

UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTÉS DE MÉDECINE

ANNÉE 2021

2021 TOU3 1759

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
MÉDECINE SPÉCIALISÉE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement

par

Pierre JASKARZEC

Le 21 Octobre 2021

DYSPHOSPHOREMIE ET COMPLICATIONS POSTOPERATOIRES
GRAVES EN CHIRURGIE CARDIAQUE

Directeur de thèse : Dr François LABASTE

JURY

Monsieur le Professeur Olivier FOURCADE	Président
Monsieur le Professeur Vincent MINVILLE	Assesseur
Monsieur le Professeur Thomas GEERAERTS	Assesseur
Monsieur le Professeur Bertrand MARCHEIX	Assesseur
Monsieur le Docteur François LABASTE	Suppléant
Madame le Docteur SANCHEZ-VERLAAN	Invitée



TABLEAU du PERSONNEL HOSPITALO-UNIVERSITAIRE
des Facultés de Médecine de l'Université Toulouse III - Paul Sabatier
au 1^{er} septembre 2020

Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire	M. CHAP Hugues	Professeur Honoraire	M. FRAYSSE Bernard
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur Honoraire	M. FREXINOS Jacques
Doyen Honoraire	M. LAZORTHES Yves	Professeur Honoraire	Mme GENESTAL Michèle
Doyen Honoraire	M. PUEL Pierre	Professeur Honoraire	M. GERAUD Gilles
Doyen Honoraire	M. ROUGE Daniel	Professeur Honoraire	M. GHISOLFI Jacques
Doyen Honoraire	M. VINEL Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. GLOCK Yves
Professeur Honoraire	M. ABBAL Michel	Professeur Honoraire	M. GOUZI Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. ADER Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. HOFF Jean
Professeur Honoraire	M. ADOUE Daniel	Professeur Honoraire	M. JOFFRE Francis
Professeur Honoraire	M. ARBUS Louis	Professeur Honoraire	M. LACOMME Yves
Professeur Honoraire	M. ARLET Jacques	Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE Jacques
Professeur Honoraire	M. ARLET Philippe	Professeur Honoraire	M. LANG Thierry
Professeur Honoraire	M. ARLET-SUAU Elisabeth	Professeur Honoraire	Mme LARENG Marie-Blanche
Professeur Honoraire	M. ARNE Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. LAURENT Guy
Professeur Honoraire	M. BARRET André	Professeur Honoraire	M. LAZORTHES Franck
Professeur Honoraire	M. BARTHE Philippe	Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE Paul
Professeur Honoraire	M. BAYARD Francis	Professeur Honoraire	M. MAGNAVAL Jean-François
Professeur Honoraire	M. BOCCALON Henri	Professeur Honoraire	M. MANELFE Claude
Professeur Honoraire	M. BONAFÉ Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. MANSAT Michel
Professeur Honoraire	M. BONEU Bernard	Professeur Honoraire	M. MASSIP Patrice
Professeur Honoraire	M. BOUNHORE Jean-Paul	Professeur Honoraire	Mme MARTY Nicole
Professeur Honoraire	M. BOUTAULT Franck	Professeur Honoraire	M. MAZIERES Bernard
Professeur Honoraire	M. BUGAT Roland	Professeur Honoraire	M. MONROZIES Xavier
Professeur Honoraire	M. CAHUZAC Jean-Philippe	Professeur Honoraire	M. MOSCOVICI Jacques
Professeur Honoraire	M. CARATERO Claude	Professeur Honoraire	M. MURAT
Professeur Honoraire	M. CARLES Pierre	Professeur Honoraire	M. OLIVES Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CARRIERE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. PASCAL Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CARTON Michel	Professeur Honoraire	M. PESSEY Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. CATHALA Bernard	Professeur Honoraire	M. PLANTE Pierre
Professeur Honoraire	M. CHABANON Gérard	Professeur Honoraire	M. PONTONNIER Georges
Professeur Honoraire	M. CHAMONTIN Bernard	Professeur Honoraire	M. POURRAT Jacques
Professeur Honoraire	M. CHAVOIN Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. PRADERE Bernard
Professeur Honoraire	M. CLANET Michel	Professeur Honoraire	M. PRIS Jacques
Professeur Honoraire	M. CONTE Jean	Professeur Honoraire	Mme PUEL Jacqueline
Professeur Honoraire	M. COSTAGLIOLA Michel	Professeur Honoraire	M. PUJOL Michel
Professeur Honoraire	M. COTONAT Jean	Professeur Honoraire	M. QUERLEU Denis
Professeur Honoraire	M. DABERNAT Henri	Professeur Honoraire	M. RAILHAC Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. DAHAN Marcel	Professeur Honoraire	M. REGIS Henri
Professeur Honoraire	M. DALOUS Antoine	Professeur Honoraire	M. REGNIER Claude
Professeur Honoraire	M. DALY-SCHVEITZER Nicolas	Professeur Honoraire	M. REME Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. DAVID Jean-Frédéric	Professeur Honoraire	M. ROCHE Henri
Professeur Honoraire	M. DELSOL Georges	Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI Pierre
Professeur Honoraire	Mme DELISLE Marie-Bernadette	Professeur Honoraire	M. ROLLAND Michel
Professeur Honoraire	Mme DIDIER Jacqueline	Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE Christian
Professeur Honoraire	M. DUCOS Jean	Professeur Honoraire	M. RUMEAU Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. DUFFAUT Michel	Professeur Honoraire	M. SALVADOR Michel
Professeur Honoraire	M. DUPRE M.	Professeur Honoraire	M. SALVAYRE Robert
Professeur Honoraire	M. DURAND Dominique	Professeur Honoraire	M. SARRAMON Jean-Pierre
Professeur Honoraire associé	M. DUTAU Guy	Professeur Honoraire	M. SIMON Jacques
Professeur Honoraire	M. ESCANDE Michel	Professeur Honoraire	M. SUC Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE Henri	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. ESCOURROU Jean	Professeur Honoraire	M. TKACZUK Jean
Professeur Honoraire	M. ESQUERRE J.P.	Professeur Honoraire	M. TREMOULET Michel
Professeur Honoraire	M. FABIÉ Michel	Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE Pierre
Professeur Honoraire	M. FABRE Jean	Professeur Honoraire	M. VAYSSE Philippe
Professeur Honoraire	M. FOURNIAL Gérard	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE Christian
Professeur Honoraire	M. FOURNIE Bernard	Professeur Honoraire	M. VOIGT Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. FOURTANIER Gilles		

Professeurs Émérites

Professeur ADER Jean-Louis	Professeur LAGARRIGUE Jacques
Professeur ALBAREDE Jean-Louis	Professeur LANG Thierry
Professeur ARBUS Louis	Professeur LARENG Louis
Professeur ARLET-SUAU Elisabeth	Professeur LAURENT Guy
Professeur BOCCALON Henri	Professeur LAZORTHES Yves
Professeur BONEU Bernard	Professeur MAGNAVAL Jean-François
Professeur CARATERO Claude	Professeur MANELFE Claude
Professeur CHAMONTIN Bernard	Professeur MASSIP Patrice
Professeur CHAP Hugues	Professeur MAZIERES Bernard
Professeur CONTÉ Jean	Professeur MOSCOVICI Jacques
Professeur COSTAGLIOLA Michel	Professeur RISCHMANN Pascal
Professeur DABERNAT Henri	Professeur RIVIERE Daniel
Professeur FRAYSSE Bernard	Professeur ROQUES-LATRILLE Christian
Professeur DELISLE Marie-Bernadette	Professeur SALVAYRE Robert
Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur SARRAMON Jean-Pierre
Professeur JOFFRE Francis	Professeur SIMON Jacques

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-PURPAN

37 allées Jules Guesde - 31000 TOULOUSE

Doyen : Didier CARRIE

P.U. - P.H.

P.U. - P.H.

Classe Exceptionnelle et 1^{ère} classe

2^{ème} classe

M. ADOUE Daniel (C.E)	Médecine Interne, Gériatrie
M. AMAR Jacques (C.E)	Thérapeutique
M. ATTAL Michel (C.E)	Hématologie
M. AVET-LOISEAU Hervé (C.E.)	Hématologie, transfusion
Mme BEYNE-RAUZY Odile	Médecine Interne
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie
M. BLANCHER Antoine	Immunologie (option Biologique)
M. BONNEVIALLE Paul (C.E)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie.
M. BOSSAVY Jean-Pierre (C.E)	Chirurgie Vasculaire
M. BRASSAT David	Neurologie
M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
M. BROUSSET Pierre (C.E)	Anatomie pathologique
M. BUREAU Christophe	Hépto-Gastro-Entéro
M. CALVAS Patrick (C.E)	Génétique
M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale
M. CARRIE Didier (C.E)	Cardiologie
M. CHAIX Yves	Pédiatrie
Mme CHARPENTIER Sandrine	Médecine d'urgence
M. CHAUVEAU Dominique	Néphrologie
M. CHOLLET François (C.E)	Neurologie
M. DAHAN Marcel (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt Fonct.
M. DEGUINE Olivier (C.E)	Oto-rhino-laryngologie
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie
M. FERRIERES Jean (C.E)	Epidémiologie, Santé Publique
M. FOURCADE Olivier	Anesthésiologie
M. FOURNIÉ Pierre	Ophthalmologie
M. GAME Xavier	Urologie
M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation
M. IZOPET Jacques (C.E)	Bactériologie-Virologie
Mme LAMANT Laurence (C.E)	Anatomie Pathologique
M. LANG Thierry (C.E)	Biostatistiques et Informatique Médicale
M. LANGIN Dominique (C.E)	Nutrition
M. LAUWERS Frédéric	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
M. LAUQUE Dominique (C.E)	Médecine d'urgence
M. LIBLAU Roland (C.E)	Immunologie
M. MALAUDAUD Bernard	Urologie
M. MANSAT Pierre	Chirurgie Orthopédique
M. MARCHOU Bruno (C.E)	Maladies Infectieuses
M. MAZIERES Julien	Pneumologie
M. MOLINIER Laurent	Epidémiologie, Santé Publique
M. MONTASTRUC Jean-Louis (C.E)	Pharmacologie
Mme MOYAL Elisabeth	Cancérologie
Mme NOURHASHEMI Fatemeh (C.E)	Gériatrie
M. OSWALD Eric (C.E)	Bactériologie-Virologie
M. PARANT Olivier	Gynécologie Obstétrique
M. PARIENTE Jérémie	Neurologie
M. PARINAUD Jean (C.E)	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.
M. PAUL Carle	Dermatologie
M. PAYOUX Pierre	Biophysique
M. PAYRASTRE Bernard (C.E)	Hématologie
M. PERON Jean-Marie	Hépto-Gastro-Entérologie
M. PERRET Bertrand (C.E)	Biochimie
M. RASCOL Olivier (C.E)	Pharmacologie
M. RECHER Christian (C.E)	Hématologie
M. RISCHMANN Pascal (C.E)	Urologie
M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
M. SALES DE GAUZY Jérôme (C.E)	Chirurgie Infantile
M. SALLES Jean-Pierre (C.E)	Pédiatrie
M. SANS Nicolas	Radiologie
Mme SELVES Janick	Anatomie et cytologie pathologiques
M. SERRE Guy (C.E)	Biologie Cellulaire
M. TELMON Norbert (C.E)	Médecine Légale
M. VINEL Jean-Pierre (C.E)	Hépto-Gastro-Entérologie

Mme BONGARD Vanina	Epidémiologie
M. BONNEVIALLE Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme CASPER Charlotte	Pédiatrie
M. COGNARD Christophe	Neuroradiologie
M. CAVAINAC Etienne	Chirurgie orthopédique et traumatologie
M. LAIREZ Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
M. LAROCHE Michel	Rhumatologie
M. LEOBON Bertrand	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. LOPEZ Raphael	Anatomie
M. MARTIN-BLONDEL Guillaume	Maladies infectieuses, maladies tropicales
M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie
M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
M. PAGES Jean-Christophe	Biologie Cellulaire et Cytologie
Mme PASQUET Marlène	Pédiatrie
M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive
Mme RUYSEN-WITRAND Adeline	Rhumatologie
Mme SAVAGNER Frédérique	Biochimie et biologie moléculaire
M. SIZUN Jacques	Pédiatrie
M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie
Mme TREMOLLIERES Florence	Biologie du développement
Mme VAYSSE Charlotte	Cancérologie
Mme VEZZOSI Delphine	Endocrinologie

P.U. Médecine générale

M. MESTHÉ Pierre
M. OUSTRIC Stéphane (C.E)

Professeur Associé Médecine générale

M. ABITTEBOUL Yves
Mme IRI-DELAHAYE Motoko
M. POUTRAIN Jean-Christophe

Professeur Associé en Bactériologie - Virologie ; Hygiène Hospitalière

Mme MALAUDAUD Sandra

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-RANGUEIL

133, route de Narbonne - 31062 TOULOUSE Cedex

Doyen : Elie SERRANO

P.U. - P.H.

