

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

ANNEE: 2017

THESE N°: 245

**FACTEURS PREDICTIFS DE MORTALITE
DANS LA CHIRURGIE DE L'AORTE ABDOMINALE
(ETUDE RETROSPECTIVE A PROPOS DE 200 CAS)**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mme. Zineb KABBA
Née le 11 Janvier 1991 à Khouribga

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Prédicatifs – Mortalité – Aorte abdominale.

JURY

Mr. A. EL HIJRI
Professeur d'Anesthésie et Réanimation

Mr. R. EL MOUSSAOUI
Professeur d'Anesthésie et Réanimation

Mr. M. ALILOU
Professeur d'Anesthésie et Réanimation

Mr. M. BENSghIR
Professeur d'Anesthésie et Réanimation

**PRESIDENT &
RAPPORTEUR**

JUGES



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. Mohamed KARRA

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS :

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. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – Doyen de la FMPR
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. AZZOUZI 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 V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha

Radiothérapie
Biophysique

Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
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. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
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
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz

Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Doyen de la FMPA

Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

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



Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique

Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
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. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouada
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. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*

Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**
Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie **Directeur Hop. Chekikh Zaied**
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

ORL

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
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique



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

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. 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. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan

Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

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



Ophtalmologie

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. JABOURIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

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
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 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
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 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 Saïd*
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. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
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
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
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. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed

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

Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussein*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia
Décembre 2007
Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*
Mars 2009
Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes

Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie



Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anatomie

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 Lamya
 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 *

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
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*

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 ***Directeur Hôpital My Ismail***
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



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
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie

Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAZI 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*
0.
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*
Pr. EL KABABRI Maria

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie

Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie



Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**

MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Généologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique



Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOÛT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

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. CHAHED OUZZANI 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 Abbes	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 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humain*



Dédicaces

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,

L'amour, le respect, la reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que



À mes chers parents :

Mme EZ zohra et M. Abdelmalek

*J'ai toujours attendu avec une grande impatience
ce jour où de manière solennelle et devant
l'ensemble de mes maitres, confrères et amis
Je vous témoignerai toute ma gratitude
Aucune dédicace n'est susceptible de vous exprimer
la profondeur de mon amour et de mon estime
et l'infinie reconnaissance pour tous les sacrifices
consentis avec dévouement pour mon éducation
et mes longues années d'études.*

*Je serai votre dévoué pour tout le restant de
mon existence et nulle déclaration
ne m'allégerais de la lourde responsabilité
dont je me sens investi à votre égard.
Ce travail et ce que je suis aujourd'hui
Sont le fruit de toutes les peines et tous les
sacrifices que vous n'avez cessé de déployer.
Qu'ALLAH le tout puissant, vous comble de santé,
vous accorde une longue vie afin que je puisse
vous combler à mon tour...*

À la mémoire de ma défunte tante Fatna :

*J'aurai bien voulu que tu sois parmi nous
en ce jour mémorable. Que la clémence de dieu
règne sur toi et que la miséricorde apaise ton âme*

A mes chères sœurs :

Fatima ezzahra et Lamiaa

Et mes chers frères :

Mohamed et Zakaria

*En témoignage des profonds liens fraternels
qui nous unissent, je vous dédie ce travail.
Pour l'affection qui nous lie, pour l'intérêt
que vous portez à ma vie, pour votre soutien,
votre compréhension et vos encouragements.
Je souhaite que vous trouviez dans ce texte,
le témoignage de l'attachement, de l'amour
et des sentiments les plus sincères et
les plus affectueux que je porte pour vous.
Que dieu vous protège
et vous réserve un bon avenir.*

A la mémoire de mes grands parents

paternels : Salah et Menana

*Qu'Allah ait vos âmes et vous accueille dans son
paradis en vous entourant de sa sainte miséricorde.*

A mes grands parents maternels :

Mohamed et Ghadfa

*Que dieu vous préserve et vous accorde
santé et prospérité*




**A Adil et
ma chère nièce Chaimaa**

*Je vous dédie ce travail en témoignage de
ma profonde affection*

A toute la famille KABBA et NCHALI :


*Il me serait difficile de tous vous citer.
Puisse ce travail être la preuve de mon estime.*



**A mes chers ami(e)s : Amine, Asma,
Assia, Ghizlane, Hanan, Ihsan,
Youness...**

*vous êtes pour moi des frères, sœurs et
amis sur qui je peux compter.
En témoignage de l'amitié qui nous unit
les souvenirs et tous les moments
que nous avons passé ensemble,
je vous dédie ce travail et je vous souhaite
une vie pleine de bonheur et de réussite*

**et A tous ceux que j'ai omis de citer et qui ont
participé de loin ou de près à la réalisation de ce travail :**
merci pour votre soutien



REMERCIEMENT





**A Notre Maître, président et rapporteur de thèse
M. Ahmed El Hijri
Professeur d'anesthésie et réanimation**

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

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

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

*Nous saisissons cette occasion pour
vous exprimer notre profonde gratitude
tout en vous témoignant notre respect.*

A decorative border made of gold-colored floral and leaf motifs, forming a rectangular frame around the central text.

**A Notre Maître et Juge de thèse
M. Rachid El Moussaoui
Professeur d'anesthésie et réanimation**

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que
vous nous faites en acceptant de juger ce travail.*

*Nous portons une grande considération
pour vos qualités professionnelles.*

*Veillez trouver ici, cher Maître,
l'expression de notre profond respect
et de notre sincère reconnaissance.*

A decorative border made of golden, stylized floral and leaf motifs, forming a rectangular frame around the central text.

**A Notre Maître et Juge de thèse
M. Mustapha Alilou
Professeur d'anesthésie et réanimation**

*Votre présence dans ce jury témoigne de
l'importance que vous
accordez à chacun de vos étudiants.
Permettez-nous de vous remercier pour
l'amabilité d'avoir accepté de faire partie
de nos juges et de vous exprimer notre
profonde admiration.*

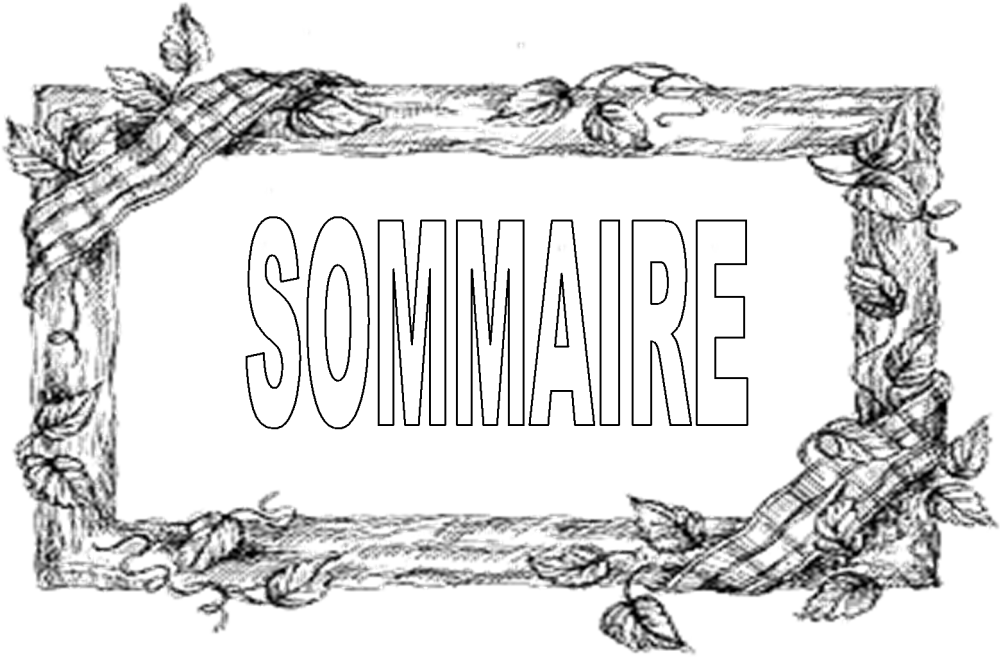
A decorative border made of gold-colored floral and leaf motifs, arranged in a rectangular frame around the central text.

**A Notre Maître et Juge de thèse
M. Mustapha Bensghir
Professeur d'anesthésie et réanimation**

C'est pour nous un grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi notre honorable jury.

Votre modestie, votre sérieux et votre compétence professionnelle seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre profession.

*Permettez-nous de vous présenter dans ce travail,
le témoignage de notre grand respect*



INTRODUCTION	1
MATERIEL D'ETUDE ET METHODES	3
<i>I. Cadre et période de l'étude</i>	4
<i>II. Critères d'inclusion et d'exclusion</i>	4
<i>III. Variables étudiées</i>	4
<i>IV. Analyse des données</i>	6
RESULTAS	7
<i>I. ETUDE DESCRIPTIVE</i>	8
1. Données démographiques	8
2. Comorbidités	8
3. Médication préopératoire	9
4. La pathologie aortique en cause	9
5. Données peropératoires	10
6. Données postopératoires	11
<i>II. ETUDE ANALYTIQUE</i>	15
1. Analyse univariée	15
2. Analyse multivariée	17
DISCUSSION	18
<i>I. Indication de la chirurgie de l'aorte abdominale</i>	19
1. Anévrisme de l'aorte abdominale	19
2. Artériopathie occlusive de l'aorte abdominale	21
<i>II. La morbidité de la chirurgie de l'aorte abdominale</i>	23
1. Complications peropératoires	23
2. Complications postopératoires	28
2.1. Complications cardiovasculaires	29
2.2. Complications hémorragiques	38
2.3. Complications respiratoires	39
2.4. Insuffisance rénale	41

2.5. Complications digestives	49
2.6. Complications neurologiques	55
<i>III. Mortalité et chirurgie de l'aorte abdominale</i>	<i>59</i>
1. Incidence et causes de mortalité	59
2. Facteurs prédictifs de mortalité	60
CONCLUSION	66
RESUMES	68
REFERENCES	72



La chirurgie de l'aorte abdominale est dictée par l'existence d'une pathologie anévrysmale ou occlusive aorto-iliaque. Elle a pour objectif principal de prévenir le risque de rupture anévrysmale et de complications thromboemboliques.

La chirurgie de l'aorte abdominale demeure une chirurgie majeure, avec un risque élevé de morbi-mortalité opératoire. Les facteurs majorant le risque opératoire sont très variés, dépendant du terrain de l'opéré et des contraintes de la chirurgie.

La réduction du risque opératoire passerait, sans nul doute, par l'identification des facteurs prédictifs de morbi-mortalité.

Dans ce travail nous nous sommes proposés d'évaluer les facteurs de risque de mortalité après chirurgie de l'aorte abdominale, en vue d'une prise en charge optimale.



***MATERIEL D'ETUDE
ET METHODES***

I. Cadre et période de l'étude

Il s'agit d'une étude transversale observationnelle rétrospective, descriptive et analytique qui a porté sur l'ensemble des patients opérés pour chirurgie de l'aorte abdominale, au bloc opératoire central de l'hôpital Avicenne de Rabat.

La période d'étude s'est étalée sur sept ans (janvier 2010-janvier 2017).

II. Critères d'inclusion et d'exclusion

- ont été inclus dans notre étude, tous les patients opérés d'une chirurgie élective de l'aorte abdominale de type anévrysmal ou occlusif.
- ont été exclus de l'étude, les patients opérés en urgence pour rupture d'anévrysmes de l'aorte abdominale ou pour une complication thromboembolique.

III. Variables étudiées

Pour chaque patient inclus dans l'étude, nous avons recueilli les données suivantes :

- les données démographiques (âge, sexe) ;
- les antécédents et comorbidités :
 - l'hypertension artérielle ;
 - cardiopathie ischémique ;
 - insuffisance cardiaque ;

- bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO définie par l'existence d'une bronchite chronique et / ou d'un syndrome obstructif à la spirométrie);
- diabète ;
- insuffisance rénale (définie par une valeur de créatinine plasmatique supérieure à 20 mg /l).
- la médication préopératoire :
 - Béta-bloquants ;
 - Inhibiteurs calciques ;
 - Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC).
- les données peropératoires :
 - type de la pathologie aortique (anévrisme ou pathologie occlusive) ;
 - technique anesthésique ;
 - technique chirurgicale ;
 - durée de l'intervention ;
 - incidents peropératoires ;
 - le saignement peropératoire.
- les données postopératoires :
 - hémoglobine postopératoire ;
 - morbidité ;
 - mortalité.

IV. Analyse des données

Nous avons fait une analyse statistique des différentes données par le logiciel SPSS, Windows version 13.0.

Les variables qualitatives ont été décrites en effectif et pourcentage, et l'étude comparative a été faite par le test de khi-deux ou de Fischer exact.

Les variables quantitatives de distribution gaussienne ont été exprimées en moyenne et écart type, et ont été comparées par le test Student.

Les variables quantitatives de distribution non gaussienne ont été exprimées en médiane et en intervalle interquartile. L'étude comparative a été réalisée par le test de Mann whitney.

Les variables dont la p value a été significative en analyse univariée, ont été étudiées par le modèle de régression logistique multivariée. La p value a été considérée significative pour une valeur inférieure à 0.05.



I.ETUDE DESCRIPTIVE

1. Données démographiques

200 patients ont été inclus dans l'étude. L'âge moyen était de 62.66 ans avec un écart type de 10.31 ans.

On notait une nette prédominance du sexe masculin, avec 186 hommes (93%) et 14 femmes (7%), soit un sex-ratio hommes/femmes de 13.29 (Figure1).

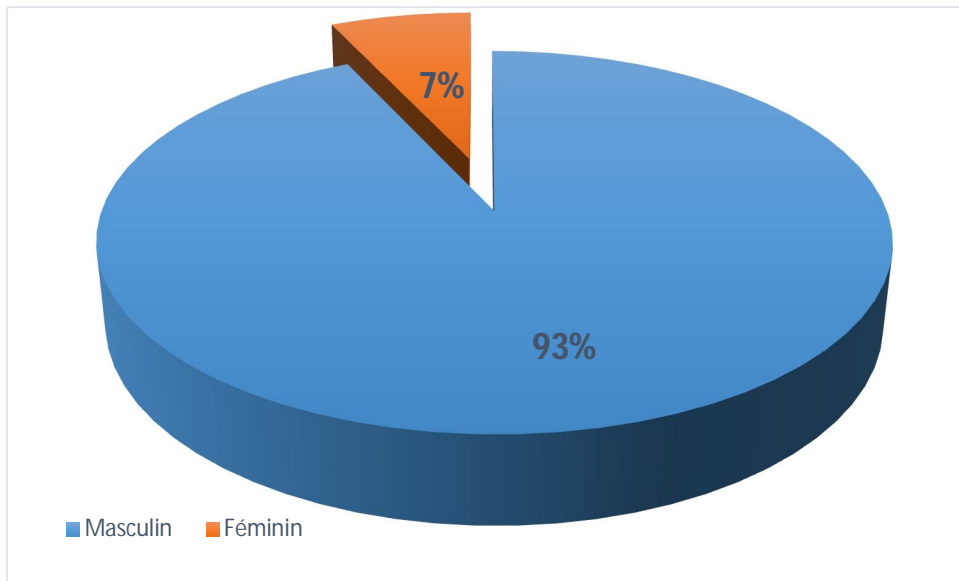


Figure 1: répartition des patients selon le sexe

2. Comorbidités

Les principales comorbidités étaient représentées par :

- l'hypertension artérielle (32.5%) ;
- le diabète (18.5%) ;
- la BPCO (8.5%) ;
- la cardiopathie ischémique (10 %) ;
- l'insuffisance rénale (2,5%) (Figure 2).

