

UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2011

THESE N°:

**COMPLICATIONS DIGESTIVES
APRES CHIRURGIE CARDIAQUE A CŒUR OUVERT
(A PROPOS DE 21 CAS)**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Youssouf BENMOH

*Né le 31 Décembre 1985 à Ouarzazate (Maroc)
De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat*

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Hémorragies digestives - Abdomen chirurgical - Circulation extra-corporelle.

JURY

Mr. A. BOULAHYA Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire	PRESIDENT
Mr. M. AIT HOUSSA Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire	RAPPORTEUR
Mr. S. SIAH Professeur d'Anesthésie Réanimation	JUGES
Mr. C. SELKANE Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire	
Mr. A. AOURARH Professeur de Gastro-entérologie	



اقراً باسم ربك الذي خلق [1] خلق الإنسان
من علق [2] اقراً وربك الأكرم [3] الذي علم
بالقلم [4]

علم الإنسان ما لم يعلم [5]





UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation
10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali*
12. Pr. BENOMAR M'hammed
13. Pr. BENSOUA Mohamed
14. Pr. BENOSMAN Abdellatif
15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Physiologie

Novembre 1983

16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
17. Pr. BALAFREJ Amina
18. Pr. BELLAKHDAR Fouad
19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-ptisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

21. Pr. BOUCETTA Mohamed*
22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
25. Pr. NAJI M'Barek *
26. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

27. Pr. BENJELLOUNHalima
28. Pr. BENS Aid Younes
29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
30. Pr. IHRAI Hssain *
31. Pr. IRAQI Ghali
32. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-ptisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

33. Pr. AJANA Ali
34. Pr. AMMAR Fanid
35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE
36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
37. Pr. EL HAITEM Naïma
38. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
39. Pr. EL YAACOUBI Moradh
40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
41. Pr. LACHKAR Hassan
42. Pr. OHAYON Victor*
43. Pr. YAHYA OUI Mohamed

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-ptisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

- 44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
- 45. Pr. DAFIRI Rachida
- 46. Pr. FAIK Mohamed
- 47. Pr. HERMAS Mohamed
- 48. Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- 49. Pr. ADNAOUI Mohamed
- 50. Pr. AOUNI Mohamed
- 51. Pr. BENAMEUR Mohamed*
- 52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
- 53. Pr. CHAD Bouziane
- 54. Pr. CHKOFF Rachid
- 55. Pr. KHARBACH Aïcha
- 56. Pr. MANSOURI Fatima
- 57. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
- 58. Pr. SEDRATI Omar*
- 59. Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
Médecine Interne
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- 60. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
- 61. Pr. ATMANI Mohamed*
- 62. Pr. AZZOUZI Abderrahim
- 63. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
- 64. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
- 65. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
- 66. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
- 67. Pr. BENSOUDA Yahia
- 68. Pr. BERRAHO Amina
- 69. Pr. BEZZAD Rachid
- 70. Pr. CHABRAOUI Layachi
- 71. Pr. CHANA El Houssaine*
- 72. Pr. CHERRAH Yahia
- 73. Pr. CHOKAIRI Omar
- 74. Pr. FAJRI Ahmed*
- 75. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
- 76. Pr. KHATTAB Mohamed
- 77. Pr. NEJMI Maati
- 78. Pr. OUAALINE Mohammed*
- 79. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
- 80. Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

81. Pr. AHALLAT Mohamed
82. Pr. BENOUDA Amina
83. Pr. BENSOUA Adil
84. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
85. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
86. Pr. CHRAIBI Chafiq
87. Pr. DAOUDI Rajae
88. Pr. DEHAYNI Mohamed*
89. Pr. EL HADDOURY Mohamed
90. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
91. Pr. FELLAT Rokaya
92. Pr. GHAFIR Driss*
93. Pr. JIDDANE Mohamed
94. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
95. Pr. TAGHY Ahmed
96. Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

97. Pr. AGNAOU Lahcen
98. Pr. AL BAROUDI Saad
99. Pr. BENCHERIFA Fatiha
100. Pr. BENJAAFAR Nouredine
101. Pr. BENJELLOUN Samir
102. Pr. BEN RAIS Nozha
103. Pr. CAOUI Malika
104. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
105. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
106. Pr. EL AOUAD Rajae
107. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
108. Pr. EL HASSANI My Rachid
109. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
110. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
111. Pr. ERROUGANI Abdelkader
112. Pr. ESSAKALI Malika
113. Pr. ETTAYEBI Fouad
114. Pr. HADRI Larbi*
115. Pr. HASSAM Badredine
116. Pr. IFRINE Lahssan
117. Pr. JELTHI Ahmed
118. Pr. MAHFOUD Mustapha
119. Pr. MOUDENE Ahmed*
120. Pr. OULBACHA Said
121. Pr. RHRAB Brahim
122. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
123. Pr. SLAOUI Anas

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

- 124. Pr. ABBAR Mohamed*
- 125. Pr. ABDELHAK M'barek
- 126. Pr. BELAIDI Halima
- 127. Pr. BRAHMI Rida Slimane
- 128. Pr. BENTAHILA Abdelali
- 129. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
- 130. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
- 131. Pr. CHAMI Ilham
- 132. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
- 133. Pr. EL ABBADI Najia
- 134. Pr. HANINE Ahmed*
- 135. Pr. JALIL Abdelouahed
- 136. Pr. LAKHDAR Amina
- 137. Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

- 138. Pr. ABOUQUAL Redouane
- 139. Pr. AMRAOUI Mohamed
- 140. Pr. BAIDADA Abdelaziz
- 141. Pr. BARGACH Samir
- 142. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
- 143. Pr. BENZAOUZ Mustapha
- 144. Pr. CHAARI Jilali*
- 145. Pr. DIMOU M'barek*
- 146. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
- 147. Pr. EL MESNAOUI Abbes
- 148. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
- 149. Pr. FERHATI Driss
- 150. Pr. HASSOUNI Fadil
- Hygiène
- 151. Pr. HDA Abdelhamid*
- 152. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
- 153. Pr. IBRAHIMY Wafaa
- 154. Pr. MANSOURI Aziz
- 155. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
- 156. Pr. RZIN Abdelkader*
- 157. Pr. SEFIANI Abdelaziz
- 158. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et

Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

159. Décembre 1996

160. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
161. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
162. Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
163. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
164. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
165. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
166. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
167. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
168. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
169. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
170. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-ptisiologie
171. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
172. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
173. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

174. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
175. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
176. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
177. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
178. Pr. BOULAICH Mohamed	O.RL.
179. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
180. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
181. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
182. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
183. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
184. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
185. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
186. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
187. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
188. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
189. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
190. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
191. Pr. SAFI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
192. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
193. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

194. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
195. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-ptisiologie
196. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
197. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
198. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale

199. Pr. ER RIHANI Hassan
200. Pr. EZZAITOUNI Fatima
201. Pr. KABBAJ Najat
202. Pr. LAZRAK Khalid (M)
Novembre 1998
203. Pr. BENKIRANE Majid*
204. Pr. KHATOURI ALI*
205. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

206. Pr. ABID Ahmed*
207. Pr. AIT OUMAR Hassan
208. Pr. BENCHERIF My Zahid
209. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
210. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
211. Pr. CHAOUI Zineb
212. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
213. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
214. Pr. EL FTOUH Mustapha
215. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
216. Pr. EL OTMANY Azzedine
217. Pr. GHANNAM Rachid
218. Pr. HAMMANI Lahcen
219. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
220. Pr. ISMAILI Hassane*
221. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
222. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
223. Pr. TACHINANTE Rajae
224. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-ptisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-ptisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

225. Pr. AIDI Saadia
226. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
227. Pr. AJANA Fatima Zohra
228. Pr. BENAMR Said
229. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
230. Pr. CHERTI Mohammed
231. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
232. Pr. EL HASSANI Amine
233. Pr. EL IDGHIRI Hassan
234. Pr. EL KHADER Khalid
235. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
236. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
237. Pr. HSSAIDA Rachid*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation

238. Pr. LACHKAR Azzouz
 239. Pr. LAHLOU Abdou
 240. Pr. MAFTAH Mohamed*
 241. Pr. MAHASSINI Najat
 242. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 243. Pr. NASSIH Mohamed*
 244. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

Décembre 2001

245. Pr. ABABOU Adil
 246. Pr. AOUAD Aicha
 247. Pr. BALKHI Hicham*
 248. Pr. BELMEKKI Mohammed
 249. Pr. BENABDELJLIL Maria
 250. Pr. BENAMAR Loubna
 251. Pr. BENAMOR Jouda
 252. Pr. BENELBARHDADI Imane
 253. Pr. BENNANI Rajae
 254. Pr. BENOUACHANE Thami
 255. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 256. Pr. BERRADA Rachid
 257. Pr. BEZZA Ahmed*
 258. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 259. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 260. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 261. Pr. CHAT Latifa
 262. Pr. CHELLAOUI Mounia
 263. Pr. DAALI Mustapha*
 264. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 265. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
 266. Pr. EL HIJRI Ahmed
 267. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 268. Pr. EL MADHI Tarik
 269. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 270. Pr. EL OUNANI Mohamed
 271. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 272. Pr. ETTAIR Said
 273. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 274. Pr. GOURINDA Hassan
 275. Pr. HRORA Abdelmalek
 276. Pr. KABBAJ Saad
 277. Pr. KABIRI EL Hassane*
 278. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 279. Pr. LEKEHAL Brahim

Anesthésie-Réanimation
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique

280. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
281. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
282. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
283. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
284. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
285. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
286. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
287. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
288. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
289. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie
290. Pr. TAZI MOUKHA Karim	Urologie

Décembre 2002

291. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
292. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
293. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
294. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
295. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
296. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
297. Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie
298. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
299. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
300. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
301. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
302. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
303. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
304. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
305. Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
306. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
307. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
308. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
309. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
310. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
311. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
312. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
313. Pr. IKEN Ali	Urologie
314. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
315. Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
316. Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie
317. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
318. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
319. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
320. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
321. Pr. MOUSTAINE My Rachid	Traumatologie Orthopédie

322. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 323. Pr. OUJILAL Abdelilah
 324. Pr. RACHID Khalid *
 325. Pr. RAISS Mohamed
 326. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 327. Pr. RHOU Hakima
 328. Pr. SIAH Samir *
 329. Pr. THIMOU Amal
 330. Pr. ZENTAR Aziz*
 331. Pr. ZRARA Ibtisam*

Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

332. Pr. ABDELLAH El Hassan
 333. Pr. AMRANI Mariam
 334. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 335. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 336. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 337. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 338. Pr. BOULAADAS Malik
 339. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 340. Pr. CHAGAR Belkacem*
 341. Pr. CHERRADI Nadia
 342. Pr. EL FENNI Jamal*
 343. Pr. EL HANCHI ZAKI
 344. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 345. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 346. Pr. HACHI Hafid
 347. Pr. JABOUIRIK Fatima
 348. Pr. KARMANE Abdelouahed
 349. Pr. KHABOUZE Samira
 350. Pr. KHARMAZ Mohamed
 351. Pr. LEZREK Mohammed*
 352. Pr. MOUGHIL Said
 353. Pr. NAOUMI Asmae*
 354. Pr. SAADI Nozha
 355. Pr. SASSENOU ISMAIL*
 356. Pr. TARIB Abdelilah*
 357. Pr. TIJAMI Fouad
358. Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Gastro-Entérologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

359. Janvier 2005

- | | |
|-------------------------------------|---|
| 360. Pr. ABBASSI Abdellah | Chirurgie Réparatrice et Plastique |
| 361. Pr. AL KANDRY Sif Eddine* | Chirurgie Générale |
| 362. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid | Microbiologie |
| 363. Pr. ALLALI Fadoua | Rhumatologie |
| 364. Pr. AMAR Yamama | Néphrologie |
| 365. Pr. AMAZOUZI Abdellah | Ophtalmologie |
| 366. Pr. AZIZ Nouredine* | Radiologie |
| 367. Pr. BAHIRI Rachid | Rhumatologie |
| 368. Pr. BARKAT Amina | Pédiatrie |
| 369. Pr. BENHALIMA Hanane | Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale |
| 370. Pr. BENHARBIT Mohamed | Ophtalmologie |
| 371. Pr. BENYASS Aatif | Cardiologie |
| 372. Pr. BERNOUSSI Abdelghani | Ophtalmologie |
| 373. Pr. BOUKLATA Salwa | Radiologie |
| 374. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed | Ophtalmologie |
| 375. Pr. DOUDOUH Abderrahim* | Biophysique |
| 376. Pr. EL HAMZAOUI Sakina | Microbiologie |
| 377. Pr. HAJJI Leila | Cardiologie |
| 378. Pr. HESSISSEN Leila | Pédiatrie |
| 379. Pr. JIDAL Mohamed* | Radiologie |
| 380. Pr. KARIM Abdelouahed | Ophtalmologie |
| 381. Pr. KENDOSSI Mohamed* | Cardiologie |
| 382. Pr. LAAROUSSI Mohamed | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 383. Pr. LYAGOUBI Mohammed | Parasitologie |
| 384. Pr. NIAMANE Radouane* | Rhumatologie |
| 385. Pr. RAGALA Abdelhak | Gynécologie Obstétrique |
| 386. Pr. SBIHI Souad | Histo-Embryologie Cytogénétique |
| 387. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam | Ophtalmologie |
| 388. Pr. ZERAIDI Najia | Gynécologie Obstétrique |

AVRIL 2006

- | | |
|-----------------------------------|-------------------------------|
| 423. Pr. ACHEMLAL Lahsen* | Rhumatologie |
| 424. Pr. AFIFI Yasser | Dermatologie |
| 425. Pr. AKJOUJ Said* | Radiologie |
| 426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra | Dermatologie |
| 427. Pr. BELMEKKI Abdelkader* | Hématologie |
| 428. Pr. BENCHEIKH Razika | O.R.L |
| 429. Pr. BIYI Abdelhamid* | Biophysique |
| 430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine | Chirurgie - Pédiatrique |
| 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif* | Chirurgie Cardio – Vasculaire |
| 432. Pr. CHEIKHAOUI Younes | Chirurgie Cardio – Vasculaire |
| 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas | Gynécologie Obstétrique |

434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
450. Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
451. Pr. NAZIH Naoual	O.R.L
452. Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
453. Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra	Psychiatrie
455. Pr. SEFIANI Sana	Anatomie Pathologique
456. Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo – Phtisiologie
457. Pr. TELLAL Saida*	Biochimie
458. Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila	Anatomie pathologique
459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid	Anesthésier réanimation
461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *	Anesthésie réanimation
462. Pr. BAITE Abdelouahed *	Anesthésie réanimation
463. Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie
464. Pr. OUZZIF Ez zohra*	Biochimie
465. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
466. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad *	Chirurgie générale
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
473. Pr. GHARIB Noureddine	Chirurgie plastique

474. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
475. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussein *	Microbiologie
482. Pr. MRANI Saad *	Virologie
483. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
484. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUIFI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale

Pr. BOUNAIM Ahmed *
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. CHTATA Hassan Toufik *
Pr. BOUI Mohammed *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. FATHI Khalid
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. DOGHMI Kamal *
Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. ENNIBI Khalid *
Pr. EL OUENNASS Mostapha
Pr. ZOUHAIR Said*
Pr. L'kassimi Hachemi*
Pr. AKHADDAR Ali *
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AGADR Aomar *
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. MESKINI Toufik
Pr. KABIRI Meryem
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. BASSOU Driss *
Pr. ALLALI Nazik
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. AMINE Bouchra
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. KADI Said *

Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Dermatologie
Gastro-entérologie
Gynécologie obstétrique
Hématologie biologique
Hématologie biologique
Hématologie clinique
Médecine interne
Médecine interne
Microbiologie
Microbiologie
Microbiologie
Neuro-chirurgie
Neurologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Rhumatologie
Rhumatologie
Traumatologie orthopédique
Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. CHERRADI Ghizlan
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. ALILOU Mustapha
Pr. KANOUNI Lamya
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. BOUSSIF Mohamed*
Pr. EL MAZOUZ Samir

Médecine interne
Gastro entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie réanimation
Radiothérapie
Radiologie
Radiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Médecine aérologique
Chirurgie plastique et réparatrice

Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. RAISSOUNI Zakaria*
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. LEZREK Mounir
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. LAMALMI Najat
Pr. ZOUAIDIA Fouad
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. CHADLI Mariama*

Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
ORL
Ophtalmologie
Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Applications Pharmaceutiques
Génétique Humaine
Microbiologie
Biochimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Chimie Organique

Biochimie
Biologie
Biochimie
Chimie Organique
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

* *Enseignants Militaires*



Dédicaces

A Allah
Tout puissant
Qui m'a inspiré
Qui m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenu
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde



A

FEU SA MAJESTE LE ROI

HASSAN II



Que Dieu ait son âme dans son Saint Paradis

A
SA MAJESTÉ LE ROI

MOHAMED VI



Chef suprême et chef d'état major général
des forces armées royales.

Que dieu le glorifie et préserve son royaume.

A

SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HÉRITIER

MOULAY EL HASSAN



Que dieu le garde.

A TOUTE LA FAMILLE ROYALE



A Monsieur le Médecin Général de Brigade

ALI ABROUQ :

Professeur d'oto-rhino-laryngologie.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération.

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMMED HACHIM :

Professeur de médecine interne.

Directeur de l'HMIMV –Rabat.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération

A Monsieur le Médecin Colonel Major

KHALID LAZRAK :

Professeur de Traumatologie Orthopédie.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Meknès.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération.

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMMED JANATI IDRISSE :

Professeur de Chirurgie viscérale.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Marrakech.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération.

A Monsieur le Médecin Colonel Major

HDA ABDELHAMID :

Professeur de Cardiologie.

Directeur de l'E.R.S.S.M et de L'E.R.M.I.M.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération

A ma très chère mère

AGGNI FATIMA

Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ces enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout



puissant, te préserver et t'accorder santé,
longue vie et bonheur.

A la mémoire de mon père
BENMOH BAHSEINE

Aucun mot ne pourra exprimer ma grande
tristesse en ton absence...

Ton visage gai et souriant...

Ta tendresse infinie...

Et ton amour incomparable...

Resteront à jamais gravés dans mon cœur...

Je te remercie pour tous les beaux
moments que nous avons partagé en famille...