Classe Exceptionnelle et 1^{ère} classe

P.U. - P.H.

2^{ème} classe

M. ARBUS Christophe	Psychiatrie
M. ACAR Philippe	Pédiatrie
M. ACCADBLED Franck	Chirurgie Infantile
M. ALRIC Laurent (C.E)	Médecine Interne
Mme ANDRIEU Sandrine	Epidémiologie
M. ARNAL Jean-François	Physiologie
Mme BERRY Isabelle (C.E)	Biophysique
M. BONNEVILLE Fabrice	Radiologie
M. BUJAN Louis (C. E)	Urologie-Andrologie
Mme BURA-RIVIERE Alessandra	Médecine Vasculaire
M. BUSCAIL Louis (C.E)	Hépat-Gastro-Entérologie
M. CANTAGREL Alain (C.E)	Rhumatologie
M. CARON Philippe (C.E)	Endocrinologie
M. CHAUFOUR Xavier	Chirurgie Vasculaire
M. CHAYNES Patrick	Anatomie
M. CHIRON Philippe (C.E)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. CONSTANTIN Arnaud	Rhumatologie
M. COURBON Frédéric	Biophysique
Mme COURTADE SAIDI Monique	Histologie Embryologie
M. DAMBRIN Camille	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
M. DELABESSE Eric	Hématologie
M. DELOBEL Pierre	Maladies Infectieuses
M. DELORD Jean-Pierre	Cancérologie
M. DIDIER Alain (C.E)	Pneumologie
Mme DULY-BOUHANICK Béatrice (C.E)	Thérapeutique
M. ELBAZ Meyer	Cardiologie
M. GALINIER Michel (C.E)	Cardiologie
M. GLOCK Yves (C.E)	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel	Anatomie Pathologique
M. GOURDY Pierre	Endocrinologie
M. GRAND Alain (C.E)	Epidémiologie. Eco. de la Santé et Prév.
M. GROLEAU RAOUX Jean-Louis (C.E)	Chirurgie plastique
Mme GUIMBAUD Rosine	Cancérologie
Mme HANAIRE Hélène (C.E)	Endocrinologie
M. HUYGHE Eric	Urologie
M. KAMAR Nassim (C.E)	Néphrologie
M. LARRUE Vincent	Neurologie
M. LEVADE Thierry (C.E)	Biochimie
M. MALECAZE François (C.E)	Ophtalmologie
M. MARQUE Philippe	Médecine Physique et Réadaptation
M. MAURY Jean-Philippe	Cardiologie
Mme MAZEREEUW Juliette	Dermatologie
M. MINVILLE Vincent	Anesthésiologie Réanimation
M. OTAL Philippe	Radiologie
M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E)	Psychiatrie Infantile
M. RITZ Patrick (C.E)	Nutrition
M. ROLLAND Yves (C.E)	Gériatrie
M. ROUGE Daniel (C.E)	Médecine Légale
M. ROUSSEAU Hervé (C.E)	Radiologie
M. ROUX Franck-Emmanuel	Neurochirurgie
M. SAILLER Laurent	Médecine Interne
M. SCHMITT Laurent (C.E)	Psychiatrie
M. SENARD Jean-Michel (C.E)	Pharmacologie
M. SERRANO Elie (C.E)	Oto-rhino-laryngologie
M. SOULAT Jean-Marc	Médecine du Travail
M. SOULIE Michel (C.E)	Urologie
M. SUC Bertrand	Chirurgie Digestive
Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E)	Pédiatrie
Mme URO-COSTE Emmanuelle	Anatomie Pathologique
M. VAYSSIERE Christophe	Gynécologie Obstétrique
M. VELLAS Bruno (C.E)	Gériatrie

M. ABBO Olivier	Chirurgie infantile
M. AUSSEIL Jérôme	Biochimie et biologie moléculaire
M. BERRY Antoine	Parasitologie
M. BOUNES Vincent	Médecine d'urgence
Mme BOURNET Barbara	Gastro-entérologie
M. CHAPUT Benoit	Chirurgie plastique et des brûlés
Mme DALENC Florence	Cancérologie
M. DE BONNECAZE Guillaume	Anatomie
M. DECRAMER Stéphane	Pédiatrie
Mme FARUCH-BILFELD Marie	Radiologie et Imagerie Médicale
M. FAGUER Stanislas	Néphrologie
M. FRANCHITTO Nicolas	Addictologie
Mme GARDETTE Virginie	Epidémiologie
M. GARRIDO-STÖWHAS Ignacio	Chirurgie Plastique
M. GATIMEL Nicolas	Médecine de la reproduction
M. GUILLEMINAULT Laurent	Pneumologie
Mme LAPRIE Anne	Radiothérapie
M. LAURENT Camille	Anatomie Pathologique
M. LE CAIGNEC Cédric	Génétique
M. MARCHEIX Bertrand	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
M. MEYER Nicolas	Dermatologie
M. MUSCARI Fabrice	Chirurgie Digestive
M. PUGNET Grégory	Médecine interne, Gériatrie
M. REINA Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M. RENAUDINEAU Yves	Immunologie
M. SILVA SIFONTES Stein	Réanimation
M. SOLER Vincent	Ophtalmologie
Mme SOMMET Agnès	Pharmacologie
Mme SOTO-MARTIN Maria-Eugénia	Gériatrie et biologie du vieillissement
M. TACK Ivan	Physiologie
M. VERGEZ Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
M. YSEBAERT Loic	Hématologie

P.U. Médecine générale

Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve

Professeur Associé de Médecine

M. BOYER Pierre

M. STILLMUNKES André

M.C.U. - P.H.

M. APOIL Pol Andre	Immunologie
Mme ARNAUD Catherine	Epidémiologie
Mme AUSSEIL-TRUDEL Stéphanie	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme BELLIERE-FABRE Julie	Néphrologie
Mme BERTOLI Sarah	Hématologie, transfusion
M. BIETH Eric	Génétique
Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie	Nutrition
Mme CASSAGNE Myriam	Ophthalmologie
Mme CASSAING Sophie	Parasitologie
Mme CHANTALAT Elodie	Anatomie
M. CONGY Nicolas	Immunologie
Mme COURBON Christine	Pharmacologie
M. CUROT Jonathan	Neurologie
Mme DAMASE Christine	Pharmacologie
Mme de GLISEZENSKY Isabelle	Physiologie
M. DUBOIS Damien	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme FILLAUX Judith	Parasitologie
M. GANTET Pierre	Biophysique
Mme GENNERO Isabelle	Biochimie
Mme GENOUX Annelise	Biochimie et biologie moléculaire
M. HAMDJ Safouane	Biochimie
Mme HITZEL Anne	Biophysique
M. IRIART Xavier	Parasitologie et mycologie
Mme JONCA Nathalie	Biologie cellulaire
M. KIRZIN Sylvain	Chirurgie générale
Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse	Pharmacologie
M. LHERMUSIER Thibault	Cardiologie
M. LHOMME Sébastien	Bactériologie-virologie
Mme MASSIP Clémence	Bactériologie-virologie
Mme MONTASTIER-SIMMERMAN Emilie	Nutrition
Mme MOREAU Marion	Physiologie
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire
Mme PERROT Aurore	Hématologie ; Transfusion
M. PILLARD Fabien	Physiologie
Mme PUISSANT Bénédicte	Immunologie
Mme RAYMOND Stéphanie	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme SABOURDY Frédérique	Biochimie
Mme SAUNE Karine	Bactériologie Virologie
M. TAFANI Jean-André	Biophysique
M. TREINER Emmanuel	Immunologie
M. VIDAL Fabien	Gynécologie obstétrique
Mme VIJA Lavinia	Biophysique et médecine nucléaire

M.C.U. Médecine générale

M. BRILLAC Thierry
Mme DUPOUY Julie

M.C.U. - P.H.

Mme ABRAVANEL-LEGRAND Florence	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme BASSET Céline	Cytologie et histologie
Mme BREHIN Camille	Pédiatrie
Mme CAMARE Caroline	Biochimie et biologie moléculaire
M. CAMBUS Jean-Pierre	Hématologie
Mme CANTERO Anne-Valérie	Biochimie
Mme CARFAGNA Luana	Pédiatrie
Mme CASSOL Emmanuelle	Biophysique
Mme CAUSSE Elizabeth	Biochimie
M. CHASSAING Nicolas	Génétique
M. CLAVEL Cyril	Biologie Cellulaire
Mme COLOMBAT Magali	Anatomie et cytologie pathologiques
Mme CORRE Jill	Hématologie
M. DEDOUIT Fabrice	Médecine Légale
M. DEGBOE Yannick	Rhumatologie
M. DELPLA Pierre-André	Médecine Légale
M. DESPAS Fabien	Pharmacologie
M. EDOUARD Thomas	Pédiatrie
Mme ESQUIROL Yolande	Médecine du travail
Mme EVRARD Solène	Histologie, embryologie et cytologie
Mme FLOCH Pauline	Bactériologie-Virologie; Hygiène Hospit.
Mme GALINIER Anne	Nutrition
Mme GALLINI Adeline	Epidémiologie
M. GASQ David	Physiologie
M. GATIMEL Nicolas	Médecine de la reproduction
Mme GRARE Marion	Bactériologie Virologie Hygiène
M. GUERBY Paul	Gynécologie-Obstétrique
M. GUIBERT Nicolas	Pneumologie ; Addictologie
Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline	Anatomie Pathologique
Mme GUYONNET Sophie	Nutrition
M. HERIN Fabrice	Médecine et santé au travail
Mme INGUENEAU Cécile	Biochimie
M. LEANDRI Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
M. LEPAGE Benoit	Biostatistiques et Informatique médicale
Mme MAUPAS SCHWALM Françoise	Biochimie
M. MIEUSSET Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
M. MOULIS Guillaume	Médecine interne
Mme NASR Nathalie	Neurologie
Mme QUELVEN Isabelle	Biophysique et Médecine Nucléaire
M. RIMAILHO Jacques	Anatomie et Chirurgie Générale
M. RONGIERES Michel	Anatomie - Chirurgie orthopédique
Mme SIEGFRIED Aurore	Anatomie et Cytologie Pathologiques
Mme VALLET-GAREL Marion	Physiologie
M. VERGEZ François	Hématologie
M. YRONDI Antoine	Psychiatrie d'Adultes ; Addictologie

M.C.U. Médecine générale

M. BISMUTH Michel
M. ESCOURROU Emile

Maîtres de Conférences Associés de Médecine Générale

Dr CHICOULAA Bruno
Dr FREYENS Anne
Dr PUECH Marielle

Dr BIREBENT Jordan
Dr BOURGEOIS Odile
Dr LATROUS Leila
Dr. BOUSSIER Nathalie

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Président du Jury, Monsieur le **Professeur Fourcade** :

Je vous remercie d'avoir accepté de présider cette thèse et de m'avoir accompagné dans ma formation d'anesthésiste-réanimateur. Permettez-moi de vous exprimer toute mon estime.

A Monsieur le **Professeur Minville**,
Vincent,

Je te remercie pour tes conseils, ton accessibilité et ton implication dans la recherche. Travailler avec toi est toujours un plaisir, même lorsqu'il faut endormir une plaie trachéale à trois heures du matin : j'espère garder ton dynamisme tout au long de ma carrière.

A Monsieur le **Professeur Geeraerts** :

C'est un honneur de vous compter parmi les membres du jury. Je vous remercie pour votre bienveillance et votre disponibilité. Votre pédagogie, votre savoir et votre calme forcent le respect. Soyez assuré de ma profonde gratitude et de ma reconnaissance.

A Monsieur le **Professeur Marcheix**,

Je vous remercie d'avoir accepté de participer à mon jury de thèse : travailler avec vous m'a apporté rigueur et précision. La convivialité et le dynamisme que vous insufflez à votre service sont uniques : j'espère pouvoir le transposer à ma pratique future.

A Monsieur le **Docteur Labaste**,
François,

Je te remercie d'avoir accepté de m'encadrer dans ce travail de thèse : ton aide, tes conseils et ton soutien dans mon travail ont été pour moi d'une valeur inestimable. La précision de tes connaissances, ton exigence d'une Médecine toujours meilleure et ton accessibilité sont un exemple pour moi comme pour tous les internes qui te côtoient. Sans toi ce projet n'aurait pu voir le jour : merci de l'avoir dirigé, sois assuré de tout mon respect.

A Madame le **Docteur Sanchez-Verlaan**,
Pascale,

Je te remercie d'avoir accepté de participer à mon jury de thèse : c'est un immense honneur. De par tes connaissances et ton investissement dans la pédagogie, tu es un exemple pour tous les internes que tu encadres. De par tes qualités humaines et ton empathie, tu es un exemple pour toutes celles et ceux qui ont la chance de te rencontrer. Tu es le médecin que tous les internes souhaitent devenir. Sois assurée de mon admiration et de mon profond respect.

