



Les complications post opératoires de la chirurgie cardiaque valvulaire (À propos de 102 cas)

MÉMOIRE présentée par :

Dr. EL ALLANI LINDA

Née le 12 Septembre 1991 à Taza

**POUR L'OBTENTION DU DIPLÔME DE SPÉCIALITÉ EN
MÉDECINE**

OPTION :

ANÉSTHÉSIE-RÉANIMATION

Sous la direction de :

Pr. SHIMI ABDELKARIM

Session Juin 2023

Dr SHIMI Abdelkarim
Professeur Agrégé
Service d'Anesthésie-Réanimation
Polyvalence A1
CHU Hassan II - FES

PLAN

I.	Introduction :	6
II.	Patients et méthodes :	9
A.	Description de l'étude.....	9
B.	Objectifs de l'étude	9
C.	Population de l'étude.....	9
D.	Recueil des données	10
E.	Analyse statistique	12
III.	Résultat :	12
A.	Données Epidémiologiques :	12
1.	REPARTITION SELON L'AGE :	12
2.	REPARTITION SELON LE SEXE :	13
3.	REPARTITION SELON LES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRES :	13
B.	Données préopératoires :	14
1.	CLINIQUE :	15
2.	PARACLINIQUE :	18
3.	LA GESTION MEDICAMENTEUSE :	23
4.	EVALUATION DU RISQUE OPERATOIRE :	24
C.	Données peropératoires :	25
1.	PROTOCOLE ANESTHESIQUE :	25
2.	DUREE DE CEC ET DU CLAMPAGE AORTIQUE :	26
3.	LE SEVRAGE DE LA CEC :	26
D.	Données postopératoires :	27
1.	PRISE EN CHARGE POSTOPERATOIRE :	27
2.	L'EVOLUTION.....	29
IV.	DISCUSSION.....	37
A.	Le profil épidémiologique :	37
1.	AGE :	37
2.	LES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE :	39
3.	REPARTION SELON LES ANTECEDANTS :	40
B.	Le profil clinique préopératoire :	42

Les complications postopératoires de la chirurgie cardiaque valvulaire

1. L'EVALUATION PREOPERATOIRE :	42
2. LA SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE :	43
<i>C. Le profil paraclinique :</i>	44
1. ECG :	44
2. ECHOCARDIOGRAPHIE :	45
<i>D. Le profil opératoire :</i>	54
1. TYPE D'INTERVENTION CHIRURGICALE :	54
2. LA CEC :	65
a. Durée de CEC et du clampage aortique :	70
b. Le sévrage de la CEC :	70
<i>E. Le profil post opératoire :</i>	71
1. SEJOUR EN REANIMATION :	71
2. LES COMPLICATIONS POSTOPERATOIRES :	71
<i>V. CONCLUSION :</i>	96
<i>RESUME</i>	97
<i>ANNEXES</i>	103
<i>Bibliographie</i>	109

Liste des abréviations

VHD : Valvular Heart Disease
RAA : Rhumatisme articulaire aigu
AAR : Angine à répétition
RAC : Rétrécissement aortique calcifié
FDRCX : Facteurs de risque cardiovasculaires
ACFA : Arythmie complète par fibrillation auriculaire.
PVC : Pression veineuse centrale
ETT : Echographie transthoracique
ETO : Echographie transoesophagienne
AVC: Accident vasculaire cérébral
ATE : Accident tromboembolique
CCV: Chirurgie cardio vasculaire
HTA : Hypertension artérielle
CEC :Circulation Extracorporelle
BAV: Bloc auriculo ventriculaire
NYHA: New York Heart Association
RM : Rétrécissement mitral
IM : insuffisance mitral
HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche
HOD : Hypertrophie de l'oreillette droite
HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire
PAP : Pression artérielle pulmonaire
SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aiguë
PAVM : Pneumopathie acquise sur ventilation mécanique
OAP : Œdème aiguë du poumon
VCS : Veine cave supérieure

VSI : Veine cave inférieure
IA : Insuffisance aortique
RA : Rétrécissement aortique
OG : Oreillette gauche
VG : Ventricule gauche
OD : Oreillette droite
VD : Ventricule droit
VES : Volume d'éjection systolique
ECG : Electrocardiogramme
BBD : Bloc de branche droit
FA : Fibrillation auriculaire
FC : Fréquence cardiaque
FE : Fraction d'éjection
VG : Ventricule Gauche
SC: Surface corporelle
SOR : Surface de l'orifice Régurgitant
SAO : Surface aortique
TA : Tension artérielle
TCA : Temps de céphaline activé
INR : International Normalized Ratio
RVM : Remplacement valvulaire mitral
IRA : Insuffisance rénale aigue
HNF : Héparine non fractionné

I. Introduction :

La cardiopathie valvulaire (VHD) est une maladie cardiovasculaire importante qui peut avoir différentes causes, telles que des maladies cardiaques rhumatismales, dégénératives, traumatiques, congénitales et infectieuses. La prévalence de la cardiopathie valvulaire varie en fonction de l'âge, du genre et de la société (1). Dans les pays en voie de développement, la prévalence de la cardiopathie valvulaire est en augmentation en raison de l'augmentation des cardiopathies rhumatismales (2).

La chirurgie valvulaire à cœur ouvert est une intervention courante pour traiter la cardiopathie valvulaire, avec des taux de réussite élevés en termes de diminution de la morbi mortalité et d'amélioration de la qualité de vie des patients opérés. Cependant, cette intervention peut entraîner différentes complications postopératoires, allant d'un simple saignement à des défaillances hémodynamiques potentiellement mortelles, qui peuvent survenir à court ou à long terme.

Des stratégies d'évaluation préopératoire et des améliorations des techniques chirurgicales et anesthésiques dans la prise en charge postopératoire ont permis de réduire significativement le taux de complications postopératoires associées à la chirurgie valvulaire. Ces avancées ont contribué à des résultats excellents en termes d'évolution des patients opérés.

Notre travail a pour but d'étudier les différents aspects épidémiologiques, la stratégie d'évaluation préopératoire et ainsi les complications postopératoires de la chirurgie valvulaire, et de comparer les résultats finaux aux celles de la littérature.

II. Patients et méthodes :

A. Description de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive dont le but est d'étudier les complications postopératoires de la chirurgie valvulaire au service de réanimation polyvalente A1 au CHU Hassan II de Fès.

Notre étude s'étale sur une durée de 45 mois (Entre janvier 2019 et Septembre 2022).

Les bases de notre étude ont été obtenues suite à la participation du service de réanimation polyvalente A1, service de cardiologie et du service de la chirurgie cardiovasculaire.

B. Objectifs de l'étude

- Décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et les modalités thérapeutiques et évolutives des malades opérés pour une atteinte valvulaire.
- Evaluer la stratégie de démarche préopératoire.
- Décrire les complications liées à ce type d'intervention chirurgicale.

C. Population de l'étude

Au cours de cette période, 102 patients ont présenté des complications liées à une chirurgie valvulaire et pris en charge en réanimation polyvalente A1 au CHU Hassan II de Fès.

Critères d'inclusion : patients femmes et hommes âgés moins de 55 ans et qui ont été opérés pour une atteinte valvulaire concernant une ou trois valves et ayant présenté une complication post chirurgicale.

Les critères d'exclusion : Patients âgés plus de 55 ans, et ceux n'ayant pas présenté de complications en postopératoire et les patients ayant bénéficié d'une chirurgie combinée :

- Chirurgie valvulaire+femture de CIA
- Chirurgie valvulaire+ pontage coronaire
- Chirurgie valvulaire+ablation de myxome

D. Recueil des données

Les données de notre étude ont été collectées sur des fiches d'exploitations comportant des données anamnestiques, cliniques, paracliniques, en plus des données préopératoires et postopératoires avec comme support :

- Les dossiers médicaux des patients opérés.
- Les comptes rendus opératoires.
- Les comptes rendus de séjour en réanimation.

Fiche d'exploitation : annexes

Tous les patients ont reçu une évaluation clinique complète avant l'opération pour identifier les facteurs de risque opératoires. Cette évaluation a inclus un examen physique approfondi, un ECG pour détecter toute maladie cardiaque sous-jacente, une radiographie pulmonaire pour évaluer le parenchyme pulmonaire, un bilan biologique préopératoire, une ETSA et une coronarographie. Les patients ont également subi une échocardiographie transthoracique (ETT) pour évaluer les valves cardiaques, le retentissement sur les cavités cardiaques et la contractilité du ventricule gauche en fonction de la fraction d'éjection, ainsi qu'une mesure de la pression artérielle pulmonaire pour rechercher une hypertension pulmonaire.

Tous les patients devant être opéré pour chirurgie cardiaque bénéficient d'un monitoring hémodynamique adéquat et continu comportant :

- Un Eléctrocardioscope a 5 dérivations avec analyse du ségment ST
- Une pression artérielle invasive
- Un oxymètre de pouls
- Un cathétérisme veineux pour monitorer la PVC
- Une température centale
- Une diurèse horaire

Le reste du monitoring en peropératoire est réalisé chaque 30 minutes à savoir le contrôle de l'hémostase et le contrôle des gaz du sang avec ionogramme et hémato-crite.

L'induction consiste en une narco-analgésie avec des curares

L'entretien : 2 types de sédatifs sont utilisés : Propofol, sévo-flurane avec de l'analgésie.

Tous nos malades sont opérés sous CEC qui est une technique utilisée lors d'interventions chirurgicales cardiaques pour assurer la perfusion et l'oxygénation tissulaire en l'absence d'activité cardiaque. Elle implique la mise en place d'un système mécanique pour remplacer la fonction cardiaque et pulmonaire du patient, ainsi que des techniques de protection myocardique pour préserver le cœur pendant l'intervention.

Le processus commence par la mise en place d'une canule pour le drainage du sang veineux, qui est récupéré dans un réservoir. Le sang est ensuite oxygéné à l'aide d'un oxygénateur et réinjecté dans l'aorte grâce à une pompe. Un échangeur thermique est utilisé pour ajuster la température du sang. Pour protéger le cœur pendant l'intervention, une hypothermie modérée de 28 à 30°C est utilisée, ainsi qu'une cardioplégie au sang. La cardioplégie consiste en l'arrêt de l'activité cardiaque par l'administration d'une solution cardioplégique, qui est répétée toutes les 20 minutes.

En fin d'intervention, les conditions nécessaires pour le sevrage de la CEC sont :

- Le rétablissement d'une température normale.
- La reprise de l'activité cardiaque spontanée ou par entraînement électrosystolique.
- La normalisation de la pression artérielle avec des pressions de remplissages satisfaisants.

Pour l'anticoagulation on utilise généralement de l'HNF. La gestion de l'anticoagulation au cours de la CEC a fait l'objet de plusieurs études.(3)

En post-opératoire, l'anticoagulation est débutée 6h après l'intervention, dès l'arrêt du saignement par de l'héparine standard intraveineuse avec contrôle par le TCA. Le relais par l'anti-vitamine K a été débuté à partir du 2ème jour de l'intervention avec un contrôle par l'INR qui doit être entre 3 et 4.

E. Analyse statistique

Nous avons procédé à une analyse descriptive des caractéristiques anamnésiques, cliniques et paracliniques des patients, ainsi que des données opératoires et postopératoires.

Nous avons calculé les moyennes, les extrêmes (minimum et maximum) pour les variables quantitatives, le pourcentage et les effectives pour les variables qualitatives.

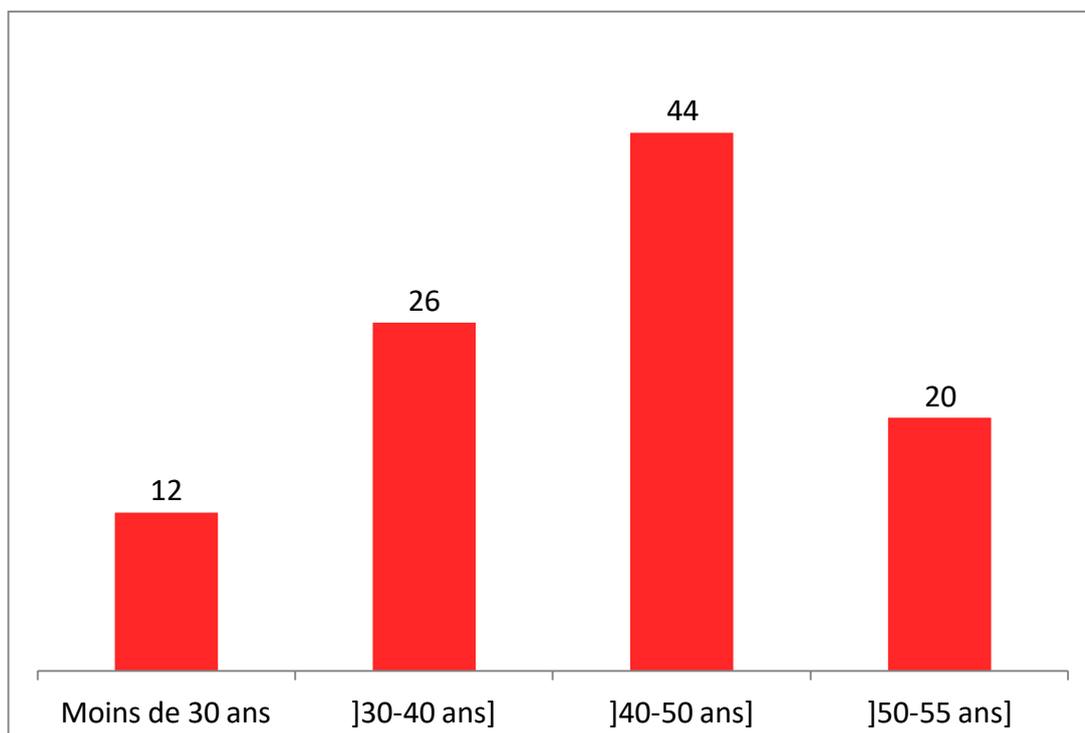
L'analyse statistique est effectuée en utilisant le logiciel EXCEL.

III. Résultat :

A. Données Epidémiologiques :

1. REPARTITION SELON L'AGE :

L'âge moyen de notre population était de 41 ans, la tranche d'âge prédominante était entre 30 et 50 ans.



Graphique 1: Distribution de la population selon l'âge (Nb d'effectifs)

2. REPARTITION SELON LE SEXE :

Prédominance du sexe féminin : 69 patientes contre 33 patients de sexe masculin avec un sexe Ratio H/F = **0.39**

3. REPARTITION SELON LES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRES :

- Le tabagisme chronique a été retrouvé chez 25 patients
- HTA : retrouvée chez 17 malades
- Le diabète a été retrouvé chez 23 malades
- La dyslipidémie chez 14 cas
- Obésité (IMC supérieur à 25) : chez 25 cas de la population d'étude

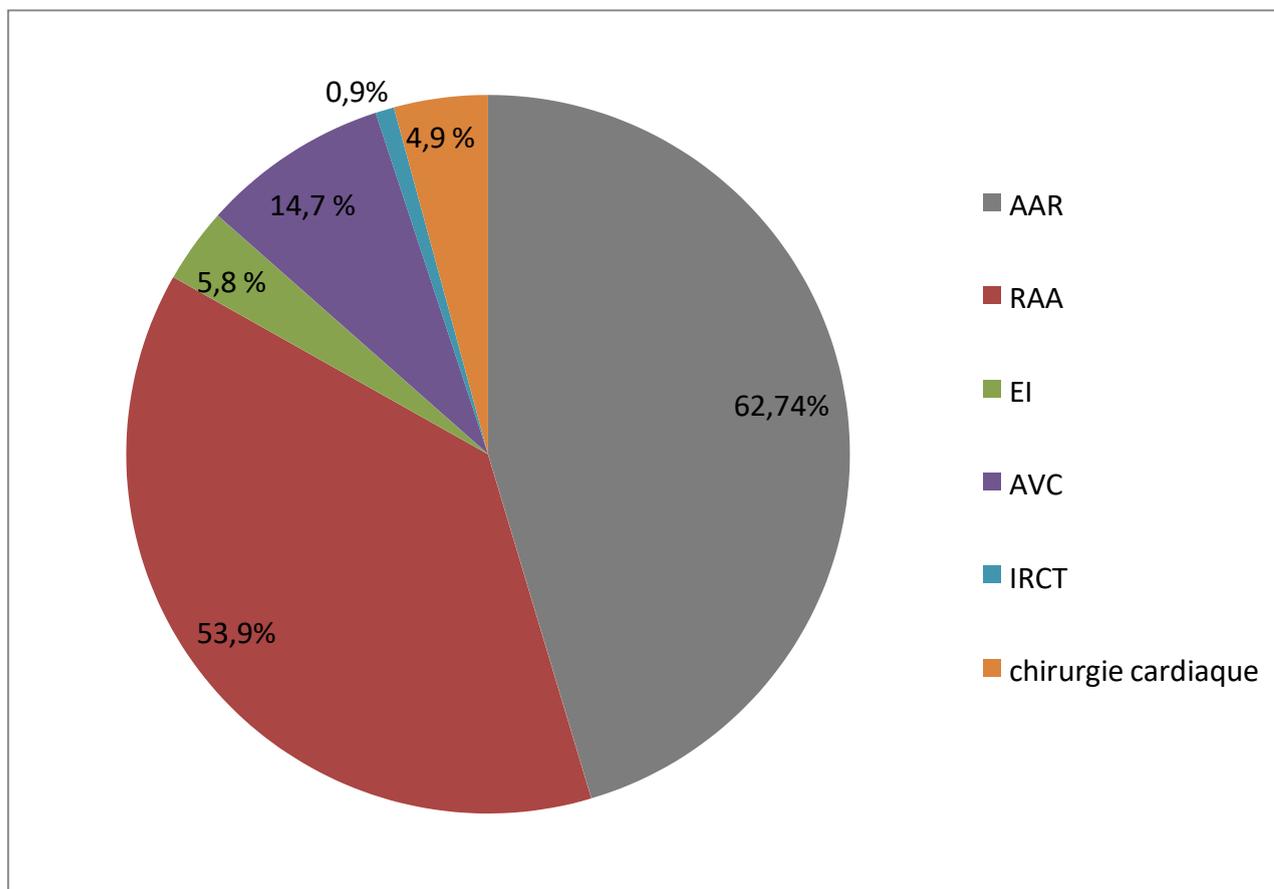
4. ANTECEDANTS DES PATIENTS :

Dans notre série, 64 patients soit 62.74 % avaient présenté des angines à répétition tandis que 55 patients soit 53.9 % étaient suivis pour RAA.

A noter aussi que 6 patients soit 5,8 % avaient un antécédent d'endocardite infectieuse, 15 patients soit 14,7 % des cas avaient au cours d'évolution de leur valvulopathie un accident vasculaire cérébral.

L'IRC terminale était présente chez une seule malade soit 0,9 %.

5 patients soit 4,9 % avaient un antécédent de chirurgie valvulaire réparatrice.



Graphique 2 : Antécédents des patients

B. Données préopératoires :

La consultation d'anesthésie avant une chirurgie cardiaque est un moment crucial dans la prise en charge du patient. Elle permet d'évaluer le risque anesthésique et chirurgical pour le patient, d'élaborer une stratégie périopératoire adaptée et de fournir des informations au patient sur le déroulement de l'anesthésie et de la réanimation.

1. CLINIQUE :

a. *Dyspnée :*

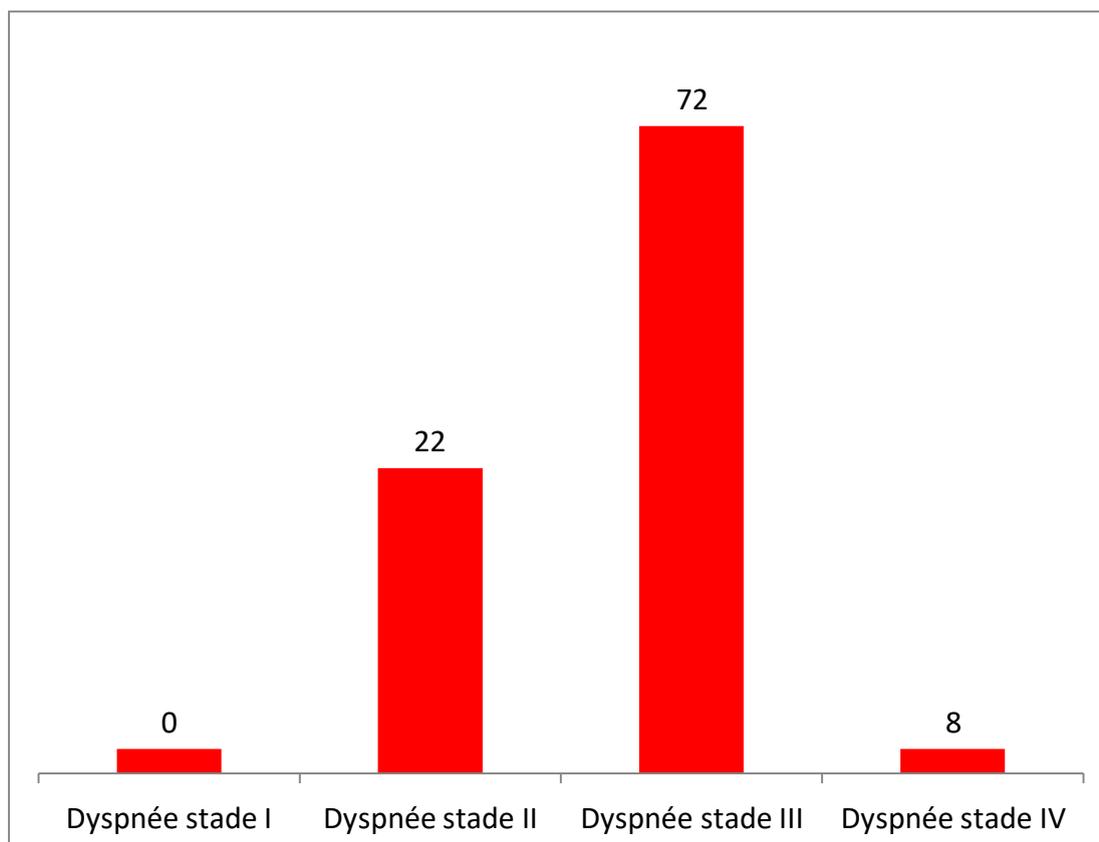
Tous les patients de notre série avaient une dyspnée d'intensité variable selon la classification de la NYHA.