Je te remercie pour m'avoir appris à
prendre des décisions dans la vie...

Je te remercie pour ton grand amour...

Tu me manques beaucoup papa...

J'aurai aimé que tu sois à mes côtés ce
jour...

Mais le destin en a décidé autrement...

J'espère que tu es fier de moi papa...

Je t'aime...

Que ton âme repose en
paix...



A Mon Frère *AZEDDIN*
et son épouse *MADIHA*

En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments fraternels que je te porte et de l'attachement qui nous unit.

Je vous souhaite du bonheur et du succès dans toute votre vie.

حفظكما الله وهداكما لما يحبه ويرضاه

A Mon Frère *FADIL* et son épouse *KHADIJA*

En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments fraternels que je te porte et de l'attachement qui nous unit.

Je vous souhaite du bonheur et du succès dans toute votre vie.

حفظكما الله وهداكما لما يحبه ويرضاه



A mon petit cher neveu *TAHA* et mes
deux chères nièces *NOOR* et *Malak*

En fait, vous êtes mes petits bébés..
Vous êtes les fleurs de notre famille..
Je me rappelle très bien encore des jours
de vos naissances..
C'étaient les plus beaux jours pour nous
tous..

A mes regrettés grands-parents, ma
tante

NAJIA, mes oncles *OMAR* et *HASSAN*

Que dieu ait leurs âmes en sa sainte
miséricorde.



A mes chers tantes et oncles

Vous êtes pour moi ma deuxième famille, je ne peux exprimer avec des mots tout l'amour et l'affection que j'ai pour vous.

J'ai beaucoup de chance de vous avoir à mes cotés, et je vous souhaite beaucoup de bonheur et de réussite.

Je vous remercie pour tous les moments de joie et de fêtes que nous avons partagées,

Je vous remercie aussi pour tous les voyages que nous avons faits et que nous ferons ensemble...

Veillez retrouver en ce travail l'expression de mon amour, ma gratitude et mon grand attachement.

A tous les membres de ma famille, petits
et grands

Veillez trouver dans ce modeste travail
l'expression
de mon affection la plus sincère.



Amon amie Hind et son époux Hatim

J'ai beaucoup d'estime pour vous...
Et j'espère que notre amitié restera
éternelle...

حفظكما الله وهداكما لما يحبه ويرضاه

Amon amie Meriem et son époux Molay

J'ai beaucoup d'estime pour vous...
Et j'espère que notre amitié restera
éternelle...

حفظكما الله وهداكما لما يحبه ويرضاه

Amon amie Zineb et son époux Abdellah

J'ai beaucoup d'estime pour vous...
Et j'espère que notre amitié restera
éternelle...

حفظكما الله وهداكما لما يحبه ويرضاه



A mon amie Nada et son époux Mehdi
J'ai beaucoup d'estime pour vous..
Et j'espère que notre amitié restera
éternelle..

حفظكما الله وهداكما لما يحبه ويرضاه

A mes amis d'enfances *Aissam , Adil, Soufiane,
Omar, Hicham , Zidane , Redouane , Abdellah, Mohammed ,
Rachid , Houcine, Abderahim, Hakim, Hicham*

Je n'oublierai jamais les souvenirs
d'enfance que, j'espère, nous
partagerons aussi avec nos enfants..



A mes chers amis *Tarik , Azzalarab ; Brahim,*
Alaa ,

Salah, Halim, Youssef, Mohsine, Abdenasser, Aimad,
Foad , Hamza , Younes, Khalid, Mounir , Mehdi , Jalal,
Aziz ,

Ilyass , Oussama , Amine, Ahmed , Kamal , Ali , Nabil

Nous voilà arrivées à la fin d'un long
et difficile

parcours. Vous êtes plus que des amis,
vous êtes des frères. Vous étiez
toujours présents pour me soutenir,
m'écouter

et me gâter, vous m'avez beaucoup aidé,
je vous en serais toujours
reconnaissant. Je vous apprécie mes

frères et je vous dédie ce modeste
travail.



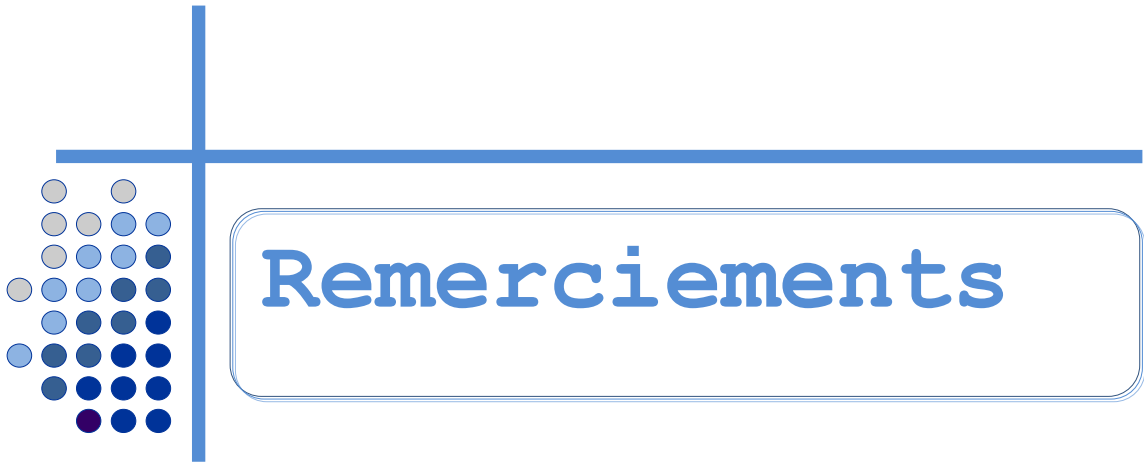
A mes chères amies *Meriem , Zayneb , Hind , Safae,*
Amal, Wafae , Zineb, Dalila , Nada , Manal, Sanae , Mouna
, Hanane,
Noura , Sokayna , Ihssane , Imane , Hayat , Fatimazohra ,
Hassna , Ibtissam , Abena , Sarah

Nous voilà arrivées à la fin d'un long et difficile parcours. Vous êtes plus que des amies, vous êtes des sœurs. Vous étiez toujours présentes pour me soutenir, m'écouter et me gâter, vous m'avez beaucoup aidé, je vous en serais toujours reconnaissant. Je vous aime mes sœurs et je vous dédie ce modeste travail.

A tous mes autres amis que j'ai oublié de citer

Je vous dédie tous ce travail...





Remerciements

A notre maître et Président de thèse

MR .ABDELLATIF BOULAHYA

Professeur de chirurgie cardio-vasculaire

Nous vous remercions pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider cette thèse.

Votre compétence, votre dynamisme, ainsi que vos qualités humaines et professionnelles exemplaires ont toujours suscité notre admiration.

Qu'il soit permis, cher maître, de vous exprimer notre sincère reconnaissance, notre profond respect et notre plus grande estime.



A notre maître et rapporteur de thèse

Mr. MAHDI AITHOUSSA

Professeur de chirurgie cardio-vasculaire

Vous nous avez inspiré le sujet de thèse, vous nous avez guidé tout au long de son élaboration, avec bienveillance et compréhension, flexibilité et disponibilité ont été les qualités les plus marquantes au cours de cette collaboration. Votre accueil si simple, pour l'un de vos élèves, vos qualités humaines rares, vos qualités professionnelles ont été un enseignant complémentaire pour notre vie professionnelle et privée.

Veillez accepter ici, cher maître, l'expression de notre gratitude et l'expression de notre profonde reconnaissance.



A notre maître et juge de thèse

Mr. AZIZ AOURAH

Professeur de chirurgie cardio-vasculaire

C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse. Nous avons toujours été impressionnés par vos qualités humaines et professionnelles.

Veillez agréer, cher maître, nos dévouements et notre éternelle reconnaissance.



A notre maître et juge de thèse

Mr. SIAH SAMIR

Professeur d'anesthésie-réanimation

C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse. Nous avons toujours été impressionnés par vos qualités humaines et professionnelles.

Veillez agréer, cher maître, nos dévouements et notre éternelle reconnaissance.



A notre maître et juge de thèse

Mr. SELKANE CHAKIR

Professeur de chirurgie cardio-vasculaire

C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse. Nous avons toujours été impressionnés par vos qualités humaines et professionnelles.

Veillez agréer, cher maître, nos dévouements et notre éternelle reconnaissance.



Plan

PARTIE THEORIQUE	1
I.INTRODUCTION.....	2
II-EPIDEMIOLOGIE	3
III-EFFETS PHYSIOPATHOLOGIQUES DE LA CEC SUR LA CIRCULATION SPLANCHNIQUE.....	4
IV-LES FACTEURS PREDICTIFS DANS LES COMPLICATIONS DIGESTIVES	6
V- LES PRINCIPALES COMPLICATIONS DIGESTIVES :	9
1-L'hémorragie digestive haute après chirurgie à cœur ouvert :.....	9
a- Diagnostic positif :.....	11
b- diagnostic étiologique :.....	11
c- traitement :.....	12
2-L'ischémie mésentérique après chirurgie à cœur ouvert	14
a- Diagnostic :	14
b- Traitement :.....	21
3-La cholécystite aigue après chirurgie à cœur ouvert :	26
a- Le diagnostic clinique :	26
b- le diagnostic para clinique :.....	26
c- Traitement :	27
4-Pancréatite aigue après chirurgie à cœur ouvert :	28
a-Physiopathologie :	29
b-Diagnostic :.....	29
c-Evolution :.....	32

d-Traitement :.....	32
5-Diverticulite aigüe après chirurgie cardiaque :[56].....	33
6-Insuffisance hépatique après chirurgie cardiaque à cœur ouvert :.....	35
PARTIE PRATIQUE	37
1-INTRODUCTION.....	38
2-PATIENTS ET METHODES :.....	38
a- Gestion des médicaments, technique anesthésique :	40
b-Conduite de la CEC :.....	40
c-Etude statistique :	41
3-RESULTATS :	41
a- Caractéristiques de la population étudiée :.....	41
b- Prise en charge chirurgicale initiale :.....	45
4-DISCUSSION	54
b-Hémorragie digestive haute (HDH) :	59
c-Ischémie entéro-mésentérique :.....	63
d-Cholécystite aigüe :.....	64
e-Pancréatite aigüe :.....	64
3-Conclusion :	67
RESUMES	68
REFERENCES	68



I.INTRODUCTION

Le nombre d'interventions chirurgicales à cœur ouvert a rapidement augmenté durant les dernières décennies en raison des progrès réalisés de point de vue diagnostic et thérapeutique. De même, les caractéristiques démographiques des patients qui subissent une chirurgie cardiaque ont rapidement évolué de sorte que le profil des patients à risque est devenu fréquent : plus de patients, de plus en plus âgés, obèses et diabétiques et présentant une athérosclérose diffuse et multifocale [1].

Diverses complications peuvent survenir dans les suites d'une opération à cœur ouvert à des populations variables.

Les complications gastro-intestinales (GI) rencontrées suite aux interventions réalisées avec et sans l'aide d'une circulation extra corporelle(CEC) sont relativement rares [2 ;3 ;4].

Bien que rares, les complications digestives sont responsables d'une morbi-mortalité importante souvent en raison d'un diagnostic tardif [5 ;6 ;7].

II-EPIDEMIOLOGIE

L'incidence des complications digestives suite à une chirurgie cardiaque à cœur ouvert (avec ou sans CEC) demeure relativement faible et stable, selon les données de la littérature. Elle varie entre 0,3% et 3,7% [6 ;8 ;9 ;10 ;11 ;12].

Voici ci-dessous, un tableau récapitulant les différentes séries publiées avec l'incidence des complications digestives et leurs taux de mortalité.

Série	Période d'étude	Nombre de CEC	Incidence	Mortalité
Leitman	76-86	6482	0,9	59
Ohri	73-89	4629	0,6	15
Tsiotos	78-91	19246	0,6	26
Christenson	84-93	3493	2,9	22
Ott	84-91	8153	0,6	72
Lazar	88-92	2054	1,4	27
Spotnitz	91-93	1831	2,0	40
Yilmaz	88-95	3158	1,14	14
Aouifi	94-97	6281	1	52
Mangi	97-2003	8709	0,53	64
Taylor	64-70	5000	-	23
Rosemurgy	72-84	7140	0,29	24
Zacharias	91-97	4463	1,9	30
D'Ancona	92-2000	11058	1,2	22
Solcal	88-2004	13544	0,94	14
Yoshida	92-2001	549	3,1	0
Geissler	95-2002	8869	0,79	21
Mcsweeney	91-93	2417	5,5	19
Egleston	79-90	8559	0,41	25
Hata	2001-2003	-	-	-
Poirier	92-2000	11405	1,2	17
Jayaprakash	99-2000	2274	0,9	15
Aljarallah	98-2002	4502	0,4	15
Croome	2000-2004	2451	1,49	0,3

III-EFFETS PHYSIOPATHOLOGIQUES DE LA CEC SUR LA CIRCULATION SPLANCHNIQUE

La circulation splanchnique ou hépato-splanchnique reçoit 30 % du débit cardiaque et consomme 30 % de l'oxygène transporté. La qualité de la perfusion extra corporelle par son retentissement sur la microcirculation, en particulier au niveau du tube digestif, participe également à l'ensemble de ces processus physiopathologiques. Au-delà des progrès technologiques proposés par l'industrie de la circulation extra corporelle, la qualité de la prise en charge chirurgicale est fondamentale dans l'importance de la réponse inflammatoire et ne doit pas être sous estimée actuellement. En effet, cette réponse inflammatoire à la CEC est une réalité dont la prise en conscience date d'environ une vingtaine d'années. Ces processus physiopathologiques définis communément sous le terme de « syndrome post CEC » lié à la bio-incompatibilité et que les anglo-saxonnes faute d'y trouver un terme précis et synthétique dénomment « Blood activation ». L'hypo perfusion, la longueur de la CEC, l'acidose locale et la réaction inflammatoire systémique sont autant de facteurs qui augmentent la perméabilité de la muqueuse digestive, qui est un tissu vulnérable à l'hypoxie [13]. L'hyperperméabilité digestive conduit à une translocation des endotoxines dans la circulation. Cette dernière contribue aux défaillances multi viscérales et aux signes de sepsis sévère post opératoire. Les données actuelles suggèrent que le flux et le transport d'oxygène sont plus importants que la pression elle-même pour la protection de la muqueuse digestive et l'utilisation de vasoconstricteurs est néfaste pour la perfusion

tissulaire splanchnique [16]. En cas d'insuffisance hémodynamique par CEC ou post opératoire, ce territoire est soumis à une forte vasoconstriction destinée à dériver le volume circulant vers le cœur et le cerveau. L'autorégulation, gérée par la sécrétion d'endotheline vasoconstrictrice et le NO (monoxyde d'azote) vasodilatateur, ne fonctionne pas correctement lorsque le patient est à jeun, c.à.d. en dehors de la digestion. Le débit de la veine porte et de l'artère hépatique sont corrélés, si bien qu'une stase veineuse due à un mauvais drainage veineux lors de la CEC, entraîne une baisse du débit de la veine porte et une augmentation du débit de l'artère hépatique.

Toute altération significative du débit de perfusion ou du débit de la CEC peut déboucher sur des épisodes d'ischémie hépatique. D'autre part, les altérations des fonctions hépatiques sont proportionnelles aux valeurs circulantes des fractions C3a et C4 du complément, donc à l'intensité de la réaction inflammatoire systémique. L'adéquation de la perfusion splanchnique aux besoins du tube digestif est en général réalisée en hypothermie, mais pas forcément pendant le réchauffement. C'est en effet en normo thermie que la baisse du pHi est la plus marquée [19].

IV-LES FACTEURS PREDICTIFS DANS LES COMPLICATIONS

DIGESTIVES

Les données concernant les facteurs prédictifs des complications digestives ne sont pas encore bien définies, et le rôle des variables fondamentaux reste controversé. Toutefois, il a été bien établi que la sévérité de ces complications est très variable, par conséquent, les traitements associés et les résultats sont également variés. En outre, l'ischémie splanchnique peut jouer un rôle clé dans l'initiation et le maintien du syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) qui suit souvent la chirurgie cardiaque. Il peut contribuer à l'atteinte digestive, des reins, ainsi que d'autres organes distants comme les poumons, le cœur et le cerveau, conduisant à une morbidité supplémentaire, parfois à la défaillance multi viscérale et le décès.

Malgré les grands progrès technologiques et médicaux, la CEC impose encore un stress physiologique considérable sur les patients. L'ischémie est un facteur susceptible de contribuer dans la plupart des complications après la chirurgie cardiaque [20].

Les facteurs tels que la ventilation mécanique, l'insuffisance rénale et la septicémie sont les meilleurs prédictifs des complications digestives, provoquant une hypo perfusion splanchnique, l'hypo motilité et l'hypoxie. Par ailleurs, l'excès d'anti-coagulation après remplacement valvulaire peut entraîner l'hémorragie digestive. La chirurgie valvulaire nécessitant souvent un traitement anticoagulant, augmente le risque de saignement. La surveillance de la ventilation mécanique et des paramètres hémodynamiques, l'extubation précoce, les mesures de mobilisation, prévenir les infections, surveillance stricte de la fonction rénale et l'anti-coagulation peuvent prévenir des

complications abdominales catastrophiques. Bien que la pathogenèse des lésions gastro-intestinales est complexe et multifactorielle, le facteur majeur impliqué, en chirurgie cardiaque, est la réduction du débit artériel systémique, ce qui conduit à la livraison de quantité insuffisante d'oxygène et le déficit énergétique. Le tractus digestif est particulièrement à risque d'événements ischémiques, pour plusieurs raisons, et le shunt de l'oxygène avec l'hypoxie distale consécutive peut se produire à l'extrémité des villosités intestinales, même sous des conditions normales. Ce tractus n'a pas la capacité d'autoréguler pour compenser les réductions de la pression artérielle. Par ailleurs, en raison de la vasoconstriction persistante, l'hypo perfusion splanchnique peut se poursuivre même après que la stabilité hémodynamique a été retrouvée.