A ma famille,

A mes parents : des trois enfants, personne n'aurait parié que je serais le docteur ! Mais c'est bien votre éducation et la vision de votre épanouissement dans le travail qui m'ont poussé jusqu'à aujourd'hui. Cette thèse, c'est la vôtre. **Maman**, je te remercie de m'avoir donné ta détermination : toutes ces heures passées à faire de l'orthographe m'ont montré la valeur du travail. **Papa**, ton calme et tes conseils toujours avisés sont ce que j'ai de plus précieux. A tous les deux, merci d'avoir supporté mon caractère pas toujours facile.

A **Cécile**, merci d'avoir supporté un grand frère aussi chiant. Revenir de la BU pour découvrir tes essais culinaires était une bonne école de la vie : j'espère qu'on continuera encore longtemps à se chamailler. C'est de bonne guerre entre une sœur et un frère qui s'aime.

A **Olivier**, « le Tchou », je me souviens encore de comment on te poussait dans ton transat en courant dans le couloir. Quelques secondes plus tard et me voilà en train d'aller boire des pintes avec toi : des loisirs de grands qui me rapprochent de mon petit frère.

A **Anna**, « Mimi », merci d'avoir toujours été aussi prévenante et attentionnée envers nous. Ta bienveillance est un modèle que je garderai pour toujours.

A **Georges**, j'imagine combien tu aurais été heureux d'assister à cette thèse. Je n'ai jamais oublié les conseils que tu nous répétais étant petits : ils me guideront encore longtemps pour, j'espère, devenir un jour aussi sage que tu l'étais. Merci infiniment Papy Jojo.

A **Christiane** et **Jean**, merci pour toutes ces vacances à Cugnaux, au Lavandou, à construire une cabane ou partir en mini croisière, de Marseille à Portofino en passant par la Corse. Que de bons souvenirs de navigations, à faire la cuisine, bricoler ou jardiner. Merci pour votre éducation, même si désormais c'est moi qui active le timer de la trempe !

A **Claire**, grâce à qui je n'ai jamais été aussi épanoui. Tu fais de moi un meilleur être humain. Merci infiniment de me partager ta vie et de recevoir la mienne. J'ai hâte que nous écrivions la suite de notre histoire... et de finir la Fantaisie de Schubert !

A mes amis,

A la **famille Pereira**,

Isabelle, Fabrice, Clémentine, Mimichat,

Merci de m'avoir tant soutenu en PACES : tous ces mercredis soirs réconfortants m'ont permis de venir à bout, dix ans plus tard, d'un défi dont je n'imaginai pas l'ampleur. Merci infiniment de m'avoir accompagné.

A **Virginie**, « Marraine Marmotte », qui m'avait presque convaincu de devenir cardiologue avant que je ne découvre l'anesthésie réanimation : merci d'être cette personne aussi passionnée et passionnante dans tout ce que tu entreprends.

A la **bande du Lycée, les ariégeois**,

Jb et **Thomas**, les 100, vous me connaissez mieux que personne. Liés par Counter Strike Source, puis le serveur Call of, toutes ces après-midis à vélo et ces étés mythiques ont forgé notre amitié indéfectible. Les années passent, notre groupe reste : aucune distance n'en viendra à bout. Vous m'avez accompagné dans les moments les plus difficiles, les plus heureux aussi : cette thèse est la vôtre.

Louis, mon Louis, nous avons tant partagé : de Toulouse à Gérone en passant par l'Ariège, terre courage, tu me connais comme un frère. Des kilos de souvenirs constituent le socle de notre amitié, j'ai hâte de construire les prochains.

Vincent, il ne manquait plus que toi pour que le club des cinq soit au complet : à tous les étés solides que nous avons partagés !

Pierre, la légende raconte que lors de mon premier jour à Pamiers nous étions habillés exactement de la même façon. Peut-être est-ce ton coefficient de Marseille qui te fait exagérer cette histoire, mais il ne surestimera jamais la valeur unique de notre amitié : peu importe la distance et le temps, nous pourrions toujours compter l'un sur l'autre.

J-E, fils, mon gourmand, le king, le duc : autant de synonymes qui ne suffisent pas à résumer l'un des trois seigneurs. Jamais je n'ai rencontré un homme aussi juste et à l'écoute que toi.

A la Dream Team, mes meilleurs amis de l'externat,

Anne-Cé, tu es une amie formidable : emplie de bonté, toujours à l'écoute, merci de toujours avoir été là pour moi. Je suis si heureux de te voir t'épanouir de plus en plus !

Margot, l'organisatrice de nos meilleures soirées (et pas qu'Harry Potter), rien ne semble pouvoir ternir ton enthousiasme : merci d'être cette amie à la fois si dynamique et toujours disponible.

Mélissa, « Mélou », mon téléphone est encore rempli de tes snaps grimaces !

Juliette, ton appartement Rue des Potiers renferme bien des secrets de la DT.

Laura, la surprenante précision de ta connaissance de K. Maro n'a d'égal que ta douceur.

Camille, reine des grimaces et des calembours.

Thomas, blagueur professionnel jamais limite.

Jonathan, mon Jonath, père du nouveau-né, fils du limousin, ancien fendeur de citron ayant récemment découvert le plaisir de pousser du blanc, ta générosité est un don précieux pour tous ceux que tu côtoies.

Pierre, mon Péb, as de la batterie, joker émérite, notre séjour à Lausanne près du Chalet-à-Gobet a définitivement scellé notre amitié : la finesse de ton humour et la justesse de tes analyses me passionnent. Mais s'il te plaît, ne touche plus au Requiem, sinon je te fais écouter du cor !

Paul, « Péj », tu es mon Fraté. Depuis la pré-rentree de PACES, notre amitié n'a fait que se renforcer : tu es le roi des grimaces, des imitations, si sérieux au travail et pourtant si libre en dehors, notre entraide dure depuis des années. Tu es la personne en qui j'ai le plus confiance. Merci infiniment d'être cette personne si chère à mes yeux.

Guilhem, mon Guigui : toujours premier en course à pied, jamais le dernier à l'apéro, prêt à changer des chaînes par grand froid ou jouer à Mario Tennis, je ne pouvais imaginer la complicité qui allait se créer en m'asseyant à côté de toi sur ce banc d'amphi en PACES.

Jean, que de chemin parcouru depuis la sous-colle ! Et tant au plan professionnel, familial, qu'amical : tu es un modèle pour nous tous.

Antoine, seigneur de Busque, des jeux de mots et de la musique, je regrette que nos chemins se soient séparés.

Vincent, mon roux, dès le bizutage de PACES et ton costume de lapin nous étions prédestinés à devenir amis.

A vous tous : merci mille fois pour les deux années les plus drôles de ma vie. Ce souvenir impérissable de nights légendaires, de blagues perpétuelles et d'amitié sincère ne trouvera jamais d'égal.

A ma promo d'internat, les socles,

Lucie, « Lulu », ma cointerne de toujours,

Chloé, ma prochaine cointerne,

Lucia, marseillaise expatriée en terre toulousaine,
Elena, la plus énergique,
Léa, la plus souriante, plus à la Réunion ou Bordeaux qu'à Toulouse,
Anna, l'artiste de la promo,
Ariane, « Dame Ariane »,
Axelle, fervente défenseuse de la Chartreuse (je persiste : c'est dégeulasse),
Laetitia, la plus communicative,
Raphaëlle, la meilleure dame toilettes du Sympo avec ses reproductions des tableaux,
Julien D., « capitaine », la plus belle barbe de l'anesthésie toulousaine,
Julien R., pianiste, DJ, spécialiste des alcools forts et roi déchu du pole dance,
Rodolphe, le seul qui ose brancher sa cigarette électronique au chargeur d'un DECT,
Thomas, lui aussi excellente dame toilettes et expert en art du Sympo,
Baptiste, aux capacités de déguisement insoupçonnées,
Mounir, le plus remarqué,
Raphaël, roi du jeu de mots ayant surnommé toute la promo,
Alexis G., le Papa (sauf après une soirée raclette-internat),
Alexis B., cointerne de la mythique team CCV,
Antoine M., « Schmeier », également de la team CCV,
Antoine L., notre fils adoptif,
Une pensée à Georgeta, partie trop tôt...
Merci d'avoir été cette promo si atypique et attachante. J'ai hâte de vous retrouver à la Gouaille !

Aux cointernes,

Aux clubbers, la team CHIVA, « Le CHIVA », **Esther, Jade, Vincent, Pierre** et **JF** : forgé dans la rigueur de l'hiver ariégeois, entre le Cosy et le Diams, chaque rencontre de notre groupe est une fête. Au Quartier Latin, puis aux férias de Dax, mais quel sera bien notre prochain QG ?
Julien M., « Dr. Mémé », ta compagnie est un plaisir, tu es un véritable esthète ! J'ai hâte de ma prochaine garde pour tester le remède rhumé revigorant du Dr Merenciano : disponible dans toutes les bonnes boîtes de nuit !
Joseph, tu es le Médecin le plus humain qu'il m'ait été donné de rencontrer : merci mille fois pour ce semestre en réanimation au CHIVA, où tu étais en permanence à l'écoute de tes patients comme de tes collègues, dans une empathie profondément sincère qui fait de toi un ami cher.
Marine, merci de m'avoir montré le chemin à suivre dans ces études difficiles. J'espère que nous aurons l'occasion de travailler ensemble.
Laurie, ton compagnonnage m'a été précieux, ton amitié encore plus.
Gauthier L., je t'apprécie autant pour ton amitié sincère que la justesse des valeurs que tu portes. A toutes les violettes qui nous attendent !
Déborah, derrière le tourbillon de folies et de souvenirs qui t'accompagnent se trouve une amitié sincère : merci de toute l'énergie que tu m'as apportée.
Julie, ta franchise parfois déconcertante ne saurait éclipser la force de notre amitié : je serai triste lorsque tu quitteras Toulouse mais si heureux de te retrouver à Leucate !
Charlotte et **Florian**, je suis si heureux de vous compter parmi mes amis ! En plus des meilleures pizzas du monde, vous organisez les week-ends d'américains mieux que personne : vous aimez profondément faire plaisir aux autres. Merci mille fois !

Pierre, « Guy », j'admire tes connaissances sans limite, dépassant bien largement le cadre de la Médecine. A tes côtés, on ne peut être que passionné.

Paul V., « VZ », tes facéties sont ce qui a le plus fait travailler mes abdos ces dix dernières années. Derrière tes pitreries se trouve un ami sincèrement à l'écoute des autres.

Paul C., on aura souffert devant ce tableur, à en connaître les couleurs puis les colonnes par cœur. Merci d'avoir été si solidaire dans les moments difficiles.

Mais aussi à toutes celles et ceux avec qui j'ai partagé un semestre, une garde : l'internat est une grande famille.

A la team bordelaise,

Lucie, « Lulu », ma cointerne de toujours, tu m'as presque convaincu que j'étais un bordelais refoulé : des moments les plus difficiles jusqu'aux nights les plus folles, avec ou sans style fusion, mais toujours accompagnée d'un tableau à double entrée, notre amitié est scellée dans les grands crus de Saint-Emilion, les plateaux de fromages et les pistes de ski. Ton empathie constante, ton oreille toujours à l'écoute et tes conseils avisés me sont précieux.

Thomas, je te l'avoue : si j'allais au Biergarten, ce n'était pas pour boire toutes ces masses, mais pour le plaisir d'avoir à mes côtés un ami sincère.

Yoann, j'espère un jour être membre de l'AKTC : ta motivation toujours au top est un exemple, et ton amitié toujours dans le vrai.

Clément, tu m'as peut-être battu platement à Smash Bros, mais j'ai encore un peu d'avance en piano : discuter avec toi est un enrichissement permanent, tu es un véritable esthète !

Marion, merci pour ces apéros musique Banyuls, j'espère qu'on finira par former ce fameux duo violon piano !

Roro, Mathilde, Pauline, Charles, Steven « the black storm », **Max, Pickou, PB, Nico, Tonio, Cédric, Pablo** : merci pour ces semaines de skibar mythiques en Andorre puis dans les Alpes. Je doute encore de si l'on a plus progressé en ski qu'en boissons.

Aux copains d'autres horizons, qui me rappellent qu'il n'y a pas que la Médecine dans la Vie, **India** et **Romain** : l'énergie positive qui se dégage de votre couple me fascine. Roro, merci autant pour tes conseils avisés que les nombreuses cuites : tu es un vrai sage.

Marion, Alexa, Anne, Etienne, JB, François, Arnaud, Lucas : vous faites partie de mes rencontres les plus récentes mais aussi les plus fortes. Avec vous la Médecine s'éloigne et la Vie prend plus de sens. J'ai hâte de nos prochaines aventures.

