

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

ANNEE: 2012

THESE N°: 187

REVASCULARISATION MYOCARDIQUE CHIRURGICALE
SOUS CEC CHEZ LES CORONARIENS
À FONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE ALTÉRÉE
(À PROPOS 52 CAS)

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Mohamed BHAIRIS

Né le 14 Novembre 1985 à Fkih Ben Salah

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Pontage coronaire – Circulation extracorporelle – dysfonction ventriculaire gauche

JURY

Mr. A. BOULAHYA

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

Mr. M. AIT HOUSSA

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

Mr. E. KABIRI

Professeur de Chirurgie Thoracique

Mr. M. LAAROUSSI

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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

1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation
10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
12. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire
13. Pr. BENSOUDA Mohamed Anatomie

14. Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma	Physiologie
<u>Novembre 1983</u>	
16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*	Pneumo-phtisiologie
17. Pr. BALAFREJ Amina	Pédiatrie
18. Pr. BELLAKHDAR Fouad	Neurochirurgie
19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia	Rhumatologie
20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine	Cardiologie
<u>Décembre 1984</u>	
21. Pr. BOUCETTA Mohamed*	Neurochirurgie
22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil	Radiothérapie
23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne
24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
25. Pr. NAJI M'Barek *	Immuno-Hématologie
26. Pr. SETTAF Abdellatif	Chirurgie
<u>Novembre et Décembre 1985</u>	
27. Pr. BENJELLOUNHalima	Cardiologie
28. Pr. BENSaid Younes	Pathologie Chirurgicale
29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie
30. Pr. IHRAI Hssain *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
31. Pr. IRAQI Ghali	Pneumo-phtisiologie
32. Pr. KZADRI Mohamed	Oto-Rhino-laryngologie
<u>Janvier, Février et Décembre 1987</u>	
33. Pr. AJANA Ali	Radiologie
34. Pr. AMMAR Fanid	Pathologie Chirurgicale
35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE	Gastro-Entérologie
36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq	Pneumo-phtisiologie
37. Pr. EL HAITEM Naïma	Cardiologie
38. Pr. EL MANSOURI Abdellah*	Chimie-Toxicologie Expertise
39. Pr. EL YAACOUBI Moradh	Traumatologie Orthopédie
40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah	Gastro-Entérologie
41. Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
42. Pr. OHAYON Victor*	Médecine Interne
43. Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie
<u>Décembre 1988</u>	
44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
45. Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie
46. Pr. FAIK Mohamed	Urologie
47. Pr. HERMAS Mohamed	Traumatologie Orthopédie
48. Pr. TOLOUNE Farida*	Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

49. Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne
50. Pr. AOUNI Mohamed	Médecine Interne
51. Pr. BENAMEUR Mohamed*	Radiologie
52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali	Cardiologie
53. Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
54. Pr. CHKOFF Rachid	Urologie
55. Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
56. Pr. MANSOURI Fatima	Anatomie-Pathologique
57. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie
58. Pr. SEDRATI Omar*	Dermatologie
59. Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

60. Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
61. Pr. ATMANI Mohamed*	Anesthésie Réanimation
62. Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
63. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM	Néphrologie
64. Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
65. Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
66. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif	Chirurgie Générale
67. Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
68. Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
69. Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
70. Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
71. Pr. CHANA El Houssaine*	Ophtalmologie
72. Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
73. Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
74. Pr. FAJRI Ahmed*	Psychiatrie
75. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
76. Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
77. Pr. NEJMI Maati	Anesthésie-Réanimation
78. Pr. OUAALINE Mohammed*	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
79. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH	Pharmacologie
80. Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

81. Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
82. Pr. BENOUDA Amina	Microbiologie
83. Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
84. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
85. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
86. Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique

- 87. Pr. DAOUDI Rajae
- 88. Pr. DEHAYNI Mohamed*
- 89. Pr. EL HADDOURY Mohamed
- 90. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
- 91. Pr. FELLAT Rokaya
- 92. Pr. GHAFIR Driss*
- 93. Pr. JIDDANE Mohamed
- 94. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
- 95. Pr. TAGHY Ahmed
- 96. Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

- 97. Pr. AGNAOU Lahcen
- 98. Pr. AL BAROUDI Saad
- 99. Pr. BENCHERIFA Fatiha
- 100. Pr. BENJAAFAR Noureddine
- 101. Pr. BENJELLOUN Samir
- 102. Pr. BEN RAIS Nozha
- 103. Pr. CAOUI Malika
- 104. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
- 105. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
- 106. Pr. EL AOUDAD Rajae
- 107. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
- 108. Pr. EL HASSANI My Rachid
- 109. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
- 110. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
- 111. Pr. ERROUGANI Abdelkader
- 112. Pr. ESSAKALI Malika
- 113. Pr. ETTAYEBI Fouad
- 114. Pr. HADRI Larbi*
- 115. Pr. HASSAM Badredine
- 116. Pr. IFRINE Lahssan
- 117. Pr. JELTHI Ahmed
- 118. Pr. MAHFOUD Mustapha
- 119. Pr. MOUDENE Ahmed*
- 120. Pr. OULBACHA Said
- 121. Pr. RHRAB Brahim
- 122. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
- 123. Pr. SLAOUI Anas

- Ophtalmologie
- Gynécologie Obstétrique
- Anesthésie Réanimation
- Neurochirurgie
- Cardiologie
- Médecine Interne
- Anatomie
- Gynécologie Obstétrique
- Chirurgie Générale
- Microbiologie

- Ophtalmologie
- Chirurgie Générale
- Ophtalmologie
- Radiothérapie
- Chirurgie Générale
- Biophysique
- Biophysique
- Endocrinologie et Maladies Métaboliques
- Gynécologie Obstétrique
- Immunologie
- Traumato-Orthopédie
- Radiologie
- Médecine Interne
- Chirurgie Cardio- Vasculaire
- Chirurgie Générale
- Immunologie
- Chirurgie Pédiatrique
- Médecine Interne
- Dermatologie
- Chirurgie Générale
- Anatomie Pathologique
- Traumatologie – Orthopédie
- Traumatologie- Orthopédie
- Chirurgie Générale
- Gynécologie –Obstétrique
- Dermatologie
- Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

124. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
125. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
126. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
127. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
128. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
129. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
130. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
131. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
132. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
133. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
134. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
135. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
136. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
137. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

138. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
139. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
140. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
141. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
142. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*	Urologie
143. Pr. BENAZZOZ Mustapha	Gastro-Entérologie
144. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
145. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
146. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
147. Pr. EL MESNAOUI Abbas	Chirurgie Générale
148. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
149. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
150. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
151. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
152. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
153. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
154. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
155. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
156. Pr. RZIN Abdelkader*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
157. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
158. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

159. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
160. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
161. Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
162. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
163. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
164. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
165. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
166. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
167. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
168. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
169. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
170. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
171. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
172. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

173. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
174. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
175. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
176. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
177. Pr. BOULAICH Mohamed	O.RL.
178. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
179. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
180. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
181. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
182. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
183. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
184. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
185. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
186. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
187. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
188. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
189. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
190. Pr. SAFI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
191. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
192. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

193. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
194. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-phtisiologie
195. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
196. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
197. Pr. BOUGTABAbdesslam	Chirurgie Générale
198. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
199. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
200. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
201. Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

202. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
203. Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
204. Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

Janvier 2000

205. Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
206. Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
207. Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
208. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie
209. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
210. Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
211. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
212. Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
213. Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
214. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
215. Pr. EL OTMANYAzzedine	Chirurgie Générale
216. Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
217. Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
218. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
219. Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
220. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie
221. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
222. Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
223. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

224. Pr. AIDI Saadia	Neurologie
225. Pr. AIT OURHROUI Mohamed	Dermatologie
226. Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
227. Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
228. Pr. BENCHEKROUN Nabiha	Ophtalmologie
229. Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie

230. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
231. Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
232. Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
233. Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
234. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
235. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
236. Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
237. Pr. LACHKAR Azzouz	Urologie
238. Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
239. Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
240. Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
241. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
242. Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
243. Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie
<u>Décembre 2001</u>	
244. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
245. Pr. AOUAD Aicha	Cardiologie
246. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
247. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
248. Pr. BENABDELJILIL Maria	Neurologie
249. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
250. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
251. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
252. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
253. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
254. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
255. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
256. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
257. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
258. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
259. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
260. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
261. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
262. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
263. Pr. DRISSE Sidi Mourad*	Radiologie
264. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
265. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
266. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
267. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
268. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
269. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale

270. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
271. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
272. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
273. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
274. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
275. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
276. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
277. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
278. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
279. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
280. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
281. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
282. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
283. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
284. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
285. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
286. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
287. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
288. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie
289. Pr. TAZI MOUKHA Karim	Urologie
<u>Décembre 2002</u>	
290. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
291. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
292. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
293. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
294. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
295. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
296. Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie
297. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
298. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
299. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
300. Pr. BICHA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
301. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
302. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
303. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
304. Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
305. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
306. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
307. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
308. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
309. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique

310. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
311. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
312. Pr. IKEN Ali	Urologie
313. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
314. Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
315. Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie
316. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
317. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
318. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
319. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
320. Pr. MOUSTAINE My Rachid	Traumatologie Orthopédie
321. Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
322. Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
323. Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
324. Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
325. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
326. Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
327. Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
328. Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
329. Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale
330. Pr. ZRARA Ibtisam*	Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

331. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
332. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
333. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
334. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
335. Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
336. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
337. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
338. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
339. Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
340. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
341. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
342. Pr. EL HANCI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
343. Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
344. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
345. Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
346. Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie

347. Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
348. Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
349. Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
350. Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
351. Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
352. Pr. NAOUMI Asmae*	Ophtalmologie
353. Pr. SAADI Nozha	Gynécologie Obstétrique
354. Pr. SASSENOU ISMAIL*	Gastro-Entérologie
355. Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
356. Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
357. Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie
<u>Janvier 2005</u>	
358. Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
359. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
360. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
361. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
362. Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
363. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
364. Pr. AZIZ Noureddine*	Radiologie
365. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
366. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
367. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
368. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
369. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
370. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
371. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
372. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
373. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
374. Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
375. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
376. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
377. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
378. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
379. Pr. KENDOSSI Mohamed*	Cardiologie
380. Pr. LAAROSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
381. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
382. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
383. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
384. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
385. Pr. TNACHERI OUZZANI Btissam	Ophtalmologie
386. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
427 Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429 Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441 Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
450. Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
451. Pr. NAZIH Naoual	O.R.L
452. Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
453. Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra	Psychiatrie
455. Pr. SEFIANI Sana	Anatomie Pathologique
456. Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo – Phtisiologie
457.Pr. TELLAL Saida*	Biochimie
458. Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila	Anatomie pathologique
459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid	Anesthésier réanimation
461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *	Anesthésie réanimation
462. Pr. BAITE Abdelouahed *	Anesthésie réanimation
463. Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie
464. Pr. OUZZIF Ez zohra *	Biochimie
465. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
466. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad *	Chirurgie générale
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
473. Pr. GHARIB Nouredine	Chirurgie plastique
474. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
475. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
482. Pr. MRANI Saad *	Virologie
483. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
484. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie

498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie

Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. CHERRADI Ghizlan	Cardiologie
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
Pr. RAISSOUNI Zakaria*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique
Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3. Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5. Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10. Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11. Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13. Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootecnie
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine	
17. Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19. Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
21. Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22. Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23. Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*** Enseignants Militaires**



Dédicaces



A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A

FEU SA MAJESTE LE ROI

HASSAN II



Que Dieu ait son âme dans son Saint Paradis

A
SA MAJESTÉ LE ROI

MOHAMED VI



Chef suprême et chef d'état major général
des forces armées royales.

Que dieu le glorifie et préserve son royaume.

A

SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HERITIER

MOULAY EL HASSAN



Que dieu le garde.

A TOUTE LA FAMILLE ROYALE



A Monsieur le Médecin Général de Brigade

ALI ABROUQ :

Professeur d'oto-rhino-laryngologie.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMMED HACHIM :

Professeur de médecine interne.

Directeur de l'HMIMV –Rabat.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

KHALID LAZRAK :

Professeur de Traumatologie Orthopédie.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Meknès.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMMED JANATI IDRISSE :

Professeur de Chirurgie viscérale.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Marrakech.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération.

A Monsieur le Médecin Colonel Major

HDA ABDELHAMID:

Professeur de Cardiologie.

Directeur de l'E. R. S. S. M et de L'E. R. M. I. M.

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération

A la mémoire de mes grands parents

Que Dieu les accueille en sa sainte miséricorde.

J'aurais tant aimé que vous soyez à mes côtés ce jour.

Vous êtes dans mon cœur.

A ma grand-mère

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de ma reconnaissance,
ma gratitude et mon respect le plus profond, en réponse de votre
sympathie, gentillesse, votre aide et l'aimabilité
avec laquelle vous m'avez entourés.*

*Puisse Dieu vous garder en bonne santé, et vous prêter
longue vie pleine de bonheur et de succès.*

A mon très cher père
BHAIRIS CHERQUI

A qui je dois tout et pour qui aucune dédicace ne saurait exprimer mon profond amour, ma gratitude, ni mon infinie reconnaissance pour l'ampleur des sacrifices et de souffrances qu'il a endurée pour pouvoir m'éduquer, pour me voir heureuse.

A travers cette dédicace je te remercie d'être toujours à mes côtés pour me soutenir, m'encourager.

Je te remercie de m'avoir aidé à achever ce travail.

Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre pour tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme.

Tu m'as appris le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.

Je souhaite que cette thèse t'apporte la joie de voir aboutir tes espoirs et j'espère ne jamais te décevoir.

Puisse DIEU te garder et te procurer santé et longue vie.

*Je t'aime Papa
Que DIEU te protège...*

A ma très chère mère

MERYAM BENSOLTANA

Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ces enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

Je t'adore Mama

Que DIEU te garde..

A ma chère soeur : Hiba BHAIRIS

A mon cher frère : Younes BHAIRIS

Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous.

Je vous remercie d'avoir toujours été à mes côtés et j'espère que vous trouverez dans cette thèse l'expression de mon grand affection pour vous.

Que dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.

Je vous aime.

A ma deuxième famille :

Mon père Mohamed BENZIANE,

ma mère Nadia BENZIANE

Mon frère Ahmed , Ma très chère épouse Zaynab, tata Souad ,

Et le Médecin Lt-colonel Abdelhamid BENZIANE

*Trouvez ici les expressions de ma tendresse,
mon respect et de mon affection inaltérable.*

Que dieu vous protège.

A Ma Tante NAJAT Et Son mari HASSAN Mghinia

*Il y a tant de choses à en sécher toute l'encre
de ce monde mais aucune dédicace ne saurait exprimer
mon respect et mon profond amour.*

*Que Dieu vous garde vous et votre petite famille spécialement
ma petite Malak Lala Keltoum; et vous procure santé,
langue vie et bonheur éternel.*

*A mes oncles Karim Bensoltana
et Nourdine Bhairis*

*Vous m'avez toujours soutenu et vous continuez à le faire.
Je vous considère beaucoup plus comme mes grands frères
que comme des oncles et je ne trouverais les mots pour vous exprimer
mon affection et mon estime. Je vous souhaite
tous bonheur, santé et prospérité.*

*A mes tres cheres tantes Touria, Rachida,
Rabia Bensoltana, et zouhra bhairis*

*Toujours avec moi, rien ne saurait traduire le fond
de mes sentiments envers vous.*

*Je vous dédie ce travail afin de vous témoigner toute
ma reconnaissance de m'avoir autant aimé et d'avoir apporté
au cours de mon existence tout ce dont j'avais besoin.*

*En témoignage de mon profond respect je vous dédie
ce modeste travail qui est aussi le vôtre.*

A toute la famille :

BHAIRIS et BENSOLTANA

*Votre soutien, votre dévouement et votre amour
ont été une grande source de motivation pour moi.*

Votre aide m'a toujours été précieuse.

Je vous souhaite tout le bonheur du monde que vous méritez.

A mes frères :

Le Médecin Lieutenant

Abdelhalim BOUCAID et son épouse Ilham ABA

Le Dentiste lieutenant Tarik BOUCHKARA

et Meryem BERRAHOU.

*Les mots ne sauraient exprimer l'entendue
de l'affection que j'ai pour vous et ma gratitude.*

*Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur,
de santé et de réussite.*

*Je vous souhaite une vie pleine de bonheur,
de santé et de prospérité.*

Que Dieu vous garde vous et vos petites familles

A mes chers amis et camarades de promotion :

Houcine EL Malki, Mustapha LOULOÛ, Med said BOUYA, Said MOUITTAQUI, Mohamed RABIE, Youssef EL MEHDAOUI, Med. Amine ES-SAOUDI, Hamza ELJADI, Hichame Krimou, Med Amine Azami, M. TORREIS, O. EL Khourassani, R. Mounir, A. Laaraje, J. Bouljrouf, L. Serghini, Y. Sasbou, FZ. Rhouni, A. Zalmat, Achraf AMINE, S. Bouchikhir, I. Berquati

*Aucun mot ne saurait exprimer mes sentiments
de considération et de reconnaissance envers votre soutien
et vos encouragements le long de mes études.*

*Vous avez toujours donné l'exemple des amis attentifs et fidèles,
et des camarades serviables et marrants.*

Je vous souhaite santé, bonheur et prospérité.

A la mémoire de notre ami

Lieutenant Youssef BERRI

Que ton âme repose en PAIX

*A notre maitre Khalil ABOUELALAA
professeur agrégé en anesthésie réanimation
et sa petite famille*

*Votre soutien, votre dévouement ont été
une grande source de motivation pour moi.*

*Votre aide m'a toujours été précieux, Je vous souhaite
tout le bonheur que vous méritez.*

*Je vous dédie ce modeste travail en guise de remerciement
pour vos conseils et encouragements.*

Que Dieu vous garde vous et votre petite famille

A tous ceux qui me sont cher et que j'ai omis de citer.

*A tous ceux qui ont pour mission cette tâche de soulager
l'être humain et d'essayer de lui procurer le bien-être
physique, psychique et social.*

*A la mémoire de nos chouhadas tombés
sur le champ d'honneur.*



Remerciements



A notre maitre, Président de Jury :
Monsieur le Professeur A. BOULAHYA
Professeur de chirurgie cardiovasculaire
Chef de service de chirurgie cardiovasculaire
A l'HMIMV-RABAT.

Votre gentillesse extrême, votre compétence pratique, vos qualités humaines et professionnelles, ainsi que votre compréhension à l'égard des étudiants nous inspirent une grande admiration et un profond respect.

En présidant ce jury, vous nous faites un grand honneur, nous avons eu la chance et le privilège d'être parmi vos étudiants et de profiter de votre enseignement de qualité et de votre sagesse.

Que ce travail soit un témoignage de notre profonde gratitude.

A notre maitre et Rapporteur de thèse :
Monsieur le Professeur M.AITHOUSSA
Professeur de chirurgie cardiovasculaire
A L'HMIMV-RABAT.

Vous nous avez inspiré le sujet de thèse, vous nous avez guidé tout au long de son élaboration, avec bienveillance et compréhension, flexibilité et disponibilité ont été les qualités les plus marquantes au cours de cette collaboration. Votre accueil si simple, pour l'un de vos élèves, vos qualités humaines rares, vos qualités professionnelles ont été un enseignement complémentaire pour notre vie professionnelle et privée.

Nous avons apprécié votre gentillesse inégalée et nous vous remercions pour vos efforts inlassables.

Veillez accepter ici, cher maître, l'expression de notre gratitude et l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre maitre et jury de Thèse :
Monsieur le Professeur E. KABIRI
Professeur de chirurgie thoracique
A l'HMIMV-RABAT.

Nous sommes très émus par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail, et très honorés par votre présence parmi notre jury de thèse.

Nous avons apprécié votre sympathie et vos qualités humaines.

C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.

Trouvez ici, cher maître, le témoignage de notre gratitude et nos respectueux sentiments.

A notre maître et Juge de thèse
Monsieur le Professeur MOHAMMED LAAROUSSI
Professeur de chirurgie cardiovasculaire
CHU IBN SINA RABAT.

Nous sommes très émus par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail, et très honorés par votre présence parmi notre jury de thèse.

Nous avons apprécié votre sympathie et vos qualités humaines.

C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.

Trouvez ici, cher maître, le témoignage de notre gratitude et nos respectueux sentiments.

LISTE DES ABREVIATIONS

FE	: Fraction d'éjection
PAC	: Pontage aorto-coronarien
CEC	: Circulation extra-corporelle
VG	: Ventricule gauche
VD	: Ventricule droit
NYHA	: New York Heart Association
CSS	: Société canadienne de cardiologie
HTAP	: Hypertension Artérielle pulmonaire
ECG	: Electrocardiogramme
OG	: Oreillette gauche
DTD	: Diamètre télédiastolique
DTS	: Diamètre télésystolique
IDM	: Infarctus du myocarde
TEP	: Tomographie à émission de positron
FDG	: Fluorodeoxyglucose
IVA	: Inter ventriculaire Antérieur
IVP	: Inter ventriculaire postérieur
BDC	: Bas débit cardiaque
AVC	: Accident vasculaire cérébral
BPCO	: Broncho pneumopathie obstructive
IMC	: Indice de masse corporelle
CPK-Mb	: Créatinine phosphokinase
BCPA	: Ballon contre pulsion intraaortique

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION	2
II. EPIDEMIOLOGIE	4
III. ANATOMIE DE LA CIRCULATION CORONAIRE	7
A. Vascularisation artérielle	7
B. Vascularisation veineuse	11
C. Vascularisation lymphatique	12
IV. Physiopathologie de la dysfonction systolique du ventricule gauche d'origine ischémique	16
V. Aspects cliniques	19
VI. Diagnostic paraclinique	28
1. Echocardiographie doppler	28
2. Coronarographie	32
3. Coroscanner	37
4. Échographie endocoronaire ou imagerie ultrasonore intravasculaire	41
VII. Etude de la viabilité myocardique	43
A. Echocardiographie de stress	43
1. Réserve contractile	43
2. Méthode d'analyse :.....	44

3. Identification du myocarde viable	46
B. Scintigraphie au thallium:.....	48
C. L'IRM cardiaque	49
D. Tomographie à émission de positron (TEP):	52
VIII. Evolution	56
IX.Traitement :.....	59
A. Buts :.....	59
B. Moyens thérapeutiques :.....	60
1. Règles hygièno-dietétiques :	60
2. Traitement médical :	60
3. Traitement interventionnel :.....	63
4. Traitement chirurgical :.....	66
➤ Le pontage aorto-coronaire sous CEC :	67
4.1 Substituts Ou Greffons	68
a. Les greffons artériels	68
b. Les greffons veineux	69
c. Choix du greffon	70
4.2 Anesthésie générale des patients en insuffisance ventriculaire gauche (Fraction d'éjection altérée)	71
4.3 Indications du PAC sous CEC	72

4.4 Avantages liés à la chirurgie sous CEC	73
4.5 Les complications :	74
a. Complications communes à la CEC	74
b. Complications propres à la chirurgie coronaire :	76
PARTIE PRATIQUE	79
objectifs	80
MATERIEL ET METHODES	81
RESULTATS	81
DISCUSSION	81
CONCLUSION	81
RESUMES	81
BIBLIOGRAPHIE	81



Introduction



I.INTRODUCTION

La revascularisation par pontage aorto-coronaire reste encore aujourd'hui le traitement de référence des patients atteints de coronaropathie pluritronculaire. Comparativement au traitement médical, il réduit la mortalité chez les patients présentant une anatomie coronarienne à haut risque et/ou une dysfonction ventriculaire. Les facteurs de risque et les comorbidités préopératoires sont en incidence croissante. De nombreux patients sont amenés à la chirurgie avec une dysfonction ventriculaire gauche sévère.

Le PAC sous circulation extracorporelle avec cardioplégie a représenté pendant de nombreuses années la référence en matière de chirurgie de revascularisation coronaire, bien que cette approche soit actuellement controversée.

La revascularisation myocardique chirurgicale à cœur battant était pour certains auteurs une alternative à la CEC dans la perspective d'éviter les effets délétères inflammatoires et des lésions de reperfusion. Cependant, les résultats notés dans la littérature sont loin de prouver la supériorité par rapport au pontage conventionnel surtout en termes de perméabilité des greffons à long terme.



Epidémiologie



II.EPIDEMIOLOGIE

Les données épidémiologiques concernant les patients coronaires ayant une cardiomyopathie ischémique avec altération de la fonction systolique du ventricule gauche doivent être interprétées avec prudence. En effet, des divergences méthodologiques, des définitions différentes de la dysfonction ventriculaire gauche, des caractéristiques démographiques non-identiques ont donné des résultats parfois contradictoires. En plus ces patients sont souvent inclus dans la population des insuffisants cardiaques, de même que les patients oscillant entre groupe traité médicalement, groupe traité par angioplastie et ceux opérés ne permet pas d'avoir une idée sur l'incidence exacte des patients coronariens au stade de la dysfonction VG (Tableau 1). Malgré ces réserves, diverses études épidémiologiques soigneusement effectuées aux USA et en Europe ont permis de mettre en relief quelques éléments importants. On ne dispose que de peu de données épidémiologiques concernant la dysfonction ventriculaire gauche au Maroc.

Les cardiopathies ischémiques demeurent un des problèmes majeurs de la santé dans les pays développés en raison de leur prévalence croissante et inquiétante, le coût exorbitant de leur prise en charge et surtout de leur mauvais pronostic. En dépit des progrès accomplis en terme du traitement (médical, interventionnel, chirurgicale et réanimation) environ 25 % des patients évoluent vers l'insuffisance cardiaque. [1-2]

Dans les pays en voie de développement, on ne dispose pas d'étude épidémiologique valable permettant d'avoir une idée sur la prévalence des cardiopathies ischémiques évoluées.

