

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

ANNEE: 2016

THESE N°: 105

LE BALLON DE CONTRE PULSION INTRA-AORTIQUE :
FACTEURS DE MORBIMORTALITE
A PROPOS DE 70 CAS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Allae-Eddine BOUCHAIB

Né le 15 Juin 1986 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Ballon de contre pulsion intra-aortique – Complications –
Mortalité – Morbidité.

JURY

Mr. A. BOULAHYA

Professeur de Chirurgie Cardio-Vasculaire

PRESIDENT

Mr. A. HATIM EL GHADBANE

Professeur d'Anesthésie Réanimation

RAPPORTEUR

Mr. M. AIT HOUSSA

Professeur de Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mr. M. BENSGHIR

Professeur D'Anesthésiologie

JUGES

Mr. N. OUDGHIRI

Professeur D'Anesthésie Réanimation

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَقَدْ نَزَّلْنَاهَا عَلَى عَبْدِكَ



صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur 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
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALID Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie

Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes

Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie

Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSE Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale

Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. EL MANSARI Omar*
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie

Pr. ZENTAR Aziz*

Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie *(mise en disponibilité)*
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saïda*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leïla
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique

Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*	Chirurgie générale
Pr. ELABSI Mohamed	Chirurgie générale
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
Pr. GHARIB Noureddine	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. HADADI Khalid*	Radiothérapie
Pr. ICHOU Mohamed*	Oncologie médicale
Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*	Anesthésie réanimation
Pr. LOUZI Lhoussain*	Microbiologie
Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
Pr. MAHI Mohamed*	Radiologie
Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
Pr. MASRAR Azlarab	Hématologique
Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
Pr. MRABET Mustapha*	Médecine préventive santé publique et hygiène
Pr. MRANI Saad*	Virologie
Pr. OUZZIF Ez zohra*	Biochimie-chimie
Pr. RABHI Monsef*	Médecine interne
Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
Pr. SEKHSOKH Yessine*	Microbiologie
Pr. SIFAT Hassan*	Radiothérapie
Pr. TABERKANET Mustafa*	Chirurgie vasculaire périphérique
Pr. TACHFOUTI Samira	Ophthalmologie
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
Pr. TANANE Mansour*	Traumatologie orthopédie
Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN	Ophthalmologie
------------------------	----------------

Décembre 2008

Pr. ZOUBIR Mohamed*	Anesthésie Réanimation
Pr. TAHIRI My El Hassan*	Chirurgie Générale

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
Pr. AGDR Aomar*	Pédiatre
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*	Chirurgie Générale
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AKHADDAR Ali*	Neuro-chirurgie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie

Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamy
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique

Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Ophthalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie

Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologie
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophthalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

****Enseignants Militaires***

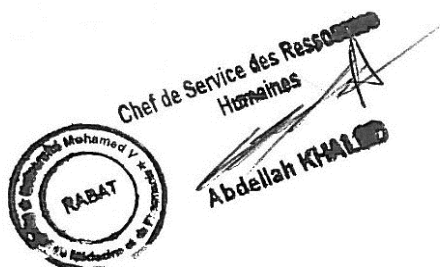
2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



DEDICACES



Je dédie cette thèse à

Mes très Chers Parents, tlaghi j. et B. Mohammed

*Tous les mots du monde ne sauraient exprimer
l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude
que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez
jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être.*

J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi.

*Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma
reconnaissance éternelle et de mon infini amour.*

Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé,

bonheur et longue vie pour que vous demeuriez

le flambeau illuminant mon chemin.



A mon cher frère B. Zakaria,

Nulla dedicace ne saurait exprimer ma grande estime.

*Les phrases me manquent en ce moment pour t'exprimer
ma grande reconnaissance et mon admiration profonde.*

*Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur,
de santé et de réussite. Puisse l'amour
et la fraternité nous unissent à jamais.*

A mes cousins Mohammed ; Khadija ; Moussa et Jihane

*Qui ont toujours été présent pour moi, pour leurs générosités,
bontés, gentillesse et toutes ces belles choses qui les rendent
spéciale et unique je leur dédie ce travail en témoignage
de mon amour et affection. Que dieu les protège.*

*A mon oncle abdelatif,
que dieu la protège.*

*A mes grandes mères fatna et mimouna,
Que Dieu vous accorde sa miséricorde.*



A toute la Famille :

*Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude
pour votre soutien, encouragements, et affection.*

*J'espère que vous retrouvez dans la dédicace de ce travail,
le témoignage de mes sentiments sincères
et de mes vœux de santé et de bonheur.*



A mes chers amis :

*Veillez accepter l'expression de mon amour,
ma gratitude pour votre amitié, compréhension et encouragements.*

Je vous souhaite beaucoup de réussite, de bonheur et prospérité.

REMERCIEMENTS



A notre maître et président de thèse
Monsieur le médecin Colonel-Major BOULAHYA ABDELLATIF,
Professeur d'enseignement supérieur en chirurgie cardio-vasculaire,
Chef du service de chirurgie cardio-vasculaire de l'hôpital militaire
d'instruction Mohammed V Rabat

Vous me faites le grand honneur de bien vouloir accepter
de juger mon travail avec une grande amabilité.

Veillez trouver ici, Cher Maître, l'expression de ma respectueuse
considération et ma profonde admiration pour toutes
vos qualités scientifiques et humaines.

A Notre Maître et Rapporteur de Thèse

*Mr. le médecin Colonel HATIM EL GHADBANE ABDEDAIM
Professeur agrégé en réanimation anesthésie au service de chirurgie cardio-
vasculaire de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V Rabat:*

*Vous avez bien voulu me confier ce travail riche d'intérêt
et me guider à chaque étape de sa réalisation.*

Je vous remercie d'avoir veillé à la réalisation de cette thèse.

J'espère avoir mérité votre confiance.

*Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations
professionnelles.*

*Vos encouragements inlassables, votre amabilité,
votre gentillesse méritent toute admiration.*

*Je saisis cette occasion pour vous exprimer ma profonde
gratitude tout en vous témoignant mon respect,
ma vive reconnaissance et ma profonde estime.*

A notre maître et juge

Mr. Médecin-Colonel Professeur AIT-HUSSA MAHDI

Professeur agrégé de la chirurgie cardio-vasculaire au service

À la faculté de médecine et de pharmacie de Rabat :

Vous me faites l'honneur d'accepter d'être dans le jury de cette thèse.

*Vos qualités professionnelles et la sympathie que vous témoignez
à tous ceux qui vous sollicitent suscitent notre admiration.*

*Permettez-moi de vous exprimer mon profond respect
et ma grande considération.*

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le médecin Colonel BENSGHIR MUSTAPHA

Professeur agrégé en anesthésie réanimation.

Chef du service d'anesthésiologie l'hôpital militaire d'instruction

Mohammed V Rabat:

*C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger
parmi le jury de notre thèse.*

Vos qualités humaines et professionnelles sont exemplaires.

*Nous vous prions de croire en l'expression de notre respect et reconnaissance
d'avoir accepté de juger ce travail.*

A notre maître et juge

Mme Professeur OUDGHIRI NEZHA

*Professeur agrégé en réanimation anesthésie à la faculté
de médecine et de pharmacie de Rabat :*

J'ai le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les membres du jury.

*Veillez accepter mes remerciements et mon admiration
pour vos qualités d'enseignant et votre compétence.*

SOMMAIRE



INTRODUCTION	1
HISTORIQUE	3
I^{ère} PARTIE	5
CHAPITRE I: RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE SUR LA CIRCULATION CORONAIRE	6
I/ RAPPEL ANATOMIQUE DE LA VASCULARISATION ARTERIELLE CORONAIRE	6
1) Artère Coronaire Droite	8
2) TRONC COMMUN GAUCHE (TCG) :.....	10
3) NOTION DE DOMINANCE	13
4) TERRITOIRE DE DISTRIBUTION	14
II / PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION CORONAIRE :.....	17
CHAPITRE II: PRINCIPE ET MECANISME D’ACTION DU BCPIA	19
I / PRINCIPE DU BCPIA	19
II/ MECANISME D’ACTION	23
1) La réduction de la consommation d’oxygène par diminution de l’indice pression- temps	23
2) L’augmentation du débit coronaire	24
3) L’amélioration de la performance ventriculaire gauche	25
CHAPITRE III: TECHNIQUE	27
I/ EQUIPEMENT	27
1) Le ballon	27
2) Le cathéter	28
3) Le dilatateur	28

4) La console	29
II/ LES VOIES D'ABORD	31
1) Evaluation avant l'insertion du BCPIA	31
2) Les voies d'abord	31
III/ POSITIONNEMENT	33
IV/ ASSERVISSEMENT	37
V/ SURVEILLANCE DU BCPIA	37
VI/ LE SEVRAGE DE LA CONTREPULSION	39
VII/ LE RETRAIT DU BALLON	39
CHAPITRE IV: LES INDICATIONS	40
I/ LE CHOC CARDIOGENIQUE ISCHEMIQUE	41
II/ L'UN INFARCTUS DE MYOCARDE ET SES COMPLICATIONS MECANIQUES	47
1) Rupture de la paroi libre du cœur	47
2) Anévrisme pariétal	48
3) Rupture septale	48
4) Insuffisances mitrales aiguës	49
III/ L'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE REFRACTAIRE ET LES ETATS DE CHOC D'ORIGINE NON ISCHEMIQUES	50
IV/ L'ASSISTANCE CIRCULATOIRE PAR BCPIA CHEZ LE CORONARIEN	50
1) Menace d'extension d'infarctus	50
2) Angor instable ou réfractaire aux traitements médicamenteux (Syndrome de menace d'infarctus).....	51
3) Insuffisance ventriculaire gauche congestive d'origine ischémique	52

4) Les coronarographies à haut risque	52
5) Angioplastie coronaire à haut risque	53
6) L'angioplastie compliquée	54
7) Prévention de réocclusion de l'artère responsable de l'IDM	54
8) Troubles rythmiques ventriculaires à la phase aigue de l'IDM	55
V/ LA THROMBOLYSE	56
VI/ AU COURS DE LA CHIRURGIE DE L'AORTE ABDOMINALE	57
VII/ AU COURS DE LA CHIRURGIE CARDIAQUE	57
1) Préopératoire	57
2) Postopératoire	60
3) En réanimation chirurgicale	62
4) L'insuffisance ventriculaire droite (IVD)	63
5) Stabilisation d'un patient en attente de transplantation avant une assistance ventriculaire	64
CHAPITRE V: LES CONTRE- INDICATIONS	71
I/ LES CONTRE – INDICATIONS ABSOLUES	71
II/ LES CONTRE – INDICATIONS RELATIVES	72
CHAPITRE VI: LES COMPLICATIONS DU BCPIA	73
I/ LES COMPLICATIONS MAJEURS	73
1) L'ischémie du membre inférieur	73
2) La dissection aortique	74
3) Lacération aorto-iliaque	75
4) Pseudo anévrisme fémoral	75
5) Hémorragie rétro péritonéal	75

6) Ischémie rénale	75
7) Ischémie myocardique par mauvaise synchronisation avec le rythme cardiaque.....	76
8) Sepsis profond	76
II/ LES COMPLICATIONS MINEURS	76
1) Hématome au point de ponction	76
2) Infection au point de ponction	77
3) Lymphocèle	77
III/AUTRES	77
1) La rupture du ballon	77
2) La paraplégie	77
3) L'accident vasculaire cérébral	77
4) Escarres	77
CHAPITRE VII: LES LIMITES DE LA TECHNIQUE.....	79
II^{ème} PARTIE.....	83
CHAPITRE I: Introduction	84
CHAPITRE II: MATERIEL.....	85
CHAPITRE III: METHODES	86
CHAPITRE IV: RESULTATS.....	93
I/ LES CARACTERISTIQUES PREOPERATOIRES	93
II/ LES FACTEURS DE RISQUE OPERATOIRE	93
III/ LES CARACTERISTIQUES PER ET POSTOPERATOIRES	95
IV/ LA MORTALITE	99
V/ LA MORBIDITE	101

CHAPITRE V: DISCUSSION	103
I/ INTERET	103
II/ LES INDICATIONS	103
III/ LES COMPLICATIONS	106
IV/ LA MORTALITE	110
V/ LA MORBIDITE	113
CONCLUSION	114
RESUMES	116
REFERENCES	120

Abréviations

ACC	: American college of cardiology
AVC	: Accident vasculaire cérébral
BCP	: Ballon de contre pulsion
BCPIA	: Ballon de contre-pulsion intra-aortique
BIS	: Bispectral
CC	: Choc Cardiogénique
CD	: Coronaire droite
CEC	: Circulation extracorporelle.
CG	: Coronaire gauche
CIV	: Communication interventriculaire
CPBIA	: Contre-pulsion par un ballon intra-aortique
CX	: Artère circonflexe.
DSC	: Débit sanguin coronarien
ECG	: Electrocardiogramme.
FEVG	: Fraction d'éjection du ventricule gauche
Hb	: Hémoglobine
Hct	: Hématocrite
HTA	: Hypertension artérielle
IC	: Index cardiaque.
IC	: Intervalle de confiance

IDM	: Infarctus du myocarde
IPP	: Inhibiteur de la pompe a proton
ITDT	: Index de tension diastolique-temps
ITT	: Index de tension-temps
IV	: Insuffisance ventriculaire droite
IVA	: Artère inter ventriculaire antérieure.
IVP	: Artère inter ventriculaire postérieur.
MI	: Membre inférieur
MVO2	: Consommation d'O2 du myocarde
NFS	: Numération formule sanguine
NYHA	: New York Heart Association
OR	: Odds ratio
PA	: Pression artérielle
PVC	: Pression veineuse centrale
R.V.S	: Résistances vasculaires systémiques
TA	: Tension artérielle
TCA	: Temps de céphaline activé
TCG	: TRONC COMMUN GAUCHE
TSA	: Tronc supra aortique
VD	: Ventricule droit
VG	: Ventricule gauche

INTRODUCTION



Le développement de la cardiologie interventionnelle et de la chirurgie cardiaque nous amène à traiter des cas de plus en plus graves exposés à des défaillances cardiaques en per et post opératoire.

Pour ceci, les équipes soignantes doivent disposer, en temps opportun de tous les moyens techniques et médicamenteux pour gérer au mieux ces complications.

Le ballon de contre pulsion intra- aortique (BCPIA) doit faire partie de ces moyens, c'est une méthode d'assistance circulatoire utilisée initialement dans le cadre de traitement du choc cardiogénique mais qui a rapidement vue ses indications s'élargir grâce aux nombreuses améliorations technologiques tels que l'insertion percutanée à partir de 1979, l'insertion sur guide, et la réduction de la taille des cathéters utilisés.

L'objectif de cette étude rétrospective est de rapporter l'expérience du service de chirurgie cardiovasculaire de l'Hôpital Militaire Mohamed V de Rabat sur l'utilisation du BCPIA, de confirmer l'efficacité de ce moyen d'assistance circulatoire tout en composant nos résultats à ceux de la littérature.

HISTORIQUE



C'est à Andrian Kantrowitz du < Montsinai hospital > de Detroit en 1953 que nous devons le concept de base de contre pulsion diastolique (1). En interposant entre l'artère fémorale et la sous-clavière un diaphragme de longueur adéquate pour le contracter en diastole, il constate une augmentation de 20 à 30% du flux coronaire. Initialement, la contre pulsion diastolique utilisait les techniques de circulation extracorporelle déjà éprouvées en chirurgie cardiaque.

Ces techniques se proposaient non seulement d'augmenter le flux coronaire par élévation de la pression diastolique aortique mais encore de réduire le travail ventriculaire gauche parallèlement à la diminution de la pression systolique aortique. Incommodes en raison la multiplicité des abords vasculaires, inefficaces et inadaptées, ces techniques sont aujourd'hui délaissées (2).

C'est à Moulopoulos que l'on doit la première utilisation du BCPIA en 1962. Il l'a introduit par voie fémorale dans l'aorte thoracique descendante d'un chien (3).

Sept ans plutard, cette technique est enfin utilisée par Kantrowitz (4). Aussitôt, la contre pulsion a gagné le droit de cité dans les unités de réanimation cardiologiques et permis de traiter plusieurs patients atteints de choc cardiogénique..

Jusqu'à 1979, l'insertion du BCPIA se faisait par dénudation fémorale chirurgicale, par la suite, l'introduction percutanée qui a été décrite par Bregman et coll (5) en 1980 a apporté une facilité et une rapidité d'insertion permettant ainsi l'expansion des indications, c'est la technique d'insertion prédominante aujourd'hui.

I^{ère} PARTIE



CHAPITRE I

RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE SUR LA CIRCULATION CORONAIRE

I/ RAPPEL ANATOMIQUE DE LA VASCULARISATION ARTERIELLE CORONAIRE :

Les artères coronaires sont les premières branches collatérales de l'aorte ascendante et naissent au niveau des sinus de Valsalva, les troncs coronaires ont ensuite un trajet sous-épiqueur et occupent les quatre sillons du cœur. La direction sinueuse est adaptée aux changements de volume du cœur, sous forme de réserve d'allongement. Les deux sillons inter ventriculaires reçoivent les artères IVA et IVP (postérieures), tandis que les deux sillons auriculo-ventriculaires sont respectivement parcourus par les artères coronaires droites (CD) et circonflexe (Cx).

Cette disposition dans les sillons donne l'aspect de deux couronnes perpendiculaires l'une par rapport à l'autre, d'où leur nom d'artères coronaires.

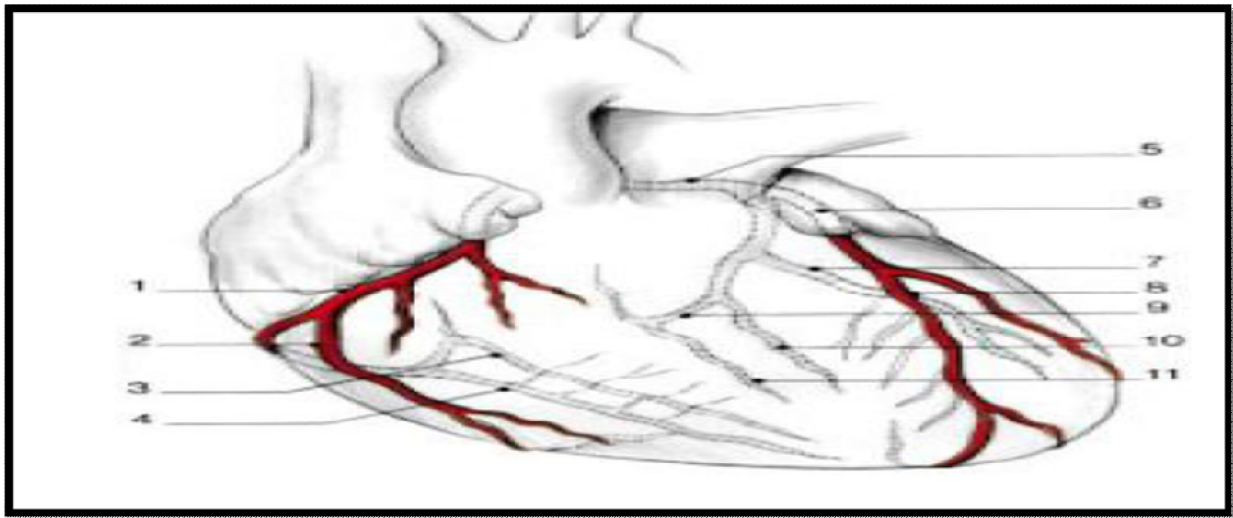


Figure N°1 : Représentation schématique des artères coronaires (6)

- | | |
|--|---|
| 1. Coronaire droite | 6. Inter ventriculaire antérieure proximale |
| 2. Marginale droite | 7. Première marginale |
| 3. Rétro ventriculaire (diaphragmatique,
postéro latérale droite) | 8. Inter ventriculaire antérieure moyenne |
| 4. Inter ventriculaire postérieure | 9. Circonflexe distale |
| 5. Tronc commun gauche | 10. Deuxième marginale |
| | 11. Postéro latérale gauche. |

1) Artère Coronaire Droite :

a) Origine :

Sinus coronaire antérieur et droit, 2 mm au-dessus du bord libre de la sigmoïde antérodroite, à mi-distance entre le nodule d'Arantius et la commissure postérodroite.

b) Trajet :

On lui décrit trois segments :

- **segment I** : le trajet initial est dirigé vers l'avant, horizontal et court, presque perpendiculaire à l'aorte. La CD a une forme en «entonnoir » de 3 mm à ce niveau. Elle chemine entre auricule droit et extension pariétale infundibulaire.

- **segment II** : elle s'infléchit à droite, trajet vertical et long, dans le sillon auriculo ventriculaire droit, assez profondément situé sous une couche de graisse sous-épicaudique. Elle décrit une courbe semicirculaire sur le bord droit du cœur.

- **segment III** : après un coude à angle droit au-dessous du sinus coronaire, elle chemine dans le sillon auriculo ventriculaire en regard de la face postéro diaphragmatique du ventricule droit (VD). En distribution équilibrée, la CD se divise au niveau de la croix du cœur (croisement du sillon auriculo ventriculaire et inter ventriculaire postérieur) en artère IVP (qui prolonge la CD) et artère rétro ventriculaire gauche. Ainsi, la coronaire droite décrit un aspect angiographique en 'C' plus ou moins irrégulier.

c) Collatérales :

- **branches vasculaires** : pour les parois de l'aorte et de l'artère pulmonaire. L'une d'entre elles (artère graisseuse de Vieussens) s'anastomose parfois avec une branche analogue de la coronaire gauche (CG) pour former le cercle anastomotique périartériel de Vieussens ;

- **branches ventriculaires droites** :

* artères infundibulaires dont la principale est l'artère du conus (une infundibulaire dominante peut naître d'un ostium séparé dans le sinus antérodroit) ;

* artère marginale du bord droit ;

* artères diaphragmatiques (petites)

- **branches auriculaires** :

* artère auriculaire antérieure donnant des branches à la cloison inter auriculaire puis l'artère du nœud sinusal ;

* artère atriale latérale droite.

d) Terminaison :

Après la croix du cœur en :

- L'artère inter-ventriculaire postérieure IVP qui s'engage dans le sillon inter-ventriculaire inférieur et s'épuise avant l'apex. Elle donne des branches des branches collatérales :

- ✓ Septales destinées au tiers inférieur et postérieur de la cloison inter-ventriculaire.

✓ Pariétales ventriculaires droites et gauches.

- L'artère rétroventriculaire gauche chemine dans la partie gauche et inférieure du sillon auriculo-ventriculaire, elle donne souvent une branche ascendante pour le nœud auriculo-ventriculaire ainsi que d'autres branches pour la face inférieure du ventriculaire gauche.

L'abord chirurgical de la coronaire droite se fait généralement au niveau de son troisième segment avant sa division. Il est important à signaler que les deux branches terminales de cette artère peuvent être également pontées.

2) TRONC COMMUN GAUCHE (TCG) :

a) Origine :

Sinus coronaire postéro gauche, 2 mm au-dessus de la partie moyenne de la moitié postérieure du bord libre de la valve sigmoïde aortique antérogauche.

b) Trajet :

Tronc commun chemine sur un court trajet de 10 à 20 mm environ (extrêmes de 0 à 40 mm). Initialement, le trajet est postéro gauche puis devient antérodroit entre l'artère pulmonaire et l'auricule gauche pour se diviser en Cx et artère IVA. Dans un tiers des cas il s'agit d'une trifurcation (artère bissectrice ou première diagonale).

c) Collatérales :

Elles donnent quelques rameaux vasculaires pour la paroi de l'aorte et de l'artère pulmonaire dont l'artère grasseuse de Vieussens qui se ramifie dans la couche grasseuse placée sur la face antérieure de l'artère pulmonaire.

d) Terminaison :

Le TCG se divise en artère IVA et artère Cx.

- Artère inter ventriculaire antérieure : IVA

L'IVA se poursuit dans l'axe du tronc commun. Puis elle parcourt le sillon inter ventriculaire antérieur, qui sépare les faces antérieures des deux ventricules, en décrivant des sinuosités. Cette artère est volontiers intramyocardique dans son tiers antérieur et sous épocardique dans ses deux tiers distaux. Elle se termine à la pointe du cœur ou contourne le plus souvent le sommet du cœur et se termine dans le sillon inter ventriculaire postérieur.

✓ Collatérales :

- Branches pariétales : destinées essentiellement au ventricule gauche, et dont les plus importantes artères sont:

*L'artère infundibulaire gauche qui s'anastomose avec son homologue droite.

*Les artères diagonales, au nombre de 2 à 4, sont destinées à la vascularisation de la face antérieure du ventricule gauche. Elles naissent parfois directement du tronc commun.

- Branches septales : naissant de la face profonde de l'IVA et pénétrant rapidement dans l'épaisseur du septum inter ventriculaire. La première branche ou première septale est généralement la plus importante et assure la vascularisation des deux tiers antérieurs du septum inter ventriculaire.

- Artère circonflexe Cx :

Pratiquement perpendiculaire au tronc commun, elle chemine dans le sillon auriculo-ventriculaire gauche et elle n'atteint pas la croix du cœur dans une disposition équilibrée. Elle se termine en Cx distale, donnant, après le bord gauche du cœur, des artères postéro latérales gauches.

L'étendue de l'artère Cx est inversement proportionnelle à celle de la CD. Son rapport essentiel est la grande veine coronaire qui la surcroise et forme avec l'IVA le triangle vasculaire de Brocq et Bouchet.

✓ Collatérales :

- Branches auriculaires postérieures : La plus importante est l'artère auriculaire supérieure ou artère de Kugel. Parfois, l'artère du nœud sinusal naît quelques millimètres après l'origine de l'artère Cx. Lors de sa naissance gauche, le trajet s'effectue sur la face interne de l'auricule gauche, puis sur le toit de l'oreillette gauche.

- Branches ventriculaires antérieures : artères latérales ou marginales.

Généralement, une est plus importante : l'artère marginale du bord gauche

REMARQUE : NOTION DU TRAJET INTRAMYOCARDIQUE

Présent dans environ 15 % des cas pour l'IVA, c'est la traduction du développement intra myocardique de cette artère au cours de la vie embryonnaire, le plus souvent, le début du trajet intra-myocardique est situé à la partie basse du tiers moyen du sillon inter-ventriculaire antérieur, toujours au-dessous de l'origine de la première diagonale.

L'émergence se situe, après un trajet de 25 à 35 mm à la partie moyenne du sillon, au-dessus de la deuxième diagonale. L'épaisseur du pont myocardique est variable et dépasse rarement 5 mm. Cette anomalie mérite d'être bien connue car, dans son trajet intra myocardique, l'artère est relativement grêle, et la paroi n'est jamais athéromateuse.

Un trajet intra myocardique peut aussi se rencontrer avec les artères marginales gauches.