Les variables pré, per et postopératoires peuvent tous influencer la perfusion abdominale. Les comorbidités comme la fraction d'éjection (FE) ventriculaire gauche basse et la pathologie vasculaire périphérique peuvent provoquer une hypo perfusion splanchnique et ont été identifiés comme déterminants des complications gastro-intestinales chez les patients subissant une chirurgie cardiaque. Dans une étude, seule la maladie vasculaire périphérique était plus fréquente dans le groupe avec complications digestives, bien que la signification statistique a été réalisé uniquement par analyse univariée. Durant les phases per opératoires, l'hypo volémie, la CEC prolongée et l'administration de vasoconstricteurs peuvent causer une hypo perfusion gastro-intestinale. La CEC est associée à un large éventail de complications systémiques, incluant les flux non pulsatiles, l'hémolyse, l'activation de la cascade inflammatoire, l'anti-coagulation, l'hypothermie et enfin la réduction

de la perfusion des organes cibles. Par ailleurs, la CEC peut améliorer la perméabilité gastro-intestinale et en conséquence augmenter la libération de cytokines qui vont provoquer des lésions muqueuses et l'altération de la microcirculation. Les constats concernant la relation entre la durée de la CEC et les complications digestives ne sont pas uniformes [21]. D'ancona et co-auteurs [21] ont conclu que la ventilation mécanique prolongée, l'insuffisance rénale aiguë, la septicémie, la chirurgie valvulaire, l'insuffisance rénale chronique et l'infection de la plaie sternale sont les déterminants majeurs des complications digestives après chirurgie cardiaque. Cependant, un autre groupe d'auteurs rapportent que la CEC, y compris un arrêt cardioplégique, est la principale variable indépendante de ces complications [22].

Dans une autre étude, la revascularisation antérieure, la chirurgie cardiaque combinée (pontage aorto-coronaire, plus une procédure intracardiaque ou aortique proximal), FE<0,4, la bilirubine totale préopératoire>1,2 mg/dl, numération plaquettaire basse, temps de céphaline activé prolongé, étaient des prédictifs préopératoires indépendants dans l'analyse multi variée combinée pré et per opératoire. La transfusion sanguine et le recours à l'assistance cardiovasculaire pharmacologique ont été identifiés comme des facteurs de risque per opératoire indépendants [23]. L'amélioration dans les techniques chirurgicales, comme la chirurgie à cœur battant (off-pump), ne semble pas avoir d'impact significatif sur l'incidence ou le pronostic des complications digestives [24]. Le taux d'incidence des complications digestives était similaire dans les groupes de CEC off pump et On pump, par contre, le type de complication était différent.

V- LES PRINCIPALES COMPLICATIONS DIGESTIVES :

1-L'hémorragie digestive haute après chirurgie à cœur ouvert :

Parmi les patients subissant une chirurgie cardiaque à cœur ouvert, 0,3% à 9% vont développer une hémorragie digestive dans les suites opératoires [25], et qui représente la complication digestive la plus fréquente après chirurgie cardiaque à cœur ouvert. Le taux de mortalité varie de 33% à 47% [26].

Ci-dessous un tableau récapitulatif des résultats des études précédentes : [27]

Le mauvais pronostic de cette complication s'explique par les difficultés de son diagnostic, la sévérité des ulcères (grand nombre, de grande taille, localisation à distance) et par les complications associées (insuffisances respiratoire et cardiaque chroniques, les arythmies, insuffisance rénale, anémie, l'état septique).les facteurs qui prédisposent à ces complications sont les suivants : durée de CEC, chirurgie valvulaire associée, épisodes d'hypotension prolongée, la nécessité d'une ré intervention pour hémorragie, ou de soutien inotrope, l'âge>70 ans.

Complications digestives après chirurgie cardiaque à cœur ouvert

Study	Total Cohort	UGI Bleed(%)	Mortality%	Gender%
Mead ¹	246	5 (2%)	-	-
Lebovics ¹³	4892	18 (0.4)	11.1	89% M
Norton ²⁵	10,573	55 (.5)	1.8	91%M
Welsh ³	7,333	16 (.22)	81	50%M
Katz ²	100	8 (8)	-	73%M
Rosen ¹⁸	9,199	25 (.27)	28	65.4%M
Hanks ⁵	5080	19 (.37)	38 M -33 S	74%M
Welling ⁹	1596	1 (.06)	0	100%M
Spotnitz ²³	1831	16 (1)	31	
Moneta ⁸	2,428	2 (.08)	-	86%
Ohri ¹⁴	4629	20 (.4)	20	75%M
Huddy ¹⁶	4473	20 (.45)	55	80%Ma
Christenson ¹⁹	3493	13 (.4)	7.7	85%Ma
Taylor ⁴	5000	38 (.76)	23.60	76%Ma
Egleston ²⁰	8559	22 (.26)	22.7	57%Ma
Johnston ¹⁷	5438	36 (.66)	16.6	71%Ma
Tsiotos ²¹	19,246	44 (.23)	20	74%Ma
Perugini ²⁴	1477	20 (1.35)	15	68.4%Ma
Krasna ¹²	1279	5 (.39)	33	60%M
Pinson ⁶	5682	NIL		
Heikkinen ¹¹	1686	17 (.976)	53	79%Ma
Aranha ⁷	5719	24 (.42)	0	72.6%Ma
Mercado ²²	4923	26 (.52)	50M-67S	64% Ma
Leitman ¹⁰	6,4 52	20(.3)	45	53%M
Jayaprakash ²⁷	2274	20(0.9%)	15%	70%M
Simic ²⁶	4288	10(0.2%)	10%	56%M

a- Diagnostic positif :

Le diagnostic positif est posé devant l'apparition d'hématémèse ou méléna, si le saignement est extériorisé. Parfois le saignement passe inaperçu, mais donne une diminution du taux d'hémoglobine avec un syndrome anémique. Le délai de survenue variant d'une à trois semaines.

L'endoscopie reste l'examen clé aussi bien pour confirmer le saignement que pour identifier son étiologie.

b- diagnostic étiologique :

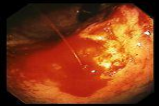





Le diagnostic étiologique est aisé par l'endoscopie pouvant montrer :

- Un ulcère de stress responsable du saignement dans 36% des cas [28], la plus fréquente étiologie ;
- Dont l'ulcère gastrique, l'ulcère duodénal avec ou sans perforation

Devant les quels une classification dite de Forrest doit être établie :

- ✧ Saignement actif (FORREST I)
 - Fl a: jet artériel
 - Fl b: suintement
- ✧ Signe de saignement récent (FORREST II)
 - FlI a: vaisseau visible
 - FlI b: caillot
 - FlI c: tache noire
- ✧ Absence de signe de saignement (FORREST III)
 - Œsophagite
 - Gastrite ou duodénite
 - Syndrome de Mallory-Weis
 - Lésion de Dieulafoy

Tableau. Classification de Forrest

Stades	aspect endoscopique		prévalence	récidive hémorragique
I a	en jet		10	90
I b	suintement diffus		10	30
II a	vaisseau visible		20	50
II b	caillot adhérent		20	25
II c	taches pigmentées		10	7
III	ulcère propre		30	3

c- traitement :

La survenue d'une hémorragie digestive haute après chirurgie cardiaque à cœur ouvert impose le recours en premier au traitement médical. Il repose sur les anti-sécrétoires à savoir : l'inhibiteur de la pompe à proton type Oméprazole à la dose de 20 à 40 mg/24h en IV ou les anti-H2 type Ranitidine à la dose de 50 mg/8h en IV puis relais par la voie orale. Ce traitement a un intérêt hémostatique, diminuant ainsi le risque de récurrence hémorragique et les besoins transfusionnels. L'éradication de l'*Helicobacter Pylori* à la phase aiguë n'a aucun intérêt hémostatique mais diminue le risque de récurrence. L'évolution sous ce traitement médical est généralement favorable.

Les méthodes endoscopiques sont indiquées surtout dans les Forêt Ia, Ib et IIa, et consiste soit à l'injection d'un vasoconstricteur (adrénaline) ou d'un produit sclérosant (Polidocanol), soit à l'électro-coagulation au plasma argon, ou par une sonde mono ou multipolaire, soit des méthodes mécaniques avec pose d'un clip hémostatique.

La chirurgie retrouve son indication surtout en cas d'instabilité hémodynamique malgré le traitement médical et la transfusion. Mais d'autres indications existent :

- Hémorragie massive inaccessible à un traitement endoscopique.
- Echec immédiat du traitement endoscopique avec HDH importante ou mal tolérée.
- Récidive hémorragique après succès initial du traitement endoscopique si terrain fragile.
- Récidive hémorragique après un 2ème traitement endoscopique.
- Persistance de l'hémorragie avec transfusion > 6 culots globulaires.

Ses différentes méthodes sont :

- Suture simple si ulcère duodéal.
- Excision-suture si ulcère gastrique + étude histologique.
- Suture + vagotomie + pyloroplastie.
- Gastrectomie partielle.

Cependant, la chirurgie augmente le taux de mortalité.

Le traitement préventif reste essentiel, et évite la survenue d'hémorragie digestive en post opératoire, et consiste en une prophylaxie antiulcéreuse par la Ranitidine intraveineuse à raison de 150mg/12h ou l'Oméprazole à raison de 20mg/12h. il est aussi recommandé d'administrer l'hydroxyzine à dose de 100 mg la veille de l'intervention et 40 mg de diazepam le matin avant le départ au bloc opératoire pour diminuer le stress psychologique.

2-L'ischémie mésentérique après chirurgie à cœur ouvert

L'ischémie mésentérique représente presque un quart des complications digestives après chirurgie cardiaque. Même en cas de vasospasme splanchnique sans occlusion des gros vaisseaux, le taux de mortalité atteint 30 à 93% [29 ; 30 ; 31]. En raison de la rareté de cette pathologie, il est difficile d'évaluer les facteurs de risque cliniques. Mais indépendamment de la physiopathologie sous jacente (bas débit cardiaque, médicaments vasoconstricteurs, diabète...), le pronostic dépend essentiellement de la rapidité du diagnostic et du traitement adéquat.

a- Diagnostic :

L'indication pour une TDM/angiographie sélective de l'artère mésentérique se pose devant la présence d'au moins un des quatre critères suivants : [32]

- Absence de défécation trois jours après la chirurgie, malgré un traitement laxatif maximal ;
- Un météorisme abdominal important ;

- Des signes cliniques et radiologiques d'iléus paralytique ;
- Des valeurs de lactate sérique élevées ou à la limite supérieure.

La douleur abdominale n'est pas une caractéristique importante dans le diagnostic clinique précoce de ces patients.

Les patients qui ont été extubés et sont aptes à communiquer peuvent faciliter l'orientation clinique, en post opératoire. Néanmoins, des signes physiques non spécifiques et des paramètres de laboratoire ont une utilité limitée. Un taux élevé de lactate sérique ou de la créatine kinase sérique ou l'acidose orientent vers une ischémie mésentérique mais ne peuvent pas la prouver [29]. Une radiographie standard ou une échographie abdominale montrent des signes positifs de l'iléus, subiléus dans 80% des cas [33].

La tomodensitométrie est aujourd'hui l'examen d'imagerie clé de l'IMA [14 ;17 ;18]. Elle doit être systématiquement réalisée sur le mode hélicoïdal avec injection de produit de contraste iodé (2 mL/kg) et être étudiée aux temps artériel (30 s) pour les vaisseaux et parenchymateux (70 s) pour les parois digestives. Outre la mise en évidence d'un iléus réflexe presque constant, les signes TDM de l'IMA sont :

– en cas d’obstruction veineuse (*figure 1*) :

- une image de thrombus au niveau de la veine mésentérique (signe direct),
- un épaissement pariétal digestif important (supérieur à 3 mm), circonférentiel et en « cible », traduisant un important œdème sous-muqueux,
- une turgescence des veines de drainage,
- un épanchement intra-péritonéal abondant ;

– en cas d’obstruction thrombotique d’origine athéromateuse

(*figure 2*) :

- une image de thrombus au niveau de l’artère mésentérique supérieure (signe direct), qui est par ailleurs souvent calcifiée,
- un rehaussement muqueux digestif important associé à un épaissement pariétal et à un épanchement intra péritonéal modérés, en cas d’ischémie partielle ou transitoire,
- un défaut de rehaussement pariétal digestif complet traduisant un infarctus transmural et un épanchement inter-anses signant une infiltration séro-sanglante de la graisse mésentérique, en cas d’ischémie complète,
- une pneumatose pariétale digestive, plus ou moins associée à une aéro-mésentérie et/ou à une aéroportie, en cas d’ischémie décelée à un stade avancé ;

– en cas d’obstruction d’origine embolique :

- une ou plusieurs images d’emboles artériels,
- des signes de souffrance digestive identiques à ceux décrits en cas d’obstruction artérielle,
- des images d’infarctissements splénique, hépatique et/ou rénal associées ;

– en cas de bas débit circulatoire :

- l’absence d’image de thrombus ou d’embole artériel mésentérique,
- un net retard dans la cinétique de l’opacification viscérale et notamment digestive,
- des signes de souffrance digestive identiques à ceux décrits en cas d’obstruction artérielle,
- des images d’infarctissements splénique, hépatique et/ou rénal associées.

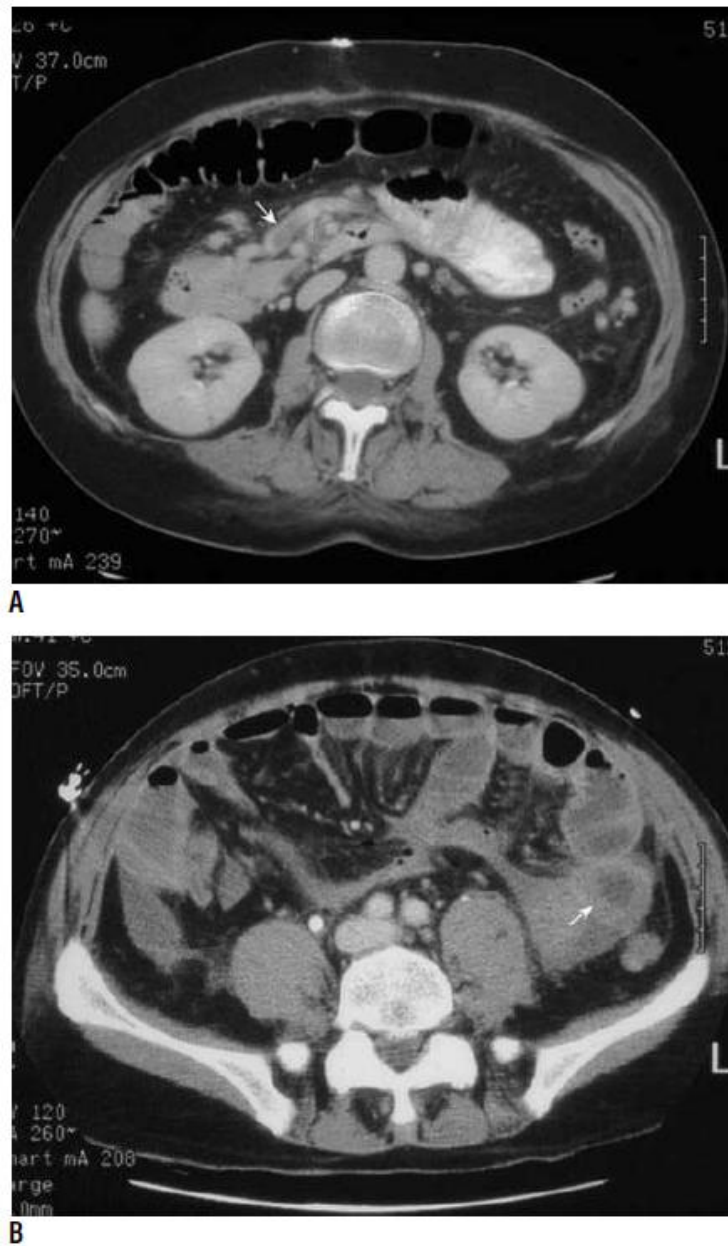


Figure 1. TDM avec injection de contraste. Ischémie mésentérique aiguë d'origine veineuse.

A : thrombose de la veine mésentérique supérieure (flèche) ; B : épaissement important (supérieur à 3 mm) et circonférentiel des parois du grêle (têtes de flèche).

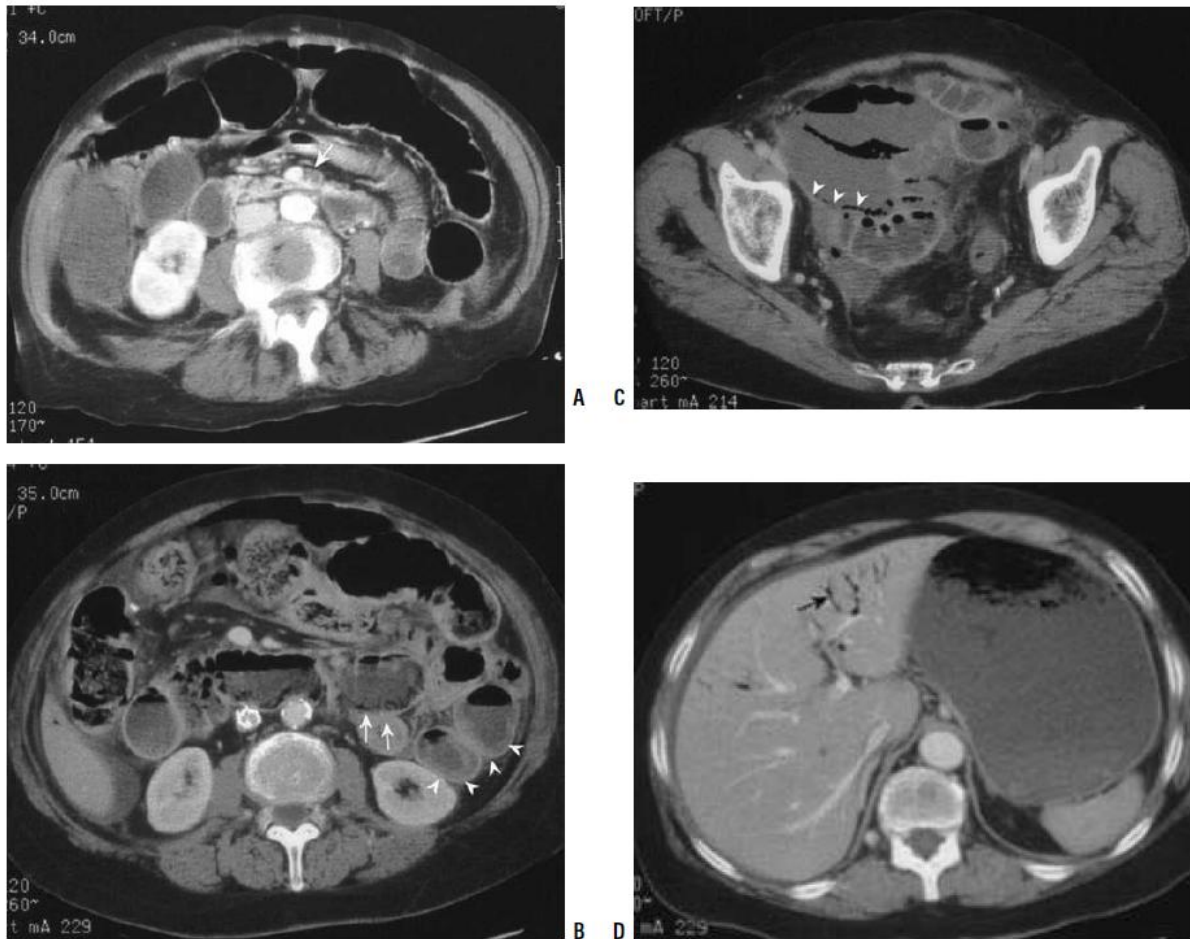


Figure 2. TDM avec injection de contraste. Ischémie mésentérique aiguë d'origine artérielle. A : thrombose de l'artère mésentérique supérieure (flèche) ; B : épaissement des parois du grêle (têtes de flèche) associé à des signes de pneumatose pariétale débutante (flèches) défaut de rehaussement pariétal majeur de certaines anses grêles (têtes de flèche) traduisant un infarctus transmural ; D : aéroportie intra-hépatique (flèche).