Tableau 1 : comparaison des principales caractéristiques de trois grands essais randomisés du pontage aortocoronaire VS traitement médical [3]

	VACS	ECSS	CASS
Nombres des patients	686	768	780
<i>critères d'inclusion</i>			
Age (ans)	≤65	≤65	≤65
Sexe masculin(%)	100	100	90
FE(%)	<35	<50	<30
sténose significative(%)	≥50	≥50	≥70
caractéristiques de base(%)			
Angor class I/II (classification canadienne)	42	57	74
B-bloqueurs	12	75	43
FE<50%	26 (<45%)	0	21
Atteinte tri tronculaire	50	53	51
Randomisé au traitement chirurgical			
Mortalité opératoire(%)	5,8	3,3	1,4
Greffons/patients tri tronculaire(%)	2,3	2,4	2,8
Perméabilité du greffon (%)			
12-18 mois	70	75	90
60 mois	67	69	82
Randomisé au traitement médical(%)			
PAC par 10-12 ans	38	36	38

VACS : Veterans Administration cooperative study ; ECSS : European Cooperative Coronary Study ;
CASS : Coronary Artery Surgery Study.



Rappel anatomique



III. ANATOMIE DE LA CIRCULATION CORONAIRE [4, 5,6] :

A. Vascularisation artérielle

Elle est sous la dépendance des deux artères coronaires gauche et droite, issues de l'aorte ascendante juste au-dessus des valvules semi-lunaires correspondantes (Fig. 1,2,3). Leurs troncs principaux cheminent dans les sillons coronaires (atrioventriculaires) réalisant ainsi une couronne autour de la base du cœur (d'où leur nom d'artères coronaires). Sur cette couronne se branchent deux anses, l'une antérieure et inférieure qui chemine dans les sillons inter ventriculaires antérieur et inférieur, l'autre postéro supérieure moins importante et moins constante, qui est située dans les sillons inter atriaux. De la couronne et des anses naissent des branches artérielles destinées aux différents secteurs du cœur.

➤ Artère coronaire droite

Origine

Elle naît du flanc antédroit de la portion initiale de l'aorte ascendante au niveau du sinus de Valsalva antédroit ou sinus coronaire droit. Depuis son origine et sur 3 à 4 mm, elle a un aspect en entonnoir par diminution de calibre jusqu'à atteindre 4 à 5 mm de diamètre. On lui décrit trois segments, segment I II et III. Elle donne deux types de branches collatérales :

- ✧ des branches ascendantes ou atriales dont la plus importante est l'artère atriale droite supérieure qui fournit la vascularisation du nœud sino atrial.
- ✧ des branches descendantes ou ventriculaires droites dont la plus importante est

L'artère marginale ou artère du bord droit .

L'artère coronaire droite se termine par deux principales branches : l'artère interventriculaire postérieure et l'artère rétro ventriculaire postérieure

➤ **Tronc commun ou tronc coronaire gauche**

Il naît du flanc antérogauche de l'aorte ascendante au niveau du sinus de Valsalva antérogauche.

Le tronc chemine derrière l'artère pulmonaire sur le flanc postérieur de laquelle il se moule. Sa longueur plus ou moins grande détermine l'angle de division de ses deux branches terminales. Cet angle est d'autant plus aigu que le tronc est court. Son calibre est de 5 mm de diamètre.

Il se divise entre le flanc gauche de l'artère pulmonaire et la face postéro droite de l'auricule gauche, et donne l'artère circonflexe et l'artère interventriculaire antérieure qui, avec la grande veine coronaire, délimitent un triangle classiquement appelé avasculaire.

➤ **L'artère circonflexe :**

Elle peut être comparée à l'artère coronaire droite car elle chemine dans le sillon coronaire et donne des collatérales ascendantes ou postérieures et descendantes ou antérieures. Elle se termine dans le sillon coronaire gauche, à une distance variable de la croix des sillons, ce développement est fonction de celui de l'artère coronaire droite et de ses branches terminales. Dans ce trajet, l'artère circonflexe rentre en rapport avec l'auricule gauche, la grande veine coronaire, la graisse cardiaque et l'anneau mitral.

➤ **L'artère inter ventriculaire antérieure :**

Elle chemine dans le sillon inter ventriculaire antérieur, contourne l'apex et se termine dans le sillon inter ventriculaire postérieur (inférieur) à une distance variable en fonction de son développement. Elle est en règle enfouie dans la graisse dans le tiers proximal de son trajet puis devient plus superficielle ensuite. Elle fournit :

- ✧ des artères ventriculaires droites courtes et fines ;
- ✧ des artères septales antérieures dont les premières, les plus importantes, naissent dans le tiers proximal de l'artère, parfois d'un tronc commun ; la deuxième, souvent la plus volumineuse et la plus longue, chemine dans la trabécule septomarginale (bandelette ansiforme) pour se terminer dans le muscle papillaire antérieur et fournit la vascularisation du faisceau atrioventriculaire et de sa branche droite ;
- ✧ des artères diagonales destinées à la face antérieure du ventricule gauche, qui sont au nombre de deux à quatre. La première est souvent la plus volumineuse et peut naître au niveau de la terminaison du tronc de la coronaire gauche qui est alors trifurquée, dans cette configuration, elle est parfois appelée branche diagonomarginale, angulaire ou bissectrice.

L'artère interventriculaire antérieure est accompagnée sur son flanc gauche de la veine grande coronaire. Les collatérales droites de celle-ci enjambent l'artère pouvant alors constituer un obstacle à son abord. L'approche chirurgicale du rameau interventriculaire antérieur peut se faire aisément dans les deux tiers distaux où il est le plus souvent superficiel et visible sous l'épicarde.

➤ **Systématisation de la vascularisation artérielle du cœur**

Pratiquement aucun territoire cardiaque ne reçoit une vascularisation homogène de type défini ; il y a cependant des zones préférentielles pour tel ou tel système coronaire où les artères ont un aspect caractéristique.

Si on considère la distribution des artères à la surface du cœur, on constate qu'il y a un balancement entre le développement du système coronaire gauche et du système coronaire droit. On peut observer trois possibilités :

- ✧ deux artères coronaires équilibrées : l'artère coronaire droite vascularise la face inférieure du ventricule gauche par une ou deux artères ventriculaires gauches inférieures issues du tronc rétro ventriculaire postérieur gauche, tandis que la face latérale du ventricule gauche est vascularisée par une ou deux artères latérales issues de l'artère circonflexe ;

- ✧ un système coronaire gauche dominant : l'artère circonflexe vascularise une partie de la face inférieure du ventricule gauche, voire la totalité ; il devient alors exclusif et peut dans ce cas fournir l'artère inter ventriculaire postérieure (inférieure);
- ✧ un système coronaire droit dominant : l'artère rétro ventriculaire postérieure, branche de division de l'artère coronaire droite, vascularise une partie de la face latérale du cœur ou sa totalité et il devient alors exclusif.

B. Vascularisation veineuse

Elle est composée de trois systèmes.

On décrit classiquement trois variétés ; les veines du système veineux coronaire, les petites veines cardiaques (veines de Galien) et les veines minimes du cœur (veines de Thebesius).

Système veineux coronaire

Il comprend avant tout le sinus coronaire qui s'abouche dans l'atrium droit. Il mesure 3 cm de long et 12 mm de large, ampullaire, situé à la partie droite du sillon atrioventriculaire gauche inférieur.

Le sinus coronaire draine la quasi-totalité du sang veineux du cœur ; il reçoit en effet :

- ✧ la veine moyenne du cœur (veine inter ventriculaire inférieure) qui surcroise superficiellement le tronc rétro ventriculaire gauche ;

- ✧ la petite veine du cœur (petite veine coronaire) qui chemine dans le sillon coronaire droit inférieur, près de l'artère coronaire droite;
- ✧ une ou plusieurs veines latérales et inférieures ;
- ✧ la veine oblique de l'atrium ;
- ✧ et surtout la grande veine du cœur (grande veine coronaire).

C. Vascularisation lymphatique

Les lymphatiques du cœur sont exclusivement disposés dans le myocarde et convergent vers deux collecteurs antérieur et postérieur satellites des artères coronaires pour se terminer dans des nœuds lymphatiques trachéobronchiques.

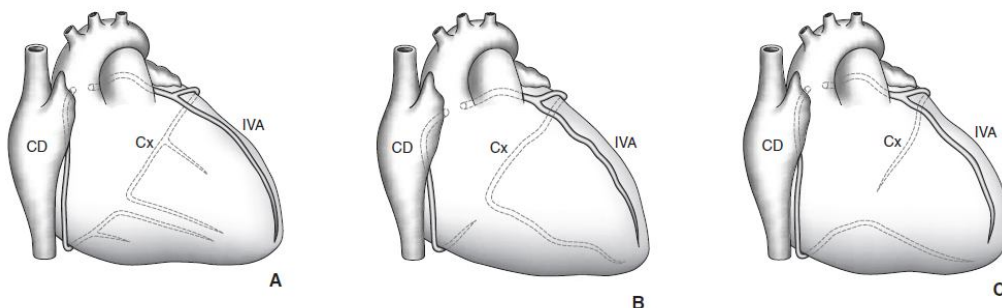


Figure n°1. Dominance coronaire.[4]

A. Réseau équilibré.

B. Prédominance gauche.

C. Prédominance droite. IVA : artère inter ventriculaire antérieure. CD : artère coronaire droite. Cx : artère circonflexe

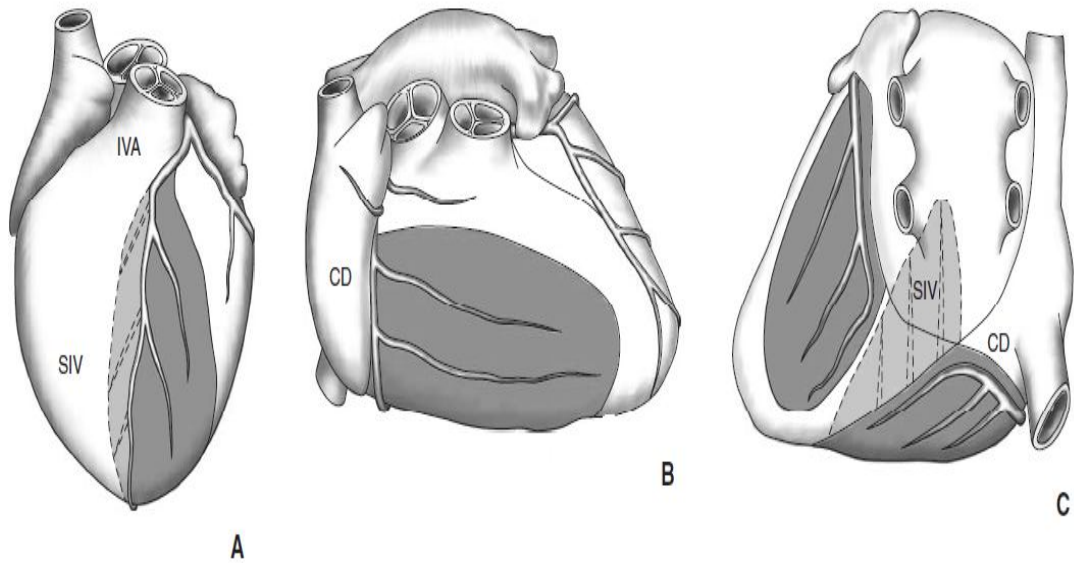


Figure n° 2. Territoires coronaires des infarctus du myocarde.[4]

A. Territoire de l'artère inter ventriculaire antérieure (infarctus antéro-septo-apical).

B. Territoire de l'artère coronaire droite (CD) (infarctus inférieur).

C. Territoires des artères circonflexe (Cx) et droite (infarctus latéral et inférieur avec extension septale). SIV : septum inter ventriculaire.

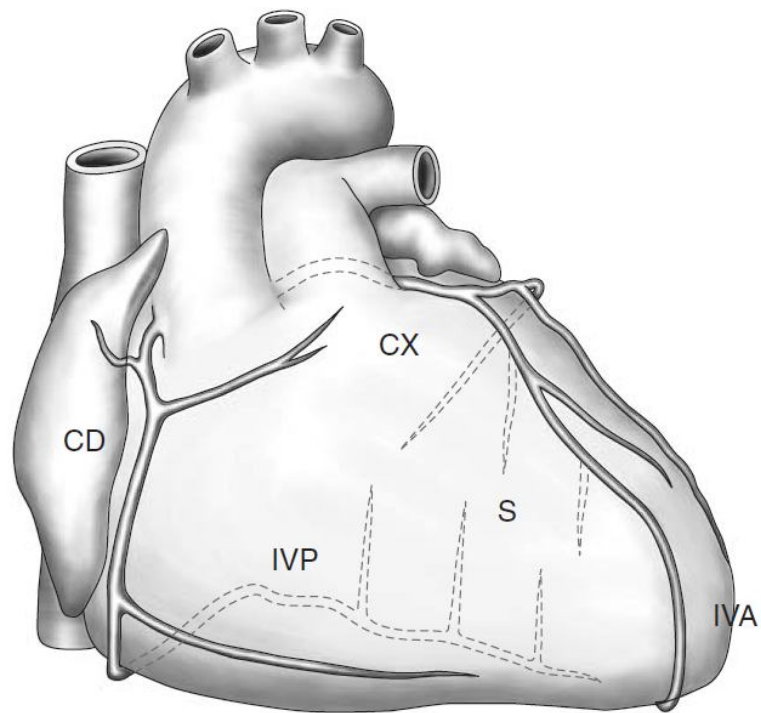


Figure n° 3. Vascularisation du septum inter ventriculaire.[4]

CD : artère coronaire droite.

CX : artère circonflexe.

IVA : artère inter ventriculaire antérieure.

IVP : artère inter ventriculaire postérieure.

S : branches septales.



*Physiopathologie
de la dysfonction systolique
du ventricule gauche*



IV. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DYSFONCTION SYSTOLIQUE DU VENTRICULE GAUCHE D'ORIGINE ISCHEMIQUE :

La dysfonction systolique est caractérisée par une fraction d'éjection inférieure à 45%. La contractilité cardiaque est insuffisante pour créer un volume d'éjection systolique suffisant, il en découle un débit cardiaque insuffisant. En général, le mécanisme le plus fréquent est l'ischémie myocardique provoquant la formation de la fibrose.

En réponse à cette dysfonction de nombreux mécanismes d'adaptation se mettent en place : divers systèmes neuro-hormonaux vont être stimulés progressivement avec déclenchement premier du système adrénergique associant une action chronotrope positive, une action inotrope positive et une vasoconstriction artériolaire.

Le deuxième mécanisme d'adaptation précoce et la dilatation du ventricule gauche, qui entraîne une augmentation de la force de contraction des sarcomères du fait de leur étirement (loi de Starling)

Les mécanismes d'adaptation retardés sont :

Le remodelage ventriculaire gauche correspondant à des modifications de masse et de géométrie du ventricule gauche.

L'activation de plusieurs axes neuro-hormonaux et cytokines : augmentation des peptides natriurétiques auriculaires, dont la sécrétion est déclenchée par l'augmentation de la distension des oreillettes, mais aussi des ventricules, ils ont une action vasodilatatrice et surtout natriurétique. L'augmentation du taux de rénine plasmatique entraîne une augmentation de la formation de l'angiotensine II entraîne une vasoconstriction artérielle et la sécrétion d'aldostérone par la médullosurrénale. Ces phénomènes entraînent une rétention hydro sodée et une hypokaliémie. Il existe également une stimulation du système arginine-vasopressine et de l'endothéline.



Aspects cliniques



V.ASPECTS CLINIQUES [7, 8, 9,10]

➤ Les signes liés à l'insuffisance cardiaque (dysfonction VG)

Le diagnostic d'insuffisance cardiaque doit être fait précocement pour mettre en œuvre les thérapeutiques efficaces et lutter contre l'activation neurohormonale et le remodelage ventriculaire. L'insuffisance cardiaque peut intéresser électivement le ventricule gauche(VG), le ventricule droit (VD) ou les deux à la fois. L'insuffisance VG est la plus commune.

Le diagnostic d'insuffisance cardiaque repose sur les signes fonctionnels, l'étude des antécédents du patient et sur l'examen clinique complet. Le diagnostic clinique peut être facile lorsque le tableau est caricatural et qu'il survient dans un contexte évocateur ou chez un patient présentant une cardiopathie connue.

La diminution de la capacité à l'effort est le principal signe fonctionnel qui se traduit par une dyspnée et une fatigabilité musculaire anormale à l'effort. La dyspnée d'effort est une polypnée superficielle qui apparaît au départ pour des efforts importants et qui peut s'accroître jusqu'à gêner l'activité courante. La dyspnée d'effort peut être le signe révélateur de la maladie.

La symptomatologie fonctionnelle est la traduction de la stase vasculaire pulmonaire. Elle est chiffrée par la sévérité de la dyspnée selon la classification universelle de New York Heart Association (NYHA).

La classification de la NYHA permet de quantifier de manière semi-quantitative le niveau de la gêne fonctionnelle ; elle reste la classification la plus utilisée :

- **Stade I** : patient ayant une cardiopathie, mais se disant asymptomatique.
- **Stade II** : patient gêné par de l'essoufflement ou de la fatigue pour des efforts importants et inhabituels.
- **Stade III** : patient gêné pour des efforts de la vie courante.
- **Stade IV** : patient gêné au moindre effort ou ayant une dyspnée de repos.

Mais cette classification est subjective et peu précise, la discordance étant surtout importante pour les patients en classes II et III de la NYHA. D'autres classifications ont été proposées mais elles sont en pratique moins utilisées.

Chez un patient présentant une dyspnée, un certain nombre d'éléments peuvent orienter vers une cause cardiaque, plutôt qu'une cause pulmonaire :

- ✧ l'orthopnée se traduit par une sensation de difficulté respiratoire en décubitus, qui oblige le patient à dormir en position assise ou semi-assise en surélevant la partie supérieure du corps à l'aide d'oreillers ; l'orthopnée est un signe de gravité de l'insuffisance cardiaque ;

- ✧ les épisodes de dyspnée paroxystique nocturne sont des accès dyspnéiques survenant au cours de la nuit, s'accompagnant souvent de quintes de toux sans expectoration, obligeant le patient à se lever ; il s'agit d'un équivalent d'œdème aigu pulmonaire ;
- ✧ l'œdème aigu pulmonaire est une détresse respiratoire aiguë survenant au repos, avec sensation d'étouffement malgré la position assise, polypnée superficielle, grésillement laryngé et toux incessante ramenant une expectoration mousseuse, typiquement rose saumonée. L'auscultation pulmonaire retrouve alors la présence de râles crépitants en général dans les deux champs pulmonaires.

L'œdème pulmonaire est la traduction d'une accumulation de liquide d'origine plasmatique dans le tissu interstitiel puis d'une inondation alvéolaire. Ce tableau réalise une urgence thérapeutique.

D'autres symptômes peuvent être plus trompeurs :

- ✧ l'asthme cardiaque se traduit par une dyspnée et une bradypnée expiratoire avec respiration sifflante et râles sibilants pouvant égarer vers une origine pulmonaire par bronchospasme. Il est secondaire à l'obstruction de la lumière bronchique par des veines bronchiques dilatées ;
- ✧ la toux est un symptôme trompeur qui peut faire évoquer le diagnostic d'insuffisance cardiaque lorsqu'elle survient à l'effort ou lors du passage en décubitus.

Enfin, d'autres symptômes sont moins spécifiques comme la fatigue et la faiblesse musculaire ; les signes neuropsychiques (anxiété, confusion), souvent présents au stade ultime de la maladie, traduisent une hypoperfusion cérébrale, enfin une polyurie essentiellement nocturne est parfois notée et traduit l'amélioration du débit sanguin rénal par le décubitus et le repos.

➤ **Signes liés à l'insuffisance coronaire chronique :**

Il s'agit typiquement d'une douleur rétrosternale en barre, constrictive, quelquefois décrite comme un étau, souvent angoissante. Elle peut s'accompagner d'irradiations dans le bras gauche ou dans les deux bras, la mâchoire et plus rarement dans l'épigastre. Un élément important d'orientation diagnostique est la survenue à l'effort (marche, montée d'une côte, en post-prandial ou lors de rapports sexuels) ou au froid ou encore lors de fortes émotions. La douleur angineuse cède habituellement à l'arrêt de l'effort ou après absorption sublinguale de trinitrine en 5 à 10 mn. Certaines formes cliniques existent comme la blockpnée d'effort, l'angor de repos spastique ou angor de Prinzmetal. On apprécie la sévérité de l'angor selon la classification de la Société Canadienne de Cardiologie (CCS) :

Classe I : l'activité physique ordinaire (marcher ou monter des escaliers) ne provoque pas d'angor. L'angor apparaît à l'occasion d'un effort important, rapide ou prolongé, au travail ou pendant les loisirs.

Classe II : légère limitation de l'activité ordinaire : marcher ou monter des escaliers rapidement, marcher en côte, marcher ou monter des escaliers après un repas, au froid ou dans le vent, ou pendant un stress émotionnel ou au cours des premières heures suivant le réveil. Marcher plus de 100 à 200 mètres en terrain plat et monter plus d'un étage à un rythme normal et dans des conditions normales.

Classe III : limitation marquée de l'activité physique ordinaire : marcher 100 à 200 mètres en terrain plat et monter un étage dans des conditions normales et à un rythme normal.

Classe IV : impossibilité d'effectuer toute activité physique sans ressenti de gêne.

➤ **Examen physique :**

L'examen physique cardiovasculaire est souvent normal, mais il convient de rechercher des éléments diagnostiques et pronostiques associés comme un arc cornéen ou des xanthomes cutanés pouvant témoigner d'une hypercholestérolémie, une hypertension artérielle ou d'une artériopathie périphérique marquée par l'abolition d'un pouls ou l'existence d'un souffle vasculaire. A l'examen cardiaque, le choc apexien est abaissé, dévié vers la gauche et étalé en masse. Dans les formes évoluées, le bruit de galop est fréquent. De même que le souffle holosystolique de l'insuffisance mitrale chez les patients ayant des antécédents d'infarctus et lors des crises angineuses aiguës en rapport avec une dysfonction ischémique du muscle papillaire, qui peut être réversible.

L'état du deuxième bruit pulmonaire indique l'existence d'une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP). La pression artérielle systolique est souvent diminuée. L'examen pulmonaire révèle les signes d'un poumon cardiaque (matité des bases, râles crépitants....).

➤ **Signes électrocardiographiques :**

Ce sont des signes de l'insuffisance cardiaque qui révèlent avant tout la cardiopathie en cause. Dans le cas des cardiopathies ischémiques on observe généralement des signes d'ischémie avec ou sans séquelles de nécrose. Des signes hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) sont fréquents. Les troubles de la conduction intraventriculaire (bloc de branche complet et incomplet) peuvent être notés. Les extrasystoles ventriculaires polymorphes sont l'apanage des insuffisances cardiaques sévères. (Fig n°5)

➤ **Signes radiologiques :**

La radiographie thoracique apporte des données anatomiques (taille et aspect du cœur) et physiologiques (état de la vascularisation pulmonaire) importantes. Plusieurs incidences peuvent être demandées.

De face : qualitativement, on apprécie la taille du cœur, la cardiomégalie définit par l'augmentation du volume du cœur.

Quantitativement, on peut mesurer le rapport cardiothoracique (rapport des diamètres maximal cardiaque et thoracique interne).un rapport cardiothoracique $\geq 0,5$ témoigne d'une cardiomégalie. (Fig n°4)



Figure n°4 : Radiographie du thorax, incidence de face montrant une cardiomégalie, une rectitude de l'arc moyen gauche et une redistribution vasculaire vers les sommets [10]

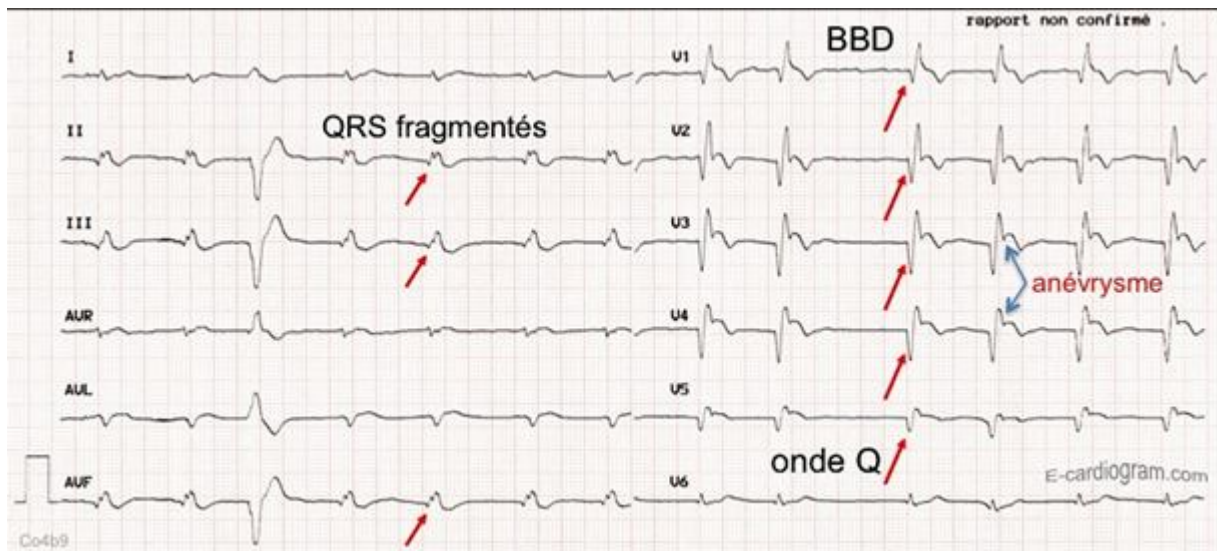


Figure n°5 : ECG montre des séquelles d'infarctus myocarde [9]



Paraclinique



VI. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE

1. Echocardiographie doppler

L'échographie ne permet pas de visualiser les coronaires, sauf parfois sur leur premier centimètre. Par contre, elle explore les troubles de la cinétique globale ou segmentaire du ventricule gauche consécutifs à une cardiopathie ischémique ou dans le post-infarctus. L'échographie permet également le diagnostic des complications de l'infarctus du myocarde aigu, telles que les complications mécaniques (rupture septale, insuffisance mitrale). Cependant l'échocardiographie, par l'analyse détaillée de la cinétique segmentaire du ventricule gauche, peut permettre de détecter une ischémie myocardique de repos [11], ce qui est cependant très rare dans le cadre de l'angor stable, ou de détecter les séquelles d'un infarctus qui aurait échappé à l'interrogatoire et à l'électro-cardiogramme (en cas de bloc de branche gauche par exemple). Elle peut, dans d'autres cas, détecter une pathologie non ischémique, et donc expliquer des anomalies électrocardiographiques observées (hypertrophie ventriculaire gauche, cardiomyopathie...). Enfin, devant un syndrome douloureux thoracique, le diagnostic précoce d'infarctus du myocarde est capital et la mise en évidence d'anomalies de la contraction segmentaire peut permettre de confirmer un diagnostic difficile [12].

