



HAL
open science

Evolution et complications des patients de chirurgie cardiaque hospitalisés en réanimation médicale: étude descriptive des complications

Eric Gabriel

► **To cite this version:**

Eric Gabriel. Evolution et complications des patients de chirurgie cardiaque hospitalisés en réanimation médicale: étude descriptive des complications. Sciences du Vivant [q-bio]. 2000. hal-01732834

HAL Id: hal-01732834

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732834v1>

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

143282

Double.



THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

Par

Eric GABRIEL

Le 23 juin 2000

EVOLUTION ET COMPLICATIONS DES PATIENTS DE CHIRURGIE CARDIAQUE HOSPITALISES EN REANIMATION MEDICALE. Etude descriptive des complications.

Examineurs de la thèse :

BIBLIOTHEQUE MEDECINE NANCY 1



007 162795 4

M. le Professeur BOLLAERT P D

résident

M. le Professeur VILLEMOT JP

)

M. le Professeur CARTEAUX JP

)

Juges

M. le Docteur LEVY B

)



THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

Par

Eric GABRIEL

Le 23 juin 2000

EVOLUTION ET COMPLICATIONS DES PATIENTS DE CHIRURGIE CARDIAQUE HOSPITALISES EN REANIMATION MEDICALE.

Etude descriptive des complications.

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur BOLLAERT PE

Président

M. le Professeur VILLEMOT JP

)

M. le Professeur CARTEAUX JP

)

Juges

M. le Docteur LEVY B

)

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY I

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Claude BURLET

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Jacques ROLAND

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Hervé VESPIGNANI

Assesseurs

du 1er Cycle :

du 2ème Cycle :

du 3ème Cycle :

de la Vie Facultaire :

Mme le Docteur Chantal KOHLER

Mme le Professeur Michèle KESSLER

Mr le Professeur Jacques POUREL

Mr le Professeur Philippe HARTEMANN

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ - Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Georges GRIGNON - Professeur François STREIFF

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN - Etienne LEGAIT - Jean LOCHARD - René HERBEUVAL - Gabriel FAIVRE - Jean-Marie FOLIGUET

Guy RAUBER - Paul SADOUL - Raoul SENAULT - Pierre ARNOULD - Roger BENICHOUX - Marcel RIBON

Jacques LACOSTE - Jean BEUREY - Jean SOMMELET - Pierre HARTEMANN - Emile de LAVERGNE

Augusta TREHEUX - Michel MANCIAUX - Paul GUILLEMIN - Pierre PAYSANT

Jean-Claude BURDIN - Claude CHARDOT - Jean-Bernard DUREUX - Jean DUHEILLE - Jean-Pierre GRILLIAT

Pierre LAMY - François STREIFF - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ

Pierre ALEXANDRE - Robert FRISCH - Jean GROSDIDIER - Michel PIERSON - Jacques ROBERT

Gérard DEBRY - Georges GRIGNON - Pierre TRIDON - Michel WAYOFF - François CHERRIER - Oliéro GUERCI

Gilbert PERCEBOIS - Claude PERRIN - Jean PREVOT - Pierre BERNADAC - Jean FLOQUET

Alain GAUCHER - Michel LAXENAIRE - Michel BOULANGE - Michel DUC - Claude HURIET - Pierre LANDES

Alain LARCAN - Gérard VAILLANT - Max WEBER

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS -
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : SCIENCES MORPHOLOGIQUES

1ère sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Michel RENARD - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES - Professeur Marc BRAUN

2ème sous-section : (*Histologie, Embryologie, Cytogénétique*)

Professeur Hubert GERARD - Professeur Bernard FOLIGUET - Professeur Bruno LEHEUP

3ème sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur Adrien DUPREZ - Professeur François PLENAT

Professeur Jean-Michel VIGNAUD - Professeur Eric LABOUYRIE

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : (*Biophysique et traitement de l'image*)

Professeur Alain BERTRAND - Professeur Gilles KARCHER - Professeur Pierre-Yves MARIE

2ème sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur Jean-Claude HOFFEL - Professeur Luc PICARD - Professeur Denis REGENT

Professeur Michel CLAUDON - Professeur Serge BRACARD - Professeur Alain BLUM

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : (*Biochimie et Biologie Moléculaire*)

Professeur Pierre NABET - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Francine NABET
Professeur Jean-Louis GUEANT

2ème sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Jean-Pierre MALLIE
Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur François MARCHAL - Professeur Philippe HAOUZI

3ème sous-section : (*Biologie cellulaire*)

Professeur Claude BURLET

4ème sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER

45ème Section : MICROBIOLOGIE ET MALADIES TRANSMISSIBLES

1ère sous-section : (*Bactériologie, Virologie-Hygiène*)

Professeur Alain LE FAOU

2ème sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Professeur Bernard FORTIER

3ème sous-section : (*Maladies infectieuses - maladies tropicales*)

Professeur Philippe CANTON - Professeur Alain GERARD - Professeur Thierry MAY

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE

1ère sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Jean-Pierre DESCHAMPS - Professeur Philippe HARTEMANN

Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

2ème sous-section : (*Médecine du travail et des risques professionnels*)

Professeur Guy PETIET

3ème sous-section : (*Médecine légale*)

Professeur Henry COUDANE

4ème sous-section (*Biostatistiques et informatique médicale*)

Professeur Bernard LEGRAS - Professeur François KOHLER

47ème Section : HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE, TRANSFUSION, CANCÉROLOGIE ET GÉNÉTIQUE

1ère sous-section : (*Hématologie*)

Professeur Christian JANOT - Professeur Thomas LECOMPTE - Professeur Pierre BORDIGONI -

Professeur Pierre LEDERLIN

(*Génie biologique et médical*)

Professeur J.François STOLTZ

2ème sous-section : (*Cancérologie*)

Professeur François GUILLEMIN - Professeur Thierry CONROY

(*Radiothérapie*)

Professeur Pierre BEY

3ème sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Gilbert FAURE - Professeur Marie-Christine BENE

4ème sous-section : (*génétiq*)

Professeur Philippe JONVEAUX

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, PHARMACOLOGIE, RÉANIMATION ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Professeur Marie-Claire LAXENAIRE - Professeur Claude MEISTELMAN - Professeur Dan LONGROIS

2ème sous-section : (*Réanimation médicale*)

Professeur Alain LARCAN - Professeur Henri LAMBERT - Professeur Nicolas DELORME

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

3ème sous-section : (*Pharmacologie fondamentale, Pharmacologie clinique*)

Professeur René-Jean ROYER - Professeur Patrick NETTER - Professeur Pierre GILLET

4ème sous-section : (*Thérapeutique*)

Professeur François PAILLE - Professeur Gérard GAY - Professeur Faiez ZANNAD

49ème Section : PATHOLOGIE NERVEUSE, PATHOLOGIE MENTALE et RÉÉDUCATION

1ère sous-section : (*Neurologie*)

Professeur Michel WEBER - Professeur Gérard BARROCHE - Professeur Hervé VESPIGNANI

2ème sous-section : (*Neurochirurgie*)

Professeur Henri HEPNER - Professeur Jean-Claude MARCHAL - Professeur Jean AUQUE

3ème sous-section : (*Psychiatrie d'adultes*)

Professeur Jean-Pierre KAHN

4ème sous-section : (*Pédopsychiatrie*)

Professeur Colette VIDAILHET - Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5ème sous-section : (*Médecine physique et de réadaptation*)

Professeur Jean-Marie ANDRE

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1ère sous-section : (*Rhumatologie*)

Professeur Jacques POUREL - Professeur Isabelle VALCKENAERE

2ème sous-section : (*Chirurgie orthopédique et traumatologique*)

Professeur Daniel SCHMITT - Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE - Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD

3ème sous-section : (*Dermato-vénérologie*)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

4ème sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique*)

Professeur Michel MERLE - Professeur François DAP

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIO-PULMONAIRE et VASCULAIRE

1ère sous-section : (*Pneumologie*)

Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Jean-Marie POLU - Professeur Yves MARTINET

Professeur Jean-François CHABOT

2ème sous-section : (*Cardiologie et maladies vasculaires*)

Professeur Etienne ALIOT - Professeur Nicolas DANCHIN - Professeur Yves JUILLIERE - Professeur Nicolas SADOUL

3ème sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire*)

Professeur Pierre MATHIEU - Professeur Jacques BORRELLY - Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX

4ème sous-section : (*Chirurgie vasculaire*)

Professeur Gérard FIEVE

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1ère sous-section : (*Hépatologie, gastro-entérologie*)

Professeur Pierre GAUCHER - Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2ème sous-section : (*Chirurgie digestive*)

3ème sous-section : (*Néphrologie*)

Professeur Michèle KESSLER - Professeur Dominique HESTIN (Mme)

4ème sous-section : (*Urologie*)

Professeur Philippe MANGIN - Professeur Jacques HUBERT

**53ème Section : MÉDECINE INTERNE et CHIRURGIE GÉNÉRALE
MÉDECINE ET CHIRURGIE EXPÉRIMENTALE**

1ère sous-section : (*Médecine interne*)

Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Francis PENIN

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN

Professeur Jean DE KORWIN KROKOWSKI - Professeur Pierre KAMINSKY

2ème sous-section : (*Chirurgie générale*)

Professeur Patrick BOISSEL - Professeur Laurent BRESLER

**54ème Section : PATHOLOGIE DE L'ENFANT, OBSTÉTRIQUE, SYSTÈME ENDOCRINIEN
REPRODUCTION ET DÉVELOPPEMENT**

1ère sous-section : (*Pédiatrie*)

Professeur Paul VERT - Professeur Danièle SOMMELET - Professeur Michel VIDAILHET - Professeur Pierre MONIN
Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER

2ème sous-section : (*Chirurgie infantile*)

Professeur Michel SCHMITT - Professeur Gilles DAUTEL

3ème sous-section : (*Gynécologie et obstétrique*)

Professeur Michel SCHWEITZER - Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Patricia BARBARINO

4ème sous-section : (*Endocrinologie et maladies métaboliques*)

Professeur Jacques LECLERE - Professeur Pierre DROUIN - Professeur Georges WERYHA

5ème sous-section : (*Biologie du développement et de la reproduction*)

55ème Section : SPÉCIALITÉS MÉDICO-CHIRURGICALES

1ère sous-section : (*Oto-rhino-laryngologie*)

Professeur Claude SIMON - Professeur Roger JANKOWSKI

2ème sous-section : (*Ophtalmologie*)

Professeur Antoine RASPILLER - Professeur Jean-Luc GEORGE - Professeur Jean-Paul BERROD

3ème sous-section : (*Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale*)

Professeur Michel STRICKER - Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

27ème section : INFORMATIQUE

Professeur Jean-Pierre MUSSE

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ

Hygiène et santé publique

Professeur Roland SCHULZE-ROBBECKE

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : SCIENCES MORPHOLOGIQUES

1ère sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON

2ème sous-section : (*Histologie, Embryologie, cytogénétique*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER - Docteur Edouard BARRAT - Docteur Jean-Claude GUEDENET

Docteur Françoise TOUATI - Docteur Chantal KOHLER

3ème sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Docteur Yves GRIGNON - Docteur Béatrice MARIE

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : (*Biophysique et traitement de l'image*)

Docteur Marie-Hélène LAURENS - Docteur Jean-Claude MAYER
Docteur Pierre THOUVENOT - Docteur Jean-Marie ESCANYE - Docteur Amar NAOUN

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Marie-André GELOT - Docteur Xavier HERBEUVAL - Docteur Jean STRACZEK
Docteur Sophie FREMONT - Docteur Isabelle GASTIN - Dr Bernard NAMOUR

2ème sous-section : (*Physiologie*)

Docteur Gérard ETHEVENOT - Docteur Nicole LEMAU de TALANCE - Christian BEYAERT

45ème Section : MICROBIOLOGIE ET MALADIES TRANSMISSIBLES

1ère sous-section : (*Bactériologie, Virologie-Hygiène*)

Docteur Francine MORY - Docteur Michèle WEBER - Docteur Christine LION
Docteur Michèle DAILLOUX

2ème sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Marie-France BIAVA - Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE

1ère sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

47ème Section : HÉMATOLOGIE, CANCÉROLOGIE, IMMUNOLOGIE ET GÉNÉTIQUE

1ère sous-section : (*Hématologie*)

Docteur Jean-Claude HUMBERT - Docteur François SCHOONEMAN

3ème sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marie-Nathalie SARDA

4ème sous-section : (*Génétique*)

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, PHARMACOLOGIE, RÉANIMATION ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Docteur Jacqueline HELMER - Docteur Gérard AUDIBERT

3ème sous-section : (*Pharmacologie fondamentale - Pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE - Docteur Marie-José ROYER-MORROT

Docteur Damien LOEUILLE

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

19ème section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Michèle BAUMANN .

32ème section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE

Monsieur Jean-Claude RAFT

40ème section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-Yves JOUZEAU

60ème section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

64ème section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Madame Marie-Odile PERRIN - Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65ème section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS - Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Anne GERARD
Madame Ketsia HESS - Monsieur Pierre TANKOSIC - Monsieur Hervé MEMBRE

67ème section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

68ème section : BIOLOGIE DES ORGANISMES
Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS
Médecine Générale
Docteur Gilbert ALIN
Docteur Louis FRANCO

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON - Professeur Claude PERRIN
Professeur Jean PREVOT - Professeur Michel MANCIAUX - Professeur Jean-Pierre GRILLIAT
Professeur Michel PIERSON - Professeur Alain GAUCHER - Professeur Michel BOULANGE
Professeur Alain LARCAN - Professeur Michel DUC - Professeur Michel WAYOFF

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIENSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)*

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT

Monsieur le Professeur BOLLAERT

Professeur de Réanimation Médicale

Nous connaissons vos compétences médicales,
vos qualités pédagogiques et votre rigueur de
raisonnement.

Vous nous faites le grand honneur d'assurer la
présidence de cette thèse.

Nous vous prions d'accepter nos sincères
remerciements et vous assurons de notre profond
respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur VILLEMOT

Professeur de Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire

Vous nous avez fait le grand honneur
d'accepter tout de suite de juger cet
essai.

Veillez trouver ici, l'expression de notre
reconnaissance et de notre profond
respect.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Professeur CARTEAUX

Professeur de Chirurgie Cardiaque et de Transplantation

Cardio-Thoracique

Nous vous remercions du grand
honneur que vous nous faites en
acceptant de juger cet essai.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Docteur LEVY

Praticien Hospitalier en Réanimation Médicale

Vos conseils éclairés nous ont été très précieux.

Nous vous remercions pour la patience et la disponibilité dont vous avez fait preuve durant toute la réalisation de cette thèse.

Nous vous assurons de notre respectueuse et sincère reconnaissance.

à M. Le Dr DOPPF

Pour la simplicité avec laquelle vous avez m'avez accueilli
ainsi que mes requêtes.

à Mme le Dr Empereur

Pour m'avoir permis d'avancer dans la réalisation de ce
travail.

à mes parents

Pour la confiance et l'affection qu'ils m'ont toujours apportées

à mes grands-parents

à Marie,

à mes enfants,

Paul, Victor et Manon

à Philippe, Arnaud et Christine

à ma famille

à mes amis

je dédie ce travail

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque".

Table des Matières

METHODOLOGIE, GENERALITES

I/ LES PATIENTS : P.24

I.1 La sélection des paramètres

I.2 Le recueil des paramètres

I.3 Critères d'inclusions

II/ LES PROCEDURES CHIRURGICALES. P.26

II.1 La technique de revascularisation myocardique ou pontage aorto-coronarien

II.2 Les techniques de réparations et/ou les remplacements valvulaires

II.2.1 Le rétrécissement aortique

II.2.2 L'insuffisance aortique

II.2.3 Le rétrécissement mitral

II.2.4 L'insuffisance mitrale

II.3 La chirurgie de l'aorte thoracique

II.3.1 La dissection aortique

II.3.2 L'anévrisme de l'aorte

III/ LES COMPLICATIONS POST- OPERATOIRES P.32

III.1 Les complications d'origine cardiaque.

