

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

ANNEE: 2016

THESE N°: 202

**FACTEURS PREDICTIFS DE LA TRANSFUSION SANGUINE  
DANS LA CHIRURGIE DE L'AORTE ABDOMINALE  
( ETUDE RETROSPECTIVE A PROPOS DE 100 CAS)**

**THESE**

*Présentée et soutenue publiquement le :.....*

**PAR**

**Mlle. Asmae CHAKER**

*Née le 30 Juillet 1990 à Casablanca*

**Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine**

**MOTS CLES** : Facteurs prédictifs – Transfusion – Aorte abdominale.

**JURY**

**Mr. Y. SEFIANI**

Professeur de Chirurgie Vasculaire

**PRESIDENT**

**Mr. A. EL HIJRI**

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

**RAPPORTEUR**

**Mr. R. EL MOUSSAOUI**

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

**Mr. M. ALILOU**

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

**JUGES**



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"سبحانك لا علم لنا

إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم"



سورة البقرة: الآية: 32



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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013	: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

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

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS  
ET  
PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

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

Mai et Novembre 1982

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

Novembre 1983

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

Décembre 1984

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

Novembre et Décembre 1985

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

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali	Radiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. EL YAACOUBI Moradh	Traumatologie Orthopédie
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYA OUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie
Pr. HERMAS Mohamed	Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADN AOUI Mohamed	Médecine Interne – <u>Doyen de la FMPR</u>
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*	Cardiologie
Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid	Pathologie Chirurgicale
Pr. HACHIM Mohammed*	Médecine-Interne
Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
Pr. MANSOURI Fatima	Anatomie-Pathologique
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation – <u>Doyen de la FMPO</u>
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSOU DA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
Pr. CHABRA OUI Layachi	Biochimie et Chimie
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie – <u>Dir. du Centre National PV</u>
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. BENSOU DA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie

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

Mars 1994

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

Mars 1994

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

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz

Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

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

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

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique

Pr. BARGACH Samir  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbas  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

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

Novembre 1997

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

Novembre 1998

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

Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation – Dir. HMIM  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie - Directeur ERSM  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

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

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

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

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd	Pédiatrie
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	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. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia	Neurologie
Pr. AIT OURHROUI Mohamed	Dermatologie
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. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pr. ROUIMI Abdelhadi*	Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*	ORL
---------------------	-----

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
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. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
Pr. NOUINI Yassine	Urologie
Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

#### Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
Pr. BENZZOUBEIR Nadia	Gastro-Entérologie
Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*	Psychiatrie
Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
Pr. IKEN Ali	Urologie

Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. LAGHMARI Mina  
Pr. MABROUK Hfid\*  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RACHID Khalid \*  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
Pr. RHOU Hakima  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

Janvier 2004

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid

Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Noureddine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENHALIMA Hanane  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAOUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. ESSAMRI Wafaa  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan

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

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Gastro-entérologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Urologie  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie

Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AMMAR Haddou\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
Pr. ELABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GANA Rachid  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
Pr. LOUZI Lhoussain\*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed\*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MOUTAJ Redouane \*  
Pr. MRABET Mustapha\*  
Pr. MRANI Saad\*  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. RABHI Monsef\*

Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
ORL  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Neuro chirurgie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Anesthésie réanimation  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo phtisiologie  
Hématologique  
Parasitologie  
Médecine préventive santé publique et hygiène  
Virologie  
Biochimie-chimie  
Médecine interne

Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TABERKANET Mustafa\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
Pr TAHIRI My El Hassan\*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGDR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
Pr. AKHADDAR Ali\*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMAHZOUNE Brahim\*  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. ARKHA Yassir  
Pr. AZENDOUR Hicham\*  
Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
Pr. BOUI Mohammed\*  
Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
Pr. DOGHMI Kamal\*  
Pr. EL MALKI Hadj Omar  
Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
Pr. ENNIBI Khalid\*  
Pr. FATHI Khalid  
Pr. HASSIKOU Hasna \*  
Pr. KABBAJ Nawal  
Pr. KABIRI Meryem  
Pr. KARBOUBI Lamyia

Radiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale

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

Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
Pr. MARMADÉ Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
Pr. MSSROURI Rahal  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
Pr. ZOUHAIR Said\*

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. BOUAITY Brahim\*  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DARBI Abdellatif\*  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. LEZREK Mounir  
Pr. MALIH Mohamed\*  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

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

Microbiologie  
Chimie Thérapeutique  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Hématologie biologique  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-phtisiologie  
Microbiologie

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

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

Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. RAISSOUNI Maha\*  
Février 2013

Psychiatrie  
Cardiologie

Pr. AHID Samir	Pharmacologie – Chimie
Pr. AIT EL CADI Mina	Toxicologie
Pr. AMRANI HANCHI Laila	Gastro-Entérologie
Pr. AMOUR Mourad	Anesthésie Réanimation
Pr. AWAB Almahdi	Anesthésie Réanimation
Pr. BELAYACHI Jihane	Réanimation Médicale
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain	Anesthésie Réanimation
Pr. BENCHEKROUN Laila	Biochimie-Chimie
Pr. BENKIRANE Souad	Hématologie
Pr. BENNANA Ahmed*	Informatique Pharmaceutique
Pr. BENSEFFAJ Nadia	Immunologie
Pr. BENSghIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie Orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha*	Pédiatrie
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 JOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologie
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne

Pr. MEDDAH Bouchra  
Pr. MELHAOUI Adyl  
Pr. MRABTI Hind  
Pr. NEJJARI Rachid  
Pr. OUBEJJA Houda  
Pr. OUKABLI Mohamed\*  
Pr. RAHALI Younes  
Pr. RATBI Ilham  
Pr. RAHMANI Mounia  
Pr. REDA Karim\*  
Pr. REGRAGUI Wafa  
Pr. RKAIN Hanan  
Pr. ROSTOM Samira  
Pr. ROUAS Lamiaa  
Pr. ROUIBAA Fedoua\*  
Pr. SALIHOUN Mouna  
Pr. SAYAH Rochde  
Pr. SEDDIK Hassan\*  
Pr. ZERHOUNI Hicham  
Pr. ZINE Ali\*

Pharmacologie  
Neuro-chirurgie  
Oncologie Médicale  
Pharmacognosie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique  
Pharmacie Galénique  
Génétique  
Neurologie  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Physiologie  
Rhumatologie  
Anatomie Pathologique  
Gastro-Entérologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Urologie  
Médecine Interne

**\*Enseignants Militaires**

## 2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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

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

- 9 JAN 2015





## *Dédicaces*



- *A la mémoire de mon père,*

- *A ma famille,*

- *A tous mes amis et compagnons de voyage.*



## *Remerciements*



*A notre Maître et Président du jury Professeur Yasser SEFIANI  
Professeur de chirurgie vasculaire*

*Vous nous avez accordé un immense honneur  
en acceptant de présider notre jury de thèse.*

*Nous vous prions, Cher Maître, d'accepter dans ce travail le témoignage  
de notre haute considération et de notre sincère respect.*

***A Notre professeur et rapporteur  
Monsieur le Professeur EL HIJRI  
Professeur d'anesthésie-réanimation***

*Nous tenons à vous exprimer toute notre reconnaissance  
pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant  
de diriger notre travail.*

*Vous nous avez consacré votre temps précieux, vos conseils et vos  
orientations, qui ont été primordiaux pour l'élaboration de ce travail.*

*Sans vous, ce travail n'aurait pas pu voir le jour.*

*Veillez trouver, cher Maître, dans ce travail l'expression de nos vifs  
remerciements, profonde admiration et de notre estime.*

*A notre Maître et juge de thèse Professeur*

*Mustapha ALILOU*

*Cher Maître,*

*Nous vous sommes reconnaissant*

*d'avoir accepté de juger ce travail.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre estime*

*et notre considération.*

*A notre Maître et juge de thèse*  
*Professeur Rachid EL MOUSSAOUI*

*Cher Maître,*

*Nous vous sommes reconnaissant d'avoir accepté*  
*de siéger parmi notre jury de thèse.*

*Vous nous avez toujours réservé le meilleur de vos conseils constructifs.*

*Votre amabilité et votre gentillesse méritent toute admiration.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre estime et notre considération.*



# *Sommaire*



<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>Matériel et méthodes</b> .....	3
<b>Résultats</b> .....	6
1- Données démographiques .....	7
2- Comorbidités .....	8
3- Médication antiagrégante .....	9
4- La pathologie aortique en cause .....	9
5- Taux d'hémoglobine préopératoire .....	10
6- Données peropératoires .....	10
7- Complications postopératoires .....	11
8- Mortalité .....	12
9- Transfusion sanguine périopératoire.....	13
II. ETUDE ANALYTIQUE : .....	13
<b>Discussion</b> .....	15
1-Anévrisme de l'aorte abdominale.....	16
2- Artériopathie occlusive de l'aorte abdominale .....	18
1- Complications peropératoires.....	20
1.1- Syndrome de traction méésentérique .....	20
1.2- Séquences de clampage-déclampage de l'aorte .....	20
1.2.1- Clampage aortique : .....	21

1.2.2- Déclantage aortique .....	22
2. Complications postopératoires .....	23
2.1- Complications cardio-vasculaires.....	24
2.1.1- Complications cardiaques de type ischémique .....	24
2.1.2- Insuffisance cardiaque.....	28
2.1.3- Complications vasculaires spécifiques .....	30
2.2- Complications respiratoires.....	32
2.3- Insuffisance rénale .....	34
2.4- Complications digestives .....	38
2.4.1- Ischémie colique aiguë.....	38
2.4.2- Syndrome du compartiment abdominal.....	41
2.4.3- Cholécystite aiguë alithiasique .....	42
2.5- Complications neurologiques .....	42
2.6- Mortalité .....	44
1- Incidence et mécanismes.....	46
2- Alternatives à la transfusion sanguine périopératoire .....	47
2.1- Transfusion autologue programmée (TAP) .....	48
2.2. Autotransfusion périopératoire .....	50
2.2.1 : RSPO sans lavage .....	50
2.2.2 RSPO avec lavage .....	51
2-3 : Hémodilution normovolémique intentionnelle.....	53

3. Transfusion sanguine périopératoire.....	57
3-1 : Rappels physiopathologiques.....	57
3.2- Indications et seuils transfusionnels .....	59
3.3 : Risque de la transfusion sanguine.....	60
3-4 : transfusion sanguine et chirurgie de l'aorte abdominale.....	61
<b>Conclusion</b> .....	67
<b>Résumés</b> .....	69
<b>Bibliographie</b> .....	73



# ***Introduction***



La chirurgie de l'aorte abdominale représente l'une des interventions les plus courantes et les mieux réglées parmi l'éventail de la chirurgie vasculaire. Elle est dictée par l'existence d'une pathologie anévrysmale ou occlusive aorto-iliaque.

Son principal objectif est de prévenir les complications majeures de la pathologie de l'aorte, anévrysmale et occlusive, et qui sont représentées par la rupture et les accidents thromboemboliques.

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

Il est toutefois, bien démontré que la transfusion sanguine périopératoire est associée à une majoration de la morbi-mortalité opératoire. Aussi, l'identification des facteurs prédictifs de la transfusion sanguine périopératoire paraît-elle être une des étapes essentielles de la prise en charge périopératoire de cette chirurgie.

Dans ce travail, nous nous sommes proposés d'évaluer les facteurs prédictifs de la transfusion sanguine au cours de la chirurgie de l'aorte abdominale, en vue d'une prise en charge optimale.



## ***Matériel et méthodes***



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

L'étude s'est étalée sur une période de six ans (Janvier 2010-Décembre 2015).

Ont été inclus dans l'étude tous les patients opérés d'une chirurgie élective de l'aorte abdominale de type anévrysmal ou occlusif.

Ont été exclus de l'étude les patients opérés en urgence pour rupture d'anévrysmes de l'aorte abdominale ou une complication thromboembolique, ainsi que les patients chez qui un clampage au niveau de l'aorte sus-rénale a été jugé nécessaire.

Pour chaque patient inclus dans l'étude, nous avons recueilli les paramètres suivants :

- les données démographiques (âge, sexe) ;
- les comorbidités (hypertension artérielle, cardiopathie ischémique, insuffisance rénale, diabète, bronchopneumopathie chronique obstructive) ;
- la prise ou non d'antiagrégants plaquettaires en préopératoire ;
- le type de la pathologie aortique (anévrisme ou pathologie occlusive) ;
- le taux d'hémoglobine préopératoire ;
- les données peropératoires :
  - technique chirurgicale,
  - durée de la chirurgie ;

- saignement peropératoire.

- évolution postopératoire :

- complications ;
- reprise chirurgicale éventuelle ;
- mortalité.

- transfusion sanguine périopératoire éventuelle.

Nous avons par la suite analysé le risque de la transfusion sanguine en fonction des paramètres suivants :

- âge et sexe ;
- comorbidités (hypertension artérielle, diabète, BPCO, cardiopathie ischémique, insuffisance rénale) ;
- prise préopératoire d'antiagrégants plaquettaires ;
- pathologie aortique ;
- taux d'hémoglobine préopératoire ;
- durée d'intervention ;
- saignement peropératoire.

L'exploitation des données nous a permis de réaliser des statistiques dont les résultats ont été exprimés sous forme de diagrammes et/ou tableaux de fréquences, regroupant le nombre des cas observés ainsi que leurs pourcentages.

Des analyses univariée et multivariée ont été effectuées à l'aide du logiciel SPSS (Statistical Package for the Social Sciences). Le seuil de signification a été considéré atteint pour une valeur de  $p < 0,05$ .



