

ANNEE: 2009

THESE N°: 87

La technique du cœur battant :
vers une chirurgie coronaire moins invasive
THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr Alaa BOUTAYEB

*Né le 18 octobre 1983 à Khémisset
Interne du CHU Ibn Sina Rabat*

Pour l'Obtention du Doctorat en
Médecine

MOTS CLES: Le cœur battant – La chirurgie coronaire mini invasive – Les effets de la CEC.

JURY

Mr. W. MAAZOUZI

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

Mme. R. DRISSI KACEMI

Professeur de Réanimation Anesthésie

Mr. A. HDA

Professeur de Cardiologie

Mr. A. BOULAHYA

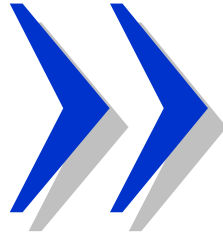
Professeur Agrégé de Chirurgie Cardiovasculaire

Mr. L. MARMADE

Professeur Agrégé de Chirurgie Cardiovasculaire

PRESIDENT& RAPPORTEUR

JUGES



سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إنك أنت العليم
الحكيم





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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Docteur Ahdelmalek 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 Etudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Naima LAHBABI-AMRANI
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur Mohammed BENABDELLAH

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader	Pathologie Chirurgicale
--------------------------	-------------------------

Février, Septembre, Décembre 1973

2. Pr. ARCHANE My Idriss*	Pathologie Médicale
3. Pr. BENOMAR Mohammed	Cardiologie
4. Pr. CHAOUI Abdellatif	Gynécologie Obstétrique
5. Pr. CHKILI Taieb	Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed	Pharmacologie Clinique
-----------------------	------------------------

Février 1977

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz	Parasitologie
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia	Hématologie
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida	Radiologie

Février Mars et Novembre 1978

10. Pr. ARHARBI Mohamed	Cardiologie
11. Pr. SLAOUI Ahdelmalek	Anesthésie Réanimation

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima	Pédiatrie
---------------------------------------	-----------

Mars, Avril et Septembre 1980

13. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam	Neurochirurgie
14. Pr. MESBAHI Redouane	Cardiologie

Mai et Octobre 1981

- 15. Pr. BENOMAR Said*
- 16. Pr. BOUZOUBA Abdelmajid
- 17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
- 18. Pr. HAMMANI Ahmed*
- 19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
- 20. Pr. SBIHI Ahmed
- 21. Pr. TAOBANE Hamid*

Anatomie Pathologique
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

- 22. Pr. ABROUQ Ali*
- 23. Pr. BENOMAR M'hammed
- 24. Pr. BENSOUA Mohamed
- 25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
- 26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
- 27. Pr. JIDAL Bouchaib*
- 28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Biophysique
Chirurgie Maxillo-faciale
Physiologie

Novembre 1983

- 29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
- 30. Pr. BALAFREJ Amina
- 31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

- 34. Pr. BOUCETTA Mohamed*
- 35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
- 36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 38. Pr. NAJI M'Barek *
- 39. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 40. Pr. BENJELLOUN Halima
- 41. Pr. BENSaid Younes
- 42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 43. Pr. IHRAI Hssain *
- 44. Pr. IRAQI Ghali
- 45. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

- 46. Pr. AJANA Ali
- 47. Pr. AMMAR Fanid
- 48. Pr. CHAHED OUAZZANI ép.TAOBANE Houria
- 49. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
- 50. Pr. EL HAITEM Naïma
- 51. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
- 52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 54. Pr. LACHKAR Hassan

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne

55. Pr. OHAYON Victor*
56. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

57. Pr. BENHMAMOUCH Mohamed Najib
58. Pr. DAFIRI Rachida
59. Pr. FAIK Mohamed
60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Nouredine
61. Pr. HERMAS Mohamed
62. Pr. TOULOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia
64. Pr. ACHOUR Ahmed*
65. Pr. ADNABOUI Mohamed
66. Pr. AOUNI Mohamed
67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*
68. Pr. BENAMEUR Mohamed*
69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
70. Pr. CHAD Bouziane
71. Pr. CHKOFF Rachid
72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH
73. Pr. HACHIM Mohammed*
74. Pr. HACHIMI Mohamed
75. Pr. KHARBACH Aïcha
76. Pr. MANSOURI Fatima
77. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
78. Pr. SEDRATI Omar*
79. Pr. TAZI Saoud Anas
80. Pr. TERHZAZ Abdellah*

Cardiologie
Chirurgicale
Médecine Interne
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Pédiatrique
Médecine-Interne
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie

Février Avril Juillet et Décembre 1991

81. Pr. AL HAMANY Zaitounia
82. Pr. ATMANI Mohamed*
83. Pr. AZZOUZI Abderrahim
84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa
85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif
88. Pr. BENSOUDA Yahia
89. Pr. BERRAHO Amina
90. Pr. BEZZAD Rachid
91. Pr. CHABRAOUI Layachi
92. Pr. CHANA El Houssaine*
93. Pr. CHERRAH Yahia
94. Pr. CHOKAIRI Omar
95. Pr. FAJRI Ahmed*
96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
97. Pr. KHATTAB Mohamed
98. Pr. NEJMI Maati
99. Pr. OUAALINE Mohammed*

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

100. Pr. SOULAYMANI ép.BENCHEIKH Rachida
101. Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

102. Pr. AHALLAT Mohamed
103. Pr. BENOUDA Amina
104. Pr. BENSOUA Adil
105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
106. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
107. Pr. CHAKIR Nouredine
108. Pr. CHRAIBI Chafiq
109. Pr. DAOUDI Rajae
110. Pr. DEHAYNI Mohamed*
111. Pr. EL HADDOURY Mohamed
112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
113. Pr. FELLAT Rokaya
114. Pr. GHAFIR Driss*
115. Pr. JIDDANE Mohamed
116. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
117. Pr. TAGHY Ahmed
118. Pr. ZOUHDI Mimoun

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

Mars 1994

119. Pr. AGNAOU Lahcen
120. Pr. AL BAROUDI Saad
121. Pr. ARJI Moha*
122. Pr. BENCHERIFA Fatiha
123. Pr. BENJAAFAR Nouredine
124. Pr. BENJELLOUN Samir
125. Pr. BENRAIS Nozha
126. Pr. BOUNASSE Mohammed*
127. Pr. CAOUI Malika
128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah
130. Pr. EL AOUDAD Rajae
131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
132. Pr. EL HASSANI My Rachid
133. Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur
134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
135. Pr. ERROUGANI Abdelkader
136. Pr. ESSAKALI Malika
137. Pr. ETTAYEBI Fouad
138. Pr. HADRI Larbi*
139. Pr. HDA Ali*
140. Pr. HASSAM Badredine
141. Pr. IFRINE Lahssan
142. Pr. JELTHI Ahmed
143. Pr. MAHFOUD Mustapha
144. Pr. MOUDENE Ahmed*
145. Pr. MOSSEDDAQ Rachid*
146. Pr. OULBACHA Said
147. Pr. RHRAB Brahim

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Pédiatrie
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métabolique
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique

148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima
149. Pr. SLAOUI Anas

Dermatologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Mars 1994

150. Pr. ABBAR Mohamed*
151. Pr. ABDELHAK M'barek
152. Pr. BELAIDI Halima
153. Pr. BARHMI Rida Slimane
154. Pr. BENTAHILA Abdelali
155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
157. Pr. CHAMI Ilham
158. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
159. Pr. EL ABBADI Najia
160. Pr. HANINE Ahmed*
161. Pr. JALIL Abdelouahed
162. Pr. LAKHDAR Amina
163. Pr. MOUANE Nezha

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

Mars 1995

164. Pr. ABOUQUAL Redouane
165. Pr. AMRAOUI Mohamed
166. Pr. BAIDADA Abdelaziz
167. Pr. BARGACH Samir
168. Pr. BELLAHNECH Zakaria
169. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
170. Pr. BENAZZOUZ Mustapha
171. Pr. CHAARI Jilali*
172. Pr. DIMOU M'barek*
173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
174. Pr. EL MESNAOUI Abbes
175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
176. Pr. FERHATI Driss
177. Pr. HASSOUNI Fadil
178. Pr. HDA Abdelhamid*
179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
180. Pr. IBRAHIMY Wafaa
182. Pr. BENOMAR ALI
183. Pr. BOUGTAB Abdesslam
184. Pr. ER RIHANI Hassan
185. Pr. EZZAITOUNI Fatima
186. Pr. KABBAJ Najat
187. Pr. LAZRAK Khalid (M)
188. Pr. OUTIFA Mohamed*

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique

Décembre 1996

189. Pr. AMIL Touriya*
190. Pr. BELKACEM Rachid
191. Pr. BELMAHI Amin
192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
195. Pr. GAMRA Lamiae

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie
Anatomie Pathologique

196. Pr. GAOUZI Ahmed
 197. Pr. MAHFOUDI M'barek*
 198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
 199. Pr. MOHAMMADI Mohamed
 200. Pr. MOULINE Soumaya
 201. Pr. OUADGHIRI Mohamed
 202. Pr. OUZEDDOUN Naima
 203. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumo-phtisiologie
 Traumatologie – Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie

Novembre 1997

204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
 205. Pr. BEN AMAR Abdeselem
 206. Pr. BEN SLIMANE Lounis
 207. Pr. BIROUK Nazha
 208. Pr. BOULAICH Mohamed
 209. Pr. CHAOUIR Souad*
 210. Pr. DERRAZ Saïd
 211. Pr. ERREIMI Naima
 212. Pr. FELLAT Nadia
 213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
 214. Pr. HAIMEUR Charki*
 215. Pr. KADDOURI Nouredine
 216. Pr. KANOUNI NAWAL
 217. Pr. KOUTANI Abdellatif
 218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
 220. Pr. NAZZI M'barek*
 221. Pr. OUAHABI Hamid*
 222. Pr. SAFI Lahcen*
 223. Pr. TAOUFIQ Jallal
 224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie – Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Neurologie
 O.R.L.
 Radiologie
 Neurochirurgie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Radiologie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie – Pédiatrique
 Physiologie
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Neurologie
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

225. Pr. BENKIRANE Majid*
 226. Pr. KHATOURI Ali*
 227. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
 Cardiologie
 Anatomie Pathologique

Novembre 1998

228. Pr. AFIFI RAJAA
 229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
 230. Pr. ALOUANE Mohammed*
 231. Pr. LACHKAR Azouz
 232. Pr. LAHLOU Abdou
 233. Pr. MAFTAH Mohamed*
 234. Pr. MAHASSINI Najat
 235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 236. Pr. MANSOURI Abdelaziz*
 237. Pr. NASSIH Mohamed*
 238. Pr. RIMANI Mouna
 239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Gastro - Entérologie
 Pneumo-phtisiologie
 Oto- Rhino- Laryngologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Neurochirurgie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale
 Anatomie Pathologique
 Neurologie

Janvier 2000

240. Pr. ABID Ahmed*

Pneumo-phtisiologie

241. Pr. AIT OUMAR Hassan
 242. Pr. BENCHERIF My Zahid
 243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
 244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
 245. Pr. CHAOUI Zineb
 246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
 247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 248. Pr. EL FTOUH Mustapha
 249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 250. Pr. EL OTMANYAzzedine
 251. Pr. GHANNAM Rachid
 252. Pr. HAMMANI Lahcen
 253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
 254. Pr. ISMAILI Hassane*
 255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
 256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
 257. Pr. TACHINANTE Rajae
 258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

259. Pr. AIDI Saadia
 260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed
 261. Pr. AJANA Fatima Zohra
 262. Pr. BENAMR Said
 263. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
 264. Pr. BOUSSELMANE Nabile*
 265. Pr. BOUTALEB Najib*
 266. Pr. CHERTI Mohammed
 267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 268. Pr. EL HASSANI Amine
 269. Pr. EL IDGHIRI Hassan
 270. Pr. EL KHADER Khalid
 271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 273. Pr. HSSAIDA Rachid*
 274. Pr. MANSOURI Aziz
 275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
 276. Pr. RZIN Abdelkader*
 277. Pr. SEFIANI Abdelaziz
 278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

279. Pr. ABABOU Adil
 280. Pr. AOUAD Aicha
 281. Pr. BALKHI Hicham*
 282. Pr. BELMEKKI Mohammed
 283. Pr. BENABDELJLIL Maria
 284. Pr. BENAMAR Loubna
 285. Pr. BENAMOR Jouda
 286. Pr. BENELBARHDADI Imane
 287. Pr. BENNANI Rajae
 288. Pr. BENOUACHANE Thami
 289. Pr. BENYOUSSEF Khalil

Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Chirurgie Générale
 Cardiologie
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Traumatologie Orthopédie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne

Neurologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurologie
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie-Réanimation
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Génétique
 Réanimation Médicale

Anesthésie-Réanimation
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie

290. Pr. BERRADA Rachid
 291. Pr. BEZZA Ahmed*
 292. Pr. BOUCHIKHI IDRIS Med Larbi
 293. Pr. BOUHOUC Rachida
 294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 295. Pr. CHAT Latifa
 296. Pr. CHELLAOUI Mounia
 297. Pr. DAALI Mustapha*
 298. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
 300. Pr. EL HIJRI Ahmed
 301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 302. Pr. EL MADHI Tarik
 303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 304. Pr. EL OUNANI Mohamed
 305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 306. Pr. ETTAIR Said
 307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 308. Pr. GOURINDA Hassan
 309. Pr. HRORA Abdelmalek
 310. Pr. KABBAJ Saad
 311. Pr. KABIRI El Hassane*
 312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 313. Pr. LEKEHAL Brahim
 314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 315. Pr. MEDARHRI Jalil
 316. Pr. MIKDAME Mohammed*
 317. Pr. MOHSINE Raouf
 318. Pr. NABIL Samira
 319. Pr. NOUINI Yassine
 320. Pr. OUALIM Zouhir*
 321. Pr. SABBAH Farid
 322. Pr. SEFIANI Yasser
 323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
 324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 326. Pr. AMEUR Ahmed*
 327. Pr. AMRI Rachida
 328. Pr. AOURARH Aziz*
 329. Pr. BAMOU Youssef *
 330. Pr. BELGHITI Laila
 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 332. Pr. BENBOUAZZA Karima
 333. Pr. BENZEKRI Laila
 334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 335. Pr. BERADY Samy*
 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 337. Pr. BICHRA Mohamed Zakarya
 338. Pr. CHOHO Abdelkrim *
 339. Pr. CHKIRATE Bouchra
 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 341. Pr. EL ALJ Haj Ahmcd

Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie
 Urologie

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Gynécologie Obstétrique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Rhumatologie
 Dermatologie
 Gastro – Entérologie
 Médecine Interne
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie

342. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 343. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 344. Pr. EL MANSARI Omar*
 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 347. Pr. HADDOUR Leila
 348. Pr. HAJJI Zakia
 349. Pr. IKEN Ali
 350. Pr. ISMAEL Farid
 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 352. Pr. KRIOULE Yamina
 353. Pr. LAGHMARI Mina
 354. Pr. MABROUK Hfid*
 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 359. Pr. OUJILAL Abdelilah
 360. Pr. RACHID Khalid *
 361. Pr. RAISS Mohamed
 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 363. Pr. RHOU Hakima
 364. Pr. RKIOUAK Fouad*
 365. Pr. SIAH Samir *
 366. Pr. THIMOU Amal
 367. Pr. ZENTAR Aziz*
 368. Pr. ZRARA Ibtisam*

Janvier 2004

369. Pr. ABDELLAH El Hassan
 370. Pr. AMRANI Mariam
 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 372. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 373. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 375. Pr. BOULAADAS Malik
 376. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 377. Pr. CHERRADI Nadia
 378. Pr. EL FENNI Jamal*
 379. Pr. EL HANCHI Zaki
 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 382. Pr. HACHI Hafid
 383. Pr. JABOUIRIK Fatima
 384. Pr. KARMANE Abdelouahed
 385. Pr. KHABOUZE Samira
 386. Pr. KHARMAZ Mohamed
 387. Pr. LEZREK Mohammed*
 388. Pr. MOUGHIL Said
 389. Pr. NAOUMI Asmae*
 390. Pr. SAADI Nozha
 391. Pr. SASSENOU Ismail*
 392. Pr. TARIB Abdelilah*

Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Néphrologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

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

393. Pr. TIJAMI Fouad
394. Pr. ZARZUR Jamila

Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

395. Pr. ABBASSI Abdelah
396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
398. Pr. ALLALI fadoua
399. Pr. AMAR Yamama
400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
401. Pr. AZIZ Nouredine*
402. Pr. BAHIRI Rachid
403. Pr. BARAKAT Amina
404. Pr. BENHALIMA Hanane
405. Pr. BENHARBIT Mohamed
406. Pr. BENYASS Aatif
407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
408. Pr. BOUKALATA Salwa
409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
410. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
411. Pr. EL HAMZAoui Sakina
412. Pr. HAJJI Leila
413. Pr. HESSISSEN Leila
414. Pr. JIDAL Mohamed*
415. Pr. KARIM Abdelouahed
416. Pr. KENDOSSI Mohamed*
417. Pr. LAAROUSSI Mohamed
418. Pr. LYACoubi Mohammed
419. Pr. NIAMANE Radouane*
420. Pr. RAGALA Abdelhak
421. Pr. REGRAGUI Asmaa
422. Pr. SBIHI Souad
423. Pr. TNACHERI OUazzani Btissam
424. Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Radiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio Vasculaire
Parasitologie
Rgumatologie
Gynécologie Obstétrique
Anatomie Pathologique
Histo Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

425. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
426. Pr. AFIFI Yasser
427. Pr. AKJOUJ Said*
428. Pr. BELGNAoui Fatima Zahra
429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
430. Pr. BENCHEIKH Razika
431. Pr. BIYI Abdelhamid*
432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
434. Pr. CHEIKHAoui Younes
435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
436. Pr. DOGHMI Nawal
437. Pr. ESSAMRI Wafaa
438. Pr. FELLAT Ibtissam
439. Pr. FAROUDY Mamoun
440. Pr. GHADOUANE Mohammed*
441. Pr. HARMOUCHE Hicham

Rhumatologie
Dermatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie – Pédiatrique
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne

442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed*
 443. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 444. Pr. JROUNDI Laila
 445. Pr. KARMOUNI Tariq
 446. Pr. KILI Amina
 447. Pr. KISRA Hassan
 448. Pr. KISRA Mounir
 449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 451. Pr. MANSOURI Hamid*
 452. Pr. NAZIH Naoual
 453. Pr. OUANASS Abderrazzak
 454. Pr. SAFI Soumaya*
 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 456. Pr. SEFIANI Sana
 457. Pr. SOUALHI Mouna
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo-Phthisiologie
 Pneumo-Phthisiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES **PROFESSEURS**

1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
 2. Pr. ALAOUI KATIM
 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
 4. Pr. ANSAR M'hammed
 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
 7. Pr. DRAOUI Mustapha
 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
 9. Pr. ETTAIB Abdelkader
 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
 12. Pr. REDHA Ahlam
 13. Pr. TELLAL Saida*
 14. Pr. TOUATI Driss
 15. Pr. ZELLOU Amina

Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie – Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Microbiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique
 Biochimie
 Biochimie
 Pharmacognosie
 Chimie Organique

** Enseignants Militaires*



Dédicaces



A mes très chers parents

Depuis que je suis né, vous m'avez généreusement cerné par votre amour et affection. Vous étiez ainsi, des parents exemplaires, des amis fidèles et intimes et un véritable monde où je m'épanouis.

Veillez donc, trouver dans cet humble travail, le fruit de tant d'années d'efforts, d'encouragements et de prières.

Nulle dédicace ne saurait vous transcrire mon grand amour, mon profond respect et mon immense estime.

Que dieu vous préserve longue vie, santé et prospérité.

A la famille

Aux amis et collègues qui me sont chers



Remerciements



A notre président et rapporteur de thèse
Monsieur le professeur Wajih MAZOUZI
Professeur de chirurgie cardiovasculaire

Je ne saurais exprimer assez ma gratitude au professeur Wajih MAZOUZI qui a eu l'obligeance de bien vouloir diriger ce travail. C'est un honneur qui m'accompagnera durant toute ma vie professionnelle.

Si cette thèse a vu le jour, c'est grâce aux directives et orientations qu'il ne s'est jamais refusé à me prodiguer.

J'ai découvert un homme de qualité dont l'esprit de recherche et la rigueur sont un exemple pour tout praticien désireux de mettre son savoir et son temps au service de l'humanité.

Qu'il trouve dans ces lignes, l'expression de mon estime et de ma reconnaissance les plus profondes.

A notre maître et juge de thèse

Madame le professeur Rhizlène DRISSI KACEMI

Professeur de réanimation-anesthésie

Je suis infiniment sensible à l'honneur que m'a fait le professeur Rhizlène DRISSI KACEMI en acceptant de siéger parmi les membres du jury de la soutenance de ma thèse.

Qu'elle croie en l'expression de ma haute considération et mon profond respect.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur Abdelhamid HDA

Professeur de cardiologie

C'est un honneur d'avoir le professeur Abdelhamid HDA comme juge de mon travail. Je le remercie infiniment.

Qu'il me soit permis par la même occasion, de lui exprimer ma profonde estime et ma grande reconnaissance

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur Abdelatif BOULAHYA

Professeur agrégé de chirurgie cardiovasculaire

Je suis sensiblement ému par la gentillesse et l'amabilité avec lesquelles le professeur Abdelatif BOULAHYA a accepté de juger mon travail. Son dévouement et sa rigueur sont exemplaires.

Qu'il croie en l'expression de mon profond respect et ma sincère gratitude.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur Lahcen MARMADÉ

Professeur agrégé de chirurgie cardiovasculaire

Je suis profondément touché par la sympathie et le dévouement du professeur Lahcen MARMADÉ.

Je le remercie infiniment d'avoir accepté de faire partie du jury de la soutenance de ma thèse.



Sommaire



INTRODUCTION	1
RAPPELS	4
I. Rappel anatomique	5
II. Rappel physiopathologique.....	38
III. Rappel historique	42
DESCRIPTION ET SYNTHESE	51
I. Technique chirurgicale.....	52
1. Installation du patient.....	52
2. Sternotomie médiane	53
3. Prélèvement des greffons	57
a. Prélèvement chirurgical à ciel ouvert.....	57
b. Prélèvement endoscopique	63
4. Stratégie de revascularisation à cœur battant.....	65
5. Stabilisation et Exposition des coronaires cibles	66
6. Réalisation des anastomoses	83
7. Protection myocardique.....	90
II. Particularités anesthésiques	98
1. Période pré-opératoire.....	98
2. Période péri-opératoire	99
a. Prémédication	99
b. Antibio–prophylaxie.....	99
c. Monitoring	100
d. Anesthésie	106
e. Anti-coagulation.....	111
f. Prévention de l’hypothermie	111
g. Gestion du profil hémodynamique : Rôle du réanimateur-anesthésiste	113
h. Bilan sanguin et hydrique	113

3. Période postopératoire	114
a. Extubation	114
b. Analgésie postopératoire	114
c. Anti-coagulation préventive	117
d. Traitement médical postopératoire	117
III. Résultats de la chirurgie coronaire à cœur battant via sternotomie médiane: les avantages et les inconvénients	119
1. Mortalité péri-opératoire.....	119
2. La réponse inflammatoire.....	120
a. Le rôle de la CEC.....	121
b. Le cœur battant et la réponse inflammatoire systémique	125
3. Troubles de la crase et saignements postopératoires	139
4. Retentissement cardio-vasculaire	143
a. Complications ischémiques	143
b. Profil hémodynamique	153
c. Troubles de rythme	154
5. Retentissement neurologique	158
a. Cadre nosologique	158
b. Intérêt de la chirurgie coronaire à cœur battant	162
6. Retentissement rénal	168
7. Retentissement respiratoire	173
8. Retentissement hépato-splanchnique	178
a. Complications digestives	178
b. Atteinte hépatique	181

c. Atteinte pancréatique	184
9. Complications infectieuses.....	185
10. Autres effets	186
a. Retentissement endocrinien et métabolique	186
b. Retentissement musculaire	188
c. Hyperthermie	188
11. Qualité de vie	189
12. Perméabilité et nombre des greffons	190
13. Impact économique	192
IV. Le cœur battant : Indications et contre-indications	194
a. Atteinte coronaire	194
b. Facteurs anatomiques	194
c. Lésions associées	194
d. Co-morbidités.....	195
e. Expérience et préférence de l'équipe chirurgicale	195
CONCLUSION	197
RESUMES.....	199
REFERENCES.....	203

Références des illustrations

Fig.1: Netter FH. Atlas d'anatomie humaine. In Masson. 4ème édition	8
Fig.2: <i>Ibid</i>	9
Fig.3: <i>Ibid</i>	10
Fig.4: <i>Ibid</i>	10
Fig.5: <i>Ibid</i>	12
Fig.6: <i>Ibid</i>	14
Fig.7: <i>Ibid</i>	17
Fig.8: Standring S. Gray's anatomy. In Elsevier Churchill Livingstone. 39ème edition	20
Fig.9: Netter FH. Atlas d'anatomie humaine. In Masson. 4ème édition	25
Fig.10: <i>Ibid</i>	27
Fig.11: <i>Ibid</i>	30
Fig.12: <i>Ibid</i>	31
Fig.13: <i>Ibid</i>	32
Fig.14: <i>Ibid</i>	33
Fig.15: <i>Ibid</i>	34
Fig.16: <i>Ibid</i>	35
Fig.17: <i>Ibid</i>	36
Fig.18: <i>Ibid</i>	37
Fig.19: J. Jougon J, Delcambre, Velly J.-F. Voies d'abord chirurgicales antérieures du thorax. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Techniques chirurgicales du thorax 42- 210 (2004)	53
Fig.20: <i>Ibid</i>	54
Fig.21: <i>Ibid</i>	54
Fig.22: <i>Ibid</i>	55
Fig.23: <i>Ibid</i>	56
Fig.24: www.cvtsc.com/practice/OPCAB.doc	58

Fig.25: www.mpoullis.com/nurse%20talks/cabg%20anatomy%20on%20off%20pump%20conduits/CABG.ppt	59
Fig.26	
A: He GW. Arterial grafeting for coronary artery bypass surgery. In Springer Vertag. Second edition.2006. p:196.....	60
B: Sabik JF. Off-Pump Coronary Revascularization: Operative Technique. Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery, 2006;11(2):90-104	60
Fig.27	
A: www.mpoullis.com/nurse%20talks/cabg%20anatomy%20on%20off%20pump%20conduits/CABG.ppt	62
B: www.lirmm.fr/uee05/presentations/lecturers/Chavanon.pdf	62
Fig.28: Goldstein DJ et Oz MC. Minimally invasive cardiac surgery. In Humana Press. Second edition. p:201-2	64
Fig.29 : Goldstein DJ et Oz MC. Minimally invasive cardiac surgery. In Humana Press. Second edition. p: 100.....	67
Fig.30: Netter FH. Atlas d'anatomie humaine. In Masson. 4ème édition	68
Fig.31: Netter FH. Atlas d'anatomie humaine. In Masson. 4ème édition	69
Fig.32:*	70
Fig.33: www.medtronic.com	71
Fig.34:*	72
Fig.35: Sabik JF. Off-Pump Coronary Revascularization: Operative Technique. Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery, 2006;11(2):90-104	74
Fig.36 : Goldstein DJ et Oz MC. Minimally invasive cardiac surgery. In Humana Press. Second edition. p: 101.....	74
Fig.37: Kaiser LR, Kron IL, Spray TL. Mastery of cardiothoracic surgery. In Lippincott Williams & Wilkins. Second edition. 2007.....	75
Fig.38: www.cvtsc.com/practice/OPCAB.doc	76
Fig.39: Kaiser LR, Kron IL, Spray TL. Mastery of cardiothoracic surgery. In Lippincott Williams & Wilkins. Second edition. 2007.....	77
Fig.40: www.cvtsc.com/practice/OPCAB.doc	78

Fig.41: www.cvtsc.com/practice/OPCAB.doc	78
Fig.42: Kaiser LR, Kron IL, Spray TL. Mastery of cardiothoracic surgery. In Lippincott Williams & Wilkins. Second edition. 2007.....	79
Fig.43: www.cvtsc.com/practice/OPCAB.doc	80
Fig.44: Cartier R. Off pump coronary artery bypass surgery. In Landes Biosciences. 2005. p : 51.....	81
Fig.45: Puskas JD. Tips and Techniques for Multivessel OPCAB. Operative technique in thoracic and cardiovascular surgery 2006;11(2): 78-89.....	81
Fig.46: www.medtronic.com	82
Fig.47: www.cvtsc.com/practice/OPCAB.doc	83
Fig.48: Cartier R. Off pump coronary artery bypass surgery. In Landes Biosciences. 2005. p 54-55.....	84
Fig.49: He GW. Arterial grafeting for coronary artery bypass surgery. In Springer Vertag. Second edition.2006 p:295-6.....	86
Fig.50: http://mmcts.ctsnetjournals.org/cgi/content/full/2006/1009/mmcts.2005.001701	87
Fig.51: http://mmcts.ctsnetjournals.org/cgi/content/full/2006/1009/mmcts.2005.001701	87
Fig.52: Dürreleman N, Cartier R. Revascularisation coronaire à cœur battant : aspects théoriques et pratiques. EMC : Techniques chirurgicales - Thorax, 42-700-L, 2006.....	88
Fig.53: Dürreleman N, Cartier R. Revascularisation coronaire à cœur battant : aspects théoriques et pratiques. EMC : Techniques chirurgicales - Thorax, 42-700-L, 2006.....	89
Fig.54: Cartier R. Off pump coronary artery bypass surgery. In Landes Biosciences. 2005. p 66.....	92
Fig.55: Cooper WA, Corvera JS, Thourani VH et al. Perfusion-assisted direct coronary artery bypass provides early reperfusion of ischemic myocardium and facilitates complete revascularization. Ann Thorac Surg 2003;75:1132–9.....	94
Fig.56: www.lirmm.fr/uee05/presentations/lecturers/Chavanon.pdf	106
Fig.57: Shinde S, Kumar P, Neela P. Systemic inflammatory changes after off-pump and on-pump coronary artery bypass surgery. Ind J Thorac Cardiovas Surg 2006; 22: 10-14.....	128
Fig.58: <i>Ibid</i>	130
Fig.59: Yamaguchi A, Endo H, Kawahito K, Adachi H, Ino T. Off-pump Coronary Artery Bypass Grafting attenuates Proinflammatory Markers. Jpn J Thorac Cardiovasc Surg 2005; 53: 127-132.....	133

Fig.60: Cohn LH. Cardiac surgery in the adult. In Mc Graw Hill. Third edition. 2008.....	135
Fig.61: Rasmussen C, Thiis JJ, Clemmensen P, Efsen F, Arendrup HC, Saunamaki K, Madsen JK, Pettersson G. Significance and management of early graft failure after coronary artery bypass grafting Feasibility and results of acute angiography and revascularization. European Journal of Cardio-thoracic Surgery 12 (1997) 847–852	147
Fig.62: Chowdhury UK, Malik V, Yadav R, Seth S,Ramakrishnan L, Kalaivani M, Reddy SM, .Subramaniam GK, Govindappa R, Kakani M. Myocardial injury in coronary artery bypass grafting: On-pump versus off-pump comparison by measuring high-sensitivity C-reactive protein,cardiac troponin I, heart-type fatty acid –binding protein, creatine kinase-MB and myoglobin release. Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.2008;135(5): 1110-9.....	148
Fig.63: Lee JD, Lee SJ, Tsushima WT, Yamauchi H, Lau WT, Popper J et al. Benefits of off-pump bypass on neurologic and clinical morbidity: a prospective randomized trial. Ann Thorac Surg 2003;76:18-26.....	163
Fig.64: Harris DNF, Bailey SM, Smith PLC, Taylor KM, Oatridge A, Bydder GM. Brain swelling in the first hour after coronary artery bypass surgery. Lancet 1993;342: 586 –7....	164
Fig.65: He GW. Arterial grafeting for coronary artery bypass surgery. In Springer Vertag. Second edition.2006 p : 339.....	165
Fig.66: Rosner MH and Okusa MD. Acute Kidney Injury Associated with Cardiac Surgery. Clin J Am Soc Nephrol 1: 19–32, 2006.....	168
Fig.67: <i>Ibid</i>	169
Fig.68: Ascione R, Lloyd CT, Underwood MJ, Gomes WJ, and Angelini GD. On-Pump Versus Off-Pump Coronary Revascularization: Evaluation of Renal Function. Ann Thorac Surg 1999;68:493– 8.....	170
Fig.69: Brown JM, Poston RS, Gammie JS, Cardarelli MG, Schwartz K, Sikora JAH, Yi S, Pierson RN and Griffith BP. Off-Pump Versus On-Pump Coronary Artery Bypass Grafting in Consecutive Patients: Decision-Making Algorithm and Outcomes Ann Thorac Surg 2006;81:555–61.....	196

LISTE DES ABREVIATIONS

ARA II	: Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
AVC	: Accident vasculaire cérébral
BPCA	: Ballon de contre pulsion aortique
Cdte	: Coronaire droite
CV	: Capacité vitale
CB	: Cœur battant
CEC	: Circulation extracorporelle
Cx	: Artère circonflexe
ETO	: Echographie trans-œsophagienne
FA	: Fibrillation auriculaire
FEVG	: Fraction d'éjection du ventricule gauche
IMC	: Indice de masse corporelle
IRA	: Insuffisance rénale aiguë
IVA	: Artère inter-ventriculaire antérieure
NSE	: Non specific enolase
SDMV	: Syndrome de défaillance multi-viscérale
SIRS	: Syndrome de réponse inflammatoire systémique
USI	: Unités des soins intensifs
VEMS	: Volume expiratoire maximale seconde



Introduction



Les cardiopathies ischémiques constituent un véritable fléau de la santé mondiale. Elles sont corrélées à de lourds impacts socio-économiques. D'une part, ces cardiopathies représentent l'une des premières causes de mortalité dans le monde avec plus de sept millions de décès par an¹ ; d'une autre part, elles sont à l'origine de plus de 70 % des insuffisances cardiaques².

Malgré le large éventail thérapeutique dont dispose la médecine, la chirurgie coronaire garde une place prépondérante dans la prise en charge des cardiopathies ischémiques. Cette chirurgie n'a cessé d'évoluer durant le siècle dernier. Cette évolution a concerné aussi bien les techniques de chirurgie que les moyens d'anesthésie et de réanimation, permettant ainsi la réalisation de gestes opératoires de plus en plus complexes, chez des terrains de plus en plus altérés mais avec de meilleurs résultats en terme de morbi-mortalité. L'un des aspects les plus récents et pertinents de la chirurgie coronaire est sans doute celui des techniques dites mini invasives.

Le concept de la chirurgie coronaire mini-invasive demeure flou voire controversé. Il est vrai que, par analogie avec les autres spécialités chirurgicales, le terme « mini – invasif » correspondrait à la réalisation de gestes chirurgicaux à travers de petites incisions ; néanmoins, en matière de chirurgie cardiaque et en particulier coronaire, ce terme semble abandonner son sens restrictif pour acquérir de nouvelles dimensions.

Ainsi, la chirurgie coronaire mini invasive correspondrait – elle, pour la majorité des auteurs, à l'ensemble des pontages réalisés sans CEC et/ou via des mini-incisions^{3, 4}. Les adeptes de cette conception la défendent par le fait que la morbi-mortalité en matière de chirurgie cardiaque est beaucoup plus due à l'utilisation de la CEC qu'à la sternotomie médiane.