Nico Delpoux, c'est sans aucun respect que je te témoigne de ma plus profonde gratitude.

Aux Médecins, soignants et patients qui m'ont formé,

A l'équipe de CCV,

Julia, Hélène, Magda, Bénédicte, Alexis, Guillaume, Valentin, Paul, Julien,

Merci de m'avoir donné le goût de la CCV : l'entente et l'ambiance de travail que vous avez réussi à créer dans ce service est magique ! Merci pour votre pédagogie, votre gentillesse, les cafés à la 13. J'espère apporter avec cette thèse ma modeste contribution à votre service.

A l'équipe de céphalique, la FibroTeam,

Marion, Aude, Caro, Alex, Céline, Leslie, Vincent, Charles, Arthur, Harold, Vlad : merci de m'avoir accordé votre confiance et accompagné vers ma dernière année d'internat.

Amélie, Sabine, Marie-Lucie : quelle bande de cointernes ! A tous nos souvenirs, dans et surtout en dehors de l'hôpital, j'ai hâte de retravailler avec vous... et d'aller boire de grands coups !

A l'équipe de la réanimation du CHIVA,

Sylvie, merci pour ta gentillesse et ta bonté, rayonnant sur toutes les personnes ayant la chance de travailler avec toi.

Ester, merci pour ta bonne humeur permanente et ta pédagogie, je ne me lasserai jamais des histoires des bêtises de tes enfants !

Marc, si ta rigueur marque tous les internes qui te côtoient, elle n'a d'égal que ta bienveillance : j'essaierai de poser mes VVC aussi proprement que toi !

Louis, au-delà du vol en parapente et de la démonstration d'opéra dans le self, merci de m'avoir tant appris et veillé sur moi.

Merci à **toute l'équipe de la réanimation CHIVA** : le stage où j'ai pris le plus de plaisir ! J'espère que Joseph et Pierre vont bien dans le patio.

A ceux que j'ai vu passer d'interne à chef,

Jérémy C., merci de m'avoir accompagné durant mon premier semestre : tu m'as énormément appris, en anesthésie mais pas que, je ne te souhaite que le meilleur dans ta vie à l'autre bout de la Terre.

Max, merci de nous avoir tant fait rire avec Jérém : j'espère que tu finiras par avoir ton Duster !

Nico B., tu es la personne la plus sociable que j'ai rencontrée : serait-ce la jalousie de ton capital capillaire qui m'a poussée à revenir en orthopédie ? Merci d'avoir éclairé notre semestre de ton humour et ta bonté.

Manu F., merci pour ta bienveillance et la facilité de travailler à tes côtés. Ton pot de thèse m'a profondément touché, révélant toute ton humanité.

Vincent B., tu es sûrement la personne qui m'a convaincu de m'engager vers l'anesthésie réanimation : heureusement que Clémence m'a passé ton numéro ! Merci mille fois de m'avoir fait prendre la meilleure décision de ces dernières années.

Pierre M., amoureux des montagnes (et pas seulement du Canigou) mais aussi de tes prochains, ton moral toujours au beau fixe rayonne sur tes collègues et amis. Est-ce que Philippe Courdil n'y serait pas pour quelque chose ?

Soukaïna, Lise, Charlène, Chloé T., Jérémy R., les deux Thibaut, Xavier, Adam, Amazigh : si je pouvais choisir mes collègues pour monter une équipe de rêve, vous en feriez partie ! Merci de votre enseignement et de votre bienveillance.

Aux IADE,

Sabine, tu es comme ma seconde maman : après toutes ces après-midis passées à Verniolle, puis mon compagnonnage à tes côtés au CHIVA, j'ai énormément appris de toi. Merci mille fois.

Yvann, j'ai adoré travailler à tes côtés : grâce à ton professionnalisme et ton amour de la culture, j'espère que nos chemins se croiseront à nouveau.

Xavier, ta rigueur, tes connaissances, ta gentillesse alors même que je n'étais qu'un petit externe, ton empathie et ton approche humaniste de bien des aspects de la Vie enrichissent toutes les personnes ayant la chance de travailler avec toi.

A tous les **patients** qui m'ont appris l'art de la Médecine : merci !

« *Aimer, c'est agir.* »

Victor Hugo

Table des matières

Introduction	3
Matériel et méthodes.....	5
Description de l'étude	5
Patients.....	5
Intervention	5
Recueil des données.....	7
Objectifs et Critères de jugement	7
Analyse statistique	8
Résultats.....	10
Caractéristiques de la population	10
Évolution postopératoire de la phosphorémie.....	12
L'hyperphosphorémie est un facteur de risque indépendant de complications graves après chirurgie cardiaque	15
Facteurs associés à l'hyperphosphorémie.....	19
Facteurs associés à l'hypophosphorémie.....	19
Discussion	20
Conclusion	27
Bibliographie	28

Introduction

La chirurgie cardiaque sous circulation extra-corporelle (CEC) s'accompagne de désordres hydro-électrolytiques fréquents. Les mécanismes sont probablement mixtes avec une excrétion urinaire accrue et des transferts intracellulaires [1].

Les électrolytes tels que le potassium, le magnésium, et le calcium sont particulièrement concernés. Ces ions jouent un rôle important dans le métabolisme cellulaire et la transformation de l'énergie, ainsi que dans la régulation des potentiels membranaires des cellules musculaires et nerveuses. La déplétion de ces électrolytes peut induire un large éventail de troubles cliniques, notamment un dysfonctionnement neuromusculaire et des arythmies graves. Ainsi, le dépistage des désordres électrolytiques portant sur la kaliémie et la magnésémie est courant en chirurgie cardiaque. La prévention de ces désordres est recommandée dans le but de réduire la morbidité induite, notamment sur la fonction cardiovasculaire.

A côté de ces troubles, des troubles de la phosphorémie après chirurgie cardiaque sont également rapportés dans la littérature. L'hypophosphorémie serait présente dans près de 35% des cas [1]. Cependant, l'ensemble des dysphosphorémies reste moins décrit.

Le phosphore a diverses fonctions physiologiques. Il est un composant vital du métabolisme intracellulaire et affecte la contractilité des muscles respiratoires, la transmission neuronale et le transport des électrolytes [2] [3]. En outre, il joue un rôle dans l'apport d'oxygène aux tissus, le maintien du pH plasmatique et urinaire, la cascade de coagulation ainsi que le système immunitaire de l'organisme [2].

En réanimation, les troubles de la phosphorémie sont fréquents, jusqu'à 80 % et sont associés à des résultats cliniques défavorables. En cas d'hypophosphorémie, la durée de ventilation mécanique est prolongée, l'incidence des dysfonctionnements cardiaques et des arythmies est augmentée [4] [5] [6] [7]. De son côté, l'hyperphosphorémie représente un facteur de risque indépendant de mortalité, en particulier en cas de sepsis grave ou de choc septique [8] [9].

En chirurgie cardiaque, l'impact des dysphosphorémies sur le devenir postopératoire reste peu décrit. Le rôle propre de l'hypo- ou de l'hyper-phosphorémie dans le contexte de la chirurgie cardiaque reste méconnu. De plus, alors que l'hypophosphorémie est fréquente, les facteurs de risques associés à sa survenue ne sont pas connus [1] [10] [11]. Or, cibler une population à risque permettrait de proposer une supplémentation prophylactique dans l'objectif de réduire les conséquences néfastes des épisodes d'hypophosphorémies. Enfin, alors que l'hyperphosphorémie est connue pour son impact néfaste sur le risque coronarien chez les patients insuffisants rénaux chroniques, son rôle dans les suites opératoires doit encore être précisé [12].

Dans ce travail, nous avons souhaité décrire l'impact des perturbations de la phosphorémie postopératoire sur le devenir des patients au décours d'une chirurgie cardiaque. L'objectif principal était de rechercher un lien entre les principales complications postopératoires de chirurgie cardiaque et la présence d'une hypophosphorémie ou d'une hyperphosphorémie postopératoire. Les objectifs secondaires étaient de décrire les facteurs pré- et per-opératoires associés à la survenue d'un trouble de la phosphorémie dans la période postopératoire.

Matériel et méthodes

Description de l'étude

Il s'agit d'une étude prospective monocentrique, observationnelle, conduite au sein de l'unité de chirurgie cardio-vasculaire du CHU de Toulouse entre Juin 2020 et Avril 2021. Ce projet ne rentre pas dans le champ de la loi Jardé (Décret n° 2016-1537 du 16 novembre 2016). Notre étude respecte la méthodologie de référence MR-004, et a bénéficié d'un enregistrement au registre interne du CHU de Toulouse sous la référence RnIPH 2020-124.

Patients

Les critères d'inclusion étaient : l'ensemble des patients majeurs opérés d'une chirurgie cardiaque programmée au CHU de Toulouse Rangueil avec CEC. Seuls les patients ayant bénéficié d'un dosage de la phosphorémie en préopératoire, en postopératoire immédiat et le lendemain de la chirurgie ont été inclus.

Les critères de non-inclusion étaient : patients mineurs et adultes majeurs sous mesures de protection, les chirurgies cardiaques sans CEC, les chirurgies urgentes, les chirurgies d'assistance cardiaque chronique de type LVAD (Left Ventricular Assist Device) et les transplantations cardiaques, les patients dont les dosages de la phosphorémie préopératoire, postopératoire immédiat et le lendemain de la chirurgie étaient manquants.

Intervention

Il s'agissait d'une étude non interventionnelle. Les soins habituels ont été réalisés sans modification des pratiques.

L'induction et l'entretien de l'anesthésie étaient réalisés selon les habitudes de service en associant une anesthésie inhalée avant le début de la CEC et une anesthésie intraveineuse pour l'induction et l'entretien de l'anesthésie post-CEC.

La circulation extracorporelle était réalisée en normothermie à 37°C, avec un débit théorique de 2,5 L/m²/min. Une cardioplégie était réalisée après le clampage aortique. Cette dernière était entre autres composée de sang froid à 4°C enrichi d'un mélange de procaine, sulfate de magnésium et de chlorure de potassium. En fin de procédure avant le déclampage, une cardioplégie, dite de reperfusion, était réalisée.

L'objectif de pression artérielle moyenne était de 65 mmHg durant l'ensemble de la procédure, et une administration de noradrénaline pouvait être réalisée pour maintenir la pression artérielle. Si nécessaire, un remplissage vasculaire par cristalloïdes était réalisé. En fin d'intervention, en cas de sevrage de CEC complexe, un agent inotrope positif était administré au patient. L'introduction d'un traitement inotrope était guidé par la réalisation d'une échographie trans-oesophagienne.

L'objectif d'hémoglobine était de 8g/dl, avec une transfusion de culots globulaires si nécessaire.

En postopératoire, les patients étaient transférés en réanimation. Dès leur entrée et le lendemain de l'intervention, ils bénéficiaient d'un bilan sanguin systématique comprenant une phosphorémie. En cas d'hypophosphorémie, un traitement substitutif était débuté. Ce dernier n'était pas protocolisé. La posologie et la voie d'administration étaient laissées à la discrétion de l'Anesthésiste-Réanimateur en charge du patient. La phosphorémie pouvait être recontrôlée au-delà du lendemain de l'intervention, mais sa prescription n'était pas systématique.

Recueil des données

Différentes données pré, per et post-opératoires ont été recueillies : l'âge, le sexe, les antécédents médicochirurgicaux, la FEVG, le type de chirurgie, l'Euroscore 2 [13], le temps de clampage aortique, le temps total de circulation extracorporelle, le volume de fluide administré en peropératoire, le type et le volume de transfusion peropératoire, la récupération myocardique postopératoire par la durée de recours aux catécholamines, la durée de ventilation mécanique, la survenue d'une fibrillation atriale, la durée de séjour en réanimation et à l'hôpital, la nécessité d'insuline à la seringue électrique, la mortalité hospitalière, la survenue d'une infection du site opératoire. La survenue d'une insuffisance rénale aiguë était selon les critères KDIGO > 2 ou le recours à une épuration extrarénale [14].

L'hypophosphorémie était définie comme une valeur de phosphorémie inférieure à 0,70 mmol/L lors du dosage postopératoire immédiat et/ou le lendemain de la chirurgie. L'hyperphosphorémie était définie comme une valeur de phosphorémie supérieure à 1,45 mmol/L lors du dosage postopératoire immédiat et/ou le lendemain de la chirurgie.

Objectifs et Critères de jugement

L'objectif principal était d'étudier l'impact de la dysphosphorémie sur les complications postopératoires graves rencontrées en chirurgie cardiaque.

Le critère de jugement principal était un critère composite rassemblant les 4 principales complications rencontrées en chirurgie cardiaque : décès hospitalier, présence d'une insuffisance rénale aiguë, nécessité de réintubation, nécessité d'utilisation d'un médicament inotrope positif.