## ***Résultats***

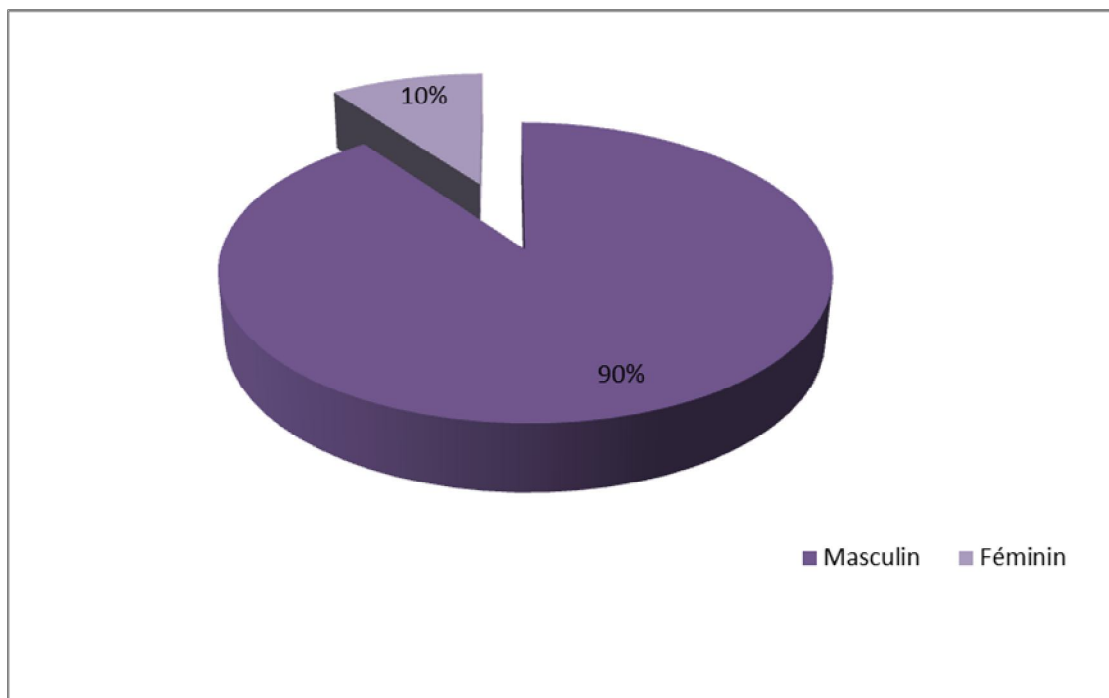


## **I. ETUDE DESCRIPTIVE**

### **1- Données démographiques**

100 patients ont été inclus dans l'étude. L'âge moyen était de 61,44 ans, avec des extrêmes allant de 26 à 86 ans et un écart type de 10,92 ans.

On notait une nette prédominance du sexe masculin, avec 90 hommes (90%) et 10 femmes, soit un sex-ratio hommes/femmes de 9 (Figure 1).



**Figure 1: répartition des patients selon le sexe**

## 2- Comorbidités

Les principales comorbidités observées étaient réparties comme suit (Figure 2) :

- hypertension artérielle (34 %) ;
- diabète (23 %) ;
- BPCO (23 %) ;
- cardiopathie ischémique (21 %) ;
- insuffisance rénale (5 %).

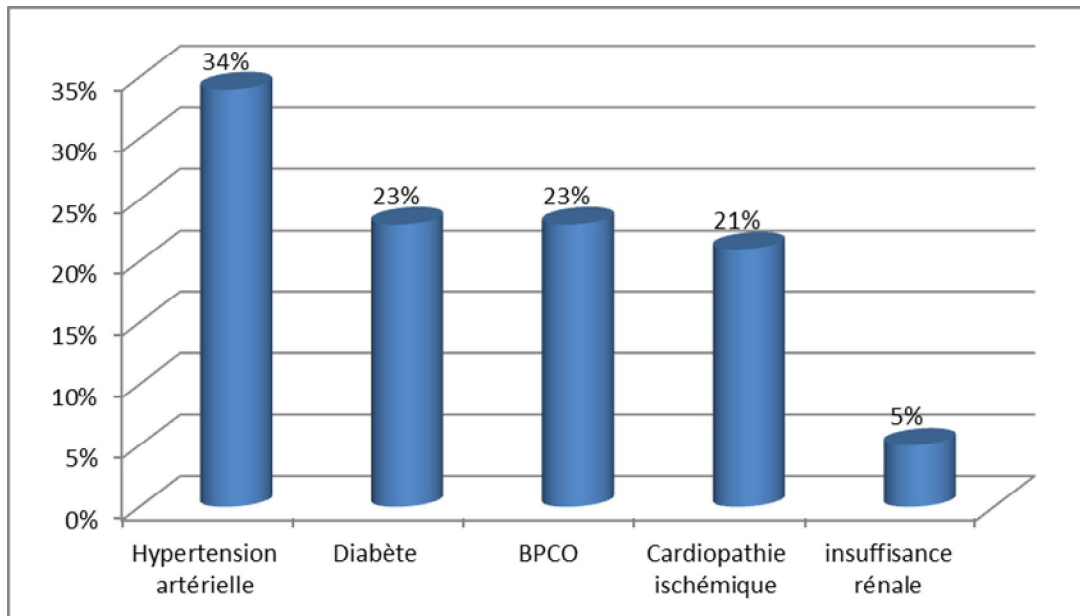


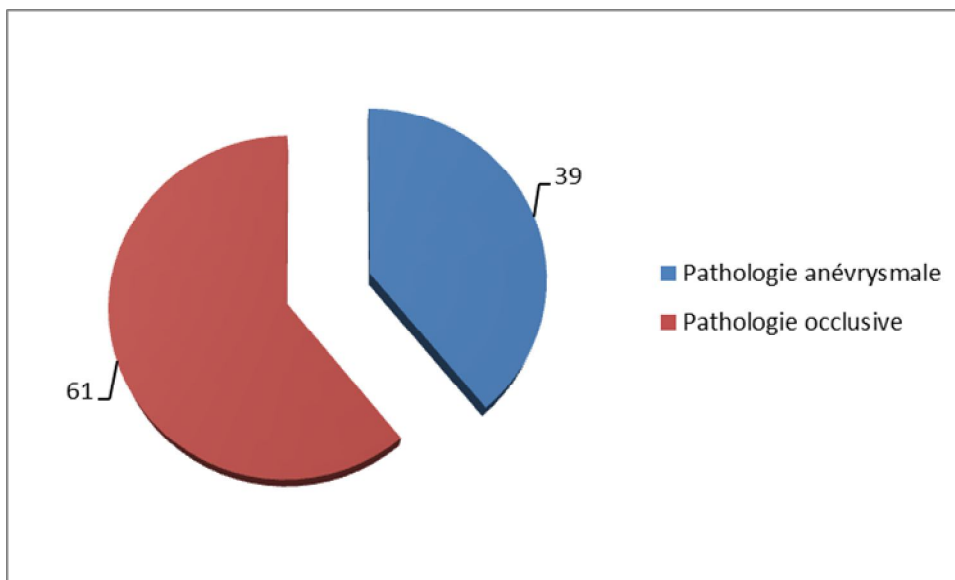
Figure 2 : répartition des patients selon le type de comorbidité

### 3- Médication antiagrégante

27 % des patients étaient sous antiagrégants plaquettaire (acide acétylsalicylique).

### 4- La pathologie aortique en cause

On notait une prédominance de la pathologie occlusive. 39 patients étaient opérés, en effet, pour pathologie anévrysmale et 61 pour pathologie occlusive de l'aorte abdominale (Figure 3).



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

## **5- Taux d'hémoglobine préopératoire**

Le taux moyen d'hémoglobine en préopératoire était de 12,86 g/dl, avec des extrêmes allant de 7,2 g/dl à 16,5 g/dl et un écart type de 1,90 g/dl.

## **6- Données peropératoires**

Aucun patient n'a fait l'objet d'une thérapeutique endovasculaire. Tous les patients ont bénéficié, en effet, d'une chirurgie conventionnelle à ciel ouvert.

Il s'agissait de pontages prothétiques répartis comme suit :

- pontage aorto-bi-fémoral (66 %) ;
- pontage aorto-bi-iliaque (25 %) ;
- pontage aorto-iliaque droit et aorto-fémoral gauche (6 %) ;
- pontage aorto-aortique (3 %).

La durée moyenne de l'intervention chirurgicale était de 4h 10min, avec des extrêmes allant de 2h 45min à 6h 30min.

Le saignement peropératoire était en moyenne de 624 ml, avec des extrêmes allant de 100 ml à 3000 ml. L'écart type était de 521,67 ml.

## **7- Complications postopératoires**

Le taux de morbidité opératoire était de 40 %.

La morbidité était dominée par les complications cardiaques d'ordre ischémique. Celles-ci étaient observées chez 12 patients. Le diagnostic a été posé sur la base d'élévation du taux d'enzymes cardiaques (Troponine). Les taux variaient de 0,14 à 31,84 ng/ml.

Sept patients ont présenté des complications respiratoires postopératoires. Il s'agissait de quatre cas d'atélectasie bilatérale et de trois cas de pneumopathie compliquée de SDRA (syndrome de détresse respiratoire aiguë).

Cinq patients ont présenté une insuffisance rénale postopératoire, d'évolution favorable.

Nous avons relevé quatre cas de thrombose de pontage avec ischémie des membres, ayant nécessité une reprise chirurgicale.

Deux patients ont présenté un syndrome d'ischémie-reperfusion d'évolution fatale.

Enfin, on a relevé un cas d'ischémie digestive.

## 8- Mortalité

On déplore 10 cas de décès. Six patients sont décédés dans les suites d'une chirurgie pour anévrysme et quatre sont décédés après chirurgie pour pathologie occlusive.

Les causes de mortalité étaient réparties comme suit (Figure 4) :

- cardiopathie ischémique : 4 cas (40 %) ;
- thrombose du pontage avec ischémie des membres : 2 cas (20 %) ;
- syndrome d'ischémie-reperfusion : 2 cas (20 %) ;
- pneumopathie : 1 cas (10 %) ;
- ischémie digestive : 1 cas (10 %).

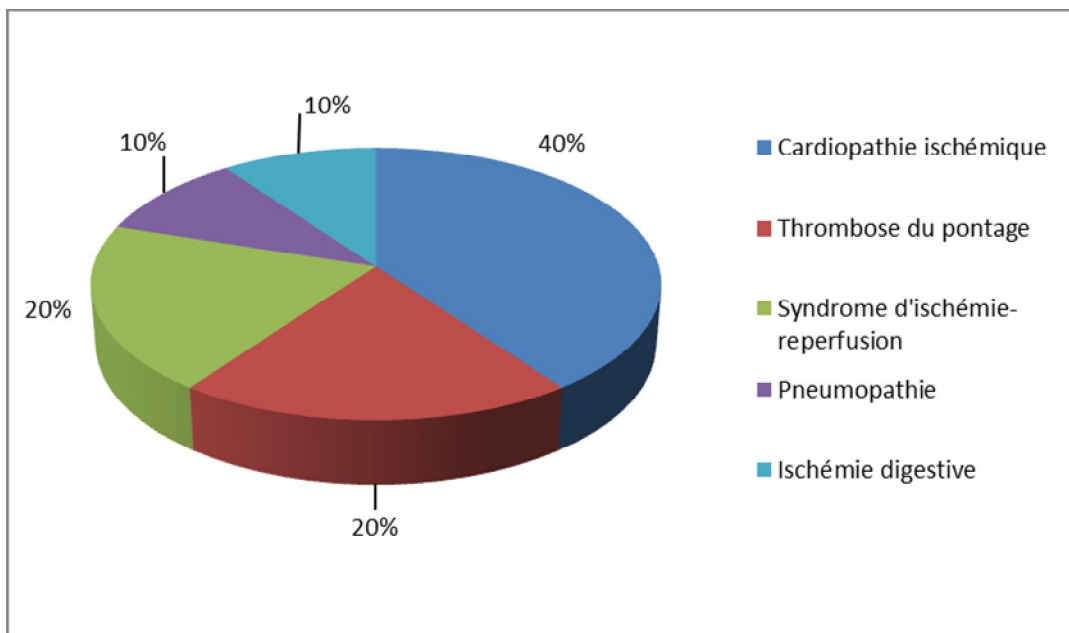


Figure 4 : causes de mortalité opératoire

Il est à souligner que parmi les 10 patients décédés, 7 patients (soit 70 %) ont bénéficié d'une transfusion sanguine périopératoire.

## **9- Transfusion sanguine périopératoire**

Le recours à la transfusion sanguine périopératoire a été jugé nécessaire chez 53 patients.

33 patients ont nécessité la transfusion de dérivés sanguins en peropératoire. La quantité moyenne de sang transfusée était de 2 culots globulaires et demi par patient.

Il a été nécessaire de recourir à la transfusion sanguine en postopératoire chez 31 patients. La quantité moyenne de sang transfusée était de 3 culots globulaires par patient.

## **II. ETUDE ANALYTIQUE :**

Le taux de transfusion sanguine périopératoire était de 53 %. Dans le but d'identifier les facteurs prédictifs de la transfusion sanguine, nous avons procédé à une analyse univariée et multivariée des différents paramètres recueillis en périopératoire.

Les résultats de l'analyse univariée sont représentés sur le tableau suivant (Tableau I) :

**Tableau I : résultats de l'analyse univariée**

	<b>Patients transfusés (n=53)</b>	<b>Patients non transfusés (n=47)</b>	<b>p-value</b>
<b>Age moyen ± écart type (en années)</b>	61,40 ± 10,97	61,44± 10,98	0.379
<b>Sexe (en % d'hommes)</b>	83 %	97,9 %	0.267
<b>Hypertension artérielle</b>	39,7 %	27,7 %	0,208
<b>Diabète</b>	24,5 %	21,3 %	0,359
<b>BPCO</b>	24,5 %	21,3 %	0,359
<b>Cardiopathie ischémique</b>	22,6 %	19,2 %	0,669
<b>Insuffisance rénale préopératoire</b>	7,6 %	2,1 %	0,414
<b>Prise préopératoire d'antiagrégants plaquettaires</b>	28,3 %	25,5 %	0,755
<b>Pathologie en cause (% de pathologie anévrysmale)</b>	49 %	27,7 %	<b>0,029</b>
<b>Taux d'hémoglobine préopératoire moyen ± écart type (en g/dl)</b>	12,9	12,8	<b>0,017</b>
<b>Durée d'intervention moyenne (en minutes)</b>	262,08	231,45	0,153
<b>Saignement moyen (en ml)</b>	628	619	<b>0,001</b>

En analyse multivariée, seuls le taux d'hémoglobine préopératoire et le saignement peropératoire ont été associés, de façon statistiquement significative, à la transfusion sanguine périopératoire.



## ***Discussion***



## **I- INDICATION DE LA CHIRURGIE DE L'AORTE ABDOMINALE**

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

### **1-Anévrysme de l'aorte abdominale**

Un anévrysme artériel est une dilatation focale et permanente de l'artère avec une perte du parallélisme de ses parois et dont le diamètre est supérieur à une fois et demi le diamètre d'amont.