III.1.1 Les troubles du rythme et de la conduction myocardique

III.1.2 Hypotension artérielle et hypovolémie

III.1.3 Choc cardiogénique et bas débit

III.1.4 Hypertension

<i>III.2 Les complications respiratoires</i>	<i>P.45</i>
III.2.1 L'œdème pulmonaire	
III.2.1.1 L'œdème cardiogénique	
III.2.1.2 Le syndrome de détresse respiratoire aigu de l'adulte	
III.2.2 Pneumopathie infectieuse	
III.2.3 Sevrage	
<i>III.3 Les complications neurologiques.</i>	<i>P.60</i>
III.3.1 Les atteintes centrales	
III.3.1.1 Le coma	
III.3.1.2 Les déficits localisés	
III.3.1.3 Les troubles du comportement	
III.3.1.4 Les troubles des fonctions supérieures	
III.3.2 Les atteintes nerveuses périphériques	
<i>III.4 Les complications rénales et polyviscérales</i>	
III.4.1 L'insuffisance rénale aiguë	
III.4.2 L'atteinte et la défaillance polyviscérale	
<i>III.5 Les complications infectieuses</i>	<i>P.64</i>
III.5.1 Les infections bactériennes	
III.5.2 Les médiastinites	

ANALYSE

IV/ ETUDE DESCRIPTIVE DE LA POPULATION P.67

IV.1 Généralités

IV.1.1 Age

IV.1.2 Sex Ratio

IV.2 Antécédents cliniques P.69

IV.2.1 Sur le plan cardiovasculaire

IV.2.2 Sur le plan neurologique

IV.2.3 Sur le plan respiratoire

IV.2.4 Motif chirurgical

IV.3 Evènements de la période péri opératoire P.73.

IV.3.1 Durée de CEC

IV.4 Complications post-opératoire en réanimation médicale P.74

IV.4.1 Motif de transfert

IV.4.2 Durée d'hospitalisation en Chirurgie Cardiovasculaire

IV.4.3 Durée d'hospitalisation en Réanimation Médicale.

IV.4.4 Les complications neurologiques

IV.4.5 Les complications cardiaques

IV.4.6 Les complications pulmonaires

IV.4.7 Les complications rénales et autres

IV.5 Synthèse P.79.1

VI/ ANALYSE STATISTIQUE **P.80**

V.1 Analyse univariée

V.1.1 Méthode

V.1.2 Analyse des facteurs de mauvais pronostic post-op

V.1.3 Résultats & interprétation

V.2 Analyse multivariée

P.82

V.2.1 Méthode

V.2.2 Analyse des facteurs indépendants de mauvais pronostic post-op

V.2.3 Résultats & interprétation

VII/ ANALYSE DU QUESTIONNAIRE DE DUKE **P.85**

VI.1 INTERPRETATION DU QUESTIONNAIRE DE DUKE

VI.2 Etude statistique descriptive et interprétation

VI.3 Etude de relations statistiquement significative.

P.89

VI.3.1 Existe-t-il une relation statistiquement significative entre l'âge des patients opérés et leur qualité de vie ?

VI.3.2 Résultats & interprétation

VI.3.3 Existe-t-il une relation statistiquement significative entre le sexe des patients opérés et leur qualité de vie ?

VI.3.4 Résultats & interprétation

VIII/ DISCUSSION, SYNTHÈSE. **P.92**

VII.1 Les limites

VII.2 Synthèse descriptive

P.94

VII.3 Synthèse analyse statistique

VII.4 Synthèse DUKE

VII.5 Synthèse analyse de variance

P.96

VII.6 discussion

Introduction

Introduction



La cardiologie et la chirurgie cardiaque représentent des disciplines dans lesquelles les avancées techniques et surtout thérapeutiques ont été parmi les plus importantes durant cette dernière décennie.

Ainsi la chirurgie cardio-vasculaire permet aujourd'hui de soigner des patients de plus en plus âgés ayant des pathologies de plus en plus graves.

Parfois, pourtant, certains patients présentent dans les suites d'une opération de chirurgie cardio-vasculaire des complications, certaines de ces complications nécessitant le transfert de ces patients en réanimation médicale.

Nous avons donc étudié, dans le cadre d'une étude rétrospective descriptive, l'évolution ainsi que les complications de cent trente patients qui ont d'abord été opérés en Chirurgie Cardio-Vasculaire puis transférés en Réanimation Médicale.

Nous nous sommes attachés, dans une première partie, à expliquer notre méthodologie et à effectuer quelques rappels sur les procédures chirurgicales dont ont bénéficié les patients ainsi que leurs complications possibles en post opératoires.

L'analyse, en deuxième partie, qui est issue de cette étude rétrospective descriptive se concentre sur trois pôles :

Cette analyse est tout d'abord *descriptive* : nous allons présenter la population de patients grâce aux nombreux paramètres recueillis pour chacun d'entre eux.

Cette analyse est ensuite *statistique*, i.e. nous avons recherché dans le cadre de cette étude les facteurs de mauvais pronostic.

Cette analyse est enfin *qualitative*, puisque nous nous sommes proposés d'étudier la qualité de vie actuelle des patients en réalisant un mailing.

Généralités

METHODOLOGIE, GENERALITES

I/ LES PATIENTS :

Dans le cadre d'une étude rétrospective descriptive, nous nous sommes intéressés à une population de patients hospitalisés au service de Réanimation Médicale pendant la période du premier janvier 1996 au trente et un décembre 1999.

Après avoir sélectionné cent trente patients, cent dix ont finalement été retenus.

1.1 La sélection des paramètres

Nous avons effectué la sélection de ces paramètres après revue de la littérature avec les mots clés suivant :

Cardiac surgery / heart surgery

Complications after cardiac surgery

Adverse outcomes after cardiac surgery

Surgical outcomes after cardiac surgery

Sur le Medline Pubmed (<http://ncbi.nlm.nih.gov>) un certain nombre de paramètres ont été retenus.

Nous nous sommes également proposés de consulter la "Surgery Thoracic Society of the United States Cardiac Surgery Database" online pour affiner la grille des éléments retenus pour chaque patient.

1.2 Le recueil de ces paramètres

A partir de tous les dossiers patients recueillis auprès de la Réanimation Médicale, nous avons recherché selon ces critères d'inclusion des patients tous les paramètres ci-dessous :

1.3 Critères d'inclusions

Patients : opérés au service de Chirurgie Cardio-Vasculaire puis transférés en Réanimation Médicale.

Période : de janvier 1996 à décembre 1999

Les données ont été saisies sur une base de données établie et créée spécialement afin d'exploiter plus simplement toutes ces informations secondairement.

Cette base de données reprend point par point les sept tables de paramètres :

La table administrative

La table motif chirurgical

La table antécédents cliniques

La table examens paracliniques

La table péri-opératoire

La table complications

La table évolution

III/ LES PROCEDURES CHIRURGICALES

Les principales techniques chirurgicales suivantes ont été utilisées par les chirurgiens afin d'opérer les patients retenus dans cette étude.

II.1 La technique de revascularisation myocardique ou pontage aorto-coronarien

C'est l'intervention de chirurgie cardiaque la plus pratiquée en France avec une part de 30% d'urgences coronariennes.

Elle consiste en la réalisation de pontages entre l'aorte ascendante et la coronaire pathologique. L'implantation distale se fait en aval de la lésion.

Le pontage est réalisé avec un fragment de veine saphène interne ou avec l'artère mammaire interne, en raison de la meilleure perméabilité de celle-ci : 85% de perméabilité pour l'artère mammaire contre 58% pour la veine saphène avec un suivi de dix ans.

Les deux artères mammaires internes sont de plus en plus utilisées. La plastie du tronc coronaire gauche est réalisable s'il s'agit d'une lésion isolée de celui-ci.

La revascularisation myocardique est pratiquée, dans la plupart des cas, avec une circulation extra-corporelle (CEC), cœur arrêté refroidi ou non par un soluté cardioprotecteur.

Lorsque la lésion est isolée et en fonction de sa localisation (IVA++) avec une circulation collatérale correcte, un pontage aorto-coronarien sans circulation extra-corporelle est envisageable.

II.2 Les techniques de réparations et/ou les remplacements valvulaires

II.2.1 Le rétrécissement aortique.

La technique chirurgicale consiste en un remplacement valvulaire par prothèse mécanique ou biologique en fonction du terrain. Les prothèses biologiques sont souvent réservées aux patients très âgés ou en cas de contre-indication aux traitements anti-coagulants au long cours.

II.2.2 L'insuffisance aortique

Cette technique consiste en un remplacement valvulaire aortique. Le soluté de cardioplégie est injecté directement dans les ostia coronaires.

Une décharge du ventricule G est nécessaire.

En cas de maladie annulo-ectasiente, le geste consiste en un remplacement monobloc de la valve et de l'aorte ascendante avec ré-implantation des artères coronaires.

(techniques de BENTALL et De BONO, ou de CABROL)

II.2.3 Le rétrécissement mitral

- La commissurotomie à cœur fermé

(technique historique devenue obsolète depuis la disparition du RAA)

A l'aide du dilatateur de DUBOST, cette technique peut être pratiquée dans le rétrécissement mitral à valves souples chez une jeune femme désirant une grossesse.

Elle dure une heure environ.

- La commissurotomie sous contrôle visuel est réalisée à l'aide d'un ténotome et demande une sternotomie ainsi qu'une courte circulation extra-corporelle.

- Le remplacement valvulaire mitral est pratiqué soit d'emblée (le plus souvent après l'âge de cinquante ans), soit plusieurs années après commissurotomie, par sternotomie le plus souvent et sous circulation extra-corporelle.

II.1.4 L'insuffisance mitrale

Deux techniques sont applicables sous circulation extra corporelle :

- La chirurgie reconstructrice par valvuloplastie avec mise en place d'un anneau prothétique réduisant la circonférence de l'anneau mitral interne. La qualité de la réparation peut être contrôlée par échocardiographie-doppler trans-oesophagienne.
- Le remplacement valvulaire par valve mécanique ou biologique

II.3 La chirurgie de l'aorte thoracique

II.3.1 La dissection aortique

Nommée anévrisme disséquant par LAENNEC, elle est définie par son caractère anatomo-pathologique :

il s'agit d'un clivage longitudinal entre l'intima et la média, à partir d'un orifice d'entrée.

Le sang s'engouffre dans un "faux chenal" en aval pouvant aller jusqu'aux artères fémorales. Il peut également y avoir une progression dans le sens rétrograde.

Toutes les grosses artères peuvent être intéressées, y compris les gros vaisseaux à destination céphalique.

Il existe plusieurs classifications :

la plus connue : classification de De BAKEY

Type 1 intéressant toute l'aorte à partir de l'aorte ascendante

Type 2 intéressant l'aorte ascendante seulement

Type 3 intéressant l'aorte descendante et thoraco-abdominale

Type 4 intéressant l'aorte descendante uniquement

Les facteurs prédisposants opposent deux groupes différents selon l'âge :

Chez le sujet jeune (< quarante ans) :

il s'agit essentiellement d'une dystrophie du tissu élastique dont la forme la plus connue est la maladie de Marfan.

D'autres malformations congénitales peuvent être en cause (la coarctation de l'aorte vieillie, la bicuspidie aortique).

Chez le sujet âgé :

L'étiologie principale est l'HTA, mal traitée ou non jugulée. L'athérome aortique est fréquemment associé mais son rôle n'est pas très clair puisque la dissection se fait le plus souvent à distance d'une plaque.

Le diagnostic, suspecté devant la survenue d'une violente douleur thoracique dans 90% des cas, est affirmée par l'angiographie, la résonance magnétique nucléaire, l'échocardiographie trans-œsophagienne.

De nombreux signes peuvent être liés à la dissection :

- un état de choc aigu cardiogénique dû à une insuffisance aortique aiguë ou à une ischémie myocardique
- Un tableau de tamponnade (exsudation hématique intrapéricardique)
- Une insuffisance rénale aiguë
- Une paraplégie ou une ischémie aiguë des membres inférieurs

C'est une procédure chirurgicale souvent complexe et plus encore si l'aorte est atteinte au niveau de l'arche et des vaisseaux à destinée cérébrale : elle nécessite alors un arrêt circulatoire avec une protection cérébrale (hypothermie profonde) = cérébroplégie par perfusion sélective des troncs supra-aortiques.

II.3.2 L'anévrisme de l'aorte

L'anévrisme artériel est caractérisé par l'atteinte des trois tuniques de la paroi aortique de nature infectieuse, inflammatoire ou, pour la plupart des cas, athéromateuse. Le risque est la fissuration de l'anévrisme mais d'autres signes cliniques peuvent être expliqués par la compression de la masse anévrysmale sur les organes voisins (bronche souche G, œsophage...).

Les anévrysmes athéromateux siègent le plus souvent sur l'aorte descendante, voire l'arche aortique, plus rarement sur l'aorte ascendante.

Il faut insister sur le terrain poly-athéromateux des patients porteurs d'anévrysmes. La notion d'intoxication tabagique est aussi très fréquente et explique la fréquence des complications pulmonaires en post-opératoire.

Parfois, dans certains cas, des patients ont bénéficié de plusieurs techniques chirurgicales dans le même temps opératoire.

Chirurgie valvulaire et revascularisation myocardique sont les techniques associées de façon plus fréquentes, mais il existe d'autres associations chirurgicales.

III/ LES COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES

III.1 Les complications d'origine cardiaque.

III.1.1 Les troubles du rythme et de la conduction myocardique

Les arythmies supra-ventriculaires et ventriculaires représentent les complications post-opératoires les plus fréquentes après chirurgie cardiaque.

Ces arythmies sont le plus souvent bénignes puisque celles dites sérieuses et pouvant compromettre la survie du patient ne représentent que 1% du total des arythmies.

Elles sont en général transitoires et ne peuvent être réellement prédites, ni par le type de chirurgie ni par la présence d'arythmies pré-opératoires.

La connaissance des mécanismes électro-physiologiques de ces arythmies est essentielle tout comme les conditions cliniques qui prédisposent aux arythmies.

Ainsi l'on distingue les arythmies précoces des arythmies tardives et les arythmies primaires (ou intrinsèques) des arythmies secondaires (ou extrinsèques).

Les arythmies primaires sont principalement dues à la coronaropathie ischémique préexistante ou liées à l'acte chirurgical lui-même.

Des troubles de la conduction sont généralement associés à ces arythmies primaires et se caractérisent par des blocs auriculo-ventriculaires (BAV) du 1er, 2e, 3e degré, et/ou l'apparition de blocs de branches gauche et droit.

Les problèmes posés par les troubles du rythme se ressentent essentiellement sur le plan hémodynamique :

- la perte de la systole auriculaire (jusqu'à 30% du remplissage)
- la diminution du remplissage du ventricule gauche dans les grandes tachycardies
- la baisse du débit cardiaque

Etiologies des arythmies primaires

Coronaropathie

Ischémie

Infarctus

Acte chirurgical

Affection valvulaire

Tumeur

Malformation

Traumatisme

Cardiopathies dilatées (CMNO)

Les arythmies secondaires regroupent essentiellement la fibrillation auriculaire (FA), la tachycardie sinusale et les extra-systoles ventriculaires (ESV) précoces ectopiques.

Etiologies des arythmies secondaires

Principales causes des arythmies supraventriculaires

Agents anesthésiques inhalés

Présence de corps étrangers (drains cathéters)

Anxiété

Douleurs

Hypovolémie

Hyperthermie

Insuffisance cardiaque congestive

Hypercapnie

Origine médicamenteuse

Troubles électrolytiques

Principales causes des extra-systoles ventriculaires

précoces:

Troubles électrolytiques (K^+ , Mg^{++} , Li^{++} , Ca^{++})

Hypoxie

Acidose

Ischémie

Hypercapnie

Augmentation du tonus sympathique

Stimulation mécanique

Si la détection des troubles du rythme ou de la conduction est aisée, il n'est par contre pas toujours facile de diagnostiquer et de distinguer les différents troubles du rythme.

Il est pourtant capital de déterminer spécifiquement leur cause avant de commencer le traitement adéquat.

En plus de l'aide apportée par un ECG à plusieurs dérivations, et du cardioscope qui analyse le rythme, leur diagnostic et leur traitement peuvent être facilités par la présence d'électrodes épiscopales auriculaires et ventriculaires.

L'enregistrement par les électrodes épiscopales permet notamment de confirmer la présence d'ondes P lors de tachycardies supraventriculaires rapides, leur emploi (pacing) permet de supprimer les contractions auriculaires ou ventriculaires précoces, d'accélérer le rythme cardiaque en cas de bradycardie sinusale ou de blocs auriculo-ventriculaires avec réponse ventriculaire lente, d'"overdriver" et de supprimer les rythmes rapides indésirables.

