



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2023

Thèse N°: 174

LES EVENEMENTS CARDIOVASCULAIRES PERI- OPERATOIRES EN CHIRURGIE DE RESECTION HEPATIQUE CARCINOLOGIQUE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2023

PAR

Madame Chaimae ABOUEDDAHAB
Médecin Interne au CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

Mots Clés : Résection hépatique; Complications cardiovasculaires;
Dommage myocardique; Embolie pulmonaire;
Thrombose veineuse portale

Membres du Jury :

Monsieur Mustapha BENSghir

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Monsieur Brahim EL AHMADI

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Monsieur Amine BENKABBOU

Professeur de Chirurgie Générale

Monsieur Abdelilah GHANNAM

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Monsieur Sidi Jawad TADILI

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Président du jury

Directeur de thèse

Juge

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

فَالسُّبْحَانَكَ لَا إِلَهَ إِلَّا أَنْتَ أَعْلَمُ
أَنْتَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

صِدْقَ اللَّهِ الْعَظِيمِ



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
2013 _ 2022: Professeur Mohamed ADNAOUI

ORGANISATION DECANALE :

- *Doyen*
Professeur Brahim LEKEHAL
- *Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines*
Professeur Amal THIMOU
- *Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération*
Professeur Taoufiq DAKKA
- *Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie*
Professeur Younes RAHALI
- *Secrétaire Général*
Mr. Mohamed KARRA

SERVICES ADMINISTRATIFS :

- *Chef du Service des Affaires Administratives*
Mr. Abdellah KHALED
- *Chef du Service des Affaires Etudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats*
Mr. Azzeddine BOULAAJOU
- *Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages*
Mr. Najib MOUNIR
- *Chef du service des Finances*
Mr. Rachid BENNIS
- *Chef du Service Informatique*
Mr. Abdelhakim EL MESSAOUDI

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – Clinique Royale
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Janvier et Novembre 1990
Pr. KHARBACH Aïcha

Médecine Interne
Gynécologie -Obstétrique

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. SOULAYMANI Rachida

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers Rabat
Pharmacologie Doyen de la Fac. Phar. Abulcassis Rabat
Pharmacologie- Dir. Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUADA Adil
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de FMPT
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. SENOUCI Karima

Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPT
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale – Directeur du CHIS Rabat
Immunologie
Chirurgie pédiatrique
Chirurgie Générale
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie *Inspecteur du SSM*
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAoui Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAoui Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V Rabat*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAoui CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie *Directeur Hôp. Ar-razi Salé*
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER-RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie *Doyen de la Fac. Méd. Abulcassis Rabat*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

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

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie

Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia	Neurologie
Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
Pr. CHAT Latifa	Radiologie
Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique <i><u>Directeur Hôp. d'Enfants Rabat</u></i>
Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie -
Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale <i><u>Directeur Hôpital Ibn Sina Rabat</u></i>
Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie orthopédie
Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique – <i><u>Doyen de la FMPR</u></i>
Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
Pr. NOUINI Yassine	Urologie
Pr. SABBABH Farid	Chirurgie Générale
Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

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. CHOHO Abdelkrim*
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie *Directeur HMI Moulay Ismail-Meknès*
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie *V-D chargé Aff Acad. Est.*
Chirurgie Générale *Directeur de l' ERPPLM*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
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. HACHI Hafid
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie orthopédie *Directeur HM Avicenne-Marrakech*
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
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. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*
Pédiatrie
Cardiologie

Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. ZERAIDI Najia

Biophysique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
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. 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. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Hématologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual*
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine

Réanimation Médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice

Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation Médicale
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Biochimie-Chimie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGADR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 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. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MSSROURI Rahal

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie *Directeur Hôp. des Spécialités Rabat*
 Anesthésie Réanimation *Directeur de la Clinique Royale*
 Anatomie *Dir. Délégué de la Fondation Ch.Kh.Ibn Zaid*
 Biochimie-Chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-Entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Mars 2010

Pr. FILALI Karim*
Pr. CHEMSI Mohamed*

Anesthésie-Réanimation *Directeur ERSSM*
Médecine Aéronautique

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. DAMI Abdellah*
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. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Physiologie
Microbiologie
Biochimie- Chimie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Décembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie pédiatrique
Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad

Pharmacologie *Doyen de la Faculté de Pharmacie de l'UM6SS*
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie

Pr. BENSGHIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie <i>Président de la Ligue N. de L. contre les M. CV</i>
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <i>Vice-Doyen à la Pharmacie</i>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie orthopédie

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

Toxicologie

JUIN 2013

Pr. BENALI Bennaceur

Médecine du Travail

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah

Chirurgie Thoracique

Pr. BENCHAKROUN Mohammed*

Traumatologie- Orthopédie

Pr. BOUCHIKH

Mohammed Chirurgie Thoracique

Pr. EL KABBAJ Driss*

Néphrologie

Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*

Biochimie-Chimie

Pr. HARDIZI Houyam

Histologie- Embryologie-Cytogénétique

Pr. HASSANI Amale*

Pédiatrie

Pr. HERRAK Laila

Pneumologie

Pr. JEAIDI Anass*

Hématologie Biologique

Pr. KOUACH Jaouad*

Génécoologie-Obstétrique

Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar

CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE

Pr. SEKKACH Youssef*

Médecine Interne

Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Génécoologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKASSEM Rachid*

Pédiatrie

Pr. AIT BOUGHIMA Fadila

Médecine Légale

Pr. BEKKALI Hicham*

Anesthésie-Réanimation

Pr. BOUABDELLAH Mounya

Biochimie-Chimie

Pr. DERRAJI Soufiane*

Pharmacie Clinique

Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali

Anatomie

Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*

Anesthésie-Réanimation

Pr. EL MARJANY Mohammed*

Radiothérapie

Pr. FEJJAL Nawfal

Chirurgie Réparatrice et Plastique

Pr. JAHIDI Mohamed*

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Pr. LAKHAL Zouhair*

Cardiologie

Pr. OUDGHIRI NEZHA

Anesthésie-Réanimation

Pr. RAMI Mohamed

Chirurgie pédiatrique

Pr. SABIR Maria

Psychiatrie

Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

AOÛT 2015

Pr. MEZIANE Meryem

Dermatologie

Pr. TAHIRI Latifa

Rhumatologie

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Noureddine*

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Oto-Rhino-Laryngologie

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Chirurgie Générale
Immunologie

PROFESSEURS AGREGES :

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hygiène
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*	Néphrologie
Pr. ACHBOUK Abdelhafid*	Chirurgie réparatrice et plastique
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid	Radiothérapie
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. BASSIR Rida Allah	Anatomie
Pr. BOUATTAR Tarik	Néphrologie
Pr. BOUFETTAL Monsef	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*	Chirurgie-Générale
Pr. BOUZELMAT Hicham*	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS Jalal*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFRY Bouchaib*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAHDI Hafsa*	Anatomie Pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*	Neuro-chirurgie
Pr. DAMIRI Amal*	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI Nawfal*	Anesthésie-Réanimation
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir	Pharmacie-Galénique
Pr. EL ANNAZ Hicham*	Virologie
Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. EL HJOUJI Abderrahman*	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI Hakim*	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI Abderrahman*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EN-NAFAA Issam*	Radiologie
Pr. HAMAMA Jalal*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI Bouchaib*	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. HJIRA Naouafal*	Dermatologie
Pr. JIRA Mohamed*	Médecine interne
Pr. JNIENE Asmaa	Physiologie
Pr. LARAQUI Hicham*	Chirurgie-Générale
Pr. MAHFOUD Tarik*	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE Mohammed*	Anesthésie-Réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes*	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. MOUZARI Yassine*	Ophthalmologie
Pr. NAOUI Hafida*	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL MAJDOULINE	Médecine préventive, santé publique et Hygiène
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*	Pédiatrie
Pr. SAOUAB RACHIDA*	Radiologie
Pr. SBITTI YASSIR*	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG OMAR*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. ZIDOUH SAAD*	Anesthésie-Réanimation

NOVEMBRE 2020

Pr. LALYA ISSAM*	Radiothérapie
------------------	---------------

SEPTEMBRE 2021

Pr. ABABOU Karim*	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*	Oncologie Médicale
Pr. ATOUF OUAFA	Immunologie
Pr. BAKALI Youness	Chirurgie Générale
Pr. BAMOUS Mehdi*	CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE
Pr. BELBACHIR Siham	Psychiatrie
Pr. BELKOUCH Ahmed*	Médecine des Urgences et des Catastrophes
Pr. BENNIS Azzelarab*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham	Génétique
Pr. DOUMIRI Mouhssine	Anesthésie-Réanimation
Pr. EDDERAI Meryem*	Radiologie
Pr. EL KTAIBI Abderrahim*	Anatomie Pathologique
Pr. EL MAAROUFI Hicham*	Hématologie Clinique
Pr. EL OMRI Naoual*	Médecine Interne
Pr. EL QATNI Mohamed*	Médecine Interne
Pr. FAHRY Aicha*	Pharmacie Galénique
Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*	Néphrologie
Pr. IKEN Maryem*	Parasitologie
Pr. JAAFARI Abdelhamid*	Anesthésie-Réanimation
Pr. KHALFI Lahcen*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. KHEYI Jamal*	Cardiologie
Pr. KHIBRI Hajar	Médecine Interne
Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae	Radiologie
Pr. LABOUDI Fouad	Psychiatrie
Pr. LAHKIM Mohamed*	Radiologie
Pr. MEKAOUI Nour	Pédiatrie
Pr. MOJEMMI Brahim	Chimie Analytique
Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad	Neurochirurgie
Pr. SATTE AMAL*	Neurologie
Pr. SOUHI Hicham*	Pneumo-phtisiologie
Pr. TADLAOUI Yasmina*	Pharmacie Clinique
Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*	Virologie
Pr. ZAHID Hafid*	Hématologie
Pr. ZAJJARI Yassir*	Néphrologie
Pr. ZAKARYA Imane*	Pharmacognosie

(*) Enseignants Chercheurs Militaires

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

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. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <i>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</i>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik	Microbiologie et Biologie moléculaire
Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-Chimie
Pr. CHERGUI Abdelhak	Botanique, Biologie et physiologie végétales
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL BAKKALI Mustapha	Physiologie
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LAZRAK Fatima	Chimie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique (<i>mis en disponibilité</i>)
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 20/02/2023

KHALED Abdellah

Chef du Service des Affaires Administratives

FMPR

Le Doyen



Dédicaces :



«L'homme ne possédera que ce qu'il aura acquis par ses efforts» (Sourate al-Najm, 53 : 39).

L'achèvement de ce travail n'aurait pas été possible sans l'aide et la bénédiction de Dieu tout puissant et les efforts de plusieurs personnes à qui je suis extrêmement reconnaissante :

A mes chers parents : Hassane Aboueddahab et Najia Nachatte :

Chers Papa et Maman,

Je tiens à vous exprimer par ces quelques lignes toute ma gratitude et mon amour envers vous. Vous êtes les piliers de ma vie et les personnes qui m'ont donné tous les outils nécessaires pour devenir la personne que je suis aujourd'hui.

Papa, tu as toujours été un modèle de force, de courage et de sagesse pour moi.

Tu as toujours été présent malgré tes occupations, et tu m'as appris à être persévérante et à travailler dur pour atteindre mes objectifs. Tu m'as toujours encouragé à donner le meilleur de moi-même. Je te remercie pour tout ce que tu fais pour moi.

Ma petite maman, tu es ma source d'inspiration. Tu m'as toujours soutenu dans mes choix et mes décisions, et tu m'as transmis tes valeurs d'honnêteté, de dévouement et d'amour.

Tu es une femme, une épouse et une mère exceptionnelle, et je te suis éternellement reconnaissante pour tout ce que tu continues à me transmettre chaque jour.

Je ne saurais jamais assez vous remercier pour la vie que vous m'offrez. Ce travail est le fruit de vos sacrifices et de votre amour, et je suis fière de pouvoir vous dédier cette réussite. Je promets de continuer à travailler dur et à donner le meilleur de moi-même pour que vous soyez toujours fiers de moi.

Que Dieu vous bénisse, vous protège et vous accorde santé, bonheur et longue vie. Je vous aime plus que tout au monde, et je vous remercie encore une fois pour tout ce que vous faites pour moi.

A ma sœur aînée Fatima-Zahra :

Je te dédie ce travail pour te remercier de ta disponibilité.

Tu as toujours été là pour m'écouter, me conseiller et me soutenir peu importe les circonstances. Tu es une source d'inspiration pour moi, avec ta sagesse, ton intelligence et ton dévouement à l'apprentissage et à la recherche. Je suis très reconnaissante de t'avoir dans ma vie.

Je te souhaite tout le bonheur et la réussite que tu mérites, et je suis fière que tu sois ma sœur. Merci d'être toujours là pour moi.

Je t'aime Tima.

A ma sœur Zineb :

Je dédie cette thèse à toi, qui a été une source constante de soutien, de réconfort et de motivation tout au long de mon parcours académique.

Tu m'as aidé à surmonter les moments difficiles, et j'ai pu célébrer les moments de réussite avec une joie partagée.

Je te souhaite un avenir rempli de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité. Tu mérites tout le bien que la vie peut offrir, et j'espère que tu trouveras tout ce que tu cherches dans la vie.

Je t'aime Zouzou.

A mon neveu Jayden :

Ta naissance a été un moment de joie inoubliable pour notre famille. Depuis que tu es entré dans nos vies, tu as apporté une lumière et une énergie positive qui illuminent notre quotidien.

Je tiens à te dire que même si j'étais la chouchou de la famille auparavant, tu as su conquérir le cœur de chacun d'entre nous, et tu es désormais le petit prince de la famille. Je suis fière de te voir grandir et évoluer chaque jour, et je sais que tu vas accomplir de grandes choses dans ta vie.

Je te souhaite tous les bonheurs du monde et surtout beaucoup d'amour et de soutien tout au long de ta vie. Sache que je serai toujours là pour toi mon Joujou.

A toute ma famille,

Je vous dédie ma thèse et je vous remercie de votre amour, de votre affection et de vos encouragements constants.

A ma meilleure amie Rihab Skiker,

Il y a 18 ans, nous avons commencé notre parcours ensemble et depuis lors, notre amitié n'a cessé de grandir. Je suis reconnaissante de pouvoir dédier cette thèse à toi, ma meilleure amie, qui a toujours été présente pour moi, malgré la distance qui nous sépare.

Tu es une personne spéciale dans ma vie, et je suis reconnaissante de t'avoir à mes côtés depuis si longtemps. J'espère que notre amitié durera encore de nombreuses années.

A mes chers amis,

Cette thèse est dédiée à vous tous, pour votre soutien, votre amour et votre amitié indéfectible. J'espère que nous continuerons à traverser la vie ensemble, en créant de nombreux souvenirs et en partageant de merveilleux moments.

A la mémoire de toutes les personnes qui me sont chères et qui ne sont plus parmi nous : mes grands-parents maternels et paternels, et ma tante Amina qui m'a aimé inconditionnellement depuis ma naissance.

A tous les internes de ma promotion 2021.

A tous les anciens et jeunes internes de l'AMIR,

A tous mes enseignants de maternelle, primaire, collège, lycée et université.

A toutes les personnes que j'ai rencontré dans ma vie, et qui ont contribué à faire de moi la personne que je suis aujourd'hui.



Remerciements :



*A mon maître et président de thèse Monsieur le Professeur BENSGHIR Mustapha,
Professeur de l'enseignement supérieur en anesthésie réanimation
à la faculté de médecine et de pharmacie de Rabat*

Permettez-moi de vous remercier de l'honneur que vous m'avez fait en acceptant d'être le président de jury de ma thèse. Votre savoir, votre modestie et vos qualités humaines ont suscité en moi une grande estime. Veuillez trouver ici, cher maître, l'expression de ma haute considération et de mes sincères remerciements.

*A mon maître et rapporteur de thèse Monsieur le Professeur AHMADI Brahim,
Professeur de l'enseignement supérieur en anesthésie réanimation
à la faculté de médecine et de pharmacie de Rabat*

Je vous remercie de m'avoir confié ce travail et d'avoir toujours été disponible pour m'encadrer et répondre à toutes mes questions. Vous avez été patient avec moi, vous m'avez encouragé et vous m'avez présenté avec des précieux conseils. Ceci a suscité en moi une grande admiration et un grand respect pour vous. Vos qualités sur les plans professionnel et humain me servent d'exemple. Veuillez croire à l'expression de ma profonde reconnaissance.

*A mon maître et juge de thèse Monsieur le Professeur BENKABOU Amine,
Professeur de l'enseignement supérieur en chirurgie générale
à la faculté de médecine et de pharmacie de Rabat*

Je suis très honorée par votre présence au sein du jury de ma thèse. Je vous remercie pour votre présence et pour vos enseignements. A travers ce travail je vous exprime mon estime et ma haute reconnaissance.

★

*A mon maître et juge de thèse Monsieur le Professeur GHANNAM Abdelilah,
Professeur de l'enseignement supérieur en chirurgie générale
à la faculté de médecine et de pharmacie de Rabat*

Votre présence au sein du jury de ma thèse constitue pour moi un grand honneur. Ceci est une occasion pour exprimer mon admiration pour votre compétence professionnelle. Permettez-moi de vous présenter mon grand respect et ma grande reconnaissance.

*A mon maître et juge du thèse Monsieur le Professeur TADILI Sidi Jawad,
Professeur de l'enseignement supérieur en anesthésie réanimation
à la faculté de médecine et de pharmacie de Rabat*

Je suis particulièrement honorée par votre présence parmi les membres du jury. Je vous remercie d'avoir porté intérêt à mon travail. Je tiens à vous exprimer ma sincère gratitude pour tout ce que vous m'avez enseignée lors de mon passage dans votre service de réanimation des urgences chirurgicales. Votre expertise, votre bienveillance et votre engagement m'ont été une source d'inspiration et d'apprentissage. Grâce à vous, j'ai acquis des compétences essentielles pour ma formation académique et professionnelle. Aussi, j'ai également appris à être rigoureuse, méthodique et à toujours viser l'excellence. Cher maître, je vous en remercie, et je vous en suis toujours reconnaissante.