L'échographie doppler (Fig n°6,7) permet d'évaluer :

- ✧ La taille des cavités cardiaques droites et gauches. Dans la majorité des cas, la cavité ventriculaire gauche est fortement dilatée. Bien sûr cela dépend de l'étiologie. La dilatation prédomine dans les cardiomyopathies dilatées, les cardiopathies ischémiques très évoluées, les valvulopathies avec surcharge de volume.

- ✧ Par contre, dans les cardiomyopathies hypertrophiques, les sténoses aortiques, l'hypertension artérielle au moins au début de l'évolution il n'y a pas de dilatation cavitaire.
- ✧ L'hypertrophie pariétale est appréciable au niveau de la paroi postérieure et du septum. L'hypertrophie peut être très importante dans les surcharges de pression, souvent moins apparente dans les surcharges de volume. Dans les cardiomyopathies dilatées, elle peut être inexistante. Dans les cardiomyopathies hypertrophiques, elle est importante, avec asymétrie septale dans la cardiomyopathie obstructive.
- ✧ La cinétique globale et régionale de la cavité ventriculaire, globalement diminuée dans les cardiomyopathies dilatées et les surcharges de volume en insuffisance cardiaque, troubles de cinétique segmentaire dans la cardiopathie ischémique, conservée dans les cardiopathies hypertrophiques diffuses, la cardiomyopathie obstructive et les surcharges de pressions.
- ✧ L'étude des structures valvulaires, L'échocardiographie permet de dépister à coup sûr : les sténoses valvulaires aortiques, sous-aortiques ou supra-aortiques, la sténose mitrale (diagnostic différentiel de l'insuffisance ventriculaire gauche), et les fuites valvulaires. Les fuites valvulaires sont faciles à détecter en échographie couleur. Elles sont par contre plus difficiles à quantifier alors que les sténoses le sont très facilement.
- ✧ Le gradient de pression intraventriculaire de la cardiomyopathie obstructive.
- ✧ Les anomalies associées des cavités droites ou de l'aorte ascendante.

L'échographie 2D et en mode M permet le diagnostic positif et l'estimation du degré de l'atteinte ventriculaire :

- ✧ L'atteinte du VG est largement prédominante et parfois même isolée avec des parois d'épaisseur normale, un diamètre cavitaire augmenté (télédiastolique > 60mm) et une altération de la fonction systolique marquée par une baisse de la fraction de raccourcissement du diamètre du VG en systole ($\frac{DTD - DTS}{DTD} \times 100 < 28\%$) DTD
- ✧ L'hypokinésie des parois du VG est homogène dans les cardiomyopathies primitives alors qu'il peut exister des hypokinésies segmentaires dans les formes ischémiques. Un thrombus intraventriculaire est parfois visible sous forme de stagnation et de ralentissement du flux intracavitaire.
- ✧ Des lésions associées sont observées sur l'OG et les cavités droites qui se dilatent au cours de l'évolution. On peut voir alors une insuffisance mitrale ou une insuffisance tricuspide par dilatation de l'anneau, une hypertension artérielle pulmonaire capillaire (la vitesse de l'insuffisance tricuspide permet d'évaluer la pression artérielle pulmonaire systolique).
- ✧ Un bas débit cardiaque peut être observé avec des signes indirects (cinétique réduite des valves mitrale et aortique, fermeture prématurée des sigmoïdes aortiques). Le débit cardiaque peut être calculé à partir des flux systoliques pulmonaires ou aortiques par méthode doppler.

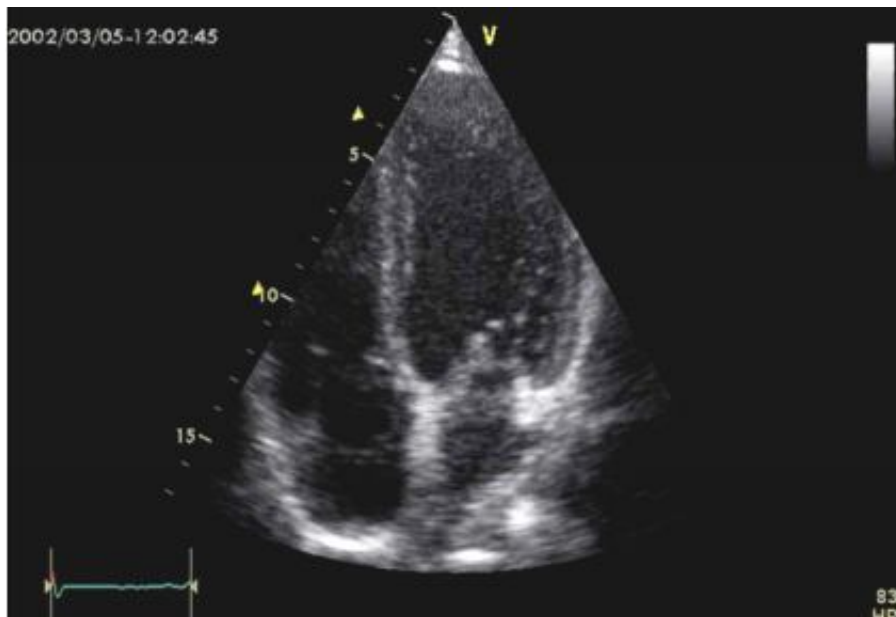


Figure n° 6: Echographie bidimensionnelle Cœur normal non dilaté (FE VG >55%) [11]



Figure n°7 : Echographie bidimensionnelle Cœur anormal, dilaté (FEVG <55%) [11]

2. Coronarographie : (ou angiographie coronarienne)

La mise au point en 1957 par Sones de la première angiographie coronaire sélective a constitué une avancée aussi considérable que l'électrocardiogramme (ECG) pour les cardiologues [13]. A partir de ce moment, il devenait tout d'abord possible de diagnostiquer et d'étudier in-vivo l'athérosclérose coronarienne dont les manifestations sont parfois silencieuses. Elle a ensuite permis la localisation précise et la quantification des sténoses afin de réaliser des chirurgies de revascularisation cardiaque.

Après les mesures de la pression ventriculaire gauche et la cinéangiographie ventriculaire, on procède à l'opacification sélective de chacune des artères coronaires. L'artériographie coronaire nécessite une imagerie de qualité obtenue par la numérisation. Actuellement, il est nécessaire d'obtenir des informations très complètes et très précises de l'anatomie coronaire. C'est la raison pour laquelle les opacifications de chacune de ces deux artères coronaires doivent se faire sous de multiples incidences, au moins cinq incidences concernant l'artère coronaire gauche et quatre ou cinq incidences concernant l'artère coronaire droite. Bien qu'un plan général de l'examen soit effectué et comporte des incidences obliques antérieures droites, obliques antérieures gauches et transverses, il est surtout nécessaire de réaliser des opacifications visant à dégager très exactement les lésions observées en s'aidant d'incidences dans le plan horizontal, mais aussi et surtout d'incidences dans le plan craniocaudal. L'artériographie coronaire précise tout d'abord la dominance vasculaire. On considère très attentivement les sténoses qui se caractérisent par une image d'amputation sur le

luminogramme obtenu. On apprécie en premier lieu le degré de la sténose : celui-ci varie suivant les incidences. La sténose peut être en effet peu serrée dans une incidence et beaucoup plus serrée dans une autre, si l'on a l'habitude de considérer uniquement l'incidence où la sténose apparaît la plus serrée. L'interprétation visuelle est assez grossière, dépendant de l'expérience, en particulier de celle résultant de pratique des outils de quantification. Comme cela a été expliqué antérieurement, la réserve coronaire à l'effort diminue lorsqu'une sténose réduit le diamètre de l'artère d'au moins 50 %. Il faut se rappeler que, dans une image plane, une réduction de 50 % correspond en fait à une réduction de 75 % de la section. Aujourd'hui, un ensemble moderne de coronarographie doit comporter la possibilité d'effectuer des mesures quantitatives avec calcul automatique de la longueur et du degré du rétrécissement. Ceci minimise la part subjective de l'interprétation. Autrefois, la reconnaissance d'une sténose et de sa sévérité, ainsi que la qualité du lit d'aval, étaient les seuls éléments indispensables à l'évaluation diagnostique et surtout à la décision thérapeutique. Avec l'avènement de l'angioplastie transluminale coronaire, il faut être beaucoup plus exigeant sur l'artériographie coronaire qui doit fournir des renseignements précis concernant la lésion : son type doit être exactement déterminé, excentrique ou concentrique, ainsi que sa longueur. Le départ d'une branche collatérale à l'endroit précis de la sténose doit être repéré. Le trajet même de la sténose, ses angulations, son siège dans une courbe sont des éléments importants pour la décision thérapeutique (Fig n°8,9). Il en est de même en ce qui concerne l'existence d'images de defect intraluminal qui traduit une thrombose, d'ailleurs située le plus souvent en aval de la sténose.

L'appréciation du lit d'aval et de son diamètre reste un paramètre très important à évaluer. Classiquement, l'implantation d'un pontage aortocoronaire est possible si le diamètre du lit d'aval est au moins égal à 2 mm, tout en sachant que si la sténose est extrêmement sévère, l'artériographie coronaire peut donner à cet endroit un aspect d'hypoperfusion et de réduction du diamètre qui est en fait artificiel. L'artériographie coronaire évalue également l'existence d'une circulation collatérale, controlatérale ou ipsilatérale. L'existence d'un spasme artériel coronaire surajouté à une sténose peut être évaluée grâce au test au Méthergint. Celui-ci comporte l'administration intraveineuse de 0,4 mg de méthylergométrine. Les opacifications sont répétées 3 et 5 minutes plus tard. Si un spasme est surajouté à une sténose et se traduit par l'oblitération complète du vaisseau à l'endroit de la sténose, il doit être immédiatement levé par l'injection intracoronaire de 3 à 4mg d'isosorbide dinitrate. Ainsi, l'artériographie coronaire est le pendant anatomique obligatoire de l'exploration fonctionnelle ayant permis de déceler l'ischémie myocardique. Au terme de cet examen, on pourrait distinguer un certain nombre de situations :

- l'existence d'une sténose du tronc commun coronaire gauche est une des lésions graves, sévères, qui nécessite un minimum d'injection. Le document doit être montré le plus rapidement aux chirurgiens pour décider une revascularisation myocardique semi-urgente ou du moins très rapide ;

- l'artériographie coronaire identifie un groupe de patients monotronculaires, c'est-à-dire caractérisés par un seul vaisseau lésé de façon

significative. Il peut s'agir d'une occlusion isolée, chez un patient ayant un seul vaisseau lésé, par exemple au décours d'un infarctus du myocarde. La partie distale du vaisseau occlus peut d'ailleurs être reprise par une circulation collatérale. Il peut s'agir simplement d'une sténose serrée, responsable d'un angor plus ou moins sévère, et généralement cette éventualité fait l'objet d'une angioplastie coronaire.

À l'opposé, il existe des patients porteurs de lésions multiples, étagées, touchant les principaux vaisseaux coronaires et l'on a l'habitude de considérer l'artère coronaire gauche comme comptant pour deux vaisseaux. On identifie ainsi des patients bi- ou tritronculaires. Ainsi peuvent se montrer des occlusions complètes de vaisseaux associées à des sténoses d'autres vaisseaux. Leur bilan exact doit être effectué afin de décider ou non l'éventualité d'une revascularisation myocardique par pontage ou par angioplastie. Enfin, il peut exister des doutes sur la sévérité et le rôle d'une sténose coronaire à la limite de la signification. Dans ces conditions, la mesure de la réserve fractionnelle de flux avec un guide de pression peut être très utile.[14]



Figure n°8: Coronaire droite sténosée [14]



Figure n°9: Image de coronarographie (ou angiographie) mettant en évidence une sténose de l'artère coronaire.[14]

3. Coroscanner : (ou L'angiographie par tomographie à rayons X)

Le cœur est certainement l'organe dont l'imagerie est la plus contraignante. Le dispositif imageur doit avoir un temps d'exposition réduit (inférieur à 100 ms) afin d'obtenir une image nette et d'éviter les floues et artefacts dus au mouvement cardiaque. Or les scanners actuels sont incapables d'acquérir une image complète dans cet intervalle de temps. Différentes méthodes de compensation du mouvement ont ainsi été développées pour pallier cette insuffisance. Toutes utilisent le signal ECG afin de synchroniser le battement cardiaque avec l'acquisition : c'est la méthode du gating. Une image complète du cœur est ainsi acquise en plusieurs fois lorsque le cœur est au même point de son cycle cardiaque (Fig n°10). Le mouvement dû à la respiration est quant à lui compensé par une apnée volontaire du patient. En imagerie par résonance magnétique, des "échos-navigateurs" donnant la position du diaphragme sont utilisés pour réaliser une compensation active. L'utilisation de ces méthodes de compensation et l'apparition des scanners à tomographie axiale calculée (CT-scan) de 3^{ème} génération, ont permis d'atteindre une résolution temporelle de 125 ms par interpolation [15]. Ces scanners reconstruisent l'image d'un volume au moyen de la totalité de ses projections. Dans la pratique, les projections sont obtenues par une source à rayons X qui tourne autour du patient en même temps que des capteurs chargés de mesurer l'intensité des rayons X après leur passage à travers le corps du patient (Fig n°11). La détection des sténoses nécessite toujours l'injection d'un produit de contraste de la même manière que pour

l'angiographie classique et n'est donc pas tout à fait non-invasive. Achenbach et al. ont à la fois expérimenté l'EBCT (une version onéreuse du scanner où la source X est déplacée électroniquement) en 1998 et le CT-scan en 2001 pour la détection des sténoses aiguës [16,17]. Vis-à-vis de l'angiographie traditionnelle, environ 90% de ces sténoses sont détectées mais 25% des patients ne sont pas diagnostiquables. La présence de dépôts calciques, opaques aux rayons X, et les artefacts dus au mouvement (apnée imparfaite, rythme cardiaque élevé) sont les premières causes d'échec du diagnostique. A l'heure actuelle, la résolution des scanners ne permet que le diagnostique des portions proximales des artères coronaires. Les images de la figure (n°12) rendent compte de la qualité des images pouvant être obtenues en 2004 à la fois en coupe ou en reconstruction 3D. Des travaux récents s'intéressent à la caractérisation des éléments constitutifs de la plaque d'athérome afin de définir plus précisément les risques. Il apparaît que le gradient de couleurs de l'image scanner peuvent être reliés à des dépôts lipidiques, fibreux ou calcaires [18].

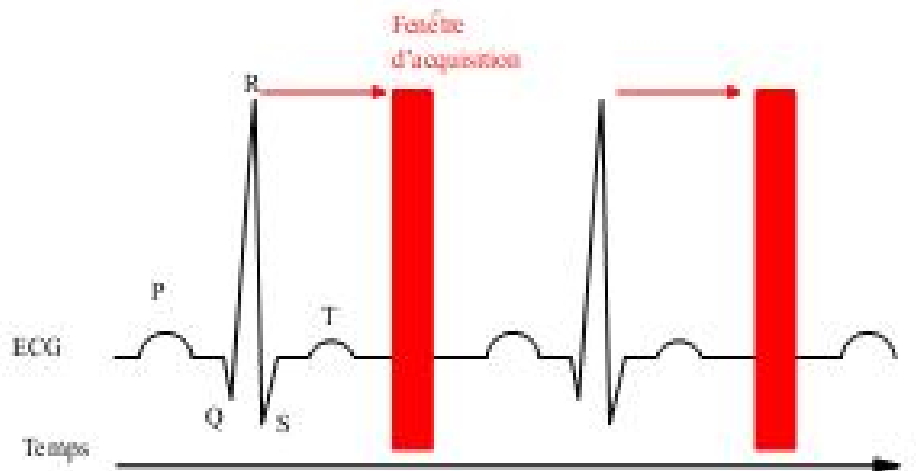


Figure n°10 : Principe d'acquisition rétrospectif par synchronisation avec l'ECG (gating). Une fenêtre d'acquisition de quelques 100 ms est ouverte pendant la diastole. [15]



Figure n°11 : Image d'un scanner tomographique spiralé. L'acquisition est continue pendant que la table fait avancer lentement le patient dans le plan d'acquisition

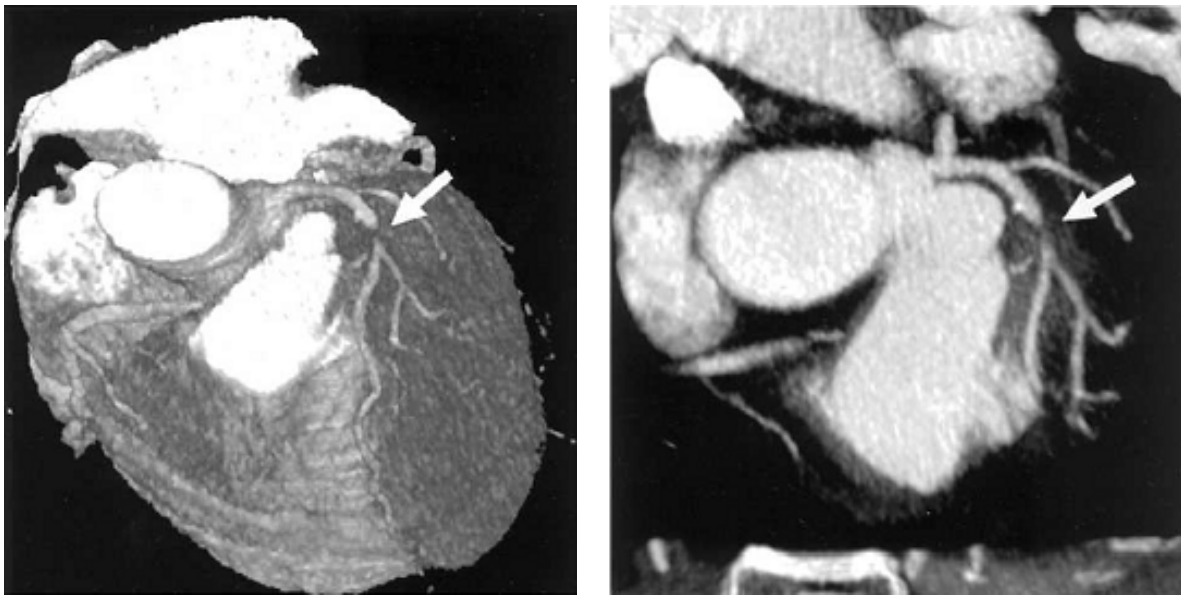


Figure n° 12 : Angiographie par scanner tomographique avec injection d'un produit de contraste en présence d'une sténose de l'artère IVA. [17]

4.Échographie endocoronaire ou imagerie ultrasonore intravasculaire (IVUS) : [19,20]

L'échographie endovasculaire est une imagerie tomographique, en temps réel, de haute résolution, de la lumière et de la paroi artérielle. Elle est obtenue par une sonde intravasculaire équipée d'un cristal piézoélectrique qui met des ultrasons à une fréquence de 20 à 50 MHz. La quantité d'ultrasons absorbés et réémis vers le cristal est dépendante de la nature du tissu traversé. L'image a une résolution axiale de 150 µm et une résolution latérale de 250 µm. L'analyse est d'abord qualitative avec la définition d'une image délimitée par deux contours, le contour endoluminal généré par l'interface sang/paroi artérielle et le contour généré par l'interface entre la média et l'association limitante élastique externe/adventice. Ces deux contours créent deux surfaces, la surface endoluminale et la surface artérielle totale. La différence permet de définir la surface intima plus média ou plaque plus média. Sur une série de mesures, une reconstruction tridimensionnelle des plaques est possible. Cette technique est parfaitement adaptée à la définition du remodelage artériel. Il faut noter qu'une analyse qualitative est possible avec la définition de composants différents, des structures de nature fibreuse hyperéchogène et homogène, des structures calcaires ou très fibreuses acellulaires entraînant souvent une atténuation du faisceau ultrasonore, des structures riches en eau, en lipides ou cellulaires caractérisées par une zone hypo- ou anéchogène. Bien qu'étant une technique de recherche, l'échographie endocoronaire apparaît comme une technique capable d'aider le cardiologue au moment du geste de revascularisation dans la définition de la plaque instable à dilater et stenter face à l'existence de plusieurs sténoses sur une même artère et potentiellement impliquées dans un syndrome coronarien aigu. Cette technique est également une technique de recherche qui a montré récemment son intérêt dans de grands essais cliniques.[20]



*Etude de la viabilité
myocardique*



VII. ETUDE DE LA VIABILITE MYOCARDIQUE

Avant les années quatre-vingt, la dysfonction VG au repos était donc considérée comme un processus irréversible. L'introduction et l'évolution des concepts de sidération et d'hibernation myocardique ont radicalement modifié la prise en charge des patients insuffisants cardiaques d'origine ischémique, et les décisions thérapeutiques par revascularisation.

Actuellement, les recommandations proposent pour explorer la viabilité myocardique le choix entre 3 principales techniques : techniques à base métabolique (scintigraphie au thallium), l'étude de la réserve contractile (echodopamine) et enfin la quantification du myocarde lésé (IRM cardiaque).

A. Echocardiographie de stress :

L'échographie d'effort (ou de stress) a été introduite dès 1979 et son développement a ensuite permis d'acquérir un moyen alternatif aux techniques nucléaires.

1. Réserve contractile

Il a été mis en évidence que la viabilité reposait sur l'apparition ou l'augmentation de contractilité d'un segment présentant une dysfonction myocardique au repos par stimulation adrénergique (étude de la réserve contractile). Cette dernière est réalisée par un exercice ou par perfusion d'agents pharmacologiques. L'acquisition de l'image était parfois difficile pendant ou juste après l'exercice, les fenêtres échographiques correctes

souvent limitées, et tous les patients ne peuvent réaliser un exercice. Ainsi deux agents pharmacologiques ont été utilisés pour réaliser un stress : le Dipyridamole et surtout la dobutamine [21]. La plupart des études ont utilisé de faibles doses (5 à 20 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$) permet d'induire potentiellement une ischémie, responsable alors d'une détérioration de l'épaississement initial de la paroi myocardique étudiée. Ce phénomène, appelé réponse biphasique, est apparu comme un facteur plus puissant de l'amélioration de la contractilité après revascularisation [22]. De nombreuses études ont alors montré que l'efficacité de l'échographie de stress à la dobutamine était comparable à celle de l'imagerie nucléaire, comme le résume un travail de Bax en 1997 [23].

2. Méthode d'analyse :

L'échographie de stress étudie la contractilité du VG sur les 4 incidences standard aux différents paliers avec des images en boucles grâce à un logiciel de numérisation. On peut ainsi comparer l'état basal et la faible dose de dobutamine pour l'étude de la viabilité, l'état basal et le pic de stress pour la documentation d'une ischémie. Le VG est habituellement divisé en 17 segments, référence commune et consensuelle depuis 2002 (Fig n°13), selon les recommandations de l'American Heart Association [24]. La réponse normale du myocarde lors d'un stress (physique ou pharmacologique) est une augmentation de l'épaississement myocardique.