Conformément à cette définition, la chirurgie coronaire mini-invasive regrouperait plusieurs aspects :

- Pontage sans CEC ou encore « à cœur battant » :
 - sans mini-incisions : le plus souvent via une sternotomie médiane, beaucoup plus rarement une thoracotomie antéro-latérale gauche.
 - avec des mini-incisions : mini-sternotomies ou mini thoracotomies
 - à thorax fermé : pontage endoscopique robot-assisté
- Pontage sous CEC périphérique
 - avec mini incisions
 - ou le plus souvent à thorax fermé : pontage endoscopique robot-assisté.

Le but de notre travail est de faire le point sur la chirurgie coronaire mini-invasive et d'évaluer son applicabilité ainsi que les éventuels avantages qu'elle peut apporter, en particulier dans notre contexte marocain.

A cette fin, nous nous sommes focalisés sur le cœur battant qui représente de loin la procédure mini-invasive la plus pratiquée. A travers une revue synthétique et récente de la littérature, nous essayerons tout d'abord de décrire les différents aspects pratiques de la technique, et ensuite, de mettre en perspective ses résultats par rapport à ceux de la chirurgie conventionnelle.



Rappels



I. RAPPEL ANATOMIQUE ⁵⁻⁹

1. Anatomie du cœur :

Le cœur est un muscle creux doué d'une fonction contractile automatique lui permettant d'assurer sa fonction de « pompe circulatoire ».

a. Morphologie externe :

Entouré du péricarde, le cœur occupe le médiastin. Il se présente sous forme d'une pyramide triangulaire à grand axe oblique à gauche, en avant et en bas. Sa surface est parcourue par trois sillons qui représentent les limites entre les quatre cavités cardiaques. Ces sillons sont : l'inter-ventriculaire, l'inter-auriculaire et l'auriculo-ventriculaire. C'est au niveau de ces sillons que cheminent les vaisseaux coronaires.

Le cœur présente à décrire :

- 3 *faces* : sterno-costale, diaphragmatique et pulmonaire. Ces faces sont séparées l'une de l'autre par 3 bords. Le sillon auriculo-ventriculaire divise les faces cardiaques en 2 segments, le premier est ventriculaire ou antérieur, le deuxième est postérieur ou auriculaire.
- Une *base* postérieure.
- Un *apex* antérieur.

➤ La face sterno-costale:

La face sterno-costale est convexe. Elle regarde en avant, à droite et un peu en haut. Son segment antérieur présente deux zones. La première étant postéro-supérieure est dite artérielle car elle correspond à la naissance de l'aorte et de l'artère pulmonaire. L'orifice aortique est situé en arrière et à droite, le pulmonaire est situé en avant et à gauche.

Quant à la zone antéro-inférieure, elle est ventriculaire et subdivisée par le sillon inter-ventriculaire antérieur en 2 champs: gauche étroit répondant au ventricule gauche, et droit large répondant au ventricule droit.

Le segment postérieur est auriculaire. Il se présente comme une large dépression recevant dans sa concavité le pédicule artérielle (l'aorte et l'artère pulmonaire). De chaque côté, deux prolongements viennent s'appliquer sur les gros troncs, ils sont appelés auricules.

L'auricule droite est triangulaire, masque la portion initiale de l'aorte et de l'artère coronaire droite. Son sommet s'insinue dans le sillon inter aorto-pulmonaire.

L'auricule gauche, ayant un aspect en « S » allongé, est plus long et plus étroit. Il s'applique à la face gauche de l'artère pulmonaire.

➤ La face diaphragmatique :

La face diaphragmatique est presque plane, elle regarde en bas. Le sillon auriculo-ventriculaire la divise en deux segments.

Le segment antérieur est partagé, lui même, en deux champs inégaux par le sillon inter-ventriculaire inférieur. Un champ droit large, correspond au ventricule droit tandis que le gauche est étroit et correspond au ventricule gauche.

Le segment postérieur, étroit, reçoit la veine cave inférieure. Il est parcouru par le sillon inter-auriculaire postérieur.

➤ La face pulmonaire :

La face pulmonaire est convexe. Elle répond entièrement aux cavités gauches. Elle présente à décrire deux segments, l'antérieur est ventriculaire alors que le postérieur est auriculaire.

➤ La base :

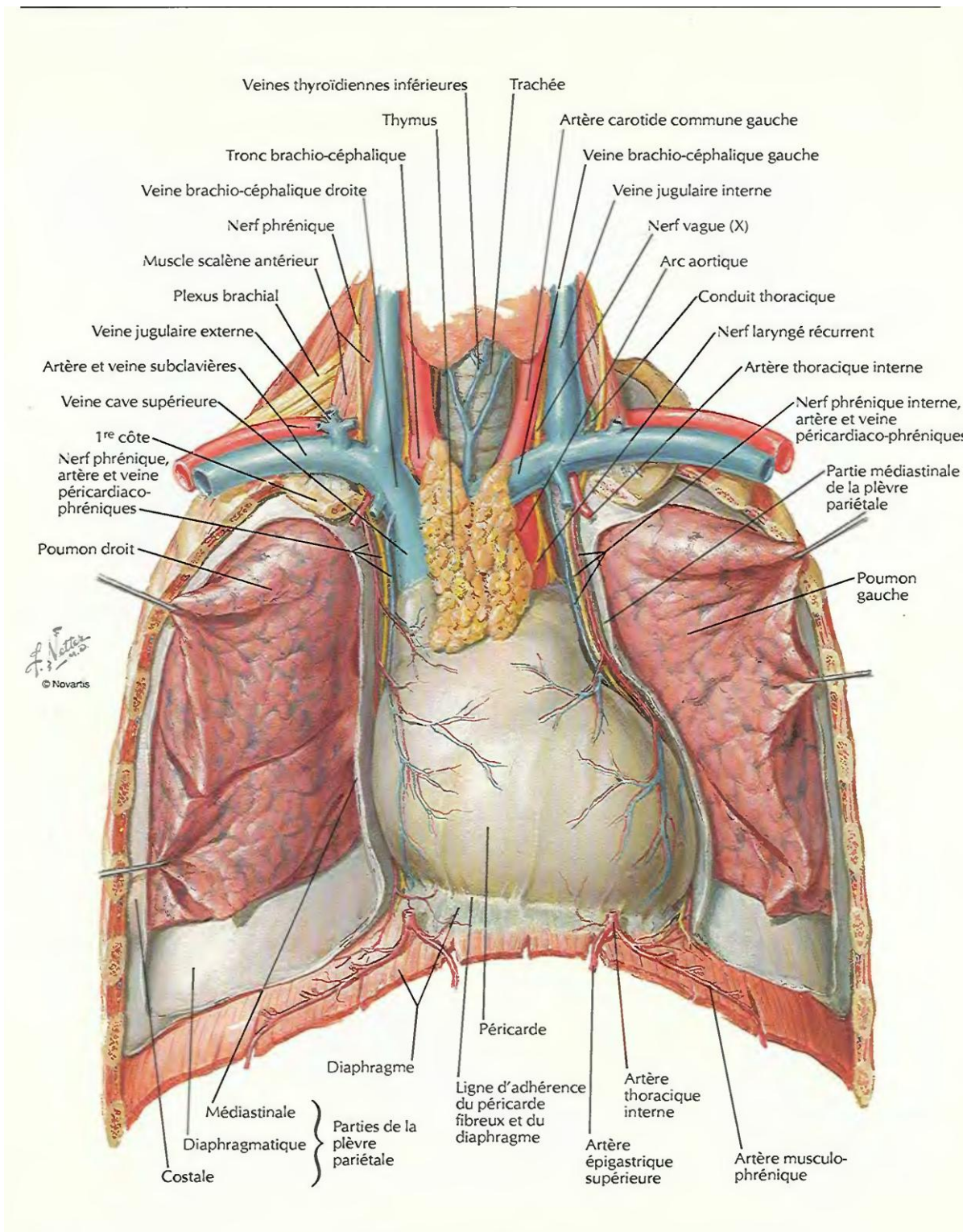
La base cardiaque est postérieure. Elle est orientée en haut, à droite et en arrière. Le sillon inter-auriculaire la divise en deux segments.

Le segment gauche, allongé transversalement, correspond à l'oreillette homolatérale et reçoit les quatre veines pulmonaires.

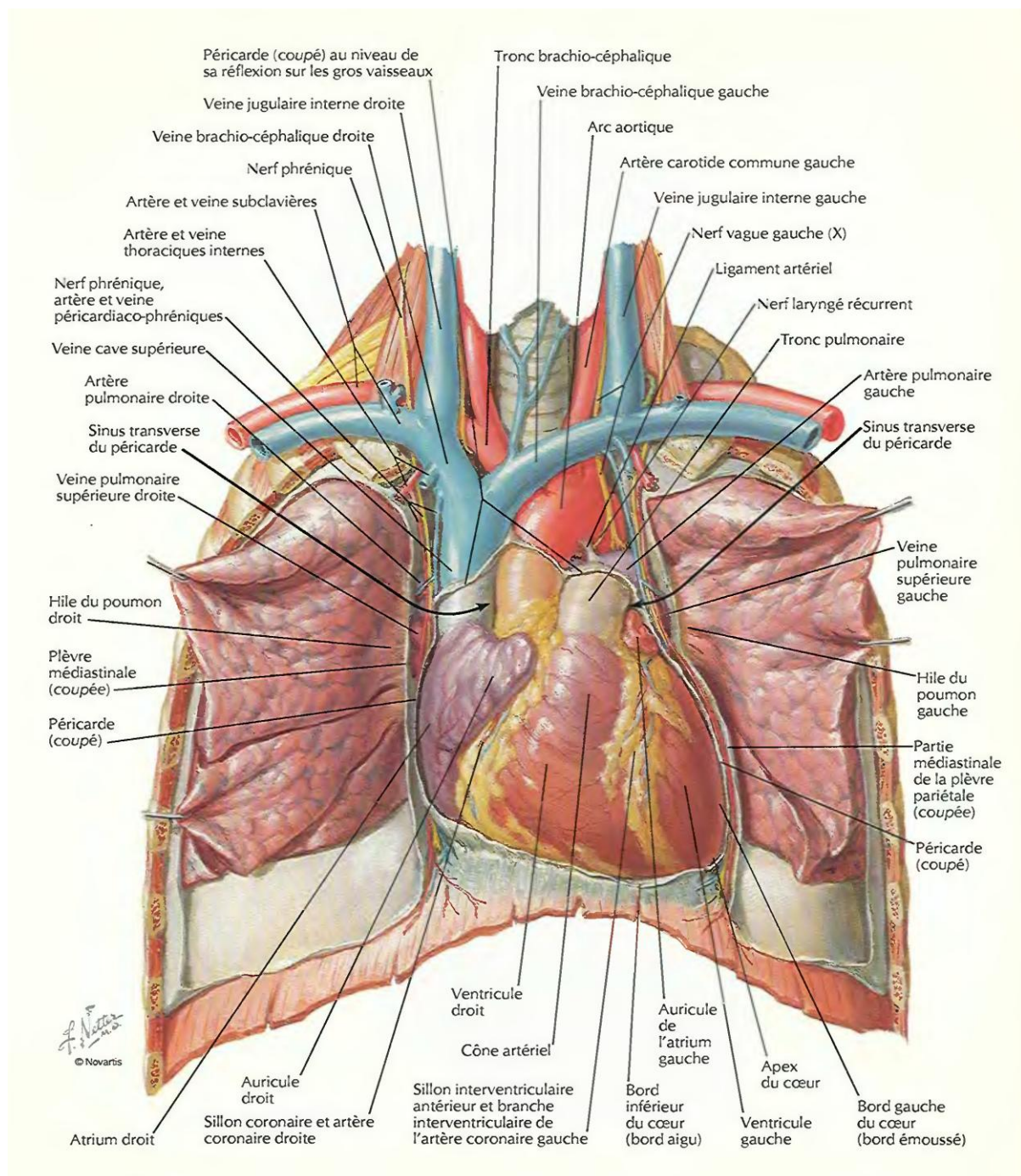
Le segment droit est subdivisé en deux parties par un sillon vertical : le *crista terminalis*. Ainsi, la partie droite, irrégulière et striée, dérive de l'oreillette primitive alors que la partie gauche dérive du sinus veineux. Cette partie est lisse et s'allonge entre les deux veines caves.

➤ Le sommet :

Le sommet est situé en avant et à gauche. Il se projette sur le cinquième espace intercostal gauche. Il répond entièrement au ventricule gauche puisque le sillon inter-ventriculaire reste plus médian.



**Fig.1. Vue antérieure du thorax montrant la situation et les rapports du cœur
(Plastron sterno-costal enlevé)**



**Fig.2 Vue antérieure du thorax montrant la face antérieure du cœur
(Péricarde antérieur réséqué)**

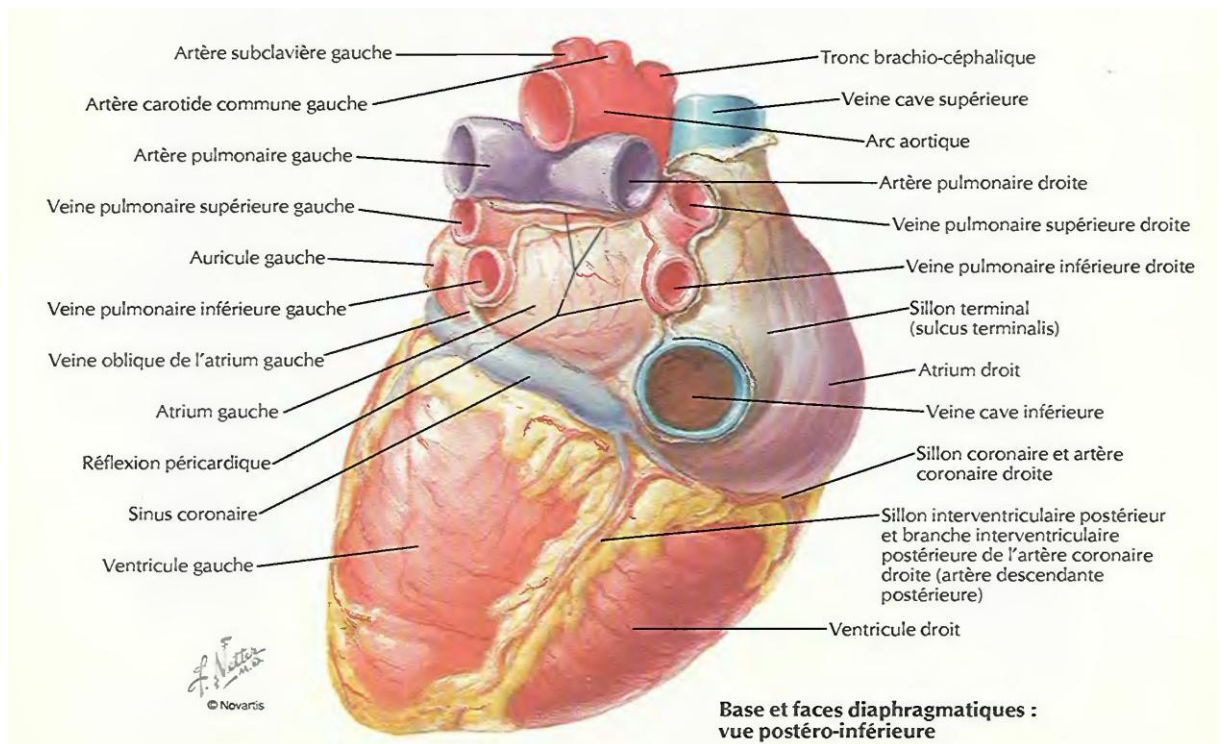


Fig.3 Vue postéro-inférieure du cœur

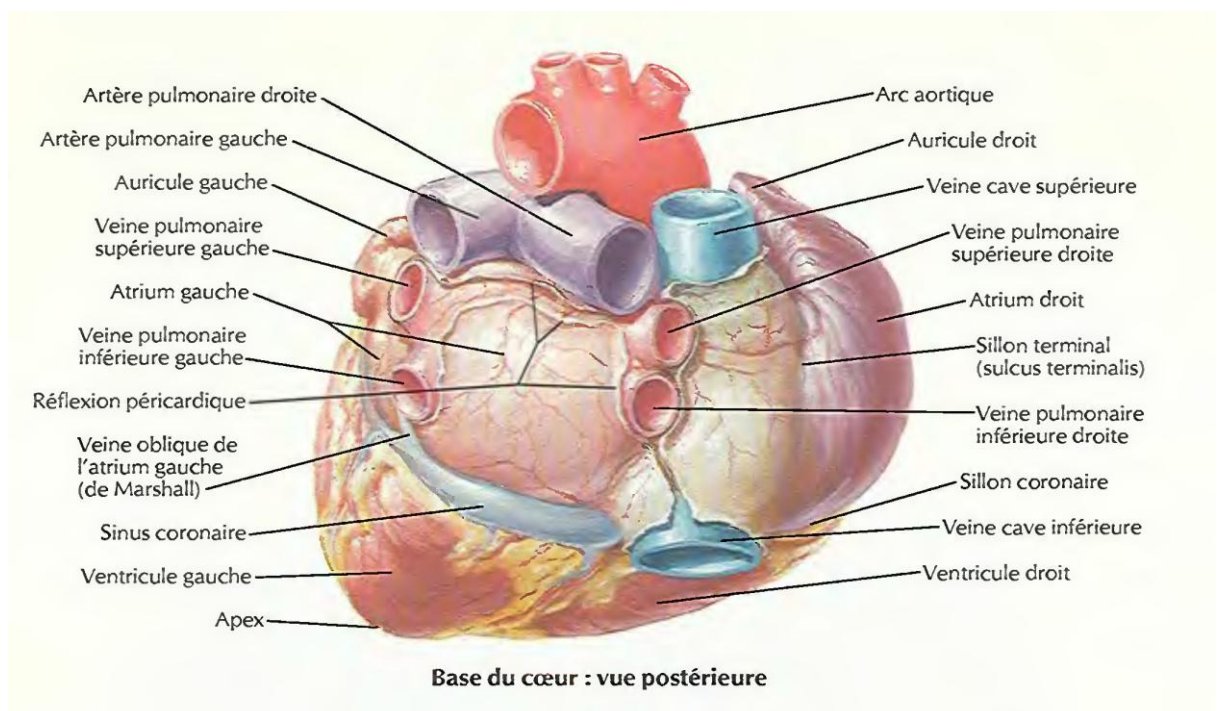


Fig.4 Vue postérieure du cœur

b. Vascularisation artérielle :

La vascularisation artérielle du cœur est tributaire des deux artères coronaires issues toutes les deux de l'aorte ascendante. Par les principaux troncs qui cheminent dans les sillons auriculo-ventriculaires, ces artères constituent une véritable couronne autour de la base du cœur; d'où l'appellation « artères coronaires ». Sur cette couronne se greffent deux anses, la première est antérieure puis inférieure, chemine le long du sillon auriculo-ventriculaire, la seconde est beaucoup moins importante et parfois même inconstante.

Les artères coronaires décrivent un trajet sinueux qui leur permet une adaptation de longueur au cours de la révolution cardiaque.

➤ L'artère coronaire droite :

Elle naît du flanc antéro-droit de la racine de l'aorte juste en dessus de la valvule sigmoïdienne correspondante. Dès sa naissance, elle diminue rapidement de calibre jusqu'à atteindre un diamètre de quatre ou cinq millimètres. Ainsi décrit-t-elle un aspect « en entonnoir ».

Le trajet de l'artère coronaire droite peut être subdivisé en trois segments. Le premier est court, il permet à cette artère de rejoindre le sillon auriculo-ventriculaire droit. Quant au deuxième, il est vertical et s'étend jusqu'au bord droit du cœur qui après l'avoir contourné, la coronaire droite entame son troisième segment. Ce dernier est horizontal et l'amène jusqu'au niveau de la croix des sillons.

Ainsi, la coronaire droite décrit un aspect angiographique en « cadre » ou en « C » plus ou moins irrégulier.

Elle bifurque au niveau de la croix des sillons où naissent ses deux branches terminales :

▪ L'artère inter-ventriculaire inférieure qui s'engage dans le sillon inter-ventriculaire inférieur et s'épuise avant l'apex. Elle donne des branches collatérales :

- Septales destinées aux tiers inférieur et postérieur de la cloison inter ventriculaire.
- Pariétales ventriculaires droites et gauches.

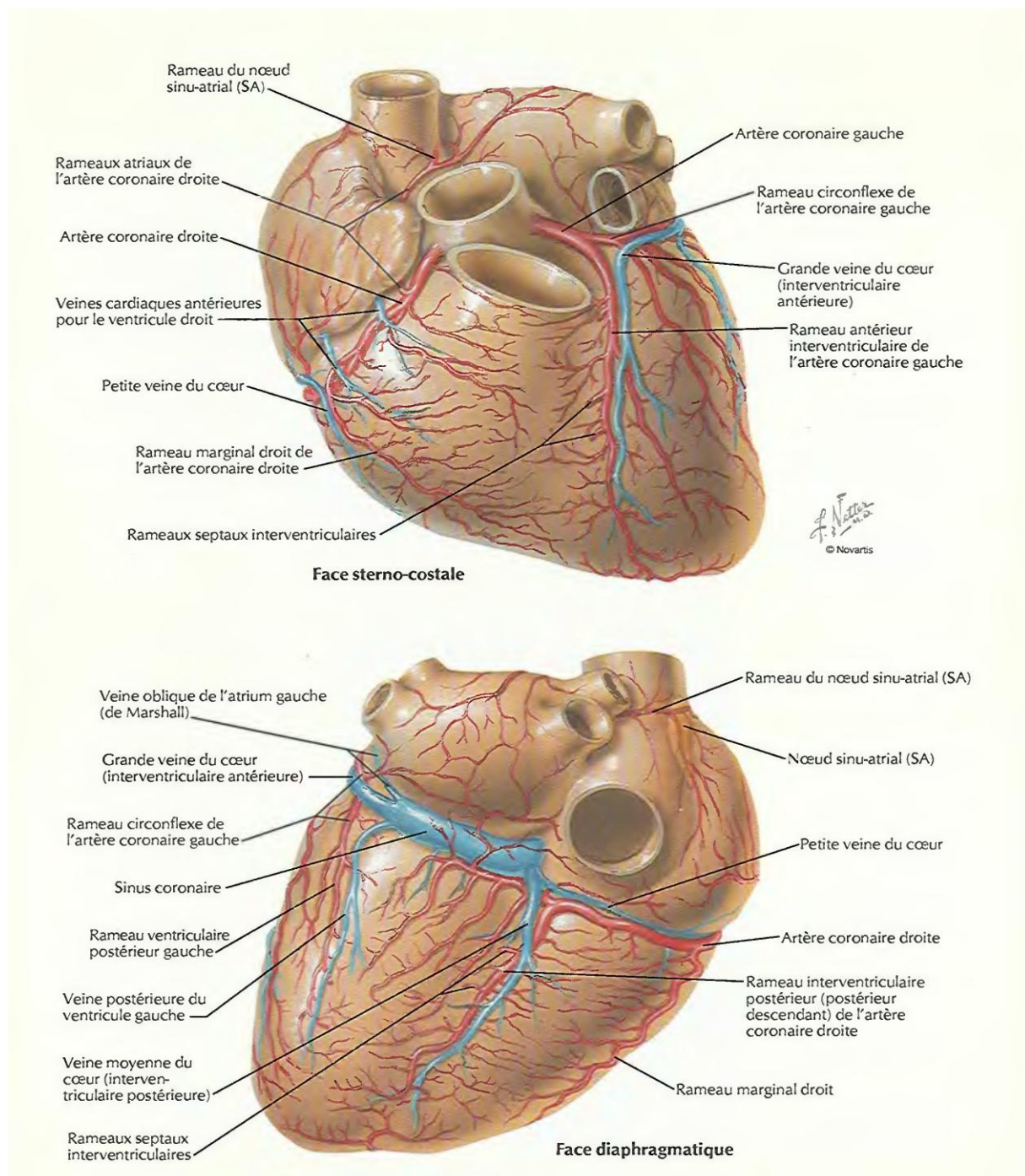


Fig.5 Schémas montrant la vascularisation du cœur

▪ L'artère rétro-ventriculaire gauche chemine dans la partie gauche et inférieure du sillon auriculo-ventriculaire, elle donne souvent une branche ascendante pour le nœud auriculo-ventriculaire ainsi que d'autres branches pour la face inférieure du ventricule gauche.

La coronaire droite donne naissance à plusieurs collatérales. On en distingue d'une part les branches ascendantes (*auriculaires*) telles que l'artère auriculaire droite antérieure destinée au nœud sino-auriculaire, l'artère auriculaire du bord droit et l'artère auriculaire postérieure; et d'une autre part, les branches descendantes appelées ventriculaires droites antérieures et inférieures et dont les plus importantes artères sont l'artère infundibulaire (ou encore artère du conus, destinée à l'infundibulum pulmonaire) et l'artère marginale droite qui longe le bord droit du cœur.

L'abord chirurgical de la coronaire droite se fait généralement au niveau de son troisième segment avant sa division. Il est important à signaler que les deux branches terminales de cette artère peuvent être également pontées.

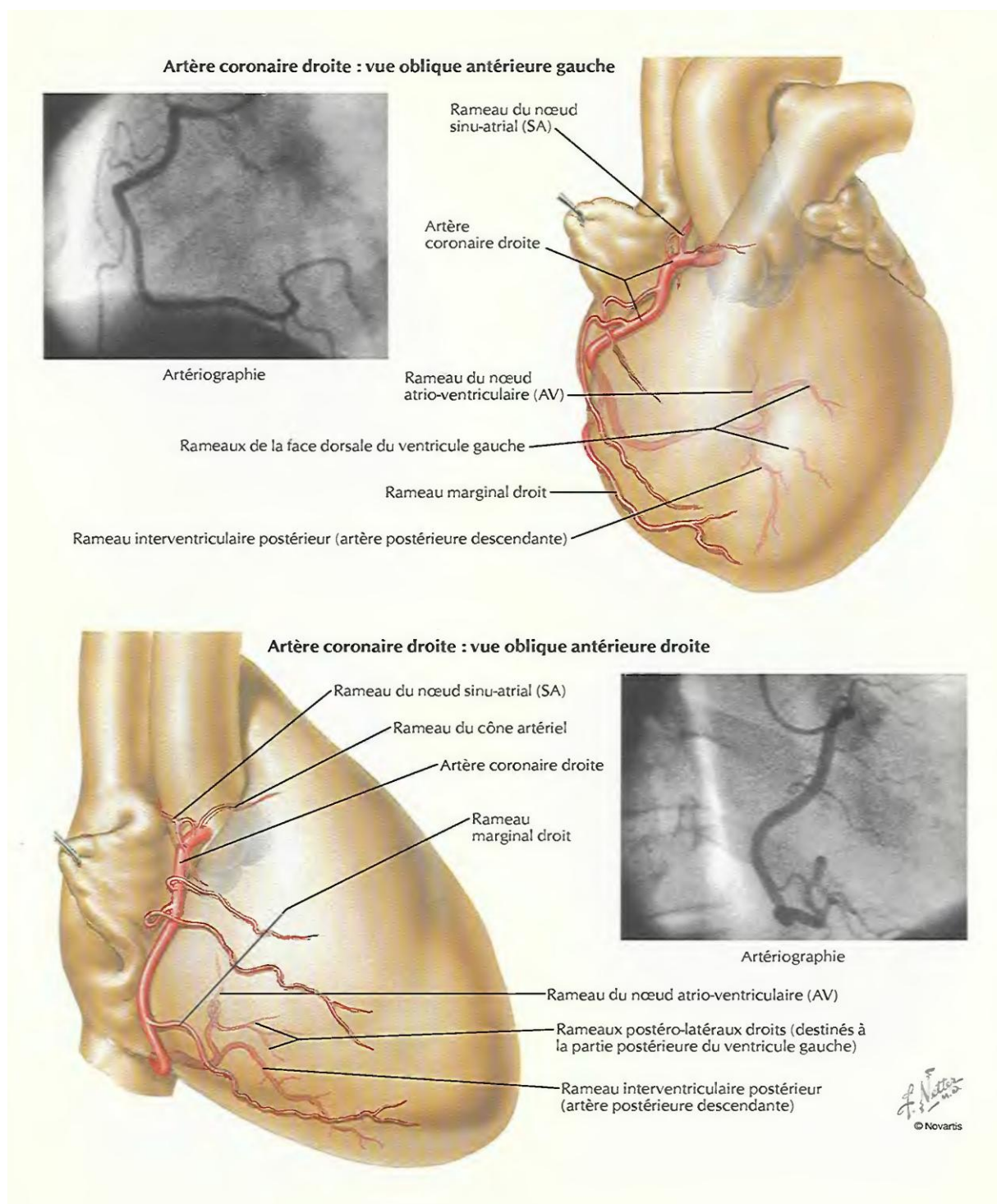


Fig.6 Anatomie de la coronaire droite

➤ L'artère coronaire gauche ou le tronc commun gauche:

L'artère coronaire gauche naît de la racine aortique, au-dessus de la valve sigmoïdienne postéro-gauche. Elle passe ensuite, entre l'artère pulmonaire d'une part et l'oreillette et l'auricule gauches d'une autre part.

Sans donner naissance généralement à aucune collatérale, l'artère coronaire gauche se termine après un court trajet (10 à 20 mm) par deux branches terminales :

▪ L'artère inter-ventriculaire antérieure (IVA) :

Elle gagne le sillon inter-ventriculaire antérieur qu'elle parcourt en totalité, passe en dedans de l'apex pour rejoindre la face postérieure de ce sillon où elle se termine. Elle donne naissance à des:

- Branches septales qui s'enfoncent dans le sillon inter-ventriculaire et vascularisent les deux tiers antérieurs et supérieurs du septum inter-ventriculaire.
- Branches pariétales destinées essentiellement au ventricule gauche, et dont les plus importantes artères sont:
 - L'artère infundibulaire gauche qui s'anastomose avec son homologue droite.
 - Les artères diagonales, au nombre de 2 à 4, sont destinées à la vascularisation de la face antérieure du ventricule gauche. Elles naissent parfois directement du tronc commun.

Dans son tiers proximal, l'artère inter-ventriculaire antérieure est généralement enfouie dans la graisse, mais elle devient ensuite plus superficielle et nettement visible sous l'épicarde, ainsi son abord chirurgical s'y fait aisément.

▪ L'artère circonflexe :

Elle s'engage dans le sillon auriculo-ventriculaire gauche qu'elle parcourt avant de se terminer à une distance variable de la croix des sillons.

Elle donne naissance à des branches auriculaires ascendantes et ventriculaires descendantes. Parmi les collatérales ascendantes, l'artère auriculaire supérieure gauche qui participe dans la vascularisation du nœud sino-auriculaire, et l'artère auriculaire du bord gauche.

Quant aux collatérales descendantes, elles sont au nombre d'une ou deux et vascularisent la face latérale du ventricule gauche. Elles sont appelées artères marginales.

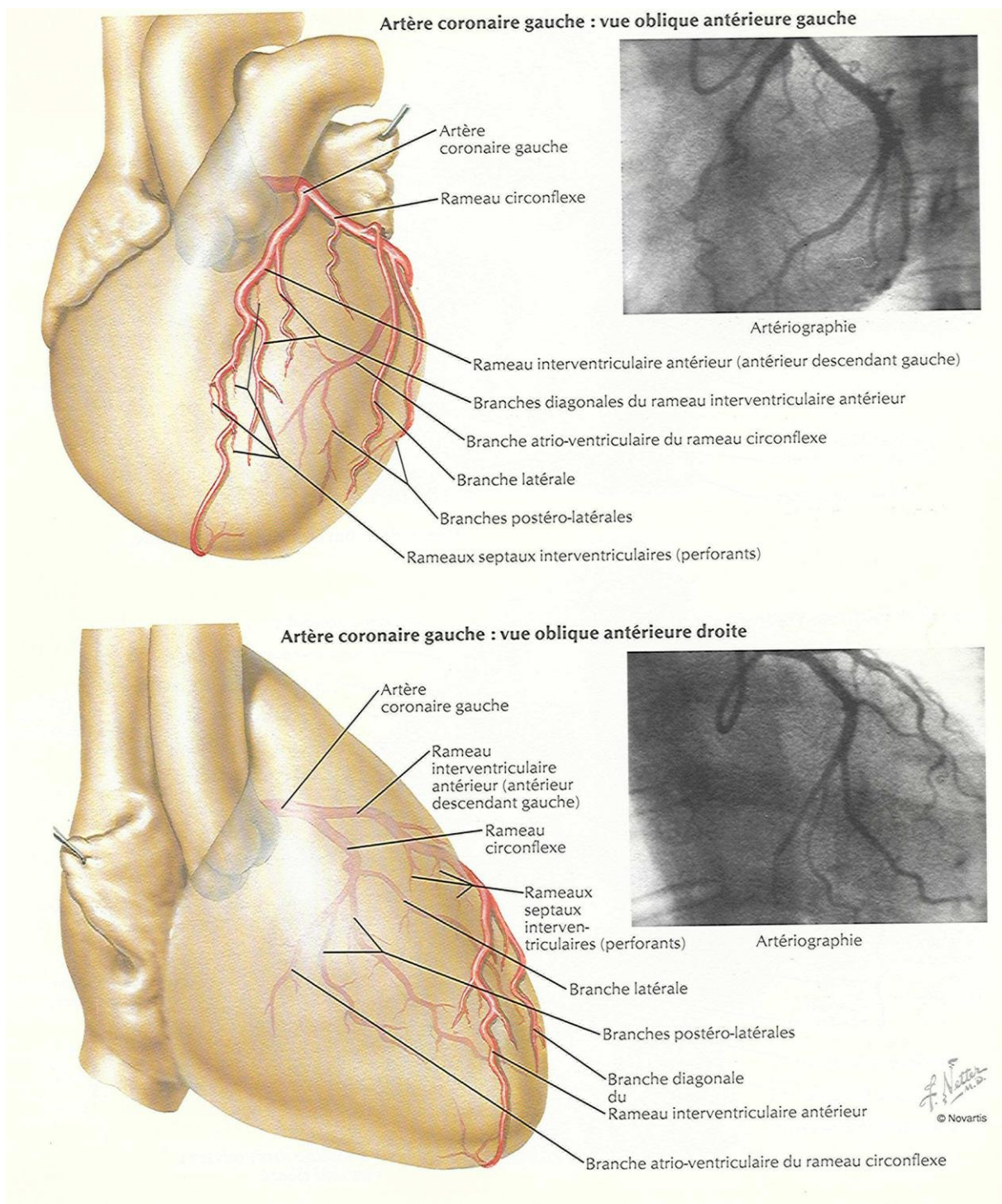


Fig.7 Anatomie de la coronaire gauche

c. Systématisation et variations anatomiques des artères coronaires:

➤ Dominance:

La distribution des artères coronaires obéit à une sorte de balancement et de complémentarité entre les deux réseaux droit et gauche. Si la vascularisation artérielle de la face sterno-costale du cœur est extrêmement régulière, celle de la face diaphragmatique est variable et peut être tributaire de la coronaire droite et/ou la circonflexe. En 1940, Schlesinger introduit la notion de dominance pour décrire lequel des deux réseaux vascularise cette face. Trois possibilités peuvent être observées :

Dominance droite (85 %) :

La coronaire droite donne l'inter-ventriculaire postérieure et les branches postéro-latérales gauches, alors que la circonflexe se termine par la marginale.

Disposition équilibrée (15 %) :

La vascularisation de la face postéro-inférieure est assurée par les deux artères, la coronaire droite donne l'inter-ventriculaire postérieure, tandis que la circonflexe donne les branches postéro-latérales.