Liste des abréviations



LISTE DES ABREVIATIONS

5-FU	: 5-fluorouracile
ADN	: Acide désoxyribonucléique
ARN	: Acide ribonucléique
ASA	: American Society of Anesthesiology
ATP	: Adénosine triphosphate
AVC	: Accident vasculaire cérébral
AVCI	: Accident vasculaire cérébrale ischémique
CAS	: Carotid artery stenting
CEA	: Carotid endarterectomy
CGR	: Concentrés de globules rouges
cTn	: Troponine cardiaque
CV	: Cardiovascular
CVD	: Cardiovascular disease
DC	: Débit cardiaque
ECG	: Électrocardiogramme
EP	: Embolie pulmonaire
EtCO₂	: end-tidal carbon dioxide
ETO	: Échocardiographie transoesophagienne
ETT	: Échocardiographie transthoracique
EVF	: Exclusion vasculaire du foie
FA	: Fibrillation atriale
FEVG	: Fraction d'éjection du ventriculaire gauche
GI	: Gastro-intestinale
GLS	: Global longitudinal strain
hs-TnT	: Troponine T haute sensibilité
HTA	: Hypertension artérielle

HTP	: Hypertension portale
IDM	: Infarctus du myocarde
IMC	: Indice de masse corporelle
INO	: Institut national d'oncologie
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
LAVi	: Left atrial volume index
MELD	: Model end stage liver disease
MINS	: Myocardial injury after non cardiac surgery
NCS	: Non-cardiac surgery
NO	: Monoxyde d'azote
OAP	: Œdème aigu du poumon
OMS	: Organisation mondiale de la santé
PAM	: Pression artérielle moyenne
PAS	: Pression artérielle systolique
PBS	: Péritonite bactérienne spontanée
PVC	: Pression veineuse centrale
RVS	: Résistances vasculaires systémiques
SCA	: Syndrome coronarien aigue
SpO2	: Saturation pulsée en oxygène
SvO2	: Saturation veineuse en oxygène
TDM	: Tomodensitométrie
TIPS	: Transjugular intrahepatic portosystemic shunt
TVP	: Thrombose veineuse portale
VATS	: Video-assisted thoracic surgery
VCI	: Veine cave inferieure
VES	: Volume d'éjection systolique
VG	: ventricule gauche
VISION	: Vascular Events in Non cardiac Surgery Patients Cohort Evaluation



Liste des illustrations



LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Le retentissement hémodynamique de la cirrhose	5
Figure 2 : Critères diagnostiques de la cardiomyopathie cirrhotique	8
Figure 3 : les anomalies de la cardiomyopathie cirrhotique et les facteurs d'une décompensation cardiaque	11
Figure 4 : Gestion des patients avant une chirurgie non cardiaque	27
Figure 5 : Flowchart de l'étude	35
Figure 6 : Prise en charge des dommages myocardiques après chirurgie non cardiaque	57

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Critères diagnostiques de la cardiomyopathie cirrhotique, proposés par le Congrès Mondial de gastroentérologie	7
Tableau 2 : Critères diagnostiques de la cardiomyopathie cirrhotique mis à jour	7
Tableau 3 : Score de Lee	25
Tableau 4 : Les caractéristiques des chirurgies à risque faible, modéré et élevé.....	26
Tableau 5 : Données cliniques préopératoires	36
Tableau 6 : Comorbidités	37
Tableau 7 : Biologie préopératoire.....	38
Tableau 8 : Traitement préopératoire	39
Tableau 9 : Indications chirurgicales	40
Tableau 10 : Données chirurgicales peropératoires	42
Tableau 11 : Données peropératoire	44
Tableau 12 : Données biologiques postopératoires.....	45
Tableau 13 : Classification Clavien Dindo	47
Tableau 14 : Évolution postopératoire	47



Sommaire



SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
RAPPEL THEORIQUE	3
I. LE RISQUE CARDIOVASCULAIRE LIÉ AU TERRAIN	4
I.1 Les complications cardiovasculaires de la cirrhose	4
a. Le syndrome d'hypercinésie circulatoire.....	4
b. La cardiomyopathie cirrhotique.....	6
I.2 La cardiotoxicité de la chimiothérapie néoadjuvante	12
a. Insuffisance cardiaque et cardiomyopathie.....	12
b. Ischémie myocardique	14
c. Troubles du rythme et de la conduction cardiaque	14
d. Autres complications cardiovasculaires.....	15
II. LE RETENTISSEMENT HEMODYNAMIQUE DE LA CHIRURGIE HEPATIQUE	16
II.1 Le retentissement du clampage et de déclampage vasculaire	16
II.2 Le risque d'embolie gazeuse	18
II.3 Le risque hémorragique de la chirurgie.....	19
II.4 Le syndrome d'ischémie reperfusion	20
II.5 Le syndrome de traction mésentérique.....	20
III. LES SPECIFICITES DE L'EVALUATION CARDIOVASCULAIRE PREOPERATOIRE EN CHIRURGIE HEPATIQUE	22
PATIENTS ET METHODES	28
I. TYPE DE L'ETUDE	29
II. POPULATION ETUDIEE	29
III. CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION	29
III.1 Critères d'inclusion	29
III.2 Critères d'exclusion	29
IV. DEROULEMENT DU TRAVAIL	29
V. ANALYSE STATISTIQUE	33
VI. INFORMATION ET CONSENTEMENT DES PATIENTS	33
RESULTATS	34
I. FLOWCHART DE L'ETUDE	35
II. DONNEES CLINIQUES PREOPERATOIRES	36

III. COMORBIDITES	37
IV. BIOLOGIE PREOPERATOIRE	38
V. TRAITEMENT PREOPERATOIRE	39
VI. INDICATIONS CHIRURGICALES	40
VII. DONNEES CHIRURGICALES PEROPERATOIRES.....	41
VIII. DONNEES DE REANIMATION ET D'ANESTHESIE PEROPERATOIRE	43
IX. DONNES BIOLOGIQUES POSTOPERATOIRES	45
X. LES COMPLICATIONS POSTOPERATOIRES.....	45
XI. ÉVOLUTION POSTOPERATOIRE	47
DISCUSSION	48
I. DOMMAGE MYOCARDIQUE POSTOPERATOIRE	49
II. LES COMPLICATIONS THROMBOEMBOLIQUES.....	58
II.1 Embolie pulmonaire	58
II.2 Thrombose veineuse portale.....	61
III. AUTRES COMPLICATIONS CARDIAQUES	64
LIMITES DE L'ETUDE :	66
CONCLUSION	68
RESUMES	70
REFERENCES	78



Introduction



La résection carcinologique hépatique est considérée comme le traitement standard du cancer primitif du foie, ainsi que des métastases hépatiques du cancer colorectal, avec une fonction hépatique préservée (1).

En 1887, et en Allemagne, Langenbuch a réalisé une lobectomie hépatique latérale gauche avec succès. Depuis lors, l'hépatectomie a été largement pratiquée pour le traitement de diverses pathologies hépatiques, telles que les tumeurs malignes, les tumeurs bénignes, les calculs dans les canaux intrahépatiques, les kystes hydatiques et les abcès.

La chirurgie hépatique est particulièrement difficile en raison de la structure et des fonctions du foie; Malgré les progrès techniques et la grande expérience des centres spécialisés, la résection hépatique est encore grevée par des taux relativement élevés de morbidité postopératoire (4,09 %-47,7 %), et de mortalité (0,24 %-9,7 %)(2).

Dans le monde, plus de 300 millions de chirurgies non cardiaques sont pratiquées chaque année (3). Les complications cardiovasculaires sont une cause importante de morbidité et de mortalité péri-opératoires (4,5), elles prolongent l'hospitalisation et augmentent les coûts médicaux (6,7). Au cours des dernières décennies, il y a eu des améliorations dans la stratification des risques péri-opératoires, des progrès dans les techniques chirurgicales et anesthésiques et des efforts continus pour améliorer la prise en charge cardiovasculaire péri-opératoires avec de grands essais thérapeutiques durant cette période(8).

L'objectif de notre étude est de déterminer l'incidence et les différents événements cardiovasculaires péri-opératoires de la chirurgie de résection hépatique carcinologique.



Rappel Theorique



I. LE RISQUE CARDIOVASCULAIRE LIÉ AU TERRAIN

I.1 Les complications cardiovasculaires de la cirrhose

a. Le syndrome d'hypercinésie circulatoire

Le syndrome hyperkinétique chez le cirrhotique, se caractérise par une vasodilatation artérielle systémique très importante, surtout dans le territoire splanchnique secondaire à la sécrétion des substances vasodilatatrices, comme le NO et la prostacycline (3), ceci sera alors responsable d'une séquestration splanchnique (4), d'une hypovolémie relative, d'une diminution de la pression de perfusion rénale et une baisse de la pression artérielle systémique.

La diminution de la pression de perfusion rénale sera à l'origine de l'activation chronique du système rénine-angiotensine-aldostérone et donc de la rétention hydrosodée. La baisse de la pression artérielle systémique serait susceptible aussi de stimuler chroniquement le système nerveux sympathique, et donc une augmentation de la fréquence cardiaque, et de la contractilité myocardique (5, 6, 7,9).

L'activation chronique du système rénine-angiotensine et du système sympathique permet de limiter la vasodilatation artériolaire, mais a des conséquences directes sur la vascularisation de certains organes cibles, cette perturbation neuro-humorale est responsable de plusieurs syndromes associés à la cirrhose, tels que l'hypertension porto-pulmonaire, la dysfonction neurovégétative, les syndromes hépato-pulmonaire et hépatorénal ainsi que des troubles de l'hémostase (10,11).

La cirrhose sera donc responsable d'une vasoplégie, d'une augmentation de la précharge du fait de la rétention hydrosodée et d'une augmentation de la volémie centrale. Ceci entraîne une augmentation du volume d'éjection systolique et une augmentation du débit cardiaque. L'association entre un hyperdébit cardiaque et une résistance vasculaire systémique basse entraîne ce qu'on appelle le syndrome hyperkinétique qu'est une caractéristique de la cirrhose (3) (Figure 1).

Sur le plan clinique ce syndrome associe une hypotension artérielle, une tachycardie par stimulation sympathique ; une majoration du débit cardiaque secondaire à la tachycardie, à l'ouverture des shunts porto-caves et à la rétention hydrosodée ; il associe également une diminution de la réactivité aux vasopresseurs avec baisse de l'extraction tissulaire en oxygène.

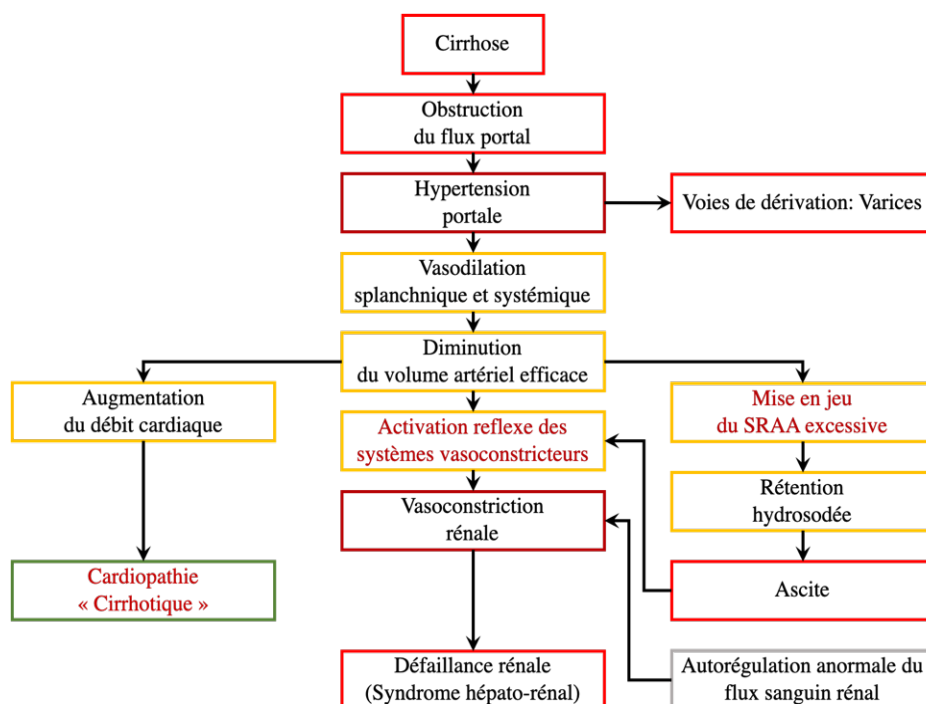


Figure 1 : Le retentissement hémodynamique de la cirrhose (10)

b. La cardiomyopathie cirrhotique

La cardiomyopathie cirrhotique est une forme d'insuffisance cardiaque associée à une cirrhose de toute cause, elle est le résultat final de modifications circulatoires et humorales complexes, et grevée de morbi-mortalité élevée (11).

Cette atteinte cardiaque ne s'installe dès le début de la cirrhose que dans la cirrhose alcoolique chronique, en cas de dysfonction métabolique sévère ou en cas de cholestase chronique. Elle se caractérise par une altération de la fonction diastolique, une altération de la fonction systolique, des modifications électrophysiologiques surtout un allongement de l'espace QT et une insuffisance ventriculaire gauche appelée insuffisance cardiaque à haut débit, qui peut se démasquer en cas de stress(11).

Le Congrès mondial de gastroentérologie 2005 a défini une triade caractéristique de la cardiomyopathie du cirrhotique (tableau 1) : la dysfonction diastolique, la dysfonction systolique et les anomalies électrophysiologiques (12,13). Cette définition (14) (Tableau 1) n'a pas suivi les progrès récents de l'imagerie cardiaque et du diagnostic des dysfonctions systolique et diastolique, Izzy et al. ont proposé de nouvelles définitions techniques (15) (Tableau 2) basées sur les avancées récentes de l'imagerie cardiaque (figure 2).

Tableau 1 : Critères diagnostiques de la cardiomyopathie cirrhotique, proposés par le Congrès Mondial de gastroentérologie

Dysfonction systolique	Dysfonction diastolique	Critères additionnels
<ul style="list-style-type: none"> • Réponses contractiles systoliques anormales au stress • FEVG au repos < 55% 	<ul style="list-style-type: none"> • E/A < 1 • Temps de décélération de l'onde E prolongé > 200ms • Temps de relaxation isovolumique prolongé > 80 ms 	<ul style="list-style-type: none"> • Allongement de l'intervalle QTC • Oreillette gauche élargie • Augmentation de la masse myocardique • Augmentation du pro-BNP et du BNP • Augmentation de la troponine

Reported by Moller et al (14).

Tableau 2 : Critères diagnostiques de la cardiomyopathie cirrhotique mis à jour

Dysfonction systolique	Dysfonction diastolique (≥3 critères)	Critères à valider /étudier
<ul style="list-style-type: none"> • FEVG au repos < 50% • GLS < 18 % 	<ul style="list-style-type: none"> • Vitesse E' septale < 7 cm/s • E/É ≥ 15 • LAVI > 34 ml/m² • Vitesse tricuspidale > 2,8 m/s 	<ul style="list-style-type: none"> • Réponse inotrope/chronotrope anormale • Découplage électromécanique • Élargissement des cavités cardiaques • Modification de la masse myocardique • IRM cardiaque • Modification électrocardiographiques • Biomarqueurs

Modified from Izzy et al (15).

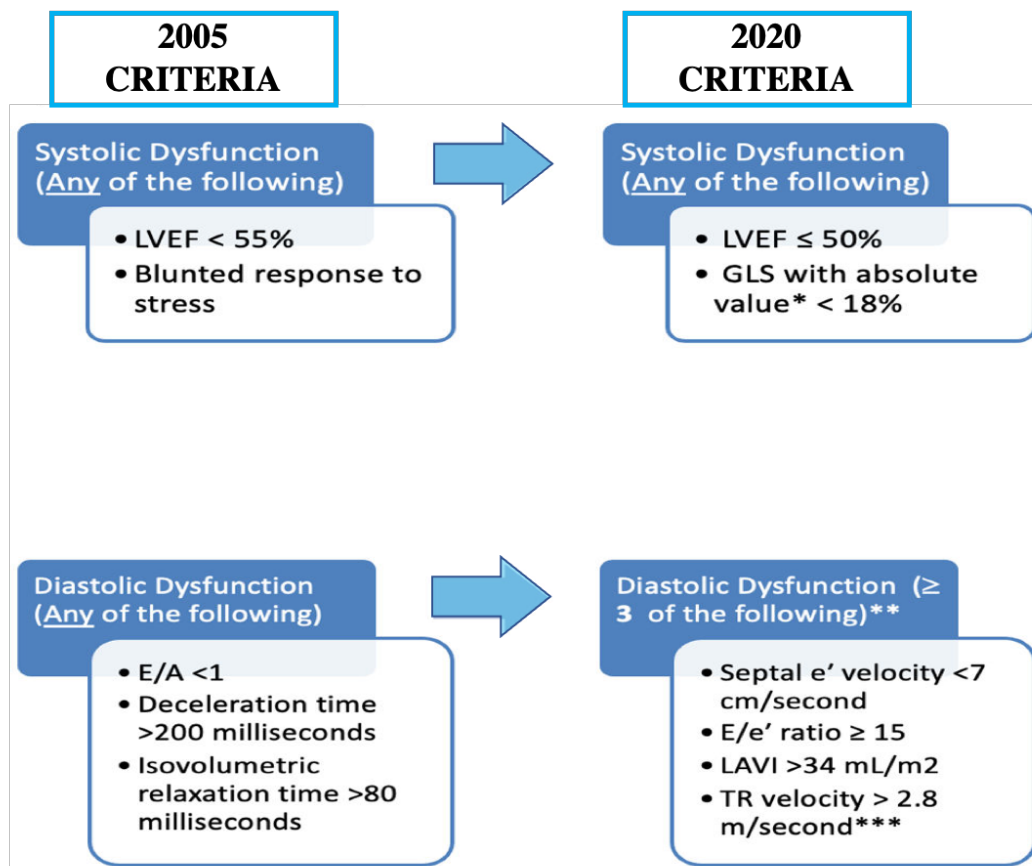


Figure 2 : Critères diagnostiques de la cardiomyopathie cirrhotique (16).

La dysfonction systolique de la cardiomyopathie cirrhotique est mise en évidence par le stress, on constate une augmentation de la pression télédiastolique du VG sans l'élévation prévue de l'index cardiaque, ni de la fraction d'éjection du VG. Cette hypo-réactivité ventriculaire est liée à la sévérité de la cirrhose (17).

L'échocardiographie peut mettre en évidence des modifications morphologiques des cavités cardiaques, à savoir: une hypertrophie ventriculaire gauche et un épaissement du septum interventriculaire, secondaire à l'activation du système neuroendocrinien et à la surcharge hémodynamique.

L'échographie de suivi des marqueurs acoustiques est une technique

d'imagerie moderne qui suit le mouvement du tissu cardiaque pendant la systole et permet une évaluation de la fonction ventriculaire gauche au-delà de la fraction d'éjection (11).

La dysfonction diastolique est définie par une altération de la relaxation du ventricule gauche pendant la diastole. La relaxation du VG permet une diminution de la pression ventriculaire gauche, permettant l'écoulement passif et rapide du sang de l'oreillette gauche vers le ventricule gauche. L'altération de cette relaxation réduit le remplissage ventriculaire gauche passif et conduit à une augmentation des pressions de remplissage ventriculaire. La vitesse e' , le rapport E/e' , l'indice de volume maximal de l'oreillette gauche (left atrium maximum volume index) et la vitesse maximale de régurgitation tricuspide (peak tricuspid regurgitation velocity) sont les mesures recommandées de la dysfonction diastolique ventriculaire gauche (18).

Le rapport E/A est le rapport entre la vélocité du flux sanguin durant la phase passive précoce de la diastole (l'onde E) et la phase active tardive (l'onde A)(17). Ce rapport ne peut pas être évalué chez les patients atteints de fibrillation auriculaire ou de flutter auriculaire et il est affecté par les modifications de la précharge. Cette dernière varie considérablement chez les patients atteints de cirrhose (19).

Le rapport E/e' est une mesure fiable pour déterminer une pression de remplissage ventriculaire gauche élevée et donc une dysfonction diastolique ventriculaire gauche, même chez les patients ayant une précharge réduite (20).

Trois anomalies électrophysiologiques ont été rapportées dans la cardiomyopathie cirrhotique: un allongement de l'intervalle QT (21), une dissociation électromécanique (22) et une incompétence chronotrope (23). L'intervalle QT doit être corrigé par la fréquence cardiaque (QTc).