Aucun patient n'avait une dyspnée stade I.

22 patients soit (20,9 %) ont présenté une dyspnée stade II.

72 patients soit (71,3 %) ont présenté une dyspnée stade III.

8 patients soit (7,8 %) ont présenté une dyspnée stade IV.



Graphique 3 :La répartition des patients selon le stade de la dyspnée (NYHA)

b. Signes d'insuffisance cardiaque :

En préopératoire, les signes d'insuffisance cardiaque gauche étaient présents chez 35 malades soit 34,3 % et 49 patients soit 48 % présentait des signes périphériques d'insuffisance cardiaque droite

c. Angor :

L'angor d'effort était noté chez 38 patients

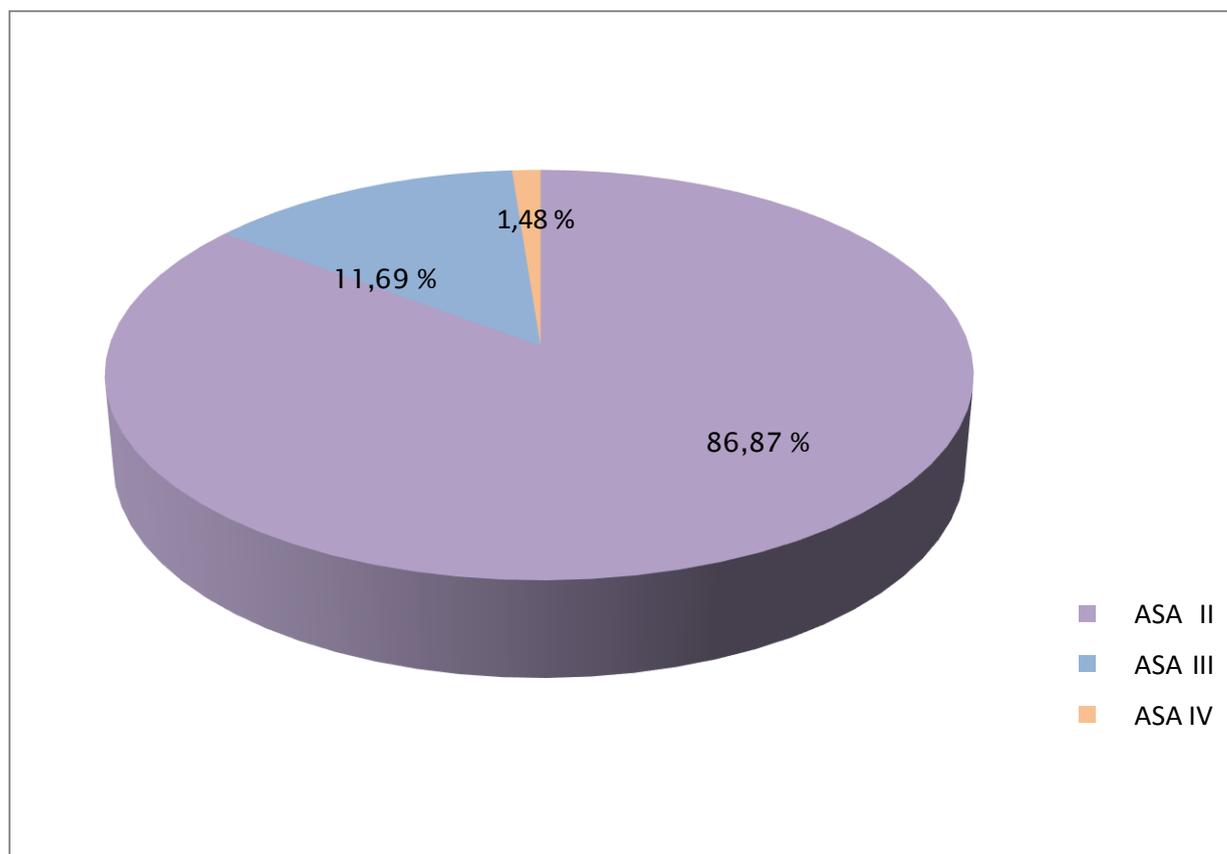
d. La syncope :

La syncope était présente chez 12 cas soit 11,76 %.

e. Le score ASA :

Le score ASA (American Society of Anesthesiologists) qualifie l'état de santé préopératoire d'un patient. Il permet ainsi d'en évaluer le risque anesthésique et ainsi la morbidité des malades.

Dans notre population d'étude, 11.65 % des cas avaient un score ASA III, 1.48 % avaient un score ASA IV et 86.87 % un score ASA II.



Graphique 4 : Répartition des patients selon le score ASA

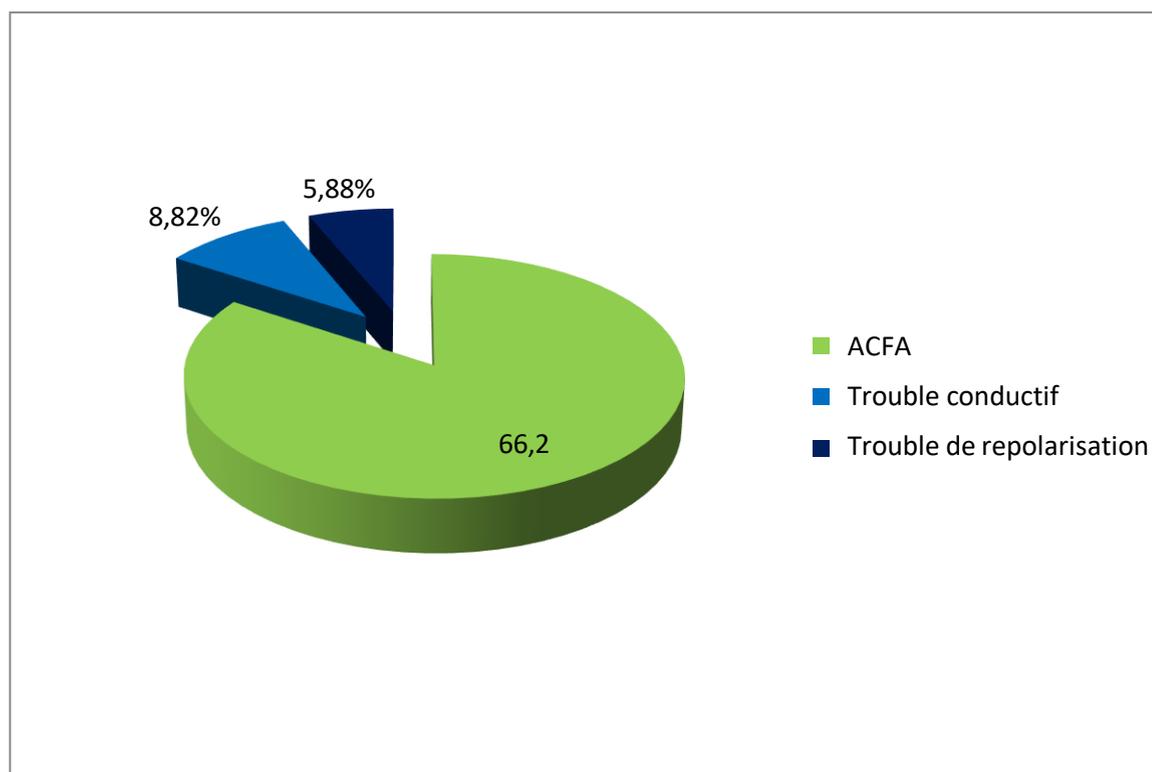
2. PARACLINIQUE :

a. ECG :

67 patients soit 66,2 % présentaient un trouble du rythme type ACFA

7 patients soit 6,8 % présentaient des troubles conductifs

6 patients soit 5,88 % avaient présenté des troubles de repolarisation



Graphique 5: Troubles du rythme, de conduction et de repolarisation des différents cas

b. La radiographie thoracique :

Une cardiomégalie avec une surcharge hilare est retrouvée chez tous les patients de notre série.

c. *L'échocardiographie :*

Elle permet le diagnostic des valvulopathies, la quantification et ainsi l'évaluation du retentissement sur la fonction myocardique.

➤ Répartition des fuites valvulaires :

• **L'insuffisance mitrale :**

57 patients soit 55,88 % avaient une insuffisance mitrale alors que 45 d'autres ne l'ont pas.

• **L'insuffisance aortique :**

65 patients soit 63,72 % avaient une insuffisance aortique alors que 37 d'autres ne l'ont pas.

• **L'insuffisance tricuspide :**

92 patients soit 90,1 % avaient une insuffisance tricuspide alors que 10 cas ne l'ont pas.

➤ Répartition des valvulopathies sténosantes :

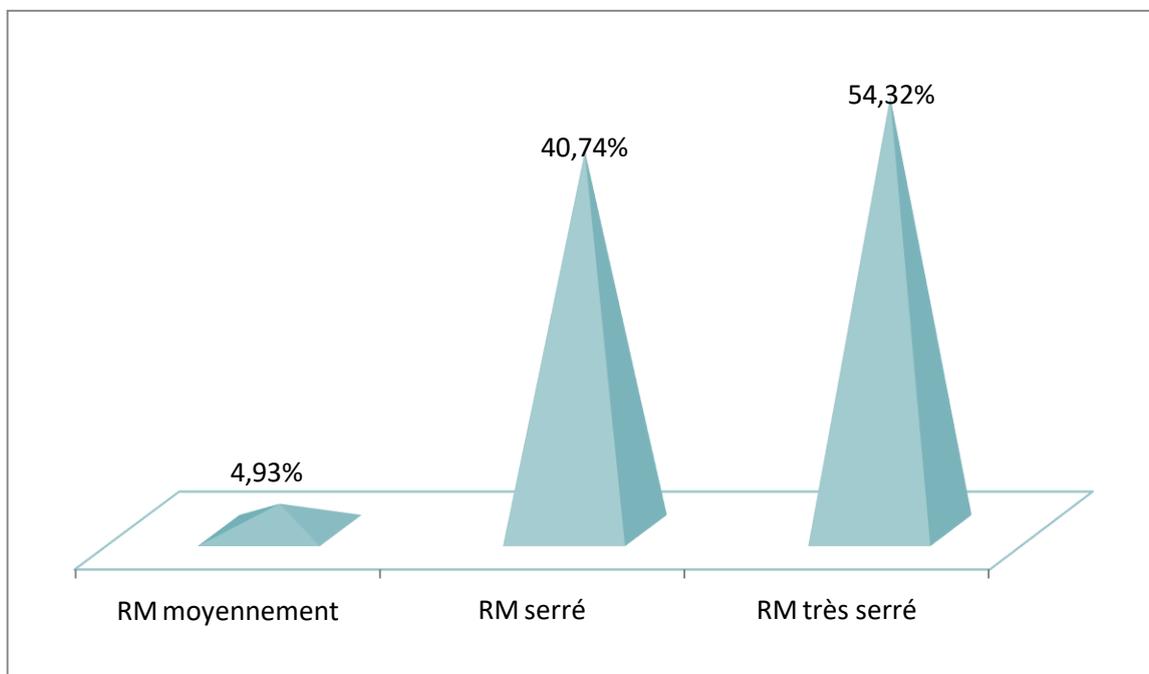
• **Le rétrécissement mitral :**

Il était présent chez 81 patients soit 79,41 %

L'évaluation de la sévérité par la surface mitrale permet de distinguer : RM

moyennement serré (SM 1,5 à 2cm²) : 4 patients (4,93 %)

RM serré (SM 1 à 1,5cm²) : 33 patients (40,74%) et RM très serré (SM 1cm²) : 44 patients (54,32%)



Graphique 6 : Répartition selon la sévérité de la sténose mitrale

- **Rétrécissement aortique :**

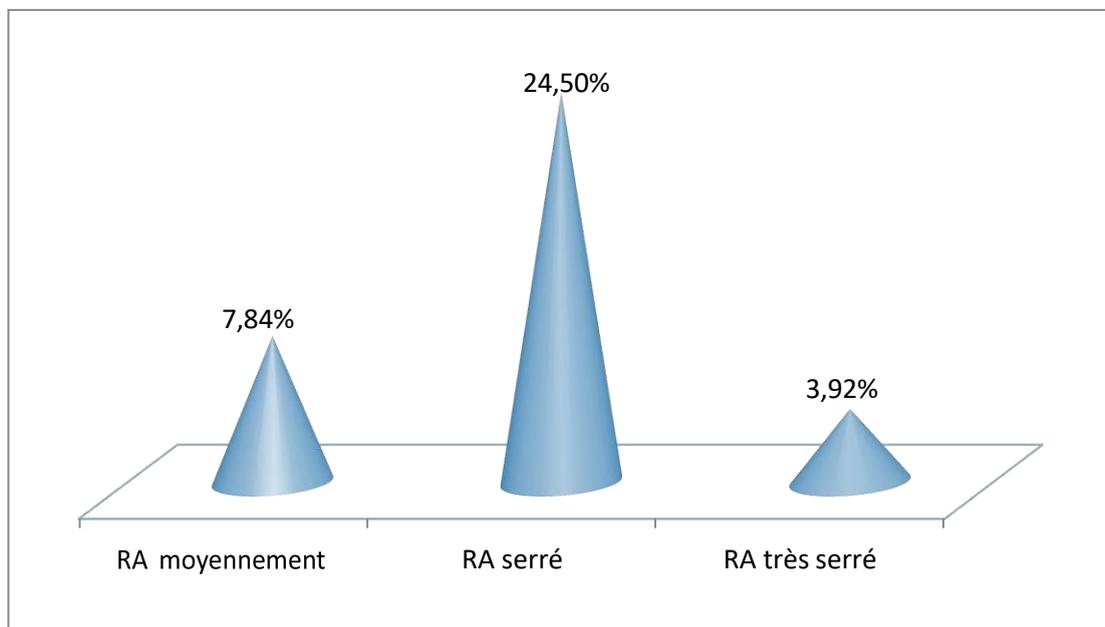
Il était présent chez 37 patients soit 36,2 %

La sévérité de la sténose aortique est appréciée par le gradient de pression entre le VG et l'aorte ou de la surface aortique et on distingue :

RA moyennement serré : 8 patients (7,84%)

RA serré : 25 patients (24,50%)

RA très serré : 4 patients (3,92 %)



Graphique 7 : Répartition selon la sévérité du rétrécissement aortique

➤ L'atteinte poly valvulaire :

- Double rétrécissement mitroaortique : 27,45%
- Double fuite mitroaortique : 46,07%
- Maladie mitroaortique : 17,64%

➤ Répartition des patients selon la fraction d'éjection :

La fraction d'éjection (FE) a été précisée chez tous nos patients.

La FE moyenne de notre série est de 67,9 % avec des extrêmes allant de 30% a 81%.

- Une fraction d'éjection $< 45\%$ a été retrouvée chez 28 patients (27,45%)
- Une fraction d'éjection $\geq 45\%$ a été retrouvée chez 74 patients (72,54%)

➤ La circulation pulmonaire :

On a noté la présence d'une HTAP chez 71 cas

Une HTAP importante $> 50\text{mmhg}$ a été observé chez 26 cas

d. Le bilan biologique préopératoire :

Le taux moyen d'hémoglobine était de 12,1 g/dl

Le taux moyen des plaquettes était de 225000 elm/mm³

La moyenne d'urée était de 0.37 mg/l, la moyenne de créatinine était de 8.71 mg/l

1 seule patiente soit 1.21% des cas avait une Insuffisance rénale terminale (urée sup. a 0.45g/l et créat sup. a 12mg/l)

3. LA GESTION MEDICAMENTEUSE :

Les b-bloquants prescrits au long cours, les inhibiteurs calciques et les digitaliques sont poursuivis en préopératoire (le matin de l'intervention) pour la prévention du risque de fibrillation atriale postopératoire.

Les diurétiques sont interrompus la veille de l'intervention compte tenu du risque d'hypokaliémie et d'hypovolémie.

Les anti-arythmiques de classe Ic (flécaïne, propafénone) doivent être interrompus 24 heures avant l'intervention en raison de leur propriété inotrope négative. En revanche, l'amiodarone et le sotalol sont poursuivis le matin de l'intervention.

L'aspirine est dans la majorité des cas poursuivie chez le patient porteur de stents coronariens (faible sur risque hémorragique). Le clopidogrel (5 j), le prasugrel (7 j) et le ticagrélor (5 j) sont interrompus sauf si le maintien est rendu indispensable par l'implantation récente d'un stent coronarien actif.

Les antivitamines K sont interrompues cinq jours avant la chirurgie et un relais par héparine est souvent indiqué

Les antidiabétiques oraux doivent être interrompus et remplacés par l'insuline 48 heures avant l'intervention.

4. EVALUATION DU RISQUE OPERATOIRE :

L'évaluation préopératoire du risque chirurgical est devenue, durant les dernières années, un outil indispensable, non seulement pour la prise en charge des patients, mais également pour l'analyse des résultats dans la plupart des spécialités chirurgicales. De nombreux scores ont été développés et l'on en dénombre aujourd'hui, pour la chirurgie cardiaque, plus de 20. Ce qui n'était au départ qu'un outil de prédiction de la mortalité est devenu une aide décisionnelle indispensable, du fait de la multiplication des options chirurgicales et du développement de la cardiologie interventionnelle. D'autre part, l'analyse de ces scores peut également permettre une modification de la prise en charge en anesthésie et en réanimation.

Le score utilisée dans notre structure est celui de EUROSCORE II (European System for Cardiac Operative Risk Evaluation)

Trois catégories de patients peuvent être définies :

- ▶ A risque faible (EuroSCORE : 0-2) : mortalité attendue de 1, 27 à 1, 29 % ;
- ▶ A risque moyen (EuroSCORE : 3-5) : mortalité attendue de 2, 62 à 3, 65%
- ▶ A risque élevé (EuroSCORE > 6) : mortalité attendue de 10, 93 à 11, 54%

Dans notre série :

92 patients avaient un EUROSCORE entre 0-2 soit 90,1% et 10 avaient EUROSCORE entre 3-5 soit 9,8 %

C. Données peropératoires :

1. TYPE D'INTERVENTION CHIRURGICALE :

51,4 % des patients avaient bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral pur, 17,2 % ont bénéficié d'un remplacement valvulaire aortique pur et 31,1 % des patients avaient bénéficié d'un double remplacement valvulaire mitro- aortique.

70 patients avaient une insuffisance tricuspide associée et avaient bénéficié d'une Plastie tricuspидienne selon la technique de DEVEGA

2. PROTOCOLE ANESTHESIQUE :

a. Mise en condition :

Dès l'arrivée en salle opératoire, tous les malades avaient bénéficié d'un monitoring simple fait d'un électrocardioscope, oxymètre de pouls et pression non invasive.

Une ligne artérielle radiale droite est souvent prise avant l'induction et dès la mise en route de l'anesthésie, la prise d'une voie veineuse centrale était appliquée chez tous les malades.

b. Antibioprophylaxie :

Une antibioprophylaxie à base d'amoxicilline protégée a été administré chez tous les patients en peropératoire.

c. Conduite anesthésique :

L'induction anesthésique a été faite par du midazolam, lidocaine 1%, le fentanyl chez 80% des cas, le sufentanil chez 20% des malades ,le propofol chez tous les cas et les curares. Une induction aux agents hallogénés type sévoflurane a toujours été associée.

Le maintien de l'anesthésie était assuré par le propofol et le sévoflurane.