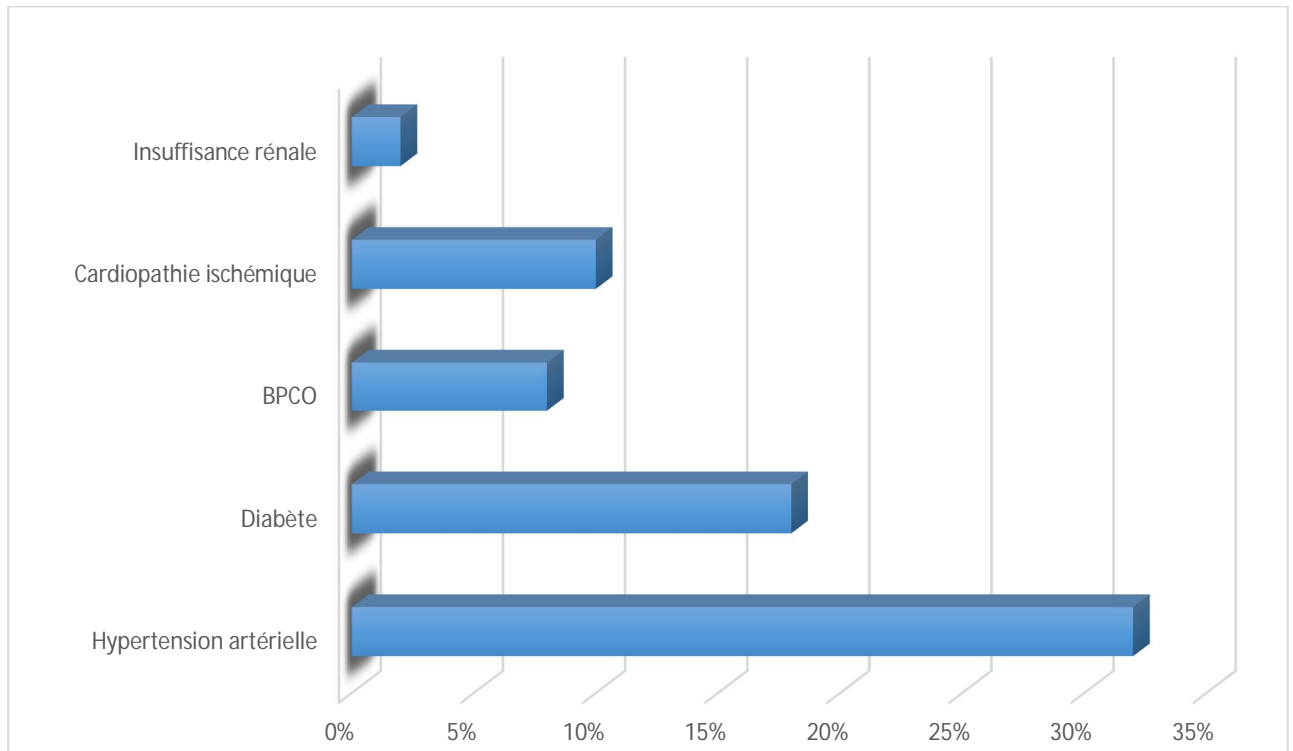


Figure 2: répartition des patients selon le type de comorbidités

3. Médication préopératoire

La répartition des médicaments préopératoires était comme suit :

- inhibiteurs calcique : 19% ;
- bêtabloquants : 16% ;
- inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) : 11.5%.

4. La pathologie aortique en cause

On notait une prédominance de la pathologie occlusive. 128 patients ont été opérés en effet pour pathologie occlusive (64%) et 72 malades pour pathologie anévrysmale (36%) (Figure 3).

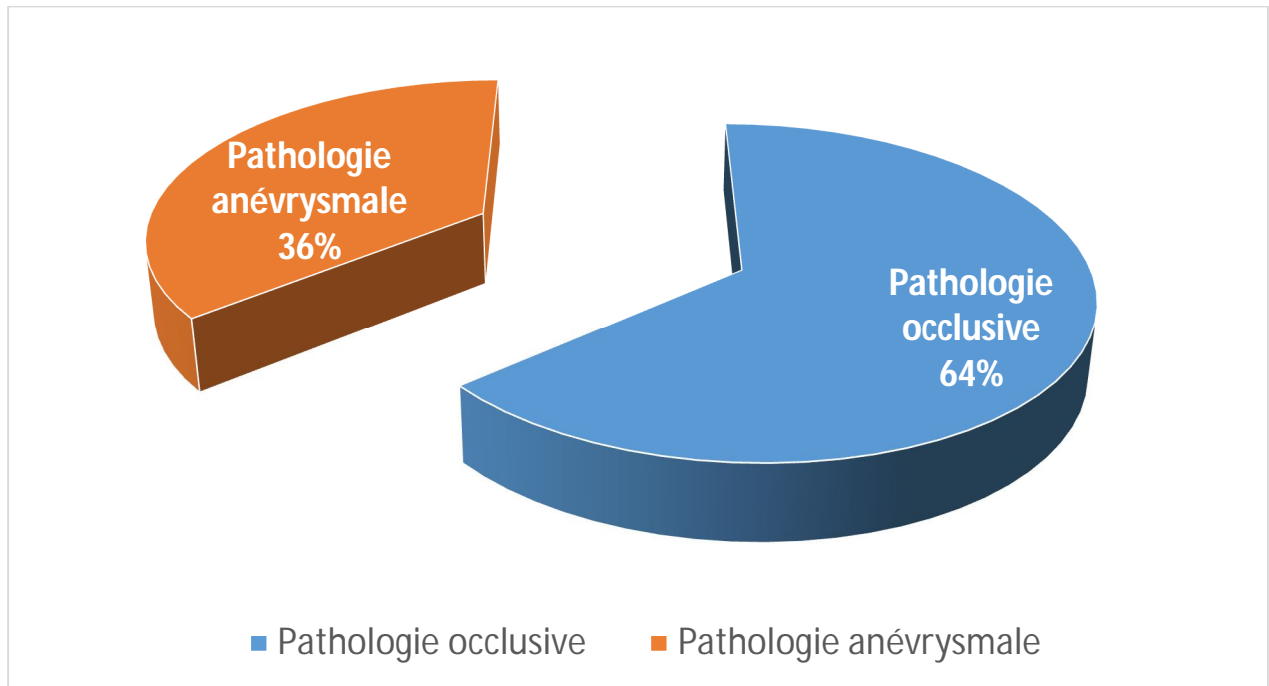


Figure 3: répartition des patients en fonction de la pathologie aortique

5. Données peropératoires

Tous les patients ont subi une chirurgie conventionnelle à ciel ouvert. Il s'agissait de pontages prothétiques répartis comme suit :

- pontage aorto-bi-fémoral (58%) ;
- pontage aorto-aortique (14%) ;
- pontage aorto-fémoral (10%) ;
- pontage aorto-bi-iliaque (9%) ;
- pontage aorto-iliaque (9%).

Tous les patients ont par ailleurs bénéficié d'une anesthésie générale balancée. En plus du monitoring standard (capnographie, électrocardioscopie, oxymétrie de pouls), les patients ont bénéficié d'un monitoring invasif de la pression artérielle systémique et de la pression veineuse centrale (PVC).

La durée moyenne de l'intervention chirurgicale a été de 242 minutes, avec un écart type de 60 (242 ± 60 min).

Les principaux incidents notés en peropératoire étaient à type d'instabilité hémodynamique (définie par une variation des chiffres tensionnels de plus de 30% par rapport aux valeurs de base) avec hypotension artérielle dans 41% des cas et hypertension artérielle dans 3.5% des cas.

Le saignement peropératoire était modéré. La médiane était de 400 ml, avec des extrêmes allant de 100 mL à 4000 mL.

6. Données postopératoires

6.1. Morbidité

La morbidité opératoire était de 44%. Elle était dominée par des complications d'ordre cardiovasculaire, respiratoire et rénal.

Nous avons relevé 17 cas de dommage myocardique postopératoire (8.5%) et 3 cas de décompensation cardiaque (1.5%).

Le dommage myocardique a été défini par une valeur de troponines dépassant 0.03 ng/mL.

La décompensation cardiaque était diagnostiquée sur la base des données cliniques, associées à une image radiologique pulmonaire évocatrice et à une élévation du taux de BNP (B-type Natriuretic Peptide) et / ou sur la base des données échocardiographiques.

Deux malades (1%) ont présenté une ischémie des membres suite à une thrombose de pontage. Deux patients (1%) ont présenté une thrombose veineuse profonde des membres inférieurs.

Nous avons relevé un cas d'ischémie digestive, d'évolution fatale.

Pour ce qui est de complications respiratoires, nous avons rapporté 10 cas de SDRA (Syndrome de Détresse Respiratoire Aigue), dont sept cas en rapport avec une pneumopathie, quatre cas d'atélectasie pulmonaire et un cas de pneumothorax.

13 patients (6.5%) ont présenté une insuffisance rénale postopératoire, définie par une élévation de la créatinine plasmatique de plus de 1.5 fois par rapport aux valeurs de base et / ou par une diurèse inférieure à 0.6 mL/kg/h pendant 6 heures.

Trois patients (1.5%) ont présenté une péritonite postopératoire et deux patients (1%) ont présenté une insuffisance hépatocellulaire postopératoire.

Nous avons relevé un cas d'infection de prothèse aortique (0.5%).

Enfin, cinq patients (2.5%) ont présenté syndrome de défaillance multiviscérale (SDMV) d'origine inexplicée, mis sur le compte d'une ischémie-reperfusion.

L'ensemble de la morbidité opératoire est représenté sur le tableau suivant :

Tableau I : Morbidité postopératoire

Complications		Nombre (%)
Cardiaques	Domage myocardique	17 (8.5%)
	Décompensation cardiaque	3 (1.5%)
Vasculaires	Ischémie des membres	2 (1%)
	Thrombose veineuse profonde	2 (1%)
Respiratoire	SDRA	10 (5%)
	Pneumopathie	7 (3.5%)
	Atélectasie bilatérale	4 (2%)
	Pneumothorax	1 (0.5%)
Rénale	Insuffisance rénale	13 (6.5%)
Digestives	Péritonite postopératoire	3 (1.5%)
	Insuffisance hépatocellulaire	1 (0.5%)
	Ischémie digestive	1 (0.5%)
Septiques	Infection de prothèse	1 (0.5)
SDMV	Ischémie-reperfusion	5 (2.5%)

6.2. Mortalité

Nous déplorons 27 cas de décès, soit une mortalité opératoire de 13.5%.

Les causes de mortalité étaient multiples (Figure 4) :

- Mortalité d'origine pulmonaire : 9 cas (33.33%);
- Mortalité cardiaque : 6 cas (22.22%) ;
- Mortalité par défaillance multiviscérale : 5 cas (18.52%) ;
- Mortalité par choc hémorragique : 4 cas (14.8%) ;
- Mortalité par défaillance rénale : 1 cas (3.7%) ;
- Mortalité par insuffisance hépatocellulaire : 1 cas (3.7%) ;
- Mortalité par ischémie digestive : 1 cas (3.7%).

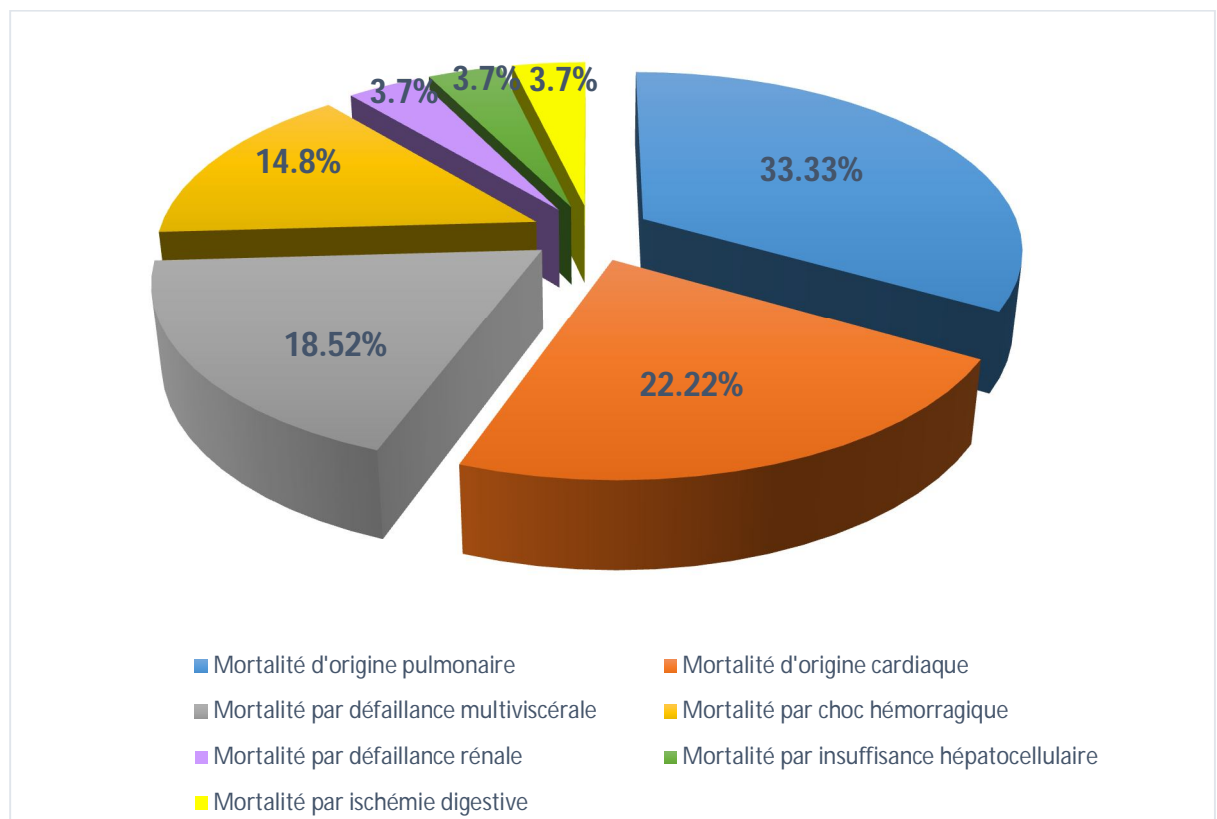


Figure 4: causes de mortalité opératoire

II. ETUDE ANALYTIQUE

Afin de déterminer les facteurs prédictifs de mortalité, nous avons procédé à une analyse univariée puis multivariée de l'ensemble des données périopératoires.

1. Analyse univariée

Les résultats de l'analyse univariée sont représentés sur le tableau suivant :

Tableau II : résultats de l'analyse univariée

Variable	Survivants (n=173)	Décédés (n=27)	P value
Age en années (moyenne ±écart type)	61.8±10.5	67.76±6.9	< 0 .001
Sexe masculin (en % d'hommes)	93.64%	92.59%	0.84
Pathologie anévrysmale	35.26%	40.74%	0.8
HTA	29.47%	51.85%	0.21
Diabète	20.23%	7.40%	0.11
Insuffisance rénale	2.89%	0	0.37
BPCO	5.78%	25.92%	<0.001
Antécédents IDM	5.20%	25.92%	<0.001
Antécédents de Revascularisation	0	7.40%	<0.001
Inhibiteurs calcique	11.56%	11.11%	0.9
Bétabloquant	12.13%	40.74%	<0.001
IEC	15.60%	40.74%	0.002
Hypotension peropératoire	36.41%	70.37%	0.001
Hypertension peropératoire	4.04%	0	0.2
Saignement peropératoire en mL	400 [200-800]	1000 [300-2000]	0.01
Durée d'intervention en minutes	237.08± 56.2	273.7 ± 73.8	0.01
Hémoglobine postopératoire en g/dl	10.88± 1.8	8.79± 1.25	<0.001

2. Analyse multivariée

En analyse multivariée, seules la BPCO et la durée d'intervention ont été associées, de façon significative, à la mortalité opératoire.