3) NOTION DE DOMINANCE :

La distribution des artères coronaires obéit à une sorte de balancement et de complémentarité entre les deux réseaux droit et gauche. Si la vascularisation artérielle de la face sterno-costale du cœur est extrêmement régulière, celle de la face diaphragmatique est variable et peut être tributaire de la coronaire droite et/ou la circonflexe. En 1940, Schlesinger introduit la notion de dominance pour décrire lequel des deux réseaux vascularise cette face.

Trois possibilités peuvent être observées :

❖ **Coronaire droite dominante (50 %)**

La coronaire droite donne l'IVP et des branches postéro latérales gauches

L'artère Cx se terminant en marginale gauche.

❖ **Disposition équilibrée (40 %)**

Vascularisation postéro-inférieure assurée par les deux artères coronaires :
la CD donne l'IVP et la Cx donne les branches postéro latérales

❖ Coronaire gauche dominante (10 %) (fig.2C)

L'artère Cx donne l'artère IVP et toutes les branches postéro latérales de la paroi inférieure du VG. La CD est alors hypoplasique et se distribue seulement à la face antérieure du VD

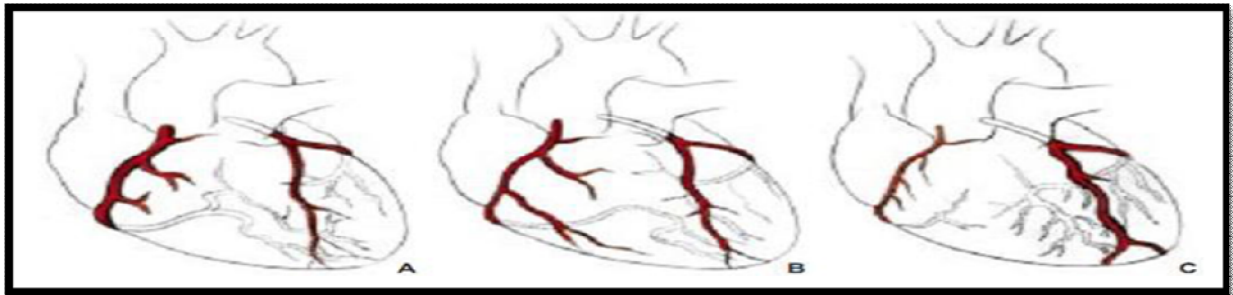


Figure N°2 : Dominance des artères coronaires (6)

- A. Coronaire droite dominante. B. Disposition équilibrée.
C. Coronaire gauche dominante.

4) TERRITOIRE DE DISTRIBUTION :

a) Territoire de la coronaire droite :

- Oreillette droite et septum inter auriculaire de façon quasi exclusive.
- Paroi antérieure du VD sauf le long de l'IVA.
- Paroi postéro-inférieure du VD.
- Tiers inférieur du septum inter ventriculaire.
- Une partie postéro-inférieure du VG
- Pilier postéro médian de la valve mitrale (avec la CG).

b) Territoire de la coronaire gauche :

Le TCG donne des branches pour l'oreillette gauche, très peu pour le septum interauriculaire.

c) Artère interventriculaire antérieure :

- Deux tiers antérieurs du septum interventriculaire.
- Paroi antérolatérale du VG.
- Pilier antérolatéral de la valve mitrale.
- VD, le long du sillon interventriculaire antérieur.
- Apex du VD.
- Une partie du pilier antérolatéral de la tricuspide

d) Artère circonflexe :

- Paroi latérale gauche.
- Plus ou moins le pilier antérolatéral de la mitrale (Cx IVA).
- Plus ou moins le pilier postéromédian de la mitrale (Cx CD)

e) Vascularisation des voies de conduction :

- Nœud sinusal (Keith et Flack) : dans 55 % des cas, l'artère du nœud sinusal naît de l'artère CD, dans 45 % des cas, elle naît de la CG.

Lorsque cette artère, passant sous l'auricule droite, atteint la base de la veine cave inférieure, elle en fait le tour par l'avant (20 %) ou l'arrière (80 %).

– Nœud auriculoventriculaire (Aschoff et Tawara) et tronc du faisceau de His vascularisé par la CD (première septale postérieure).

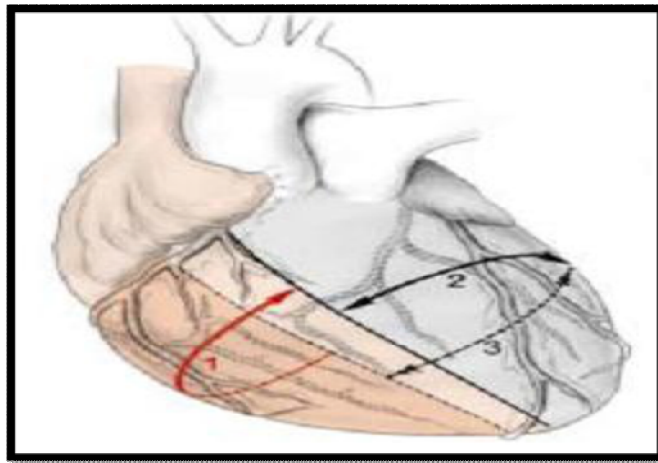
– Branche droite du faisceau de His par la CG (deuxième septale antérieure).

– Branche gauche du faisceau de His, et le réseau de Purkinje est assuré par les branches septales antérieures et septales postérieures (CG et CD).

f) Vascularisation des piliers de la valve mitrale :

- Pilier antérieur vascularisation par deux axes (IVA et Cx, peu de risque d'ischémie).

- Pilier postérieur : vascularisation souvent par un seul axe (CD ou Cx, risque ischémique plus important).



1. Territoire de la coronaire droite.

2. territoire de l'interventriculaire antérieure.

3. territoire de la circonflexe.

Figure N°3 : Territoires de distribution coronaire.

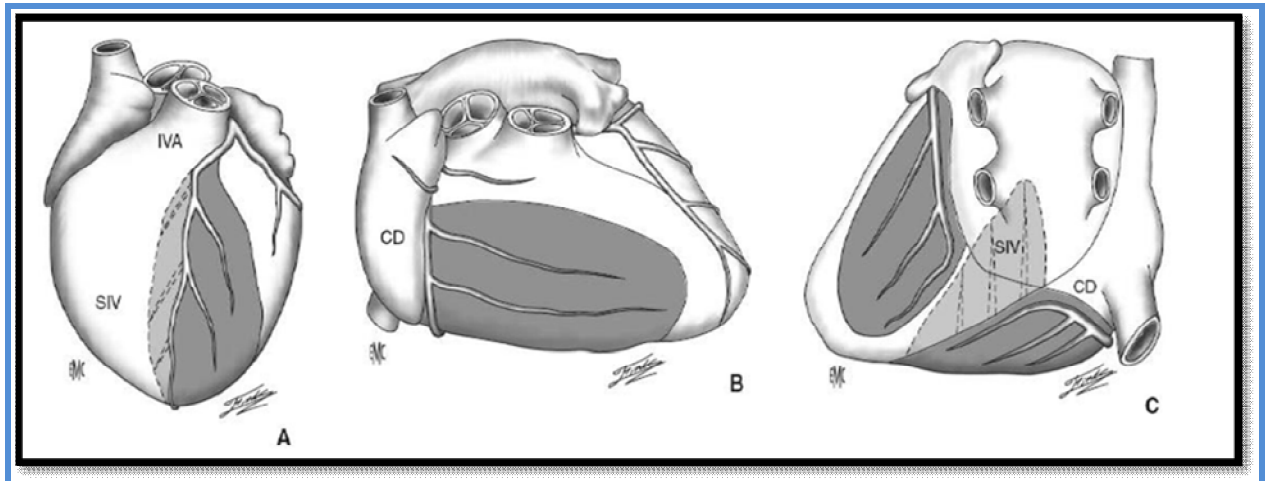


Figure N°4 : Territoires coronaires des IDM (6)

A .Territoire de l'IVA (IDM antéro-septo-apical) B. Territoire de la CD (IDM inférieur),

C .Territoire de la Cx et la CD (IDM latéral et inférieur).

II / PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION CORONAIRE :

Les artères coronaires ont pour rôle d'apporter oxygène (O₂) et nutriments au myocarde, répondant ainsi à la demande métabolique du myocarde. La consommation d'O₂ du myocarde (**MVO₂**) est proportionnelle au débit sanguin coronarien (**DSC**) et à la différence entre le contenu artériel coronarien en O₂ et le contenu veineux coronarien en O₂. Il est soumis à des régulations qui ont pour but d'éviter l'ischémie myocardique. En effet la circulation coronaire constitue une entité singulière dotée d'un système d'autorégulation précis et rapide permettant une adaptation immédiate aux circonstances de demande métabolique accrue. Elle se distingue des autres circulations locales par deux caractéristiques essentielles : le métabolisme myocardique est presque exclusivement aérobique et l'extraction d'O₂ par le myocarde est quasi

maximale {l'état basal. Donc le MVO₂ dépend directement du DSC. Ainsi toute demande accrue ne peut être assurée que par une augmentation immédiate du DSC par une adaptation métabolique du tonus artériolaire, de façon à assurer l'adéquation entre les besoins et la demande en O₂ du myocarde et ne pas générer une situation d'ischémie. Cet équilibre est assuré par la microcirculation coronaire constituée par les artérioles et capillaires coronaires également appelées « artères de résistance » (7).

Le DSC dépend toutefois d'autres facteurs :

- Du cycle cardiaque : le remplissage de la coronaire gauche se fait essentiellement en diastole où le DSC est maximal,
- De la pression aortique surtout diastolique pour la coronaire gauche.
- Des échanges gazeux et du système nerveux parasympathique ou sympathique.

CHAPITRE II

PRINCIPE ET MECANISME D'ACTION DU BCPIA

I / PRINCIPE DU BCPIA :

Le ballon de contre-pulsion intra-aortique est le moyen d'assistance hémodynamique mécanique le plus utilisé en chirurgie cardiaque. Son utilisation est facilitée par la disponibilité de cathéters de plus en plus fins ainsi que par la pose percutanée par la méthode Seldinger (8), elle assure en revanche une nette diminution de la post charge lors de la systole ventriculaire gauche, de même qu'elle assure une plus grande perfusion coronaire grâce à la « pression diastolique augmentée ».

Le principe de fonctionnement est basé sur l'inflation brutale en diastole du ballon qui est positionné au niveau de l'aorte descendante et sur sa déflation rapide avant le début de la systole. (9)

Ces deux actions combinées permettent une optimisation de la balance énergétique du myocarde.

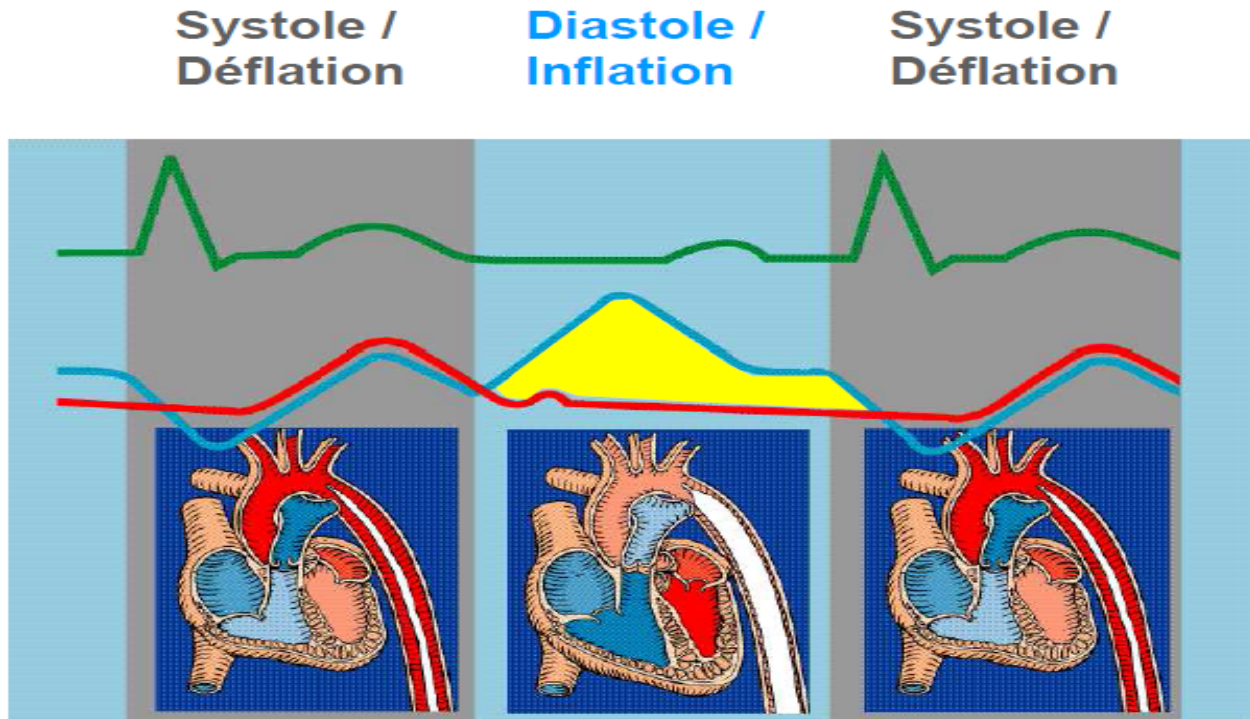


Figure N°5 : Représentation schématique du principe d'action du BCPIA

En effet :

a. L'abaissement de la pression systolique aortique est obtenu par un brusque dégonflement du ballon jusqu'à la fermeture des sigmoïdes aortiques, de sorte que l'éjection du ventricule gauche se fait dans une aorte « vide de sang ».

Le bénéfice de la diminution des résistances à l'éjection du ventricule gauche ainsi obtenu est double. C'est, d'une part, une augmentation du volume systolique qui varie en sens inverse des résistances à l'éjection du ventricule gauche, et détermine, à fréquence égale, une élévation du débit cardiaque ; et d'une part, une réduction des principaux déterminants de la consommation

myocardique d'oxygène : diminution du temps d'éjection, abaissement de la pression systolique qui s'associent dans l' indice de pression- temps, et réduction des volumes ventriculaires réalisant une véritable décompression ventriculaire gauche.

b. L'augmentation de la pression aortique diastolique résulte du gonflement du ballon immédiatement après la fermeture des sigmoïdes aortiques. La pression de perfusion coronarienne s'élève déterminant jusqu'à une certaine limite un accroissement du flux coronarien.

L'optimisation de la vidange aortique durant la diastole diminue la postcharge du ventricule gauche, diminuant ainsi l'ischémie myocardique et permettant un renforcement de la contractilité cardiaque et un accroissement du volume d'éjection systolique. Il en résulte une baisse de la pression télédiastolique du ventricule gauche et une réduction des pressions pulmonaires.(9)

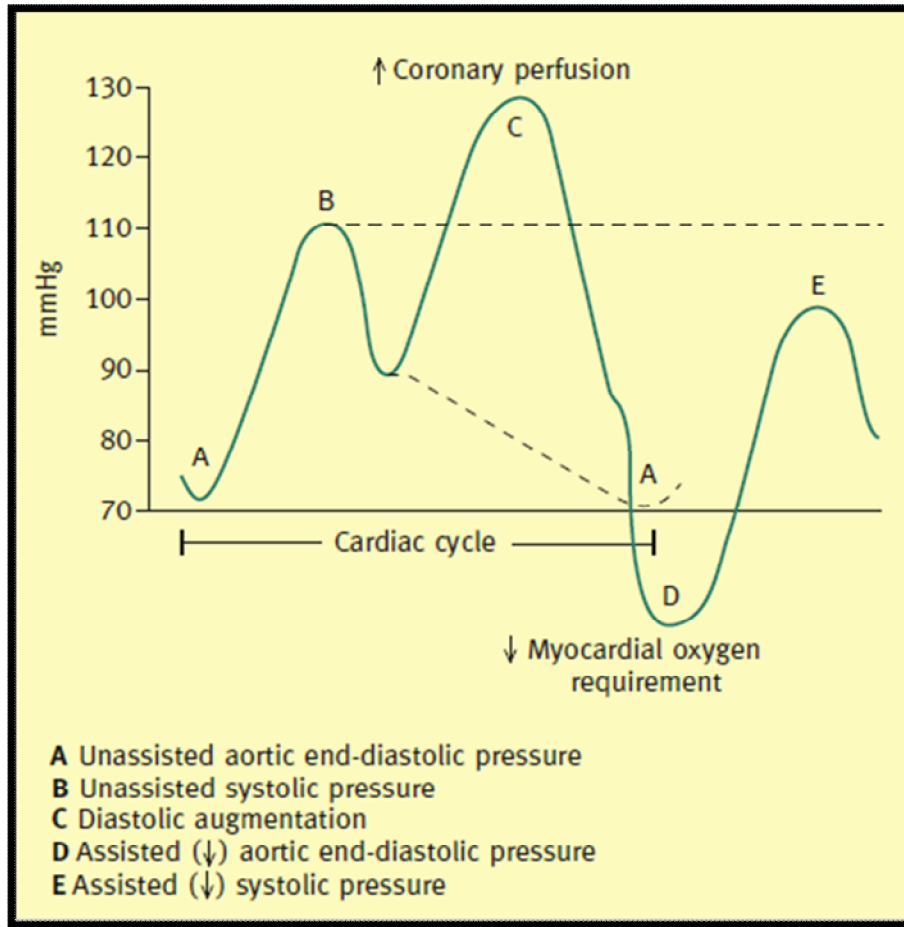


Figure N° 6 : Les changements de la pression à la suite d'un traitement par pompe à ballonnet intra-aortique

Interprétation de la figure N° 6

Cette courbe montre que la pression diastolique pendant la phase initiale d'augmentation est d'autant plus élevée que la pression systolique, entraînant ainsi une augmentation de la perfusion cérébrale et coronaire. Ceci est suivi d'une chute rapide inférieure à la pression de référence lorsque le ballon se dégonfle. Cela facilite l'éjection du sang par le ventricule gauche, car il nécessite moins d'énergie pour surmonter cette diminution de la résistance. La pression systolique assistée est également inférieure à la ligne de base. (10)

II/ MECANISME D’ACTION :

L’effet bénéfique du BCPIA relève de trois mécanismes différents :

1) La réduction de la consommation d’oxygène par diminution de l’indice pression- temps (11) :

Le principal déterminant de la consommation d'oxygène par le cœur est la quantité totale de tension générée par le myocarde comme le montre la zone située sous la courbe de la pression systolique ventriculaire gauche. (Figure N°2)

En effet, l’apport en O₂ est déterminé par la perméabilité des artères coronaires, l’auto-régulation du débit sanguin coronaire, le gradient de perfusion diastolique, l’index de pression diastolique fonction du temps (D.P.T.I) (reflet de la perfusion des couches sous- endocardiques), et l’index de pression systolique fonction du temps (T.T.I).

L’adéquation entre la consommation et l’apport en O₂ est déterminée par le rapport D.P.T.I. / T.T.I. ;

L’augmentation diastolique induite par le ballon entraîne une élévation de la D.P.T.I. et une diminution de la T.T.I. (12).

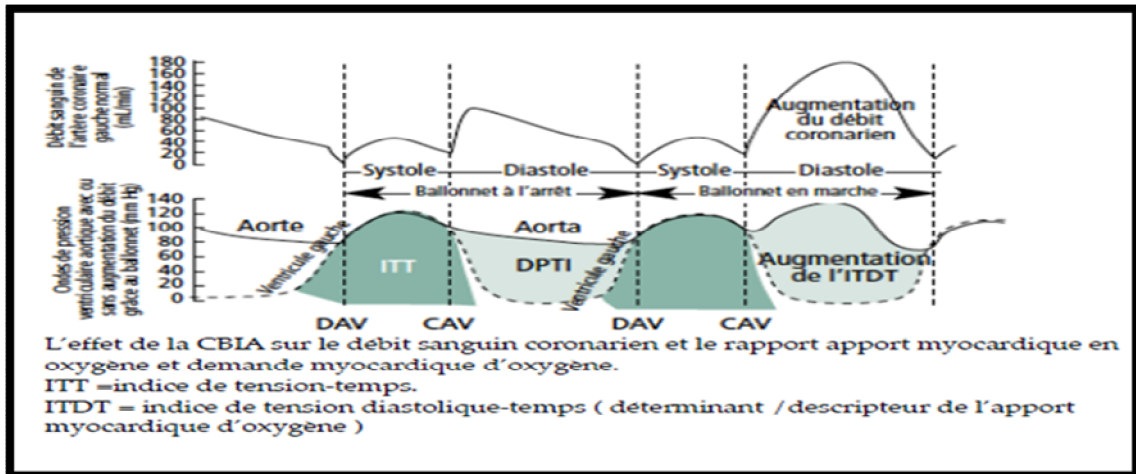


Figure N° 7 : montrant les effets du BCPIA sur les besoins et demandes en oxygène du myocarde

2) L'augmentation du débit coronaire :

Les études analysant les effets de contre-pulsation sur le débit sanguin coronaire sont contradictoires. L'hétérogénéité des résultats peut être liée à l'étude des sujets (animaux contre les humains), la physiologie cardiovasculaire produisant des variations hémodynamiques surtout lors de l'inflation du BCPIA, et enfin les méthodes utilisées pour quantifier ce débit coronaire. (13)

Cependant, dans les états de sténose de l'artère coronaire critique, de nombreuses études ont montré que la contre-pulsation diastolique n'améliore pas la pression coronaire et l'écoulement en aval de la zone d'obstruction (14,15), soit que les variations du flux coronaire se fassent en faveur des artères de basse résistance, soit que les lésions distales sur des artères collatérales limitent le flux rétrograde dans l'artère occluse ou sténosée.

3) L'amélioration de la performance ventriculaire gauche :

Celle-ci dépend essentiellement de la réduction des résistances à l'éjection ventriculaire gauche. En effet, le dégonflage brutal du ballon en début de systole induit un phénomène aspiratif qui diminue la post-charge et par la suite, diminue la tension pariétale.

Ceci est bien établi dans le travail de CHEUNG (16) qui, en couplant le monitoring hémodynamique et écho cardiographique, montre bien que, lorsqu'un patient est sous BCPIA, l'arrêt de cette dernière entraîne une augmentation de la pression systolique due à une brutale augmentation de la tension pariétale ; alors même que le volume télésystolique V.G. est plus élevé, et que le pourcentage de raccourcissement est plus bas. La série de CHEUNG montre bien que le ballon exerce une diminution de la post charge lors du dégonflage.

En plus des 3 mécanismes précédents le BCPIA peut avoir :

- Des effets hémodynamiques sur le débit sanguin rénal :

L'augmentation du débit cardiaque peut augmenter le débit sanguin rénal jusqu'à 25%. (17) En effet, des études utilisant l'échographie Doppler ont montré une augmentation significative du débit sanguin rénal pendant l'inflation du BCPIA. (18)

Cependant, les complications d'un mauvais placement du BCPIA telles que la dissection artérielle, la lésion de l'artère rénale, et l'embolie, peut diminuer le débit sanguin rénal. Dans la pratique. Si la créatinine sérique est augmentée, un mauvais positionnement ou d'autres complications mentionnées ci-dessus devraient être examinées. (19)

- Des effets hématologiques :

Pendant le gonflage du BCPIA ainsi que sa déflation, les forces de cisaillement créées peuvent conduire à une thrombocytopénie légère et une anémie hémolytique.

La thrombocytopénie peut résulter d'un endommagement mécanique des plaquettes, ou de l'administration d'héparine, ou des deux. (20)

De ce fait, en améliorant la balance des besoins énergétiques myocardiques et de perfusion coronarienne ainsi que la performance cardiaque, le ballon intra aortique apporte une réponse parfaitement adaptée à la défaillance du ventricule gauche ischémique.

La prépondérance de la réduction de la post- charge ventriculaire gauche explique les effets bénéfiques de la contre pulsion diastolique dans l'insuffisance mitrale, la rupture septale et l'insuffisance ventriculaire gauche congestive au cours de l'infarctus myocardique aigu.

L'amélioration de l'équilibre énergétique myocardique permet d'espérer, sous ballon intra aortique, une limitation de la taille de l'infarctus et une plus grande sécurité lors des coronarographies à haut risque.

Enfin, en milieu de chirurgie cardiaque, la contre pulsion permet de diminuer non seulement la mortalité par bas débit post CEC, mais aussi une meilleure perfusion via les greffons, diminuant ainsi la fréquence de l'infarctus post opératoires. Elle permet donc un traitement prophylactique de la pathologie ischémique lors des revascularisations difficiles à mauvais lit d'aval.

CHAPITRE III

TECHNIQUE

I/ EQUIPEMENT :

Le système comprend deux unités: un ballonnet relié par un cathéter à une console assurant son gonflement automatique et la sécurité de l'assistance (21).

1) Le ballon :

Il est de forme allongée, gonflable, d'un volume allant de 25 à 50cc chez l'adulte. C'est le volume 40cc qui le plus utilisé. Concernant les ballons pédiatriques, leurs volumes varient de 2,5 à 20cc. (22)

La taille du ballon dépend de la taille du patient. (23)

Ballonnet de CPIA



Taille patient (cm)	Volume du ballon (ml)
< 152	25
152 - 163	34
163 - 183	40
> 183	50



Figure N°8 : Représentation schématique des différentes tailles du ballonnet de CPIA

L'inflation du ballon ne doit jamais dépasser 80 à 90% du diamètre de l'aorte afin d'éviter un éventuel traumatisme de l'intima de l'aorte ou une forte mobilisation des plaques pouvant tapisser l'intima aortique.

2) Le cathéter

Le cathéter est inséré par voie percutanée dans l'artère fémorale commune par la technique de Seldinger, soit par une procédure chirurgicale ouverte. Il est alors

filetée proximale, flexible et constitué de polyuréthane. De sorte que le ballon se trouve au niveau de l'aorte descendante, juste en aval de l'origine de l'artère sous-clavière gauche. (22)

Il existe deux types de cathéters(24) :

- Les cathéters à double lumière : ils sont les plus utilisés. La lumière centrale renseigne sur la pression artérielle. La deuxième plus périphérique livre passage à l'hélium.
- Les cathéters à lumière unique : ils sont très peu utilisés.

3) Le dilatateur :

Par ailleurs, pour l'insertion du ballon, on utilise deux dilatateurs dont le diamètre varie en fonction de celui du cathéter utilisé.

Tableau N° 1 : montrant les différents types de cathéters et de ballon utilisés

	Taille du cathéter (F)*	Volume du ballonnet	Taille de l'introducteur interne	Taille de l'introducteur externe
Lumière unique (pédiatrique)	4,5	2,5		
	5,5	5,0		
	7,0	12,0		
	7,0	20,0		
Lumière unique (adulte)	8,5	40,0	10,0	11,5
Double lumière	9,5	34,0	10,0	11,5
	9,5	40,0	11,0	11,5
	10,5	40,0	11,5	13,0
	10,5	50,0	11,5	13,0

* : F= French (# 1/3 mm)

4) La console :

Il s'agit d'un système basé sur un microprocesseur de pointe utilisant deux unités centrales de traitement, programmé par logiciel et mis en œuvre par le biais de menus. Ceci permet une automatisation totale pour un fonctionnement plus simple.