L'angiographie mésentérique réalisée par voie fémorale, a pour premier objectif d'écarter la présence d'une obstruction thromboembolique de la partie proximale de l'artère indiquant un traitement chirurgical. Cette étiologie étant rare après CEC. Par la suite, une ischémie mésentérique non occlusive (NOMI) est recherchée en se basant sur la classification de Kaleya, Clark et Gallant [34 ; 35] :

- a. un rétrécissement à l'origine des branches de l'artère mésentérique supérieure
- b. des irrégularités dans les branches intestinales
- c. spasme des arcades
- d. altération du remplissage des vaisseaux intra muraux ;
- e. le débit sanguin mésentérique à moins de 50% du débit théorique.

Une NOMI est grave si le rétrécissement intéresse toutes les branches de l'artère mésentérique supérieure, ou si moins de 50% des artères des arcades ont été visualisées durant l'angiographie. Elle est légère à modérée, si seulement si certaines branches de l'artère sont rétrécies, ou si plus de 50% des vaisseaux intra muraux semblaient bien perfusés.

L'angiographie peut diagnostiquer une NOMI dans 70% des cas , sévère dans 50% des cas [32]. L'occlusion thromboembolique représente presque 5%. L'angiographie peut revenir normale. Le degré de sévérité de la NOMI basé sur les données de l'angiographie est en corrélation avec le taux de lactate sérique. Les patients avec des NOMI graves ont un taux moyen de lactate sérique de $6,8 \pm 8,3$ mg/dl, alors celles d'intensité légère à modérée ont un taux moyen de lactate sérique de $1,4 \pm 1,1$ mg/dl.

b- Traitement :

Devant des signes de NOMI, le cathéter inséré est utilisé pour la perfusion intra artérielle immédiate de prostaglandine E2 (0,6 à 1,5mg/h), ou de Papavérine dans l'artère mésentérique supérieure. La posologie est de 0,7 mg/kg par heure (60 mg/h), diluée à une concentration de 1,0 mg/dl. Cette perfusion sélective permet un diagnostic simple, rapide et efficace, et permet de différencier une ischémie occlusive de la NOMI.

L'artériographie de contrôle se prévoit 24 à 36 heures après la perfusion de papavérine, selon l'état clinique du patient. Elle est réalisée précocement devant une aggravation progressive avec apparition d'un abdomen aigu imposant une chirurgie en urgence, ou après une défécation suggestive d'une amélioration intestinale, afin de prouver l'efficacité thérapeutique. Le cathéter est retiré soit après angiographie ou après la défécation.

La perfusion de papavérine permet l'amélioration clinique dans un bref délai. La défécation survient après $12h \pm 8,7$ (intervalle de 4 à 29 heures). L'amélioration de la perfusion mésentérique devient évidente dans 80% des cas [32]. Aucun effet secondaire ou complication ne survient pendant le traitement, bien que 90% de la papavérine est inactivée à chaque passage hépatique [32].

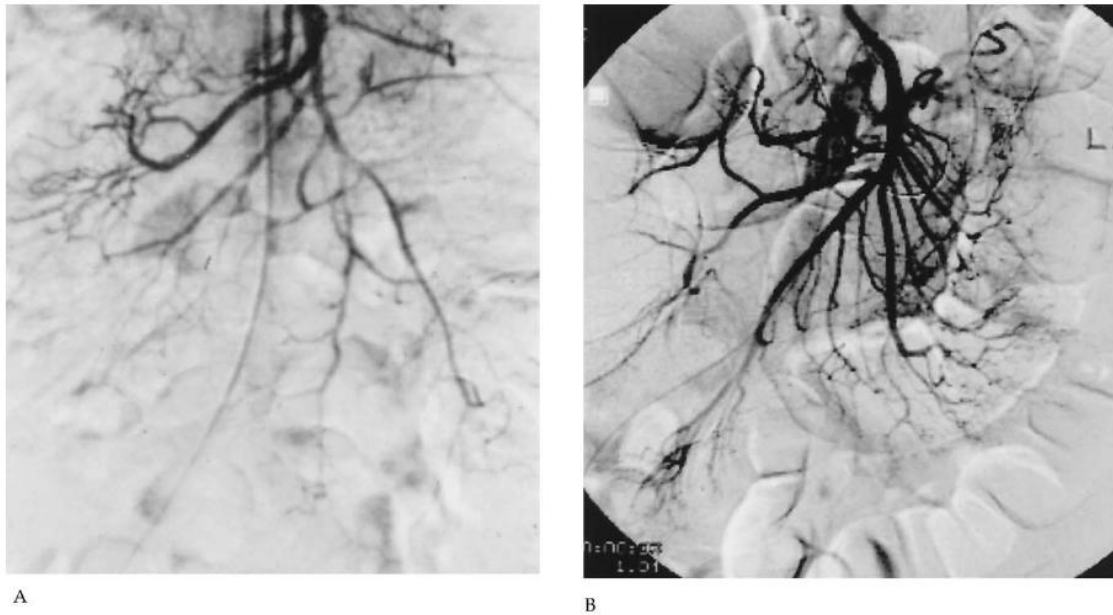


Fig.3. L'amélioration radiologique des NOMI graves (à gauche) après traitement par papavérine intra mésentérique (à droite).

Dans 36% des cas, l'état clinique du patient peut s'aggraver malgré un traitement par papavérine, et le patient peut décéder avant la chirurgie, suite à une défaillance multi viscérale [32]. Une laparotomie en urgence peut être réalisée devant l'absence d'amélioration sur le contrôle angiographique. Une colostomie peut être réalisée et rétablie 6 mois après. L'occlusion de l'artère mésentérique supérieure doit être immédiatement transférée au bloc opératoire, avec réalisation d'une hémicolectomie ainsi qu'une thrombectomie de l'artère mésentérique supérieure.

Le traitement non chirurgical a un succès d'environ 64% [32]. Les patients doivent être gardés aux unités de soins intermédiaires au cours du traitement, avec surveillance stricte du rythme cardiaque et de la pression artérielle, avec administration des antibiotiques à titre prophylactique. Si le patient ne s'améliore pas dans les deux prochains jours, un contrôle angiographique s'impose tout en continuant la perfusion de papavérine. Les rapports publiés ont indiqué que la perfusion doit être maintenue au moins cinq jours.

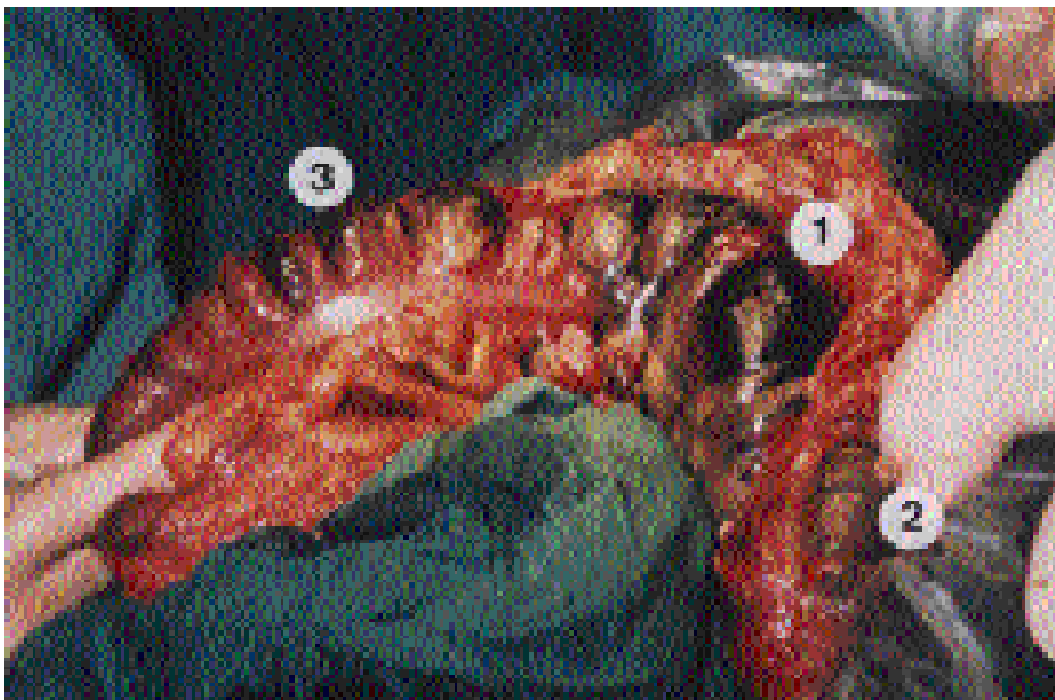


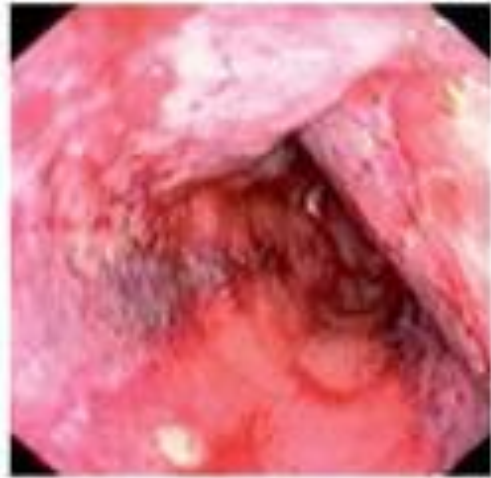
Fig.4. Colite ischémique gangreneuse évidente prédominant à l'angle gauche (1), étendue au descendant (2) et au transverse (3).



Fig.5a. Colite ischémique non évidente



Fig.5b . Pièce opératoire confirmant l'endoscopie



8/7



Fig. 6 – Aspect endoscopique d'une colite ischémique mineure.

Fig. 7 – Aspect endoscopique d'une colite ischémique modérée.

Fig. 8 – Aspect endoscopique d'une colite ischémique sévère.

3-La cholécystite aiguë après chirurgie à cœur ouvert :

La cholécystite aiguë représente 6 à 18% des complications digestives après chirurgie cardiaque à cœur ouvert [36 ; 37 ; 38], avec un taux de mortalité aux environs de 42% [39 ; 40].

Certains facteurs de risque pré opératoires sont propres au développement de la cholécystite aiguë : Le diabète, la maladie vasculaire périphérique, la fibrillation auriculaire, broncho-pneumopathie obstructive chronique, l'insuffisance rénale chronique, l'infarctus du myocarde, endocardite active, la ventilation mécanique.

a- Le diagnostic clinique :

Le délai d'apparition des signes cliniques est d'environ 9 jours. Les signes cliniques se résument à des douleurs ou sensibilités de l'hypochondre droit, la distension abdominale, nausées, vomissements, un léger ictère et la fièvre ($T > 38^{\circ}\text{C}$). Cependant, l'évaluation clinique est entravée par l'altération de l'état de conscience en raison de la sédation, l'analgésie et les problèmes de communication dus à la ventilation mécanique.

b- le diagnostic para clinique :

Le bilan biologique reste non spécifique, et peut objectiver une hyperleucocytose modérée et non corrélée au développement de la cholécystite. Ainsi qu'une augmentation mixte des enzymes hépatiques.

Aucun consensus n'existe quant au choix de l'imagerie [41 ; 42 ; 43]. L'échographie a une sensibilité de 30% à 100%, et une spécificité de 80% à 94% [41 ;44 ;45]. Elle permet de distinguer la cholécystite aiguë lithiasique de celle alithiasique. Les signes positifs sont : une distension de la vésicule biliaire, l'épaississement de la paroi vésiculaire, présence de calculs visibles, de gaz intra muraux, ou d'épanchement liquidien péri vésiculaire ou abcès. La TDM peut être réalisée devant une limitation à l'échographie. Cependant, l'imagerie négative ne doit pas être utilisée pour exclure une cholécystite, si les signes cliniques sont très évocateurs. La laparoscopie devrait être effectuée devant un diagnostic douteux et l'absence de réponse aux antibiotiques.

c- Traitement :

Compte tenu de l'issue favorable des patients traités de façon conservatrice, le traitement antibiotique doit être instauré devant tout diagnostic de cholécystite. Ce traitement doit cibler les bactéries les plus communes, isolées dans la bile des cholécystites aiguës (*Escherichia coli*, *Klebsiella* et *Enterococcus faecalis*), et couvrent aussi les anaérobies telles que *Clostridium* et les espèces bactéroïdes. Toutefois, vu les complications observées chez les patients avec une chirurgie retardée, une chirurgie précoce est fortement recommandée, si aucune amélioration n'est observée après deux jours d'antibiothérapie.

Comme dans de nombreuses études publiées, la cholécystectomie laparoscopique reste la procédure de choix [41 ;42 ;46 ;43]. La cholécystotomie transhépatique percutanée a été utilisée dans deux séries avec de bons résultats, et offre ainsi une alternative valable, en particulier chez les patients considérés comme instables pour subir une laparoscopie. Elle est moins invasive et peut être réalisée au lit du malade à l'unité de soins intensifs [47 ;48]. Yang a procédé à une cholécystostomie laparoscopique chez 6 patients, sans morbidité ni mortalité [49]. Cela n'offre aucun avantage vu que la laparoscopie est toujours nécessaire, et que cette procédure est contre indiquée chez les patients avec une vésicule gangréneuse.

4-Pancréatite aigue après chirurgie à cœur ouvert :

Bien que certains auteurs ont minimisés l'incidence et l'importance de la pancréatite comme complication digestive, après chirurgie cardiaque à cœur ouvert [50 ;51], vu le petit nombre de patients dans leurs études, d'autres ont trouvés une incidence significative de la pancréatite aigue et ses séquelles, chez 20 à 25% des patients morts après chirurgie cardiaque [50 ;52 ;53]. Freiner a noté une incidence de 16% après autopsie chez des patients décédés après une chirurgie à cœur ouvert.

Cependant, il est important de distinguer l'hyperamylasemie isolée de la pancréatite, nécessitant des techniques radiologiques et de laboratoires précises. Ainsi, l'incidence et le taux de mortalité de l'hyperamylasemie sont successivement d'environ 32% et 9% [51 ;54], alors que ceux de la pancréatite sont successivement d'environ 2,7% et 30-80% [52 ;54].

a-Physiopathologie :

Les mécanismes étiologiques ne sont pas clairs. Freiner a suggéré les thrombo-embolies, les thromboses veineuses secondaires à la stase veineuse, et l'ischémie secondaire à la vasoconstriction splanchnique, comme facteurs étiologiques. D'autres facteurs peuvent être inclus, à savoir : l'hypercalcémie, l'usage des diurétiques chlorothiazidiques, l'activation des compléments et l'alimentation orale précoce.

b-Diagnostic :

Le diagnostic clinique de la pancréatite après chirurgie cardiaque à cœur ouvert reste difficile. Les signes classiques à savoir la douleur épigastrique transficiante, la fièvre, les nausées et vomissements, l'iléus peuvent être masqués par l'effet de l'anesthésie et de l'acte opératoire, ou être généré par ceux-ci. Le critère, le plus fiable dans les études, restent l'augmentation des taux sériques de l'amylase et la lipase, enzymes dites pancréatiques (quoique sécrétés par d'autres tissus : poumon, parotide...), et encore mieux par l'élévation des taux sériques de la P-amylase et la présence de la P3 amylase sur l'électrophorèse (étant donné que la S-amylase se trouve dans le tissu pulmonaire qui se lèse par le liquide gastrique lors des aspirations sous anesthésie, d'où l'hyperamylasémie retrouvée en postopératoire) [55].

Un abdomen sans préparation peut objectiver :

- Iléus segmentaire de l'intestin grêle.
- Dilatation colique.

- Effacement de l'ombre du psoas.
- Épanchement pleural (PA Grave).
- Calcifications pancréatiques (Dg Différentiel avec PC Calcifiante).

L'échographie permet un premier examen du pancréas, et peut montrer un élargissement de la loge pancréatique, un œdème de la glande, une infiltration du méso, des épanchements intra abdominaux et la recherche d'une lithiase biliaire associée.

Devant la suspicion de pancréatite ou la persistance de ses signes cliniques et biochimiques, la TDM abdominale est indiquée aussi bien pour le diagnostic que pour le suivi. Elle permet l'étude de la loge pancréatique, de la diffusion intra abdominale, et la recherche des complications (infection de la nécrose, diffusion des méso). Le résultat de la TDM est établi selon le score de Balthazar :

- A.** : œdème de la glande pancréatique (PA bénigne)
- B.** : idem + infiltration de la loge pancréatique
- C.** : stade B + atteinte péri rénale gauche
- D.** : stade C + atteinte des 2 loges rénales
- E.** : stade D+ infiltration du méso colon et du mésentère.