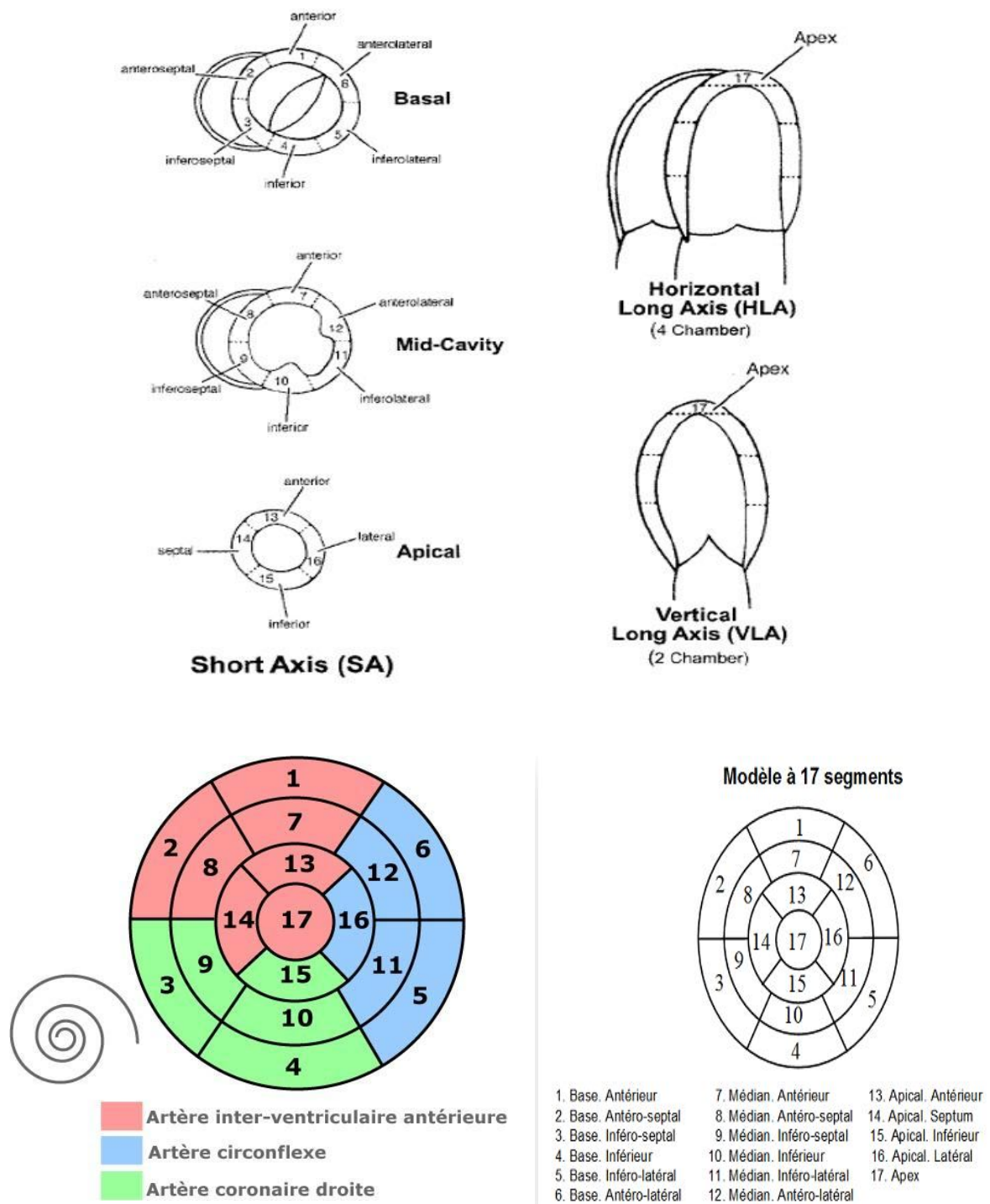


Figure n°13 : Segmentation myocardique du VG en 17 segments.

D'après Cerqueira et al, 2002[24]

3. Identification du myocarde viable

L'échographie dobutamine permet d'identifier les patients présentant une viabilité sur l'amélioration de l'épaississement myocardique sous des faibles doses de dobutamine. L'amélioration de la cinétique pariétale (d'au moins 1 grade) d'un segment est un marqueur de viabilité. Trois cas de figure recouvrent les trois possibilités en cas d'asynergie segmentaire au repos :

- ✧ Dans le cas moins favorable, le myocarde est nécrosé, ou plus exactement plus de 50 % des cellules myocardiques sont nécrosées. Ceci est incompatible avec la récupération d'un épaississement segmentaire en zone infarctée.
- ✧ Le deuxième cas correspond à un myocarde viable et normalement perfusé, c'est-à-dire sans sténose résiduelle sur l'artère responsable. La perfusion et la réserve coronaire sont normales au repos. C'est la définition du myocarde sidéré, qui récupère spontanément dans un délai variable de une à quelques semaines.
- ✧ Le dernier cas associe une viabilité myocardique substantielle (plus de 50% des myocytes, notamment dans le sous-endocarde) et une sténose significative sur l'artère responsable. Il s'en suit une hypoperfusion chronique pour certains ou un effondrement de la réserve coronaire pour d'autres : cet état définit l'hibernation myocardique qui nécessite une revascularisation pour que l'amélioration fonctionnelle soit possible.

Cependant nous avons vu que le protocole avec fortes doses de dobutamine permet en plus la mise en évidence d'une ischémie éventuelle associée, et offre un marqueur prédictif plus puissant. Les différents comportements possibles sous dobutamine d'une zone initialement asynergique sont alors au nombre de quatre :

- ✧ Réponse biphasique : amélioration de l'épaississement myocardique à faibles doses avec dégradation secondaire dans le même territoire sous fortes doses de dobutamine. Elle traduit l'existence d'une viabilité et d'une ischémie résiduelle dans le territoire concerné.
- ✧ Amélioration soutenue : amélioration de l'épaississement myocardique à faibles doses sans dégradation aux fortes doses.
- ✧ Dégradation d'emblée : diminution de l'épaississement segmentaire dès les faibles doses, sans contraction préalable.
- ✧ Absence de modification : persistance d'une asynergie sans modification de l'épaississement segmentaire sous dobutamine.

La valeur prédictive pour l'amélioration fonctionnelle du myocarde après revascularisation varie selon le type de réponse obtenue sous dobutamine. Une réponse biphasique a la meilleure valeur prédictive positive (75% en moyenne) [22]. A l'opposé, la valeur prédictive des autres types de réponse est moins bonne. En cas d'amélioration soutenue, le myocarde est viable et sans ischémie résiduelle (myocarde sidéré) et le bénéfice attendu de la revascularisation myocardique est faible. La valeur d'une dégradation de l'épaississement dès les faibles doses de dobutamine est quant à elle diversement interprétée. Enfin, bien entendu, l'absence de modification est la traduction d'un territoire nécrosé, et donc non viable, pour lequel le bénéfice d'une revascularisation apparaît nulle.

Le critère de viabilité retenu en post-IDM est l'amélioration de l'épaississement sur au moins deux segments contigus en territoire asynergique. Cette définition exclut donc l'amélioration de l'épaississement sur un seul territoire, notamment en zone bordante de l'IDM où l'on sait que l'attraction du myocarde nécrosé par le myocarde sain peut donner une fausse impression de réserve contractile. Dans la cardiopathie ischémique chronique, le nombre de segments viables doit être de quatre au minimum (soit environ 25% du myocarde), pour espérer une amélioration significative de la fonction VG après revascularisation myocardique. Plus le nombre de segments viables est grand, plus les chances d'amélioration après revascularisation sont élevées [25].

B. Scintigraphie au thallium:

La scintigraphie myocardique au thallium est une autre méthode diagnostique de l'ischémie myocardique. Elle peut être réalisée au cours de l'épreuve d'effort ou à la suite d'injection intraveineuse de diverses substances stimulant la réserve coronaire.

La scintigraphie est basée sur l'utilisation de molécules spécifiques, marqueuses d'une fonction physiologique. Celles-ci sont introduites dans l'organisme le plus souvent par voie intraveineuse.

Les marqueurs de viabilité par les études scintigraphiques au Tl-201 sont donc : une fixation normale à l'effort, des défauts de fixation à l'effort avec redistribution sur les images à 3-4 heures ou les clichés tardifs (24heures) ; une réversibilité sur les images de réinjection (en général $\geq 10\%$) ; enfin en cas de lacune non réversible, une fixation du traceur d'au moins 50% à 60% du maximum sur les clichés tardifs de repos (3-4 heures ou 24 heures).

Théoriquement, la scintigraphie myocardique au thallium offrirait l'avantage de permettre un diagnostic de localisation de l'ischémie myocardique. En réalité, il faut retenir qu'il est nécessaire d'observer des zones d'hypofixation importantes pour qu'elles soient décelables à la scintigraphie. Les territoires les plus « parlants » sont le territoire antérieur et le territoire latéral. En revanche, les déficits de fixation à l'apex, dans la région latérale (en particulier chez les femmes) ou à la partie inférieure du cœur (en particulier chez l'obèse), sont d'interprétation difficile. Enfin, il faut savoir que la survenue d'un bloc de branche, en particulier d'un bloc de branche gauche, est susceptible de déterminer une hypofixation typique dans le territoire septal sans qu'il existe de lésion correspondante de l'artère interventriculaire antérieure. Ces faits ne sont pas toujours bien expliqués, mais constituent un inconvénient assez gênant dans cette indication où théoriquement la scintigraphie myocardique serait la plus souhaitable.

En 2001, Bax et al. rapportaient 33 études (n=858 patients) qui s'étaient intéressées à l'évaluation de la viabilité par scintigraphie au Tl-201 dont 22 avec le protocole repos-distribution (n=557 patients) [26]. La sensibilité et la spécificité moyenne du protocole repos-redistribution pour la prédiction de l'amélioration de la contractilité régionale étaient de 86 et 59%.

C. L'IRM cardiaque

Elle fait actuellement partie de l'arsenal diagnostique pour évaluer la viabilité myocardique. Le principe de base de l'imagerie de la perfusion myocardique repose sur l'injection par voie intraveineuse de chélates de gadolinium, qui est suivi au niveau du myocarde grâce à l'utilisation des séquences dynamiques. (Fig n°14)

La recherche d'une viabilité myocardique et possible grâce à la réalisation d'une IRM de stress pharmacologique dont le principe est similaire à l'échographie dobutamine. L'IRM de stress permet l'étude de la réserve contractile, la réserve de perfusion et détecte les sténoses coronaires (Fig n°15). Les séquelles et les cicatrices d'infarctus se manifestent par un hyper signal. Les segments sans hyper signal mais hypo perfusés récupèrent dans 78% après revascularisation. Cependant, l'IRM montre que les segments dyskinétiques et akinétiques, récupèrent davantage en comparaison avec les segments hypokinétiques.

Les avantages de l'IRM de stress est la possibilité de combiner des mesures de base et celle de la période de perfusion. Cependant cette exploration connaît certaines limites notamment : la non disponibilité dans tous les centres, certains patients ne peuvent pas être explorés par cette technique en raison de la présence de matériel métallique : Pacemaker, défibrillateur implantable)

Plusieurs séquences de Ciné MR sont réalisées en petit axe ou en quatre cavités à chaque augmentation de palier. La dobutamine est un agent à effet inotrope et chronotrope positif. Il est administré en intraveineux, en association ou non avec de l'atropine en fonction de la réponse chronotrope des patients à la dobutamine. L'étude de la cinétique myocardique peut se faire de façon visuelle et subjective ou de façon semi-automatisée, en utilisant des outils informatiques après marquage du myocarde par des bandes de saturation, se déformant au cours du cycle cardiaque (tagging) [27].

Cet examen doit être réalisé avec une surveillance rapprochée et par une équipe rodée à la réanimation cardiaque.



Figure n°14 : A droite, le cœur d'un scanner IRM : une bobine supraconductrice refroidie par hélium liquide permettant l'obtention d'un champ magnétique intense. A gauche, une antenne IRM bi-directionnelle adaptée à l'imagerie du thorax. [28]

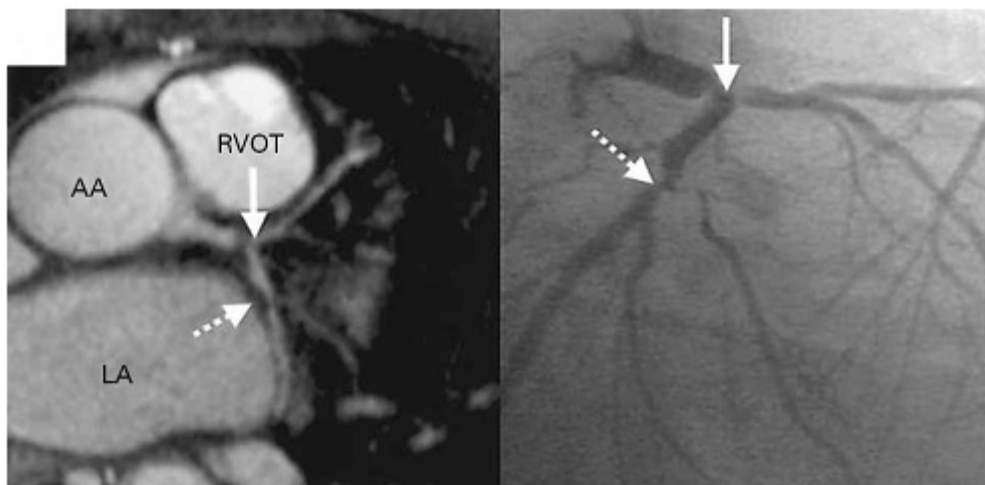


Figure n°15 : A droite : angiographie obtenue par imagerie à résonance magnétique mettant en évidence deux sténoses coronariennes. A gauche : angiographie classique de contrôle.[28]

D. Tomographie à émission de positron (TEP):

Parallèlement au développement de la scintigraphie de nouvelles techniques d'imagerie nucléaire ont émergé comme la TEP, dont l'acronyme anglais est PETscan (positron emission tomography).

La tomographie par émission de positons au fluorodeoxyglucose (FDG) permet d'évaluer la viabilité myocardique chez des patients présentant une insuffisance ventriculaire gauche sévère d'étiologie ischémique.

Elle sera réalisée, de manière plus générales, lorsque les techniques d'imagerie fonctionnelle (échocardiographie sous dobutamine) et les techniques d'imagerie tissulaire classique ou d'imagerie de perfusion (étude de la fixation du Thallium après redistribution et/ou réinjection, ou scintigraphie myocardique de perfusion au sestamibi-tc-99m) n'ont pas retrouvé de viabilité myocardique ou n'ont pas pu être pratiquées. Par ailleurs, la tomographie par émission de positons au FDG pourrait être d'emblée proposée aux patients les plus graves pour lesquels la revascularisation comporte un risque mais qui pourrait, néanmoins, être une alternative à la transplantation cardiaque en cas de viabilité myocardique documentée.

Viabilité myocardique et dysfonction ventriculaire gauche :

L'imagerie TEP-FDG combinée avec un traceur de flux tel que l'ammoniac ¹³N est une technique de diagnostic non invasive, et performante pour mettre en évidence une viabilité myocardique sur lésions ischémiques chez les patients avec coronaropathie chronique , et de manière plus générale lors de lésions

ischémiques avec dysfonction ventriculaire. Il convient de ne pas perdre de vue qu'à un certain pourcentage de réduction du diamètre d'une artère correspond une réduction bien plus marquée du pourcentage de la surface de section de cette artère; ainsi pour des sténoses de 50, 75 et 90%, la surface de section est réduite respectivement de 75, 95 et 99%.

La deuxième étape diagnostique est de déterminer l'impact fonctionnel de la lésion, c'est-à-dire sa répercussion sur le flux coronarien tant au repos que lors de circonstances augmentant les besoins en oxygène du myocarde. Le flux coronarien régional en aval d'une sténose dépend avant tout du diamètre de cette sténose mais également de sa longueur, de la pression de perfusion, de la morphologie de la lésion et de la viscosité du sang.

La question posée est de savoir, après démonstration d'une ou plusieurs lésions obstructives significatives, dans quelles conditions et selon quels critères une cellule myocardique ischémique est susceptible de récupérer une activité contractile après rétablissement d'un débit coronarien normal. L'évaluation de la viabilité myocardique est de plus en plus considérée comme un important aspect du diagnostic et du pronostic chez les patients coronariens, présentant un dysfonctionnement ventriculaire gauche. Il a été clairement démontré que les patients avec myocarde viable documenté sur maladie coronarienne, et qui ont bénéficié d'une revascularisation, présentaient ultérieurement une amélioration de la fonction ventriculaire gauche, et ainsi un pronostic plus favorable. Appréciation de la viabilité d'un territoire :

L'appréciation de la viabilité d'un territoire ne peut se faire ni cliniquement ni par l'analyse de l'ECG. L'existence d'une akinésie voire d'une dyskinésie ne peut permettre d'affirmer l'absence de viabilité cellulaire. Actuellement, on fait souvent appel aux techniques de médecine nucléaire pour apprécier la viabilité cellulaire myocardique. On peut les classer en 2 groupes selon qu'ils permettent d'apprécier l'existence d'un gradient électrique transmembranaire (Thallium201, MIBI-Tc 99m) ou le métabolisme cellulaire (FDG, acides gras, acétate). De manière plus générale, les traceurs TEP du métabolisme peuvent être classés en : - traceurs du métabolisme glucidique (18 FDG, 11 C-glucose, 11 C-lactate). - traceurs du métabolisme lipidique (11 C palmitate, 18 FTHA).



Evolution



VIII. EVOLUTION

L'évolution des patients coronarien avec dysfonction VG rejoint celles de l'insuffisance ventriculaire gauche qui évolue habituellement par poussées à la faveur d'un facteur déclenchant, troubles du rythme, syndromes infectieux (pneumopathie, septicémie), embolie pulmonaire, écart de régime, iatrogénicité (utilisation de drogues inotropes négatives), hyperthyroïdie, grossesse.

L'insuffisance cardiaque évolue inévitablement vers la déchéancemyocardique définitive et l'insuffisance circulatoire incompatible avec la survie du malade.

La mort est donc l'aboutissant ultime de l'insuffisance ventriculaire gauche. L'évolution est souvent émaillée de complications. Il n'y a que dans les formes secondaires à une cause curable radicalement que l'évolution peut être enrayée. La mort subite est fréquente et constitue 30 à 50% des modalités de décès dans l'insuffisance ventriculaire gauche.

Certaines modalités évolutives particulières peuvent apparaître en fonction des étiologies. L'insuffisance ventriculaire gauche des myocardites aiguës a souvent une évolution très rapidement mortelle d'un seul tenant (quelques jours ou quelques semaines).

Enfin, dans l'évolution de l'insuffisance ventriculaire gauche chronique, la survenue tôt ou tard de manifestations d'insuffisance cardiaque droite développée à la faveur d'une hypertension artérielle pulmonaire est inéluctable.

- Les complications :
- Les troubles du rythme
 - ✧ Auriculaires : la fibrillation auriculaire justifie un traitement digitalique et anticoagulant impératif. Elle expose à la survenue de complications emboliques périphériques,
 - ✧ Ventriculaires dont l'importance pronostique est considérable.
- Les complications thrombo-emboliques sont importantes en phase aiguë. Il est indispensable d'anticoaguler de façon systématique les patients en insuffisance cardiaque congestive.
- Les complications iatrogènes :
 - ✧ hypokaliémie et risque de torsades de pointe, intoxication digitalique, insuffisance rénale en rapport le plus souvent avec l'association d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion et de diurétiques à forte dose,
 - ✧ effets pro-arythmogènes de certains anti-arythmiques.
- Insuffisance cardiaque terminale

C'est le stade ultime de l'évolution de l'insuffisance ventriculaire gauche. La dyspnée est permanente. Si l'évolution se prolonge, les manifestations d'insuffisance ventriculaire droite peuvent survenir ; on assiste alors à l'apparition d'oedèmes avec hépatomégalie et ascite, les phénomènes dyspnéiques passent au second plan.

La mort survient dans un tableau d'acidose et l'oligo-anurie.

Une prise en charge thérapeutique s'impose pour éviter cette évolution dramatique et désastreuse.



Traitement



IX. TRAITEMENT :

La prise en charge du patient coronarien est extrêmement difficile. Elle est amplifiée par plusieurs phénomènes propres aux patients coronariens. Le médecin traitant doit être au centre de la prise en charge. Celle-ci comprend 3 niveaux :

- ✧ Celui des données scientifiques (épidémiologique, thérapeutique et les différents travaux de la recherche) qui montrent l'importance de l'évaluation du risque global du patient.
- ✧ Celui du médecin qui établit pour son patient des priorités.
- ✧ Celui de l'entourage et l'environnement du patient

A. Buts :

Les objectifs du traitement sont :

- ✧ Suppression des symptômes d'angine de poitrine tout en permettant au patient de mener une vie normale ou quasi normale y compris à un niveau raisonnable d'activité sportive
- ✧ Ralentir la progression de la maladie athéromateuse au niveau de l'arbre artériel coronaire mais également des autres territoires sensibles à l'athérome (circulation cérébrale, circulation des membres inférieurs).
- ✧ Réduire le risque de survenue d'un accident coronarien aigu angor instable, infarctus myocardique.
- ✧ Enfin améliorer l'espérance de survie. Des survies de plusieurs décennies après le début clinique de la maladie coronaire sont actuellement tout à fait concevables moyennant traitement approprié.

B. Moyens thérapeutiques :

1. Règles hygiéno-dietétiques :

La lutte contre les facteurs de risque de la maladie athéromateuse dont l'effet n'est pas seulement additif mais synergique.

Le dépistage et la prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaire (hypertension artérielle, dyslipidémie, diabète, tabagisme) sont recommandés.

Les mesures hygiéno-dietétiques sont essentielles. En particulier, la pratique régulière d'une activité physique est recommandée.

L'implication active du patient dans la prise en charge de ses facteurs de risque est indispensable. Celui-ci doit recevoir une éducation personnalisée au régime à la surveillance de son poids et à la pratique régulière d'entraînement à l'endurance. Les acquis de l'éducation sont réévalués lors de chaque consultation.

2. Traitement médical :

➤ *Traitement anti-angineux (ou anti-ischémique) :*

Dans l'insuffisance coronaire, le myocarde est moins moins perfusé en raison des sténoses coronaires. Les médicaments anti-angineux agissent alors en diminuant les besoins myocardiques en oxygène. Ils se répartissent en 3 grandes familles : les dérivés nitrés, les bêtabloqueurs et les inhibiteurs calciques.

✓ **Dérivés nitrés**

Puissants vasodilatateurs liés à un relâchement des fibres musculaires lisses du myocarde. Il en résulte une vasodilatation veineuse avec diminution de la pression intra cardiaque et une vasodilatation coronaire.

✓ **Les Bétabloqueurs :**

Inhibent les récepteurs du système nerveux sympathique entraînant un ralentissement de la fréquence cardiaque, une diminution du travail cardiaque (contractilité), une diminution du débit cardiaque.

✓ **Les inhibiteurs calciques :**

Ils diminuent l'entrée du Ca^{++} dans la cellule myocardique, un ralentissement des fibres musculaires lisses des artères et donc une vasodilatation coronaire. Ils possèdent également un effet anti spastique et un effet chronotrope négatif.

✓ **Autres familles :**

- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) :

Ont montré une efficacité particulièrement dans le post infarctus. Leur effet bénéfique en terme de la protection du myocarde et du remodelage ventriculaire a été documenté de ce fait leur indication en cas de dysfonction du ventricule gauche est indiscutable

- Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII) :

Cette classe thérapeutique a trouvé récemment son indication dans l'insuffisance cardiaque ischémique.

- Les antagonistes des récepteurs de l'aldostérone :

Ils sont également recommandés dans les suites d'infarctus du myocarde et en cas d'altération de la fonction ventriculaire gauche.

➤ **Traitement anti-thrombotique :**

Les antiagrégants plaquettaires agissent en bloquant l'activation des plaquettes ce qui évite la formation du thrombus obstructif intra coronaire. Les principales molécules sont :

Acide acétyl salicylique (Aspirine), Les thiénopyridines (Clopidogrel), et les anti-GP IIb/IIIa

➤ **Traitement anticoagulants**

- ✓ **Héparine : (fractionnée ou non fractionnée) :**

Elle est surtout indiquée dans les suites d'un syndrome coronarien aigue chez les patients hospitalisés et lorsqu'il y a une complication rythmique (arythmie par fibrillation atriale) et thrombo-embolique (thrombus intra ventricule gauche).

- ✓ **Les antis vitamine K (AVK) :**

Ils sont prescrits dans des situations particulières notamment à haut risque thrombo-embolique (cardiomyopathie très dilatée et en arythmie, anévrysme du ventricule gauche). En général en association avec les anti-agrégants plaquettaires.

3. Traitement interventionnel :

L'angioplastie coronarienne est une méthode de revascularisation au succès grandissant depuis une bonne décennie. A tel point que dès 1992, le nombre d'angioplastie a atteint le chiffre de 399.000 contre 309.000 pontages coronariens dans l'année aux États-Unis [29], mais présente des résultats à long terme inférieurs au pontage coronarien [30].

En complément des méthodes chirurgicales, un régime est prescrit, accompagnée d'une médication quotidienne d'anti-thrombotique et d'hypolipidémiant, dans le but de diminuer le taux de cholestérol dans le sang. L'héparine en particulier est une substance qui rentre dans ce cadre et qui réduit d'un facteur 5 le risque de mortalité [31].

L'angioplastie est une approche héritée directement de l'angiographie, où le cathéter est utilisé pour amener au point de sténose un outil pour déboucher l'artère. Le ballon est l'outil le plus utilisé. Dégonflé et monté sur un guide, il est amené au moyen du cathéter jusqu'au centre de l'occlusion. Sa dilatation par gonflage écrase alors la plaque d'athérome, permettant la réouverture de l'artère (Fig n°16).