3. DUREE DE CEC ET DU CLAMPAGE AORTIQUE :

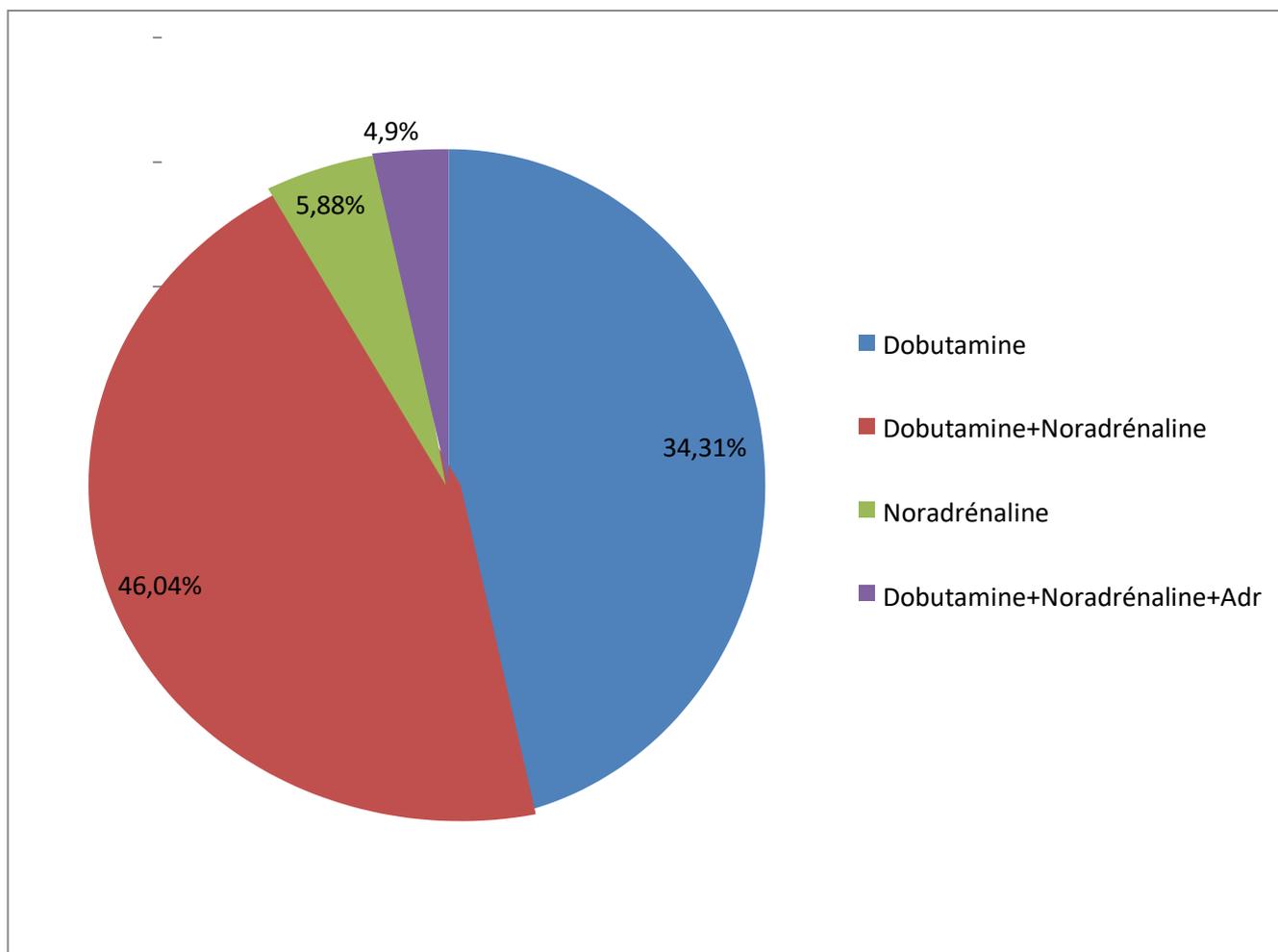
Toutes nos interventions se sont déroulées sous CEC, aorte clampée.

La durée moyenne de la CEC était de 96 min, alors que le temps moyen du clampage aortique était de 67 min.

4. LE SEVRAGE DE LA CEC :

Le recours aux drogues vasoactifs était indiqué chez la majorité des cas :
Dobutamine seule chez 35 cas soit (34,31 %)

Dobutamine et noradrénaline chez 47 des cas soit (46,07 %) Dobutamine,
noradrénaline et adrénaline chez 5 cas soit (4,9%) Noradrénaline seul chez 6 cas soit
(5.88 %)



Graphique 8: Drogues utilisées au sévrage de la CEC

D. Données postopératoires :

1. TRANSFERT EN REANIMATION :

Tous les patients opérés ont été transféré en réanimation polyvalente A1 pour complément de prise en charge.

2. PRISE EN CHARGE POSTOPERATOIRE :

a. Surveillance en réanimation :

La surveillance postopératoire reste un moment capital dans la prise en charge après la sortie de la CEC.

Les suites post opératoires restent simples et le réveil complet des malades est généralement possible dans les six heures du postopératoire.

Les paramètres de surveillance sont la fréquence cardiaque, la pression artérielle, la saturation artérielle en O₂, la pression veineuse centrale, la température, les drains thoraciques, l'ECG et le dosage de la troponine.

b. PEC respiratoire :

La durée moyenne de la ventilation postopératoire était de 5.7 heure ; la médiane était de 2h ; extrêmes de 1h et de 4jours

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une spirométrie incitative, VNI prophylactique et d'une kinésithérapie postopératoire.

c. PEC hémodynamique :

La majorité des malades avaient bénéficié d'un remplissage vasculaire en fonction de la PVC et de la variation de la pression pulsée.

La dégression des doses de drogues vasoactives dépendait essentiellement de l'état hémodynamique des malades jusqu'au sevrage total.

d. Transfusion postopératoire :

22 patients soit 21,56 % ont été transfusé par 2 culots globulaires en moyenne et 2PFC.

e. Antibio prophylaxie :

L'antibiothérapie prophylactique à base d'amoxicilline protégée a été administrée chez tous les malades pendant 48 heures.

f. Analgésie :

Tous les patients avaient bénéficié d'une analgésie multimodale à la sortie de CEC

g. Anticoagulation :

En post-opératoire, l'anticoagulation est débutée 6h après l'intervention chez tous les malades, après contrôle du saignement par de l'héparine standard intraveineuse (avec contrôle par le TCA) .

3. L'EVOLUTION

a. Séjour en réanimation :

Le temps moyen de séjour en réanimation était de 2,24 jours ; une médiane de 2 jours avec des extrêmes de 2 jours et de 11 jours.

b. Les complications postopératoires :

i. Les complications post-opératoires précoces (<30 jrs):

- La mortalité précoce :

Dans notre série, 5 patients étaient décédés au service de réanimation polyvalente A1 en postopératoire soit 4.9 %.

La moyenne d'âge des patients décédés était de 45 ans

Les causes du décès sont le choc cardiogénique sur dysfonction ventriculaire sévère et le choc septique à point de départ pulmonaire.

- Les complications cardiaques non liées aux prothèses valvulaires :
 - ✓ Saignement et hypovolémie :

Après une intervention cardiaque en CEC, les pertes sanguines sont considérées comme acceptables jusqu'aux valeurs suivantes :

- 400 mL/h la 1ère heure, 200–300 mL/h la 2ème heure, 100 mL/h pendant les 4 heures suivantes, Un total de 1000 mL en 6 heures. (4)

Des drains ramenant 1l en 2hr nécessitent une révision chirurgicale.

19 patients soit 18.62 % ont présenté une instabilité hémodynamique en postopératoire.

La prise en charge s'est basée sur le remplissage vasculaire, transfusions par des culots globulaires à objectif d'HB à 8 avec le maintien des drogues vasoactives.

- ✓ Choc cardiogénique et Bas débit cardiaque :

7 patients avaient présenté un état de choc cardiogénique en postopératoire,

1 patiente a présenté un bas débit sur tamponnade cardiaque (un grand hématome en regard du ventricule droit sur accident aux AVK). La patiente a été reprise chirurgicalement pour évacuation de l'hématome.

✓ Tamponnade péricardique :

Elle était retrouvée chez 3 patients qui ont été drainés.

✓ Poussée hypertensive :

Cette complication a été notée chez 11 patients connus ou non hypertendus.

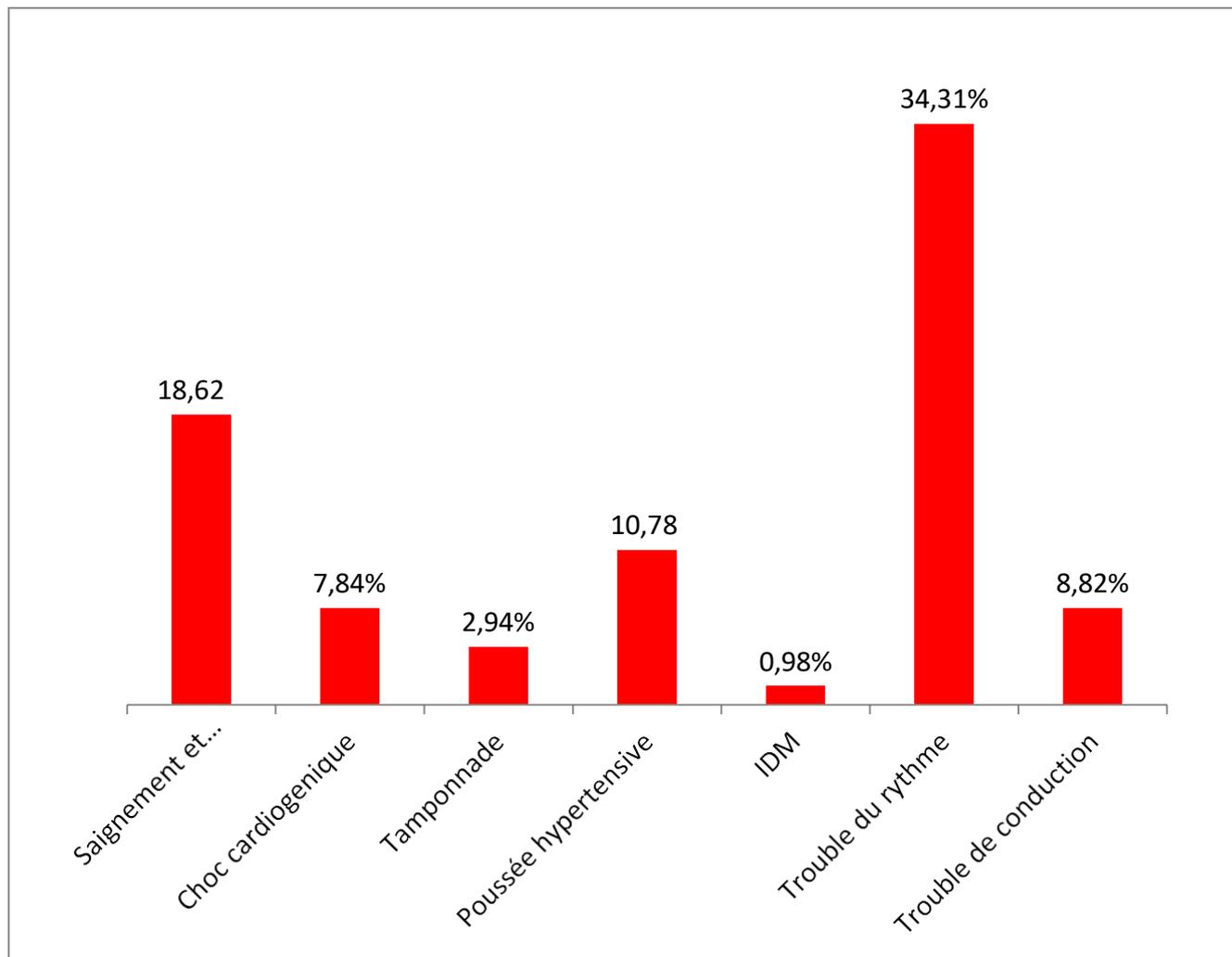
✓ Infarctus du myocarde :

Retrouvé chez un seul patient. L'ECG avait montré une modification du segment ST avec une élévation significative de la troponine us.

✓ Troubles du rythme et de conduction :

La survenue de trouble du rythme a été notée chez 35 patients principalement une FA suivie d'une tachycardie supraventriculaire et d'une fibrillation ventriculaire ayant eu recours à un choc électrique.

Un bloc auriculoventriculaire du 1^{er} degré transitoire est retrouvé chez 9 patients soit 8,82 %



Graphique 9: Les différents complications hémodynamiques en postopératoire

- Les complications cardiaques liées aux prothèses valvulaires :

Dans notre série, 4 patients avaient présenté un événement thromboembolique soit 3,92 %

Aucun cas d'endocardite ni de Miss-match prothétique ou fuite Para-prothétique n'a été observé.

- Les complications extracardiaques :

- ✓ Les complications d'origine respiratoire :

Le sévrage de la VM était au maximum 3h en post opératoire sauf pour 2 patients ou l'intubation a duré 4 jours.

Une Insuffisance respiratoire aigüe a été noté chez 24 patients soit 23,52%.

Les shunts pulmonaires type atélectasie est retrouvée chez 29 patients en postopératoire soit 28,43 % indiquant une VNI incitative avec une kinésithérapie respiratoire.

La PAVM était retrouvée chez 3 patients soit 2,94 %

Le syndrome de détresse respiratoire aigüe a été retenu chez une seule patiente.

- ✓ Les complications infectieuses :

La PAVM a été notée chez 3 patients soit 2,94 %

Le sepsis a été enregistré chez une seule patiente causant son décès par la suite.

Une infection urinaire a été retrouvée chez 2 patients soit 1,96 %

La médiastinite ou l'infection de la paroi sternale n'a été révélée chez aucun patient.

Une infection du KT de la VVC était retrouvée chez 2 patients soit 1,96 %

✓ Les complications neurocognitives :

4 patients avaient présenté un AVC à court terme soit 3,92 %. Ces patients avaient un rythme en ACFA à l'ECG en préopératoire.

1 seul patient avait présenté de troubles cognitifs

Aucun patient n'avait présenté de syndrome délirant.

✓ L'IRA et troubles métaboliques :

13 patients ont présenté une IRA soit 12,74 %

19 patients avaient présenté une acidose métabolique.

L'hypokaliémie était présente chez 78 % de la population générale et variait entre 2.5 et 3.5 sans signes électriques à l'ECG.

Tableau 1: Les complications précoces dans notre série d'étude.

Complications		Nombre de patients	Pourcentage(%)
Cardiaques	Mortalité précoce	5	4,9
	Saignement postopératoire	19	18,62
	Rupture du VG	1	0,98
	Choc cardiogénique	7	7,84
	Tamponnade cardiaque	3	2,94
	Poussée hypertensive		10,78
	Infarctus du myocarde	1	0,98
	Trouble du rythme	35	34,31
	BAV transitoire	9	8,82
Répiratoires	VM prolongée >72h	2	1,96
	PAVM	3	2,94
	Atélectasie	29	28,43
	SDRA	1	0,98
Infectieuses et neurologiques	Infection urinaire	2	1,96
	Médiastinite	0	0
	Choc septique	1	0,98
	AVCI	4	3,92
	Trouble cognitif	1	0,98
	SD délirant	0	0
Rénales et métaboliques	IRA	13	12,74
	Acidose métabolique	19	18,62
	Dyskaliémie	80	78
Liées aux prothèses	Endocardite infectieuse	0	0
	Dysfonction de prothèse	0	0
	Fuite paraprotétique	0	0

j. Les complications post-opératoires tardives (>30 jours) :

- Aucune ré-intervention chirurgicale à long court n'a été réalisé.
- Un AVC ischémique a été noté chez 2 patients soit 1,96 %
- Un accident aux AVK a été enregistré chez 5 malades soit 4.90 %
- La mortalité tardive n'a été enregistrée chez aucun malade.

L'ETT de contrôle réalisé après 1 mois a objectivé que 9 patients ont présenté des fuites paraprothétiques, alors que le dysfonctionnement prothétique a été noté chez 3 patients et ayant nécessité une surveillance régulière.

IV. DISCUSSION

A. Le profil épidémiologique :

1. AGE :

La moyenne d'âge de notre population d'étude était de 41 ans en raison de la maladie rhumatismale et son impact majeur sur le sujet jeune (4).

Cette moyenne reste inférieure à d'autres séries occidentales telles la série de d'Antonio Lio (5) (moyenne de 69.7 ans) et la série de Shinn avec un âge moyen de 60.5 ans (6). Il est par contre similaire aux moyennes d'autres séries telle la série de Samiei (7) et supérieur à l'âge moyen retrouvé dans la série de Pablo Maria (8).

Sur le plan national, l'âge moyen reste élevé de celui retrouvé chez les patients dans la série de Dkhira avec une moyenne de 38.5 ans (9) et de celle d'Eukouhen (10) avec une moyenne de 34,7 ans.

Ainsi l'âge moyen des patients atteints de valvulopathies varie selon les séries et les pays. La maladie rhumatismale reste la principale cause de valvulopathies chez les adultes jeunes dans les pays en voie de développement, ce qui représente une charge importante pour les systèmes de santé (11).

Tableau 2 :Age moyen des patients selon les séries

Auteur	Moyenne d'âge
Pablo Maria (Brésil)	26.9 ans
Antonio Lio (Italy)	69.7 ans
Shinn (COREE)	60.5ans
Dkhira (Marrakech)	38.5ans
Eukouhen (Casablanca)	34.7ans
Notre série (CHU de Fès)	41 ans

2. SEXE :

La répartition de la population de notre série objective une prédominance féminine

Ce résultat était similaire à la majorité des séries internationales : Une prédominance du sexe féminin dans la série d'étude de Samiei (7) dans la série de Shinn (6) ; de Han (12) et dans celle de Pablo.

Contrairement à la série de Lio (5) ou le sexe masculin était majoritaire avec 61%.

3. LES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE :

La recherche de facteurs de risque cardiovasculaires en préopératoire peut aider à identifier les patients qui sont à risque accru de complications cardiovasculaires pendant ou après une intervention chirurgicale.

L'HTA était notée chez 16,66 % de notre population d'étude, ce qui proche de la population générale dans l'étude de Samiei (7) (17,2%) et inférieur aux résultats de l'étude de Shinn (22,5%).

Pour le tabagisme chronique, ce FDR était présent chez 24,5% des cas de la population dans notre étude ce qui est largement inférieur à la série de Lee de la Corée du Sud avec 50% .Par contre, nos résultats sont élevés à celle de l'étude de Berriane où le tabagisme était représenté par 3,7 % des cas.

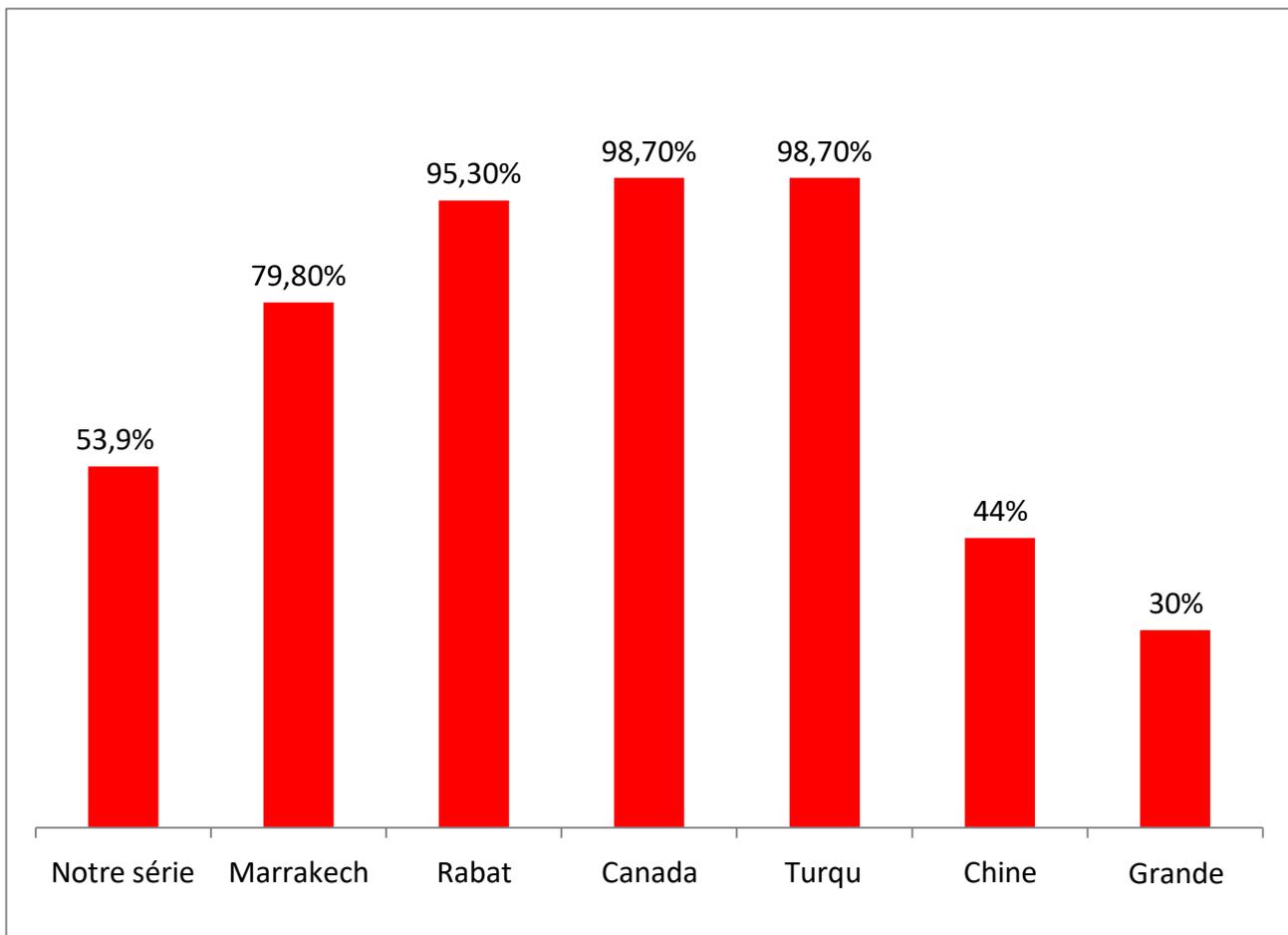
L'existence d'un diabète sucré de type I ou II en préopératoire représentait un facteur de risque significatif en chirurgie cardiaque, et était présent chez 22,54% des cas ce qui largement supérieur aux résultats retrouvés dans les séries de berriane avec 1,6%, la série de Samiei avec 6,3 %, 11 % dans l'étude d'Alsoufi et dans l'étude de Shinn le diabète sucré était présent dans 8,8 % des cas.