Bien qu'il existe plusieurs façons pour corriger cet intervalle, une étude de Zambruni et al, suggère que dans la cirrhose, la meilleure méthode de correction est la Friedericia(24).

Environ 15 à 60 % de la population cirrhotique présente un allongement de l'intervalle QTc, et l'étendue de l'allongement de l'intervalle QTc semble être corrélée au degré d'insuffisance hépatique(25).

Quelle que soit la pertinence, nous avons montré dans un modèle de cirrhose biliaire chez le rat que le principal mécanisme électrophysiologique sous-jacent à l'allongement de l'intervalle QTc est une fonction anormale de deux types de canaux potassiques liés à la membrane des cardiomyocytes (26).

La dissociation électromécanique désigne une grande variabilité de l'intervalle de temps normalement très étroitement couplé entre l'apparition du signal électrique (complexe QRS de l'électrocardiogramme) et la systole mécanique (contraction du ventricule) (22).

L'incompétence chronotrope fait référence à l'incapacité du cœur à augmenter suffisamment la fréquence cardiaque en réponse à des besoins de pompage accrus. Là encore, la pertinence clinique de ces phénomènes électrophysiologiques reste méconnue (27).

La figure 3 résume l'ensemble des anomalies retrouvées dans la cardiomyopathie du cirrhotique et les facteurs de décompensation cardiaques.

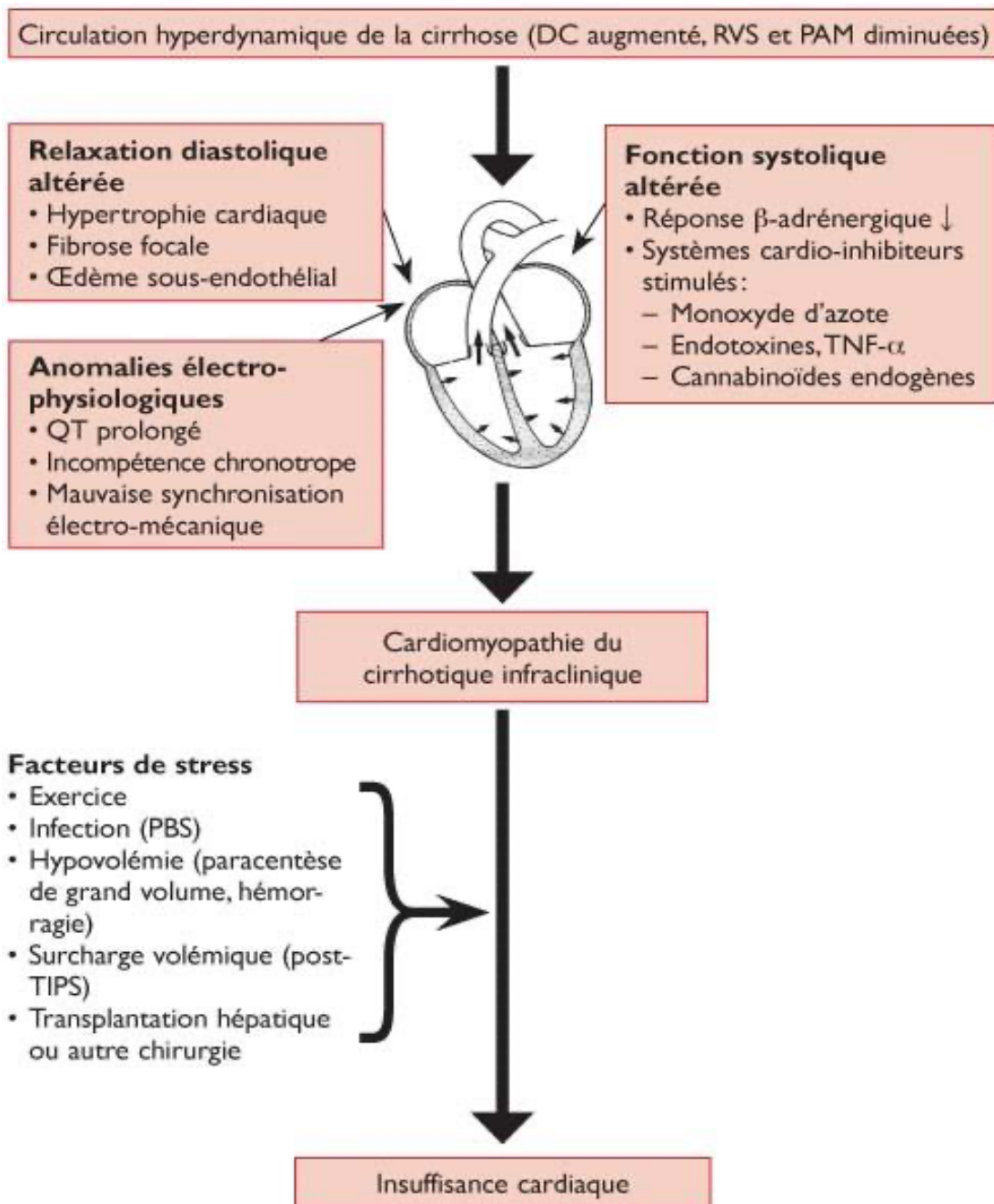


Figure 3 : les anomalies de la cardiomyopathie cirrhotique et les facteurs d'une décompensation cardiaque (17).

I.2 La cardiotoxicité de la chimiothérapie néoadjuvante

Les avancées dans les traitements anticancéreux ont permis d'améliorer le pronostic des patients ayant des cancers solides. Cependant, les effets indésirables de ces traitements peuvent être graves. Parmi les complications les plus redoutables, on trouve les complications cardiovasculaires.

a. Insuffisance cardiaque et cardiomyopathie

La dysfonction cardiaque secondaire à la chimiothérapie représente aujourd'hui la complication la plus sévère des médicaments anticancéreux (28). Les agents fréquemment responsables sont : les anthracyclines, les inhibiteurs de tyrosine-kinase, les anticorps monoclonaux, l'interféron alpha et les agents alkylants (29). Le diagnostic de cette dysfonction cardiaque nécessite l'un des critères suivants (30):

- Une cardiomyopathie avec baisse de la FEVG, prédominant sur le septum ou globale,
- Des signes cliniques d'insuffisance cardiaque,
- Une baisse de la FEVG d'au moins 5 % en dessous de 55 % avec signes ou symptômes d'insuffisance cardiaque ou une baisse asymptomatique d'au moins 10 % de la FEVG en dessous de 55 %.

Le tableau clinique peut aller de la dysfonction diastolique ou systolique asymptomatique au choc cardiogénique (31). L'atteinte cardiaque survient soit de manière aiguë, subaiguë ou chronique en fonction du temps d'exposition.

La forme aiguë s'installe au moment de l'administration de la chimiothérapie dans les heures qui suivent ou la semaine qui suit. La forme subaiguë apparaît durant la première année du traitement. La forme tardive survient plus d' 1 an après la fin du traitement (32). Ces deux dernières formes peuvent causer une cardiomyopathie dilatée (33).

Les anthracyclines provoquent des lésions myocardiques dose-dépendantes et irréversibles (dysfonctionnement cardiaque de type I). Le principal mécanisme de cette cardiotoxicité est l'augmentation du stress oxydatif par la production de radicaux libres de l'oxygène. D'autres mécanismes ont été décrits, tels que des modifications transcriptionnelles de l'adénosine triphosphate (ATP) intracellulaire, une baisse prolongée de l'activité glutathion peroxydase, une altération de la chaîne respiratoire suite à des lésions de l'ADN mitochondrial, une répression de l'expression de l'ARN messager de la calcium-ATPase du réticulum sarcoplasmique ou encore une apoptose directe des myocytes (34).

Les anthracyclines (Doxorubicine, Mitoxantrone ..) sont fréquemment utilisées dans les cancers du seins. Elles peuvent être responsable d'une cardiomyopathie chronique (34).

La cardiotoxicité du trastuzumab est indépendante de la dose et réversible (dysfonctionnement cardiaque de type II). La biopsie endomyocardique ne trouve, en général, aucune lésion structurelle. L'atteinte est due à une sidération ou hibernation myocardique. Le trastuzumab (Herceptin) est utilisé dans les cancers du sein. Son utilisation peut être responsable d'une insuffisance cardiaque qui peut être asymptomatique ou symptomatique (34).

b. Ischémie myocardique

L'ischémie myocardique est un évènement secondaire fréquent chez les patients recevant l'antimétabolite 5-fluorouracile (34); elle comprend des modifications asymptomatiques de l'onde T, des douleurs thoraciques, des syndromes coronariens aigus et un infarctus du myocarde.

c. Troubles du rythme et de la conduction cardiaque

Les traitements anticancéreux peuvent être responsables de trouble du rythme et de conduction cardiaque.

Les traitements par cyclophosphamide ou ifosfamide à forte dose (35) ainsi que l'utilisation de taxanes (36) ou 5-FU (37) peuvent être responsable de la survenue d'arythmie ventriculaire. Des cas de cardiomyopathie aux anthracyclines compliquée d'arythmie ventriculaire ont été décrits.

La fibrillation atriale est favorisée par certains traitements anticancéreux tels que le 5-FU, le gemcitabine, l'ifosfamide, lecisplatine, le docétaxel, le melphalanet l'étoposide (38).

La survenue de bradycardie ou des troubles conductifs cardiaques est favorisée par certains agents anticancéreux notamment le paclitaxel le plus fréquemment responsable des troubles de conduction et de la fibrose myocardique constatée chez les sujets âgés ou ayant un antécédent d'irradiation médiastinale (34).

d. Autres complications cardiovasculaires

- Épanchement péricardique (34).
- Complications thromboemboliques : dans la plupart du temps il s'agit d'une atteinte du territoire veineux (thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire), dans 10 à 30 % c'est artériel (IDM, AVC, microangiopathie thrombotique) (39). Parmi les facteurs de risque de ces complications, on trouve l'utilisation des thérapies ciblées, de l'hormonothérapie, ainsi que la réalisation d'une chirurgie lourde (31).
- Troubles de la régulation tensionnelle (hypertension artérielle ou hypotension) (31).

II. LE RETENTISSEMENT HEMODYNAMIQUE DE LA CHIRURGIE HEPATIQUE

II.1 Le retentissement du clampage et de déclampage vasculaire

Les conséquences hémodynamique du clampage sont constantes mais différentes selon leurs types. Elles nécessitent une surveillance de la pression artérielle invasive, des pressions de remplissage, de la SvO2 et du débit cardiaque en particulier en cas d'exclusion vasculaire du foie (EVF)(40).

La technique utilisée pour le clampage est choisie selon les rapports de la lésion avec les structures vasculaires, l'état du parenchyme hépatique et le terrain du patient. Les clampages entraînent des lésions d'ischémie reperfusion corrélées à la durée du clampage et parfois accentuent les effets nocifs sur la fonction hépatique postopératoire.

Le clampage du pédicule hépatique obstrue l'artère hépatique, la veine porte et la voie biliaire. Il est responsable d'une élévation de la pression artérielle mais une diminution du débit cardiaque et de la PVC.

L'exclusion vasculaire du foie (EVF) associe le clampage du pédicule hépatique au clampage de la veine cave inférieure sus- et sous-hépatique. Elle permet de prévenir un saignement massif ou une embolie gazeuse en cas de tumeur proche des veines sus hépatiques.

Dans certaines situations, un clampage latéral de la veine cave inférieure qui exclue l'abouchement cavo-sus-hépatiques peut être réalisé dans le cadre d'une EVF, permettant ainsi le maintien d'un retour veineux cave.

Les conséquences hémodynamiques du clampage de la VCI, qui assure les deux tiers du retour veineux, sont beaucoup plus importantes que les répercussions du clampage du pédicule hépatique seul.

Les clampages veineux sont responsable d'une élévation des résistances au retour veineux dont l'intensité dépend du développement des voies collatérales et entraînent en amont de l'obstruction une augmentation de la pression veineuse pouvant aller jusqu'à 30 à 40 mmHg dans la circulation splanchnique et cave inférieur. La séquestration sanguine dans ces circulations est corrélée à la compliance veineuse et à l'élévation de la pression et entraîne une baisse du volume sanguin circulant (40).

La baisse de la précharge peut être mise en évidence par la pression pulmonaire d'occlusion, la pression veineuse centrale ou par l'ETT en mesurant la surface télédiastolique du VG (41).

Au total, l'élévation des résistances veineuses et la diminution du volume sanguin circulant sont responsable de la chute du retour veineux et donc du débit cardiaque. Mais on remarque une augmentation de la fréquence cardiaque qui limite le retentissement de la baisse du VES sur le débit cardiaque(40).

Généralement, il est constaté que l'EVF entraîne une diminution d'environ 50 % du débit cardiaque associée à une élévation aux alentours de 80 % des résistances vasculaires ainsi qu'une réduction de moins de 10 % de la pression artérielle surtout aux dépens de la PAS (41).

La tolérance individuelle à l'EVF dépend de plusieurs éléments parmi lesquelles on cite : le volume sanguin circulant, l'efficacité des voies collatérales porto-caves, porto-systémiques et cavo-caves, la fonction myocardique ainsi que

l'intensité de la réponse vasoconstrictrice. Sur un cœur sain, la vasoconstriction induite n'a pas d'effet sur la fonction myocardique, par contre, en cas de cardiomyopathie l'élévation de la postcharge retentit de manière importante sur le débit cardiaque(40).

Le déclampage doit être très prudent afin d'éviter une hyperpression trop élevée dans le foie et le lâchage de ligatures et de clips.

Au déclampage, on note une élévation des pressions de remplissage et du débit cardiaque dû à l'élévation du retour veineux. La précharge, le raccourcissement du VG et le débit cardiaque retournent à leur état préalable au clampage ce qui explique l'hypotension au déclampage. Néanmoins, toutes les valeurs hémodynamiques reviennent en quelques minutes à leur niveau de préclampage (40).

II.2 Le risque d'embolie gazeuse

Le risque d'embolie gazeuse est important pendant la dissection de la veine cave, les anastomoses vasculaire et durant la reperfusion hépatique. Ce risque augmente en cas d'un shunt veinoveineux particulièrement quand le flux est diminué (42–45).

Certains patients, chez qui le foramen ovale reste perméable, sont exposés au risque de passage systémique de l'embolie et donc risque d'AVCI et de SCA (atteinte de la coronaire droite). Il a été constaté que la présence d'un syndrome hépato-pulmonaire peut aussi être responsable d'un passage d'air dans la circulation sanguine (46,47).

L'embolie gazeuse doit être suspectée devant une baisse brutale de l'EtCO₂, une hypertension artérielle pulmonaire et une hypotension systémique. En cas

d'embolie massive, il faut craindre un arrêt cardiaque. Il est difficile de différencier les embolies gazeuses cliniquement significatives et le simple passage constant de matériel dans les cavités droites. Cependant, la mise en évidence du passage d'embolie dans les cavités gauches constitue un argument décisionnel important (48).

Le passage d'air dans les vaisseaux sanguins est difficile à contrôler. On peut augmenter le gradient de pression par une expansion volumique et en cas d'embolie gazeuse importante le champ opératoire se remplit d'une solution cristalloïde. La recherche d'une lésion vasculaire est systématique. Le patient doit être mis en position Trendelenburg, sous oxygène pur avec aspirations de bulles dans l'oreillette droite (36).

En cas d'embolie symptomatique, l'indication de l'oxygénothérapie hyperbare est posée (36).

II.3 Le risque hémorragique de la chirurgie

L'hémorragie constitue un facteur pronostique principal au cours de la chirurgie hépatique. Le risque de saignement dépend du type de chirurgie, de l'étendue de la résection et de l'existence d'une HTP ou d'une cirrhose.

Elle peut engager le pronostic vital par le biais de l'hypovolémie et de toutes les conséquences qui y suivent, mais également par le fait que sa correction par transfusion sanguine n'est pas dépourvue de risques.

La dissection de la tranche hépatique constitue le moment le plus hémorragique de la chirurgie. Les différentes techniques de clampage ont permis de limiter le saignement mais pas de manière complète.

Plusieurs techniques d'épargne transfusionnelle ont été développées afin de diminuer le recours à la transfusion sanguine (48).

II.4 Le syndrome d'ischémie reperfusion

La survenue de cette complication est majorée par le nombre de clampage vasculaire effectué, son mécanisme n'a pas été suffisamment compris, il serait en rapport avec des phénomènes ischémiques libérant des médiateurs à action vasodilatatrice (49).

Plusieurs techniques sont actuellement employées par les équipes de chirurgie pour diminuer les effets secondaires de l'ischémie-reperfusion dus au clampage prolongé. Parmi ces méthodes, on note : le pré conditionnement hépatique et le clampage par intermittence.

Le préconditionnement ischémique réduit les conséquences d'ischémie-reperfusion (50). Son principe repose sur la réalisation de périodes courtes d'ischémie suivies immédiatement de périodes plus longues d'ischémies. Le clampage intermittent implique l'alternance de brèves périodes de clampage et de déclampage pédiculaire pendant toute la durée de l'opération chirurgicale (51).

Le refroidissement hépatique est une alternative à envisager. Elle permettra de réduire les conséquences d'ischémie reperfusion, même pour les résections complexes de longue durée (52). Ces procédures demeurent toutefois complexes et coûteuses.

II.5 Le syndrome de traction mésentérique

Ce syndrome peut survenir dans la phase de dissection du foie, il se manifeste cliniquement par une chute brutale de la pression artérielle parfois associée d'éruptions cutanées localisées au niveau du visage ou généralisées, et/ou des hypoxémies.

Il peut être mal toléré chez certains patients en raison de l'augmentation du

débit cardiaque, mais il se résout généralement spontanément en quelques minutes (53). Il est causé par la libération de prostaglandines (PGI₂) secondaire à la manipulation du mésentère, ce qui provoque une vasodilatation généralisée brutale responsable des manifestations inflammatoires systémiques (54).

IV. LES SPECIFICITES DE L'EVALUATION

CARDIOVASCULAIRE PREOPERATOIRE EN CHIRURGIE HEPATIQUE (FIGURE 4)

La consultation d'anesthésie préopératoire joue un rôle capital dans l'évaluation de retentissement cardiaque de la cirrhose et de risque de la cardiotoxicité en cas de métastases sur foie sain, et l'optimisation du traitement permettant de diminuer le risque de complications cardiovasculaires postopératoires.

Au cours de la consultation préanesthésique sera défini :

- En préopératoire : la stratification du risque cardiaque et l'optimisation de la préparation préopératoire du patient.
- En peropératoire : le monitoring optimal du malade et les différentes stratégies anesthésiques et de réanimation peropératoires permettant de baisser le risque de complication cardiaque.
- En postopératoire : le parcours de soins postopératoire et la nécessité d'un monitoring hémodynamique et biologique par des dosages itératifs de la troponine postopératoire chez les patients à haut risque de dommage myocardique.

L'évaluation des antécédents des patients, leur capacité à tolérer un effort et le risque lié à la chirurgie permet de stratifier le risque des patients (55).

En pratique clinique, le score de Lee (tableau 3) est le plus utilisé et le plus validé dans la littérature. Ce score inclus le facteur de risque lié à la chirurgie ainsi que cinq facteurs de risque liés au patient : les antécédents d'insuffisance

cardiaque, de coronaropathie, d'accident vasculaire cérébral ischémique ou d'accident cérébral ischémique transitoire, d'insuffisance rénale chronique et de diabète sous insulinothérapie (52).