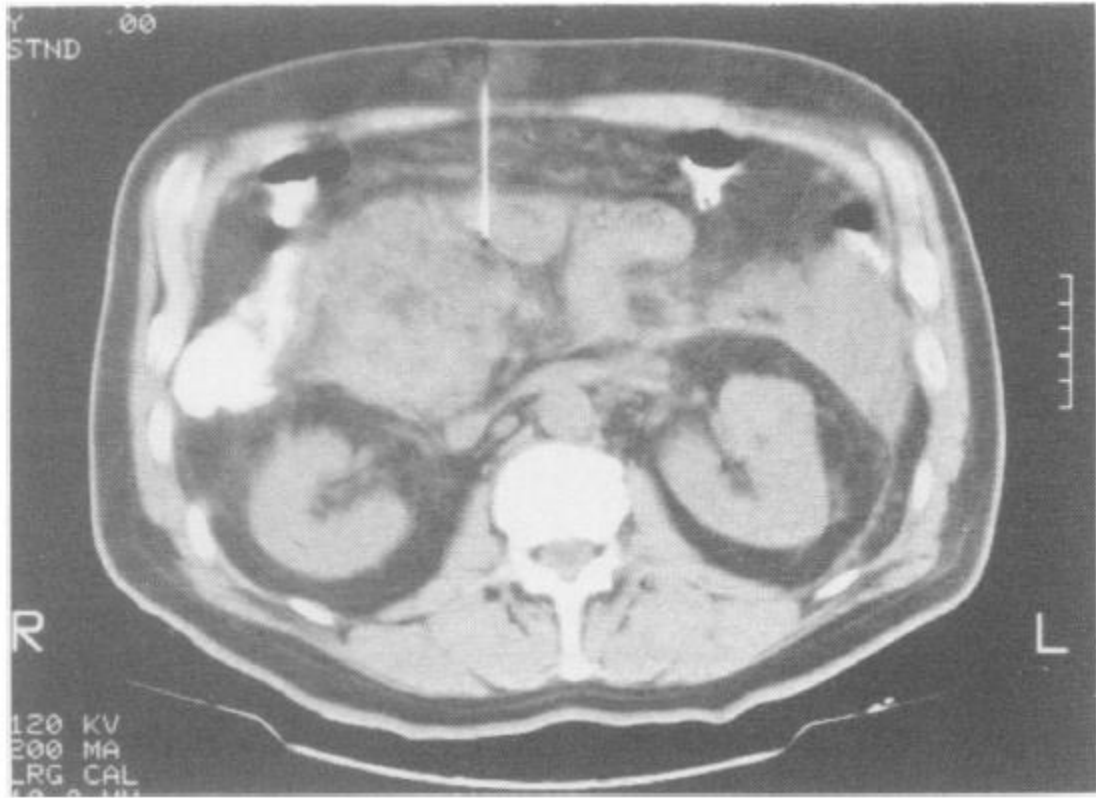


Fig.1-TDM abdominale montrant une nécrose infectée de la tête du pancréas (marquée par l'aiguille percutanée). Ce patient a développé une fièvre avec iléus 8 jours après un pontage aorto-coronaire sans complication. Il n'y avait pas de douleur ou défense abdominales. Le patient a lentement récupéré après débridement chirurgical.

c-Evolution :

L'évolution reste imprévisible, et est fonction de la précocité du traitement. Elle peut guérir sans séquelle, comme elle peut détruire le pancréas avec des séquelles à type de diabète, faux kyste de pancréas et des sténoses digestives.

Les complications peuvent être générales (état de choc, épanchement péricardique, insuffisance rénale), spécifiques (épanchement pleural, hypoxémie, confusion, troubles de l'hémostase avec hémorragie digestive ou CIVD, hyperglycémie) ou locales (abcédations de la loge, pseudo-kystes). La TDM peut être refaite tous les 3 à 4 semaines pour guetter ces complications.

d-Traitement :

Le but du traitement est de corriger les troubles hydro-électrolytiques tout en évitant les complications. Il consiste à la correction de la séquestration liquidienne, de la défaillance hémodynamique, de la prise en charge de l'insuffisance rénale et respiratoire et des troubles métaboliques. Il faut surtout insister sur la restriction de l'alimentation orale, et passer à la voie veineuse ou jéjunale, sans oublier le traitement antalgique pouvant exiger des morphiniques. L'antibiothérapie est indiquée en présence de foyer infectieux ou de nécrose. Devant l'aggravation des signes physiques et sériques, ou l'apparition secondaire d'un abcès, le traitement chirurgical s'impose, et peut consister à : Drainage simple, Exérèse à la demande des foyers de nécrose, Laparostomie (exposition du pancréas), Détersion des fusées de nécrose extra-pancréatiques (dans les racines des mésos).

5-Diverticulite aigue après chirurgie cardiaque :[56]

La diverticulite aigue suite à une chirurgie cardiaque à cœur ouvert reste assez rare, cependant compte tenu de l'incidence de la diverticulose dans chez les sujets âgés, qui pouvaient subir une chirurgie cardiaque, on pourrait s'attendre à une fréquence plus accrue.

En plus des facteurs prédictifs communs aux complications digestives, le double remplacement valvulaire et le bas débit cardiaque postopératoire semble augmenter le risque de diverticulite aigue après chirurgie cardiaque à cœur ouvert.

Le tableau typique est souvent incomplet chez un patient sédaté, ventilé et sous analgésie. Il est caractérisé par une distension et des douleurs abdominales souvent au niveau de la fosse iliaque gauche, accompagné d'un état fébrile et de trouble de transit. Le diagnostic est d'abord clinique, la TDM abdominale étant l'examen de choix pour confirmer le diagnostic et rechercher des complications : abcès, fistule, obstruction et perforation avec péritonite. La coloscopie ne peut être réalisée qu'à froid, 2 à 6 semaines après résolution de l'épisode aigu. Elle est indiquée pour le bilan d'extension et pour exclure une néoplasie sous jacente.

Dans la littérature, la majorité des patients ayant présenté une diverticulite aigue après chirurgie cardiaque, ont subi un traitement chirurgical, souvent indiqué devant une perforation. L'occlusion intestinale et la fistule colo vésicale indique aussi la chirurgie. L'intervention type Hartman est la plus

fréquemment utilisée (résection de la partie colique atteinte, colostomie terminale et fermeture du moignon rectal lors de la première intervention et rétablissement de la continuité trois mois plus tard), cependant la chirurgie augmente le taux de mortalité.

Selon l'étude menée par Nelson, il est privilégié d'essayer initialement une aspiration naso gastrique associé à un traitement antibiotique à large spectre durant la période postopératoire précoce. En absence d'amélioration durant les 24 premières heures, la chirurgie est fortement indiquée.

Le traitement antibiotique doit viser les germes les plus fréquents : les BGN (E.Choli) et les anaérobies (Bacteroides fragilis). Différents protocoles peuvent être indiqués :

- Diverticulite sévère : ciprofloxacine 400 mg i.v toutes les 12h ou Ceftriaxone 2g i.v par 24h+métronidazole 500 mg i.v toutes les 6 heures.
- Patient septique ou péritonite :imipénem 500 mg i.v toutes les 6 heures ou métropénem 1g i.v toutes les 8 heures.

L'évolution sous traitement médical est souvent favorable. La chirurgie augmente le taux de mortalité. Dans la série d'Aranha, 2 des 5 patients opérés sont décédés, et les 3 autres traités médicalement ont survécu. D'autres séries ont signalé la survécu de patients ayant présenté une diverticultie aigue après chirurgie cardiaque à cœur ouvert, après chirurgie pour perforation [57 ;58 ;59].

6-Insuffisance hépatique après chirurgie cardiaque à cœur ouvert :

L'insuffisance hépatique, l'ictère et l'encéphalopathie hépatique sont des complications rares de la chirurgie cardiaque utilisant la CEC.

Les facteurs prédictifs de l'atteinte hépatique comprennent les lésions hépatiques préopératoires dont témoignent l'élévation des enzymes hépatiques ASAT et ALAT, le temps de prothrombine, la bilirubine conjuguée et non conjuguée, la thrombopénie, l'insuffisance cardiaque droite avec congestion hépatique sévère, l'hypertension portale, la cirrhose d'origine cardiaque, le sepsis sévère, l'insuffisance rénale, la toxicité d'un médicament, l'hypotension, l'hypoxémie, et le besoin transfusionnel [61]. L'âge, le sexe, les lésions cardiaques sous jacentes et la présence ou non de l'hépatite B, ne sont pas prédictifs de l'ictère postopératoire [61]. Les classes B et C de la classification de Child, est le prédictif le plus important de la mortalité après chirurgie cardiaque.

Bien que soumis à des microembolies, des cytotoxines et une mal perfusion régionale, l'énorme réserve fonctionnelle et les processus de réparation du foie permettent une détersion sans conséquences. Souvent les enzymes hépatiques sont modérément élevés, et 10 à 20% des patients présenteront un léger ictère [62]. Une élévation isolée de la bilirubine peut persister pendant 2 ou plusieurs jours avant le développement de l'insuffisance hépatique.

Une bonne gestion de la perfusion systémique (avec des débits élevés), l'optimisation des fonctions cardiaques et hépatiques, l'assistance circulatoire mécanique et pharmacologique, permettent d'obtenir de meilleurs résultats chez les patients suivis pour une pathologie hépatique [61].

Les altérations des fonctions hépatiques sont souvent impliquées dans la défaillance multi viscérale que développe certains patients. Cette situation est souvent précédée d'une hypoglycémie subite [60].

Deux tests pharmacologiques permettent d'estimer le risque de développer une hyperbilirubinémie post opératoire et ainsi les dysfonctions hépatiques : le test de clairance plasmatique de l'antipyrine et le test de clairance de l'indocyanine. La baisse de la clairance de l'antipyrine (0,4ml/min/kg) est en étroite corrélation (coefficient $r=0,699$) avec la possibilité d'hyperbilirubinémie postopératoire, quant à la clairance de l'indocyanine, elle est moins sensible et dépend de l'index cardiaque (coefficient $r=0,477$) [61].



1-INTRODUCTION

Les complications gastro-intestinales rencontrées suite aux interventions chirurgicales à cœur ouvert historiquement peu fréquentes mais de leur pronostic est grave, et évoluent souvent vers une défaillance multi viscérale à l'origine d'une mortalité lourde allant jusqu'à 50% [5 ;11].

La circulation extra corporelle génère une réaction inflammatoire généralisée, ayant des conséquences viscérales à l'origine des altérations rénales et surtout splanchniques [63].

L'objectif de cette étude rétrospective est d'évaluer l'incidence, les circonstances de survenue et les modalités de prise en charge de ces complications au sein de notre institution.

2-PATIENTS ET METHODES :

Il s'agit d'une étude rétrospective étalée sur une période de 16 ans, allant de Janvier 1994, à Décembre 2010. Des patients adultes ont bénéficié d'une chirurgie cardiaque à cœur ouvert à l'hôpital militaire Med V de Rabat.

Les informations cliniques et para cliniques préopératoires, opératoires et post opératoires ont été colligées pour l'étude des dossiers médicaux des patients. Les patients, ayant présenté une complication digestive en postopératoire, ont été répertoriés et analysés. N'ont été retenus que ceux qui avaient présenté une complication digestive bien documentée (clinique et para clinique).

Les complications digestives ont été définies comme étant tout saignement digestif haut ou bas, une ischémie entéro-mésentérique, une cholécystite aigue, une pancréatite aigue, une insuffisance hépatique apparues dans les 30 jours suivant l'intervention chirurgicale. Un saignement d'origine digestive est retenu lorsqu'il est responsable d'une baisse du taux d'hémoglobine de 2g ou plus, et dont l'étiologie est documentée par la fibroscopie. Une pancréatite est diagnostiquée en cas de douleur abdominale, nausées, vomissements, élévation des enzymes (lipase, amylase).

Le diagnostic de cholécystite est basé sur la clinique associant une fièvre, douleur, nausées, vomissements et une échographie abdominale.

L'ischémie entéro-mésentérique est évoquée devant des douleurs abdominales, nausées, vomissement, distension abdominale, acidose métabolique et/ou hyperleucocytose. La confirmation est apportée par la colonoscopie et/ou laparotomie.

L'insuffisance hépatique est retenue devant un ictère associé aux élévations des enzymes hépatiques et de la bilirubine.

La prophylaxie contre l'ulcère de stress était systématique, assurée par les anti H2 au début entre 1994 et 2004, puis par les inhibiteurs de la pompe à proton.

Cette prophylaxie a été intraveineuse durant 48 heures, puis continuée per os jusqu'à un mois.

Chez ces patients, la circulation extra corporelle était assurée par un oxygénateur à membrane avec un débit non pulsé moyen de 2,5l/min et en hypothermie modérée (32 °C).

a- Gestion des médicaments, technique anesthésique :

Chez les coronariens, tous les médicaments ont été donnés jusqu'au jour de l'opération. Au début, l'acide acétyle salicylique est arrêté 7 à 10 jours avant la chirurgie mais depuis 2000, il n'est plus arrêté. La digoxine et les IEC sont systématiquement arrêtés au moins 48h avant la chirurgie.

La prémédication a été systématique et faite par 10 mg de Diazépam, associé à 100 mg d'hydroxyzine la veille de l'intervention, renouvelée le matin avant le départ au bloc opératoire afin de réduire le stress psychologique.

L'antibioprophylaxie a été assurée par des antibiotiques anti staphylococciques administrés par une voie intraveineuse pendant 48 heures.

L'anesthésie a été conduite par l'association : morphinique, benzodiazépine et curare.

b-Conduite de la CEC :

La CEC a été assurée par un oxygénateur à membrane et en hypothermie modérée (32-34 °C). L'anti coagulation a été faite par l'injection intraveineuse de l'héparine sodique avant l'installation de la CEC à dose de 300 UI/kg afin d'avoir un TCH > 400 secondes, qui sera neutralisé après l'arrêt de la CEC et décannulation par la protamine. La solution est composée de 1000 ml de Ringer lactate, 60 ml de bicarbonate, 50 à 100 UI d'héparine. Le débit de perfusion est maintenu entre 2,2 à 2,5 l/m²/min pour assurer une pression artérielle entre 60 et 70 mm Hg.

La protection myocardique était une solution de cardioplégie cristalloïde froide à 4°C durant les années 1994-2004 puis substituée par la cardioplégie sanguine froide depuis 2004.

La prévention du saignement a été faite par les anti-fibrinolytiques.

c-Etude statistique :

L'analyse statistique a été faite avec un logiciel SPSS 11.5 (SPSS.Inc, USA). Les variables quantitatives discontinues ont été exprimées en moyenne \pm écart-type et les variables qualitatives en effectifs et en pourcentage.

Définitions :

La mortalité hospitalière est définie par tout décès survenu dans les 30 jours suivant la chirurgie.

Les événements ou les complications extra digestives majeures retenues étaient : une insuffisance rénale, AVC, IDM post opératoire, médiastinite, défaillance multi viscérale et le choc septique.

3-RESULTATS :

a- Caractéristiques de la population étudiée :

Entre Janvier 1994 et Décembre 2010, des patients adultes ont été opérés à cœur ouvert dans le service de CCV de l'HMI Med V de Rabat par la même équipe chirurgicale.

Sur 2486 CEC, 21 patients ont développé des complications gastro-intestinales. L'âge moyen était de 54,5±15ans, avec 5 femmes pour 16 hommes.

La prépondérance des facteurs de risque cardiovasculaires est dominée par le tabagisme et l'obésité suivis par le diabète et l'HTA (Fig.1.).

Presque 43% des patients avaient une gêne fonctionnelle NYHA classe III ou IV (fig.1.). 6 patients avaient une insuffisance rénale préopératoire et 4 patients avaient été traités pour ulcère gastro duodéal dans le passé. 7 patients (33,3%) avaient une altération de la fonction systolique du ventricule gauche avec une FE<45%.

Les caractéristiques démographiques des patients sont résumées dans le tableau 1 (fig.1.).

Les données écho cardiographiques sont résumées dans le tableau 2.

En ce qui concerne la pathologie cardiaque pour laquelle ils ont été opérés, elle est répartie comme suit : 10 patients (47,6%) étaient des vasculaires, 9 (42,8%) étaient des coronariens et 2 patients (9,5%) avait une pathologie combinée.

Tableau .1.Caractéristiques démographiques

Variable	Pourcentage ; Moyenne±Ecart- type
Age	54,57±15,322
Sexe	
Masculin 16/21	85,7%
Féminin 5/21	14,3%
FRCVX	2,05±1,322
Diabète	38,1%
Tabac	61,9%
HTA	38,1%
Dyslipidémie	19%
Obésité	42,9%
IMC (Kg/m2)	25,68±3,757
RCT	0,5453±0,044
ECG	
RS	85,7%
Arythmie	14,3%
NYHA	
II	33,3%
III	33,3%
IV	9,5%
Créatinine	30,8529±50,619
Urée	0,7687
Anémie	23,8%
IRC	28,6%
BPCO	9,5%
UGD	3/21-14%
Hb (g/dl)	12,4944±2,46110
Euroscore	5,3±3,67209

Tableau.2.Données écho cardiographiques

Variable	Moyenne±Ecart-type
OG (mm)	41 ±7,954
VGTS (mm)	39,43 ±8,519
VGTD (mm)	53,79 ±11,663
FR %	28,39 ±8,304
FE %	54,28 ±14,832
PAPS (mm Hg)	75 ±35,355
IM	
I	10%
II	5%
RM	15%
IAo	
I	20%
RAo	15%

ETT : échographie transthoracique ; ETO : échographie transoesophagienne ; OG : oreillette gauche ; OD : oreillette droite ; VGTS : ventricule gauche télésystolique ; VGTD : ventricule gauche télédiastolique ; FR : fraction de remplissage ; FE : fraction d'éjection ; PAPS : pression artérielle pulmonaire ; IM : insuffisance mitrale ; RM : rétrécissement mitral ; IAo : insuffisance aortique ; Rao : rétrécissement aortique.

b- Prise en charge chirurgicale initiale :

4 patients (19%) ont été opérés en urgence. 2 patients (9,5%) ont été opérés à cœur battant et 19 (90%) sous circulation extra corporelle.