4. REPARTION SELON LES ANTECEDANTS :

a. *La maladie rhumatismale :*

L'antécédant de la pathologie rhumatismale était présent chez 53,9 % de la population de notre série d'étude, comparé à la série de Marrakech (9) avec 79.8% des cas et la série de Rabat avec 95,3%. Concernant les séries internationales, l'atteinte rhumatismale était de 98,7% dans la série canadienne et turque alors que des chiffres moindres retrouvés dans la série chinoise avec 44% des cas et la série de Grande bretagne avec 30% des cas.

La forte prévalence des cardiopathies rhumatismales dans les pays en voie de développement reste le principal contributeur au dysfonctionnement des valves cardiaques.

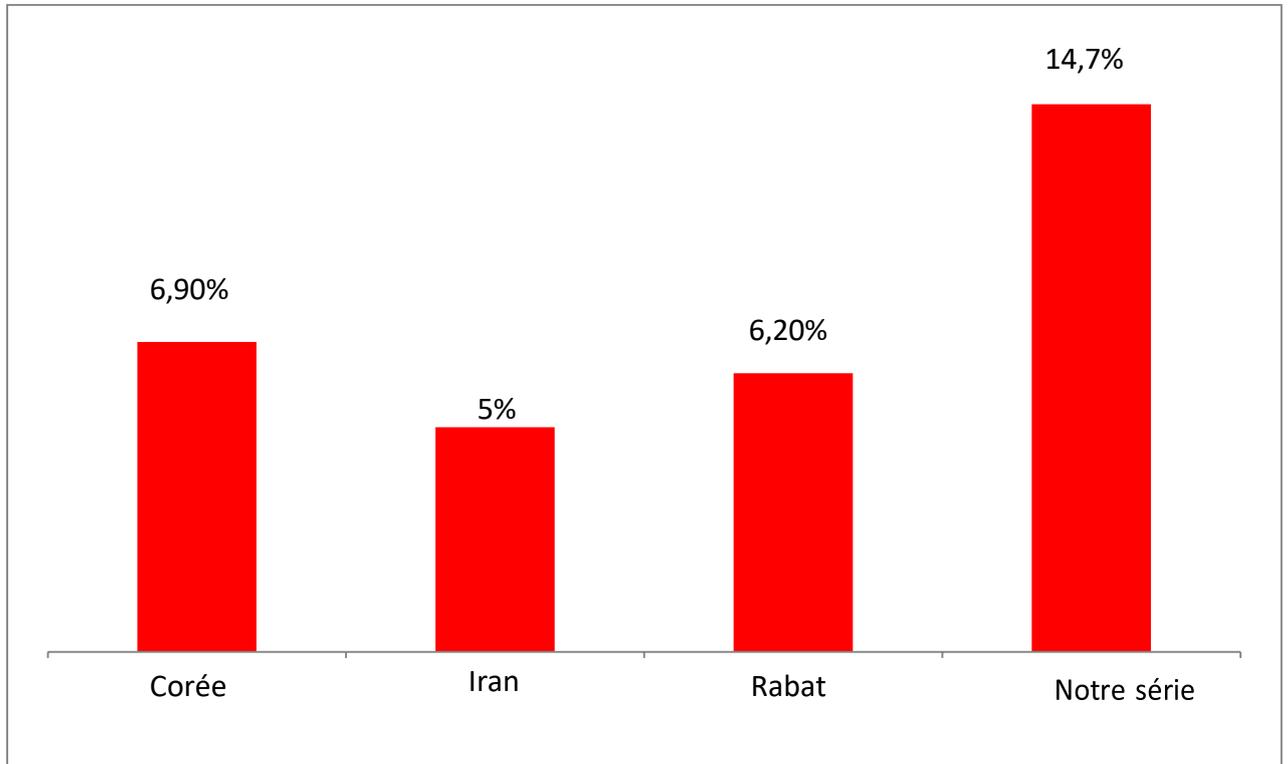


Graphique 10: Antécédents de maladie rhumatismale dans les différentes séries

b. L'atteinte cérébrale :

L'antécédant d'atteinte cérébrale était retrouvée chez 14,7 % de notre population. Ce taux reste élevé aux différentes séries internationales.

Dans la série de Rabat, l'antécédant d'AVC était objectivé chez 6,2% des malades.



Graphique 11: Antécédents d'atteinte cérébrale dans les différentes séries

B. Le profil clinique préopératoire :

1. L'EVALUATION PREOPERATOIRE :

Il est en effet très important d'évaluer la capacité des patients à supporter une chirurgie avant de procéder à une intervention chirurgicale. Le score ASA, développé par l'American Society of Anesthesiologists, est le score le plus utilisé, et est une échelle de classification du risque péri opératoire qui prend en compte l'état de santé général du patient permettant ainsi d'estimer le risque

d'anesthésie et de morbi mortalité en peropératoire.

Classe	Définition
ASA 1	Patient sain
ASA 2	Patient présentant une seule affection systémique modérée (diabète ou HTA équilibrée ou bronchite chronique)
ASA 3	Patient présentant une affection systémique sévère qui limite l'activité (angor, BPCO, ATCD d'IDM)
ASA 4	Patient présentant une pathologie avec risque vital permanent (insuffisance cardiaque non contrôlée, insuffisance rénale dialysée)
ASA 5	Patient dont l'espérance de vie n'excède pas 24 h, avec ou sans traitement
ASA 6	Patient en état de mort cérébrale, candidat potentiel au don d'organes
U	Si l'intervention est urgente, on ajoute U

Tableau 3: Echelle du risque anesthésique, score ASA (American Society of Anesthesiologists)

2. LA SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE :

a. *La dyspnée :*

La dyspnée est un symptôme subjectif et est souvent un motif de consultation pour les patients atteints de valvulopathie, en particulier aux stades avancés de la maladie.

La classification de la dyspnée en fonction de la NYHA (New York Heart Association) est une échelle couramment utilisée pour évaluer la gravité de la dyspnée.

Stade I	Asymptomatique
Stade II	Symptomatique pour des efforts habituels (limitation légère des activités quotidiennes)
Stade III	Symptomatique pour des efforts légers (limitation marquée des activités quotidiennes)
Stade IV	Symptomatique au moindre effort / au repos

Figure 1: Classification de la dyspnée selon NYHA

Dans notre série, la majorité des patients présentaient une dyspnée stade III ce qui est concordant avec les séries nationales et internationales tel la série du Corée (6).

b. Signes d'insuffisance cardiaque :

Dans notre série d'étude, les signes d'insuffisance cardiaque gauche étaient présents chez 34 malades soit 34,3%. 23,3% dans la série de Berriane (14) , 33,8 % dans la série de Corée (6) alors que l'ICG était présente chez 91% des cas dans la série d'Alsoufi (13).

49 patients soit 48% présentait des signes d'ICD ce qui est proche de l'étude de Berriane avec un taux de 45,7%.

C. Le profil paraclinique :

1. ECG :

L'évolution des valvulopathies du cœur gauche entraîne un retentissement important sur l'oreillette gauche qui devient dilatée ce qui expose aux complications rythmiques.

Dans notre série d'étude, l'EKG a enregistré une FA chez 66,2 % des cas, des troubles de conduction chez 6,8%

Dans la série de Mullany (15), on retrouve aussi un fort taux de fibrillation auriculaire avec 79 % des cas. Dans les séries d'Akay (16), Han (12) et Garg (17), on note respectivement 40,8 %, 47 % et 50 % de cas de fibrillation auriculaire.

2. ECHOCARDIOGRAPHIE :

elle permet d'évaluer la structure et la fonction des valves cardiaques, ainsi que l'impact éventuel sur la fonction cardiaque globale et la circulation pulmonaire.

Cette évaluation peut aider à déterminer le degré de sévérité de la pathologie valvulaire et à planifier le traitement le plus approprié.

Atteintes valvulaires :

Le rétrécissement mitral :

Dans les pays occidentaux, le nombre de cas de RAA a considérablement diminué grâce à l'amélioration des conditions d'hygiène et à l'utilisation généralisée d'antibiotiques pour traiter les infections streptococciques. Par conséquent, le RM est devenu une maladie cardiaque relativement rare dans ces régions (16).

En revanche, dans les pays en voie de développement où l'accès aux soins de santé et aux médicaments est limité, le RAA reste un problème de santé publique majeur, en particulier chez les enfants et les

jeunes adultes. Le RM demeure donc la cardiopathie valvulaire la plus fréquente dans ces régions, en particulier chez les femmes.

Définition :

L'orifice mitral dont la surface en position d'ouverture diastolique chez l'adulte à l'état normal est de 4 à 6 cm², n'offre aucun obstacle à l'écoulement sanguin diastolique entre l'oreillette et le ventricule gauche (18).

Physiopathologie (19) (20)

Le RM est défini par une surface mitrale inférieure à 2 cm². Cette réduction de surface de la valve entraîne une obstruction partielle ou totale du flux sanguin entre l'oreillette et le ventricule gauches.

Les conséquences hémodynamiques du RM incluent une augmentation de la pression auriculaire gauche et une élévation de la pression capillaire pulmonaire. Ces deux modifications entraînent des complications importantes telles que la fibrillation auriculaire et la formation de thrombus intra-auriculaires, qui peuvent causer des accidents vasculaires cérébraux.

En outre, le RM peut conduire à une hypertension artérielle pulmonaire post-capillaire, qui est causée par une élévation passive de la pression capillaire pulmonaire. À mesure que la maladie progresse, l'hypertension artérielle pulmonaire peut devenir mixte, ce qui signifie qu'elle est à la fois post-capillaire et pré-capillaire.

Dans les formes avancées de RM, l'obstruction peut causer une insuffisance ventriculaire droite, qui est due à une augmentation de la post-charge du ventricule droit associée à une insuffisance tricuspide fonctionnelle.

L'insuffisance mitrale :

Définition :

L'insuffisance mitrale (IM) est définie par le reflux systolique de sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche secondaire à la perte d'étanchéité de la valve mitrale.

Physiopathologie : (21)

Normalement, lors de la systole ventriculaire, les deux valves antérieure et Postérieure S'affrontent dans le plan de l'anneau mitral, et l'orifice mitral est étanche.

La classification des IM proposée par Carpentier tient compte de la position des valves lors de la systole ventriculaire :

- Type I : les valves restent dans le plan de l'anneau lors de la systole ventriculaire. Le jeu valvulaire est normal. C'est, par exemple, le cas des perforations, fentes et IM fonctionnelles.
- Type II : une valve au moins dépasse le plan de l'anneau lors de la systole ventriculaire. Le jeu valvulaire est exagéré, c'est typiquement le cas des IM dystrophiques avec prolapsus d'une des deux valves ou des deux dans l'oreillette gauche.

- Type III : une valve au moins reste sous le plan de l'anneau lors de la systole ventriculaire. Le jeu valvulaire est restrictif. C'est le cas des IM d'origine post-rhumatismale ou des IM ischémiques.

La régurgitation mitrale aura des conséquences en amont et en aval. Ainsi, le volume régurgité dépend de trois facteurs principaux :

- Taille de l'orifice régurgitant.
- Gradient de pression.
- Durée de la systole.

Les conséquences hémodynamiques se caractérisent :

En aval : une surcharge diastolique du VG entraînant une dilatation de la cavité.

Au long cours, une altération de la contractilité intrinsèque du VG (par distension chronique des fibres). Celle-ci peut devenir irréversible au-delà d'un certain degré de dilatation ventriculaire gauche.

En amont : une HTAP post-capillaire par élévation de la pression OG, l'élévation de la PAP dépend du volume régurgité et de la compliance de l'oreillette gauche et des veines pulmonaires,

En cas d'IM chronique : l'OG se dilate, très souvent la compliance de l'OG s'adapte, ce qui permet de maintenir la pression intra-auriculaire pratiquement normale malgré un volume régurgité relativement important et donc une PAP normale ou peu élevée. La

dilatation de l'oreillette gauche peut s'accompagner de trouble du rythme atrial. Lorsque le volume régurgité devient trop important, la pression de l'OG augmente ainsi que les pressions en amont et aboutira à une HTAP.

En cas d'IM aiguë : la compliance de l'OG est d'emblée inadaptée, d'où une HTAP immédiatement importante.(22) (23)

Concernant notre étude, la maladie mitrale reste l'atteinte la plus fréquente en ce qui concerne la valve mitrale. Ce résultat est le même selon la série de Shinn avec 56.9%. Dans la série de Dkhira et Han, le RM était le plus fréquent avec respectivement 60 % et 58 %.

L'insuffisance aortique :

Définition :

L'insuffisance aortique est définie par une régurgitation du sang de l'aorte vers le ventricule gauche au cours de la diastole. Cette régurgitation valvulaire constitue une surcharge volumétrique et barométrique du ventricule gauche.(24)

Physiopathologie :

Insuffisance aortique chronique : (25) (26)

Le volume régurgité conditionne le retentissement sur le VG. Le flux régurgité à travers l'orifice aortique dépend de :

- La taille de l'orifice régurgitant.

- La durée de la diastole
- Gradient de pression de part et d'autre de l'orifice aortique.

L'augmentation progressive de la surcharge volumétrique est responsable d'une dilatation du VG, mécanisme d'adaptation qui limite le retentissement hémodynamique de l'IA. Ainsi, grâce à l'augmentation du volume du VG, la régurgitation ne provoque pas une élévation importante de la pression télédiastolique ventriculaire gauche. Par ailleurs, l'augmentation du volume du VG entraîne une augmentation du volume d'éjection systolique (VES). Le débit cardiaque reste ainsi longtemps maintenu malgré la fuite. L'augmentation du VES entraîne une élévation de la postcharge qui sera compensée par une hypertrophie ventriculaire gauche excentrique. A un stade tardif, cette hypertrophie sera dépassée et ne pourra plus compenser l'augmentation de la postcharge et on assiste alors à une altération de la fonction systolique ce qui correspond à la phase « décompensée » de l'IA. La diminution de la pression diastolique entraîne une baisse du flux coronaire au cours de la diastole qui, associée à l'hypertrophie ventriculaire gauche aboutit à un déficit de perfusion coronaire prédominant au niveau des couches sous-endocardiques.

Insuffisance aortique aigue : La survenue brutale d'une régurgitation valvulaire importante sur une cavité de petite taille et à compliance normale entraîne une augmentation brutale des pressions de remplissage du ventricule gauche et par conséquence une

augmentation des pressions d'amont notamment de la pression capillaire pulmonaire. L'IA aigue est responsable d'un effondrement du débit cardiaque malgré la tachycardie réactionnelle associée à une augmentation brutale de la pression télédiastolique dans le VG, ce qui explique sa mauvaise tolérance hémodynamique.(27)

Le rétrécissement aortique :

Définition :

Le rétrécissement aortique (RA) est défini comme une obstruction à l'éjection du ventricule gauche localisée le plus souvent au niveau de la valve aortique.

Physiopathologie (28) (29)

La SA entraîne une obstruction à l'éjection ventriculaire qui se développe progressivement sur plusieurs années. Au cours de cette période, le ventricule gauche (VG) s'adapte à cette surcharge de pression par une augmentation de l'épaisseur pariétale alors que le volume cavitaire reste normal.

Cette hypertrophie a pour but de normaliser la contrainte pariétale afin de maintenir une fraction d'éjection normale. À un stade évolué de la maladie, l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) n'est plus adaptée à l'élévation de la postcharge, entraînant une élévation de la contrainte pariétale et une baisse proportionnelle de la fraction d'éjection, ces deux paramètres étant liés par une relation linéaire inverse. Cette

désadaptation à la charge) est la principale cause d'altération de la fraction d'éjection ventriculaire gauche en cas de SA serrée. Elle est potentiellement réversible après remplacement valvulaire aortique. Dans certains cas, la baisse de la fraction d'éjection est liée à une dépression de la contractilité myocardique intrinsèque. Le risque opératoire est alors beaucoup plus élevé.

Par ailleurs, cette hypertrophie entraîne souvent et à un stade précoce de la maladie une dysfonction diastolique par réduction de la compliance ventriculaire. Elle est responsable également d'une baisse du débit coronaire par gramme de muscle cardiaque et de la réserve coronaire. L'ischémie contribuera à la dysfonction diastolique et systolique du ventricule gauche.

Dans notre étude concernant la valve aortique, nous avons noté une prédominance de l'IA (63,72%) ce qui est retrouvé dans la série de Han (12) avec 54%.

L'insuffisance tricuspидienne : (30)

Insuffisance tricuspидienne fonctionnelle

La dilatation de l'anneau joue un rôle prédominant dans l'apparition de l'insuffisance tricuspидienne fonctionnelle. Elle est elle-même secondaire à l'élévation du régime de pression dans la circulation pulmonaire.

D'autres anomalies du fonctionnement valvulaire concourent à la

régurgitation. La cinétique systolique de l'anneau joue un rôle important : la réduction systolique des dimensions de l'anneau est diminuée de moitié dans les formes les plus sévères, et après correction des vices valvulaires du cœur gauche, l'absence d'amélioration du raccourcissement systolique de l'anneau va de pair avec la persistance de l'insuffisance tricuspидienne. Les valves peuvent être retenues en avant de l'anneau par la traction des cordages due à la dilatation du ventricule et une traction asymétrique peut aboutir à un défaut d'alignement des valves en systole. Ces différents mécanismes aboutissent au défaut de coaptation systolique et à la régurgitation.

Conséquences de l'insuffisance tricuspидienne

L'insuffisance tricuspидienne augmente la précharge du ventricule droit, déjà soumis, dans la plupart des cas à une élévation de sa postcharge due à l'hyperpression pulmonaire. Elle participe ainsi à la dilatation ventriculaire. La pression auriculaire droite s'élève du fait de l'augmentation de la pression de remplissage ventriculaire et surtout de la régurgitation systolique, et l'oreillette droite se dilate. En diastole, la pression reste élevée du fait de l'altération de la compliance du ventricule droit. L'hyperpression auriculaire se transmet en amont à la circulation veineuse systémique.(31)

En ce qui concerne la valve tricuspide, 90,1 % des patients de notre série avaient une insuffisance tricuspидienne associée, ce qui est similaire à la série de Shinn (98.1%), d'Alsoufi (87%) et de Han (97%).

La fonction myocardique (fraction d'éjection) :

L'évolution des valvulopathies chroniques entraîne des modifications hémodynamiques majeures qui vont retentir sur le ventricule gauche et ainsi sur sa fonction contractile.

L'intérêt d'étudier la FE en préopératoire permet un bon monitoring hémodynamique en per-CEC afin d'éviter certaines complications en postopératoire.(32)

Dans notre série, la FE en préopératoire était altérée ($FE < 45\%$) chez 28 patients soit 27,49 % de nos patients et conservée chez 72,54 % des cas.

Ce pourcentage similaire aux résultats retrouvés dans l'étude d'Alousfi où la FE était altérée dans 24% des cas et dans la série de Berriane où la FE était altérée dans 31% des cas et 20% dans l'étude de Han.

D. Le profil opératoire :

1. TYPE D'INTERVENTION CHIRURGICALE :

Indications opératoires : (33) (34)

Sténose mitrale :

Une intervention ne doit être envisagée qu'en cas de sténose serrée, caractérisée par une SM inférieure à 1,5 cm² ou à 0,9 cm²/m² de SC, chez des patients de grande taille. La CMP n'est discutée qu'en l'absence des contre-indications.

La contre-indication principale est la présence d'un thrombus intracardiaque volumineux et/ou mobile, siégeant le plus souvent dans la cavité auriculaire gauche ou sur le septum interauriculaire.