Le taux de complications augmente de manière exponentielle avec le nombre de facteurs de risque accumulé par le patient, indépendamment du type de la chirurgie (56). En d'autres termes, plus le nombre de facteurs de risque est élevé, plus la probabilité de complications est importante.

La capacité fonctionnelle doit être évaluée systématiquement en préopératoire par l'interrogatoire car elle constitue un facteur pronostic de survenue d'évènement cardiaque en postopératoire et à distance. Cette capacité est exprimée en équivalent métabolique et le seuil est d'environ 4 équivalents métaboliques, cela correspond à marcher rapidement, courir sur une courte distance, ou monter deux étages (57).

La chirurgie hépatique est classifiée en fonction du risque propre à l'intervention chirurgicale comme une chirurgie à haut risque cardiovasculaire (tableau 4), notamment pour la résection hépatique majeure, et les résections chirurgicales difficiles (52).

L'interrogatoire doit s'intéresser également à éliminer la présence des situations d'instabilité cardiaque qui contre indique la réalisation de la chirurgie hépatique programmée avant l'optimisation clinique, et sont représentées par: le syndrome coronarien aigu (récent ou instable), l'insuffisance cardiaque, une valvulopathie décompensée et les troubles du rythme sévères (52).

L'évaluation cardiaque comporte également au minimum, un ECG à la recherche d'un trouble du rythme ou de conduction, surtout un allongement de l'espace QT, elle doit comporter également une échographie cardiaque pour voir la cinétique segmentaire et globale des ventricules, pour rechercher une valvulopathie, et surtout une dysfonction diastolique de la cardiomyopathie du cirrhotique.

Tableau 3 : Score de Lee (55)

Score de risqué cardiaque de Lee		
Calcul du score de Lee classique	Facteur de risque	Calcul du score de Lee clinique
1 point	Chirurgie à haut risque définie par une chirurgie vasculaire suprainguinale, intra thoracique ou intra péritonéale	
1 point	Coronaropathie définie par un antécédent d'infarctus du myocarde, un angor clinique, une utilisation de nitrés, une onde Q sur l'ECG ou un test non invasif de la circulation coronaire positif	1 point
1 point	Insuffisance cardiaque définie par un antécédent d'insuffisance cardiaque congestive, d'œdème pulmonaire, une dyspnée nocturne paroxystique, des crépitants bilatéraux ou un galop B3, ou une redistribution vasculaire radiologique	1 point
1 point	Antécédent d'accident vasculaire cérébral ischémique ou d'accident cérébral ischémique transitoire	1 point
1 point	Diabète sous insulinothérapie	1 point
1 point	Insuffisance rénale chronique définie par une créatinine > 2.0 mg/dL (177µmol/L)	1 point

Tableau 4 : Les caractéristiques des chirurgies à risque faible, modéré et élevé (58)

Low surgical risk (< 1%)	Intermediate surgical risk (1-5%)	High surgical risk (> 5%)
<ul style="list-style-type: none"> • Breast • Dental • Endocrine: thyroid • Eye • Gynaecological: minor • Orthopaedic minor (meniscectomy) • Reconstructive • Superficial surgery • Urological minor (transurethral resection of the prostate) • VATS minor lung resection 	<ul style="list-style-type: none"> • Carotid asymptomatic (CEA or CAS) • Carotid symptomatic (CEA) • Endovascular aortic aneurysm repair • Head or neck surgery • Intraperitoneal: splenectomy, hiatal hernia repair, cholecystectomy • Intrathoracic: non-major • Neurological or orthopaedic major (hip and spine surgery) • Peripheral arterial angioplasty • Renal transplants • Urological or gynaecological: major 	<ul style="list-style-type: none"> • Adrenal resection • Aortic and major vascular surgery • Carotid symptomatic (CAS) • Duodenal- pancreatic surgery • Liver resection, bile duct surgery • Oesophagectomy • Open lower limb revascularization for acute limb ischaemia or amputation • Pneumonectomy (VATS or open surgery) • Pulmonary or liver transplant • Repair of perforated bowel • Total cyctectomy

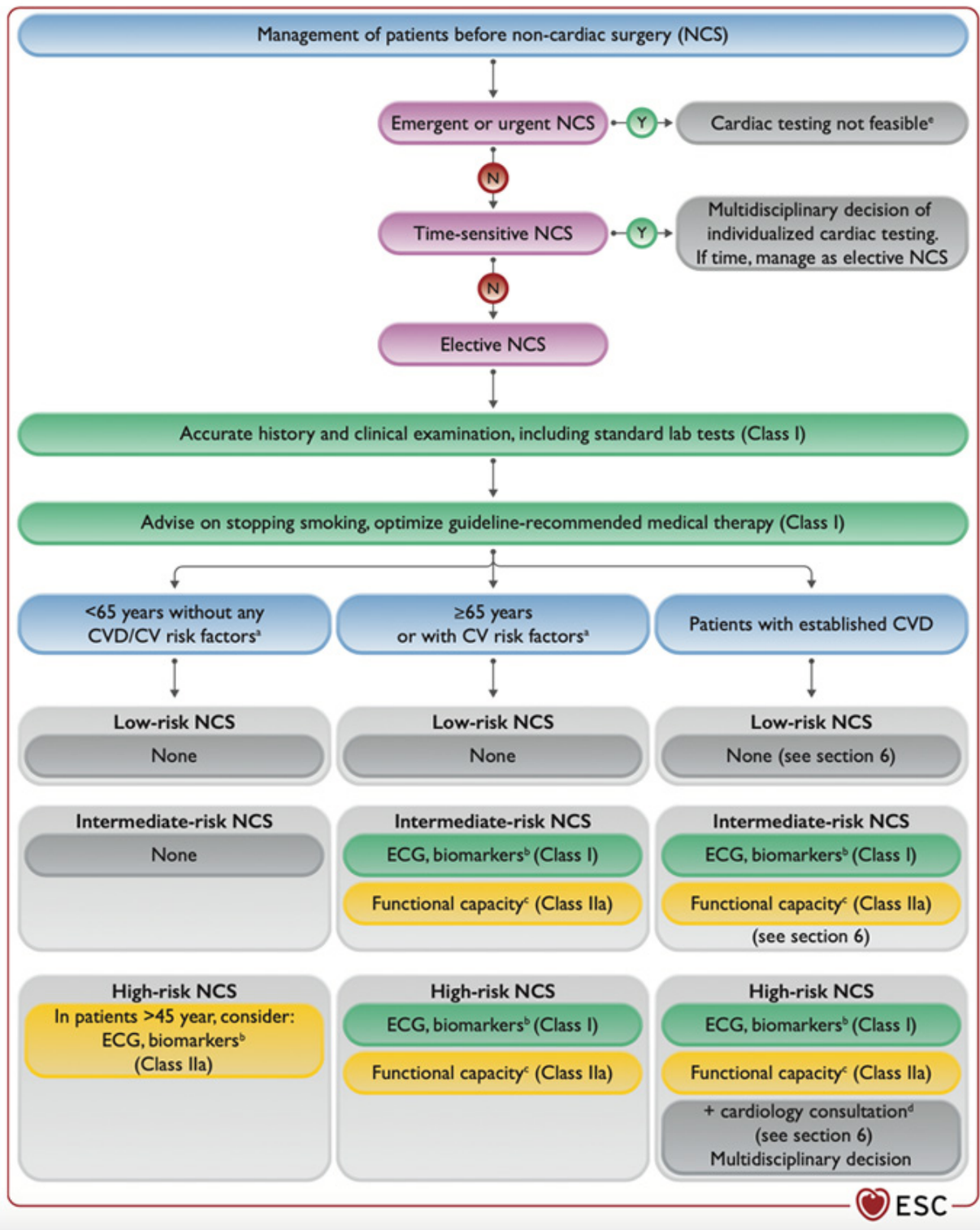


Figure 4 : Gestion des patients avant une chirurgie non cardiaque(58)



Patients et méthodes



I. TYPE DE L'ETUDE

Il s'agit d'une étude de cohorte rétro-prospective, descriptive, portant sur l'ensemble des patients ayant bénéficié d'une résection hépatique carcinologique, sur une période allant du mois de janvier 2018 au mois de décembre 2021.

II. POPULATION ETUDIEE

Notre série inclut les patients souffrant d'une tumeur primitive ou métastatique du foie chez qui une résection hépatique a été réalisée au sein de l'Institut National d'Oncologie (INO). La prise en charge péri-opératoire a été effectuée au niveau du service de réanimation et du service de chirurgie oncologique digestive.

III. CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION

III.1 Critères d'inclusion

Notre étude inclut les patients adultes programmés pour une chirurgie carcinologique hépatique et qui ont été suivis pendant 90 jours en postopératoire.

Lorsqu'un patient bénéficie d'un second geste pour une autre résection hépatique, il fera l'objet d'une nouvelle inclusion, en dehors d'une reprise chirurgicale pour complications chirurgicales postopératoires.

III.2 Critères d'exclusion

- Dossier incomplet avec un pourcentage de données manquantes supérieur à 5% des données nécessaires à recueillir.
- Stade tumoral avancé imposant l'interruption de l'intervention chirurgicale.
- Résection hépatique dans le cadre de l'urgence.

IV. DEROULEMENT DU TRAVAIL

Le recueil des données a été réalisé à partir de la base de données du service

de chirurgie oncologique digestive, du bloc opératoire et du service de réanimation de l'INO.

Les dossiers contenant la mention « Hépatectomie », « Résection hépatique » ou « Métastasectomie » seront collectés et feront l'objet d'une évaluation du dossier médical commun INO et/ou de réanimation (version papier ou informatisée).

Les données cliniques péri-opératoires, comprenant un suivi de 90 jours ou jusqu'au décès du patient, seront recueillies et enregistrées dans un cahier d'observation.

Les données recueillies des patients inclus dans notre étude sont les suivantes :

- Démographiques : l'âge et le sexe.
- Les comorbidités : antécédents médicaux, chirurgicaux et le tabagisme.
- L'indice de masse corporelle (IMC).
- Le grade nutritionnel.
- Les scores ASA, OMS (Annexe 1-2).
- Les éléments de l'évaluation préopératoire comprenant les scores de MELD et de Child-Pugh, présence d'une hypertension portale, présence d'un ictère ainsi que le recours à une transfusion préopératoire.

- Bilan biologique en péri-opératoire incluant le taux de prothrombine en préopératoire et à J5 postopératoire, la bilirubinémie en préopératoire et à J5 postopératoire, ainsi que les taux : d'hémoglobine, de plaquettes, d'urée, de créatinine, d'albumine et de glycémie.
- Les données carcinologiques comprenant la localisation de la tumeur primitive, l'administration de chimiothérapie et/ou de radiothérapie préopératoires, le recours à un geste endoscopique préopératoire et la réalisation ou non d'une embolisation portale.
- Les paramètres chirurgicaux comprenant l'indication chirurgicale, la voie d'abord, le geste, la réalisation d'un geste associé, digestif ou vasculaire, le type de clampage et sa durée cumulée, la durée totale de l'intervention chirurgicale, l'importance du saignement et la réalisation ou non d'une transfusion en peropératoire.
- La technique anesthésique.
- le monitoring peropératoire et l'utilisation ou non des drogues vasoactives.
- Les événements cardiovasculaires péri-opératoires liés à la chirurgie de résection hépatique ont été définis comme suit :

- Le dommage myocardique : est défini par au moins une concentration de cTn postopératoire au-dessus du 99^e percentile de la limite supérieure de référence, causée par une ischémie en l'absence des causes non ischémique.

De telles élévations de cTn doivent être détectées dans les 30 jours suivant la chirurgie. Les symptômes cliniques et les modifications électrocardiographiques ne sont pas nécessaires pour établir le diagnostic (59).

- Troubles du rythme : fibrillation atriale, allongement de l'intervalle Qt, tachycardie (Fréquence cardiaque > 90b/m), bradycardie (fréquence cardiaque < 50b/m).

- Embolie gazeuse : elle se produit lors de la résection hépatique en raison d'une veine hépatique ouverte ou d'une compression chirurgicale de la veine cave inférieure à sa jonction avec les veines hépatiques. Par conséquent, de grosses emboles gazeuses se forment et pénètrent dans l'oreillette droite, provoquant une atteinte cardio-pulmonaire(60,61). Les symptômes varient en gravité, de la dyspnée à l'arrêt cardiaque, et le taux de mortalité peut atteindre 50 % (62,63). La détection rapide de l'embolie gazeuse veineuse par échocardiographie transoesophagienne (ETO) est cruciale pour un traitement efficace (64,65).

- Instabilité hémodynamique : est définie par l'installation d'une hypotension artérielle systolique inférieure à 90 mmHg et une pression artérielle moyenne moins de 60 mmHg ; ou une baisse de plus de 30% par rapport à la valeur normale de référence en préopératoire et avant l'induction anesthésique.
- OAP : devant l'apparition des râles crépitants à l'auscultation pulmonaire, des images radiologiques ou échographiques évocatrices.
- Embolie pulmonaire diagnostiqué sur des données scanographiques.
- Thrombose portale : est toute thrombose se développant dans le système porte. La TVP postopératoire est une complication rare ; cependant, elle survient occasionnellement après chirurgie hépato-biliaire et pancréatique (66).

V. ANALYSE STATISTIQUE

Les données quantitatives seront exprimées sous forme de médiane [quartiles]. Les données qualitatives seront représentées en effectif (%). Il est important de mentionner qu'en cas de pertinence, certaines des données quantitatives peuvent être codées en variables qualitatives.

L'étude descriptive des données a permis de déterminer les différents événements cardiovasculaires péri-opératoires de cette chirurgie. L'analyse statistique sera réalisée par le logiciel SPSS 21.0 (IBM SPSS Statistics for Windows).

VI. INFORMATION ET CONSENTEMENT DES PATIENTS

Le Comité d'Éthique et de Recherche Biomédicale a donné un avis favorable sous le numéro de dossier #27/21, ce qui dispensait de l'obligation d'obtenir le consentement des patients.

Toutes les données permettant l'identification d'un patient, seront traitées en toute confidentialité et ne seront pas divulguées au public. Les observations recueillies dans le cadre de cette étude seront saisies dans un ordinateur (base de données centralisée) en respectant les lois locales relatives à la protection des données.



Résultats



I. FLOWCHART DE L'ETUDE

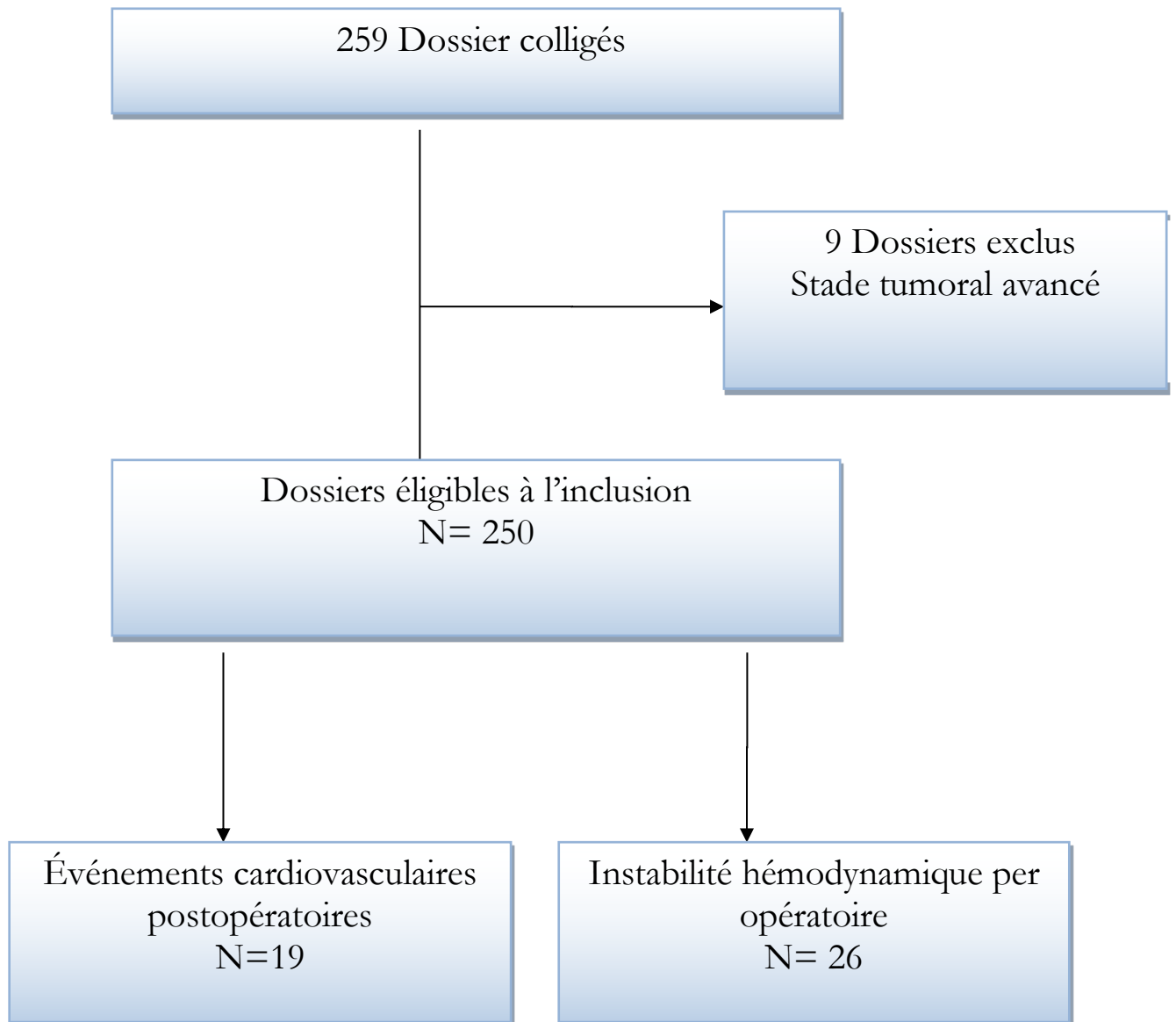


Figure 5 : Flowchart de l'étude

II. DONNEES CLINIQUES PREOPERATOIRES

- 250 patients ont été inclus dans notre étude, dont 107 hommes et 143 femmes.
- L'âge médian des patients était de 58 ans, avec des extrêmes allant de 49 ans à 66 ans.
- L'indice de masse corporelle médian était de 24 Kg/m².
- La majorité des patients avaient un score OMS de 1 (OMS 0 = 34,8%, OMS1 = 63,6%, OMS2 = 1,6%).
- Quant à l'état nutritionnel, 89,6% des patients étaient non dénutris (grade 1 = 1,6% et grade2 = 88%) et 10,4% des patients étaient dénutris (grade 4).

Tableau 3 : Données cliniques préopératoires

Variables	Valeur (n = 250)
Age (en années)*	58[49-66]
Genre	
Féminin	143(57,2%)
Masculin	107(42,8%)
IMC	24[21-27]
Score OMS	
0	87(34,8%)
1	159(63,6%)
2	4(1,6%)
Etat nutritionnel	
Grade nutritionnel 2	224(89,6%)
Grade nutritionnel 4	26(10,4%)

Résultats exprimés en « Effectif (%) », Sauf * : médiane [quartiles]

III. COMORBIDITES

- Dans notre série, les principales comorbidités, en dehors des néoplasies, étaient l'HTA (15,2%), le diabète (14%), le tabagisme (6,4%), la cardiopathie (2,4%) et la broncho-pneumopathie (2%).