Les troubles du rythme les plus fréquemment rencontrés sont :

La bradycardie sinusale (<60c/min), la tachycardie sinusale (>120c/min), le bloc auriculo-ventriculaire, la tachycardie supraventriculaire paroxystique, les contractions auriculaires précoces, le flutter auriculaire (220 à 350 c/min), la fibrillation auriculaire et les arythmies ventriculaires.

Traitements.

Il existe différents traitements des arythmies post-opératoires : en premier lieu, il faut rechercher la cause et la traiter dans la mesure du possible.

En cas de persistance de celles-ci après correction de leurs causes suspectées, on aura recours aux moyens suivants :

pour les tachyarythmies supra-ventriculaires, les manœuvres externes se révèlent être parfois efficaces (massages carotidiens, pression des globes oculaires, manœuvre de Valsalva) et en cas d'échec et pour toutes les autres formes d'arythmies, on aura recours soit au pacing, soit aux médicaments anti-arythmiques selon leur classe, leur lieu d'action et le type d'arythmie diagnostiquée.

Lors de la fibrillation auriculaire ou de flutter auriculaire, la présence de fils épimyocardiques auriculaires nous autorise à les utiliser pour réduire l'arythmie : c'est la technique dite de l'overdrive, remarquablement efficace et sans danger pour le patient.

III.1.2 Hypotension artérielle et hypovolémie

Le passage du patient de la salle d'opération à l'unité de soins intensifs post-opératoires est une période instable en raison de modifications de la physiologie cardio-circulatoire du patient, de sa prise en charge, de sa surveillance et du monitoring. A son arrivée à l'unité de soins intensifs, le patient peut être instable et hypotendu en raison d'une perte continue de sang par les drains qui n'est pas

encore compensée, de modifications dans l'apport des perfusions ou des drogues vaso-actives.

L'hypovolémie intravasculaire relative ou absolue se voit régulièrement et peut provoquer des épisodes plus ou moins sévères d'hypotension. Les étiologies suivantes doivent être considérées : le saignement actif, la diurèse excessive, l'augmentation de la perméabilité capillaire, le réchauffement du patient, l'usage de vasodilatateurs ainsi que la prise chronique d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

Lors de saignements, il faut distinguer la cause qui est généralement d'origine chirurgicale mais qui peut être aussi due à un trouble de la crase; la diurèse excessive peut être causée par l'administration de diurétiques ou par une hyperglycémie; l'augmentation de la perméabilité capillaire peut être provoquée par l'hypoperfusion splanchnique avec libération d'endotoxines ou par libération d'autres substances vaso-actives générées par la CEC.

Il faut distinguer l'hypotension avec débit cardiaque conservé de l'hypotension sur bas débit.

Dans le premier cas, le traitement consiste en une restauration de la volémie. La controverse quant à la nature de celle-ci persiste. Les colloïdes augmentent la pression oncotique capillaire et diminuent potentiellement la fuite du liquide au niveau pulmonaire et dans les autres tissus. Les cristalloïdes sont cependant tout aussi efficaces pour le traitement de l'hypovolémie. Si l'administration de volume peut rétablir la pression artérielle lors d'hypovolémie vraie, il n'en n'est pas de même lors d'une hypotension artérielle due à une insuffisance cardiaque droite, gauche ou bi-ventriculaire.

Si l'hypotension persiste malgré des valeurs de remplissage élevées, les inotropes peuvent être employés.

Les risques liés à l'hypotension et l'hypovolémie ne sont pas négligeables.

L'hypoperfusion des organes nobles, dont le cœur lui-même, peut diminuer leurs fonctions. Ainsi l'hypoperfusion du myocarde peut diminuer la contractilité et conduire à un syndrome de bas débit.

D'autre part, si l'hypoperfusion s'accompagne d'une tachycardie, les risques d'une ischémie myocardique deviennent importants.

Enfin une hypovolémie sévère peut conduire à un syndrome de bas débit, voire même à un arrêt circulatoire.

La volémie et la pression artérielle doivent donc être surveillées et corrigées dès le sevrage de la CEC, ce qui doit être poursuivi en milieu de soins intensifs jusqu'à la stabilisation de tous les paramètres vitaux.

III.1.3 Choc cardiogénique et bas débit

Même si la prise en charge péri-opératoire du patient cardiaque s'est considérablement améliorée ces dernières années, on doit s'attendre à une diminution de la performance cardiaque chez tout opéré du cœur dans la phase post-opératoire précoce. Une diminution de celle-ci (index cardiaque $< 2,2$ l/min/m² et/ou une pression capillaire pulmonaire bloquée supérieure > 15 mmHg) contribue de manière significative à une augmentation de la morbidité et de la mortalité péri-opératoire.

Etiologies : parmi les causes de diminution de la performance cardiaque, on peut citer :

- la défaillance cardiaque préexistante.
- le spasme ou l'embolie coronarienne.
- l'ischémie ou l'infarctus du myocarde péri-opératoire.
- La sidération du muscle cardiaque.
- les troubles de l'équilibre acido-basique.
- les médicaments ayant un effet inotrope négatif (anti-arythmiques, bêta-bloquants, anticalciques)
- l'hypertension pulmonaire aiguë.
- l'hypovolémie et la tamponnade.

Physiopathologie :

Un bas débit cardiaque est accompagné d'une ou de plusieurs des caractéristiques suivantes : léthargie et obnubilation avec état d'agitation, extrémités froides et cyanosées ou absence de pouls périphérique, hypotension systémique, débit urinaire < 0,5 ml/Kg/h, acidose métabolique.

La diminution du débit cardiaque provoque une hypoxie tissulaire par diminution de l'apport d'O₂ aux tissus. Mais n'ayant pas la possibilité de faire des mesures directes de la pression partielle en O₂ dans les tissus, le clinicien doit examiner les indices indirects : la baisse de la pression partielle de l'oxygène dans le sang veineux mêlé et la présence d'une acidose métabolique sont les indicateurs les plus sensibles d'un index cardiaque inadéquat.

La reconnaissance, le diagnostic et la thérapie adéquate du bas débit qui survient dans la phase post-opératoire précoce seront déterminants pour la suite de l'évolution. Le rapport du cathétérisme cardiaque pré-opératoire et les mesures du débit cardiaque et de la pression de remplissage du ventricule gauche aideront à faire un diagnostic précis et à introduire la thérapie adéquate. Cette dernière devrait être dirigée en fonction des quatre principaux déterminants de la fonction cardiaque :

La pré-charge représente le remplissage vasculaire. Elle est mesurée par la pression veineuse centrale et la pression capillaire pulmonaire bloquée. On maintiendra ces valeurs en-dessous de 12 à 18 mmHg pour rester dans des valeurs physiologiques.

La post-charge est estimée par défaut par le calcul des résistances vasculaires pulmonaires et systémiques.

L'inotropisme représente la capacité contractile du ventricule, indépendamment de la pré et de la post-charge.

Le rythme et la fréquence cardiaque.

Enfin certaines situations pathologiques provoquées par une ischémie peuvent également diminuer la performance myocardique, notamment un défaut de synergie de la contraction ventriculaire, un mouvement paradoxal du septum, ou une incompetence valvulaire, ce qui peut se diagnostiquer par une échographie trans-œsophagienne ou trans-thoracique.

Traitement

Le but du traitement du choc cardiogénique et du syndrome de bas débit est d'augmenter l'apport en oxygène aux tissus tout en maintenant l'équilibre entre l'apport et la demande en oxygène du myocarde. Ce but est atteint par les moyens suivants :

- Maintien du rythme sinusal et optimisation de sa fréquence.
- Optimisation de la pré-charge.
- Optimisation de la post-charge.
- Prévention de la dilatation ventriculaire.
- Augmentation de la contractilité myocardique.

Puisque le débit cardiaque peut être diminué de 20 à 30% lors d'une bradycardie ou d'un rythme jonctionnel, l'accélération du rythme cardiaque avec un pace maker auriculaire ou séquentiel sera bénéfique.

Pour les traitements médicamenteux, le choix se fera selon la possibilité d'action des différentes drogues sur l'inotropisme, le chronotropisme, le rythme et la modification des résistances vasculaires pulmonaires ou périphériques. La titration de ces drogues est indispensable et les mesures du débit cardiaque et la surveillance des différents paramètres doivent être fréquentes. Il est courant d'associer plusieurs drogues afin d'agir sur plusieurs déterminants de la fonction cardiaque à la fois.

La dobutamine et la dopamine sont les drogues inotropes les plus fréquemment utilisées, souvent en association. Si les résistances artérielles sont abaissées, on aura volontiers recours à l'association d'adrénaline, de noradrénaline ou de néosynéphrine.

Parmi la nouvelle génération de médicaments inotropes et vasoactifs, on citera les inhibiteurs de la phosphodiesterase (amrinone, milrinone, enoximone) qui ont l'avantage de posséder des propriétés inotropes positives avec une action vasodilatatrice. Leur usage est approprié si l'origine de l'insuffisance cardiaque est une dysfonction systolique sévère.

L'effet vasodilatateur prédomine et son usage est généralement réservé à l'insuffisance cardiaque congestive ou le choc cardiogénique ne répondant pas à un schéma thérapeutique classique tel que l'association dobutamine-dopamine.

Enfin, lorsque le traitement médicamenteux s'avère être insuffisant, on doit avoir recours au ballonnet intra-aortique de contre pulsion ou à une assistance mécanique uni ou bi-ventriculaire.

III.1.4 Hypertension

Selon l'OMS, l'hypertension artérielle (HTA) est définie comme des valeurs de pressions excédant 160/95. Pendant et après la CEC on observe fréquemment une augmentation des résistances périphériques, ce qui se traduit par une augmentation de la pression artérielle. Les causes sont d'origine humorale et neurologique.

Si cette hypertension se voit chez environ 10% des patients ayant subi une chirurgie valvulaire cardiaque, plus fréquemment après remplacement valvulaire aortique que mitral, on la rencontre chez 60% des patients ayant subi une chirurgie coronarienne.

Cette différence pourrait être due à un défaut de l'autorégulation de la pression artérielle et à l'augmentation du tonus sympathique chez le patient coronarien.

Dans la phase post opératoire précoce (72 H), l'hypertension peut aussi être causée par le frisson sur l'hypothermie, l'émergence de l'anesthésie et toutes les manœuvres désagréables que peuvent subir les patients, l'hypoxie, l'hypercapnie, les difficultés ventilatoires, la diminution des drogues vasodilatatrices et des bêta-bloquants. L'hypertension se rencontre également lors d'une ischémie transitoire après chirurgie de revascularisation myocardique.

Dans cette situation, elle est due à une stimulation adrénérgique.

Cette hypertension représente une contrainte hémodynamique majeure pendant une période où la récupération fonctionnelle et métabolique du myocarde est encore incomplète. Après chirurgie coronarienne, l'hypertension est souvent associée à une augmentation des résistances périphériques.

Cette évolution hémodynamique est accompagnée d'un phénomène paradoxal, i.e. l'absence de ralentissement du pouls suggérant une augmentation du tonus sympathique.

En effet, on a constaté une élévation du taux des catécholamines plasmatiques dans la phase post-opératoire.

Une hypertension post-opératoire est une menace de saignement, mais surtout une augmentation de la consommation d'oxygène du myocarde, ce qui est particulièrement délétère chez des patients déjà sujets à l'ischémie myocardique. L'identification de la cause et le traitement adéquat seront donc rapidement nécessaires.

L'hypertension pulmonaire est notamment provoquée par une diminution de la pression partielle en oxygène dans l'air inspiré ou le sang veineux, une baisse du pH, des douleurs, une insuffisance respiratoire avec hypercapnie ou encore une réaction immunologique telle qu'on peut la rencontrer après une perfusion de protamine. Elle impose une surcharge de travail au ventricule droit, et peut ainsi diminuer le débit cardiaque et causer une hypotension systémique.

Le premier traitement réside dans l'élimination de la cause de l'hypertension pulmonaire. Pour augmenter le débit cardiaque on introduira volontiers une drogue inotrope à action bêtamimétique prédominante (dobutamine par ex.).

Traitement de l'hypertension post-opératoire.

Un traitement efficace de l'hypertension peut diminuer tant la morbidité que la mortalité post-opératoire. La stratégie thérapeutique sera déterminée avant tout par la cause. Parmi les médicaments utilisés, on distingue les classes ou catégories suivantes : les diurétiques / les inhibiteurs du système adrénergique par action centrale / les bêtabloqueurs / les alpha-bloqueurs / les vasodilatateurs périphériques par action directe sur la musculature lisse des vaisseaux sanguins / les anticalciques / les inhibiteurs de l'enzyme de

conversion. Les antihypertenseurs vrais ont une action périphérique, ils agissent directement sur la musculature lisse des vaisseaux sanguins. On distingue les vasodilatateurs veineux des vasodilatateurs artériels.

III.2 Les complications respiratoires

Modifications post-opératoires.

La fonction respiratoire est profondément perturbée après chirurgie cardiaque. L'anesthésie, l'acte chirurgical, la CEC, ont des effets directs sur la mécanique ventilatoire et les échanges gazeux. Si ceux-ci sont déjà altérés en pré-opératoire, la perturbation produite par l'intervention peut conduire à l'insuffisance de la fonction. Les patients ayant bénéficié d'une chirurgie thoracique présentent en post-opératoire un syndrome restrictif avec hypoxémie. La capacité vitale (CV) est sévèrement réduite -jusqu'à 70%-de même que la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF). Les autres volumes, ainsi que les débits de pointe, sont également réduits. Ces perturbations ne se corrigent que lentement dans les jours qui suivent l'opération et un déficit peut toujours être mis en évidence des mois après. L'hypoxémie, quant à elle, est quasi constante. Plus de 50% des patients ont, à l'air, une pression partielle de l'O₂ dans le sang artériel (PaO₂) inférieure à 70mmHg et cette hypoxémie persiste encore après l'intervention.

Les causes de ces modifications sont multiples. On sait depuis longtemps que l'anesthésie provoque une perte de tonicité musculaire, même en dehors de toute curarisation, et notamment un relèvement des coupes diaphragmatiques. Ceci aurait pour conséquence une réduction de la CRF et aussi une modification dans la distribution du flux gazeux sans ajustement du flux sanguin.

Ainsi, l'apparition d'unités de faible rapport ventilation/perfusion (V/Q) provoquerait une augmentation du gradient alvéolo-artériel en O₂. La levée de la vasoconstriction hypoxique est due à l'emploi des gaz anesthésiques, et également à toutes les thérapeutiques utilisant les vasodilatateurs, tandis que les analgésiques et narcotiques dépriment la ventilation alvéolaire, diminuant la sensibilité des centres à la PaCO₂.

La sternotomie médiane aurait moins de répercussions sur la paroi thoracique qu'une thoracotomie, et la réduction du volume pulmonaire peut faire suite aux épanchements pleuraux, fréquemment rencontrés après prélèvement de la mammaire interne ou ouverture de la plèvre.

Les atélectasies ensuite sont quasi constantes.

Elles sont plus marquées à gauche qu'à droite et intéressent jusqu'à 98% des patients. Elles sont directement responsables du shunt droit-gauche et leur apparition a été mise en relation avec la durée de l'opération, le degré d'hypothermie, l'ouverture de la plèvre et l'absence d'aspiration du liquide de cardioplégie de l'oreillette gauche. La chute de la CRF et son rapprochement du volume de fermeture expliquent ces atélectasies. Ces effets de l'anesthésie et de la chirurgie sur le système respiratoire sont cependant facilement surmontés lorsqu'on envisage des sujets indemnes de toute

pathologie pulmonaire pré-opératoire et dont l'hémodynamique est stable en post-opératoire .

III.2.1 L'œdème pulmonaire

III.2.1.1 L'œdème cardiogénique

Plus grave est l'œdème pulmonaire post-opératoire qui peut être cardiogénique ou non. L'œdème cardiogénique dépend de l'augmentation de la pression hydrostatique au sein des capillaires pulmonaires, il est en général dû à une défaillance cardiaque gauche.

La chirurgie ayant été réalisée pour corriger le plus souvent les défauts entraînant la défaillance cardiaque (traitement de l'ischémie par pontage, traitement des valvulopathies, résection ou plicature anévrismale, section des voies de conduction aberrantes), le traitement de cette décompensation relève essentiellement des inotropes, des vasodilatateurs, voire d'un soutien transitoire par contrepulsion aortique ou assistance directe par pompe implantable ou cœur artificiel.