Dominance gauche (5 %) :

La circonflexe donne l'inter-ventriculaire postérieure et toutes les branches postéro-latérales de la paroi inférieure du ventricule gauche. Quant à la coronaire droite, elle est hypoplasique et se limite à vasculariser la face antérieure du ventricule droit.

➤ Collatéralité :

La vascularisation artérielle du cœur est traditionnellement considérée comme de type terminal, cependant, elle connaît un certain degré de collatéralité susceptible de se développer au cours d'une cardiopathie ischémique.

On distingue généralement trois niveaux de collatéralité :

- Collatéralité hétéro-coronaire qui se développe entre les principales artères coronaires (la coronaire droite, l'inter-ventriculaire antérieure et la circonflexe).

- Collatéralité homo-coronaire : elle se fait via les *vasa vasorum* ou bien un trajet épicaordique.
- Collatéralité extra-coronaire : elle connecte les coronaires aux autres artères thoraciques via les branches péricardiques et les *vasa vasorum*.

➤ Variations anatomiques des artères coronaires :

Les variations anatomiques correspondent généralement aux configurations non habituelles retrouvées chez plus de 1 % de la population. Les variations coronaires concernent à la fois l'origine, le trajet, les proportions et la distribution de ces artères.

Origine :

Les orifices coronaires décrivent une multitude de variations affectant aussi bien leur situation que leur nombre. Si les artères coronaires se raccordent à la paroi aortique selon des angles droits ou presque, certains auteurs rapportent des trajets tangentiels voire même intramuraux. La situation des orifices coronaires est également variable sur les plans transversal et frontal. Cet orifice est considéré haut s'il se situe au delà de 10 mm de la jonction sino-tubulaire et bas lorsqu'il occupe la portion inférieure du sinus de Valsalva.

Les orifices gauches hauts sont souvent associés à de longues coronaires gauches. Cette variante comporte un grand risque chirurgical particulièrement en cas de clampage aortique bas ou d'ouverture de l'aorte.

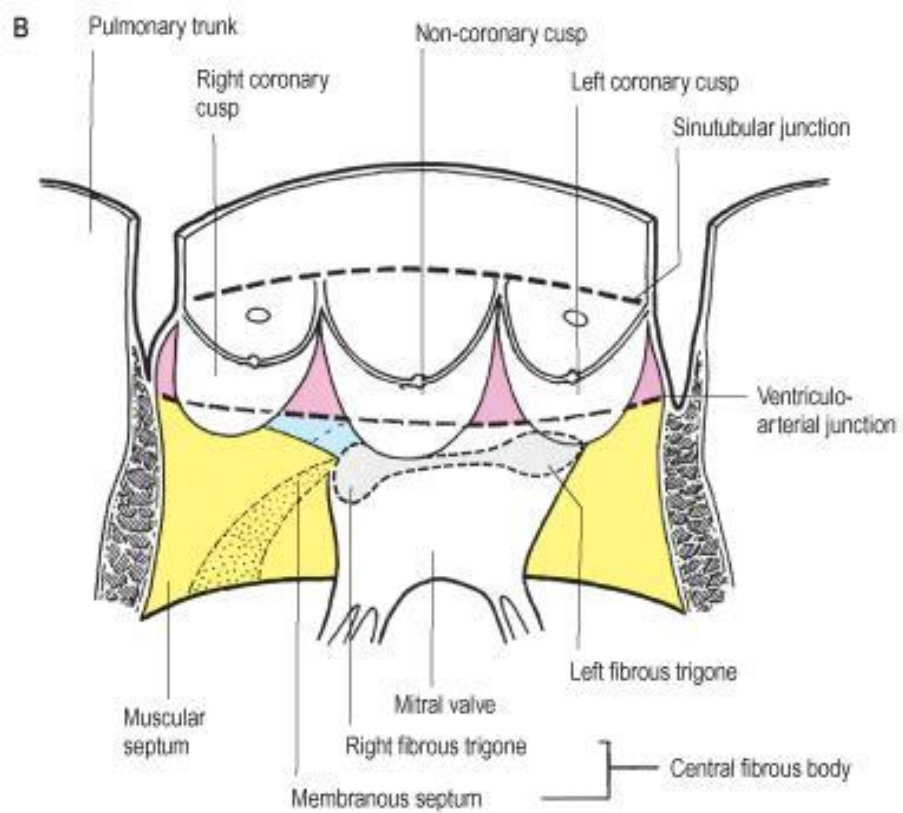


Fig.8 Schéma montrant l'anatomie de la valve et de la racine aortiques

Tableau résumant la fréquence des différentes localisations des orifices coronaires dans le plan transversal			
	Tiers antérieur	Tiers moyen	Tiers postérieur
Coronaire droite	1 %	40 %	59 %
Coronaire gauche	3 %	87 %	10 %

Tableau résumant la fréquence des différentes localisations des orifices coronaires dans le plan frontal		
Orifice droit	Orifice gauche	Fréquence
Au niveau de la JST	Au niveau de la JST	56%
Bas ou au niveau de la JST	Haut	30 %
Haut	Bas ou au niveau de la JST	8%
Haut	Haut	6%

JST : Jonction sino tubulaire

Le nombre des orifices coronaires est également variable. La présence de 4 voire 5 orifices différents a été décrite dans la littérature. La duplication de l'une des principales coronaires peut en être une cause. Par ailleurs, l'artère du conus ou infundibulaire droite prend naissance directement de l'aorte dans 33 à 51 %. Il en est de même pour l'inter-ventriculaire antérieure et la circonflexe quand le tronc commun gauche est absent.

Trajet :

Les artères coronaires sont généralement épicaudiques. Néanmoins, certaines portions décrivent parfois des trajets intra-myocardiques ou exceptionnellement intra- cavitaires. Les trajets intra-myocardiques intéressent particulièrement le tiers moyen de l'inter-ventriculaire antérieure ainsi que la marginale gauche. Il est établi que cette variation est associée à un risque élevé de brèche ventriculaire lors de la dissection.

Proportions :

La longueur et le calibre des artères coronaires sont variables. Le tronc commun gauche est considéré long s'il dépasse les 15 mm et court s'il n'atteint pas les 5 mm. La prévalence de ces variations n'excède point respectivement les 18 et 12 %.

L'inter-ventriculaire antérieure se termine généralement au niveau du sillon inter-ventriculaire postérieur. Des terminaisons apicales ou pré-apicales ont été décrites. Il semble qu'il existe une sorte de corrélation entre la longueur des inter-ventriculaires antérieure et postérieure. Ainsi, la vascularisation artérielle du septum inter-ventriculaire peut être entièrement tributaire de l'inter-ventriculaire antérieure lorsque sa portion récurrente substitue l'inter-ventriculaire postérieure.

Par ailleurs, la dominance coronaire conditionne la longueur et le calibre de la circonflexe et de la coronaire droite. En étudiant, les modalités de terminaisons de ces deux artères, on note qu'elles se terminent souvent entre la croix des sillons et Margo obtusus sinon à son niveau. Ces configurations sont compatibles avec la fréquente dominance droite.

Tableau résumant les modalités de terminaison de la coronaire droite et de la circonflexe							
Auteurs	Cas	Artère	M.O	MO/CC	CC	CC/MA	MA
Baroldi et Scomazonni	522	CD	17	64	9	10	0
		Cx	25	63	5	7	0
James	106	CD	18	64	9	7	2
		Cx	22	60	9	9	0

CD : Coronaire droite CC : Crux cordis (Croix des sillons) Cx : artère circonflexe MA : Margo acutus MO : Margo obtusus

Tableau résumant les variations du diamètre des différentes artères coronaires en fonction de la dominance		
Artère	Dominance droite	Dominance gauche
Tronc commun gauche	4.5 ± 0.5	
IVA proximale	3.7 ± 0.4	
IVA distale	1.9 ± 0.4	
Coronaire droite proximale	3.9 ± 0.6	2.8 ± 0.5
Circonflexe	3.4 ± 0.5	4.2 ± 0.6

Distribution et collatérales :

L'artère intermédiaire :

La trifurcation du tronc commun gauche constitue une variation assez fréquente puisqu'elle est retrouvée chez 25 à 40 % des patients selon les séries. Cette troisième branche est appelée artère intermédiaire. Elle répond généralement à plusieurs critères. Elle a un calibre assez important, similaire à celui de l'inter-ventriculaire mais qui dépasse celui de la circonflexe. Son aire de distribution déborde la moitié de la face antérieure du ventricule gauche. Parfois, cette artère atteint ou dépasse même l'apex.

Bifurcation de l'inter ventriculaire antérieure :

Cette configuration extrêmement rare (1 %) correspond à une division de l'inter-ventriculaire antérieure en deux branches qui, en fonction de leurs longueurs, seront nommées longue et courte. La présence de volumineuses artères diagonales peut être confondue avec la bifurcation de l'inter-ventriculaire antérieure notamment lorsque certaines septales naissent des diagonales. La distinction reste fondée sur le fait que les diagonales n'atteignent jamais le sillon inter-ventriculaire.

L'artère inter-ventriculaire postérieure :

L'origine de l'inter-ventriculaire postérieure constitue un des paramètres préjugant la dominance coronaire.

La vascularisation du tissu nodal :

La vascularisation du nœud sinusal est tributaire de la coronaire droite ou moins fréquemment de la circonflexe. Ainsi, l'artère du nœud sinusal naît généralement de l'artère auriculaire supérieure correspondante au réseau coronaire irriguant ce nœud.

Habituellement, le nœud auriculo-ventriculaire est vascularisé par l'artère qui atteint la croix des sillons et donne l'inter-ventriculaire postérieure. Cependant, Mc Alpine montre chez des patients ayant une configuration équilibrée, que l'artère du nœud auriculo-ventriculaire peut naître de la circonflexe alors que l'inter-ventriculaire postérieure est d'origine droite.

Par ailleurs, la vascularisation du faisceau de His est dépendante de l'artère du nœud auriculo ventriculaire ainsi que des artères septales.

Tableau résumant les origines de l'artère du noeud sinusal	
Origine	Fréquence
Artère coronaire droite	54%
Artère circonflexe	42 %
Origine double	2%
Origine indéterminée	2%

Tableau résumant les origines de l'artère du noeud auriculo-ventriculaire	
Origine	Fréquence
Artère coronaire droite	86 %
L'artère circonflexe	12 %
Origine double	2%

La connaissance des origines de la vascularisation du système cardionecteur revêt un intérêt capital lors de la chirurgie coronaire du cœur battant. Elle permet la prédiction des troubles de rythme ou de conduction pouvant survenir particulièrement lors de l'occlusion de la coronaire droite nourricière et d'instaurer par conséquent les mesures préventives ou thérapeutiques adéquates.

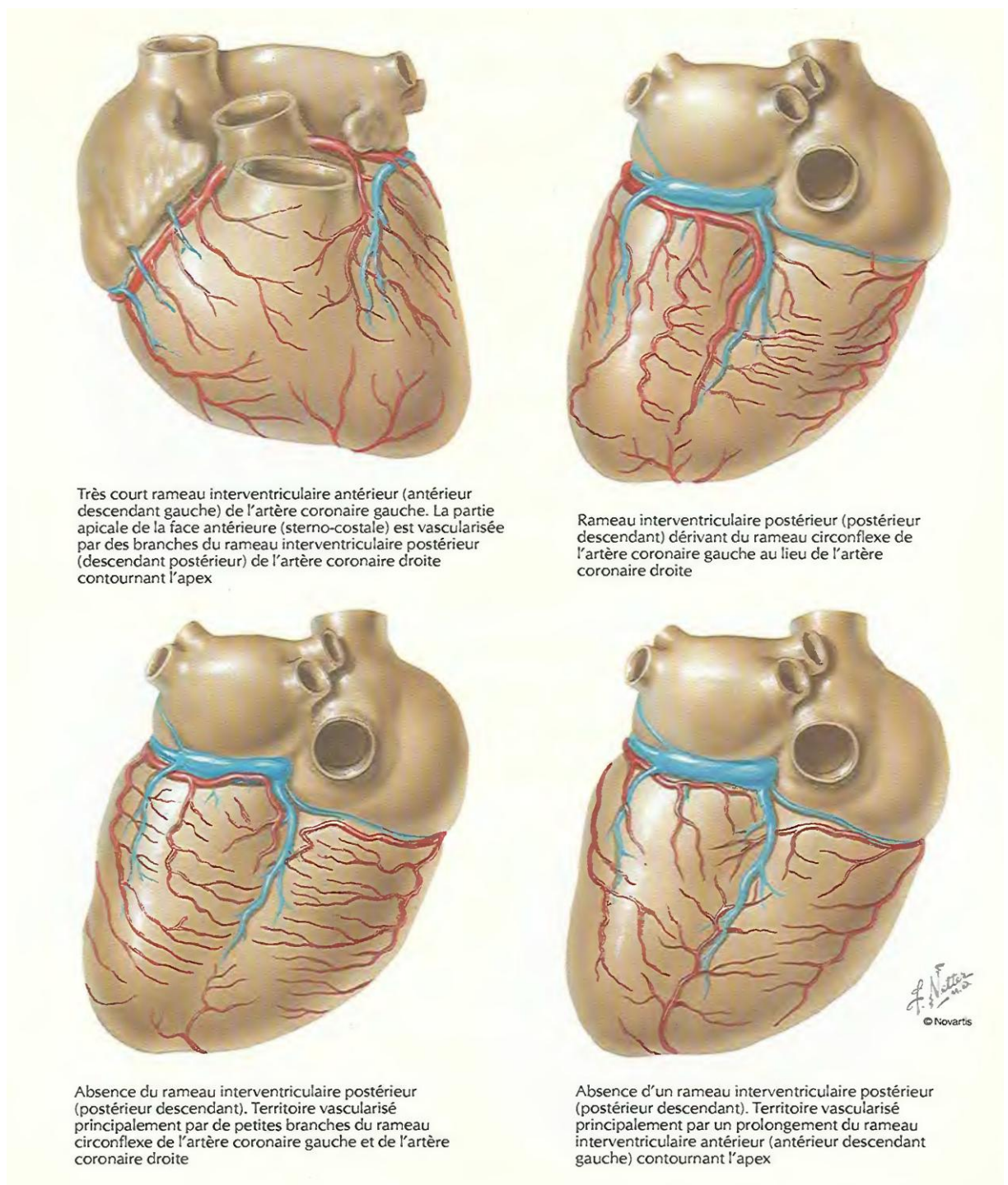


Fig.9 Schémas montrant les variations anatomiques des vaisseaux coronaires

2. Anatomie des différents greffons :

a. Artère mammaire interne :

Origine :

Elle naît de la face inférieure de l'artère sous-clavière en regard du tronc thyro – bi-cervico-scapulaire. A ce niveau, l'artère mammaire interne présente des rapports intimes avec le nerf phrénique.

Trajet :

Elle pénètre le thorax en arrière de l'extrémité interne de la clavicule et en avant de la veine sous-clavière.

L'artère mammaire constitue avec ses deux veines satellites le pédicule mammaire interne. Ce pédicule chemine en arrière des cartilages costaux et des espaces inter- costaux, en avant du muscle triangulaire du sternum et en dehors du bord latéral du sternum dont il reste séparé par 1 à 2 cm.

Terminaison :

L'artère mammaire interne se termine en regard du 6^{ème} espace intercostal par 2 branches: la musculo-phrénique et l'épigastrique supérieure.

Collatérales :

Durant son trajet l'artère mammaire interne donne naissance à plusieurs collatérales, les plus importantes sont l'artère diaphragmatique supérieure et les branches intercostales.

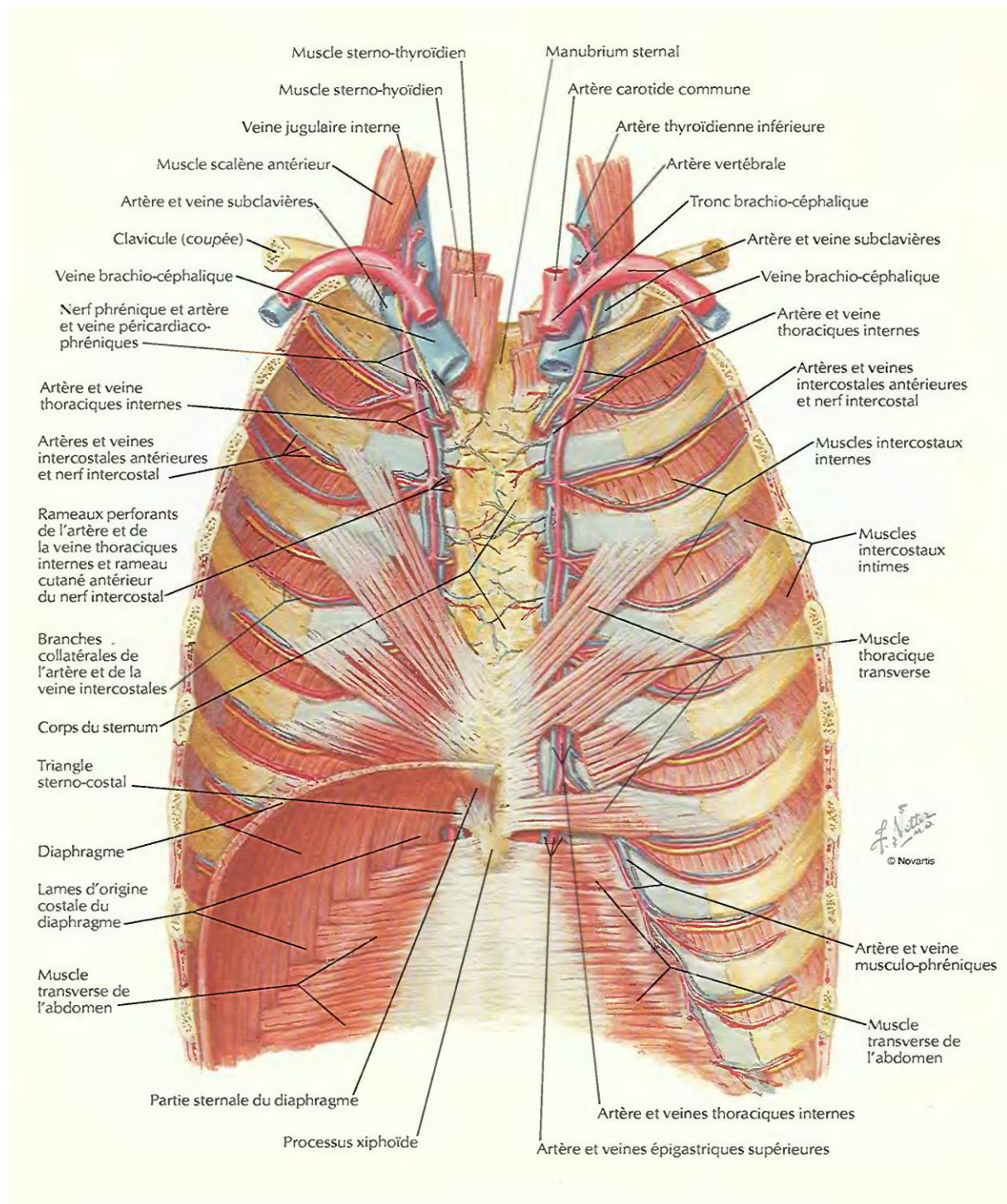


Fig.10 Vue interne de la paroi thoracique antérieure montrant le trajet du pédicule mammaire interne et ses rapports

b. Artère radiale :

Origine :

L'artère radiale constitue la branche terminale externe de l'artère humérale à laquelle elle fait suite au niveau du pli du coude.

Trajet :

Elle décrit un trajet arciforme qui unit le pli du coude à la gouttière du poulx. Elle passe en dedans du tendon bicipital et chemine entre les deux plans musculaires de la loge antérieure de l'avant bras (en arrière du long supinateur et en avant des muscles brachial antérieur, court supinateur, fléchisseurs et carré pronateur).

Au niveau de la partie distale de l'avant bras, l'artère se dégage du muscle long supinateur -devenu tendineux -, chemine en sous aponévrotique pour gagner la gouttière du poulx où elle passe entre les tendons du grand palmaire en dedans et du long supinateur en dehors.

Terminaison :

Elle contourne la face latérale de l'articulation radio-carpienne pour atteindre la partie supérieure du premier espace inter-osseux digital qu'elle traverse d'arrière en avant. L'artère radiale se joint à la cubito-palmaire avec laquelle, elle constitue l'arcade palmaire profonde.

c. Artère gastro-épiploïque droite:

Origine :

Branche terminale de l'artère gastro-duodénale, l'artère gastro-épiploïque droite naît en regard du bord inférieur de la branche horizontale du duodénum.

Trajet :

Elle se dirige en bas et à gauche pour rejoindre le grand épiploon où elle longe la grande courbure de l'estomac.

Terminaison :

Elle se termine par deux branches qui s'anastomosent avec les branches de son homologue gauche issue de l'artère splénique; pour constituer l'arc artériel de la grande courbure.

d. Artère épigastrique inférieure :

Origine :

Cette artère naît de la face interne de l'artère iliaque externe, à quelques millimètres en arrière et en dessus de l'arcade crurale.

Trajet :

Sur son premier centimètre, l'artère épigastrique inférieure se dirige en dedans selon un trajet horizontal, avant de s'infléchir et décrire sa crosse.

Devenue oblique en haut et en dedans, cette artère chemine en avant du *fascia transversalis*, longe le bord externe du muscle grand droit de l'abdomen puis s'engage dans sa gaine.

Terminaison :

Cette artère s'épuise généralement à l'intérieur du muscle grand droit à la hauteur de l'ombilic.

Collatérales :

L'artère épigastrique inférieure donne plusieurs collatérales dont les plus importantes sont de loin l'artère funiculaire et les différents rameaux sus pubiens et anastomotiques avec l'artère obturatrice.

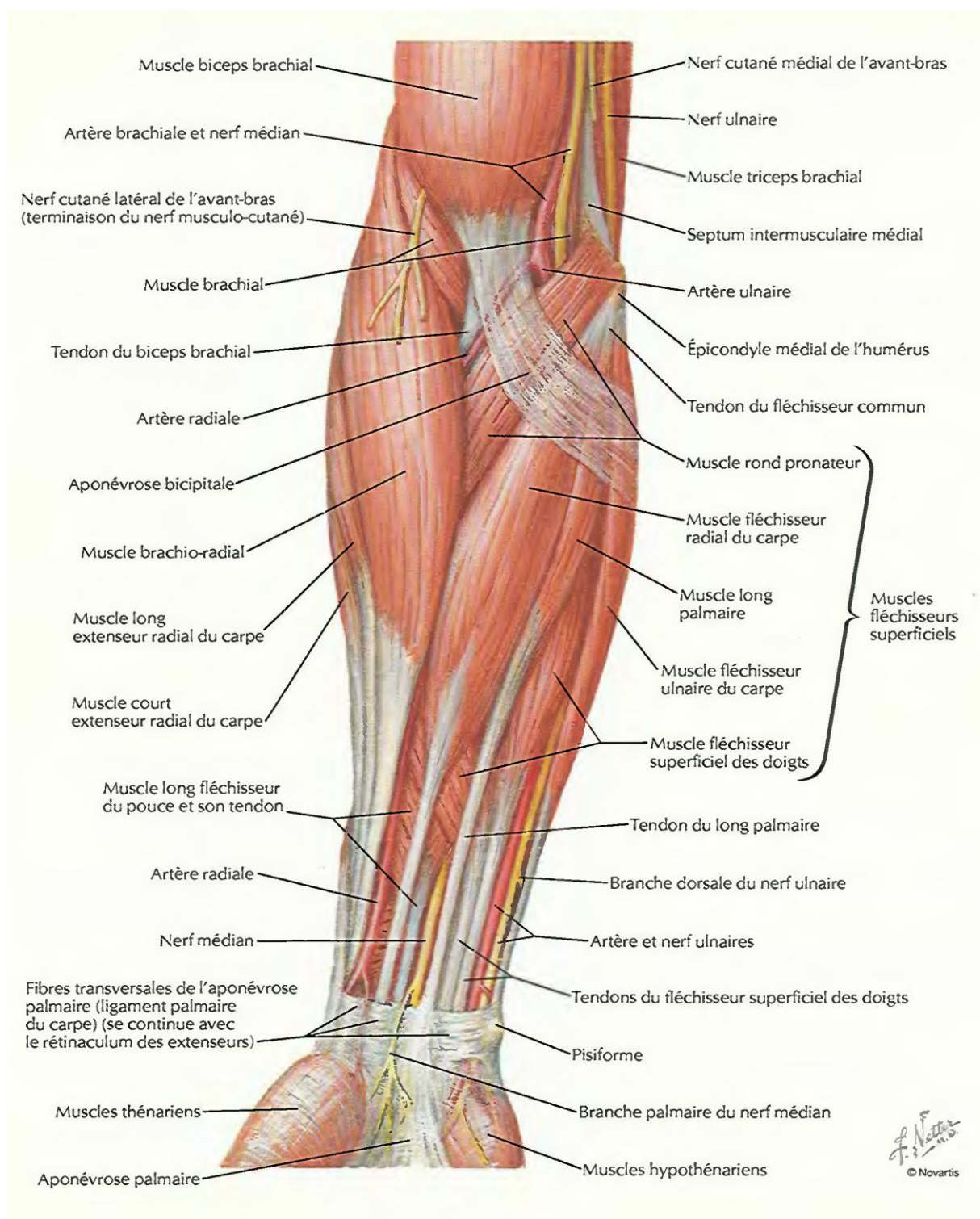
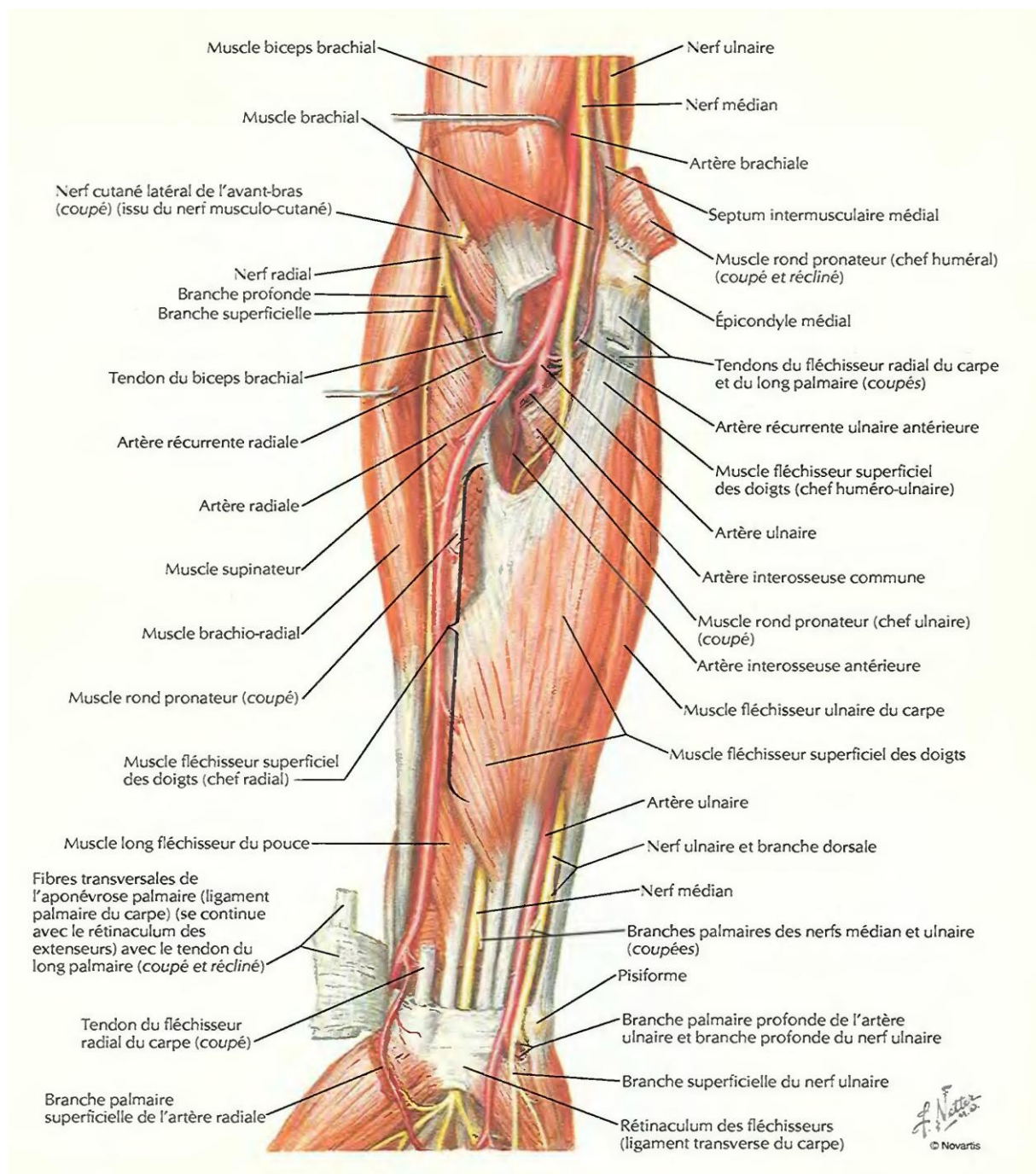


Fig.11 Vue antérieure de l'avant bras montrant le trajet et les rapports de l'artère radiale



**Fig.12 Vue antérieure de l'avant bras montrant le trajet et les rapports de l'artère radiale
(Le muscle long supinateur étant récliné)**

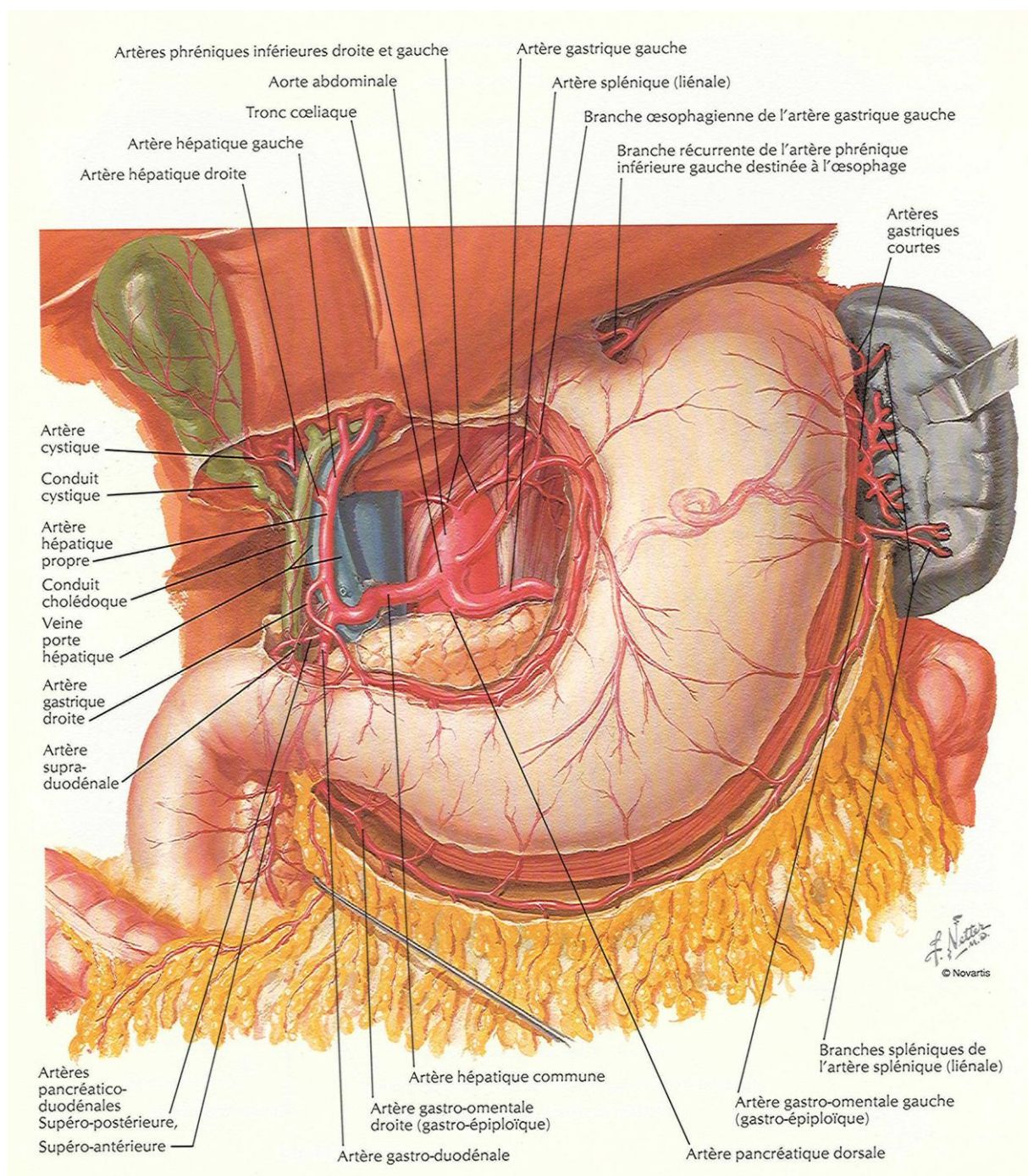


Fig.13 Vue antérieure de l'étage sus méso - colique montrant l'anatomie de l'artère gastro-épiploïque droite

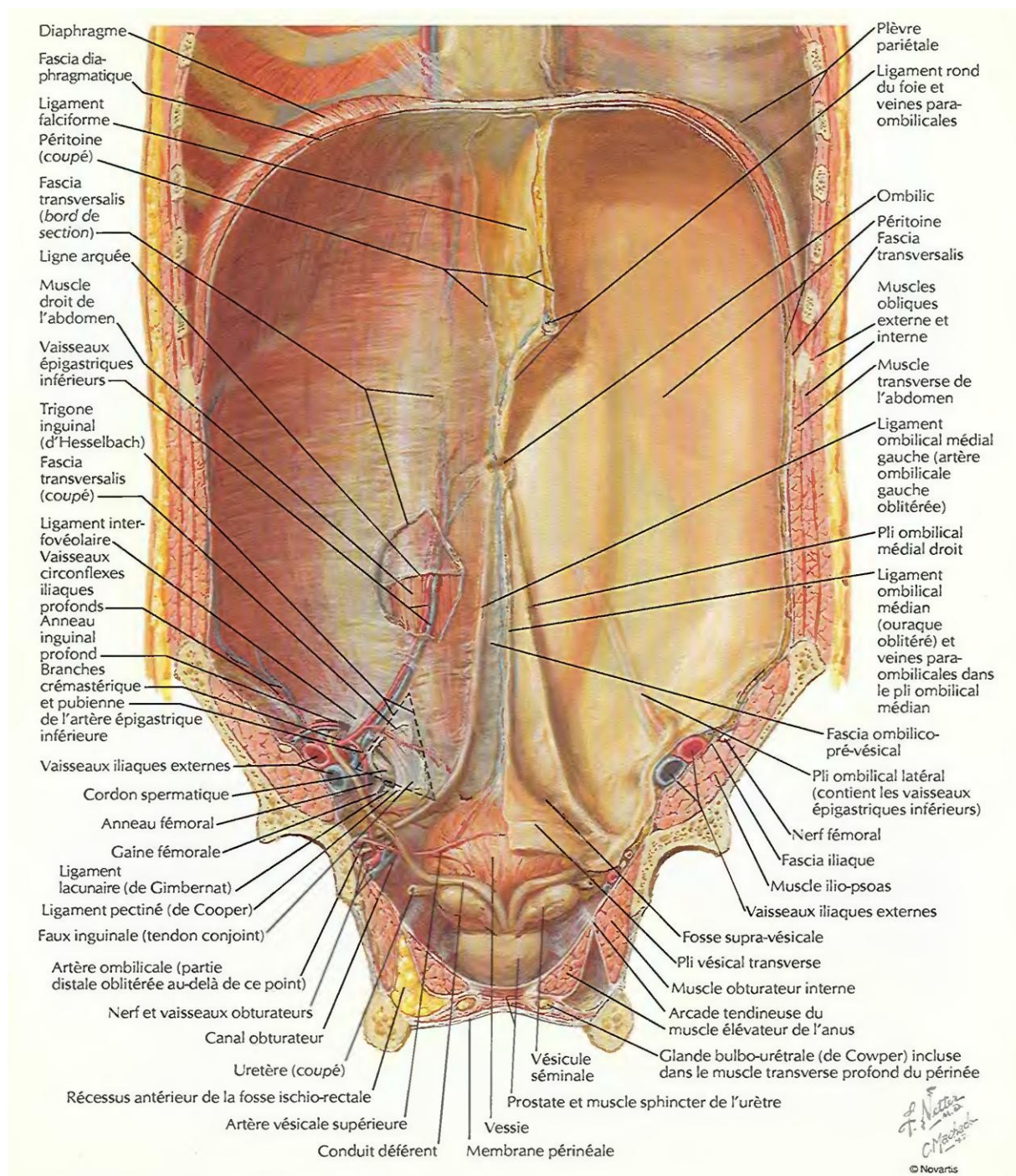


Fig.14 Vue interne de la paroi abdominale antérieure montrant l'anatomie de l'artère épigastrique inférieure

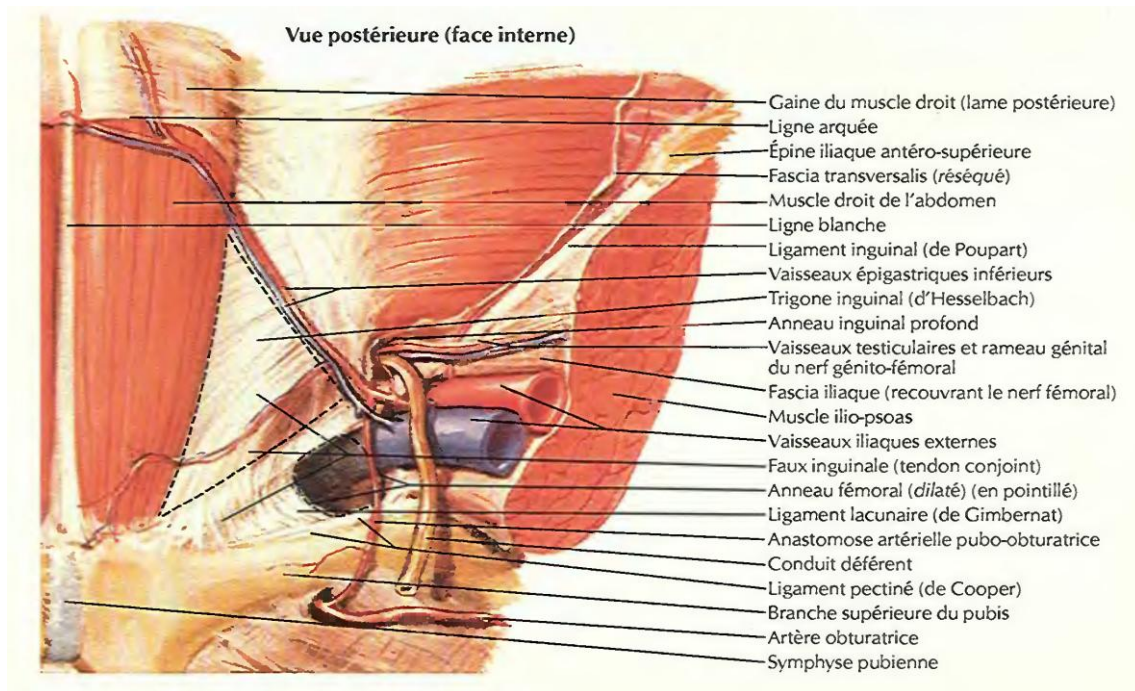


Fig.15 Vue interne montrant l'origine de l'artère épigastrique inférieure

e. Veine saphène interne :

Origine :

La veine saphène interne fait généralement suite à la veine marginale interne qui provient de l'arcade dorsale du pied.