- 19 de nos patients étaient cirrhotiques avec un score MELD médian de 7 et un score Child de 5 chez la majorité.

Tableau 4 : Comorbidités

Variables	Valeur (n = 250)
Diabète	35(14%)
Hypertension artérielle	38(15,2%)
Cardiopathie	6(2,4%)
Broncho-pneumopathie	2(0,8%)
Tabagisme	16(6,4%)
Cirrhose	19(7,6%)
Métastase hépatique	178(71,2%)
Carcinome hépatocellulaire	22(8,8%)
Cholangiocarcinome	32(12,8%)
Ictère clinique	10(4%)
Score Child	
5	16(6,4%)
6	3(1,2%)
Score MELD (si cirrhose)*	7[6-8]
Hypertension portale	3(1,2%)

Résultats exprimés en « Effectif (%) », Sauf * en médiane [quartiles]

IV. BIOLOGIE PREOPERATOIRE

Dans notre série, le taux médian préopératoire de la bilirubine sanguine était de 7 mg/l, celui de l'albuminémie était de 39 g/l, et celui de l'hémoglobine était de 12,6 g/dl. Le taux médian préopératoire des plaquettes était de 221 000 /mm³ et le taux de prothrombine était en moyenne à 100%.

Tableau 5 : Biologie préopératoire

Variables	Valeur (n = 250)
Bilirubine (mg /l)	7[5-9]
Albumine (g/l)	39[35-42]
Taux de Prothrombine (%)	100[90-100]
Taux d'hémoglobine (g/dl)	12,6[11,4-13,6]
Taux de plaquettes (/mm ³)	221000[170000-287500]

Résultats exprimés en « médiane [quartiles] »

V. TRAITEMENT PREOPERATOIRE

Dans notre série, 71,2% de nos patients ont bénéficié d'un traitement néoadjuvant, dont 58% ont bénéficié d'une chimiothérapie, 7,6% d'une radiothérapie, 4% d'une embolisation portale et 1,6% d'un drainage biliaire.

Tableau 6 : Traitement préopératoire

Variables	Valeur (n = 250)
Radiothérapie préopératoire	19(7,6%)
Chimiothérapie préopératoire	145(58%)
Drainage biliaire préopératoire	4(1,6%)
Embolisation portale	10(4%)

Résultats exprimés en « Effectif (%)

VI. INDICATIONS CHIRURGICALES

Dans notre série, la métastasectomie représentait l'indication chirurgicale la plus fréquente réalisée chez 181 patients, dont 3 patients avaient bénéficié d'une résection digestive associée (colectomie ou résection rectale).

Au deuxième rang des indications chirurgicales, on trouvait le cholangiocarcinome chez 32 patients, et au troisième rang on trouvait les carcinomes hépatocellulaires chez 22 patients.

Le reste des indications était représenté par les tumeurs bénignes, les tumeurs de la vésicule biliaire et les tumeurs neuroendocrines.

Tableau 7 : Indications chirurgicales

Variables	Valeur (n = 250)
Métastasectomie	178(71,2%)
Carcinome hépatocellulaire	22(8,8%)
Cholangiocarcinome	32(12,8%)
Gleén	7(2,8%)
Angiome hépatique	3(1,2%)
Tumeur bénigne	4(1,6%)
Tumeur neuroendocrine	1(0,4%)
Métastasectomie +colectomie	2(1%)
Métastasectomie +résection rectale	1(0,5%)

Résultats exprimés en Effectif (%)

VII. DONNEES CHIRURGICALES PEROPERATOIRES

Dans notre série, 90 % des hépatectomies étaient réalisées par laparotomie et 10% par coelioscopie. Il s'agissait d'une lobectomie gauche dans 18,8% des cas, d'une lobectomie droite dans 14,4%, d'une hépatectomie droite dans 15,6% des cas, d'une hépatectomie gauche dans 13,6% des cas et d'une hépatectomie centrale dans 4% des cas. Les hépatectomies majeure et atypique représentaient la majorité des cas, respectivement 34% et 30,8%.

Certains gestes accompagnaient la résection hépatique. Parmi lesquels, on distingue : un geste vasculaire (11,6%), une résection de hile (7,2%), un geste diaphragmatique (3,2%), une duodénectomie (0,4%), une splénectomie (0,4%) et une résection du péricarde (0,4%).

Un clampage vasculaire a été réalisé dans 77,6% des cas, majoritairement de type pédiculaire (73,6%). En moyenne le nombre de clampage était de 2 avec une durée moyenne de 27 min. La durée totale de l'intervention chirurgicale était en moyenne de 300 min avec des extrêmes allant de 240 min à 332,5 min.

Tableau 8 : Données chirurgicales peropératoires

Variabes	Valeur (n = 250)
Laparotomie	225(90%)
Cœlioscopie	25(10%)
Lobectomie droite	36(14,4%)
Lobectomie gauche	47(18,8%)
Hépatectomie droite	39(15,6%)
Hépatectomie gauche	34(13,6%)
Hépatectomie centrale	4(1,6%)
Hépatectomie atypique	77(30,8%)
Hépatectomie majeure	85(34%)
Geste vasculaire associé	29(11,6%)
Geste diaphragmatique associé	8(3,2%)
Résection de péricarde	1(0,4%)
Duodénectomie	1(0,4%)
Splénectomie	1(0,4%)
Résection de Hile	18(7,2%)
Clampage vasculaire	194(77,6%)
Type de clampage	
Sélectif	10(4%)
Pédiculaire	184(73,6%)
Durée cumulée des clampages (min)*	27[12-44]
Nombre de clampage*	2[1-3]
Durée de la chirurgie (min)*	300[240-332,5]

Résultats exprimés en « Effectif (%) », Sauf * : « Médiane [Quartiles]

VIII. DONNEES DE REANIMATION ET D'ANESTHESIE PEROPERATOIRE

L'anesthésie générale a été réalisée chez tous nos patients par du propofol, du fentanyl et du rocuronium, avec une dose médiane respective de 200 mg, 250 µg et 50mg. Parmi les patients, 110 ont bénéficié d'une rachianalgésie et 164 ont reçu une administration de l'acide tranexamique.

Dans notre série, la pression veineuse centrale basse médiane était de 4 CmH₂O et la haute médiane de 6 CmH₂O. Le saignement peropératoire était estimé de 200 ml en moyenne. 18 patients ont nécessité une transfusion peropératoire de 2 CGR. Aussi, 10,4% des patients ont présenté une instabilité hémodynamique au cours de la chirurgie, due essentiellement au clampage vasculaire, mais aussi au saignement et à la luxation du foie.

Tableau 9 : Données peropératoire

Variables	Valeur (n = 250)
Doses anesthésiques *	
Propofol	200[150-200]
Fentanyl	250[250-250]
Rocuronium	50[50-50]
Rachianalgésie	110(44%)
Acide tranexamique	164(65,6%)
Pression veineuse centrale basse (CmH2o)*	4[3-5]
Pression veineuse centrale haute(CmH2o) *	6[5-7]
Saignement peropératoire (ml)	200[150-400]
Nombre de CGR transfusé en peropératoire*	2[2-2]
Apport hydrique peropératoire (ml)*	1500[1000-2000]
Transfusion peropératoire	18(7,2%)
Instabilité peropératoire	26 (10,4%)
Clampage vasculaire	15(6%)
Saignement	5(2%)
Hypovolémie	4(1,6%)
Luxation du foie	2(0,8%)

Résultats exprimés en « Effectif (%) », Sauf * : « Médiane [Quartiles] »

IX. DONNES BIOLOGIQUES POSTOPERATOIRES

Dans notre étude, le taux d'hémoglobine en postopératoire était en moyenne de 11,6 g/dl et celui des plaquettes était en moyenne de 213 000 /mm³. On a observé que cinq jours après chirurgie, le taux médian de bilirubine sérique était de 9 mg/l et celui de prothrombine était de 87 % en moyenne.

Tableau 10 : Données biologiques postopératoires

Variables	Valeur (n = 250)
Bilirubine J5 (mg/l)	9[7-15]
Taux de prothrombine J5 (%)	87[76-99]
Taux d'hémoglobine postopératoire (g/dl)	11,6[10,6-12,9]
Plaquettes (/mm ³)	213000[167000-272250]

Résultats exprimés en : « Médiane [Quartiles] »

X. LES COMPLICATIONS POSTOPERATOIRES

Dans notre série, de nombreuses complications ont été rapportées en postopératoire. Les événements cardiovasculaires représentaient 8% des complications. Les troubles du rythme ont été observés chez 2,8% des patients et le dommage myocardique chez 2,4% des patients. Par contre, un seul cas de pneumopéricarde et un seul cas d'OAP ont été rapportés en postopératoire. L'embolie pulmonaire a été diagnostiquée chez 2 patients ainsi que la thrombose portale.

Tableau 13: Complications postopératoires

Variables	Valeur (n = 250)
Saignement postopératoire	8(3,2%)
Choc hémorragique postopératoire	6(2,4%)
Transfusion postopératoire	24(9,6%)
Transfusion totale	36(14,4%)
Choc septique	7(2,8%)
Péritonite postopératoire	14(5,6%)
Ascite	10(4%)
Fistule biliaire	15(6%)
Grade A	6(2,4%)
Grade B	7(2,8%)
Grade C	2(0,8%)
Infection de la paroi	6(2,4%)
Infection urinaire	6(2,4%)
Reprise chirurgicale	10(4%)
Drainage percutané	20(8%)
Atélectasie	67(26,8%)
Pneumopathie	13(5,2%)
Pleurésie	15(6%)
Pneumothorax	3(1,2%)
Intubation postopératoire	5(2%)
Ventilation non invasive	70(28%)
Masque à haute concentration	38(15,2%)
Insuffisance hépatique postopératoire	7(2,8%)
Décompensation de cirrhose	2(0,8%)
Événements cardiovasculaires postopératoires	19 (8%)
Dommage myocardique	6(2,4%)
Troubles du rythme	7(2,8%)
OAP	1(0,4%)
Pneumopéricarde	1(0,4%)
Embolie pulmonaire	2(1%)
Thrombose portale	2(1%)
Insuffisance rénale	3(1,2%)

Résultats exprimés en « Effectif (%) »

XI. ÉVOLUTION POSTOPERATOIRE

La durée totale d'hospitalisation était de 7 jours avec en moyenne 1 jour en réanimation. Le taux de décès était de 4,4%.

Tableau 11 : Classification Clavien Dindo (annexe 3)

Variables	Valeur (n = 250)
I	35(14%)
II	32(12, 8%)
IIIa	12(4, 8%)
IIIb	4(1, 6%)
IVa	6(2, 4%)
IVb	3(1, 2%)
V	11(4,4%)

Résultats exprimés en « Effectif (%) »

Tableau 12 :: Évolution postopératoire

Variables	Valeur (n = 250)
Durée de séjour en réanimation (jour)	1[1-2]
Durée de séjour totale (jour)	7[6-10]
Décès*	11(4,4%)
Jour de décès	14[5- 42]

Résultats exprimés en : « Médiane [Quartiles] »



Discussion



I. DOMMAGE MYOCARDIQUE POSTOPERATOIRE

L'incidence des dommages myocardiques post opératoires est élevée dans la littérature. Dans l'étude multicentrique internationale VISION (Vascular Events in Non cardiac Surgery Patients Cohort Evaluation), parmi 21842 patients âgés de plus de 45 ans et ayant subi une chirurgie non cardiaque, 18 % ont développé un dommage myocardique (67). Dans une autre étude monocentrique de C.Puelacher, les patients âgés de plus de 65 ans ou plus de 45 ans avec des antécédents de maladie vasculaire, 16 % ont développé un dommage myocardique (68). Dans une récente revue systématique de 169 études publiées rapportant les résultats de 530867 chirurgies, l'incidence de dommage myocardique était de 18 % (69).

Cette incidence peut être influencée par plusieurs facteurs :

- La définition du dommage myocardique(59).
- La surveillance systématique ou non de la troponine cardiaque en post opératoire(67,70).
- Le type de troponine cardiaque dosé (l'incidence des dommages myocardiques est plus élevée avec l'utilisation de la troponine ultra-sensible par rapport aux dosages conventionnels) (69).
- Et la population étudiée (l'âge, le sexe, la fonction rénale et l'urgence de la chirurgie) (45).

L'élévation de la Troponine T haute sensibilité (hs-TnT) prédit la mortalité, et les complications cardiovasculaires après une chirurgie non cardiaque, quels que soient les signes d'ischémie myocardique(71).

En chirurgie de résection hépatique, et dans une étude à propos de 18 cas

menée par Ellinor Wisén sur les dommages myocardiques, rénaux et intestinaux, 28% des patients ont développé un dommage myocardique postopératoire, ce qui suggère que la chirurgie de résection hépatique peut être une procédure à haut risque pour le développement de complications cardiaques. 5 patients (28 %) présentaient déjà une hs-TnT élevée (>14 ng /l) au départ, 4 de ces 5 patients ont développé un dommage myocardique, car ils présentaient une augmentation de la hs-TnT > 5 ng/l par rapport à la valeur initiale.

Aucun des patients n'a bénéficié d'une recherche systématique des signes d'ischémie myocardique aiguë, tels que des modifications postopératoires du segment ST ou le développement des ondes Q, de douleur thoracique, des signes échocardiographiques ou IRM de non viabilité myocardique ou de nouvelles anomalies des mouvements des parois myocardiques ou l'identification d'un thrombus coronaire par une coronarographie (71).

Dans une série de K.Yanaga(72), sur 451 patients, les complications cardiaques après résection hépatique sont survenues chez 8 patients. L'incidence de ces complications était significativement plus élevée chez les patients ayant des antécédents cardiaques que chez ceux qui n'en avaient pas. 2 patients, ayant un antécédent d'infarctus du myocarde, ont eu un infarctus postopératoire.

Iwatsuki et Starzl(73) ont rapporté la survenue d'un infarctus aigu du myocarde chez 2 patients parmi 411 patients, dont un est décédé pendant le geste chirurgical.

Dans une étude de Belghiti et al (74), parmi 81 patients qui ont subi une résection hépatique élective, un est décédé d'un infarctus du myocarde survenu 24 h après la chirurgie.

Fortner et Lincer (75) ont décrit dans leur étude, des complications cardiaques post résection hépatique élective chez 11 patients, parmi 90 patients âgés d'au moins 65 ans. 2 patients ont présenté un infarctus aigu du myocarde post chirurgie.

Dans notre étude, un antécédent de cardiopathie était noté chez 6 patients. L'incidence des événements cardiaques postopératoires était de 8%, et le dommage myocardique postopératoire était retrouvé dans 2,4% des cas.

Le dommage myocardique après chirurgie non cardiaque (MINS : myocardial injury after non cardiac surgery) est défini par au moins une concentration de cTn postopératoire au-dessus du 99^e percentile de la limite supérieure de référence, causé par une ischémie (inadéquation entre les apports et les besoins en oxygène ou athérothrombose) en l'absence des causes non ischémique.

De telles élévations de cTn doivent être détectées dans les 30 jours suivant la chirurgie, mais elles surviennent presque toujours dans les 2 premiers jours postopératoires. Les symptômes cliniques et les modifications électrocardiographiques ne sont pas nécessaires pour établir le diagnostic de MINS, qui comprend l'infarctus du myocarde et la lésion ischémique du myocarde (59).

Une série de dosage de cTn est nécessaire pour distinguer les dommages myocardiques aiguës des dommages chroniques et les concentrations préopératoires de cTn sont importantes pour l'interprétation des mesures postopératoires. Pour les patients à risque élevé d'événements cardiovasculaires, tels que les patients ≥ 65 ans ou les patients ≥ 45 ans atteints d'une maladie athérosclérotique, il est recommandé d'obtenir une valeur de base préopératoire de la cTn, puis une mesure répétée dans les 48 à 72 heures après la chirurgie si les

résultats modifient la prise en charge(57,76). Chez les patients dont la valeur de cTn préopératoire ou postopératoire initiale dépasse le 99^epercentile, un dommage myocardique est considéré comme aigu lorsqu'il y a une augmentation ou une diminution de > 20 % pour une troponine initiale(77).

La prise en charge postopératoire des dommages myocardiques reste un domaine d'investigation actif. Bien que les risques à court et à long terme soient bien établis, peu d'études ont évalué de manière prospective les modalités de prise en charge. Ainsi, une incertitude entoure la prise en charge optimale des patients atteints de MINS (44).

La prise en charge des patients atteints de MINS doit être adaptée à la cause suspectée du dommage. Bien que le dommage myocardique soit lié à une cause athérosclérotique dans la plupart des cas, d'autres causes doivent être envisagées. Les dommages myocardiques secondaire à une embolie pulmonaire, à une cardiopathie valvulaire et à une insuffisance cardiaque décompensée aiguë ne doivent pas être traités comme des MINS, car ces diagnostics modifieraient considérablement l'approche du traitement (59).

Le traitement antithrombotique semble être bénéfique. Dans une analyse post-hoc de 415 patients inclus dans l'essai POISE qui ont développé un infarctus du myocarde péri-opératoire, la prescription de l'aspirine était associée à une réduction de risque de mortalité à 30 jours (78).

L'anticoagulation orale postopératoire a été étudiée chez les patients atteints de MINS. Dans l'étude MANAGE (l'effet du Dabigatran chez les patients avec une atteinte myocardique après chirurgie non cardiaque), 1 754 participants âgés de ≥ 45 ans atteints d'un MINS d'origine ischémique ont été randomisés dans les 35 jours suivant l'événement pour recevoir du dabigatran 110 mg par voie orale

deux fois par jour ou du placebo (79). Tous les participants avaient un cTn élevé après l'opération et répondaient à la définition universelle de l'infarctus du myocarde ou avaient une élévation isolée du cTn sans autre explication, comme un sepsis, une fibrillation auriculaire rapide ou une embolie pulmonaire(53).

Lors d'un suivi moyen de 16 mois, le critère d'évaluation principal, composé d'événements vasculaires majeurs comprenant la mortalité vasculaire, l'infarctus du myocarde, l'AVC ischémique, la thrombose artérielle périphérique, l'amputation et la maladie thromboembolique veineuse, était plus faible chez les patients sous dabigatran par rapport à ceux sous placebo (55). Bien que le risque d'hémorragie majeure menaçant le pronostic vital n'ait pas été significativement différent entre les groupes, le dabigatran a augmenté le risque d'hémorragie mineure et d'hémorragie digestive basse.

L'essai MANAGE apporte la preuve que l'intensification du traitement antithrombotique après MINS peut réduire l'incidence des événements cardiovasculaires indésirables à long terme sans augmentation significative des hémorragies majeures.

Malgré les données encourageantes de MANAGE, l'essai présentait des limites importantes, notamment un taux élevé d'arrêts de traitement. Enfin, le dabigatran à la dose de 110 mg deux fois par jour est approuvé par la Food and Drug Administration des États-Unis uniquement pour la prophylaxie de la thrombose veineuse profonde et de l'embolie pulmonaire après une arthroplastie de la hanche(59).

Il n'y a pas d'essais randomisés sur les statines dans le cadre du MINS. Ainsi, les recommandations sont fondées sur des données d'observation et des opinions consensuelles. Dans une analyse post-hoc de patients atteints d'infarctus du myocarde péri-opératoire de POISE, la prescription de statines était associée à un risque plus faible de mortalité à 30 jours(78).