L'anévrysme de l'aorte abdominale est une localisation fréquente de la maladie athéromateuse. C'est une pathologie évolutive, souvent asymptomatique et fréquemment découverte fortuitement.

L'incidence de l'anévrysme de l'aorte abdominale augmente avec le vieillissement de la population. 5 à 10 % des sujets âgés de plus de 65 ans sont, en effet, concernés par cette pathologie [1].

Les facteurs de risque principaux sont le sexe masculin, l'âge > 65 ans, le tabagisme, l'hypertension artérielle, l'hypercholestérolémie (notamment le taux de LDL) et les antécédents familiaux de pathologie anévrysmale.

L'histoire naturelle de l'anévrysme de l'aorte abdominale se fait vers une augmentation progressive de sa taille jusqu'à un diamètre critique, qui augmente alors de façon exponentielle. Le principal facteur favorisant la dilatation est une pression artérielle pulsée élevée [1]. Au-delà de 55 mm de diamètre, le risque de rupture devient important. Il s'agit, en fait, de la complication majeure de l'anévrysme de l'aorte abdominale, qui survient chez près du tiers des patients

non traités et qui s'accompagne d'une mortalité globale de 80 % [2]. Aussi, le traitement se doit-il d'être préventif dès que l'anévrisme atteint la taille critique de 55 mm de diamètre.

L'essentiel de la prise en charge repose sur la pratique d'une chirurgie conventionnelle à ciel ouvert ou d'une thérapeutique endovasculaire. Celle-ci est réservée particulièrement pour les patients présentant un risque opératoire élevé.

Le traitement endovasculaire, quand il est possible, comporte en effet l'avantage principal d'être associé à une morbi-mortalité opératoire significativement réduite.

La chirurgie conventionnelle représente toutefois, la méthode de référence. Elle permet d'exclure l'anévrisme de la circulation de manière complète et définitive. Il s'agit d'une mise à plat de l'anévrisme suivie d'un remplacement du segment aortique par une prothèse vasculaire aorto-aortique ou aorto-bi-iliaque.

Les principales voies d'abord sont la voie transpéritonéale par laparotomie médiane, et la voie rétropéritonéale par lombotomie gauche le plus souvent. Bien qu'il n'existe pas de consensus, la voie rétropéritonéale semble recommandée chez les patients risquant de faire l'objet d'un clampage supra-rénal de l'aorte et chez ceux présentant un abdomen « hostile » (patients multiopérés, un état septique intra-abdominal ...). L'inconvénient principal de cette approche chirurgicale réside essentiellement dans la majoration de la morbi-mortalité opératoire [3]. Ceci est lié principalement aux pertes sanguines périopératoires et aux conséquences des séquences de clampage et de déclampage de l'aorte.

## **2- Artériopathie occlusive de l'aorte abdominale**

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

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

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

La prise en charge repose sur, outre le traitement médical, une chirurgie restauratrice. Celle-ci peut faire appel à une technique endovasculaire ou à une chirurgie à ciel ouvert (prothèse aorto-fémorale uni ou bilatérale).

Comme pour la pathologie anévrysmale, la chirurgie conventionnelle comporte un risque élevé de morbidité opératoire. Parmi les complications périopératoires, on retrouve l'hémorragie qui pèse beaucoup sur la mortalité opératoire de par ses conséquences propres et de par les conséquences de la transfusion sanguine quand elle s'avère nécessaire. Par conséquent, l'appréhension des complications hémorragiques et l'identification des facteurs de risque de transfusion sanguine revêtent une importance capitale en termes de la prise en charge anesthésique de toute chirurgie de l'aorte abdominale.

Avant de voir en détail les complications hémorragiques et le volet relatif à la transfusion sanguine périopératoire, nous allons rappeler les autres principaux éléments de morbidité spécifiques de la chirurgie de l'aorte abdominale.

## **II- MORBIDITE DE LA CHIRURGIE DE L'AORTE ABDOMINALE**

### **1- Complications peropératoires**

En plus des complications liées aux plaies vasculaires ou viscérales, la chirurgie de l'aorte abdominale implique des manœuvres de traction mésentérique et de clampage et de déclampage de l'aorte sus ou sous-rénale. Ces manœuvres risquent d'avoir des conséquences hémodynamiques néfastes, à fortiori chez des patients à réserves cardiaques limitées.

#### **1.1- Syndrome de traction mésentérique**

En début d'intervention, peut survenir un syndrome hémodynamique très particulier résultant de la traction exercée sur le mésentère pour extérioriser les anses grêles et exposer l'aorte. Ce syndrome est caractérisé par un effondrement de la pression artérielle, une tachycardie et une élévation du débit cardiaque. Il résulte d'une libération de prostaglandines vasodilatatrices comme en témoignent l'érythème cutané qui l'accompagne, l'élévation de leurs taux plasmatiques et l'effet préventif des anti-inflammatoires non stéroïdiens, inhibiteurs connus de la synthèse des prostaglandines.

#### **1.2- Séquences de clampage-déclampage de l'aorte**

La physiopathologie et les conséquences hémodynamiques du clampage et déclampage de l'aorte abdominale sont complexes et dépendent de nombreux facteurs. Ceux-ci sont représentés essentiellement par :

- le niveau de clampage ;
- l'état des artères coronaires et la fonction myocardique du patient ;

- l'existence d'une circulation collatérale ;
- la volémie ;
- l'activation du système sympathique ;
- les techniques anesthésiques [4,5].

La plupart des pathologies chirurgicales de l'aorte abdominale nécessitent un niveau de clampage sous-rénal. Plus le niveau du clampage de l'aorte s'élève, plus les répercussions hémodynamiques sont importantes, ainsi que le retentissement de l'hypoperfusion sur les organes vitaux.

### **1.2.1- Clampage aortique :**

Le clampage de l'aorte réalise une augmentation de la postcharge du ventricule gauche. Classiquement, ses conséquences sont d'autant plus marquées qu'il est haut situé (le clampage sus-rénal a plus de retentissement que le clampage sous-rénal) et que la circulation collatérale est moins développée (le clampage d'un anévrisme a plus d'effets que celui d'une sténose athéromateuse).

L'adaptation hémodynamique dépend de la qualité du myocarde. Les patients ayant une cardiopathie ischémique réagissent souvent au clampage par une élévation des pressions auriculaire et capillaire pulmonaire en raison d'une altération de contractilité ou de compliance. Le débit cardiaque baisse modérément en réponse au clampage.

Plusieurs mécanismes peuvent rendre compte de cette baisse du débit cardiaque ; le plus classique étant la diminution du retour veineux du fait de l'exclusion d'un territoire perfusé. Plus récemment, il a été suggéré que la diminution du débit cardiaque était la réponse normale à une réduction des besoins métaboliques résultant de l'arrêt de la perfusion des membres inférieurs.

On comprend ainsi que les patients avec insuffisance cardiaque ou coronaropathie soient plus exposés au stress et à l'augmentation du travail myocardique induits par le clampage aortique.

Dans le but d'atténuer les conséquences myocardiques du clampage aortique, certaines stratégies peuvent être employées, visant à diminuer la postcharge et à optimiser la précharge.

Des vasodilatateurs coronariens, des agents inotropes positifs ou chronotropes négatifs pourront être utilisés selon les conditions de charge du ventricule gauche et la cardiopathie du patient. Les anesthésiques halogénés sont également avantageusement utilisés pendant cette phase de l'anesthésie pour diminuer la postcharge et le travail myocardique [4,6].

Enfin, le clampage aortique même sous-rénal risque de modifier la circulation rénale, avec diminution du débit sanguin rénal et de la filtration glomérulaire. Des mesures de protection rénale doivent, par conséquent, être appliquées en peropératoire. Elles auront pour principal objectif d'optimiser l'hémodynamique intra-rénale.

### **1.2.2- Déclampage aortique**

La réponse hémodynamique au déclampage dépend du niveau de clampage et de sa durée, de l'utilisation d'agents adjuvants et de la volémie du patient.

La diminution de la pression artérielle est la réponse hémodynamique observée après déclampage. La diminution de la pression artérielle est parfois profonde. Ses principaux mécanismes sont représentés par l'ischémie-reperfusion et l'hypovolémie relative qu'elle induit. En effet, le déclampage

aortique peut s'associer à une libération locale et systémique de plusieurs médiateurs des tissus ischémiques (acide lactique, radicaux libres, prostaglandines, cytokines...), à l'origine de dysfonctions multiples d'organes.

La prévention de l'hypotension au déclampage repose sur la correction du déficit liquidien, l'anticipation de l'arrêt des traitements vasodilatateurs éventuellement introduits durant le clampage, et le déclampage progressif par l'équipe chirurgicale.

Les vasopresseurs sont rarement nécessaires après déclampage de l'aorte sous-rénale, mais souvent utiles pour des niveaux supérieurs en raison des phénomènes d'ischémie-reperfusion dans le territoire splanchnique.

## **2. Complications postopératoires**

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

En effet, la chirurgie aortique, même réglée, comporte un risque de morbidité et de mortalité élevé, qu'il faut mettre en balance avec l'indication thérapeutique et le bénéfice attendu. Malgré la diversité de leurs manifestations, les complications sont le plus souvent prévisibles et doivent être anticipées, dépistées et prévenues par un bilan médicochirurgical préopératoire et par une surveillance périopératoire rigoureuse.

On s'attachera surtout à explorer les organes à risque, dont :

- le cœur : cardiopathie ischémique, insuffisance cardiaque, valvulopathie... ;
- les poumons : insuffisance respiratoire chronique, décompensation, surinfection ;
- les reins : décompensation d'une insuffisance rénale chronique, insuffisance rénale aiguë ;
- les autres territoires artériels : troncs supra-aortiques, artères viscérales, artères des membres inférieurs ...

## **2.1- Complications cardio-vasculaires**

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

### **2.1.1- Complications cardiaques de type ischémique**

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

Le risque des complications périopératoires graves de type infarctus du myocarde ou décès est de 6,2 % en chirurgie vasculaire. Dans la période périopératoire, une nécrose myocardique peut résulter d'un déséquilibre entre les apports et les besoins en oxygène du cœur et/ou de la rupture de plaques d'athérome coronaires préexistantes.

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

Un des mécanismes reconnus de l'insuffisance coronaire aiguë postopératoire est le syndrome inflammatoire qui est majoré dans la chirurgie de l'aorte abdominale de façon plus marquée que tout autre geste chirurgical. Après chirurgie aortique, il existe vraisemblablement une translocation d'endotoxines depuis le tube digestif, qui majore cette réponse inflammatoire, favorisant ainsi la survenue d'une insuffisance coronaire aiguë, en agissant directement sur la plaque d'athérome et en perturbant la circulation coronaire.

La survenue d'ischémie myocardique postopératoire peut être déclenchée également par l'augmentation de la thrombogénicité et par les facteurs qui déséquilibrent la balance entre les apports et les besoins en oxygène, tels que l'anémie, l'hypoxie, les variations tensionnelles, la tachycardie, le frisson ...

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

La définition classique de l'infarctus du myocarde repose sur l'association de signes cliniques, des données électriques, d'une élévation des marqueurs biochimiques ou des données de l'imagerie. L'infarctus du myocarde peut aussi faire l'objet d'une définition histopathologique.

Selon la définition universelle, le terme d'infarctus du myocarde peut être utilisé lorsqu'il existe une nécrose myocardique dans un contexte clinique d'ischémie myocardique [7].

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

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

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

En postopératoire, un certain nombre de patients vont présenter une élévation isolée de troponine. Cette élévation de troponine postopératoire représente un facteur de risque de mortalité à court, moyen et long terme, en particulier pour les malades de chirurgie vasculaire [8,9]. Ces élévations de troponine ont une valeur prédictive pronostique en fonction du pic postopératoire, mais peuvent aussi avoir une valeur diagnostique [10].

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

Les différentes études ayant analysé la mortalité en fonction du taux de troponine, ont retrouvé qu'un pic de troponine T > 0,03 ng/ml était un facteur indépendant de mortalité postopératoire à J30.

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

La fréquence de survenue des complications coronaires chez les opérés de chirurgie vasculaire, ainsi que leurs effets délétères sur l'espérance de vie à court et à moyen terme, imposent une prévention efficace. Celle-ci passe par l'identification préopératoire des sujets à risque, une technique anesthésique appropriée et un rétablissement de la balance énergétique du myocarde.

### **2.1.2- Insuffisance cardiaque**

Au décours de la chirurgie de l'aorte abdominale, différents mécanismes, survenant isolément ou en association, additionnent leurs effets délétères sur la fonction ventriculaire. Ils favorisent la survenue d'une insuffisance cardiaque aiguë, le myocarde ne pouvant faire face aux contraintes hémodynamiques et métaboliques de la période de réveil.

Les différents mécanismes de l'insuffisance cardiaque postopératoire sont :

- une altération chronique de la fonction du ventricule gauche préexistant à l'intervention ;
- la sidération myocardique postopératoire provoquée par un épisode ischémique peropératoire : l'ischémie myocardique périopératoire provoque des anomalies prolongées de la cinétique ventriculaire gauche rendant akinétiques des territoires myocardiques fonctionnels avant l'intervention ;

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

Ainsi, de nombreuses altérations postopératoires de la fonction ventriculaire limitent les possibilités d'adaptation du débit cardiaque à l'augmentation de la consommation globale en oxygène (VO<sub>2</sub>) et des conditions de charge du ventricule gauche qui caractérisent la période postopératoire. L'oxygénation périphérique est alors essentiellement assurée au prix d'un accroissement de l'extraction d'oxygène, révélé par une diminution de la saturation du sang veineux mêlé dans l'artère pulmonaire. Cette réserve d'extraction n'étant pas illimitée, l'opéré à la fonction cardiaque altérée est menacé d'insuffisance circulatoire aiguë postopératoire.

En préopératoire, la recherche d'antécédents ou de facteurs de risque de décompensation (dyspnée d'effort, antécédents de décompensation cardiaque, cardiomégalie ...) permet à l'anesthésiste-réanimateur d'adapter sa prise en charge, notamment en termes de monitoring.

Chez les patients traités par inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) pour insuffisance cardiaque ou ayant une dysfonction systolique ventriculaire gauche stable, il est recommandé de maintenir ce traitement avant l'anesthésie, compte tenu de ses effets bénéfiques sur la fonction ventriculaire gauche [11]. En revanche, les patients sous IEC à visée antihypertensive sont à risque d'hypotension réfractaire peropératoire. Chez ces derniers, il est souhaitable d'arrêter leur traitement en préopératoire [1].