III.2.1.2 Le syndrome de détresse respiratoire aigu de l'adulte

Déf : L'œdème non cardiogénique résulte d'une augmentation de perméabilité capillaire et il rentre dans le cadre du syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA). Ce syndrome se définit cliniquement par une insuffisance respiratoire aiguë caractérisée par une hypoxémie sévère, une diminution de la compliance pulmonaire, une augmentation du shunt intrapulmonaire sans augmentation des pressions capillaires pulmonaires.

La radiographie des poumons montre des opacités diffuses bilatérales d'abord interstitielles puis alvéolaires.

Ces opacités n'ont pas de distribution préférentielle mais respectent habituellement les sinus costo-diaphragmatiques et les sommets. Dans le cadre de ce syndrome, on décrivait le poumon dit « de pompe » provoqué par la CEC. Un œdème riche en protéines se retrouvait dans les bronches et au microscope on observait une accumulation de polynucléaires et un gonflement des cellules endothéliales. Ceci ne se différencie aucunement des observations chez des patients souffrant de SDRA post-traumatique ou après un état de choc de quelque origine qu'il soit.

Physiopathologie. L'augmentation de perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire est en fait due à une intense réaction inflammatoire générale qui s'exprime essentiellement là où se trouve le plus grand réseau capillaire i.e. le poumon.

Plusieurs études chez l'animal ont souligné le rôle joué par le complément et les neutrophiles dans la survenue de ce syndrome.

Ainsi, le schéma suivant a été proposé :

- Activation du complément, apparition notamment de C5a
- Agrégation et activation des polynucléaires neutrophiles
- Production de formes toxiques de l'oxygène et d'oxydants telles que les chloramines
- libération de protéases
- Destruction de l'endothélium capillaire pulmonaire.

D'autres facteurs provenant de cascades biochimiques (coagulation, systèmes des kinines, des prostaglandines ...) ou des autres éléments figurés (macrophages, plaquettes...) sont également impliqués dans la survenue du SDRA. Sur ce schéma proposé peuvent se greffer la plupart des déclencheurs décrits après chirurgie cardiaque.

Si le syndrome de "poumon de pompe" a vu son incidence considérablement diminuer depuis l'emploi des nouveaux oxygénateurs et membranes, la CEC peut encore activer la voie classique du complément et aussi, dans une moindre mesure, la voie alterne, générant les anaphylatoxines C3a et C5a. De même une certaine dénaturation des protéines circulantes, telle une agrégation des immunoglobulines, a été mise en évidence, agrégation qui conduit également à la stimulation de la voie classique du complément.

Cette activation entraînant l'agrégation des neutrophiles et leur trappage dans la circulation pulmonaire est surtout due aux CEC avec oxygénateurs à bulles et, dans une moindre mesure, aux oxygénateurs à membrane.

Cependant, l'activation du complément et des neutrophiles peut se faire par d'autres voies que la CEC. On cite l'endotoxine qui pourrait être résorbée à partir du tube digestif à l'occasion de la CEC ou lors de défaillance circulatoire post-opératoire. L'endotoxine des bactéries Gram négatif peut activer directement et par la voie alterne le complément. D'autre part, une réaction transfusionnelle peut être en cause.

Des anticorps anti-leucocytaires présents dans le plasma des donneurs seraient responsables d'une agrégation des leucocytes du receveur, et d'une activation de ces derniers au sein de la micro-circulation pulmonaire. Ceci peut être évité par l'utilisation de concentrés globulaires phénotypés.

La protamine a été incriminée dans des réactions allergiques de type I qui n'entraînent pas de perturbations au niveau de la barrière alvéolocapillaire.

Cette allergie est rencontrée chez des patients ayant déjà reçu de la protamine (notamment des insulines protamines), chez des patients allergiques au poisson et chez les vasectomisés.

Cependant, la protamine peut, dans certains cas, activer le complément par liaison à l'héparine ou par liaison à la CRP que l'on retrouve à des taux élevés chez tous les patients souffrant d'une affection aiguë inflammatoire, traumatique ou infectieuse.

Traitement : L'œdème pulmonaire non cardiogénique entraîne rapidement une hypoxémie nécessitant le maintien de la ventilation artificielle en post-opératoire.

L'atteinte du poumon n'est cependant pas homogène et l'on peut distinguer, à l'examen histologique comme au scanner, les zones saines des zones malades où la ventilation et/ou la perfusion sont absentes et des zones recrutables par la ventilation mécanique. Récupérer ces zones recrutables sans nuire aux zones saines est un des buts de l'aide ventilatoire.

Le recrutement se fait principalement par l'adjonction d'une pression positive en fin d'expiration (PEP).

Le choix du niveau de PEP doit procurer une distension alvéolaire optimale en évitant toute sur-distension, tout risque de barotraumatisme, et toute dégradation des paramètres hémodynamiques.

Le recrutement peut être attesté par la présence d'un point d'inflexion sur la courbe pression-volume construite à partir des pressions obtenues par insufflation de volumes progressivement croissants. Ce point d'inflexion correspond au point de meilleure compliance, là où la pente de la courbe est la plus forte et fournirait ainsi le niveau de PEP optimal. Cependant, l'estimation du transport d'oxygène est utile pour juger de l'efficacité de cette PEP. Tant que le débit cardiaque n'est pas réduit par diminution du retour veineux, du remplissage du cœur droit et gauche et par augmentation de la post-charge droite, la PEP, par amélioration des paramètres gazométriques, améliore l'oxygénation tissulaire. La PEP optimale est dès lors celle qui permet d'obtenir des paramètres gazométriques satisfaisants sans

effets délétères sur le débit cardiaque. Elle permet aussi de ventiler un patient avec une FiO₂ plus basse et ainsi de réduire le risque de toxicité de l'oxygène sur le poumon. Outre le support ventilatoire, il devrait exister un traitement pharmacologique du SDRA. Les diurétiques et les analeptiques circulatoires sont utiles pour mener à bien la restriction hydrique nécessaire. Plusieurs inhibiteurs plus ou moins puissants de la réaction inflammatoire globale, de l'activation du complément ou des différents types cellulaires impliqués dans ce syndrome ont été essayés. Force est de constater qu'aucun agent, corticoïde, anti-inflammatoire non stéroïdien, anti-radical libre, prostaglandine, anti-protéase n'a encore été démontré efficace pour la prévention ou le traitement du SDRA.

III.2.2 Pneumopathie infectieuse

Colonisation – Toute insuffisance respiratoire provoquée par l'intervention elle-même chez un patient aux ressources défaillantes ou par la survenue d'un SDRA peut se compliquer d'infection broncho-pulmonaire qui vient renforcer l'insuffisance et retarder ou empêcher son évolution favorable. On sait que tout patient hospitalisé depuis plusieurs jours, ayant subi une intervention chirurgicale importante, peut voir sa flore commensale oropharyngée remplacée par des bactéries à Gram négatif.

Cette colonisation est favorisée par l'emploi d'antibiotiques en prophylaxie, par la prévention de l'ulcère de stress par anti-acides ou anti-H₂ qui permettent la multiplication des germes dans l'estomac dont la barrière acide est levée, par la présence d'une sonde naso-

gastrique et d'un iléus qui favorisent la remontée des germes intestinaux vers l'oropharynx.

A la colonisation de l'oropharynx fait suite rapidement la colonisation du tractus respiratoire haut. Cette seconde étape dépend des fausses routes, particulièrement lorsque le patient reçoit des sédatifs ou des myorelaxants. De plus, lorsque le patient est intubé, le tube endotrachéal avec ou sans ballonnet inhibe la clairance mucociliaire dans les heures qui suivent son placement. La colonisation du tractus respiratoire est alors acquise chez la quasi totalité des patients après 24 à 48H d'intubation. Les patients cardiaques en post-opératoire réunissent l'ensemble de ces facteurs favorisants.

Diagnostic –En raison de cette colonisation du tractus respiratoire haut, le diagnostic d'infection broncho-pulmonaire est particulièrement délicat. Les critères classiques associant leucocytose, température, infiltrat radiologique, râles pulmonaires et germes pathogènes dans les expectorations purulentes peuvent être tous rencontrés en dehors d'une broncho-pneumonie. L'expectoration purulente en effet est extrêmement fréquente lors d'intubation prolongée et la radiologie peut être perturbée par d'autres opacités pulmonaires, que ce soit l'œdème pulmonaire, l'infarctus, l'atélectasie, le SDRA, ou les réactions à certaines médications.

En effet, près de 80% des patients ont des radiographies pulmonaires anormales après chirurgie sous CEC.

C'est dire que, d'une part, le diagnostic de broncho-pneumonie peut être posé de façon abusive, d'autre part, en cas de pathologie pulmonaire diffuse, les confrontations entre diagnostic clinique et

anatomopathologique montrent qu'une broncho-pneumonie surajoutée est souvent méconnue.

Le diagnostic repose toujours sur la mise en évidence de bactéries pathogènes dans les sécrétions provenant de l'arbre respiratoire inférieur. Le mode de prélèvement de ces sécrétions respiratoires inférieures est particulièrement important. En raison de la colonisation régulière du tractus respiratoire supérieur, l'aspiration simple endo-trachéale par l'intermédiaire d'un tube ou non, ou par l'intermédiaire d'un fibroscope ne peut permettre de faire la différence entre infection et colonisation, même en présence de leucocytes.

La ponction trans-trachéale est venue régler temporairement le problème mais elle se révèle d'un maniement peu aisé, demande une collaboration du patient et une dextérité du médecin et n'est pas réalisable chez un patient intubé.

La ponction trans-thoracique à l'aiguille et la biopsie pulmonaire à ciel ouvert ne sont pas sans risque. Dans certaines séries, un pneumothorax est observé, jusque dans 30% des cas. On peut craindre des hémoptysies et l'aggravation de l'insuffisance respiratoire.

Un progrès a été apporté par le prélèvement distal par brosse protégée. Cette technique de prélèvement consiste à introduire une brosse au travers d'un fibroscope et de la descendre jusqu'à une zone suspecte, où elle assure un prélèvement dénué de contamination par des bactéries situées plus haut dans l'arbre trachéal. Cette technique a d'abord été validée dans le diagnostic étiologique de l'infection extra-hospitalière, puis hospitalière,

notamment chez les patients de soins intensifs, intubés ventilés depuis plusieurs jours. Combinée à la culture quantitative des prélèvements, cette technique permet de poser de façon précise le diagnostic d'infection pulmonaire lorsqu'une concentration de germes égale ou supérieure à 10^3 /ml est découverte dans le prélèvement réalisé.

Chez l'homme, et plus particulièrement chez le patient immunodéprimé, le lavage broncho-alvéolaire est une autre technique d'emploi courant pour le diagnostic des infections. Des études placent le seuil de signification bactériologique à 10^5 colonies bactériennes par millilitre.

La recherche de cellules épithéliales permet d'évaluer l'existence d'une éventuelle contamination. Celles-ci ne devraient pas représenter plus de 1% de la population cellulaire totale.

Prévention -La prévention de la broncho-pneumonie post-opératoire repose sur des principes simples. L'encombrement trachéo-bronchique et l'inhalation des sécrétions oropharyngées doivent être prévenus par une gymnastique respiratoire incitative et par une physiothérapie régulière doublée d'une analgésie suffisante sans sédation exagérée.

La colonisation de l'oropharynx par des germes hospitaliers est réduite si la prophylaxie antibactérienne est mesurée et non indûment prolongée et si les anti-acides et antihistaminiques sont employés à bon escient, sans systématisation.

Toutes les structures utilisées pour le support ventilatoire (humidificateurs muraux, respirateurs, sondes d'aspiration) doivent

être l'objet d'une surveillance attentive pour ne pas constituer des réservoirs ou des vecteurs de germes exogènes.

Pour prévenir la colonisation par germes hospitaliers essentiellement à Gram négatif, la décontamination sélective du tube digestif est également proposée par certains pour éliminer de la flore endogène tous ces bacilles à Gram négatif qui pourraient s'y développer.

Cette décontamination comprend l'association de polymyxine, tobramycine et amphotéricine, toutes substances non résorbables en application orale et en instillation gastrique. Cette technique semble réduire l'incidence des broncho-pneumonies nosocomiales des patients intubés depuis plus de 2 jours en soins intensifs. Elle pourrait donc être utile chez les patients développant un SDRA.

Traitement -Le traitement de la broncho-pneumonie post-opératoire peut être empirique ou spécifique selon que les germes responsables sont détectés ou non. Le choix d'une antibiothérapie empirique repose sur la probabilité de présence de germes nosocomiaux plus ou moins résistants en remplacement d'une flore endogène normale plus sensible. Ceci dépend de la durée d'hospitalisation, des défaillances viscérales que présente le patient, de l'administration d'antibiotiques préalable et de l'environnement particulier d'un hôpital.

En général, si la broncho-pneumonie se déclare au cours des 48 premières heures de l'hospitalisation, une antibiothérapie couvrant les germes endogènes suffit. Dans les autres cas, elle devra tenir compte des entérobactéries qui colonisent rapidement l'oropharynx, voire des germes hospitaliers parfois multi-résistants comme le *Pseudomonas aeruginosa*, les *Serratia* et les *Acinetobacter*.

Une association d'antibiotiques, le plus souvent une bêtalactamine et un aminoglycoside, est régulièrement proposée dans le traitement des bronchopneumonies nosocomiales pour diverses raisons : offrir une couverture plus large, assurer une synergie, prévenir l'émergence des résistances. Elle est recommandée dans le traitement d'infections provoquées par *Pseudomonas* et aussi par *Serratia*, *Enterobacter* et *Acinetobacter*.

Le dosage de certains antibiotiques, notamment des aminoglycosides, est indispensable pour s'assurer de l'efficacité du traitement. L'administration d'antibiotiques par aérosols ou instillation endotrachéale fait toujours l'objet de controverse, mais apparaît comme un adjuvant utile à une thérapeutique intraveineuse. Elle concerne surtout les aminoglycosides et la colimycine.

III.2.3 Sevrage

Qu'il y ait ou non des complications prolongeant la ventilation mécanique post-opératoire, le sevrage de cette ventilation et l'extubation sont indiqués lorsque sont réunies les conditions suivantes :

-normalité des échanges gazeux :

pH au dessus de 7.35

PaCO₂ inférieure à 45 mmHg

PaO₂ supérieure à 80 mmHg pour une FiO₂ inférieure ou égale à 0.4

-fréquence respiratoire inférieure à 30/min, absence de bronchospasme.

-capacité vitale de plus de 15 ml/kg

Il faut bien sûr que les effets des drogues anesthésiques ou curarisantes se soient estompés, que le patient soit calme, éveillé, qu'il présente une hémodynamique stable, i.e. sans arythmies et avec peu ou pas d'inotropes, qu'il soit normothermique et ne présente pas de frissons qui puissent quadrupler la demande en O₂. Le sevrage se fait alors le plus classiquement par un essai de pièce en T après arrêt de la ventilation mécanique. Les échanges gazeux sont contrôlés ainsi que les paramètres vitaux pendant un temps suffisant et la détubation est réalisée si l'état clinique du patient reste stable .

Lorsque le patient a dû subir un soutien ventilatoire prolongé, le sevrage peut exiger une procédure plus progressive. Le mode de ventilation par assistance intermittente, qui permet au patient de respirer entre des cycles d'insufflation mécanique dont la fréquence est progressivement réduite, est maintenant remplacé par le mode d'aide inspiratoire en pression, dont la fréquence est définie par l'activité spontanée du patient .

A chaque inspiration spontanée, le respirateur crée une pression réglable dans les voies aériennes, augmentant ainsi le volume pris par le patient. La pression est réglée au départ de telle façon que la fréquence du patient ne soit pas trop élevée. Le sevrage se fait par la réduction progressive de cette valeur de pression.

Après un mode VAIV, ou VACI ou bien encore VSAI, la pièce en T peut être proposée lorsqu'en aide inspiratoire, la pression d'assistance descend au dessous de 15cm H₂O, tout en ayant un maintien correct des valeurs du pH et du contenu du sang en O₂ et en CO₂ et une fréquence respiratoire spontanée en dessous de 30.