Malheureusement, le traitement médical de la maladie cardiovasculaire athérosclérose semble être sous-utilisé chez les patients atteints de MINS. Dans une étude observationnelle rétrospective monocentrique, seuls 48 % des 236 patients atteints de MINS sont sortis sous l'association aspirine et statine(80). Dans une étude prospective monocentrique, seule la moitié des patients atteints de MINS ont été vus par un cardiologue, quelques patients ont bénéficié de tests cardiaques supplémentaires et seulement 29 % ont bénéficié d'une intensification du traitement médical recommandé par les guidelines pour les maladies cardiovasculaires (68).

En l'absence de données prospectives supplémentaires sur la prise en charge médicale optimale des MINS, l'introduction ou l'intensification d'un traitement des facteurs de risque cardiovasculaire doit être fortement envisagée. Dans une étude observationnelle rétrospective de 66 patients atteints de MINS, une intensification définie comme l'initiation ou l'augmentation de la dose d'antiplaquettaire, de statine, de β -bloquant ou d'inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine à la sortie de l'hôpital, s'est produite chez 43 patients. Les patients atteints de MINS qui ont reçu un traitement médical optimal avaient une survie à 1 an sans événement cardiaque majeur qui était similaire à la survie chez les patients sans MINS. En revanche, les 23 patients atteints de MINS qui n'ont pas reçu d'intensification médicamenteuse présentaient un risque accru de

décès ou d'événements cardiovasculaires par rapport aux patients sans MINS(81).

Le rôle des tests cardiovasculaires à la recherche de coronaropathie chez les patients atteints de MINS reste incertain. Les patients atteints de MINS doivent être référés en consultation de cardiologie. L'échocardiographie doit être envisagée pour évaluer la structure et la fonction cardiaque, mesurer la fraction d'éjection ventriculaire gauche, identifier les anomalies de la contractilité et exclure une valvulopathie (77). En l'absence d'explication pour une élévation postopératoire de cTn, les patients atteints de MINS peuvent bénéficier d'une évaluation ischémique invasive ou non invasive supplémentaire pour la stratification du risque cardiovasculaire et pour l'identification des patients nécessitant une revascularisation coronarienne(59).

L'angiographie coronarienne invasive postopératoire peut être envisagée pour les patients atteints de MINS et à haut risque cardiovasculaire avec des niveaux de cTn nettement élevés, ou ceux qui répondent à la définition universelle de l'infarctus du myocarde avec des symptômes ischémiques, des modifications électro-cardiographiques persistantes ou de nouvelles anomalies de la contractilité cardiaque, car ces individus ont un risque important de mortalité et de réhospitalisation pour une maladie cardiovasculaire (82). Dans une étude observationnelle rétrospective monocentrique sur 10 ans, 1 093 patients ayant subi une angiographie coronarienne invasive pour infarctus du myocarde périopératoire après une chirurgie non cardiaque, 589 (54 %) avaient non-flow-limiting stenosis, 281 (26 %) ont subi une intervention coronarienne percutanée et 73 (7 %) ont été référés pour un pontage aortocoronarien(83).

Dans une étude de cohorte de 34 650 patients atteints d'infarctus du myocarde péri-opératoire aux États-Unis, la prise en charge invasive de l'infarctus du myocarde péri-opératoire était associée à une mortalité hospitalière plus faible que la prise en charge conservatrice (84). Les tests invasifs de routine chez les patients atteints de MINS sont peu susceptibles d'apporter des avantages, mais les patients à haut risque peuvent justifier une angiographie invasive. Le moment optimal de l'angiographie coronarienne après MINS est incertain et peut être adapté en fonction du contexte clinique, de l'élévation maximale de la cTn, de la présence d'une ischémie évolutive et du risque de saignement(59).

Bien qu'il n'existe aucune preuve spécifique aux patients atteints de MINS, il est raisonnable de recommander l'arrêt du tabac; fournir des conseils diététiques et nutritionnels; encourager la gestion du stress, la réadaptation cardiaque et l'activité physique d'intensité modérée; et optimiser la prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire (85).

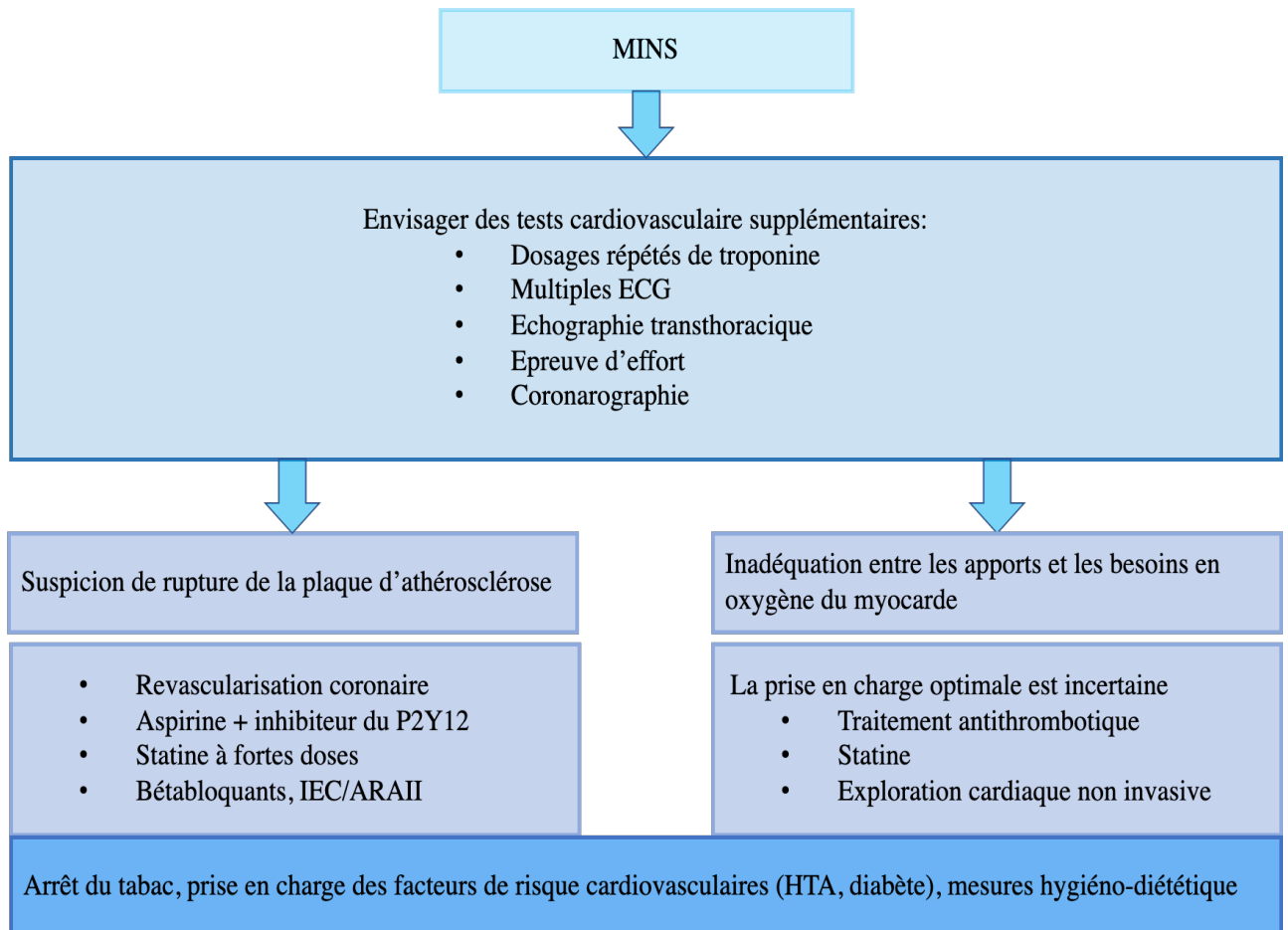


Figure 6 : Prise en charge des dommages myocardiques après chirurgie non cardiaque (59)

II. LES COMPLICATIONS THROMBOEMBOLIQUES

II.1 Embolie pulmonaire

La chirurgie majeure est associée à un état d'hypercoagulabilité postopératoire pouvant entraîner des complications thromboemboliques (86). Les facteurs de risque bien connus associés à de telles complications après la chirurgie comprennent : l'immobilisation prolongée, la malignité, l'obésité, le tabagisme et la thrombophilie héréditaire ou acquise (87). Ce risque est particulièrement bien étudié après chirurgie gastro-intestinale (GI) avec une incidence rapportée de 1 % à 6 % (88–94).

Les complications thromboembolique après résection hépatique ont été considérées comme un événement rare, puisque le retrait d'une masse hépatique au cours de la chirurgie altère la synthèse hépatique des facteurs de coagulation (95), augmentant le risque de saignement après résection et protégeant ainsi les patients de l'embolie pulmonaire. De ce fait, les anticoagulants ont été rarement utilisés ou appliqués avec prudence(24,90,96).

Dans l'étude de Melloul et al sur l'embolie pulmonaire après résection hépatique élective, l'incidence d'EP était de 6% malgré l'utilisation systématique de thromboprophylaxie, similaire aux taux élevés rapportés après chirurgie gastro-intestinale sans prophylaxie(88,92,97,98).

Dans une étude sur les facteurs de risque de complications pulmonaires après résection hépatique à propos de 555 patients, conduite par *Cinzia Nobili*, une incidence d'embolie pulmonaire de 2.9% (n = 16) était retrouvée (99).

Dans une étude menée au sein du service de chirurgie viscérale du Centre Hospitalier Universitaire Vaudois, 296 patients ont bénéficié d'une hépatectomie. L'incidence d'embolie pulmonaire était de 8.1%, proche du résultat de Dondero et al. (7.1%)(100).

Dans notre série, l'embolie pulmonaire était retrouvé chez 1% des patients.

Dans le cadre de la prévention des complications thromboemboliques, Reddy et al. ont proposé une prophylaxie pharmacologique à leurs patients, l'incidence d'embolie pulmonaire post résection était moindre dans le groupe traité (2,2%) par rapport aux patients non traités (4,2%) (96).

La présentation clinique de la maladie thromboembolique veineuse est globalement le troisième syndrome cardiovasculaire aigu le plus fréquent après l'infarctus du myocarde et l'AVC (101).

L'angioscanner pulmonaire a considérablement amélioré l'approche diagnostique des patients suspects d'EP et il est considéré comme l'examen de référence, mais doit être utilisé avec prudence chez certains patients, tels que les patients atteints d'insuffisance rénale sévère et ceux avec allergie aux produits de contraste (102,103). En outre, l'ECG peut objectiver une tachycardie sinusale, une dysrythmie atriale, un bloc de branche droit incomplet ou complet, un sus- ou un sous-décalage du segment ST en inférolatéral ou une inversion des ondes T dans les dérivation V1 à V4. Un taux élevé des D-dimères ou des produits de dégradation du fibrinogène et/ou de la fibrine est évocateur d'embolie pulmonaire (104).

Si le patient présente au moins trois des signes et symptômes les plus fréquents de l'EP (toux, hypoxie, dyspnée, tachycardie et douleur thoracique) avec inclusion des résultats de la radiographie thoracique et de l'échocardiographie, il s'agit d'une forte suspicion d'embolie pulmonaire qui nécessite une prise en charge au lit du patient en quelques minutes, mais si le patient est stable sur le plan hémodynamique, un angioscanner pulmonaire peut être réalisé pour confirmer le diagnostic (80).

L'embolie pulmonaire aiguë nécessite une anticoagulation pour prévenir une mort précoce et une récurrence. La durée standard de l'anticoagulation couvre au moins 3 mois et l'anticoagulation parentérale (héparine non fractionnée, héparine de bas poids moléculaire ou fondaparinux) pendant les 5 à 10 premiers jours doit être administrée pour traiter l'EP aiguë(101,102,105–107).

L'hypoxémie est une caractéristique de l'EP sévère et résulte de l'inadéquation entre la ventilation et la perfusion. Une oxygénothérapie est nécessaire si SpO₂ est < 90 %.

Les patients atteints d'embolie pulmonaire, dont l'hémodynamique se détériore, nécessitent un traitement thrombolytique de sauvetage. De plus, l'embolectomie chirurgicale et le traitement dirigé par cathéter sont des alternatives (101,102,105,108). Le filtre cave réduit le risque d'embolie pulmonaire ultérieure, augmente le risque de thrombose veineuse profonde et n'a aucun effet significatif sur la mortalité globale. Les filtres caves doivent être envisagés pour des cas limités, tels qu'une contre-indication au traitement antithrombotique ou en cas d'embolie pulmonaire récurrente malgré une anticoagulation adéquate(101,109).

II.2 Thrombose veineuse portale

La thrombose veineuse portale (TVP) est une complication potentiellement mortelle qui survient après la chirurgie hépatobiliaire et pancréatique (110,111).

Dans une étude de S.Yoshiya et al (112), une TVP postopératoire est survenue chez 19 des 208 patients (9,1 %) ayant subi une hépatectomie. Une thrombose du tronc porte, définit par thrombus uniquement dans le tronc porte ou dans le tronc porte et la veine mésentérique supérieure, a été retrouvé chez 7 patients et une thrombose de la veine porte périphérique, définit par un thrombus dans le moignon de la veine porte ou dans les branches de la veine porte, chez 12 patients. Dans une étude conduite par S. Kuboki et al (113), 2,1% des patients ont développé une TVP post hépatectomie.

J.Hyun han et al (114) ont rapporté la survenue d'une thrombose veineuse portale chez 19 des 534 patients (3,6%).

Dans notre étude, la thrombose veineuse portale a été retrouvée chez 2 patients (1%).

La pathogenèse de la TVP est basée sur la triade de Virchow : stase veineuse, état d'hypercoagulabilité et lésion endothéliale. Ces trois facteurs sont interdépendants et coexistent souvent(110). La manœuvre de Pringle est une approche utile pour contrôler le saignement de la veine porte pendant l'hépatectomie(115), mais elle peut entraîner une stase dans la veine porte et une lésion endothéliale (86). S.Onda et al (1)ont montré que la manœuvre de Pringle prolongée est un facteur de risque important de TVP, ce qui est cohérent avec l'étude de S.Yoshiya (88) qui a identifié l'hépatectomie droite comme un facteur de risque indépendant de thrombose du tronc porte.

Le diagnostic précoce de TVP après hépatectomie est généralement difficile parce que les patients atteints ne présentent pas de symptômes spécifiques. Bien que le moment auquel la TVP postopératoire se développe ne soit pas connu, les résultats des études antérieures suggèrent qu'il est raisonnable de dépister les patients après une hépatectomie vers le 7^{ème} jour postopératoire(66,112).

En ce qui concerne les modalités de diagnostic pour le dépistage de la TVP après hépatectomie, l'échographie Doppler et la TDM avec contraste sont généralement utilisées. La sensibilité du Doppler couleur pour la détection de TVP après hépatectomie serait de 56 % (113). L'échographie après chirurgie montre des difficultés à détecter la TVP en raison de l'incision abdominale et de la quantité accrue de gaz intestinaux. En revanche, la sensibilité de la TDM avec contraste est de 100 % (91). De plus, Yoshiya et al (88) ont rapporté que la TVP après hépatectomie est étroitement liée à la récupération retardée de la fonction hépatique et à la régénération retardée du foie. Par conséquent, il est obligatoire d'établir un diagnostic précis à l'aide de la TDM avec contraste dans la phase précoce suivant l'hépatectomie, afin de débiter rapidement le traitement.

Le traitement anticoagulant est le plus courant dans le traitement du TVP (116). Cependant, les effets restent controversés, car le taux de réponse au traitement pour une recanalisation complète de la veine porte varie de 24 % à 81 % (117,118). Des études récentes ont montré les avantages de la thrombectomie chirurgicale pour le traitement de la TVP.

Lorsque la TVP est détectée précocement après l'hépatectomie, l'efficacité du traitement est plus élevée que lorsqu'elle est détectée tardivement (113). La survenue d'une TVP périphérique ou de petits thrombi dans le tronc porte est moins susceptible de provoquer des lésions hépatiques ou d'entraîner une

insuffisance de la veine porte. Chez les patients présentant un thrombus à la racine des branches segmentaires de la veine porte, un traitement anticoagulant doit être initié pour empêcher l'expansion du thrombus dans la région hilare. En revanche, une obstruction complète ou quasi-complète du tronc porte est une indication pour une thrombectomie chirurgicale urgente (1). Dans l'étude de S.Onda (1), 2 patients chez qui les thrombi étaient frais et facilement retirés de la paroi vasculaire ont subi une thrombectomie chirurgicale urgente le 1^{er} jour postopératoire. En revanche, S.Kuboki et al ont clairement démontré les effets significatifs de la thrombectomie sur la recanalisation de la veine porte chez les patients avec une détection précoce de TVP après hépatectomie, alors qu'aucun bénéfice de la thrombectomie n'a été trouvé chez les patients avec un diagnostic tardif de TVP (113).

III. AUTRES COMPLICATIONS CARDIAQUES

Dans une série de K.Yanaga sur 451 patients, les complications cardiaques après résection hépatique sont survenues chez 8 patients. L'incidence de ces complications était significativement plus élevée chez les patients ayant des antécédents cardiaques que chez ceux qui n'en avaient pas. Des arythmies sont survenues chez 4 patients : une fibrillation auriculaire et des extrasystoles ventriculaires fréquentes chez 2 patients qui avaient des antécédents cardiaques, et une fibrillation auriculaire et une tachycardie supra ventriculaire chez 2 patients qui n'en avaient pas (72).

Dans notre étude, l'incidence des évènements cardiovasculaires postopératoires était de 8%. Les troubles du rythme représentaient la complication la plus fréquente (2,8%).

Fortner et Lincer ont décrit dans leur étude, des complications cardiaques post résection hépatique élective chez 11 patients parmi 90 patients âgés d'au moins 65 ans. Ces complications sont : les troubles du rythme chez 5 patients, une insuffisance cardiaque congestive chez 4 patients et un infarctus aigu du myocarde chez 2 patients (75).

Certaines formes d'arythmie ne sont pas rares après l'opération. En dehors de la chirurgie cardiaque et thoracique, l'incidence de la fibrillation auriculaire postopératoire est de 3 à 10% (95,96), bien que le caractère transitoire de cette arythmie la rend difficile à détecter dans les études. Les facteurs déclenchants ne sont pas toujours clairs, mais le stress causé par le traumatisme tissulaire, la douleur, l'hypovolémie, l'étirement atrial, l'hypoxie (causant une vasoconstriction pulmonaire) et les troubles électrolytiques ont tous été impliqués. Parmi les modifications hémodynamiques, on trouve : une diminution

du volume d'éjection systolique de 25 %, une augmentation de la pression artérielle pulmonaire et une tachycardie qui peut provoquer une ischémie myocardique par perte du temps de remplissage diastolique et augmentation du travail myocardique. Ceci est souvent bien toléré et la plupart des patients présentant des épisodes postopératoires de FA sont asymptomatiques, mais les patients présentant une hypertension préexistante ou un dysfonctionnement diastolique peuvent fréquemment devenir hémodynamiquement instables. Cette condition justifie souvent une cardioversion chimique ou électrique pour rétablir le rythme sinusal. Les patients hémodynamiquement stables, ceux qui échouent à la cardioversion, ou ceux qui ont une faible fraction d'éjection ventriculaire gauche et qui sont peu susceptibles de maintenir un rythme sinusal doivent avoir une fréquence cardiaque contrôlée. Les médicaments couramment utilisés sont les bêtabloquants, les inhibiteurs calciques et la digoxine (121).