### **2.1.3- Complications vasculaires spécifiques**

Il peut s'agir de complications thrombotiques artérielles ou veineuses.

Les complications artérielles sont favorisées par les périodes de bas débit per ou postopératoires, et surviennent pendant l'intervention ou au cours des 48 premières heures postopératoires le plus souvent [12].

Leur traduction clinique est variable : ischémie sensitivomotrice complète ou incomplète, signes d'occlusion artérielle aiguë sans symptôme d'ischémie aiguë, parfois totalement asymptomatique ou responsable de douleurs spontanées ou provoquées des muscles de la jambe.

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

Une thrombose plus tardive, entre le 5e et le 10e jour postopératoire, doit faire redouter soit une complication septique, soit une thrombopénie immunoallergique à un traitement héparinique.

Le diagnostic repose sur la palpation systématique des pouls. Il doit être confirmé par un échodoppler qui, de plus, en précise le siège exact et l'étendue, et au besoin par une artériographie ou un angioscanner.

La correction chirurgicale de cette thrombose dépend du siège et de l'étiologie ainsi que du terrain.

Le risque des thromboses veineuses ne doit pas, de son côté, être occulté.

La période postopératoire de la chirurgie aortique abdominale est caractérisée par un état d'hypercoagulabilité. L'acte chirurgical crée une susceptibilité accrue à la thrombose. Tous les facteurs de coagulation sont augmentés, et plus particulièrement le fibrinogène qui s'élève de 50 à 100 %. A cela, s'associe une diminution de la fibrinolyse due à l'augmentation plasmatique des inhibiteurs physiologiques de la fibrinolyse. On note parallèlement une augmentation de la viscosité plasmatique, de l'agrégabilité plaquettaire et de la réactivité des plaquettes aux catécholamines. De plus, les inhibiteurs de la coagulation sont diminués en période postopératoire, à la fois par dilution et par défaut de synthèse. Cet état d'hypercoagulabilité est d'autant plus marqué que les contraintes hémodynamiques et métaboliques périopératoires sont importantes, et joue un rôle dans la genèse des complications thromboemboliques postopératoires [13].

L'incidence de la maladie thromboembolique veineuse (MTEV) après chirurgie de l'aorte abdominale est sans doute sous-estimée, car elle est peu étudiée.

Dans une étude à propos de 50 patients opérés d'une chirurgie vasculaire et n'ayant pas bénéficié de thromboprophylaxie, Hollyoak et al. [14] ont rapporté un taux de thrombose veineuse profonde (diagnostiquée par échodoppler) de 41% dans le cas de la chirurgie aortique et de 18% dans la chirurgie vasculaire périphérique.

Dans l'étude de Terriat et al. [15], le taux des complications veineuses thrombotiques dans la chirurgie anévrysmale de l'aorte était de 8,1%.

A propos d'une série de 12 469 patients opérés pour anévrisme de l'aorte abdominale, Daniel et al. [16] ont rapporté une incidence de complications thrombotiques de 1,1%. Les facteurs de risque identifiés étaient représentés par :

- une chirurgie à ciel ouvert ;
- l'existence préopératoire d'une dyspnée ;
- une albuminémie basse ;
- la transfusion de plus de cinq culots globulaires ;
- une durée de chirurgie de plus de 4 heures [16].

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

## **2.2- Complications respiratoires**

La définition des complications respiratoires postopératoires (CRPO) reste à ce jour très hétérogène dans la littérature. Pedersen et al. [17] ont proposé la définition la plus adaptée, incluant toute anomalie pulmonaire produisant une maladie ou dysfonction pulmonaire identifiable, nécessitant une intervention médicale, cliniquement significative et influençant défavorablement l'évolution clinique d'un patient. Cette définition englobe des entités diverses : atélectasies, infections pulmonaires, insuffisance respiratoire, nécessité d'une ventilation mécanique prolongée ou difficultés de sevrage ventilatoire, exacerbation d'une pneumopathie sous-jacente et bronchospasme. Elles sont d'autant plus fréquentes que le patient est un fumeur actif avec une bronchopneumopathie chronique.

Ces complications sont dues principalement à la limitation de la cinétique diaphragmatique chez des patients à fonction respiratoire souvent précaire.

La chirurgie de l'aorte abdominale représente l'une des chirurgies les plus à risque de complications respiratoires postopératoires [18]. Un score évaluant le risque de complications respiratoires postopératoires, établi à partir d'une cohorte de plus de 300 000 opérés, attribue à la chirurgie aortique un des niveaux de risque les plus élevés. La chirurgie pour anévrisme de l'aorte abdominale représente, en effet, la chirurgie qui induit le risque relatif le plus élevé pour les complications respiratoires postopératoires [19,20].

L'incidence des complications respiratoires postopératoires (bronchopneumopathie postopératoire, réintubation, ventilation mécanique prolongée) s'élève jusqu'à 30% dans certaines séries [4,21,22]. Les pneumopathies postopératoires risquent d'engendrer une mortalité allant de 30 à 40 % [4,23].

La prévention des complications respiratoires de la chirurgie aortique repose sur l'identification des sujets à risque. Celle-ci est basée sur les données de l'examen clinique, de la spirométrie et de la gazométrie du sang artériel. L'approche chirurgicale revêtirait également une place importante en termes de la réduction du risque de complications respiratoires postopératoires. Comparé à la chirurgie conventionnelle, le traitement endovasculaire semblerait diminuer l'incidence des complications respiratoires postopératoires [1,12,24].

Enfin, le choix de la technique anesthésique semble intervenir. Des études ont montré que l'association anesthésie générale-anesthésie péridurale et analgésie péridurale, comparée à l'association anesthésie générale-analgésie systémique, s'accompagnait d'une amélioration significative des tests spirométriques postopératoires [25].

### **2.3- Insuffisance rénale**

La survenue d'une insuffisance rénale postopératoire est un phénomène rare, mais grave. L'incidence réelle de l'insuffisance rénale aiguë postopératoire est en fait difficile à estimer en raison de la grande variabilité des critères diagnostiques rapportés dans la littérature. Toute chirurgie confondue, l'incidence de l'insuffisance rénale aiguë postopératoire est estimée entre 0,8 et 2 % et entre 0,1 et 40 % selon la chirurgie [26]. Elle s'associe à une augmentation de la morbidité et de la mortalité. Celle-ci varie selon la littérature de 40 à 90 % [26].

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

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

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

L'évaluation de la gravité repose sur la classification KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes), représentée sur le tableau suivant (Tableau II) :

**Tableau II : classification de l'insuffisance rénale aiguë selon les critères KDIGO :**

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

A propos d'une série de 69 cas de chirurgie élective de l'anévrysme de l'aorte abdominale, Tallgren et al. [27] ont essayé d'analyser l'incidence de l'insuffisance rénale aiguë postopératoire et les facteurs de risque. Dans cette étude, le débit de filtration glomérulaire a été calculé via l'équation MDRD (Modification of the Diet in Renal Disease) et l'évaluation de la gravité était basée sur la classification RIFLE modifiée par Herget-Rosenthal [28] (Tableau III).

**Tableau III : Critères diagnostiques et de gravité de l'IRA**

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

L'incidence de l'insuffisance rénale (stade Risk) était de 22% et celle de l'insuffisance rénale au stade Failure était de 4 %. Les facteurs de risque indépendants d'insuffisance rénale aiguë postopératoire étaient représentés par l'existence d'une hypotension artérielle peropératoire et d'un index cardiaque réduit en postopératoire.

L'apparition d'une insuffisance rénale dans les suites de la chirurgie de l'aorte abdominale semble être multifactorielle. Elle est secondaire à une hypoperfusion rénale résultant d'une diminution du débit cardiaque, d'une hypovolémie avec hypotension artérielle (pression artérielle systolique < 60 mmHg), et apparaissant préférentiellement chez les sujets âgés avec un débit de filtration glomérulaire préalablement bas.

D'autres facteurs peuvent être incriminés, dont la sténose de l'artère rénale, l'embolisation peropératoire, l'utilisation d'agents néphrotoxiques et la rhabdomyolyse. A ceci, s'ajoute le clampage aortique. En effet, la chirurgie avec clampage de l'aorte est à haut risque d'insuffisance rénale aiguë postopératoire.

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

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

La fréquence de l'insuffisance rénale aiguë postopératoire requérant une épuration extra-rénale (EER) après clampage aortique est en moyenne de 5% et sa mortalité excède alors 60 % [29].

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

La préservation de la fonction rénale revêt donc un intérêt capital lors de la chirurgie aortique. Afin de minimiser le risque d'insuffisance rénale après chirurgie aortique, l'optimisation hémodynamique notamment de la volémie et le maintien d'une normotension s'avèrent être les stratégies préventives les plus efficaces.

## **2.4- Complications digestives**

Les complications digestives surviennent après chirurgie aortique dans 10 à 15% des cas [30,31]. Elles sont souvent graves, prolongent les séjours en unité de soins intensifs, augmentent la durée de ventilation mécanique et majorent la mortalité opératoire.

Dans ce qui va suivre, nous allons décrire l'ischémie colique aiguë postopératoire, le syndrome du compartiment abdominal et la cholécystite alithiasique.

### **2.4.1- Ischémie colique aiguë**

L'ischémie colique aiguë est une complication rare, mais grave après une chirurgie de l'aorte abdominale. Son incidence varie de 0,5 à 4,6% [4,32,33].

Dans une étude prospective, Ernst et al. [34] ont montré que l'incidence de colite ischémique aiguë après chirurgie d'anévrysme de l'aorte et de pathologie occlusive était respectivement de 7,4 % et 4,3%. Dans l'étude de Darras et al. [33], ces chiffres étaient respectivement de 3,3% et 2,7%. Selon la même étude, la colite ischémique aiguë représentait la première cause de mortalité après chirurgie de l'aorte abdominale sous-rénale. 35,5% des décès étaient imputables à la colite ischémique aiguë.

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

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

- le tronc cœliaque qui vascularise les organes de l'étage sus-mésocolique,
- l'artère mésentérique supérieure (AMS) pour l'intestin grêle, le côlon droit et les deux tiers droits du côlon transverse ;
- l'artère mésentérique inférieure (AMI) pour le tiers gauche du côlon transverse, le côlon gauche, le sigmoïde et le rectum [35].

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

Ainsi, on décrit deux zones de fragilité :

- le point de Griffiths au niveau de l'angle colique gauche correspondant à l'anastomose entre l'AMS et l'AMI ; et
- le point de Südeck au niveau du rectum correspondant à l'anastomose potentielle entre AMI et circulation pelvienne [36].

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

Le mécanisme physiopathologique à l'origine de l'ischémie colique est une hypoxie tissulaire périopératoire du côlon touchant initialement le sommet des villosités de la muqueuse colique [37]. Le phénomène de reperfusion, notamment après déclampage aortique, responsable de la production de radicaux libres aggrave les lésions tissulaires et entraîne la libération de médiateurs de l'inflammation dans la circulation générale, à l'origine d'un syndrome de défaillance multiviscérale (SDMV).

Le diagnostic d'ischémie colique aiguë est souvent difficile, en raison de l'absence de signes cliniques spécifiques dans le contexte postopératoire. Les patients présentent une instabilité hémodynamique, une sensibilité de la fosse iliaque gauche ou une reprise trop précoce du transit. Le diagnostic de colite ischémique doit, en effet, être systématiquement suspecté après toute chirurgie de l'aorte abdominale sous-rénale devant l'apparition de selles précoces ou l'instabilité hémodynamique [33,38].

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

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

La présence de signes évocateurs doit faire réaliser une coloscopie.

La résection colique s'impose lors de la mise en évidence d'un stade III (nécrose extensive de la muqueuse colique). Un traitement conservateur est réalisé au stade I (œdème et érythème de la muqueuse colique). En cas de stade II (ulcération de la muqueuse colique), la décision d'une colectomie dépendra essentiellement de l'état clinique du patient.

La prévention de la colite ischémique aiguë passe par un maintien de la stabilité hémodynamique en peropératoire et par un raccourcissement de la durée de clampage. La préservation de la vascularisation du côlon gauche demeure la stratégie préventive essentielle.

#### **2.4.2- Syndrome du compartiment abdominal**

Le syndrome du compartiment abdominal est défini comme une augmentation de la pression intra-abdominale (PIA) supérieure à la pression atmosphérique (PIA > 20 mm Hg) avec apparition de dysfonctionnements d'organes.

Il s'agit d'une complication grave, dont la mortalité varie de 30 à 100% [39,40].

Parmi les facteurs favorisant l'apparition du syndrome du compartiment abdominal, on note essentiellement un saignement peropératoire supérieur à 5 litres. Le plus souvent, il est rencontré lors d'une rupture d'anévrisme de l'aorte abdominale après chirurgie ouverte ou manœuvre endovasculaires. Parfois, il peut se produire après revascularisation mésentérique pour ischémie colique ou après saignement massif rétropéritonéal chez les patients sous anticoagulants.

L'incidence du syndrome du compartiment abdominal requérant une chirurgie est de 0,4% après traitement endovasculaire et 0,9% après chirurgie à ciel ouvert pour anévrisme de l'aorte abdominale [40].

Après chirurgie pour anévrisme rompu de l'aorte abdominale, le risque du syndrome du compartiment abdominal est beaucoup plus élevé, avoisinant 20% [40,41].

### **2.4.3- Cholécystite aiguë alithiasique**

Bien que rare (< 0,5 %) après chirurgie aortique, la cholécystite aiguë alithiasique demeure une complication très grave, mortelle dans plus de la moitié des cas. Elle est souvent le témoin d'un bas débit limité (cholécystite isolée) ou d'un processus ischémique plus grave, associant une hépatite ischémique suivie d'une insuffisance hépatique. Son diagnostic est difficile, car elle survient parfois tardivement, habituellement chez un patient ayant eu une défaillance multiviscérale d'autre cause.

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

### **2.5- Complications neurologiques**

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

Les accidents vasculaires cérébraux observés en postopératoire sont essentiellement de type ischémique (AVCI). C'est une complication rapportée essentiellement dans les suites de la chirurgie carotidienne et cardiaque, et est

moins bien étudiée dans les autres types de chirurgie, notamment aortique [42]. Pour les opérés de chirurgie vasculaire hors chirurgie carotidienne, dans une méta-analyse faite sur deux études prospectives (n = 76 830 opérés), l'incidence de l'AVCI postopératoire était de 1,05% [43].