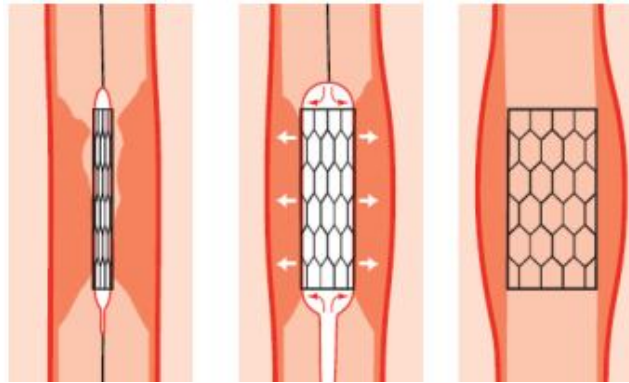


Figure n°16 : Principe de l'angioplastie avec pose d'un stent. 1_Un ballon équipé d'un stent est amené au lieu de la sténose. 2_Le gonflage du ballon écrase la plaque et rouvre l'artère. 3_Le stent déplié reste en place pour éviter un resténose.[32]

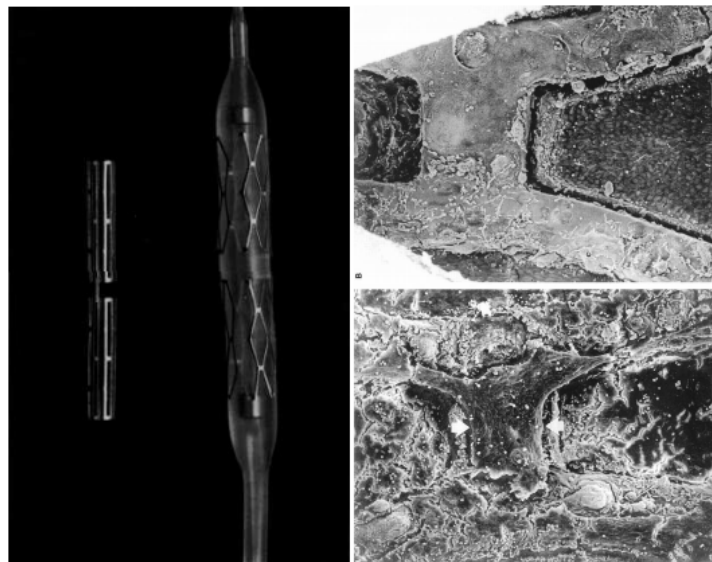


Figure n°17: A **droite** : Micro-photographie d'un stent seul et posé sur un ballon dilaté d'angioplastie. A gauche : Image microscopique d'une intersection d'un stent cinq jours après l'implantation. En bas : Stent nu recouvert de cellules endothéliales et de leucocytes. En haut : Stent couvert d'un principe actif à base d'héparine avec absence d'activation cellulaire. Barre d'échelle : 57 μm .[32, 33]

Cette méthode non-invasive appliquée seule présente cependant des risques de resténose importants : dans 30% à 50% des cas la sténose réapparaît dans les six mois. La pose d'un stent est ainsi devenue courante, permettant de réduire de 30% le risque de resténose [33].

Le stent est un petit ressort métallique posé sur le ballon qui, une fois dilaté, reste définitivement en position pour maintenir l'artère ouverte (Fig n°17). L'adjonction d'un substrat actif d'héparine sur le stent diminue le risque de thrombose par réaction cellulaire avec ce corps étranger.

Il existe d'autres outils pour réaliser l'angioplastie. On citera : l'athérectomie par ablation rotationnelle. Celle-ci consiste à utiliser une fraise abrasive au bout du guide pour réduire la plaque en infimes particules qui seront évacués par le flux sanguin. A l'heure actuelle, cette méthode est souvent utilisée en combinaison avec un ballon mais les résultats à long-terme sont inférieurs à ceux de l'angioplastie classique [34].

Les complications et limitations de l'angioplastie

L'angioplastie présente l'intérêt d'être mini-invasive : elle ne nécessite qu'une incision au niveau de l'artère fémorale. Elle n'est cependant pas sans risques de complications sérieuses. En plus des complications que la méthode partage avec l'angiographie, l'utilisation du ballon présente en particulier un risque d'occlusion aiguë de l'artère coronaire [35, 36].

Ainsi, de Feyter et al. relèvent que l'occlusion de l'artère survient dans 7% des patients opérés. Parmi ceux-ci, 30% nécessitent un pontage coronarien d'urgence et 6% des patients meurent de cette complication.

Les résultats de larges études comparatives sur l'efficacité de l'angioplastie et du pontage coronarien semblent pencher en faveur du pontage coronarien qui présente un taux de mortalité à 5 ans inférieur de 2% et surtout une répétition plus faible du nombre de procédures de revascularisation [30]. Le phénomène de resténose, bien qu'atténué grâce à la pose de stents, est une cause d'angioplasties répétées, ce qui en fait une limitation majeure.

4. Traitement chirurgical :

L'existence chez un coronarien d'une dysfonction ventriculaire gauche systolique, avec fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) inférieure à 40%, doit dans tous les cas faire rechercher l'existence de régions myocardiques en hibernation, afin de dépister les patients susceptibles de bénéficier d'une revascularisation coronaire (Tableau n°2).

En cas d'angor, de sténose(s) coronaire(s) accessible(s) et de fraction d'éjection ventriculaire gauche < 40%, la revascularisation doit être systématique, l'ensemble des études ayant alors démontré une amélioration de la fonction ventriculaire gauche et des événements morbides à long terme.

Tableau n°2 : Les indications du pontage coronaire chez les patients ayant une dysfonction ventriculaire gauche selon les guidelines de l'ACC/AHA [37]

Classe I :

- ✧ lésion significative du tronc commun ou équivalent ;
- ✧ sténose significative >70% de de l'IVA proximale descendante proximale et de l'artère circonflexe gauche proximale.
- ✧ sténose de l'IVA proximale descendante proximale avec atteinte bi ou tri tronculaire.

Classe II A :

- ✧ – fonction ventriculaire gauche altérée avec myocarde hibernant viable et revascularisable.

Class III :

- ✧ Fonction ventriculaire gauche altérée sans preuve d'ischémie intermittente ni de myocarde revascularisable significatif.

➤ **Le pontage aorto-coronaire sous CEC :**

Le pontage coronarien est désormais une technique fortement éprouvée.

Le guide du pontage coronarien édité en 2004 par le collège américain de cardiologie présente, à partir de nombreuses études, une importante synthèse des techniques et statistiques liées à l'opération [38].

Le pontage coronarien avec utilisation d'une circulation extra-corporelle est actuellement la technique de référence pour la revascularisation chirurgicale (Fig n°18,21). Sur le principe, il consiste en une greffe d'un vaisseau sanguin en aval du point d'occlusion de l'artère pour rétablir une irrigation sanguine normale du cœur. La réalisation de la suture, permettant la jonction et l'étanchéité entre le greffon et l'artère coronaire, est l'opération la plus délicate.

4.1 Substituts Ou Greffons

Il existe deux types de greffons autologues prélevés sur le patient lui-même. (Fig n°19)

a. Les greffons artériels

L'artère mammaire interne: C'est une branche collatérale de l'artère sous clavière qui se dirige vers le bras, qui est elle-même une branche de l'aorte, chemine derrière le sternum, descend sur la face interne du thorax, sur les côtes et finit sa Course dans le diaphragme. Son rôle est d'irriguer les espaces intercostaux, les muscles intercostaux et le sternum. Elle peut être aisément disséquée et sectionnée à sa partie inférieure pour être branchée sur une des artères coronaires juste en aval du rétrécissement sans dommage pour les organes qu'elle irrigue normalement puisqu'elle sera suppléée par les artères intercostales et l'artère épigastrique. Elles peuvent également être libérées de leur origine; elle est alors appelée "mammaire libre". C'est habituellement la mammaire droite que l'on libère, et on l'anastomose à la mammaire gauche pour en faire un montage en Y. D'autres montages sont Possibles, comme le montage en " T " sur l'IVA et une branche latérale de l'artère circonflexe. Elles sont généralement indemnes de maladie athéromateuse et en sont structurellement protégées. Elles possèdent une grande perméabilité et donnent donc les meilleurs résultats à long-terme.

L'artère radiale: Située au niveau de l'avant-bras, elle peut être utilisée en greffon libre entre l'aorte et une branche coronaire. Cette artère sert à vasculariser, avec l'artère cubitale, l'avant-bras et la main. Des tests

préopératoires sont réalisés afin de déterminer si cette artère peut être utilisée. Elle est utilisée comme greffon libre, son inconvénient est le vasospasme, ce qui impose un traitement anticalcique pendant plusieurs mois après la chirurgie afin de maintenir le pontage ouvert. Les artères radiales ont une perméabilité intermédiaire entre celle des artères mammaires et celle des veines saphènes.

L'artère gastro-épiploïque droite: Moins utilisée. L'artère gastroépiploïque est une branche de l'artère gastroduodénale et sert à vasculariser la grande courbure de l'estomac. Elle peut être utilisée pour revasculariser une artère coronaire droite distale et l'artère interventriculaire postérieure (IVP). Elle a une longévité satisfaisante lorsqu'elle est utilisée dans une situation adéquate.

b. Les greffons veineux

La veine saphène interne est un greffon autologue prélevé au niveau des membres inférieurs. Elle est largement utilisée comme complément aux greffons artériels et permet d'assurer une revascularisation myocardique complète.

La veine saphène interne: la veine saphène interne ramène le sang du pied vers la circulation centrale sur la veine fémorale. Cette veine remonte du dos du pied à la face interne de la cuisse. Elle est ainsi prélevée au niveau de la jambe ou de la cuisse puis utilisée en " greffon libre" et branchée entre l'aorte et l'artère coronaire. On l'utilise d'ailleurs plus volontiers dans son segment jambier car le diamètre (trois à quatre millimètres), bien que supérieur à celui des artères coronaires, est quand même plus adapté. Son ablation n'a aucune

conséquence ultérieure pour le patient puisque la circulation veineuse du membre inférieur utilise un réseau superficiel et un réseau profond, reliés entre eux par des branches communicantes. Cependant, elle est inutilisable en cas de varices des membres inférieurs.

Les autres veines : la veine saphène externe en particulier ne sont utilisées que lorsque qu'aucun autre greffon n'est prélevable (cas des réinterventions multiples, varices des membres inférieurs opérées ou non).

c. Choix du greffon

Le choix des greffons dépend des artères coronaires à revasculariser (nombre et situation anatomique), de la qualité des greffons artériels et veineux appréciée par écho-doppler et des caractéristiques du patient selon son âge, son espérance de vie, s'il est ou non diabétique, s'il présente une broncho-pneumopathie chronique obstructive, une insuffisance rénale. Plusieurs publications ont montré qu'un des avantages de l'artère mammaire est sa perméabilité à long terme, supérieure à celle de la veine saphène. L'artère mammaire interne gauche sur l'artère interventriculaire antérieure a un taux de perméabilité à 10 ans de 95%, l'artère mammaire sur une autre artère coronaire a un taux de perméabilité à 10 ans de 85 à 90%. Le « Gold standard », sorte de norme de qualité dont on ne doit pas s'écarter, indique par exemple que l'artère inter ventriculaire antérieure (IVA), la plus grosse artère du cœur, doit obligatoirement être pontée par l'artère mammaire interne gauche. Les autres artères peuvent être pontées par la veine saphène. C'est ce qui se pratique habituellement. Certaines équipes cependant

privilégient l'utilisation des deux artères mammaires [39], pour leur durabilité, sauf quand l'une d'elles n'est pas utilisable, car de mauvaise qualité, ce qui est exceptionnel. Ainsi, l'artère mammaire droite peut constituer un « pont » suffisamment long pour rejoindre la face postérieure du cœur: c'est ce qu'on appelle la technique en Y. D'autres types de pontages sont également possibles, utilisant tantôt ou simultanément les mammaires et la saphène, en cas de nécessité de multiples pontages.

Aujourd'hui les équipes chirurgicales utilisent l'artère mammaire interne gauche dans 100% des cas. L'artère mammaire interne droite est utilisée, selon les équipes, dans 50 à 95% des cas. La veine saphène interne est de moins en moins utilisée, seulement pour revasculariser une artère secondaire, ou une artère coronaire droite avec sténose intermédiaire.

4.2 Anesthésie générale des patients en insuffisance ventriculaire gauche (Fraction d'éjection altérée)

La première démarche est d'équiper le patient d'un cathéter artériel. L'évolution de la pression artérielle au cours de la manœuvre de Valsalva permet d'anticiper sa réaction à la ventilation en pression positive. La préoxygénation est généreuse, éventuellement en position demi-assise pour éviter la dyspnée. L'atmosphère est calme et rassurante car ces patients sont souvent calmes et anxieux.

Une fois l'anesthésie réalisée, on procède à l'intubation endotrachéale. Le maintien de l'anesthésie générale est basé sur l'association d'un opiacé et d'un agent d'anesthésie choisi pour ses faibles effets hémodynamiques.

Il est préférable de régler les écarts hémodynamiques par des substances sélectives (hypotenseurs, hypertenseurs, inotropes) plutôt que par l'approfondissement ou la diminution de l'anesthésie.

Dans les cas d'instabilité hémodynamique extrême, il peut arriver que l'on doive resynchroniser l'induction de l'anesthésie et la chirurgie: mise en place d'une contre-pulsion intra-aortique préopératoire par voie fémorale ou canulation de la CEC fémoro-fémorale en anesthésie locale avant l'induction. Celle-ci n'est démarrée que lorsque le soutien hémodynamique est optimal.

4.3 Indications du PAC sous CEC

La revascularisation par pontages aorto-coronaires reste encore aujourd'hui le traitement de référence des patients atteints de coronaropathie pluritronculaire. La maladie coronarienne diffuse et les cardiomyopathies dilatées sont des indications du PAC sous CEC car ces pathologies augmentent le niveau de difficulté technique de la chirurgie. Le PAC sous CEC est à privilégier chez les patients chez qui on prévoit d'implanter des greffons multiples [40]. Actuellement, les indications peuvent être scindées en trois catégories.

Les indications formelles à la chirurgie sous CEC sont:

- ✧ l'échec du traitement médical sur des sténoses inaccessibles à l'angioplastie,
- ✧ les lésions tritronculaires avec FE VG entre 30 et 50 %.
- ✧ les sténoses du tronc commun de plus de 50% .

- ✧ les sténoses coronaires significatives associées à la nécessité d'une chirurgie vasculaire
- ✧ les indications fréquentes de la revascularisation chirurgicales sont:
- ✧ les lésions bitronculaires avec atteinte de "IVA proximale,
- ✧ les lésions mono ou bitronculaires après échec primaire de l'angioplastie ou resténoses itératives après angioplastie,
- ✧ les lésions tritronculaires avec FE VG normales,
- ✧ les lésions tritronculaires avec FE VG de moins de 30%,
- ✧ Sténoses coronaires revascularisables et choix délibéré du patient.
- ✧ Les indications de revascularisation coronaire chirurgicale en urgence:
- ✧ Les accidents de l'angioplastie,
- ✧ L'état de choc cardiogénique sur infarctus du myocarde avec impossibilité ou échec d'angioplastie sur l'artère responsable,
- ✧ Un syndrome de menace mal contrôlé par le traitement médical avec sténose du tronc commun ou sténose tritronculaire.

4.4 Avantages liés à la chirurgie sous CEC

C'est la C.E.C qui a permis l'avènement et le développement de la chirurgie cardiaque. Elle en fait sa spécificité par rapport aux autres techniques chirurgicales.

Cette technique assure un drainage total du sang veineux à partir de

l'oreillette droite ou des deux veines caves, l'oxygénation par la machine de CEC et la réinjection du sang artérialisé au niveau de l'aorte. Elle assure donc un débit sanguin au niveau de tous les organes, y compris le cerveau. La CEC permet donc d'arrêter le cœur et d'opérer dans des conditions de sécurité chirurgicale raisonnables. Elle assure le maintien de la stabilité hémodynamique, et en particulier le débit de perfusion pendant le geste chirurgical, l'immobilité du site opératoire qui est presque exsangue, la protection myocardique durant l'ischémie par la cardioplégie et éventuellement l'hypothermie, enfin elle permet de faire un réchauffement en fin du geste chirurgical [41].

Cependant, cette technique est grevée d'un taux de complications non négligeable.

4.5 Les complications :

Les décès post-opératoires en hôpital suite à un pontage coronarien sont évalués chez les moins de 50 ans à 1,1% chez les hommes et à 3,4% chez les femmes [42]. Le pourcentage plus élevé chez les femmes s'explique par le fait qu'elles sont moins nombreuses à souffrir d'affections cardiaques mais, que lorsqu'elles sont atteintes, elles le sont plus gravement. On distingue deux types de complications ; celles liés à la CEC et les complications propre à la chirurgie coronaire.

a. Complications communes à la CEC

La CEC engendre un taux de complications non négligeable. Puisqu'elle induit, entre autres, des phénomènes inflammatoires très importants ou encore un risque hémorragique non négligeable pouvant causer des dégâts organiques parfois irréversibles. C'est ainsi que peuvent s'observer des

complications neurologiques (jusqu'à un tiers des patients opérés peuvent en souffrir) [43], ces complications pouvant aller de la simple paresthésie transitoire jusqu'à l'accident vasculaire cérébral définitif, voire létal).

Des Complications hémorragiques : Présentes dans toute chirurgie cardiaque, les complications hémorragiques intéressent la chirurgie coronaire. Leur fréquence est de 1 à 3%. Leur origine peut être un défaut d'hémostase chirurgical, un déficit d'hémostase biologique, une hypertension artérielle postopératoire. Le risque de cette complication, outre l'hémorragie en elle-même, est l'apparition d'un syndrome de tamponnade (le système de drainage pouvant devenir inopérant). La spécificité des complications hémorragiques lors de la chirurgie coronaire réside dans l'importance du nombre de sites de saignements chirurgicaux possibles (anastomoses multiples, prélèvements mammaires, clip sur les collatérales...) et sur le fait que de nombreux patients sont opérés sous anti-agrégants plaquettaires.

Des Complications pulmonaire : Il peut s'agir d'œdème, d'atélectasie, de surinfection bronchique, de pneumopathie infectieuse et d'épanchements pleuraux. Elles sont notamment fréquentes en présence d'une bronchopneumopathie obstructive.

Des Complications digestives : Le patient coronarien polyathéromateux présente un risque accru d'ischémie mésentérique lors de tout bas débit per-ou postopératoire.

Certaines études récentes montrent un avantage significatif à réaliser des pontages coronaires sans CEC, sur le plan des complications postopératoires.

b. Complications propres à la chirurgie coronaire :

- Les infarctus périopératoires restent la principale cause de mortalité en chirurgie coronaire par bas débit cardiaque et troubles de rythme induits.

- La médiastinite dans 1 à 4 % des cas. Cette infection bactériologique du médiastin et de la plaie lors de la sternotomie est associée à un taux de mortalité de 25% (Fig n°20). L'étude de Klesius et al rapporte une occurrence de 0,2% de l'affection avec un taux identique de mortalité à 25% [44]. Une durée importante de l'opération et la dissection des deux artères mammaires pour le pontage sont des facteurs favorisant l'apparition d'une médiastinite.

- Bas débit et défaillance myocardique : à cause multifactorielle, ils sont le plus souvent dus à un défaut de protection plus qu'à un infarctus périopératoire, ils sont autant plus fréquents si existence d'une dysfonction VG.

- Complications troubles du rythme et de la conduction : après pontage aortocoronarien, près de 20 à 30 % des patients font un épisode de fibrillation auriculaire précédé d'une phase d'extrasystole auriculaire, cette arythmie mal tolérées augmente le taux de la morbidité. la survenue de troubles de la conduction est assez fréquente après pontage aortocoronarien essentiellement des blocs de branches étant souvent transitoires, l'apparition de bloc de branche gauche serait en faveur d'une ischémie.

- Complications neurologiques : La survenue d'un accident neurologique peut être due à un phénomène hypoxique, à un phénomène embolique, à un phénomène hémorragique ou à des anomalies métaboliques.

Malgré cette panoplie de complications, la sternotomie et la circulation extra-corporelle sont les causes majeures des complications et de la mortalité post-opératoire du pontage coronarien sous CEC

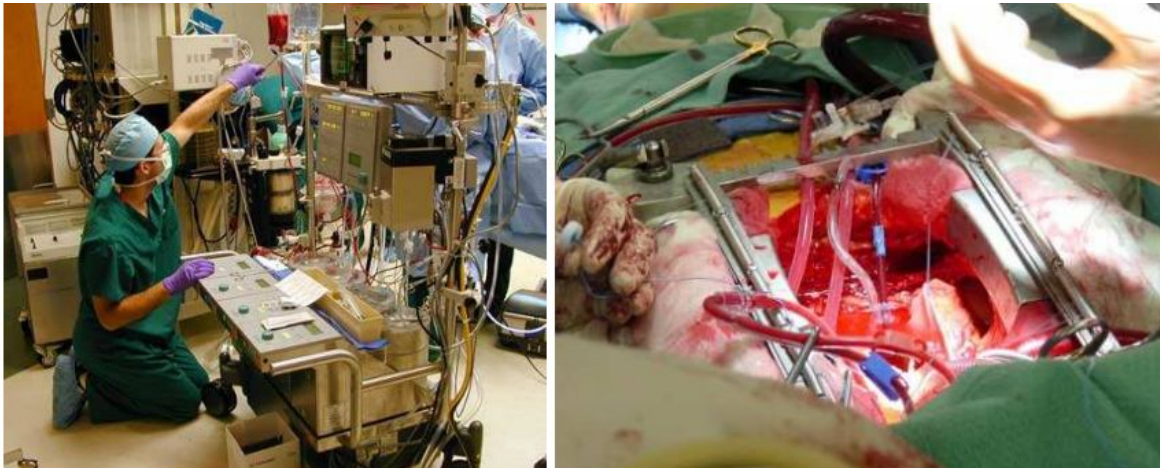


Figure n°18 : Le champ opératoire lors d'un pontage coronarien sous Circulation Extra-Corporelle.

A gauche : l'imposante machinerie de la circulation extra-corporelle et son médecin spécialisé.

A droite : le champ opératoire avec l'écarteur sternal métallique, permettant un accès au chirurgien et à l'ensemble des tubes de la CEC [45]

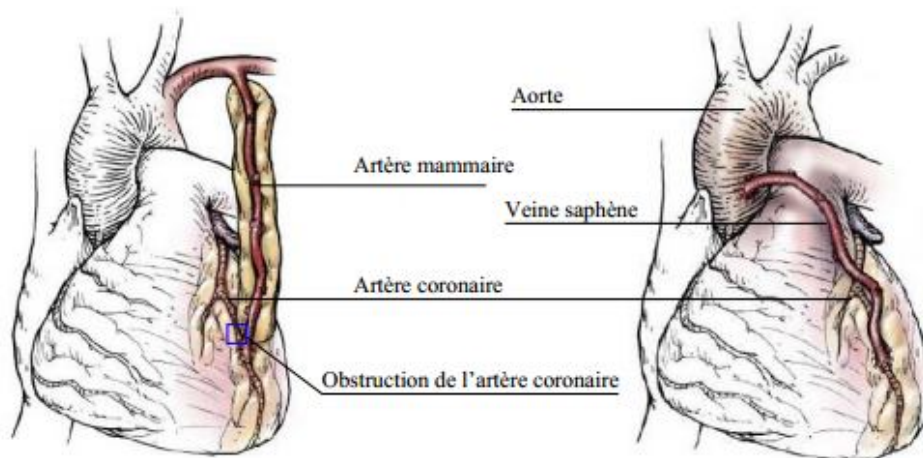


Figure n°19 : Illustration des deux principaux greffons pour le pontage coronarien.

A gauche : utilisation d'une artère mammaire interne.

A droite : greffe d'une veine saphène prélevée sur la jambe entre l'aorte et l'artère coronaire.[45]

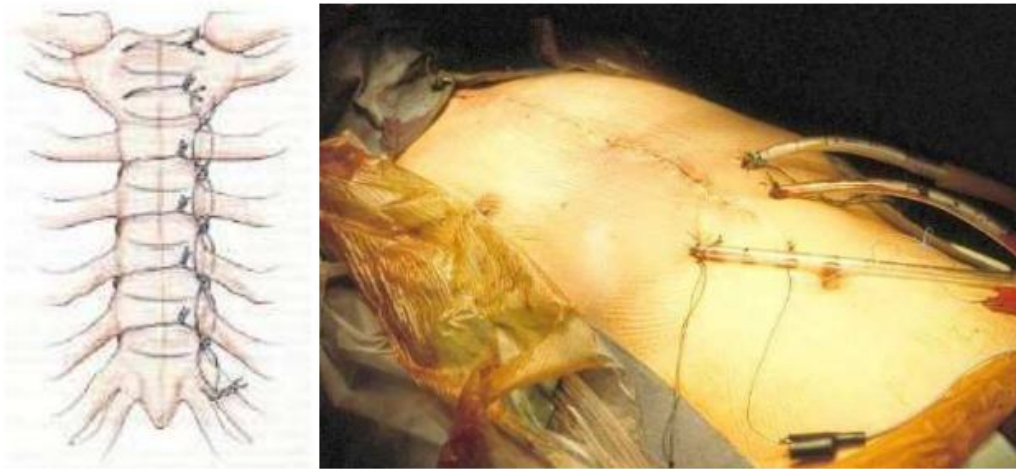


Figure n°20 : La sternotomie médiane. A gauche : fermeture des deux héli-sternums après sternotomie par des ligatures de fils d'aciers. A droite : suture des tissus et mise en place de drains afin de nettoyer et d'évacuer les pus et autres liquides afin d'éviter l'infection. [45]

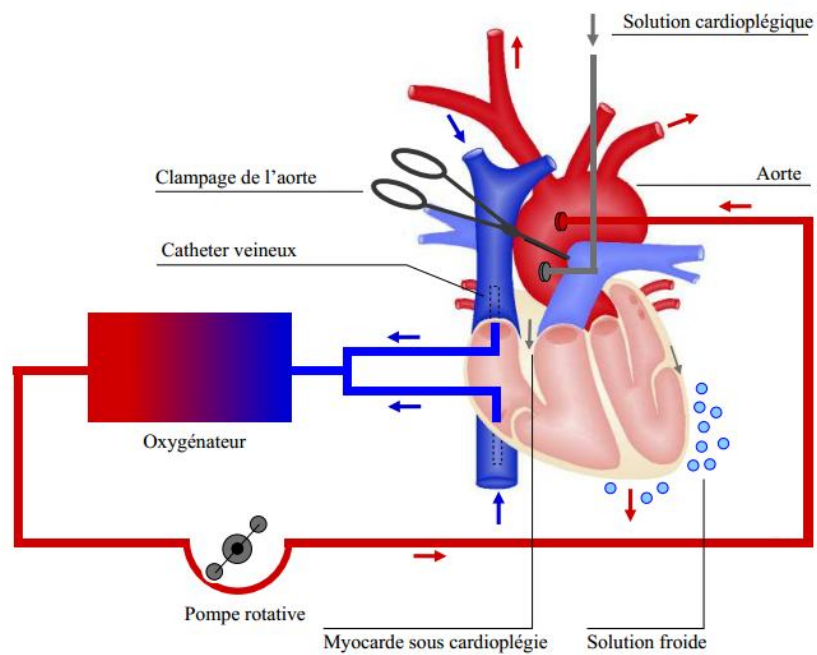


Figure n°21 : Principe de la circulation extra-corporelle [45]

Partie pratique

Partie pratique

OBJECTIFS

Les patients coronariens au stade de dysfonction systolique ventriculaire gauche (VG) ont un pronostic spontané très sombre. Il est actuellement bien établi qu'ils doivent bénéficier dans la mesure du possible d'un geste de revascularisation. D'après le débat concernant les trois approches thérapeutiques chez le coronarien (traitement médical, traitement interventionnel, chirurgie), le pontage aorto-coronaire réduit la mortalité chez les patients à haut risque et donne des résultats tardifs très satisfaisants [46].