I. Indication de la chirurgie de l'aorte abdominale

La chirurgie de l'aorte abdominale est dictée par l'existence d'une pathologie anévrysmale ou occlusive.

1. Anévrysme de l'aorte abdominale

Un anévrysme correspond à une dilatation focale avec perte de parallélisme des parois d'un vaisseau. L'anévrysme de l'aorte abdominale est défini par une dilatation supérieure à 1.5 fois le diamètre antéro-postérieur de l'aorte sus-jacente.

Pour la pratique clinique, un anévrysme de l'aorte abdominale est diagnostiqué quand le diamètre antéro-postérieur de l'aorte abdominale excède 3 cm.

La prévalence de l'anévrysme de l'aorte abdominale dans la population générale est de 0.22% et s'élève à 4-8% chez les patients âgés de plus de 65 ans [1].

Les principaux facteurs de risque de développer un anévrysme de l'aorte abdominale sont représentés par l'âge, le sexe masculin, l'hypertension artérielle, l'hypercholestérolémie, le tabagisme et les antécédents familiaux de pathologie anévrysmale.

L'histoire naturelle des anévrysmes de l'aorte abdominale est l'augmentation progressive du diamètre de l'anévrysme. Cependant, cette évolution varie selon le diamètre de l'anévrysme, sa vitesse d'expansion, le tabagisme actif et le sexe féminin.

Certains anévrysmes, pour des raisons inconnues, restent stables pendant une longue période avant de progresser très rapidement, augmentant le risque de rupture. On estime que l'accroissement rapide (≥ 5 mm en 6 mois ou ≥ 10 mm) majore le risque de rupture.

Le diamètre de l'anévrysme est le facteur favorisant la rupture le plus important. Au-delà de 55mm de diamètre, le risque de rupture devient important. Il s'agit de la complication majeure de l'anévrysme de l'aorte abdominale, qui survient chez près du tiers des patients non traités et qui s'accompagne d'une mortalité globale de 80% [2]. Aussi, le traitement se doit-il d'être préventif dès que l'anévrysme atteint la taille critique de 55 cm de diamètre.

L'essentiel de la prise en charge repose sur une chirurgie conventionnelle à ciel ouvert ou sur un traitement endovasculaire.

La thérapeutique endovasculaire est réservée essentiellement aux malades chez lesquels le risque opératoire est élevé. Elle a le principal avantage d'engendrer un taux de morbi-mortalité opératoire inférieur à celui de la chirurgie conventionnelle.

La chirurgie conventionnelle à ciel ouvert représente, toutefois, le traitement de référence [3]. Elle permet d'exclure l'anévrysme de la circulation de manière complète et définitive. Il s'agit de la mise à plat de l'anévrysme suivie d'un remplacement du segment aortique par une prothèse vasculaire.

Les principales voies d'abord sont la voie transpéritonéale par laparotomie médiane et la voie rétropéritonéale par lombotomie gauche le plus souvent.

Bien qu'il n'existe pas de consensus, la voie rétropéritonéale semble recommandée chez les patients risquant de faire l'objet d'un clampage supra-rénal de l'aorte et chez les patients présentant un abdomen " hostile " (patients multioopérés, état septique intra-abdominal...). L'inconvénient principal de l'abord rétropéritonéal réside essentiellement dans la majoration de la morbi-mortalité opératoire [4]. Ceci est lié principalement aux pertes sanguines périopératoires et aux conséquences des séquences de clampage et de déclampage de l'aorte.

2. Artériopathie occlusive de l'aorte abdominale

La pathologie occlusive de l'aorte abdominale se définit par une occlusion totale ou partielle de l'aorte abdominale, souvent pluri-étagée associée à une occlusion uni- ou bi-iliaque.

Les lésions occlusives de l'aorte abdominale sont parmi les localisations les plus fréquentes de la maladie athéromateuse.

Comme pour la pathologie anévrysmale, la pathologie occlusive se manifeste le plus souvent chez l'homme à partir de l'âge de 60 ans et en présence de certains facteurs de risque (tabac, diabète, hypertension artérielle, dyslipidémie, obésité, sédentarité...).

La prise en charge repose sur, outre le traitement médical, une chirurgie restauratrice. Celle-ci peut faire appel à une technique endovasculaire ou à une chirurgie à ciel ouvert.

Enfin comme pour la pathologie anévrysmale, la pathologie occlusive de l'aorte abdominale comporte un risque élevé de morbidité et de mortalité opératoire.

La réduction du risque opératoire passerait par l'appréhension des différentes complications et par l'identification des facteurs de risque de morbidité et de mortalité opératoire.

Dans ce qui va suivre, nous allons analyser la mortalité opératoire de la chirurgie de l'aorte abdominale et identifier ses principaux facteurs de risque.

Avant cela, nous allons rappeler les complications périopératoires de cette chirurgie qui représentent les principales causes de mortalité.

II. La morbidité de la chirurgie de l'aorte abdominale

1. Complications peropératoires

En peropératoire, les principales complications observées, en dehors de celles liées aux plaies vasculaires ou viscérales, sont représentées par le syndrome de traction mésentérique et par les conséquences propres du clampage et de déclampage de l'aorte.

1.1. Syndrome de traction mésentérique

Il s'agit d'un syndrome hémodynamique très particulier résultant de la traction exercée sur le mésentère pour extérioriser les anses grêles et exposer l'aorte. Ce syndrome est caractérisé par un effondrement de la pression artérielle, une tachycardie et une élévation du débit cardiaque [5].

Des études anciennes avaient mis l'accent sur le risque de survenue de perturbations hémodynamiques à l'occasion de la laparotomie pour chirurgie de l'aorte abdominale.

Winnock et al. [6], ont rapporté à travers une série de 53 patients opérés pour chirurgie de l'aorte abdominale, les modifications hémodynamiques suivantes :

- augmentation de la fréquence cardiaque ;
- diminution de la pression artérielle moyenne ;
- augmentation de l'index cardiaque ;
- une diminution des résistances vasculaires systémiques et pulmonaires.

Les auteurs ont également noté une vasodilatation cutanée plus ou moins importante, réalisant dans quelques cas un flush cutané majeur.

Le syndrome de traction mésentérique résulte d'une libération de prostaglandines vasodilatatrices comme en témoignent l'érythème cutané qui l'accompagne, l'élévation de leurs taux plasmatiques et l'effet préventif des anti-inflammatoires non stéroïdiens, inhibiteurs connus de la synthèse des prostaglandines [5].

1.2. Séquences de clampage-déclampage de l'aorte

La physiopathologie et les conséquences hémodynamiques du clampage et déclampage de l'aorte abdominale sont complexes et dépendent de nombreux facteurs. Les plus importants sont représentés par :

- le niveau du clampage : plus le niveau de clampage s'élève plus les répercussions hémodynamiques sont importantes, ainsi que le retentissement de l'hypoperfusion sur les organes vitaux ;
- l'état des artères coronaires et la fonction myocardique du patient ;
- l'existence d'une circulation collatérale ;
- la volémie ;
- l'activation du système sympathique ;
- les techniques anesthésiques [5,7].

1.2.1. Clampage aortique

L'hypertension artérielle est la réponse hémodynamique la plus fréquente lors du clampage de l'aorte quel que soit son niveau. Elle est plus

marquée lors de la chirurgie de l'anévrisme de l'aorte abdominale du fait de la circulation collatérale moins développée.

L'augmentation de la pression artérielle est due à l'interruption brutale du flux aortique .

Le clampage de l'aorte augmente également la pression veineuse centrale, la pression artérielle pulmonaire et la pression artérielle pulmonaire d'occlusion. En échographie cardiaque, on observe une diminution de l'aire télédiastolique et de la fraction d'éjection ventriculaire gauche, voire des anomalies segmentaires de la cinétique myocardique.

Les répercussions hémodynamiques sont d'autant moins importantes que le clampage est distal. Elles sont mineures lors du clampage sous-rénal, sauf chez les patients atteints d'une coronaropathie sévère. Cela est lié au phénomène de redistribution de la masse sanguine: un clampage de l'aorte au-dessus du système splanchnique, induit à ce niveau une veinocstriction ainsi qu'une redistribution sanguine des lits vasculaires distaux vers les lits vasculaires proximaux, responsables d'une augmentation majeure de la précharge.

Un cœur avec une fonction normale est capable de supporter d'importantes augmentations de la postcharge, sans dysfonction ou dilatation ventriculaire gauche significative. Les patients à réserves cardiaques limitées ne peuvent supporter, en contrepartie, des élévations importantes de la postcharge.

L'augmentation de la pression intramyocardique provoquée par le clampage peut être responsable chez ces patients d'une hypoperfusion sous

endocardique, de dyskinésies segmentaires et d'une diminution de la fraction d'éjection, même si le clampage est infra-rénal.

Dans le but de diminuer les conséquences myocardiques du clampage aortique, certaines stratégies peuvent être employées visant à diminuer la postcharge et à optimiser la précharge. Des vasodilatateurs coronariens, des agents inotropes positifs ou chronotropes négatifs pourront être utilisés selon les conditions de charge du ventricule gauche et la cardiopathie du patient. Les agents anesthésiques halogénés présentant des propriétés vasodilatatrices, peuvent être avantageusement utilisés pendant cette phase de l'anesthésie pour diminuer la postcharge et le travail myocardique.

1.2.2. Déclampage aortique

La réponse hémodynamique au déclampage dépend des éléments suivants :

- le niveau de clampage ;
- la durée de clampage ;
- l'utilisation d'agents adjuvants ;
- la volémie du patient.

La diminution de la pression artérielle est la réponse hémodynamique observée après déclampage. Il existe parfois une hypotension artérielle profonde. L'ischémie-reperfusion et l'hypovolémie relative qu'elle induit sont les principaux mécanismes de cette hypotension.

Le déclampage aortique peut s'associer à une libération locale et systémique de plusieurs médiateurs des tissus ischémiques (acide lactique, rénine,

angiotensine, radicaux libres, prostaglandines, cytokines...), jouant un rôle majeur dans le risque de survenue de dysfonctions polyviscérales.

La prévention de l'hypotension artérielle au déclantage requiert une communication avec l'équipe chirurgicale, une connaissance de la technique chirurgicale et une maîtrise de l'utilisation des différents agents vasoactifs et des solutés de remplissage. Au moment du déclantage, il est essentiel que la correction du déficit liquidien préopératoire, le maintien des apports et le remplacement des pertes sanguines peropératoires aient été effectués. Une volémie optimisée par un remplissage permet d'éviter les hypotensions artérielles sévères. Le déclantage entraîne une baisse de la pression artérielle systémique d'autant plus sévère que la volémie du patient est basse.

Les vasodilatateurs, s'ils ont été utilisés pendant la phase de clantage, doivent être progressivement diminués, voire arrêtés. Un remplissage modéré avant le déclantage de l'aorte sous-rénale permet de diminuer les conséquences hémodynamiques lors du déclantage.

Le retrait progressif du clamp par l'équipe chirurgicale est une autre mesure pouvant aider au maintien d'une stabilité hémodynamique.

Les vasopresseurs sont rarement nécessaires après déclantage de l'aorte sous-rénale, mais souvent utiles pour des niveaux supérieurs en raison des phénomènes d'ischémie-reperfusion dans le territoire splanchnique. Il faut toutefois rester vigilant afin que l'emploi de vasopresseurs ne soit pas responsable de pics hypertensifs si un nouveau clantage est réalisé. De plus, l'hypertension après déclantage augmente le saignement et les lésions au niveau des anastomoses vasculaires [5].

2. Complications postopératoires

L'importante littérature consacrée aux complications postopératoires chez les opérés de chirurgie vasculaire et notamment de la chirurgie de l'aorte abdominale, témoigne de l'importance du problème que représente la morbidité périopératoire chez ces patients.

En effet, la chirurgie aortique même réglée, comporte un risque de morbidité et de mortalité élevé, qu'il faudra mettre en balance avec l'indication thérapeutique et le bénéfice escompté de l'intervention.

Malgré la diversité de leurs manifestations, les complications sont le plus souvent prévisibles et doivent être anticipées, dépistées et prévenues par un bilan médicochirurgical préopératoire et par une surveillance périopératoire appropriée.

L'incidence des complications postopératoires de la chirurgie de l'aorte abdominale varie de 30 à 50 % [8]. Les principales complications relevées sont essentiellement d'ordre cardiaque, respiratoire et rénal.

Dans une étude ancienne à propos de 666 cas de chirurgie élective de l'aorte abdominale, Johnston et al. [9] ont rapporté 15.1% de complications cardiaques, 8.4% de complications respiratoires et 5.4% de complications rénales.

Dans la série de Cai li et al. [8] à propos de 316 cas de chirurgie anévrysmale élective de l'aorte abdominale, la morbidité opératoire était de 48.8%. Celle-ci était dominée par les complications respiratoires et cardiaques qui représentaient respectivement 18.9% et 14.2% de l'ensemble des complications rapportées. Les auteurs ont rapporté, par ailleurs, 7.3% de cas d'insuffisance rénale et 5.4% de cas de complications gastro-intestinales [8].

Les auteurs ont identifié comme principaux facteurs prédictifs de morbidité en analyse multivariée, les éléments suivants :

- un âge avancé (> 65 ans) ;
- une durée de clampage aortique dépassant 90 minutes ;
- une intervention urgente ;
- l'existence préopératoire d'une BPCO (bronchopneumopathie chronique obstructive);
- l'existence préopératoire d'une dysfonction cardiaque [8].

En analyse univariée, l'existence d'une insuffisance rénale préopératoire et une perte sanguine de plus de 1774 ml étaient également prédictives de complications postopératoire [8].

Dans ce qui va suivre, nous allons rappeler les principales complications décrites dans les suites d'une chirurgie électorale de l'aorte abdominale.

2.1. Complications cardiovasculaires

Chez les patients subissant une chirurgie de l'aorte abdominale, les complications cardiovasculaires représentent les principales complications postopératoires et les principales causes de mortalité.

2.1.1. Complications cardiaques de type ischémique

L'ischémie et l'infarctus du myocarde postopératoires comptent pour une part importante de la morbi-mortalité, compliquant la chirurgie de l'aorte abdominale.

Le risque des complications périopératoires graves de type infarctus du myocarde ou décès est de 6.2% en chirurgie vasculaire [5].

Dans la période périopératoire, une nécrose myocardique peut résulter d'un déséquilibre entre les apports et les besoins en oxygène du cœur et / ou de la rupture de plaques d'athérome coronaires préexistantes.

La demande en oxygène du ventricule gauche dépend de la fréquence cardiaque, de la contractilité myocardique et des conditions de charge ventriculaires. Les apports en oxygène au myocarde dépendent du débit sanguin coronaire.