Dans le cas particulier de la chirurgie de l'aorte abdominale, une étude menée par Sharifpour et al. [44] à propos de 14 222 opérés, a rapporté une incidence d'AVCI postopératoire de 0,8 % après chirurgie conventionnelle et 0,5 % après traitement endoprothétique. La rareté de cette incidence contraste avec une mortalité très élevée. En effet, la survenue d'un AVCI dans les suites d'une chirurgie de l'aorte abdominale s'associe à une élévation du taux de mortalité qui se trouvait multiplié par 3 [44].

Les principaux facteurs de risque rapportés sont représentés par :

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

La prévention de l'AVCI postopératoire passe ainsi par l'identification des patients à risque et par une prise en charge anesthésique optimale.

De façon exceptionnelle et contrairement aux anévrysmes thoraco-abdominaux, la chirurgie de l'aorte abdominale peut se compliquer d'ischémie médullaire et de paraplégie.

L'ischémie médullaire est la conséquence d'une chute du débit médullaire, par occlusion de l'artère d'Adamkiewicz.

Elle serait favorisée par les éléments suivants :

- un clampage sus-rénal ;
- un clampage aortique prolongé ;
- une occlusion des artères hypogastriques et de l'artère mésentérique inférieure ;
- un antécédent de colectomie avec ligature de l'arcade de Riolan ;
- un bas débit périopératoire [30,45,46].
- Aucune technique préventive n'a fait, à ce jour, la preuve de son efficacité.

## **2.6- Mortalité**

La mortalité après chirurgie de l'aorte abdominale varie de 3 à 5% [47,48]. Elle semble être réduite après traitement endovasculaire.

Les causes de mortalité sont essentiellement d'ordre cardiovasculaire et digestif.

Plusieurs facteurs de risque ont été identifiés. A propos de 658 cas de chirurgie de l'aorte abdominale, analysés de façon prospective, Eyraud et al. [48] ont retrouvé comme facteurs de risque de mortalité :

- l'antécédent d'angor ;
- l'existence d'une bronchopathie chronique obstructive ;
- une chirurgie de longue durée.

Un score de risque de mortalité a été décrit par Ramanan et al. [47], à propos de 2845 cas de chirurgie réglée d'anévrisme de l'aorte abdominale. Les auteurs ont rapporté un taux de mortalité opératoire de 3,3 % et ont identifié les facteurs de risque suivants :

- sexe féminin ;
- âge > 65 ans ;
- antécédents d'artériopathie nécessitant une revascularisation ou une amputation ;
- une dyspnée ;
- une créatininémie > 1,5 g/dl ;
- un taux de plaquettes > 350 000 ou < 150 000.

A partir de ces facteurs, un score de risque de mortalité a été établi en attribuant des points à chaque élément. L'addition des points permet de classer les patients en trois groupes de risque :

- patients à risque faible de mortalité (< 7 %) pour un score < 8 points ;
- patients à risque de mortalité intermédiaire (7-15 %) pour un score de 8 à 11 points ;
- patients à risque élevé de mortalité (> 15 %) pour un score > 11 points.

### **III- HEMORRAGIE ET CHIRURGIE DE L'AORTE ABDOMINALE**

La chirurgie de l'aorte abdominale est une chirurgie majeure, exposant à un risque élevé de morbidité et de mortalité opératoire. Celle-ci varie selon les séries de 13% à 23% [49-51].

L'élévation de la morbi-mortalité opératoire est attribuée en partie aux complications hémorragiques responsables d'ischémie digestive et de dysfonctions d'organes [49,52].

#### **1- Incidence et mécanismes**

Les pertes sanguines de la chirurgie élective de l'aorte abdominale sont très variables, dépendant essentiellement de la pathologie aortique. Si les pertes sanguines de la chirurgie occlusive sont modérées, celles de la chirurgie anévrysmale sont plutôt élevées allant de 750 à 1500 ml [49,50].

Parmi l'ensemble des complications de la chirurgie de l'aorte abdominale, les complications hémorragiques demeurent toutefois les moins fréquentes avec une incidence ne dépassant pas 1% [53,54].

Les complications hémorragiques surviennent essentiellement à l'occasion de l'ouverture du sac anévrysmal avec saignement, provenant notamment des artères lombaires. L'hémorragie peut également provenir d'un défaut d'étanchéité de la revascularisation effectuée, ou d'une plaie vasculaire sur le trajet de la tunnellation, ou d'une insuffisance d'hémostase pariétale.

Les complications hémorragiques peuvent également être en rapport avec des troubles de l'hémostase. Ceux-ci peuvent survenir par surdosage héparinique, administration d'antiagrégants plaquettaires, surcharge volémique, transfusion massive et coagulopathie de consommation. Les troubles de l'hémostase sont favorisés par des décollements chirurgicaux étendus et par une ischémie hépatique survenant à l'occasion d'un clampage de l'artère cœliaque, même de courte durée.

En raison du risque de saignement accompagnant la chirurgie aortique, surtout anévrysmale, le recours à la transfusion sanguine périopératoire pourra s'avérer indispensable. Cette pratique n'est toutefois pas dénuée de risques et peut engendrer une élévation de la morbi-mortalité opératoire.

Avant d'étayer les données relatives à la transfusion sanguine périopératoire, nous allons rappeler dans ce qui va suivre, les différentes techniques alternatives.

## **2- Alternatives à la transfusion sanguine périopératoire**

Dans le souci de limiter la transfusion sanguine périopératoire et les différents risques qui en découlent, plusieurs techniques alternatives peuvent être proposées. Elles reposent essentiellement sur les techniques de transfusion autologue et d'hémodilution.

## **2.1- Transfusion autologue programmée (TAP)**

La transfusion autologue programmée est définie par un prélèvement de sang au patient, programmé avant l'intervention, afin de mettre en réserve des globules rouges pour les temps périopératoires.

L'efficacité de cette technique pour l'épargne de sang homologue est liée directement à la capacité de régénération des globules rouges prélevés à l'avance, permettant au patient de faire « un stock » de globules rouges.

Deux techniques différentes de prélèvement peuvent être proposées : les prélèvements séquentiels de sang total (TAP séquentielle) ou les prélèvements exclusifs d'érythrocytes par apherèse (Erythroaphérèse).

La TAP séquentielle consiste à prélever chaque semaine, 8 ml/kg de sang total (sans dépasser 500 ml). Après centrifugation, les globules rouges sont conservés et le plasma est congelé.

Lors d'un programme de plusieurs prélèvements de 200 ml de globules rouges réalisés une fois par semaine, on observe au terme de la première semaine une régénération de 70 ml de globules rouges. Au cours de la quatrième semaine, cette régénération atteint 100 ml. La production de globules rouges augmente de façon exponentielle avec le temps. Après trois prélèvements de 200 ml de globules rouges réalisés en trois semaines, la reconstitution du volume des globules rouges atteint 350 ml à la fin de la troisième semaine, et environ 450 ml à la fin de la quatrième semaine, équivalent à 55% des globules rouges prélevés [55].

Dans la technique d'érythroaphérèse, le prélèvement est réalisé sur un séparateur de cellules à flux discontinu. Un à trois cycles permettent d'obtenir le nombre de concentrés globulaires souhaités. Le volume érythrocytaire prélevé est déterminé par la machine en fonction de la masse érythrocytaire du sujet. Ce volume est calculé chez chaque patient de manière à obtenir un hématoците final minimal compris entre 30 % et 33 %.

Dans le cas particulier de la chirurgie aortique, la transfusion autologue programmée peut être proposée puisque la quantité de sang prélevée permet de couvrir les pertes sanguines opératoires pour bon nombre de patients.

Il faudra tenir compte des contre-indications de cette technique, représentées principalement par :

- l'anémie (taux d'hémoglobine < 11 g/dl) ;
- une cardiopathie instable ;
- l'existence d'antécédents épileptiques ou de pertes de connaissance ;
- l'existence d'une infection virale, d'une infection aigüe ou d'une situation susceptible d'entraîner une bactériémie.

Il faut toutefois admettre que la pratique de la transfusion autologue programmée est devenue, de façon générale, exceptionnelle. Les données de la littérature conduisent à ne pas recommander au patient une transfusion autologue programmée en dehors des cas particuliers modifiant le rapport bénéfice/risque. C'est le cas des patients présentant un groupe sanguin rare, ou des patients polyimmunisés.

## **2.2. Autotransfusion périopératoire**

L'autotransfusion périopératoire repose sur la récupération du sang périopératoire et son administration au même patient par voie intraveineuse.

Le sang épanché au niveau du site chirurgical lors d'une intervention chirurgicale hémorragique, est récupéré soit en peropératoire au niveau du champ opératoire, soit en postopératoire au niveau des systèmes de drainage. Cette pratique est susceptible de fournir de grandes quantités de sang autologue. Elle réclame toutefois le même niveau d'exigence que le sang homologue et le principe de précaution doit être invoqué.

Deux techniques de récupération sanguine périopératoire (RSPO) sont décrites selon qu'elles sont réalisées avec ou sans lavage.

### **2.2.1 : RSPO sans lavage**

Les récupérateurs de sang périopératoire sans lavage sont d'utilisation simple, rapide et peu onéreuse. Ils associent la fonction drainage-filtration et la fonction récupération de sang épanché au niveau du champ opératoire.

Les récupérateurs de sang sans lavage sont des dispositifs stériles à usage unique qui comprennent : une tubulure de drainage, un ou plusieurs réservoirs de recueil, un système d'aspiration, une poche de stockage du produit sanguin récupéré en périopératoire non lavé, une tubulure de perfusion, un ou plusieurs filtres.

Les contraintes d'utilisation de la RSPO sans lavage concernent le volume maximal de produit sanguin récupéré en périopératoire pouvant être administré par voie intraveineuse, et son délai de conservation.

De même, l'utilisation générale de récupérateurs de sang périopératoire sans lavage est limitée par certaines situations, dont :

- la chirurgie septique ;
- la chirurgie tumorale ;
- l'insuffisance rénale préopératoire ;
- la présence de colles biologiques dans le sang épanché récupéré ;
- la présence de liquides physiologiques dans le sang épanché récupéré.

Compte tenu des risques associés à l'usage de la RSPO sans lavage en périopératoire, cette technique a progressivement été remplacée par la RSPO avec lavage.

### **2.2.2 RSPO avec lavage**

Les récupérateurs de sang avec lavage dérivent des séparateurs de cellules utilisés dans l'aphérèse (Erythroaphérèse). Ils permettent de réaliser le recueil du sang épanché et son traitement avant qu'il ne soit administré par voie intraveineuse. Le cycle de traitement est commun à tous les appareils, et consiste en une concentration des éléments figurés du sang par centrifugation, un lavage des globules rouges, une élimination de plasma, des leucocytes et des plaquettes dans le surnageant. Selon les modèles de récupérateurs de sang, le lavage peut être continu ou séquentiel (Cell Saver\*).

Le lavage en continu permet de traiter le sang épanché récupéré en une seule phase, sans temps d'arrêt pour le remplissage ou la vidange du bol de centrifugation.

Le lavage séquentiel incluant des temps d'arrêt entre chacune des phases du cycle, au moment du remplissage et de la vidange du bol de centrifugation. Il nécessite qu'un volume minimal (45 à 800 ml selon les modèles) soit présent dans le réservoir de recueil pour que le cycle de traitement débute en mode automatique.

L'impact de la récupération de sang périopératoire dépend davantage du temps opératoire (per ou postopératoire) au cours duquel le sang épanché aura été recueilli et/ou administré, et du type d'intervention, que du type de RSPO (avec ou sans lavage). Cette technique trouve ses meilleures indications en chirurgie cardiaque et vasculaire.

Une revue Cochrane ayant recensé 75 études, dont 6 en chirurgie vasculaire, a retrouvé une diminution de 38 % du nombre de patients transfusés.

Dans le cas particulier de la chirurgie aortique, les résultats des différentes études sont très variés. A propos de 100 cas de chirurgie de l'aorte abdominale, Clagett et al. [56] n'ont pas trouvé de bénéfice à l'utilisation de l'autotransfusion peropératoire (Cell Saver\*). Dans cette étude prospective, il n'y avait pas de différence significative en termes du taux de transfusion homologue et de la morbidité opératoire.

Des résultats similaires ont été retrouvés dans l'étude prospective menée par Spark et al. [57] à propos de 50 patients opérés pour anévrisme de l'aorte abdominale. Les patients étaient répartis en deux groupes : 23 cas de transfusion autologue peropératoire (Celle Saver\*) versus 27 cas de transfusion homologue. Les auteurs n'ont pas retrouvé de différence en termes de la mortalité opératoire. La durée de séjour et le risque infectieux étaient, en contre partie, significativement réduits dans le groupe des patients ayant bénéficié d'une transfusion autologue.

Dans une méta-analyse ayant inclus quatre essais prospectifs, randomisés, Takagi et al. [58] ont trouvé une diminution significative du taux de transfusion sanguine homologue chez les patients ayant bénéficié d'une autotransfusion peropératoire.

Des résultats similaires ont été retrouvés dans la méta-analyse menée par Tavaré et al. [59] qui ont retrouvé en plus une diminution de la durée de séjour et du syndrome inflammatoire postopératoire.

Enfin, Shantikumar et al. [60] ont identifié 23 études qui se sont intéressées à l'intérêt de l'autotransfusion peropératoire dans la chirurgie de l'aorte abdominale. Les auteurs ont conclu à un effet bénéfique de la technique d'autotransfusion peropératoire dans le cas particulier de la chirurgie anévrysmale, avec réduction du taux de transfusion homologue périopératoire.

### **2-3 : Hémodilution normovolémique intentionnelle**

L'hémodilution normovolémique peropératoire consiste à prélever dès l'induction de l'anesthésie, une quantité de sang amenant l'hématocrite à 28-30%, et à remplacer simultanément cette perte par des solutions cristalloïdes ou colloïdes de manière à maintenir la normovolémie. Le remplacement liquidien se fait en général au moyen de cristalloïdes (2 ml pour 1ml de sang). Un soluté colloïde (1 ml pour 1 ml de sang), n'est généralement utilisé qu'en cas de prélèvement important ou d'hypovolémie. Le but est de préserver la normovolémie de manière adéquate.