Le risque opératoire chez ces patients a été évalué dans plusieurs travaux récents qui montrent que la mortalité opératoire est devenue acceptable du fait des progrès des techniques d'anesthésie réanimation et des techniques chirurgicales (pontage tout artériel). [47,48]. Nous rapportons les résultats de la revascularisation myocardique chirurgicale sous circulation extracorporelle en cas d'altération de la fonction systolique ventriculaire gauche.



*Matériel
et méthodes*



Il s'agit d'une étude rétrospective étalée sur une période de 7 ans allant de Janvier 2000 à Décembre 2007 concernant 52 patients porteurs d'une dysfonction ventriculaire gauche sévère d'origine ischémique. Et qui ont bénéficié d'une prise en charge au service de chirurgie cardiaque de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V.

Les renseignements cliniques et paracliniques préopératoires et opératoires et le suivi postopératoire, ont été colligés rétrospectivement par l'étude des dossiers médicaux des patients. Les patients qui ont présenté une dysfonction ventriculaire gauche ischémique ont été répertoriés et analysés.

LES CRITERES D'INCLUSION :

Ont été inclus tous les patients coronariens ayant une fraction d'éjection FE inférieure à 40% calculée par échocardiographie doppler ou par ventriculographie. Une étiologie ischémique était confirmée par une coronarographie qui objective une sténose serrée d'au moins une des artères épicaudiques majeures et opérés pour pontages coronaires.

LES CRITERES D'EXCLUSION :

Les critères d'exclusion étaient, un infarctus du myocarde (IDM) récent datant de moins de 48 heures, une valvulopathie associée significative, un anévrisme du ventricule gauche (AVG), une pathologie extracardiaque menaçant le pronostic vital (sténose serrée de la carotide, un anévrisme de l'aorte abdominale, une artériopathie évoluée des membres inférieurs).

PROTOCOLE OPERATOIRE :

Tous les patients ont été opérés par sternotomie médiane et sous anesthésie générale menée par des narcotiques, des benzodiazépines et des myorelaxants.

Le traitement anti-ischémique a été maintenu jusqu'au jour de l'intervention chirurgicale.

Monitoring : clinique, ECG, biologique.

Les principaux paramètres cliniques enregistrés en continue sont :

- ✧ La pression artérielle (systolique-moyenne-diastolique) grâce au cathéter artériel (radial ou fémoral) invasif.
- ✧ La pression veineuse centrale par un cathéter jugulaire interne 3 lumières.
- ✧ La température : rectale et œsophagienne.
- ✧ La diurèse horaire.
- ✧ ECG avec 5 déviations et segment ST. continu chez certains patients qui avaient une fraction éjection très basse un cathéter SWAN GANZ introduit par voie jugulaire a permis un monitoring des pressions :
- ✧ Pression artérielle systémique, pression veineuse centrale, la pression artérielle pulmonaire et la pression capillaire pulmonaire bloquée. Et permet en plus de faire un bilan hémodynamique (débit cardiaque, index cardiaque résistances vasculaires (systémiques et pulmonaires,.....))

- ✧ Le monitoring biologique a consisté en :
- ✧ Une surveillance de la coagulation grâce à la réalisation de TCA (Hémocron).
- ✧ Une surveillance de l'oxygénation.
- ✧ Une surveillance de l'équilibre acido-basique.

La circulation extracorporelle (CEC) a été conduite par un oxygénateur à membrane et en hypothermie modérée (32°C).

L'anticoagulation a été faite par l'héparine sodique intraveineuse à dose de 300 UI/kg pour avoir un TCA (temps de céphaline activée) ; > 400 secondes. La protection myocardique a été assurée par une cardioplégie sanguine froide (15°C) en plus d'une réfrigération péricardique par du sérum froid.

LA PREVENTION :

La prévention du saignement a été assurée par l'usage des antifibrinolytiques (aprotinine ou acide tranéxamique) ce dernier à dose de 15 mg/kg (2 fois).

Chez certains patients à FE effondrée, l'induction anesthésique a été faite sous assistance par ballon de contre pulsion intraaortique.

Tous les patients ont bénéficié d'une antibioprofylaxie et d'une prévention contre l'ulcère de stress par un inhibiteur de la pompe à proton.

DEFINITIONS

La durée de l'intervention chirurgicale est comptée de l'incision cutanée jusqu'à la fermeture du thorax. La présence au bloc opératoire est comptée depuis l'entrée jusqu'à la sortie du malade.

La mortalité opératoire est définie par tout décès survenant dans les 30 jours suivant l'acte chirurgical.

Les événements cardio-vasculaires majeurs évalués étaient: l'infarctus du myocarde postopératoire (IDM) est défini par des modifications électriques et anomalies enzymatiques significatives. Ainsi, un taux de l'iso-enzyme MB de la créatine kinase ≥ 50 UI/l ou un titre de troponine I > 1 ng/ml.

Le bas débit cardiaque (BDC) est défini par un index cardiaque mesuré par Swan-Ganz $\leq 2,51$ /min/m².

Les événements cardiovasculaires tardifs sont : l'insuffisance cardiaque, la récurrence d'IDM, l'AVC, le décès.

Le suivi et le contrôle des patients a été clinique (classification de la société canadienne de cardiologie pour l'angor et le gène fonctionnelle selon la NHYA).

ANALYSE STATISTIQUE

Elle a été faite par un logiciel SPSS 11.5 (SPSS.Inc, Chicago; IL). Les paramètres quantitatifs continus sont représentés sous forme de moyenne \pm écart-type. Les paramètres qualitatifs sont notés en effectifs et en pourcentage.

La comparaison des paramètres qualitatifs ou discontinus fait appel au χ^2 ou au test exact de Fisher selon l'effectif. La comparaison des paramètres quantitatifs continus est faite: soit le test de Student ou par le test de Mann-Whitney. Une valeur de p inférieure à 0,05 a été exigée comme seuil de significativité.



Résultats



CARACTERISTIQUE DE LA POPULATION:

La population était en majorité masculine, 48 hommes pour 4 femmes. L'âge moyen était de $59 \pm 9,4$ ans. Les âges extrêmes allaient de 28 ans à 76 ans.

Dans notre série, les patients présentaient des facteurs de risque cardiovasculaire. 16 patients hypertendus (30,8%), 53,8% sont diabétiques, 61,5% sont tabagiques chroniques. L'obésité n'est pas très marquée chez nos patients, l'IMC est d'environ $25,14 \pm 2,9$ Kg/m².

Les autres tares associées sont l'artériopathie périphérique chez 21 patients soit 40,4% des patients et la BPCO chez 14 (27%). 7 patients étaient insuffisant rénale (13,5%) dont la créatinémie réalisée une moyenne de $12,8 \pm 5,2$ mg/l

Ainsi que 28 patients ont présenté un infarctus du myocarde récent (< 3 mois) et 2(3,8%) avaient bénéficié d'une angioplastie coronaire préalable.

La symptomatologie est dominée par l'angor classe III-IV selon la classification de la société canadienne de cardiologie retrouvé dans 36,5% des cas, et 21 patients (40,4%) présentaient une dyspnée classe III-IV de la NYHA. (Fig n°22,23).

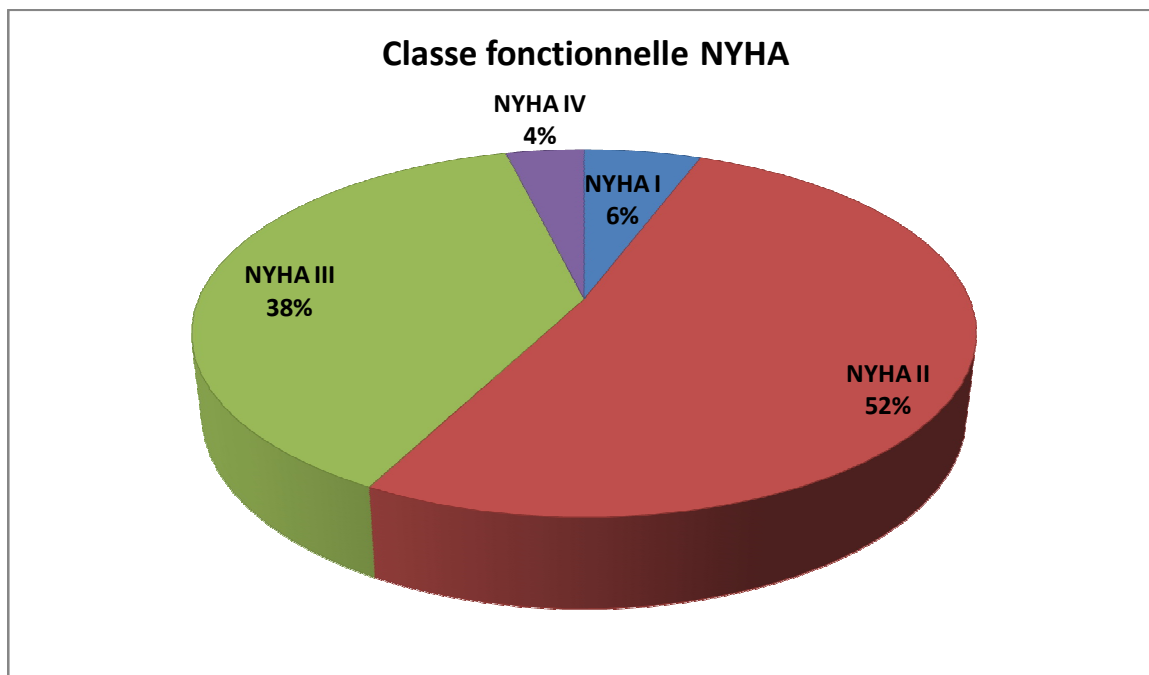


Figure n° 22: Dyspnée selon NYHA chez nos patients

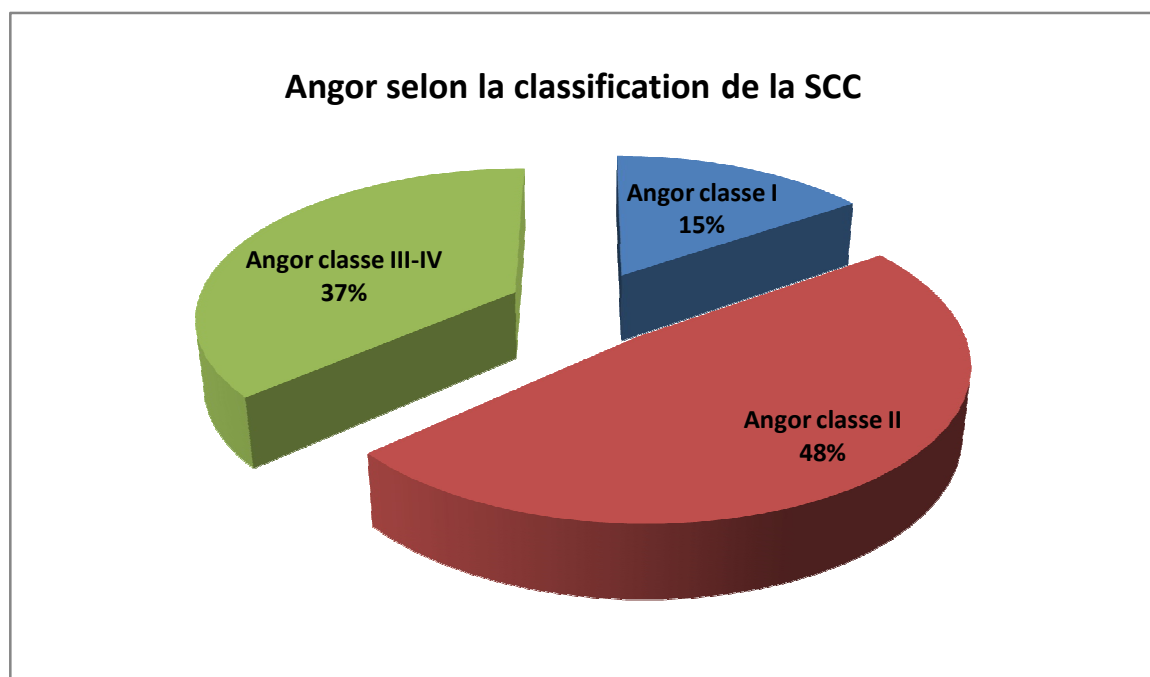


Figure n° 23: Angor selon la classification canadienne de cardiologie

En préopératoire, la radiographie standard montre un rapport cardiothoracique d'environ $0,54 \pm 0,04$. L'échographie avait confirmée que tous les patients présentaient une dysfonction ventriculaire gauche avec une fraction d'éjection moyenne de $33,7 \pm 5,8\%$ et une dilatation du ventricule gauche dont la mesure en moyenne était de $(61,2/48,2 \text{ mm})$

La coronographie a objectivé l'existence de $2,7 \pm 0,5$ sténoses coronaires par patient, dont une sténose du tronc commun dans 23% des cas, 3,8% des patients présentaient une lésion mono-tronculaire, 25% des lésions bi-tronculaires, et 71% des lésions tri-tronculaires (Fig n°22). L'euroscore était de $7,35 \pm 2,9$.

Les principales caractéristiques cliniques, échocardiographiques et coronarographiques sont résumées dans le tableau n°1.

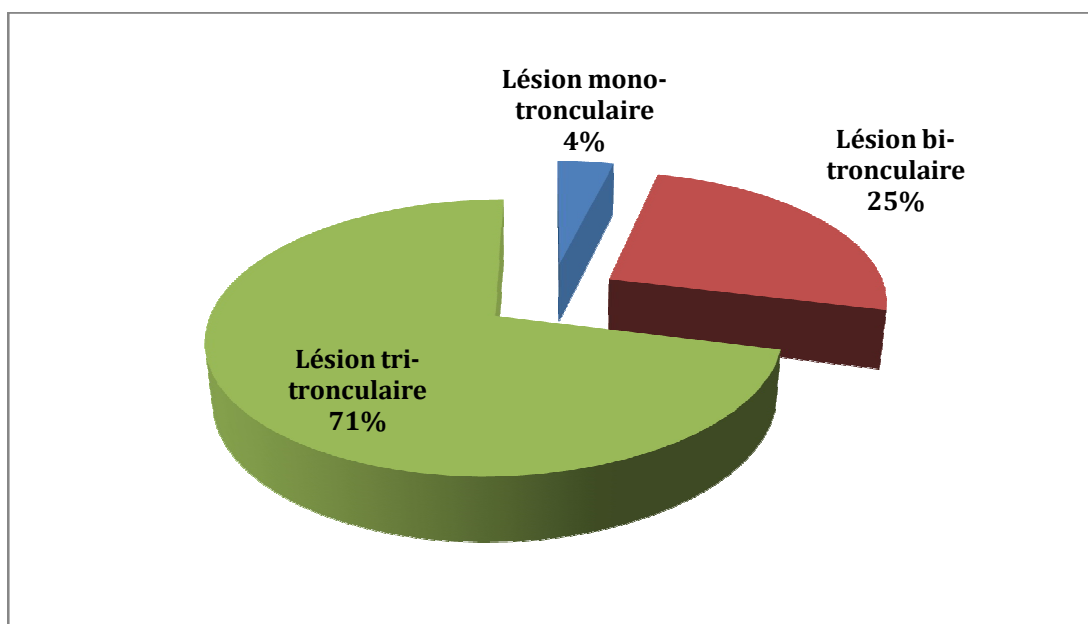


Figure n°24 : Données coronarographiques

RESULTATS IMMEDIATS:

Le nombre de pontage réalisés est d'environ $2,58 \pm 0,7$ par patient. La durée passée au bloc opératoire était de 388 ± 61 min dont $248,6 \pm 60,8$ min d'intervention chirurgicale. Les chirurgies urgentes étaient 3 soit 5,8%. La durée de la circulation extra-corporelle était de $113,9 \pm 27,7$ min et celle du clampage aortique d'environ $63,8 \pm 18,7$. Le tableau n°2 résume les données opératoires.

Malgré la protection myocardique optimale, IDM post opératoire a été observé chez 10 patients (19%) avec un taux de CPK mb au tour de $62 \pm 44,8$ UI/ml et la troponie I à $1,4 \pm 2$ ng/ml en moyenne.

Le saignement en préopératoire est important (948 ± 89 ml/24h) et qui nécessite donc un recours plus fréquent aux transfusions sanguines (65%) avec toutes les complications qui s'en suivent.

Le séjour en réanimation était ($92,9 \pm 12$) ainsi que la durée de ventilation assistée semblent être longs. Elle était de $37,9 \pm 7$ h, dont 76% des patients ayant nécessité une ventilation assistée pendant les premières 48h et 19 % ont été ventilés artificiellement au delà de ce délai.

Le recours aux inotropes positifs et la mise en d'un BCPA a été nécessaire respectivement dans 42,9%, et 27,3% des cas.

Le pontage aortocoronaire sous CEC s'accompagne en postopératoire d'une proportion de décompensation d'organe assez importante dans un terrain de dysfonction ventriculaire. On a noté un taux de mortalité globale à un mois était de 9,5% (5/52). 29 patients (55%) avaient présenté des suites

opératoires difficiles réparties comme suit: 16 cas de BDC (30%), 9 cas (17%) d'insuffisance rénale dont 5 (9,5%) ont été dialysés, 7 patients (13%) avaient présenté des troubles de rythme, 06 cas d'IDM post-opératoires (11%), 3 patients avaient présenté une défaillance multi viscérale, 3 AVC post-opératoires (5%) 5 patients avaient été repris pour saignement.

SUIVIE A MOYEN TERME:

Les patients opérés ont fait l'objet d'un contrôle sur une durée s'étendant sur $59,2 \pm 36$ mois en moyenne. Parmi les survivants, 11 patients (23%) ont présenté un événement cardiovasculaire majeur dont 6 décès tardifs (17%), 3 patients (5,7%) avaient développé une insuffisance cardiaque et 2 patients un accident vasculaire cérébral.

Cependant chez les patients contrôlés, on note une amélioration sur le plan de clinique (tableau n°4) avec moins de gêne fonctionnelle (Fig n°25 Bis), 17% des patients présentaient un angor résiduel sur le plan respiratoire 40% des patients étaient asymptomatiques et le même pourcentage pour les patients qui présentaient une dyspnée classe II de NYHA. 14% des patients étaient en classe III, et 5,7% présentaient une dyspnée au repos.

A l'échographie on note un gain hémodynamique statistiquement significatif. On a noté la FE du VG est passée de $33,7 \pm 5,8\%$ en préopératoire à $42,3 \pm 10,7\%$ postopératoire ($p < 0.001$). Néanmoins, malgré l'amélioration de la fonction ventriculaire 42,9% des patients ont présenté des événements cardiovasculaires majeurs (Fig n°25). Le taux de survie à 5 ans était de 88%.

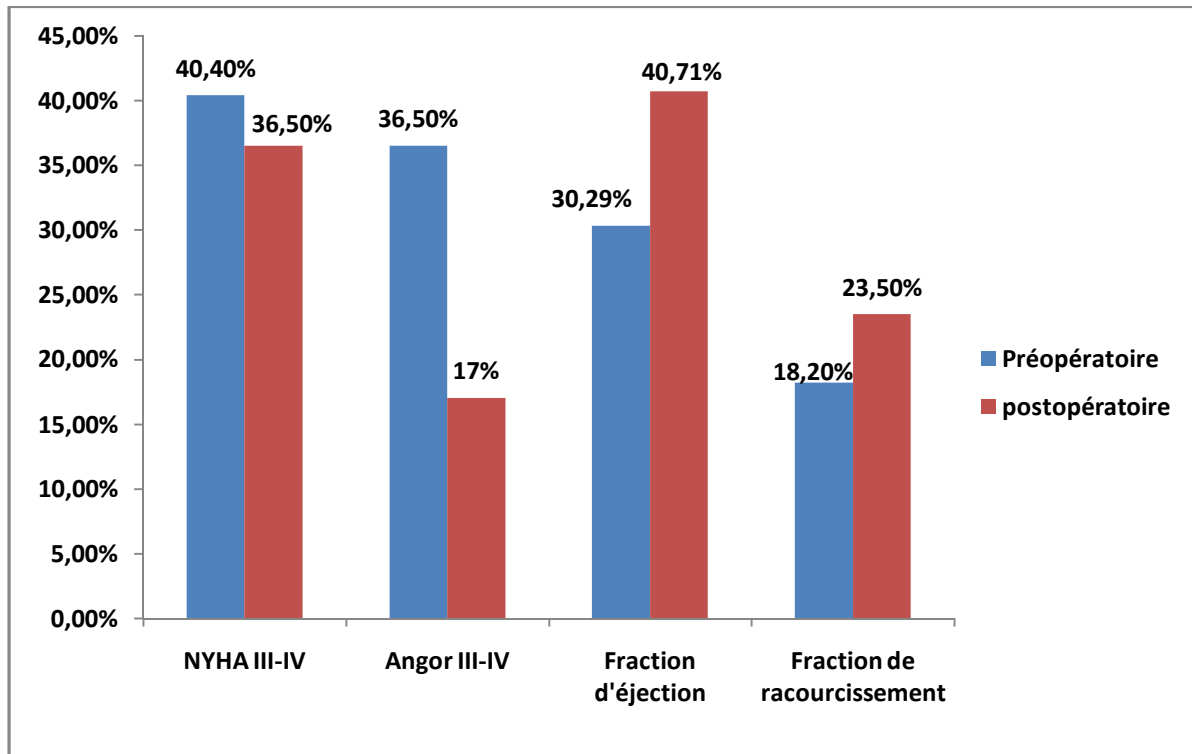


Figure n°25 : Les résultats préopératoires et postopératoires

Tableau n 1 : Caractéristiques démographiques

Variable	CEC (n=52)
Age (année)	59±9,4
Sex-ratio (F/H)	4/52
Nombre facteurs de risque cardiovasculaire	2,12±1
NYHA III-IV	21 (40,4%)
Angor classe III-IV	19 (36,5%)
IMC (Kg/m ²)	25,14±2,9
Rapport cardio-thoracique	0,54±0,04
Créatinine (mg /l)	12,8±5,2
Diabète (n ;%)	28 (53,8%)
Hypertension artérielle (n ;%)	16 (30,8%)
Tabagisme (n ;%)	32 (61,5%)
BPCO (n ;%)	14 (27%)
Insuffisance rénale (n ;%)	7 (13,5%)
Artériopathie périphérique (n ;%)	21 (40,4%)
Infarctus du myocarde <3 mois (n ;%)	28 (53,8%)
Fraction de raccourcissement (%)	18,2±3,2
Fraction d'éjection (%)	33,7±5,8
Diamètre télésystolique du ventricule gauche (mm)	48,2±8,4
Diamètre télédiastolique du ventricule gauche (mm)	61,2±7,6
Sténose du tronc commun gauche (n ;%)	12 (23%)
Lésion mono-tronculaire (n ;%)	2 (3,8%)
Lésion bi-tronculaire (n ;%)	13 (25%)
Lésion tri-tronculaire (n ;%)	37 (71%)
Nombre de sténose coronaire par patient	2,7±0,5
Euroscore	6,6±2,9

BPCO : broncho-pneumopathie chronique obstructive ; IMC : index de masse corporelle

Tableau n 2 : données opératoires

Variable	CEC (n=52)
Chirurgie urgente (n ;%)	3(5,8%)
Nombre de pontages coronaire par patient	2,58±0,7
Greffons utilisés	
1 artère mammaire interne gauche	52(100%)
1 veine saphène interne	25(48%)
2 veines saphènes internes	21(40,4%)
3 veines saphènes internes	4(7,3%)
4 veines saphènes internes	1 (1,9%)
Artères coronaires pontés	
Interventriculaire antérieure (n ;%)	52 (100%)
Coronaire droite (n ;%)	22 (42%)
Marginale gauche (n ;%)	34(65,5%)
Diagonal (n ;%)	19(36,5%)
Interventriculaire postérieure (n ;%)	7(36,5%)
Durée circulation extra-corporelle (minutes)	113,9±27,7
Durée du clampage aortique (minutes)	63,8±18,7
Durée d'intervention chirurgicale (minutes)	248,6±60,8
Durée passée au bloc opératoire (minutes)	388,3±61