Un des mécanismes reconnus de l'insuffisance coronaire aigue postopératoire est le syndrome inflammatoire qui est majoré dans la chirurgie de l'aorte abdominale de façon plus marquée que dans toute autre geste chirurgical. Après chirurgie aortique, il existe vraisemblablement une translocation d'endotoxines depuis le tube digestif, qui majore cette réponse inflammatoire, favorisant ainsi la survenue d'une insuffisance coronaire aiguë, en agissant directement sur la plaque d'athérome et en perturbant la circulation coronaire. La survenue d'ischémie myocardique postopératoire peut être déclenchée également par l'augmentation de la thrombogénicité et par les facteurs qui déséquilibrent la balance entre les apports et les besoins en oxygène, tels que l'anémie, l'hypoxie, les variations tensionnelles, la tachycardie, le frisson ...

La définition et les critères diagnostiques de l'ischémie myocardique périopératoire représentent une question fondamentale, car l'ampleur du problème varie considérablement selon la manière dont l'ischémie myocardique est définie.

La définition classique de l'infarctus du myocarde repose sur l'association de signes cliniques, de données électriques, d'une élévation des marqueurs

biochimiques ou des données de l'imagerie. L'infarctus du myocarde peut aussi faire l'objet d'une définition histopathologique.

Selon la définition universelle, le terme d'infarctus du myocarde peut être utilisé lorsqu'il existe une nécrose myocardique dans un contexte clinique d'ischémie myocardique [10].

Dans le contexte périopératoire, cela correspond à la détection ou mouvement d'un biomarqueur cardiaque (de préférence la troponine) avec au moins une valeur au-dessus du 99^e percentile, associé à au moins un des critères suivants:

- un symptôme clinique d'ischémie (dyspnée, douleur) ;
- l'apparition d'une modification du segment ST ou l'apparition d'un bloc de branche gauche ;
- le développement d'une onde Q pathologique ;
- la mise en évidence d'une perte d'une zone myocardique viable en imagerie ou l'apparition d'une anomalie de contractilité myocardique régionale ;
- l'identification d'un thrombus intrac coronaire en angiographie ou en autopsie.

La classification universelle des infarctus du myocarde, quant à elle, repose sur une classification clinique comportant deux types principaux d'infarctus du myocarde :

- le type 1: infarctus du myocarde spontané en relation avec une ischémie liée à un événement coronaire correspondant à une érosion, et/ou à une rupture, une fissuration ou une dissection de plaque ;

- le type 2: infarctus du myocarde secondaire à une ischémie due soit à une augmentation des besoins en oxygène, soit à la diminution des apports.

Les infarctus du myocarde postopératoires sont le plus souvent de type 2, liés à un déséquilibre de la balance en oxygène du fait des conditions particulièrement propices dans la période peropératoire : augmentation des catécholamines endo et exogènes, hypotension, hypertension, anémie, tachycardie, augmentation de la consommation en oxygène lors du réchauffement.

Quelques études anatomopathologiques, concernant des patients décédés, ont cependant montré que les infarctus du myocarde survenant en période périopératoire étaient associés à des ruptures de plaques et à des agrégations plaquettaires responsables de la formation de thrombus dans plus de la moitié des cas, et s'apparentant de ce fait à des infarctus de type 1 [11].

À l'examen anatomopathologique de 42 patients décédés d'infarctus du myocarde périopératoire, il a été également retrouvé l'existence de ruptures de plaque, de plaques hémorragiques ou de thrombus correspondant à des infarctus du myocarde de type 1, chez environ 50% des patients [12].

Une étude menée par Gualandro et al. [13] a par ailleurs montré que lorsqu'on réalise une coronarographie chez des patients présentant un infarctus du myocarde postopératoire, conformément à la définition universelle de l'infarctus du myocarde, environ 45% des patients présentent des lésions coronaires évoquant des infarctus du myocarde de type 1. Ces données anatomopathologiques ou d'imagerie par coronarographie ne concernent

cependant que des patients qui sont, soit décédés, soit qui présentent des infarctus du myocarde symptomatiques ou associés à des signes électriques.

Il est à noter cependant que la majorité des complications cardiaques postopératoires, ou des dommages myocardiques, sont asymptomatiques et ne rentrent probablement pas dans cette catégorie, rendant cette définition de l'infarctus du myocarde inadaptée au contexte postopératoire, ou du moins, très restrictive.

En postopératoire, un certain nombre de patients vont présenter une élévation isolée de troponine. Cette élévation de troponine postopératoire représente un facteur de risque de mortalité à court, moyen et long terme, en particulier pour les malades de chirurgie vasculaire [14,15]. Pourtant, une élévation isolée de troponine ne satisfait pas à la définition universelle de l'infarctus du myocarde qui nécessite une élévation d'un biomarqueur associée à soit des signes électriques, soit des signes ischémiques, soit des signes d'imagerie qui font fréquemment défaut en postopératoire.

L'entité de dommage myocardique en chirurgie non cardiaque, a ainsi été décrite. Elle correspond à un dommage myocardique causé par une ischémie (résultant ou non d'une nécrose myocardique, c'est-à-dire correspondant ou non à la définition universelle de l'infarctus du myocarde) altérant le pronostic du patient, et apparaissant dans les 30 jours postopératoires. Cette définition concerne donc tous les patients ayant présenté une élévation de troponine postopératoire, à l'exclusion des causes non ischémiques, et incluant à la fois les infarctus du myocarde et les élévations de troponine postopératoires asymptomatiques.

Les différentes études ayant analysé la mortalité en fonction du taux de troponine, ont retrouvé qu'un pic de troponine T > 0,03 ng/mL était un facteur indépendant de mortalité postopératoire à J 30.

La définition des dommages myocardiques postopératoires (MINS : myocardial injury after non cardiac surgery) qui a été retenue correspond donc à tous les patients qui présentent un pic de troponine T en postopératoire > 0,03 ng/mL d'origine ischémique, excluant les origines non ischémiques, telles que l'embolie pulmonaire, le sepsis, les cardioversions...

La fréquence de survenue des complications coronaires chez les opérés de chirurgie vasculaire, ainsi que leurs effets délétères sur l'espérance de vie à court et à moyen terme, imposent une prévention efficace. Celle-ci passe par l'identification périopératoire des sujets à risque et par une prise en charge anesthésique périopératoire appropriée.

2.1.2 Insuffisance cardiaque

Au décours de la chirurgie de l'aorte abdominale, divers mécanismes, survenant isolément ou en association, additionnent leurs effets délétères sur la fonction ventriculaire. Ils favorisent la survenue d'une insuffisance cardiaque aiguë.

Les différents mécanismes impliqués regroupent :

- une altération chronique de la fonction ventriculaire gauche préexistant à l'intervention ;
- la sidération myocardique postopératoire provoquée par un épisode ischémique peropératoire. L'ischémie myocardique périopératoire provoque des anomalies prolongées de la cinétique ventriculaire gauche

rendant akinétiques des territoires myocardiques fonctionnels avant l'intervention ;

- la survenue d'une nécrose myocardique. Les anomalies précoces de la contraction régionale et la baisse de la compliance du ventricule gauche que provoque l'ischémie myocardique, rendent compte de la chute du débit cardiaque et de la pression artérielle secondaire au développement d'un processus ischémique dans un territoire myocardique.

De nombreuses altérations postopératoires de la fonction ventriculaire limitent les possibilités d'adaptation du débit cardiaque à l'augmentation de la consommation globale en oxygène et aux conditions de charge du ventricule gauche qui caractérisent la période postopératoire. L'oxygénation périphérique est alors essentiellement assurée au prix d'un accroissement de l'extraction d'oxygène, révélé par une diminution de la saturation du sang veineux mêlé dans l'artère pulmonaire. Cette réserve d'extraction n'étant pas illimitée, l'opéré à fonction cardiaque altérée se trouve menacé d'insuffisance circulatoire aiguë postopératoire.

En périopératoire, la recherche d'antécédents ou de facteurs de risque de décompensation cardiaque permet à l'anesthésiste réanimateur d'adapter la prise en charge des patients, notamment en termes de techniques de monitoring.

2.1.3. Ischémie des membres

De façon générale, les complications artérielles de la chirurgie aortique sont favorisées par les périodes de bas débit peropératoire. Elles surviennent pendant l'intervention ou au cours des 48 premières heures postopératoires [16].

La traduction clinique de l'ischémie des membres est très variable: ischémie sensitivomotrice complète ou incomplète, douleurs spontanées ou provoquées des muscles jambiers, parfois ischémie totalement asymptomatique.

Il s'agit dans la plupart des cas d'une thrombose aiguë, favorisée par une chute du débit systémique, quelle qu'en soit la cause. Beaucoup plus rarement, il s'agit d'accidents emboliques à partir d'une plaque ulcérée aortique laissée en place, d'une cardiopathie emboligène ou encore d'un thrombus intra-prothétique.

Une thrombose plus tardive, entre le 5^e et le 10^e jour postopératoire, doit faire redouter soit une complication septique, soit une thrombopénie induite par l'héparine.

Le diagnostic clinique doit être confirmé par un échodoppler qui, de plus, en précise le siège exact et l'étendue, et au besoin par une artériographie ou un angioscanner.

La correction chirurgicale de cette thrombose dépendra de son siège, de l'étiologie et du terrain de l'opéré [16].

2.1.4. Complications thromboemboliques veineuses

La période postopératoire de la chirurgie aortique abdominale est caractérisée par un état d'hypercoagulabilité. L'acte chirurgical crée une susceptibilité accrue à la thrombose. Tous les facteurs de coagulation sont augmentés, et plus particulièrement le fibrinogène qui s'élève de 50 à 100 %.

A cela, s'associe une diminution de la fibrinolyse due à l'augmentation plasmatique des inhibiteurs physiologiques de la fibrinolyse. Parallèlement, on note une augmentation de la viscosité plasmatique, de l'agrégabilité plaquettaire et de la réactivité des plaquettes aux catécholamines.

De plus, les inhibiteurs de la coagulation sont diminués en période postopératoire, à la fois par dilution et par défaut de synthèse. Cet état d'hypercoagulabilité est d'autant plus marqué que les contraintes hémodynamiques et métaboliques périopératoires sont importantes, jouant un rôle important dans la genèse des complications thromboemboliques postopératoires [17, 18].

L'incidence de la maladie veineuse thromboembolique veineuse (MVTE) après chirurgie de l'aorte abdominale est souvent sous-estimée, car elle est peu étudiée. Elle varie de 1.5% à 40% [19]. Le risque de la maladie veineuse thromboembolique engendré par une chirurgie à ciel est plus élevé que celui d'une chirurgie endovasculaire.

Dans l'étude de Maistre et al. [20] à propos de 193 cas de chirurgie anévrysmale élective de l'aorte abdominale, le taux des complications thromboemboliques veineuse était de 8.1%. Les auteurs ont trouvé une incidence de maladie veineuse thromboembolique de 10.2% après chirurgie à ciel ouvert versus 5.3% après traitement endovasculaire [20].

Dans une étude à propos de 50 patients opérés d'une chirurgie vasculaire et n'ayant pas bénéficié de thromboprophylaxie, Hollyoak et al. [21] ont rapporté un taux de thrombose veineuse profonde de 41% après chirurgie aortique et de 18% après chirurgie vasculaire périphérique.

A propos d'une série de 12 469 patients opérés pour anévrysme de l'aorte abdominale, Daniel et al. [22] ont rapporté une incidence globale de complications thrombotiques veineuses de 1,1%. Dans le groupe des patients opérés à ciel ouvert, l'incidence des complications thromboemboliques veineuses étaient de 1.6% versus 0.4% dans le groupe des patients ayant

bénéficié d'un traitement endovasculaire ($P < 0.001$). Les facteurs de risque indépendants des complications thrombotique veineuses étaient représentés par :

- une chirurgie à ciel ouvert ;
- l'existence préopératoire d'une dyspnée ;
- une albuminémie basse ;
- la transfusion de plus de cinq culots globulaires ;
- une durée de chirurgie de plus de quatre heures [22].

La présence des facteurs de risque sus-cités, impose par conséquent une thromboprophylaxie pharmacologique systématique.

2.2. Complications hémorragiques

Les pertes sanguines de la chirurgie élective de l'aorte abdominale sont très variables, dépendant essentiellement de la nature de la pathologie aortique. Si les pertes sanguines de la chirurgie occlusive sont modérées, celles de la chirurgie anévrysmale sont plutôt élevées allant de 750 à 1500 ml [23,24].

Parmi l'ensemble des complications de la chirurgie de l'aorte abdominale, les complications hémorragiques demeurent toutefois les moins fréquentes avec une incidence ne dépassant pas 1% [23-25].

Les complications hémorragiques surviennent essentiellement à l'occasion de l'ouverture du sac anévrysmal ou d'un défaut d'étanchéité de la revascularisation effectuée.

Les complications hémorragiques peuvent également être en rapport avec des troubles de l'hémostase (surdosage héparinique, administration

d'antiagrégants plaquettaires, transfusion massive, coagulopathie de consommation, surcharge volémique...).

2.3. Complications respiratoires

La définition des complications respiratoires postopératoires demeure très hétérogène. Pedersen et al. [26] ont proposé la définition la plus adaptée, incluant toute anomalie pulmonaire produisant une maladie ou dysfonction pulmonaire identifiable, nécessitant une intervention médicale, et qui est réputée cliniquement significative, influençant défavorablement l'évolution clinique de l'opéré. Cette définition englobe des entités diverses: atélectasies, épanchements, infections pulmonaires, insuffisance respiratoire, nécessité d'une ventilation mécanique prolongée ou difficultés de sevrage ventilatoire, exacerbation d'une pneumopathie sous-jacente et bronchospasme.

Compte tenu de l'absence d'une définition standard des complications respiratoires postopératoires, l'incidence de celles-ci est très variable allant de 2 à 40 % [27, 28].

Ces complications respiratoires postopératoires sont dues principalement à la limitation de la cinétique diaphragmatique chez des patients à fonction respiratoire souvent précaire et /ou à l'occasion d'une chirurgie particulièrement à risque.

La chirurgie thoracique s'associe au risque de complications respiratoires postopératoires le plus élevé avec une incidence de l'ordre de 37.8%, suivie de la chirurgie abdominale haute (12.2%) et de la chirurgie périphérique (2.2%) [27,29].

Plusieurs scores de risque de complications respiratoires postopératoires ont été identifiés, dont le score ARISCAT qui semble très prometteur (tableau III) [29].

Tableau III : Score d'ARISCAT

	Score
<i>Age (years)</i>	
≤ 50	
51–80	3
> 80	16
<i>Preoperative SpO₂</i>	
≥ 96%	
91%–95%	8
≤ 90%	24
<i>Respiratory infection in the last month</i>	17
<i>Preoperative anemia (Hg ≤ 10 g/dL)</i>	11
<i>Surgical incision</i>	–
<i>Peripheral</i>	–
<i>Upper abdominal</i>	15
<i>Intrathoracic</i>	24
<i>Duration of surgery (hours)</i>	–
≤ 2	–
> 2 to 3	16
> 3	23
<i>Emergency procedure</i>	8
<p>Three levels of risk according to the points obtained of this score were considered: < 26 points, which indicated low risk; 26 to 44 points which indicated moderate risk and ≥ 45 points which implied high risk. ARISCAT: Assess Respiratory Risk in Surgical Patients in Catalonia; SpO₂: arterial oxyhemoglobin saturation by pulse oximetry; Hg: hemoglobin concentration.</p>	

Dans le cas particulier de la chirurgie de l'aorte abdominale, le risque de complications respiratoires postopératoires semble particulièrement élevé. Les séries anciennes faisaient état d'une incidence atteignant 75% [30,31]. Dans une étude menée dans le service de réanimation chirurgicale à l'hôpital Avicenne de Rabat, à propos de 125 cas de chirurgie élective pour anévrisme l'aorte abdominale, l'incidence des CRPO était de 17.6% [32]. L'existence d'une anomalie spirométrique préopératoire était le principal facteur de risque de ces complications respiratoires postopératoires.