Trajet :

La veine saphène interne passe tout d'abord, en avant de la malléole interne, monte verticalement le long de la face interne de la jambe en regard du bord interne du tibia. Ensuite, elle contourne en arrière la face latérale du condyle fémoral. Au niveau crural, elle décrit un trajet oblique en haut en avant et en dehors.

Terminaison :

A environ 4 cm de l'arcade crurale, la veine saphène interne augmente de calibre et décrit sa crosse qui traverse le fascia cribriforme avant de se jeter dans la veine fémorale superficielle.

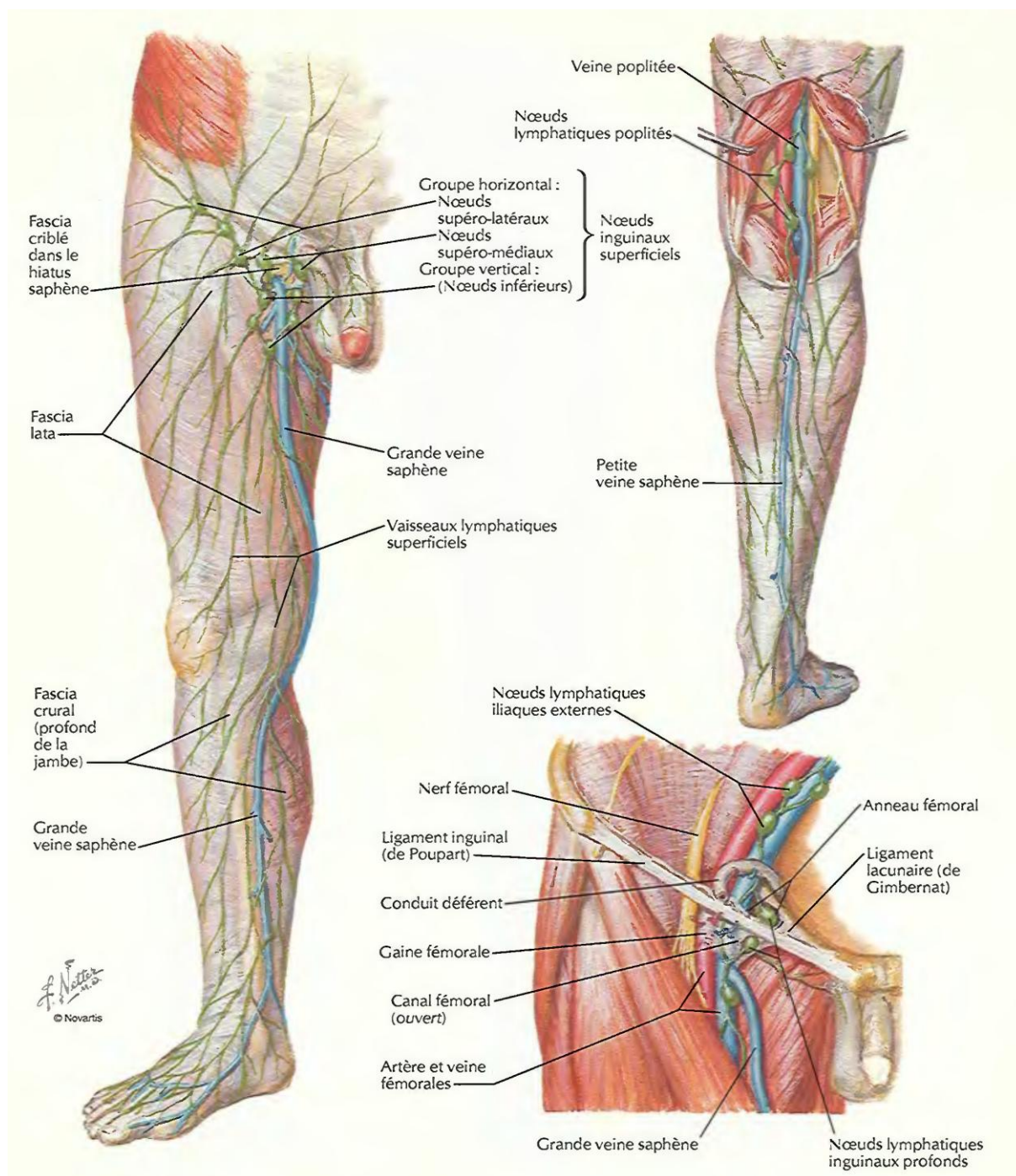


Fig.16 Schéma montrant l'anatomie de la veine saphène interne

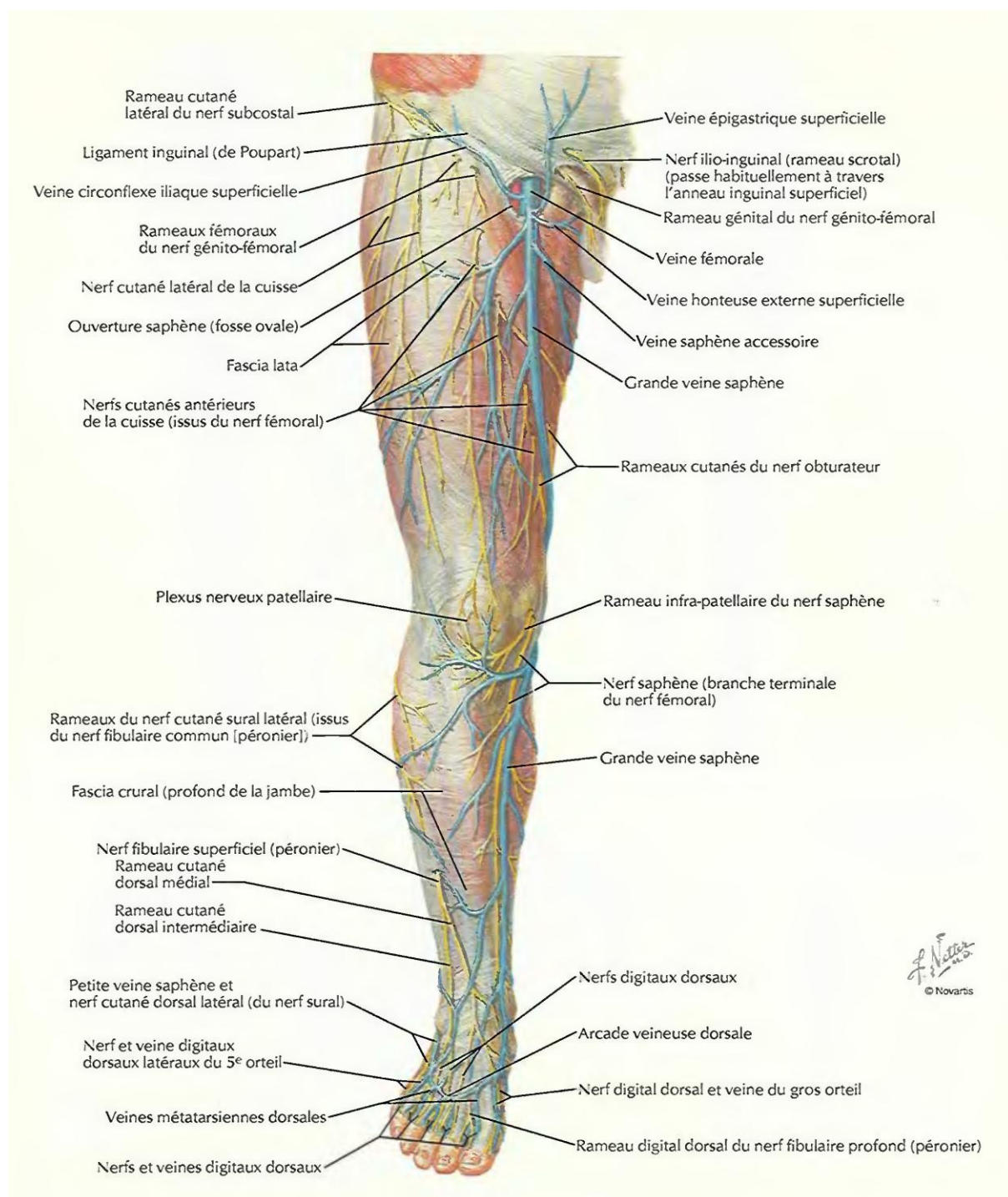


Fig.17 Schéma montrant l'anatomie de la veine saphène interne

f. Veine saphène externe :

Origine :

La veine saphène externe naît au bord latéral du pied par fusion des veines plantaire latérale superficielle et marginale latérale.

Trajet :

La veine saphène externe se dirige obliquement en haut et en dedans, atteint la face postérieure de la jambe puis monte verticalement jusqu'au creux poplité.

Terminaison :

Cette veine se termine au niveau du creux poplité où elle se recourbe en crosse pour devenir sous aponévrotique et se jeter dans la veine poplitée.

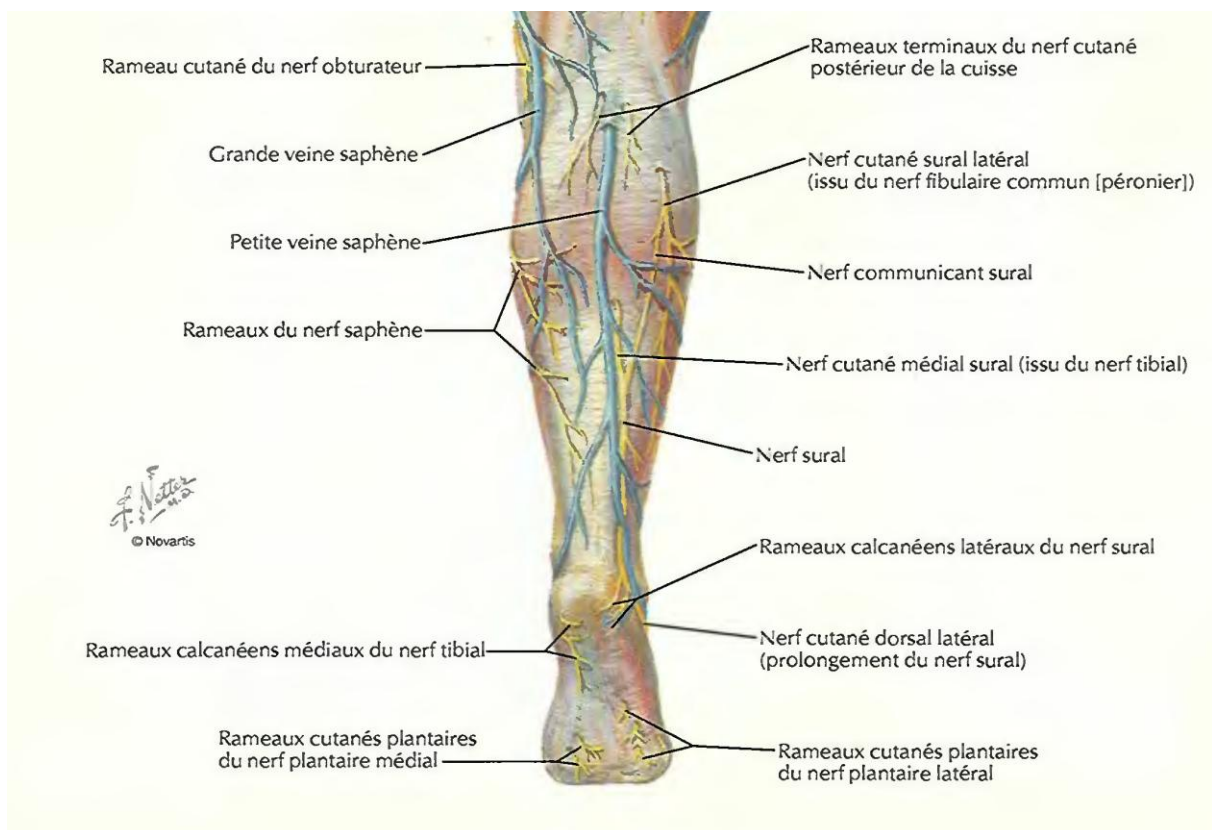


Fig.18 Schéma montrant l'anatomie de la veine saphène externe

II. RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE :

La circulation coronaire doit répondre à la demande métabolique du myocarde en lui apportant l'oxygène et les métabolites nécessaires à son fonctionnement. La consommation en oxygène du myocarde (MvO_2) est déterminée par le produit du débit coronaire et de la différence artério-veineuse du contenu en oxygène. La circulation coronaire se distingue des autres circulations locales par deux caractéristiques essentielles. Tout d'abord, le métabolisme myocardique est presque exclusivement aérobie, ensuite, l'extraction d'oxygène par le myocarde est quasi maximale à l'état basal.

Par conséquent, toute demande accrue ne peut être assurée que par une augmentation immédiate du débit coronaire. La réserve coronaire traduit la capacité maximale du débit coronaire à s'élever au dessus de sa valeur basale à travail myocardique, MvO_2 et pression de perfusion coronaire constants.

L'ischémie résulte d'un déséquilibre entre les apports en oxygène et sa consommation. Il a été démontré que l'ischémie est secondaire à deux mécanismes physiopathologiquement distincts mais souvent combinés. Schématiquement, au cours des angors dits stables, l'ischémie myocardique est liée à une augmentation de la consommation d'oxygène secondaire à l'effort ou aux situations de stress. Les lésions coronaires sont serrées et fixes. Par ailleurs, les infarctus ou les angors instables sont consécutifs à des chutes primaires du débit coronaire. Les lésions coronaires sont instables et associent à degrés divers, rupture de la plaque, thrombose et spasme¹¹.

Vue la sensibilité accrue des myocytes à toute carence en oxygène, l'ischémie myocardique évolue rapidement vers la nécrose. L'évolution dynamique de l'ischémie a été longtemps étudiée. Il est actuellement établi que les occlusions brèves et complètes engendrent une nécrose myocardique sous-endocardique. Au fur et à mesure que l'ischémie persiste, la nécrose progresse du sous endocarde vers l'épicarde. Ce phénomène est appelé onde de progression (*Wavefront phenomenon*).

Quoique l'extension de la nécrose est influencée par de nombreux facteurs, seule la restauration précoce d'un flux coronaire arrête ce processus et réduit par conséquent la taille de la nécrose (*par rapport à la zone initialement à risque*). L'intérêt de la revascularisation précoce au cours des infarctus est indéniable. Au tout début, certains groupes avaient montré l'intérêt de la revascularisation chirurgicale à la phase aigue de l'infarctus avec des résultats assez satisfaisants. Néanmoins, depuis le début des années 80, les indications chirurgicales ont radicalement changé avec l'avènement des techniques moins invasives à savoir la thrombolyse et l'angioplastie. La chirurgie, longtemps considérée comme étant le seul moyen de reperfusion, n'est plus indiquée qu'en cas d'échec des autres méthodes, de chocs cardiogéniques ou des infarctus présentant des complications mécaniques¹².

Le résultat de la perte d'une quantité plus ou moins importante de la masse musculaire myocardique et sa substitution par du tissu fibreux aboutit à une altération de la fonction ventriculaire de sévérité variable. Pourtant, ces altérations ne sont pas uniquement imputables à la nécrose myocardique.

Avec le développement de la chirurgie coronaire, des études publiées à la fin des années 70, rapportent des améliorations de la fonction du ventricule gauche chez certains patients ayant subi des pontages coronaires¹³.

Ces observations étaient à l'origine d'une nouvelle notion à savoir la viabilité myocardique. Celle-ci est fondée sur l'existence de myocytes, mécaniquement inactifs mais qui sont suffisamment sains sur les plans métabolique et structurel et susceptibles de retrouver partiellement ou totalement une activité contractile normale sous réserve d'une perfusion efficace. Cette notion a détrôné les idées qui considéraient les zones myocardiques non contractiles comme infarctées.

Excepté l'infarctus, situation irréversible où le tissu contractile est remplacé par de la fibrose, il a été établi que l'ischémie myocardique pouvait entraîner deux situations physiopathologiques différentes¹³ :

1) La sidération myocardique « *stunning myocardium* »

Cette notion a été introduite par Braunwald et Kloner en 1982. Elle correspond à une dysfonction myocardique transitoire et secondaire à une ischémie brève et passagère. La récupération est alors complète et spontanée.

Différentes hypothèses physiopathologiques ont été émises afin d'expliquer la survenue de la sidération myocardique¹⁴. Ce phénomène a été longtemps imputé à une anomalie de production d'énergie, or il est de plus en plus admis qu'il s'agit plutôt d'une anomalie de l'utilisation de cette énergie. Les phénomènes d'ischémie-reperfusion s'accompagnent d'une libération accrue de radicaux libres qui génèrent un état de stress oxydatif. Ce dernier engendre des lésions membranaires et rompt l'équilibre calcique.

2) L'hibernation myocardique « *Hibernating myocardium* »

En 1985, Rahimtoola montre que les zones ischémiques du myocarde présentant des anomalies cinétiques étaient susceptibles de restaurer un métabolisme et une fonction normale après geste de revascularisation. Il propose ainsi la notion d'hibernation pour qualifier cette dysfonction myocardique chronique capable de retrouver partiellement ou totalement sa fonction après revascularisation.

On pensait que l'hibernation était une sorte d'adaptation myocardique à la diminution du flux sanguin. Le myocarde limitait ses contractions afin de retrouver l'équilibre entre besoins et apports. Cependant, il a été démontré que le flux sanguin dans les zones du myocarde hibernant n'était que faiblement à modérément réduit. La réserve coronaire était par contre basse.

On pense actuellement que l'hibernation est en rapport avec un état de sidération chronique où les épisodes d'ischémie se succèdent et surviennent avant que la récupération ne puisse avoir lieu. Ainsi, des altérations s'installent et les cellules perdent leur contractilité et évoluent progressivement vers la mort cellulaire.

Hibernation	Sidération
Myocarde viable à fonction altérée	
Altération chronique et réversible si Restauration du flux coronaire Réduction des besoins en oxygène	Altération transitoire complètement et spontanément réversible (délai suffisant?)
Flux coronaire modérément abaissé	Flux coronaire normal ou quasi normal

Il est clair que la présence de myocarde viable est d'une importance capitale car elle signifie la possibilité d'une amélioration de la fonction régionale et éventuellement globale du ventricule gauche après revascularisation. En fait, la détection du myocarde viable permet de prédire une récupération régionale, cependant la prédiction de l'amélioration de la fonction globale constitue l'enjeu majeur. On pense que 25 à 30 % du muscle dysfonctionnel doivent être viables pour permettre une récupération de la fonction globale après revascularisation. La série de Hausmann, comportant 41 coronariens à fraction d'éjection inférieure à 30 %, montre une amélioration de la fonction ventriculaire gauche après pontage uniquement dans les cas où la présence d'un myocarde viable a été établie¹⁵.

En outre, différents travaux ont analysé l'impact de la présence de myocarde viable sur la survie des patients. La méta-analyse d'Allman¹⁶ montre une meilleure survie à court et à long terme après revascularisation lorsque les tests de viabilité étaient positifs.

Cette viabilité constitue un facteur prédictif majeur de la réussite de la revascularisation en terme de survie, de l'amélioration des capacités fonctionnelles ainsi que de la qualité de vie. L'absence de myocarde viable constitue une contre-indication à la chirurgie de revascularisation chez les patients porteurs d'une insuffisance cardiaque ischémique¹⁷.

III. RAPPEL HISTORIQUE ¹⁸⁻²⁴ :

La chirurgie de l'insuffisance coronaire n'a cessé d'évoluer depuis le début du siècle précédent. D'énormes progrès ont été réalisés touchant à la fois les techniques chirurgicales et les moyens d'anesthésie et de réanimation.

En suivant l'évolution de cette chirurgie, on constate qu'elle est passée par plusieurs étapes :

1. La dénervation du cœur :

Au tout début, le traitement chirurgical des cardiopathies ischémiques était purement symptomatique puisqu'il visait la disparition de la douleur angineuse. En 1899, le français François Frank propose pour la première fois la sympathectomie cervico-thoracique comme traitement de la douleur angineuse. Cette sympathectomie allait d'une part interrompre les fibres nerveuses transportant les influx nociceptifs et d'une autre part entraîner un état de vasodilatation coronaire. Cependant, cette technique n'a été pratiquée avec succès qu'en 1920 par Jonnescu. Ce dernier réalise une extirpation bilatérale des chaînes sympathiques cervicales et du premier ganglion thoracique.

Depuis les travaux de Frank, de multiples procédés similaires, fondés tous sur le principe de dénervation, ont été rapportés dans la littérature : la névrotomie péri-coronaire, la résection du plexus pré – aortique et les blocs nerveux para-vertébraux.

Les procédés de dénervation cardiaque ont persisté jusqu'au années 60. La sympathectomie thoracique endoscopique continue à être pratiquée de nos jours.

Par ailleurs, Kocher en 1902, était le premier à rapporter la disparition de la symptomatologie douloureuse après thyroïdectomie totale. En 1926, Boas propose la thyroïdectomie sub-totale à des patients souffrant d'angor. Les résultats étaient pourtant décevants.

2. La revascularisation myocardique :

Après avoir mieux compris la physiopathologie de la maladie coronaire, les chirurgiens allaient tenter la revascularisation myocardique.

Tout d'abord, cette revascularisation était indirecte puisqu'elle ne concernait pas directement les artères coronaires. Dans cette perspective, plusieurs techniques ont été proposées :

- *Création de zones d'adhérence entre le cœur et les organes adjacents : cardiopexie*

Le principe est fondé sur les travaux de Langer qui décrit pour la première fois en 1880, l'existence de communications vasculaires entre les artères coronaires et les artères irriguant les tissus extra-cardiaques adjacents tels que le diaphragme, les bronches et le péricarde. L'enjeu était donc, de créer ou d'améliorer cette circulation collatérale afin de suppléer la vascularisation coronaire défaillante au cours d'une coronaropathie. Au début des années 40, Claude Beck, constate fortuitement, en étudiant les effets compressifs des péricardites chroniques, que les lésions et les cicatrices péricardiques deviennent rapidement vascularisées. De même, Moritz rapporte l'existence d'anastomoses entre les artères coronaires et les structures extra-cardiaques d'une part et entre la graisse péricardique et les branches de l'aorte de l'autre chez des patients morts de péricardite. Ainsi, Beck finit par développer différentes techniques visant à améliorer les anastomoses vasculaires entre les artères coronaires et les tissus adjacents d'abord chez l'animal en 1932 puis chez l'Homme en 1935. La première de ces techniques était la *cardiopéricardiopexie* où il tente de créer une inflammation péricardique par l'utilisation de poudres abrasives dans l'espoir de voir apparaître une néo - vascularisation suppléant celle du myocarde souffrant. La réussite de cette technique chez les animaux a été prouvée par une plus longue survie ainsi qu'une diminution de la zone infarctée.

Exploitant le même principe, Beck décrit la *cardiomyopexie*. Elle consiste à suturer un greffon pédiculé du grand pectoral à la paroi du ventricule gauche après avoir recouvert la surface de ce dernier par une poudre abrasive. En raison des bons résultats obtenus, Beck réalise une série de 37 patients. Ce procédé fut appelé « technique I de Beck ».

En 1937, O'Shaughnessy modifie les techniques de Beck et tente la *cardioomentopexie*. Cette technique consiste à attacher le grand épiploon au cœur. O'Shaughnessy rapporte une survie à long terme chez 8 des 15 patients qu'il a opérés.

Dans l'espoir d'obtenir de meilleurs résultats, d'autres substances irritantes et d'autres tissus ont été expérimentés. Certains auteurs rapportent leurs expériences avec les poumons (*cardiopneumopexie*), le tube digestif (*cardiojéjunopexie* ou *cardiogastropexie*), la rate (*cardiolenopexie*) ainsi que le foie... Ces techniques ont été largement utilisées jusqu'aux années 50.

- *Modification du sens de la circulation sanguine :*

En 1898, Pratt suggère la possibilité d'inverser le flux sanguin du sinus coronaire en y insérant une artère. Cette technique permettrait l'amélioration de la circulation sanguine dans le myocarde.

En 1940, Fauteux et Gross, inspirés par les travaux d'Oppel, proposent deux nouvelles techniques basées sur la ligature de la grande veine coronaire et du sinus coronaire afin d'améliorer la circulation artérielle de la paroi antérieure du myocarde. Une survie saine à long terme n'a été rapportée que chez quelques uns des patients de Fauteux.

Dans ses études expérimentales, Roberts tente de connecter via une canule en verre le tronc artériel brachio-céphalique ou l'artère sous-clavière d'une part et le sinus coronaire de l'autre part. Cette technique lui permet de constater la survie de l'animal même après ligature de l'inter-ventriculaire antérieure et de la coronaire droite.

Dans la même perspective, Beck tente de relier le sinus coronaire à l'aorte ascendante via un greffon vasculaire artériel ou veineux. Ce dernier était très difficile à maintenir d'où une série d'échecs après lesquels, Beck met au point sa technique et la transpose à l'être humain en 1948. L'artérialisation du sinus coronaire prendra le nom « technique II de Beck ».

- *Shunts myocardiques artificiels :*

Au milieu des années 1940, Vineberg, profitant des travaux de Grant et Wearn, dissèque la mammaire interne et implante directement son extrémité distale dans la paroi du ventricule gauche. Cette technique d'implantation consiste à créer « un troisième tronc coronaire » en tunnelisant l'artère mammaire à travers le myocarde. Les collatérales de l'artère se déversent directement dans les sinusoïdes et améliorent la perfusion myocardique.

Cette technique fut largement critiquée avant que F. Mason Sones ne prouve en 1962, par des contrôles coronarographiques, l'apparition de connections artériolaires intramyocardiques entre la mammaire interne et le réseau coronaire. Cette technique de « tunnelisation » fut alors largement adoptée chez les patients atteints d'insuffisance coronaire. En outre, plusieurs variantes de la technique de Vineberg ont été décrites et furent employées dans des centres canadiens jusqu'au début des années 70.

Finalement, toutes les techniques de revascularisation indirecte se sont révélées insuffisantes, et ont été progressivement abandonnées en faveur de nouveaux procédés dits de revascularisation directe à savoir l'endartériectomie et le pontage coronaire.

En fait, May était le premier à réussir des endartériectomies rétrogrades fermées chez des chiens et des cadavres humains. Il utilisait des cathéters spéciaux qui lui permettaient d'extraire les plaques d'athérome. Charles Bailey transpose la technique chez l'Homme. Ainsi, réussit-il le 29 octobre 1956 à l'hôpital Hahnemann de Philadelphie la première endartériectomie coronaire. L'acte opératoire a été réalisé sans CEC.

De même, Longmire et ses collaborateurs rapportent avoir accompli en 1958 une série de 5 endartériectomies coronaires ouvertes sans CEC. Les résultats étaient encourageants puisqu'un seul patient décède.

En 1958, Senning rapporte ses travaux sur des endartériectomies expérimentales réalisées sous vision directe de la plaque d'athérome. Cette technique était complétée par la mise en place de patchs artériels prélevés de la mammaire interne pour recouvrir la perte de substance. Trois ans plus tard, il rapporte une série d'endartériectomie chez l'Homme. L'opération a été réalisée en hypothermie mais sans CEC et a nécessité l'utilisation de segments veineux prélevés de la saphène comme patch.

A partir de 1962, Donald Effler modifie les techniques de Senning et introduit des patchs péricardiques au lieu des patchs vasculaires. L'endartériectomie d'Effler se déroulait en hypothermie et sous CEC. Elle fut la technique chirurgicale de choix pour la revascularisation coronaire au Cleveland Clinic jusqu'au développement des pontages.

Ainsi à partir des années 60, la chirurgie des coronaropathies s'orientera progressivement vers les pontages coronaires qui aussitôt deviendront la technique de référence. Il est important, toutefois, de signaler que les premières ébauches du pontage coronaire remontent au début du XX^{ème} siècle, notamment avec les travaux expérimentaux d'Alexis Carrel. Ce dernier tente en 1910, d'anastomoser indirectement, chez des modèles canins, la coronaire gauche et l'aorte descendante. La dissection, l'implantation et la suture des artères étaient difficiles à cœur battant. Les résultats n'étaient donc pas très encourageants. Ce n'est alors qu'au milieu des années 50, que les premiers pontages coronaires chez l'animal sont réussis. En 1953 le russe Demikhov développe la technique d'anastomose vasculaire sans suture de Payr et réussit ce qui paraît être le premier pontage coronaire. De même, en 1954, le canadien Murray a pu anastomoser à cœur battant des greffons vasculaires prélevés de la carotide, de l'axillaire ou encore de la mammaire interne directement avec les vaisseaux coronaires.

Il semble que le premier pontage coronaire réussi chez l'être humain remonte au 2 mai 1960. Ce fut à l'hôpital Van Etten à New York où R.H. Goetz effectue chez un jeune homme de 38 ans, un pontage de la coronaire droite par la mammaire interne homo-latérale. L'anastomose a été contrôlée angiographiquement le 14^{ème} jour postopératoire. Le patient demeure asymptomatique pendant une année après laquelle, il meurt à la suite d'un infarctus du myocarde. Sévèrement critiqué, Goetz ne tentera plus le pontage chez l'homme.

En 1967, I. Kolessov publie dans un journal américain une série de six pontages coronaires utilisant les mammaires internes. La première opération date du 25 février 1964 où ce chirurgien réussit la première anastomose suturée entre la mammaire interne et l'inter-ventriculaire antérieure. L'opération a été faite sans CEC et via une thoracotomie gauche. Il semble que Kolessov est le premier à initier la procédure du cœur battant. Il pratiquera sur 12 ans (1964-1976) 130 interventions avec un suivi angiographique chez plus de 80 % de ses patients. Il a prouvé l'efficacité de sa technique pour les formes stables et instables d'angor ainsi que les infarctus.

Par ailleurs, le premier pontage aorto-coronaire était l'œuvre de David Sebatian qui anastomose, sans CEC, la veine saphène interne à la coronaire droite. Cette anastomose était

de type termino-terminal. L'intervention s'est déroulée le 4 avril 1962 mais le patient décède trois jours plus tard à la suite d'un accident vasculaire cérébral. Découragé par cette expérience, Sebastian ne tentera plus le pontage qu'en 1968 et ne publiera ses expériences qu'en 1974. Le 23 novembre 1964 à Houston, Garrett, Dennis et De Bakey effectuent le second pontage aorto-coronaire réussi. Le geste a consisté en un pontage de l'interventriculaire antérieure par un greffon saphène. L'anastomose distale était de type termino-latéral. Cette intervention historique ne sera publiée que sept ans plus tard avec des images coronarographiques objectivant la perméabilité du pontage.

C'est donc vers la fin des années 60, avec le développement des pontages aorto-coronaires et l'introduction de la circulation extracorporelle de façon routinière, que la chirurgie coronaire moderne connaîtra ses débuts. Cette période représente un véritable tournant dans l'histoire de la chirurgie coronaire. De nombreux progrès y ont vu le jour et étaient le fruit des travaux menés par plusieurs équipes.