Le modèle de base comprend un système de surveillance de l'ECG, de la pression artérielle et de la pression du ballonnet.

Le déclenchement du cyclage est entièrement automatique, qu'il soit commandé par l'ECG, les impulsions d'un stimulateur cardiaque, la pression artérielle ou un générateur d'ondes R interne réglable utilisé au cours de la CEC.

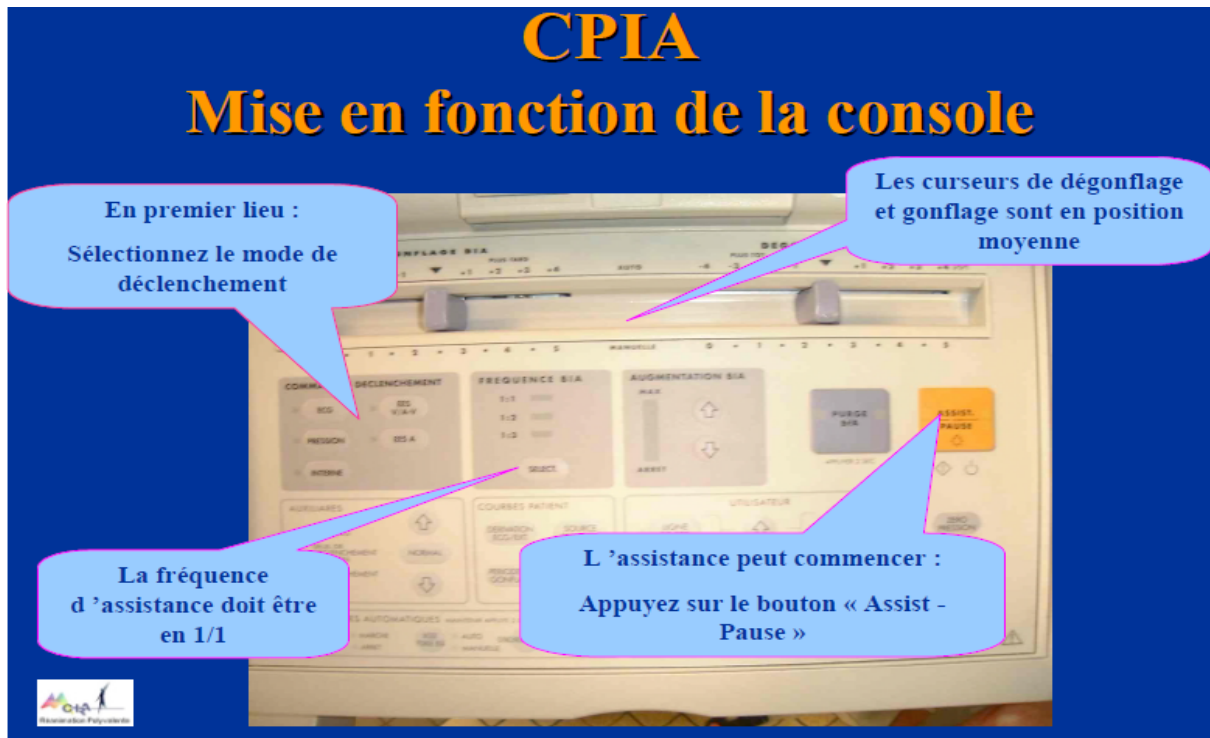


Figure N°9 : Représentation schématique de la mise en fonction de la console

Au cours de la CPIA

Un clavier permet à l'opérateur de gérer l'ensemble des fonctions de la console à savoir :

- Les intervalles d'assistance
- Les modes de déclenchement
- La sélection de l'ECG comme source de déclenchement
- La sélection de la pression artérielle comme source de déclenchement
- La suppression des interférences électro- chirurgicales
- Le volume de gonflage

En outre, la console permet l'affichage du diagnostic des conditions particulières de fonctionnement ou de dysfonctionnement de la pompe demandant l'intervention immédiate du personnel.

Le gaz utilisé pour l'inflation du ballon est l'hélium. Ce dernier est utilisé grâce à sa faible viscosité par rapport au CO₂, ce qui permet l'usage de petits ballons et une contre pulsion rapide. Contrairement au CO₂, l'hélium a une faible solubilité dans le sang. Ainsi, en cas de rupture, la console doit être capable de la détecter afin de minimiser les risques d'embolies gazeuses par un arrêt instantané de la contre pulsion.

III/ LES VOIES D'ABORD :

1) Evaluation avant l'insertion du BCPIA :

- L'évaluation de la circulation artérielle périphérique par l'interrogatoire du patient à la recherche d'une claudication intermittente ou d'un antécédent chirurgical d'une artériopathie périphérique et ce par l'examen des pouls, voire surtout par un écho Doppler artériel.

- L'évaluation de la crase sanguine est indispensable et l'héparine sera démarrée à doses légèrement hypo coagulantes systématiquement pendant l'utilisation.

2) Les voies d'abord :

L'insertion a été depuis longtemps essentiellement chirurgicale. Mais, depuis 1980, l'insertion percutanée a pris une place plus importante (5).

- *L'insertion percutanée* : C'est l'artère fémorale qui est utilisée en premier. En cas d'échec, on utilise les artères du membre supérieur notamment l'artère axillaire ou l'artère sous Clavière. (25)

La zone d'abord artériel est nettoyée, rasée si nécessaire et désinfectée.

L'asepsie doit être aussi rigoureuse qu'en salle d'opération.

L'introduction du ballonnet se fait le plus souvent selon la technique de SELDINGER après ponction de l'artère fémorale au niveau du triangle de SCARPA. L'artère doit être ponctionnée selon un trajet oblique à 45° en haut et en arrière, un trajet trop perpendiculaire à l'artère risquerait de la perforer et de gêner la suite des manœuvres. Le point de ponction de l'artère doit se faire à environ 2cm au-dessous de l'arcade crurale de façon à ce que l'hémostase puisse être facilement obtenue par compression manuelle.

Après s'être assuré que la ponction artérielle ramène du sang rouge franchement pulsatile, on introduit dans la lumière de l'aiguille un guide métallique par son extrémité mousse (en J). Ce guide est poussé sous amplificateur de brillance sans jamais forcer jusqu'à l'origine de l'artère sous clavière gauche (qui correspond en fluoroscopie à la hauteur de la carène trachéale)

L'aiguille est alors retirée, et sur le guide on glisse d'abord un prédilatateur qu'on retire après, puis un dilatateur qui est associé à une gaine du ballonnet. Le dilatateur est ensuite retiré, par contre la gaine reste en place. Sur le guide, on glissera le cathéter plus le ballonnet qui sera maintenus également au niveau de l'origine de l'artère sous Clavière gauche.

Le guide métallique est ensuite retiré et seule sera en place la gaine avec le cathéter en son sein. La lumière centrale du cathéter doit être purgée vigoureusement par une solution héparinisée.

-L'insertion chirurgicale : Lorsque la pose est techniquement difficile par la méthode de Seldinger, l'option chirurgicale est envisageable, soit par dénudation artérielle, soit par insertion au niveau de l'aorte thoracique chez des patients présentant une athérosclérose de l'aorte abdominale et/ou des artères des membres inférieures. (26)

III/ POSITIONNEMENT :

Le positionnement est fondamental pour la bonne marche de la contre pulsion.

Le ballonnet est remonté jusqu'au niveau de la partie distale de la crosse de l'aorte, le bout distal doit se terminer à deux centimètres de la naissance de l'artère sous-clavière gauche. (27)

Le repérage du BCPIA est obligatoire même dans les conditions d'urgence elle se fait par scopie ou par échographie transoesophagienne en per opératoire et par radiographies itératives en dehors du bloc opératoire. (28)

Les ballons actuels sont tous munis d'une chemise protectrice qui permet de mobiliser le ballon tout en respectant la chaîne de l'asepsie.

Le gonflage du ballonnet réalise une compartimentation de l'aorte en un segment sus ballonnet et un autre sous ballonnet. Il y'a ainsi une perfusion diastolique augmentée aussi bien des coronaires que des troncs supra aortique ou

des artères rénales. Le BCPIA est ainsi une thérapeutique entraînant une amélioration simultanée des circulations nobles cardiaques et cérébrales.

Les mauvais positionnements du ballon peuvent contrecarrer son effet bénéfique. Poussé trop loin, le ballon peut faire hernie dans l'artère sous-clavière gauche et mettre en péril la perfusion de l'artère inter ventriculaire antérieure chez un patient porteur d'un pontage par greffon mammaire interne gauche. Il peut également faire issue dans les artères à destinées cérébrales et entraîner le déplacement de plaques d'athéromes.

De plus, plusieurs études se sont intéressées à l'impact du ballon quand il croise les artères rénales, SWARTZ (29), dans un travail fait sur 15 chiens munis de BCPIA, 7 en position normale et 8 avec ballon adjacent à l'artère rénale, montre une différence significative en termes de diminution de la diurèse et de la fréquence élevée d'insuffisance rénale. Cependant, celle-ci, si elle ne dure pas plus de 4 heures, est réversible par simple mobilisation du ballon vers le haut.

Une autre étude (27) a montré l'intérêt de cette surveillance de positionnement par l'observation d'une patiente opérée d'un myxome de l'oreillette gauche. La sortie de CEC était très difficile à cause de l'occlusion de l'ostium coronaire gauche par un fragment détaché de la tumeur. Malgré l'assistance du cœur par le ballon de contre-pulsion intra-aortique, la patiente est restée instable sur le plan hémodynamique. Le repérage du pouls fémoral et la pose percutanée du BCPIA était difficile du fait de l'absence de débit pulsé en per CEC.

Le doute sur la bonne position du ballon s'était installé devant son inefficacité hémodynamique et devant l'absence de l'augmentation diastolique sur la courbe de pression artérielle (correspond à l'inflation du ballon). La gazométrie prélevée à travers le ballon était en faveur d'un sang veineux. La radiographie thoracique réalisée en postopératoire immédiat a montré que le bout du ballon (radio-opaque) était dans la veine cave inférieure coudé à son extrémité (figure 10).

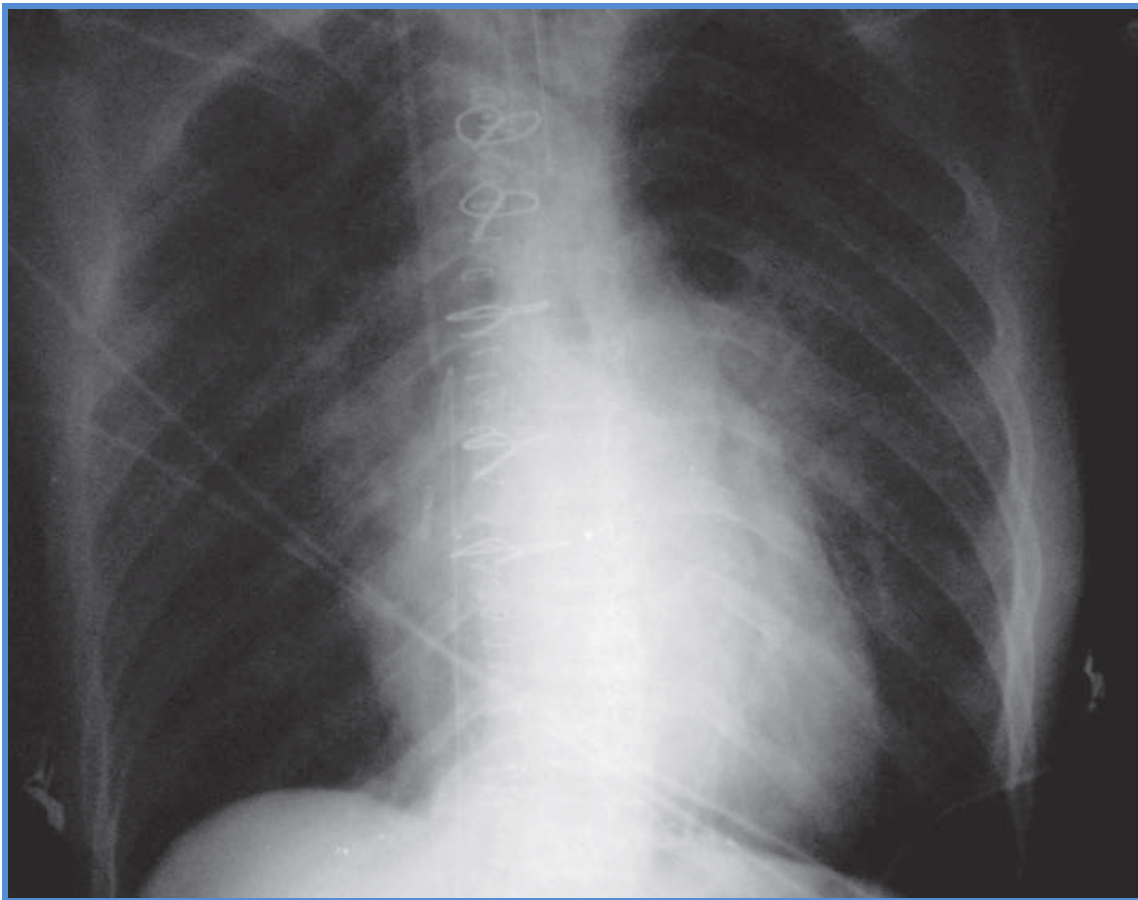


Figure N°10. BCPIA inséré dans de la veine cave inférieure.

Il était retiré en respectant une technique rigoureuse. À noter que le ballon ne présentait pas de gêne au retour veineux comme en témoigne la pression veineuse centrale qui n'a pas changée après le retrait du BCPIA. Un autre BCPIA était remonté à travers l'artère fémorale controlatérale, le bon positionnement était vérifié par la radiographie thoracique (figure 11). La patiente a bien évolué par la suite.



Figure N°11 : BCPIA en position normale.

Enfin, il ne semble pas exister d'interférences entre la position du ballon et la perfusion du tronc cœliaque.

IV/ ASSERVISSEMENT :

L'asservissement peut se faire :

▪ Soit à partir du tracé ECG, auquel cas il faut choisir la dérivation où le QRS est le plus large et plus haut. Les nouvelles consoles déterminent automatiquement le gain du tracé ECG.

▪ Soit à partir du tracé de la courbe de pression artérielle, où le gonflage se produit exactement après l'onde dicrote.

L'arythmie, la tachycardie persistante, la pace maker et le bistouri électrique gênent l'asservissement et diminuent la qualité de l'assistance. Ainsi, il est important de réduire l'arythmie, de baisser la fréquence cardiaque et de choisir l'asservissement à la pression artérielle chaque fois que possible pour une meilleure qualité d'assistance (30).

VI/ SURVEILLANCE DU BCPIA :

Durant la contre pulsion, il doit y avoir une élévation pluriquotidienne et régulière concernant :

- **L'état du membre inférieur** : Chaleur, pouls distaux et mobilité afin de détecter une éventuelle ischémie qui conduira soit à une adaptation des doses de l'héparine, sinon à l'ablation du ballon. Parfois, elle sera suivie d'une désobstruction de la lumière artérielle par sonde de FOGARTY.

- **Les mesures d'asepsie.**

- **Le contrôle des constantes hémodynamiques** : PVC, TA, Diurèse.
(toutes les 6 heures si Swan-Ganz)

- Maintien de la perméabilité de la ligne artérielle :

- Faire le zéro à chaque début de quart de travail
- Irriguer avec 3 cc q 1 heure pour maintenir la ligne artérielle du BIA perméable
- Garder le capteur a/n de l'axe phlébostatique.
- Éviter de faire des prélèvements par la ligne artérielle du BIA pour diminuer le risque de formation de thrombus.
- Sac d'héparine de 1000 un (ou selon les lignes directrices du CH) pour la purge de la ligne artérielle.
- Maintenir une pression de 300 mm Hg avec le manchon de pression sur le sac d'héparine.

- **La surveillance hématologique** (NFS, ionogramme sanguin et urinaire, gaz de sang) ainsi que le contrôle rigoureux du traitement héparinique systématique.

- L'antibiothérapie prophylactique n'est pas indiquée mais doit l'être en cas d'insertion douteuse.

- Le patient doit être maintenu en décubitus dorsal, la flexion de la hanche sur la bassin est contre indiquée au cours de la contre pulsion.

VII/ LE SEVRAGE DE LA CONTREPULSION :

- Un état hémodynamique stable doit être obtenu sous un traitement par catécholamines a posologie modéré avant de décider de l'ablation du ballon.

- Absence de désordres électrolytiques.

- Avant l'ablation, les patients doivent être sevrés du mode 1/1, c'est-à-dire, pour chaque onde R, on a une inflation du ballon, au mode 1/2 puis 1/3 (par paliers de 2 à 3 heures),

VIII/ LE RETRAIT DU BALLON ;

- Le ballonnet doit être bien dégonflé avant son ablation.

- Arrêt de l'héparine deux heures avant,

- Anesthésie locale si nécessaire.

- Une compression en aval de l'orifice de ponction est nécessaire au moment du retrait du ballonnet et pendant 3 à 4 systoles (Wash out).

- Ensuite, une nouvelle compression de 45 minutes est exercée en amont de l'orifice de sortie sous le contrôle de la palpation du pouls pédieux qui doit être percible. Secondairement, un sac de sable est maintenu au dessus su SCARPA pendant 3 à 4 heures, en évitant la mobilisation du membre.

CHAPITRE IV

LES INDICATIONS

L'assistance circulatoire par BCPIA a été initialement expérimentée dans le choc cardiogénique survenant précocement à la suite d'un infarctus du myocarde.

Aussi, les premiers résultats favorables ont été considérés comme très encourageants et ont permis l'essor rapide d'une technique dont les nombreux échecs ont été attribués à l'étendue parfois considérable des lésions myocardiques et non au BCPIA.

Au fil des ans, les indications pour le placement du BCPIA ont été élargies, et le nombre d'applications utilisées en cardiologie ainsi que celui des patients de chirurgie cardiovasculaire a nettement augmenté (31). Outre le choc cardiogénique dû à un infarctus du myocarde, l'BCPIA est aujourd'hui utilisé pour le support postopératoire des patients de chirurgie cardiaque avec syndrome de bas débit cardiaque ou chez les patients ayant des problèmes de sevrage de dérivation extracorporelle (32).

En fait, le BCPIA peut être placé avant, pendant ou après une intervention chirurgicale, son insertion préopératoire étant associée à des taux de mortalité à l'hôpital plus élevés par rapport à celle reçue en postopératoire. (33)

Dés lors, la rapidité de sa mise en route, la simplicité de son maniement et la diminution relative de la fréquence de ses complications ainsi que l'évidence de son efficacité dans le traitement de la défaillance du ventricule gauche ischémique, expliquent l'engouement initial pour une méthode thérapeutique

sans équivalent et font que les indications de cette technique se sont étendues à la prise en charge de l'ischémie myocardique réfractaire sans qu'une défaillance hémodynamique ne lui soit associée.

Pour faire le point sur les indications actuelles de l'insertion du ballon de contre pulsion intra aortique, il faut envisager de répondre en particulier aux trois questions suivantes :

- Le choc cardiogénique pur reste-t-il une indication légitime du ballon intra aortique, ou bien celui-ci doit-il être réservé au traitement préopératoire des complications mécaniques de l'infarctus de myocarde aigu ?

- Doit- envisager l'extension de ses indications aux formes les moins sévères de l'insuffisance ventriculaire gauche , voir au infarctus non compliqués dans l'espoir d'en limiter l'étendue (30) ?

- Existe –t-il des coronarographies à haut risque qui impliquent un recours systématique au ballon intraaortique préventif ?

I/ LE CHOC CARDIOGENIQUE ISCHEMIQUE:

Défini comme un état d'hypoperfusion tissulaire due à une réduction du débit cardiaque, le choc cardiogénique (CC) est une des complications les plus graves de l'infarctus du myocarde (IDM). Il est classiquement caractérisé par l'association de trois paramètres hémodynamiques : une hypotension artérielle inférieure à 90 mmHg en l'absence de toutes thérapeutiques inotropes ou vasoactives, un index cardiaque abaissé ($< 1,8$ L/min/m² à l'état basal, 2 à 2,2 L/min/m² sous assistance) et des pressions de remplissage élevées (pression capillaire > 18 mmHg). (34,35)

L'action bénéfique de la contre pulsion par ballon intraaortique sur la défaillance du ventricule gauche ischémique est connue depuis longtemps (36,4).

C'est une technique qui rapidement apparue comme l'arme thérapeutique maitresse contre le choc cordigénique postinfarctus, la seule susceptible de modifier sa très lourde mortalité.

Au cours des 30 dernières années, l'incidence du CC à la phase aiguë d'un IDM est restée relativement stable, entre 4 et 9 % (37,38) : ainsi dans le registre Fast-MI 2010, sa fréquence était de 4 % dans la population globale des IDM, 5 % pour les IDM avec sus-décalage du segment ST (IDM ST+) ou blocs de branches gauches récents (39).

Parmi les facteurs favorisant la survenue d'un CC au décours d'un IDM, on peut distinguer ceux liés au patient (âge avancé, surpoids, antécédent d'hypertension artérielle, de diabète, d'insuffisance cardiaque, d'angioplastie ou de cardiopathie ischémique, coronaropathie tritronculaire, bloc de branche gauche) de ceux liés à l'IDM lui-même (IDM ST+, délai avant traitement, siège antérieur) (40,41)

Dans ce cas, l'assistance circulatoire par BCPIA vise à améliorer la perfusion des coronaires perméables, la diminution de la consommation d'oxygène du myocarde et la décharge systolique permettent une réduction de l'ischémie myocardique, une amélioration du débit cardiaque et une augmentation de la pression artérielle moyenne.

La mise en place d'une contre-pulsion dans le choc cardiogénique postinfarctus doit être systématique avant la réalisation d'une angioplastie de

désobstruction. Elle permet le plus souvent une amélioration de l'état hémodynamique avant l'angioplastie. (9).

Elle offre ainsi une meilleure tolérance myocardique aux épisodes d'ischémie/reperfusion et ce support hémodynamique permet d'attendre, en général quelques jours, une récupération, une amélioration de la fonction pompe cardiaque.

Mais, ce support hémodynamique peut être insuffisant en cas de défaillance plus grave et d'autres systèmes offrant une meilleure assistance circulatoire peuvent être utilisés. (42)

La mise en place d'une contre-pulsion aortique n'améliore le pronostic que lorsqu'elle s'accompagne d'une reperfusion efficace circulatoire.

Dans les suites d'une reperfusion réussie, la contre-pulsion doit être maintenue durant au moins 24 heures, le diamètre réduit des ballons actuellement disponibles et un nursing soigneux limite de manière drastique les complications locales, malgré l'utilisation fréquente de régimes antithrombotiques agressifs. (9)

Les récentes recommandations européennes sur la prise en charge de l'IDM ST+ ont réduit la place du ballon de contrepulsion (BCP) intra-aortique dans la prise en charge du CC post-IDM ST+, avec une recommandation de classe II b, et un niveau de preuve B (43).

Placé par voie fémorale dans l'aorte descendante, le BCP a deux actions hémodynamiques majeures : l'élévation du pic de pression artérielle diastolique, et l'abaissement de la pression télésystolique. Cela va entraîner une diminution

de la post-charge et de la pression capillaire, une amélioration de la perfusion coronaire, et une réduction de la consommation myocardique en O₂.

Par ailleurs, le BCP entraîne une augmentation modeste du débit cardiaque, de l'ordre de 0,5 L/min (44,45).

Cependant, si l'ensemble de ces données théoriques plaident fortement en faveur du BCP, les données issues de l'*evidence based medicine* sont plus mitigées, avec des résultats variables selon le mode de revascularisation adopté (46).

Ainsi, les études et registres publiés à l'ère de la fibrinolyse plaident clairement en faveur d'une utilisation « large » du BCP, qui permet une réduction de la mortalité (47,48).

Dans l'étude GUSTO-I, la mortalité toute cause à un an des 310 patients en CC était de 57 % pour les patients traités par un BCP, contre 66 % pour ceux n'en ayant pas reçu ou l'ayant reçu tardivement ($p = 0,04$) (49), et ce malgré un sur-risque hémorragique significatif chez les patients traités par BCP. Plus récemment, dans le registre SHOCK, une réduction significative de la mortalité intra hospitalière sous BCP était rapportée : 50 vs 72 % ($p < 0,0001$) (50).

Cependant, ce résultat était en grande partie dû à un plus grand nombre de revascularisations dans le groupe « BCP », et le bénéfice n'était plus significatif après ajustement sur la revascularisation.

Enfin, une analyse des 23 180 patients en CC après IDM ST+ du registre NRMI (51) a montré que le BCP, utilisé pour 31 % des patients, s'accompagnait d'une réduction de la mortalité chez les patients traités par thrombolyse, tandis

que ce bénéfice n'était pas retrouvé chez les patients revascularisés par angioplastie primaire.

Ainsi, si les données publiées plaident en faveur d'une utilisation « large » du BCP chez les patients traités par fibrinolyse, son apport chez les patients traités par angioplastie primaire est moins évident : dans le registre Euro Heart Survey (52),

L'utilisation d'un BCP n'était pas associée à une augmentation significative de la survie intra hospitalière en analyse multi variée.

Jusqu'à cette année, les seuls essais randomisés étudiant spécifiquement l'apport du BCP à l'ère de la revascularisation « systématique » du patient en CC post-IDM, de préférence par angioplastie, étaient des essais de petits effectifs, avec des résultats divergents (53,54).

Ainsi, devant ces incertitudes, les résultats de l'étude IABP-SHOCK II (55), présentés lors du congrès 2012 de la Société européenne de cardiologie, étaient attendus avec impatience : 600 patients en CC post-IDM (dont 69 % d'IDM ST+) ont été randomisés pour bénéficier d'un BCP ou non, en plus du traitement optimal (incluant une revascularisation par angioplastie). L'étude est revenue négative sur son critère principal de jugement, la mortalité à 30 jours : 39,7 % dans le groupe BCP contre 41,3 % dans le groupe témoin ($p = 0,69$). Il n'y a également aucune différence significative concernant les critères secondaires : temps nécessaire pour obtenir une stabilisation hémodynamique, durée de séjour en soins intensifs, pic de lactates, dose et durée des catécholamines, fonction rénale. À noter par ailleurs l'absence de complication imputable au BCP dans cette étude : absence de différence significative

concernant les hémorragies majeures, les complications ischémiques périphériques, les sepsis et les accidents vasculaires cérébraux.

Les résultats du suivi à long terme des patients inclus dans cette étude seront déterminants : si ces résultats négatifs se confirment, ils risquent de réduire encore la place du BCP dans la gestion des CC post-IDM.

Les conséquences de la contre pulsion intraaortique sur la circulation coronaire sont très difficiles à apprécier chez les patients en état de choc cardiogénique à cause de l'intrication de plusieurs facteurs tels le degré de l'hypotension, la sévérité des lésions coronaires, la présence ou non de la circulation collatérale, etc.