Les objectifs secondaires étaient de définir l'incidence des épisodes d'hypophosphorémie et d'hyperphosphorémie en postopératoire. De plus, nous souhaitons étudier les facteurs associés au risque d'hypophosphorémie en comparaison aux patients ayant une normophosphorémie et décrire les facteurs associés au risque d'hyperphosphorémie en comparaison aux patients ayant une normophosphorémie.

Les critères de jugement secondaires étaient la présence d'une normophosphorémie (phosphorémie entre 0,70 mmol/L – 1,45 mmol/L), d'une hypophosphorémie (phosphorémie < 0,70 mmol/L), et d'une hyperphosphorémie (phosphorémie > 1,45 mmol/L).

Analyse statistique

Dans un premier temps, nous avons réalisé une analyse descriptive. Les données qualitatives seront exprimées en pourcentages et les données quantitatives seront exprimées en médiane avec interquartile.

Nous avons réalisé une analyse univariée pour décrire les différences dans la caractéristiques pré-, per- et post-opératoires des patients en fonction du niveau de phosphorémie en J1 postopératoire. Pour cela, la population a été divisée en trois groupes : normophosphorémie (phosphorémie entre 0,70 mmol/L – 1,45 mmol/L), d'une hypophosphorémie (phosphorémie < 0,70 mmol/L), et d'une hyperphosphorémie (phosphorémie > 1,45 mmol/L). Le groupe normophosphorémie servait de référence. Les données quantitatives ont été comparées à l'aide d'un test de Mann-Whitney et les données qualitatives à l'aide d'un test de Khi2. Le groupe hypophosphorémie et le groupe hyperphosphorémie ont été comparés au groupe de référence en normophosphorémie.

Afin de décrire les facteurs associés à la survenue de complications postopératoires graves, la population a été divisée en deux groupes en fonction de la survenue de ces

complications et conformément au critère de jugement principal. Par la suite, les données quantitatives ont été comparées à l'aide d'un test de Mann-Whitney et les données qualitatives à l'aide d'un test de Khi2. Dans un second temps, nous avons évalué l'association entre les différentes covariables et la variable expliquée (complications graves postopératoires) en analyse multivariée par la mesure des odds-ratio (régression logistique). Nous utilisons une procédure pas-à-pas descendante (back Ward élimination) qui consiste à inclure toutes les variables avec $p < 0,2$, puis de retirer progressivement celles qui ne sont pas significatives.

Enfin, pour décrire les facteurs associés à la survenue d'une hypophosphorémie ou d'une hyperphosphorémie, nous avons également réalisé une analyse multivariée. Le groupe normophosphorémie servait de groupe contrôle. Nous avons évalué l'association entre les différentes covariables et la variable expliquée (hypophosphorémie ou hyperphosphorémie) en analyse multivariée par la mesure des odds-ratio (régression logistique). Nous utilisons une procédure pas-à-pas descendante (back Ward élimination) qui consiste à inclure toutes les variables avec $p < 0,2$, puis de retirer progressivement celles qui ne sont pas significatives.

Résultats

Caractéristiques de la population

Entre Juin 2020 et Avril 2021, 650 patients ont été pris en charge pour une chirurgie cardiaque programmée dans notre unité. Dans ce travail, 415 patients ont été inclus, 235 patients ont été exclus pour cause de données manquantes. Le Tableau 1 décrit les principales caractéristiques de la population incluse dans notre étude.

Tableau 1 : Caractéristiques de la population.

	Total (n = 415)
Données préopératoires	
Age, années	68 (59-74)
Sexe, male % (n)	73.3 (304)
Poids, kg	78 (68-88)
Taille, mètre	1,7 (1,65-1,76)
IMC, kg/m ²	26 (24-29)
EuroSCORE II	3,5 (2,1-6,2)
Cardiopathie ischémique, % (n)	43.9 (182)
Chirurgie cardiaque préalable, % (n)	6.5 (24)
HTA, % (n)	56.4 (234)
Tabac, % (n)	49.6 (206)
AOMI, % (n)	7.7 (32)
Diabète (type 1 or 2), % (n)	25.6 (106)
BPCO, % (n)	17.6 (73)
AVC, % (n)	6.5 (27)
FEVG, %	60 (53-65)
IRC, % (n)	17 (71)
DFG, ml/min/1,73m ²	79 (65-92)
Hémoglobine préopératoire, g/dL	13,9 (12,5-14,9)
Données peropératoires	
Chirurgie complexe, % (n)	39.8 (165)
Réalisation de pontage, % (n)	43.9 (182)
Durée de chirurgie, min	226 (185-270)
Durée de CEC, min	81 (62-103)
Durée du clampage aortique, min	57 (44-75)
Transfusion, % (n)	16 (68)

IMC Index de Masse Corporelle, HTA hypertension artérielle, AOMI artériopathie oblitérante des membres inférieurs, BPCO bronchopneumopathie chronique obstructive, AVC accident vasculaire cérébral, FEVG fraction d'éjection du ventricule gauche, IRC insuffisance rénale chronique, DFG débit de filtration glomérulaire, ACFA arythmie complète par fibrillation atriale.

Évolution postopératoire de la phosphorémie

L'évolution de la phosphorémie dans la population globale est rapportée dans la Figure 1 et le Tableau 2. En J1 postopératoire, nous observons une augmentation significative de la phosphorémie 1,31 mmol/L (1,11-1,54) en comparaison aux valeurs préopératoires, $p < 0,0001$. Puis en J2 postopératoire, nous avons observé une phosphorémie à 0,87 mmol/l (0,69-1,3). La phosphorémie était alors significativement plus basse en J2 postopératoire par rapport aux valeurs préopératoires, $p < 0,0001$ et aux valeurs du J1 postopératoire, $p < 0,0001$.

Des 415 patients totaux, 66% ($n = 276$) présentaient une phosphorémie normale, 29% ($n = 120$) une hyperphosphorémie et 5% ($n = 19$) une hypophosphorémie. Ainsi, 44% ($n = 139$) des patients présentaient une dysphosphorémie en J1 postopératoire. Les patients du groupe hypophosphorémie avaient une phosphorémie non statistiquement différente du groupe normophosphorémie dès J2. Les patients du groupe hyperphosphorémie gardaient une phosphorémie significativement plus élevée que le groupe normophosphorémie jusqu'à J3 inclus. Les phosphorémies préopératoires du groupe hypophosphorémie et du groupe hyperphosphorémie n'étaient pas significativement différentes de celles du groupe normophosphorémie.

Figure 1 : Évolution de la phosphorémie.

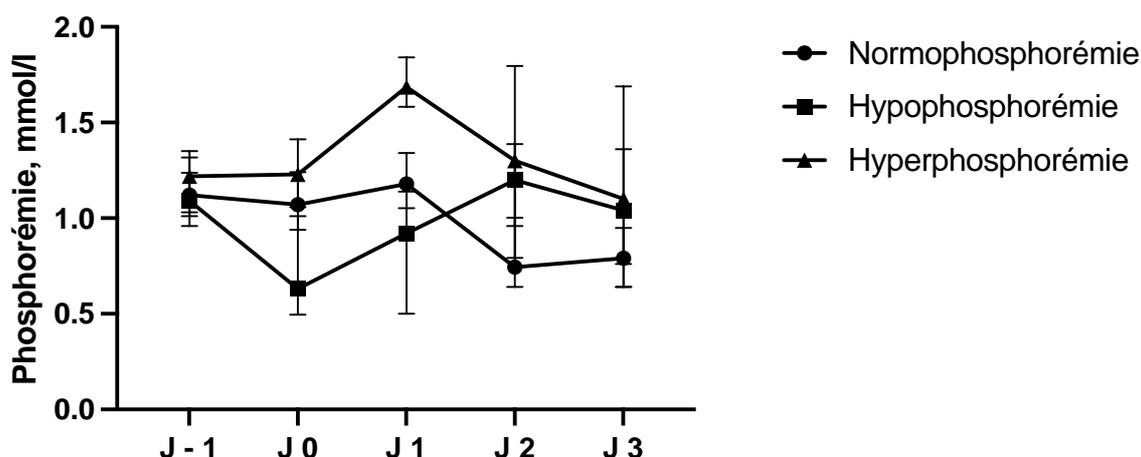


Tableau 2 : Évolution de la phosphorémie.

	Total (n = 415)	p*	Normophosphorémie (n = 276)	Hyperphosphorémie (n= 120)	p#	Hypophosphorémie (n = 19)	p§
Préopératoire J-1	1,14 (1,02-1,26)	-	1,12 (1,02-1,23)	1,22 (1,03-1,31)	0,12	1,09 (0,97-1,26)	0,9
Postopératoire J0	1,11 (0,95-1,3)	-	1,07 (0,94-1,24)	1,23 (1,06-1,41)	< 0,0001	0,63 (0,5-0,99)	< 0,0001
Postopératoire J1	1,31 (1,11-1,54)	< 0,0001	1,18 (1,06-1,34)	1,69 (1,59-1,84)	< 0,0001	0,92 (0,54-1,13)	< 0,0001
Postopératoire J2	0,87 (0,69-1,3)	< 0,0001	0,75 (0,64-1)	1,3 (0,96-1,79)	< 0,0001	1,2 (0,82-1,36)	0,05
Postopératoire J3	0,85 (0,66-1,12)	< 0,0001	0,79 (0,64-0,95)	1,1 (0,77- 1,69)	< 0,0001	1,04 (0,68-1,21)	0,17

P < 0,05 = significatif - Données comparées avec un test de Mann-Whitney.

** p – phosphore J1/J2/J3 versus phosphore préopératoire*

- hyperphosphorémie versus normophosphorémie

§ - hypophosphorémie versus normophosphorémie

Le Tableau 3 décrit les caractéristiques des trois groupes de patients en fonction de la phosphorémie en J1 postopératoire : hypo, normo et hyperphosphorémie. Par rapport au groupe normophosphorémie, les patients du groupe hyperphosphorémie étaient significativement plus âgés et insuffisants rénaux chroniques. L'EuroSCORE II était significativement plus important, leur hémoglobine préopératoire significativement plus basse et ils recevaient significativement plus de produits sanguins labiles peropératoire. Par rapport au groupe normophosphorémique, les patients du groupe hypophosphorémie recevaient significativement plus de produits sanguins labiles peropératoires.

Tableau 3 : Caractéristiques des patients en fonction de la phosphorémie.

	Normophosphorémie (n = 276)	Hyperphosphorémie (n = 120)	p	Hypophosphorémie (n = 19)	p
Données préopératoires					
Age, années	67 (58-73)	69,5 (62-75)	0,02	68 (61-74)	0,53
Sexe, male % (n)	74.6 (206)	69.2 (83)	0,26	78.9 (15)	0,68
Poids, kg	78 (68-88)	78 (67-88)	0,65	72 (68-81)	0,30
Taille, mètre	1,7 (1,65-1,76)	1,7 (1,65-1,75)	0,70	1,68 (1,67-1,72)	0,58
IMC, kg/m ²	26 (24-29)	26 (23-30)	0,54	25 (24-28)	0,28
EuroSCORE II	3,1 (1,7-5,3)	4,6 (2,5-8)	< 0,01	3,7 (2,7-6,3)	0,28
Cardiopathie ischémique, % (n)	44 (121)	44 (50)	0,7	58 (11)	0,23
Chirurgie cardiaque préalable, % (n)	5.1 (14)	9.2 (11)	0,12	10.5 (2)	0,31
HTA, % (n)	55.4 (153)	55.8 (67)	0,94	73.7 (14)	0,12
Tabac, % (n)	51.8 (143)	44.2 (53)	0,30	52.6 (10)	0,45
AOMI, % (n)	6.9 (19)	9.2 (11)	0,43	10.5 (2)	0,55
Diabète type 1, % (n)	1 (1)	3 (3)	0,05	0 (0)	0,08
Diabète type 2, % (n)	24 (66)	24 (29)	0,95	37 (7)	0,21
BPCO, % (n)	16.0 (44)	22.5 (27)	0,12	10.5 (2)	0,53
AVC, % (n)	5.8 (16)	8.3 (10)	0,73	5.3 (1)	0,97
FEVG, %	60 (55-65)	60 (50-64)	0,10	60 (45-65)	0,63
IRC, % (n)	11 (31)	32 (38)	< 0,0001	11 (2)	0,9
DFG, ml/min/1,73m ²	83 (70-93)	71 (53-89)	< 0,01	75 (65-88)	0,23
Hémoglobine préopératoire, g/dL	14,1 (13-15)	13 (11,8-14,5)	< 0,01	13,9 (12,3-14,8)	0,71
Phosphorémie préopératoire, mmol/L	1,12 (1,02-1,23)	1,22 (1,03-1,31)	0,0003	1,09 (0,97-1,26)	0,4
Données peropératoires					
Chirurgie complexe, % (n)	37.3 (103)	45.8 (55)	0,11	36.8 (7)	0,97
Réalisation de pontage, % (n)	43.8 (121)	41.7 (50)	0,69	57.9 (11)	0,23
Durée de chirurgie, min	225 (185-270)	240 (180-300)	0,16	240 (198-313)	0,18
Durée de CEC, min	81 (61-99)	81 (65-115)	0,07	86 (65-97)	0,77
Durée du clampage aortique, min	56 (43-74)	56 (47-83)	0,08	60 (48-72)	0,44
Transfusion, % (n)	4 (11)	16 (19)	< 0,0001	21 (4)	0,001

IMC index de masse corporelle, HTA hypertension artérielle, AOMI artériopathie oblitérante des membres inférieurs, BPCO bronchopneumopathie chronique obstructive, AVC accident vasculaire cérébral, FEVG fraction d'éjection du ventricule gauche, IRC insuffisance rénale chronique, DFG débit de filtration glomérulaire, CEC circulation extracorporelle.