Tableau n 3 : données postopératoires

Variable	CEC (n=52)
Support inotrope	21 (40%)
Ballon de contre pulsion intra aortique (n ;%)	14 (26%)
Durée ventilation artificielle (heures)	37,9±7
Ventilation artificielle < 48 heures (n ;%)	40 (76%)
Ventilation artificielle > 48 heures (n ;%)	10 (19%)
Durée séjour en réanimation (heures)	92,9±12
Durée séjour hospitalier (jours)	14,9±7,3
Insuffisance rénale postopératoire (n ;%)	9 (17%)
Bas débit cardiaque (n ;%)	16 (30%)
Accident vasculaire cérébral (n ;%)	3 (5%)
Reprise chirurgicale (n ;%)	5 (9,5%)
Infarctus du myocarde postopératoire (n ;%)	6 (11%)
CPK-mb (UI/L)	60,6±46
Troponine I (ng/ml)	1,4±2
Saignement total/24h (ml)	948±89
Transfusion (n ;%)	34 (65%)
Hémorragies digestives (n ;%)	1 (2%)
Défaillance multi viscérale (n ;%)	3 (5,7%)
Mortalité hospitalière (n ;%)	5 (9,5%)

Tableau n 4 : données colligées après contrôle

Variable	CEC (n=52)
Délai de contrôle (mois)	59,2±36
Survivants (n ;%)	47(90,5%)
Perdus de vue (n;%)	12/47(25%)
Décès tardifs (n;%)	6/47(12%)
Angor résiduel (n;%)	6/35(17%)
NYHA I (n;%)	14/35(40%)
NYHA II (n;%)	14/35(40%)
NYHA III (n;%)	5/35(14%)
NYHA IV (n;%)	2/35(5,7%)
Fraction de raccourcissement (%)	23,5±9,8
Fraction d'éjection (%)	42,3±10
Evénements cardiovasculaires majeurs (n;%)	11/35(31%)

Tableau n 5 : comparaison des données préopératoires et postopératoires

Variable	Pré-opératoire (n=52)	Post-opératoire	p
NYHA	2,4±0,6	1,86±0,8	0,001
Rapport cardiothoracique (%)	0,54±00,3	0,53±00,3	0,28
Fraction de raccourcissement (%)	18,2±3	23,5±9,8	0,03
Fraction d'éjection (%)	33,7±5,8	42,3±10,7	0,001
DTSVG	48,2±8,4	48,46±11,09	0,3
DTDVG	61,2±7,6	61,65±7,6	0,25

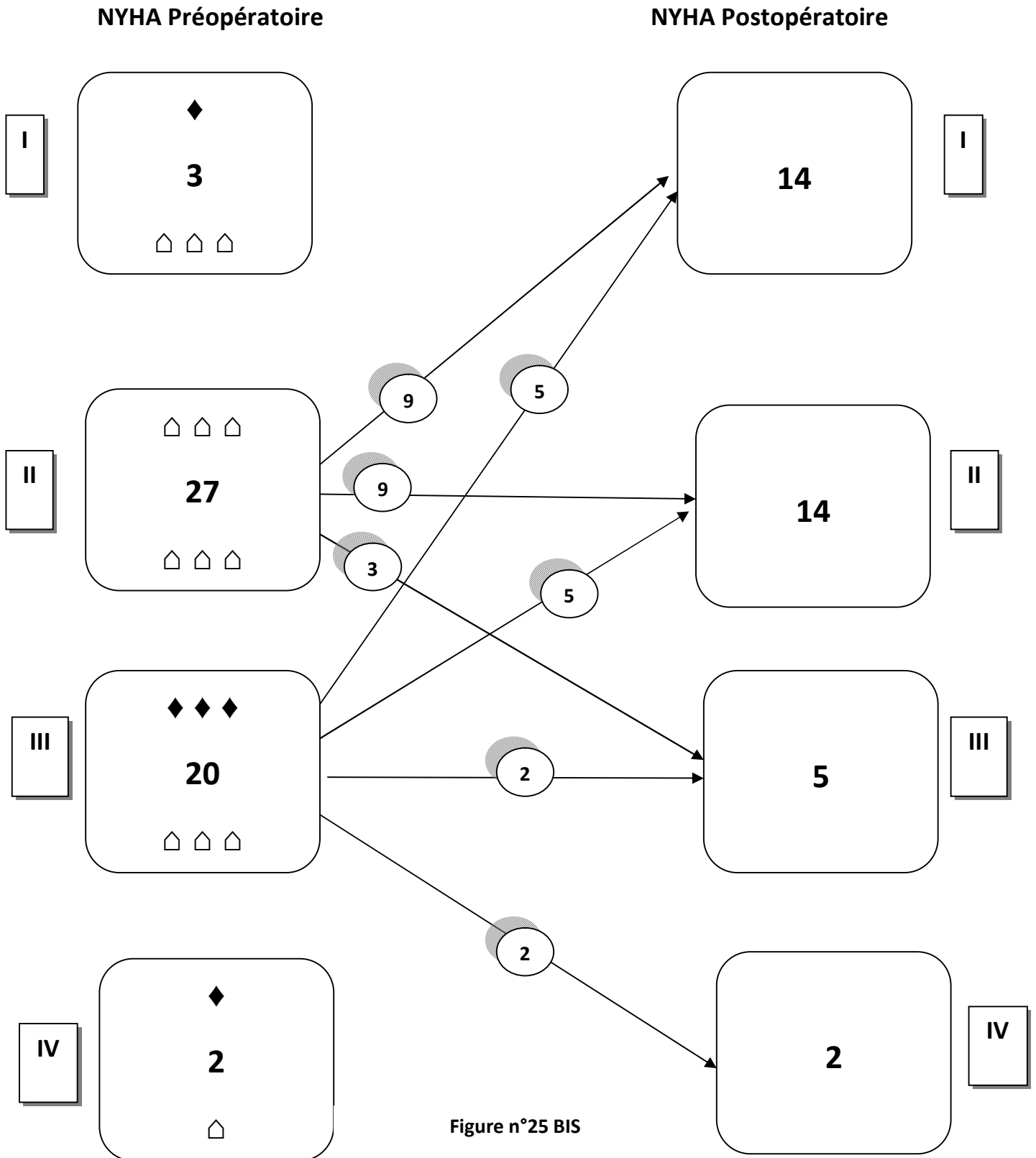


Figure n°25 BIS

♦ : décès
 △ : Perdu de vue



Discussion



La revascularisation myocardique chirurgicale chez les patients au stade de cardiomyopathie ischémique avec altération de la fonction systolique du Ventricule Gauche est indiscutablement bénéfique, En comparant nos patients avant et après chirurgie en terme de symptomatologie clinique et de la récupération de la fonction VG et en analysant également les données de la littérature.

On trouve un âge, moyen de $59 \pm 9,4$ ans similaire à celui rapporté par certaines séries chirurgicales: 58 ans pour Gill [49], 60 ans pour Trachiotis [50], 61 ans pour Jegaden[51], $60,4$ ans pour Marco Pocar [52] (Fig n°26).

D'autres séries ont rapporté un âge moyen relativement élevé, 63,9 ans pour Kunadian [53], 62 ± 9 ans pour Açil [54], 64,5 ans pour Appoo [55]. Cette différence d'âge doit évidemment être prise en compte dans l'interprétation de nos résultats puisque l'âge figure comme facteur de mortalité opératoire dans la majorité des articles de la littérature consacrés à la chirurgie coronaire chez les patients à haut risque opératoire [56].

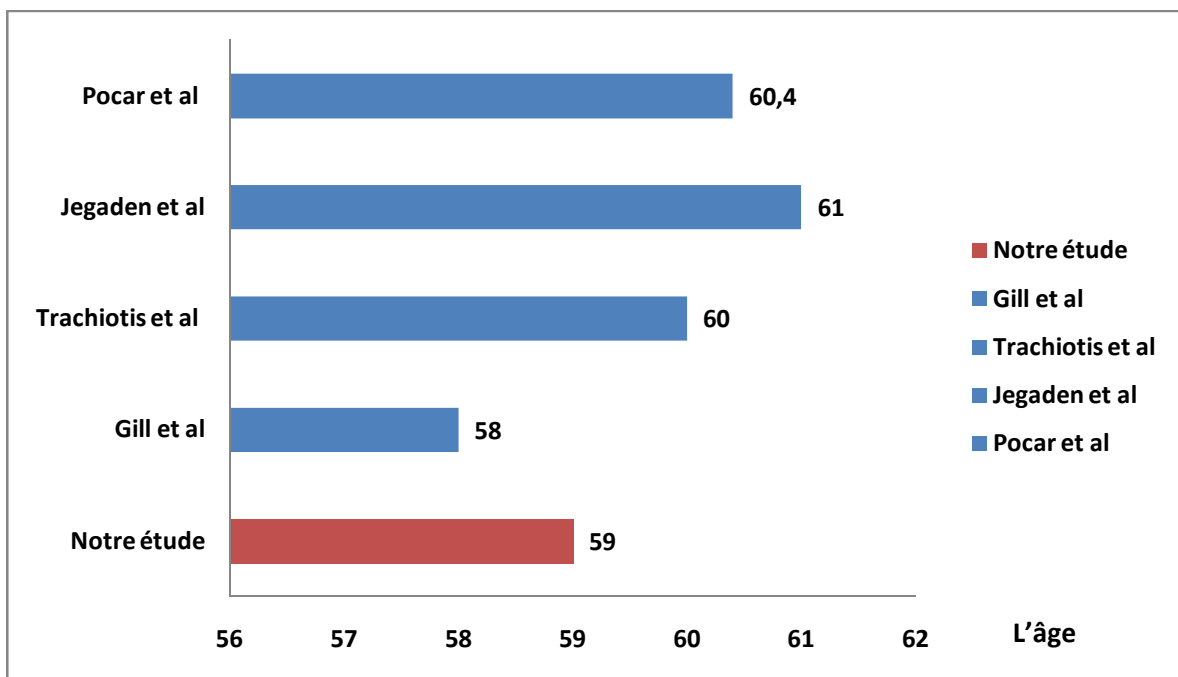


Figure n° 26: Age moyen des différentes séries

On note une nette prépondérance de diabète (55%) cela laisse supposer une incidence élevée d'événements cardiovasculaires majeurs aussi bien dans l'immédiat qu'à long terme, sachant que la population diabétique sont toujours à risque chirurgical avec plus de complications spontanées et d'événements cardiovasculaires.

Ceci est conforté par les données de la littérature [57] de même que le pourcentage des patients opérés au stade d'insuffisance cardiaque était non négligeable, 41% des patients étaient au stade III-IV de la NHYA et là encore il s'agit d'un facteur de mauvais pronostic rapporté par la plupart des auteurs comme Velazquez [58].

La Fraction éjection moyenne dans notre série était de $33,7\pm 5,8\%$ et se rapproche de celle rapportée par Roncalli $32\pm 4,4\%$ [59] et Meluzin [60]. Contrairement aux données précédentes, on note que la majorité des séries rapportait des valeurs de fraction éjection plus basses: 18% pour Mickleborough [61] 20% pour Langenburg [62], 23% pour Elefteraides [63] 28% pour Penicka [64], 23,8% pour Nishi [65] (Fig n°27). La FE est certes un facteur de mortalité opératoire et un puissant facteur de morbi-mortalité tardive et par conséquent, nous devons en tenir compte lorsque l'on compare nos résultats avec ceux de la littérature.

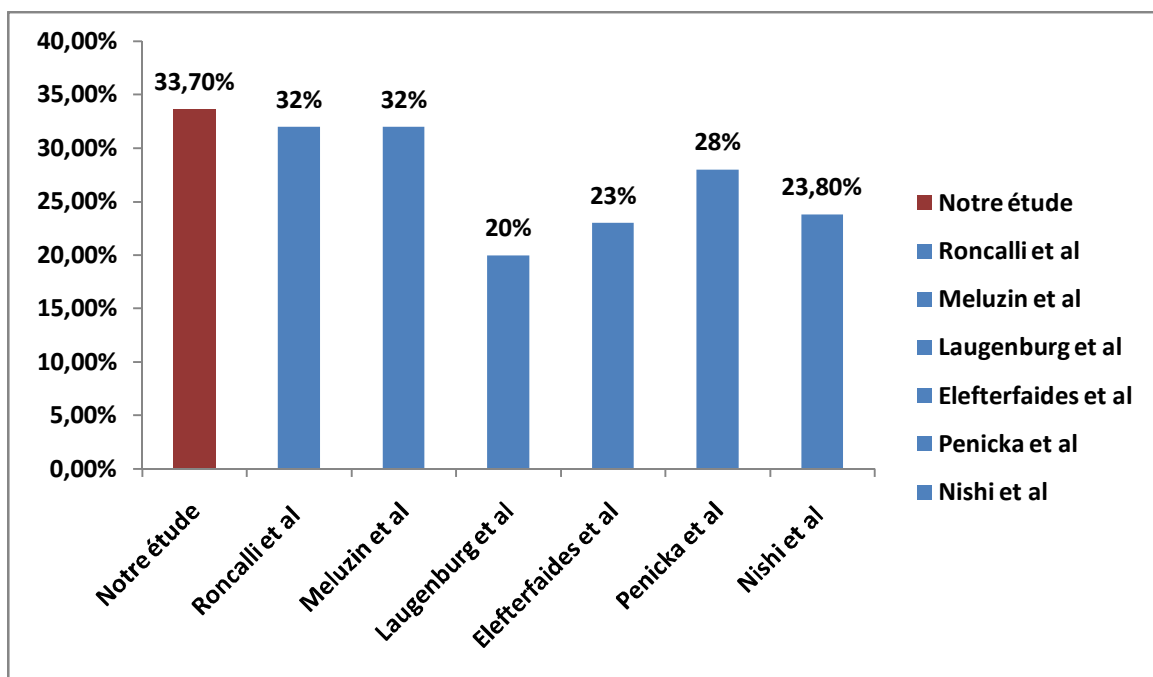


Figure n° 27: comparaison des fractions d'éjection moyenne

Dans notre série, on note un taux de mortalité opératoire de 5/52 (9,5%) similaire à celui rapporté par Roncalli (10,4%) [59] mais plus élevé que ceux observé dans la majorité des séries de la littérature 2,4% pour Nishi [65], 3,8% pour Mickleborough [47] et 5,7% pour Pagley [66], 5% pour Alderman [67] et Hovnanian [68]. (Fig n°28)

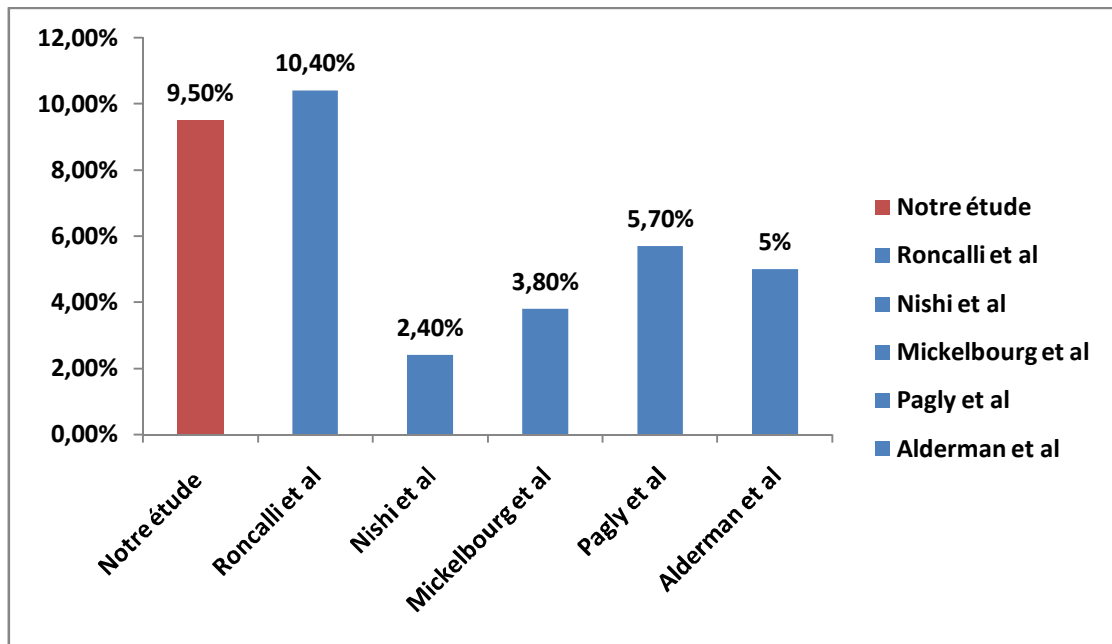


Figure n°28 : taux de mortalité opératoire

A fin de tenter d'apporter une explication à cette mortalité opératoire élevée, on constate que le profil de nos patients présentait quelques spécificités(Fig n°29): on note une incidence élevée de tritronculaires (72,5%), 55% étaient diabétiques, 41% avaient une gène fonctionnelle classe III de la NHYA, 35,3% étaient en angor instable, 28% avaient une maladie pulmonaire obstructive et 41% présentaient une localisation artérielle athéromateuse périphérique, toutes ces comorbidités associées sont des facteurs de mauvais pronostic documentés dans la littérature aussi bien à court et à long terme [50,68,69].

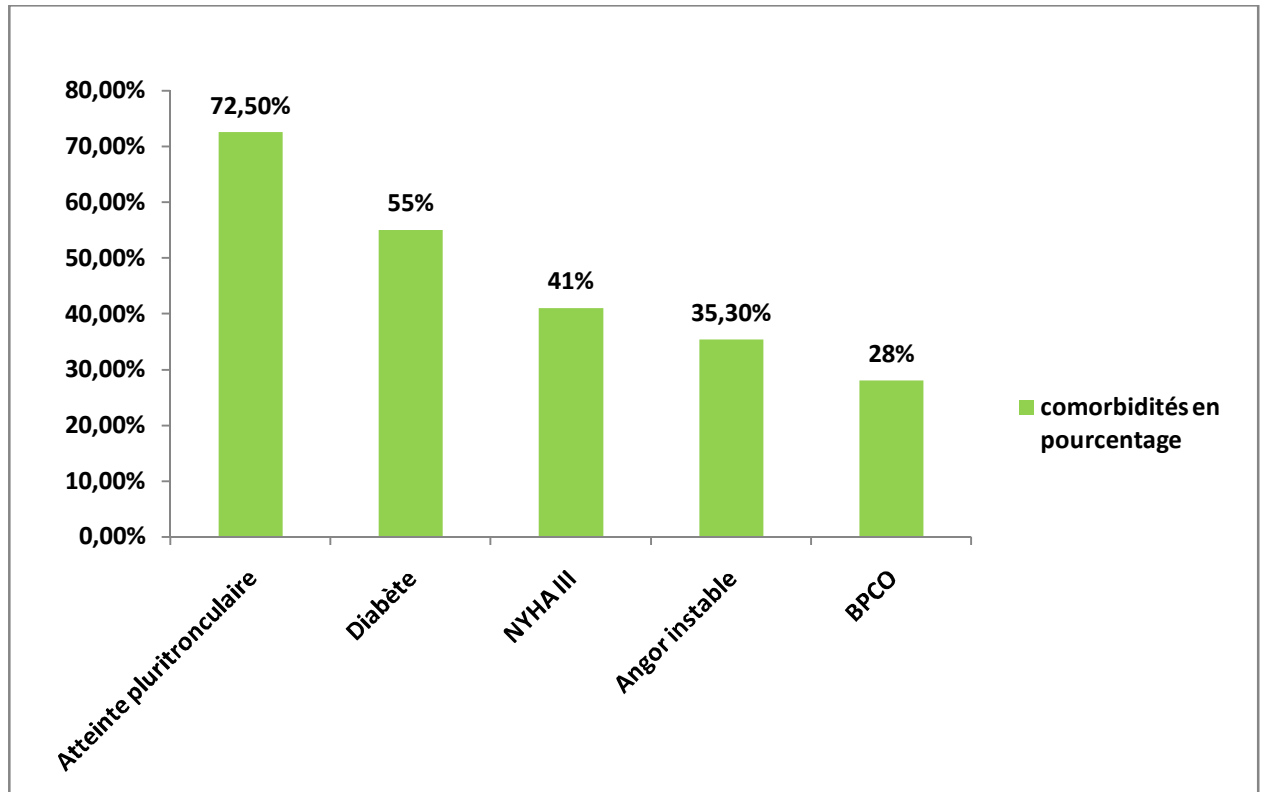


Figure n° 29: Comorbidités dans notre série

Le nombre de pontage coronaire par patient était de $2,58 \pm 0,7$, qui se rapproche des chiffres rapportés par certaines études $2,7 \pm 0,8$ pour Hadjinikolaou [70], Lee [71] mais d'autres études rapportent une moyenne de 3 à 4 pontages par patient témoignant d'une revascularisation plus complète [65, 68,73].

Nous constatons une amélioration aussi bien clinique qu'hémodynamique chez les patients contrôlés. Ceci est conforté par les données de la littérature [67, 74,75].

L'amélioration du pronostic après revascularisation semble liée à celle de la fraction d'éjection, qui elle-même dépend de la quantité du myocarde viable en préopératoire. Cette viabilité a une valeur prédictive indépendante et additionnelle par rapport aux critères classiques comme le diabète, l'insuffisance rénale et l'extension de la maladie athéromateuse [76]. Pour Meluzin[60], la présence d'au moins 6 segments viables sur 16 au totale à l'échographie dobutamine est nécessaire pour espérer une amélioration de la fraction d'éjection après revascularisation (FE=35±5% en préopératoire 47±6% après revascularisation, ($p<0,001$) chiffres comparables à ceux de notre série de 34,4±5,6% en préopératoire à 42,3±10% en postopératoire ($p<0,001$).

Une étude similaire menée par Bax [77] a constaté une amélioration significative de la fraction d'éjection, accompagnée d'une amélioration de la classe fonctionnelle NYHA et d'une réduction significative du taux d'événements cardiovasculaires lorsque 4 segments myocardiques étaient viables à l'examen echo-dobutamine.

Ce travail confirme donc que la revascularisation myocardique donne une amélioration clinique et hémodynamique. Dans notre étude peu de patients avaient bénéficié d'une étude de la viabilité myocardique en raison de la présence de l'angor comme témoin du tissu viable. Alderman [67], Gimelli [78] et pagano [79] avaient constaté que les patients qui tiraient le meilleur bénéfice de la revascularisation étaient ceux qui avaient un angor en préopératoire comme le cas de notre série dont la majorité des malades avait un angor (classe II-III et IV) en préopératoire.

Le taux de survie à 5 ans était de 88% chiffre un peu meilleur que celui rapporté par Jehangir 77% [55] et 83,1% pour Nishi [65] ,79% à 5 ans pour Rybicka-Musialik [80] mais il faut noter que dans ces séries, la FE était plus basse.

Pagano [79] dans une série de 35 patients a constaté une amélioration de la fraction d'éjection qui est passée de 23% à 32% et il démontre une relation linéaire entre la viabilité du myocarde et l'amélioration de la fraction d'éjection. La présence d'au moins 6 segments viables à l'étude échodobutamine est le meilleur facteur prévisionnel la récupération de la fonction systolique du VG. Cette viabilité était fréquemment retrouvée dans le groupe souffrant d'angines que dans le groupe n'en souffrant pas.

A la lumière des données de la littérature, il est souhaitable à l'heure actuelle de proposer une étude de la viabilité en présence d'une dysfonction ventriculaire chronique d'origine ischémique si la revascularisation myocardique est envisageable. En effet, en l'absence de viabilité, le bénéfice attendu de la chirurgie est très aléatoire et il est à mettre en balance avec le risque opératoire du patient.

Les limites de l'étude:

- ✧ Etude rétrospective.
- ✧ Peu de patients avaient bénéficié de l'étude de la viabilité myocardique.
- ✧ Impact de plusieurs paramètres à proportions importantes influencent les résultats: plus de diabétiques, plus de tritronculaires, plusieurs patients en angor instable.
- ✧ Manque de contrôle angiographique permettant d'avoir une idée sur la perméabilité des pontages à moyen terme.



Conclusion



La fonction systolique du ventricule gauche demeure certes un facteur de risque opératoire en cas de pontages coronaires. Cependant les progrès réalisés ces dernières décennies en matière de techniques chirurgicales, l'amélioration du matériel de la CEC, l'avènement de nouvelles solutions de protection myocardique et la qualité de soins en réanimation ont permis de réduire les effets délétères liés à la CEC et au clampage aortique.

Le pontage aorto-coronaire peut être réalisé avec un risque opératoire acceptable chez les patients à fonction de VG altérée. Le bénéfice clinique et hémodynamique est réel surtout à long terme et la recherche de la viabilité est nécessaire pour sélectionner les meilleurs candidats à une revascularisation.



Résumés



RESUME

Titre : Revascularisation myocardique chirurgicale sous CEC chez les coronariens à fonction ventriculaire gauche altérée (à propos 52 cas)

Auteur : BH AIRIS Mohamed

Mots clé : Pontage coronaire – Circulation extracorporelle – dysfonction ventriculaire gauche

Etudier l'impact de la dysfonction ventriculaire gauche sur les résultats à moyen terme du pontage coronarien sous circulation extra corporelle.

Il s'agit d'une étude rétrospective concernant 52 patients dont 4 femmes ayant une fonction systolique du ventricule gauche altérée (fraction d'éjection $\leq 40\%$) l'âge moyen était de $59 \pm 9,4$ an. l'étiologie ischémique a été confirmée par la coronarographie. Ont été inclus tous les patients ayant bénéficié des pontages coronaires seuls et ceux qui ont eu une chirurgie combinée ont été exclus. Tous les patients ont été opérés sous circulation extracorporelle. Le suivi à moyen terme a été clinique et échocardiographique.