La détubation après chirurgie non compliquée est classiquement réalisée dans les 2 à 6 heures qui suivent l'opération (procédure dite du « fast trach » permise par les nouvelles drogues anesthésiques). Plusieurs études ont montré que la détubation précoce n'entraînait pas plus de morbidité que la détubation tardive, qu'elle réduisait le temps de séjour des patients aux soins intensifs, sans préjudice pour eux.

Il faut cependant qu'en plus des critères de détubation définis plus haut, des critères hémodynamiques stricts soient remplis. Il faut :

- une pression télédiastolique du ventricule G <à 20mmHg
- un index cardiaque de plus de 1.9l/min/m²
- une fraction d'éjection de plus de 0.4
- une saturation en O₂ du sang veineux mêlé de plus de 60%
- une absence d'arythmie incontrôlable
- une perte minime par les drains médiastinaux.

Un des facteurs limitants est bien sûr le type d'agents anesthésiques employés. La détubation précoce a d'abord été surtout décrite après anesthésie aux agents volatils.

L'anesthésie par hautes doses de fentanyl requiert une ventilation post-opératoire suffisamment prolongée pour éliminer tous les effets dépresseurs d'une telle technique.

L'emploi du sufentanyl ou du rémifentanyl permet une détubation plus précoce.

Dans la grande majorité des cas, le sevrage de la ventilation mécanique après chirurgie cardiaque s'obtient aisément.

Les patients souffrant de pathologies pulmonaires chroniques préalables, ou présentant une instabilité hémodynamique post-opératoire, peuvent cependant bénéficier d'un support ventilatoire prolongé. La connaissance des différents problèmes pouvant survenir en post-opératoire et provoquer une insuffisance respiratoire aiguë permet d'adopter une attitude raisonnée qui seule se révélera efficace.

III.3 Les Complications Neurologiques.

Contrairement aux autres complications post-opératoires, l'incidence des complications neurologiques a peu diminué. Leur fréquence varie de 7 à 40% pour les accidents transitoires et de 1,6 à 17% pour les déficits persistants. Les différences rapportées proviennent du type de patients considérés, des interventions subies, de la qualification des observateurs ainsi que du caractère prospectif ou non des études.

Elles représentent la seconde cause de décès après les complications cardiaques.

III.3.1 Les atteintes centrales

III.3.1.1 Le coma

Après avoir éliminé la persistance de l'effet des anesthésiques et des myorelaxants, l'absence de réveil est observée chez 0,3% des patients. Parmi ceux-ci, une mortalité de 70% est rapportée. L'autopsie montre des hémorragies localisées, des nécroses neuronales aiguës et des embols.

La fréquence de ces derniers est corrélée à la durée de CEC.

III.3.1.2 Les déficits localisés

Un déficit localisé au réveil est observé dans 0,2 à 5% des cas, le plus souvent chez les sujets âgés. Ces déficits sont le plus souvent moteurs à type d'hémiplégie, plus rarement sensoriels, auditifs ou visuels. La plus grande fréquence de ces accidents en chirurgie valvulaire est controversée, de même que le rôle des sténoses carotidiennes et des accidents ischémiques transitoires préalables. Le rôle des débris emboliques détachés lors du clampage aortique et de la canulation artérielle semble prépondérant, de même que la présence pré-opératoire de thrombi intra-cavitaires. Ces troubles évoluent généralement vers une amélioration. Une paraplégie peut survenir lors des interventions sur l'aorte thoracique par atteinte des artères à destination médullaire.

III.3.1.3 Les troubles du comportement

Allant du délire à la prostration, ils pourraient atteindre de 7 à 28% des patients. Ils surviennent généralement au réveil ou après un intervalle de 2 à 5 jours après l'opération.

Ils semblent plus fréquents après 60 ans et sont parfois associés à certains facteurs prédisposants :

- sévérité des états antérieurs cardiaques et neuropsychiatriques
- polyvalvulopathies et longue CEC
- syndrome de bas débit cardiaque, troubles du rythme, déshydratation et anomalies électrolytiques.

III.3.1.4 Les troubles des fonctions supérieures

Ces déficits moins rapidement apparents sont dépistés par des tests de performance intellectuelle. Fréquents puisque touchant jusqu'à 28% des patients durant les premières semaines, 5% d'entre eux en sont encore atteints après le 6e mois. La gravité de ces complications fait de leur prévention une priorité pour l'ensemble du personnel de chirurgie cardiaque, notamment durant la CEC.

III.3.2 Les atteintes nerveuses périphériques

Un déficit neurologique moteur ou sensitif des membres supérieurs pourrait survenir dans 5 à 30% des cas.

Les signes de paralysie du nerf cubital peuvent s'expliquer par une compression du plexus lors de la traction de la partie supérieure du sternum. Ce déficit peut persister de 2 à 12 mois.

Une paralysie phrénique peut également apparaître, entraînant une paralysie diaphragmatique.

Une traction sur le péricarde, le glaçage cardiaque en complément de la cardioplégie peuvent en être responsables. La récupération survient généralement en quelques semaines.

III.4 Les complications rénales et polyviscérales

III.4.1 L'insuffisance rénale aiguë

L'altération modérée de la fonction rénale peut apparaître dans 30% des cas avec une mortalité associée de 7 à 38%.

Une atteinte plus sévère, avec oligo-anurie (insuffisance rénale aiguë) nécessitant une dialyse est retrouvée dans 1,5 à 4% des cas avec une mortalité souvent de 70%.

Les antécédents rénaux sont des facteurs favorisants ainsi que l'HTA et la CEC longue (>120 min).

Le traitement substitutif utilise toutes les possibilités de l'épuration extra-rénale conventionnelle, améliorée par les systèmes peu compliants, de volume d'amorçage réduit, par la dialyse et par le contrôle de l'ultrafiltration.

L'hémofiltration ou hémodialyse continue artério-veineuse (CAVH ou CAVHD) ou veino-veineuse à vitesse faible (50 ml/min) constitue une alternative intéressante grâce à sa stabilité hémodynamique. Elle permet de contrôler aisément la volémie. Le maintien d'une pré charge correcte et d'une charge sodée cherche à maintenir une diurèse, ce qui semble de pronostic meilleur.

La mortalité semble corrélée à d'autres paramètres telles la durée de défaillance cardiaque et les différentes atteintes associées (neurologiques, respiratoires, septiques).

III.4.2 L'atteinte et la défaillance polyviscérale

Les médiateurs de l'inflammation activés par la CEC et les modifications hémodynamiques opératoires expliquent certaines altérations multiviscérales.

Ces phénomènes seraient majorés par une CEC non pulsatile, et conduiraient à des phénomènes d'ischémie tissulaire avec retentissement variable au niveau cérébral, hépatique, pancréatique, mésentérique et rénal. L'atteinte hépatique est connue comme de mauvais pronostic, survenant à la suite d'antécédents hépatiques ou cardiaques.

III.5 *Les complications infectieuses*

III.5.1 Les infections bactériennes

Leur surveillance doit être exhaustive afin de dénombrer la totalité des infections hospitalières, tant les majeures comme les septicémies et/ou les chocs septiques, que les mineures, comme les infections urinaires ou superficielles de plaies.

D'autant que les portes d'entrées sont multiples : cathéters, sondes urinaires, sonde de CPBIA ...

III.5.2 Les médiastinites

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

Les paramètres prédisposants sont représentés par la BPCO, la sternotomie préalable, le diabète, l'obésité, une malnutrition, un traitement par corticoïdes au long cours, mais entrent en ligne de compte le tabagisme ainsi qu'une hospitalisation 5 jours avant l'opération.

D'autres facteurs peuvent s'ajouter, comme la durée prolongée de la CEC, la ré-exploration précoce pour tamponnade et/ou hémorragie et la ventilation mécanique au-delà de 48h.

Les staphylocoques auréus 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.

Analyse

ANALYSE

IV/ ETUDE DESCRIPTIVE DE LA POPULATION

IV.1 Généralités

L'étude s'est étalée sur quatre années et a concerné au départ cent trente patients de la réanimation médicale.

En confrontant les différents critères d'inclusions et après la fin d'exploitation des dossiers des malades, cinq patients n'ont été comptabilisés qu'à leur premier séjour en réanimation médicale, et quinze patients ont été exclus parce qu'ils ne remplissaient pas les critères de sélection.

Cent dix patients ont finalement participé à cette étude.

IV.1.1 L'âge

Leur âge était compris entre 24 et 85 ans, avec un âge moyen approchant les 67 ans et une répartition :

L'AGE DES PATIENTS

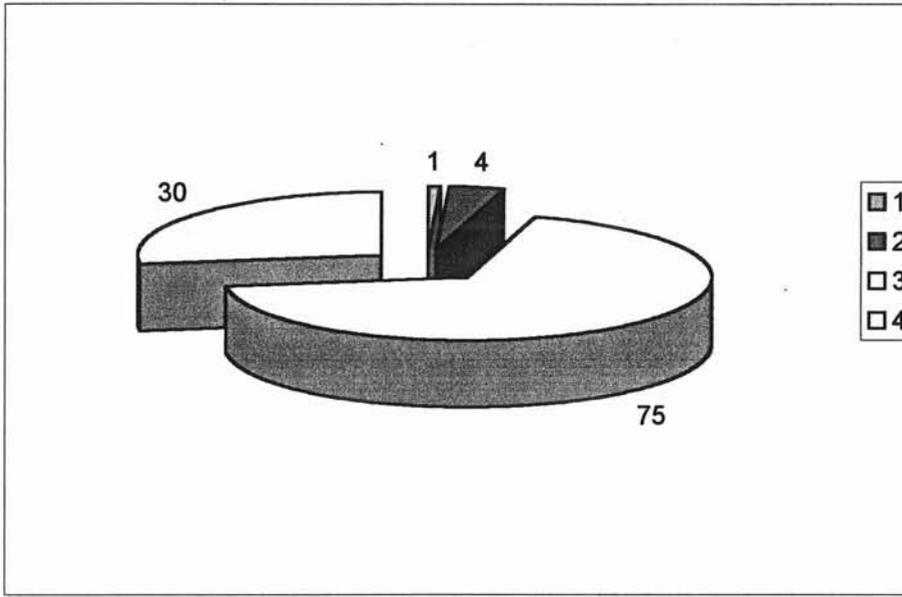
Min 24
Max 85

L'Age moyen 67 e.t. 10.4

De	Tranches d'âges	Nb de patients	
	20 à 34	1	0.9%
	35 à 49	4	3.6%
	50 à 74	75	68%
	75 à 85	30	27%
	Total	110	100%

Répartition des âges des patients étudiés

En nombre de patients par tranche d'âge



1/ tranche d'âge de 20 à 34 ans

2/ tranche d'âge de 35 à 49 ans

3/ tranche d'âge de 50 à 74 ans

4/ tranche d'âge de 75 à 85 ans

Pour affiner nos recherches, nous nous sommes proposés de constituer un sous-groupe de patients âgés de plus de soixante quinze ans (Estafanous et al, Tuman et al, Rady et al) qui seraient plus à risque de présenter des complications en période post-opératoire.

IV.1.2 Sex Ratio

Le *Sex-Ratio* est en faveur de la population masculine, comme souvent dans le cadre des pathologies cardiovasculaires; nous avons recensé soixante-quatorze hommes pour trente six femmes, soit un sex-ratio de deux hommes / une femme.

IV.2 Antécédents Cliniques

Avec la taille (dont la moyenne est proche de 1.67 m) et le poids (poids moyen 79 kg), nous nous sommes proposés de calculer un indice de Quételet : le BMI ou body mass index = P/T^2 qui nous renseigne sur une éventuelle obésité du patient. Nous avons donc recensé vingt-cinq patients obèses. Cinquante et un fumeurs ainsi que vingt-cinq patients diabétiques.

IV.2.1 Sur le plan cardio-vasculaire, trente-deux patients ont présenté antérieurement à l'opération un infarctus du myocarde ; vingt-deux ont été victimes d'œdème aigu du poumon et cinquante-neuf étaient hypertendus. Trente-cinq patients avaient des antécédents d'angor et trente-six présentaient une valvulopathie, vingt-cinq avaient une artériopathie tandis que seize patients avaient déjà été opérés en chirurgie cardio-vasculaire ce qui, selon certains auteurs, représenterait un facteur de risque de complication (Tuman et al).

IV.2 .2 Sur le plan neurologique, six patients avant l'opération avaient été victimes d'un accident ischémique transitoire et quatre d'un accident vasculaire constitué.

IV.2 .3 Sur le plan respiratoire, nous pouvons recenser vingt six patients porteurs d'une broncho pneumopathie obstructive et six insuffisants respiratoires chroniques restrictifs.

IV.2.4 Sur le plan rénal, dix patients étaient insuffisants rénaux, dialysés régulièrement.

IV.2 .4 Le Motif Chirurgical

Les patients ont été opérés d'une revascularisation myocardique d'un, de deux ou de trois vaisseaux coronaires avec une répartition de population respectivement de quatre, dix huit et vingt trois patients. D'autres patients ont bénéficié d'une réparation ou d'un remplacement valvulaire simple ou multiple, pour respectivement vingt et cinq d'entre eux.

Certains autres patients ont bénéficié de ces deux techniques dans le même temps opératoire pour douze d'entre eux. Et finalement, vingt neuf patients ont bénéficié d'autres techniques chirurgicales (cure chirurgicale d'un anévrisme de l'aorte ou dissection aortique essentiellement).

Le Motif Chirurgical

Revascularisation Myocardiq	
1	4
2	18
3	23
Valve 1	20
Valve>1	5
Revascularisation+Valve	12
Chirurgie Aortique	29

Légende

Revascu myo = Revascularisation myocardique 1/2/3 Vaisseaux

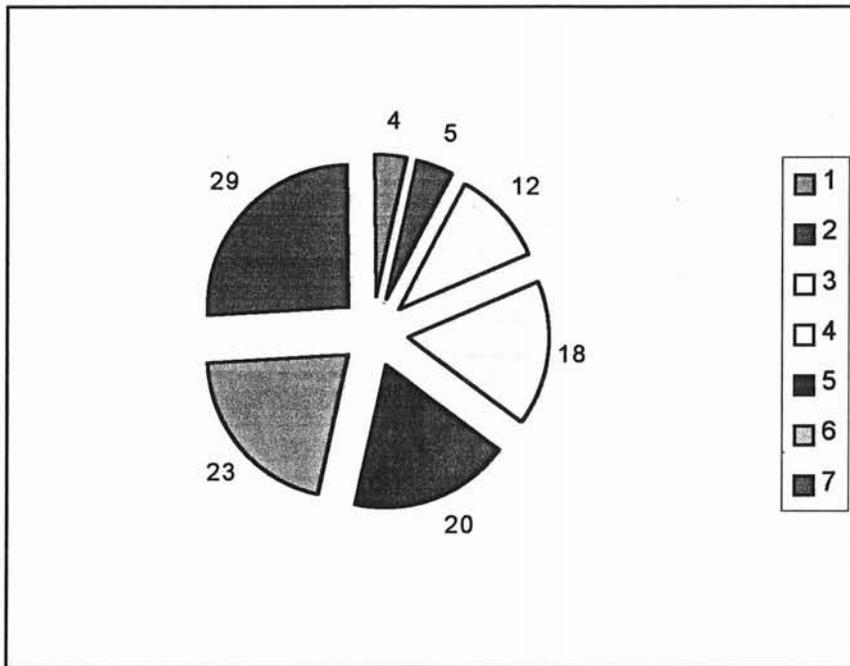
Valve 1 = réparation et/ou remplacement valvulaire

Valve>1 = réparation et/ou remplacement valvulaire multiple

Revascu+Valv = revascularisation myocardique et réparation et/ou remplacement valvulaire multiple

Chirurgie aortique : cure chirurgicale d'un anévrysme de l'aorte ou dissection aortique essentiellement.

Répartition des motifs Chirurgicaux



Légende

1/ Revascularisation myocardique un vaisseau coronaire

2/ Valve >1

3/ Revascularisation myocardique+ valve

4/ Revascularisation myocardique deux vaisseaux coronaires

5/ Valve 1

6/ Revascularisation myocardique trois vaisseaux coronaires

7/ Chirurgie aortique (cures d'anévrismes et cures de dissections aortiques).

IV.3 Evènements de la période péri-opératoire.