Cependant, le débit coronaire augmente après l'initiation de la contre pulsion par ballon intraaortique, ainsi que le débit systémique dans le cas où l'état de choc serait sévère.

Au total, Le choc cardiogénique au décours d'un IDM constitue toujours un défi thérapeutique. La prise en charge par le cardiologue interventionnel doit reposer sur la réalisation d'une coronarographie précoce en vue d'une revascularisation la plus complète possible, et probablement sur la mise en place d'un BCP, voire d'une assistance ventriculaire gauche percutanée. (56)

Les prochaines évolutions des assistances percutanées et le développement de nouveaux inotropes constituent les principaux espoirs pour diminuer la mortalité du CC, toujours très lourde. (56)

III/ L'UN INFARCTUS DE MYOCARDE ET SES COMPLICATIONS MECANIQUES :

C'est certainement dans ce domaine que l'action bénéfique du ballon est le mieux établie et la plus spectaculaire (57, 58,59)

Son utilisation systématique préopératoire et parfois postopératoire s'est accompagnée d'une amélioration des résultats de la chirurgie précoce de rupture septale et des insuffisances mitrales postinfarctus dont le taux de mortalité immédiat s'est abaissé de près de 50%(60).

Le pronostic est d'autant plus favorable que la lésion mécanique prend une part importante dans la responsabilité de la défaillance cardiaque, autrement dit s'il s'agit d'un infarctus limité en étendue, ne pouvant, par lui-même, être responsable du bloc.

La question est de savoir comment stabiliser les patients avant une chirurgie cardiaque émergente.

Bien qu'il y ait un accord unanime que les sujets avec des complications mécaniques de l'IDM et de choc cardiogénique devraient recevoir immédiatement un soutien par pompe à ballonnet intra-aortique. (61,62)

1) Rupture de la paroi libre du cœur :

Elle représente une complication catastrophique de l'infarctus dont l'évolution est le plus souvent fatale.

La mise en place d'une contre pulsion par ballon intra-aortique a été évoquée par certains auteurs afin d'obtenir une stabilité initiale à condition que sa mise en place ne retarde pas l'acte chirurgical. (63)

2) Anévrisme pariétal :

L'assistance circuoatoire par BCPIA est proposée dans les cas d'anévrismes aigue (à l'origine d'une insuffisance cardiaque réfractaire, et/ou de troubles du rythme irréductibles) pour pouvoir réaliser la coronarographie permettant de dresser un bilan lésionnel préopératoire.

3) Rupture septale :

Durant les dernières années, sa fréquence a diminué à 0,3 % compte tenu de la prise en charge médicale plus agressive. (64)

La rupture septale entraîne une communication inter-ventriculaire (CIV) avec un shunt gauche-droite important et brutal. Une détérioration hémodynamique avec des signes de choc cardiogénique intervient brutalement dans plus de 60 % des cas, ou moins rapidement dans 20 % des cas.

Lors de la Préparation à la chirurgie, Le meilleur support hémodynamique reste la contre-pulsion par un ballon intra-aortique (CPBIA), qui doit être instaurée rapidement. (65) La CPBIA réduit la post-charge, augmente le débit cardiaque, diminue le shunt gauche-droite et améliore la perfusion des artères coronaires et des organes périphériques.

Mais le bénéfice maximal de la CPBIA est souvent obtenu dans les 24 premières heures avec souvent l'apparition d'une dégradation secondaire. Ce bénéfice, est illustré par la diminution de 30% environ du rapport débit pulmonaire par débit systémique, par la réduction de près de 20% des différences artério-veineuses en oxygène et surtout par la reprise spectaculaire de la diurèse avec normalisation de la fonction rénale. Le siège postérieur de la nécrose et par conséquent de la rupture septale influe sur le pronostic avec une

mortalité opératoire nettement plus élevée par rapport aux communications inter ventriculaires antérieures.

Lors des suites postopératoires, un bas débit cardiaque est souvent présent les quelques jours suivant l'intervention. La contre pulsion par ballon intra-aortique ainsi que des drogues inotropes positives s'avèrent souvent nécessaires pendant la première semaine postopératoire.

En matière de rupture septale post-infarctus avec choc cardiogénique, seul une assistance préopératoire de quelques jours permet de réduire de près de 50% la mortalité précoce de ce type de chirurgie, et de ce fait, le BCPIA doit être considéré comme une technique de déchoquage courte (3 à 4 jours) avant la chirurgie, afin de limiter les risques d'une intervention précoce et de faciliter les suites opératoires.

4) Insuffisances mitrales aiguës :

Dans l'insuffisance mitrale aiguë par rupture de pilier compliquant une nécrose postérieure avec état de choc, l'amélioration hémodynamique après la mise en route de la contrepulsion diastolique n'est jamais complète elle ; est surtout transitoire de sorte que l'intervention doit être pratiquée dès le déchochage obtenu afin d'éviter le risque de mort subite par engagement des moignons du pilier rompu dans l'orifice auriculo-ventriculaire.

L'efficacité du BCPIA est illustrée par la diminution de l'amplitude de l'onde 5 sur la courbe de pression capillaire et par la régression souvent rapide des signes de choc et d'œdème pulmonaire.

III/ L'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE REFRACTAIRE ET LES ETATS DE CHOC D'ORIGINE NON ISCHEMIQUES :

Le BCPIA a un rôle dans la gestion des patients atteints d'insuffisance ventriculaire réfractaire en dehors du cadre de l'infarctus du myocarde aigu, tels que ceux ayant une cardiomyopathie ou une lésion du myocarde sévère associée à une myocardite virale. Cela peut aider à la progression vers des traitements plus définitifs tels que le dispositif d'assistance ventriculaire ou la transplantation cardiaque. (17)

Les sepsis graves et les myocardites aiguës virales avec état de choc peuvent constituer une indication à la contre pulsion diastolique par ballon intra aortique, surtout lorsque l'état de choc est réfractaire au traitement médical et chez les patients sous ventilation mécanique. Trois à quatre jours de ce type d'assistance sont suffisants pour améliorer la fonction ventriculaire dans 25% des cas, sinon, il faut recourir à des méthodes d'assistance ventriculaire gauche ou bi ventriculaire pendant 3 à 79 jours (66).

IV/ L'ASSISTANCE CIRCULATOIRE PAR BCPIA CHEZ LE CORONARIEN :

1) Menace d'extension d'infarctus :

MAROKO (67), a la suite d'un travail expérimental, a été le premier à proposer l'assistance circulatoire par BCPIA aux patients qui courent le risque d'une menace d'extension de leur infarctus myocardique.

Après la mise en route de cette technique, le syndrome douloureux ainsi que les troubles de repolarisation régressent le plus souvent. Cependant, ceux-ci réapparaissent à la moindre tentative de sevrage (68), cette période d'assistance

circulatoire nécessairement courte (son effet étant transitoire) permet de réaliser dans de bonnes conditions la coronarographie (effectuée en règle sans problème) au terme de laquelle, une revascularisation myocardique s'impose, seul geste pouvant améliorer le pronostic de ces patients. Ce dernier rejoint celui de la chirurgie de «l'angor chronique (69,70). Les tentatives de revascularisation précoces réalisées sans l'aide de l'assistance circulatoire étant grevées d'une très lourde mortalité (71).

2) Angor instable ou réfractaire aux traitements médicamenteux (Syndrome de menace d'infarctus):

L'angor instable ou réfractaire aux traitements médicamenteux est une bonne indication à l'assistance circulatoire par BCPIA, ces patients présentent un risque accru de développer un infarctus du myocarde voire même une mort subite.

En améliorant l'état hémodynamique de ces patients, le BCPIA peut faciliter la poursuite des interventions percutanées ou préparer le patient à la chirurgie. (17)

Durant cette contre pulsion, ces patients ne présentent qu'une légère diminution de la pression systolique et de la pression de remplissage du ventricule gauche alors que le rendement cardiaque, les volumes ventriculaires gauches, la fraction d'éjection et la contractilité segmentaire du ventricule gauche demeurent inchangés (72).

L'association au BCPIA d'un traitement médical maximal permet de stabiliser ces patients dans 95% des cas (73).

Par l'écho Doppler intra coronaire, certaines études rapportent une augmentation non significative de la vitesse moyenne du flux coronaire après une sténose significative chez les patients dont l'état hémodynamique est stable ; ce qui permet de suggérer que la contre pulsion intra aortique améliore l'angor instable par une augmentation du flux de circulation collatérale dans le territoire ischémique (74, 75, 76).

3) Insuffisance ventriculaire gauche congestive d'origine ischémique :

L'utilisation précoce de la contre pulsion intra-aortique dans les états de préchoc permettrait non seulement le rétablissement rapide de la situation hémodynamique mais aussi la limitation des lésions anatomiques irréversibles.

Cependant, il n'existe actuellement aucune étude statistique permettant de prouver cliniquement ou anatomiquement l'avantage à long terme du ballon intra-aortique sur les traitements médicaux dans ce type d'indication.

4) Les coronarographies à haut risque :

Si l'on exclue les cas de choc cardiogénique et de syndrome de menace d'extension d'un infarctus récent (déjà envisagés), il est possible d'individualiser, dans ce groupe, deux catégories de malades (77) :

- Les patients atteints d'une insuffisance coronarienne sévère, s'accompagnant soit de troubles du rythme soit d'une insuffisance cardiaque décompensée

- Les malades chez qui une première tentative de coronarographie a dû être interrompue par la survenue d'une complication de type troubles du rythme ou œdème pulmonaire.

Si un geste de revascularisation chirurgicale est indiqué, le BCPIA doit être laissé en place jusqu'à l'intervention (78)

5) Angioplastie coronaire à haut risque :

Le BCPIA est largement utilisé pour assurer la stabilité hémodynamique dans le cadre de choc cardiogénique, pendant ou après l'angiographie coronarienne transluminale percutanée ou lors du sevrage de la chirurgie de pontage aorto-coronarien. (79)

Plusieurs études (80, 81,82) rapportent un succès remarquable de ce type d'angioplastie lorsqu'elle est associée à la contre pulsion par ballon intra-aortique.

En plus, ce type d'assistance circulatoire a permis une réduction nette de la réocclusion coronaire (83).

Le BCPIA est indiqué dans les cas suivants :

- Dilatation du tronc commun.
- Dilatation de la seule artère fonctionnelle.
- FES \leq 30%.
- Plusieurs angioplasties chez un patient en hypotension artérielle.

6) L'angioplastie compliquée :

Toutes les complications des angioplasties (Perforation coronaire, dissection intimale, occlusion mal tolérée), peuvent bénéficier d'une assistance par ballon notamment pour faciliter le passage à la chirurgie.

7) Prévention de réocclusion de l'artère responsable de l'IDM :

Plusieurs auteurs se sont intéressés au rôle du ballon au décours de la thrombolyse ou de l'angioplastie primaire pour maintenir la perméabilité de l'artère responsable de l'IDM.

L'étude de KONO (84) suggère que lors de l'échec de la thrombolyse, la CPBIA permet l'amélioration de la perméabilité à distance. Ainsi l'angor ou l'ischémie électrique sont de bonnes indications du BCPIA post-thrombolyse.

Pour ICHIHARA (83), l'assistance par ballon au décours d'une angioplastie primaire améliore le taux de perméabilité des artères responsables de l'IDM de 24% versus 17% pour l'approche conventionnelle de même qu'il y a une légère amélioration de la fraction d'éjection dans le groupe BCPIA.

L'augmentation du flux diastolique diminue le risque de formation de nouveaux caillots et augmente l'exposition de la plaque aux anticoagulants, aux antiagrégants plaquettaires et aux thrombolytiques. De plus, le BCPIA exerce un effet mécanique empêchant la fermeture du flap intimal contre la paroi controlatérale.

Ohman et al. (85) a démontré un effet bénéfique du BCPIA dans la réduction de la ré-occlusion de l'artère responsable de l'infarctus, et d'une ischémie récurrente chez les patients subissant une angioplastie coronarienne d'urgence dans les 24 heures suivant un IDM.

8) Troubles rythmiques ventriculaires à la phase aigüe de l'IDM :

Peu de données sont disponibles sur l'utilisation de PBIA pour la prise en charge des arythmies ventriculaires incessantes lors de l'ischémie du myocarde, accompagnée par une indication de type classe IIA de l'ACC / AHA. Fotopoulos et al. (86) a analysé rétrospectivement les résultats de 21 les patients atteints par des arythmies ventriculaires réfractaires au traitement médical qui ont subi un soutien par un BCPIA au cours d'une période de 5 ans. Parmi les patients étudiés, 18 avaient un contexte d atteinte de l'artère coronaire tandis que tous ont une sévère dysfonction ventriculaire gauche. Onze patients se présentaient avec une tachycardie ventriculaire paroxystique ou fibrillation ventriculaire, tandis que les dix autres avaient une tachycardie ventriculaire monomorphes incessante.

L'introduction du BCPIA conduit à un contrôle réussi de l'arythmie chez 18 patients par conséquent 13 ont subit un sevrage de leurs ballons de contre pulsion, dont 10 ont Retenues leur Résultat avec seulement un traitement médical tandis que pour chez un seul patient on a réalisé résection endocavitaire.
(86)

VI/ LA THROMBOLYSE :

L'implantation d'une pompe à ballonnet intra-aortique (CPIA) permet d'améliorer avec succès la thrombolyse coronarienne dans le cadre de l'infarctus du myocarde aigu, (87) mais elle ne réduit que peu le taux de mortalité à 30 jours chez les patients présentant des signes de choc cardiogénique après l'infarctus avec une stratégie de revascularisation précoce.

Les effets bénéfiques du ballon lors de la thrombolyse sont au nombre de 4 :

- Augmentation du débit diastolique
- Diminution de la formation de thrombus
- Effet mécanique sur la dissection intimale
- Amélioration de la circulation collatérale
- Diminution de la post charge
- Assistance du myocarde sidéré.

L'étude TAMI a montré que les patients qui nécessitaient un BCPIA n'ont eu que des complications hémorragiques mineures. Il est bien établi que la thrombolyse ne représente pas une contre-indication au BCPIA .Tout au contraire, l'échec de que la thrombolyse induit un besoin plus important de BCPIA d'autant plus s'il y a une baisse de la pression artérielle.

VII/ AU COURS DE LA CHIRURGIE DE L'AORTE ABDOMINALE :

La chirurgie de l'aorte abdominale, qu'elle soit urgente (anévrisme rompu) ou élective chez un patient dont les lésions coronaires sont au delà des possibilités de revascularisation, peut bénéficier en cas d'altération hémodynamique ou à titre prophylactique de l'assistance circulatoire par BCPIA après confection de la prothèse aortique.

VIII/ AU COURS DE LA CHIRURGIE CARDIAQUE :

1) Préopératoire :

Le Syndrome de bas débit cardiaque se produit chez 25 à 9% des patients subissant une chirurgie cardiovasculaire. Malgré les progrès dans la technique chirurgicale et anesthésique, il est toujours associé à une forte mortalité et morbidité (88).

Le BCPIA est le dispositif le plus commun d'assistance mécanique utilisé pour le traitement de faible débit cardiaque chez les patients subissant un pontage aorto-coronarien.

L'identification préopératoire des patients à haut risque subissant un pontage aorto-coronarien pourrait aider le chirurgien dans la planification de la chirurgie et donc la prise en charge postopératoire ultérieure. Il est plus évident que chez les patients à haut risque, l'utilisation préopératoire du BCPIA réduit la mortalité, la morbidité et la durée du séjour à l'hôpital (89,90). Une méta-analyse récente a révélé que cette assistance était associée à une réduction de 3,6% du risque absolu de la mortalité et une réduction de 59% du risque de mortalité chez les patients à haut risque subissant un pontage aortocoronarien (91).

Cependant, ces études présentent plusieurs limites. La principale limitation concerne la définition controversée et hétérogène de «patient à haut risque."Gutfinger et ses collègues (92) définis comme à haut risque les patients âgés de plus de 70 ans ayant un des critères suivants:

- atteinte sévère du tronc commun gauche (>70%).
- angor instable réfractaire.
- fraction d'éjection inférieure à 0,40.
- une angioplastie coronarienne transluminale a haut risque.

Récemment, le système européen d'évaluation des risques opératoires cardiaques (Euro SCORE) a proposé des critères pour le placement du BCPIA chez les patients à haut risque. Healy et ses collègues (93) ont montré que les patients avec un Euro SCORE supérieur à 5 qui ont été assisté par ballon de contre pulsion en préopératoire avaient un taux de mortalité significativement plus faible que prévu. Toutefois, l'évaluation du risque par l'Euro SCORE repose sur plusieurs facteurs de risque qui ne sont pas des prédicteurs de syndrome de bas débit cardiaque.

Le BCPIA procure une stabilité hémodynamique permettant l'induction de l'anesthésie sans risque excessif chez des patients porteurs de lésions coronaires menaçantes ou de dysfonction importante du V.G.

Les critères suggérés (94) pour la mise en place du ballon de contre pulsion sont mentionnés dans le tableau ci-après :

1. Altération majeure de la fonction ventriculaire gauche :

Index cardiaque $< 1,8$ l/min/m²

Fraction d'éjection $< 30\%$

Pression télédiastolique VG > 22 mmHg

2. Altération modérée de la fonction ventriculaire gauche :

Index cardiaque $< 2,2$ l/min/m²

Fraction d'éjection $< 40\%$

Pression télédiastolique VG > 18 mmHg

Lorsque coexiste un des états pathologiques suivants :

- Rétrécissement aortique serré (gradient sup à 80 mmHg)
- IDM (ou une de ses complications)
- Syndrome de menace (notamment sténose du tronc)
- Association (valvulopathie plus sténose coronarienne)

En pratique, il est préférable de recourir au BCPIA dès lors que les besoins en drogues dépassent les 10 gamma/kg/min de dobutamine, Comparé à l'usage, prolongé de l'adrénaline, le BCPIA offre bien de meilleurs résultats.

Pour KAPLAN (95), en revanche, l'insertion du ballon avant la chirurgie est sujette à controverse.

En effet, si pour TAHAN (96) l'usage prophylactique du ballon réduit de 20% la fréquence de l'infarctus du myocarde per opératoire, pour KAPLAN une anesthésie adaptée à la situation du patient lui permet de se passer du ballon dans nombres de situations y compris les cas de sténose du tronc coronaire gauche.

Pour les patients subissant une chirurgie de pontage aorto-coronarien, l'utilisation préopératoire du BCPIA a été étudiée, mais à grande échelle les essais randomisés font défaut. À partir de 2011, Une récente revue de Cochrane qui comprenait 6 essais (dont 5 étaient de la même institution et du même auteur) ont suggéré que la contre pulsion par ballon intra aortique en préopératoire peut réduire la morbidité et la mortalité chez les patients à haut risque qui vont subir une chirurgie de pontage. (97)

Une nette Diminution de la durée de la circulation extracorporelle ainsi que celle de séjour dans les unités de soins intensifs a également été décrite chez les patients dont le BCPIA a été placés en préopératoire. (98)

2) Postopératoire ;

Des études récentes ont mis l'accent non seulement sur les effets bénéfiques du déploiement du BCPIA en préopératoire chez les patients à haut risque subissant un pontage Coronarien (99,100), mais aussi sur la poursuite d'une perfusion pulsatile pendant la CEC ou lors d'un arrêt cardioplégique (101,102), car elle contribue à une préservation de la fonction rénale, hépatique, et pancréatique (101), une meilleure perfusion locale et globale pendant la CEC et tout au long de la période postopératoire précoce.(103)

La mise en place du ballon doit être envisagée quand la dose de dobutamine atteint 10 gamma/kg/min sans réelle amélioration hémodynamique. L'escalade vers les agents vasopresseurs est extrêmement délétère pour la fonction myocardique et les greffons vasculaires au moment où le ballon offre une augmentation de la pression artérielle tout en protégeant les greffons.

Le timing d'installation du ballon est fondamental ; placé avant l'arrêt complet de la

C.E.C., les résultats sont meilleurs, que lorsque le ballon est inséré après redépart en CEC.

En pratique, si l'arrêt de la CEC s'annonce difficile malgré le contrôle des paramètres vitaux (oxygène – électrolytes – rhéologie – qualité des anastomoses) et l'utilisation réfléchie des inotropes (Dobutrex \leq à 10 gamma/kg/min), il est légitime de mettre en place le ballon de contre pulsion.

L'étude du Texas Heart Institute (104) a permis la définition d'un indice pronostic chez les patients ayant bénéficié d'un B.C.P.I.A., en se basant sur l'index cardiaque (IC) et sur les résistances vasculaires systémiques (R.V.S).

CLASSE A: IC > 2,1 l/min/m² Tous sevrés du ballon

RVS < 2100 mmhg

CLASSE B : IC : 1.2 - 2 l/min/m² Moralité 46,3%

RVS < 2100 mmhg

CLASSE C : IC < 1,2 l/min/m Moralité 96,6%

RVS > 2100 mmhg

Un avantage théorique de l'irrigation sanguine pulsatile a été associé à une amélioration de la perfusion d'organes et de tissus par réduction des réflexes vasoconstricteurs et optimisation de la consommation d'oxygène. Récemment, Onorati et ses collègues (103) ont trouvé la perfusion du corps pendant la CEC a été améliorée par le flux pulsatile induit par le BCPIA.

Chez certains malades à haut risque, il peut même apparaitre utile d'appliquer le BCPIA à titre systématique en postopératoire, voire même dès l'étape préopératoire.

L'assistance circulatoire par BCPIA peut donc être utilisée comme méthode préventive efficace de la défaillance myocardique postopératoire (tableau N2).

Tableau N°2 : Résultats obtenus sous BCPIA chez les malades inservables de la CEC(105)

SERIE	NOMBRE DE CAS	NOMBRE DE SURVIVANTS
Austen (82)	88	54
Berger (83)	11	5
Bolooki (84)	43	25
Gandjbakhch (77)	51	24
Grousin (95)	28	14
Hausman (96)	4	4
Kaiser (104)	53	21
Lamberti (105)	10	3
Total	288	150 (52%)

3) En réanimation chirurgicale :

Le bas débit cardiaque postopératoire, en particulier en cas de chirurgie de revascularisation ou de chirurgie valvulaire aortique (Rétrécissement aortique calcifié), relève également de l'assistance par ballon de contre pulsion quand, devant une altération hémodynamique, le support pharmacologique devient

inefficace. Il est bien sur fondamental, ici aussi, de traiter toutes les causes de dysfonction ventriculaire et d'éliminer une tamponnade avant d'envisager le BCPIA.

4) L'insuffisance ventriculaire droite (IVD) :

En ce qui concerne l'utilité de BCPIA dans le cadre d'insuffisance ventriculaire droite, peu de choses sont connues (106). Darrah et al. (107) ont examiné le bénéfice potentiel que nous donne ce moyen dans un modèle expérimentale d'insuffisance ventriculaire droite aiguë propagée par la surcharge de volume. Au début l'assistance circulatoire par BCPIA a entraîné une importante augmentation de la pression artérielle moyenne, l'index cardiaque et la fraction d'éjection du VD.

Dans une autre étude, Arafat et al. (108) ont analysé les variables hémodynamiques de cinq patients présentant un syndrome de bas débit cardiaque après une transplantation attribuable principalement à une insuffisance du ventriculaire droite, ces patients ont été pris en charge par le moyen du BCPIA.

Au sein d'une seule heure des augmentations significatives de la pression artérielle moyenne et de l'index cardiaque ont été témoignées, accompagnée d'une diminution des valeurs de la pression auriculaire droite. L'ampleur de ces altérations hémodynamiques était renforcée après douze heures. Les cinq patients ont survécu jusqu'à sortie de l'hôpital et quatre d'entre eux étaient encore en vie un an après la transplantation, le temps au cours de laquelle les valeurs hémodynamiques ne diffèrent pas de celles lors de la prise en charge hospitalière.

En outre, l'assistance prolongée par BCPIA a été démontré pour induire une amélioration significative de l'hémodynamique et de la contractilité du ventricule droit dans une petite cohorte de patients atteints d'insuffisance cardiaque globales en phase terminale (109). Les patients comprenant cette cohorte étaient admissibles pour un soutien mécanique à long terme par un dispositif d'assistance ventriculaire gauche, que ce soit en tant que pont à la transplantation cardiaque ou en tant que thérapie de destination.

L'utilisation du BCPIA conduit à une amélioration impressionnante du dysfonctionnement ventriculaire, raison pour laquelle ces patients sont devenus candidats appropriés pour des options thérapeutique associées à des résultats plus favorables.

- Si l'IVD est secondaire à une dysfonction VG, le BCPIA améliore l'état hémodynamique.
- Si l'IVD est secondaire à un infarctus du ventricule droit, le BCPIA améliore l'hémodynamique et protège la fonction ventriculaire gauche.
- Si l'IVD est secondaire à une hypertension artérielle pulmonaire, le BCPIA n'a pas d'indication. Les ballons à insertion artérielle pulmonaire n'ont pas donné les résultats escomptés.

5) Stabilisation d'un patient en attente de transplantation avant une assistance ventriculaire :

Le traitement de référence pour les patients atteints d'insuffisance cardiaques en phase terminale chroniques est la transplantation. Cependant, le nombre de ces patients a été en constante augmentation, tandis que le nombre de greffes de donateurs et donc de transplantations cardiaques a atteint un plateau

au cours de ces dernières années (110). Ces faits rendent la nécessité d'une plus efficace et longue assistance circulatoire mécanique durable de patients en attente de greffe inévitable. Beaucoup d'efforts dans ce sens ont été faites au cours des dernières années (tableau ci-dessous)

Investigators	Years	Number of patients	Underlying disease	Mean duration of support [range]	Complications	Outcome
Kantrowitz	1967-1982	27	37% CHF	33 [20-71]	Vascular 37% Infection 67% Bleeding 26%	63% discharged from hospital 30% survived for >2 years.
Cochran	07/2000-11/2001	4	100% CHF	[12-70]	Two patients required balloon exchanges due to IABP-related problems	All patients were successfully bridged to orthotopic heart transplantation.
Simonsen	2001-2007	40	100% CHF	21 [3-66]	Local arterial injury (7.5%) Septicemia (5%) Bowel paralysis (2.5%)	One patient died on the IABP. Seven patients (17.5%) needed additional mechanical support.
Terrovitis	Not reported	12	100% CHF (idiopathic dilated cardiomyopathy)	76	Leg ischemia in four patients (33%) in cardiogenic shock	The remaining 32 (80%) were successfully transplanted. All five patients in INTERMACS I category died. From the seven patients in INTERMACS category II: five (71.5%) were successfully bridged to surgery and two (28.5%) experienced recovery and were weaned from the IABP.

Dans la cohorte de Cochran et al. (111), Quatre patients souffrant d'une cardiomyopathie ischémique comme principale cause de leur insuffisance cardiaque en phase terminale étaient pris en charge pour une moyenne 37 jours (intervalle de 12 à 70 jours) avec un succès à la transplantation. Les effets hémodynamiques lors de l'utilisation du BCPIA étaient significatifs; le débit cardiaque a connu une augmentation de 57% tandis que la pression capillaire pulmonaire a diminué de moyenne de 25%. Cette stratégie d'assistance est aussi rentable en ambulatoire car il traduit une économie de 10 à 50 fois pour chaque patient.