Contre-indications de la CPM :

Thrombose intracardiaque, Insuffisance mitrale > 2/4
Calcifications valvulaires importantes et/ou bicommissurales,
Valvulopathie(s) associée(s) nécessitant une correction chirurgicale
Coronaropathie sévère nécessitant un pontage coronaire

Patients asymptomatiques :

Indications admises pour la CMP (si anatomie valvulaire et contexte clinique favorables)

- Risque thromboembolique élevé : antécédent embolique, contraste spontané intra-auriculaire gauche intense, ou trouble du rythme supra-ventriculaire paroxystique ou permanent
- Risque de décompensation hémodynamique : HTAP (pression artérielle pulmonaire systolique > 50 mmHg au repos), désir de grossesse, nécessité de chirurgie extracardiaque programmée à risque intermédiaire ou élevé

Indications discutées pour la CMP (si anatomie valvulaire et contexte clinique favorables)

- RM serré en rythme sinusal avec dilatation importante de l'oreillette gauche (diamètre > 50 mm)

- RM serré avec pression artérielle pulmonaire systolique à l'effort > 60 mmHg

Patients symptomatiques :

- RM serré ; l'indication est formelle et les discussions ne concernent que la technique d'intervention

- CMP en première intention, sauf contre-indication à la CMP et sauf sujets âgés avec anatomie valvulaire défavorable et sans contre-indication à la chirurgie

- Chirurgie si contre-indication à la CMP ou sujet âgé avec anatomie valvulaire défavorable pour la CMP

- CMP en cas de resténose serrée après commissurotomie chirurgicale ou percutanée si anatomie valvulaire et contexte clinique favorables (35)

Sténose aortique :

Indications du RVA

L'appréciation de la sévérité du RA est basée sur les données de l'examen clinique, sur l'importance des calcifications et sur les résultats de l'échographie- doppler. Le critère habituellement retenu en faveur d'un RA serré est un gradient moyen VG-AO supérieure à 50 mmHg, lorsque la fonction ventriculaire gauche est normale. Cependant, la dépendance de ce paramètre vis-à-vis du débit doit faire préférer le calcul de la surface, la valeur de 1 cm² correspondant arbitrairement à

une sténose serrée [$1, 2 \text{ cm}^2$] ou, mieux, indexée, le seuil de sévérité proposé étant de $0,5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ de SC.

Patients asymptomatiques

Indications admises

- RA serré et réponse anormale à l'épreuve d'effort
- RA serré et FE du VG $< 50 \%$
- RA serré et chirurgie extracardiaque programmée à risque intermédiaire ou élevé
- RA serré et autre chirurgie cardiaque indiquée : pontage coronaire, remplacement de l'aorte ascendante ou toute autre chirurgie cardiaque
- RA serré et désir de grossesse si gradient moyen VG-AO $> 50 \text{ mmHg}$

Indications discutées

- RA très serré ($\text{SAo} < 0,3 \text{ cm}^2/\text{m}^2$, gradient moyen VG-AO $> 100 \text{ mmHg}$ et/ou HVG sévère)
- RA serré avec calcifications valvulaires importantes et progression rapide de la sténose (augmentation de la V_{max} aortique $> 0,3 \text{ m/s/an}$)
- RA serré et arythmie ventriculaire complexe

- RA moyennement serré (0,6 à 0,8 cm²/m²) et chirurgie de pontage coronaire nécessaire

Patients symptomatiques

Indication formelle

- RA serré Indication admise
- RA moyennement serré en l'absence d'autre cause plausible des signes fonctionnels ou si dysfonction du VG (FE < 50 %) non expliquée par une autre étiologie (ischémique)

Indications discutées

- RA moyennement serré (0,6 à 0,8 cm²/m²) et chirurgie de pontage
- RA serré si risque opératoire élevé (36)

L'insuffisance mitrale : Indication de RVM

Elles concernent les patients ayant une IM organique volumineuse définie actuellement principalement sur les critères échographiques et doppler : à savoir, pour les IM organiques, l'existence d'une SOR supérieure à 0,3 cm² et d'un VR supérieur à 45 mL.

Patients asymptomatiques

Indication formelle

- Dysfonction du VG (DTS > 45 mm ou FE < 60 %) même si haute probabilité de RVM

Indication admises

- FA permanente ou paroxystique et fonction du VG préservée avec haute probabilité de plastie mitrale

- HTAP avec pression artérielle pulmonaire systolique de repos > 50 mmHg et fonction du VG préservée avec haute probabilité de plastie mitrale possible

Indications discutées

- IM sévère (SOR > 40 mm² et VR > 60 mL), en rythme sinusal à fonction du VG préservée et à haute probabilité de plastie mitrale possible

- FA permanente ou paroxystique et fonction du VG préservée avec haute probabilité de nécessité d'un RVM

Patients symptomatiques

Indication formelle

- FE > 30 % même si haute probabilité de RVM Indication discutée
- FE < 30 % si haute probabilité de plastie mitrale possible (37)

L'insuffisance aortique :

Indication opératoire

Les indications opératoires sont basées sur la symptomatologie fonctionnelle, les dimensions et la FE du VG, et le diamètre de l'aorte ascendante. L'âge et les comorbidités sont des éléments essentiels à considérer.

Patients asymptomatiques

Indications formelles

- IA volumineuse avec dysfonction du VG : DTS du VG > 25 mm/m² (ou > 50 mm) et/ou FE < 50 %)
- IA avec dilatation de l'aorte ascendante (diamètre maximal > 55 mm)

Indications admises

- IA du syndrome de Marfan ou bicuspidé avec dilatation de l'aorte ascendante (diamètre maximal > 50 mm) surtout si progression rapide de ce diamètre au cours du suivi ou si antécédents familiaux de dissection aortique
- IA volumineuse et indication d'une autre intervention de chirurgie cardiaque

Indications discutées

- IA volumineuse avec dilatation du VG importante (DTD du VG > 70 mm) ou FE comprise entre 50 et 55 %
- IA du syndrome de Marfan ou bicuspidie avec diamètre aortique compris entre 45 et 50 mm, en fonction des possibilités de chirurgie conservatrice, de la notion d'évolutivité (progression du diamètre au cours du suivi), de l'âge et de la stature
- IA du syndrome de Marfan et désir de grossesse si diamètre de l'aorte ascendante > 40 mm
- IA de sévérité moyenne et indication d'une chirurgie cardiaque associée (pontage coronaire par exemple)

Patients symptomatiques

Indication formelle

- IA volumineuse Indication discutée
- IA de sévérité moyenne et indication d'une chirurgie cardiaque associée (38) (39)

L'insuffisance tricuspидienne : Indication opératoire

Indications formelles

- ITF volumineuse secondaire à une atteinte valvulaire gauche ayant atteint le stade chirurgical
- IT organique, moyenne ou volumineuse, associée à une atteinte valvulaire gauche ayant atteint le stade chirurgical

Indications admises

- IT organique, volumineuse, symptomatique, isolée, quelle qu'en soit la cause
- ITF volumineuse, symptomatique, sans HTAP, d'aggravation secondaire après chirurgie valvulaire du cœur gauche réussie et sans dysfonction sévère du VD

Indications discutées

- ITF moyenne secondaire à une atteinte valvulaire gauche ayant atteint le stade chirurgical
- IT organique, modérée, associée à une atteinte valvulaire gauche ayant atteint le stade chirurgical

a. La valve mitrale :

Dans notre étude, 1 seul patient avait bénéficié d'une plastie mitrale. En revanche, le remplacement valvulaire mitral reste la procédure chirurgicale la plus exercée pour les autres patients malgré l'évolution des techniques de chirurgie conservatrice ce qui est le cas pour les autres séries internationales (Voir tableau ci-joint)

La plastie mitrale a connu un essor croissant au cours des deux dernières décennies permettant ainsi de préserver l'appareil sous valvulaire. Cependant, dans le contexte rhumatismal, la chirurgie conservatrice demeure un défi à cause du potentiel évolutif des lésions chez une population souvent assez jeune.

Les principales contraintes anatomiques limitant la valvuloplastie mitrale sont représentées par la fibrose extensive ou les calcifications des feuillets et des cordages tendineux .En cas d'endocardite infectieuse, l'étendue des abcès valvulaires conditionne les possibilités de réparation (40) (41)

La décision du type de prothèse n'est pas technique ; elle est faite avant l'opération en fonction de facteurs multiples : âge, terrain et contre-indications du traitement anticoagulant, autre remplacement valvulaire associé, hypertension pulmonaire, antécédents d'accidents thromboemboliques.

Auteur	Procédure chirurgicale de la valve mitrale			
	Réparation	Remplacement	Prothèse mécanique	Bioprothèse
Alsoufi	10.91	87.93	72.98	14.94
Shinn	1.87	98.12	8.56	1.25
Han	-	100	97	3
Berianne	7	93	93	-
Notre série	0,98	82.5	82.5	-

Tableau 4: Procédure chirurgicale de la valve mitrale selon les séries

b. La valve aortique :

Le traitement chirurgical dans notre série a consisté en un remplacement valvulaire par prothèse mécanique pour tous les patients

(48,3%). Cette technique était la règle pour les autres séries internationales. (Voir tableau ci-joint)

Auteur	Procédure chirurgicale de la valve aortique			
	Réparation	Remplacement	Prothèse mécanique	Bioprothèse
Alsoufi	8.04	91.95	72.41	19.54
Shinn	1.87	98.12	8.56	1.25
Han	-	100	97	3
Berianne	0.8	98.4	96.8	1.6
Notre série	-	48.3	48.3	-

Tableau 5: Procédure chirurgicale de la valve aortique selon les séries

c. La valve tricuspide :

Les atteintes acquises de la valve tricuspide restent dominées par l'insuffisance tricuspide fonctionnelle secondaire à une hypertension artérielle pulmonaire et à une pathologie du cœur gauche. Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'une chirurgie conservatrice de la valve tricuspide, ce qui est le cas pour les différentes séries internationales.

La valvuloplastie tricuspidiennne reste la procédure la plus utilisée dans les séries internationales et fréquemment associée à une chirurgie concomitante de la valve mitrale ou aortique

Le remplacement valvulaire tricuspide est préféré par certains équipes chirurgicales en cas de maladie tricuspide, d'insuffisance tricuspide sans HTAP et de réopérations de la tricuspide.

L'annuloplastie de De Vega est la technique de reconstruction de la valve tricuspide la plus souvent utilisée grâce à ses avantages portant sur l'absence de matériel étranger, un coût économique très faible et un temps opératoire bref. Cependant sa réalisation nécessite au minimum une réduction du diamètre de l'anneau tricuspide qui doit être inférieur à 30mm pour obtenir une continence parfaite.(42)

2. LA CEC :

Généralités et Principes (43)

Il s'agit d'une technique au cours de laquelle les fonctions cardiaques et pulmonaires sont assurées par un système mécanique relié au système vasculaire du malade.

Elle permet d'assurer une perfusion et une oxygénation tissulaire en l'absence d'activité cardiaque et ainsi, la correction de la plupart des lésions cardiaques et des gros vaisseaux.

Son principe consiste à dériver le sang tout en maintenant la circulation et l'oxygénation systémique afin d'immobiliser le cœur et d'obtenir la vacuité des cavités cardiaques au cours du geste chirurgical. Schématiquement, le sang veineux mêlé et drainé au niveau des veines caves ou de l'oreillette droite par un phénomène de gravité, il est récupéré dans un réservoir puis réinjecté par une pompe à travers un

échangeur thermique et un oxygénateur vers une canule placée dans l'aorte ascendante. A ce système, s'ajoutent un circuit de récupération du sang dans le champ opératoire, un échangeur thermique qui permet de réguler la température du sang réinjecté et une pompe pour la solution de cardioplégie. (44)

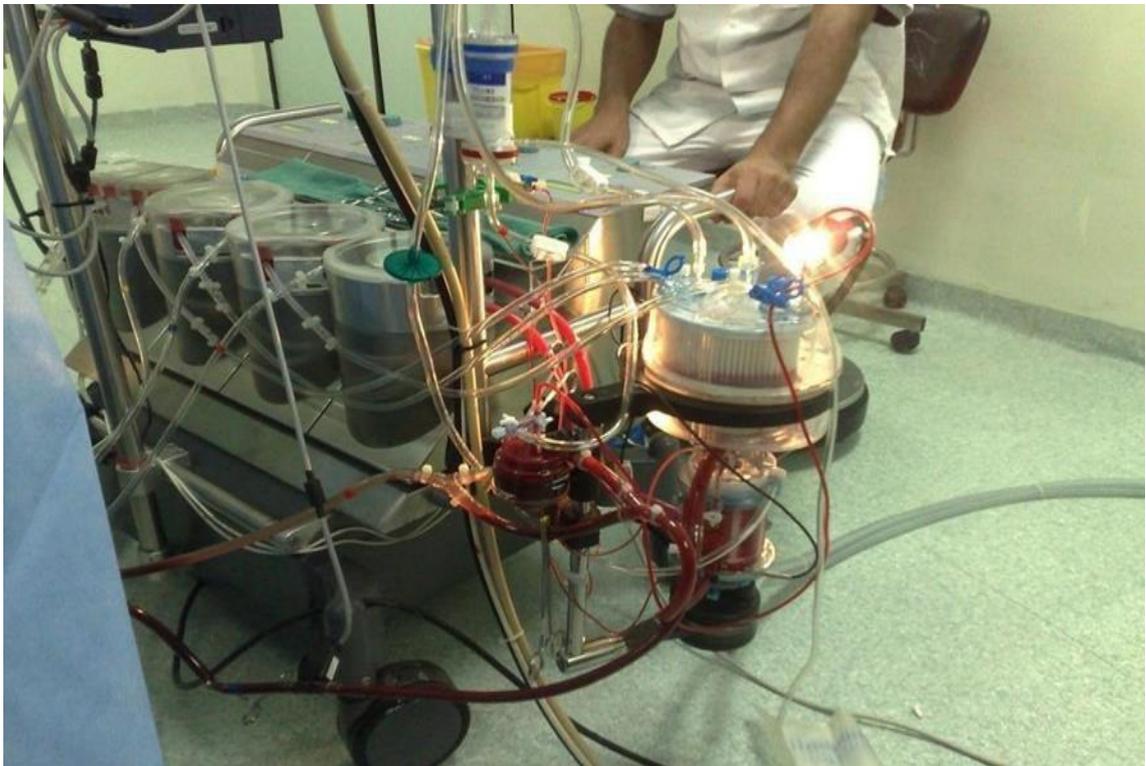


Figure 2:Photo prise de l'appareil CEC au service de CCV CHU Hassan II de Fès.

Le drainage du sang veineux est obtenu par une canule placée en amont du cœur droit. Le sang est récupéré dans un réservoir puis il sera oxygéné par un Oxygénateur. A l'aide d'une pompe, celui-ci est réinjecté en aval du cœur gauche dans l'aorte. Un échangeur thermique permet d'ajuster la température du sang. Il existe une possibilité de décharger les cavités gauches à l'aide d'aspirateur.

La CEC est donc instituée en plaçant 2 canules dans les veines caves supérieure et inférieure :

- Une canule en plastique ou en métal est placée directement dans la VCS et une autre canule est placée à la racine de la VCI au niveau de l'OD. Ces canules permettent de garder les veines caves hors du champ opératoire tout en maintenant un excellent drainage.

- Une canule dite artérielle est placée au niveau de l'aorte ascendante avec un flux d'environ 1,5l /m²/min.

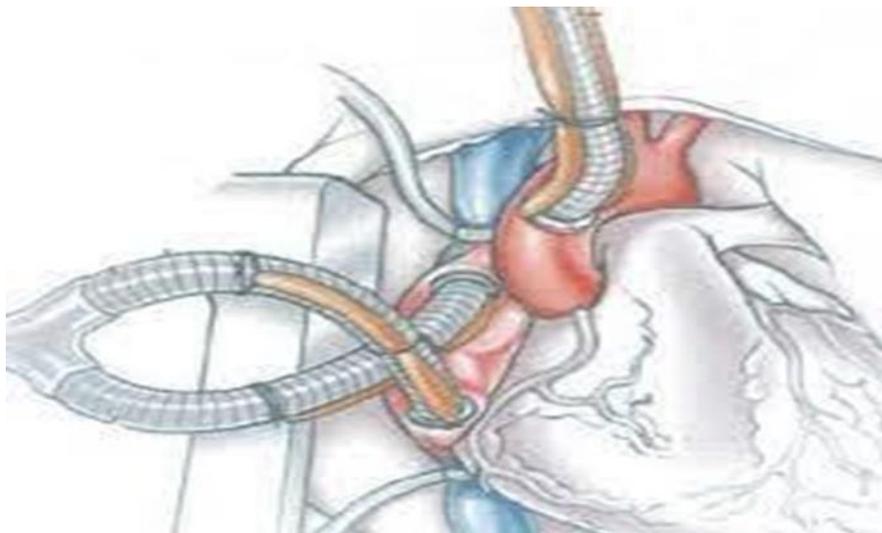


Figure 3:Aspect des cannulations aortiques et veines caves supérieure et inférieure

La protection myocardique :

Une hypothermie modérée de 28 à 30°C avec aspiration sous vide est nécessaire. La protection myocardique comprend une cardioplégie au sang avec une hypothermie du myocarde : Une dose totale de solution cardioplégique à raison de 30 à 35 ml/kg est délivrée en une fois, suffisante pour obtenir l'arrêt de l'activité cardiaque. Celle-ci sera

répétée toutes les 20 minutes.

Il existe deux types de cardioplégie : (45)

- La cardioplégie rétrograde est utile pour toutes les chirurgies valvulaires afin de protéger le VG ischémique et pour aider à éliminer les bulles de l'aorte ascendante : La solution cardioplégique est injectée dans l'oreillette droite après exclusion des veines caves ou directement dans le sinus coronaire.

- La cardioplégie antérograde est utilisée comme dose de charge initiale et complétée par une cardioplégie rétrograde intermittente toutes les 20 min. La solution cardioplégique est injectée par la racine de l'aorte ou directement dans les ostias coronaire après aortotomie.

Les solutions cardioplégiques utilisées :

- La cardioplégie « pure » ou cristalloïde.
- Le sang mélangé au liquide de cardioplégie : ce qui permet une meilleure capacité à transporter l'oxygène, mais garde comme inconvénients une viscosité accrue et une nécessité d'en utiliser une plus grande quantité.

La cardioplégie peut être :

- Une cardioplégie « froide » : Elle correspond à un liquide injecté aux alentours de 4 à 5°C. Cette hypothermie provoque une baisse du métabolisme cellulaire et donc une diminution de la consommation tissulaire d'oxygène. Ceci permet de garder un cœur arrêté sans

entraîner de dysfonction myocardique sévère. Les avantages sont une plus grande facilité de maniement car une seule dose ou une dose répétée toutes les 20 à 30 minutes suffit. L'inconvénient majeur est lié à l'anoxie qui survient nécessairement dès lors que le cœur n'est plus irrigué avec constitution d'un œdème myocardique.

- La cardioplégie « chaude » : La solution de cardioplégie est injectée en normothermie c'est-à-dire 37 °C. Dans ce cas, le cœur est arrêté uniquement du fait de l'hyperkaliémie, et la consommation d'oxygène cellulaire, bien que diminuée, reste élevée. La perfusion d'oxygène doit donc être maintenue de façon optimale, par l'apport fréquent de sang, voire de façon permanente. Les avantages de cette méthode sont une protection plus physiologique » à base de sang et d'oxygène. Les inconvénients sont l'obligation de maintenir un débit de cardioplégie important (qui varie d'un patient à l'autre en fonction de sa pathologie)

L'arrêt de la CEC :

En fin d'intervention, les conditions nécessaires pour le sevrage de la CEC sont :

- Le rétablissement d'une température normale.
- La reprise de l'activité cardiaque spontanée ou par entraînement électrosystolique.
- La normalisation de la pression artérielle avec des pressions de

remplissages satisfaisants.

Pour l'anticoagulation on utilise généralement del'HNF. La gestion de l'anticoagulation au cours de la CEC a fait l'objet de plusieurs études.(3)

a. Durée de CEC et du clampage aortique :

Toutes nos interventions se sont déroulées sous CEC, aorte clampée.

La durée de la CEC est en moyenne de 96 min, et la durée moyenne du clampage aortique est de 67 min.

La durée moyenne de la CEC était longue dans les séries de Lio (5), Shinn et Berriane avec respectivement une durée de 180min ,199 min et 174 min avec une durée de clampage aortique de 132 min,159.9 min et 136min.

Dans l'étude de Markus (46) la durée moyenne de la CEC était de 90min et 55min pour la durée du clampage aortique.

b. Le sévrage de la CEC :

La sortie de la CEC était simple chez 9 patients alors que le sevrage de CEC chez 93 patients nécessitait des drogues vasoactives.

Le recours aux drogues vasoactives était indiqué chez la majorité des cas : Dobutamine seule chez 35 cas soit (34,31 %)

Dobutamine et noradrénaline chez 47 des cas soit (46,07 %)

Dobutamine, noradrénaline et adrénaline chez 5 cas soit (4,9 %)
Noradrénaline seul chez 6 cas soit (5,88 %)

Dans l'étude de Bériane (14), les drogues vasopressives ont été utilisées chez tous les patients au moment de l'arrêt de la CEC. La dobutamine a été utilisée chez tous les patients en fin d'intervention chez 70 patients et l'adrénaline était nécessaire chez 15 patients soit 11,6 %.