Grâce à des chirurgiens tels que Favaloro, Effler et Proudfit, l'équipe de la Cleveland Clinic était à l'origine du développement des techniques utilisant la veine saphène comme greffon du pontage. Tout d'abord, ces chirurgiens tentaient de remplacer les zones coronaires sténosées par des greffons veineux libres; mais confrontés au problème des lésions proximales, ils abandonnent aussitôt la technique d'interposition veineuse et se lance dans une série de pontages aorto - coronaires tout utilisant toujours la saphène interne. Les anastomoses distales étaient de type termino - terminal puis de type termino - latéral. Si les premiers pontages étaient faits à cœur battant, l'équipe de la Cleveland Clinic s'est rapidement retournée vers la circulation extracorporelle notamment en abordant le réseau coronaire gauche. Par ailleurs, on doit à cette équipe les premières associations du pontage coronaire à d'autres interventions en particulier l'implantation de Vinberg, le remplacement valvulaire ou encore la réparation des anévrysmes.

En 1968, Green et al. ainsi que Bailey et Hirose rapportent séparément leurs expériences avec la mammaire interne. De leur part, Johnson et Flemma du Milwaukee publient en 1969 une série colligée sur 19 mois et comportant 301 patients ayant bénéficié de différentes

techniques chirurgicales. Ces auteurs étaient les premiers à réussir les pontages veineux sur l'inter-ventriculaire antérieure ainsi que les pontages multiples ou séquentiels.

Au cours des premières années de la chirurgie coronaire moderne, et sous l'influence des travaux de l'équipe de la Cleveland Clinic, la veine saphène interne allait constituer le substitut optimal pour la revascularisation. Néanmoins, elle sera rapidement détrônée par les mammaires internes. En raison de leur meilleure perméabilité à long terme, ces artères se sont imposées comme le greffon de référence. Elles ont été reconnues offrir une plus longue survie et une meilleure qualité de vie. De là, la notion de la revascularisation toute artérielle apparaît. D'autres greffons artériels ont été introduits et expérimentés. Leurs résultats restèrent tout de même très variables.

Durant les trois dernières décennies du XX^{ème} siècle, la chirurgie coronaire a accumulé d'énormes progrès lui permettant d'aborder une population plus âgée et multi-tarée ainsi que des lésions plus complexes. Parallèlement, les taux de morbi-mortalité postopératoire n'ont cessé de baisser.

3. La chirurgie coronaire mini-invasive :

Il est donc certain que les progrès et les résultats obtenus par la chirurgie coronaire dite conventionnelle sont largement satisfaisants. Toutefois, il a été constaté que cette chirurgie comporte un certain nombre de facteurs préoccupants tels que la circulation extra-corporelle, la sternotomie, le clampage aortique ainsi que la cardioplégie.

C'est dans ce sens d'idée que la chirurgie cardiaque et en particulier coronaire connaîtra depuis les années 90 l'explosion de nouvelles techniques chirurgicales dites mini- invasives (*Minimally invasive cardiac surgery*). Ces techniques correspondent à l'ensemble d'interventions réalisées sans circulation extra corporelle et / ou via des mini-incisions.

Il est notoire que certaines de ces techniques sont vraiment nouvelles et innovatrices alors que d'autres ne sont que des « redécouvertes » des techniques anciennes. La chirurgie à cœur battant en est un exemple évident. Il est clair qu'après les cas limités rapportés au cours des années 60, cette technique a été quasiment abandonnée au cours des décennies suivantes. Tandis que la majorité des chirurgiens s'accordaient à reconnaître que la chirurgie à cœur

battant était difficile et incompatible avec une revascularisation complète, d'autres auteurs, sceptiques vis-à-vis de la circulation extracorporelle et de ses effets systémiques, restaient attachés à cette technique.

En 1975, Trapp et Bisarya publient une série de 63 patients opérés à cœur battant. Un seul décès a été noté à la suite d'un accident vasculaire cérébral. Dans cet article, les auteurs décrivent quelques bases élémentaires de cette technique notamment les artifices permettant le maintien de la perfusion myocardique et la stabilisation du cœur. La même année, Ankeney publie sa série avec des résultats aussi satisfaisants.

Avec le début des années 80, Buffolo et al. ainsi que Benetti et al. commencent à promouvoir et à développer la technique du cœur battant. En effet, Benetti effectue plus de 1420 pontages à cœur battant soit 80 % de l'ensemble des revascularisations myocardiques. Le taux moyen de pontage était de 3.1 par patient. Ces travaux pionniers montrent aisément que la chirurgie du cœur battant était une véritable alternative de la technique conventionnelle. Durant les années suivantes, cette technique allait bénéficier de nouvelles innovations (*stabilisateurs et positionneurs cardiaques, shunts endocoronaires, vessel loops, systèmes d'anastomoses sans sutures...*) ; de même de nombreux artifices techniques ont été décrits rendant ainsi la procédure plus facile, sûre et efficace.

La chirurgie dite minimalement invasive directe (*Minimally invasive direct coronary artery bypass* ou *MIDCAB*) est apparue au milieu des années 90, comme évolution naturelle du cœur battant. De nombreux chirurgiens tels que Benetti, Acuff, Robinson, Subramanian et Calafiore, reprennent avec quelques modifications, la technique de Kolessov. La modification la plus importante était la voie d'abord mini-invasive. En effet, ces chirurgiens proposent d'aborder l'inter-ventriculaire antérieure directement via une mini-thoracotomie antérieure gauche. Depuis, différentes voies d'abord mini-invasives ont été rapportées dans la littérature, chacune permettant l'accès à une coronaire particulière.

Les années 90 connaîtront d'autres innovations. A l'instar des autres spécialités chirurgicales, la chirurgie cardiaque allait découvrir les techniques endoscopiques. Outre leur intérêt esthétique, ces techniques sont réputées être moins douloureuses et permettre une récupération plus rapide et un séjour hospitalier plus court. Les premières tentatives étaient

vouées à l'échec. Si les dissections vidéo-assistées des artères mammaires étaient faisables, il était quasiment impossible de réaliser une suture correcte sur une artère coronaire en manipulant à la main des outils endoscopiques. L'absence de vision tridimensionnelle ainsi que la mobilité limitée des différents instruments étaient les principales causes de cet échec. L'avènement des premiers robots de télé-opération et la mise au point des CEC périphériques allaient ouvrir de nouvelles perspectives.

En 1993, Peters décrit le concept de la chirurgie cardiaque à thorax fermé en utilisant un cathéter aortique endo-vasculaire doté d'un ballon octroyant l'occlusion aortique, l'administration de la cardioplégie et la décharge de la racine aortique. Ce modèle était à l'origine de la mise au point du système *Heart-Port*. Mis au point en 1996 à l'université de Stanford en Californie, ce kit de canules à usage unique est adapté à tout type de chirurgie cardiaque. Il permet la mise en place d'une circulation extracorporelle et l'administration de la cardioplégie à thorax fermé. Après les travaux expérimentaux de Schwartz, Peters et Stevens, ce système allait être exploité en clinique aussi bien dans les pontages via mini-incisions que ceux à thorax fermé.

Il est certain que le développement de la chirurgie coronaire robotique est dû en grande partie aux travaux de Falk et Mohr. Ces auteurs de Leipzig, réussissent tout d'abord les prélèvements robot-assistés de la mammaire. Ils tentent ensuite, la confection d'anastomose via des mini-thoracotomies à l'aide du système Da Vinci. En 2000, Falk et al. rapportent le succès de 7 pontages coronaires à thorax fermé et à cœur battant chez des modèles canins.

A l'aide du robot Da Vinci, Loulmet et al. réussissent en 1999 à l'hôpital Broussais les deux premiers pontages totalement endoscopiques sur cœur arrêté chez l'Homme. Encouragés par ces résultats, Kappert et al. tentent le pontage totalement endoscopique à cœur battant. Sur une série de 56 patients, l'acte chirurgical n'a été converti que chez 33 % des cas. Les années suivantes connaîtront la publication d'autres séries notamment celles de Mohr et Dogan.

Ainsi, depuis les années 90, la chirurgie cardiaque a été l'objet d'une véritable révolte. Les fondements traditionnels de cette discipline (CEC, sternotomie, cardioplégie...) ont été largement remis en cause. Forte de ses exploits, la chirurgie dite mini-invasive s'est progressivement imposée. Si certaines techniques de pointe demeurent restreintes à des centres hyper-spécialisés, d'autres techniques constituent d'ors et déjà une pratique routinière des services de chirurgie cardiaque.

*Description
et
synthèse*

L'appellation « cœur battant » est attribuée à tort mais souvent aux pontages coronaires réalisés sans CEC et à travers une sternotomie médiane (*Off pump coronary artery bypass ou OPCAB*). Cette procédure correspond de loin à la technique mini-invasive la plus pratiquée en chirurgie coronaire.

IV. TECHNIQUE CHIRURGICALE :

1. Installation du patient :

Le bloc opératoire doit être maintenu tiède. Le patient est installé en décubitus dorsal sur un matelas chauffant. La mise en place d'un coussin (billot) sous les épaules permet de mettre le cou en extension modérée et de dégager la fourchette sternale. Les bras peuvent être allongés le long du corps ou au mieux être en abduction à angle droit, ce qui permet d'avoir un accès aux voies veineuses et artérielles et éventuellement de prélever l'artère radiale.

La table opératoire doit permettre d'appliquer différentes positions en particulier le Trendelenburg et les déclinaisons latérales, ceci revêt un intérêt particulier dans l'exposition des différentes faces du cœur et le maintien de la stabilité hémodynamique.

Le champ opératoire doit comprendre la face antérieure du thorax ainsi que les différents sites prévus de prélèvement des greffons. En cas de prélèvement de la saphène interne, les membres inférieurs doivent être inclus dans le champ opératoire, et mis en abduction - rotation externe, avec des genoux en semi-flexion sur un coussin.

Globalement, un opérateur droitier est placé à droite du patient, en face de lui son aide et à sa droite l'instrumentiste.

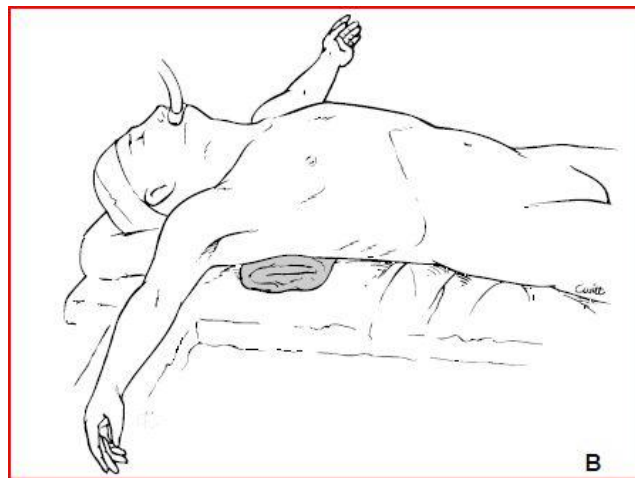
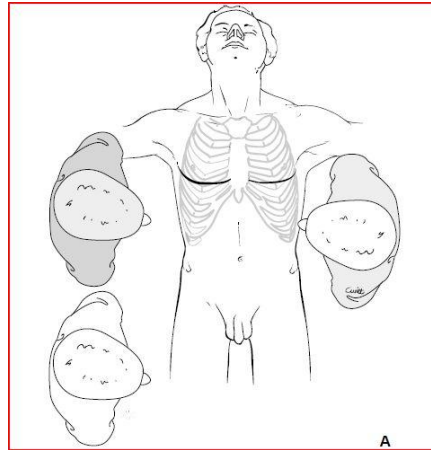


Fig.19 Installation du patient

2. Sternotomie médiane²⁵

L'incision cutanée est classiquement verticale et médiane. Elle commence généralement à 1 ou 2 cm au dessous la fourchette sternale et descend jusqu'en regard de l'appendice xiphoïde voire même un cm en dessous. Cette incision cutanée permet d'aborder les plans sous-jacents qui seront sectionnés au bistouri électrique en mode coagulation. Afin de minimiser la spoliation sanguine, il est important de rester médian, car cette zone - située entre les insertions sternales des grands pectoraux - est moins vascularisée. Dans le même sens d'idée, une coagulation minutieuse du périoste est indispensable.

Il s'agit ensuite de repérer le bord supérieur du manubrium sternal après avoir soulever à l'aide d'un écarteur Farabeuf l'extrémité supérieure de l'incision cutanée. Après repérage et section du ligament inter-claviculaire, l'opérateur glisse son index en arrière du sternum et refoule le tronc veineux innominé.

En bas, les tissus sont sectionnés jusqu'en regard de l'appendice xiphoïde. Il n'est pas rare de retrouver des veines transversales en contact des deux extrémités du sternum. Le contrôle de ces éléments est parfois nécessaire soit par coagulation soit par ligature.

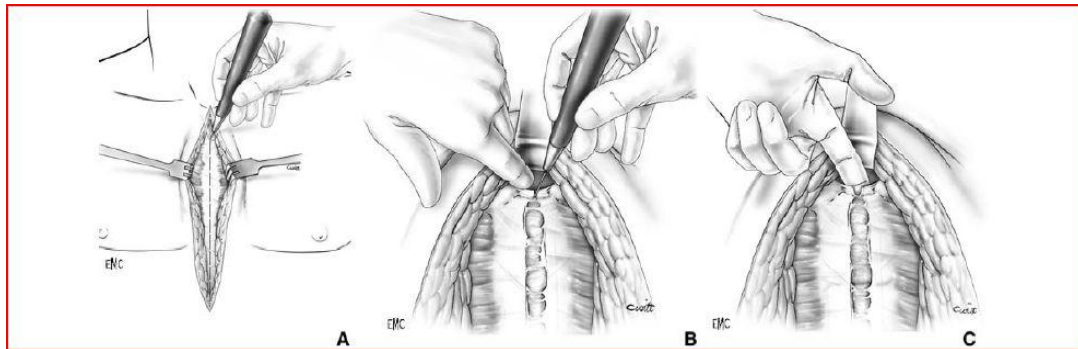


Fig.20 Ouverture des plans superficiels

La section sternale peut être réalisée par différents moyens :

- *Scie sauteuse*

Il s'agit du sternotome le plus fréquemment utilisé pour une première sternotomie. Cette scie est munie d'une sorte de bec protecteur qui glisse derrière le sternum et qui suit sa table interne. L'opérateur applique une traction au zénith pour garder le bec en contact du sternum et vers la xiphoïde.

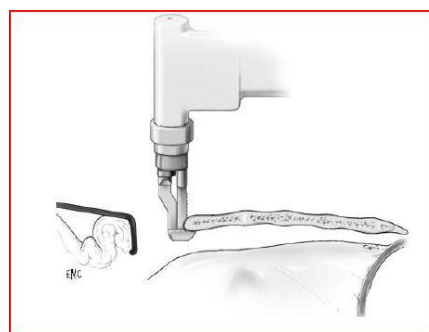


Fig.21 Scie sauteuse

- *Scie oscillante*

Utilisée plutôt pour des ré - interventions, ce sternotome a pour risque majeur la déchirure du ventricule droit qui contracte des rapports étroits avec le sternum.

La scie oscillante permet d'effectuer des sections sternales progressives antéro-postérieures en allant de la table externe vers l'interne.

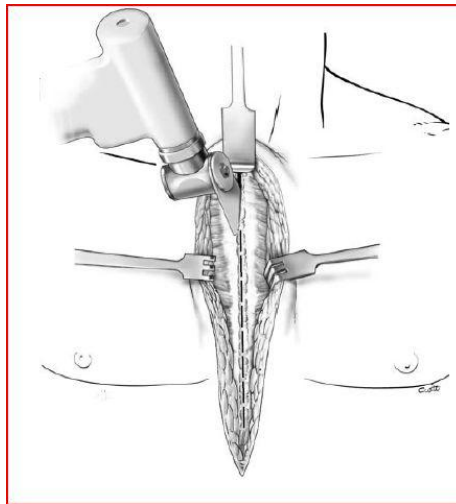


Fig.22 Scie oscillante

- *Sternotome à frapper ou encore sternotome de Lesch*

La section sternale s'accompagne d'un saignement assez abondant. L'hémostase est réalisée au bistouri électrique. L'application de cire de Horlsey assure un complément d'hémostase mais augmente les risques de pseudarthrose sternale.

Les deux berges sternales doivent être protégées par la suite par deux champs de bordure avant la mise en place d'un écarteur sternal à crémaillère. Ce dernier permet une ouverture progressive du thorax. Il est préférable d'utiliser des valves amovibles de différentes tailles. Les plus larges permettent une meilleure répartition des forces et donc causent moins de traumatisme.

Une fois le geste chirurgical accompli et le drainage-rétro sternal mis en place, on procède à la fermeture sternale. Si plusieurs matériaux de contention sternale et différentes

techniques de laçage ont été utilisés et évalués, il semble que les fils d'acier constituent le matériau de choix. Généralement, un laçage par au moins 6 points séparés est recommandé. Après avoir passé les fils d'acier, le chirurgien procède au rapprochement sternal par traction sur trois paires de pince en vis-à-vis. Les fils sont ensuite noués progressivement. L'impactation sternale est obtenue par serrage des fils à la pince forte.

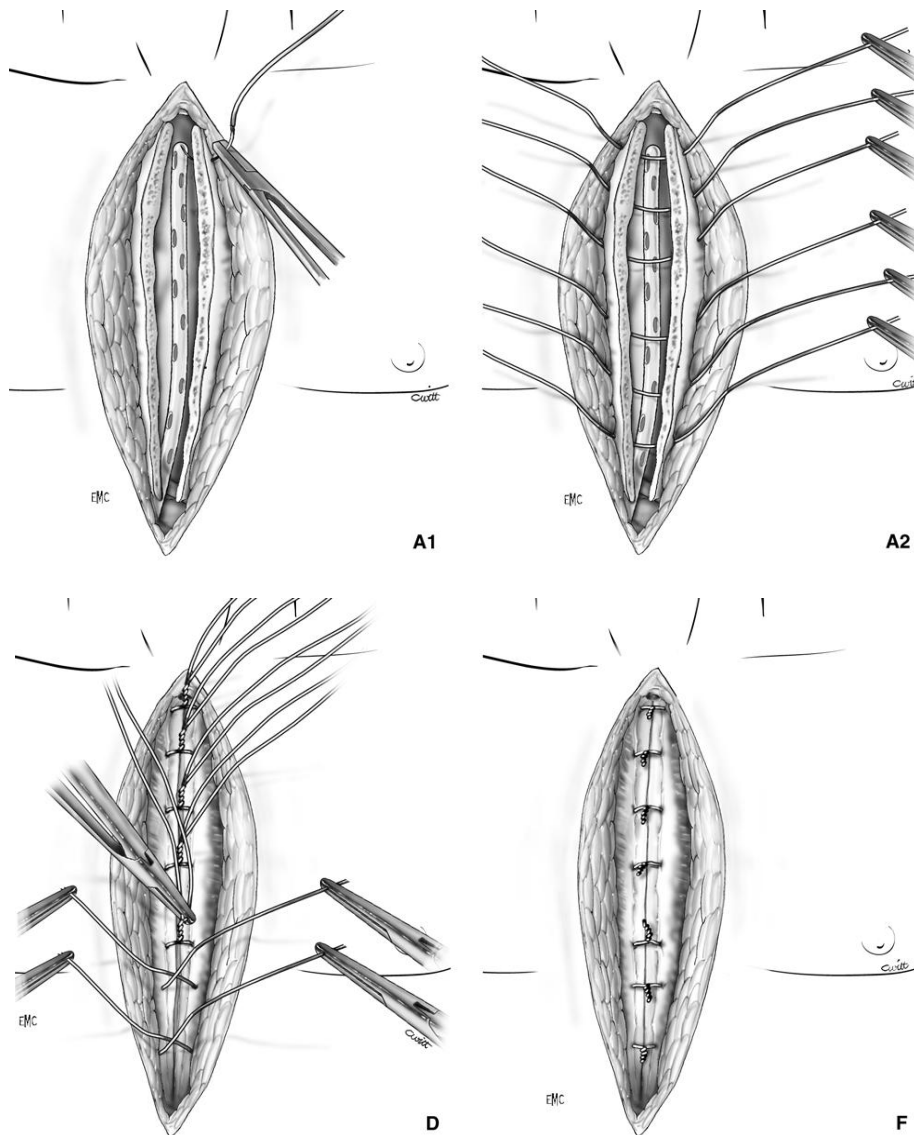


Fig.23 Différentes étapes de la fermeture sternale

Le rapprochement des muscles pectoraux à l'aide d'un surjet de fil résorbable est conseillé car il favorise la stabilité sternale. La fermeture des plans cutané et sous cutané est assurée par différents artifices selon les habitudes.

3. Prélèvement des greffons :

a. Prélèvement chirurgical à ciel ouvert :

➤ *L'artère mammaire interne : Utilisée en greffon pédiculé*

Après la sternotomie, la berge correspondante est chargée sur un écarteur à mammaire et soulevée vers le haut. La face interne du plastron sterno-costale se dégage et le pédicule mammaire est repéré. Après avoir refoulé latéralement la plèvre, le fascia endo-thoracique est ouvert. Cette incision doit être prolongée jusqu'à l'insertion du pédicule en suivant le plan de la veine mammaire interne. La dissection du pédicule est entamée en regard du sixième cartilage costal. Les différentes branches sont ligaturées ou coagulées.

Différents astuces et artifices techniques sont proposés afin de palier à l'insuffisance de longueur du greffon entre autres la section de la veine ou mieux, la « squelettisation » de l'artère, ou encore la réalisation d'une fenêtre péricardique réduisant le trajet du greffon.

Une fois le greffon libéré, il est mis dans une compresse imbibée de papavérine (*20 mg dilués dans 20 cc de sérum physiologique*). La papavérine permet de lever les éventuels spasmes liés à la manipulation du greffon.

La section de l'extrémité distale de la mammaire ne peut être effectuée qu'après héparinisation. Elle sera donc clampée à l'aide d'un bulldog souple puis sectionnée.

Le débit du greffon peut être évalué à l'aide d'une pipette graduée ou au mieux par doppler. Ce débit doit dépasser les 100 ml /minute.

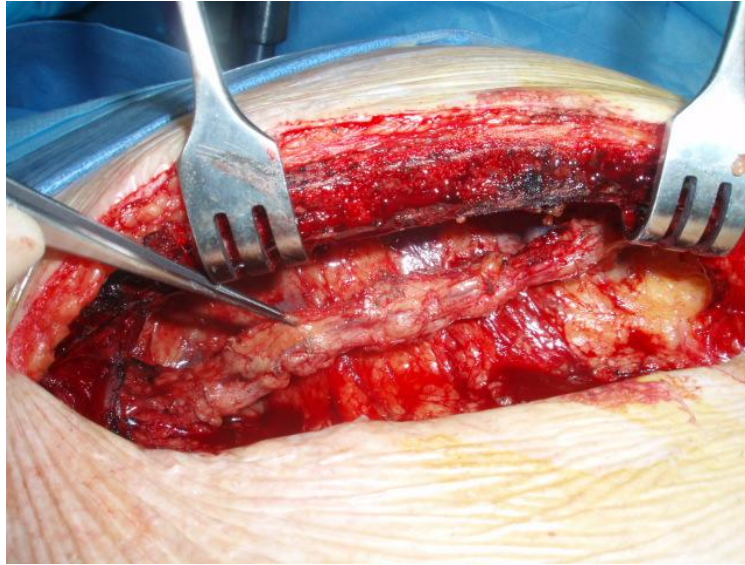


Fig.24 Prélèvement de l'artère mammaire interne

➤ *L'artère radiale :*

Cette artère est utilisée en greffon libre. Il est préférable de respecter l'artère de la main dominante. Ce prélèvement ne peut être effectué qu'après évaluation du degré de suppléance de la cubitale soit par des tests cliniques comme celui d'Allen soit par doppler.

Le membre supérieur est installé en abduction à 90° du corps. Le coude en extension et supination, le poignet en légère flexion dorsale.

Il est primordial de localiser certains repères cutanés tels que le tendon bicipital, l'apophyse styloïde du radius et le bord interne du long supinateur. L'incision est arciforme. Elle s'étend du pli du coude jusqu'à la gouttière du pouls en suivant le bord interne du muscle long supinateur. Après contrôle de toutes les veines superficielles, le fascia est ouvert entre le long supinateur et le grand palmaire. Le refoulement du long supinateur en dehors permet de visualiser le trajet du pédicule radial.

On procède ensuite à la dissection du pédicule et à la ligature des différentes collatérales. L'extrémité distale de l'artère peut être clampée. On profitera de l'occasion pour apprécier la suppléance cubitale (*présence de pouls ou de battements en aval du clamp*).

Après double ligature distale et proximale, le greffon est sectionné puis mis dans une solution de papavérine.



Fig.25 Prélèvement de l'artère radiale

➤ *L'artère gastro-épiploïque droite :*

Son prélèvement requiert la prolongation de la sternotomie de quelques centimètres en bas tout en restant médian.

Après avoir ouvert le péritoine, l'artère gastro-épiploïque droite est repérée sur le bord de la grande courbure gastrique. L'insufflation d'une petite quantité d'air dans l'estomac peut être bénéfique et permettre une meilleure exposition de la grande courbure. La dissection de cette artère se fait de façon centrifuge de sa terminaison vers son origine.

Il est important de ligaturer les différentes collatérales par du fil et de repérer la face antérieure du pédicule pour éviter tout risque de torsion.

Lorsque l'artère gastro-épiploïque droite est utilisée en greffon pédiculé, il existe différentes méthodes pour la ramener en regard de la coronaire cible. En fonction de cette dernière, on opte souvent pour un trajet pré ou rarement rétro-gastrique puis trans-diaphragmatique (*création d'un orifice diaphragmatique d'environ 2 cm² au bistouri électrique, dont la situation varie selon la coronaire à ponter*).

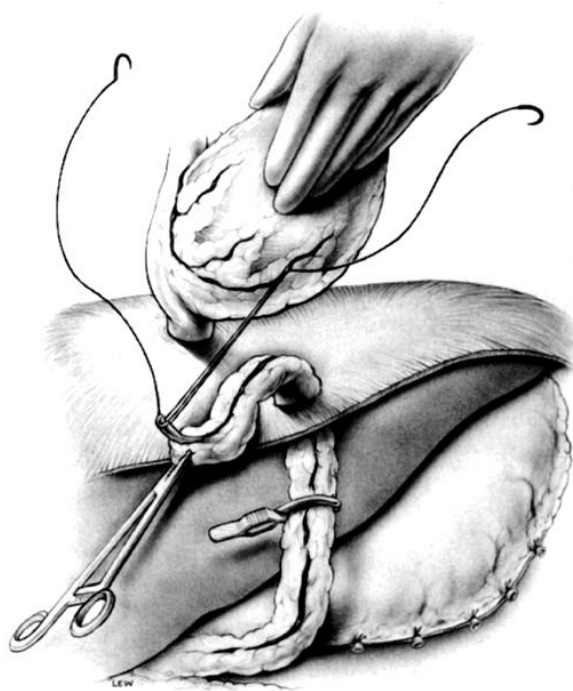
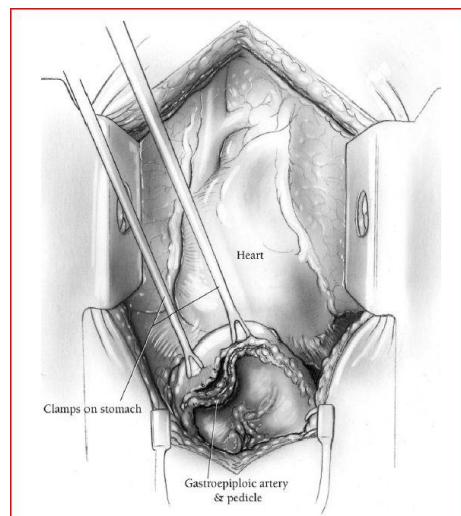
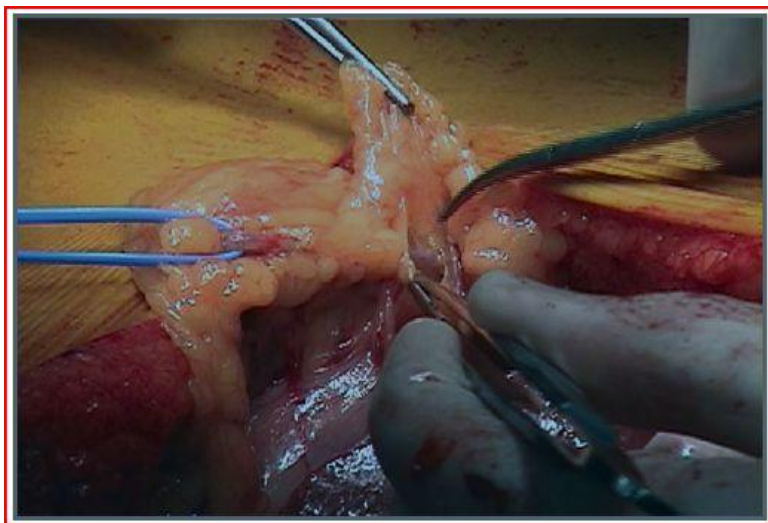


Fig.26 Prélèvement et tunnelisation de l'artère gastro-épiploïque droite

➤ *L'artère épigastrique inférieure :*

Tout d'abord, on effectue une incision passant parallèlement à 2cm de l'arcade crurale et s'étendant sur environ 4 cm en regard de l'artère fémorale commune. Une traction vers le haut de l'arcade crurale permet de dégager la zone de transition entre l'iliaque externe et la fémorale commune et donc l'origine de l'épigastrique inférieure.

Ensuite, une autre incision cutanée para-médiane rasant le bord externe du grand droit est effectuée. La gaine du muscle grand droit est ouverte longitudinalement à environ deux centimètres de la ligne blanche. Après avoir libéré et écarté le muscle latéralement, le pédicule est identifié et disséqué progressivement jusqu'à l'ombilic. L'origine de l'épigastrique est ensuite excisée, permettant ainsi la tunnelisation du pédicule à travers la gaine du muscle grand droit.

L'artère épigastrique inférieure est utilisée comme greffon libre. Elle est généralement implantée sur l'aorte ascendante souvent par l'intermédiaire d'une collerette artérielle fémorale ou d'un patch veineux ou péricardique. Cette artère peut être également implantée sur une artère mammaire ou un greffon saphène.

➤ *La veine saphène interne :*

L'incision est amorcée d'un point situé à 2 cm au dessus et légèrement en avant de la malléole interne. Elle suit ensuite le trajet de la veine. Il est recommandé chez certains terrains particuliers en l'occurrence les artéritiques et les diabétiques, de remplacer cette incision par de petites incisions discontinues laissant de petits ponts cutanés et permettant une cicatrisation plus facile.

La longueur de la veine prélevée dépend essentiellement du nombre de pontage. Globalement, 10 à 15 centimètres sont nécessaires pour chaque pontage. Toutes les collatérales sont disséquées puis ligaturées au fil ou par clips. La veine est manipulée soigneusement en évitant le maximum de traumatismes car sa perméabilité en dépend.

Il n'est pas rare que la veine saphène interne se divise en deux branches au niveau du genou, il est recommandé de suivre la branche la plus importante. La dissection doit s'arrêter avant la partie terminale de la veine où elle augmente considérablement de diamètre.

Après le prélèvement, une solution de sérum hépariné est injectée dans la lumière au moyen d'une canule introduite dans l'extrémité distale. La veine sera lavée puis distendue à faible pression. Une fois l'étanchéité vérifiée, la veine est plongée dans une cupule de sérum hépariné.



Fig.27 Prélèvement de la saphène interne

➤ *La veine saphène externe :*

Le prélèvement de cette veine se fait sur un membre relevé. L'incision est commencée sur le bord latéral du tendon d'Achille et se poursuit jusqu'au genou.

b. Prélèvement endoscopique :

Alors que cette technique a été adoptée pour plusieurs greffons, nous n'aborderons que le prélèvement endoscopique de la veine saphène interne.

Il est établi que le prélèvement chirurgical de la saphène interne est associé à de nombreuses complications telles que : les cellulites, les lymphangites, les hématomes, les nécroses cutanées ainsi que les infections²⁶. Ces dernières surviennent dans environ 24 % des cas²⁷. Dans l'intention de réduire cette morbidité et d'atténuer les douleurs postopératoires, certains chirurgiens ont développé des techniques de prélèvement endoscopique vidéo-assisté.

Après repérage de la veine, une incision de 2 à 3 cm est réalisée en arrière du condyle interne. Elle permet un abord direct sous contrôle de la vue. La dissection est entamée en direction de la malléole interne à l'aide d'un tunnelisateur doté d'un système optique de 30 cm de long et 1 cm de diamètre, permettant l'introduction du CO₂ à faible pression (12 mm Hg). Ensuite, le tunnelisateur est remplacé par un système comportant une caméra, un dissecteur et un ciseau bipolaire et octroyant la dissection, la coagulation et la section des différentes collatérales. L'extrémité de la veine est sectionnée grâce à une incision punctiforme.

L'incision cutanée est refermée au moyen d'un surjet intradermique résorbable. La mise en place d'une bande de contention stérile est fortement recommandée.

Bien que l'intérêt de cette technique en termes de morbidité et de douleur postopératoires soit incontestable, certains auteurs pensent qu'un prélèvement endoscopique est susceptible d'engendrer des traumatismes plus importants pouvant compromettre la perméabilité de la veine. Néanmoins, deux études randomisées objectivent une perméabilité comparable à 3 et à 6 mois²⁸. De leur part, Allen et al. , suivant sur une période de 5 ans deux cohortes de patients pontés, rapportent une incidence similaire d'événement morbide indépendamment de la technique du prélèvement de la veine²⁹.

Par ailleurs, il semble que les principaux inconvénients de cette technique résident dans l'allongement du temps opératoire et la hausse du coût de l'intervention. Puskas et al.³⁰ estiment cette charge supplémentaire à 1500 \$.

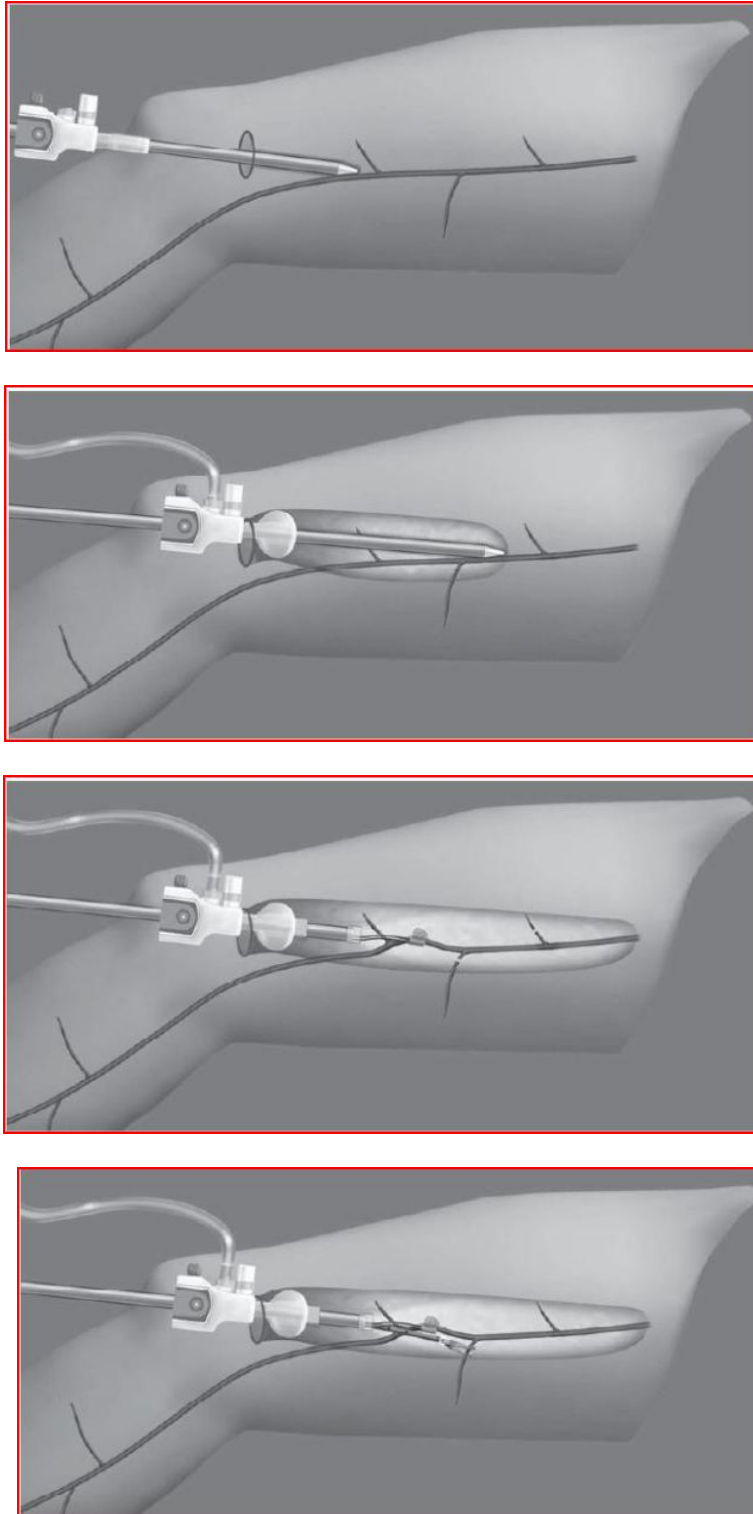


Fig.28 Différentes étapes du prélèvement endoscopique de la veine saphène interne

4. Stratégie de revascularisation à cœur battant :

Lors d'une chirurgie à cœur battant, la séquence des pontages est primordiale. Elle réduit l'ischémie myocardique régionale et évite par conséquent, l'instabilité hémodynamique qui en est secondaire. Il s'agit donc, d'un élément crucial pour le succès de l'intervention.