Limites de l'étude :



Notre étude présente les limites suivantes:

- Il s'agit d'une étude monocentrique, rétrospective initialement, prospective dans la 2^{ème} phase de l'étude.
- Il s'agit d'une étude descriptive, au cours de laquelle nous n'avons pas étudié l'impact de la survenue de ces événements sur le devenir des patients, ce choix est guidé par le nombre limité de chaque événement périopératoire ainsi que le caractère hétérogène des complications.



Conclusion



Au cours des dernières années, l'amélioration de la prise en charge anesthésique et chirurgicale a permis de réduire considérablement la morbi-mortalité péri-opératoire de la chirurgie de résection hépatique. Cette chirurgie est considérée complexe. Elle est marquée par un grand nombre de complications, y compris les événements cardiovasculaires péri-opératoires rarement traités dans la littérature en cas de chirurgie hépatique (par rapport aux autres complications).

L'incidence des événements cardiovasculaires postopératoires révélée dans notre étude s'élève à 8%, alors que celle de l'instabilité hémodynamique per-opératoire était à 10,4% des cas. Ces pourcentages restent proches de ceux retrouvés dans la littérature.

Les événements cardiovasculaires retrouvés dans notre étude sont : (i) le dommage myocardique postopératoire chez 6 malades (2,4%), (ii) les troubles de rythme chez 7 patients (2,8%), et (iii) l'embolie pulmonaire et la thrombose portale dans 1% des cas respectivement. Notre étude a révélé également un cas d'OAP postopératoire et un cas de pneumopéricarde.

Il est reconnu que les malades candidats à la chirurgie hépatique doivent faire l'objet d'une évaluation préopératoire minutieuse pour une meilleure préparation et ce, afin de réduire l'incidence de survenue de ces complications cardiovasculaires en péri-opératoire.



Résumés



RESUME

Titre : Les événements cardiovasculaires péri-opératoires en chirurgie de résection hépatique carcinologique

Auteur : Chaimae Aboueddahab.

Directeur de thèse : Professeur Brahim EL AHMADI.

Mots clés : Résection hépatique, complications cardiovasculaires, dommage myocardique, embolie pulmonaire, thrombose veineuse portale.

Introduction : La résection carcinologique hépatique est considérée comme le traitement standard du cancer primitif du foie ainsi que les métastases hépatiques, mais les complications cardiovasculaires péri-opératoires constituent une cause importante de morbidité et de mortalité.

Objectif : Déterminer l'incidence et les différents événements cardiovasculaires péri-opératoires de la chirurgie de résection hépatique carcinologique.

Matériel et Méthodes : Il s'agit d'une étude de cohorte rétro-prospective et descriptive portant sur 250 patients ayant bénéficiés d'une résection hépatique carcinologique au sein de l'Institut National d'Oncologie (INO).

Résultats : Dans notre série, l'incidence des événements cardiovasculaires postopératoires s'élevait à 8%. Le dommage myocardique postopératoire est survenu chez 6 malades (2,4%), les troubles de rythme chez 7 patients (2,8%), l'embolie pulmonaire chez 2 patients (1%) et la thrombose portale chez 2 patients (1%). Notre étude a révélé également un cas d'OAP postopératoire et un cas de pneumopéricarde.

Conclusion : Les résultats de notre étude sont proches de ceux de la littérature. Ce travail souligne l'importance d'une évaluation préopératoire afin de réduire l'incidence des complications cardiovasculaires en péri-opératoire.

ABSTRACT

Title: Perioperative cardiovascular events in liver resection surgery for cancer

Author: Chaimae Aboueddahab.

Supervisor: Pr.Brahim ELAHMADI

Keywords: liver resection surgery, cardiovascular complications, myocardial damage, pulmonary embolism, portal vein thrombosis.

Introduction: Liver resection is considered the standard treatment for primary liver cancer as well as liver metastases, but perioperative cardiovascular complications are an important cause of morbidity and mortality.

Objective: Determining the incidence and the perioperative cardiovascular events of oncological liver resection surgery.

Material and Methods: The study is a retro-prospective and descriptive cohort one of 250 patients who underwent oncological liver resection at the National Institute of Oncology.

Results: In our study, the incidence of postoperative cardiovascular events was 8%. The postoperative myocardial damage occurred in 6 patients (2.4%), the arrhythmias occurred in 7 patients (2.8%), the pulmonary embolism occurred in 2 patients (1%), and the portal thrombosis in 2 patients (1 %). Our study also revealed one case of postoperative acute pulmonary edema and one case of pneumopericardium.

Conclusion: The results of our study are close to those of the literature. This work underlines the importance of a preoperative evaluation to reduce the incidence of cardiovascular complications in the perioperative period.

ملخص

العنوان: مضاعفات القلب والأوعية الدموية المحيطة بالجراحة في جراحة استئصال الكبد للأورام

المؤلف: شيماء أبو الذهب

المؤطر: الأستاذ ابراهيم الاحمدي

الكلمات الأساسية: استئصال الكبد، مضاعفات القلب والأوعية الدموية، تلف عضلة القلب، الانسداد

الرئوي ، تجلط الوريد البابي

مقدمة: يعتبر استئصال الكبد العلاج القياسي لسرطان الكبد الأولي وكذلك النقائل الكبدية، ولكن المضاعفات القلبية الوعائية المحيطة بالجراحة هي سبب مهم للمراضة والوفيات .

الهدف: تحديد معدل حدوث مضاعفات القلب والأوعية الدموية المحيطة بالجراحة لجراحة استئصال الكبد للأورام.

مواد وطرق: هذه دراسة حشدية رجعية وتقدمية، وصفية واستطلاعية على 250 مريضاً خضعوا لاستئصال الكبد من الأورام في المعهد الوطني للأورام.

نتائج: في سلسلتنا، كانت نسبة حدوث مضاعفات القلب والأوعية الدموية بعد الجراحة 8%. حدث تلف عضلة القلب بعد العملية الجراحية في 6 مرضى (2.4%)، عدم انتظام ضربات القلب في 7 مرضى (2.8%)، انسداد رئوي في 2 مريض (1%) و جلطة بابية في 2 مريض (1%). كشفت دراستنا أيضاً عن حالة الوذمة الرئوية الحادة بعد الجراحة وحالة استرواح القلب .

خاتمة: نتائج دراستنا قريبة من نتائج الأدبيات. يؤكد هذا العمل على أهمية التقييم قبل الجراحة لتقليل حدوث مضاعفات القلب والأوعية الدموية في الفترة المحيطة بالجراحة



Annexes



Annexe 1 : Score ASA (122)

Classes	Définition et exemples
ASA I	Etat de santé normal : en bonne santé, non-fumeur, consommation d'alcool néant ou occasionnel
ASA II	Fumeur, alcool plus qu'occasionnel, grossesse, obésité, diabète bien équilibré, HTA bien équilibrée, pathologie respiratoire bénigne
ASA III	Diabète, HTA mal contrôlée, ATCD d'ischémie myocardique, CVA, TIA, stent, BPCO, IRC, Dialyse, Hépatite active, pacemaker, FE < 40%, anomalie métabolique congénitale
ASA IV	Histoire récente de MI, CVA, TIA, stent, ischémie myocardique, dysfonction valvulaire, défibrillateur implanté, FE < 25 %
ASA V	Anévrysme rompu, Hémorragie cérébrale avec effet de masse, ischémie mésentérique sur pathologie cardiaque (emboligène ou IC)
ASA VI	Patient en mort cérébrale

Annexe 2 : Score OMS (123)

Classe	Définition et exemples
0	Capacité d'une activité identique à celle précédant la maladie
I	Activité physique diminuée, mais ambulatoire et capable de mener un travail
II	Ambulatoire et capable de prendre soin de soi-même, Incapable de travailler et alité moins de 50 % du temps
III	Capable seulement de quelques activités, Alité ou en chaise plus de 50 % du temps
IV	Incapable de prendre soin de soi-même, Alité ou en chaise en permanence

Annexe 3 : Classification de Clavien-Dindo (124)

Grade	Type de complications
I	Tout écart par rapport à l'évolution postopératoire normale sans la nécessité d'un traitement pharmacologique ou chirurgical, endoscopique, radiologique. L'administration de médicaments comme les antiémétiques, des antipyrétiques, des analgésiques, les diurétiques, les électrolytes et la physiothérapie sont inclus dans ce grade. Ce grade comprend également des infections des plaies chirurgicales traitées par des soins locaux.
II	Nécessitant un traitement pharmacologique avec des médicaments autres que ceux autorisés pour le premier grade de complications. Les transfusions sanguines et de la nutrition parentérale totale doivent également être inclus
III	Nécessitant une intervention chirurgicale, endoscopique ou radiologique
IIIa	Intervention sous anesthésie locale
IIIb	Intervention sous anesthésie générale
IV	Complication qui met en jeu le pronostic vital du patient et /ou exigeant une hospitalisation en unité de soins intensifs
IVa	Dysfonction d'un seul organe (y compris dialyse). Exemples : L'insuffisance cardiaque, défaillance respiratoire nécessitant l'intubation, AVC ischémique/hémorragique, une insuffisance rénale nécessitant une dialyse rénale
IVb	Défaillance multi viscérale
V	Décès du patient



Références



- [1] Onda S, Furukawa K, Shirai Y, Hamura R, Horiuchi T, Yasuda J, et al. New classification-oriented treatment strategy for portal vein thrombosis after hepatectomy. *Ann Gastroenterol Surg.* nov 2020;4(6):701-9.
- [2] Jin S, Fu Q, Wuyun G, Wuyun T. Management of post-hepatectomy complications. *World J Gastroenterol.* 28 nov 2013;19(44):7983-91.
- [3] Weiser TG, Haynes AB, Molina G, Lipsitz SR, Esquivel MM, Uribe-Leitz T, et al. Estimate of the global volume of surgery in 2012: an assessment supporting improved health outcomes. *Lancet Lond Engl.* 27 avr 2015;385 Suppl 2:S11.
- [4] Smilowitz NR, Berger JS. Perioperative Management to Reduce Cardiovascular Events. *Circulation.* 15 mars 2016;133(11):1125-30.
- [5] Devereaux PJ, Sessler DI. Cardiac Complications in Patients Undergoing Major Noncardiac Surgery. *N Engl J Med.* 3 déc 2015;373(23):2258-69.
- [6] Association Between Postoperative Troponin Levels and 30-Day Mortality Among Patients Undergoing Noncardiac Surgery. *JAMA.* 6 juin 2012;307(21):2295-304.
- [7] Semel ME, Lipsitz SR, Funk LM, Bader AM, Weiser TG, Gawande AA. Rates and patterns of death after surgery in the United States, 1996 and 2006. *Surgery.* févr 2012;151(2):171-82.
- [8] Smilowitz NR, Gupta N, Ramakrishna H, Guo Y, Berger JS, Bangalore S. Perioperative Major Adverse Cardiovascular and Cerebrovascular Events Associated With Noncardiac Surgery. *JAMA Cardiol.* 1 févr 2017;2(2):181-7.
- [9] Liu H, Lee S. Cardiopulmonary dysfunction in cirrhosis. *J GastroenterolHepatol.* 1999;14(6):600-8.

- [10] Weiss E, Paugam-Burtz C. Ce que l'anesthésiste-réanimateur doit savoir de la cirrhose.
- [11] Longley K, Tran T, Ho V. Cirrhotic cardiomyopathy. *Gastroenterol Insights*. 2021;12(1):76-88.
- [12] Al Hamoudi, W., & Lee, S. S. (2006). Cirrhotic cardiomyopathy. *Annals of Hepatology*, 5(3), 132-139.
- [13] Møller, S., Danielsen, K. V., Wiese, S., Hove, J. D., & Bendtsen, F. (2019). An update on cirrhotic cardiomyopathy. *Expert review of gastroenterology & hepatology*, 13(5), 497-505.
- [14] Møller, S., & Henriksen, J. H. (2009). Cardiovascular complications of cirrhosis. *Postgraduate medical journal*, 85(999), 44-54.
- [15] Izzy, M., VanWagner, L. B., Lin, G., Altieri, M., Findlay, J. Y., Oh, J. K., ... & Cirrhotic Cardiomyopathy Consortium. (2020). Redefining cirrhotic cardiomyopathy for the modern era. *Hepatology*, 71(1), 334-345.
- [16] IZZY MJ, VANWAGNER LB. Current concepts of Cirrhotic Cardiomyopathy. *Clin Liver Dis*. mai 2021;25(2):471-81.
- [17] Seirafi M, Spahr L. La cardiomyopathie cirrhotique. *Rev Médicale Suisse*. 2009
- [18] Nagueh, S. F., Smiseth, O. A., Appleton, C. P., & Byrd, B. F. (2016). rd, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: An update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*, 29(4), 277-314.

- [19] Farr, M., & Schulze, P. C. (2014). Recent advances in the diagnosis and management of cirrhosis-associated cardiomyopathy in liver transplant candidates: advanced echo imaging, cardiac biomarkers, and advanced heart failure therapies. *Clinical Medicine Insights: Cardiology*, 8, CMC-S15722.
- [20] Timoh, T., Protano, M. A., Wagman, G., Bloom, M., & Vittorio, T. J. (2011, June). A perspective on cirrhotic cardiomyopathy. In *Transplantation proceedings* (Vol. 43, No. 5, pp. 1649-1653). Elsevier.
- [21] Bernardi M, Calandra S, Colantoni A, Trevisani F, Raimondo ML, Sica G, et al. Q-T interval prolongation in cirrhosis: prevalence, relationship with severity, and etiology of the disease and possible pathogenetic factors. *Hepatology*. 1998;27(1):28-34.
- [22] Henriksen JH, Fuglsang S, Bendtsen F, Christensen E, Møller S. Dyssynchronous electrical and mechanical systole in patients with cirrhosis. *J Hepatol*. 2002;36(4):513-20.
- [23] Wong F, Girgrah N, Graba J, Allidina Y, Liu P, Blendis L. The cardiac response to exercise in cirrhosis. *Gut*. 2001;49(2):268-75.
- [24] Zambruni, A., Di Micoli, A., Lubisco, A., Domenicali, M., Trevisani, F., & Bernardi, M. (2007). QT interval correction in patients with cirrhosis. *Journal of cardiovascular electrophysiology*, 18(1), 77-82.
- [25] Bernardi M, Maggioli C, Dibra V, Zaccherini G. QT interval prolongation in liver cirrhosis: innocent bystander or serious threat? *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2012;6(1):57-66.
- [26] Ward CA, Ma Z, Lee SS, Giles WR. Potassium currents in atrial and ventricular myocytes from a rat model of cirrhosis. *Am J Physiol-Gastrointest Liver Physiol*. 1997;273(2):G537-44.

- [27] Yoon KT, Liu H, Lee SS. Cirrhotic Cardiomyopathy. *Curr Gastroenterol Rep.* sept 2020;22(9):45.
- [28] Albin A, Pennesi G, Donatelli F, Cammarota R, De Flora S, Noonan DM. Cardiotoxicity of anticancer drugs: the need for cardio-oncology and cardio-oncological prevention. *J Natl Cancer Inst.* 2010;102(1):14-25.
- [29] Curigliano G, Mayer EL, Burstein HJ, Winer EP, Goldhirsch A. Cardiac toxicity from systemic cancer therapy: a comprehensive review. *Prog Cardiovasc Dis.* 2010;53(2):94-104.
- [30] Seidman A, Hudis C, Pierri MK, Shak S, Paton V, Ashby M, et al. Cardiac dysfunction in the trastuzumab clinical trials experience. *J Clin Oncol.* 2002;20(5):1215-21.
- [31] Wu MY, Liu KS, Lin PJ, Haung YK, Tsai FC. Resuscitation of acute anthracycline-induced cardiogenic shock and refractory hypoxemia with mechanical circulatory supports: Pitfalls and strategies. *Resuscitation.* 2009;80(3):385-6.
- [32] Yeh ET, Bickford CL. Cardiovascular complications of cancer therapy: incidence, pathogenesis, diagnosis, and management. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(24):2231-47.
- [33] Isner JM, Ferrans VJ, Cohen SR, Witkind BG, Virmani R, Gottdiener JS, et al. Clinical and morphologic cardiac findings after anthracycline chemotherapy: analysis of 64 patients studied at necropsy. *Am J Cardiol.* 1983;51(7):1167-74.
- [34] Dumas G, Canet E. Effets cardiovasculaires graves des chimiothérapies, thérapies ciblées et des traitements immunosuppresseurs. *Réanimation.* 2016;25:S123-36.

- [35] Quezado ZM, Wilson WH, Cunnion RE, Parker MM, Reda D, Bryant G, et al. High-dose ifosfamide is associated with severe, reversible cardiac dysfunction. *Ann Intern Med.* 1993;118(1):31-6.
- [36] Rowinsky EK, McGuire WP, Guarnieri T, Fisherman JS, Christian MC, Donehower RC. Cardiac disturbances during the administration of taxol. *J Clin Oncol.* 1991;9(9):1704-12.
- [37] Ng M, Cunningham D, Norman AR. The frequency and pattern of cardiotoxicity observed with capecitabine used in conjunction with oxaliplatin in patients treated for advanced colorectal cancer (CRC). *Eur J Cancer.* 2005;41(11):1542-6.
- [38] van der Hooft CS, Heeringa J, van Herpen G, Kors JA, Kingma JH, Stricker BHC. Drug-induced atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44(11):2117-24.
- [39] Sack Jr GH, Levin J, Bell WR. Trousseau's syndrome and other manifestations of chronic disseminated coagulopathy in patients with neoplasms: clinical, pathophysiologic, and therapeutic features. *Medicine (Baltimore).* 1977;56(1):1-37.
- [40] Vezinet C, Eyraud D, Savier E. Anesthésie pour chirurgie hépatique. *Prat En Anesth Réanimation.* déc 2009;13(6):418-28.
- [41] Eyraud D, Richard O, Borie DC, Schaup B, Carayon A, Vézinet C, et al. Hemodynamic and hormonal responses to the sudden interruption of caval flow: insights from a prospective study of hepatic vascular exclusion during major liver resections. *AnesthAnalg.* 2002;95(5):1173-8.
- [42] Olmedilla L, Garutti I, Pérez-Peña J, Sanz J, Teigell E, Avellanal M. Fatal paradoxical air embolism during liver transplantation. *Br J Anaesth.* 2000;84(1):112-4.