$P < 0,05$ = significatif - Comparaison groupe hyperphosphorémie versus normophosphorémie et groupe hyperphosphorémie versus normophosphorémie. Données quantitatives test de Mann-Whitney. Données qualitatives test de χ^2 .

L'hyperphosphorémie est un facteur de risque indépendant de complications graves après chirurgie cardiaque

Le Tableau 4 décrit le devenir postopératoire des patients selon leur groupe hypo, normo ou hyperphosphorémique.

Par rapport aux patients en normophosphorémie, le groupe hyperphosphorémie a présenté de façon significative des lactates supérieurs, une hémoglobine inférieure en J1, un pic de troponinémie supérieur, une plus grande fréquence d'insuffisance rénale aiguë, un recours plus long aux inotropes et à la ventilation mécanique, un score IGS2 supérieur, une survenue de délirium et de décès supérieurs, une durée de séjour en réanimation et intrahospitalière supérieure.

Par rapport aux patients en normophosphorémie, le groupe hypophosphorémie a présenté de façon significative une plus grande survenue de fibrillation atriale, un recours plus long aux inotropes et à la ventilation mécanique.

Tableau 4 : Devenir postopératoire.

	Normophosphorémie (n = 276)	Hyperphosphorémie (n = 120)	p	Hypophosphorémie (n = 19)	p
Lactates J1 (mmol/L)	1,8 (1,4-2,5)	2,1 (1,6-2,7)	0,0005	1,9 (1,4-2,9)	0,4
Hémoglobine J1 (g/dL)	12,1 (11-13,3)	11,2 (9,5-12,3)	< 0,0001	11,7 (10,2-12,5)	0,14
ACFA, % (n)	38 (104)	42 (50)	0,45	63 (12)	0,03
Pic troponinémie (ng/L)	459 (313-799)	685 (417-1289)	< 0,0001	783 (372-1181)	0,1
Inotropes, % (n)	8 (22)	10 (12)	0,5	32 (6)	0,0007
Durée inotropes (j)	0 (0-0)	0 (0-3)	< 0,0001	0 (0-2,5)	< 0,0001
Insuffisance rénale aiguë, % (n)	24 (67)	68 (24)	< 0,0001	26 (5)	0,84
Vasopresseurs, % (n)	98 (268)	98 (117)	0,8	100 (19)	0,5
Durée Vasopresseurs (j)	1 (1-3)	2 (1-4)	0,0001	2 (1-4)	0,09
Durée de Ventilation mécanique (j)	1 (1-1)	1 (1-1)	0,005	1 (1-2)	< 0,0001
Réintubation, % (n)	7 (18)	8 (9)	0,7	11 (2)	0,5
IGS2	30 (26-37)	33 (29-40)	0,0002	32 (25-37)	0,8
Infection du site opératoire, % (n)	1 (4)	3 (3)	0,47	0 (0)	0,6
Antibiothérapie, % (n)	31 (86)	41 (50)	0,06	42 (8)	0,3
Insuline IVSE, % (n)	19 (53)	21 (25)	0,7	32 (6)	0,19
Delirium, % (n)	10 (28)	21 (25)	0,004	21 (4)	0,13
Supplémentation Ph, % (n)	49 (136)	43 (51)	0,2	79 (15)	0,01
Décès, % (n)	1 (4)	67 (8)	0,005	0 (0)	0,6
Durée de séjour en réanimation (j)	4 (3-6)	5 (3-7)	0,0001	5 (3-8)	0,06
Durée de séjour hospitalier (j)	9 (8-13)	11 (9-15)	0,0003	12 (9-15)	0,05

ACFA arythmie complète par fibrillation atriale, IGS2 index de gravité simplifié 2, IVSE intraveineux à la seringue électrique, Ph phosphore.

$P < 0,05$ = significatif - Comparaison groupe hyperphosphorémie versus normophosphorémie et groupe hyperphosphorémie versus normophosphorémie. Données quantitatives test de Mann-Whitney. Données qualitatives test de Khi2.

Par la suite, les facteurs de risque de survenue d'une complication grave (décès, recours à un inotrope en postopératoire, insuffisance rénale aiguë, réintubation) ont été recherchés avec une analyse univariée (tableau n°5). Par rapport au groupe de référence, les patients présentant une complication grave étaient significativement plus âgés, avaient un IMC et un EuroSCORE II significativement supérieur, présentaient significativement plus d'hypertension artérielle, de BPCO et d'insuffisance rénale chronique préopératoire, une hémoglobine préopératoire significativement inférieure, bénéficiaient significativement plus de produits sanguins labiles peropératoires, d'une chirurgie complexe, de temps de chirurgie, CEC et clampage aortique significativement plus longs. Ils présentaient significativement plus d'hyperphosphorémie en J1.

Tableau 5 : Facteurs de risque de survenue d'une complication grave (décès, recours à un inotrope, insuffisance rénale aiguë, réintubation).

	Total (n = 415)	Pas de complication (n= 238)	Survenue de complication (n=177)	p
Données préopératoires				
Age, années	68 (59-74)	66 (58-72)	71 (63-75)	< 0,0001
Sexe, male % (n)	73.3 (304)	72 (171)	75 (133)	0,45
Poids, kg	78 (68-88)	76 (67-85)	80 (69-90)	0,02
Taille, mètre	1,7 (1,65-1,76)	1,7 (1,65-1,76)	1,7 (1,65-1,77)	0,56
IMC, kg/m2	26 (24-29)	26 (23-29)	27 (24-30)	0,02
EuroSCORE II	3,5 (2,1-6,2)	2,9 (1,5-4,6)	4,8 (2,7-8,2)	< 0,0001
Cardiopathie ischémique, % (n)	43.9 (182)	47 (111)	40 (71)	0,19
Chirurgie cardiaque préalable, % (n)	6.5 (24)	4.6 (11)	9 (16)	0,07
HTA, % (n)	56.4 (234)	49 (117)	66 (117)	0,0005
Tabac, % (n)	49.6 (206)	51 (121)	48 (85)	0,45
AOMI, % (n)	7.7 (32)	8 (18)	8 (14)	0,9
Diabète de type 1, % (n)	1 (4)	0,5 (1)	2 (3)	0,19
Diabète de type 2, % (n)	25 (102)	23 (54)	27 (48)	0,3
BPCO, % (n)	17.6 (73)	14 (34)	22 (39)	0,04
AVC, % (n)	6.5 (27)	5 (12)	8 (15)	0,32
FEVG, %	60 (53-65)	60 (55-65)	60 (50-65)	0,07
IRC, % (n)	17 (71)	5 (12)	33 (59)	< 0,0001
DFG, ml/min/1,73m2	79 (65-92)	85 (74-94)	67 (52-85)	< 0,0001
Hémoglobine pré-opératoire, g/dl	13,9 (12,5-14,9)	14,2 (13,1-15,1)	13,4 (11,9-14,6)	< 0,0001
Données peropératoires				
Chirurgie complexe, % (n)	39.8 (165)	31 (74)	51 (91)	< 0,0001
Réalisation de pontage, % (n)	43.9 (182)	47 (111)	40 (71)	0,19
Durée de chirurgie, min	226 (185-270)	220 (186-260)	240 (182-300)	0,03
Durée de CEC, min	81 (62-103)	77 (60-94)	91 (66-120)	< 0,0001
Durée du clampage aortique, min	57 (44-75)	55 (43-70)	63 (45-88)	0,0002
Transfusion, % (n)	16 (68)	9 (21)	27 (47)	< 0,0001
Phosphorémie en J1				
Hypophosphorémie, % (n)	5 (19)	4 (10)	5 (9)	0,66
Hyperphosphorémie, % (n)	29 (120)	15 (36)	47 (84)	< 0,0001

IMC index de masse corporelle, HTA hypertension artérielle, AOMI artériopathie oblitérante des membres inférieurs, BPCO bronchopneumopathie chronique obstructive, AVC accident vasculaire cérébral, FEVG fraction d'éjection du ventricule gauche, IRC insuffisance rénale chronique, DFG débit de filtration glomérulaire, CEC circulation extracorporelle.

P < 0,05 = significatif - Données quantitatives test de Mann-Whitney. Données qualitatives test de Khi2.

Les facteurs de risque indépendants de survenue d'une complication grave ont ensuite été analysés de manière multivariée dans le Tableau 6 : l'âge élevé, l'IMC élevé, le temps important de CEC, l'importance de la transfusion peropératoire, l'hyperphosphorémie et l'insuffisance rénale chronique sont ainsi associés de façon indépendante et significative à la survenue d'une complication grave.

Tableau 6 : Analyse multivariée des facteurs de risque de survenue d'une complication grave (décès, recours à un inotrope, insuffisance rénale aiguë, réintubation).

	Odds ratio	IC 95%	p
Age	1,04	1,02-1,07	0,0007
IMC	1,07	1,01-1,13	0,01
Durée de CEC	1,02	1,01-1,03	< 0,0001
Transfusion	2,8	1,4-5,5	0,004
Hyperphosphorémie	3,7	2,1-6,3	< 0,0001
IRC	7,6	3,7-15,7	< 0,0001

AUC du modèle : 0,82

Test de Hosmer-Lemeshow : 0,66

IMC indice de masse corporelle, CEC circulation extracorporelle, IRC insuffisance rénale chronique.

Facteurs associés à l'hyperphosphorémie

D'après notre analyse multivariée présentée dans le Tableau 7, les facteurs associés de façon indépendante et significative à la survenue d'une hyperphosphorémie sont l'EuroSCORE 2 élevé, le débit de filtration glomérulaire bas, une hyperphosphorémie préopératoire, l'hypoalbuminémie en J0, la transfusion plaquettaire.

Tableau 7 : Facteurs associés à l'hyperphosphorémie

	Odds ratio	IC 95%	p
EUROSCORE 2	1,06	1,01 – 1,11	0,01
DFG, ml/min/1,73m ²	0,98	0,97 – 0,99	0,0006
Phosphorémie préopératoire	5,37	1,5 – 19,4	0,009
Albumine J0	0,93	0,86 – 0,99	0,02
Transfusion	2,7	1 – 7,14	0,05
Plasma Frais Congelés	0,35	0,09 – 1,3	0,11
Plaquettes	2,6	1,04 – 6,65	0,04

AUC du modèle : 0,74

Test de Hosmer-Lemeshow : 0,95

DFG débit de filtration glomérulaire.

Facteurs associés à l'hypophosphorémie

D'après notre analyse multivariée présentée dans le Tableau 8, le facteur associé de façon indépendante et significative à la survenue d'une hypophosphorémie est le volume de transfusion peropératoire.

Tableau 8 – Analyse FDR d'hypophosphorémie

	Odds ratio	IC 95%	p
Durée intervention	1	1 – 1,01	0,154
Transfusion	4,4	1,1 – 17,8	0,04

AUC du modèle 0,63

Test de Hosmer-Lemeshow 0,55

Discussion

Dans cette étude, 44% des patients présentaient un trouble de la phosphorémie le lendemain d'une chirurgie cardiaque sous CEC : 5% des patients présentaient une hypophosphorémie et 29% des patients une hyperphosphorémie.

Ainsi, notre étude a montré que l'hyperphosphorémie, et non pas l'hypophosphorémie, dans les 24 premières heures suivant l'admission en réanimation après chirurgie cardiaque était associée à une augmentation des complications postopératoires.

Les facteurs significativement associés à l'hyperphosphorémie en J1 postopératoire étaient : l'EuroScore2, le débit de filtration glomérulaire préopératoire, la phosphorémie préopératoire, le taux d'albumine préopératoire et les transfusions de produits sanguins labiles.