Comme règle générale, il faut revasculariser en premier la coronaire dont la lésion est la plus critique « *Culprit lesion* ». Cette coronaire serait également la plus collatéralisée.

Il est clair que l'occlusion d'un axe coronarien dysfonctionnel et dont le territoire est richement collatéralisé entraîne une ischémie myocardique moindre. Par conséquent, elle serait moins délétère et mieux tolérée. En plus, une fois mise en charge, cette collatéralité permettra de supporter l'occlusion des autres vaisseaux. Ainsi, conviendrait-il de commencer par l'inter-ventriculaire antérieure ou la coronaire droite³¹. Ricci et al. préconisent la revascularisation de l'inter-ventriculaire antérieure en premier pour plusieurs raisons. Tout d'abord, l'accès à cette coronaire est plus aisé et nécessite le minimum de manipulation cardiaque. En outre, cette revascularisation intéresse une aire myocardique critique comportant la paroi antérieure du ventricule gauche ainsi que le septum inter-ventriculaire³². Par ailleurs, il est important de signaler que l'occlusion de la coronaire droite en particulier lorsqu'elle est dominante, peut engendrer une instabilité hémodynamique sévère ainsi que des bradycardies en rapport avec une souffrance du nœud auriculo-ventriculaire.

Les anastomoses proximales seront toutes effectuées en un seul temps soit avant la première distale soit juste après. Ceci permet d'une part d'opérer un cœur de mieux en mieux vascularisé, et d'une autre part d'éviter les clampages itératifs.

Toutefois, la réalisation de l'anastomose proximale en premier peut rendre difficile l'estimation de la longueur du greffon nécessaire au pontage. Dans cet ordre de pensée, il est conseillé de laisser un long greffon mammaire pour éviter toute tension sur l'anastomose lors des mobilisations cardiaques ultérieures.

En fin, il est admis que la séquence des pontages doit être établie au cas par cas selon l'anatomie des coronaires et leur collatéralité, la disponibilité des greffons, la contractilité du myocarde et l'état de l'aorte ascendante³³.

Stratégie de revascularisation³⁴

Les artères *collatéralisées* doivent être revascularisées avant les *collatéralisantes*.

Pontage de l'inter - ventriculaire antérieure par la mammaire interne gauche.

Réalisation des anastomoses proximales avant le reste des distales.

Confection des anastomoses distales de

- La diagonale.

- La coronaire droite.

- L'inter-ventriculaire postérieure.

- La portion distale de la circonflexe et de la 2 et 3 marginales.

- L'artère latérale postérieure.

- La portion proximale de l'artère marginale.

- Le rameau intermédiaire.

5. Stabilisation et Exposition des coronaires cibles:

Après la mise en place de l'écarteur sternal, le chirurgien réalise une péricardiotomie en « T » inversée. La branche horizontale du « T » s'étend parallèlement au diaphragme entre les 2 nerfs phréniques. L'ouverture péricardique est élargie en postérieur jusqu'à la veine cave inférieure.

Les pédicules péricardio-phréniques droits et gauches doivent être clipés puis sectionnés. Cette mesure minimise le saignement per et postopératoire.

Quoique de moins en moins pratiquée depuis l'avènement des nouvelles générations de positionneurs cardiaques, l'ouverture des cavités pleurales peut être envisagée en vue de faciliter la mobilisation du cœur et l'exposition de la face latérale. Elle demeure tout de même indispensable dans certaines situations de cardiomégalie ou d'hypertrophie ventriculaire.

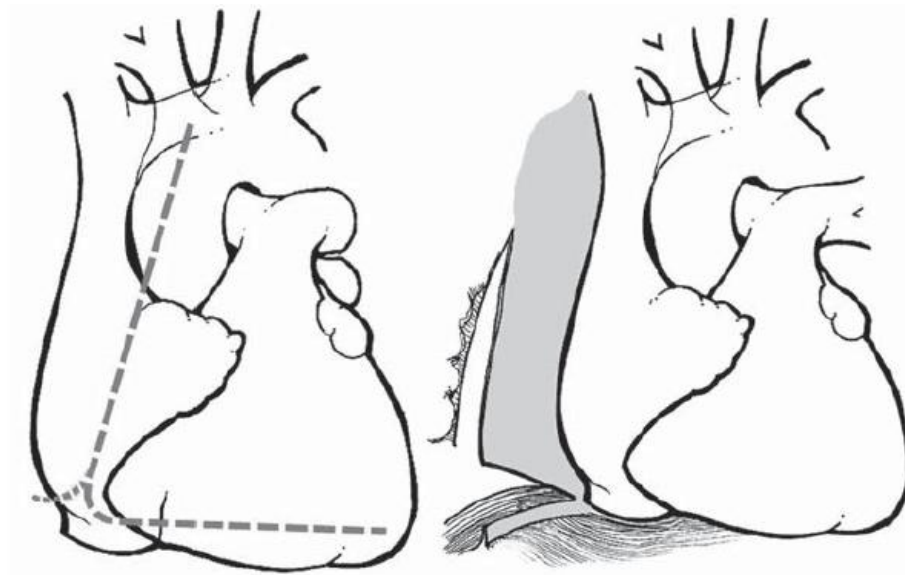


Fig.29 Incision péricardique en « T » inversé

Il est également conseillé de sectionner les faisceaux musculaires diaphragmatiques s'insérant sur les parties droites de la xiphoïde et d'enlever les masses de graisses péricardiques droites afin d'obtenir le maximum d'espace.

L'exposition des différentes faces du cœur au cours d'une chirurgie à cœur battant constitue un enjeu majeur. Alors que la faisabilité d'une revascularisation myocardique complète en est intimement dépendante, cette exposition est susceptible de générer une instabilité hémodynamique, des arythmies ainsi qu'une distorsion des structures intracardiaques.

En effet, la verticalisation du cœur s'accompagne d'une augmentation des pressions veineuses centrales et auriculaires droites. Les oreillettes étant situées à des niveaux plus bas que les ventricules, voient leur pression et leur volume augmenter. Des distensions de plus de 50 % du volume auriculaire ont été observées³⁵. Parallèlement, la fraction d'éjection du ventricule gauche se retrouve abaissée. Ceci est en rapport avec une angulation et une distorsion de la jonction auriculo-ventriculaire diminuant la compliance et contractilité du ventricule gauche. Au cours de l'exposition de la face latérale, le massif ventriculaire gauche subit une torsion qui compromet davantage sa fonction.

Par ailleurs, il a été prouvé échocardiographiquement que la manipulation cardiaque au cours du cœur battant s'accompagne d'une déformation de l'anneau mitral et par conséquent d'une distorsion de cette valve d'où l'apparition d'un flux de régurgitation³⁶.

Ainsi, les chirurgiens cardiaques ont développé un certain nombre d'artifices et de techniques leur permettant de mobiliser le cœur et d'exposer ses différentes faces tout en minimisant ces risques. Il faut toutefois signaler que ces techniques elles mêmes perturbent les performances hémodynamiques du cœur.

Les points de suspension péricardique :

Ils correspondent à des points profonds placés à différents endroits du péricarde postérieur. Ces fils mobiliseront le cœur selon les forces qui leur sont imposées.

Cette technique a été introduite par Lima, puis a été modifiée par Bergsland et al.³⁷ ainsi que Ricci et al.³⁸ qui décrivent une technique à point unique (*Single stitch technique*). Ce dernier est placé au niveau du sinus oblique du péricarde postérieur entre la veine pulmonaire inférieure gauche et la veine cave inférieure. D'autres variantes ont été également rapportées dans la littérature³⁹.

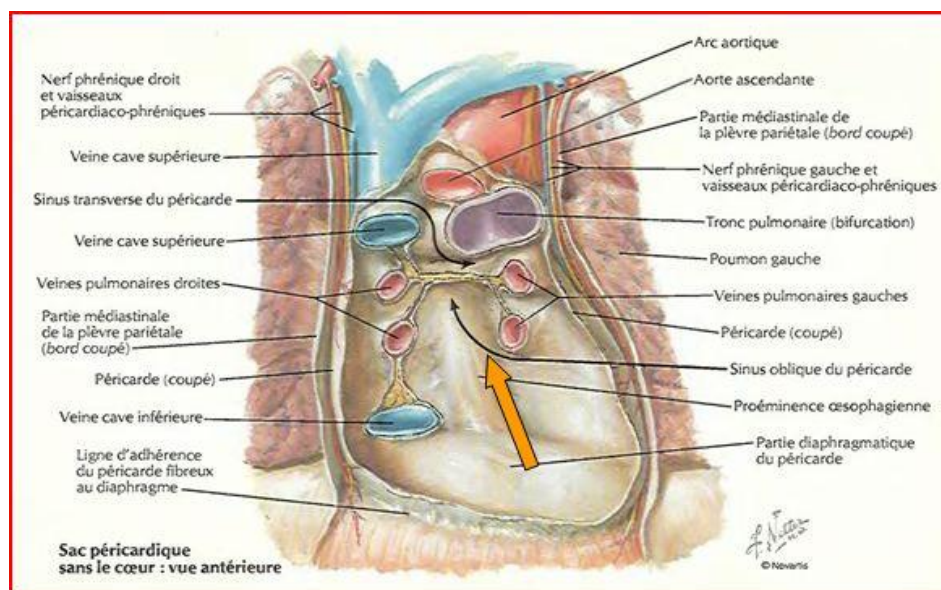


Fig.30 Emplacement du fil de suspension péricardique selon le « single stitch technique »

L'opérateur, par sa main gauche doublée d'une compresse sèche, soulève progressivement l'apex, expose le péricarde postérieur et l'abouchement des veines pulmonaires et cave inférieure. De sa main droite, il passe le premier fil tracteur. Cette manœuvre est généralement rapide et ne s'accompagne que d'une hypotension transitoire qui peut être corrigée par la position du Trendelenburg, le remplissage ou encore l'administration de drogues inotropes à courte durée d'action.

Pour la technique à quatre points (*Four stitch technique*), les fils sont placés respectivement en regard des veines pulmonaires gauches supérieure et inférieure ainsi que la veine cave inférieure. Le quatrième est généralement placé à mi-chemin entre la veine cave inférieure et la veine pulmonaire gauche inférieure.

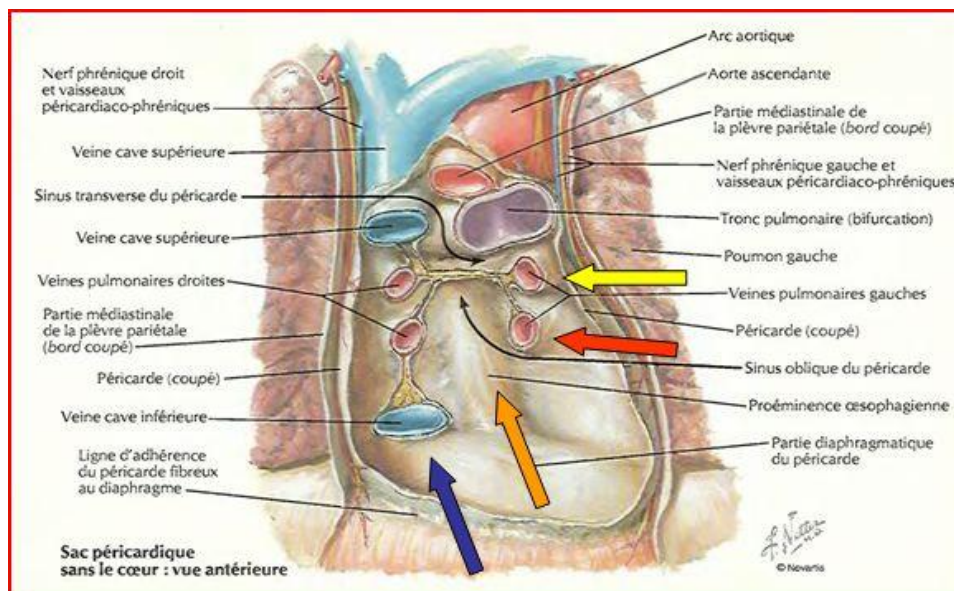


Fig.31 Emplacement des différents points de suspension péricardique

Les fils droits et gauches ne peuvent être mis sous tension simultanément. L'exposition de la face latérale du cœur passe par la mise sous tension des fils gauches tandis que les droits sont relâchés.

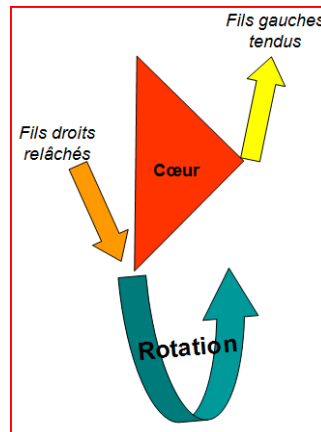


Fig.32 Exposition de la face latérale du cœur

La mise en place des points de suspension péricardique nécessite une parfaite collaboration et harmonie entre chirurgien et anesthésiste. L'évaluation des paramètres hémodynamiques permet d'apprécier la tolérance cardiaque et, par conséquent, d'estimer la nécessité d'un temps de repos compensateur après la mise en place de chaque fil.

L'utilisation des points péricardiques entraîne une déformation des cavités droites d'où une diminution de la précharge ventriculaire gauche, de la pression artérielle et du débit cardiaque⁴⁰.

Il convient de signaler que la mise en place des points péricardiques engendre parfois des lésions aortiques, pulmonaires, oesophagiennes ou encore du nerf phrénique gauche³¹.

Positionneur cardiaque ou système de succion apicale (Apical suction device) :

En se fixant à l'apex, les positionneurs imposent au cœur des positions particulières, et offrent par conséquent, de bonnes expositions des faces postérieure et latérale. Ils sont particulièrement recommandés en cas de cardiomégalie ou de fonction ventriculaire gauche altérée.

Les prototypes largement commercialisés sur le marché sont de loin le Xpose™, le Starfish™ et l'Urchin™. Le premier positionneur cardiaque était le Xpose™. Il fut introduit par Guidant corporation en 2000. Ce système, muni d'une ventouse aspirante, est différent de

l'Ocotpus Starfish™ développé par *Medtronic corporation* et qui dispose de trois ou quatre prolongements aspirants. L'intérêt pratique de cette différence n'a pas été bien évalué⁴¹.



Fig.33 Système de succion apicale
Modèles Starfish et Urchin

En allongeant la pyramide cardiaque, les positionneurs augmentent le champ du travail du chirurgien. Ils entraînent un véritable remodelage ventriculaire et améliorent la fonction diastolique du ventricule droit⁴². En revanche, du fait de leur caractère tractant (*Pulling effect*), ces dispositifs limitent la contraction ventriculaire longitudinale et le déplacement de l'anneau mitral en direction de l'apex³⁵.

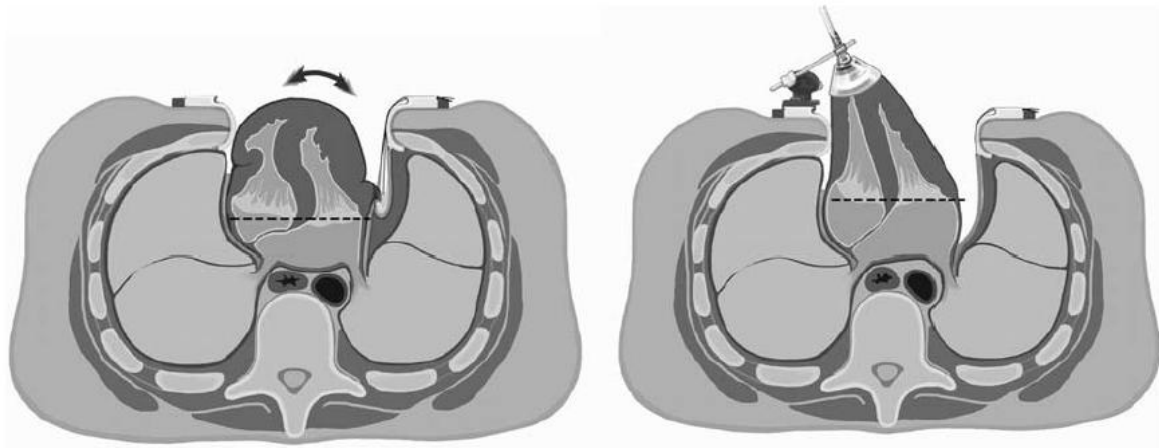


Fig.34 Schéma montrant le mécanisme d'action des positionneurs cardiaques

Par ailleurs, certaines études suggèrent que ces systèmes entraînent des ischémies myocardiques. Fernandez et al.⁴³ constatent une diminution de la pression partielle d'oxygène dans le myocarde après application du positionneur cardiaque. Alors que D'Ancona et al.⁴⁴ rapportent l'apparition d'un sus-décalage ST après utilisation du système de succion apicale, Dzwonczyk et al.⁴⁵ montrent que les modifications du segment ST sont négligeables. Par contre, ils révèlent une augmentation progressive de l'impédance électrique du myocarde. Cette dernière constitue un signe fidèle de l'ischémie myocardique. En dehors de la souffrance myocardique secondaire à la précarité hémodynamique, cette ischémie peut être imputée aux perturbations de la microcirculation coronaire sous l'effet de la pression négative ainsi qu'à la compression des segments distaux des coronaires.

Il semble donc que les positionneurs cardiaques et les points péricardiques altèrent la fonction hémodynamique par des mécanismes différents. De nombreuses études ont comparé les résultats obtenus par les deux techniques.

A titre d'exemple, Sepic et al.⁴² montrent dans une étude expérimentale menée sur des modèles porcins, la supériorité des systèmes de succion apicale en terme de préservation de la stabilité hémodynamique. De leur part, Chang et al.⁴⁶ démontrent que, si les points de suspension péricardiques et les positionneurs affectent les performances cardiaques durant

l'exposition de la face latérale, l'état hémodynamique est mieux préservé avec les positionneurs. Cependant, ces résultats ne font pas l'unanimité. En étudiant prospectivement les résultats hémodynamiques obtenus au cours de la revascularisation de la paroi postérieure chez 27 patients, Gummert et al.⁴⁷ n'ont objectivé aucun effet bénéfique des positionneurs cardiaques. La plupart de ces études se sont limitées aux moyens conventionnels du monitoring hémodynamique à savoir la ligne artérielle et le cathéter artériel pulmonaire. Lors d'une étude récente, Shane et George⁴⁸ utilisent l'échocardiographie trans – oesophagienne tri dimensionnelle pour mieux appréhender le retentissement des deux techniques. Ils constatent que les points de suspension péricardique offrent des résultats relativement meilleurs.

Bien que l'effet bénéfique des systèmes de succion apicale dans la préservation de la stabilité hémodynamique soit controversé, il est évident que leur utilisation augmente considérablement le coût de l'intervention (DPS < 5 \$ /patient vs ApSD = 650 \$ / patient).

Coussinets et Compresse de suspension (Cotton sling Pads) :

Changements de la position de la table opératoire :

Il est important que la table opératoire offre une multitude de positions facilitant l'exposition cardiaque et le maintien de la stabilité hémodynamique.

La position du Trendelenburg a été introduite en 1890 pour l'exposition chirurgicale des organes pelviens. Depuis, de nombreuses études expérimentales et cliniques ont apprécié le retentissement de cette position en particulier sur la fonction hémodynamique et la perfusion cérébrale. L'intérêt de la position du Trendelenburg au cours de la chirurgie à cœur battant est incontestable. Grundeman⁴⁹,⁵⁰ et Jansen⁵¹ affirment que la majorité des perturbations hémodynamiques observées lors de la « luxation » cardiaque peuvent être entièrement corrigées par cette position.

Par ailleurs, les inclinaisons latérales favorisent l'exposition des faces cardiaques et peuvent éventuellement améliorer le profil hémodynamique. Il a été démontré que tout en respectant la pré-charge du ventricule gauche, l'inclinaison droite augmente la pression artérielle moyenne, la pression de l'oreillette droite et la pression télédiastolique du ventricule droit⁵².



Fig.35 Inclinaisons de la table opératoire

Elévation de la berge sternale droite

Couplée aux autres moyens, cet artifice améliore l'exposition de la face latérale en facilitant la rotation cardiaque. Cette manœuvre est pourtant traumatique et augmente les micro-fractures costales de la paroi thoracique droite.

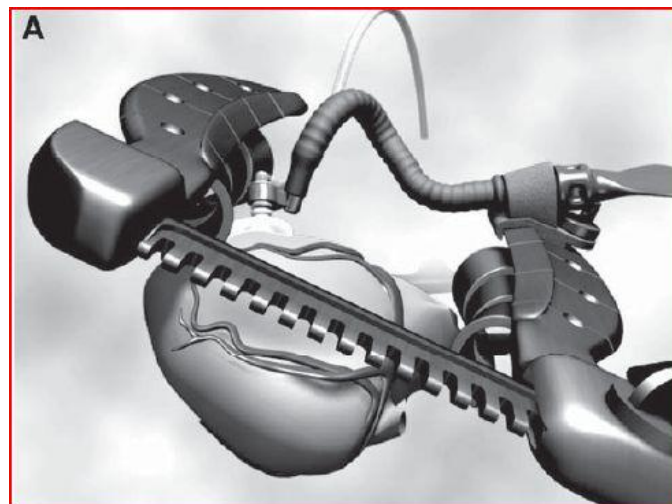


Fig.36 Surélévation de la berge sternale droite

Exposition de la face antérieure du cœur : IVA, diagonale, bissectrice

La face antérieure du cœur est certainement la plus facile à exposer. La table opératoire est orientée en fonction du patient et de sa morphologie en Fowler ou en Trendelenburg puis inclinée à 15 à 20 ° vers l'opérateur. La mise sous tension du 3^{ème} fil tracteur est généralement suffisante pour ramener l'inter-ventriculaire antérieure en position médiane. Cette exposition peut être finalisée en plaçant une compresse derrière le cœur. Cette astuce dégage même les diagonales. Les positionneurs cardiaques ne sont généralement pas utilisés.

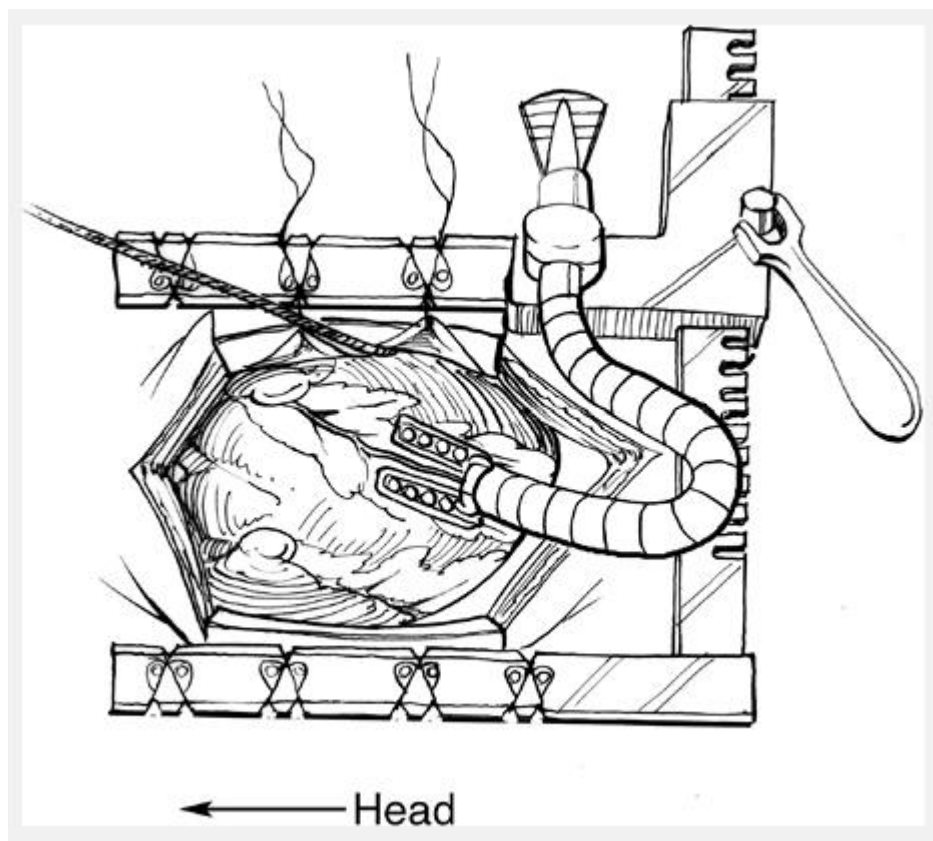
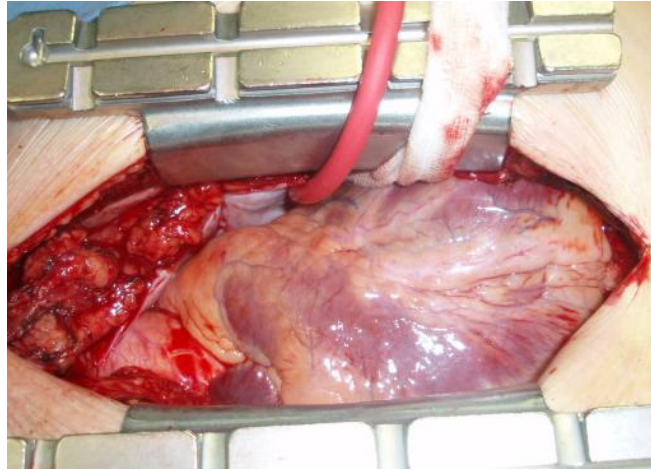
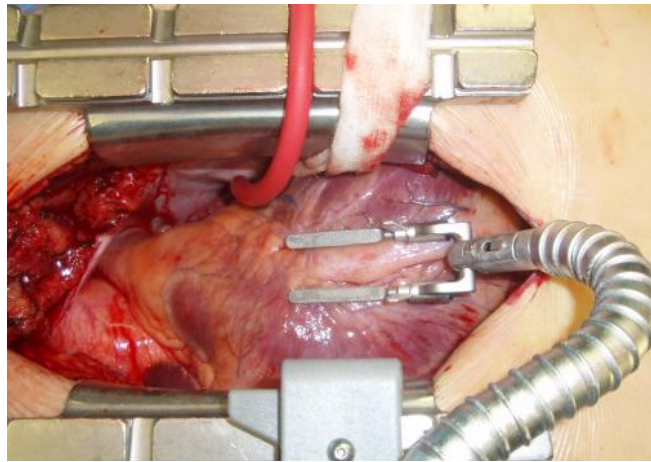


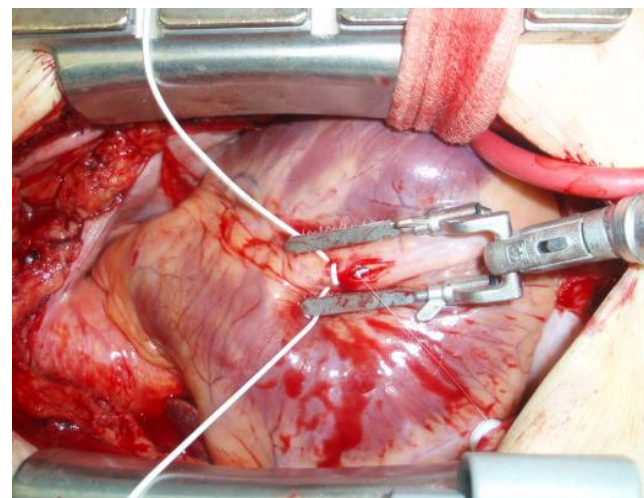
Fig. 37 Exposition de la face antérieure



Exposition de l'IVA



Stabilisation de l'IVA



IVA stabilisée et shuntée

Fig.38 Exposition et stabilisation de l'IVA

Exposition de la face latérale : circonflexe, marginale, bissectrice

Afin d'exposer la paroi latérale du cœur, il faut ramener l'apex en regard de la berge droite du sternum. Il est recommandé d'ouvrir la cavité pleurale droite notamment en cas de cardiomégalie pour éviter toute compression cardiaque. Dans cette intention, la table opératoire doit être franchement inclinée à droite, les fils de traction péricardiques droits sont relâchés alors que les gauches sont tendus. Le principal fil est orienté vers l'épaule gauche. Le positionneur cardiaque peut être appliqué à la paroi latérale ou encore à l'apex.

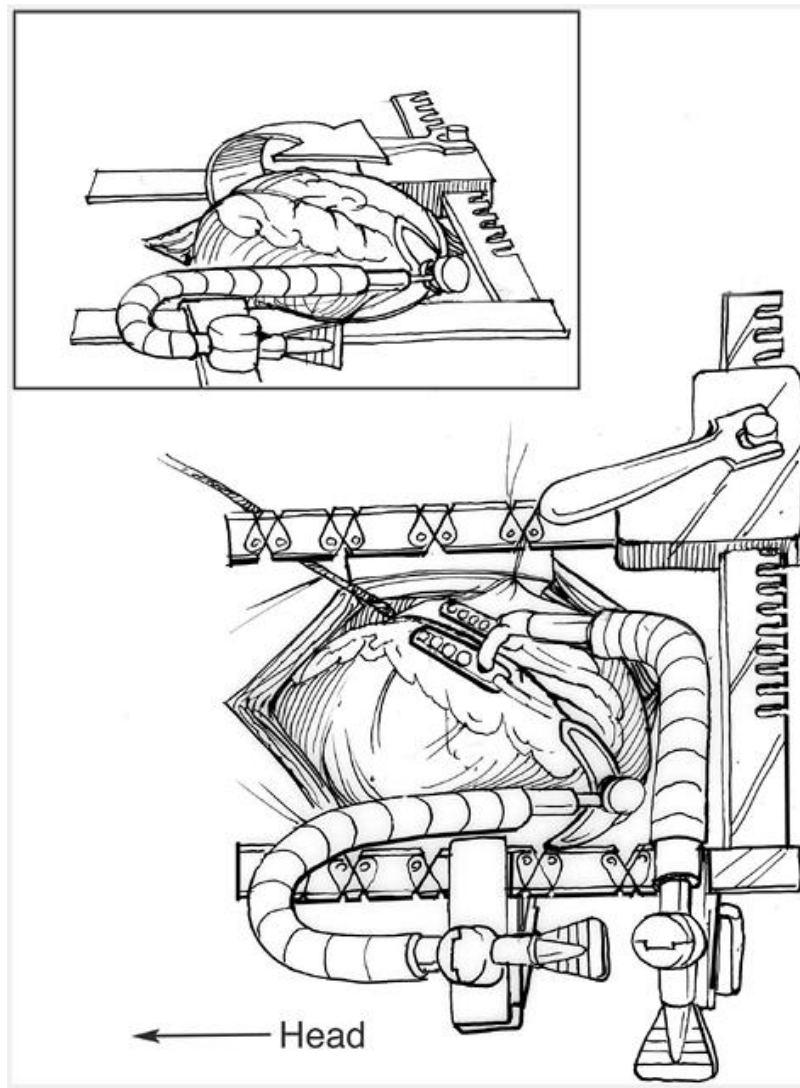


Fig.39 Exposition de la face latérale

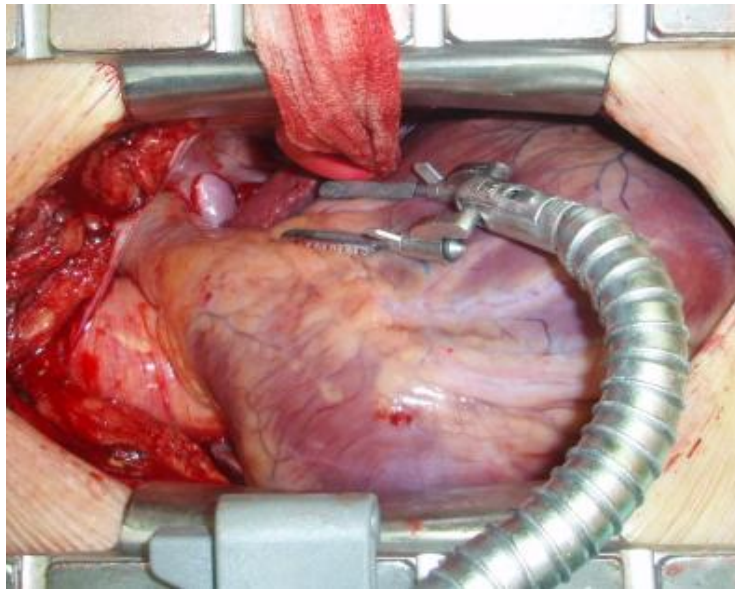


Fig.40 Exposition et stabilisation de la marginale

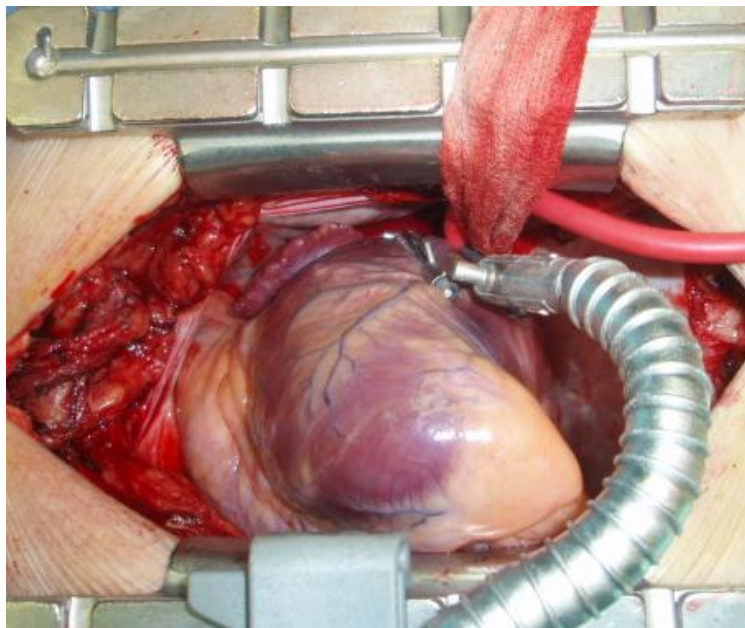


Fig.41 Exposition et stabilisation de la circonflexe

Exposition de la face inférieure : la coronaire droite, l'inter-ventriculaire postérieure et la rétro-ventriculaire.