Le nombre de pontages coronaires par patient était de $2,58 \pm 0,5$. Les durées moyennes de la circulation extracorporelle et du clampage aortique étaient respectivement de $113,9 \pm 27$ minutes et $63,8 \pm 18$ minutes. La mortalité hospitalière était de 9,5%, 19% des patients ont été ventilés plus de 48 heures et 6/52 (11%) ont fait un infarctus du myocarde. Le délai moyen de contrôle était de $69,2 \pm 36$ mois avec un taux de survie à 5 ans de 88%. Chez les patients contrôlés, on a noté une amélioration clinique et hémodynamique (fraction d'éjection préopératoire à $33,7 \pm 5,8\%$ vs $42,3 \pm 10,7\%$ postopératoire avec $p < 0,001$).

La revascularisation myocardique chirurgicale chez les patients à fonction ventriculaire gauche altérée peut être réalisée avec une mortalité opératoire acceptable et offre une qualité de vie satisfaisante à moyen terme.

SUMMARY

Title: myocardial revascularization under CPB in patients with poor ejection fraction (about 52 cases)

Author: BHAIRIS MOHAMED

Keywords: cardiopulmonary bypass – Coronary artery bypass grafting – left ventricular dysfunction

To study the impact of left ventricular dysfunction on the medium-term results of coronary artery bypass grafting on cardiopulmonary bypass

In the present study, 52 patients with left ventricular dysfunction (ejection fraction $\leq 40\%$) were retrospectively analyzed mean age was 59 ± 9 , 4 years. Were enrolled patients who underwent coronary artery bypass grafting alone. Patients who underwent coronary artery bypass grafting plus other surgical procedure were excluded. All patients were operated on with cardiopulmonary bypass. Follow up was conducted by review clinical state of patients and echocardiography.

On average, 2.58 ± 0.7 grafts by patient were performed. The mean cardiopulmonary bypass time was 113.9 ± 27 minutes and the mean aortic cross clamp time was 63.8 ± 18 minutes. Thirty days mortality was 9.5%. 19 of patients were ventilated more than 48 hours, 11% had myocardial infarction. The mean following time was 59.2 ± 36 months. The survival rate at 5 years was 88%. In most patients who were interviewed, clinical symptoms as NYHA class and angina were clearly reduced. The mean left ventricular ejection fraction improved significantly from $33.7 \pm 5.8\%$ to $42.3 \pm 10\%$ ($p < 0,001$).

Surgical myocardial revascularization in patients with impaired left ventricular function can be performed safely with satisfactory hospital mortality and best quality of life in mid-term.

المخلص

العنوان : إعادة توعية عضل القلب بالمجازة القلبية الرئوية عند مرضى ذوي اختلال بوظيفة البطين

الأيسر (بصدد 52 حالة)

من طرف: بحيريس محمد

الكلمات الرئيسية: طعم مجازة الشريان التاجي، مجازة قلبية الرئوية، اعتلال وظيفية البطين الأيسر.

دراسة وقع اعتلال البطين الأيسر على نتائج عملية طعم مجازة الشريان التاجي بالمجازة القلبية الرئوية على المدى المتوسط.

أنها دراسة استعادية تتعلق ب52 مريضا بينهم 4 نساء يعانون من اعتلال في وظيفة الانقباضية للبطين الأيسر (كسر القذفي $\geq 40\%$) تأكدت مسببة نقص التروية بتصوير الأوعية التاجية. شملت الدراسة جميع المرضى الذين خضعوا لجراحة طعم مجازة الشريان التاجي بالمجازة القلبية الرئوية واستبعد المرضى الذين خضعوا لجراحة مجتمعة وكان الرصد على المدى المتوسط سريريا و عبر الفحص بالصدى للقلب.

كان عدد عمليات طعم مجازة الشريان التاجي لكل مريض 0.5 ± 2.58 وكان متوسط مدة المجازة القلبية الرئوية ولقط شريان الأبهر على التوالي 27 ± 113.9 و 18 ± 63.8 دقيقة. كان معدل الوفيات في المستشفى 9.5%، 19% من المرضى خضعوا للتهوية المساعدة أكثر من 48 ساعة، 11% من المرضى تعرضوا لاحتشاء عضل القلب، وكانت مدة الإشراف الطبي المتوسطة $36 + 69.2$ شهرا، مع معدل البقاء على قيد الحياة في أمد 5 سنوات يعادل 88%. بالنسبة للمرضى كان هناك تحسن سريري وفي ديناميكية الدموية (كسر القذفي بعد الجراحة يساوي $10.7 \pm 42.3\%$).

يمكن إعادة التوعية عضل القلب جراحيا عند المرضى ذوي اعتلال وظيفية البطين الأيسر بمعدل وفيات جراحي مقبول و تقدم نوعية حياة مرضية على المدى المتوسط.



Bibliographie



- [1] **Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al.** for the RALES Study Investigators. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 1999;341: 709–717.
- [2] **Bradley DJ, Bradley EA, Baughman KL, et al.** Cardiac resynchronization and death from progressive heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 2003;289:730–740.
- [3] **Alderman EL, Bourassa MG, Cohen LS, et al.** Ten-year follow-up of survival and myocardial infarction in the randomized Coronary Artery Surgery Study. *Circulation* 1990;82:1629–1646
- [4] **Latrémouille C., Lintz F.** Anatomie du coeur. EMC (Elsevier SAS, Paris), Cardiologie, 11-001-A-10, 2005.
- [5] **Rusted IE, Schiefley CH, Edwards JE.** Studies of the mitral valve. I. Anatomic features of the normal mitral valve and associated structures. *Circulation* 1952;6:825-31.
- [6] **Smith GT.** L'anatomie de la circulation coronaire. *Am J Cardiol* 1962; 9:327-342.
- [7] **Cottin V, Beaune J, Cordier JF.** Douleur thoracique aiguë et chronique. *Rev Prat* 2001; 51:1221-30 , mise à jour : 29.07.2005.
- [8] **Evaluation du pronostic de l'insuffisance coronaire stable et modalités de suivi en dehors du traitement** MARS 2000 Recommandation pour la pratique clinique Service des recommandations et références professionnelles.

- [9] **Braunwald E, Grossman W.** Clinical aspects of heart failure. In : Braunwald E Heart disease. Philadelphia : WB Saunders,1992:444-463
- [10] **Komajda M, Grosogeat Y.** Démarche diagnostique et étiologique dans l'insuffisance cardiaque. L'insuffisance cardiaque. PIL1988
- [11] **Nagueh SF, Bachinski LL, Meyer D, Hill R, Zoghbi WA, Tam JW et al.** Tissue Doppler imaging consistently detects myocardial abnormalities in patients with hypertrophic cardiomyopathy and provides a novel means for an early diagnosis before and independently of hypertrophy. *Circulation* 2001 ; 104 : 128-130.
- [12] **Pearlman AS, Otto CM.** Role of echocardiography in evaluating patients presenting to the emergency room with acute chest pain. In : Otto CM ed. *The practice of clinical echocardiography.* Philadelphia : WB Saunders, 1997 : 179-194.
- [13] **P. Lichtlen.** «History of coronary heart disease». *Zeitschrift für Kardiologie*, tome 91, pages V/56–IV/59, 2002.
- [14] **W. Little, M. Constantinescu, R. Applegate, M. Kutcher, M. Burrows, F. Kahl, et W. Santamore.** «Can coronary angiography predict the site of a subsequent myocardial infarction in patients with mild-to-moderate coronary artery disease?» *Circulation*, tome 78, pages 1157–1166, 1988.
- [15] **C. R. Becker, B. M. Ohnesorge, U. J. Schoepf, et M. F. Reiser.** «Current development of cardiac imaging with multidetector-row CT». *European Journal of Radiology*, tome 36, pages 97–103, 2000.

- [16] **S. Achenbach, W. Moshage, D. Ropers, J. Nossen, et W. G. Daniel.** «Value of Electron-Beam Computed Tomography for the Noninvasive Detection of High-Grade Coronary-Artery Stenoses and Occlusions». *New England Journal of Medicine*, tome 339, pages 1964–1971, 1998.
- [17] **S. Achenbach, T. Giesler, D. Ropers, S. Ulzheimer, H. Derlien, C. Schulte, E. Wenkel, W. Moshage, W. Bautz, W. G. Daniel, W. A. Kalender, et U. Baum.** «Detection of Coronary Artery Stenoses by Contrast-Enhanced, Retrospectively Electrocardiographically-Gated, Multislice Spiral Computed Tomography». *Circulation*, tome 103, pages 2535–2538, 2001.
- [18] **S. Schroeder, A. F. Kopp, A. Baumbach, C. Meisner, A. Kuettner, C. Georg, B. Ohnesorge, C. Herdeg, C. D. Claussen, et K. R. Karsch.** «Noninvasive detection and evaluation of atherosclerotic coronary plaques with multislice computed tomography». *Journal of the American College of Cardiology*, tome 37, pages 1430–1435, 2001.
- [19] **Bonnet J.** Athérosclérose. EMC, Cardiologie, 11-605-A-10, 2005
- [20] **Nissen SE, Tuzcu EM, Schoenhagen P, Brown BG, Ganz P, Vogel RA, et al.** Effect of intensive compared with moderate lipid-lowering therapy on progression of coronary atherosclerosis: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004;291:1071-80.

- [21] **Pellikka PA, Roger VL, Oh JK, Miller FA, Seward JB, Tajik J.** Stress echocardiography PART II. Dobutamine stress echocardiography: techniques, implementation, clinical applications, and correlations. *Mayo Clin Proc* 1995;70:16-27
- [22] **Bax JJ, Poldermans D, Elhendy A, Boersma E, Rahimtoola SH.** Sensitivity, specificity, and predictive accuracies of various noninvasive techniques for detecting hibernating myocardium. *Curr Probl Cardiol* 2001; 26(2): 147-86.
- [23] **Bax JJ, Wijns W, Cornel JH, Visser FC, Boersma E, Fioretti PM.** Accuracy of currently available techniques for prediction of functional recovery after revascularization in patients with left ventricular dysfunction due to chronic coronary artery disease: comparison of pooled data. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1451–1460
- [24] **Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V et al. Standardized myocardial** segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation* 2002 ; 105 : 539-42.
- [25] **Le Feuvre C, Vacheron A, Helft G, et al.** Méthodes d'exploration de la viabilité myocardique après infarctus du myocarde : comparaison des isotopes et de l'échographie sous dobutamine. *Sang Thrombose Vaisseaux*. Volume 9, Numéro 7, 403-10, Septembre 1997, Mini-revues.

- [26] **Steven A.J Chamuleau, Martijn Meuwissen, Berthe L.F van Eck-Smit, Karel T Koch, Angelina de Jong, Robbert J de Winter, Carl E Schotborgh, Matthijs Bax, Hein J Verberne, Jan G.P Tijssen, Jan J Piek.** Fractional flow reserve, absolute and relative coronary blood flow velocity reserve in relation to the results of technetium-99m sestambi single-photon emission computed tomography in patients with two-vessel coronary artery disease .Journal of the American College of Cardiology, Volume 37, Issue 5, April 2001, Pages 1316-1322.
- [27] **Kuijpers D, Ho KY, van Dijkman PR, Vliegenthart R, Oudkerk M.** Dobutamine cardiovascular magnetic resonance for the detection of myocardial ischemia with the use of myocardial tagging. Circulation 2003;107(12):1592–7.
- [28] **Semelka RC, Tomei E, Wagner S, Mayo J, Kondo C, Suzuki J, et al.** Normal left ventricular dimensions and function: interstudy reproducibility of measurements with cine MR imaging. Radiology 1990;174(3 Pt 1): 763–8.
- [29] **H. M. Krumholz.** «Cardiac Procedures, Outcomes, and Accountability (Editorial)». New England Journal of Medicine, tome 336, pages 1521–1523, 1997.

- [30] **S. N. Hoffman, J. A. TenBrook, M. P. Wolf, S. G. Pauker, D. N. Salem, et J. B. Wong.** «A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials Comparing Coronary Artery Bypass Graft With Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty: One- to Eight-Year Outcomes». *Journal of the American College of Cardiology*, tome 41, pages 1293–1304, 2003.
- [31] **H. Engelberg, R. Kuhn, et M. Steinman.** «A Controlled Study of the Effect of Intermittent Heparin Therapy on the Course of Human Coronary Atherosclerosis». *Circulation*, tome 13, pages 489–498, 1956.
- [32] **S. Ellis, M. Savage, D. Fischman, D. Baim, S. G. M Leon, J. Hirshfeld, M. Cleman, P. Teirstein, et C. Walker.** «Restenosis after placement of Palmaz-Schatz stents in native coronary arteries. Initial results of a multicenter experience». *Circulation*, tome 86, pages 1836–1844, 1992.
- [33] **P. A. Hårdhammar, H. M. van Beusekom, H. U. Emanuelsson, S. H. Hofma, P. A. Albertsson, P. D. Verdouw, E. Boersma, P. W. Serruys, et W. J. van der Giessen.** «Reduction in Thrombotic Events With Heparin-Coated Palmaz-Schatz Stents in Normal Porcine Coronary Arteries». *Circulation*, tome 93, pages 423–430, 1996.
- [34] **J. vom Dahl, U. Dietz, P. K. Haager, S. Silber, L. Niccoli, H. J. Buettner, F. Schiele, M. Thomas, P. Commeau, D. R. Ramsdale, E. Garcia, C. W Hamm, R. Hoffmann, T. Reineke, et H. G. Klues.** «Rotational Atherectomy Does Not Reduce Recurrent In-Stent Restenosis». *Circulation*, tome 105, page 583, 2002.

- [35] **L. Balduf, M. Langsfeld, J. Marek, M. Tullis, K. Kasirajan, et B. Matteson.** «Complication rates of diagnostic angiography performed by vascular surgeons.» *Vascular and Endovascular Surgery*, tome 36, pages 439–445, 2002.
- [36] **P. de Feyter, M. van den Brand, G. Laarman, R. van Domburg, P. Serruys, H. Suryapranata, et G. Laarman.** «Acute coronary artery occlusion during and after percutaneous transluminal coronary angioplasty. Frequency, prediction, clinical course, management, and follow-up». *Circulation*, tome 83, pages 927–936, 1991.
- [37] **Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R, et al.** ACC/AHA Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1991 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery). *American College of Cardiology/American Heart Association. J Am Coll Cardiol* 1999;34:1262–1347.
- [38] **K. A. Eagle et R. A. Guyton.** «ACC/AHA 2004 Guideline Update for Coronary Artery Bypass Graft Surgery». Rapport technique, American College of Cardiology/American Heart Association, 2004.
- [39] **John D. Puskas, Willis H. Williams, Elizabeth M. Mahoney.** Le pontage coronaire sans CEC compare à la chirurgie conventionnelle: perméabilité des greffons, précoce et à un an, coût, qualité de vie. *JAMA* 2004; 291: 1841-1849.

- [40] **Elliott M. Antman, Sidney C. Smith, Joseph S. Alpert.** Off-pump coronary artery bypass grafting. 01/01/2011 NICE (Royaume-Uni).
- [41] **Gérard Janvier, Jean-Jacques Lehot.** Circulation extracorporelle: principes et pratique. Paris : arnette, 2000 : 401 p.
- [42] **Calafiore AM, Teodori G, Di Giammarco G, et al.** Minimally invasive coronary bypass grafting on a beating heart. *Ann Thorac Surg* 1997; 63 (Suppl.6) : S72-5.
- [43] **R. Cartier.** Evolution de la chirurgie coronaire. *Revue médicale suisse.* revue. medhyg.ch/ article. php3?sid=23806.
- [44] **A. A. Klesius, O. Dzemali, A. Simon, P. Kleine, U. AbdelRahman, C. Herzog, G. Wimmer-Greinecker, et A. Moritz.** «Successful treatment of deep sternal infections following open heart surgery by bilateral pectoralis major flaps». *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*, tome 25, pages 218–223, 2004.
- [45] **L. Cuvillon.** Compensation du battement cardiaque en chirurgie robotisée: Asservissement visuel d'un robot avec flexibilités. Thèse de doctorat, Université Louis Pasteur Pasteur de Strasbourg, 2006
- [46] **Hansen Mark S, Goodman Shaun, Cantor Warren J.** Le pontage aorto-coronarien comparativement à l'intervention coronarienne percutanée pour la coronaropathie pluritronculaire: strategies concurrentes ou complémentaires? *Cardiologie: Conférences scientifiques* Décembre 2002 ; vol 7 (n°10).

- [47] **Mickleborough L.L, Marayuma H, Takagi Y, Mohamed S, Sun Z, Ebisuzaki L.** Results of revascularisation in patients with severe left ventricular dysfunction. *Circulation* 1995;92 (supplIII): II-73-79.
- [48] **Cameron A, Davis KB, Green G, Schaff HV.** Coronary bypass surgery with internal thoracic artery graft, effects on survival over a 15 year period. *N Engl Med* 2001;334(4):395-402.
- [49] **Gill IS, Loop FD, Kramer J, Piedmonte M, Borsh J.** Isolated coronary bypass in left ventricular dysfunction: survival and predictors of survival. *Can J Cardiol* 1994;10:923-6.
- [50] **Trachiotis GD, Weintraub WS, Johnston TS, Jones EL, Guyton RA, Graver JM.** Coronary artery bypass grafting in patients with advanced left ventricular dysfunction. *Ann Thorac Surg* 1998;66:1632-9.
- [51] **Jegaden O, Bontemps L, de Gevigney G et all.** Does the extended use of arterial grafts compromise the myocardial recovery after coronary artery bypass grafting in left ventricular dysfunction ? *Eur J Cardio-thorac surg* 1998;14:353-9.
- [52] **Pocar M, Moneta A, Grossi A, Donatelli F.** Coronary artery bypass for heart failure in ischemic cardiomyopathy: 17-year Follow-Up. *Ann Thorac Surg* 2007;83:468-74.
- [53] **Kunadian V, Zaman A, Qui W.** Revascularisation chez les patients présentant une dysfonction ventriculaire sévère: une méta-analyse d'étude observationnelles. *Eur J Heat Failure* Février 2011.

- [54] **Açil T, Turkoz R, Açil M, Sezgin Alpay Turan, Mehmet B, Gulcan O, Ozin B, Muderrisoglu H.** Value of prolonged QRS Duration as a predictor of low cardiac output syndrome in patients with impaired left ventricular systolic function who undergo isolated coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* 2006;98:1357-1362.
- [55] **Appoo J, Norris C, Merali S, Graham Michelle M, Koshal A, Knudtson Merrill L, Ghali William A.** Long-Term Outcome of Isolated Coronary Artery Bypass Surgery in patients with Severe Left Ventricular Dysfunction. *Circulation*;110 (suppl):II-13-II-17.
- [56] **Kaul TK, Agnihotri AK, Fields BL, Riggins LS, Wyatt DA, Jones CR.** Coronary artery bypass grafting in patients with an ejection fraction of twenty percent or less. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;111:1001-12.
- [57] **Carson JL, Scholz PM, Chen AY, Peterson ED, Gold J, Schneider SH.** Diabetes mellitus increases short-term mortality and morbidity in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. *J Am Coll Cardiol*.2002;40:418-23.
- [58] **Velazquez EJ, Lee Kerry L, Marek A Deja et all.** Coronary Artery Bypass Surgery in Patients with Left Ventricular Dysfunction. *N Engl J Med* 2011;364:1607-16.
- [59] **Roncalli J, Richez F, Galinier M, Fourcade J, Cérène A, Fournial G, Marco J, Bounhoure JP, Puel J, Fauvel JM.** Scores pronostiques pour la revascularisation des myocardopathies ischémiques. *Ann Cardiol Angiol* 2004; 53: 117-187.

- [60] **Meluzin J, Cerny J, Frelish M et all.** Prognostic value of the amount of dysfunctional but viable myocardium in revascularized patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. (J Am Coll Cardiol 1998 ;32 :912-20.
- [61] **Mickleborough LL, Carson S, Tamariz M, Ivanov J.** Results of revascularisation in patients with severe left ventricular dysfunction. J Thorac Cardiovasc Surg 2000;119:550-7.
- [62] **Langenburg SE, Buchanan SA, Blackbourne LH.** Predicting survival after coronary revascularisation for ischemic cardiomyopathy. Ann Thorac Surg 1995;60:1193-6.
- [63] **Eleftriades JA, Morales David LS, Gradel C, Tollis Jr, Levi E, Zaret BL.** Results of coronary bypass grafting by a single surgeon in patients with left ventricular ejection fraction \leq 30%. Am J Cardiol 1997;79:1573-78.
- [64] **Penicka M, Bartunek J, Lang O, Medilek K, Tousek P, Vanderheyden M, De Bruyne B, Maruskova M, Widimsky P.** Severe Left Ventricular Dyssynchrony is Associated with Poor Prognosis in Patients with Moderate Systolic Heart Failure Undergoing Coronary Artery Bypass Grafting. J Am Coll Cardiol 2007;50:1315-23.
- [65] **Nishi H, Myamoto S, Takanashi S, Minamimura H, Ishikawa T, Shimizu Y.** Complete Revascularisation in Patients with Severe Left Ventricular Dysfunction. Ann Thorac Cardiovasc Surg 2003;9:11-6.

- [66] **Pagley P.R, Belier G.A, Watson D.D, Gimple L.W, Ragosta M.** Improved outcome after coronary bypass surgery in patients with ischemic cardiomyopathy and residual viability. *Circulation* 1997;96:793-800.
- [67] **Alderman EL, Fisher LD, Litwin P et all.** Results of coronary artery surgery in patients with poor left ventricular function (CASS). *Circulation* 1983;68:785-795.
- [68] **Hovnanian A.L, De Matos Soeiro A, Serrano Carlos V, De Oliveira S.A, Jatene F.B, Stolf Noedir A.G, Ramires José A.F.** Surgical myocardial revascularisation of patients with ischemic cardiomyopathy and severe left ventricular dysfunction. *Clinics* 2010;65(1):3-8.
- [69] **Selim Isbir C, Yildirim T, Akgun S, Civelek A, Aksoy N, Oz M et all.** Coronary artery bypass surgery in patients with severe left ventricular dysfunction. *Int J Cardiol* 2003;90:309-16.
- [70] **Hadjinikolaou L, Klimatsidas M, Iacona GM, Spyt T, Samani Nilesh J.** Short and medium term survival following coronary artery bypass surgery in British Indo Asian and white Caucasian individuals: impact of diabetes mellitus. *Inter Cardiovasc and Thorac Surg* 2010;10:389-393.
- [71] **Lee Sak, Chang Byung-Chul, Yoo Kyung-Jong, Hong Yoo-Sun, Kang Meyun-Shick.** Clinical Results of Coronary Revascularization in left ventricular dysfunction. *Circ J* 2007;71:1862-66.
- [72] **Cartier R, Martineau R, Couturier A.** Chirurgie coronarienne à coeur battant et dysfonction ventriculaire gauche. *Ann Cardiol Angiol* 2001 ; 50 :252-60.

- [73] **Jim W, Feng X, Jian R, Yan L, Ming-Li Z.** Risk factors for mortality after coronary artery bypass grafting in patients with low left ventricular ejection fraction. *Chin Med J* 2007;120(4):317-332.
- [74] **Pigott JD, Kouchoukos NT, Oberman A, Cutter GR.** Late results of surgical and medical therapy in patients with coronary artery disease and depressed left ventricular function. *J Am Coll Cardiol* 1985;5: 1036-45.
- [75] **Skorpil J, Brat R, Docekal B, Motyka O.** Myocardial revascularisation in patients with severe left ventricular dysfunction. Early and midterm results. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub.*2004;148:55-8.
- [76] **Pasquet A, Robert A, D'Hondt AM, Dion R, Melin JA, Vanoverschelde JLJ.** Prognostic value of myocardial ischemia and viability in patients with chronic left ventricular ischemic dysfunction. *Circulation* 1999;100:141-8.
- [77] **Bax JJ, Poldermans D, Elhendy A et all.** of left ventricular ejection fraction heart failure symptoms and prognosis after revascularisation in patients with chronic coronary artery disease and viable myocardium detected by dobutamine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:163-9.

- [78] **Gimelli A, Marin Neto JA, Marcassa C, Ferrazzi P, Glauber M, Marzullo P.** Beneficial effects of coronary revascularisation in patients with ischemic left ventricular dysfunction with and without anginal symptoms. *Inter Cardiovasc and Thorac Surg* 2002;1:9-15.
- [79] **Pagano D, Townend JN, Littler WA, Horton R, Camici PG, Bonser RS.** Coronary artery bypass surgery as treatment for ischemic heart failure. The predictive value of viability assessment with quantitative positron tomography for symptomatic and functional outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;115:791-79.
- [80] **Rybicka-Musialik A, Szydło K, Wita K, Filipecki A, Orszulak W, Tabor Z, Wnuk-Wojnar AM, Trusz-Gluza M, Krejca M, Bochenek A.** Predictors of long-term outcome in patients with left ventricular dysfunction following coronary artery bypass grafting. *Kardiol Pol.* 2008 Dec;66(12):1260-6.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

**إعادة توعية عضل القلب بالمجازة القلبية الرئوية
عند مرضى ذوي اختلال بوظيفة البطين الأيسر
(بصدد 52 حالة)**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد : محمد بحبريس

المزاد في: 14 نونبر 1985 بالفقيه بن صالح

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية – الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: طعم مجازة الشريان التاجي – مجازة قلبية الرئوية – اعتلال وظيفة البطين الأيسر.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد اللطيف بولحية

مشرف

أستاذ في جراحة القلب والشرايين

السيد: المهدي آيت حوسي

أستاذ في جراحة القلب والشرايين

السيد: الحسن كبيرو

أستاذ في جراحة الصدر

السيد: محمد لعروسي

أستاذ في جراحة القلب والشرايين

أعضاء