Dans le contexte de la réanimation, la présence d'une hyperphosphorémie à l'admission est connue pour être associée à une augmentation de la mortalité [9] [8]. Notre travail conforte ces résultats, qui sont aussi décrits en contexte de pathologies médicales conduisant à une hospitalisation (avec ou sans réanimation) [15] [16] [17] [18] [19].

L'hyperphosphorémie pourrait apparaître ici comme un biomarqueur simple du risque rénal. L'hyperphosphorémie est bien connue dans le contexte de l'insuffisance rénale chronique (IRC) : en effet, de par la diminution de l'excrétion du phosphate par le rein, en lien essentiellement avec une baisse de la filtration glomérulaire mais possiblement aussi à une réabsorption tubulaire anormale, l'élévation de la phosphorémie est très fréquente dans cette population [20]. L'incidence de l'hyperphosphorémie augmentant avec la gravité de l'insuffisance rénale chronique, l'hyperphosphorémie représente alors un marqueur de

sévérité de l'IRC . Dans le contexte de la chirurgie cardiaque, l'IRC est fortement associée aux risques de complications postopératoires [21]. L'hyperphosphorémie pourrait alors apparaître, dans le contexte périopératoire, comme un marqueur biologique simple de sévérité de la maladie rénale, et donc de complications postopératoires. L'élévation postopératoire de la phosphorémie a d'ailleurs été retrouvée comme un marqueur précoce du risque de dysfonction rénale dans la période postopératoire, notamment en chirurgie cardiaque pédiatrique [22]. De même, nous avons montré que le DFG préopératoire était lié au risque de développer une hyperphosphorémie en J1 postopératoire (plus le DFG était altéré et plus le risque était augmenté). Cependant, bien que nous ayons détecté de fortes associations avec la fonction rénale préopératoire, l'hyperphosphorémie est restée un facteur de risque indépendant de complications graves postopératoires dans notre analyse multivariée. Ainsi, le phosphore possède un rôle propre, indépendant de la fonction rénale, dans le risque postopératoire.

L'absence d'homéostasie du phosphore est associée au risque accru d'événements cardiovasculaires et de mortalité [23] [12] [24]. Des concentrations sériques de phosphate élevées comme faiblement anormales sont associées à la calcification coronaire chez des hommes jeunes en bonne santé et se sont avérées être un facteur prédictif d'événements cardiovasculaires [12]. La mortalité élevée associée à des concentrations sériques de phosphate élevées a été observée principalement chez les personnes atteintes de maladies cardiovasculaires et ayant une fonction rénale normale [25]. L'hyperphosphorémie peut être responsable d'évènements cardiovasculaires aigus. Des cas de troubles du rythme cardiaque ont été décrits en cas d'hyperphosphorémie du fait de la précipitation avec le calcium pour former du phosphate de calcium [26] [27]. Nos résultats renforcent ces constatations et

soulignent que l'hyperphosphorémie en chirurgie cardiaque est un trouble électrolytique qui possède un rôle propre pouvant altérer le devenir postopératoire.

De plus, l'hyperphosphorémie génère des dysfonctions endothéliales. L'hyperphosphorémie induit des calcifications des cellules musculaires lisses et des changements phénotypiques apparaissent au niveau des cellules musculaires vasculaires [28] [29]. Plusieurs études ont ainsi rapporté des anomalies des fonctions endothéliales [28]. L'hyperphosphorémie pourrait alors conduire à la diminution de production de NO (monoxyde d'azote), et la filtration glomérulaire serait alors altérée [30]. L'hyperphosphorémie représenterait un risque d'insuffisance rénale aiguë, y compris chez des patients aux fonctions rénales préservées [28]. En augmentant la synthèse d'espèces réactives de l'oxygène et en diminuant la production de monoxyde d'azote une réduction de débits sanguins régionaux peut être observée chez des sujets recevant une charge orale de phosphore [31].

Dans l'avenir, il conviendra de définir des stratégies visant à limiter l'hyperphosphorémie postopératoire. A notre connaissance, ces stratégies ne sont pas décrites dans la littérature. Limiter les sources alimentaires riches en additifs de phosphate pourrait être une source. En effet, l'apport excessif chez des adultes sains de tels additifs alimentaires serait néfaste pour la santé [32]. L'utilisation des chélateurs du phosphore, notamment chez les patients aux phosphorémies élevées en préopératoire pourrait également être testée.

Dans ce travail, nous n'avons pas retrouvé de lien entre l'hypophosphorémie et le risque de complications postopératoires, à la différence des travaux disponibles dans la littérature. En effet, l'hypophosphorémie est associée à une réduction de la contractilité

diaphragmatique et aux dysfonctions des muscles respiratoires [33] [34]. Le risque de complications respiratoires est majoré. De plus, l'hypophosphorémie est associée à une dysfonction leucocytaire acquise, en particulier une diminution de l'activité chimiotactique, phagocytaire et bactéricide [35]. L'incidence des complications infections postopératoires peut en être impactée. Le contrôle glycémique peut être complexe, l'hypophosphorémie induisant une insensibilité tissulaire à l'insuline [36] [37]. Enfin, l'hypophosphorémie est également associée à une dysfonction endothéliale [30]. La fonction cardiovasculaire peut être impactée par la réduction du volume d'éjection systolique du ventricule gauche et la survenue d'épisodes de tachycardie ventriculaire [38] [7].

Plusieurs de nos résultats, issus des analyses univariées, retrouvent les conséquences délétères de l'hypophosphorémie postopératoire. La durée de ventilation mécanique était prolongée, la durée de perfusion des inotropes était augmentée, tout comme la durée d'hospitalisation. Cependant, ces éléments n'étaient pas retrouvés dans notre analyse multivariée. Dans notre travail, l'incidence de l'hypophosphorémie était inférieure à celle décrite dans la littérature où cette dernière était de 35% [10]. Cette sous-représentation des épisodes d'hypophosphorémie explique en partie l'absence d'impact des épisodes d'hypophosphorémie sur le risque de complications graves. Nous avons choisi de nous focaliser sur la survenue des troubles de la phosphorémie précoce en J1 postopératoire. Les études similaires tenaient compte de l'ensemble des épisodes d'hypophosphorémie, y compris au-delà du J1 postopératoire. Dans notre cohorte, une partie des patients ont également développé une hypophosphorémie au décours du J1 postopératoire. De plus, en cas de survenue d'hypophosphorémie, cette dernière était complétée conformément aux bonnes pratiques cliniques en réanimation [2]. Près de 80% des patients avec une

hypophosphorémie ont été traités. La supplémentation de ces patients a peut-être permis d'éviter la survenue de complications.

Bien que n'apparaissant pas dans notre travail comme un élément impactant le devenir, le dépistage et la supplémentation des hypophosphorémies doivent rester une préoccupation.

Tout d'abord, plusieurs mécanismes fréquemment rencontrés en chirurgie cardiaque peuvent conduire à une hypophosphorémie. L'inflammation induite par la circulation extracorporelle contribue au transfert intracellulaire du phosphore [39]. Les modifications du statut acidobasique du patient pourraient également entraîner ce transfert intracellulaire. De plus, l'hypothermie thérapeutique est un mécanisme connu d'hypophosphorémie [40]. Enfin, l'excrétion urinaire du phosphore est augmentée en postopératoire de chirurgie cardiaque [1]. Du fait d'un faible effectif, nous n'avons pas pu identifier ces facteurs de risque de survenue d'une hypophosphorémie. Seule la transfusion peropératoire est ressortie comme associée au risque. Ce facteur n'était pas décrit dans une étude précédente [41]. Enfin, les patients peuvent présenter, comme tout patient de réanimation des épisodes d'hypophosphorémie dans le cadre d'un syndrome de renutrition inappropriée.

De plus, et bien qu'à ce jour il n'existe pas de recommandation concernant la supplémentation d'une hypophosphorémie, les données issues de la réanimation suggèrent l'intérêt de la supplémentation notamment de fait d'une amélioration de la fonction myocardique [2] [41].

Ainsi, des travaux supplémentaires seront nécessaires afin de mieux cerner le rôle de l'hypophosphorémie. La population à risque d'hypophosphorémie reste mal définie et des données supplémentaires seront nécessaires avant d'envisager une supplémentation

prophylactique dans le but de limiter les épisodes d'hypophosphorémie et leurs conséquences négatives. Bien que près de 49% des patients de notre cohorte bénéficient d'une supplémentation, cette dernière ne doit pas conduire à la survenue d'hyperphosphorémie, dont nous avons précisé précédemment l'implication dans les complications postopératoires.

Dans ce travail, les concentrations préopératoires de phosphore n'étaient pas liées au devenir postopératoire des patients. Ces données sont conformes aux données de la littérature [42]. Cependant, nous avons montré que la phosphorémie préopératoire représentait un facteur associé au risque d'hyperphosphorémie en J1 postopératoire. Le dosage de la phosphorémie en préopératoire semble donc utile dans la stratification du risque périopératoire.

Notre travail comporte plusieurs limites.

Tout d'abord notre critère de jugement principal était un critère de jugement composite qui reste peu décrit dans la littérature. Cependant, ce dernier nous semble bien refléter l'ensemble des complications graves rencontrées en chirurgie cardiaque. Nous avons d'ailleurs montré que cette catégorie de patients présentait des critères de gravité. Le taux de lactates était plus élevé en J1 postopératoire, les durées de séjour en réanimation et à l'hôpital étaient plus longues.

Ce travail était monocentrique, un certain nombre de données ont pu manquer.

Enfin, l'étude de la dysphosphorémie en périopératoire d'une chirurgie cardiaque reste complexe. En effet, dans notre travail, nous avons séparé notre effectif en trois groupes en fonction du dosage de la phosphorémie en J1 postopératoire. Cependant, plusieurs profils peuvent être rajoutés. Notamment, les patients du groupes hyperphosphorémie en J1 ont, au

cours de leur séjour, développé un épisode d'hypophosphorémie : en effet, près de 43% des patients ont été supplémentés durant leur séjour. L'impact sur notre critère de jugement a pu en être influencé. L'approche des perturbations de la balance du phosphore en postopératoire reste donc difficile à interpréter.

Conclusion

Les troubles de la phosphorémie en J1 postopératoire d'une chirurgie cardiaque réglée avec circulation extracorporelle sont fréquents.

L'hyperphosphorémie représente un facteur de risque indépendant de complications postopératoires graves. Ses facteurs de risque semblent être l'âge élevé, l'EuroSCORE II élevé, la présence d'insuffisance rénale chronique, l'hémoglobine préopératoire basse, la phosphorémie préopératoire haute et la transfusion peropératoire importante.

L'hypophosphorémie ne semble pas être associée à des événements adverses majeurs postopératoires. Cependant, la supplémentation réalisée dans la période postopératoire sous-estime le rôle de l'hypophosphorémie sur le devenir postopératoire dans notre cohorte.

Ainsi, l'évaluation de la phosphorémie apparaît comme un élément de surveillance important en chirurgie cardiaque. Des études supplémentaires seront nécessaires afin de proposer des options thérapeutiques dans l'objectif de maintenir normale la balance du phosphore en périopératoire d'une chirurgie cardiaque.