Gjesdal et al. (112) ont comparé rétrospectivement les résultats de patients pontés à la transplantation après une assistance circulatoire par BCPIA dans la période pré-greffe avec ceux ne la nécessitant au cours d'une période

sept années (2001-07), 80% (32/40 patients) ont été transplantées avec succès après une assistance de 21 ± 16 jours.

L'utilisation du BCPIA a amélioré de façon significative les valeurs de la biochimie des patients (créatinine, urée, des enzymes de la fonction hépatique, de sodium) par rapport à la valeur initiale, avant d'atteindre, la période de pré-transplantation. En ce qui concerne la mortalité, les patients nécessitant un soutien supplémentaire, le taux de mortalité était de 17% à 30 jours et de 33% à 1 an. La survie au cours de la période post-transplantation est stable dans le groupe ayant subi une assistance par BCPIA indépendamment de la durée du soutien circulatoire. (112)

En définitive, et en matière d'indication du BCPIA, la simplicité de mise en route comme de la surveillance, et l'innocuité relative de la contre pulsion par ballon intra aortique justifient l'extension de ses indications, en dehors des états de choc, aux formes les moins graves et réversibles de la défaillance du ventricule gauche ischémié.

L'état de choc irréversible est en revanche une contre-indication absolue à l'utilisation du BCPIA.

A court terme, l'efficacité clinique et hémodynamique de la contre pulsion est souvent spectaculaire, notamment en cas d'insuffisance ventriculaire gauche congestive, d'angor rebelle ou de complication mécanique d'un infarctus du myocarde où le ballon permet de limiter au maximum les risques de l'angiocoronarographie.

A long terme, la contre pulsion semble, à elle seule, capable d'influencer le pronostic de l'infarctus aigue du myocarde qui dépend surtout des possibilités

chirurgicales de correction d'une complication mécanique ou de revascularisation du myocarde ischemié.

Tableau N°3 : Indications du BCPIA (113)

Depuis son introduction dans les années 1960, il y a eu une augmentation considérable dans les indications d'utilisation du BCPIA. Les indications actuelles pour sont présentées ci-dessous, et ont été divisés en ceux avec une preuve claire de l'avantage, ceux avec des avantages probables et ceux avec aucune preuve d'avantages. (113)

Indications avec avantages prouvés :

- ◆ Choc cardiogénique secondaire à un IDM réfractaire au traitement médical (114)
- ◆ Complications mécaniques de l'IDM aiguë: Rupture septale et régurgitation mitrale.
- ◆ Arythmies ventriculaires réfractaires (115)
- ◆ Angor instable réfractaire (116)
- ◆ Insuffisance cardiaque systolique décompensée (comme un pont pour le traitement définitif)

Indications avec avantage probable :

- ◆ Soutien péri-opératoire pour risque élevé d'un pontage de l'artère coronaire (117)
- ◆ Soutien péri-opératoire pour les patients cardiaques à haut risque subissant une chirurgie non cardiaque
- ◆ Sténose aortique décompensée (118)

Indications avec aucune preuve suggérant des avantages :

- ◆ État septique
- ◆ L'utilisation systématique chez les patients à haut risque subissant une intervention coronarienne percutanée (119)

La plus grande série mondiale étudiant l'usage du BCPIA a été réalisée par TORCHIANA (120) à M.G.H de Boston.

En effet, 4756 patients ont été colligés depuis 1968 ou a eu lieu la première insertion du ballon pour état de choc cardiogénique jusqu'en 1995.

Le but de cette étude est de décrire l'évolution des indications, de la technique d'insertion et des résultats lors de cette période d'étude (27 ans).

Les résultats obtenus à travers cette étude sont les suivants :

- L'usage du BCPIA est devenu de plus en plus fréquent (plus de 300 cas par année).
- Les situations d'ischémie sont devenues les principales indications pour l'insertion du ballon ; par contre, la fréquence d'usage lors des défaillances hémodynamiques (insuffisance cardiaque, hypotension, choc cardiogénique) est restée, au fil des années constantes. Par ailleurs, sur les 2453 cas d'ischémie, la mortalité est estimée à 11,9% ; elle est de 38,2% pour les 1760 cas d'insertion secondaire à une défaillance hémodynamique.
- L'âge moyen des patients est passé de 54 à 66 ans.
- La mortalité globale a baissé, elle est passée de 41 à 21%.
- L'usage du BCPIA est associé à une diminution de la mortalité (13,6%) ; par contre, cette dernière est restée élevée lors d'un usage préopératoire (35,7%) ou postopératoire (35,9%).

- Les facteurs qui ont favorisé la mortalité sont représentés essentiellement par :
 - L'insertion du ballon en salle opératoire ou en unité de soins intensifs,
 - L'insertion transthoracique,
 - L'âge,
 - Le choc cardiogénique,
 - La présence d'autres interventions en dehors de l'angioplastie ou du pontage aorto-coronaire,
- En per-opératoire, la mortalité a été favorisée par l'âge, le remplacement valvulaire mitral concomitant, la chirurgie de pontage aorto-coronaire prolongé, l'intervention urgente, l'insuffisance rénale peropératoire, l'ectopie ventriculaire et l'insuffisance ventriculaire droite.

Ainsi, à travers cette étude, il s'avère que l'usage du ballon progresse avec l'amélioration des résultats. Le ballon est utilisé de plus en plus dans le cadre de la pathologie ischémique chez des patients de plus en plus âgés avec une faible mortalité.

Le BCPIA a été introduit à la pratique clinique à un moment où des tests approfondis de la sécurité et l'efficacité des modalités par des essais randomisés dans les grandes populations n'ont pas été rendue nécessaires. Bien que le manque de preuves tangibles soutenant les effets bénéficiaires de l'utilisation de ce dispositif sur la survie ait provoqué l'émergence d'une certaine controverse et

méfiance des heures supplémentaires, le BCPIA continue d'être dispositif d'assistance cardiaque la plus couramment utilisée mécanique dans le laboratoire de cathétérisme. (121)

Bien que de nouveaux essais randomisés espèrent donner des réponses précises à l'égard de l'utilisation appropriée du BCPIA, la non la supériorité de tous les autres dispositifs d'assistance circulatoires connus en termes de coût, de disponibilité clinique, de facilité d'insertion , d'efficacité combinée et de compréhension de ses mécanismes d' actions ,rendent la substitution du BCPIA par un autre dispositif une perspective lointaine.(106)

D'ailleurs, comme un proverbe grec a dit :

«Rien de plus permanent que le temporaire».

CHAPITRE V

LES CONTRE- INDICATIONS

Les contre – indications de l’insertion du BCPIA se présentent comme suit :

I/ LES CONTRE – INDICATIONS ABSOLUES :

Les conditions ci-dessous interdisent le traitement pour les patients:(122,123)

1. L’insuffisance aortique : En effet, l’augmentation de la pression diastolique majore la régurgitation du sang au niveau du ventricule gauche.
2. Dissection de l'aorte.
3. La présence d’une artériopathie périphérique :
 - La présence d’une artérite proximale patente contre-indique d’emblée l’insertion du ballon
 - Il en est de même lorsqu’il y a un athérome, sténosant, ou des sinuosités accentuées de l’arbre vasculaire.
 - Parfois, le cathéter le plus petit est d’emblée occlusif, imposant l’ablation immédiate du ballon.

II/ LES CONTRE – INDICATIONS RELATIVES :

Les conditions suivantes rendent la thérapie IABP déconseillé sauf dans des circonstances extrêmes :(122)

1. L'anévrisme de l'aorte thoracique ou abdominale, et ce a cause du risque de rupture de la paroi aortique. (124)
2. Greffons vasculaires prothétiques dans l'aorte.
3. greffes aortofémoral.
4. L'absence d'une thérapeutique définitive pour la pathologie sous-jacente :

L'insuffisance cardiaque terminale, en l'absence de greffe, est une contre-indication.
5. Les troubles de rythme :
 - L'arythmie complète par fibrillation auriculaire est une contre-indication relative. Dans tous les cas, il faut essayer de la réduire.
 - La tachycardie régulière (>160Batt/ min) et la bradyarythmie diminuent l'efficacité de l'assistance.
6. Sepsis aigu.

CHAPITRE VI

LES COMPLICATIONS DU BCPIA

Les risques de complications sont majorés lorsque le ballon est posé pour une durée supérieure à 48 heures. Les principales complications sont vasculaires.

Deux groupes de complications peuvent être individualisés :

I/ LES COMPLICATIONS MAJEURS:

1) L'ischémie du membre inférieur :

L'ischémie aiguë de membre inférieur est une complication classique des BCPIA.

Puisqu'elle représente jusqu'à 3,3 % des patients recevant cette assistance. (125).

C'est la complication la plus fréquente. Elle se définit par la diminution ou l'abolition d'un pouls associée à la diminution de la température locale ou un déficit sensitif ou moteur.

Dans sa genèse, interviennent le bas débit cardiaque, le diamètre du cathéter, l'existence d'un éventuel athérome associé, les lésions pariétales traumatiques et enfin les phénomènes thromboemboliques locaux.

Elle survient souvent au cours des premières heures après insertion. Dans ce cas, elle est due à une obstruction mécanique par le ballon intra-aortique au niveau ou au dessus du site d'insertion. Parfois, l'ischémie survient plus tard, et elle est en rapport avec la constitution d'un thrombus autour du cathéter.

L'ablation du cathéter peut dans certains cas entraîner une régression de l'ischémie. Si après ablation du ballonnet, l'ischémie persiste, une intervention artérielle secondaire peut s'avérer nécessaire.

L'ischémie est surtout l'apanage des patients de petite taille, le plus souvent des femmes avec des artères fines.

Devant ce terrain, des auteurs ont récemment proposé l'insertion du BCPIA par l'artère brachiale pour minimiser les complications emboliques, avec un ballon de taille inférieure (7,5 Fr). (127)

2) La dissection aortique :

Traumatisme suite à la difficulté de mise en place du cathéter, le repositionnement ou la mobilisation ce qui provoque une lésion de l'intima avec introduction de sang dans les couches de l'aorte.

Il se manifeste cliniquement par :

- Des douleurs très vives, irradiant dans le dos et avec augmentation du diamètre abdominal douleurs.
- Douleurs qui peuvent mimer celle de l'infarctus.
- Pouls périphériques absents avec diminution de TA, diurèse.
- Chute de Hct choc hémorragique.

3) Lacération aorto-iliaque

4) Pseudo anévrisme fémoral

5) Hémorragie rétro péritonéal :

La perforation artérielle peut être à l'origine d'un hématome rétropéritonéal pour lequel la réparation chirurgicale peut être nécessaire.

Ces lésions artérielles sont toujours favorisées par des manœuvres de force lors de la mise en place du ballon. De ce fait, en cas de ballon prophylactique, il faudra savoir sursoir si la progression du ballon est entravée par une résistance importante.

6) Ischémie rénale :(35)

Un BCPIA bas inséré peut être responsable d'une IRA fonctionnelle, transitoire, résolutive après son retrait. (42)

Le choix d'un BCPIA adapté à la taille du malade et la vérification de sa position au ras de l'artère sous clavière gauche, quand il est mis par voie fémorale, permet de prévenir cette complication en évitant l'interruption du flux sanguin dans les artères rénales par un BCPIA bas inséré.

L'infarctus rénal est rarement décrit après retrait du BCPIA. Il est alors secondaire à l'embolisation d'une artère rénale par des plaques d'athérome mobilisées par le retrait d'un BCPIA éventuellement mal dégonflé. (44)

L'infarctus rénal bilatéral peut être prévenu par une bonne évaluation de l'athérosclérose de l'aorte abdominale et du site d'implantation ainsi que par une technique de retrait rigoureuse. (35)

7) Ischémie myocardique par mauvaise synchronisation avec le rythme cardiaque

8) Sepsis profond

Les infections sous assistance peuvent être soit des infections nosocomiales (pulmonaire, urinaire, septicémies, endocardites sur les valves artificielles des machines), soit des infections du site opératoire (médiastinites), ou des infections locales liées à la présence de matériel étranger, de canules et lignes d'activation transcutanées. Selon les séries 25 à 75 % des patients bénéficiant de la mise en place d'une assistance développeront une infection. (45, 46,47)

Les germes le plus souvent impliqués dans ces infections sont les staphylocoques, en particulier *Staphylococcus epidermidis*, les *Candida*, les entérocoques et les bacilles Gram négatifs nosocomiaux (*Pseudomonas aeruginosa*, surtout). Ces infections, en particulier locales, sont associées à une augmentation de la mortalité des malades mais ne constituent pas une contre-indication à la transplantation, qui est en fait le meilleur traitement de l'infection. (47,48)

III/ LES COMPLICATIONS MINEURS:

1) Hématome au point de ponction :

Dû à :

- une mauvaise compression vasculaire ou à la mobilisation du malade
- la thrombopénie secondaire au traumatisme mécanique causé par l'inflation du ballon)
- un traitement anticoagulant lors de la prévention de l'embolie.

D'où une surveillance clinique locale et biologique par mesure de (Hb, Hct, plaquettes, temps de prothrombine, thromboplastine).

2) Infection au point de ponction :

L'infection locale est très fréquente et entraîne une lymphorée persistante en regard du triangle de SCARPA et un retard de cicatrisation.

3) Lymphocèle

III/AUTRES :

1) La rupture du ballon : C'est une complication moins fréquente,

Généralement Visuelle sur la radio du thorax, l'inflation est pauvre, sans effet on aura une apparition de sang dans le cathéter avec risque d'**embolie gazeuse**.

En cas de rupture complète:

- remplissage complet avec du sang
- formation de caillots
- extraction chirurgicale nécessaire

2) La paraplégie en rapport avec l'hématome adventiciel.

3) L'accident vasculaire cérébral.

4) Escarres.

Le registre de référence de contre pulsion a publié des données sur les résultats de 16.909 patients ayant subit un traitement IABP entre 1996 et 2000. L'incidence totale de complications majeures était de 2,6%; alors que celui des complications mineures a été de 4,2%.

Plus précisément, l'incidence de l'ischémie des membres, définie comme la perte de pouls, la température du membre anormale, ou pâleur nécessitant une intervention chirurgicale, a été de 0,9%. (127), alors que l'incidence des saignements associés à un compromis hémodynamique, nécessitant une transfusion ou une intervention chirurgicale était de 0,8%. En plus de complications vasculaires et hémorragiques, IABP peut être associée à une embolisation systémique de cholestérol, une infection, voire mm un AVC.

L'incidence de tentatives infructueuses de déplacement du BCPIA enregistrée dans le registre de référence était faible à 2,3%. (127).

Les complications attribuées à l'échec de l'appareil comprennent une fuite de ballon, un piégeage, et un affaiblissement de l'inflation. Les forces de cisaillement créées par le ballonnet peuvent entraîner la destruction des globules rouges hémolytique et des plaquettes; Par conséquent, un bilan sanguin quotidien doit être demandé.

La mortalité hospitalière attribuée au déplacement du BCPIA dans le registre de référence était de 0,05% (127).

Le registre de référence identifie 4 facteurs de risque de complications majeures de BCPIA utilisé : (127)

- l'âge ≥ 75 ans
- le sexe féminin
- la maladie artérielle périphérique
- surface corporelle $< 1,65$ m²

CHAPITRE VII

LES LIMITES DE LA TECHNIQUE

Les limites de la technique du BCPIA se résument en :

1) Les troubles des rythmes :

Il s'agit surtout des tachycardies qui rendent difficile l'obtention d'un asservissement satisfaisant.

2) Le bistouri électrique :

Il entraîne des nuisances électriques avec perte de signal ECG. Il faut préférer dans ce cas l'asservissement à la courbe de pression artérielle.

3) La thrombopénie :

Il peut s'agir d'une consommation sur le latex du ballon, ou d'une thrombopénie secondaire à l'héparine.

4) Le BCPIA n'est pas une solution pour le long terme :

En effet,

- L'immobilité forcée
- L'ischémie du membre inférieur
- La thrombopénie
- L'infection
- La surveillance et les soins infirmiers

Constituent des contraintes lourdes qui progressent avec la durée de l'insertion.

5) Le BCPIA n'entraîne qu'une modeste élévation du débit cardiaque (20%) :

Ce qui confirme bien que le ballon n'est qu'une assistance partielle, exigeant un minimum de contractilité cardiaque.

4) Pannes sur le ballon :

Elles peuvent constituer un véritable drame. La possibilité de recourir à une autre machine doit être envisagée.

Tableau N°4 : Indications, contre-indications et effets indésirables du BCPIA (34)

Indications	Contre-indications	Effets indésirables
<p>Choc cardiogénique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - post-cardiotomie - associé à un infarctus du myocarde - complications de l'IDM : insuffisance mitrale aiguë, communication interventriculaire <p><i>Classe I, B</i></p>	<p><i>Absolue :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - insuffisance aortique - dissection aortique <p><i>Relative :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> anévrisme ou athérome floride de l'aorte ou de l'artère iliaque 	<p><i>Mineurs :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - hématome au point de ponction - infection au point de ponction - perforation péritonéale - lymphocèle <p><i>Majeurs :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - ischémie aiguë de jambe - dissection aortique - lacération aorto-iliaque - pseudo-anévrisme fémoral - hémorragie rétropéritonéale - ischémie rénale - ischémie myocardique par mauvaise synchronisation avec le rythme cardiaque - sepsis profond
<p>En association à un pontage aortocoronaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> - en préopératoire : <ul style="list-style-type: none"> • dysfonction ventriculaire gauche sévère • arythmie cardiaque incessante d'origine ischémique - en postopératoire : post-cardiotomie dans les cas de choc cardiogénique 		
<p>En association à une revascularisation non chirurgicale :</p> <ul style="list-style-type: none"> - infarctus du myocarde hémodynamiquement instable - angioplastie coronaire à haut risque 		
<p>Stabilisation d'un patient en attente de transplantation avant une assistance ventriculaire</p>		
<p>Angor post-infarctus</p>		
<p>Arythmie cardiaque post-ischémique récidivante</p>		

Les recommandations de 2013 pour le traitement du choc cardiogénique posées par *ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction*.

CLASS I :

- 1) La Revascularisation d'urgence soit par intervention coronarienne percutanée ou par pontage de l'artère coronaire est recommandée chez les patients convenables ayant un choc cardiogénique causé par la défaillance de la pompe après un infarctus du myocarde avec élévation du segment ST quel que soit le délai du début de l'infarctus (Niveau de preuve: B)
- 2) En l'absence de contre-indications, le traitement fibrinolytique doit être administré à des patients atteints d'un infarctus du myocarde avec élévation du segment ST et de choc cardiogénique et qui ne sont pas candidats à l'intervention coronarienne percutanée ou au pontage de l'artère coronaire. (Niveau de preuve: B)

CLASS II a :

- 1) L'utilisation d'une contrepulsion intra-aortique peut être utile pour les patients atteints de choc cardiogénique après un infarctus du myocarde avec élévation du segment ST et qui ne se stabilisent pas rapidement par un traitement pharmacologique. (Niveau de preuve:B)
- 2) Les dispositifs d'aide ventriculaire gauche alternatifs pour l'assistance circulatoire peuvent être envisagés chez les patients présentant un choc cardiogénique réfractaire. (Niveau de preuve: C)

II^{ème} PARTIE



CHAPITRE I

Introduction

Le BCPIA est fréquemment utilisé en chirurgie cardiaque comme moyen d'assistance hémodynamique. Son utilisation est facilitée par la disponibilité de cathéters de plus en plus fins ainsi que par la pose percutanée par la méthode de Seldinger (128, 129).

Son principe repose sur le gonflement rapide par un gaz à inertie faible d'un ballonnet placé dans l'aorte descendante. L'inflation est synchronisée sur l'électrocardiogramme durant la diastole améliorant ainsi le flux coronaire. La déflation rapide juste avant la systole diminue le travail d'éjection du ventricule gauche (130).

Le BCPIA est parfois associé à des complications graves qui pourraient contrebalancer ses effets hémodynamiques bénéfiques potentiels. Par conséquent, il est d'intérêt clinique de déterminer les facteurs pronostiques de morbidité chez les patients qui portent un BCPIA en chirurgie cardiaque, et qui reste un sujet rarement élucidé dans la littérature.

CHAPITRE II

MATERIEL

Il s'agit d'une étude rétrospective colligeant 70 patients, s'étalant sur une période de 9 ans du Janvier 2005 au mois d'aout 2014 au sein du service de chirurgie cardiovasculaire de l'Hôpital Militaire Mohamed V de Rabat.

Tous les patients sont des opérés en chirurgie cardiaque sous circulation extracorporelle, pour un remplacement valvulaire ou un pontage aorto-coronaire, et ayant bénéficiés de la mise en place d'un ballon de contre pulsion intra-aortique en périopératoire.

Le but de notre étude est de déterminer les facteurs pronostiques de morbidité chez les patients qui portent un BCPIA en chirurgie cardiaque.

CHAPITRE III

METHODES

Plusieurs paramètres ont été recueillis:

- L'âge, le sexe, les antécédents médicaux et chirurgicaux.
- Les résultats du bilan préopératoire.
- Le déroulement de l'acte opératoire.
- L'évolution postopératoire.

L'exploration préopératoire comportait systématiquement: un électrocardiogramme, une radiographie thoracique, une échocardiographie, un écho-doppler des troncs supra-aortiques, une coronarographie, un écho-doppler des membres inférieurs, un bilan biologique préopératoire, et un bilan infectieux.

Protocole anesthésique :

Préparation du patient par une prémédication à base d'hydroxygine 1 à 1,5mg/kg ou benzodiazépine la veille de l'intervention et deux heures avant le départ au bloc opératoire.

Après admission au bloc opératoire, le malade est installé en décubitus dorsal, après prise d'une voie veineuse périphérique, le monitoring se fait par :

- Cardioscope avec surveillance des dérivations DII.
- V5 et monitoring automatisé du segment ST.
- Oxymétrie du pouls

- Capnographie
- Pression artérielle invasive via l'artère radiale ou fémorale pour surveillance continue de la PA.
- Voie veineuse centrale souvent jugulaire interne droite pour monitoring de la pression veineuse centrale et sert éventuellement à l'administration des drogues vasoactives.
- Monitoring de la diurèse par une SAD.
- Monitoring de la température centrale par un thermomètre rectale et œsophagien.
- Monitoring du niveau d'anesthésie par le bispectral (BIS)
- Antibio prophylaxie par une céphalosporine 2^{ème} génération + Aminoside (céphalosporine 2 g IV puis 1 g à la 4 heure), en cas d'allergie, on donne la vancomycine 15 mg /kg en dose unique.
- L'induction anesthésique est faite par titration utilisant un hypnotique (etomidate 0,25 à 0,4 mg /kg) ou propofol 2,5 mg /kg, un morphinique Fentanyl 3 à 5 µ/kg ou sefentanyl 0,1 à 0,3 µg /kg, un myorelaxant (pancuronium 0,1 mg /kg) ou cisatracurium 0,15mg/kg.
- Avant l'intubation, on donne la lidocaine 1 à 1,5 mg/kg pour éviter la réaction sympathique lors de la laryngoscopie et l'intubation.
- L'entretien de l'anesthésie se fait par une perfusion continue de propofol à la SAP et réinjection de morphiniques à la demande et en fonction des temps opératoires.
- Surveillance horaire de la glycémie et gazométrie.

- Prévention du saignement par l'usage des antifibrinolytiques (acide tranexamique 15 mg/kg, répartis en deux prise : à l'induction et après protanisation, en plus de la colle biologique.
- Prévention de l'ulcère de stress par IPP.

La ventilation artificielle per et postopératoire était standardisée pour tous les patients, avec un volume courant de 6 à 8ml/kg ayant comme objectif une pression de plateau < 30 cm H₂O, une fréquence respiratoire entre 12 et 16 cycles/min et une pression expiratoire positive au allant tour de 5 cm H₂O. Le réglage de la ventilation se fait en fonction du résultat de la gazométrie artérielle et de la capnographie.

Tous les patients ont été opérés sous anesthésie générale et par stérnotomie médiane verticale. La circulation extracorporelle a été conduite par un oxygénateur a membrane et en hypothermie modérée, installée entre une canule aortique et canule veineuse atrio-cave.

L'anticoagulation a été faite par l'héparine non fractionnée à raison de 300 UI/kg, injectée dans le cathéter de la voie veineuse centrale pour maintenir un temps de céphaline activé (TCA) supérieur ou égale a 400 secondes.

La circulation extracorporelle est conduite en hémodilution totale avec une hypothermie modérée à 32°C. Après clampage aortique, la protection myocardique était assurée par une cardioplégie cristalloïde froide intermittente antérograde administrée à la racine de l'aorte jusqu'à l'arrêt cardiaque puis répétée toutes les 25 à 30 minutes et le refroidissement local par une solution glacée.

La surveillance per circulation extracorporelle avait comme objectif de maintenir : un taux d'hématocrite entre 25 et 30%, une pression artérielle moyenne entre 50 et 80 mmHg, une SpO2 entre 98 et 100%, une Saturation veineuse en O2(SvO2) ' 70% mesurée dans le circuit veineux de la CEC, une Pression partielle artérielle en O2 > 100 mmHg, une Pression partielle artérielle en CO2 < 40 mmHg, et une glycémie entre 1,1 et 1,5g/l.

La sortie de la circulation extracorporelle se faisait après réchauffement du patient pour atteindre une température centrale '35 °, stabilité hémodynamique satisfaisante, correction des troubles hydroélectrolétique et acido-basique.

Le recours à l'introduction des drogues vasoactives était en fonction de l'état hémodynamique et de la contractilité cardiaque. Pour ceci les patients ayant une sortie difficile de la CEC, nécessitant des doses importante de cathécolamine, ont la mise en place du BCPIA s'avérait nécessaire.

L'héparine était antagonisée par une dose initiale de sulfate de protamine à la dose de 1mg pour chaque 100 UI d'héparine administrée. Une deuxième dose de 0,5 à 1 mg /kg de sulfate de protamine était administrée si l'ACT restait supérieure à 140 secondes. La prévention du saignement était assurée par l'administration de l'acide tranexamique à la dose de 15 à 30 mg/kg en deux prises avant l'injection de l'héparine et après l'injection de la protamine.

Les définitions suivantes ont été retenues pour notre étude :

1. L'Infarctus du myocarde répondait à la définition universelle (131).

La présence d'au moins un des critères suivants répond au diagnostic d'infarctus du myocarde préalable:

- Apparition de nouvelles ondes Q pathologiques avec ou sans symptômes.

- Preuves sur imagerie d'une perte régionale de myocarde viable qui est aminci et ne parvient plus à se contracter, en l'absence d'une cause non-ischémique.
- Les résultats pathologiques d'un infarctus du myocarde guéri ou en cours de guérison.