Les durées moyennes de la circulation extra corporelle et du clampage aortique étaient, respectivement : $94,4 \pm 25$ minutes et $59,2 \pm 18,9$ minutes.

La durée moyenne de l'intervention chirurgicale était de $232,6 \pm 60$ minutes et celle passée au bloc opératoire de 340 ± 78 minutes. La durée médiane de la ventilation était de 50,9 heures et celle du séjour en réanimation post opératoire de 206,9 heures. 6/21 des patients (28,6%) ont été ventilés plus de 48 heures.

Tableau.3.Données opératoires

Variable	Moyenne±Ecart-type
Op urgence	19%
Durée CEC (min)	94,47 ±29,677
Durée Cao (min)	59,26 ±18,991
Durée interv.chir (min)	232,63 ±60,354
Durée passée au bloc (min)	340,13 ±78,07
Durée VA (heure)	50,90 ±98,817
Séjour Réa (heure)	206,9 ±502,9
Séjour Post op (jour)	28,41 ±39,952
Mortalité Hospitalière	47,6%
Saignement (ml/24h)	630,77 ±602,9

Le traitement chirurgical a consisté en :

- Mono remplacement valvulaire : 08 cas
- Double remplacement valvulaire : 02 cas
- Plastie tricuspide associée : 04 cas
- Pontages coronariens : 09 cas
- Chirurgie combinée : 02 cas
- (Voir tableau n°4)

Tableau.4.Geste chirurgical

Variable	Fréquence/ Pourcentage
RVM	1 4,8%
RVA	4 19%
RVM+RVA	1 4,8%
RVM+RVA+PT	1 4,8%
RVM+PT	2 9,5%
RVA+PT	1 4,8%
PAC	9 42,9%
PAC+RV	1 4,8%
PAC+EC	1 4,8%
TOTAL	21 100%

Les principales complications (non digestives) étaient illustrées dans le tableau n°5.

Il s'agit principalement de 11 cas de bas débit cardiaque (52,4%), 12 cas d'insuffisance rénale (57%) dont 5 étaient dialysés. La moitié des patients avaient besoin de support inotrope positif et 2 patients étaient assistés par ballon de contre pulsion intra aortique.

Tableau.5.Suites opératoires

Variable	Fréquence/ Pourcentage
BDC	11 52,4%
IR	12 57,1%
Dialyse	5 23,8%
IDM post op	4 (/20) 20%
Infection	5 (/20) 25%
Reprise chirurgicale	2 9,5%
DMV	10 47,6%
VA>48h	6 28,6%
Inotrope	11 52,4%

Elles comprenaient principalement les hémorragies digestives 14 cas (66%), 4 cas d'ischémie entéro-mésentérique (infarctus mésentérique), un cas de pancréatite aiguë, un cas de cholécystite aiguë, un cas d'insuffisance hépatique.

La principale cause des saignements digestifs était l'ulcère gastro-duodéal, mais parfois certains patients avaient des associations lésionnelles responsables de l'hémorragie digestive. Chez un patient, la cause du saignement digestif n'a pas pu être étiquetée, en raison de l'instabilité hémodynamique et la ventilation mécanique empêchant le déplacement dans le service des explorations gastro-enterologiques (ou digestives).

Les données de la fibroscopie étaient comme suit : ulcère bulbaire aux faces antérieure et postérieure, œsophagite ulcéro-hémorragique, œsophagite stade 2 avec endobrachyoesophage, gastrite hémorragique sévère, candidose œsophagienne, pan gastrite avec bulbite érosive.

Tous ces patients ont été transfusés avec en moyenne 6,1 culots globulaires/patient. Le traitement consiste au début en une perfusion intraveineuse des anti H2 pendant 48 heures à dose de 150 mg/12h de la Ranitidine puis continuée par la voie orale. Depuis les années 2000, les inhibiteurs de la pompe à proton ont pris la place des anti H2 à dose de 80 mg/24h d'Oméprazole. Ceci, en plus du traitement systématique du H.pylori. chez 3 patients , l'hémostase a été faite par voie endoscopique par la technique de sclérothérapie, mais chez 2 patients l'hémostase a été chirurgicale avec succès

chez un patient et sans résultat chez un autre qui a continué à saigner même après 3 reprises chirurgicales, car le saignement était localisée à plusieurs niveaux, gastro-duodéal et jéjunal. Le délai de survenue de l'hémorragie digestive était de 10,4 jours, 4 patients d'entre eux avaient des antécédents d'ulcère gastroduodéal. Les 4 patients étaient en défaillance multi viscérale et décédés.

➤ **L'ischémie entéro-mésentérique :**

L'ischémie intestinale est survenue chez 4 patients ce qui correspond à une incidence de 19%, tous étaient des coronariens. Le délai de survenue était de 3,5 jours. Chez 2 patients, l'infarctus intestinal été confirmée par une laparotomie. Chez 2 autres, le diagnostic a été fait par la coloscopie. Le tableau clinique était sévère chez 2 patients avec anurie et acidose métabolique et une lacatacidémie élevée.

2 patients étaient sous ventilation artificielle au moment de la complication intestinale. Un d'entre eux a fait des troubles de rythme sévères réfractaires avec décès. Le deuxième a fait un arrêt cardiaque réfractaire et une laparotomie a trouvé un infarctus intestinal étendu. Chez le 3^{ème} patient, l'ischémie intestinale était survenue le 3^{ème} jour postopératoire documentée par la colonoscopie, une résection chirurgicale a été faite avec colostomie, mais le patient est décédé au 2^{ème} jour dans un tableau de défaillance multi viscérale.

Chez le 4^{ème} patient, l'ischémie est survenue au 8^{ème} jour postopératoire, révélée par un tableau de douleur et distension abdominales et méléna. La colonoscopie a trouvé une nécrose colique, mais le patient a fait un arrêt cardiaque au moment de sa préparation pour le bloc opératoire. Ces 4 patients sont donc décédés.

➤ **Cholécystite aigue :**

Une seule patiente a présenté une cholécystite aigue, correspondant à une incidence de 4,8%. Elle est âgée de 41 ans, ayant comme facteurs de risque cardio-vasculaire le diabète et l'HTA, admise pour coronaropathie, et ayant bénéficié d'un double pontage aortocoronaire sous CEC. La durée de CEC était de 69 minutes, celle du clampage aortique de 49 minutes. La ventilation artificielle a duré 7 heures, et le séjour en réanimation 48 heures. La patiente a présenté, 25 jours après la chirurgie initiale, une cholécystite aigue, et décédée en réanimation suite à un choc septique.

➤ **Pancréatite aigue :**

Un seul patient a présenté une pancréatite aigue avec une incidence de 4,8%. Il avait une dyspnée stade IV de la NYHA, et admis pour insuffisance aortique stade IV. Il a bénéficié d'un remplacement valvulaire sous CEC. La durée de la CEC était de 86 minutes, celle du clampage aortique de 60 minutes. La ventilation artificielle a duré 21 heures, et le séjour en réanimation 48 heures. Les suites opératoires sont marquées par l'apparition d'une insuffisance rénale ayant nécessité 2 séances d'hémodialyse. Le patient se

plaignait, au 4^{ème} jour postopératoire, d'une douleur épigastrique. Les amylases et lipases étaient très élevées, une échographie a été réalisée, objectivant un pancréas de taille normale mais présence d'un épanchement péritonéal et pleural bilatéral, de faible abondance. La TDM a confirmé la pancréatite. Le traitement était médical, avec une évolution favorable.

➤ **Insuffisance hépatique :**

Un seul patient a présenté une insuffisance hépatique avec une incidence de 4,8%. Il s'agit d'un patient tabagique âgé de 35 ans, suivi pour anémie et insuffisance rénale, présentant une insuffisance cardiaque globale avec œdème des membres inférieurs, et une dyspnée classe III de la NYHA associée à une fièvre. Il est admis dans la formation pour remplacement valvulaire aortique et mitral sous CEC, avec une endocardite infectieuse. Les suites opératoires étaient marquées par un bas débit cardiaque ayant nécessité un support inotrope à base de dobutamine, une insuffisance rénale avec hémodialyse et une infection profonde. Il a présenté, au 10^{ème} jour postopératoire, un ictère, des hématuries plus méléna avec une augmentation des taux de bilirubine et des enzymes hépatiques (ALAT, ASAT =3 fois la normale). Il était transfusé de 16 culots globulaires et 7 plasmas frais congelés. Le patient est décédé, au 13^{ème} jour postopératoire par défaillance multi viscérale.

Tableau.6.Complications digestives

Variable	Fréquence (/21)	Pourcentage
Symptômes		
Hématémèse	7	33,3%
Méléna	12	57,1%
H+M	7	33,3%
Dlr Abd	8	38,1%
Vomis.Bilieux ictère	7	33,3%
Distension Abd	10	47,6%
Délai de survenu (j)	Moy=9,95	ET=6,7
FOGD	12	57,1%
Echo Abd	5	23,8%
TDM Abd	6	28,6%
Type de complication		
UGD	12	57,1%
Gastrite	3	14,3%
Œsophagite	2	9,5%
Cholécystite	1	4,8%
Ischémie mésentérique	4	19%
pancréatite	1	4,8%
Insuf hépatique	1	4,8%
TTT médical	16	76,2%
TTT Endosc	3	14,3%
TTT Chir	4	19%

4-DISCUSSION

Dans cette étude rétrospective, l'incidence des complications digestives survenues des suites d'une chirurgie cardiaque à cœur ouvert est de 0,8%, et associée à un taux de mortalité de 47,6%. Ces résultats sont en parfait accord avec les données de la littérature.

D'après les études publiées depuis 1970, on constate que l'incidence des complications digestives après chirurgie à cœur ouvert n'a pas beaucoup changé durant toutes ces années en dépit des progrès indiscutables accomplis dans les différentes étapes de prise en charge des cardiopathies au stade chirurgical notamment dans le diagnostic, anesthésie réanimation et dans les techniques chirurgicales. Normalement, on devrait assister à une diminution de l'incidence de ces complications, ainsi que la mortalité qui leur est associée grâce aux progrès sus-cités, mais à côté de ça, il faut noter que le profil de la population candidate à la chirurgie cardiaque a changé également au fil du temps et on propose de plus en plus à la chirurgie, des patients à haut risque opératoire : des patients plus âgés, des comorbidités associées multiples.

Globalement, l'incidence des complications varie entre 0,3 et 3% [2 ;21 ;64]. Inversement, Rosemurgy a constaté que les complications abdominales chirurgicales survenues après une circulation extra corporelle sont 4 fois plus fréquentes après 1980 qu'avant 1980.

Presque tous les auteurs [3,65,66] sont unanimes quant aux difficultés pour faire le diagnostic de ces complications en raison de l'état clinique des patients : patients souvent intubés, ventilés et sédatisés, par conséquent il est souvent impossible de communiquer avec eux. En plus, ces patients ne peuvent pas être déplacés pour faire des explorations radiologiques, il en résulte alors un retard diagnostique.

Dans notre série, 10 patients (47,6%) étaient sous ventilation artificielle au moment où ils ont fait leurs complications digestives. A l'inverse des hémorragies digestives qui peuvent se manifester par une hématomèse, méléna et ou par une baisse du taux d'hémoglobine, l'ischémie intestinale évolue souvent à bas bruit et n'est reconnue qu'au stade d'infarctus étendu expliquant ainsi le taux de mortalité élevé qui lui est associé.

Le délai de survenu des complications digestives après CEC est en moyenne $9,95 \pm 6,7$ jours qui est tout à fait comparable à celui rapporté par d'autres études : $9,3 \pm 5,9$ jours pour Geissler, 13 jours pour Badr Aljarallah ; 8 ± 5 jours pour l'ischémie intestinale d'après A.Aouifi ; 9,6 jours pour Jayaprakash.

a-Physiopathologie et circonstances de survenue :

Le mécanisme physiopathologique à l'origine des complications digestives suite à une circulation extra corporelle est complexe et multifactoriel, mais d'après les études publiées, le principal facteur est une perfusion splanchnique [2 ;67 ;68].

Ce bas débit splanchnique induit une ischémie d'abord de la muqueuse puis transmurale touchant tous les organes dépendant de la circulation splanchnique : estomac, intestin, et l'axe entero-portal [69 ;70 ;71 ;72]. Cette ischémie splanchnique est associée secondairement à une translocation bactérienne et à une dépression immunitaire du système réticuloendothéliale au niveau des cellules de Kupffer [73].

La CEC entraîne une série de réactions délétères en raison de la perte du caractère pulsatile physiologique du débit de perfusion. Parmi ces effets nocifs, on note un syndrome inflammatoire systémique fait de l'hémolyse, la fibrinolyse et l'hypothermie. Le débit splanchnique est diminué d'au moins 40%, ce qui entraîne une baisse d'apport en oxygène et un déficit en énergie. Sachant que le tube digestif et les viscères ont une vascularisation artérielle de type terminale et d'autant plus que le cœur ou le cerveau, ne possèdent pas un système d'autorégulation, il s'en suit une hypo perfusion et une hypoxie [21].

Durant la circulation extracorporelle, il y a également une vasoconstriction réactionnelle qui contribue à l'hypo perfusion splanchnique [74 ;75]. En 1993, Ohri et Coll ont démontré que le transport cellulaire au niveau de l'intestin grêle est faible avec une nette augmentation de la perméabilité cellulaire. De même, il a démontré que le débit au niveau de la muqueuse jéjunale est diminué de 40%, et celui de la séreuse de 50% en dépit du non changement du débit au niveau de l'artère mésentérique supérieure [76].

Durant le temps du réchauffement, la quantité d'oxygène chute de 50% par rapport à la normale, alors que la consommation augmente de manière dramatique, avec en plus une diminution du pH au niveau de la muqueuse intestinale [71].

Tao et Coll [76] stipulent que ces constatations sont dues à une répartition inégale du flux sanguin au niveau du tractus digestif. Ceci entraîne une dysfonction des cellules endothéliales mésentériques et qui sécrètent de grandes quantités des alpha-agonistes [77].

A côté des effets indésirables de la CEC sur le débit splanchnique, la ventilation mécanique prolongée semble jouer un rôle déterminant sur le débit splanchnique.

En effet, la ventilation mécanique longue entraîne une diminution de la pression artérielle moyenne qui va entraîner une élévation des résistances artérielles au niveau splanchnique. La ventilation mécanique avec PEEP (positive end expiratory pressure) est encore plus nocif avec comme résultat une baisse du débit cardiaque et une hypotension. Dans ces situations, le débit splanchnique diminue en parallèle [78].

De même lorsque la valeur de PEEP est élevée, elle induit une hyperréactivité du système Rénine-angiotensine-aldostérone et une hypersécrétion des catécholamines [79]. Toutes ces anomalies neuro-hormonales entraîne une vasoconstriction splanchnique et une redistribution du flux sanguin. Le déséquilibre entre l'apport en O₂ et en énergie entraîne des

dommages cellulaires au niveau de la muqueuse digestive (ulcération) et une diminution de la mobilité intestinale (iléus). Sans oublier que les lésions de reperfusion ne sont pas moins délétères que celles induites par l'hypoperfusion. Spotnitz [80] était le premier à avoir noté cet effet néfaste de la ventilation mécanique prolongée sur la perfusion splanchnique.

Croughwell dans une étude prospective a démontré que les différentes variations de la température durant le CEC n'a pas un impact déterminant sur la perfusion du territoire splanchnique.

Mais le fait d'éviter les effets délétères liés à la CEC en pratiquant une chirurgie à cœur battant en particulier lors des pontages coronaires n'a pas permis de prévenir à 100% la survenue de ces complications. En effet, Croom et Poirier ont comparé les patients coronariens sous CEC à ceux opérés à cœur battant, et ils n'ont observé aucune différence significative quant à la prévalence globale des complications digestives entre les 2 groupes.

A côté de la CEC, toute situation clinique entraînant un état de choc peut entraîner une ischémie localisée de la muqueuse digestive qui passe souvent inaperçue. Cette ischémie entraîne une translocation bactérienne ou endotoxinique qui peut contribuer à l'évolution vers une défaillance multi viscérale chez certains patients [81]. C'est aussi ce mécanisme qui est incriminé dans la survenue des complications digestives chez les patients à haut risque et ayant séjourné longtemps en réanimation (cholécystite alithiasique, ulcère de stress, pancréatite, ischémie intestinale).

b-Hémorragie digestive haute (HDH) :

Ce sont les plus fréquentes parmi les complications digestives après chirurgie cardiaque à cœur ouvert. Leur incidence varie de 28 à 36% [11 ;21 ;28]. Le taux de mortalité qui leur est imputé varie de 2,3 à 15% [82]. Dans notre série, la prévalence des hémorragies digestives était de 66% (14/21), avec un taux de mortalité de 28% (4/14). Aouifi a rapporté un taux de mortalité de 48% [11]. L'ulcère gastroduodéal était la principale cause de saignement (10/14 =57%) dans notre série, ce qui est en accord avec les données publiés par zacharias [28] et Jayaprakash [82] et Taylor [83]. Mais, dans la série de Aljarallah [27] 15/18=82% avaient un ulcère gastroduodéal à la fibroscopie digestive. En plus des facteurs prédictifs communs à toutes les complications digestives, il semble que la physiopathologie de ces ulcères de stress n'est pas clairement élucidée, mais certains facteurs comme : l'émotion, les perturbations du sommeil, la dissociation temporaire des conditions de vie normale durant le séjour en réanimation, exposent au stress psychologique.

Il n'a pas démontré que les patients traités préalablement pour l'ulcère gastroduodéal sont plus exposés que les autres au saignement. Dans notre série, seuls 3 patients sur 14 (=21%) avaient des antécédents d'ulcère gastrique, ce qui est proche de la série de Taylor 12/36=33% [.83.] et 15% dans la série de Jayaprakash comme la série d'Aouifi 21%(5/23). Ziegelin [84], dans une métaanalyse comprenant 6 études comparant le clopidogrel à l'aspirine+inhibiteur de la pompe à proton (IPP), a trouvé que le clopidogrel entraîne moins de saignement digestif que l'aspirine+IPP, chez les patients n'ayant pas d'antécédents d'ulcère gastroduodéal, par contre, ce risque est accru au cas d'antécédent d'ulcère.