Le patient est mis en Trendelenburg associé une légère inclinaison droite. Le positionneur cardiaque est appliqué à l'apex afin de verticaliser le cœur et le ramener en dehors de l'enceinte péricardique. Le fil de suspension est tracté en direction des pieds du patient.

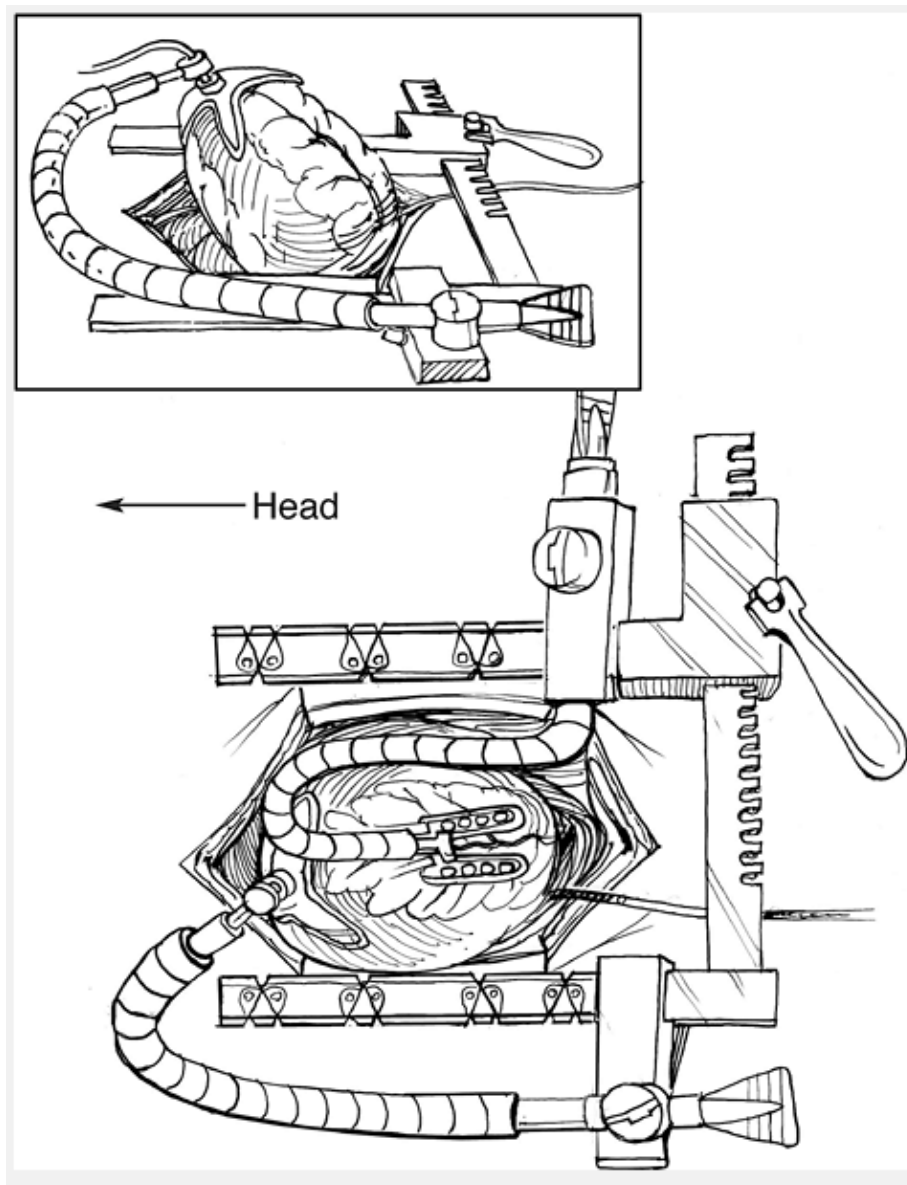


Fig.42 Exposition de la face postérieure

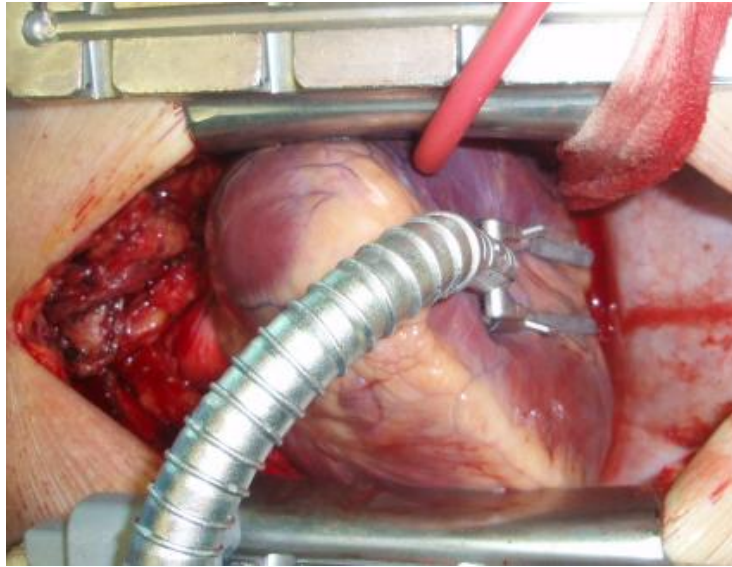


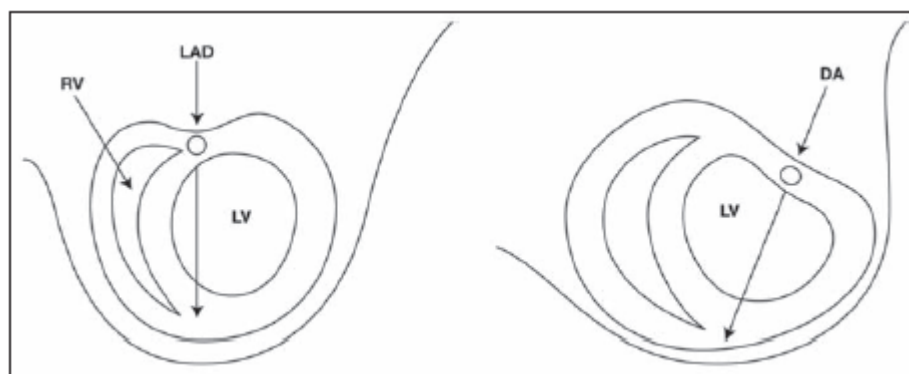
Fig.43 Exposition et stabilisation de l'interventriculaire postérieure

Après avoir obtenu une bonne exposition de la face cardiaque, le chirurgien procède à la stabilisation de la coronaire cible. Dans cette intention, différentes méthodes aussi bien mécaniques que pharmacologiques peuvent être déployées.

En effet, la bradycardie semble réduire la mobilité des coronaires cibles et faciliter par conséquent, la construction des anastomoses. Dans cette perspective, des molécules telles que les β bloquants sont administrées. La stabilisation mécanique reste de loin la plus adoptée. Les stabilisateurs utilisés au cours du cœur battant font tous appel au même principe. Il s'agit d'un bras articulé extrêmement ingénieux et adaptable à toutes les faces cardiaques. Il se fixe sur l'écarteur sternal et octroie par effet de succion ou de pression une excellente stabilisation de la coronaire cible.

Depuis les débuts de la chirurgie à cœur battant, de nombreuses équipes ont développé leurs propres stabilisateurs⁵³. Certains de ces travaux ont conduit à la mise au point des modèles commercialisés actuellement sur le marché. On distingue généralement deux types de stabilisateurs : les premiers sont dits « poussants » (*Push type*) alors que les seconds sont dits « tirants » (*Pull type*). Le meilleur type de stabilisateur demeure controversé. En effet, les

stabilisateurs poussants semblent plus ergonomiques et gênent moins le champ de travail du chirurgien. Néanmoins, de par leur effet poussant, ils compriment les cavités cardiaques. L'effet de cette compression paraît plus prononcé dans certains territoires. Les stabilisateurs tirants respectent le flux sanguin coronaire. Leur utilisation est généralement anodine. Néanmoins, certaines complications graves peuvent survenir entre autres l'hématome sous épiqueardique disséquant. Cette complication, en rapport avec une succion excessive sur un tissu fragile, entraîne des saignements diffus et des compressions mécaniques des vaisseaux coronaires⁵⁴.



DA : artère diagonale LAD : Inter- ventriculaire antérieure LV : Ventricule gauche RV : Ventricule droit

Fig.44 Effets compressifs des stabilisateurs poussants

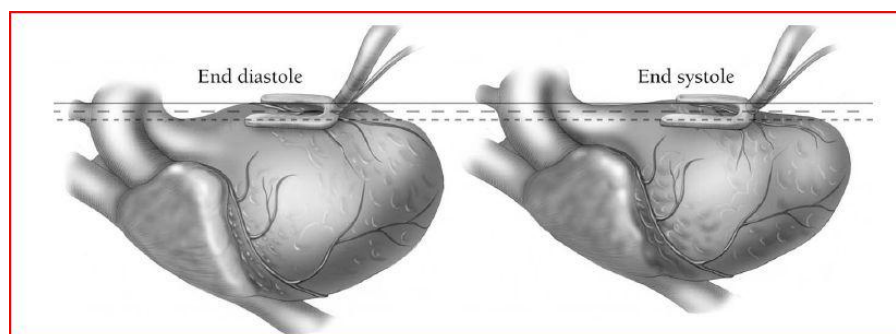


Fig.45 Mécanismes d'action des stabilisateurs tirants

L'Octopus est un stabilisateur par succion de la société *Medtronic*. Une pompe à vide permet de créer une dépression de 400 mm Hg sur la tête du stabilisateur pour réaliser une préhension des tissus tandis que le corps de l'Octopus est rigidifié dans la position désirée. Le mouvement résiduel de l'épicaire après stabilisation est de 0,22 à 0,81 mm dans le plan frontal et de 0,5 à 2,6 mm dans le plan sagittal⁵⁵.

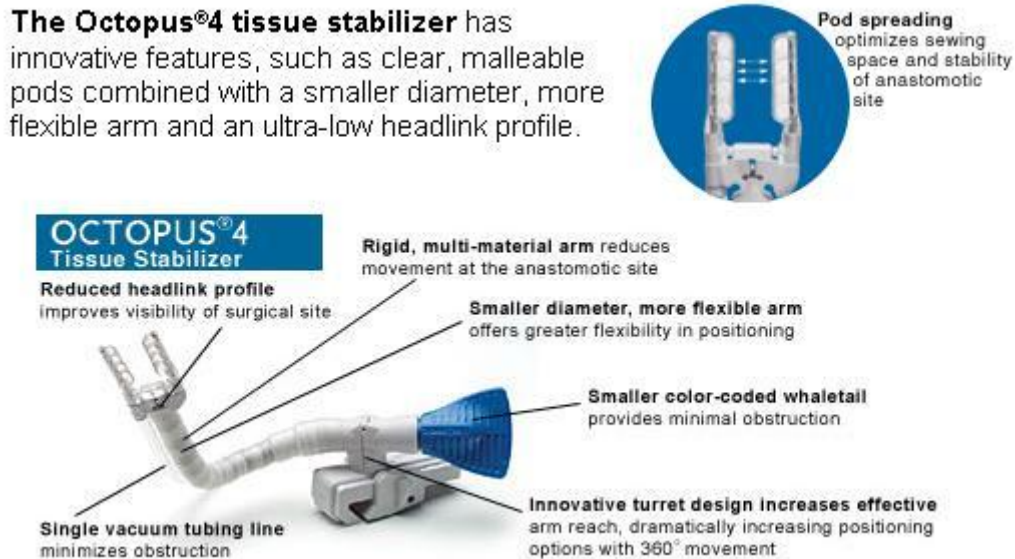


Fig.46 Stabilisateur coronaire

Le stabilisateur de *Guidant-CTS* exerce une simple pression locale pour stabiliser la zone cible. Il permet une réduction de 70% du mouvement cardiaque. Le mouvement résiduel est estimé à $1,5 \text{ mm} \pm 0,1$ ⁵⁶.

Les performances de ces deux stabilisateurs, comparées en divers points de l'épicaire révèlent des mouvements résiduels similaires de 1 à 1,5 mm⁵⁷. L'étude de *Detter et al.* souligne cependant, que l'*Octopus* offre un accès plus facile aux vaisseaux grâce à la flexibilité variable de son bras et constitue le stabilisateur de choix pour la revascularisation de la paroi postérieure. Comparé au stabilisateur avec pression *Immobilizer* de la société *Genzyme*, le mouvement résiduel de l'*Octopus* dans le plan frontal est supérieur à celui de l'*Immobilizer* ($427 \mu\text{m}$ vs $109 \mu\text{m}$)⁵⁸.

L'utilisation de ces modèles représente une charge additive au coût de l'intervention. Ils ne sont pas re-stérilisables et donc à usage unique.

6. Réalisation des anastomoses

a. Anastomoses distales :

➤ Anastomose termino – latérale :

Une fois la coronaire exposée et stabilisée, le chirurgien procède à la confection de l'anastomose distale. Cette anastomose est effectuée sur des vaisseaux dont le diamètre ne dépasse guère les 5 mm. L'utilisation de lunettes grossissantes (2.5 à 3.5) et de fils très fins (6-0 au 9-0) s'impose

Il s'agit, tout d'abord, d'occlure la coronaire car l'exsanguinité du champ opératoire est impérative. Contrairement aux clamps mécaniques externes (*Bull Dogs*) ou encore aux systèmes occlusifs endo - coronaires (*Occluders*), l'occlusion élastique externe semble minimiser les risques de lésions endothéliales et mieux préserver la vaso-réactivité endothéliales des coronaires^{59, 60}. Les shunts endo-coronaires ont pour avantage majeur le maintien de la perfusion coronaire.

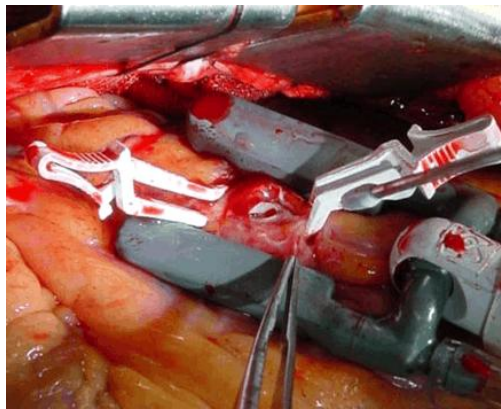


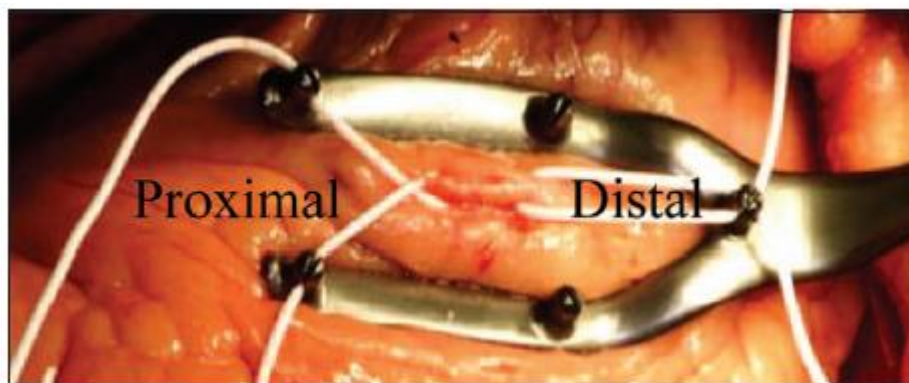
Fig.47 Clamps mécaniques externes

L'occlusion élastique externe est effectuée par des bandelettes siliconées appelées *Vessel loops*. Des bandelettes siliconées couplées à un obturateur caoutchouté ont été récemment introduites. Ces *Swift loops* octroient une occlusion moins traumatique de la coronaire en évitant l'encerclement circonférentiel du vaisseau.

Le *vessel loop* est placé en amont du site présumé d'artériotomie. La mise en place d'un second en aval est controversée. Elle semble plus judicieuse en cas de saignement rétrograde important alimenté par les collatérales et gênant le chirurgien. Il est important de préparer par une contre incision au bistouri électrique le point de pénétration de l'aiguille du *vessel loop*. En plus, le chirurgien doit rester très attentif pour ne pas embrocher la coronaire ou la veine satellite ou encore blesser le ventricule. Une fois en place, le *vessel loop* est mis sous la tension minimale nécessaire pour assurer une occlusion et une meilleure exposition de la coronaire cible.



A



B

Fig.48 A Swift vessel loop

B Vessel loop en place

L'artériotomie est effectuée à l'aide d'un bistouri lame 11 ou 15 puis étendue longitudinalement selon le grand axe de la coronaire par les ciseaux de Potts sur une distance variant entre 5 et 10 mm. Le greffon est sectionné en distalité puis ouvert longitudinalement sur une longueur supérieure à celle de l'artériotomie.

Le surjet continu en suspension paraît être la technique de référence employée pour la construction de l'anastomose. Le fil utilisé est un monofilament de polypropylène (Prolène). Sa taille varie suivant les chirurgiens, les greffons utilisés ainsi que la qualité de la coronaire réceptrice. En général, les anastomoses distales sont confectionnées avec du 8-0 pour les greffons artériels et du 7-0 pour les greffons veineux. La manipulation du greffon doit être minutieuse en ne touchant que la graisse péri-artérielle et jamais l'intima ou l'adventice. Après avoir rapproché le bout distal du greffon de la coronaire cible, l'opérateur commence l'anastomose par le talon. L'anastomose est ensuite descendue davantage en tirant doucement sur les deux extrémités du surjet et sur le greffon.

En cas d'exsanguinité incomplète du champ opératoire, certains chirurgiens recourent aux systèmes de jet pressuré de sérum physiologique et de dioxyde de carbone (*Humidified CO₂ Blower : Clearview blower / Mister blower*). Ces dispositifs sont loin d'être anodins et peuvent causer des plaies, des dissections et des embolies coronaires.

Il est important de signaler qu'un test d'occlusion s'impose chaque fois où la coronaire est médiocrement collatéralisée. Ce test dure 2 à 5 minutes et permet d'apprécier la tolérance cardiaque vis-à-vis de l'ischémie.

➤ Anastomoses séquentielles :

Il s'agit d'une technique permettant la réalisation de deux ou plusieurs anastomoses avec un seul greffon. Ce dernier est anastomosé en latéro-latéral sur une voire, plusieurs coronaires avant d'être anastomosé en termino-latéral sur la dernière artère. Ce montage semble améliorer la perméabilité des pontages par recrutement de plusieurs réseaux d'aval et par augmentation des flux sanguins. En outre, il octroie une certaine économie des greffons.

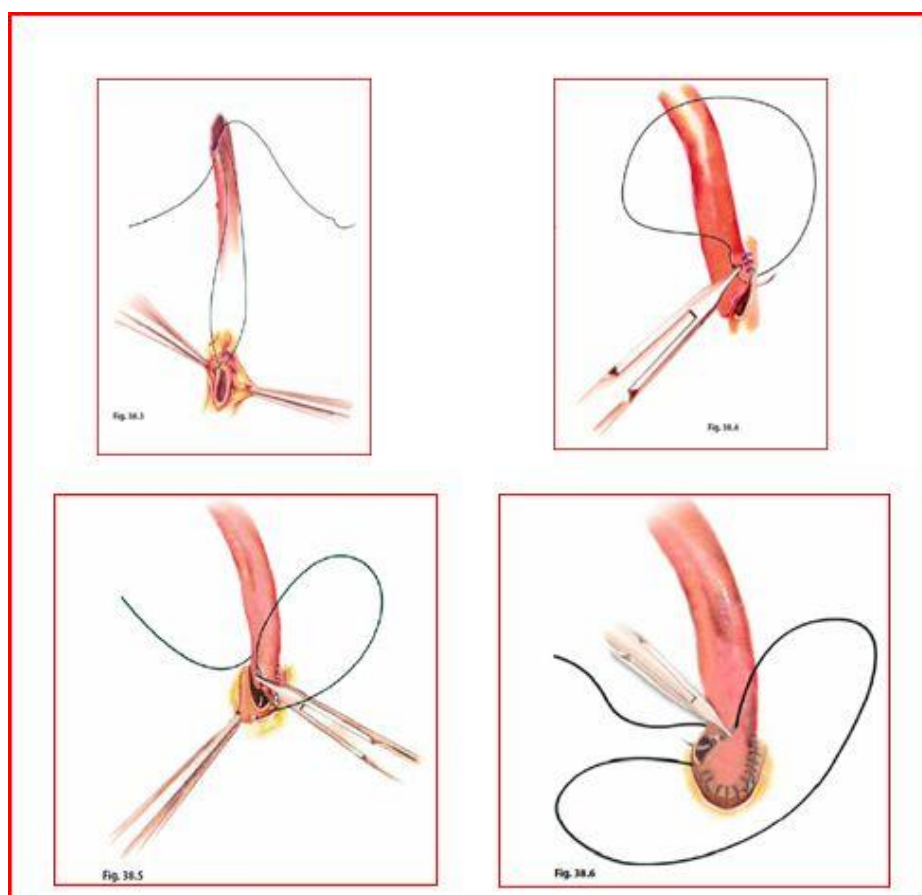
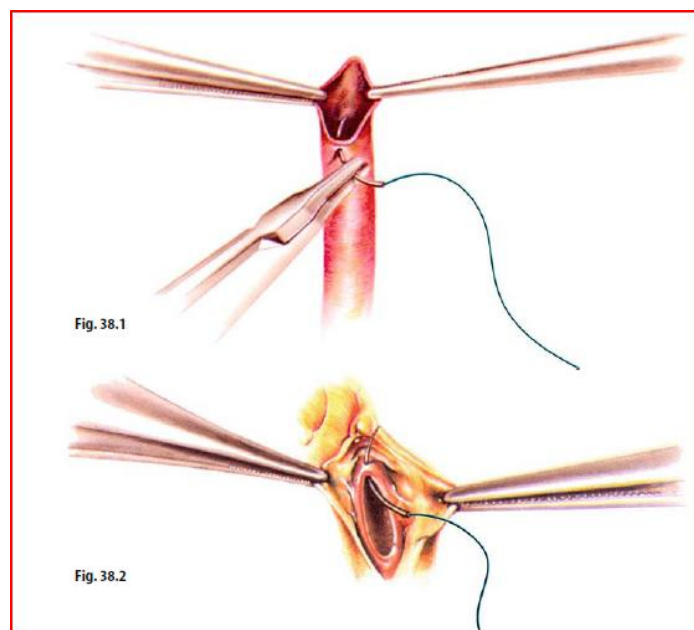


Fig.49 Différentes étapes de la confection d'une anastomose

Le design et la conception des anastomoses séquentielles sont cruciaux. On commence généralement par l'anastomose la plus distale avant d'entamer les autres en direction de l'aorte. Les talons sont placés de manière à obtenir des anastomoses en diamant ou encore des anastomoses parallèles classiques.

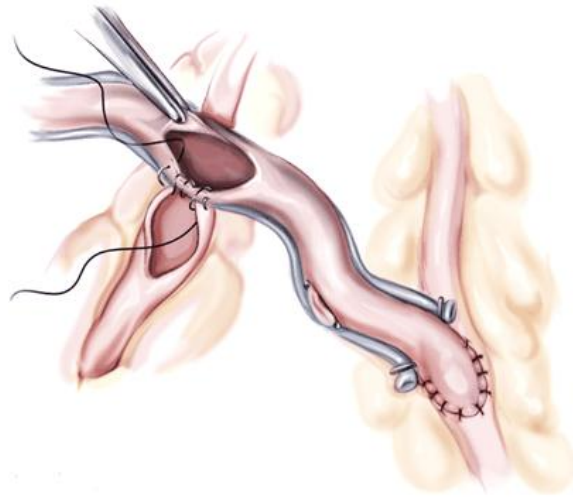


Fig.50 Anastomose en diamant

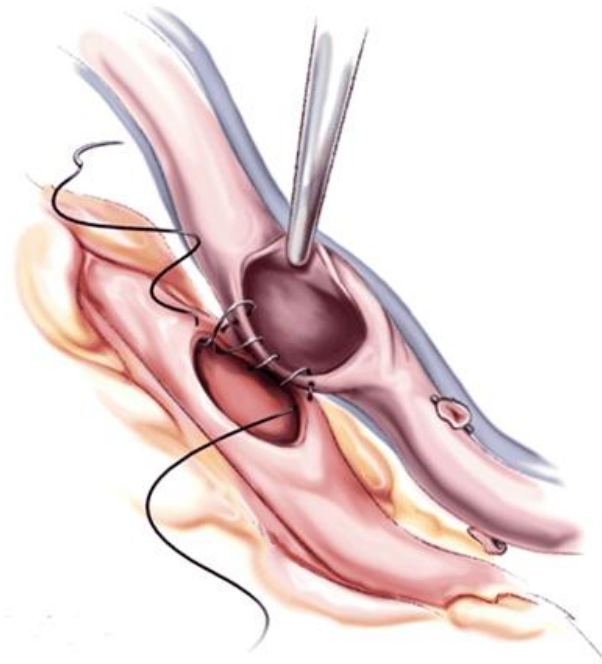


Fig.51 Anastomose parallèle classique

➤ Contrôle de la qualité de l'anastomose

Il est actuellement possible de contrôler par doppler la qualité de l'anastomose en per opératoire juste après la mise en charge du greffon. Outre la perméabilité du pontage cette technique permet d'évaluer la qualité du lit d'aval. A titre d'exemple pour les pontages mammaro – coronariens, une vélocité de plus d'un kHz et un ratio diastole / systole de 2 pour 1 sont recherchés.



Fig.52 Contrôle de la qualité de l'anastomose

b. Anastomose proximales :

➤ Anastomoses aortiques :

Les anastomoses proximales sont faites impérativement avant la seconde distale. Ces anastomoses sont souvent aortiques. Elles sont effectuées en un seul temps après un clampage aortique partiel. Ainsi, les clampages itératifs sont évités et les risques inhérents à la manipulation aortique sont réduits.

La tension artérielle systolique est généralement abaissée au dessous des 95 mm Hg avant l'application du clamp. L'emplacement de ce dernier est crucial. Il est important de localiser les zones gravement atteintes de l'aorte ascendante soit en pré-opératoire par échocardiographie soit en per opératoire au palper, par échographie trans-oesophagienne ou mieux encore épi-aortique. En effet, l'échographie épi-aortique est effectuée juste avant la

manipulation aortique. Elle est de loin la méthode la plus sensible pour détecter lésions athéromateuses de l'aorte ascendante⁶¹. L'introduction de cette technique a permis une amélioration significative des résultats postopératoires notamment en termes de complications neurologiques. La présence de lésions aortiques athéromateuses grade III diffuses ou encore grade IV ou V contre-indique toute manipulation aortique.

L'aortotomie est effectuée à l'aide d'une lame bistouri 11 puis élargie par un punch de 5 mm. Les anastomoses sont confectionnées à l'aide d'un fil Monobrin 7-0 pour les greffons artériels et du 6-0 pour les veineux.

En raison de la disparité du calibre des deux vaisseaux, l'implantation d'un greffon artériel libre sur l'aorte ascendante est techniquement difficile et grevée d'un important risque d'occlusion précoce. L'interposition d'un greffon veineux ou encore d'un patch péricardique est souvent souhaitable.



Fig.53 Clamp aortique partiel

➤ Anastomoses extra-aortiques :

Les montages en « T » ou en « Y » correspondent à l'implantation d'un greffon libre sur un autre greffon plutôt que sur l'aorte. Cette technique est très intéressante dans certaines situations entre autres l'impraticabilité de l'aorte et l'insuffisance de longueur du greffon.

Par ailleurs, il est possible d'effectuer des anastomoses proximales sur d'autres vaisseaux tels que le tronc artériel brachiocéphalique (TABC), l'artère sous-clavière voire la carotide.

7. Protection myocardique :

La protection du myocarde au cours d'une chirurgie coronaire à cœur battant est indispensable du moment que les courtes périodes d'occlusion coronaire nécessaires à la réalisation des anastomoses distales entraînent des ischémies régionales ; qui, en s'additionnant, engendrent une véritable dysfonction globale. Différentes modalités cardio-protectrices ont été rapportées dans la littérature :

a. Les thérapies bradycardisantes:

Il était tout d'abord question d'induire pharmacologiquement des arrêts cardiaques intermittents ou des bradycardies profondes par l'administration des β bloquants à courte durée d'action (*type Esmolol*) ou encore d'adénosine. Outre la baisse de la consommation myocardique en oxygène, cette technique réduit les mouvements des coronaires cibles et permet une confection plus aisée des anastomoses.

Les différentes molécules utilisées retentissaient à variables degrés sur les performances cardiaques. Cette technique a été donc rapidement abandonnée depuis l'apparition des deuxième et troisième générations des stabilisateurs coronaires.

b. Le préconditionnement ischémique :

En 1986, Murray introduit le concept du pré - conditionnement ischémique. Lors d'une étude expérimentale, l'auteur constate la diminution de la zone infarctée lorsque les spécimens recevaient 4 épisodes brefs d'ischémie espacés de 5 minutes, juste avant une occlusion prolongée s'étalant sur 40 minutes.

Ainsi, cette technique a été proposée comme stratégie cardio- protectrice au cours de la chirurgie à cœur battant. Les résultats des différentes études demeurent conflictuels. Contrairement à Penttila et al.⁶², Lauikka et al.⁶³ rapportent dans un essai prospectif randomisé, une diminution de la libération enzymatique ainsi qu'une amélioration des performances cardiaques chez les patients ayant bénéficié d'un pré - conditionnement

ischémique. L'intérêt du pré-conditionnement dans la réduction des arythmies per et post-opératoires a été également rapporté.

Par ailleurs, l'administration de certaines molécules simulent presque les mêmes effets que le pré - conditionnement ischémique mécaniquement induit. Parmi les molécules les plus étudiées et employées en pratique clinique : l'adénosine⁶⁴ et les agents halogénés⁶⁵.

c. Les shunts endo-coronaires :

Les shunts endo - coronaires ont été mis au point en 1975⁶⁶. Ils permettent le maintien de la perfusion coronaire ainsi que l'obtention d'un champ exsangue durant la confection des anastomoses distales. Ils offrent au chirurgien en cas d'instabilité hémodynamique sévère la possibilité d'achever l'anastomose ou de mettre en place, carrément, une circulation extra corporelle.

Même si le flux délivré à travers le shunt est nettement inférieur au flux « normal », il offre une certaine protection du myocarde. De nombreuses études confirment les effets bénéfiques des shunts endo-coronaires. Luchetti et al.⁶⁷ et Menon et al.⁶⁸ affirment que ces dispositifs permettent une meilleure préservation de la cinétique segmentaire et de la fraction d'éjection du ventricule gauche. De leur part, Emmiller et al.⁶⁹ étudiant les résultats de l'utilisation des shunts chez des patients ayant une dysfonction modérée du ventricule gauche; rapportent des valeurs postopératoires plus basses des troponine I et de la fraction MB de la créatinine phospho-kinase. Ils objectivent en plus, une amélioration plus marquée de la fonction ventriculaire trois mois après le pontage.

Si les shunts sont parfois difficiles à mettre en place, leur inconvénient majeur demeure sans doute les lésions endothéliales qu'ils engendrent. Hangler et al.⁷⁰ montrent que ces dispositifs endo-coronaires étaient plus pourvoyeurs de dommages endothéliaux par rapport aux autres techniques d'occlusion externe. Or, il est fort clair que de telles lésions peuvent compromettre la perméabilité ultérieure du pontage. D'autres auteurs stipulent qu'au contraire, en offrant exsanguinité et mise en relief au site anastomotique et en protégeant la paroi coronaire, les shunts permettraient des anastomoses de meilleure qualité.

Actuellement, les shunts sont disponibles en différentes tailles qui s'adaptent au diamètre coronaire. Il est recommandé de choisir des shunts dont le calibre correspond à 75 % du diamètre de la coronaire. De nombreuses innovations ont été rapportées dans l'intention de faciliter l'introduction des shunts.

L'emploi des shunts est loin d'être une pratique courante, ils paraissent réservés électivement aux patients à haut risque chirurgical, ayant un test de pré-clampage positif ou présentant une instabilité hémodynamique rebelle.

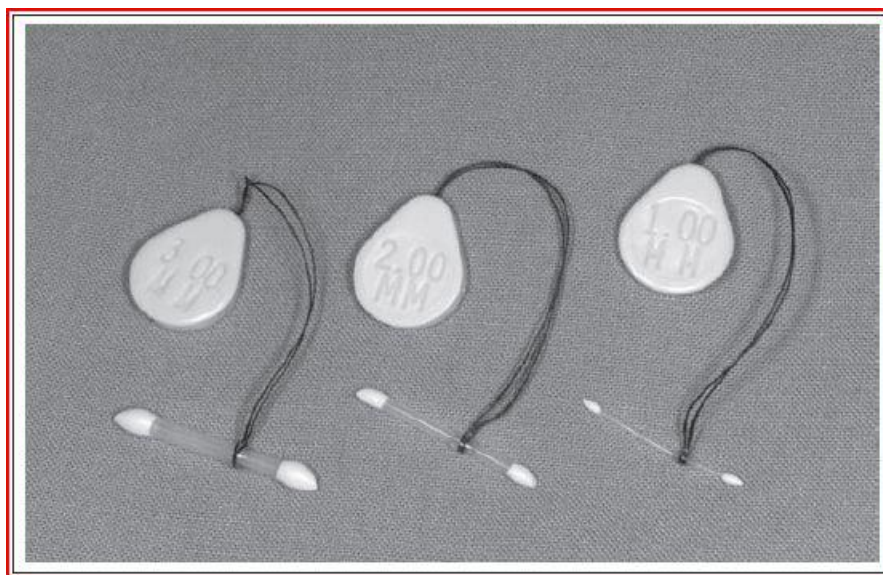
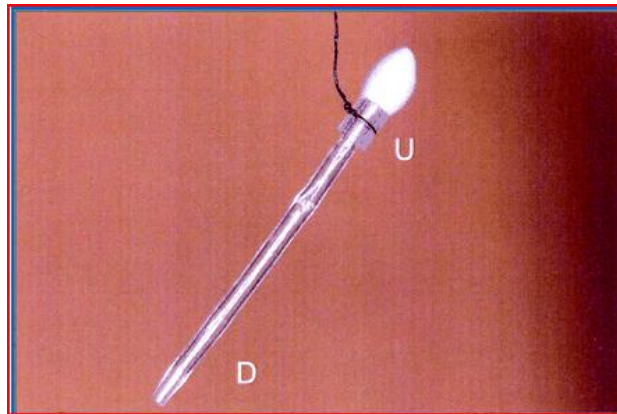


Fig.54 Shunts endo-coronaires

d. Les systèmes de perfusion active :

Si l'ensemble des techniques sus-décrites permet aux patients de supporter la chirurgie coronaire à cœur battant, le recours aux systèmes de perfusion assistée s'avère parfois nécessaire.