E. Le profil post opératoire :

1. SEJOUR EN REANIMATION :

Le temps moyen de séjour en réanimation dans notre série était de 2,24 jours avec des extrêmes entre 2 jours et 11 jours.

Pour la série nationale de Rabat la durée d'hospitalisation en réanimation était de 4.7 jours.

La durée d'hospitalisation en réanimation était concomitante avec les données de la littérature.

La sortie rapide des malades opérés de la réanimation réduit au maximum les différentes complications liées à cette structure (infectieuses, pulmonaires...).

2. LES COMPLICATIONS POSTOPERATOIRES :

Les interventions de la chirurgie cardiaque à cœur ouvert sont des chirurgies bien codifiées, où beaucoup de paramètres vont être monitorés, surveillés en per et en post opératoire. Même si les résultats

sont excellents, il existe comme dans toute intervention, certains risques de complications.

Ces complications peuvent être divisées en deux groupes, à savoir les complications cardiaques et extracardiaques.

Elles peuvent survenir de manière précoce (moins de 30 jours) ou tardive (plus de 30 jours).

Les complications post-opératoires précoces (< 30 jrs):

- La mortalité postopératoire précoce :

La mortalité précoce ou hospitalière a été défini comme l'ensemble des décès survenant dans les 30 à 90 jours suivant la chirurgie quelle que soit la cause, (47) ou au cours de la même hospitalisation, indépendamment de l'intervalle (48)

Le taux de mortalité dans notre série est de 4.9 %.

La principale cause du décès est la défaillance hémodynamique.

Dans notre série, la principale étiologie était rhumatismale chez des patients relativement jeunes. Il en est de même dans les séries d'Akay (16), Han (12) et Berriane (14) qui observent des taux de mortalité de 2,5%, 8% et 7.8%.

Dans les séries occidentales, la population est différente avec des patients plus âgés pouvant présentés d'autres facteurs de comorbidités. Les taux de mortalité dans ces séries sont plus importants avec 6.9%

dans la série de Shinn (6), 12.6% dans la série d'Alsoufi (13).

- Complications cardiaques
 - o Complications hémodynamiques :

La réalisation précoce d'objectifs hémodynamiques prédéfinis et accessibles par un monitoring adapté (pression artérielle moyenne, index cardiaque, diurèse horaire, lactatémie) correspond à l'approche « Early Goal Directed Therapy ».

L'efficacité de cette approche sur le pronostic des patients en postopératoire de chirurgie cardiaque est bien démontrée.(49)

LES variations hémodynamiques après chirurgie cardiaque ont plusieurs causes. La CEC induit un grand nombre de modifications physiologiques et le geste chirurgical est responsable de nouvelles contraintes hémodynamiques susceptibles de déstabiliser un équilibre déjà précaire. L'anesthésie a aussi des effets sur le système circulatoire qui peuvent retentir sur la période postopératoire. D'où l'intérêt de cette étude qui essaie de préciser le profil hémodynamique de ces patients en postopératoire.(50)

- o Saignement et hypovolémie postopératoire :

Il s'agit de la principale cause de défaillance hémodynamique post- cardiectomie et les causes sont multiples.

A côté du saignement postopératoire, peuvent être responsable l'hémodilution, la fuite capillaire post-CEC, lavasoplégie et

l'administration des diurétiques ou encore le défaut de compensation des pertes opératoires.

Le profil hémodynamique est celui d'un bas débit cardiaque et d'une pression veineuse basse.

Traitement :

Le saignement postopératoire doit être compensé avec rigueur. Ce saignement n'est pas toujours d'origine chirurgicale et il faut corriger les modifications de l'hémostase qui sont fréquentes après la CEC. L'acide tranéxamique (51) et l'aprotinine (52) ont des efficacités démontrées mais le risque prothrombotique pourrait être responsable d'un caillotage des drains avec tamponnade. En cas de saignement chirurgical, il faut savoir poser l'indication de reprise qui semble cependant responsable d'une augmentation de la morbi-mortalité post-opératoire (53)

Le saignement était identifié chez 18.62 % de nos patients. L'incidence de cette complication était similaire à celle retrouvée dans la littérature qui varie entre 10 et 18% .

Dans d'autres séries internationales, les chiffres variaient entre 4 et 11.6% (16) (54) (13)] (15)

Ceci est expliqué par le saignement en peropératoire chez nos patients lié d'une part à l'usage limité des anti-fibrinolytiques dans nos protocoles peropératoires et d'autre part par l'hémodilution excessive

chez ces malades (13). Le remplissage de ces patients en post opératoire pose un problème majeur du fait de l'altération significative de la fonction ventriculaire diastolique en rapport avec l'atteinte inflammatoire rhumatismale et ceci est aggravé par le traitement par les drogues vasoactives.

Auteur	Hypovolémie et saignement(%)
Akay	10.2
Samiei	4.7
Mullany	4
Alsoufi	6
Dkhira	6.66
Bérianne	11.6
Notre série	18.62

Tableau 6: Hypovolémie et complications hémorragiques selon les séries

- Choc cardiogénique et Bas débit cardiaque :

Il se caractérise par une chute du débit cardiaque hors hypovolémie (inférieur à 2,2 l/min/m²), une augmentation des pressions veineuses gauche et/ou droite, une augmentation des résistances vasculaires périphériques et une diminution de laSvO₂. Il est le plus souvent secondaire à une dysfonction systolique ventriculaire droite ou

gauche.

Etiologies :

Les étiologies dans le contexte post-cardiotomie sont multiples. La plus fréquente reste la décompensation d'une dysfonction systolique préopératoire par l'ischémie-reperfusion myocardique peropératoire (55). L'atteinte myocardique est d'autant plus sévère que le temps de clampage aortique est long et que la qualité de la cardioplégie est mauvaise. La sidération myocardique post-CEC (stunning) par défaut de cardioplégie a néanmoins un bon potentiel de récupération. La recherche d'une complication coronarienne doit également être systématique en cas de coronaropathie connue ou de chirurgie coronarienne (thrombose de pontage). Les anomalies électrocardiographiques (ECG) et une élévation pathologique de la troponinémie doivent motiver la réalisation d'une coronarographie.

Le choc cardiogénique peut être d'origine valvulaire (insuffisance mitrale ou aortique sévère). La cause est souvent une complication chirurgicale (fuite para prothétique par lâchage de points de suture, échec de plastie, thrombose de prothèse mécanique, endocardite). La place de l'échocardiographie est alors déterminante.(56)

Traitement :

La prise en charge de la défaillance myocardique repose sur les inotropes ou inodilatateurs.

Il existe des indications théoriquement préférentielles mais la supériorité de l'un par rapport à l'autre n'est pas établie.

Les plus utilisés sont le dobutamine, l'adrénaline et l'isoprénaline.

En association au traitement inotrope, l'optimisation de la volémie et des résistances vasculaires (noradrénaline, monoxyde d'azote, sildénafil) est nécessaire.

La défaillance droite bénéficie souvent d'une déplétion hydrosodée par diurétiques ou hémofiltration. Si le traitement médical échoue, une assistance circulatoire extracorporelle peut être nécessaire.

L'implantation de cette assistance doit nécessairement s'intégrer dans un projet thérapeutique : récupération myocardique, assistance circulatoire longue durée ou transplantation cardiaque.

Dans notre groupe d'étude, le bas débit cardiaque était la cause de mortalité comme l'étude de Marrakech (40) et celle de Rabat (57) ou elle a été observé été observé dans 9,8% des cas.

Pour les séries internationales, le bas débit cardiaque a été retrouvé dans 1.9% des cas dans la série de Samiei ,4.2% dans la série d'Akay at 4.2% dans la série de Shinn.

- Tamponnade cardiaque :

Étiologie à part entière de choc cardiogène, la tamponnade péricardique postopératoire est une complication fréquente dont le diagnostic peut être difficile en cas de faible échogénicité ou de caillottage

péricardique compressif localisé. Celui-ci est confirmé par l'échocardiographie (58). Une ETO dans les situations litigieuses, voire une exploration chirurgicale de principe si un doute persiste. Le profil hémodynamique est celui d'un état de choc avec hyperpression veineuse, tachycardie et oligurie. Le retentissement hémodynamique dépend de l'impact du caillotage sur les cavités droites (basses pressions) et donc de sa localisation.(59)

Les causes sont un défaut d'hémostase chirurgicale, un trouble de la coagulation et/ou une dysfonction des drains péricardiques

Le traitement est le drainage chirurgical en urgence mais en attendant la réalisation du drainage, il faut avoir recours au remplissage et aux sympathomimétiques.(60)

Elle est identifiée chez 3 patients dans notre série soit 2,94 % ce qui est décrite dans la littérature avec une incidence variant entre 0,5 et 5% (18,19).

Dans les séries internationales, les chiffres variaient entre 2.9 et 4%.

Ce faible taux pourrait être en rapport avec un retard du diagnostic dans la majorité des cas alors qu'une hypotension peut faire évoquer une tamponnade chez un patient en post chirurgie cardiaque (20).

Auteur	Tamponnade cardiaque (%)
Shinn	3.8
Alsoufi	4
Akay	2.9
Berriane	4.7
Notre série	2,94

Tableau 7: La tamponnade cardiaque selon les séries

- Poussées hypertensives :

Les poussées hypertensives postopératoires sont fréquentes (30–50%) en particulier s’il existe une HTA préopératoire. Les frissons et l’hypothermie peuvent favoriser l’HTA.

Elles exposent aux risques de complications chirurgicales (saignements postopératoires) et d’insuffisance cardiaque gauche par augmentation de la post- charge gauche (OAP).

Le traitement fait appel aux antihypertenseurs non dépresseurs myocardiques tels que les inhibiteurs calciques (nicardipine) ou l’urapidil. Si un b- bloquant est prescrit, on préfère l’esmolol.

Dans notre série, la poussée hypertensive était présente chez 10,78 % des cas.

- Hypertension artérielle pulmonaire

L'HTAP postopératoire se rencontre fréquemment après chirurgie cardiaque chez les patients présentant une HTAP préopératoire.

Les facteurs qui favorisent l'HTAP sont nombreux : hypoxémie, acidose, hypercapnie, libération de substances vasoconstrictrices par les leucocytes ou les plaquettes activées, le réveil, la douleur, les aspirations trachéales ou l'injection de protamine (61). L'HTAP peut entraîner une dysfonction VD, auto-aggravée dans les cas les plus sévères par une ischémie du VD. (62) (63).

Le traitement repose sur l'éviction des facteurs favorisants et sur le support inotrope, la vasodilatation pulmonaire (NO ou prostacycline en nébulisation) et la vasoconstriction systémique par noradrénaline en cas d'hypotension systémique.

- Troubles du rythme :

Les troubles du rythme perturbent le bon fonctionnement de la pompe cardiaque (perte de la systole auriculaire lors d'une atteinte supra ventriculaire), voire mettent en péril l'activité circulatoire (troubles du rythme ventriculaire) et sont dominés généralement par la fibrillation auriculaire.

L'ACFA postopératoire est une complication fréquente rencontrée chez 15-40 % des patients de chirurgie cardiaque dont le pic de fréquence se rencontre entre j2 et j4. Elle expose aux complications hémodynamiques et emboliques.(64)

Etiologies : La FA peut être

- Liée au terrain du malade : Antécédent de l'ACFA.
- Liée à la chirurgie : Remplacement valvulaire mitral, les phénomènes d'ischémie-Reperfusion (clampage et déclampage).
- Liée à la CEC : lors des hypokaliémies ou hypomagnésémie.

La prévention de la fibrillation atriale en postopératoire de chirurgie cardiaque a fait l'objet de nombreux travaux. Il semble que la poursuite périopératoire des b-bloquants ou de l'amiodarone soit, si elle est possible, la stratégie la plus efficace (65). L'impact de la supplémentation en magnésium, très répandue, pourrait être efficace dans la prévention de la fibrillation atriale postopératoire (66) (67)

La prise en charge consiste au contrôle du rythme si la tolérance hémodynamique est mauvaise. Si la tolérance est bonne, le contrôle du rythme n'offre aucun avantage vis-à-vis du contrôle de la fréquence puisque la plupart des fibrillations atriales sont transitoires et se réduisent seules en 24 heures. Si la fibrillation atriale dure plus de 48 heures, une anticoagulation curative doit être mise en place. Il faut également toujours rechercher et traiter le facteur déclenchant (anémie, hypokaliémie, hypovolémie, caillotage péricardique, hypoxémie, iatrogénie). (68)

La dilatation de l'OG se fait aux dépens du tissu musculaire, remplacé par du tissu fibreux et altérant ainsi l'activité électrique et la

contractilité cardiaque.

Parmi nos malades 34,31 % avaient des troubles du rythme. Des chiffres moindres ont été enregistrés dans les séries de Samiei (1.9%), la série de Dkhira (9.2%), Akay (16.1%) et Han (9%)

Des chiffres plus élevés dans l'étude de Berriane avec un taux de 57.4%.

Auteur	ACFA (%)
Samiei	1.9
Akay	16.1
Dkhira	9.2
Berriane	57.4
Han	9
Notre série	34,31

Tableau 8: Trouble du rythme selon les séries

- Troubles de la conduction :

Les troubles conductifs atrioventriculaires sont des complications classiques lorsque le geste chirurgical est proche des voies de conduction, comme en cas de remplacement valvulaire aortique.

Devant une bradycardie, un diagnostic ECG (bloc atrioventriculaire, bloc sino-auriculaire, bradycardie sinusale) doit être posé. La décision d'implantation définitive d'un stimulateur est discutée

puisque ces troubles postopératoires sont souvent transitoires. L'électroentraînement par le pacemaker épicardique externe ou l'administration d'isoprénaline permettent d'assurer un traitement symptomatique. (69)(70)

9 BAV transitoires (8,82%) ont été enregistrés dans notre série similaire a la série d'Akay (5.8%).Des chiffres moindres ont été retrouvé dans la série de Dkhira (9) (1.33%), la série de RABAT (57) (1,2%), alors que les chiffres étaient plus important dans les séries de Shinn, Alsoufi, Berriane, Eukouhen ou on trouve respectivement 6.9%,17%,16.3%12.2%.

Auteur	BAV(%)
Shinn	6.9
Alsoufi	17
Akay	5.8
Dkhira	1.33
Berriane	16.3
Eukouhen	12.2
Notre série	8.82

Tableau 9: Trouble de conduction selon les séries

- Complications extracardiaques :
 - o Les complications pleuropulmonaires :

Mécanisme : La sternotomie médiane altère significativement la mécanique ventilatoire par baisse de la capacité résiduelle fonctionnelle et de la compliance pulmonaire, en réduisant 50% de la capacité vitale et du volume expiré en 1 seconde (FEV1). Le fait que l'intervention se déroule en CEC ou à cœur battant ne modifie guère la mécanique respiratoire postopératoire, dont les altérations sont essentiellement dues à la l'incision sternale.

L'hypoxémie est une complication fréquente en postopératoire de chirurgie cardiaque. Elle est d'intensité variable allant rarement jusqu'au SDRA (71). Elle est secondaire à l'atteinte de la membrane alvéolo-capillaire par l'ischémie-reperfusion et l'inflammation pulmonaire. La constitution d'atélectasies (72) , potentiellement favorisée par l'interruption de la ventilation durant la CEC ou une paralysie diaphragmatique postopératoire, aggrave l'effet shunt et précipite l'apparition de pneumopathies infectieuses (73)

La prise en charge de l'hypoxémie postopératoire fait appel à l'oxygénothérapie nasale haut débit (Optiflow TM) et à la ventilation non invasive (74)

Ces techniques permettent d'éviter la ré-intubation dans la très grande majorité des cas. Si la réintubation est nécessaire, la mise en décubitus ventral permet un excellent recrutement alvéolaire dans les

SDRA focaux avec atélectasies basales et postérieures mais expose au risque de complications sternales (désunion).

Enfin, les complications pleurales à type de pleurésie réactionnelle, hémothorax et pneumothorax sont très fréquentes. Elles peuvent indiquer un drainage pleural ou une reprise chirurgicale. (75)

Dans notre série, deux cas chez qui la ventilation artificielle n'était pas sevrée avant 48h ce qui est retrouvé dans la série de Marrakech

Il s'agit d'un taux de sevrage de VA avant 48h.

La majorité des complications pulmonaires ont été dominé par de l'atélectasie majeure dans 28,43 % des cas. L'incidence des complications pleuropulmonaires est faible dans les séries de Dkhira (3.33%) ,3.1% dans la série de Shinn et celle de Marrakech (4.9%) et plus importante dans la série de Berriane (40.3%).

Cependant, le type de l'intervention n'est pas prédictif de complications pulmonaires. C'est la CEC qui en reste la plus coupable avec une incidence de complications pulmonaires allant de 8% à 10%. Ces complications qui sont souvent mortelles peuvent être une dysfonction du cœur gauche (œdème pulmonaire cardiogénique), une atélectasie, liée à la ventilation mécanique ou aux transfusions (TRALI transfusion-related Lung injury), SDRA post-CEC, épanchement pleural, pneumothorax ou, rarement, embolie pulmonaire. La moitié des patients ventilés pendant plus de 48 heures développe une pneumonie secondaire à des agents nosocomiaux. La sternotomie médiane altère

significativement la mécanique ventilatoire.(76)

- Les complications infectieuses : (77)

Après chirurgie cardiaque, les infections surviennent dans 5% à 20% des cas, mais elles quintuplent la mortalité postopératoire. Les trois sites les plus fréquemment touchés sont l'arbre respiratoire (50%), la plaie ou le médiastin (27%), et les cathéters ou implants vasculaires (22%).

Parmi la foule des facteurs de risque, les plus importants sont le choc cardiogène, la CEC de longue durée, l'assistance ventriculaire, la chirurgie en urgence, les transfusions, l'obésité, le diabète et la sénescence.

Mediastinite :

Leur incidence est comprise entre 0,4 et 1,6 % et leur mortalité est d'environ 30 à 40 %.

Les staphylocoques aureus et coagulase négatif sont le plus souvent responsables de médiastinite, mais on retrouve également des bacilles à Gram négatif.

Le diagnostic précoce de médiastinite se fait par la ponction à l'aiguille fine entre les berges sternales.

Le traitement est médical avec des antibiotiques adaptés au germe en présence, et chirurgical afin d'optimiser la prise en charge.

Aucun cas de médiastinite n'a été retrouvé chez nos patients. Dans la littérature, 2 % de médiastinite peuvent compliquer une chirurgie cardiaque.

L'infection urinaire et l'infection du KT de VVC a été retrouvée chez 2 patients soit 1,96 % ce qui est proche à ce que décrit la littérature avec une incidence de 5 %. Les pneumopathies aiguës post opératoires (PAVM) ont été enregistrées chez 2,94 % ce qui est concordant avec la littérature avec un pourcentage entre 2 et 16 %. Dans les séries internationales, les complications infectieuses variaient entre 5.8 et 8 % (6) (16)

- Les complications neurocognitives

Les complications neurologiques après chirurgie cardiaque représentent la seconde cause de décès après les complications cardiaques et restent, malgré les progrès des techniques chirurgicales, de perfusion et d'anesthésie-réanimation, une cause importante de morbidité et mortalité.(78)

Elles sont classées en :

Type 1 : qui comprend les lésions focales telles que les accidents vasculaires cérébraux constitués, les accidents ischémiques transitoires et le coma.

Type 2, qui comprend les perturbations neuropsychologiques sans lésions focales cliniques, ainsi que les crises comitiales.

AVC :

L'incidence des lésions neurologiques de type I est en moyenne de 1–5%. La survenue d'un AVC postopératoire impacte lourdement le pronostic: la mortalité s'élève à 21% des cas, et la survie à 5 ans est réduite à 50–60% (79). Chez l'adulte, ces lésions sont dues à des phénomènes emboliques dans la grande majorité des cas. Les régions cérébrales les plus à risque sont l'hippocampe, le thalamus et les couches corticales III, V et VI (80).

Les embolies sont macroscopiques (particules athéromateuses, particulièrement de l'aorte ascendante) ou microscopiques ($< 200\mu\text{m}$) ; ces dernières sont dues à des fragments cellulaires ou lipidiques, à des débris microscopiques (aspirations, fragments d'athérome) et à des embolies gazeuses (débullage insuffisant, cavitation en CEC, ouverture des cavités gauches). Certains épisodes peropératoires sont des facteurs aggravants, tels l'hypotension, l'anémie ou la fibrillation auriculaire (81). Une cécité d'origine oculaire ou corticale peut survenir dans le postopératoire suite à une combinaison d'hypotension, d'anémie et d'embolie artérielle ; son incidence est de 0.06% des cas. L'AVC postopératoire peut se présenter soit comme un événement immédiat au réveil du patient, soit sous forme retardée après quelques heures ou quelques jours. (82) (83)

Mais les éléments étiologiques les plus importants sont les facteurs associés au patient : degré d'athéromateuse dans l'aorte thoracique, anamnèse d'ictus, âge avancé, diabète, hyperlipidémie. Les patients dont l'IRM préopératoire révèle de petits infarctus cliniquement

muets ont 4 fois plus d'AVC postopératoires (5.6% versus 1.4%) que ceux qui ont un examen normal avant l'intervention.