Dans une méta-analyse publiée récemment à propos de 269 637 cas de chirurgie de l'anévrisme de l'aorte abdominale, l'incidence globale des complications respiratoires postopératoires était de 10.3% [33]. Chez les patients opérés en urgence, l'incidence des complications respiratoires postopératoires était de 22.9% versus 9.48% chez les patients opérés d'une chirurgie élective [33]. La survenue de complications respiratoires s'associait, d'après la même méta-analyse, à un accroissement significatif de la mortalité opératoire [33].

La prévention des complications respiratoires de la chirurgie aortique repose sur l'identification des sujets à risque. Celle-ci repose sur l'analyse des données de l'examen clinique, de la spirométrie et de la gazométrie du sang artériel. L'approche chirurgicale semble également importante, dans la mesure où le traitement endovasculaire s'associerait à une réduction significative du risque de complications respiratoires postopératoires [16, 34 35].

Enfin, le choix de la technique anesthésique semble également intervenir. Des études ont montré que l'association anesthésie générale-anesthésie péridurale et analgésie péridurale, comparée à l'association anesthésie générale-analgésie systémique, s'accompagnait d'une amélioration significative des tests spirométriques postopératoires [36].

2.4. Insuffisance rénale

Le contexte périopératoire constitue une situation à risque rénal. L'ensemble des modifications hormonales et hémodynamiques liées à l'anesthésie, associées au stress chirurgical et à la ventilation mécanique, entraînent une dérégulation du système rénal, faisant le lit d'une véritable

agression rénale. Quand à cela s'ajoutent d'autres facteurs d'agression rénale, tels que le sepsis, l'hypovolémie ou l'administration de médicaments néphrotoxiques, des lésions rénales organiques responsables d'insuffisance rénale aiguë postopératoire peuvent apparaître.

L'incidence réelle de l'insuffisance rénale aiguë postopératoire est difficile à estimer en raison de la grande variabilité des critères diagnostiques rapportés dans la littérature. Toute chirurgie confondue, l'incidence est estimée entre 0.8% et 2% [37]. Tenant compte de la chirurgie, cette incidence varie de 0.1% à 40% [37].

La rareté de l'incidence de l'insuffisance rénale postopératoire, contraste avec une mortalité très élevée, allant de 40 % à 90% [37, 38].

Même si à priori, la définition de l'insuffisance rénale aiguë paraît simple, résultant d'une baisse significative et prolongée du débit de filtration glomérulaire, les critères diagnostiques quant à eux sont très hétérogènes.

Récemment, des classifications ont permis de standardiser la définition des défaillances rénales en se basant sur les fonctions spécifiques du rein : l'excrétion de déchets du métabolisme azoté (urée, créatinine) et la production d'urines (diurèse). Ces classifications nommées « RIFLE » (*risk, injury, failure, loss, end-stage renal failure*) ou « AKIN » (Acute Kidney Injury Network) permettent de détailler les différents stades de défaillance rénale, pouvant aller de l'atteinte rénale à l'insuffisance rénale irréversible. Ces classifications ont l'avantage de prendre en compte la fonction rénale antérieure et semblent bien corrélées au pronostic des patients (figures 5, 6) [37-40].

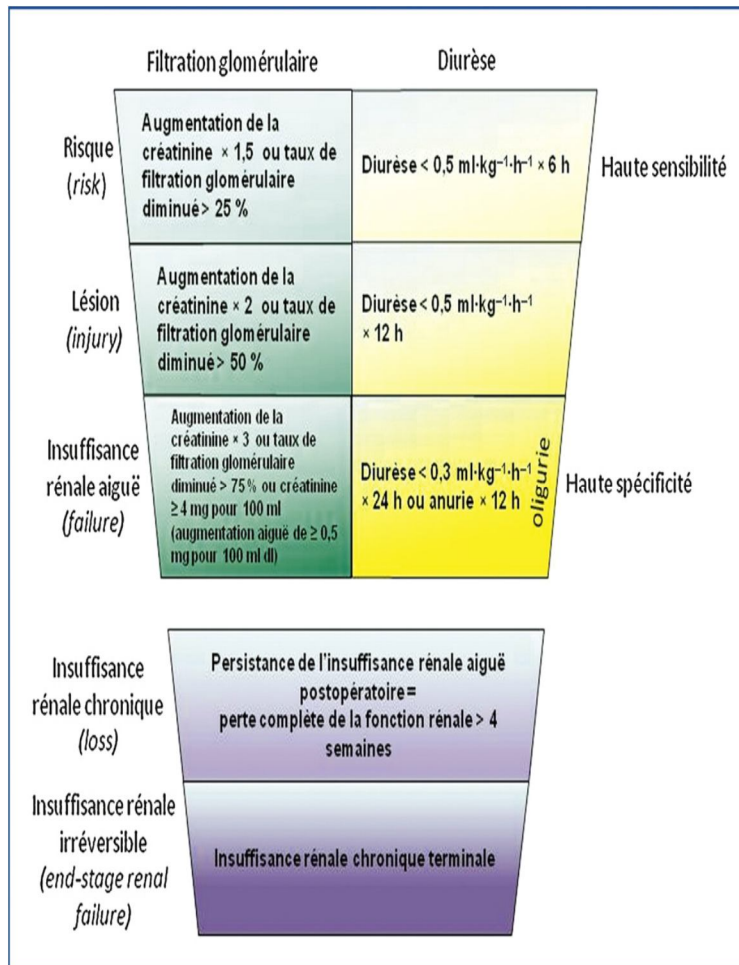


Figure 5: La classification de RIFLE (risk, injury, failure, loss,end-stage renal failure) sépare les critères de la créatinine sérique et la diurèse

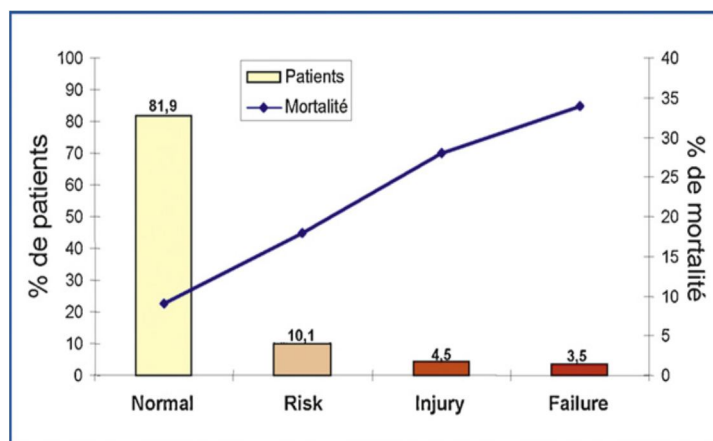


Figure 6: Répartition de mortalité hospitalière selon le score de RIFLE

Les critères de la classification de RIFLE correspondent à trois stades de sévérité (Risk, Injury et Failure) et deux stades d'évolution (Loss, End-stage Kidney disease).

La classification Akin reprend les critères de sévérité de la classification RIFLE avec une petite modification pour le stade 1 (Rifle-R) qui inclut un modeste changement de la créatinine ($\geq 26.4 \mu\text{mol/l}$) sur une période de 48 heures (tableau IV) [41].

Tableau IV : *Classification AKIN*

Stage	Serum creatinine criteria	Urine output criteria
1	Increase in serum creatinine of more than or equal to 0.3 mg/dl ($\geq 26.4 \mu\text{mol/l}$) or increase to more than or equal to 150% to 200% (1.5- to 2-fold) from baseline	Less than 0.5 ml/kg per hour for more than 6 hours
2 ^b	Increase in serum creatinine to more than 200% to 300% (> 2- to 3-fold) from baseline	Less than 0.5 ml/kg per hour for more than 12 hours
3 ^c	Increase in serum creatinine to more than 300% (> 3-fold) from baseline (or serum creatinine of more than or equal to 4.0 mg/dl [$\geq 354 \mu\text{mol/l}$] with an acute increase of at least 0.5 mg/dl [$44 \mu\text{mol/l}$])	Less than 0.3 ml/kg per hour for 24 hours or anuria for 12 hours

La classification KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes), est plus récente, ayant l'avantage de fusionner les deux classifications RIFLE et AKIN (tableau V) [42].

Tableau V: Classification de l'insuffisance rénale aiguë selon les critères KDIGO.

Stades	Créatinine plasmatique	Diurèse
1	$\geq 26,5 \mu\text{mol/l}$ ou 1,5 à 1,9 fois la créatinine plasmatique de base	$< 0,5 \text{ ml/kg/h}$ pendant 6 h à 12h
2	2,0 à 2,9 fois la créatinine plasmatique de base	$< 0,5 \text{ ml/kg/h}$ pendant $\geq 12\text{h}$
3	3,0 fois la créatinine plasmatique de base ou créatinine plasmatique $\geq 354 \mu\text{mol/l}$ ou mise en route de l'épuration extrarénale	$< 0,3\text{ml/kg/h}$ pendant $\geq 24\text{h}$ ou anurie pendant $\geq 12\text{h}$

Dans un souci de simplification et d'homogénéisation, des recommandations ont été décrites par les sociétés savantes en termes de la définition et de l'évaluation de la gravité de l'insuffisance rénale aiguë périopératoire et en réanimation [43].

Selon ces recommandations, l'insuffisance rénale aiguë est définie par la présence d'au moins un des trois critères diagnostiques suivants :

- augmentation de la créatinine plasmatique $\geq 26,5 \mu\text{ml/l}$ en 48 heures ;
- augmentation de la créatinine plasmatique $\geq 1,5$ fois la valeur de base au cours des 7 derniers jours ;
- diurèse $< 0,5 \text{ ml/kg/h}$ pendant 6 heures.

L'évaluation de la gravité de l'insuffisance rénale repose sur la classification KDIGO (Cf. tableau V).

Dans le cas particulier de la chirurgie de l'aorte abdominale, le risque de l'insuffisance rénale aiguë est particulièrement élevé, allant de 20% à 40% en fonction de la définition retenue [44-46].

Elle majore de façon significative la mortalité opératoire et la durée de séjour [44, 47-50].

Dans une étude prospective à propos de 69 cas de chirurgie élective de l'aorte abdominale sous rénale, Tallgren et al. [45] ont analysé l'incidence de l'insuffisance rénale postopératoire et ses facteurs de risque. Dans cette étude, le débit de filtration glomérulaire a été calculé via l'équation MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) et l'évaluation de la gravité était basée sur la classification de Rife modifiée par Herget-Rosenthal (tableau VI) [51].

Tableau VI: Critères diagnostiques et de gravité de l'IRA.

Stade	Clairance estimée créatinine plasmatique	Diurèse
Risk (risque)	Diminuée de ≥ 50 %	<0,5ml/kg/h pendant > 6h
Injury (atteinte)	Diminuée de ≥ 100 %	<0,5ml/kg/h pendant >12h
Failure (défaillance)	Diminuée de ≥ 200 %	anurie pendant >12 h

L'incidence de l'insuffisance rénale au stade Risk était de 22% et celle de l'insuffisance rénale au stade Failure était de 4% [45].

Les facteurs de risque indépendants d'insuffisance rénale aigue postopératoire étaient représentés par la survenue d'une hypotension artérielle peropératoire (pression artérielle moyenne inférieure à 60 mmHg pendant plus de 15 minutes) et d'un index cardiaque réduit (inférieur à 2.4 l/min/m²) en posopératoire.

Des résultats similaires ont été retrouvés dans un essai prospectif plus récent, mené par Brinkman et al. [46] à propos de 40 cas de chirurgie anévrysmale élective de l'aorte abdominale sous rénale. Selon cette étude, l'incidence de l'insuffisance rénale aigue postopératoire était de 20%.

Le seul facteur prédictif de cette complication était représenté par une hypotension artérielle peropératoire sévère (pression artérielle moyenne < 65 mmHg) et durable [46].

Dans une méta-analyse plus récente, Dariane et al.[44], ont analysé l'incidence de l'insuffisance rénale postopératoire et ses conséquences. La méta-analyse a concerné six études ayant inclus au total 658 patients opérés pour chirurgie anévrysmale élective de l'aorte abdominale.

Selon cette méta-analyse, l'incidence de l'insuffisance rénale aigue postopératoire variait selon la définition retenue de 20 à 36.8%.

En cas de clampage sous rénal, l'insuffisance rénale postopératoire était observée dans 20 à 26.3% des cas. En cas de clampage sus rénal, l'incidence de l'insuffisance rénal aigue postopératoire variait de 26.5 à 36.8%.

Dans les deux cas, l'insuffisance rénale aigue postopératoire s'associait à une augmentation significative de la mortalité et de la durée de séjour hospitalier.

Pour ce qui est de facteurs de risque, ils étaient représentés par :

- un âge dépassant 75 ans ;
- une dysfonction respiratoire préopératoire ;
- une insuffisance rénale préopératoire [44].

L'apparition d'une insuffisance rénale aiguë dans les suites de la chirurgie de l'aorte abdominale semble d'origine multifactorielle. Elle est secondaire à une hypoperfusion rénale résultant d'une diminution du débit cardiaque, d'une hypovolémie avec hypotension artérielle, à fortiori chez les sujets âgés avec un débit de filtration glomérulaire préalablement bas.

D'autres facteurs peuvent être incriminés, dont la sténose de l'artère rénale, l'embolisation peropératoire, l'utilisation d'agents néphrotoxiques et la rhabdomyolyse. A cela, s'ajoutent les conséquences propres du clampage aortique.

Lors du clampage sus-rénal, l'hypoperfusion rénale, les micro-embolies de cholestérol et la rhabdomyolyse sont les principaux mécanismes à l'origine de l'insuffisance rénale aiguë postopératoire. Ces mécanismes se majorent quand la durée du clampage dépasse 40 minutes. Après déclampage et malgré la restauration de la perfusion rénale, la filtration glomérulaire reste altérée pendant 48 heures favorisant l'insuffisance rénale aiguë si une agression rénale se surajoute.

Lors du clampage sous-rénal, on observe une augmentation des résistances vasculaires intra-rénales, responsable d'une chute du débit sanguin rénal qui peut atteindre 40%. Au déclampage, on observe un vol vasculaire au détriment du cortex rénal qui peut persister pendant 60 minutes.

Dans le cas des endoprothèses, l'injection peropératoire de produit de contraste radiologique est un facteur de risque de tubulopathie aiguë avec insuffisance rénale postopératoire. Certains de ces patients peuvent nécessiter l'épuration extrarénale de façon transitoire, parfois définitive.

La protection rénale périopératoire, dans le cas de chirurgie aortique, revêt par conséquent une importance capitale.

Les mesures préventives non spécifiques passent par le monitoring de la volémie et par le maintien d'un niveau minimal de pression artérielle moyenne compris entre 60 et 70 mm Hg [43].

En contrepartie, aucune mesure pharmacologique spécifique n'a fait preuve d'efficacité en matière de prévention de l'insuffisance rénale aiguë postopératoire [52].

2.5. Complications digestives

Les complications digestives après chirurgie aortique surviennent dans 10 à 15% des cas [53, 54]. Elles sont souvent graves, prolongeant la durée de séjour hospitalier et majorant la mortalité opératoire.