Rey [85], dans une étude prospective, a démontré grâce à une étude endoscopique menée sur 2 ans chez 65 patients ayant présenté des complications digestives après chirurgie cardiaque, que les lésions hémorragiques situées dans 2/3 des cas au niveau du duodénum, et que dans 15%, les lésions séjournant à la fois sur l'estomac et le duodénum.

Ces ulcérations présentent un certain nombre de caractères particuliers à la chirurgie cardiaque. Elles sont plus fréquentes chez les malades coronariens que chez les valvulaires. Et là, vraisemblablement le caractère anxieux des angineux doit jouer un rôle favorisant. Un autre point important, c'est que il a été noté 2 pics hémorragiques, un au 5^{ème} jour post opératoire, il s'agit le plus souvent d'ulcérations multiples duodénales et gastriques à type d'érosions superficielles. Le 2^{ème} pic au 21^{er} jour, le malade étant en convalescence, il s'agit alors le plus souvent de volumineuses ulcérations duodénales. Il est aussi important à signaler que le diagnostic n'est pas facile à faire, dans la mesure que 22% des hémorragies ne sont pas extériorisées. L'exploration endoscopique étant réalisée devant un tableau d'anémie associée à une baisse de l'hématocrite, et que la plupart des patients prenaient un supplément en fer qui rend la couleur des selles noire et masque alors des vrais mélénas qui auraient pu attirer l'attention de l'équipe soignante.

L'évolution de ces hémorragies digestives est dans la majorité des cas favorable, avec arrêt du saignement dans moins de 48h (=80-90% des cas). Une récurrence hémorragique peut survenir dans 12 à 30% des cas pour les ulcères duodénaux, dans 25 à 48% des cas pour les ulcères gastriques. Cette reprise hémorragique est due à l'emploi des anti-coagulants et ou des anti

hémostatiques. La prise en charge est donc multi disciplinaire et fait appel aux compétences des réanimateurs, des gastro-entérologues, des radiologues et des chirurgiens.

Les moyens thérapeutiques sont de 3 types :

➤ **Traitement médical :**

Le but du traitement médical est d'éviter à court terme les récurrences, et à long terme de cicatriser l'ulcère. Afin de limiter les récurrences, l'objectif initial est d'obtenir la stabilité du caillot adhérent à l'ulcère grâce aux substances élevant le pH gastrique : en effet, en cas de pH bas, les fonctions plaquettaires sont très altérées et la fibrinolyse est accrue [88]. par ailleurs, une agrégation stable des plaquettes est impossible à $\text{pH} < 5,4$, car elles sont alors soumises à l'action de la pepsine [89].

Concernant les molécules utilisées, aucune étude n'a pu démontrer la supériorité d'un anti sécrétoire ou d'une classe thérapeutique, et l'association de plusieurs anti-sécrétoires est inutile. Cependant, la recherche et l'éradication de l'*Helicobacter Pylori* (HP) est justifiée.

➤ **Le traitement endoscopique :**

Elle indiquée dans les ulcères présentant un saignement actif (type 1 de Forrest), et les ulcères qui sont le siège d'un vaisseau visible (type II de Forrest), qui nécessitent un geste d'hémostase endoscopique qui diminue le taux de récurrence et le recours à la chirurgie. Différentes techniques d'hémostase peuvent être utilisées et il est recommandé d'agir en bithérapie et non en monothérapie. 3 de nos patients ont bénéficiés d'une hémostase endoscopique.

➤ **Traitement Chirurgical :**

Elle est l'ultime recours en cas de saignement actif non contrôlé.

Coorley [90] a pu isoler avant la réalisation de la fibroscopie 5 facteurs indépendants de mauvais pronostic : un taux d'hématocrite bas < 30%, une pression artérielle systolique initiale < 100 mmHg, la présence du sang rouge dans la sonde gastrique, une hématomèse de sang rouge, la notion de cirrhose, la présence d'une ascite.

En cas d'hémorragie digestive après chirurgie cardiaque, nous nous trouvons souvent devant un dilemme : soit diminuer fortement les anticoagulants pour rendre le malade iso coagulable, ce qui incontestablement va favoriser l'hémostase digestive, mais risque d'entraver une thrombose des prothèses valvulaire et ou des pontages, et rend alors ce bénéfice de l'intervention très aléatoire.

Soit de garder des doses anti coagulantes relativement importantes ce qui expose le patient à une récurrence de l'hémorragie digestive dont l'évolution reste imprévisible. A côté des problèmes de l'usage des anticoagulants, il faut noter que la plupart des patients avaient des suites difficiles où s'ajoutent souvent des perturbations d'hémostase et de coagulation (thrombopénie, insuffisance rénale, dysfonctionnement hépatique), ceci rend d'avantage le maniement des anticoagulants délicat et l'hémostase difficile.

La gravité de ces hémorragies digestives impose des mesures préventives en post opératoires. Mitsumasa Hata [86] a publié dans une étude prospective et randomisée dans laquelle, il a comparé trois type de protecteurs gastriques comme mesure prophylactique contre le saignement digestif après chirurgie cardiaque à cœur ouvert (Teprenon 150mg/j=protecteur de la muqueuse gastrique, Ranitidine 300mg/j et Rabeprazole 10mg/j). D'après les résultats de cette étude, l'inhibiteur de la pompe à proton Rabeprazole semble plus efficace que les autres (0% HDH pour l'IPP contre 5,7% pour les 2 autres avec $p=0,0003$).

c-Ischémie entéro-mésentérique :

Quoique son incidence soit de 19% dans notre série, elle demeure la plus grave, avec un taux de mortalité de 100% (30 à 93% dans les autres études [29 ;30 ;31]). Tous les patients de la série étaient coronariens. Le délai de survenue est de 3,5 jours. Le tableau clinique est souvent atypique masqué par la sédation et l'analgésie, incluant douleur et distension abdominales diffuses, iléus ou méléna. Le tableau devient plus sévère en présence d'une anurie, acidose métabolique ou une lactacidémie élevée. La colonoscopie confirme le diagnostic. Dans notre série, le traitement était chirurgical. Le traitement médical se base sur la perfusion de Papaverine avec un succès d'environ 64% [32].

d-Cholécystite aigue :

Une seule patiente a présenté la cholécystite aigue, correspondant à une incidence de 4,8%. Celle des autres études varie de 6 à 18% [36 ;37 ;38], avec un taux de mortalité aux environ de 42% [39 ;40].la cause du décès est souvent un choc septique, cas de la patiente de la série. Cette complication est consécutive à l'ischémie pariétale et à la diminution de la contractilité à l'origine d'une stase biliaire lors du jeune prolongé, de l'alimentation parentérale et de l'administration prolongée de morphiniques. Les signes cliniques se résument à des douleurs ou sensibilités de l'hypochondre droit, la distension abdominale, nausées, vomissements, un léger ictère et la fièvre ($T > 38^{\circ}$). L'échographie et parfois la TDM confirme le diagnostic, en montrant une vésicule tendue à parois épaisses, feuilletées, le plus souvent alithiasique. Le traitement se base sur une antibiothérapie visant les germes fréquents (*Escherichia coli*, *Klebsiella* et *Enterococcus faecalis*), et la chirurgie précoce (cholécystectomie).

e-Pancréatite aigue :

L'incidence de la pancréatite aigue est très variable après chirurgie cardiaque, de 0,2 à 16% [50 ;51 ;52 ;53]. Dans notre série, l'incidence est de 4,8%. La physiopathologie n'est pas clairement élucidée, pourtant le rôle de l'hypo perfusion splanchnique, des morphiniques, de l'hypothermie et du calcium administré en per opératoire sont évoqués. Le diagnostic s'évoque devant la présence de douleur abdominale, fièvre, nausée, vomissements. Le

critère le plus fiable reste l'élévation des enzymes pancréatiques (lipase et amylase ; surtout la P-amylase) et la présence de P3-amylase sur l'électrophorèse [55]. L'échographie permet un premier examen du pancréas, et peut montrer un élargissement de la loge pancréatique, un œdème de la glande, une infiltration du méso, des épanchements intra abdominaux et la recherche d'une lithiase biliaire associée. La TDM permet le diagnostic et le suivi, et établit le score de Balthazar. L'évolution est imprévisible. Le traitement comporte la restriction de l'alimentation orale, l'analgésie, l'antibiothérapie (si infection ou nécrose), et la chirurgie (si aggravation des signes physiques ou sériques, ou si abcès).

f-Insuffisance hépatique :

L'insuffisance hépatique, l'ictère et l'encéphalopathie hépatique sont des complications rares de la chirurgie cardiaque utilisant la CEC. L'incidence est d'environ 1,1%, avec une mortalité atteignant 65 % [87].

Les lésions hépatiques préopératoires dont témoignent l'élévation des enzymes hépatiques ASAT et ALAT, le temps de prothrombine, la bilirubine conjuguée et non conjuguée, la thrombopénie, l'insuffisance cardiaque droite avec congestion hépatique sévère, l'hypertension portale, la cirrhose d'origine cardiaque, le sepsis sévère, l'insuffisance rénale, la toxicité d'un médicament, l'hypotension, l'hypoxémie, et le besoin transfusionnel, sont tous des facteurs prédictifs.

10 à 20% des patients présenteront un léger ictère. Une élévation isolée de la bilirubine peut persister pendant 2 ou plusieurs jours avant le développement de l'insuffisance hépatique [62].

Dans notre série, un seul patient a présenté une insuffisance hépatique (4,8%). Il a présenté, au 10^{ème} jour postopératoire, des hématomèses plus mélénas avec une augmentation des taux de bilirubine et des enzymes hépatique (ALAT, ASAT =3 fois la normale). Il était transfusé de 16 culots globulaires et 7 plasmas frais congelés. Le patient est décédé, au 13^{ème} jour postopératoire par défaillance multi viscérale.

Deux tests pharmacologiques, qui ne sont pas pratiqués en routine, permettent d'estimer le risque de développer une hyper bilirubinémie post opératoire et ainsi les dysfonctions hépatiques : le test de clearance plasmatique de l'antipyrine et le test de clairance de l'indocyanine [61].

3-Conclusion :

Les résultats de notre série sont en parfait accord avec ceux des séries précédentes. Bien que rares, les complications digestives survenant après chirurgie cardiaque à cœur ouvert sont associées un taux de mortalité très élevé pouvant atteindre 50%[5 ;11]. Le taux d'incidence variant de 0,3 à 3% [64 ;2 ;21]. Les hémorragies digestives sont les plus fréquentes, et l'ischémie mésentérique la plus grave. L'étape la plus difficile est celle d'évoquer le diagnostic, le patient étant intubé, ventilé et sédaté, n'arrivant ni à communiquer, ni à présenter le tableau typique pour chaque complication, aussi son déplacement pour les explorations radiologiques devient presque impossible. Une prévention, un diagnostic précoce, et une prise en charge thérapeutique adéquate semblent les moyens les plus effectifs pour améliorer le pronostic. Ceci amène à insister sur les facteurs prédictifs des complications gastro-intestinales après chirurgie cardiaque, qui, si présents, nécessitent d'élever le seuil de suspicion pour la détection des complications digestives, ainsi qu'une surveillance stricte en postopératoire, clinique, biologique, et parfois radiologique, même pour les patients apparemment en bon état après la chirurgie, compte tenu du délai moyen de survenue de ces complications, qui est de 9 jours.



Résumés

Résumé

Thèse n ° : Les complications digestives après chirurgie cardiaque à cœur ouvert

Auteur Benmoh Youssouf

Mots clés : hémorragies digestives, abdomen chirurgical, circulation extracorporelle.

Les complications digestives après chirurgie cardiaque à cœur ouvert sont rares avec une incidence de 0,3 à 2,9%, mais accompagnées d'une mortalité élevée variant de 22 à 52%. L'objectif de cette étude rétrospective est d'évaluer l'incidence, les circonstances de survenue et les modalités de prise en charge de ces complications au sein de notre institution.

Il s'agit d'une étude rétrospective étalée sur une période de 16 ans, allant de Janvier 1994, à Décembre 2010. Des patients adultes ont bénéficié d'une chirurgie cardiaque à cœur ouvert à l'hôpital militaire Med V de Rabat. 2486 circulations extracorporelles ont été réalisées.

Sur 2486 CEC, 21 patients (0,8%) ont présenté des complications digestives. Elles comprennent 14 cas (66%) d'hémorragies digestives, 4 cas (19%) d'ischémie mésentériques, un cas de pancréatite aigue, un cas de cholécystite aigue et un cas d'insuffisance hépatique. 10 de ces patients (47,6%) sont décédés. La principale cause du saignement était l'ulcère gastroduodéal. La fibroscopie a permis un bilan lésionnel. Le traitement était principalement médical avec des IPP et antibiothérapie anti HP. La sclérothérapie était nécessaire chez 3 patients, et chez 2 patients l'hémostase était chirurgicale. Tous ces patients étaient transfusés avec en moyenne 6,1 CG/patient. Les patients avec ischémie mésentérique sont tous coronariens et décédés, le diagnostic était fait par laparotomie(2), ou coloscopie (2). La patiente ayant présenté la cholécystite aigue le 25^{ème} jour postopératoire, est décédée un jour après l'intervention par choc septique, ainsi que le cas d'insuffisance hépatique par défaillance multiviscérale. L'évolution de la pancréatite aigue était favorable sous traitement médical.

Abstract

Thesis : gastrointestinal complications after cardiac surgery in open heart

Author :Benmoh Youssouf

Keywords: digestive bleeding, acute surgical abdomen, cardiopulmonary bypass.

The gastrointestinal complications after open heart surgery are rare with an incidence of 0.3 to 2.9%, but accompanied by high mortality ranging from 22 to 52%. The aim of this retrospective study is to evaluate the incidence, circumstances of occurrence and methods of management of these complications in our institution.

This is a retrospective study over a period of 16 years, from January 1954 to December 2010. Adult patients underwent open heart surgery in the military hospital Med V at Rabat. Cardiopulmonary bypass (CPB) was performed in 2486 patients.

Of 2486 CPB, 21 patients (0.8%) presented gastrointestinal complications. They include 14 cases (66%) of gastrointestinal bleeding, 4 cases (19%) of mesenteric ischemia, a case of acute pancreatitis, a case of acute cholecystitis and liver failure. 10 of these patients (47.6%) died. The main cause of bleeding was peptic ulcer disease. Endoscopy has an assessment of the lesions. Treatment is primarily medical with antibiotics anti HP and IPP. Sclerotherapy was necessary in 3 patients and 2 patients had surgical hemostasis. All these patients were transfused with an average of 6.1 GC / patient. Patients with mesenteric ischemia are coronary and died. The diagnosis was made by laparotomy (2), or colonoscopy (2). The patient with acute chloecystitis died 25th postoperative day due to septic shock, and the case of liver failure by multi visceral failure. The evolution of acute pancreatitis was favorable under medical treatment.

gastrointestinal complications after cardiopulmonary bypass occur in high risk patients. Despite multidisciplinary approach, these complications lend to high mortality rate.

ملخص

العنوان: مضاعفات الجهاز الهضمي بعد جراحة القلب المفتوح

من طرف: بنمح يوسف

الكلمات الأساسية: نزيف الجهاز الهضمي - البطن الجراحي - الدورة الدموية خارج القلب.
مضاعفات الجهاز الهضمي بعد جراحة قلب مفتوح نادرة مع حدوث من 0.3 إلى 2.9 ٪، ولكن يرافقه ارتفاع معدل الوفيات تتراوح ما بين 22 إلى 52 ٪. الهدف من هذه الدراسة هو تقييم بأثر رجعي في حالات وظروف حدوثها وطرق إدارة هذه التعقيدات في مؤسستنا.
هذه دراسة استيعابية على مدى 16 عاما ، خلال الفترة من يناير 1994 إلى ديسمبر 2010. وخضع المرضى البالغين لجراحة القلب المفتوح في المستشفى العسكري في الرباط . وأجريت 2486 دورة دموية خارج الجسم.

من أصل 2486، 21 مريضا (0.8 ٪) عانى من المضاعفات الهضمية. وهي تشمل 14 حالة (66٪) من نزيف الجهاز الهضمي ، 4 حالات (19 ٪) من الإسكيمية الأمعاء، حالة من التهاب حاد في البنكرياس، والمرارة وحالة حادة لفشل الكبد. توفي 10 من هؤلاء المرضى (47.6 ٪). وكان السبب الرئيسي للنزيف مرض القرحة المعدية. التنظير أمكن تقييما للآفات. العلاج الطبي في المقام الأول مع المضادات الحيوية ومضادات قناة H+. وكان من الضروري التصليب في 3 حالات و في حالتين كان العلاج جراحيا . و تم حقن الدم بمتوسط ٦،١ كيس للمريض. و توفي كل المرضى الذين يعانون من نقص تروية الشرايين التاجية والمساريقي. أدلى التشخيص عن طريق جراحة البطن (2) ، أو منظار القولون (2). توفي المريض مع التهاب المرارة الحاد 25 يوم بعد العملية الجراحية بسبب الصدمة الإنتانية، و مريض الفشل الكبدي بسبب فشل كل الاعضاء . وكان تطور التهاب البنكرياس الحاد مواتية تحت العلاج الطبي.

وقد تم تحديد بعض المؤشرات على هذه المضاعفات (العمر < 70 سنة، تجاوز القلب < 120 دقيقة، والتهوية الميكانيكية < 48 ساعة ، واحتشاء عضلة القلب بعد العملية الجراحية، والفشل الكلوي)، والتي تمكن من توفير رقابة صارمة ، التشخيص المبكر والعلاج الأفضل، مما يمكن من تحسين التكهن السيئ .