Le calcul se fait selon la formule suivante :

- $\text{Volume échangé} = [(\text{Ht patient} - \text{Ht désiré}) / \text{Ht patient}] \times \text{poids} \times 70(\text{ml/kg})^*$
- L'Hématocrite (Ht) désiré est en général  $< 30 \%$ .
- \*55ml/kg chez le patient obèse et 75 ml/kg chez le patient maigre.

Le sens de l'hémodilution aiguë est de diminuer la quantité d'érythrocytes perdue ultérieurement dans le champ opératoire, puisque l'hématocrite est abaissé, et de restituer cette masse épargnée en fin d'intervention. Elle est d'autant plus efficace que l'hémoglobine de départ est élevée et que la quantité de sang perdue pendant l'intervention est importante [61]. Conservé 4 à 6 heures à température ambiante, ce sang contient des plaquettes actives et des facteurs de coagulation.

La diminution de la capacité de transport en oxygène est compensée physiologiquement par une augmentation du débit cardiaque et par une élévation de l'extraction tissulaire d'oxygène. L'augmentation du débit cardiaque, sous anesthésie, est liée à une élévation du volume systolique. Celle-ci s'explique par une baisse de la viscosité qui entraîne une augmentation de la précharge et une baisse de la postcharge.

La valeur limite tolérable de l'hémodilution est l'hématocrite auquel la consommation d'oxygène ( $\text{VO}_2$ ) devient dépendant du transport d'oxygène ( $\text{DO}_2$ ). Au repos, l'acidose métabolique survient lorsque l'hématocrite est inférieur à  $20 \%$  ; en normothermie, le rapport  $\text{DO}_2/\text{VO}_2$  se maintient constant si l'hématocrite est supérieur à  $25 \%$  [62]. Chez un individu normal, un hématocrite de  $24\%$  est suffisant si le métabolisme est réduit par l'anesthésie générale.

Malgré les bénéfices escomptés de l'hémodilution, il faut admettre qu'elle n'est efficace pour diminuer le risque de transfusion homologue que si l'on recherche un hémocrite bas (< 30 %) et que la perte sanguine attendue est l'équivalent de la moitié du volume sanguin du patient [61]. Par ailleurs, la pratique de cette technique ne s'adresse qu'à des patients indemnes des comorbidités importantes :

- hémoglobine préopératoire  $\geq 12$  g/dl ;
- coronaropathie stable ;
- valvulopathie compensée ;
- échanges gazeux pulmonaires conservés ;
- absence de comorbidité sévère (insuffisance rénale, insuffisance hépatique) et d'état septique ;
- absence de risque de dissémination métastatique par voie hématogène.

L'impact réel de l'hémodilution peropératoire sur l'épargne sanguine est diversement apprécié dans la littérature. Une méta-analyse de 42 essais cliniques a montré que le risque de recevoir une transfusion homologue n'était pas significativement diminué chez les malades hémodilués [63]. Le volume de sang qui leur était transfusé était toutefois moindre [63]. De même, l'hémodilution ne semblait pas avoir d'impact ni sur la morbidité ni sur la mortalité [64].

Ces données paraissent être extrapolées aux cas de la chirurgie aortique [65]. Dans une étude prospective randomisée multicentrique à propos de 145 cas de chirurgie aortique, Wong et al. [55] ont démontré l'intérêt de l'hémodilution en termes de réduction du taux de transfusion homologue. Ces résultats ont été

corroborés par l'étude de Torella et al. [66] à propos de 110 cas de chirurgie aortique. La même étude a conclu à l'absence d'intérêt de l'autotransfusion périopératoire en cas de chirurgie occlusive.

Dans l'étude de Wolowczyk et al. [67] l'utilisation de l'hémodilution normovolémique intentionnelle s'accompagne d'une réduction significative du taux de transfusion sanguine homologue et du volume transfusé (2 unités versus 3 unités,  $p = 0,02$ ).

Le bénéfice escompté de l'hémodilution rapporté dans les différentes études citées plus haut doit être pondéré par le fait que cette pratique transfusionnelle a été associée à l'autotransfusion peropératoire avec usage de Cell Saver\*. Aussi, paraît-il difficile de préciser l'effet exclusif de l'hémodilution.

Une stratégie transfusionnelle optimale reposerait par conséquent sur l'association hémodilution-autotransfusion peropératoire, en particulier quand il s'agit d'une chirurgie anévrysmale de l'aorte.

Dans le cas de la chirurgie occlusive de l'aorte, les pertes sanguines limitées permettent de recourir de façon exclusive à la technique d'hémodilution normovolémique.

### **3. Transfusion sanguine périopératoire**

#### **3-1 : Rappels physiopathologiques**

Tous les patients ne présentent pas le même risque d'être transfusés. La probabilité de recevoir une ou plusieurs poches de sang varie selon les situations. Les facteurs qui sont le plus souvent associés à la transfusion d'érythrocytes et de produits sanguins sont les suivants :

- anémie préopératoire ;
- hémorragie peropératoire ;
- traitement anticoagulant et/ou antiplaquettaire en cours ;
- âge avancé ;
- insuffisance rénale [68].

Il s'agit, en somme, de facteurs souvent retrouvés chez les patients opérés d'une chirurgie aortique.

Il faut par ailleurs préciser que le principal objectif de la transfusion n'est pas de rétablir un chiffre d'hémoglobine, mais d'améliorer le transport d'oxygène. Ceci a d'ailleurs été clairement exprimé dans les recommandations de l'ASA (American Society of Anesthesiologists) : « Red blood cell transfusion should not be dictated by a single haemoglobin transfusion trigger, but instead be based on the patient's risk of developing complications of inadequate oxygenation » [64].

La transfusion n'est, en effet, qu'un élément particulier au sein de la prise en charge globale du transport d'oxygène et de la coagulation du patient. Il est par conséquent intéressant de revoir les conditions d'équilibre entre le transport ( $DO_2$ ) et la consommation en oxygène ( $VO_2$ ), et leurs mécanismes compensateurs.

Le transport d'oxygène est fonction du contenu artériel en oxygène ( $CaO_2$ ) et du débit cardiaque (DC) :

$$DO_2 = CaO_2 \times DC, \text{ où } CaO_2 = (Hb \times 1,34 \times SaO_2) + (0,003 \times PaO_2).$$

La consommation en oxygène est évaluée par la différence de contenu entre le sang artériel et le sang veineux mêlé :

$VO_2 = DC \times (CaO_2 - CvO_2)$ . La valeur normale est de 5 vol% ou de 250 ml/min. Le coefficient d'extraction d'oxygène est la fraction de l'oxygène qui est effectivement consommée par les tissus :

$CaO_2 = (CaO_2 - CvO_2) / CaO_2$ . La valeur normale est de 25 %. Il s'agit là d'une valeur globale de l'organisme ; certains organes comme le cœur ou le cerveau sont plus dispendieux, avec des coefficients d'extraction respectifs de 65 % et 50 %. Ces chiffres expliquent que le cœur soit l'organe qui court le plus de risque en cas d'anémie aiguë.

Dans le but de maintenir un transport artériel en oxygène adéquat, plusieurs mécanismes compensateurs peuvent être mis en place. Ils reposent sur les éléments suivants :

- l'augmentation du débit cardiaque essentiellement par élévation du volume systolique ;
- l'augmentation du débit cardiaque par tachycardie ;
- redistribution du débit sanguin au profit des organes à haute extraction (cœur, cerveau) ;
- augmentation de l'extraction de l'oxygène ;
- modification de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène, avec déplacement de la courbe de dissociation de l'hémoglobine vers la droite. Ceci permet de diminuer l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène, le libérant plus facilement.

### **3.2- Indications et seuils transfusionnels**

Les données physiopathologiques rappelées plus haut, expliquent que la transfusion sanguine soit dictée par des éléments très variés. Ceux-ci comprennent, entre autres, le déséquilibre hémodynamique, le dysfonctionnement ischémique des organes et la réserve cardio-pulmonaire du patient. Les différentes recommandations vont dans ce sens, spécifiant que le taux d'hémoglobine ne doit pas être le seul critère décisionnel de la transfusion sanguine.

La notion de seuil transfusionnel implique le taux d'hémoglobine à partir duquel une transfusion est recommandée. Elle a fait l'objet d'études très variées, dans la perspective de déterminer des valeurs seuils.

La synthèse des recommandations internationales relatives à la transfusion périopératoire propose des seuils transfusionnels de 7 g/dl chez les personnes sans antécédents particuliers, et de 8-9 g/dl dans les populations à risque [69-71].

Il est par ailleurs recommandé de monitorer le saignement en périopératoire et d'apporter une quantité appropriée de globules rouges, dans le but de maintenir une oxygénation des organes [71].

### **3.3 : Risque de la transfusion sanguine**

Bien qu'elle soit salvatrice dans certaines circonstances, la transfusion sanguine n'est pas dénuée de risque. Quand elle n'est pas utilisée à bon escient, la transfusion peut engendrer un danger plus important que le bénéfice qui en est escompté.

Les risques liés à la transfusion de produits sanguins sont de plusieurs ordres :

- réactions liées aux constituants des poches de sang, avec risque d'hyperkaliémie, d'hypocalcémie et d'acidose ;
- transmission de maladies infectieuses bactériennes, virales (hépatite virale B, hépatite C, VIH) et émergentes ;
- réactions transfusionnelles liées aux groupes ABO ;
- réactions liées aux leucocytes, avec immunomodulation pouvant être à l'origine d'une dysfonction pulmonaire (TRALI : Transfusion Related Acute Lung Injury) ou d'un syndrome de dysfonctions polyviscérales ;

- surcharge hémodynamique pouvant être à l'origine d'un œdème pulmonaire de surcharge (TACO : Transfusion Associated Circulatory Overload) ;
- modification de la réaction immunitaire avec majoration du risque infectieux, aggravation de la réaction inflammatoire systémique (SIRS) et des récurrences tumorales [72-75].

### **3-4 : transfusion sanguine et chirurgie de l'aorte abdominale**

Comme mentionné plus haut, la chirurgie de reconstruction de l'aorte abdominale, surtout anévrysmale est une chirurgie majeure, avec un risque élevé de saignement périopératoire. Aussi, le recours à la transfusion sanguine pourrait-il s'avérer indispensable.

Le taux de transfusion sanguine dans la chirurgie de l'aorte abdominale est très variable selon les séries. Dans l'étude de Cruz et al. [50], le taux de transfusion périopératoire était de 55 %. Dans l'étude de Goodnough et al. [76], le taux de transfusion périopératoire était beaucoup plus élevé, de l'ordre de 89 %. A propos d'une série de 189 patients opérés d'une chirurgie anévrysmale élective de l'aorte abdominale, Ho et al. [49] ont rapporté un taux de transfusion périopératoire de 46 %. Dans une étude menée récemment par Valentijn et al. [77] à propos de 992 patients opérés d'une chirurgie vasculaire, 265 patients (27%) ont nécessité la transfusion sanguine en périopératoire. Dans 70 % des cas, il s'agissait de patients opérés pour chirurgie de l'aorte abdominale.

Les données de la littérature montrent une tendance à la diminution de la transfusion homologue au profit des différentes techniques d'épargne sanguine, particulièrement la transfusion autologue périopératoire. Ceci a été bien corroboré par l'étude menée par Long et al. [78] à propos de 600 cas de patients opérés d'une chirurgie anévrysmale élective de l'aorte abdominale. Dans cette étude, les auteurs ont analysé le taux de transfusion périopératoire dans deux groupes d'études : groupe de 300 patients opérés durant la période 1980-1982 versus un groupe de 300 patients opérés durant la période 2003-2006. Cette étude a montré une réduction significative du taux de transfusion périopératoire au fil du temps, au profit de l'autotransfusion peropératoire. En effet, le taux de transfusion périopératoire était de 46 % durant la période 2003-2006 versus 99% durant la période 1980-1982 ( $p < 0,0001$ ). De façon parallèle, les taux d'autotransfusion peropératoire durant la période 1980-1982 et la période 2003-2006 étaient respectivement de 0% et 97% ( $p < 0,0001$ ).

Dans notre étude, le taux de transfusion périopératoire était de 53%. Dans ce groupe des patients transfusés, 60,4 % étaient opérés pour pathologie anévrysmale.

Pour ce qui est des changements observés en termes de pratique transfusionnelle durant la période périopératoire d'une chirurgie aortique, ils s'expliquent sans nul doute par les risques propres de la transfusion sanguine.

En plus des risques rapportés plus haut (cf. risques de la transfusion sanguine), et dans le cas particulier de la chirurgie vasculaire, la transfusion sanguine peut s'associer à un risque élevé de morbi-mortalité opératoire [79-83]. Dans l'étude de Valentijn et al. [77] à propos de 992 de cas de chirurgie

vasculaire (dont 550 cas de chirurgie aortique), la transfusion sanguine a été associée à une augmentation significative du risque de mortalité et d'évènements cardiaques périopératoires. Le taux d'évènements cardiaques périopératoires était en effet de 44 % dans le groupe des patients transfusés et de 10 % dans le groupe des patients non transfusés ( $p < 0,01$ ). C'était également le cas de la mortalité opératoire qui était de 10 % dans le groupe des patients transfusés et de 1 % dans le groupe des patients non transfusés ( $p < 0,01$ ). Le risque était particulièrement élevé chez les patients ayant bénéficié de la transfusion de plus de deux concentrés de globules rouges.

Des résultats similaires ont été retrouvés dans notre étude à propos de l'impact de la transfusion sanguine sur la mortalité opératoire. En effet, le taux de mortalité dans le groupe des patients transfusés était de 13 % versus 6 % dans le groupe des patients non transfusés.

Compte tenu des effets néfastes de la transfusion sanguine sur les suites opératoires, il paraît nécessaire de réduire l'apport de sang homologue. Ceci passe par le recours aux différentes techniques d'épargne sanguine et surtout par l'identification des facteurs de risque de la transfusion sanguine en périopératoire.

Les facteurs prédictifs de la transfusion sanguine dans la chirurgie de l'aorte abdominale, les plus fréquemment rapportés dans la littérature sont représentés par :

- le terrain de l'opéré ;
- la thérapeutique antiplaquettaire ;

- le taux d'hémoglobine préopératoire ;
- la thrombopénie préopératoire ;
- l'importance des pertes sanguines peropératoires ;
- le type de la pathologie aortique ;
- le diamètre de l'anévrysme ;
- la durée de l'intervention chirurgicale ;
- la technique chirurgicale ;
- la stratégie transfusionnelle.