2. **Le dosage de la Troponine I** a été systématiquement réalisé en postopératoire, ou immédiatement en cas d'instabilité hémodynamique et de troubles de la repolarisation ou du rythme sur l'électro-cardiogramme, puis chaque jour jusqu'à la normalisation.

3. **L'insuffisance rénale aiguë** répondait à la classification de RIFLE (132), qui classe les patients selon le degré de déficience, R = patients à risque, I = injury (avec blessures), F = failure (avec échec), L = sustained loss (avec soutenue de perte) et E= with end-stage (stade terminal), le statut est classé par rapport à la fonction rénale.

4. **Les complications respiratoires postopératoires majeures** ont été définies par l'existence de l'une ou plus des situations suivantes:

- ✚ Une difficulté de sevrage de la ventilation artificielle après plus de 48 heures.
- ✚ La nécessité d'une reventilation invasive ou non invasive.
- ✚ L'apparition d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë.
- ✚ L'apparition d'une pneumopathie infectieuse ou d'une macro-atélectasie (133).

5. **La Morbidité neurologique** est définie par la survenue d'une aphasie, d'un trouble de comportement, ou d'un déficit moteur confirmé à l'examen clinique ou au scanner cérébral.

6. **La Morbidité infectieuse** est définie par une preuve bactériologique positive d'une infection pulmonaire ou urinaire, d'une médiastinite, d'une infection du site opératoire, ou au niveau du point d'insertion du BCPIA.

7. **Le saignement postopératoire** est évalué par un volume de liquide recueilli par les drains entre 1,5- 2 ml/kg/h sur une durée de plus de 4 heures.

8. **Une thrombopénie** est retenue pour un taux de plaquettes inférieur à 150000 /mm³.

9. **Les Complications digestives** étaient définies par la survenue d'une hémorragie digestive, d'un ulcère gastrique, d'une pancréatite ou d'une cholécystite alithiasique.

10. **Les anomalies du doppler des troncs supraortiques** sont définies par la présence d'une lésion athéromateuse.

11. **Les anomalies du doppler du MI** sont définies par la présence d'une thrombose veineuse profonde.

12. **La Morbidité globale** était définie par la survenue d'une ou de plusieurs des morbidités sus-citées.

13. **La Mortalité opératoire** était définie par tout décès survenu dans les 30 jours suivant l'opération. Notre critère de jugement principal était la survenue de toute morbidité périopératoire.

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS 13.0 :

Les variables quantitatives ont été exprimées en moyennes± déviations standard ou médiane et quartiles en fonction de la distribution des variables, et les variables qualitatives en effectifs et pourcentages. Les variables quantitatives ont été comparées par le test t de Student ou le test U de Mann-Whitney, et les variables qualitatives ont été comparées à l'aide du test de Chi 2 de Pearson ou du test exact de Fisher. Le degré de significativité a été fixé un $p < 0,05$. L'analyse multivariée a fait appel à la régression logistique sur un modèle incluant les paramètres dont le p était inférieur ou égal à 0,2 en analyse univariée.

CHAPITRE IV

RESULTATS

I/ LES CARACTERISTIQUES PREOPERATOIRES :

- Soixante dix patients parmi 1903 ont été inclus dans notre étude.
- Seize femmes (22,9%) et cinquante quatre hommes (77,1%).
- Il y a une nette prédominance masculine (54H/16F). Le sexe ratio est de 2,8.
- L'âge médian était de 57 ans (50,75 - 65) avec des extrêmes allant de 22 à 80 ans.

II/ LES FACTEURS DE RISQUE OPERATOIRE :

◆ Parmi les facteurs de risque cardio-vasculaire, le diabète est retrouvé dans 31,4%, l'HTA chez 22,4% des cas, ainsi la notion de tabagisme est présente chez la moitié de nos malades.

◆ La dyspnée stade III et IV était constaté chez 42 patients (60%).

◆ Trente patients (42,8%) avaient présenté un infarctus du myocarde en préopératoire, alors que l'insuffisance cardiaque est noté dans (31,42%) des cas.

◆ La moyenne de fraction d'éjection du ventricule gauche est de 45%.

◆ La notion de coronaropathie soit mono, bi ou tri tronculaire est notée chez 57,14% soit (40/70 cas)

Tableau N° 1 : Répartition des patients en fonction de leurs facteurs de risque opératoire

LES FACTEURS DE RISQUE OPERATOIRE	NOMBRE	%
Hypertension artérielle	15	22,40%
Tabagisme	35	50%
Diabète	22	31,40%
IDM		
Récent (moins de 3 mois)	22	31,40%
Ancien (plus de 3 mois)	6	8,60%
Stenté	2	2,90%
Broncho-pneumopathie chronique obstructive	4	5,70%
Insuffisance Rénale	2	2,80%
Artériopathie	8	11,40%
Endocardite	1	1,40%
Dyspnée (NYHA)		
Stade III	28	40%
Stade IV	14	20%
Insuffisance cardiaque		
Gauche	15	21,40%
Droite	4	5,70%
Globale	3	4,30%
Fraction d'éjection du ventricule gauche	45	34,5 – 55,75
Dyskinésie	48	40%
Coronaropathie		
Monotronculaire	8	11,43%
Bitronculaire	6	8,57%
Tritronculaire	26	37,14%
Anomalies de Doppler du Tronc supraaortique	9	12,86%
Anomlaies de Doppler du membre inférieur	11	15,71%
Euroscore		
< 6	41	59,40%
≥6	29	40,60%

III/ LES CARACTERISTIQUES PER ET POSTOPERATOIRES :

Dans notre série le BCPIA a été inséré chez 68 patients (97,14%) en per et post opératoire. Cinquante sept patients (81,42%) ont présenté une instabilité hémodynamique en postopératoire, avec un infarctus du myocarde chez 17 patients (24,28%) et des troubles de rythmes chez 25 patients (35,71%).

Le temps de clampage aortique moyen est de 82 min. celui de la CEC a varié entre 50 et 391 min avec une moyenne de 135 min.

Tableau N° 2 : Durée de CEC, de clampage aortique, et de séjour en réanimation dans notre série

TEMPS	CEC (MIN)	CL. AORTIQUE (MIN)	DUREE DE CHIRURGIE (MIN)	SEJOUR EN REANIMATION (JOURS)
Min	50	30	140	2
Max	391	256	540	55
Moyenne	135	82	300	9

Les complications respiratoires postopératoires ont été observées chez 17 (24,29%) patients, la ventilation artificielle prolongée a été instaurée chez 52(85,26%) patients.

Trente trois patients (47,14%) ont présenté une insuffisance rénale postopératoire.

Le taux de mortalité était de 48,57%.

Tableau N° 3: les données per et postopératoires

VARIABLES	VALEURS	%
Inotrops avant induction	23	32,85%
Instabilité hémodynamique préopératoire	13	18,57%
BCPIA avant induction	2	2,86%
Chirurgie programmée	54	77,14%
Drogues à la sortie de CEC	66	94,28%
Transfusion	34	48,58%
Instabilité hémodynamique post opératoire	57	81,42%
BCPIA postopératoire	68	97,15%
Complications respiratoires postopératoires	17	24,29%
Ventilation artificielle prolongée	52	85,26%
Réintubation	12	17,14%
IDM postopératoire	17	24,28%
Troubles de rythme	25	35,71%
IRA postopératoire	33	47,14%
Dialyse postopératoire	6	8,57%
Transfusion postopératoire	39	55,71%
Saignement (ml)	550	350- 1100
Reprise chirurgicale	7	10%
Acidose lactique	51	72,85%
Infection		
pulmonaire	20	28,57%
paroi	1	1,43%
médiastinite	1	1,43%
Thrombopénie	58	82,85%
Troubles neurologiques	6	8,57%
Complications digestives	4	5,71%
Décès	34	48,57%

Pour évaluer les facteurs de morbidimortalité en cas d'assistance par BCPIA, notre série de patients a été subdivisée en deux groupes : groupe des patients survivants (groupe S) et celui des patients décédés (groupe D).

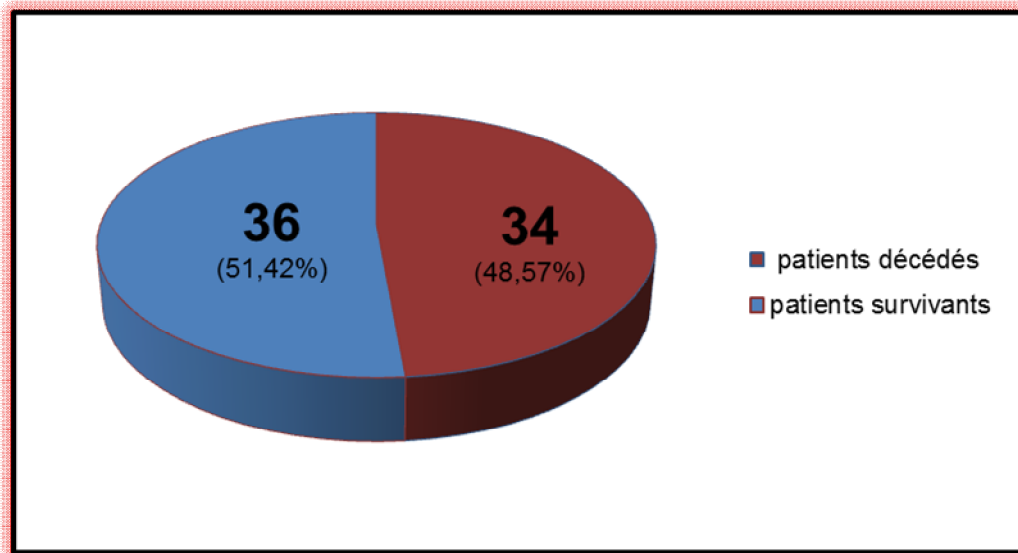


Figure N° 1 : Nombre de patients survivants et décédés dans notre série

La comparaison des principaux éléments cliniques, para-cliniques, et évolutifs entre le groupe S et celui groupe D a montré que la présence:

- d'une dyspnée de stade III et IV,
- d'une insuffisance cardiaque,
- d'une coronaropathie mono tronculaire,
- d'une chirurgie urgente,
- d'une instabilité hémodynamique postopératoire

- et d'une insuffisance rénale aigue postopératoire, étaient plus important dans le groupe D avec une différence statistiquement significative. ($p < 0,05$) (Figure N° 2)

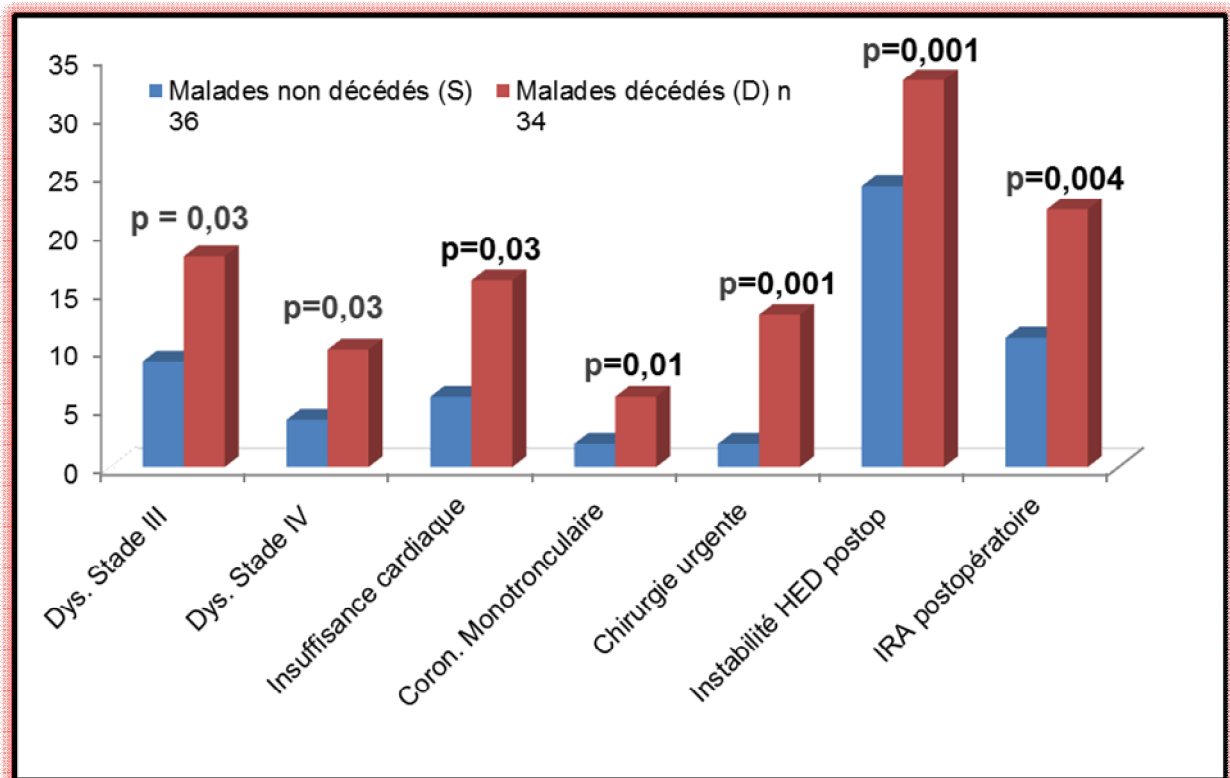


Figure N° 2 : comparaison entre les 2 groupes survivants et décédés

IV/ LA MORTALITE :

En analyse univariée qui figure dans le tableau N°4:

- L'âge,
- la dyspnée,
- l'insuffisance cardiaque,
- la présence d'un infarctus du myocarde,
- d'une coronaropathie monotronculaire et bitronculaire,
- les anomalies du doppler des troncs supra-aortiques et du membre inférieur,
- le caractère urgent de la chirurgie,
- la durée de la circulation extra-corporelle,
- l'instabilité hémodynamique postopératoire,
- le saignement et l'insuffisance rénale postopératoire étaient statistiquement associés à une mortalité postopératoire plus élevée.

Tableau 4: analyse univariée de la mortalité

VARIABLES	MORTALITE		
	OR	P	IC
Age	1,5	0,038	1,2-2,5
Sexe	0,27	0,07	0,08-0,99
HTA	0,64	0,45	0,19-1,98
Tabagisme	0,9	0,8	0,29-1,93
Diabète	0,9	0,93	0,32-2,54
IDM	0,22	0,01	0,21-0,77
BPCO	0,51	0,6	0,13-7,76
Artériopathie	0,6	0,5	0,12-0,89
euroscore	1,63	0,32	0,61-4,31
Dyspnée	2,97	0,01	1,23-12,45
Insuffisance cardiaque	3	0,01	1,66-15,04
Fractio d'éjection du VG	1	0,6	0,98-1,04
Dyskinésie	0,41	0,08	0,14-1,06
Coronaropathie	0,49	< 0,001	0,32-0,73
Anomalies du TSA	0,1	0,04	0,01-0,63
Anomlaies de Doppler de MI	0,07	0,01	0,1-0,68
BCPIA en préopératoire	0,27	0,01	0,1-0,74
Instabilité HED pré opératoire	2,79	0,12	0,77-10,13
Chirurgie urgente	10,5	0,004	2,09-49,82
Durée du clampage	1,016	0,02	1,002-1,031
Durée de CEC	1	0,04	1-1,21
Durée de chirurgie	1	0,4	0,99-1,003
Drogues à la sortie de CEC	3	0,4	0,60-49,78
BCPIA à la sortie de CEC	0,35	0,03	0,121-0,863
Réintubation	1,6	0,5	0,44-5,48
VM prolongée	1,35	0,07	0,51-4,32
Instabilité HED post opératoire	16,5	0,009	2,09-141,75
BCPIA en post opératoire	1	0,94	0,06-16,16
IDM post opératoire	0,72	0,33	0,55-5,05
Troubles de rythmes	1,23	0,7	0,68-1,68
IRA post opératoire	4,16	0,005	1,46-10,89
Transfusion post opératoire	0,5	0,15	0,21-4,65
Reprise chirurgicale	0,77	0,75	0,23-5,64
Saignement post opératoire	1	0,007	0,09-2,56
Acidose lactique	1,92	0,7	0,68-5,95
Thrombopénie	0,93	0,91	0,23-2,40
Troubles neurologiques	0,18	0,13	0,01-2,01
Ischémie de MI	0,6	0,7	0,10-4,26
Séjour en réanimation	1	0,89	0,942-1,058

VI/ LA MORBIDITE :

Dans notre série, cinq patients ont présenté une ischémie aiguë du membre inférieur homolatéral au site d'insertion. L'ischémie s'est installée dans la majorité des cas dans les premières 24 heures.

En analyse univariée qui figure dans le tableau N°5:

La dyskinésie préopératoire et la sortie de circulation extracorporelle sous drogues étaient associées statistiquement à une morbidité globale élevée.

Tableau 5: analyse univariée de la morbidité globale

variable	Morbidity globale		
	OR	P	IC
Age	1,02	0,42	0,67-2,05
Sexe	1,04	0,96	0,45-1,67
HTA	0,42	0,43	0,24-1,56
Tabagisme	0,48	0,33	0,14-1,76
Diabète	1,02	0,96	0,85-1,65
IDM	1,43	0,4	0,89-2,04
Bronchopneumopathies	3,69	0,3	0,57-5,78
Artériopathie	0,54	0,83	0,23-1,89
euroscore	1,89	0,67	0,76-5,72
Dyspnée	0,37	0,45	0,25-1,56
Insuffisance cardiaque	2,3	0,08	0,89-3,56
Fraction d'éjection du VG	1	0,86	0,62-2,04
Dyskinésie	3,54	0,009	1,95-6,87
Coronaropathie	0,35	0,81	0,29-2,06
Anomalies du TSA	2,22	0,37	0,86-3,08
Anomlaies du Doppler de MI	1,65	0,57	0,45-5,81
Hémoglobine	1,29	0,61	0,29-4,86
PLaquettes	1,67	0,78	0,45-6,72
BCPIA en préopératoire	0,5	0,45	0,18-2,85
Instabilité HED en pré opératoire	0,42	0,43	0,26-3,81
Chirurgie urgente	3,3	0,11	0,71-7,48
Durée de clampage	1	0,75	0,63-2,75
Durée de CEC	1	0,3	0,72-4,36
Durée de chirurgie	1	0,24	0,63-3,08
Drogues à la sortie de CEC	0,12	0,048	0,08-2,89
BCPIA à la sortie de CEC	3,89	0,1	0,46-8,79

En analyse multivariée, seule l'âge constituait un facteur de risque indépendant de mortalité dans notre série avec un Odds Ratio (OR): 1,89 ; un Intervalle de Confiance (IC) 95% de (1,52-4,97) et un p =0,045. Pour les autres facteurs aucune association avec la morbidité globale n'a été retrouvée de façon statistiquement significative.

CHAPITRE V

DISCUSSION

I/ INTERET

Dans notre série, l'assistance par BCPIA prend une place importante. Ceci est dû essentiellement au recrutement de patients présentant un âge plus avancé, une atteinte multitronculaire avec dysfonction ventriculaire gauche sévère.

L'incidence de l'insertion du ballon de contre pulsion intraaortique, en chirurgie cardiaque reste très diversement appréciée dans les différentes études selon les critères retenus pour l'assistance circulatoire, ce qui la fait varier de 1,5 à plus de 27% (134, 135), alors que dans notre étude, elle est 3,7%.

II/ LES INDICATIONS:

les indications de la mise en place du BCPIA sont l'angor instable non contrôlé par traitement médical, le choc cardiogénique (en particulier à la phase aiguë de l'infarctus, insuffisance cardiaque réfractaire), les complications mécaniques de l'IDM (CIV post infarctus, insuffisance mitrale), en pré et post opératoire chez les patients avec altération majeure de la fonction ventriculaire gauche et en cas de contusion myocardique sévère et de la dysfonction myocardique sévère du choc septique ou toxique.

Le besoin d'utiliser le BCPIA en cas de chirurgie coronaire a nettement augmenté ces dernières années selon plusieurs auteurs (136). Ceci est dû en premier lieu au fait que la population qui arrive au stade de chirurgie a nettement changé pour contenir plus de patients âgés avec atteinte multi tronculaire et des ventricules gauches de plus en plus défaillants comme c'est le cas pour notre

échantillon qui comporte 47,14% de patients d'âge supérieur à 60 ans, la majorité des malades sont bi ou tri tronculaires et 58,57% des patients ont une FEVG inférieure à 50%.

Le timing de l'insertion du BCPIA en périopératoire chez les patients à haut risque reste un sujet très controversé (135, 137, 138, 139-141). Dans notre étude seulement 2 patients avaient un BCPIA en préopératoire. Ota et al (142), et dans une étude comparative sur l'effet du BCPIA en postopératoire de la chirurgie valvulaire et du pontage coronarien. Ils ont démontré que le BCPIA était plus efficace chez les patients avec un pontage aortocoronnaire par rapport à ceux avec un remplacement valvulaire. Ceci s'explique par l'altération de la fonction cardiaque et par l'incidence des complications péri-opératoires graves qui étaient plus élevées chez les patients valvulaires. Dans notre étude la chirurgie pour pontage aorto coronaie représente 53,7% de l'ensemble des patients de notre série.

En effet, sur une série Tunisienne de 44 patients (143) opérés soit pour une insuffisance coronarienne soit pour une valvulopathie, la difficulté de sevrage de CEC en post opératoire reste la première indication d'insertion du BCPIA (85%).

Sur une série Californienne de 86 patients (144), les indications de l'assistance circuatoire par BCPIA ont été divisées en prophylactiques et en peroperatoires montrant la prédominance de l'usage du BCPIA en prophylactique en préopératoire en cas de dysfonction sévère du ventricule gauche, en cas d'angor réfractaire au traitement médical et dans le cas d'une pathologie coronarienne avancée. La difficulté de sevrage de la CEC comme indication vient en deuxième position.

Le BCPIA trouve son indication également lors d'une deuxième intervention de pontage aorto-coronaire. Ceci a été démontré par CHRISTENSON (145) qui a réalisé une étude comparative sur deux groupes de malades qui vont subir un pontage aorto-coronaire. Le premier groupe a bénéficié de l'assistance par BCPIA deux heures avant l'intervention, contrairement au deuxième groupe (qui n'a pas bénéficié de ce moyen d'assistance). Les deux groupes avaient les mêmes caractéristiques préopératoires avec une moyenne d'âge de 65 ans, une dysfonction du ventricule gauche dans 85% des cas ($FE < 40\%$) et une sténose du tronc coronaire gauche $> 70\%$ dans 38%. Les résultats ont été caractérisés par une mortalité nulle dans le premier groupe contrairement au deuxième groupe où on a signalé quatre décès.

Le BCPIA lors d'un deuxième pontage aorto-coronaire est donc un moyen efficace pour avoir une revascularisation myocardique dans des conditions non ischémiques en particulier lorsqu'il s'y associe une dysfonction ventriculaire gauche.

L'insuffisance ventriculaire droite représente aussi une indication au BCPIA. Dans ce cadre, une étude a été réalisée par DORRAH (146) et a consisté à créer chez dix moutons anesthésiés une insuffisance ventriculaire droite par constriction de l'artère pulmonaire. Cette constriction a entraîné une augmentation de la pression ventriculaire droite, une diminution de la fraction d'éjection du VD, une diminution de l'index cardiaque et une diminution du flux sanguin du VG. Après insertion du ballon, on a assisté à une amélioration de tous les paramètres hémodynamiques, notamment l'augmentation du débit cardiaque, l'augmentation de la fraction d'éjection du VD et l'amélioration du flux sanguin du VG.

Ainsi, l'insertion du BCPIA en cas d'insuffisance ventriculaire droite entraîne une amélioration significative de la fonction cardiaque, du moins expérimentalement.

Chez les patients sous BCPIA, de rares études ont montré une corrélation entre la chirurgie de remplacement valvulaire et le risque de morbimortalité, en présence d'une endocardite infectieuse, d'une prothèse valvulaire antérieure, d'une chirurgie concomitante, d'un stade avancé de NYHA et d'une insuffisance aortique ou mitrale (147).

III/ LES COMPLICATIONS :

L'intérêt du BCPIA comme moyen d'assistance circulatoire et de protection myocardique est largement démontré, mais son insertion percutanée peut être grevée d'un taux élevé de complications atteignant près de 50% dans certaines séries.

Les complications sont séparées en complications majeures et mineures.

Une ischémie aiguë de jambe nécessitant un geste chirurgical pouvant éventuellement aller jusqu'à une amputation du membre, une dissection aortique ou iliaque, une suffusion hémorragique à partir de l'artère fémorale nécessitant une suture chirurgicale, une septicémie ou la mort si elle était jugée secondaire à l'implantation du ballon sont considérées comme des complications majeures.

Une ischémie aiguë de jambe réversible à l'ablation du cathéter ou sous traitement médical, un hématome spontanément résolutif ou une infection locale sont considérés comme étant des complications mineures.

Notre série comporte 5 cas (7,14%) d'ischémie des membres inférieurs ayant nécessité l'ablation du BCPIA, l'insertion percutanée est utilisée dans la majorité des cas. Les complications majeures sont observées dans 18,57% des cas, elles sont mineures dans 14,28 % des cas.

Une revue de la littérature (148) a montré que les complications secondaires au BCPIA sont à la baisse, en outre la littérature suggère que la thrombose et les complications infectieuses sont en rapport avec la durée de mise en place du ballon, tandis que les troubles ischémiques du membre sont pour la plupart liés à l'athérosclérose de l'artère fémorale commune.

Quelque soit la méthode d'insertion chirurgicale ou percutanée, des taux de complication allant de 5 à 47% sont rapportés par les différentes équipes (149, 150). Plusieurs études ont comparé les deux techniques.

LEINBACH et COLL (151) ont été les premiers à utiliser les cathéters à double lumière ayant l'avantage de permettre une montée plus simple et plus sûre du cathéter sur guide avec un monitoring tensionnel simultané.

Leurs résultats ont été encourageants avec un taux de thrombectomie ne dépassait pas 5% et avec un taux nul de dissection aorto-fémorale.

Dans une étude portant sur 101 patients, la première à être randomisée, GOLDBERG et COLL (152) ont observé un taux de complications majeures de 22% en cas d'insertion percutanée contre seulement 4% en cas d'insertion chirurgicale.

Plus tard, ALDERMAN et COLL (153), puis FUNK et COLL (154), dans deux grandes séries prospectives, ont rapporté leurs résultats avec l'utilisation de cathéters de plus petit calibre (10,5 à 12 F) montés sur guide. L'insertion était

percutanée dans 100% des cas dans la série d'ALDERMAN, et dans 93% des cas chez FUNK.

Malgré l'utilisation d'un matériel plus petit et l'expérience accrue des opérateurs, des taux élevés de complications sont observés chez les deux équipes (42 et 47% rétrospectivement). Le taux de complications majeures nécessitant le recours à un geste chirurgical atteignant 4 à 16% respectivement. Les deux études concluent à la responsabilité du calibre trop gros des cathéters utilisés.