*Vu permis d'imprimer
Le Doyen de la Faculté
de Médecine Toulouse - Purpan*


Didier CARRIÉ

*Bon jour compresseur
le 14/10/22*

O. FOURCADE


Professeur Olivier FOURCADE
Chef de Pôle
Département Anesthésie & Réanimation
Centre Hospitalo-Universitaire de Toulouse
TSA 40031 - 31059 TOULOUSE Cedex 9
Tél. : 05-61-77-74-43 / 05-61-77-92-67

Bibliographie

- [1] K. H. Polderman et A. R. Girbes, « Severe Electrolyte Disorders Following Cardiac Surgery: A Prospective Controlled Observational Study », *Crit Care*, vol. 8, n° 6, p. R459, 2004, doi: 10.1186/cc2973.
- [2] D. A. Geerse, A. J. Bindels, M. A. Kuiper, A. N. Roos, P. E. Spronk, et M. J. Schultz, « Treatment of hypophosphatemia in the intensive care unit: a review », *Crit Care*, vol. 14, n° 4, p. R147, 2010, doi: 10.1186/cc9215.
- [3] H. Komaba et M. Fukagawa, « Phosphate—a poison for humans? », *Kidney Int*, vol. 90, n° 4, p. 753-763, oct. 2016, doi: 10.1016/j.kint.2016.03.039.
- [4] A. Bech, M. Blans, M. Raaijmakers, C. Mulken, D. Telting, et H. de Boer, « Hypophosphatemia on the intensive care unit: individualized phosphate replacement based on serum levels and distribution volume », *J Crit Care*, vol. 28, n° 5, p. 838-843, oct. 2013, doi: 10.1016/j.jcrc.2013.03.002.
- [5] Y. Zhao *et al.*, « Effect of hypophosphatemia on the withdrawal of mechanical ventilation in patients with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease », *Biomed Rep*, vol. 4, n° 4, p. 413-416, avr. 2016, doi: 10.3892/br.2016.605.
- [6] S. Demirjian *et al.*, « Hypophosphatemia during continuous hemodialysis is associated with prolonged respiratory failure in patients with acute kidney injury », *Nephrol Dial Transplant*, vol. 26, n° 11, p. 3508-3514, nov. 2011, doi: 10.1093/ndt/gfr075.
- [7] A. Ognibene *et al.*, « Ventricular tachycardia in acute myocardial infarction: the role of hypophosphatemia », *South Med J*, vol. 87, n° 1, p. 65-69, janv. 1994, doi: 10.1097/00007611-199401000-00014.
- [8] S. A. Al Harbi *et al.*, « Association between phosphate disturbances and mortality among critically ill patients with sepsis or septic shock », *BMC Pharmacol Toxicol*, vol. 22, n° 1, p. 30, déc. 2021, doi: 10.1186/s40360-021-00487-w.
- [9] D. G. Haider *et al.*, « Hyperphosphatemia Is an Independent Risk Factor for Mortality in Critically Ill Patients: Results from a Cross-Sectional Study », *PLoS ONE*, vol. 10, n° 8, p. e0133426, août 2015, doi: 10.1371/journal.pone.0133426.
- [10] J. Cohen, A. Kogan, G. Sahar, S. Lev, B. Vidne, et P. Singer, « Hypophosphatemia following open heart surgery: incidence and consequences », *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, vol. 26, n° 2, p. 306-310, août 2004, doi: 10.1016/j.ejcts.2004.03.004.
- [11] J. Goldstein, J.-L. Vincent, J.-L. Leclerc, P. Vanderhoeft, et R. J. Kahn, « Hypophosphatemia after cardiothoracic surgery », *Intensive Care Med*, vol. 11, n° 3, mai 1985, doi: 10.1007/BF00258540.
- [12] R. N. Foley, A. J. Collins, C. A. Herzog, A. Ishani, et P. A. Kalra, « Serum phosphorus levels associate with coronary atherosclerosis in young adults », *J Am Soc Nephrol*, vol. 20, n° 2, p. 397-404, févr. 2009, doi: 10.1681/ASN.2008020141.
- [13] S. A. M. Nashef *et al.*, « EuroSCORE II », *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, vol. 41, n° 4, p. 734-745, avr. 2012, doi: 10.1093/ejcts/ezs043.
- [14] A. Khwaja, « KDIGO Clinical Practice Guidelines for Acute Kidney Injury », *Nephron*, vol. 120, n° 4, p. c179-c184, août 2012, doi: 10.1159/000339789.
- [15] C. Thongprayoon, W. Cheungpasitporn, M. A. Mao, A. Sakhuja, et S. B. Erickson, « Admission hyperphosphatemia increases the risk of acute kidney injury in hospitalized patients », *J Nephrol*, vol. 31, n° 2, p. 241-247, avr. 2018, doi: 10.1007/s40620-017-0442-6.
- [16] C. Thongprayoon *et al.*, « Impact of serum phosphate changes on in-hospital mortality », *BMC Nephrol*, vol. 21, n° 1, p. 427, déc. 2020, doi: 10.1186/s12882-020-02090-3.
- [17] D.-H. Jang *et al.*, « Moderate to severe hyperphosphataemia as an independent

prognostic factor for 28-day mortality in adult patients with sepsis », *Emerg Med J*, vol. 37, n° 6, p. 355-361, juin 2020, doi: 10.1136/emered-2019-208976.

[18] H. Wang *et al.*, « Hyperphosphatemia rather than hypophosphatemia indicates a poor prognosis in patients with sepsis », *Clinical Biochemistry*, vol. 91, p. 9-15, mai 2021, doi: 10.1016/j.clinbiochem.2021.01.016.

[19] M. Broman, A. M. J. Wilsson, F. Hansson, et B. Klarin, « Analysis of Hypo- and Hyperphosphatemia in an Intensive Care Unit Cohort »:, *Anesthesia & Analgesia*, vol. 124, n° 6, p. 1897-1905, juin 2017, doi: 10.1213/ANE.0000000000002077.

[20] G. H. Heine, M. Nangaku, et D. Fliser, « Calcium and phosphate impact cardiovascular risk », *Eur Heart J*, vol. 34, n° 15, p. 1112-1121, avr. 2013, doi: 10.1093/eurheartj/ehs353.

[21] N. Lysak, A. Bihorac, et C. Hobson, « Mortality and cost of acute and chronic kidney disease after cardiac surgery », *Curr Opin Anaesthesiol*, vol. 30, n° 1, p. 113-117, févr. 2017, doi: 10.1097/ACO.0000000000000422.

[22] V. Burra, P. Nagaraja, N. Singh, V. Prabhakar, et N. Manjunatha, « Early prediction of acute kidney injury using serum phosphorus as a biomarker in pediatric cardiac surgical patients », *Ann Card Anaesth*, vol. 21, n° 4, p. 455, 2018, doi: 10.4103/aca.ACA_14_18.

[23] S. C. Palmer *et al.*, « Serum levels of phosphorus, parathyroid hormone, and calcium and risks of death and cardiovascular disease in individuals with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis », *JAMA*, vol. 305, n° 11, p. 1119-1127, mars 2011, doi: 10.1001/jama.2011.308.

[24] T. J. Ellam et T. J. A. Chico, « Phosphate: the new cholesterol? The role of the phosphate axis in non-uremic vascular disease », *Atherosclerosis*, vol. 220, n° 2, p. 310-318, févr. 2012, doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2011.09.002.

[25] M. Tonelli, F. Sacks, M. Pfeffer, Z. Gao, G. Curhan, et Cholesterol And Recurrent Events Trial Investigators, « Relation between serum phosphate level and cardiovascular event rate in people with coronary disease », *Circulation*, vol. 112, n° 17, p. 2627-2633, oct. 2005, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.553198.

[26] W. F. Nemer, L. Teba, F. Schiebel, et V. A. Lazzell, « Cardiac arrest after acute hyperphosphatemia », *South Med J*, vol. 81, n° 8, p. 1068-1069, août 1988.

[27] M. Jabbar et A. Sardar, « Phosphate-induced hypocalcemia may have a role to play in a patient of recurrent cardiac arrest with severe hypophosphatemia », *Saudi Crit Care J*, vol. 2, n° 1, p. 12, 2018, doi: 10.4103/sccj.sccj_12_18.

[28] H. Moon *et al.*, « Hyperphosphatemia and risks of acute kidney injury, end-stage renal disease, and mortality in hospitalized patients », *BMC Nephrol*, vol. 20, n° 1, p. 362, déc. 2019, doi: 10.1186/s12882-019-1556-y.

[29] Z. Al-Aly, « Phosphate, oxidative stress, and nuclear factor- κ B activation in vascular calcification », *Kidney Int*, vol. 79, n° 10, p. 1044-1047, mai 2011, doi: 10.1038/ki.2010.548.

[30] A. Peng *et al.*, « Adverse Effects of Simulated Hyper- and Hypo-Phosphatemia on Endothelial Cell Function and Viability », *PLoS ONE*, vol. 6, n° 8, p. e23268, août 2011, doi: 10.1371/journal.pone.0023268.

[31] E. Shuto *et al.*, « Dietary Phosphorus Acutely Impairs Endothelial Function », *JASN*, vol. 20, n° 7, p. 1504-1512, juill. 2009, doi: 10.1681/ASN.2008101106.

[32] C. Sullivan *et al.*, « Effect of food additives on hyperphosphatemia among patients with end-stage renal disease: a randomized controlled trial », *JAMA*, vol. 301, n° 6, p. 629-635, févr. 2009, doi: 10.1001/jama.2009.96.

[33] M. Aubier *et al.*, « Effect of Hypophosphatemia on Diaphragmatic Contractility in Patients with Acute Respiratory Failure », *N Engl J Med*, vol. 313, n° 7, p. 420-424, août 1985, doi: 10.1056/NEJM198508153130705.

[34] T. R. Gravelyn, N. Brophy, C. Siegert, et M. Peters-Golden, « Hypophosphatemia-

associated respiratory muscle weakness in a general inpatient population », *The American Journal of Medicine*, vol. 84, n° 5, p. 870-876, mai 1988, doi: 10.1016/0002-9343(88)90065-4.

[35] P. R. Craddock, Y. Yawata, L. VanSanten, S. Gilberstadt, S. Silvis, et H. S. Jacob, « Acquired Phagocyte Dysfunction: A Complication of the Hypophosphatemia of Parenteral Hyperalimentation », *N Engl J Med*, vol. 290, n° 25, p. 1403-1407, juin 1974, doi: 10.1056/NEJM197406202902504.

[36] R. A. DeFronzo et R. Lang, « Hypophosphatemia and Glucose Intolerance: Evidence for Tissue Insensitivity to Insulin », *N Engl J Med*, vol. 303, n° 22, p. 1259-1263, nov. 1980, doi: 10.1056/NEJM198011273032203.

[37] F. Paula, A. Plens, et M. Foss, « Effects of Hypophosphatemia on Glucose Tolerance and Insulin Secretion », *Horm Metab Res*, vol. 30, n° 05, p. 281-284, mai 1998, doi: 10.1055/s-2007-978884.

[38] L. R. O'Connor, W. S. Wheeler, et J. E. Bethune, « Effect of Hypophosphatemia on Myocardial Performance in Man », *N Engl J Med*, vol. 297, n° 17, p. 901-903, oct. 1977, doi: 10.1056/NEJM197710272971702.

[39] D. Paparella, « Cardiopulmonary bypass induced inflammation: pathophysiology and treatment. An update », *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, vol. 21, n° 2, p. 232-244, févr. 2002, doi: 10.1016/S1010-7940(01)01099-5.

[40] M. Aibiki, S. Kawaguchi, et N. Maekawa, « Reversible hypophosphatemia during moderate hypothermia therapy for brain-injured patients »:, *Critical Care Medicine*, vol. 29, n° 9, p. 1726-1730, sept. 2001, doi: 10.1097/00003246-200109000-00012.

[41] J.-F. Zazzo, G. Troché, P. Ruel, et J. Maintenant, « High incidence of hypophosphatemia in surgical intensive care patients: Efficacy of phosphorus therapy on myocardial function », *Intensive Care Med*, vol. 21, n° 10, p. 826-831, oct. 1995, doi: 10.1007/BF01700966.

[42] J. Park *et al.*, « Clinically-defined preoperative serum phosphorus abnormalities and outcomes of coronary artery bypass grafting: Retrospective analysis using inverse probability weighting adjustment », *PLoS ONE*, vol. 14, n° 12, p. e0225720, déc. 2019, doi: 10.1371/journal.pone.0225720.

DYSPHOSPHOREMIE ET COMPLICATIONS POSTOPERATOIRES GRAVES EN CHIRURGIE CARDIAQUE

RESUME EN FRANÇAIS :

Introduction. La chirurgie cardiaque sous circulation extracorporelle (CEC) s'accompagne de désordres hydro-électrolytiques fréquents. Dans ce travail, nous avons souhaité décrire l'impact des perturbations de la phosphorémie postopératoire sur le devenir des patients au décours d'une chirurgie cardiaque. **Matériel et méthodes.** Il s'agit d'une étude prospective monocentrique observationnelle. Les patients opérés de chirurgie réglée ont été inclus. Différentes données pré, per et post-opératoires ont été recueillies. Le critère de jugement principal rassemblait le décès hospitalier, l'insuffisance rénale aiguë, la réintubation et l'utilisation d'un inotrope. L'analyse statistique était descriptive, univariée puis multivariée. **Résultats.** 415 patients ont été inclus. 66% (n = 276) présentaient une phosphorémie normale en J0 et/ou J1, 29% (n = 120) une hyperphosphorémie et 5% (n = 19) une hypophosphorémie. Les facteurs indépendants significatifs de risque de survenue d'une complication postopératoire grave étaient l'âge, l'indice de masse corporelle, la durée de CEC, la transfusion peropératoire, l'hyperphosphorémie en J0 et/ou J1, l'insuffisance rénale chronique. **Conclusion.** Les dysphosphorémies sont fréquentes en postopératoire de chirurgie cardiaque avec CEC. L'hyperphosphorémie, plus fréquente que l'hypophosphorémie, est un facteur de risque indépendant de complications postopératoires graves. L'évaluation de la phosphorémie apparaît comme un élément de surveillance important en chirurgie cardiaque.

TITRE EN ANGLAIS : Dysphosphoremia and serious postoperative complications in cardiac surgery.

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique

MOTS-CLÉS : phosphorémie, chirurgie cardiaque, circulation extracorporelle, complications.

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier
Faculté de médecine Toulouse-Purpan,
37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

Directeur de thèse : Docteur François LABASTE