L'urgence était requise pour vingt-neuf patients et cinquante-deux d'entre eux présentaient un bas débit cardiaque en post-opératoire, alors que dix patients étaient victimes d'un choc hyperdynamique. La contre-pulsion par ballonnet intra-aortique, était requise chez seize patients. La présence d'hémorragies chez dix-neuf patients a nécessité de les transfuser dans seize cas. Pendant cette période péri-opératoire et dans le cadre des complications cardiaques précoces, douze malades ont présenté un infarctus du myocarde, vingt et un des troubles du rythme et six des troubles de la conduction nécessitant la mise en place d'une sonde d'entraînement électrosystolique. Par ailleurs, soixante-huit patients ont présenté une pneumopathie et cinquante un patients ont présenté une insuffisance rénale dont vingt-huit nécessitant une dialyse.

IV.3.1 Durée de CEC

La durée moyenne de CEC est de 106 minutes alors que la durée moyenne du clampage aortique est de 73 minutes.

IV.4 Complications post-opératoires en réanimation médicale

Trente-deux patients sont décédés en réanimation médicale dont quatorze dans les vingt-huit jours post-opératoires.

IV.4.1 Le motif de Transfert

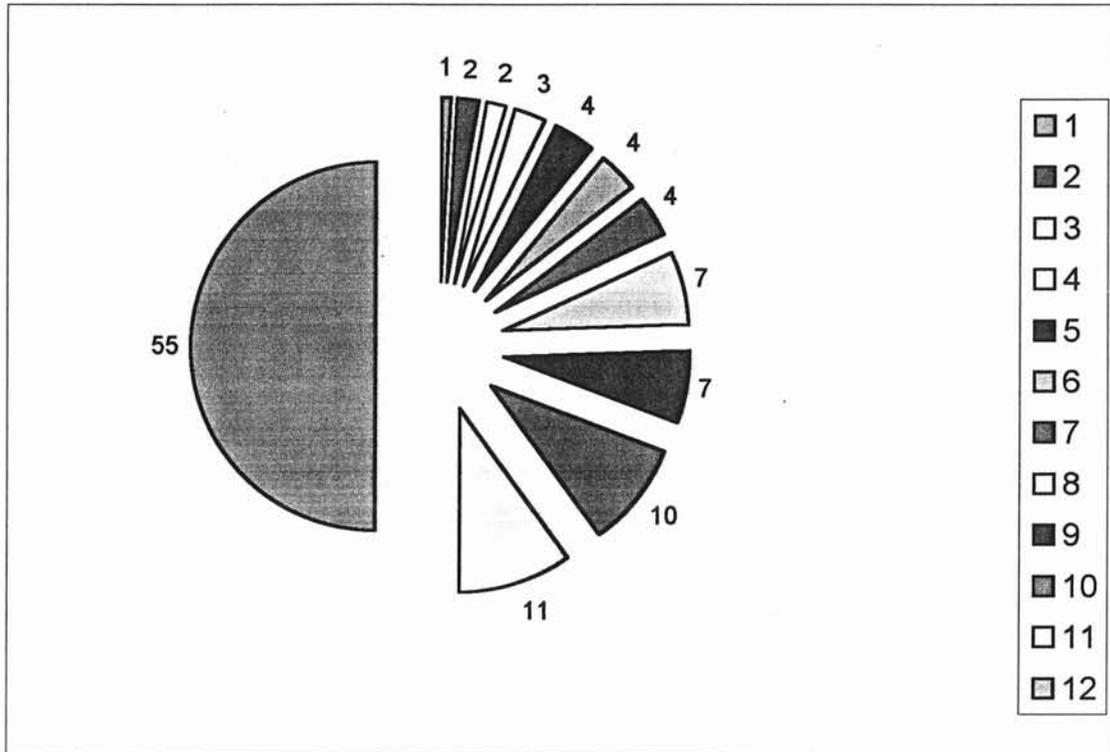
Pour la majeure partie des patients, la nécessité de ce transfert vers la réanimation médicale était d'ordre respiratoire, i. e. cinquante-cinq patients étaient directement adressés pour sevrage respiratoire, quatre pour pneumopathie, et trois pour syndrome de détresse respiratoire aiguë. Quinze patients présentaient soit une nécessité de sevrage respiratoire soit une pneumopathie combinée à une insuffisance rénale.

Les Motifs de Transfert

Légende	Motifs	Nb patients
1	Embolie gazeuse	1
2	Choc Cardiogénique	2
3	Syndrome Infectieux	2
4	SDRA	3
5	OAP	4
6	Pneumopathie	4
7	Pneumopathie+Irénaïe Aigue	4
8	Insuffisance Rénaïe Aigue	7
9	Choc Septique	7
10	Défaill Polyviscéraïe	10
11	Sevrage Respi+Irénaïe Aigue	11
12	Sevrage Respiratoire	55

REPARTITION DES MOTIFS DE TRANSFERT DES PATIENTS ETUDIES

En nombre de patients par motif de transfert



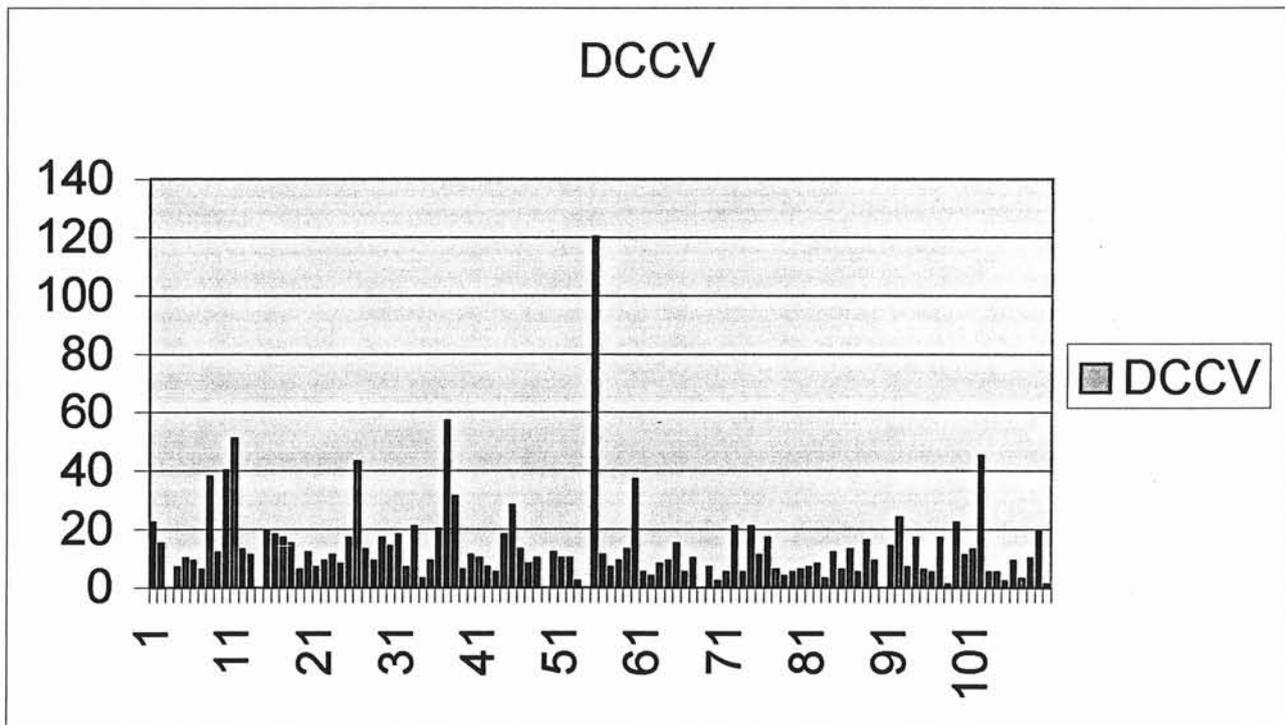
Légende

- | | |
|----|-------------------------------------|
| 1 | Embolie gazeuse |
| 2 | Choc Cardiogénique |
| 3 | Syndrome Infectieux |
| 4 | SDRA |
| 5 | OAP |
| 6 | Pneumopathie |
| 7 | Pneumopathie+Insuff Rénale Aiguë |
| 8 | Insuffisance Rénale Aiguë |
| 9 | Choc Septique |
| 10 | Défaillance Polyviscerale |
| 11 | Sevrage Respiratoire+I rénale Aiguë |
| 12 | Sevrage Respiratoire |

IV.4.2 Durée d'hospitalisation en chirurgie cardio-vasculaire

La durée moyenne est de quatorze jours de séjour post-opératoire en réanimation de chirurgie cardio-vasculaire, dans un intervalle allant de un à cent vingt jours avec une répartition comme suit :

Durées d'hospitalisation en Chirurgie Cardio-vasculaire



Légende

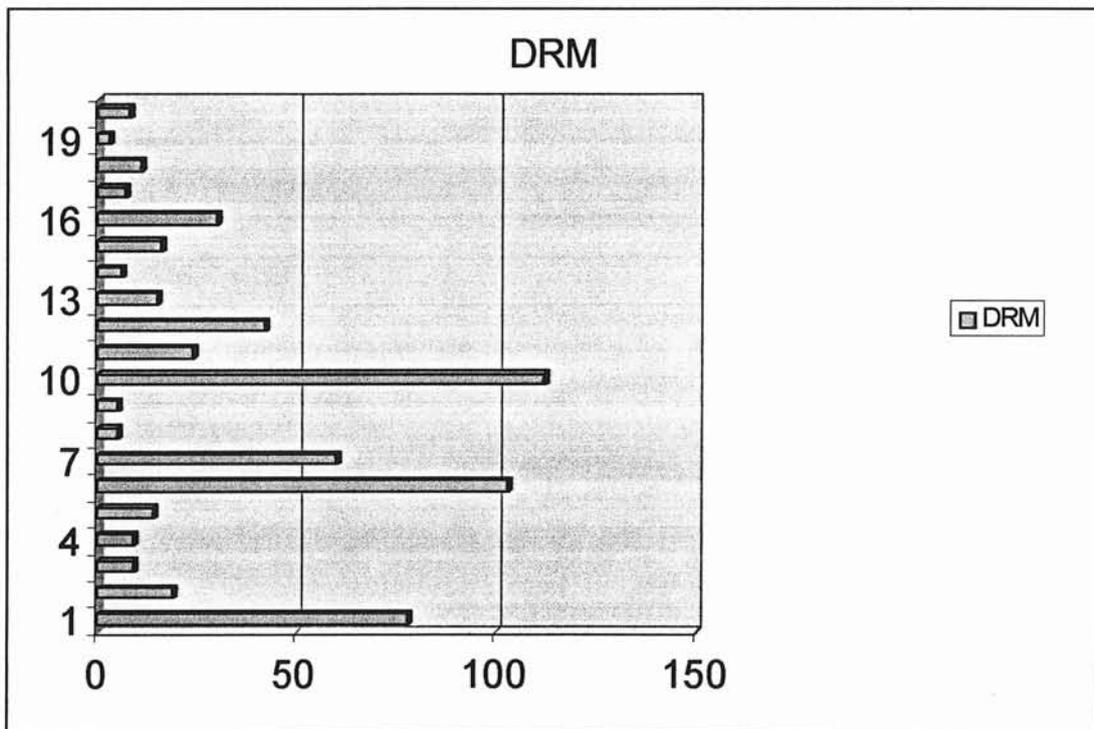
En abscisse, nous visualisons la série des cent dix patients

En ordonnée, ce sont les durées en jours d'hospitalisation en chirurgie cardio-vasculaire

IV.4.3 Durée d'hospitalisation en réanimation médicale.

Le temps moyen de séjour en réanimation médicale est de 26 jours après le transfert de la chirurgie cardio-vasculaire, dans un intervalle allant de un jour à cent trente deux jours d'hospitalisation en réanimation médicale et son annexe avec une répartition comme suit :

Durées d'hospitalisation en Réanimation Médicale



Légende

En abscisse, ce sont les durées en jours d'hospitalisation

En ordonnée, nous retrouvons les groupes de patients ayant la même durée d'hospitalisation (en jours).

IV.4.4 Les complications neurologiques :

Viennent d'abord la polyneuropathie de réanimation qui a touché vingt patients puis le retard de réveil (treize patients), les accidents vasculaires cérébraux (douze malades) et le coma (six patients) ainsi que les troubles des fonctions supérieures (cognitif trois, comportement trois).

IV.4.5 Les complications cardiaques :

Le bas débit cardiaque a finalement touché neuf patients alors que quarante-neuf ont été transfusés, quarante-cinq malades ont présenté des troubles du rythme et dix neuf des troubles de la conduction myocardique.

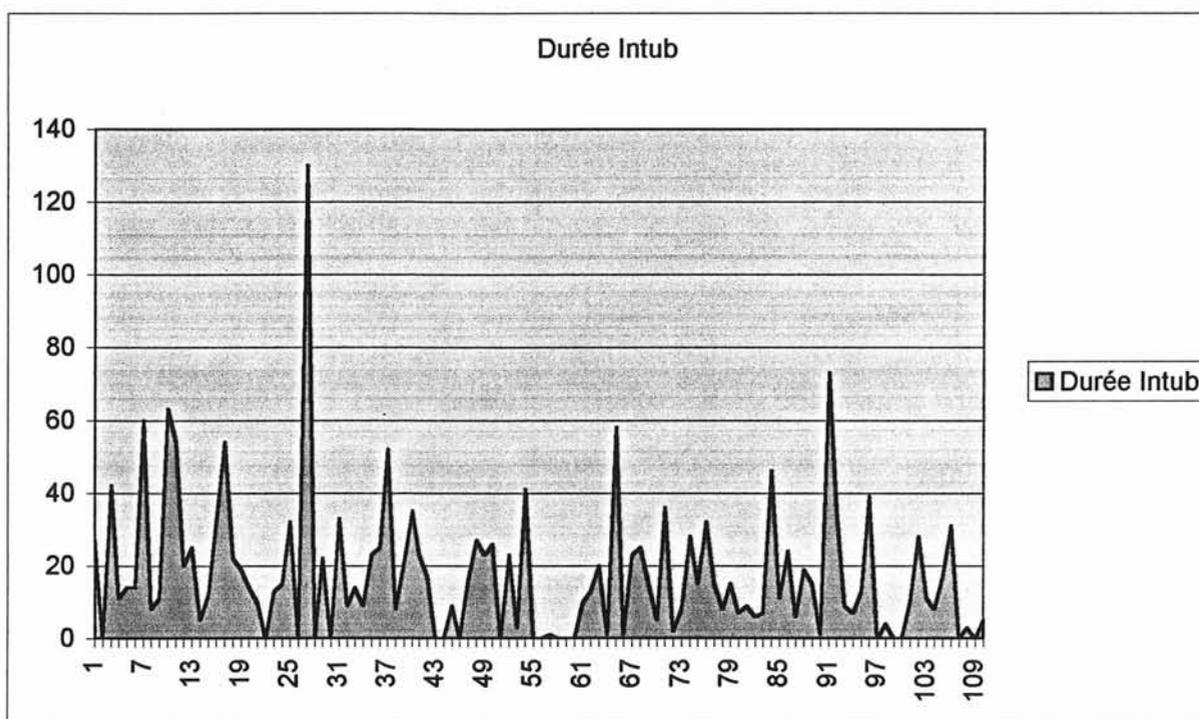
IV.4.6 Les complications pulmonaires

Soixante-neuf patients ont présenté une pneumopathie en post-opératoire, cinquante-six ont du être réintubés et vingt-six trachéotomisés. Dix-huit malades ont été touchés par un syndrome de détresse respiratoire aigu et vingt-sept ont nécessité un drainage pleural.

La durée d'intubation

La durée moyenne d'intubation est de vingt et un jours avec des extrêmes allant de un à cent trente jours.

La durée d'intubation



Légende

En abscisse notre série de patients

En ordonnée la durée d'intubation en jours

IV.4.7 Les complications rénales et autres

Soixante-quatre patients ont été atteints d'insuffisance rénale et trente cinq d'entre eux ont nécessité une dialyse.

Les autres complications :

Vingt trois patients ont présenté une septicémie bactériologiquement documentée dont vingt et une se sont transformées en choc septique.

Nous avons également recensé treize médiastinites et huit infections sur cathéters ainsi que quatorze ulcères gastro-duodénaux, douze hépatites et dix pancréatites.