Sur une série de 200 patients (155) utilisant des cathéters de petite taille (9,5F) à double lumière insérés à l'aide d'un introducteur artériel de taille 10F, le taux de complications était uniquement de 13,8% avec un taux de complications majeures inférieur à 5%.

Par ailleurs, la durée de la contre pulsion influe également sur le pourcentage des complications. Ceci a été démontré grâce à une étude (156) réalisée sur 50 patients ayant bénéficié d'une contre pulsion par ballon intraaortique pendant une durée allant de 3 à 89 jours avec une moyenne de 23,2 jours.

Les complications sont survenues dans 42% des cas : 16 ischémies, 3 infections et 2 hémorragies. Le pourcentage des complications après une semaine de support était uniquement de 0,13%.

Il ressort de cette étude que la survenue des complications dépend essentiellement de 3 facteurs représentés par la durée d'insertion du ballon, l'usage de plusieurs ballons et l'insertion percutanée non réussie. L'usage de plusieurs ballons étant réalisé à cause d'une éventuelle rupture ou dysfonction

mécanique du ballon, une ischémie nécessitant de changer le site d'insertion, une hémorragie, un sepsis ou ablation au cours d'un cathétérisme cardiaque associé.

Néanmoins il est bien établi actuellement grâce à l'amélioration du matériel que la voie percutanée est la voie de prédilection et que l'insertion chirurgicale n'est réalisée que lorsqu'il y'a un échec évident de la voie percutanée.

La série du M.G.H de Boston « TORCHIANA » est démonstrative à ce sujet. En effet, si au cours de la période 1969-1975 il n'y avait aucun cas d'insertion percutanée, au cours de la période 1991-1995 l'insertion du ballon est quasi exclusivement percutanée, l'insertion chirurgicale aussi bien fémorale que thoracique est devenue exceptionnelle.

Dans cette série (157), le pourcentage de complications est de 32%. Ces complications sont essentiellement vasculaires : 15.6%.

Tableau N°6 : Pourcentage des complications dans différentes séries de la littérature

AUTEURS	% DES COMPLICATIONS
H.Elchaninoff et P.L Whitlau (155) 200 patients 1993	13,8
M. Chminiqui, S. Chettaoui (143) 44 patients 1997	20,45
David F. Torchiana, MD (157) 4756 patients 1997	18,8
Notre série (70) 70 patients.....2016	18,5
S. Valente (158) 481 patients 2012	13,1

IV/ LA MORTALITE :

L'incidence de la mortalité chez les patients sous BCPIA était de 48,57% ce qui reste n'est pas élevé par rapport aux études publiées (134, 137, 159); et celle de La morbidité globale était de 87,1% avec une prédominance de sa survenue dans le groupe D.

L'âge avancé est fréquemment discuté dans la littérature comme facteur de risque de morbidité chez les patients sous BCPIA. On considère souvent qu'il n'est pas un facteur de risque indépendant si l'on tient compte des comorbidités qui y sont associées. Cependant, certaines études bien menées suggèrent un rôle propre de l'âge, dès 65 ans et le risque augmente surtout après 70 ans (137, 160). Dans notre étude, l'âge médian des patients dans le groupe D est de 54(47,25-66) et selon l'analyse multi variée seul l'âge est un facteur indépendant de mortalité avec un OR: 1,89 ; IC 95%: (1,52-4,97) ; p: 0,045.

Le temps optimal d'insertion du BCPIA reste toujours un sujet controversé (161, 162), selon Den uil Ca et all, le plus bas taux de mortalité a été retrouvé dans les groupes de sexe masculin qui ont subi une chirurgie coronaire et qui ont eu l'insertion du BCPIA en pré opératoire, ceci pourrait être expliqué par le fait que l'induction anesthésique sous BCPIA minimise l'ischémie et le recours aux inotropes positifs et par conséquent réduit l'incidence du choc cardiogénique post opératoire.

Healy et all (163) ont montré que les patients qui ont un Euroscore supérieur à 5 et qui ont eu l'insertion du BCPIA en préopératoire avaient un taux de mortalité moins important que prévu.

Dans notre étude, et en phase préopératoire la présence d'un infarctus du myocarde récent, d'une coronaropathie, d'une dyspnée de stade III ou IV, et d'une insuffisance cardiaque étaient significativement associés à une mortalité élevée avec un $p < 0,05$; par contre on trouve que les anomalies détectées au doppler du membre inférieur et du tronc supra-aortique étaient plus élevées dans le groupe des survivants avec une différence significative.

D'autres facteurs de risques de mortalité sont rapportés dans la littérature tels que la présence d'un angor instable, de sexe féminin, d'un stade avancé de NYHA, d'une fraction d'éjection de ventricule gauche basse inférieure à 40%, d'une atteinte tric-tronculaire ou du tronc coronaire gauche (160, 138, 164).

Karimi et al (165), ont identifié l'insuffisance cardiaque gauche, et le diabète comme facteurs de risque indépendants de mortalité chez les patients opérés pour pontage coronaire et ayant bénéficiés d'un BCPIA.

Le caractère urgent de la chirurgie est identifié comme facteur de risque de mortalité dans la littérature (160), ce qui rejoint le résultat de notre étude, ceci s'explique à notre sens par le fait que la chirurgie urgente survient sur une fonction cardiaque perturbée avec un état hémodynamique altérée. Khan et al, ont publié le rôle bénéfique de l'insertion du BCPIA en préopératoire d'une chirurgie urgente chez les patients souffrant d'un infarctus du myocarde récent (166).

La durée de la circulation extracorporelle, l'insertion du BCPIA à la sortie de cette circulation, l'instabilité hémodynamique postopératoire, la survenue d'une insuffisance rénale postopératoire ainsi que le saignement postopératoire sont significativement associés à une mortalité élevée dans notre étude.

D'autres études ont démontré que l'arrêt cardiaque, l'insuffisance rénale postopératoire, le bas débit cardiaque, l'infarctus du myocarde et l'insertion du BCPIA en postopératoire sont des facteurs de mortalité dans la chirurgie cardiaque avec BCPIA (160, 165).

Et comme affirme certaine étude, le dépistage et la prévention de l'insuffisance rénale postopératoire sont des facteurs sur lesquels, il est possible d'agir dans le but de prévenir le risque élevé de morbidimortalité (167, 168).

Tableaux N° 7: Taux de survie hospitalière dans les séries de la littérature

Auteur	Taux de survie Hospitalière (%)	Nombre de patients
S. Valente (158)	79,2	481
<u>Meco M</u> (134)	42,2	116
H.Parissis (169)	41,7	136
B. Schwarz (170)	59,8	102
Série Tunisienne (143)	56,8	44
S.Paulus (171)	68,3	65
Notre série	51,4	70

VI/ LA MORBIDITE :

Dans notre travail, et dans l'analyse uni-variée seules la dyskinésie et la nécessité des drogues à la sortie de la circulation extracorporelle sont des facteurs de morbidité globale.

D'autres facteurs de risques sont rapportés dans la littérature comme facteurs de risque de complications en chirurgie cardiaque chez les patients sous BCPIA, tels que le sexe féminin, le diabète, les antécédents de tabagisme, l'utilisation des antiplaquettaires en préopératoire, l'insuffisance rénale, la fraction d'éjection basse et le recours aux inotropes dans la période postopératoire (134, 172).

Pour réduire la morbidité lors de l'assistance par BCPIA, l'héparinisation est généralement associée à l'utilisation du ballon.

Pucher et al. (173) ont essayé d'aborder cette question d'anti coagulation, ils ont observé que l'utilisation d'héparine, qui était destinée à réduire le risque de thrombus, de thromboembolie ou d'ischémie du membre, est concomitante à une augmentation du risque de saignement comme effet secondaire.

Ils ont conclu donc de l'obligation de la mise en œuvre d'une stratégie d'utilisation sélective d'héparine pendant l'assistance par BCPIA pour diminuer de façon significative l'incidence des saignements ainsi que les événements ischémiques des membres.

CONCLUSION



Le BCPIA représente une alternative pour assister les cœurs en défaillance. Son utilisation chez les populations à haut risque doit être bien codifiée afin d'avoir de meilleurs résultats.

L'incidence des complications vasculaires reste encore un problème en dépit des améliorations dans la conception et les techniques du cathéter.

Au terme de notre étude, le taux de mortalité était de 48,57% et de morbidité globale était de 87,1%.

L'âge, l'infarctus du myocarde, la dyspnée de stade III et IV, l'insuffisance cardiaque, la coronaropathie, la chirurgie urgente, la durée de la circulation extracorporelle, l'insertion du BCPIA à la sortie de cette circulation, l'instabilité hémodynamique postopératoire, l'insuffisance rénale postopératoire et le saignement postopératoire étaient statistiquement associés à une mortalité élevée, mais seule l'âge qu'était un facteur indépendant de mortalité à l'analyse uni-variée.

Seulement dyskinésie préopératoire était statistiquement associée à une morbidité globale élevée. Il nous paraît donc nécessaire pour diminuer l'incidence de cette morbimortalité dans notre population, sur les facteurs que nous jugeons modifiables tels l'amélioration de la fonction cardiaque préopératoire, l'optimisation de la fonction rénale, la réduction de la durée de circulation extracorporelle et le contrôle du saignement.

RESUMES



Résumé

Titre: Le ballon de contre pulsion intra-aortique: facteurs de morbimortalité. A propos de 70 cas.

Auteur: BOUCHAIB Allae-eddine.

Mots-clés: ballon de contre pulsion intra-aortique-complications-mortalité-morbidité.

Le ballon de contre pulsion intra-aortique (BCPIA) est fréquemment utilisé en chirurgie cardiaque, comme moyen d'assistance circulatoire en cas de bas débit cardiaque, il est d'intérêt clinique de déterminer les complications et les facteurs pronostiques de morbimortalité chez les patients porteurs d'un BCPIA en chirurgie cardiaque.

Il s'agit d'une étude rétrospective colligeant soixante dix patients opérés en chirurgie cardiaque sous circulation extracorporelle, et ayant bénéficiés de la mise en place d'un ballon de contre pulsion intra-aortique en périopératoire, au service de chirurgie cardiovasculaire de l'Hôpital Militaire Mohamed V de Rabat, entre le mois de janvier 2005 et le mois d'aout 2014.

Les résultats obtenus étaient:

- Un taux des complications majeures de 18,57%.
- Une mortalité dans 34 cas soit une survie hospitalière de 51,4%
- Une morbidité d'un taux global de 87,1%.

En analyse univariée, l'âge, la dyspnée de stade III et IV, l'insuffisance cardiaque, la présence d'un infarctus du myocarde, d'une coronaropathie mono et bitronculaire, les anomalies du doppler de troncs supra-aortique et du membre inférieur, le caractère urgent de la chirurgie, la durée de la circulation extracorporelle, l'instabilité hémodynamique postopératoire, le saignement et l'insuffisance rénale postopératoire étaient statistiquement associés à une mortalité postopératoire élevée. La dyskinésie préopératoire et la sortie de circulation extracorporelle sous drogues étaient associées à une morbidité globale élevée.

En analyse multi variée, seule l'âge, constituait un facteur de risque indépendant de mortalité dans notre série.

Il nous parait donc nécessaire pour diminuer l'incidence de cette morbimortalité dans notre population, d'agir sur les facteurs que nous jugeons modifiables tels l'amélioration de la fonction cardiaque préopératoire, l'optimisation de la fonction rénale, la réduction de la durée de CEC et le contrôle du saignement.

Summary

Title: The intra-aortic balloon pump: Morbi-mortality factors. Concerning 70 cases.

Author: BOUCHAIB Allae-eddine.

Keywords: Intra-Aortic Balloon Pump – complications - mortality – morbidity.

The intra-aortic balloon pump (IABP) is frequently used in cardiac surgery as a mean of circulatory support in cases of low cardiac output, it is clinically important to determine the complications and prognostic factors of morbidity and mortality in patients with an IABP in cardiac surgery.

This is a retrospective study gathering seventy patients who underwent surgery with cardiopulmonary bypass, and who benefited from the setup of a perioperative intra-aortic balloon pump, at the department of cardiovascular surgery in *Mohamed V* Military Hospital in Rabat, between January 2005 and August 2014.

❖ The results were as follows:

- A rate of major complications of 18.57%.
- The death of 34 patients, meaning a hospital survival of 51.4%.
- A morbidity of an overall rate of 87.1%.

In univariate analysis, age, dyspnea of stage III and IV, heart failure, the presence of myocardial infarction, single-vessel or two-vessel coronary artery disease, abnormal Doppler of supra-aortic trunks and lower limb, the urgency of the surgery, the duration of cardiopulmonary bypass, postoperative hemodynamic instability, postoperative bleeding and kidney failure were statistically associated with high postoperative mortality. Preoperative dyskinesia and bypass discharge under drugs were associated with a higher overall morbidity.

In multivariate analysis, only age was an independent risk factor for mortality in our serie.

Therefore, it seems necessary, in order to reduce the incidence of this morbidity and mortality in our population, to act on the factors we believe are modifiable such as the improvement of preoperative cardiac function, optimization of renal function, reduction of the duration of cardiopulmonary bypass and control of bleeding.

ملخص

العنوان: مانع النبض داخل الأبهري: عوامل الإصابة بالاعتلال والوفيات. معلومات عن 70 حالة.

من طرف: بوشعيب علاء الدين.

الكلمات الأساسية: مانع النبض داخل الأبهري - مضاعفات - معدل الوفيات - الاعتلال.

كثيرا ما يستخدم مانع النبض داخل الأبهري (BCPIA) في جراحة القلب كوسيلة لدعم الدورة الدموية في حالات النجاج القلبي المنخفض، فمن المهم سريريا تحديد المضاعفات والعوامل المنذرة للوفيات و الاعتلال لدى المرضى الخاضعين لجراحة القلب تحب تقنية (BCPIA).

من خلال دراسة استعادية تخص سبعين مريضا خضعوا لجراحة القلب مع دوران دموي خارج الجسم، و بعد الإستفادة من إدخال مانع النبض داخل الأبهري في العمليات الجراحية داخل قسم جراحة القلب والأوعية الدموية بالمستشفى العسكري "محمد الخامس" بالرباط، بين يناير 2005 و أغسطس 2014.

كانت النتائج كالتالي:

- معدل المضاعفات الخطيرة 18.57%.
- وفاة 34 حالة بمعدل عيش استشفائي يصل إلى 51.4%.
- معدل عام للإعتلال يصل إلى 87.1%.

في تحليل أحادي المتغير نلاحظ أن كلاً من العمر، مرحلة ضيق التنفس الثالث والرابع، قصور القلب، وجود احتشاء في عضلة القلب، مرض أحادي أو ثنائي في الشريان التاجي، تشوهات في الدوبلر الخاص بجذوع فوق الأبهري وكذا بالطرف السفلي ، الحاجة الملحة لعملية جراحية، مدة الدوران الدموي خارج الجسم ، عدم استقرار الدورة الدموية ، النزيف والفشل الكلوي بعد العملية الجراحية، ارتبطت إحصائياً مع معدل مرتفع للوفيات ما بعد الجراحة. أما خلل الحركة قبل الجراحة وتجاوز الدوران الدموي خارج الجسم تحت العقاقير ارتبطا بمعدل أعلى للاعتلال الكلي.

في تحليل متعدد المتغيرات، يرتبط العمر لوحده و بشكل مستقل مع معدل الوفيات في دراستنا.

لذلك يبدو من الضروري لنا للحد من حالات الإصابة بهذا الاعتلال والوفيات في عدد المرضى لدينا، العمل على العوامل التي نعتقد أنها قابلة للتعديل تلك كتحسين وظيفة القلب قبل الجراحة، تحسين وظائف الكلى، الحد من مدة الدوران الدموي الخارجي والسيطرة على النزيف.

REFERENCES



- [1] **KANTROWITZ A, et al:**
Experimental augmentation of coronary flux by retardation of the arterial pressure pulse Surgery 34:678, 1953
- [2] **KANTROWITZ A, et al:**
Asaio 10 (1)39, 1987
- [3] **MOULOPOULOS SD, et al:**
Diastolic balloon pumping (with carbon dioxide) in the aorta mechanical assistance to the failing circulation
American heart journal 63:669, 1962
- [4] **KANTROWITZ A, et al:**
Initial clinical experience with intra-aortic balloon pumping in cardiogenic shock JAMA 203:113, 1968
- [5] **Bregman D, Nichols AB, Weiss MB, Powers ER, Martin EC, Casarella WJ:**
Percutaneous intraaortic balloon insertion. Am J Cardiol 1980;46:261–264.
- [6] **Folliguet T, Lebert E, Laborde F, Neveux JY:**
Chirurgie des lésions acquises des artères coronaires, Bilan préopératoire et indication. EMC 42-700-A.

- [7] **Garot P, Dubois-Randé J L:**
Microcirculation coronaire. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Cardiologie,
11-029-A-10, 2002, 2p.
- [8] **Meharwal ZS, Trehan N :**
Vascular complications of intra-aortic balloon insertion in patients undergoing coronary revascularisation :analysis of 911 cases European.
J Cardiothorac Surg 2002; 21 :741-7.
- [9] **K. Boughalem, E. Teiger :**
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 56 (2007) 257–262
- [10] **Ben Bridgewater, Sing Yang Soon :**
The intra-aortic balloon pump, January 2012 Volume 30, Issue 1,
Pages 17–18
DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mpsur.2011.10.006>
- [11] **Parissis H:**
Haemodynamic effects of the use of the intraaortic balloon pump.
Hellenic J Cardiol. 2007;48:346-351
- [12] **BALOOKI H, et al:**
Clinical application of IABP. Futura publishing 2ed.n-y, 1984
- [13] **Trost JC, Hillis LD:**
Intra-aortic balloon counterpulsation.*Am J Cardiol.* 2006; 97: 1391-1398.

- [14] **Yoshitani H, Akasaka T, Kaji S, et al :**
Effects of intra-aortic balloon counterpulsation on coronary pressure in patients with stenotic coronary arteries.
Am Heart J. 2007; 154: 725-731.
- [15] **Kern MJ, Aguirre F, Bach R, Donohue T, Siegel R, Segal J:**
Augmentation of coronary blood flow by intra-aortic balloon pumping in patients after coronary angioplasty, *Circulation*. 1993;87:500-511.
- [16] **CHEUNG A. T. et al:**
Beat to beat augmentation of left ventricular function by intraaortic Counterpulsation
Anesthesiology 1996,84,545 554.
- [17] **Krishna M, Zacharowski K:**
Principles of intra-aortic balloon pump counterpulsation.
Contin Educ Anaesth Crit Care Pain. 2009;9:24-28
- [18] **Sloth E, Sprogø P, Lindskov C, Horlyck A, Solvig J, Jakobsen C:**
Intra-aortic balloon pumping increases renal blood flow in patients with low left ventricular ejection fraction. *Perfusion*. 2008;23:223-226
- [19] **Christopher A.-J. Webb, Paul D. Weyker and Brigid C. Flynn:**
Management of Intra-Aortic Balloon Pumps / SEMIN CARDIOTHORAC VASC ANESTH published online 27 October 2014 / DOI: 10.1177/1089253214555026

- [20] **Walls JT, Boley TM, Curtis JJ, Silver D:**
Heparin induced thrombocytopenia in patients undergoing intra-aortic balloon pumping after open heart surgery. ASAIO J 1992; 38: M574–6
- [21] **Kouchoukos NT, Blackstone EH, Doty DB, Hanley FL, Karp R. Kirklin/ Barratt Boyes:**
cardiac surgery. 3rd edn. Edinburgh: Churchill Livingstone, 2003
- [22] **David J. Cook, MD, and Eduardo S. Rodrigues, MD:**
Intraaortic Balloon Pump ; Chapitre 153
- [23] **17eme congres du creuf saint malo ; P Vignon CHU Limoges :**
Place de la contre-pulsion intra-aortique ;
Réanimation Polyvalente – CIC-P 0801; october 2011
- [24] **JULIAN M. AROESTY, et al:**
Circulatory assist devices
Cardiac catheterization, angiography and intervention, 24. 424
- [25] **Journal of the American college of cardiology:**
vol.65, N°.17, suppl, 2015 , s351 ,s352
- [26] **Madani H, Madani M, Drissi M, Kohen M, Slaoui A:**
Le ballon de contre-pulsion intra-aortique, à quelles complications s’attendre. *Néphrologie & Thérapeutique* 2009 ; 5 : 572-4.

- [27] **Hatim A, Madani H, Drissi M, El filali MR, Madani M, Boulahya A, Drissi NK:**
Trajet inhabituel du ballon de contre-pulsion intra-aortique. Sang Thrombose Vaisseaux 2012 ; 24 (1) : 38-40 doi:10.1684/stv.2012.0674
- [28] **Sirbu H, Busch T, Aleksic I, Friedrich M, Dalichau H:**
Ischaemic complications with intra-aortic balloon counterpulsation : incidence and management. Cardiovasc Surg 2000 ; 8 : 66-71.
- [29] **SWARTZ MT, et al:**
Effects of IAB position in renal artery blood flow
American thoracic surgery 1992, 53, 604-610
- [30] **LEINBACH RC, et al:**
Early intraaortic balloon pumping for anterior myocardial infarction without shock Circulation 58: 204,1978
- [31] **Kantrowitz A:**
Origins of intraaortic balloon pumping. Ann Thorac Surg 1990;50:672–4.
- [32] **Warner CD, Weintraub WS, Craver JM, Jones EL, Gott JP, Guyton RA:**
Effect of cardiac surgery patient characteristics on patient outcomes from 1981 through 1995. Circulation 1997;96:1575–9.

- [33] **Theologou T, Bashir M, Rengarajan A, Khan O, Spyt T, Richens D, et al :**
Preoperative intra aortic balloon pumps in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;1:CD004472.
- [34] **Ariel Cohen, Emmanuelle Berthelot-Garcias, Fanny Douna:**
Urgences cardio-vasculaires et situations critiques en cardiologie, 2010, Pages 134-135
- [35] **Hamid Madani a, Mouhcine Madani b,* , Mohammed Drissi c, Meriem Kohen d, Anas Slaoui b :**
Le ballon de contre-pulsion intra-aortique, a` quelles complications s'attendre ? (2009) 5, 572—574
- [36] **GOURGON R, et al:**
Place dans l'état de choc de l'infarctus du myocarde aigu.
In vic dupont: l'année en réanimation médicale 1973-1974
- [37] **Goldberg RJ, Spencer FA, Gore JM, Lessard D, Yarzebski J. Thirtyyear:**
Trends (1975 to 2005) in the magnitude of, management of, and hospital death rates associated with cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction: a population-based perspective. *Circulation*; 2009;119(9):1211–9.

- [38] **Fox KA, Goodman SG, Klein W, Brieger D, Steg PG, Dabbous O, et al:**
Management of acute coronary syndromes. Variations in practice and outcome; findings from the Global Registry of acute coronary events (GRACE). *Eur Heart J* 2002;23(15):1177–89.
- [39] **Hanssen M, Cottin Y, Khalife K, Hammer L, Goldstein P, Puymirat E, et al :**
French Registry on acute ST-elevation and non ST-elevation myocardial infarction 2010. *FAST-MI 2010. Heart* 2012;98(9):699–705.
- [40] **Reynolds HR, Hochman JS:**
Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation* 2008;117(5):686–97.
- [41] **Lindholm MG, Kober L, Boesgaard S, Torp-Pedersen C, Aldershvile J:** Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction; prognostic, impact of early and late shock development. *Eur Heart J* ;2003;24(3):258–65.
- [42] **Janmejay J, Patel MD, Christine Kopisyansky RN, Barbara Boston RN:** Prospective evaluation of complications associated with percutaneous intra-aortic balloon counterpulsation. *Am J Cardiol* ;1995;76.

- [43] **Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Lundqvist CB, Borger MA, et al:**
ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: the task force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2012, <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehs215>
- [44] **Sirbu H, Busch T, Aleksic I, Friedrich M, Dalichau H:**
Ischaemic complications with intra-aortic balloon counterpulsation: incidence and management. Cardiovasc Surg 2000;8:66—71
- [45] **Rose EA, Gelijns AC, Moskowitz AJ, Heitjan DF, Stevenson LW, Dembitsky W, et al:**
Long-term mechanical left ventricular assistance for end-stage heart failure. N Engl J Med 2001;345:1435—43
- [46] **Gordon SM, Schmitt SK, Jacobs M, Smedira NM, Goormastic M, Banbury MK, et al:**
Nosocomial bloodstream infections in patients with implantable left ventricular assist devices. Ann Thorac Surg 2001;72:725—30
- [47] **Sinha P, Chen JM, Flannery M, Scully BE, Oz MC, Edwards NM:**
Infections during left ventricular assist device support do not affect post transplant outcomes. Circulation 2000;102:III194—9.

- [48] **Prendergast TW, Todd BA, Beyer 3rd AJ, Furukawa S, Eisen HJ:**
Addonizio VP, et al. Management of left ventricular assist device infection with heart transplantation. *Ann Thorac Surg* 1997;64:142–7.
- [49] **Anderson RD, Ohman EM, Holmes Jr DR, Col I, Stebbins AL, Bates ER, et al:**
Use of intraaortic balloon counterpulsation in patients presenting with cardiogenic shock: observations from the GUSTO-I Study. Global utilization of streptokinase and TPA for occluded coronary arteries. *J Am Coll Cardiol* 1997;30(3):708–15.
- [50] **Sanborn TA, Sleeper LA, Bates ER, Jacobs AK, Boland J, French JK, et al:** Impact of thrombolysis, intra-aortic balloon pump counterpulsation, and their combination in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize occluded Coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000;36(3):1123–9. Suppl A.
- [51] **Barron HV, Every NR, Parsons LS, Angeja B, Goldberg RJ, Gore JM, et al:**
The use of intra-aortic balloon counterpulsation in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: data from the National Registry of Myocardial Infarction 2. *Am Heart J* 2001; 141(6): 933–9.

- [52] **Zeymer U, Bauer T, Hamm C, Zahn R, Weidinger F, Seabra-Gomes R, et al:**
Use and impact of intra-aortic balloon pump on mortality in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: results of the Euro Heart Survey on PCI. *EuroIntervention* 2011; 7(4):437–41.
- [53] **Gu J, Hu W, Xiao H, Feng X, Chen Y, Zhang D:**
Intra-aortic balloon pump improves clinical prognosis and attenuates C-reactive protein level in acute STEMI complicated by cardiogenic shock. *Cardiology* 2010;117(1):75–80.
- [54] **Prondzinsky R, Unverzagt S, Russ M, Lemm H, Swyter M, Wegener N, et al:**
Hemodynamic effects of intra-aortic balloon counterpulsation in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: the prospective, randomized IABP shock trial. *Shock* 2012;37(4):378–84.
- [55] **Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, et al:** Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock.
N Engl J Med 2012;367(14):1287–96.

[56] G. Leurent :

Choc cardiogénique ischémique. Où en est-on en 2012 ?

Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 61 (2012) 41g7–422

[57] Jiri Kettner, MD, PhDa, Marek Sramko, MDa, Martin Holek, MDa,b, Jan Pirk, MD, PhDc,, and Josef Kautzner, MD, PhDa:

Utility of Intra-Aortic Balloon Pump Support for Ventricular Septal Rupture and Acute Mitral Regurgitation Complicating Acute Myocardial Infarction

December 1, 2013 Volume 112, Issue 11, Pages 1709–1713

[58] Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R, et al :

ACC/AHA 2004 guideline update for coronary artery bypass graft surgery: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery). *Circulation* 2004;110:1168–76.

[59] Mueller HS:

Role of intra-aortic counterpulsation in cardiogenic shock and acute myocardial infarction. *Cardiology* 1994;84:168–74.

[60] BEAUFILS PH. et al:

Méthodes mécaniques l'assistance par ballon intraaortique

Maladies coronaires, approches stratégiques et thérapeutiques. Edition 1995

- [61] **O’Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE Jr, Chung MK, de Lemos JA, Ettinger SM, Fang JC, Fesmire FM, Franklin BA, Granger CB, Krumholz HM, Linderbaum JA, Morrow DA, Newby LK, Ornato JP, Ou N, Radford MJ, Tamis-Holland JE, Tommaso CL, Tracy CM, Woo YJ, Zhao DX, Anderson JL, Jacobs AK, Halperin JL, Albert NM, Brindis RG, Creager MA, DeMets D, Guyton RA, Hochman JS, Kovacs RJ, Ohman EM, Stevenson WG, Yancy CW:**

2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:e78ee140

- [62] **Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, Hasin Y, Lopez-Sendon J, Mebazaa A, Metra M, Rhodes A, Swedberg K, Priori SG, Garcia MA, Blanc JJ, Budaj A, Dean V, Deckers J, Burgos EF, Lekakis J, Lindahl B, Mazzotta G, Morais J, Oto A, Smiseth OA, Dickstein K, Albuquerque A, Conthe P, Crespo-Leiro M, Ferrari R, Follath F, Gavazzi A, Janssens U, Komajda M, Moreno R, Singer M, Singh S, Tendera M, Thygesen K:**

Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology.

Eur Heart J 2005;26:384e416.

- [63] **Steigel M, Zimmern SH, Robicsek F:**
Left ventricular rupture following coronary occlusion treated by streptokinase infusion: successful surgical repair. *Ann Thorac Surg* 1987; 44:413–5.
- [64] **Birnbaum Y, Fishbein MC, Blanche C, Siegel RJ :**
Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002;347:1426–32.
- [65] **Thiele H, Lauer B, Hambrecht R, Boudriot E, Sick P, Niebauer J, et al:**
Short and long-term hemodynamic effects of intra-aortic balloon support in ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2003;92:450–4.
- [66] **DEMBITSKY WP, et al:**
Succesful mechanical circulatory support for non coronary shock
Journal heart lung transplant 11: 129, 1992
- [67] **MAROKO P, et al:**
Effects of IABCP on the severity of myocardial ischemic injury following coronary occlusion; *Circulation* 1972, 45: 1150
- [68] **GOLD HK et al:**
Intraaortic balloon pumping for control of reccurent myocardial ischemia
Circulation 1973, 48: 1197

[69] BARDET J. et al:

Assistance circulatoire par contrepulsion intraaortique.

Résultats à long terme dans une série de 108 cas ;

Cœur et médecine interne, 1977, 16. (3), 391-403

[70] KAHN JC, et al:

Traitement des syndromes de menace d'extention d'infractus par l'assistance circulatoire et la revascularisation myocardique d'urgence.

Annales cardiologie, angiologie, 1977, 26: 187-191

[71] DAWSON J.T, et al:

Mortality in patients undergoing coronary artery by pass suregery after myocardial infarction ; American journal cardiologie, 1974, 33 483

[72] AROESTY JM, et al:

Medically refractory unstable angina pectoris:II.hemodynamic and angiographic effects of IABCP. American j.cardiology 43: 883, 1979

[73] WEINTRAUB RM, et al:

Medically refractory unstable angina pectoris.I.long term follow up of patients undergoing ABCP and operation. American j cardial 43: 877, 1979

[74] KERN M, et al:

Augmentation of coronary blood flow by IABP in patients arter coronary angioplasty Circulation 87 500, 1993

- [75] **ISHIHARA M, et al:**
Effects of IABCP on coronary hemodynamics after coronary angioplasty in patients with acute myocardial infarction; Am heart. 124:1133, 1992.
- [76] **FLYNN MS, et al:**
Alternations of coronary collateral blood flow velocity during IABP
Am.j cardiology 71: 1451, 1990
- [77] **GAUX JC, et al:**
Coronarographie à haut risque sous assistance circulatoire bilan angiographique à propos de 68 patients. ; Ann cardial angeiol 1977, 26. 235-43
- [78] **LELLOUCHE D. et al:**
La place de l'assistance circulatoire dans le traitement de l'insuffisance coronaire aigue. Coeur. 1977, 2: 549-558
- [79] **Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ, Every N, Sichrovsky T, Hochman JS:**
NRMIs Investigators. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. JAMA 2005;294:448-54.
- [80] **AGUIRR FV. et al:**
LABP support during high risk coronary angioplasty.
Cardiology 84: 175, 1994

[81] GACIOCH GM, et al:

Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: the use of coronary angioplasty and the integration of the new support devices into patient management J.am.coll.cardial 19 647.1992

[82] MUELLERUS, et al:

Role of IACP in cardiogenic shock and acute myocardial infarction
Cardiology 84: 168. 1994

[83] ISHIHARA M, et al:

IABP as the post angioplasty strategy in acute myocardial infarction
Am.heart.j 122:385, 1991

[84] CALLFF RM, et al:

Reocclusion after thrombolytic therapy and percutaneous coronary angioplasty Cardiac assists 1990, 5, 1

[85] Ohman EM, George BS, White CJ, Kern MJ, Gurbel PA, Freedman RJ, et al:

Use of aortic counterpulsation to improve sustained coronary artery patency during acute myocardial infarction. Results of a randomized trial. The Randomized IABP Study Group. Circulation 1994;90:792-9.

- [86] **Fotopoulos GD, Mason MJ, Walker S, et al:**
Stabilisation of medically refractory ventricular arrhythmia by intra-aortic balloon counterpulsation. *Heart* 1999;82:96–100.
- [87] **Sanborn TA, Sleeper LA, Bates ER, et al :**
Impact of thrombolysis, intra-aortic balloon pump counterpulsation, and their combination in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. *SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock?* *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1123–1129.
- [88] **Rao V:**
Condition critical: can mechanical support prevent death due to postcardiotomy shock? *J Card Surg.* 2006;21:238–9
- [89] **Field ML, Rengarajan A, Khan O, Spyt T, Richens D:**
Preoperative intra aortic balloon pumps in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;24 CD004472.
- [90] **Gutfinger DE, Ott RA, Miller M, et al :**
Aggressive preoperative use of intraaortic balloon pump in elderly patients undergoing coronary artery. *Ann Thorac Surg.* 1999;67:610–3

- [91] **Dyub AM, Whitlock RP, Abouzahr LL, Cinà CS:**
Preoperative intra-aortic balloon pump in patients undergoing coronary bypass surgery: a systematic review and meta-analysis. *J Card Surg.* 2008;23:79–86.
- [92] **Gutfinger DE, Ott RA, Miller M, et al :**
Aggressive preoperative use of intraaortic balloon pump in elderly patients undergoing coronary artery. *Ann Thorac Surg.* 1999;67:610–3.
- [93] **Healy DG, Veersasingam D, Wood AE:**
EuroSCORE: useful in directing preoperative intra-aortic balloon pump placement in cardiac surgery? *Heart Surg Forum.* 2006;9:E893–6.
- [94] **STURN JT, et al:**
Combined use of dopamire and nitroprussiate therapy inconjonction with LABCP for traitement of post cardiotomy low out put syndrom
J.thoracic cardiovascular surg
- [95] **KAPLAN J. A, et al:**
The role of IABP in cardiac anesthesia and surgery
Am heart j, 1979, 98, 580
- [96] **TAHAN SR, et al:**
By pass surgery for left main coronary artery disease reduced perioperative M.I with IABP
Br.heart j, 1980, 13, 191

- [97] **Theologou T, Bashir M, Rengarajan A, et al:**
Preoperative intra aortic balloon pumps in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;(1):CD004472.
- [98] **Christenson JT, Badel P, Simonet F, Schmuziger M:**
Preoperative intraaortic balloon pump enhances cardiac performance and improves the outcome of redo CABG. *Ann Thorac Surg.* 1997;64:1237-1244
- [99] **Christenson JT, Simonet F, Badel P, Schmuziger M:**
Optimal timing of preoperative intraaortic balloon pump support in high-risk coronary patients. *Ann Thorac Surg* 1999;68:934–9.
- [100] **Lavana JD, Fraser JF, Smith SE, Drake L, Tesar P, Mullany DV:**
Influence of timing of intraaortic balloon placement in cardiac surgical patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010;140:80–5.
- [101] **Onorati F, Cristodoro L, Mastroberto P, et al:**
Should we discontinue intraaortic balloon during cardioplegic arrest? Splanchnic function results of a prospective randomized trial. *Ann Thorac Surg* 2005; 80:2221–8.
- [102] **Onorati F, Esposito A, Comi MC, et al :**
Intra-aortic balloon pump-induced pulsatile flow reduces coagulative and fibrinolytic response to cardiopulmonary bypass. *Artif Organs* 2008;32:433–41

- [103] **Onorati F, Santarpino G, Rubino AS, et al :**
Body perfusion during adult cardiopulmonary bypass is improved by pulsatile flow with intra-aortic balloon pump. *Int J Artif Organs* 2009; 32:50–61.
- [104] **STURN JT, et al:**
Treatment of post operative low output syndrome with IABP
Am.j.cardiol 1980, 45. 1033.
- [105] **PIWNICA A, et al:**
Insuffisance cardiaque aiguë au décours de la CEC Méthodes et indications actuelles de l'assistance circulatoire
Ann. cardiolangeol 1977, 26(3), 195-204
- [106] **C.J. Kapelios et al :**
Counterpulsation: A concept with a remarkable past, an established present and a challenging future / *International Journal of Cardiology* 172 (2014) 318–325
- [107] **Darrah WC, Sharpe MD, Guiraudon GM, Neal A:**
Intraaortic balloon counterpulsation improves right ventricular failure resulting from pressure overload. *Ann Thorac Surg* 1997;64:1718–23 [discussion 1723-4].
- [108] **Arafa OE, Geiran OR, Andersen K, Fosse E, Simonsen S, Svennevig JL:**
Intraaortic balloon pumping for predominantly right ventricular failure after heart transplantation. *Ann Thorac Surg* 2000;70:1587–93.

[109] Kapelios C, Terrovitis J, BoniosM, et al:

The intra-aortic balloon pump improves right ventricular function in patients with severe heart failure. *Hellenic J Cardiol* 2012;53(A Suppl.):41

[110] Stehlik J, Edwards LB, Kucheryavaya AY, et al:

The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Twenty-eighth Adult Heart Transplant Report-2011. *J Heart Lung Transplant* 2011;30:1078–94.

[111] Cochran RP, Starkey TD, Panos AL, Kunzelman KS:

Ambulatory intraaortic balloon pump use as bridge to heart transplant. *Ann Thorac Surg* 2002;74:746–51 [discussion 751-2].

[112] Gjesdal O, Gude E, Arora S, et al:

Intra-aortic balloon counterpulsation as a bridge to heart transplantation does not impair long-term survival. *Eur J Heart Fail* 2009;11:709–14.

[113] Dr Bashir Alaour, Dr William English:

Intra-aortic Balloon Pump Counter-pulsation

Anaesthesia TUTORIAL OF THE WEEK 220. 25. TH 25 avril 2011

Royal Cornwall Hospitals NHS Trust, Royaume - Uni

- [114] **Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH Califf RM, D Hillis D , Hiratzka LF, et al:**
1999 Update: ACC / AHA Guidelines for the Management of patients with acute myocardial infarction: Summary and Recommendations A report of the American College of cardiologist-gy / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management Acute myocardial infarction) *Circulation*. 1999; 100: 1016-1030
- [115] **Fotopoulos GD, Mason MJ, Walker S, Jepson NS, Patel DJ, Mitchell AG, et al:**
Stabilisation of medically refractory ventricular arrhythmias by intra-aortic balloon counterpulsation. *Heart*.1999; 82 (1): 96- 100.
- [116] **Ferguson JJ 3rd, Cohen M, Freedman RJ Jr, Stone GW, Miller MF Joseph DL, et al:**
The current practice of intra-aortic balloon counterpulsation: results of the Benchmark registry. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38 (5):. 1456-1462.
- [117] **Rubino AS, Onorati F, Santarpino Abdallah K, S Caroleo, Santangelo E, et al:**
Early IABP following perioperative myocardial injury improves hospital and mid-term prognosis. *ICVTS* 2009; 8: 310-315

[118] Weber KT, Janicki JS:

Intraaortic balloon contrepulsion. A review of physiological principles, clinical results, and device safety. *Ann Thorac Surg* 1974; 17 (6):. 602-36.

[119] Perera D, R Stables, Thomas M, Booth J, M Pitt, Blackman D, et al:

BCIS-1 investigators. Elective intra-aortic balloon counterpulsation during high-risk percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial.

JAMA 2010 Aug; 304 (8):. 867-74.

[120] TORCHIANA DF, et al:

IABCP for cardiac support:trends in practice and out come, 1968→1995

J.of.thoracic and cardiovascular surgery vol:113, n:4, 1997

[121] Sarkar K, Kini AS:

Percutaneous left ventricular support devices. *Cardiol Clin* 2010;28:169–84.

[122] Intensive Care Medicine by Irwin and Rippe

[123] P. J Overwalder, M.D:

Intra Aortic Balloon Pump (IABP) Counterpulsation mirror with better quality ,

Department of Surgery, Division of Cardiac Surgery,

University Hospital Graz, The Internet Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 1999. Volume 2 Number 2.

[124] Thoracic Aortic Aneurysm: Reading the Enemy's Playbook :

Curr Probl Cardiol 2008;33:203-277.

doi:10.1016/j.cpcardiol.2008.01.004

[125] Cohen M, Dawson MS, Kopistansky C, McBride R:

Sex and other predictors of intra-aortic balloon counterpulsation-related complications: prospective study of 1119 consecutive patients. *Am Heart J* 2000;139:282–7.

[126] Onorati F, Impiombato B, Ferraro A, Comi MC, Spaccarotella C, Indolfi C, et al:

Transbrachial intraaortic balloon pumping in severe peripheral atherosclerosis.

Ann Thorac Surg 2007;84:264–6

[127] Barron HV, Every NR, Parsons LS, et al :

The use of intra-aortic balloon counterpulsation in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: data from the National Registry of Myocardial Infarction 2. *Am Heart J*. 2001 Jun. 141(6):933-9

- [128] **Hagemeijer F, Laird JD, Haalebos MM, Hugenholtz PG :**
Cardiac catheterization and intraaortic balloon counterpulsation .Am J
Cardiol. 1978 Nov; 42(5):873.
- [129] **Hamid Madani, Mouhcine Madani, Mohammed Drissi, Meriem
Kohen, Anas Slaou:**
Le ballon de contre-pulsion intra-aortique, à quelles complications
s'attendre? Néphrologie et Thérapeutique. 2009 ; 5 (6): 572-574.
- [130] **Cannesson M, Bastien O, Lehot J :**
Particularités de la prise en charge hémodynamique après chirurgie
cardiaque. Réanimation. 2005; 14:216-224.
- [131] **Thygesen K, Alpert JS, White HD:**
For the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition
of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction.
J Am Coll Cardiol. 2007 Nov 27;50(22):2173-95.
- [132] **Bellomo R, Kellum JA, Ronco C:**
Defining and classifying acute renal failure: from advocacy to
consensus and validation of the RIFLE criteria. Intensive Care Med.
2007;33(3):409-13.
- [133] **Lemarié A, Valeyre D, Housset B :**
Recommandation pour la pratique clinique, pour la prise en charge de
la BPCO: Mise à jour 2009. Rev Mal Respir. 2010; 27(5): 520-521.

- [134] **Meco M, Gramegna G, Yassini A, Bellisario A, Mazzaro E, Babbini M, Pediglieri A, Panisi P, Tarelli G, Frigiola A, Menicanti L, Cirri S:**
Mortality and morbidity from intra-aortic balloon pumps: Risk analysis. J Cardiovasc Surg (Torino). 2002 Feb;43(1):17-23.
- [135] **Miceli A, Fiorani B, Danesi TH, Melina G, Sinatra R:**
Prophylactic intra-aortic balloon pump in high-risk patients undergoing coronary artery bypass grafting: a propensity score analysis. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2009 Aug;9(2):291-4.
- [136] **Christenson J, Cohen M, Ferguson J, Freedman r, Miller M, ohman e, reddy r, stone g, urban P:**
Trends in intraaortic balloon counterpulsation complications and outcomes in cardiac surgery. ann Thorac surg 2002,74:1086-1090
- [137] **Dhaliwal AS, Chu D, Huh J, Ghadir M, Sansgiry S, Atluri P, Lemaire SA, Coselli JS, Bakaeen FG:**
Prognostic impact of intraaortic balloon pump insertion before versus after cardiac surgical intervention in a veteran population. Am J Surg. 2009 Nov; 198(5):628-32.
- [138] **Christenson JT, Simonet F, Schmuziger M:**
The effect of preoperative intra-aortic balloon pump support in high risk patients requiring myocardial revascularization. J Cardiovasc Surg (Torino). 1997 Aug;38(4):397-402.

- [139] **Metz D, Stiller M, Silber RE, Kroll H, Hofmann HS, Diez C:**
Prophylactic intraaortic balloon pumping in high-risk cardiac surgery patients. *Med Klin Intensivmed Notfmed.* 2011 Oct; 106(2):125-31.
- [140] **Lauwers E, Meese G, Adriaensen H, Amsel B, Van der Mast M:**
Perioperative intra-aortic balloon counterpulsation in cardiosurgery: a retrospective study. *Acta Anaesthesiol Belg.* 1990;41(1):41-5.
- [141] **Baskett RJ, O'Connor GT, Hirsch GM, Ghali WA, Sabadosa K, Morton JR, Ross CS, Hernandez F, Nugent WC Jr, Lahey SJ, Sisto DA, Dacey LJ, Klemperer JD, Helm RE Jr, Maitland A:**
Northern New England Cardiovascular Disease Study Group : A multicenter comparison of intraaortic balloon pump utilization in isolated coronary artery bypass graft surgery. *Ann Thorac Surg.* 2003 Dec;76(6):1988- 9.
- [142] **Ota T, Okada M, Tsuji Y, Ataka K, Iwahashi K, Matsuda H:**
Effect of intra-aortic balloon pumping after cardiac surgery: comparative study of use in coronary bypass and valve replacement. *Kobe J Med Sci.* 1992 Dec; 38(6):337-46.
- [143] **CHEMINQUI M, et al:**
La place de la BCPIA en chirurgie cardiaque.
La lettre de l'anesthésiologiste.
IV, 128, 1996

[144] JACKIE D, et al:

IABCP indications and complications

Journal of the national médical association, vol: 90. n:30

[145] JANT.CHRISTENSON, et al:

Preoperative IABP enhances cardiac performance and improves the outcome of redo CABG (reoperative coronary artery by pass grafting)

Am.thoracic.surg 1997, 64: 1273-1244

[146] WILLIAM C, et al:

IABCP improves right ventricular failure resulting from pressure overload

Ann thoracic surgery 1997. 6-1 1718-1724

[147] Abdelnoor M, Hall KV, Golf S, Nitter-Hauge S, Ovrum E, Lindberg H.

Intra-aortic balloon pumping support in surgically treated valvular heart disease: prognostic factors and survival.

Life Support Syst. 1987 Jul-Sep;5(3):233-9.

[148] Haralabos Parissis, alan soo and Bassel al-alao:

intra aortic balloon pump: literature review of risk factors related to complications of the intraaortic balloon pump. Journal of Cardiothoracic surgery 2011, 6:147.

[149] ALPERT J, et al:

Vascular complications of IABCP

Arch.surg. 1976. 11: 190-5

[150] KAHN JK, et al:

Supported "high risk" coronary angioplasty using intra aortic balloon pump counterpulsation.

Am.coll.cardial 15: 115 1, 1990

[151] LEINBACH RC, et al:

Percutaneous wire guided balloon pumping

Am.j.cardial 1982, 49:1707-10

[152] GOLDBERG MJ, et al:

A randomized study comparing percutaneous and surgical techniques

J.am.call cardial 1987, 9:515-23

[153] ALDERMAN JD, et al:

Incidence and management of limb ischemia with percutaneous wire guided IAB catheters.

J.am.call cardial 1987, 9: 524-528

[154] FUNK M, et al:

Lower limb ischemia related to use of the intra aortic balloon pump

Heart lung 1989, 18:542-52

[155] ELTCHANINOFF. H, et al:

Complications immédiates et à distance BCPIA perculaire

Arch.mal.coeur 1993,86 1465-70

[156] MANORD JD, et al:

Implications for the vascular surgeon with prolonged (3 to 89 days) IABP CP.

J. vascu, surgery, 1997, 26 (3), 515-516

[157] TORCHIANA DF, et al:

IABCP for cardiac support:trends in practice and outcome, 1968→1995

J.of.thoracic and cardiovascular surgery vol:113, n:4, 1997

[158] Serafina Valente,; Chiara Lazzeri,; Elena Crudeli,; Marco Chiostrì, Cristina Giglioli, Pasquale Bernardo, Gian Franco Gensini:

Intraaortic Balloon Pump: Incidence and Predictors of Complications in the Florence Registry

Clin. Cardiol. 35, 4, 200–204 (2012)

[159] Ye L, Zheng M, Chen Q, Li G, Deng W, Ke D:

Effects of intraaortic balloon counterpulsation pump on mortality of acute myocardial infarction. PLoS One. 2014 Sep 30; 9(9).

[160] Aksnes J, Abdelnoor M, Platou ES, Fjeld NB:

Mortality in patients supported by intra-aortic balloon pump in the course of cardiac surgery was related to perioperative myocardial infarction. Eur J Cardiothorac Surg. 1996;10(6):408-11.

- [161] **ramnarine i, grayson a, dihmis W, Mediratta n, Fabri B, Chalmers J:**
Timing of intra-aortic balloon pump support and 1-year survival. *eur J Cardiothorac surg* 2005, 27:887-892.
- [162] **den uil Ca, Valk sd, Cheng JM, Kappetein aP, Bogers aJ, van domburg rT, simoons MI:**
Prognosis of patients undergoing cardiac surgery and treated with intra-aortic balloon pump counterpulsation prior to surgery: a long-term follow-up study. *interact Cardiovasc Thorac surg* 2009
- [163] **Healy dg, Veersasingam d, Wood ae:**
eurosCore: useful in directing preoperative intra-aortic balloon pump placement in cardiac surgery? *Heart surg Forum* 2006;9:e893–6
- [164] **Andres Beiras-Fernandez, Tobias Kammerer, Florian Heinz, Felix Kur, Arndt-Holger Kiessling, Marion Weis, Christian Hagl, Florian Weis:**
Influence of Gender on Postoperative Outcome after Intra-aortic Balloon Counter-Pulsation and Cardiac Surgery
Thorac Cardiovasc Surg 2013;61:47–51.

- [165] **Karimi A, Ahmadi H, Davoodi S, Marzban M, Movahedi N, Abbasi K, Salehiomran A, Sadeghian S, Hesameddin Abbasi S, Yazdanifard P:**
Early mortality predictors in coronary artery bypass grafting patients required intra-aortic balloon pump in perioperative and postoperative periods. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2008 Feb;49(1):103-11.
- [166] **Khan AL, Flett M, Yalamarathi S, Jeffrey RR, Ah-See AK, Park KG, Keenan RA:**
The role of the intra-aortic balloon pump counterpulsation (IABP) in emergency surgery. *Surgeon*. 2003 Oct;1(5):279-82.
- [167] **Sami Kallel, Zied Triki , Mohammed Abdenadher, Imed Frikha, Amine Jemel, Abdelhamid Karoui:**
L'insuffisance rénale aigüe après chirurgie cardiaque: évaluation des critères RIFLE. *Néphrologie & Thérapeutique*. 2013;9(2):108-114.
- [168] **Blanloeil Y, Train M, Vincent C, Meilhan E, Levrel A, Michaud JL, Dupon H, Duvéau D, Dixneuf B :**
Insuffisance rénale aiguë après circulation extracorporelle chez des opérés avec contrepulsion aortique. *Ann Fr Anesth Réa*. 1985;4(3):283-28.
- [169] **Haralabos Parissis^{1*}, Michael Leotsinidis², Mohammad Tauqeer Akbar³, Efstratios Apostolakis⁴, Dimitrios Dougenis⁴:**
The need for intra aortic balloon pump support following open heart surgery:
risk analysis and outcome
Parissis et al. *Journal of Cardiothoracic Surgery* 2010, 5:20.

- [170] **Schwarz1 · M. Abdel-Wahab1 · D.R. Robinson2 · G. Richardt1:**
Predictors of mortality in patients with cardiogenic shock treated with primary percutaneous coronary intervention and intra-aortic balloon counterpulsation
Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015
Med Klin Intensivmed Notfmed
- [171] **PAULUS S:**
Place actuelle de la CP diastolique par ballonnet intra aortique en chirurgie cardiaque
Arch.Ma. cœur 1992, 1803-1810
- [172] **Svitek V, Mand'ák J, Harrer J:**
Intra-aortic balloon counterpulsation in cardiac surgery patients--experiences of Department of Cardiac Surgery, Charles University, Faculty of Medicine in Hradec Králove, University Hospital Hradec Králové, Czech Republic. Rozhl Chir. 2008 Feb; 87 (2):68-73.
- [173] **Pucher P, Cummings I, Shipolini A, McCormack D:**
Is heparin needed for patients with an intra-aortic balloon pump?
Interact CardioVasc Thorac Surg 2012;15:136–40.

Serment d'Hippocrate

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 أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشرعي في جاعلا صحة مريض هدي في 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 بشري في.

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 105

سنة : 2016

مانع النبض داخل الأبهري:

عوامل الإصابة بالاعتلال والوفيات

بصدد 70 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد: علاء الدين بوشعيب

المؤداد في 15 يونيو 1986 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: مانع النبض داخل الأبهري - مضاعفات - معدل الوفيات - الاعتلال.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد اللطيف بولحيبي

أستاذ في جراحة القلب والشرابين

مشرف

السيد: حاتم الغضبان عبد الدايم

أستاذ في الإنعاش والتخدير

أعضاء

السيد: مهدي أيت حوسي

أستاذ في جراحة القلب والشرابين

السيد: مصطفى بن الصغير

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيدة: نزهة الودغيري

أستاذة في الإنعاش والتخدير