Troubles cognitifs :

Les troubles cognitifs (troubles de type II) consistent en défaut de mémoire et d'attention, en anomalies de langage et d'exécution, en retards dans l'activité psychomotrice. Ils sont beaucoup plus fréquents que les AVC (10-40%), mais ils sont difficiles à préciser parce que les tests utilisés sont disparates, parce que les points de comparaison avec le préopératoire sont le plus souvent absents et parce que le délai entre le test et l'opération est variable (idéalement à partir d'un mois) (84).Lorsqu'on les recherche, ils sont présents avant l'opération chez 20-46% des patients .Ils sont le plus souvent réversibles au-delà d'une année; rares sont les malades qui en conservent des séquelles mais nombreux sont ceux qui relient leur dégradation mentale progressive à l'opération cardiaque, qui se plaignent d'une péjoration de leur qualité de vie et qui sombrent dans la dépression ,Car ces altérations cognitives relèvent aussi de la dégénérescence psychique associée à l'âge et à la maladie cérébrovasculaire ; elles sont essentiellement liées à la pathologie préexistante, souvent infra clinique, et au syndrome de stress post- traumatique mal supporté par les personnes âgées ou fragiles . Les manifestations se résolvent habituellement en quelques mois, d'autant mieux que la réhabilitation est plus active. (85)(86)

Délire :

Le délire consiste en une fluctuation de l'état mental avec hallucinations, désorientation, paranoïa, agitation, troubles de la conscience, de la perception, de la mémoire, de la psychomotricité et du rythme veille-sommeil. Il est fluctuant et transitoire. Cette confusion est le plus souvent accompagnée d'un état d'agitation important, mais peut aussi se traduire par un état léthargique. Les perturbations dans la neurotransmission sont probablement un déficit en acétylcholine ou un excès de dopamine. Le délire est fréquent, particulièrement chez les personnes âgées. Son incidence est très variable selon les circonstances, les interventions et le mode de diagnostic ; en chirurgie cardiaque, elle oscille entre 14 et 50% des cas. Il est associé à un déclin cognitif au cours des 12 mois postopératoires qui est lui-même proportionnel au handicap préopératoire .Le délire est associé à un excès de complications respiratoires, il freine la réhabilitation, contribue à l'instabilité sternale et aggrave la mortalité .L'affection est essentiellement multifactorielle. Le délire se distingue des troubles cognitifs par son délai d'apparition. Il survient dans les 24-72 heures postopératoires, lorsque le patient est sous l'influence résiduelle du stress opératoire et des agents d'anesthésie, alors que les troubles cognitifs sont décelables à partir des 3ème-5ème jours et pendant plusieurs mois.(87)

Traitement des complications neurologiques de type 1 après chirurgie cardiaque :

Pendant très longtemps, la prise en charge d'un accident

vasculaire cérébral constitué après chirurgie cardiaque était symptomatique (anticoagulation prudente, maintien de la pression de perfusion, prévention et traitement des facteurs capables d'entraîner une aggravation secondaire comme l'anémie, l'hypoxémie et l'hypocapnie).

L'approche interventionniste (thrombolyse in situ) dans le contexte des accidents vasculaires cérébraux ischémiques (hors contexte opératoire) a récemment incité certains groupes à adopter cette même attitude pour les patients qui font un accident vasculaire cérébral ischémique après chirurgie cardiaque, avec des résultats cliniquement acceptables.

Les complications neurologiques ont été retrouvées chez 5 patients soit 4,9 % en postopératoire précoce. L'incidence des atteintes neurologiques était faible même dans les autres séries et les chiffres variaient entre 1 et 7.3%

Ces chiffres sont largement faibles par rapport à ce que mentionne la littérature ou ce type de complications peuvent atteindre jusqu'à 30-80%.(88)

○ Défaillance rénale :

L'insuffisance rénale aiguë est une complication fréquente après une chirurgie cardiaque. Elle est en partie secondaire à l'inflammation systémique et l'ischémie rénale peropératoire.

L'impact de la fonction cardiaque a également un rôle majeur dans le développement d'un « syndrome cardio-rénal ». Celui-ci peut être secondaire à une hypoperfusion rénale par hypodébit cardiaque mais aussi à une congestion veineuse par défaillance cardiaque droite

Le diagnostic repose toujours sur un critère clinique (oligurie de moins de 0,5 ml kg/h durant 6 h) plus ou moins associé à une augmentation de la créatininémie ($1,5 \times$ créatinine préopératoire ou $+ 27$ mmol /l) selon la définition « Kidney Disease Improving Global Outcomes » (KDIGO) (89)(90)

Les mesures préventives permettant de ralentir l'évolution d'une insuffisance rénale aiguë sont limitées et reposent principalement sur l'optimisation hémodynamique et l'éviction des néphrotoxiques. En cas de surcharge volémique avec hyperpression veineuse, une déplétion hydrosodée est nécessaire. L'impact respectif des diurétiques ou de l'hémodilution continue sur l'évolution de la fonction rénale dans un contexte de surcharge veineuse reste encore indéterminé (91) (92) (93)

L'IRA a été noté chez 13 patients soit 12,74%. Des chiffres moindres sont retrouvés dans la série de Dkhira (1.33%), Shinn (5%), Alsoufi (4%) et la série de Lio (4%).

Des chiffres plus importants retrouvés dans les séries d'Akay et Berriane ou on retrouve respectivement des taux de 16.1% et 20.9%.

Dans la littérature, entre 15 et 45 % des patients développe une « aiguë rein damage » après une chirurgie cardiaque.

Auteur	Défaillance rénale(%)
Berriane	20.9
Dkhira	1.33
Shinn	5
Akay	16.1
Alsoufi	4
Antonio Lio	4
Notre série	12.74

Tableau 10: Taux d'insuffisance rénale selon les séries

Les complications post-opératoires tardives (plus de 30 jours)

- La mortalité tardive :

Dans notre population d'étude, Aucun cas de mortalité postopératoire à long terme n'a été enregistré.

Dans les séries internationales, la mortalité tardive était élevée dans les séries de Han (12) (30%), Alsoufi (13) (14.94%), Pablo (8) (10%)

Des chiffres moindres dans les séries de Dkhira (9) (7.33%) et Shinn (6) (8.1%)

Auteur	Mortalité tardive(%)
Pablo Maria	10
Han	30
Shinn	8.1
Alsoufi	14.94
Dkhira	7.33
Notre série	0

Tableau 11: Mortalité tardive selon les différents auteurs

- Complications liées aux prothèses valvulaires

Plusieurs complications peuvent survenir à moyen et à long terme, les accidents thromboemboliques (ATE) en sont les plus redoutables malgré le perfectionnement des valves et la poursuite d'un traitement anticoagulant au long court par les AVK.

La thrombose de prothèse valvulaire constitue la complication majeure des prothèses mécaniques, l'insuffisance du traitement anticoagulant est fréquemment en cause malgré les efforts d'éducation des patients (94).

La thrombose de prothèse a constitué 0,15%/an dans la série de Remadi (95). Par contre, Aucune thrombose des valves mécaniques n'a été observé dans notre étude ni dans l'étude de Kathleen et celle de

Moidel (96)(97).

Bien que la survenue soit imprévisible, la plupart des auteurs s'accordent sur le fait que la qualité du traitement anticoagulant reste le premier facteur favorisant la survenue des complications thromboemboliques et hémorragiques. Ces dernières contribuent à alourdir la mortalité et la qualité de survie 1,44%/an de complications hémorragiques sont observés dans la série de Moidel ,3,1%/an dans celle de Kathleen , et 8% dans la série de Dkhira (9).

Dans notre série ,5 malades ont présenté un accident aux AVK suite à une mauvaise surveillance de l'INR (INR sup a 5)

La fuite para prothétique est plus fréquente dans les premiers mois postopératoires et peut être liée au lâchage d'une ou de plusieurs sutures sur tissu fragile ou secondaire à une endocardite.

L'endocardite infectieuse sur valve prothétique occupe une part croissante au sein des endocardites infectieuses, leur fréquence relative varie selon les séries. Le taux d'endocardite tardive figuré dans l'étude de Moidel est de 0,72 %/an (96), Remadi rapporte 0,19 %/an d'endocardite infectieuse (95). Dans notre série, aucune endocardite prothétique n'a été décrite et c'est le cas pour la série de Kathleen (97). Le diagnostic repose essentiellement sur l'échocardiographie et la bactériologie et la prévention, dont le protocole est bien détaillé dans la littérature, reste le meilleur moyen pour l'éviter (98).

V. CONCLUSION :

En se basant sur l'étude réalisée au sein du service de réanimation polyvalente A1 du CHU HASSAN II de FES. La chirurgie valvulaire dans ces dernières années est plus destinée à une population jeune. La valvulopathie rhumatismale est toujours la cause la plus fréquente dans notre pays malgré le programme national de lutte contre le rhumatisme articulaire aigu intégré dans les soins de santé de base. Le remplacement valvulaire à cœur ouvert est le geste le plus couramment utilisé.

Malgré la fréquence et la gravité des complications présentées par les patients opérés et qui restent concordantes avec ce qui est décrit dans la littérature, nous pouvons constater que la mortalité dans cette population n'atteint que 4.9 %. Il semble, pourtant qu'un transfert précoce des patients depuis le bloc opératoire au service de réanimation et l'amélioration de techniques chirurgicales et anesthésiques dans la prise en charge postopératoire a contribué à des excellents résultats concernant l'évolution des malades.

RESUME

La chirurgie valvulaire sous CEC (circulation extracorporelle) est une avancée majeure dans le domaine de la chirurgie cardiovasculaire. Elle permet de remplacer ou de réparer une valve cardiaque défectueuse, ce qui peut améliorer considérablement la qualité de vie et prolonger la survie des patients atteints de maladies valvulaires. En effet, cette chirurgie est prédictive comme toute autre chirurgie de complications graves à court et au long terme qu'elles soient Cardiaques, neurologiques, infectieuses, pulmonaires, rénales ou liées aux prothèses valvulaires nécessitant ainsi une surveillance optimale en milieu de réanimation.

Il s'agit d'une étude rétrospective qui concerne 102 malades ayant compliqué une chirurgie cardiaque valvulaire en réanimation polyvalente A1 au CHU Hassan II de Fès, entre janvier 2019 et septembre 2022. Le but de cette étude est d'évaluer les différentes complications et de comparer les résultats finaux à ceux de la littérature.

Les données indiquent que l'âge moyen des patients était de 41 ans, que la majorité (71,3 %) présentait une dyspnée de stade III de la NYHA et que 45,1 % avaient des signes d'insuffisance cardiaque droite. En outre, 66,2 % avaient une fibrillation auriculaire et 6,8 % avaient un trouble conducteur. Les indications de l'intervention chirurgicale reposaient sur l'examen clinique et les données échocardiographiques. Chez tous les patients, l'intervention consistait en un remplacement

valvulaire mitral pour la valve mitrale ou en un remplacement valvulaire aortique pour la valve aortique. En ce qui concerne la valve tricuspide, 41,46 % ont bénéficié d'une valvuloplastie tricuspidiennne.

La principale cause de la mortalité hospitalière précoce (5,1 %) était la défaillance hémodynamique sur dysfonction ventriculaire.

Les complications cardiaques et hémodynamiques étaient représentées par un saignement postopératoire (18.62%), suivi d'un choc cardiogénique, d'une poussée hypertensive (10.78%) d'une tamponnade péricardique (2.94%), d'une fibrillation auriculaire, et enfin d'un bloc auriculoventriculaire transitoire.

Les complications respiratoires étaient au premier plan des complications extracardiaques, suivies par une défaillance rénale post opératoire, des complications infectieuses et des complications neurologiques.

Les fuites para prothétiques, les accidents aux AVK, la dysfonction valvulaire et les AVC font les principales complications tardives.

SUMMARY

Valve surgery under extracorporeal circulation is a major advance in the field of cardiovascular surgery. It replaces or repairs a faulty heart valve, which can significantly improve quality of life and prolong survival for patients with valve disease. Indeed, this surgery is predictive like any other surgery of serious complications in the short and long term whether cardiac, neurological, infectious, pulmonary, renal or related to valvular prostheses, thus requiring optimal monitoring in the intensive care unit.

This is a retrospective study concerning 102 patients who had complicated valvular heart surgery in general intensive care unit A1 at the CHU Hassan II in Fez, between January 2019 and September 2022. The purpose of this study is to assess the various complications and to compare the final results with those of the literature.

The data indicate that the average patient age was 41 years, the majority (71.3%) had NYHA stage III dyspnea, and 45.1% had evidence of right heart failure. In addition, 66.2% had atrial fibrillation and 6.8% had a conductive disorder. Indications for surgery were based on clinical examination and echocardiographic data. In all patients, the intervention consisted of mitral valve replacement for the mitral valve or aortic valve replacement for the aortic valve. Regarding the tricuspid valve, 41.46% benefited from tricuspid valvuloplasty.

The main cause of early hospital mortality (5.1%) was hemodynamic failure due to ventricular dysfunction.

Cardiac and hemodynamic complications were represented by postoperative bleeding (18.62%), followed by cardiogenic shock, hypertensive flare (10.78%), pericardial tamponade (2.94%), atrial fibrillation, and finally transient atrioventricular block.

Respiratory complications were at the forefront of extracardiac complications, followed by postoperative renal failure, infectious complications and neurological complications.

Paraprosthetic leaks, AVK accidents, valvular dysfunction and DALYs are the main late complications.

ملخص

الدورة الدموية خارج الجسم تؤدّم كبدًا كبيرًا من أجل إجراء الصمامات تحت

جراحة القلب والأوعية الدموية. إنه يستبدل أو يصلح صمام القلب المعيب ، والذي يمكن أن يحسن بشكل كبير نوعية الحياة ويقلل بقاء المرضى الذين يعانون من مرض الصمام. في الواقع ، هذه الجراحة تذبذبية مثل أي عملية جراحية أخرى لمضاعفات خطيرة على المدى القصير والطويل سواء كانت قلبية أو عصبية أو رئوية أو كلوية أو منعقدة بصمامات صناعية ، مما يتطلب مراقبة مثالية. في وحدة العناية المركزة

هذه دراسة بأثر رجعي تتعلق بـ 102 مريض خضعوا لجراحة صمامات القلب ، في وحدة العناية المركزة متعددة الأغراض في الحرس الثاني في فاس

وسبتمبر 2022. الهدف من هذه الدراسة هو تقييم المضاعفات 2019 بين يناير والمخلفة ومقارنة النتائج الزهائية مع تلك الموجودة في الأدبيات

تشير البيانات إلى أن متوسط عمر المريض كان 41 عامًا ، وكان لدى الغالبية ضيق التنفس من المرحلة الثالثة (45.1% دليل على فشل القلب) (71.3%)

الصحيح. بالإضافة إلى ذلك ، كان 66.2% لديهم رجفان أذيني و 6.8% لديهم اضطراب موصل. استندت مؤشرات الجراحة على النحس السريري وبيانات التخطيط صدى القلب. في جميع المرضى ، يتألف التدخل من استبدال الصمام التاجي للصمام التاجي أو استبدال الصمام الأبهري للصمام الأبهري. نهما يتعلق بالصمام ثلاثي الشرفات 41.46% استفادوا من رأب الصمام ثلاثي الشرفات

كان السبب الرئيسي للوفيات المبكرة في المسشفى (5.1%) هو فشل الدورة الدموية بسبب الخلل البطني

تم تمثيل المضاعفات القلبية والديناميكية الدموية بالزيف التالي للجراحة يليه الصدمة القلبية ، السوءج الناتج عن ارتفاع ضغط الدم ، (18.62%) الرجفان الأذيني ، وأخيرًا النزاد الأذيني البطني العابر (10.78%)

كانت مضاعفات الجهاز التنفسي في طليعة المضاعفات خارج القلب ، يليها النشل الكلوي .
بعد الجراحة والمضاعفات المعدية والمضاعفات العصبية
الصمام من المضاعفات المتأخرة الرئيسية التسربات الصناعية .

ANNEXES

FICHE D'EXPLOITATION

I. IDENTITE :

- Nom:.....
- Prénom :.....
- IP :
- Age :.....
- Sexe : M / F

II. ANTECEDANTS et FDR cardiovasculaires :

- | | | |
|--|-----|-----|
| • Angine à répétition: | Oui | Non |
| • Antécédent de RAA: | Oui | Non |
| • Antécédent d'endocardite: | Oui | Non |
| • Tabagisme : | Oui | Non |
| • HTA : | Oui | Non |
| • Diabète : | Oui | Non |
| • Dyslipidémie : | Oui | Non |
| • IMC sup. a 25 : | Oui | Non |
| • AVC : | Oui | Non |
| • Insuffisance Rénale : | Oui | Non |
| • Antécédent de chirurgie valvulaire : | Oui | Non |

III. CLINIQUE :

- Angor.....
- Signes d'insuffisance cardiaque : Oui.....Non.....

IV. PARACLINIQUE:

1 .ECG :

- Rythme :
- FC :.....
- Trouble de conduction : BAV.....BBD.....BBG.....
- HVG..... HVD..... HAG..... HAD.....
- Trouble de repolarisation :.....

2. Radiographie thoracique

- Silhouette cardiaqueParenchyme pulmonaire.....
- ICT.....

3. ETT préopératoire

- FE (%) :
- VG : DTD / DTS
- OG : Diamètre:..... / Surface :.....

Anneau Aortique :.....

- RA Surface :
- RA Gradient Moyen :
- IA Grade :

Anneau Mitrale :.....

- RM Surface :
- RM Gradient Moyen :.....
- IM Grade :

Anneau Tricuspide :.....

- IT grade :.....
- PAPS :.....
- TAPSE :

4. Coronarographie : Oui.....Non.....

5. Bilan biologique préopératoire :

HB..... TP/INR..... TCA.....
Urée..... Créatinine..... CRP.....
Sérologies.....

V. DONNEES OPERATOIRES :

- Type d'intervention
: Remplacement valvulaire..... Réparation
valvulaire.....
- Remplacement valvulaire : Nb de valves (RVU/DRV/Triple
RV).....
- Durée CEC :
- Durée de clampage de l'aorte :
- Type de cardioplégie : Cristalloïde / Sanguine

- Nécessité de défibrillation : Oui Non

VI. Evolution :

- Séjour en Réanimation :
- Extubation :
- Drogue : Oui Non
- Anticoagulation : Héparine... AVK.....
- Transfusion : CG..... PFC.....
- Complications postopératoires :
 - ✓ **Précoces:**
- Mortalité hospitalière.....

Complications cardiaques non liées aux prothèses :

- Saignement.....
- Choc cardiogénique/ Bas débit.....Tamponnade
- Trouble du rythme cardiaque... Trouble de conduction.....
- Poussées hypertensives.....
- HTAP.....

Complications cardiaques liées aux prothèses :

- Fuite paraprothétique..... Dysfonction de prothèse..... El surprothèse.....
- Accident thromboembolique : AVCI..... EP.....
- Ischémie des MB.....

- Accident aux AVK.....

Complications extracardiaques :

- Ventilation artificielle > 48h.....
 - Atélectasie.....
 - Pneumonie.....
- Sepsis.....
- SDRA.....
- Médiastinite.....
- Reprise chirurgicale
- IRA..... Trouble métabolique sévère.....
- Autres :.....
 - ✓ Tardives :
 - Mortalité hospitalière tardive
 - Accident thromboembolique
 - Accident aux AVK.....
 - Reprise chirurgicale
 - Endocardite infectieuse.....
 - Médiastinite.....
 - Autres :.....

Bibliographie

- (1) R. Rosenhek et al. "ESC Working Group on Valvular Heart Disease Position Paper: assessing the risk of interventions in patients with valvular heart disease," *Eur Heart J*, vol. 33, no. 7, pp. 822–828, 828a, 828b, Apr. 2012, doi: 10.1093/eurheartj/ehr061.
- (2) A.Vahanian, B. Lung, D. Himbert, and P. Nataf, "Changing demographics of valvular heart disease and impact on surgical and transcatheter valve therapies," *Int J Cardiovasc Imaging*, vol. 27, no. 8, pp. 1115–1122, Dec. 2011, doi: 10.1007/s10554-011-9804-7.
- (3) M. Sarkar and V. Prabhu, "Basics of cardiopulmonary bypass," *Indian J Anaesth*, vol. 61, no. 9, pp. 760–767, Sep. 2017, doi: 10.4103/ija.IJA_379_17.
- (4) "23.3 Complications cardio-vasculaires | Précis d'Anesthésie Cardiaque 5." <https://www.pac5.ch/fr/node/1029/take> (accessed Jan. 07, 2022).
- (5) A.Lio et al., "Mitral valve repair versus replacement in patients with ischaemic mitral regurgitation and depressed ejection fraction: risk factors for early and mid-term mortality†," *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, vol. 19, no. 1, pp. 64–69, Jul. 2014, doi: 10.1093/icvts/ivu066.
- (6) S. H. Shinn et al., "Short- and long-term results of triple valve surgery: a single center experience," *J Korean Med Sci*, vol. 24, no. 5, pp. 818–823, Oct. 2009, doi: 10.3346/jkms.2009.24.5.818.
- (7) N. Samiei, M. R. Hakimi, Y. Mirmesdagh, M. M. Peighambari, A.