Synthèse Antécédents Cliniques et Evènements de la période péri-opératoire

Antécédents Cliniques		Nb patients	%
Habitus	Obésité	25	22,73
	Tabac	51	46,36
	Diabète	25	22,73
Statut Cardiaque & Vasculaire			0
	Infarctus du myocarde	32	29,09
	OAP	22	20
	HTA	59	53,64
	Angor instable	35	31,82
	Valvulopathie	36	32,73
	Troubles du rythme	22	20
	Arteriopathie	25	22,73
	Chir Cardio-Vasculaire	16	14,55
Neuro	AIT	6	5,455
	AVC	4	3,636
Pneumo	Insuffisance respiratoire Chronique	6	5,455
	BPCO	26	23,64
Renal	Insuffisance rénale	10	9,091

Complications Période Peri-Opératoire	Nb patients	%
Urgence	29	26,36
Bas débit	52	47,27
Choc Hyperdynamique	10	9,091
CPBIA	16	14,55
Hémorragie	19	17,27
Transfusions	16	14,55
Infarctus du myocarde	12	10,91
Tr rythme	21	19,09
Tr conduction	6	5,455
EES: entrainement électro-systolique	6	5,455
Pneumopathie	68	61,82
Insuffisance rénale	50	45,45
Dialyse	28	25,45

Synthèse des Complications post-opératoires en réanimation médicale

Complications en réanimation médicale		Nb de patients	%
Neuro	DC	32	29,09
	Coma	6	5,455
	S.Focalisés AVC	12	10,91
	Retard de réveil	13	11,82
	Polyneuro de réa	20	18,18
	Tr.Fonct >> cognitif	3	2,727
Cardio	comportem	3	2,727
	Bas débit	9	8,182
	Tonicar Adrénaline	11	10
	Tr Rythme	45	40,91
	Tr Conduction	16	14,55
	Hémorragies	19	17,27
Respi	Transfusions	49	44,55
	SDRA	18	16,36
	Pneumopathie	69	62,73
	Réintubation	56	50,91
	Trachéotomie	26	23,64
MultiViscer	Drain Thoracique	27	24,55
	Insuffisance rénale	64	58,18
	Dialyse	35	31,82
	Ulcère gastro-duodéal	14	12,73
	Hépatites	12	10,91
	Infectieuses	Pancréatite	10
Septicémie		23	20,91
Choc septique		21	19,09
médiastinite		13	11,82
Infection cathéter		8	7,273

VI ANALYSE STATISTIQUE

V.1 Analyse univariée

V.1.1 Méthode

Après saisie des paramètres sur une base de données de toutes les complications présentées par les patients en période post-opératoire immédiate, nous nous sommes proposés ensuite d'évaluer les relations statistiquement significatives entre tous les paramètres des tables :

-Péri-opératoire regroupant tous les événements du post-opératoire immédiat en Chirurgie Cardio-Vasculaire

-Complications regroupant tous les événements survenus en post-opératoire en Réanimation Médicale

et le décès survenu en post-opératoire. Pour ce faire, nous avons croisé chacune de ces variables contenues dans ces deux tables, de façon unilatérale avec le décès grâce à un logiciel statistique.

Cette analyse statistique univariée nous a permis d'envisager l'interprétation des résultats ci-dessous ainsi que l'analyse multivariée détachant d'éventuels facteurs pronostics de mortalité en fonction de certaines complications post-opératoires.

V.1.2 Analyse des facteurs de mauvais pronostic post-opératoire

Etude des relations statistiquement significatives entre les complications post-opératoires et le décès.

V.1.3 Résultats & interprétation

L'étude de tous ces paramètres croisés au décès en analyse univariée isole sept complications qui semblent liées de façon statistiquement significatives au décès :

Les hémorragies, l'insuffisance rénale, la dialyse, le bas débit, l'hépatite, la septicémie et le choc septique en post-opératoire se sont avérés être des paramètres liés au décès.

V.2 Analyse multivariée

V.2.1 Méthode

Dans le cadre de l'analyse univariée des facteurs de liaisons entre certaines complications et le décès, nous nous sommes proposés de réaliser une régression logistique multivariée qui a permis d'isoler deux facteurs pronostics de mortalité en fonction de complications post opératoires.

V.2.1 Analyse des facteurs indépendants de mauvais pronostic post-opératoire

Odds Ratio

TERM	COEFFICIENT	ERROR	COEF/SE	EXP (COEF)	LOWER	UPPER-
BND						
PIRinsuf rénale	3.151	1.33	2.37	23.4	1.52	358.
CHOCchoc septique	2.298	1.23	1.87	9.95	0.798	124.

Légende :

« PIR » représente *l'insuffisance rénale en période post-opératoire* immédiate et l'odd ratio pour cette complication est de 23.4, i.e. un patient qui présente une insuffisance rénale en période péri-opératoire a 23.4 fois plus de risques de décéder.

« Choc » représente *le choc septique* en période post-opératoire et l'odd ratio pour cette complication est de 9.95, i.e. un patient qui présente un choc septique en période post-opératoire a 9.95 fois plus de risque de décéder.

RESULTATS ET TERME DE L' ANALYSE MULTIVARIEE

SUMMARY OF STEPWISE RESULTS

STEP NO.	TERM ENTERED	REMOVED	LOG LIKELIHOOD	IMPROVEMENT CHI-SQUARE	P-VAL	GOODNESS OF FIT CHI-SQUARE	P-VAL
0			-19.946			39.892	0.068
1	PIR		-14.808	10.275	0.001	29.617	0.332
2	BAS Q		-12.844	3.928	0.047	25.688	0.480
3		BAS Q	-14.808	3.928	0.047	29.617	0.332
4	CHOC		-12.529	4.558	0.033	25.059	0.516

Légende :

La relation statistique significative est établie par le petit p (ou p-value) dont la valeur pour ces deux variables PIR et Choc est inférieure à 0.05

V.2.3 Résultats & interprétation

La relation statistique significative est donc établie par le petit p dont la valeur pour ces deux variables « p insuffisance rénale » (insuffisance rénale péri-opératoire) et choc (choc septique) est inférieure à 0.05, i.e. l'insuffisance rénale et le choc septique sont deux complications post-opératoires qui influent sur la mortalité de manière significative.

Mais si l'on examine les intervalles de confiance, il semble que ces derniers soient relativement larges, i. e. nous ne pouvons accorder qu'une confiance relative à ces résultats.

De plus pour la complication choc qui représente le choc septique, cet intervalle de confiance comprend l'unité, ce qui relativise d'autant ce résultat.

En fait, ces intervalles tendent à nous informer de l'étroitesse de cette série de patients.

VII ANALYSE DU QUESTIONNAIRE DE DUKE

VI.1 INTERPRETATION DU QUESTIONNAIRE DE DUKE

Le score de DUKE est un score générique permettant d'évaluer les différents axes de SANTE et finalement la qualité de vie chez un patient.

Ce questionnaire n'a pas de spécificité pour une spécialité médicale et/ou chirurgicale particulière.

Par une série de questions, il explore successivement la santé physique, mentale, générale, la douleur, la dépression, l'incapacité et l'anxiété d'un patient.

Pour ce score de DUKE, nous avons choisi de réaliser une *analyse descriptive* avec une étude des moyennes.

Nous avons également choisi de réaliser une *analyse statistique* comparant la qualité de vie chez les patients de plus de soixante-quinze ans à ceux de moins de 75 ans et la qualité de vie chez les femmes comparée à celle des hommes en post-opératoire.

Sur les soixante-dix questionnaires envoyés, quarante deux patients interrogés ont répondu à notre enquête.

VI.2 Etude statistique descriptive et interprétation

DESCRIPTIVE STATISTICS OF DATA

VARIABLE NO. NAME	TOTAL FREQ.	STANDARD MEAN	ST. ERR DEV.	SMALLEST OF MEAN	LARGEST OF VAR	VALUE	Z-SCR
1 AGESup75 1.0000 2.21	42	.16667	.37720	.05820	2.2632	0.0000	-0.44
2 SEXE 1.0000 0.48	42	.80952	.39744	.06133	.49095	0.0000	-2.04
3 DU00_PHY 2.21	42	42.619	21.420	3.3052	.0.0000	-1.99	90.000
4 DU00_MEN 1.44	42	56.667	30.095	4.6437	.0.0000	-1.88	100.00
5 DU00_SOC 1.44	42	59.365	21.239	3.2772	. 20.000	-1.85	90.000
6 DU00_GEN 1.89	42	52.484	19.826	3.0592	. 0.0000	-2.65	90.000
7 DU00_PER 1.68	42	40.476	35.335	5.4523	. 0.0000	-1.15	100.00
8 DU00_AUT 1.58	42	66.508	21.248	3.2786	. 20.000	-2.19	100.00
9 DU00_ANX 1.72	42	59.444	23.534	3.6314	. 0.0000	-2.53	100.00
10 DU00_DEP 1.68	42	56.190	26.035	4.0173	. 0.0000	-2.16	100.00
11 DU00_DOU 1.59	42	47.619	33.042	5.0984	. 0.0000	-1.44	100.00
12 DU00_INC 0.56	42	77.381	40.125	6.1915	. 0.0000	-1.93	100.00
13 NUM 99714. 1.64	42	98164.	946.10	145.99	.00964	96222.	-2.05

LEGENDE

PHY représente la **santé physique** du patient

Moyenne :42.619 (e.t. 21.420)

MEN représente la **santé mentale** du patient

Moyenne :56.667 (e.t. 30.095)

SOC représente la **vitalité** sur le **plan social** du patient

Moyenne :59.365 (e.t. 21.239)

GEN représente la **santé générale** du patient

Moyenne :52.484 (e.t. 19.826)

PER représente la **santé perçue par le patient lui-même**

Moyenne :40.476 (e.t. 35.335)

AUT représente l'**estime de soi** du point de vue du patient lui-même

Moyenne :66.508 (e.t. 21.248)

ANX représente l'**anxiété** du patient

Moyenne :59.444 (e.t. 23.534)

DEP représente la **dépression** du patient

Moyenne :56.190 (e.t. 26.035)

DOU représente la **douleur** du patient

Moyenne :47.619 (e.t. 33.042)

INC représente l'**incapacité** du patient

Moyenne :77.381 (e.t. 40.125)

Toutes les moyennes des patients s'expriment de 0 à 100, 0 étant la valeur la moins bonne de qualité de vie alors que 100 représente l'état de santé optimal dans un axe de santé choisi.

Interprétation

Ce sous groupe de patients réunit tous les patients qui ont répondu à notre enquête. Il est composé de trente-quatre hommes et de huit femmes, dont sept d'entre eux ont plus de soixante quinze ans et trente cinq ont en deçà de 75 ans.

Exploitation de ces chiffres :

Nous pouvons constater que, si les patients expriment une certaine diminution de leurs capacités physiques (moy= 42 sur 100 e. t. 21), ils ne se sentent apparemment pas dans l'incapacité d'entreprendre et/ou de réaliser des projets (moy=77 e. t. 40).

A propos de la dimension douleur pour laquelle les patients expriment une certaine importance (moy=47 sur 100 e. t. 33), il est nécessaire de constater que pour d'autres dimensions comme l'anxiété (moy=59 e t 23), la dépression (moy=56 e. t. 26) ainsi que les dimensions des fonctions supérieures, mentale (moy=56 e. t. 30) et sociale (moy=59 e. t. 21), ils semblent moins touchés.

VI.3 Etude de relations statistiquement significative.

VI.3.1 Existe-t-il une relation statistiquement significative entre l'âge des patients opérés et leur qualité de vie ?

Répartition de l'âge des patients

GROUPING VARIABLE. . . AGESup75

CATEGORY	FREQUENCY
-----	-----
*0	35
*1	7

Légende

Sept des patients interrogés sont âgés de plus de soixante-quinze ans alors que les trente-cinq autres ont moins de 75 ans.

Le test Log Rank permet de comparer des moyennes entre elles, c'est un équivalent du test du CHI2 de Pearson pour des valeurs numériques.

La moyenne pour la dimension physique des patients âgés de plus de 75 ans est de 27.14 alors qu'elle est de 45.71 pour les patients moins âgés.

Il existe une relation statistiquement significative entre l'âge et la santé physique des patients en post-opératoire de chirurgie cardiovasculaire.

IV.3.2 Résultats & Interprétation

L'exploitation de ces résultats confirme donc ce que nous pouvions penser intuitivement de prime abord, i.e. l'âge influence la santé physique des patients.

Il semble évident que si cette enquête avait été réalisée en dehors d'une période post-opératoire de chirurgie cardiovasculaire, les résultats obtenus auraient pu être comparables (peut-être pas dans les mêmes ordres de grandeurs numériques des moyennes mais comparables dans leur interprétation).

Mais ces résultats ont probablement le mérite d'apporter des nombres pouvant servir de base à un éventuel travail à venir concernant la qualité de vie en post-opératoire de chirurgie cardiovasculaire.

VI.3.3 Existe-t-il une relation statistiquement significative entre le sexe des patients opérés et leur qualité de vie ?

GROUPING VARIABLE. . . SÈXE

CATEGORY	FREQUENCY
-----	-----
*1	34
*0	8

Légende

Dans ce sous groupe il existe 34 hommes pour 8 femmes.

VI.3.4 Résultats & interprétation

Nous n'avons noté aucune relation statistiquement significative entre les différentes dimensions de santé et le sexe en post opératoire de chirurgie cardiovasculaire.

VII/ DISCUSSION, SYNTHÈSE.

VII.1 LES LIMITES DE L'ÉTUDE

Pour l'analyse correcte de cette population de patients, il est nécessaire d'envisager *les limites* de cette étude rétrospective descriptive.

En effet, tous les patients ont d'abord été opérés en Chirurgie Cardio-Vasculaire puis hospitalisés en Réanimation de la Chirurgie Cardio-Vasculaire et enfin transférés en Réanimation Médicale suite à des complications.

Cette population de patients *n'est donc pas représentative* de tous les malades opérés en Chirurgie Cardio-Vasculaire, mais bien de ceux dont les complications se sont avérées les plus graves que ce soit en post-opératoire immédiat ou ensuite.

Cette étude est *rétrospective*, basée sur une recherche sur les dossiers des patients, elle n'a donc pas la valeur d'une étude prospective où toutes les données ainsi que tous les paramètres sont définis par avance. Cela permettant d'obtenir un maximum d'informations avec un minimum de valeurs manquantes.

L'étude prospective permet également d'éviter certains biais statistiques.

Cette étude est descriptive, c'est à dire que nous nous sommes attachés à retranscrire *le plus fidèlement possible*, un certain nombre de paramètres prédéfinis dans une grille de saisie pour chaque patient.

Une fois cette fiche malade remplie, tous les paramètres ont été rentrés sur une base de données créée afin d'exploiter différentes valeurs.

C'est une étude statistique de régression logistique multivariée.

Les intervalles de confiance sous-tendent le fait que cette série serait en nombre insuffisant (par la largeur importante de ces intervalles de confiance).

Afin d'évaluer la qualité de vie en post-opératoire de cette population de patients, nous avons réalisé un mailing aux patients pour leur soumettre un questionnaire de DUKE. Près de soixante dix pour cent des patients interrogés ont souhaité nous répondre.

VII.2 Synthèse descriptive des complications

Dans cette étude l'âge moyen est de 67 ans (e.t. 10.4) et le sex ratio de deux hommes pour une femme. Selon certains auteurs, (Tuman et al) être une femme représente un facteur de risque de morbidité post opératoire.

La revascularisation myocardique et / ou le remplacement valvulaire concerne 73 patients.

Les moyennes :

-IGS 2 : 47 (e.t.21)

- Ω score : 375

-de CEC : 106 minutes (e.t.57)

-de clampage aortique : 73 minutes (e.t.40)

-d'intubation : 21 jours (e.t.19)

-d'hospitalisation en Chirurgie Cardio Vasculaire : 14 jours (e.t.14)

-d'hospitalisation en Réanimation Médicale : 26 jours

Les complications les plus fréquemment rencontrées :

-Les pneumopathies : 69 patients touchés

-L'insuffisance rénale : 64 patients atteints

-Le bas débit post opératoire : 52 patients l'ont présenté

-Les troubles du rythme post opératoires : 45 patients en ont été atteints.

VII.3 Synthèse de la régression logistique

L'étude statistique nous renseigne sur, d'une part les facteurs liés à la mortalité post opératoire et d'autre part sur les facteurs indépendants influençant la mortalité en post opératoire.