Références

- [1] **Noyez L, Janssen DP, van Druten JA, Skotnicki SH, Lacquet LK.** Coronary bypass surgery: What is changing? Analysis of 3834 patients undergoing primary isolated myocardial revascularization. *Eur J Cardiothorac Surg*1998;13:365-9.
- [2] **Christenson JT, Schmuziger M, Maurice J, Simonet F, Velebit V.** Gastrointestinal complications after coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg*1994;108:899-906.
- [3] **Leitman IM, Paull DE, Barie PS, Isom OW, Shires GT.** Intra-abdominal complications of cardiopulmonary bypass operations. *Surg Gynecol Obstet*1987;165:251-4.
- [4] **Yilmaz AT, Arslan M, Demirkilic U, et al.**
Gastrointestinal complications after cardiac surgery.
Eur J Cardiothorac Surg 1996; 10: 763-7.
- [5] **Tsiotos GG, Mullany CJ, Zietlow S, van Heerden JA.** Abdominal complications following cardiac surgery. *Am J Surg*1994;167:553-7.
- [6] **Welling RE, Roth R, Albers JE, Glaser RS.** Gastrointestinal complications after cardiac surgery. *Arch Surg* 1986;121:1178-80.
- [7] **MacManus Q, Krippaelne WW.** Diastatic perforation of the caecum without distal obstruction. *Arch Surg* 1977;112:1227-30.

- [8] **Krasna MJ, Flancbaum L, Trooskin SZ et al.** Gastrointestinal complications after cardiac surgery. *Surgery* 1988; 104:773-8.
- [9] **Moneta GL, Misbach GA, Ivrey TD.** Hypoperfusion as a possible factor in the development of gastrointestinal complications after cardiac surgery. *Am J Surg* 1985;149:648-50.
- [10] **Huddy SPJ, Joyce WP, Pepper JR.** Gastrointestinal complications in 4473 patients who underwent cardiopulmonarybypass surgery. *BrJ. Surg* 1991;78:293-6.
- [11] **Abdellah Aouifi, Vincent Piriou, Olivier Bastien ;** Complications digestives sévères après chirurgie cardiaque sous circulation extracorporelle ; *CANADIAN JOURNAL OF ANESTHESIA / JOURNAL CANADIEN D'ANESTHÉSIE* ;Volume 46, Number 2, 114-121, DOI: 10.1007/BF03012544
- [12] **Brigitte Poirier,* Richard Baillot,* Richard Bauset;** Les complications abdominales associées à la chirurgie cardiaque : à propos d'une expérience chirurgicale contemporaine et examen d'une population opérée sans circulation extracorporelle ; *Can J Surg.* 2003 juin; 46(3): 176–182
- [13] **Sinclair Dg, Haslam Pl, Quinlan GJ, et al.** The effect of cardiopulmonary bypass on intestinal and pulmonary endothelial permeability. *Chest* 1995; 108:718-24

- [14] **Scholz F. Ischemic bowel disease.** Radiol Clin North Am 1993 ; 31 : 1197-218.
- [15] **RIDDINGTON DW, VENKATESH B, BOIVIN CM, et al.** Intestinal permeability, gastric intramucosal pH, and systemic endotoxemia in patients undergoing cardiopulmonary bypass. JAMA 1996; 275:1007-12
- [16] **HESSEL EA.** Abdominal organ injury after cardiac surgery. Semin Cardiothorac Vasc Anesth 2004; 8:243-63
- [17] **Bartbicke B, Balfe M.** CT appearance of intestinal ischemia and intramural hemorrhage. Radiol Clin North Am 1994 ; 32 : 845-60.
- [18] **Taourel P, Deneuille M, Pradel J, Regent D, Bruel J.** Acute mesenteric ischemia : diagnosis with contrast-enhanced CT. Radiology 1996 ; 199 : 632-6.
- [19] **FINNEY SJ, ZEKVELD C, ELIA A, et al.** Glucose control and mortality in critically ill patients. JAMA 2003; 290:2041-7
- [20] **Raja SG, Haider Z, Ahmad M.** Predictors of gastrointestinal complications after conventional and beating heart coronary surgery. Surgeon 2003; 1: 221-8.
- [21] **D'Ancona G, Baillot R, Poirier B, et al.** Determinants of gastrointestinal complications in cardiac surgery. Tex Heart

Inst J 2003; 30: 280-5.

- [22] **Raja SG, Haider Z, Ahmad M.** Cardiopulmonary bypass is the main predictor of gastrointestinal complications after cardiac surgery. *Tex Heart Inst J* 2004; 31: 108.
- [23] **McSweeney ME, Garwood S, Levin J, et al.** Adverse gastrointestinal complications after cardiopulmonary bypass: can outcome be predicted from preoperative risk factors? *Anesth Analg* 2004; 98: 1610-7.
- [24] **Chaudhuri N, James J, Sheikh A, et al.** Intestinal ischaemia following cardiac surgery: a multivariate risk model can improve outcome in these patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006; 29: 971-7.
- [25] **Van der voort PH, Zandstra DF.** Pathogenesis, risk factors and incidence of upper gastrointestinal bleeding after cardiac surgery :is specific prophylaxis in routine bypass procedures needed ? *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000;14:293-9.
- [26] **Rochal TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC.** Incidence of and mortality from acute upper gastrointestinal haemorrhage in the united kingdom, *BMJ* 1995;22;222-6.

- [27] **Aljarallah B; Winnie W; Dennis M;** Prevalence and outcome of upper gastrointestinal bleeding post coronary artery bypass graft; International Journal of Health Sciences, Qassim University, Vol. 2, No. 1, pp. 69-76, (January 2008/Muharram 1429H)
- [28] **Zacharias A, Schwann TA, Parenteau GL, Riodan CJ, Durham SJ, Engoren M, et al;** Predictors of gastrointestinal complications; Tex heart Inst J 2000;27:93-9.
- [29] **Allen KB, Salam AA, Lumsden AB.** Acute mesenteric ischemia after cardiopulmonary bypass. J Vasc Surg 1992;16:391–6.
- [30] **Boley SJ, Sprayregan S, Siegelmann SS, Veith FJ.** Initial results from an aggressive roentgenological and surgical approach to acute mesenteric ischemia. Surgery 1977;82: 848–55.
- [31] **Wilcox MG, Howard TJ, Plaskon LA, Unthank JL, Madura JA.** Current theories of pathogenesis and treatment of nonocclusive mesenteric ischemia. Dig Dis Sci 1995;40:709–16.
- [32] **Stefan Klotz, Thomas Vestring, Jürgen Rötger,** Diagnosis and treatment of nonocclusive mesenteric ischemia after open heart surgery, Ann Thorac Surg 2001;72:1583– 6).

- [33] **Stockmann H, Roblick UJ, Kluge N et al.** Diagnosis and therapy of non-occlusive mesenteric ischemia. *ZentralblChir* 2000;125:144–51.
- [34] **Kaleya RN, Sammartano RJ, Boley SJ.** Aggressive approach to acute mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am* 1992;72: 157–82.
- [35] **Clark RA, Gallant TE.** Acute mesenteric ischemia: angiographic spectrum. *AJR* 1984;142:555–62.
- [36] **Andersson B, Nilsson J, Brandt J, Hoglund P, Andersson R.** Gastrointestinal complications after cardiac surgery. *Br J Surg* 2005;92:326 –33.
- [37] **Ohri SK, Desai JB, Gaer JA, et al.** Intraabdominal complications after cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1991;52:826 –31.
- [38] **Simic O, Strathausen S, Hess W, Ostermeyer J.** Incidence and prognosis of abdominal complications after cardiopulmonary bypass. *Cardiovasc Surg* 1999;7:419 –24.
- [39] **Kalliafas S, Ziegler DW, Flancbaum L, et al.** Acute acalculous cholecystitis: incidence, risk factors, diagnosis, and outcome. *Am Surg* 1998;64: 471– 475.

- [40] **Laurila J, Syrjala H, Laurila PA, et al.** Acute acalculous cholecystitis in critically ill patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:986–991.
- [41] **Barie PS, Fischer E.** Acute acalculous cholecystitis. *J Am Coll Surg* 1995;180:232–44.
- [42] **Orlando R III, Gleason E, Drezner AD.** Acute acalculous cholecystitis in the critically ill patient. *Am J Surg* 1983;145: 472–6.
- [43] **Sessions SC, Scoma RS, Sheikh FA, McGeehin WH, Smink RD Jr.** Acute acalculous cholecystitis following open heart surgery. *Am Surg* 1993;59:74–7.
- [44] **Puc MM, Tran HS, Wry PW, Ross SE.** Ultrasound is not a useful screening tool for acute acalculous cholecystitis in critically ill trauma patients. *Am Surg* 2002;68:65–9.
- [45] **Mariat G, Mahul P, Pevt N, et al.** Contribution of ultrasonography and cholescintigraphy to the diagnosis of acute acalculous cholecystitis in intensive care unit patients. *Intens Care Med* 2000;26:1658–63.
- [46] **Reiss R, Nudelman I, Gutman C, Deutsch AA.** Changing trends in surgery for acute cholecystitis. *World J Surg* 1990;14:567–71.
- [47] **Shirai Y, Tsukada K, Kawaguchi H, Ohtani T, Muto T, Hatakeyama K.** Percutaneous transhepatic cholecystostomy for acute acalculous cholecystitis. *Br J Surg* 1993;80:1440–2.

- [48] **Ishikawa S, Ohtaki A, Koyano T, et al.** Percutaneous transhepatic gallbladder drainage for acute acalculous cholecystitis following cardiovascular surgery. *J Cardiovasc Surg* 1997;38:513–5.
- [49] **49. Shirai Y, Tsukada K, Kawaguchi H, Ohtani T, Muto T, Hatakeyama K.** Percutaneous transhepatic cholecystostomy for acute acalculous cholecystitis. *Br J Surg* 1993;80:1440 –2.
- [50] **Feiner H.** Pancreatitis after cardiac surgery: a morphologic study. *Am J Surg* 1976; 131:684-688.
- [51] **. Missavage AE, Weaver DW, Bouwman D et al.** Hyperamylasemia after cardiopulmonary bypass. *Ann Surg* 1984; 56:297-300.
- [52] **Haas GS, Warshaw AL, Daggett WM, Aretz HT.** Acute pancreatitis after cardiopulmonary bypass. *Am J Surg* 1985; 149:508-514.
- [53] **Warshaw AL, O'Hara PJ.** Susceptibility of the pancreas to ischemic injury in shock. *Ann Surg* 1978; 188:197-201.
- [54] **Svenson LG, Decker G, Kinsley RB.** A prospective study of hyperamylasemia and pancreatitis after cardiopulmonary bypass. *Ann Thor Surg* 1985; 39:409-411.

- [55] **Steven C. Kazmlerczak and Frederick Van Lente¹**; Incidence and Source of Hyperamylasemia after Cardiac Surgery; CLIN. CHEM. 34/5, 916-919 (1988).
- [56] **N A Burton, R A Albus, G M Graeber and F C Lough**; Acute diverticulitis following cardiac surgery; Chest 1986;89;756-757.
- [57] **Reath DB, Maull KI, Wolfgang it.** General surgical complications following cardiac surgery. Am J Surg 1983; 49:11
- [58] **Lucas A, Max MH.** Emergency laparotomy immediately after coronary bypass. JAMA 1980; 244:1829
- [59] **Wallwork J, Davidson KG.** The acute abdomen following cardiopulmonary bypass surgery. Br J Surg 1980; 67:410
- [60] **John W. Hammon, Jr./ L. Henry Edmunds, Jr** Extracorporeal Circulation Organ Damage ; Chapter 11D ;net.
- [61] **Nihan YAPICI¹, Can İNCE,** Gastrointestinal complications and its predictors after cardiac surgery, The Turkish Journal of Gastroenterology, 2010, Volume 21, No 1, Page(s) 3-6.
- [62] **Welbourn N, Melrose DG, Moss DW:** Changes in serum enzyme levels accompanying cardiac surgery with extracorporeal circulation. J Clin Pathol 1966; 19:220.
- [63] **J-J Lehot O.Bastien ;** Conséquences physiopathologiques de la CEC en chirurgie cardiaque ;revue Medhyg.ch,num 656.

- [64] **Recht MH, Smith JM, Woods SE, Engel AM, Hiratzka LF** ; Predictors and outcomes of gastrointestinal complications in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. *J Am Coll Surg* 2004; 198:742-7.
- [65] **Krasna MJ, Flancbaum L, Trooskin SZ et al.** Gastrointestinal complications after cardiac surgery. *Surgery* 1988; 104:773-8. *Obstet* 1987;161:251-4.
- [66] **Huddy SPJ, Joyce WP, Pepper JR.** Gastrointestinal complications in 4473 patients who underwent cardiopulmonary bypass surgery. *Br J Surg* 1991;78:293-6.
- [67] **Perugini RA, Orr RK, Porter D, Dumas EM, Maini BS.** Gastrointestinal complications following cardiac surgery. *Arch Surg* 1997;132:352-7
- [68] **Moneta GL, Misbach GA, Ivey TD.** Hypoperfusion as a possible factor in the development of gastrointestinal complications after cardiac surgery. *Am J Surg* 1985;149:648-50
- [69] **Fernandez-del Castillo C, Harringer W, Warshaw AL** et al. Risk factors for pancreatic cellular injury after cardiopulmonary bypass. *N Engl J Med* 1991; 325: 382-7.

- [70] **Rat tne r DI4~ Gu Z~, Vlabakes GJ, Warsbaw A L**
Hyperamylasemia after cardiac surgery. Incidence, significance, and management. *Ann Surg* 1989; 209: 279-83.
- [71] **Ohri SK, Bowles CW, Mathie RT, Lawrence DR, Keogh BE, Taylor KM.** Effect of cardiopulmonary bypass perfusion protocols on gut tissue oxygenation and blood flow. *Ann Thorac Surg* 1997; 64: 163-70.
- [72] **Hampton ~ Townsend MC, Schirmer WJ, Haybron DM, Fry DE.** Effective hepatic blood flow during cardiopulmonary bypass. *Arch Surg* 1989; 124: 458-9.
- [73] **14. Halm MA. Acute gastrointestinal complications after cardiac surgery.** *Am J Crit Care* 1996;5:109-18.
- [74] **74. Baue AE. The role of the gut in the development of multiple organ dysfunction in cardiothoracic patients.** *Ann Thorac Surg* 1993;55:822-9.

- [75] **Ohri SK, Bjarnason I, Pathi V, Somasundaram S, Bowles CT, Keogh BE, et al.** Cardiopulmonary bypass impairs small intestinal transport and increases gut permeability. *Ann Thorac Surg* 1993;55:1080-6.
- [76] **Tao W, Zwischenberger JB, Nguyen TT, et al.** Gut mucosal ischemia during normothermic cardiopulmonary bypass results from blood flow redistribution and increased oxygen demand. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1995;110:819 – 828.
- [77] **Doguet F, Litzler PY, Tamion F, et al.** Changes in mesenteric vascular reactivity and inflammatory response after cardiopulmonary bypass in a rat model. *Ann Thorac Surg.* 2004;77:2130 –2137
- [78] **Love R, Choe E, Lipton H, Flint L, Steinberg S.** Positive end-expiratory pressure decreases mesenteric blood flow despite normalization of cardiac output. *J Trauma* 1995;39(2):195–9.
- [79] **Cullen JJ, Ephgrave KS, Caropreso DK.** Gastrointestinal myoelectric activity during endotoxemia. *Am J Surg* 1996;171:596–9.
- [80] **Spotnitz WD, Sanders RP, Hanks JB, Nolan SP, Tribble CG, Bergin JD, et al.** General surgical complications can be predicted after cardiopulmonary bypass. *Ann Surg* 1995;221:489–97.

- [81] **Baue AE.** The role of the gut in the development of multiple organ dysfunction in cardiothoracic patients.
Ann Thorac Surg 1993; 55: 822-9
- [82] **Jayaprakash A, McGrath C, McCullagh E, Smith F, Angelini G, Probert C.** Upper gastrointestinal haemorrhage following cardiac surgery: a comparative study with vascular surgery patients from a single centre. Eur J Gastroenterol Hepatol 2004;16:191
- [83] **Taylor PC, Loop FD, Hermann RE.** Management of acute stress ulcer after cardiac surgery. Ann Surg 1973;178:1
- [84] **Maren Ziegelin, Andreas Hoschtitzky, Joel Dunning ;** Does clopidogrel rather than aspirin plus a proton-pump inhibitor reduce the frequency of gastrointestinal complications after cardiac surgery?; Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery 6 (2007) 534–537.
- [85] **J.F Rey, F.Monnot, J Lombart;** Apport de l'endoscopie dans le diagnostic et le traitement des hémorragies digestives survenant dans un service de chirurgie cardiaque; Acta endoscopica volume 13-N°2-1983.
- [86] **Mitsumasa Hata; Motomi Shiono; Hisakuni Sekino;** Prospective randomized trial for optimal prophylactic treatment of the upper gastrointestinal complications after open heart surgery. Circulation journal : official journal of the Japanese Circulation Society 2005;69(3):331-4.
- [87] **Jai S. Raman, Kazuhiro Kochi, Hiroshi Morimatsu ;** Severe ischemic early liver injury after cardiac surgery; Ann Thorac Surg 2002;74:1601-1606.

- [88] **Patchett SE, Enright H, Afdhal N, O'Connell W, O'Donoghue DP.** Clot lysis by gastric juice: an in vitro study. *Gut* 1989 ; 30 : 1704-7.
- [89] **Green FW, Kaplan MM, Curtis LE, Levine PH.** Effect of acid and pepsine on blood coagulation and platelet aggregation: a possible contributor to prolonged gastroduodenal mucosal hemorrhage. *Gastroenterology* 1978 ; 74, 1 : 38-43.
- [90] **Corley DA, Stefan AM, Wolf M, et al.** Early indicators of prognosis in upper gastrointestinal hemorrhage. *Am J Gastroenterol* 1998 ; 93 : 336-40.

Serment

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقر اط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضتي هدفي الأول.
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.

**مضاعفات الجهاز الهضمي
بعد جراحة القلب المفتوح
(من خلال 21 حالة)**

أطروحة

أقدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد : يوسف بنعم

التردد في: 31 دجنر 1985 بورزازات (المغرب)

من المدرسة الملكية لصحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: نزيف الجهاز الهضمي - البطن الجراحي - الدورة الدموية خارج القلب.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد اللطيف بولحية
أستاذ في جراحة القلب والشرايين

مشرف

السيد: مهدي أميت حوسي
أستاذ في جراحة القلب والشرايين

أعضاء

السيد: سمير سباح
أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: شكير سلكان
أستاذ في جراحة القلب والشرايين

السيد: عزيز أوراغ
أستاذ في أمراض الجهاز الهضمي