Les principales complications digestives de la chirurgie aortique sont représentées par l'ischémie digestive, le syndrome du compartiment abdominal et la cholécystite alithiasique.

2.5.1. Ischémie colique aiguë

L'ischémie colique aiguë est la complication digestive la plus grave. Son incidence varie de 0,5% à 4,6% et elle est responsable d'une mortalité allant de 38,7% à 67% [55, 56]. Cette mortalité est liée au premier plan au retentissement systémique de la colite ischémique et à la survenue de défaillances multiviscérales [57].

Dans une étude prospective ancienne, Ernst et al. [58] ont retrouvé une incidence de colite ischémique aiguë de 7.4% après chirurgie anévrysmale et de 4.3% après pathologie occlusive de l'aorte. Dans l'étude de Darras et al. [56], ces chiffres étaient respectivement de 3,3% et 2,7%. Selon la même étude, la colite ischémique postopératoire représentait la première cause de mortalité. 35,5% des décès étaient, en effet, imputables à la colite ischémique [56].

Les facteurs qui étaient associés de façon indépendante à la survenue de colite ischémique sévère étaient représentés par :

- l'existence de symptômes digestifs précoces ;
- l'utilisation de vasopresseurs ;
- un diagnostic en unité de soins intensifs ;
- un $\text{pH} < 7,35$ à J1 [56].

Dans une étude récente à propos de 3486 patients opérés d'une chirurgie d'anévrysme de l'aorte abdominale, Moghadamyeghaneh et al. [59] ont rapporté une incidence de colite ischémique de 2.2%. Celle-ci était de 5.2% après chirurgie à ciel ouvert et de 1.8% après traitement endovasculaire. La survenue de l'ischémie colique était associée à une augmentation significative du taux de mortalité opératoire et de la durée de séjour hospitalier [59].

La mortalité opératoire chez les patients ayant présenté une colite ischémique était quatre fois plus élevée que celle rapportée chez les patients n'ayant pas présenté de colite ischémique [59].

Les facteurs prédictifs indépendantes de survenue d'ischémie colique étaient représentés par :

- la nécessité d'une transfusion sanguine peropératoire;
- la rupture d'anévrisme avant chirurgie ;
- l'existence d'une insuffisance rénale requérant la dialyse ;
- extension proximale de l'anévrisme ;
- un terrain diabétique ;
- le sexe féminin [59].

Différents facteurs anatomiques et hémodynamiques participent à la physiopathologie des colites ischémiques aiguës postopératoires.

La circulation artérielle digestive est un système à trois entités indépendantes:

- le tronc cœliaque qui vascularise les organes de l'étage sus-mésocolique ;
- l'artère mésentérique supérieure (AMS) pour l'intestin grêle, le côlon droit et les deux tiers droits du côlon transverse ;
- l'artère mésentérique inférieure (AMI) pour le tiers gauche du côlon transverse, le côlon gauche, le sigmoïde et le rectum.

La vascularisation du côlon n'est, cependant, pas terminale et des voies de suppléance peuvent se développer, intéressant d'une part l'AMS et l'AMI (arcade de Riolan) et d'autre part l'AMI et la circulation pelvienne via l'artère iliaque interne.

Ainsi, on décrit deux zones de fragilité :

- le point de Griffiths au niveau de l'angle colique gauche correspondant à l'anastomose entre l'AMS et l'AMI ;
- le point de Südeck au niveau du rectum correspondant à l'anastomose potentielle entre AMI et circulation pelvienne [60].

Au niveau de ces deux zones, les anastomoses seraient inconstantes ou de petit calibre. Par ailleurs, l'équilibre circulatoire réalisé par les systèmes de suppléance est précaire et se trouve à la merci des conditions hémodynamiques générales telles qu'un état de choc peropératoire ainsi que du geste opératoire (ligature ou thrombose de l'AMI, blessures vasculaires, clampage sus-rénal lésant l'ostium de l'AMS, compression colique peropératoire, syndrome compartimental abdominal ...).

Le mécanisme physiopathologique à l'origine de l'ischémie colique est une hypoxie tissulaire périopératoire du côlon touchant initialement le sommet des villosités de la muqueuse colique. Le phénomène de reperfusion, notamment après déclampage aortique, responsable de la production de radicaux libres, aggrave les lésions tissulaires et entraîne la libération de médiateurs de l'inflammation dans la circulation générale, à l'origine d'un syndrome de défaillance multiviscérale (SDMV) [61].

Le diagnostic d'ischémie colique aiguë est souvent difficile, en raison de l'absence de signes cliniques spécifiques dans le contexte postopératoire. Les patients présentent une instabilité hémodynamique, une sensibilité de la fosse iliaque gauche ou une reprise trop précoce du transit.

Le diagnostic de colite ischémique doit, en effet, être systématiquement suspecté après toute chirurgie de l'aorte abdominale sous-rénale devant l'apparition de selles précoces ou l'instabilité hémodynamique [62].

D'autres tableaux cliniques sont décrits avec présence d'un météorisme abdominal, d'une défense de la fosse iliaque gauche, d'une diarrhée sanglante ou d'un syndrome de défaillance multiviscérale.

Sur le plan biologique, on notera une acidose métabolique avec hyperlactatémie, une élévation des lactico-déshydrogénases, des créatines kinases et de la phosphorémie.

Ces perturbations biologiques n'ont pas, cependant, de valeurs prédictives diagnostiques suffisantes. De nombreux marqueurs biologiques ont été testés, mais leurs sensibilités et spécificités sont inconstantes, ne permettant pas de formuler des recommandations pratiques.

La présence de signes cliniques et/ou biologiques évocateurs doit faire réaliser une coloscopie. Celle-ci permet de mieux évaluer, au mieux, la nature des lésions digestives et de dicter la conduite à tenir.

Une classification simple permet de distinguer trois stades endoscopiques :

- stade I : œdème et érythème de la muqueuse colique ;
- stade II : ulcération de la muqueuse colique ;
- stade III : nécrose extensive de la muqueuse colique.

La résection colique s'impose d'emblée lors de la mise en évidence de lésions coliques de stade III. Pour les lésions de stade I, le traitement est conservateur. Pour les lésions de stade II, la décision d'une sanction chirurgicale dépendra essentiellement de l'état clinique de l'opéré.

L'existence d'un syndrome de défaillance multiviscérale imposera la colectomie [57].

2.5.3. Syndrome du compartiment abdominal

Le syndrome du compartiment abdominal se définit par la présence concomitante d'une élévation persistante de la pression abdominale au dessus de 20 mmHg et d'une défaillance d'un ou de plusieurs organes qui n'était pas présente auparavant [63].

Il s'agit d'une complication grave dont les conséquences peuvent être fatales, avec une mortalité allant de 30 à 100% [63-65].

L'incidence du syndrome de compartiment abdominal est heureusement rare après chirurgie pour anévrisme non rompu de l'aorte abdominale.

Elle varie de 0.4% à 0.5% après traitement endovasculaire et de 0.9% à 1.6% après chirurgie à ciel ouvert [66,67].

Après chirurgie pour anévrisme rompue de l'aorte abdominale, le risque de syndrome du compartiment abdominal est beaucoup plus élevé, allant de 7 à 20% [65, 66, 68].

Parmi les facteurs favorisant l'apparition du syndrome du compartiment abdominal, on note essentiellement un saignement périopératoire dépassant cinq litres [66]. Le risque est de 8.1% en cas de saignement de plus de 5 litres versus 0.8% en cas de saignement périopératoire inférieur à 5 litres ($p < 0.001$) [66].

2.5.4. la cholécystite alithiasique

La cholécystite aigue alithiasique est une inflammation de la vésicule biliaire en l'absence de calcul [69]. C'est une complication qui s'associe à un risque élevé de mortalité opératoire et son pronostic dépend du délai de sa prise en charge [70].

L'incidence de la cholécystite alithiasique après une chirurgie élektive d'anévrisme de l'aorte abdominale varie de 0,1 à 0.9 %. Ce risque passe à 13.6 % dans les suites d'une chirurgie pour anévrisme rompu [69, 71].

Sur le plan étiologique, la cholécystite aigue alithiasique est considérée comme une maladie vasculaire survenant dans un contexte d'agressions inflammatoires et /ou septiques.

Elle est souvent le témoin d'un bas débit limité (cholécystite isolée) ou d'un processus ischémiqne plus grave, associant une hépatite ischémiqne suivie d'une insuffisance hépatique.

Le diagnostic de la cholécystite aigue alithiasique est souvent difficile. Plus que l'examen clinique, c'est l'apparition d'une ou de plusieurs défaillances viscérales ou d'un sepsis inexplié qui doit faire évoquer le diagnostic.

Son traitement repose, le plus souvent sur la cholécystectomie, car il s'agit histologiquement d'une nécrose ischémiqne de la vésicule biliaire.

2.6. Complications neurologiques

Les complications neurologiques redoutées de la chirurgie de l'aorte abdominale sont représentées essentiellement par les accidents vasculaires cérébraux et l'ischémie médullaire.

2.6.1. Accidents vasculaires cérébraux

Le terme d'accident vasculaire cérébral recouvre principalement trois mécanismes d'origine vasculaire : les syndromes ischémiques d'origine athéromateuse et embolique (85%), les hémorragies sous arachnoïdiennes (10%), et les hématomes intracérébraux spontanés ou secondaires à d'autres pathologies (5%) [72].

En postopératoire, les accidents vasculaires cérébraux sont essentiellement d'ordre ischémique. Il est exceptionnel que l'on assiste à une hémorragie intracérébrale ou sous arachnoïdienne en périopératoire.

L'accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI) est une complication décrite essentiellement dans les suites de la chirurgie carotidienne et cardiaque. Elle est moins bien étudiée dans les autres types de chirurgie, notamment aortique [72].

Pour les opérés de chirurgie vasculaire hors chirurgie carotidienne, dans une méta-analyse faite sur dix études prospectives (n = 76 830 opérés), l'incidence de l'AVCI postopératoire était de 1,05% [73].

Dans le cas particulier de la chirurgie de l'aorte abdominale, une étude menée par Sharifpour et al. [74] à propos de 14 222 opérés, a rapporté une incidence d'AVCI postopératoire de 0,8 % après chirurgie conventionnelle et de 0,5 % après traitement endoprothétique.

Dans une étude rétrospective menée à l'hôpital Ibn Sina de Rabat, à propos des cas d'AVCI, survenus dans les suites d'une chirurgie vasculaire, Alilou et al. [75] ont retrouvé une incidence globale de 2.4%. Dans le cas particulier des patients opérés de l'aorte abdominale, l'incidence était de 2.3% [75].

Plusieurs facteurs sont impliqués dans la survenue d'un AVCI postopératoire. Ils associent des facteurs liés au terrain, à la chirurgie, voire au type de l'anesthésie.

Dans la chirurgie de l'aorte abdominale, les principaux facteurs de risque rapportés sont représentés par :

- un âge avancé ;
- le sexe féminin ;
- l'existence d'antécédents de pathologie cardiaque et d'accident vasculaire cérébral ;
- l'existence d'une insuffisance rénale.

Il faut enfin rappeler que la rareté de l'incidence de l'AVCI après chirurgie de l'aorte abdominale contraste avec une mortalité très élevée avoisinant les 30 % [72, 76].

Des études en chirurgie vasculaire ont, en effet bien montré que la mortalité était 3 à 7 fois plus importante en présence d'un AVC périopératoire [72, 74,77].

Une telle surmortalité impose une prévention efficace de l'AVC périopératoire. Celle-ci passe par l'identification des patients à risque et par une prise en charge anesthésique optimale.

2.6.2. Ischémie médullaire

La chirurgie aortique se trouve au premier rang des causes chirurgicales de l'ischémie médullaire. Ce risque existe dans la chirurgie de la coarctation de l'aorte et des dissections aortiques, mais le contingent le plus important est constitué par la chirurgie des anévrismes aortiques.

Le risque de paraplégie est évalué globalement à 5%, mais il peut atteindre 30,6% dans la cure chirurgicale des anévrysmes étendus intéressant la totalité de l'aorte thoracique descendante et de l'aorte abdominale [78,79].

Les complications médullaires de la chirurgie de l'aorte abdominale, sont plus rares (0.1%-0.2%) [80]. Elles peuvent correspondre à une naissance particulièrement basse de l'artère d'Adamkiewicz ou au contraire à une naissance haute, avec présence d'une artère radiculomédullaire provenant d'une artère segmentaire naissant au-dessous des artères rénales.

L'ischémie médullaire serait favorisée par des éléments divers:

- un clampage sus-rénal de l'aorte abdominale ;
- un clampage aortique prolongé ;
- une occlusion des artères hypogastriques et de l'artère mésentérique inférieure ;
- un antécédent de colectomie avec ligature de l'arcade de Riolan ;
- un bas débit périopératoire.

Plusieurs techniques préventives ont été proposées, mais aucune n'a fait preuve d'efficacité.

III. Mortalité et chirurgie de l'aorte abdominale

1. Incidence et causes de mortalité

Le taux de mortalité dans la chirurgie électorive de l'aorte abdominale a nettement régressé au fil des années. Les séries les plus récentes font état d'une mortalité opératoire de l'ordre de 4 à 5 % [81, 82].

Les causes de mortalité sont très variables. Elles sont en général dominées par les complications cardiaques et vasculaires et par les complications respiratoires.

Dans une étude prospective à propos de 658 patients opérés de l'aorte abdominale Eyraud et al. [83] ont rapporté une mortalité opératoire de 5%. Les causes de mortalité étaient essentiellement d'ordre cardiaque (30%) et respiratoire (30%).

Les autres causes de mortalité étaient essentiellement d'ordre digestif (9% d'ischémie digestive; 9% de pancréatite aiguë; 6% d'hémorragie digestive) et infectieux (6%).

Hertzer et al. [84], à travers une série de 1135 cas de chirurgie électorive pour anévrisme de l'aorte abdominale, ont rapporté une mortalité opératoire de 1.2%. 14 cas de décès ont été, en effet recensés. Les causes de décès étaient essentiellement d'ordre cardiaque (3 cas), respiratoire (3 cas) et en rapport avec une défaillance multiviscérale.

Dans une étude prospective à propos de 130 patients opérés pour anévrisme de l'aorte abdominale. Carvalho et al. [85] ont rapporté une morbidité de 37% et une mortalité opératoire de 3.1%. La morbidité était essentiellement d'ordre

respiratoire (37.8%). Les complications cardiaques étaient observées dans 8.5% des cas.

La principale cause de mortalité était représentée par l'ischémie digestive. En effet, parmi les quatre patients décédés dans cette étude, trois présentaient une ischémie digestive. Le quatrième cas de décès était attribué à une pneumopathie chez un patient porteur de bronchopneumopathie chronique obstructive.

Dans une étude observationnelle prospective de 65 patients consécutifs opérés d'une chirurgie aorto-iliaque, Brizuela Sanz et al. [86] ont rapporté une mortalité globale de 12.31%. Les principales causes de mortalité étaient représentées par le syndrome de défaillance multiviscérale et par la pneumopathie.

2. Facteurs prédictifs de mortalité

Si de nombreuses études se sont focalisées sur l'évaluation du risque cardiaque en chirurgie vasculaire, notamment aortique, peu d'études se sont intéressées à l'analyse du risque de mortalité.

Diverses études ont mis l'accent sur l'existence de facteurs prédictifs de mortalité très variés. Ceux-ci peuvent être liés au terrain de l'opéré et/ ou au déroulement de la chirurgie.