- [43] Shaw Jr BW. Some further notes on venous bypass for orthotopic transplantation of the liver. In: Transplantation Proceedings. 1987. p. 13-6.
- [44] Starzl TE, Schneck SA, Mazzoni G, Aldrete JA, Porter KA, Schröter GP, et al. Acute neurological complications after liver transplantation with particular reference to intraoperative cerebral air embolus. *Ann Surg.* 1978;187(3):236.
- [45] Thierry G, Le Corre F, Kirstetter P, Sauvanet A, Belghiti J, Marty J. Paradoxical air embolism during orthotopic liver transplantation: diagnosis by transoesophageal echocardiography. *Eur J Anaesthesiol.* 1999;16(5):342-5.
- [46] AHMAT KP, RILEY RH, SIMS C, HOUSE AK, COOKE CT. Fatal air embolism following anesthesia for insertion of a peritoneovenous shunt. *J Am Soc Anesthesiol.* 1989;70(4):702-3.
- [47] Krowka MJ, Cortese DA. Hepatopulmonary syndrome: current concepts in diagnostic and therapeutic considerations. *Chest.* 1994;105(5):1528-37.
- [48] Dilly, M. P., Etori, F., Marty, J., & Samain, E. (2004). Anesthésie et réanimation en chirurgie hépatique et portale (y compris la transplantation hépatique). *EMC-Anesthésie-Réanimation*, 1(3), 125-153.
- [49] Delva E, Barberousse JP, Nordlinger B, Ollivier JM, Vacher B, Guilmet C, et al. Hemodynamic and biochemical monitoring during major liver resection with use of hepatic vascular exclusion. *Surgery.* 1984;95(3):309-18.
- [50] Carini R, Albano E. Recent insights on the mechanisms of liver preconditioning. *Gastroenterology.* 2003;125(5):1480-91.
- [51] Azoulay D, Lucidi V, Andreani P, Maggi U, Sebah M, Ichai P, et al. Ischemic preconditioning for major liver resection under vascular exclusion of the liver preserving the caval flow: a randomized prospective study. *J Am Coll Surg.* 2006;202(2):203-11.

- [52] Xourafas D, Pawlik TM, Cloyd JM. Early morbidity and mortality after minimally invasive liver resection for hepatocellular carcinoma: a propensity-score matched comparison with open resection. *J Gastrointest Surg.* 2019;23:1435-42.
- [53] Aabbar H. La Morbidité de la chirurgie de résection hépatique tumorale (étude rétrospective à propos de 111 cas). [PhD Thesis]. 2011.
- [54] Salerno F, Merli M, Cazzaniga M, Valeriano V, Rossi P, Lovaria A, et al. MELD score is better than Child–Pugh score in predicting 3-month survival of patients undergoing transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *J Hepatol.* 2002;36(4):494-500.
- [55] Pr Vincent PIRIOU ; Dr Etienne IMHOFF.
Lerisque cardiaque en chirurgie générale : évaluation et prise en charge
- [56] Andersson C, Wissenberg M, Jørgensen ME, Hlatky MA, Mérie C, Jensen PF, et al. Age-specific performance of the revised cardiac risk index for predicting cardiovascular risk in elective noncardiac surgery. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2015;8(1):103-8.
- [57] Vascular Events In Noncardiac Surgery Patients Cohort Evaluation (VISION) Study Investigators, Devereaux PJ, Chan MTV, Alonso-Coello P, Walsh M, Berwanger O, et al. Association between postoperative troponin levels and 30-day mortality among patients undergoing noncardiac surgery. *JAMA.* 6 juin 2012;307(21):2295-304.
- [58] Halvorsen S, Mehilli J, Cassese S, Hall TS, Abdelhamid M, Barbato E, et al. 2022 ESC Guidelines on cardiovascular assessment and management of patients undergoing non-cardiac surgery. *Eur Heart J.* 14 oct 2022;43(39):3826-924.

- [59] Ruetzler K, Smilowitz NR, Berger JS, Devereaux P j., Maron BA, Newby LK, et al. Diagnosis and Management of Patients With Myocardial Injury After Noncardiac Surgery: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 9 nov 2021;144(19):e287-305.
- [60] Koo BN, Kil HK, Choi JS, Kim JY, Chun DH, Hong YW. Hepatic resection by the Cavitron Ultrasonic Surgical Aspirator increases the incidence and severity of venous air embolism. *AnesthAnalg*. oct 2005;101(4):966-70.
- [61] Agnelli G, Becattini C. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 15 juill 2010;363(3):266-74.
- [62] Hauser G, Milosevic M, Zelić M, Stimac D. Sudden death after endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP)--case report and literature review. *Medicine (Baltimore)*. déc 2014;93(27):e235.
- [63] Ebner FM, Paul A, Peters J, Hartmann M. Venous air embolism and intracardiac thrombus after pressurized fibrin glue during liver surgery. *Br J Anaesth*. févr 2011;106(2):180-2.
- [64] Furuya H, Suzuki T, Okumura F, Kishi Y, Uefuji T. Detection of air embolism by transesophageal echocardiography. *Anesthesiology*. févr 1983;58(2):124-9.
- [65] Mirski MA, Lele AV, Fitzsimmons L, Toung TJK. Diagnosis and treatment of vascular air embolism. *Anesthesiology*. janv 2007;106(1):164-77.
- [66] Yamashita Y ichi, Bekki Y, Imai D, Ikegami T, Yoshizumi T, Ikeda T, et al. Efficacy of postoperative anticoagulation therapy with enoxaparin for portal vein thrombosis after hepatic resection in patients with liver cancer. *Thromb Res*. 2014;134(4):826-31.

- [67] Devereaux PJ, Biccard BM, Sigamani A, Xavier D, Chan MT, Srinathan SK, Walsh M, Abraham V, Pearse R, Wang CY, Sessler DI. Association of postoperative high-sensitivity troponin levels with myocardial injury and 30-day mortality among patients undergoing noncardiac surgery. *Jama*. 2017 Apr 25;317(16):1642-51.
- [68] Puelacher C, Lurati Buse G, Seeberger D, Szgary L, Marbot S, Lampart A, Espinola J, Kindler C, Hammerer A, Seeberger E, Strebel I. Perioperative myocardial injury after noncardiac surgery: incidence, mortality, and characterization. *Circulation*. 2018 Mar 20;137(12):1221-32.
- [69] Smilowitz NR, Redel-Traub G, Hausvater A, Armanious A, Nicholson J, Puelacher C, Berger JS. Myocardial injury after non-cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis. *Cardiology in review*. 2019 Nov;27(6):267.
- [70] Botto F, Alonso-Coello P, Chan MT, Villar JC, Xavier D, Srinathan S, Guyatt G, Cruz P, Graham M, Wang CY, Berwanger O. Vascular events In noncardiac Surgery patients Cohort evaluation (VISION) Writing Group, on behalf of The Vascular events In noncardiac Surgery patients Cohort evaluation (VISION) Investigators; Appendix 1. The Vascular events In noncardiac Surgery patients Cohort evaluation (VISION) Study Investigators Writing Group; Appendix 2. The Vascular events In noncardiac Surgery patients Cohort evaluation Operations Committee; Vascular events In noncardiac Surgery patients Cohort evaluation VISION Study *Anesthesiology*. 2014 Mar;120(3):564-78.
- [71] Wisén E, Almazrooa A, Sand Bown L, Rizell M, Ricksten S, Kvarnström A, et al. Myocardial, renal and intestinal injury in liver resection surgery—A prospective observational pilot study. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2021;65(7):886-94.

- [72] Yanaga K, Takenaka K, Yamamoto K, Nishizaki T, Shirabe K, Shimada M, et al. Cardiac complications after hepatic resection. *Br J Surg.* 1996;83(10):1448-51.
- [73] Iwatsuki S, Starzl TE. Personal experience with 411 hepatic resections. *Ann Surg.* 1988;208(4):421.
- [74] Belghiti J, Kabbej M, Sauvanet A, Vilgrain V, Panis Y, Fekete F. Drainage after elective hepatic resection. A randomized trial. *Ann Surg.* 1993;218(6):748.
- [75] Fortner JG, Lincer RM. Hepatic resection in the elderly. *Ann Surg.* 1990;211(2):141.
- [76] Duceppe E, Parlow J, MacDonald P, Lyons K, McMullen M, Srinathan S, et al. Canadian Cardiovascular Society Guidelines on Perioperative Cardiac Risk Assessment and Management for Patients Who Undergo Noncardiac Surgery. *Can J Cardiol.* janv 2017;33(1):17-32.
- [77] Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, White HD, Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Circulation.* 2018 Nov 13;138(20):e618-51.
- [78] Devereaux PJ, Xavier D, Pogue J, Guyatt G, Sigamani A, Garutti I, et al. Characteristics and short-term prognosis of perioperative myocardial infarction in patients undergoing noncardiac surgery: a cohort study. *Ann Intern Med.* 2011;154(8):523-8.

- [79] Dabigatran in patients with myocardial injury after non-cardiac surgery (MANAGE): an international, randomised, placebo-controlled trial - PubMed [Internet]. [cité 25 mars 2023]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29900874/>
- [80] Chen JF, Smilowitz NR, Kim JT, Cuff G, Boltunova A, Toffey J, et al. Medical therapy for atherosclerotic cardiovascular disease in patients with myocardial injury after non-cardiac surgery. *Int J Cardiol*. 15 mars 2019;279:1-5.
- [81] Foucrier A, Rodseth R, Aissaoui M, Ibanes C, Goarin JP, Landais P, et al. The long-term impact of early cardiovascular therapy intensification for postoperative troponin elevation after major vascular surgery. *AnesthAnalg*. nov 2014;119(5):1053-63.
- [82] Smilowitz NR, Beckman JA, Sherman SE, Berger JS. Hospital readmission after perioperative acute myocardial infarction associated with noncardiac surgery. *Circulation*. 2018 May 29;137(22):2332-9.
- [83] Parashar A, Agarwal S, Krishnaswamy A, Sud K, Poddar KL, Bassi M, Ellis S, Tuzcu EM, Menon V, Kapadia SR. Percutaneous intervention for myocardial infarction after noncardiac surgery: patient characteristics and outcomes. *Journal of the American College of Cardiology*. 2016 Jul 26;68(4):329-38.
- [84] Smilowitz NR, Gupta N, Guo Y, Berger JS, Bangalore S. Perioperative acute myocardial infarction associated with non-cardiac surgery. *European heart journal*. 2017 Aug 14;38(31):2409-17.

- [85] Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, Himmelfarb CD, Khera A, Lloyd-Jones D, McEvoy JW, Michos ED. 2019 ACC/AHA guideline on the primary prevention of cardiovascular disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2019 Sep 10;140(11):e596-646.
- [86] Wilson D, Cooke EA, McNally MA, Wilson HK, Yeates A, Mollan RAB. Changes in coagulability as measured by thrombelastography following surgery for proximal femoral fracture. *Injury*. 2001;32(10):765-70.
- [87] Anderson Jr FA, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation*. 2003;107(23_suppl_1):I-9.
- [88] Bergqvist D. Venous thromboembolism: a review of risk and prevention in colorectal surgery patients. *Dis Colon Rectum*. 2006;49:1620-8.
- [89] Spyropoulos AC, Hussein M, Lin J, Battleman D. Rates of symptomatic venous thromboembolism in US surgical patients: a retrospective administrative database study. *J Thromb Thrombolysis*. 2009;28:458-64.
- [90] Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, Bergqvist D, Lassen MR, Colwell CW, et al. Prevention of venous thromboembolism: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*. 2004;126(3):338S-400S.
- [91] Agnelli G, Bolis G, Capussotti L, Scarpa RM, Tonelli F, Bonizzoni E, et al. A clinical outcome-based prospective study on venous thromboembolism after cancer surgery: the @ RISTOS project. *Ann Surg*. 2006;243(1):89.
- [92] Nguyen NT, Hinojosa MW, Fayad C, Varela E, Konyalian V, Stamos MJ, et al. Laparoscopic surgery is associated with a lower incidence of venous thromboembolism compared with open surgery. *Ann Surg*. 2007;246(6):1021-7.

- [93] Centre–Acute NCG, UK CC. Venous thromboembolism: Reducing the risk of venous thromboembolism (deep vein thrombosis and pulmonary embolism) in patients admitted to hospital. 2010;
- [94] Qadan M, Polk Jr HC, Hohmann SF, Fry DE. A reassessment of needs and practice patterns in pharmacologic prophylaxis of venous thromboembolism following elective major surgery. *Annals of surgery*. 2011 Feb 1;253(2):215-20.
- [95] De Pietri L, Montalti R, Begliomini B, Scaglioni G, Marconi G, Reggiani A, et al. Thromboelastographic changes in liver and pancreatic cancer surgery: hypercoagulability, hypocoagulability or normocoagulability? *Eur J Anaesthesiol EJA*. 2010;27(7):608-16.
- [96] Reddy SK, Turley RS, Barbas AS, Steel JL, Tsung A, Marsh JW, et al. Post-operative pharmacologic thromboprophylaxis after major hepatectomy: does peripheral venous thromboembolism prevention outweigh bleeding risks? *J Gastrointest Surg*. 2011;15:1602-10.
- [97] Gedaly R, McHugh PP, Johnston TD, Jeon H, Ranjan D, Davenport DL. Obesity, diabetes, and smoking are important determinants of resource utilization in liver resection: a multicenter analysis of 1029 patients. *Ann Surg*. 2009;249(3):414-9.
- [98] Schroeder RA. Predictive indices of morbidity and mortality after liver resection. *Ann Surg*. 2006;244(4):637.
- [99] Nobili C, Marzano E, Oussoultzoglou E, Rosso E, Addeo P, Bachellier P, et al. Multivariate analysis of risk factors for pulmonary complications after hepatic resection. *Ann Surg*. 2012;255(3):540-50.

- [100] Truong M. *Facteurs de risque des embolies pulmonaires post-hépatectomie: une étude rétrospective* (Doctoral dissertation, Université de Lausanne, Faculté de biologie et médecine).
- [101] Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS): The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 21 janv 2020;41(4):543-603.
- [102] Lapner ST, Kearon C. Diagnosis and management of pulmonary embolism. *BMJ*. 20 févr 2013;346:f757.
- [103] Antic D, Lefkou E, Otasevic V, Banfic L, Dimakakos E, Olinic D, Milić D, Miljić P, Xhepa S, Stojkovski I, Kozak M. Position paper on the management of pregnancy-associated superficial venous thrombosis. Balkan working group for prevention and treatment of venous thromboembolism. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*. 2022 Jan 20;28:1076029620939181.
- [104] Abate LG, Bayable SD, Fetene MB. Evidence-based perioperative diagnosis and management of pulmonary embolism: A systematic review. *Annals of Medicine and Surgery*. 2022 Apr 28:103684.
- [105] Tapson, V. F. (2012). Advances in the diagnosis and treatment of acute pulmonary embolism. *F1000 medicine reports*, 4.

- [106] Authors/Task Force Members, Konstantinides, S. V., Torbicki, A., Agnelli, G., Danchin, N., Fitzmaurice, D., ... & Spyropoulos, A. C. (2014). 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Respiratory Society (ERS). *Europeanheart journal*, 35(43), 3033-3080.
- [107] Cutts BA, Dasgupta D, Hunt BJ. New directions in the diagnosis and treatment of pulmonary embolism in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1 févr 2013;208(2):102-8.
- [108] Lavorini F. The Challenge of Delivering Therapeutic Aerosols to Asthma Patients. *Int Sch Res Not*. 5 août 2013;2013:e102418.
- [109] Bikdeli B, Chatterjee S, Desai NR, Kirtane AJ, Desai MM, Bracken MB, et al. Inferior Vena Cava Filters to Prevent Pulmonary Embolism: Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Coll Cardiol*. 26 sept 2017;70(13):1587-97.
- [110] Thomas, R. M., & Ahmad, S. A. (2010). Management of acute post-operative portal venous thrombosis. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, 14, 570-577.
- [111] Miura K, Sato Y, Nakatsuka H, Yamamoto S, Oya H, Hara Y, et al. Catheter-directed continuous thrombolysis following aspiration thrombectomy via the ileocolic route for acute portal venous thrombosis: report of two cases. *Surg Today*. 1 nov 2013;43(11):1310-5.
- [112] Yoshiya, S., Shirabe, K., Nakagawara, H., Soejima, Y., Yoshizumi, T., Ikegami, T., ... & Maehara, Y. (2014). Portal vein thrombosis after hepatectomy. *World journal of surgery*, 38, 1491-1497.

- [113] Kuboki S, Shimizu H, Ohtsuka M, Kato A, Yoshitomi H, Furukawa K, et al. Incidence, risk factors, and management options for portal vein thrombosis after hepatectomy: a 14-year, single-center experience. *Am J Surg.* 2015;210(5):878-85.
- [114] Han JH, Kim DS, Yu YD, Jung SW, Yoon YI, Jo HS. Analysis of risk factors for portal vein thrombosis after liver resection. *Ann Surg Treat Res.* mai 2019;96(5):230-6.
- [115] Pringle JH. V. Notes on the arrest of hepatic hemorrhage due to trauma. *Ann Surg.* 1908;48(4):541.
- [116] Condat B, Pessione F, Hillaire S, Denninger MH, Guillin MC, Poliquin M, et al. Current outcome of portal vein thrombosis in adults: Risk and benefit of anticoagulant therapy. *Gastroenterology.* 1 févr 2001;120(2):490-7.
- [117] Mergenthaler, F. W., & Harris, M. N. (1968). Superior mesenteric vein thrombosis complicating pancreatoduodenectomy: successful treatment by thrombectomy. *Annals of surgery, 167*(1), 106.
- [118] Condat B, Pessione F, Helene Denninger M, Hillaire S, Valla D. Recent Portal or Mesenteric Venous Thrombosis: Increased Recognition and Frequent Recanalization on Anticoagulant Therapy. *Hepatology.* 1 sept 2000;32(3):466-70.
- [119] Bhave, P. D., Goldman, L. E., Vittinghoff, E., Maselli, J., & Auerbach, A. (2012). Incidence, predictors, and outcomes associated with postoperative atrial fibrillation after major noncardiac surgery. *American heart journal, 164*(6), 918-924.
- [120] Danelich IM, Lose JM, Wright SS, Asirvatham SJ, Ballinger BA, Larson DW, et al. Practical management of postoperative atrial fibrillation after noncardiac surgery. *J Am Coll Surg.* oct 2014;219(4):831-41.

- [121] Sellers D, Srinivas C, Djaiani G. Cardiovascular complications after non-cardiac surgery. *Anaesthesia*. 2018;73(S1):34-42.
- [122] ASA Physical Status Classification System [Internet]. [cité 10 avr 2023]. Disponible sur: <https://www.asahq.org/standards-and-guidelines/asa-physical-status-classification-system>
- [123] Oken MM, Creech RH, Tormey DC, Horton J, Carbone PP et al., « Toxicity and response criteria of the Eastern Cooperative Oncology Group », *Am J Clin Oncol*, vol. 5, no 6, 55-649 .. ,1982
- [124] Clavien PA, Barkun J, De Oliveira ML, Vauthey JN, Dindo D, Schulick RD, et al. The Clavien-Dindo classification of surgical complications: five-year experience. *Ann Surg*. 2009;250(2):187-96

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.





بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- ❖ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ❖ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ❖ وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاع علاصحة مريض هدي في الأول.
- ❖ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ❖ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ❖ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ❖ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ❖ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ❖ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ❖ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



جامعة محمد الخامس بالرباط
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة رقم: 174

سنة : 2023

مضاعفات القلب والأوعية الدموية المحيطة بالجراحة في جراحة استئصال الكبد للأورام

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2023

من طرف

السيدة شيماء أبو الذهب

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل دبلوم

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : استئصال الكبد؛ مضاعفات القلب والأوعية الدموية؛
تلف عضلة القلب؛ الانسداد الرئوي؛ تجلط الوريد الباطني

أعضاء لجنة المناقشة:

السيد مصطفى بنصغير

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد إبراهيم الأحمدى

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد أمين بنقبو

أستاذ في الجراحة العامة

السيد عبد الإله غنام

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد سيدي جواد التاديلي

أستاذ في الإنعاش والتخدير

رئيس اللجنة

مدير الأطروحة

عضو

عضو

عضو