- Alizadeh– Ghavidel, and S. Hosseini, “Surgical outcomes of heartvalves replacement: A study of tertiary specialied cardiac center,” *ARYA Atheroscler*, vol. 10, no. 5, pp. 233–237, Sep. 2014.
- (8) P. M. A. Pomerantzeff et al., “Mitral valve repair in rheumatic patients with mitral insuficiency: twenty years of techniques and results,” *Rev Bras Cir Cardiovasc*, vol. 24, no. 4, pp. 485–489, Dec. 2009, doi: 10.1590/s0102– 76382009000500009.
- (9) O. Dkhira and D. Boumzebra, “RESULTAT DES REMPLACEMENTS VALVULAIRES MITRAUX SERVICE DE CHIRURGIE CARDIOVASCULAIRE CHU Mohamed VI,” p. 5, 2012.
- (10) “Eukouhen D. Cardiopathies valvulaires évoluées: Prise en charge chirurgicale (à propos de 59 cas) service de chirurgie cardio-vasculaire du centre hospitalier universitaire IBN ROCHD, 48/2007
- (11) K. Sliwa and P. Zilla, “Rheumatic heart disease: the tip of the iceberg,” *Circulation*, vol. 125, no. 25, pp. 3060–3062, Jun. 2012, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.114199.
- (12) Q.–Q. Han, Z.–Y. Xu, B.–R. Zhang, L.–J. Zou, J.–H. Hao, and S.–D. Huang, “Primary triple valve surgery for advanced rheumatic heart disease in Mainland China: a single–center experience with 871 clinical cases,” *Eur J Cardiothorac Surg*, vol. 31, no. 5, pp. 845–850, May 2007, doi: 10.1016/j.ejcts.2007.02.005.
- (13) B. Alsoufi et al., “Short– and long–term results of triple valve

- surgery in the modern era,” *Ann Thorac Surg*, vol. 81, no. 6, pp. 2172–2177; discussion 2177–2178, Jun. 2006, doi: 10.1016/j.athoracsur.2006.01.072.
- (14) “Berriane M. Traitement chirurgicale des triples valvulopathies : Expérience du service de chirurgie cardio-vasculaire B de Rabat. 112/2009.
- (15) C. J. Mullany et al., “Repair of tricuspid valve insufficiency in patients undergoing double (aortic and mitral) valve replacement. Perioperative mortality and long-term (1 to 20 years) follow-up in 109 patients,” *J Thorac Cardiovasc Surg*, vol. 94, no. 5, pp. 740–748, Nov. 1987.
- (16) T. H. Akay et al., “Triple-valve procedures: impact of risk factors on midterm in a rheumatic population,” *Ann Thorac Surg*, vol. 82, no. 5, pp. 1729–1734, Nov. 2006, doi: 10.1016/j.athoracsur.2006.05.078.
- (17) J. P. Liuzzo et al., “Triple valve repair for rheumatic heart disease,” *J Card Surg*, vol. 20, no. 4, pp. 358–363, Aug. 2005, doi: 10.1111/j.1540- 8191.2005.200495.x.
- (18) S. N. Shah and S. Sharma, “Mitral Stenosis,” in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2022. Accessed: Feb. 13, 2022. [Online]. Available: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430742/>

- (19) CARDIOLOGIE. 3ème édition – Jean Di Matteo, Collectif, André Vacheron, Claude Le Feuvre. Accessed: Nov. 22, 2021. [Online]. Available: <https://www.decite.fr/livres/cardiologie-9782744700309.html>
- (20) “Brochet et al. – 2011 – Evaluation écho-Doppler du rétrécissement mitral.pdf.” Accessed: Jan. 06, 2022. [Online]. Available: <http://www.moroccanjournalofcardiology.org/Edition-5/RM.pdf>
- (21) S. Douedi and H. Douedi, “Mitral Regurgitation,” in StatPearls, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2022. Accessed: Feb. 13, 2022. [Online]. Available: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553135/>
- (22) “Acar J, Acar C. Cardiopathies valvulaires acquises. 2e éd Médecine-Sciences Flammarion ; 2000.
- (23) “2015-2e_Ref_Cardio_ch08_insuffisance_mitrale.pdf.” Accessed: Oct. 27, 2021. [Online]. Available: https://www.sfcardio.fr/sites/default/files/2019-11/2015-2e_Ref_Cardio_ch08_insuffisance_mitrale.pdf
- (24) K. Maganti, V. H. Rigolin, M. E. Sarano, and R. O. Bonow, “Valvular Heart Disease: Diagnosis and Management,” Mayo Clin Proc, vol. 85, no. 5, pp. 483- 500, May 2010, doi: 10.4065/mcp.2009.0706.
- (25) “Recommandations de la Société française de cardiologie 2005

concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèses valvulaires. Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux 2005, 98 (suppl), 5-61.

- (26) "Régurgitation aortique - un aperçu | Sujets de ScienceDirect."
<https://www.sciencedirect.com/topics/nursing-and-health-professions/aortic-regurgitation> (accessed Feb. 13, 2022).
- (27) "Mouaad et al. - 2011 - Evaluation écho-Doppler d'une insuffisance aortique.pdf." Accessed: Oct. 27, 2021. [Online]. Available: <http://www.moroccanjournalofcardiology.org/Edition-5/IA.pdf>
- (28) "Lahlou et al. - 2011 - Evaluation écho-Doppler d'une sténose aortique.pdf." Accessed: Jan. 06, 2022.[Online]. Available: <http://www.moroccanjournalofcardiology.org/Edition-5/SA.pdf>
- (29) "Sténose aortique - un aperçu | Sujets de ScienceDirect."
<https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/aortic-stenosis> (accessed Feb. 13, 2022).
- (30) E. Masson, "Lésions acquises de la valve tricuspide," EM-Consulte. <https://www.em-consulte.com/article/55601/lesions-acquises-de-la-valve-tricuspide> (accessed Jan. 06, 2022).
- (31) R. Frater, "Tricuspid insufficiency," J Thorac Cardiovasc Surg,

vol. 122, no. 3, pp. 427-429, Sep. 2001, doi: 10.1067/mtc.2001.113170.

- (32) A.Kosaraju, A. Goyal, Y. Grigороva, and A. N. Makaryus, "Left Ventricular Ejection Fraction," in StatPearls, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2022. Accessed: Feb. 13, 2022. [Online]. Available: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459131/>
- (33) "Recommandations de la Société française de cardiologie concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèse valvulaire
- (34) E. Masson, "Rétrécissement aortique orificiel de l'adulte," EM-Consulte. <https://www.em-consulte.com/article/3590/retrecissement-aortique-orificiel-de-l-adulte> (accessed Jan. 06, 2022).
- (35) O. Bayer and E. Derra, "[Operation for mitral stenosis and its indications]," Dtsch Med Wochenschr, vol. 76, no. 35, pp. 1044-1049, Aug. 1951, doi: 10.1055/s-0028-1117385.
- (36) Kaleschke and H. Baumgartner, "Asymptomatic aortic stenosis: when to operate?," Curr Cardiol Rep, vol. 13, no. 3, pp. 220-225, Jun. 2011, doi: 10.1007/s11886-011-0178-1.
- (37) J. Acar, P. L. Michel, P. Luxereau, A. Vahanian, and B. Cormier, "Indications for surgery in mitral regurgitation," Eur Heart J, vol. 12 Suppl B, pp. 52-54, Jul. 1991, doi: 10.1093/eurheartj/12.suppl_b.52.

- (38) R. A. Nishimura, M. D. McGoon, H. V. Schaff, and E. R. Giuliani, "Chronic aortic regurgitation: indications for operation--1988," *Mayo Clin Proc*, vol. 63, no. 3, pp. 270-280, Mar. 1988, doi: 10.1016/s0025-6196(12)65101-5.
- (39) A. Pozzoli, E. Lapenna, L. Vicentini, O. Alfieri, and M. De Bonis, "Surgical indication for functional tricuspid regurgitation at initial operation: judging from long term outcomes," *Gen Thorac Cardiovasc Surg*, vol. 64, no. 9, pp. 509-516, Sep. 2016, doi: 10.1007/s11748-016-0677-5.
- (40) "Résultats de la plastie mitrale : Expérience du service de CCV - CHU M
- (41) E. Masson, "Chirurgie des lésions acquises de la valve mitrale (I)," *EM- Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/22320/chirurgie-des-lesions-acquises-de-la-valve-mitrale> (accessed Jan. 06, 2022).
- (42) S. K. Mahboobi and A. A. Ahmed, "Tricuspid Valve Repair," in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2022. Accessed: Feb. 09, 2022. [Online]. Available: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559179/>
- (43) Masson, "Circulation extracorporelle," *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/66086/circulation-extracorporelle> (accessed Dec. 11, 2021).

- (44) "Circulation extracorporelle. Alexandre F, Fabiani JN EMC, Technique chirurgicales.Thorax 2007;42 – 513.
- (45) "F. Alexandre, J.-N. Fabiani. Circulation extracorporelle. EMC Ré Techniques chirurgicales – Thorax 2007:1–22 [Article 42–513]. –
- (46) "Aortic valve replacement for aortic regurgitation and stenosis, in patients with severe left ventricular dysfunctionq Markus Rothenburger a,* , Karin Drebera, Tonny D.T. Tjana, Christoph Schmidtb,Christof Schmida, Thomas Wichter, Hans Heinrich Schelda, Michael Deiwicka
- (47) L. H. Edmunds, R. E. Clark, L. H. Cohn, G. L. Grunkemeier, D. C. Miller, and R. D. Weisel, "Guidelines for reporting morbidity and mortality after cardiac valvular operations. The American Association for Thoracic Surgery, Ad Hoc Liaison Committee for Standardizing Definitions of Prosthetic Heart Valve Morbidity," Ann Thorac Surg, vol. 62, no. 3, pp. 932–935, Sep. 1996, doi: 10.1016/s0003–4975(96)00531–0.
- (48) C. W. Akins et al., "Guidelines for reporting mortality and morbidity after cardiac valve interventions," Ann Thorac Surg, vol. 85, no. 4, pp. 1490–1495, Apr. 2008, doi: 10.1016/j.athoracsur.2007.12.082.
- (49) "Osawa EA, Rhodes A, Landoni G, Galas FR, Fukushima JT, Park CH, et al. Effect of perioperative goal-directed hemodynamic

resuscitation therapy on outcomes following cardiac surgery: a randomized clinical trial and systematic review. *Crit Care Med* 2016;44:724-33

- (50) X. Zhuo, K. C. Bilchick, and S. Mazimba, "Preoperative Invasive Hemodynamic Determinants of Survival Among Patients Undergoing Aortic or Mitral Valve Surgery," *J Cardiothorac Vasc Anesth*, vol. 32, no. 3, pp. 1273- 1280, Jun. 2018, doi: 10.1053/j.jvca.2017.09.041.
- (51) Karski J, Teasdale S, Norman P, Carroll J, VanKessel K, Wong P, et al. Prevention of bleeding after cardiopulmonary bypass with high-dose tranexamic acid. Double-blind, randomized clinical trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;110:835-42
- (52) "Taggart D, Djapardy V, Naik M, Davies A. A randomized trial of aprotinin (Trasylo) on blood loss, blood product requirement, and myocardial injury in total arterial grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;126:1087-94.
- (53) "Unsworth-White M, Herriot A, Valencia O, Poloniecki J, Smith E, Murday A, et al. Resternotomy for bleeding after cardiac operation: a marker for increased morbidity and mortality. *Ann Thorac Surg* 1995; 59:664-7.
- (54) N. Samiei, M. R. Hakimi, Y. Mirmesdagh, M. M. Peighambari, A. Alizadeh- Ghavidel, and S. Hosseini, "Surgical outcomes of heartvalves replacement: A study of tertiary specialied cardiac center," *ARYA Atheroscler*, vol. 10, no. 5, pp. 233-237, Sep. 2014.

- (55) Bernard et al., "Diastolic dysfunction is predictive of difficult weaning from cardiopulmonary bypass," *Anesth Analg*, vol. 92, no. 2, pp. 291–298, Feb. 2001, doi: 10.1097/00000539-200102000-00002.
- (56) Masson, "Choc cardiogénique," *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/8926/choc-cardiogenique> (accessed Jan. 06, 2022).
- (57) Bakkali, I. Jaabari, A. Belkhadir, and M. Laaroussi, "Résultats de la plastie mitrale dans la pathologie rhumatismale," *JCTCV*:21(1),2017, doi: 10.24399/JCTCV21-1-BAK.
- (58) "16.3 Tamponnade péricardique | Précis d'Anesthésie Cardiaque 5." <https://www.pac5.ch/fr/node/821/take> (accessed Jan. 06, 2022).
- (59) "Pericardial effusion after cardiac surgery: incidence, site, size, and haemodynamic consequences – PubMed." <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7833189/> (accessed Feb. 09, 2022).
- (60) P. Carmona et al., "Management of cardiac tamponade after cardiac surgery," *J Cardiothorac Vasc Anesth*, vol. 26, no. 2, pp. 302–311, Apr. 2012, doi: 10.1053/j.jvca.2011.06.007.
- (61) "Horiguchi T, Enzan K, Mitsuhata H, Murata M, Suzuki M. Heparinprotamine complexes cause pulmonary hypertension in goats.

Anesthesiology 1995;83:786-91.

- (62) “HOEPER MM, BOGAARD HJ, CONDLIFFE R, et al. Definitions and diagnosis of pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol 2013; 62:D42-50
- (63) Simonneau et al., “Updated clinical classification of pulmonary hypertension,” J Am Coll Cardiol, vol. 62, no. 25 Suppl, pp. D34-41, Dec. 2013, doi: 10.1016/j.jacc.2013.10.029.
- (64) “Yadava M, Hughey AB, Crawford TC. Postoperative atrial fibrillation: incidence, mechanisms, and clinical correlates. Heart Fail Clin 2016;12:299-308.
- (65) “Bradley D, Creswell LL, Hogue Jr CW, Epstein AE, Prystowsky EN, Daoud EG, et al. Pharmacologic prophylaxis: American College of Chest Physicians guidelines for the prevention and management of postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. Chest 2005;128(Suppl. 2):39S-47S.
- (66) “Gomes W, Carvalho A, Palma J, Teles C, Branco J, Silas M, et al. Vasoplegic syndrome after open heart surgery. J Cardiovasc Surg (Torino) 1998;39:619-23
- (67) “Hogue C, Hyder M. Atrial fibrillation after cardiac operation: risks, mechanisms, and treatment. Ann Thorac Surg 2000;69:300-6.
- (68) “Paone G, Higgins R, Havstad S, Silverman N. Does age limit the effectiveness of clinical pathways after coronary artery bypass graft

surgery? *Circulation* 1998;98(Suppl. 19):II41-II45.

- (69) Masson, "Les troubles conductifs après chirurgie cardiaque valvulaire sous circulation extracorporelle. À propos de 230 malades opérés," *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/47602/les-troubles-conductifs-apres-chirurgie-cardiaque-> (accessed Jan. 06, 2022).
- (70) S. Mouram, I. Fellat, and M. Cherti, "Bloc auriculo-ventriculaire post chirurgie cardiaque: à propos de 23 cas," *Pan Afr Med J*, vol. 19, p. 297, Nov. 2014, doi: 10.11604/pamj.2014.19.297.4614.
- (71) "Ng CS, Wan S, Yim AP, Arifi AA. Pulmonary dysfunction after cardiac surgery. *Chest* 2002;121:1269-77.
- (72) "Magnusson L, Zemgulis V, Wicky S, Tyden H, Thelin S, Hedenstierna G. Atelectasis is a major cause of hypoxemia and shunt after cardiopulmonary bypass: an experimental study. *Anesthesiology* 1997;87:1153-63.
- (73) "Leal-Noval SR, Marquez-Vacaro JA, Garcia-Curiel A, CamachoLarana P, Rincon-Ferrari MD, Ordonez-Fernandez A, et al. Nosocomial pneumonia in patients undergoing heartsurgery. *Crit Care Med* 2000;28:935-40.
- (74) "Stephan F, Barrucand B, Petit P, Rezaiguia-Delclaux S, Medard A, Delannoy B, et al. High-flow nasal oxygen vs noninvasive positive airway pressure in hypoxemic patients after cardiothoracic surgery: a

randomized clinical trial. JAMA 2015;313:2331–9.

(75) “Koulouras V, Papathanakos G, Papathanasiou A, Nakos G. Efficacy of prone position in acute respiratory distress syndrome patients: a pathophysiology– based review. World J Crit Care Med 2016;5: 121–36.

(76) E. Masson, “Complications respiratoires postopératoires,” EM–Consulte. <https://www.em-consulte.com/article/177117/complications-respiratoires-postoperatoires> (accessed Jan. 06, 2022).

(77) “23.8 Complications infectieuses et métaboliques | Précis d’Anesthésie Cardiaque 5.” <https://www.pac5.ch/fr/node/1034/take> (accessed Dec. 11, 2021).

(78) “McKhann GM, Grega MA, Borowicz Jr LM, Baumgartner WA, Selnes OA. Stroke and encephalopathy after cardiac surgery: an update. Stroke 2006;37:562—71.

(79) “AHONEN J, SALMENPERA M. Brain injury after adult cardiac surgery. Acta Anaesthesiol Scand 2004; 48:4–19

(80) “GRATZ I, KOEHLER J, OLSEN D, et al. The effect of desmopressin acetate on postoperative hemorrhage in patients receiving aspirin therapy before coronary artery bypass operations. J Thorac Cardiovasc Surg 1992; 104:1417– 22

(81) “TARAKJI KG, SABIK JF, BHUDIA SK, et al. Temporal onset, risk

- factors, and outcomes associated with stroke after coronary artery bypass grafting. JAMA 2011; 305:381–90
- (82) “NISHIYMA K, HORIGUCHI M, SHIZUTA S, et al. Temporal pattern of strokes after on–pump and off–pump coronary artery bypass graft surgery. Ann Thorac Surg 2009; 87:1839–44
- (83) “NUTALL GA, GARRITY JA, DEARANI JA, et al. Risk factors for ischemic optic neuropathy after cardiopulmonary bypass: A matched case / control study. Anesth Analg 2001; 93:1410–6 –
- (84) “BERGER M, TERRANDO N, SMITH K, et al. Neurocognitive function after cardiac surgery. From phenotypes to mechanisms. Anesthesiology 2018; 129:829–51
- (85) “BHAMIDIPATI D, GOLDHAMMER JE, SPERLING MR, et al. Cognitive outcomes after coronary artery bypass grafting. J Cardiothorac Vasc Anesth 2017; 31:707–18
- (86) “SELNES OA, GREGA MA, BAILEY MM et al. Do management strategies for coronary artery disease influence 6–year cognitive outcomes? Ann Thorac Surg 2009; 88:445–54
- (87) “23.5 Complications neurologiques | Précis d’Anesthésie Cardiaque 5.” <https://www.pac5.ch/fr/node/1031/take> (accessed Dec. 11, 2021).
- (88) Masson, “Anesthésie–réanimation en chirurgie cardiaque,” EM–Consulte.<https://www.em>

consulte.com/article/1144068/anesthesie-reanimation-en-chirurgie-cardiaque (accessed Feb. 09, 2022).

- (89) K. Birnie et al., "Predictive models for kidney disease: improving global outcomes (KDIGO) defined acute kidney injury in UK cardiac surgery," *Crit Care*, vol. 18, no. 6, p. 606, Nov. 2014, doi: 10.1186/s13054-014-0606-x.
- (90) J. A. Kellum and N. Lameire, "Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: a KDIGO summary (Part 1)," *Crit Care*, vol. 17, no. 1, p. 204, 2013, doi: 10.1186/cc11454.
- (91) "Bock JS, Gottlieb SS. Cardiorenal syndrome: new perspectives. *Circulation* 2010;121:2592-600.
- (92) "Kellum JA, Lameire N, Group KAGW. Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: a KDIGO summary (Part 1). *Crit Care* 2013;17:204.
- (93) "Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL, Givertz MM, O'Connor CM, Bull DA, et al. Ultrafiltration in decompensated heart failure with cardiorenal syndrome. *N Engl J Med* 2012;367:2296-304.
- (94) "A Mouly-Bandini. Complications des prothèses valvulaires. *Urg* 2008;38:387-98
- (95) "J Remadi, P Bizouarn, O Baron, O Al Habach, P Despins, J Michaud et al. Mitral valve replacement with the St.Jude medical prosthesis: a 15 year- follow up. *Ann thorac surg*,1998;66:762-767.

- (96) "Moidel R, Simon P, Wolner E. The On-X prosthetic heart valve at five years. *Ann thorac surg*, 2002; 74: 1312-1317.
- (97) "W Kathleen, D Tom, Metras J, S Szentpetery, W Steven, Masters R et al. North American multicenter experience with the On-X prosthetic heart valve. *J heart valve Dis*, 2006; 15-1.