Dans une étude ancienne, Kantonen et al. [87], ont analysé les facteurs prédictifs de mortalité dans la chirurgie anévrysmale de l'aorte abdominale. L'étude a porté sur 929 cas de chirurgie élective de l'aorte abdominale et 454 cas de chirurgie pour anévrysme rompu.

La mortalité opératoire de la chirurgie élective était de 5.1%. Les auteurs ont retrouvé une association significative entre la mortalité et l'expertise chirurgicale. Celle-ci s'accompagnait en effet d'une réduction significative de la mortalité opératoire.

Dans l'essai prospectif mené par Eyraud et al. [83] à propos de 658 patients opérés de l'aorte abdominale, des facteurs prédictifs, pré et peropératoire, de mortalité ont été analysés. L'analyse univariée a révélé six facteurs de risque de mortalité :

- l'âge ;
- un antécédent d'infarctus ;
- l'angor ;
- la bronchopneumopathie chronique obstructive ;
- les pertes sanguines peropératoires ;
- la durée de la chirurgie.

En analyse multivariée, les seuls facteurs prédictifs de mortalité étaient représentés par l'angor, la bronchopneumopathie chronique obstructive et la durée de l'intervention.

Schlosser et al. [88] ont analysé les facteurs prédictifs de mortalité à propos de 3457 cas de chirurgie élective de l'anévrisme de l'aorte abdominale. Selon cette étude, la mortalité opératoire à 28 jours était significativement associée à un âge avancé, le sexe féminin et un antécédent d'insuffisance cardiaque congestive.

Dans une étude prospective à propos de 2845 cas de chirurgie élective de l'anévrisme de l'aorte abdominale, Ramanan et al. [89] ont analysé les facteurs

prédictifs de mortalité opératoire. Les auteurs ont retrouvé un taux de mortalité de l'ordre de 3.3%.

Les facteurs indépendants de mortalité étaient représentés par :

- l'existence préopératoire d'une dyspnée ;
- un antécédent d'une artériopathie périphérique nécessitant une revascularisation ou une amputation ;
- un âge supérieur à 65 ans ;
- une valeur préopératoire de créatinine plasmatique dépassant 1.5mg/dL ;
- le sexe féminin ;
- un taux de plaquettes inférieur à 150 000/mm³ ou supérieur à 350 000/mm³.

Pour ce qui est enfin de l'impact de la technique chirurgicale, plusieurs études ont rapporté une réduction de la mortalité opératoire sous thérapeutique endovasculaire [90].

Dans une méta-analyse ayant inclus 2783 patients opérés d'une chirurgie élective de l'anévrisme de l'aorte abdominale, Qadura et al. [91] ont rapporté une mortalité opératoire de 3.2% dans le groupe des patients opérés de façon conventionnelle versus 1.2%. dans le groupe des patients opérés ayant fait l'objet d'un traitement endovasculaire.

Des résultats similaires ont été retrouvés dans une étude multicentrique ayant porté sur 1252 patients opérés pour anévrisme de l'aorte abdominale [92].

La mortalité dans le groupe des patients opérés par voie endovasculaire a été de 1.8% versus 4.3% chez les patients opérés à ciel ouvert (p=0.02).

Dans notre étude nous avons retrouvé une mortalité opératoire de 13.5%.

Les facteurs prédictifs indépendants de mortalité étaient représentés par l'existence d'une bronchopneumopathie chronique obstructive et par la durée de l'intervention chirurgicale.

En analyse univariée, nous avons également retrouvé comme facteurs de risque de mortalité :

- l'âge avancé ;
- l'antécédent de cardiopathie ischémique ;
- une revascularisation myocardique préopératoire ;
- un traitement par bêtabloquant ;
- un traitement par IEC ;
- l'hypotension artérielle peropératoire ;
- un saignement peropératoire ;
- la valeur d'hémoglobine postopératoire.

Ces résultats sont, en somme, comparables à ceux rapportés dans la littérature.

Dans l'étude prospective menée par Eyraud et al. [83], les principaux paramètres significatifs étaient représentés par l'angor (OR=5.47%, $p<0.001$), la BPCO (OR=2.27, $p<0.05$) et la durée de la chirurgie (OR=1.60, $p<0.001$). En analyse univariée, les deux paramètres significatifs retrouvés étaient représentés par l'âge de l'opéré et les pertes sanguines peropératoires.

Dans l'étude de Schlosser et al. [88], un âge avancé était associé à une augmentation significative de la mortalité opératoire précoce.

Les mêmes résultats ont été retrouvés dans la méta-analyse menée par Bardenhagen et al. [90] qui ont retrouvé que la mortalité opératoire était significativement élevée en présence des facteurs suivants :

- âge avancé de plus de 80 ans ;
- pathologie vasculaire cérébrale ;
- BPCO ;
- Insuffisance rénale.

Au terme de ces résultats, une prise en charge périopératoire optimale tenant compte de l'ensemble des facteurs de risque de mortalité s'impose. L'objectif est bien entendu, de réduire de façon substantielle le risque de mortalité.

Le taux de mortalité opératoire observé dans notre étude demeure, en effet, élevé par rapport à celui rapporté dans la littérature.

Dans notre étude, la mortalité retrouvée était de 13.5%, alors que la plupart des séries font état d'une mortalité ne dépassant pas 4 à 5 % [90, 93].

Aussi, proposons-nous, une prise en charge optimale, s'articulant autour des éléments suivants :

- Une évaluation adaptée du risque opératoire et une préparation optimale à la chirurgie.

Si l'on se focalise davantage sur l'évaluation du risque cardiaque, on ne pourrait occulter l'évaluation du risque respiratoire et la nécessité d'une préparation optimale des patients porteurs d'une BPCO. Celle-ci ressort comme facteur indépendant de mortalité dans la plupart des séries.

Par ailleurs, l'utilisation des médicaments à visée cardiaque doit être raisonnée. Il ressort bien de notre étude que l'usage des bêtabloquants et des inhibiteurs de l'enzyme de conversion s'accompagne, en analyse univariée, d'une majoration de la mortalité.

- La limitation du saignement périopératoire et la maintien d'une hémodynamique stable.

Pour ce faire, les techniques d'épargne sanguine et le traitement endovasculaire seraient d'un grand intérêt. Comme mentionné plus haut, le traitement endovasculaire s'accompagne d'une réduction significative de la mortalité opératoire.

- la durée de l'intervention chirurgicale doit être écourtée.

Nous avons en effet retrouvé une association significative entre la mortalité et la durée de la chirurgie.

- La nécessité d'intégrer l'âge de l'opéré dans l'indication opératoire.

La plupart des séries avancent, en effet l'âge comme facteur indépendant de mortalité opératoire. Dans notre étude, l'analyse univariée retrouvait l'âge comme facteur prédictif de mortalité.



La chirurgie de l'aorte abdominale est une chirurgie à haut risque opératoire, dont l'enjeu principal est d'améliorer le pronostic, avec une réduction de la morbidité et de la mortalité opératoire.

La réduction du risque opératoire passe, entre autres, par l'identification des facteurs prédictifs de mortalité, en vue d'une prise en charge optimale.

A l'instar des données de la littérature, notre étude a identifié la BPCO et la durée de la chirurgie comme principaux facteurs indépendants de mortalité opératoire. Par conséquent, il s'avère capital de prendre en ligne de compte ces deux facteurs à l'occasion de toute anesthésie pour chirurgie de l'aorte abdominale.



RESUME

Titre: *les facteurs prédictifs de mortalité dans la chirurgie de l'aorte abdominale. (Étude rétrospective à propos de 200 cas)*

Auteur: *Zineb Kabba*

Mots clés : *prédictifs, mortalité, aorte abdominale*

Introduction : la chirurgie de l'aorte abdominale est associée à un haut risque de complications et de mortalité postopératoire.

L'objectif de notre travail est de déterminer les facteurs prédictifs de mortalité dans la chirurgie de l'aorte abdominale.

Matériel et méthodes : nous avons étudié rétrospectivement 200 patients opérés au sein du bloc opératoire central de l'Hôpital Avicenne de Rabat, pour chirurgie de l'aorte abdominale réalisée entre Janvier 2010 et janvier 2017. Les variables périopératoires ont été recueillies à partir des dossiers sur une base de données pour chaque patient et ont été soigneusement notées dans le but d'une étude analytique.

Résultats : dans notre étude, l'âge moyen des patients était de 62.66 ans +/- 10.31. 36 % ont été opérés pour anévrisme de l'aorte abdominale et 64 % pour pathologie aortique occlusive. Le taux de mortalité postopératoire était de 13.5%.

Discussion : Après analyse statistique univariée et multivariée, les facteurs prédictifs de mortalité étaient représentés par l'existence d'une BPCO et par la durée de la chirurgie.

Abstract

Title: Predictors of mortality in abdominal aortic surgery.

(Retrospective study of 200 cases)

Author: kabba zineb

Keys: Predictors, mortality, *abdominal aorta*.

Introduction: Abdominal aortic surgery is associated with a high risk of postoperative complications and mortality. The aim of our work is to determine the predictors of mortality in abdominal aortic surgery.

Materials and methods: We retrospectively studied 200 patients operated within the central operating room of Avicenna Hospital in Rabat for abdominal aortic surgery performed between January 2010 and January 2017.

Perioperative variables were collected from the records of a data base for each patient and were carefully noted in the purpose of an analytical study.

Results: In our study, the mean age of patients was $62,66 \pm 10,31$ years. 36% underwent surgery for abdominal aortic aneurysm and 64% for aortic occlusive disease. The post-operative mortality rate was 13.5%.

Discussion: Univariate and multivariate analyzes were performed. Two independent predictors of mortality were identified: COPD and duration of surgery.

ملخص

العنوان: العوامل المنبئة بالوفيات في جراحة الشريان الأبهر البطني.

المؤلف: زينب قبة

الكلمات الأساسية: المنبئة – الوفيات- الأبهر البطني

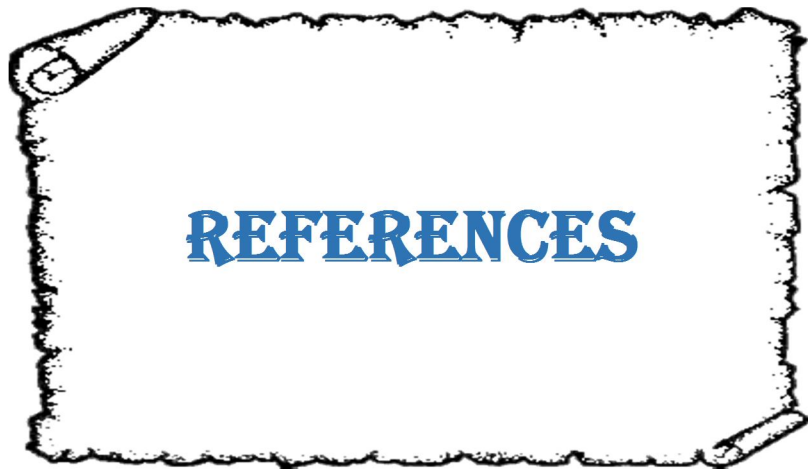
مقدمة: يترتب عن جراحة الأبهر البطني مضاعفات ووفيات .

مواد وطرق: تمت هذه الدراسة باعتماد 200 حالة خضعت لجراحة الشريان الأبهر بالقسم الجراحي في مستشفى ابن سينا خلال الفترة الزمنية الممتدة بين يناير 2010 و يناير 2017.

جمعت المتغيرات المحيطة بالجراحة من سجلات كل مريض في قاعدة بيانات و لوحظت بعناية غرض دراسة تحليلية.

نتائج: في دراستنا، كان متوسط عمر المرضى 10.31 ± 62.66 عاما. 36 % خضعت لجراحة تمدد الشريان الأورطي البطني و 61 % لجراحة مرض انسداد الشريان الأبهر. الوفيات كانت بمعدل 13.5%.

المناقشة: بعد تحليل إحصائي وحيد و متعدد المتغير، تمثلت العوامل المنبئة بالوفيات في مرض الرئة الإنسدادية المزمن و مدة التدخل الجراحي.



- [1] A. Galloula. Dépistage, la stratification du risque et le diagnostic de l'anévrisme de l'aorte abdominale. Arch Mal Coeur Vaiss Prat 2016; 2016:2–5.
- [2] Bown MJ, Sutton AJ, Bell PR, Sayers RD. A meta-analysis of 50 years of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. British Journal of Surgery 2002; 89: 714-730.
- [3] S. Zarka. Prise en charge thérapeutique de l'anévrisme de l'aorte abdominale. Arch Mal Coeur Vaiss Prat 2016; 2016:6–12.
- [4] D. Boulate, H. Kobeiter, P. Desgranges. Anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Angéiologie 2011 [19-1620].
- [5] E. Marret, N. Lembert, F. Bonnet. Anesthésie et réanimation pour chirurgie réglée de l'anévrisme de l'aorte abdominale. Ann Fr Anesth Réanim 2006; 25 : 158-179.
- [6] S. Winnock, G. Janvier, M. Cesarini et al. Les variations hémodynamiques induites par la chirurgie aorto iliaque. Ann Fr Anesth Réanim 1987; 6 :471-475.
- [7] Gelman S. The pathophysiology of aortic cross-clamping and unclamping. Anesthesiology 1995; 82: 1026-1060.
- [8] Cai Li, Wen-Han Yang, Jun Zhou et al. Risk factors for predicting postoperative complications after open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair: results from a single vascular center in China. J Clin Anesth. 2013; 25: 371-378.

- [9] Johnston KW, Scobie TK. Multicenter prospective study of non ruptured abdominal aortic aneurysm. I. Population and operative management. *J Vasc Surg* 1988; 7: 69-81.
- [10] Thygesen et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. 2012; 126: 2020-2035.
- [11] Cohen Mc, Aretz Th. Histological analysis of coronary artery lesions in fatal postoperative myocardial infarction. *Cardiovasc pathol* 1999; 8: 133-9.
- [12] Dawood MM, Gutpa DK, Southern J, Walia A et al. Pathology of fatal perioperative myocardial infarction: implications regarding pathophysiology and prevention. *Int J Cardiol* 1996; 57 : 37-44.
- [13] Gualandro DM, Campos CA, Calderaro D et al. Coronary plaque rupture in patients with myocardial infarction after non cardiac surgery: frequent and dangerous. *Atherosclerosis* 2012; 222: 191-5.
- [14] Kim LJ, Martinez EA, Faraday N et al: Cardiac troponin I predicts short-term mortality in vascular surgery patients. *Circulation* 2002; 106: 2366-2371.
- [15] Kertai MD, Boersma E, Klein J, Van Urk H, Bax JJ, PoldermansD: Long-term prognostic value of asymptomatic cardiac troponin T elevations in patients after major vascular surgery. *Eur J vasc Endovasc Surg* 2004; 28 : 59-66.
- [16] Steinmetz E. Restauration aorto-iliaque : complications. *EMC - Techniques chirurgicales – Chirurgie vasculaire* 2012 ; 7 : 1-13.
- [17] Samama CM, Thiry D, Elalamy I, et al. Perioperative activation of hemostasis in vascular surgery patients. *Anesthesiology*, 2001 Jan; 94: 74-8.
- [18] Neville M. Gibbs, G. Patrick M. Crawford et Nick Michalopoulos. Postoperative Changes in Coagulant and Anticoagulant Factors Following Abdominal Aortic Surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.*1992; 6: 680-685.