La liste des facteurs cités plus haut n'est, bien entendu, pas exhaustive.

Dans un essai prospectif, randomisé, multicentrique, Wong et al. [55] ont analysé les facteurs prédictifs de la transfusion sanguine dans la chirurgie élective de l'aorte abdominale. Les facteurs qui étaient associés de façon indépendante à la transfusion sanguine périopératoire étaient représentés par :

- des pertes sanguines opératoires dépassant 1000 ml ( $p < 0,001$ ) ;
- une valeur basse de l'hémoglobine préopératoire ( $p = 0,02$ ).

Selon la même étude, le recours à la transfusion autologue et à l'hémodilution normovolémique s'associait à une réduction significative du risque de transfusion homologue périopératoire. En contre partie, des facteurs comme la pathologie aortique (anévrysme versus pathologie occlusive), la durée de la chirurgie, l'usage d'anticoagulant et/ou d'antiagrégant plaquettaire, et le taux des plaquettes n'étaient pas associés à une augmentation significative du risque de transfusion allogénique périopératoire.

Dans l'étude de Ho et al. [49] à propos de 129 cas de chirurgie électorive pour anévrisme de l'aorte abdominale, le taux de transfusion périopératoire était de 46 %. Les auteurs ont retrouvé une corrélation positive entre la transfusion sanguine et le volume des pertes sanguines. Les facteurs de risque indépendants de pertes sanguines de plus de 1000 ml étaient représentés par :

- un taux d'hémoglobine préopératoire inférieur à 10,5 g/dl ;
- un taux de plaquettes inférieur à 130 000/mm<sup>3</sup>;
- l'utilisation d'une prothèse bifurquée ;
- un temps de clampage aortique dépassant 50 minutes ;
- une durée d'intervention de plus de 200 minutes.

Abdullah Al Wahibi et al. [84] ont mené une étude à propos de 72 patients opérés d'une chirurgie anévrysmale électorive de l'aorte abdominale. L'objectif était d'analyser les facteurs prédictifs de la transfusion sanguine périopératoire. Le taux de transfusion sanguine était de 25 %. Un taux d'hémoglobine préopératoire inférieur à 13 g/dl s'associait de façon positive au risque de la transfusion. De même, des pertes sanguines de plus de 1000 ml et un diamètre de l'anévrisme de plus de 7 cm augmentaient de façon significative le risque de la transfusion sanguine périopératoire.

Enfin, des résultats similaires ont été retrouvés dans l'étude menée récemment par Valentijn et al. [77]. Dans cette étude, ayant porté sur 992 cas de chirurgie vasculaire, le taux de transfusion périopératoire était de 27 %. Les facteurs prédictifs de la transfusion sanguine étaient représentés par la valeur préopératoire de l'hémoglobine et les pertes sanguines. En effet, dans le groupe des patients transfusés, la valeur de l'hémoglobine préopératoire était de

12,4g/dl versus 14 g/dl dans le groupe des patients non transfusés. De même, la majorité des patients ayant bénéficié d'une transfusion sanguine périopératoire (72%) avaient présenté des pertes sanguines modérées (250-1000 ml) à sévères (> 1000 ml) ( $p < 0,01$ ).

Dans notre étude, nous avons retrouvé un taux de transfusion sanguine allogénique périopératoire de l'ordre de 53 %. Les facteurs prédictifs de la transfusion sanguine étaient concordants avec ceux retrouvés par Valentijn et al. [77]. En effet, en analyse multivariée, les facteurs de risque indépendants de la transfusion sanguine étaient représentés par un saignement peropératoire dépassant 856,60 ml et par un taux d'hémoglobine préopératoire inférieur à 12,44 g/dl.

Les résultats de notre étude doivent, toutefois, être pondérés par le fait qu'il s'agit d'une étude rétrospective, ayant porté sur un échantillon limité de patients. D'un autre côté, il faut admettre que si les facteurs prédictifs de la transfusion sanguine périopératoire sont comparables à ceux retrouvés dans la littérature, ce n'est nullement le cas du taux de la transfusion sanguine dans notre série. Notre chiffre de 53 % demeure élevé par rapport à celui décrit dans les études récentes. Ceci s'explique sans nul doute par la non accessibilité, sous nos cieux, aux différentes techniques d'épargne sanguine et de traitement endovasculaire.



## ***Conclusion***



Le développement considérable qu'a connu la chirurgie de l'aorte abdominale depuis plusieurs années, ainsi que l'allongement de l'espérance de vie, font sans doute soulever de nouveaux défis pour les médecins et en particulier pour les anesthésistes-réanimateurs. Ce en raison de l'importance des complications périopératoires accompagnant cette chirurgie, en particulier les complications hémorragiques. Par conséquent, une grande proportion de patients opérés pour chirurgie de l'aorte abdominale reste transfusée.

Ainsi, il est indéniablement nécessaire, spécifiquement en l'absence de consensus réglant la pratique transfusionnelle, de relever les facteurs pouvant influencer le geste transfusionnel au cours de la chirurgie de l'aorte abdominale. Ceci permettra une prise en charge périopératoire optimale, visant à réduire le recours à la transfusion et à minimiser les conséquences qui en découlent.

Notre étude a permis de confirmer que la nature de la pathologie de l'aorte abdominale n'était pas, per se, un facteur prédictif de la transfusion périopératoire, mais plutôt les facteurs hémodynamiques qui y sont liés. Le taux d'hémoglobine en préopératoire et l'importance du saignement peropératoire représentaient, en effet, les seuls facteurs prédictifs de la transfusion sanguine périopératoire.



## ***Résumés***



## RESUME

**Titre** : *Facteurs prédictifs de la transfusion sanguine dans la chirurgie de l'aorte abdominale (étude rétrospective à propos de 100 cas).*

**Auteur** : *Asmae CHAKER.*

**Mots clés** : *Facteurs prédictifs, transfusion, aorte abdominale.*

**Introduction** : La chirurgie de l'aorte abdominale est grevée d'importantes complications périopératoires, particulièrement des complications hémorragiques, d'où le recours accru à la transfusion sanguine.

L'objectif de notre travail est de spécifier les facteurs prédictifs de la transfusion sanguine dans la chirurgie de l'aorte abdominale.

**Matériel et méthodes** : nous avons étudié rétrospectivement 100 patients opérés au sein du bloc opératoire central de l'Hôpital Avicenne de Rabat, pour chirurgie de l'aorte abdominale réalisée entre Janvier 2010 et Décembre 2015.

Les variables périopératoires ont été recueillies à partir des dossiers sur une base de données pour chaque patient. La quantité du saignement peropératoire ainsi que la notion et la quantité de sang transfusée périopératoire ont été soigneusement notés dans le but d'une étude analytique.

**Résultats** : dans notre étude, l'âge moyen des patients était de 61,44 ans +/- 10,92. 39 % ont été opérés pour anévrisme de l'aorte abdominale et 61 % pour pathologie aortique occlusive. Le taux de transfusion périopératoire était de 53% pour un saignement moyen de 624 ml.

**Discussion** : Après analyse statistique univariée et multivariée, les facteurs prédictifs de la transfusion sanguine périopératoire étaient représentés par : le saignement > 857 ml et le taux d'hémoglobine préopératoire < 12,44 g/dl.

Le taux de mortalité était de 10 %, dont 70 % ont été transfusés.

## ABSTRACT

**Title:** *Predictors of blood transfusion in abdominal aortic surgery*

**Author:** *Asmae CHAKER*

**Keywords:** *Predictors, Transfusion, Abdominal aorta.*

**Introduction:** abdominal aortic surgery is burdened with significant perioperative complications, especially bleeding complications, hence the increased use of blood transfusion. The aim of our work is to specify the predictors of blood transfusion in abdominal aortic surgery.

**Materials and Methods:** We retrospectively studied 100 patients operated within the central operating room of Avicenna Hospital in Rabat for abdominal aortic surgery performed between January 2010 and December 2015.

Perioperative variables were collected from the records of a database for each patient. The amount of intraoperative bleeding, the concept and the amount of blood transfused perioperatively were carefully noted in the purpose of an analytical study.

**Results:** In our study, the mean age of patients was  $61,44 \pm 10,92$  years, 39% underwent surgery for abdominal aortic aneurysm and 61% for aortic occlusive disease. Perioperative transfusion rate was 53 % for an average of 624 ml bleeding.

**Discussion:** Univariate and multivariate analyzes were performed, two independent predictors of perioperative blood transfusion were identified : bleeding > 857ml and preoperative hemoglobin level < 12.44 g / dl.

The mortality rate was 10 %, 70 % were transfused.

## ملخص

**العنوان :** العوامل المنبئة بنقل الدم في جراحة الشريان الأبهر البطني.

**المؤلف :** اسماء شاكر

**الكلمات الأساسية:** العوامل المنبئة - نقل الدم - جراحة الشريان الأبهر البطني.

**مقدمة :** تعرف جراحة الشريان الأبهر البطني مضاعفات مهمة خصوصا المضاعفات النزفية. الجراحات هذه في مرتفعا نقل معدل يكون لهذا الهدف من عملنا هو تحديد العوامل المنبئة بنقل الدم في جراحة الشريان الأبهر البطني.

**مواد و طرق :** تمت هذه الدراسة بإعتماد 100 حالة خضعت لجراحة الشريان الأبهر البطني

ابن بمستشفى الرئيسي الجراحي بالمركب خلال سنة 1 الزمنية الفترة بين يناير 2010 و ديسمبر 2015.

جمعت المتغيرات المحيطة بالجراحة من سجلات قاعدة بيانات كل مريض. وقد حددت كمية النزيف أثناء العملية إلى بالإضافة كمية الدم المنقول بعناية غرض دراسة احصائية تحليلية.

**نتائج :** في دراستنا، كان متوسط عمر المرضى 61.44 +/- 10.92 عاما ، 39 %

لجراحة خضعت تمدد الشريان الأورطي البطني و 61% لجراحة مرض انسداد الشريان الأبهر.

و قدر قد معدل نقل الدم المحيط بالجراحة ب 53%نزيف أجل من متوسط قدره 624 مل.

**المناقشة:** بعد تحليل إحصائي وحيد و متعدد المتغير، تمثلت العوامل المنبئة بنقل الدم في : نزيف

يفوق 857 مل ومستوى الهيموجلوبين قبل الجراحة من أقل 12.44 غ / دل. قدر معدل الوفيات بنسبة

10% ، 70% . م للد بنقل حضو منهم



## ***Bibliographie***



- [1] C. Hallynck, P. Farahmand, P. Julia, B. Cholley. Prise en charge pour chirurgie d'anévrisme de l'aorte abdominale. EMC - Anesthésie-Réanimation 2012; 9 : 1-12.
- [2] Bown MJ, Sutton AJ, Bell PR, Sayers RD. A meta-analysis of 50 years of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. British Journal of Surgery 2002 ;89: 714-730.
- [3] D. Boulate, H. Kobeiter, P. Desgranges. Anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Angéiologie 2011. 19-1620.
- [4] E. Marret, N. Lembert, F. Bonnet. Anesthésie et réanimation pour chirurgie réglée de l'anévrisme de l'aorte abdominale. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2006 ; 25 : 158-179.
- [5] Gelman S. The pathophysiology of aortic cross-clamping and unclamping. Anesthesiology 1995 ; 82 : 1026-1060.
- [6] Godet G, Bertrand M, Coriat P, Kieffer E, Mouren S, Viars P. Comparison of isoflurane with sodium nitroprusside for controlling hypertension during thoracic aortic cross-clamping. J Cardiothorac Anesth 1990 ; 4 : 177-184.
- [7] Thygesen et al. : Third universal definition of myocardial infarction. Circulation 2012 ; 126 :2020-2035.
- [8] Kim LJ, Martinez EA, Faraday N, Dorman T, Fleisher LA, Perler BA, Williams GM, Chan D, Pronovost PJ : Cardiac troponin I predicts short-term mortality in vascular surgery patients. Circulation 2002 ; 106 : 2366-2371.

- [9] Kertai MD, Boersma E, Klein J, Van Urk H, Bax JJ, Poldermans D : Long-term prognostic value of asymptomatic cardiac troponin T elevations in patients after major vascular surgery. *Eur J vasc Endovasc Surg* 2004 ; 28 : 59-66.
- [10] Howell SJ, Thompson JP, Nimmo AF, Snowden C, Edwards ND, Carlisl J, Suleiman MS, Baumbach A : Relationship between perioperative troponin elevation and other indicators of myocardial injury in vascular surgery patients. *Br J Anesth* 2006 ; 96 : 303-309.
- [11] Poldermans D, Bax JJ, Boersma E. Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery: the Task Force for Preoperative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Non-cardiac Surgery of the European Society of Cardiology (ESC) and European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur Heart J* 2009;30:2769–812.
- [12] Steinmetz E. Restauration aorto-iliaque : complications. *EMC - Techniques chirurgicales – Chirurgie vasculaire* 2012 ; 7 : 1-13.
- [13] Samama CM, Thiry D, Elalamy I, et al. Perioperative activation of hemostasis in vascular surgery patients. *Anesthesiology*, 2001 Jan ; 94 : 74-8.
- [14] Hollyoak M, Woodruff P, Muller M, Daunt N, Weir P. Deep venous thrombosis in postoperative vascular surgical patients : a frequent finding without prophylaxis. *J vasc Surg* 2001 ; 34 : 656-660.

- [15] B. Terriat, A.-S. Lesne-Padieu, E. De Maistre, N. Abello, O. Bouchotc, E. Steinmetz. Les complications thromboemboliques veineuses après chirurgie des anévrysmes de l'aorte abdominale sont sous-estimées. *Journal des Maladies Vasculaires* 2009 ; 34 : 126-127.
- [16] Daniel L. Davenport, PhD,a and Eleftherios S. Xenos, MD, PhD,b Lexington, Ky. Deep venous thrombosis after repair of nonruptured abdominal aneurysm. *J Vasc Surg* 2013 ; 57 : 678-683.
- [17] Pedersen T, Eliassen K, Henriksen E. A prospective study of risk factors and cardiopulmonary complications associated with anaesthesia and surgery : Risk indicators of cardiopulmonary morbidity. *Acta Anaesthesiol Scand* 1990 ; 34 : 144-155.
- [18] Martin LF, Atnip RG, Holmes PA, Lynch JC, Thiele BL. Prediction of postoperative complications after elective aortic surgery using stepwise logistic regression analysis. *Am Surg* 1994;60:163–8.
- [19] Johnson RG, Arozullah AM, Neumayer L, et al. Multivariable predictors of postoperative respiratory failure after general and vascular surgery : Results from the patient safety in surgery study. *J Am Coll Surg* 2007; 204:1188-98.
- [20] Arozullah AM, Khuri SF, Henderson WG, Daley J. Development and validation of a multifactorial risk index for predicting postoperative pneumonia after major non-cardiac surgery. *Ann Intern Med* 2001; 135:847–57.