-Etude univariée

Sept facteurs semblent liés de façon statistiquement significative au décès :

L'hémorragie, l'insuffisance rénale, la nécessité de dialyse, le bas débit, l'hépatite, la septicémie et le choc septique.

-Etude multivariée

Deux facteurs indépendants semblent liés au décès post-opératoire

-L'insuffisance rénale

-Le choc septique

VII.4 Le questionnaire de DUKE

STATITIQUE DESCRIPTIVE

Les moyennes des dimensions de santé :

Les patients expriment une sensation de diminution de leurs capacités physiques, mais ils ne se sentent pas incapables de réaliser des projets et les pôles psycho-affectifs de santé semblent compenser cette diminution physique.

STATISTIQUE COMPARATIVE

Age<75 versus âge>75 ans en terme de qualité de vie.

Les résultats obtenus sont triviaux, i.e. en dehors de ce contexte post-opératoire l'interprétation aurait probablement été identique.

Le sexe masculin versus le sexe féminin en terme de qualité de vie.

Il n'existe aucune différence entre les deux sexes en terme de qualité de vie.

VII.5 Analyse de variance :

Nous avons également étudié un lien éventuel entre la qualité de vie actuelle des patients (variable quantitative du score de Duke) et leur durée de séjour en réanimation en classes (variable qualitative): La durée moyenne de séjour en réanimation est de 36 jours (e.t. 25).

Selon cette dernière et la distribution en histogrammes des durées de séjour en réanimation des patients il semble que les cutpoints se détachent ainsi :

Durée de 20 jours et < (14 groupes ~37 patients) DUKE social=49

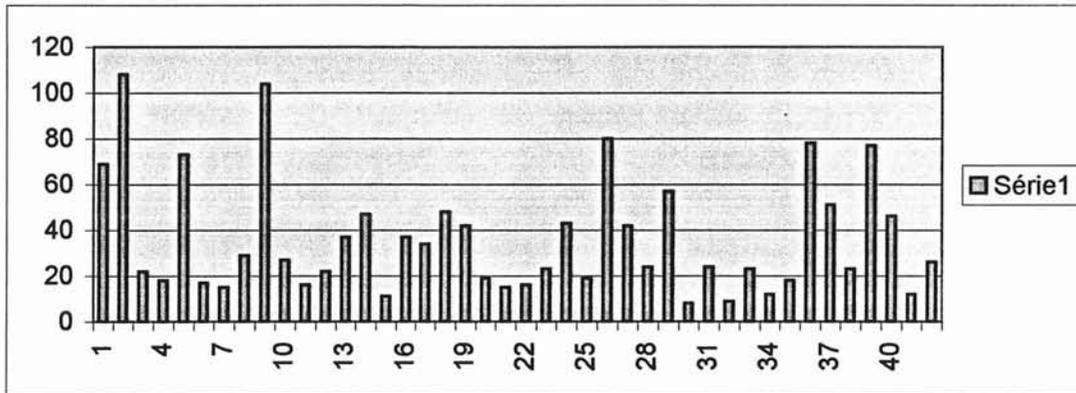
Durée de 20 à 40 jours (14 groupes ~ 37 patients) DUKE social=70

Durée > 40 jours (13 groupes ~35 patients) DUKE social=55

De plus seule la dimension sociale est liée de façon significative à la durée de séjour en réanimation (avec un $p<0.05$).

Il semble que les patients dont la durée en réanimation est de 20 à 40 jours aient une dimension sociale exacerbée de façon significative par rapport aux autres patients dont la durée est soit inférieure à 20 j soit supérieure à 40 j.

Répartition des groupes de patients en fonction de leur durée de séjour en Réanimation



Légende

En abscisse les groupes de patients

En ordonnée les durées de séjour en réanimation en jours

VII.6 Discussion

Malgré la gravité des complications présentées par les patients opérés en chirurgie cardio-vasculaire puis transférés en réanimation médicale, malgré leur âge avancé, malgré leurs longues durées de séjour dans les réanimations de chirurgie cardio-vasculaire puis médicale, nous pouvons constater que la mortalité dans cette population n'atteint pas 30 % comparée à la mortalité des patients intubés-ventilés plus de 48 H du service de réanimation médicale qui avoisine les 44 %.

Il semble, pourtant, qu'un transfert plus précoce des patients depuis la réanimation de chirurgie cardio-vasculaire pourrait à la fois soulager ce service déjà surchargé et permettre une prise en charge plus rapide au sein de la réanimation médicale.

Conclusion

Conclusion

- Cette étude rétrospective descriptive, ne concernant que les patients ayant présenté les complications les plus graves, a permis d'isoler des facteurs indépendants de mauvais pronostic en fonction de complications post-opératoires.

Ainsi l'insuffisance rénale et le choc septique dans cette population de patients, ont été rapportés comme des facteurs indépendants liés au décès.

> Dans un cadre prospectif et concernant l'ensemble des patients opérés en chirurgie cardiaque, une nouvelle étude descriptive pourrait apporter des renseignements plus complets et surtout plus représentatifs de la population des patients opérés en chirurgie cardiaque.

- L'étude du questionnaire de Duke s'est avérée être relativement décevante pour plusieurs raisons :

- Etude rétrospective réalisée cette année à propos de patients opérés pour certains depuis début 1996
- Un échantillon de patients :

interrogés : trop étroit (70/110)

répondeurs : restreint (42/70)

> Mais il semble que si ce questionnaire de Duke, ou un équivalent : SF 36 utilisé par RUMSFELD et al par exemple (si sa traduction existe en français), était proposé dans le cadre d'une étude prospective, au plus grand nombre de patients, avant et 6 mois après une intervention de chirurgie cardiaque, l'analyse qui en serait issue serait probablement plus contributive.



Bibliographie



Bibliographie

1. Bando K, et al.

Determinants of longer duration of endotracheal intubation after adult cardiac operations.

Ann Thorac Surg. 1997;63(4):1026-33.

2. Baskett RJ, et al.

Is mediastinitis a preventable complication? A 10-year review.

Ann Thorac Surg. 1999;67(2):462-5.

3. Bennett-Guerrero E, et al.

The use of a postoperative morbidity survey to evaluate patients with prolonged hospitalization after routine, moderate-risk, elective surgery.

Anesth Analg. 1999;89(2):514-9.

4. Cernaianu AC, et al.

Predictors of stroke after cardiac surgery.

J Card Surg. 1995;10(4 Pt 1):334-9.

5. Charlson ME, et al.

Intraoperative blood pressure. What patterns identify patients at risk for postoperative complications?

Ann Surg. 1990;212(5):567-80.

6. Christenson JT, et al.

Postoperative visceral hypotension the common cause for
gastrointestinal complications after cardiac surgery.
Thorac Cardiovasc Surg. 1994;42(3):152-7.

7. Christenson JT, et al.

Gastrointestinal complications after coronary artery bypass grafting.
J Thorac Cardiovasc Surg. 1994;108(5):899-906.

8. Christenson JT, et al.

Adult respiratory distress syndrome after cardiac surgery.
Cardiovasc Surg. 1996;4(1):15-21.

9. Conlon PJ, et al.

Acute renal failure following cardiac surgery.
Nephrol Dial Transplant. 1999;14(5):1158-62.

10. Daley J.

Criteria by which to evaluate risk-adjusted outcomes programs in cardiac
surgery.
Ann Thorac Surg. 1994;58(6):1827-35.

11. Davidson J, et al.

Intra-aortic balloon pump: indications and complications.
J Natl Med Assoc. 1998;90(3):137-40.

12. Engoren M, et al.

Variables predicting reintubation after cardiac surgical procedures.
Ann Thorac Surg. 1999;67(3):661-5.

13. Estafanous FG, et al.

Increased risk and decreased morbidity of coronary artery bypass
grafting between 1986 and 1994.
Ann Thorac Surg. 1998;65(2):383-9.

14. Fasol R, et al.

The influence of obesity on perioperative morbidity: retrospective study of 502 aortocoronary bypass operations.

Thorac Cardiovasc Surg. 1992;40(3):126-9.

15. Gare JP, et al.

[Heart valve surgery and associated diseases in aged subjects].

Arch Mal Coeur Vaiss. 1992;85(7):973-9. Review. French.

16. Godet G, et al.

Cardiac troponin I cutoff values to predict postoperative cardiac complications after circulatory arrest and profound hypothermia.

J Cardiothorac Vasc Anesth. 1999;13(3):272-5.

17. Hartz AJ, et al.

The use of risk-adjusted complication rates to compare hospitals performing coronary artery bypass surgery or angioplasty.

Int J Technol Assess Health Care. 1992;8(3):524-38.

18. Herlitz J, et al.

Risk indicators for cerebrovascular complications after coronary artery bypass grafting.

Thorac Cardiovasc Surg. 1998;46(1):20-4.

19. Higgins TL, et al.

Stratification of morbidity and mortality outcome by preoperative risk factors in coronary artery bypass patients. A clinical severity score.

JAMA. 1992 6;267(17):2344-8.

20. Higgins TL, et al.

ICU admission score for predicting morbidity and mortality risk after coronary artery bypass grafting.

Ann Thorac Surg. 1997;64(4):1050-8.

21. Hogue CW Jr, et al.

Risk factors for early or delayed stroke after cardiac surgery.

Circulation. 1999 10;100(6):642-7.

22. Isgro F, et al.

A predictive parameter in patients with brain related complications after cardiac surgery?

Eur J Cardiothorac Surg. 1997 ;11(4):640-4.

23. Khan SS, et al.
Interaction of age and preoperative risk factors in predicting operative mortality for coronary bypass surgery.
Circulation. 1992;86(5 Suppl):II186-90.
24. Kuroda Y, et al.
Central nervous system complications after cardiac surgery: a comparison between coronary artery bypass grafting and valve surgery.
Anesth Analg. 1993;76(2):222-7.
25. Lowe JE, et al.
Intraoperative identification of cardiac patients at risk to develop postoperative atrial fibrillation.
Ann Surg. 1991;213(5):388-91; discussion 391-2.
26. Magovern JA, et al.
A model that predicts morbidity and mortality after coronary artery bypass graft surgery.
J Am Coll Cardiol. 1996 1;28(5):1147-53.
27. Milano CA, et al.
Mediastinitis after coronary artery bypass graft surgery. Risk factors and long-term survival.
Circulation. 1995 15;92(8):2245-51. Review.
28. Mills SA.
Risk factors for cerebral injury and cardiac surgery.
Ann Thorac Surg. 1995;59(5):1296-9. Review.
29. Moulton MJ, et al.
Reexploration for bleeding is a risk factor for adverse outcomes after cardiac operations.
J Thorac Cardiovasc Surg. 1996;111(5):1037-46.
30. Murkin JM.
Etiology and incidence of brain dysfunction after cardiac surgery.
J Cardiothorac Vasc Anesth. 1999;13(4 Suppl 1):12-7; discussion 36-7.
31. Nader J, et al.
[Cerebrovascular complications in cardiac surgery].
Schweiz Rundsch Med Prax. 1992 15;81(51):1543-7. Review.

32. Nashef SA, et al.
European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE).
Eur J Cardiothorac Surg. 1999;16(1):9-13.
33. Newman MF, et al.
Multicenter preoperative stroke risk index for patients undergoing
coronary artery bypass graft surgery. Multicenter Study of Perioperative
Ischemia (McSPI) Research Group.
Circulation. 1996 1;94(9 Suppl):II74-80.
34. Nugent WC.
Innovative uses of a cardiothoracic database.
Ann Thorac Surg. 1999;68(2):359-61; discussion 374-6.
35. Perugini RA, et al.
Gastrointestinal complications following cardiac surgery. An analysis of
1477 cardiac surgery patients.
Arch Surg. 1997;132(4):352-7.
36. Rady MY, et al.
Perioperative predictors of extubation failure and the effect on clinical
outcome after cardiac surgery.
Crit Care Med. 1999;27(2):340-7.
37. Rady MY, et al.
Perioperative determinants of morbidity and mortality in elderly patients
undergoing cardiac surgery.
Crit Care Med. 1998;26(2):225-35.
38. Ranucci M, et al.
Obesity and coronary artery surgery.
J Cardiothorac Vasc Anesth. 1999;13(3):280-4.
39. Rao V, et al.
Risk factors for stroke following coronary bypass surgery.
J Card Surg. 1995;10(4 Suppl):468-74.
40. Roques F, et al.
Risk factors and outcome in European cardiac surgery: analysis of the
EuroSCORE multinational database of 19030 patients.
Eur J Cardiothorac Surg. 1999;15(6):816-22; discussion 822-3.

41. Rosengart TK.
Risk analysis of primary versus reoperative coronary artery bypass grafting.
Ann Thorac Surg. 1993;56(5 Suppl):S74-7.
42. Rumsfeld JS, et al.
Health-related quality of life as a predictor of mortality following coronary artery bypass graft surgery. Participants of the Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group on Processes, Structures, and Outcomes of Care in Cardiac Surgery.
JAMA. 1999 14;281(14):1298-303.
43. Sellman M, et al.
Reoperations for bleeding after coronary artery bypass procedures during 25 years.
Eur J Cardiothorac Surg. 1997;11(3):521-7.
44. Shaffer JA, et al.
Ambulatory post-operative care of patients following coronary artery bypass and valve replacement surgery: discussion and algorithms.
Prog Cardiovasc Nurs. 1991;6(1):3-12. Review.
45. Thompson MJ, et al.
Prediction of requirement for, and outcome of, prolonged mechanical ventilation following cardiac surgery.
Cardiovasc Surg. 1997;5(4):376-81
46. Tuman KJ, et al.
Morbidity and duration of ICU stay after cardiac surgery. A model for preoperative risk assessment.
Chest. 1992 ;102(1):36-44.
47. Valentine RJ, et al.
Gastrointestinal complications after aortic surgery.
J Vasc Surg. 1998;28(3):404-11; discussion 411-2.
48. Valla J, et al.
[Mediastinitis after cardiac surgery. A 10-year evaluation (1985-1995)].
Ann Cardiol Angeiol (Paris). 1996;45(7):369-76. French.

49. Verderber A, et al.

Cardiovascular risk factors and cardiac surgery outcomes in a multiethnic sample of men and women.

Am J Crit Care. 1999;8(3):140-8.

50. Vingerhoets G, et al.

Short-term and long-term neuropsychological consequences of cardiac surgery with extracorporeal circulation.

Eur J Cardiothorac Surg. 1997;11(3):424-31.

51. Warner CD, et al.

Effect of cardiac surgery patient characteristics on patient outcomes from 1981 through 1995.

Circulation. 1997 2;96(5):1575-9.

52. Wolman RL, et al.

Cerebral injury after cardiac surgery: identification of a group at extraordinary risk. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group (McSPI) and the Ischemia Research Education Foundation (IREF) Investigators.

Stroke. 1999 ;30(3):514-22.

53. Wouters R, et al.

Sterinitis and mediastinitis after coronary artery bypass grafting. Analysis of risk factors.

Tex Heart Inst J. 1994;21(3):183-8.





VU

NANCY, le **11 MAI 2000**

Le Président de Thèse

Professeur **P.E. BOLLAERT**

NANCY, le **26 MAI 2000**

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur **J. ROLAND**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **27 MAI 2000**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur **C. BURLET**

RESUME DE LA THESE

Le but de ce travail est d'étudier l'évolution et les complications après chirurgie cardiaque chez cent dix patients qui ont été hospitalisés en réanimation médicale.

Cette étude rétrospective descriptive reprend autant les antécédents des patients que les complications qu'ils ont présentés en post-opératoire.

C'est une étude également statistique puisqu'elle a permis d'isoler des facteurs indépendants de mauvais pronostic en fonction de complications.

Et c'est enfin une étude de qualité de vie grâce à un questionnaire qui a été envoyé aux patients

TITRE EN ANGLAIS

EVOLUTION AND ADVERSE OUTCOMES AFTER CARDIAC SURGERY
IN PATIENTS ADMITTED IN AN INTENSIVE CARE UNIT.

THESE : MEDECINE GENERALE - ANNEE 2000

MOTS CLEFS :

Complications / Chirurgie Cardiaque / Réanimation

Etude descriptive / régression logistique uni et multivariée des facteurs de mauvais pronostic

Etude de qualité de vie / score de DUKE

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY

9, avenue de la forêt de Haye

54505 - VANDOEUVRE LES NANCY Cédex