- [19] K. Pawlaczyk, M. Gabriel, L. Dzieciuchowicz et al. Post-operative Venous Thromboembolism in Patients Operated on for Aorto-iliac Obstruction and Abdominal Aortic Aneurysm, and the Application of Pharmacological Thromboprophylaxis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016; 51: 121-126.
- [20] De Maistre E, Terriat B, Lesne-padiou et al. High incidence of venous thrombosis after surgery for abdominal aortic aneurysm. *J Vasc surg* 2009; 49: 596-601.
- [21] Hollyoak M, Woodruff P, Muller M, Daunt N, Weir P. Deep venous thrombosis in postoperative vascular surgical patients. a frequent finding without prophylaxis. *J vasc Surg* 2001; 34: 656-660.
- [22] Daniel L. Davenport et Eleftherios S. Xenos. Deep venous thrombosis after repair of non ruptured abdominal aneurysm. *J Vasc Surg* 2013; 57: 678-683.
- [23] Ho P, Ting AC, Cheng SW. Blood loss and transfusion in elective abdominal aortic aneurysm surgery. *ANZ J Surg* 2004; 74:631-4.
- [24] Cruz CP, Drouilhet CD, Southern FN et al. Abdominal aortic aneurysm repair. *Vasc Surg* 2001; 35: 335–44.
- [25] guidelines of the european society for vascular surgery. *Eur J Vasc Endo vasc Surg* 2011; 41 : S1-S58.
- [26] Pedersen T, Eliassen K, Henriksen E. A prospective study of risk factors and cardiopulmonary complications associated with anaesthesia and surgery: Risk indicators of cardiopulmonary morbidity. *Acta Anaesthesiol Scand* 1990; 34: 144-155.
- [27] O. Langeron, S. Carreira, F. le Sache et M. Raux. Postoperative pulmonary complications updating. *Ann Fr Anesth Réanim* 2014; 33: 480–483.

- [28] Canet J et Mazo V. Postoperative pulmonary complications. *Minerva Anesthesiol* 2010; 76:138–43.
- [29] Canet J, Gallart L, Gomar C, Paluzie G, Valles J, Castillo J, et al. Prediction of postoperative pulmonary complications in a population-based surgical cohort. *Anesthesiology* 2010;113: 1338–50.
- [30] M. Durand MO, P. Combes MI, R. Briot MO et al. Prédiction des complications respiratoires après chirurgie de l'aorte abdominale. *Can J anaesth* 1995; 42(12): 1101-7.
- [31] Hansen G, Drablos PA et Steinert R. Pulmonary complication, ventilation and blood gases after upper abdominal surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1977; 21: 211-5.
- [32] Almahdi Awab, Brahim Elahmadi, Tarik Lamkinsi et al. Epidémiologie et facteurs de risque des complications respiratoires majeures après chirurgie de l'aorte abdominale au CHU Ibn Sina, Maroc. *Pan Afr Med J* 2013; 14:13. [doi:10.11604/pamj.2013.14.13.1853](https://doi.org/10.11604/pamj.2013.14.13.1853)
- [33] Pasin L, Nardelli P, Belletti A et al. Pulmonary complications after open abdominal aortic surgery: Systematic review and meta-analysis. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2017; 31: 562-568.
- [34] C. Hallynck, P. Farahmand, P. Julia, B. Cholley. Prise en charge pour chirurgie d'anévrisme de l'aorte abdominale. *EMC - Anesthésie- Réanimation* 2012; 9: 1-12.
- [35] Jonker FH, Schlosser FJ, Dewan M, Huddle M, Sergi M, Dardik A, et al. Patients with abdominal aortic aneurysm and chronic obstructive pulmonary disease have improved outcomes with endovascular aneurysm repair compared with open repair. *Vascular* 2009; 17: 316-24.

- [36] Panaretou et al. Postoperative pulmonary function after open abdominal aortic aneurysm repair in patients with chronic obstructive pulmonary disease : Epidural versus intravenous analgesia. *Ann Vasc Surg* 2012; 26: 149-155.
- [37] C. Blayau. Insuffisance rénale aiguë postopératoire. *Le praticien en anesthésie réanimation* 2011 ; 15 :352-358.
- [38] Corinne Isnard Bagnis et Gilbert Deray. Facteurs de risque et prévention de l'insuffisance rénale postopératoire. *Le Praticien en anesthésie reanimation* 2008; 12: 14-18.
- [39] Bellomo R, Kellum JA et 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.
- [40] Uchino S, Kellum JA, Bellomo R et al. Acute renal failure in critically ill patients:a multinational, multicenter study. *JAMA* 2005; 294(7):813-8.
- [41] Mehta et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care* 2007; 11(2): R31.
- [42] The kidney Disease Improving Global outcomes (KDIGO) Working Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. KDIGO. Clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl* 2012; 2: 1-138.
- [43] Carole Ichai, Christophe Vinsonneau, Bertrand Souweine et al. Insuffisance rénale aiguë en périopératoire et en réanimation (à l'exclusion des techniques d'épuration extrarénale). *Anesth Reanim* 2016; 2: 184–205.
- [44] Dariane C, Coscas R, Boulitrop C et al. Acute Kidney Injury after open Repair of Intact Abdominal Aortic Aneurysms. *Ann Vasc surg* 2017; 39: 294-300.

- [45] Tallgren et al. Acute Renal Injury and Dysfunction Following Elective Abdominal Aortic Surgery. *Eur J Vasc Surg* 2007; 33: 550-555.
- [46] Ryan Brinkman et al. Acute Kidney Injury in Patients Undergoing Open Abdominal Aortic Aneurysm Repair: A Pilot Observational Trial. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2015; 29(5): 1212–1219.
- [47] Grant SW, Grayson AD, Grant MI, et al. what are the risk factors for renal failure following open elective abdominal repair? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012; 43: 182-7.
- [48] Wald R, Waikar SS, Liangos O, et al. Acute renal failure after endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm. *J vasc surg* 2006; 43: 460-6.
- [49] Kazmers A, Jacobs L, Perkins A. The impact of complications after vascular surgery in Veterans Affairs Medical Centers: *J Surg Res* 1994; 67: 62-6.
- [50] Castango C, Varetto G, Quaglino S, et al. Acute kidney injury after open and endovascular elective repair for infrarenal abdominal aortic aneurysms. *J vasc Sur* 2016; 64: 928-933.e 1.
- [51] Herget-Rosenthal S, Marggraf G, Husing J, Goring F, Pietruck F, Janssen O et al. Early detection of acute renal failure by serum cystatin C. *Kidney Int* 2004; 66: 1115-1122.
- [52] Yeung kk, Groeneveld M, Lu JJ-N et al, Organ protection during aortic-across clamping. *Best Practice & Research Clinical Anesthesiology* (2016), doi: 10.1016/ J. bpa.2016.
- [53] E. Steinmetz. Restauration aorto-iliaque: complications. *EMC-Techniques chirurgicales –Chirurgie vasculaire* 2012 ; 7 : 1-13.

- [54] Gullo L, Cavicchi L, Tomassetti P, Spagnolo C, Freyrie A, D'Addato M. Effects of ischemia on the human pancreas. *Gastroenterology* 1996; 111: 1033-1038.
- [55] Johnston KW. Multicenter prospective study of non-ruptured abdominal aortic aneurysm. Part II. Variables predicting morbidity and mortality. *J Vasc Surg* 1989; 9: 437-47.
- [56] Stéphanie Darras, Jacques Paineau, Philippe Patra, Yann Goueffic. Facteurs pronostiques de colite ischémique après chirurgie aortique sous rénale. *Ann Vasc Surg* 2011 ; 25 : 612-619.
- [57] D. Moszkowicz, A. Mariani, C. Trésallet et al. Colite ischémique : prise en charge diagnostique et thérapeutique. *J Vasc Surg* 2013; 150: 22-32.
- [58] Ernest et al. Ischemic colitis incidence following abdominal aortic reconstruction: a prospective study. *Surgery* 1976; 80: 417-421.
- [59] Zhorbin Moghadamyeghaneh et al. Risk factors and outcomes of postoperative ischemic colitis in contemporary open and endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2015, doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2014.05.084>.
- [60] Griffiths JD. Surgical anatomy of the blood supply of the distal colon. *Ann R Coll Surg Engl* 1956; 19: 241-256.
- [61] Cabié A, Farkas JC, Fitting C, et al. High levels of portal TNF- α during abdominal aortic surgery in man. *Cytokine* 1993; 5: 448-453.
- [62] Bjorck M, Bergqvist D, Troëng T. Incidence and clinical presentation of Bowel ischaemia after aortoiliac surgery 2930 operations from a population-based registry in Sweden. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996;12:139-144.

- [63] Manu Malbrain, Michael Sugrue, Michael Cheatham et al. Attention au syndrome de compartiment abdominal en réanimation! Le praticien en anesthésie-réanimation 2005; 9(5): 361-368.
- [64] Kirkpatrick, A et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. Intensive Care Med (2013) 39: 1190-1206.
- [65] Ersryd S, et al. Abdominal Compartment Syndrome After Surgery for Abdominal Aortic Aneurysm: A Nationwide Population Based Study, European Journal of Vascular and Endovascular Surgery 2016; 52: 158-165.
- [66] S. Ersryda,b, K. Djavani-Gidlunda,b, A. Wanhainen a, M. Björck et al. Abdominal Compartment Syndrome After Surgery for Abdominal Aortic Aneurysm: A Nationwide Population Based Study. Eur J Vasc Endovasc Surg 2016; 52: 158-165.
- [67] Sorelius K, Wanhainen A, Acosta S, Svensson M, Djavani- Gidlund K, Björck M. Open abdomen treatment after aortic aneurysm repair with vacuum assisted wound closure and mesh-mediated fascial traction. Eur J Vasc Endovasc Surg 2013;45: 588-94.
- [68] Mayer D, Rancic Z, Meier C, Pfammatter T, Veith FJ, Lachat M. Open abdomen treatment following endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg 2009; 50: 1-7.
- [69] E. Vibert, D et Azoulay. Cholécystite alithiasique de l'adulte: étiologies, diagnostic et traitement. Ann Chir 2002; 127 : 330-6.
- [70] Philip S. Barie et Soumitra R. Eachempati. Acute Acalculous Cholecystitis. Gastroenterol Clin 2010; 39: 343–357.

- [71] Kenneth Ouriel, Richard M. Green, John J. Ricotta et al. Acute acalculous cholecystitis complicating abdominal aortic aneurysm resection. *J Vasc Surg*. 1984; 1(5):646-8.
- [72] B. Rozec et al. Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux périopératoires. *Ann Fr Anesth* 2014; 33: 677-689.
- [73] B. Rozec et al. Accident vasculaire cérébral postopératoire après chirurgie pour fracture de hanche. Congrès national d'anesthésie réanimation 2011; R1 :477.
- [74] Sharifpour M. et al. Incidence, predictors and outcomes of perioperative stroke in noncardiac major vascular surgery. *Anesth analg* 2013; 116 :424-434.
- [75] Mutapha Alilou, Ahmed El Hijri, Abderrahim Azzouzi. Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques après chirurgie vasculaire. *J Can Anesth* 2009;56: 469–470.
- [76] Selim M. Perioperative stroke. *N Engl J Med* 2007; 356: 706–13.
- [77] Axelrod DA, Stanley JC, Upschurch GR, Khuri S, Daley J, Henderson W, et al. Risk for stroke after elective non carotid vascular surgery. *J Vasc Surg* 2004; 39: 67–72.
- [78] C. Masson, D Leys, J.F Meder, et al. Ischémie médullaire. *J. Neuroradiol* 2004; 31: 35-46.
- [79] Estrera AL, Miller CC, Huynh T.T, et al. Neurologic outcome after thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Ann Thorac Surg* 2001; 72: 1225-31.
- [80] David Rosenthal. Spinal cord ischemia after abdominal aortic operation: Is it preventable? *J Vasc Surg* .1999; 30 (3) :391-399.

- [81] Brian Keisler et Chuck Carter. Abdominal Aortic Aneurysm. *Am Fam Physician*. 2015; 91(8):538-543.
- [82] Nung Rudarakanchana et Mr Michael Jenkins. Management of abdominal aortic aneurysms in the UK. *British Journal of Hospital Medicine*.2014; 75(10).
- [83] D. Eyraud, M. Bertrand, M.H. Fléron et al. Facteurs de risque de mortalité après chirurgie de l'aorte abdominale. *Ann Fr Anesth Réanim* 2000; 19:452–8.
- [84] Hertzner NR, Mascha EI, Karafa MI, et al. Open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair : the cleveland clinic experience from 1989 to 1998. *J Vasc Surg* 2002 ;35: 1145-54.
- [85] Francine C. de Carvalho, Veridiana Porto Maggioli da Rocha Brito, Elisângela Campaner Tribulatto et al. Prospective Study of Early and Late Morbidity and Mortality in the Abdominal Aortic Aneurysm Surgical Repair. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*.2005; 84(4).
- [86] Jose Antonio Brizuela Sanz, Jose Antonio Gonzalez Fajardo, Lucas Mengibar Fuentes et al. Mortalité des patients opérés d'une chirurgie aorto-iliaque : Valeur pronostique de la Troponine T au cours de la période post-opératoire immédiate. *Annales de chirurgie vasculaire* 2010; 24(6): 814-819.
- [87] Kantonen I, Lepäntalo M, Salenius et al. Mortality in abdominal aortic aneurysm surgery the effect of hospital volume, patient mix and surgeon's case load. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1997; 14(5):375 9.
- [88] Felix J. V. Schlosser, Ilonca Vaartjes, Geert I.M.G. van der Heijden, et al. Mortality After elective Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *Ann Surg* 2010; 251: 158–164.

- [89] Bala Ramanan, Prateek K. Gupta, Abhishek Sundaram et al. Development of a risk index for prediction of mortality after open aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2013; 58: 871-8.
- [90] J. Bardenhagen, H. Kauschet H. H.Wenk. Einflussfaktoren auf das Outcome nach operativer Therapie abdominaler Aortenaneurysmen. *Zentrabl Chir* 2015; 140: 516-524.
- [91] Mohammad Qadura, Farhan Pervaiz, John A. Harlock, et al. Mortality and reintervention following elective abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2013;57:1676-83.
- [92] Greenhalgh RM, Brown LC, Rowell JT, et al United kingdom EVAR Trial investigators. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Eng J Med*. 2010; 362: 1863-1871.
- [93] keisler B, Cartec C. Abdominal aortic aneurysm. *Ann Fam Physician* 2015; 91: 538-43.

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 عضوة في الممثلة الطبية أتعهد علانية:

- ⊙ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ⊙ وأن أحترم أساتذتي وأتعرف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ⊙ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جامعة صحة مريضى هدفى الأول.
- ⊙ وأن لا أفشي الأسرار المعمودة إلي.
- ⊙ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لممثلة 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 مما لا يقبض من تهديد.
- ⊙ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسمة بالله.

والله على ما أقول شهيد.

**العوامل المنبئة بالوفيات
في جراحة الشريان الأبهر البطني
(دراسة استرجاعية بصدد 200 حالة)**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيدة: زينب قبة

المزودة في: 11 يناير 1991 بحريكة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: المنبئة - الوفيات - الأبهر البطني.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس ومشرف

أعضاء

السيد: أحمد الهجري

أستاذ في التخدير والأنعاش

السيد: رشيد المساوي

أستاذ في التخدير والأنعاش

السيد: مصطفى عليلو

أستاذ في التخدير والأنعاش

السيد: مصطفى بنصغير

أستاذ في التخدير والأنعاش