- [21] Park WY, Thompson Js, Lee KK. Effect of epidural anesthesia and analgesia on perioperative outcome : a randomized, controlled veterans affairs cooperative study. *Ann Surg* 2001 ; 234 : 560-569.
- [22] Calligro KD, Azurin DJ, Dougherty MJ, Dandora R, Bajgier SM, Simper S, et al. Pulmonary risk factors of elective abdominal aortic surgery. *J Vasc Surg* 1993 ; 18 : 914-920.
- [23] Brooks-Brunn JA. Predictors of postoperative pulmonary complications following abdominal surgery. *Chest* 1997 ; 111 : 564-571.
- [24] Jonker FH, Schlosser FJ, Dewan M, Huddle M, Sergi M, Dardik A, et al. Patients with abdominal aortic aneurysm and chronic obstructive pulmonary disease have improved outcomes with endovascular aneurysm repair compared with open repair. *Vascular* 2009 Nov-Dec ; 17 : 316-24.
- [25] Panaretou et al. Postoperative pulmonary function after open abdominal aortic aneurysm repair in patients with chronic obstructive pulmonary disease : Epidural versus intravenous analgesia. *Ann Vasc Surg* 2012 ; 26 : 149-155.
- [26] C. Blayan. Insuffisance rénale aiguë postopératoire. *Le praticien en anesthésie réanimation* 2011 ; 15 :352-358.
- [27] Tallgren et al. Acute Renal Injury and Dysfunction Following Elective Abdominal Aortic Surgery. *Eur J Vasc Surg* 2007 ; 33 : 550-555.
- [28] Herget-Rosenthal S, Marggraf G, Husing J, Goring F, Pietruck F, Janssen O et al. Early detection of acute renal failure by serum cystatin C. *Kidney Int* 2004 ; 66 : 1115-1122.

- [29] A. Ait Hssain, C. Aumeran, A. Lautrette, B. Souweine. Défaillance fonctionnelle postopératoire. Réanimation médicale 2ème édition 2009 : 1731-1737.
- [30] E. Steinmetz. Restauration aorto-iliaque : complications. EMC-Techniques chirurgicales –Chirurgie vasculaire 2012 ; 7.
- [31] gullo L, Cavicchi L, Tomassetti P, Spagnolo C, Freyrie A, D'Addato M. Effects of ischemia on the human pancreas. Gastroenterology 1996 ; 111 : 1033-1038.
- [32] Johnston KW. Multicenter prospective study of non-ruptured abdominal aortic aneurysm. Part II. Variables predicting morbidity and mortality. J Vasc Surg 1989 ; 9 : 437-47.
- [33] Stéphanie Darras, Jacques Paineau, Philippe Patra, Yann Goueffic. Facteurs pronostiques de colite ischémique après chirurgie aortique sous-rénale. Annales de chirurgie vasculaire 2011 ; 25.
- [34] Ernest et al. Ischemic colitis incidence following abdominal aortic reconstruction : a prospective study. Surgery 1976 ; 80 : 417-421.
- [35] Rosenblum JD, Boyle CM, Schwartz LB. The mesenteric circulation. Anatomy and physiology. Surg Clin North Am 1997 ; 77 : 289-305.
- [36] Griffiths JD. Surgical anatomy of the blood supply of the distal colon. Ann R Coll Surg Engl 1956 ; 19 : 241-256.
- [37] Cabié A, Farkas JC, Fitting C, et coll. High levels of portal TNF- $\alpha$  during abdominal aortic surgery in man. Cytokine 1993 ; 5 : 448-453.

- [38] Bjorck M, Bergqvist D, Troëng T. Incidence and clinical presentation of bowel ischaemia after aortoiliac surgeryd2930 operations from a population-based registry in Sweden. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996;12:139-144.
- [39] Kirkpatrick, A et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med* (2013) 39: 1190-1206.
- [40] Ersryd S, et al. Abdominal Compartment Syndrome After Surgery for Abdominal Aortic Aneurysm: A Nationwide Population Based Study, *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 2016.
- [41] Mayer D, Rancic Z, Meier C, Pfammatter T, Veith FJ, Lachat M. Open abdomen treatment following endavascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2009 ; 50 : 1-7.
- [42] B. Rozec et al. Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux périopératoires. *Ann Fr Anesth* 2014 ; 33 : 677-689.
- [43] B. Rozec et al. Accident vasculaire cérébral postopératoire après chirurgie pour fracture de hanche. *Congrès national d'anesthésie-réanimation* 2011 ; R1 :477.
- [44] Sharifpour M. et al. Incidence, predictors and outcomes or perioperative stroke in noncardiac major vascular surgery. *Anesth analg* 2013 ; 116 : 424-434.

- [45] Friedman SG, Moccio CG. Spinal cord ischemia following elective aortoiliac reconstruction. *Ann Vasc Surg* 1988 ; 2 : 295–7.
- [46] Salam AA, Sholkamy SM, Chaikof EL. Spinal cord ischemia after abdominal aortic procedures: is previous colectomy a risk factor? *J Vasc Surg* 1993 ; 17 : 1108-10.
- [47] Ramanan et al. Development of a risk index for prediction of mortality after open aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2013 ; 58 : 871-877.
- [48] D. Eyraud, M. Bertrand, M.H. Fléron, G. Godet, B. Godet, B. Riou, E. Kieffer, P. Coriat. Facteurs de risque de mortalité après chirurgie de l'aorte abdominale. *Ann Fr Anesth Réanim* 2000 ; 19 : 452-8.
- [49] Ho P, Ting AC, Cheng SW. Blood loss and transfusion in elective abdominal aortic aneurysm surgery. *ANZ J Surg* 2004;74:631-4.
- [50] Cruz CP, Drouilhet CD, Southern FN et al. Abdominal aortic aneurysm repair. *Vasc. Surg.* 2001; 35 : 335–44.
- [51] Sandison AJP, Panayiotopoulos Y, Edmondson RC et al. A 4-year prospective audit of the cause of death after infrarenal aortic aneurysm surgery. *Br. J. Surg.* 1996; 83 : 1386–9.
- [52] Holland AJ, Bell R, Ibach EG et al. Prognostic factors in elective aortic reconstructive surgery. *Aust. N.Z. J. Surg.* 1998; 68 : 16–20.
- [53] guidelines of the european society for vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011 ; 41 : S1-S58.
- [54] Hertzner NR et al. Open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair : the cleveland clinic experience from 1989 to 1998. *J Vasc Surg* 2002 ; 35 :1145-54.

- [55] Julian C. L. Wong, FRCS, Francesco Torella, FRCS, Sarah L. Haynes, PhD, Kirsteen Dalrymple, BSc (Hons), Andrew J. Mortimer, FRCA, and Charles N. McCollum, FRCS on behalf of the ATIS Investigators. Autologous Versus Allogeneic Transfusion in Aortic Surgery. A Multicenter Randomized Clinical Trial. *Ann. Surg.* January 2002 ; 235 : 145–151.
- [56] Clagett GP, Valentine RJ, Jackson MR, Mathison C, Kakish HB, et al. (1999) A randomized trial of intraoperative autotransfusion during aortic surgery. *J Vasc Surg* 29: 22-30.
- [57] Spark JI, Chetter IC, Kester RC, Scott DJ (1997) Allogeneic versus autologous blood during abdominal aortic aneurysm surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 14: 482-486.
- [58] Takagi H, Sekino S, Kato T, Matsuno Y, Umemoto T (2007) Intraoperative autotransfusion in abdominal aortic aneurysm surgery: meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Surg* 142: 1098-1101.
- [59] Tavare AN, Parvizi N (2011) Does use of intraoperative cell-salvage delay recovery in patients undergoing elective abdominal aortic surgery? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 12: 1028-1032.
- [60] S. Shantikumar, S. Patel, A. Handa. The role of cell salvage autotransfusion in abdominal aortic aneurysm surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011 ; 42 : 577-584.
- [61] Monk TG. Acute normovolemic hemodilution. *Anesthesiol Clin N Am* 2005 ; 32 : 271-281.

- [62] Jamnicki M, Kocian R, Van Der Linden P, Zaugg M, Spahn DR. Acute normovolemic hemodilution : Physiology, limitations and clinical use. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2003 ; 17 : 747-54.
- [63] Segal JB, Blasco-Colmenares E, Norris JE, Guallar E. Preoperative acute normovolemic hemodilution : a meta-analysis. *Transfusion* 2004 ; 44 : 632-644.
- [64] Nutall GA, Brost BC, Connis RT, et al. Practice guidelines for perioperative blood transfusion and adjuvant therapies. *Anesthesiology* 2006 ; 105 : 198-208.
- [65] Mannova J, Silhart Z and Prokes. Blood Transfusion Strategies in Elective Vascular Surgery. *J Blood Disorders Transf* 2014 ; 5 : Issue 8.
- [66] Torella F, Haynes SL, Kirwan CC, Bhatt AN, McCollum CN. Acute normovolemic hemodilution and intraoperative cell salvage in aortic surgery. *J Vasc Surg* 2002 ; 36 : 31-34.
- [67] Wolowczyk L, Lewis DR, Nevin M, Smith FCT, Baird RN, et al. (2001) The Effect of Acute Normovolemic Haemodilution on Blood Transfusion Requirements in Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *EJ of Vasc Endovasc Surg* 22: 361-364.
- [68] Nalla BP, Freedman J, Hare GMT, Mazer CD. Update on blood conservation for cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2012 ; 26 :117-33.
- [69] Recommandation de bonne pratique : Transfusion de globules rouges homologues : produits, indications, alternatives. Anesthésie, Réanimation, Chirurgie, Urgence. HAS Novembre 2014.

- [70] European Society of Anaesthesiology, KozekLangenecker SA, Afshari A, Albaladejo P, Santullano CA, De Robertis E, et al. Management of severe perioperative bleeding. Guidelines Eur J Anaesthesiol 2013;30(6):270-382.
- [71] American Society of Anesthesiologists. Practice guidelines for perioperative blood transfusion and adjuvant therapies. An updated report. Anesthesiology 2006;105(1):198-208.
- [72] Hendrickson JE, Hillyer CD. Noninfectious serious hazards of transfusion. Anesth Analg 2009 ; 108 : 759-69.
- [73] Hewitt PE, Llewelyn CA, Mackenzie J, et al. Creutzfeld-Jakob disease and blood transfusion : results of the UK transfusion medicine epidemiological review study. Vox sanguinis 2006 ; 91 : 221-30.
- [74] Triulzi DJ. Transfusion-related acute lung injury : Current concepts for the clinician. Anesth Analg 2009 ; 108 : 70-76.
- [75] Vamvakas EC. Transfusion-associated cancer recurrence and postoperative infections : Meta-analysis of randomized, controlled clinical trials. Transfusion 1996 ; 91 : 861-865.
- [76] Goodnough LT, Monk TG, Sicard G et al. Intraoperative salvage in patients undergoing elective abdominal aortic aneurysm repair: an analysis of cost and benefit. J. Vasc. Surg. 1996; 24 : 213–18.
- [77] Valentijn et al. The Impact of Perioperative Red Blood Cell Transfusions on Postoperative Outcomes in Vascular Surgery Patients. Ann Vasc Surg 2015; 29: 511–519.

- [78] Long et al. Changes in red blood cell transfusion practice during the turn of the Millenium : a retrospective analysis of adult patients undergoing elective open abdominal aortic aneurysm repair using the Mayo Database. *Ann Vasc Surg* 2010 ; 24 : 447-454.
- [79] Carson JL, Carless PA, Hebert PC. Transfusion thresholds and other strategies for guiding allogeneic red blood cell transfusion. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;4:CD002042.
- [80] Bernard AC, Davenport DL, Chang PK, et al. Intraoperative transfusion of 1 U to 2 U packed red blood cells is associated with increased 30-day mortality, surgical-site infection, pneumonia, and sepsis in general surgery patients. *J Am Coll Surg* 2009;208:931e7. 937.e1e2; discussion 938e9.
- [81] Bursi F, Barbieri A, Politi L, et al. Perioperative red blood cell transfusion and outcome in stable patients after elective major vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;37: 311e8.
- [82] O’Keeffe SD, Davenport DL, Minion DJ, et al. Blood transfusion is associated with increased morbidity and mortality after lower extremity revascularization. *J Vasc Surg* 2010;51: 616e21. 621.e1e3.
- [83] Kertai MD, Tiszai-Szucs T, Varga KS, et al. Intraoperative use of packed red blood cell transfusion and mortality in patients undergoing abdominal or thoracoabdominal aortic aneurysm surgery. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2009;50: 501e8.
- [84] Abdullah M. Al-Wahbi, Mohammed Al-Omran, Loris Aro, F. Michael Ameli. Do we need blood transfusion in elective infrarenal abdominal aortic aneurysm repair. *Aneurysm repair and blood transfusion. Saudi Med J* 2004; Vol. 25 (11).

## Serment d'Hippocrate

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

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

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمان 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 بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
  - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
  - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
  - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
  - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
  - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
  - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
  - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في .
- والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط  
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 202

سنة : 2016

**العوامل المنبئة بنقل الدم  
في جراحة الشريان الأبهر البطني  
(دراسة استرجاعية بصدد 100 حالة)**

**أطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرفه

**الآنسة: أسماء شاكر**

المزادة في: 30 يوليوز 1990 بالدار البيضاء

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

**الكلمات الأساسية:** العوامل المنبئة - نقل الدم - جراحة الشريان الأبهر البطني.

**تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة**

رئيس

مشرف

أعضاء

{

السيد: ياسر سفياني

أستاذ في جراحة الشرايين

السيد: أحمد الهجري

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: رشيد المساوي

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: مصطفى عليلو

أستاذ في الإنعاش والتخدير