En effet, ce système, mis au point par Guyton⁷¹, permet la revascularisation précoce du myocarde via le greffon dès la confection de l'anastomose distale. Ce système est composé de différentes canules et d'un poste central. Le sang artériel oxygéné est conduit à ce système à travers une canule aortique ou fémorale avant d'être pompé au niveau des greffons.

Grâce à ce système, la pression de perfusion coronaire est indépendante de la pression artérielle systémique. Ainsi, le PAD CAB (*Perfusion assisted direct coronary artery bypass*) peut assurer des pressions de perfusion supra-systémiques. Ceci améliore les conditions de perfusion coronaire et revêt un intérêt particulier au niveau des artères hautement collatéralisées. Dans de tels territoires, les hauts niveaux de pression peuvent conduire le sang à travers les collatérales et suppléer le myocarde adjacent.

En plus, plusieurs greffons peuvent être perfusés simultanément, rendant ainsi la confection précoce des anastomoses proximales une condition facultative.

Il est également possible d'administrer à partir de ce système et directement au niveau des coronaires cibles, différentes drogues à effet vasodilatateur ou cardio - protecteur telles que la nitroglycérine ou l'adénosine. Cette administration réduit davantage la souffrance myocardique. En effet, les taux postopératoires bas de troponine prouvent que le PAD CAB offre une meilleure protection myocardique⁷².

Cette technique semble être particulièrement intéressante chez des patients ayant un profil hémodynamique vulnérable et /ou une fonction gauche altérée. De même, elle peut être adoptée par les jeunes chirurgiens qui s'initient au cœur battant. Cooper et al.⁷³ avancent que cette technique facilite la revascularisation complète même si elle semble corrélée à une transfusion plus importante et un séjour hospitalier plus long.

Afin d'éviter certaines inconvénients du PAD CAB (Circuit extra corporel, flux non pulsatile, héparinisation complète, pression de perfusion supra - physiologique), Kamiya et

al.⁷⁴ développent un autre système de perfusion coronaire active. Ce dernier a l'avantage d'assurer un flux coronaire pulsatile synchronisé à la diastole et à des pressions allant de 50 à 65 mm Hg.

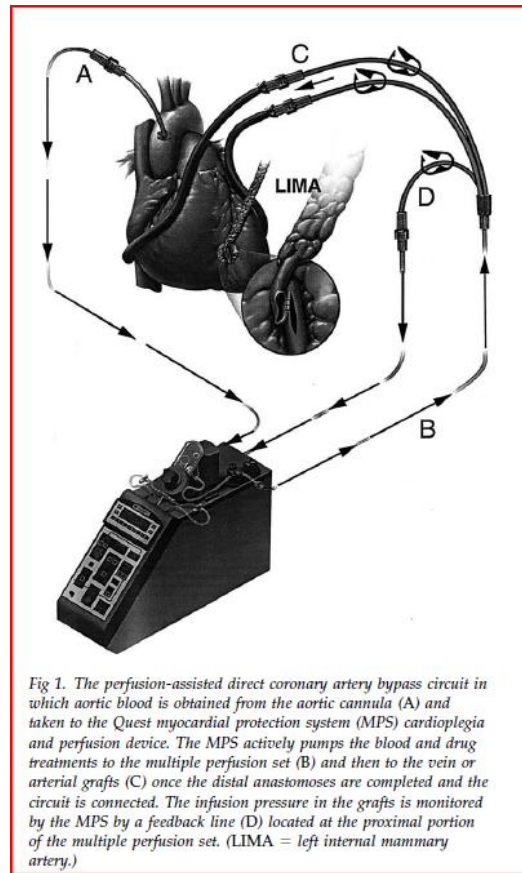


Fig.55 Système de perfusion active

e. Le maintien de la stabilité hémodynamique : Rôle du chirurgien

Le maintien de la stabilité hémodynamique représente une base élémentaire mais fondamentale de la protection myocardique. En fait, la perfusion myocardique à travers les collatéralités en est intimement dépendante. Dans cette perspective, différents moyens peuvent être entrepris :

➤ Le ballon de contre pulsion aortique:

Le ballon de contre pulsion aortique ne constitue pas strictement un moyen de protection myocardique mais peut être utilisé à cette fin. De même, il ne constitue point un système d'assistance circulatoire car il n'assure pas un débit autonome.

La contre-pulsion par ballon intra - aortique est largement utilisée en raison de son caractère peu onéreux et de la facilité de sa mise en place (*voie fémorale percutanée*). Le principe repose sur le gonflement rapide par un gaz à inertie faible (hélium ou dioxyde carbone) d'un ballonnet de 40 ml placé dans l'aorte descendante. L'inflation est synchronisée sur l'électrocardiogramme durant la diastole améliorant ainsi le flux phasique de la circulation coronaire; la déflation rapide juste avant la systole diminue le travail d'éjection du ventricule gauche.

Certains auteurs préconisent l'utilisation préopératoire préventive du ballon de contre pulsion chez des patients à haut risque (Atteinte du tronc commun > 75 %, Angor instable, Infarctus récent, Dysfonction ventriculaire gauche, Insuffisance cardiaque congestive). Ce dispositif aide ces patients à affronter les perturbations hémodynamiques pouvant survenir durant une chirurgie coronaire à cœur battant et permet par conséquent une revascularisation plus complète^{75, 76}. Par ailleurs, la mise en place per opératoire d'un ballon de contre pulsion peut s'avérer nécessaire devant une instabilité hémodynamique sévère⁷⁷.

L'utilisation de la contre pulsion aortique est loin d'être anodine. Des complications vasculaires, infectieuses, neurologiques, rénales et mésentériques ont été rapportées dans la littérature. Suzuki et al.⁷⁸ adoptent trois mesures préventives primordiales à savoir un examen angiographique préalable de l'aorte et des artères périphériques, le maintien d'un TCA supérieur à 150 secondes ainsi que la réduction de la durée de la contre-pulsion.

➤ Ligature de la veine cave inférieure:

Le clampage provisoire de la veine cave inférieure a été proposé pour contrôler les augmentations aiguës de la pression artérielle pulmonaire.

➤ Electro-stimulations⁷⁹:

L'apparition d'une tachycardie ou d'une fibrillation ventriculaire impose la cardioversion interne voire la conversion sous CEC. Un entraînement électro - systolique ventriculaire est nécessaire en cas de fibrillation auriculaire avec réponse ventriculaire ou bloc auriculo-ventriculaire complet. Cette situation est souvent secondaire à une ischémie du nœud auriculo-ventriculaire lors du clampage de la coronaire droite.

Les bradycardies sinusales et ventriculaires sont respectivement traitées par entraînement électro-systolique auriculaire et épicaordique.

➤ La conversion :

La conversion s'avère indispensable devant certaines situations telles qu'une instabilité hémodynamique non contrôlable, une hémorragie massive (plaie ventriculaire), une dissection aortique sur clampage partiel ou encore un signe grave d'ischémie (*arrêt cardiaque, fibrillation ou tachycardies ventriculaires*). Plus rarement, il s'agit de problèmes techniques ingérables en cœur battant.

Dans une étude récente portant sur 7880 pontages à cœur battant, le taux de conversion était de 5.8 %. La mortalité opératoire des patients convertis était de 9.9 % contre 1.6 % et 3 % respectivement pour les malades non convertis et ceux opérés sous CEC. Les auteurs rapportent en outre une morbidité postopératoire plus marquée⁸⁰.

Ces résultats riment parfaitement avec ceux avancés par Patel et al.⁸¹. Dans leur expérience, 36% et 35 % des conversions surviennent respectivement lors de l'abord des territoires circonflexe et inter-ventriculaire antérieur. Retrouvées dans plus de 75 % des cas, les hypotensions ischémiques représentent de loin la principale cause de conversion dans cette série.

Compte tenu de la lourde morbi-mortalité liée à la conversion, il était indispensable de dresser une série de mesures préventives et d'établir les principaux facteurs de risque préopératoires de conversion. Il s'agit essentiellement des dysfonctions ventriculaires sévères (FEVG < 25 %), la cardiomégalie, l'insuffisance cardiaque congestive ainsi que les épisodes récents d'instabilité hémodynamique⁷⁷.

Prévention de la conversion sous CEC⁷⁹

1. Eviter cette chirurgie en cas d'instabilité hémodynamique, d'insuffisance cardiaque ou d'infarctus récent.
2. Adopter une séquence optimale des pontages : commencer par l'artère coronaire la plus pathologique (en règle l'IVA).
3. Positionnement et stabilisation très progressifs du cœur. Si la pression artérielle systolique chute en deçà de 70 mm Hg, le cœur est remplacé en position normale.
4. Reconnaissance précoce de la cause de la dysfonction cardiaque :
 - Ischémique
 - Mécanique
 - En cas d'association des deux facteurs précédents, la conversion est nécessaire
5. L'utilisation de la contre – pulsion aortique.

V. PARTICULARITES ANESTHESIQUES :

4. Période pré-opératoire :

Il s'agit d'une période cruciale et primordiale pour le succès de l'intervention. Après évaluation de l'atteinte coronaire, le bilan préopératoire est généralement entrepris. Il comporte la recherche des autres localisations athéromateuses, l'évaluation des fonctions respiratoires, rénales et neurologiques, le dépistage des foyers infectieux ainsi que l'appréciation du capital greffon. Ces bilans sont indispensables pour envisager et établir les grands traits de la stratégie chirurgicale⁷. La consultation pré-anesthésique doit être effectuée au minimum deux jours avant l'intervention. Elle permet d'apprécier l'état général du patient, de rechercher les éventuels facteurs de risque anesthésiques et d'évaluer le risque opératoire selon les différents scores préopératoires (*Parsonnet et Euro score...*).

Les recommandations du traitement chirurgical des coronaropathies préconisent l'arrêt des antiagrégants plaquettaires 7 et 5 jours avant l'intervention respectivement pour l'aspirine et le clopidogrel⁸². En fait, certaines études présumaient des liens entre cette thérapie et la survenue de complications hémorragiques. Cependant, au cours de ces études, les pontages ont été réalisés sous CEC et de fortes doses d'aspirine ont été administrées. Des travaux récents innocentent l'aspirine des complications hémorragiques en particulier lorsqu'il est administré à faibles doses⁸³. La prise des anti-agrégants et des anti-coagulants est recommandée notamment en cas d'angor instable⁸⁴.

De même, les β bloquants doivent être poursuivis. D'une part, ils maintiennent une fréquence cardiaque aux alentours des 60 battements par minute. D'une autre part, l'utilisation des β bloquants améliore la survie des patients et réduit l'incidence postopératoire aussi bien des accidents vasculaires cérébraux que des insuffisances rénales. Cette utilisation est également associée à un raccourcissement de la durée de la ventilation mécanique⁸⁵.

Les diurétiques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) doivent être arrêtés. Il est largement admis que la prise des IEC ou des ARA II le jour de l'intervention est liée à un risque élevé d'hypotension

et de syndrome vasoplégique. De telles complications requièrent des doses plus importantes de sympathomimétiques^{86,87}.

La kinésithérapie préopératoire est fortement conseillée en particulier chez patients atteints de broncho - pneumopathies. Elle améliore considérablement la fonction respiratoire postopératoire et permet une extubation plus précoce.

5. Période opératoire :

a. Prémédication :

L'intérêt de la prémédication réside dans l'apaisement de l'anxiété du patient et par conséquent, l'éviction de ses effets délétères en particulier sur l'appareil cardio-vasculaire (hypertension, tachycardie, douleur angineuse...). Cette prémédication également offre au patient un meilleur confort lors de la mise en condition et l'installation des différents cathéters.

La prémédication est généralement commencée la veille de l'intervention par l'administration d'une benzodiazépine longue durée d'action (*Lorazépam 2mg*), pour être poursuivie le matin par l'association d'un opiacé et d'une benzodiazépine.

En raison des effets dépresseurs des ces molécules sur la ventilation alvéolaire, il est préférable de mettre le patient sous oxygène. Chez les patients instables ou altérés, la réduction des doses de la prémédication voire sa suppression est souhaitable.

b. Antibio - prophylaxie :

La majorité des centres optent pour une antibioprophylaxie systématique dirigée principalement contre le staphylocoque doré et visant à réduire les infections postopératoires.

Elle repose généralement sur l'administration d'une céphalosporine. Différents protocoles sont rapportés. Le comité de lutte contre l'infection nosocomiale de l'hôpital Avicenne⁸⁸ préconise les deux protocoles suivants :

- Céfalotine 2 g puis en peropératoire puis 1g toutes les 4 heures.
- Céfuroxime 1.5g puis en peropératoire puis 0.75g toutes les 2 heures.

c. Monitoring :

➤ Electrocardiogramme :

La surveillance continue de l'électrocardiogramme est un élément de base du monitoring de tout opéré. Elle permet de mesurer la fréquence cardiaque, de détecter les troubles du rythme ou de conduction et éventuellement de révéler des signes d'ischémie myocardique.

Le patient est branché à cinq électrodes qui permettent un monitoring continu et simultané de deux voire trois dérivations (DII, V 5 et éventuellement V4). La combinaison de DII et V5 est douée d'une grande sensibilité dans la détection de l'ischémie myocardique. Cette détection passe généralement par l'analyse des variations du segment ST. Il existe néanmoins, de nombreux facteurs qui peuvent réduire leur rentabilité diagnostique^{89,90}.

➤ Pression artérielle :

En matière de chirurgie cardiaque, la surveillance de la pression artérielle ne se conçoit qu'à l'aide d'une ligne artérielle. Contrairement à la méthode non invasive, la ligne artérielle permet une mesure fiable et continue de la pression artérielle. En outre, l'analyse de la courbe de pression artérielle obtenue permet de fournir certains renseignements d'ordre hémodynamique.

Il est important de signaler que le choix du site est conditionné par la chirurgie. Généralement, une ligne radiale ou fémorale est choisie.

➤ Pression veineuse centrale :

La pression veineuse centrale correspond à la pression qui règne au niveau de l'oreillette droite et des portions thoraciques des veines caves. Elle est mesurée à l'aide d'un cathéter veineux central. Cette voie veineuse de gros calibre permet en plus, l'administration de solutés et surtout de drogues vaso-actives. La voie la plus souvent utilisée est la jugulaire interne.

➤ Cathétérisme artériel pulmonaire

Le cathétérisme artériel pulmonaire est outil assez complet de monitoring hémodynamique. Il permet d'explorer différents paramètres tels que : la pression auriculaire droite, les pressions pulmonaires (*systolique, diastolique et moyenne*) et la PAPO (*pression capillaire pulmonaire*). La mesure du débit cardiaque peut être effectuée par méthode de thermo -dilution ou encore de façon continue pour certaines sondes.

Les cathéters de dernière génération offrent d'autres possibilités telles que la mesure de la saturation veineuse en oxygène (SvO₂) et la mise en place de sonde de stimulation du ventricule droit.

Vue les nombreuses complications qui peuvent survenir à la suite de la mise en place d'un cathéter artériel pulmonaire, il est important de préciser ses indications de choix. En fait, son utilisation reste dépendante en grande partie, de la préférence de l'anesthésiste et de ses habitudes. La littérature reste très vaste sur ce point. Le recours à ce monitoring se justifie devant toute chirurgie pouvant s'accompagner d'importantes modifications hémodynamiques ou s'effectuant sur des terrains ayant une dysfonction ventriculaire gauche⁹¹. Conformément à ce principe, la chirurgie à cœur battant représenterait une indication majeure à l'emploi de la Swan-Ganz. Néanmoins, certaines études⁹² affirment que les informations fournies par ce cathétérisme ne reflètent pas fidèlement la pré-charge du ventricule gauche en raison de la verticalisation cardiaque et de la stabilisation épigastrique. En outre, aucune étude n'a objectivé l'effet bénéfique du cathétérisme artériel pulmonaire sur les résultats de la chirurgie coronaire. Ainsi, Tuman et al.⁹³, dans une étude prospective portant sur 1000 patients ayant subi une chirurgie coronaire sous CEC, ne montrent pas de différence significative en terme de pronostic selon qu'un monitoring par la Swan-Ganz a été réalisé ou pas. De même, lors d'une étude rétrospective intéressant 2414 patients considérés à bas risque et ayant bénéficié d'une revascularisation coronaire à cœur battant, Resano et al.⁹² ne révèlent aucune différence significative en terme de mortalité, de conversion et d'utilisation du ballon de contre-pulsion aortique selon que ce cathétérisme est effectué ou pas. Par ailleurs, une utilisation plus importante d'agents inotropes positifs a été notée chez les patients ayant

bénéficié d'un cathéter artériel pulmonaire. Les auteurs pensent alors qu'un monitoring trop complet est plutôt inutile.

➤ Echographie trans-oesophagienne :

L'échographie trans-oesophagienne (ETO) est un bon outil de monitoring en chirurgie cardiaque. Toutefois, le recours à cette technique en matière de chirurgie coronaire, ne constitue pas une pratique courante. Peu d'études ont démontré l'intérêt de l'ETO dans l'amélioration des résultats opératoires des patients ayant subi une chirurgie coronaire sous CEC⁹⁴.

Dans leurs études, Couture et al.⁹⁵ ainsi que Quaddouora et al.⁹⁶ rapportent que cette méthode n'a modifié l'acte chirurgical que respectivement chez 5% et 3.2% seulement des patients. Néanmoins, en étudiant une série de 82 coronariens à haut risque, Savage et al.⁹⁷ ont montré que l'utilisation de l'échocardiographie trans-oesophagienne a conduit à des changements majeurs de l'acte opératoire chez 64 % des patients.

A travers une étude rétrospective intéressant 744 coronariens, Gurbuz et al.⁹⁸ examinent l'intérêt de l'échocardiographie per-opératoire au cours de la chirurgie à cœur battant. Cette étude leur a permis de conclure que cet outil a conduit à d'importantes modifications intra-opératoires chez 16 % des patients. En effet, l'ETO per-opératoire a relevé chez 1.3% des patients des anomalies intracardiaques qui ont été ignorées au cours du bilan pré-opératoire. Elle a conduit à l'utilisation d'une contre pulsion aortique chez 3.2% en raison d'une sévère dysfonction gauche précédemment sous estimée. En outre, des lésions athéromateuses aortiques sévères ont été retrouvées chez 4.1% des patients qui ont pu bénéficier de techniques dites du « *No aortic touch* ». Des mesures additives de protection myocardique ont été entreprises chez 10.3% des patients ayant présenté des anomalies de la cinétique segmentaire ou une altération hémodynamique.

L'utilisation peropératoire de l'échocardiographie semble présenter de nombreux intérêts tels que:

- *Monitoring de l'ischémie myocardique:*

Alors que l'électrocardiogramme a été longtemps considéré comme le gold standard pour la détection de l'ischémie myocardique. Il s'est avéré que sa valeur diagnostique est très limitée notamment en per opératoire. De nombreuses études affirment que l'ischémie myocardique génère des anomalies de la cinétique segmentaire du myocarde (*Segment wall motion abnormalities* SWMA ou encore *Regional wall motion abnormalities* RWMA) et que ces anomalies peuvent être détectées échocardiographiquement bien avant l'apparition des signes électriques. Ces anomalies correspondent à toute dysfonction systolique segmentaire du ventricule gauche survenant au cours de l'acte opératoire. On en distingue trois types à savoir l'hypokinésie, l'akinésie et la dyskinésie. Globalement, ces anomalies régressent totalement ou partiellement. Leur persistance est prédictive de complications postopératoires.⁹⁹

- *Orientation diagnostique et gestion de l'instabilité hémodynamique*

La survenue d'une instabilité hémodynamique au cours de la chirurgie du cœur battant représente un accident agaçant qui menace le succès de l'intervention. Les causes de l'instabilité hémodynamique sont multiples. L'échocardiographie per-opératoire constitue un moyen efficace du monitoring hémodynamique et de l'exploration des structures intracardiaques. Il a été déjà dit que la mobilisation et la stabilisation cardiaques altèrent la géométrie du cœur. La distorsion de l'anneau mitral s'accompagne d'un flux de régurgitation modéré à sévère et donc d'une chute de l'index cardiaque et une augmentation des pressions artérielles pulmonaires. Sans échocardiographie, cette distorsion reste ignorée et aboutit à des perturbations hémodynamiques profondes voire même à la conversion.

Ainsi, l'ETO semble-t-elle être un moyen diagnostique performant permettant la détection précoce de différentes anomalies et donc l'instauration de mesures thérapeutiques appropriées.

- *Guider la manipulation aortique :*

Du fait de l'interposition de la trachée et de la bronche souche gauche, l'exploration échocardiographique de la portion ascendante de l'aorte et de sa crosse peut s'avérer difficile.

Il a été établi que l'échographie épi-aortique est nettement plus performante que l'échographie trans-oesophagienne dans la détection des lésions athéromateuses de l'aorte ascendante¹⁰⁰. Toutefois, cette technique présente quelques inconvénients notamment le risque septique qu'elle comporte et l'interférence avec le geste chirurgical. L'échographie trans - oesophagienne peut donc être proposée dans le but de sélectionner les patients nécessitant une exploration épi-aortique plus précise¹⁰¹.

• *Lésions associées*

L'ETO peut révéler certaines lésions méconnues lors des bilans pré-opératoires.

Il est fortement recommandé de réaliser avant l'incision chirurgicale un premier examen échographique qui servira de référence. Au cours de l'intervention, les visualisations trans-gastriques peuvent s'avérer difficiles voire même impossibles en raison de la verticalisation cardiaque ou de la présence de compresses derrière le cœur^{102, 103}. Les explorations échographiques peuvent être effectuées juste après le repositionnement cardiaque. En plus, les visualisations à partir de l'œsophage moyen, juste derrière l'oreillette gauche, offrent une exploration optimale de la quasi-totalité des segments myocardiques. **[Cf. tableau]**

Tableau résumant les résultats de l'étude de Wang et al. ¹⁰³	
	Le pourcentage des patients chez qui 14 segments myocardiques ou plus ont été visualisés
A l'état de base	98%
Revascularisation de l'IVA	76%
Revascularisation de la Cx	83%
Revascularisation de la Cdte	94%

Morganstern et Kanchuger¹⁰⁴ pensent que l'échographie trans-oesophagienne est le meilleur outil de monitoring lors de la chirurgie coronaire incluant le cœur battant.

Il est clair que les patients candidats au cœur battant sont à haut risque de développer des ischémies myocardiques ou à présenter des instabilités hémodynamiques, ainsi, le recours à l'échocardiographie s'avère souhaitable.

➤ *Systèmes Picco*

Considéré comme facultatif, ce système a l'avantage de suivre le débit cardiaque battement par battement¹⁰⁵.

➤ *Autres paramètres :*

▪ Oximétrie de pouls :

Elle a été universellement adoptée dans la pratique anesthésique. Il s'agit d'une mesure continue de la saturation artérielle de l'hémoglobine en oxygène. Malgré sa rentabilité et son caractère anodin, cet examen demeure inadapté aux situations de bas débit ou de vasoconstriction. En plus, il peut être perturbé par des interférences électriques.

▪ Capnographie :

La capnographie est une représentation des variations de la pression partielle du dioxyde de carbone dans les voies aériennes en fonction du temps. Les modifications affectant cette courbe fournissent indirectement des renseignements d'ordre hémodynamique, respiratoire ou encore métabolique.

▪ Température :

Il a été établi que le maintien de la normothermie au cours de la chirurgie à cœur battant est d'une extrême importance. La température corporelle est généralement assimilée à la température rectale ou celle des urines. Le monitoring des températures sanguine, nasopharyngée ou encore tympanique semblent facultatives.

▪ Diurèse ...

La surveillance de la diurèse-horaire reflète indirectement mais continuellement la volémie ainsi que le flux sanguin rénal.

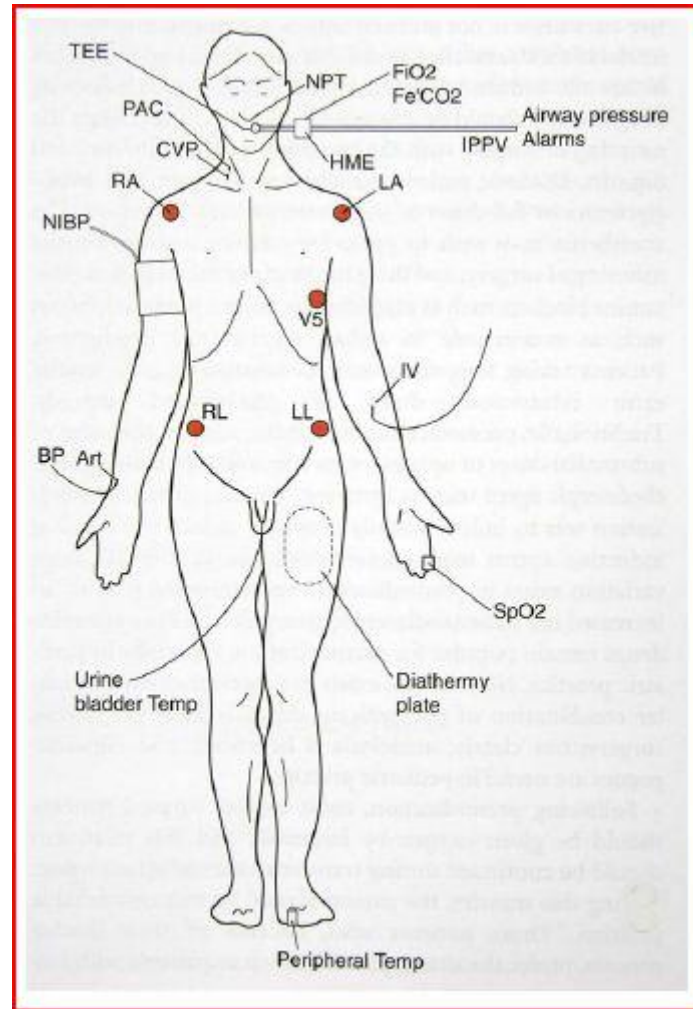


Fig.56 Monitoring en chirurgie cardiaque

d. Anesthésie ⁹¹ :

La stratégie anesthésique doit s'inscrire dans le cadre d'un protocole de parcours rapide (*fast-track*) et permettre une extubation précoce. Les parcours rapides en chirurgie coronaire de l'adulte ont été définis comme des séjours hospitaliers ne dépassant pas les 8 jours. Ces protocoles comportent l'admission des patients la veille ou le matin de l'intervention, l'extubation précoce, le séjour le plus court possible en réanimation avant le transfert du patient à une structure intermédiaire de soins. Le suivi extrahospitalier est indispensable et peut aboutir à des réadmissions dans le service de chirurgie cardiaque.

Afin de permettre une extubation précoce, la stratégie anesthésique doit répondre à plusieurs critères tels que la réduction des doses cumulatives de morphiniques, l'optimisation des interactions hypnotiques-morphiniques, la rationalisation des sédations postopératoires ainsi que la prévention et le traitement de la douleur et de l'hypothermie.

La chirurgie coronaire à cœur battant est généralement réalisée sous anesthésie générale. Certaines expériences rapportent la possibilité d'effectuer ce genre d'intervention sous anesthésie épidurale haute et donc chez des patients éveillés et à respiration spontanée¹⁰⁶.

Si l'anesthésie générale repose sur trois principes fondamentaux à savoir la narcose, l'analésie et la myorelaxation; différentes combinaisons ont été proposées. Le choix d'une technique anesthésique repose sur une parfaite connaissance des effets pharmacodynamiques et pharmacocinétiques des différentes molécules ainsi qu'une adaptation au terrain. En matière de chirurgie cardiaque et en particulier coronaire, il est important de connaître les effets des agents anesthésiques sur l'état hémodynamique et la balance en oxygène du myocarde.

- La narcose :

- Agents volatiles :

- 1. Protoxyde d'azote:

L'utilisation de cet agent en chirurgie cardiaque demeure très limitée. Malgré les résultats contradictoires de la littérature concernant ses effets cardiovasculaires, il semble que le protoxyde d'azote déprime la contractilité cardiaque. Ainsi, il induit une activation sympathique compensatrice. Par ailleurs, l'adjonction du protoxyde d'azote entraîne un approfondissement de l'anesthésie d'où une éventuelle baisse de la consommation myocardique d'oxygène.

2. Halogénés¹⁰⁷:

Les agents halogénés sont dotés de propriétés hypotensives dose dépendantes. A l'exception de l'Halothane reconnu non vasodilatateur, cette baisse de la tension artérielle est liée à une diminution des résistances vasculaires systémiques. Ces molécules ont également un effet inotrope négatif direct sur les fibres myocardiques. Cet effet est plus marqué pour l'Halothane et l'Enflurane. Au niveau de la circulation coronaire, les halogénés sont vasodilatateurs. Cet effet prédomine au niveau de la macrocirculation avec l'Isoflurane alors qu'avec le Sévoflurane la vasodilatation intéresse aussi la microcirculation.

L'Isoflurane a été tenu responsable des syndromes de vol coronarien particulièrement chez les tri-tronculaires. Cet halogéné entraîne une redistribution du flux coronaire responsable d'une souffrance des territoires situés en aval de la sténose.

Il semble par contre que la principale caractéristique des halogénés réside dans le pré-conditionnement pharmacologique qu'ils induisent. Cette propriété revêt un intérêt particulier en matière de chirurgie coronaire à cœur battant. Lors d'une étude prospective randomisée récente, Drenger et al.¹⁰⁸ rapportent une efficacité similaire de l'Enflurane par rapport au pré-conditionnement traditionnel quant à la protection myocardique. Ces auteurs montrent que le groupe contrôle n'ayant bénéficié d'aucune des deux techniques précédentes a présenté une augmentation de l'utilisation myocardique d'oxygène couplée à une hyperproduction de radicaux libres et de lactates. Parallèlement, les données échocardiographiques ainsi que les paramètres hémodynamiques plaident en faveur d'une dysfonction myocardique dont le rétablissement était plus lent. Lors d'un autre essai randomisé, Guarracino et al.¹⁰⁹, comparant la libération postopératoire de la tropinine I chez deux groupes de patients: les uns anesthésiés par le Desflurane les autres par le Propofol, concluent que la souffrance myocardique peut être minimisée par l'utilisation des halogénés. Ces résultats s'accordent avec ceux avancés par Conzon et al.¹¹⁰ ainsi que Bein et al.¹¹¹ qui confrontent le Sévoflurane aux agents intra-veineux. Par ailleurs, il semble que le Sévoflurane permet une extubation plus précoce que l'Isoflurane chez les patients opérés à cœur battant¹¹².

○ Agents intra – veineux :

1. Thiopental¹¹³ :

Quoique les effets hémodynamiques du thiopental sont dose-dépendants, il est admis que cette molécule est responsable d'une diminution du débit cardiaque. Il entraîne donc une tachycardie compensatrice pouvant augmenter la consommation myocardique d'oxygène de 50 %. Par conséquent, le thiopental semble être délétère pour le coronarien même s'il n'altère pas la vasomotricité coronaire.

2. Propofol¹¹⁴:

Le retentissement hémodynamique de l'induction anesthésique par le Propofol constitue l'un des facteurs limitant son utilisation en chirurgie cardiaque. Toutefois, depuis l'avènement de la notion d'anesthésie à objectif d'extubation précoce, le Propofol a ressuscité l'intérêt des anesthésistes. En fait, ce produit a comme avantage majeur la réduction des délais de réveil postopératoire.

Le Propofol a été comparé au Mediazolam comme agent d'entretien de l'anesthésie selon la méthode AIVOC (*Anesthésie intra-veineuse à objectif de concentration*) dans le cadre de la chirurgie coronaire. Alors que les épisodes d'ischémie détectés par monitoring du segment ST étaient identiques, les accès hypotensifs étaient plus fréquents avec le Propofol.

3. Etomidate¹¹⁵ :

L'Etomidate est remarquable par la modicité des variations hémodynamiques qu'il entraîne. Il a été démontré que cette molécule entraîne une vasodilatation coronaire ainsi qu'une élévation du débit sanguin coronaire pouvant atteindre 19 % sans pour autant modifier la consommation myocardique d'oxygène ou de glucose. Il est préférentiellement proposé pour l'induction anesthésique chez le coronarien. Néanmoins, l'Etomidate est rarement utilisé seul car il ne prévient pas la réponse sympathique déclenchée par l'intubation d'où l'intérêt de l'adjonction de la Fentanyl.

4. Kétamine¹¹⁶ :

Du fait de la stimulation sympathique qu'elle déclenche, la Kétamine est responsable d'une élévation de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle et du débit cardiaque. Par conséquent, elle augmente considérablement la consommation myocardique d'oxygène.

L'indication de choix de la Kétamine en matière de chirurgie cardiaque semble être l'induction chez les patients hémodynamiquement instables et chez qui le maintien d'un tonus sympathique est capital.

5. Benzodiazépines :

Les effets hémodynamiques des benzodiazépines utilisées seules sont modestes. Ces molécules tendent à diminuer la demande myocardique en oxygène. En outre, le Diazépam ou le Flunitrazépam entraînent une vasodilatation coronaire.

- L'analgésie :

L'analgésie per-opératoire fait généralement appel aux morphiniques. Ces molécules altèrent peu la stabilité hémodynamique. La morphine a été proposée comme principal agent anesthésique chez le cardiaque en 1969. De nouvelles molécules ont été synthétisées afin d'éviter les effets indésirables observés avec la morphine. Tout d'abord, le Fentanyl, ensuite le Sufentanil et l'Alfentanil et enfin le Rémifentanil ... Cette dernière, à durée d'action ultra courte, peut être administrée de façon continue à l'aide d'une seringue auto-pulsée.

Deux études incluant plus de 2000 patients, comparant le Fentanyl et le Sufentanil pour la chirurgie coronaire n'ont pas trouvé de différence en terme de morbi – mortalité⁹¹.

- La myorelaxation :

Les curares sont utilisés dans l'intention d'obtenir un relâchement musculaire. On distingue généralement les curares dépolarisants et les curares non dépolarisants. La myorelaxation est obtenue avec des curares de moyenne ou de longue durée d'action.

Le bloc neuromusculaire résiduel à la fin de l'intervention est souvent levé par la prostigmine.

e. Anti-coagulation :

La prévention de la thrombose des artères coronaires durant leur manipulation impose l'administration de l'héparine. Une revue de la littérature permet de constater aisément que la chirurgie à cœur battant a été pratiquée sous différents régimes d'anti-coagulation. Des doses allant de 70 UI/Kg à 400 UI/Kg ont été rapportées^{117 118}.

Généralement, une dose de 100 à 150 UI/kg d'héparine standard est injectée en intra veineux avant le début de la confection des anastomoses. L'objectif est d'avoir un temps de céphaline activée (TCA) variant entre 300 et 400 secondes. Des bolus supplémentaires de 25 à 50 U /Kg peuvent être rajoutés. Le TCA doit être contrôlé toutes les 30 minutes.

L'antagonisation de l'héparine est controversée sous l'influence de certaines idées présumant des états d'hypercoagulabilité suivant ce genre d'intervention. Globalement, l'héparine est antagonisée à la fin de l'intervention par le sulfate de protamine selon un ratio de 0.5 à 1 mg pour 100 UI d'héparine⁷⁹.

La place des anti-fibrinolytiques en matière de la chirurgie à cœur battant, reste assez ambiguë. Néanmoins, il a été démontré que ces molécules réduisent davantage la spoliation sanguine. En effet, lors d'une étude prospective randomisée double aveugle¹¹⁹, Vanek et al. montrent l'effet bénéfique de l'acide tranexamique et de l'aprotinine comparées à un placebo dans la réduction des saignements postopératoires. Ces résultats s'accordent avec ceux obtenus lors des autres études qui se sont intéressées à l'acide tranexamique^{120 ,121} ou à l'aprotinine¹²².

f. Prévention de l'hypothermie :

La prévention de l'hypothermie constitue un élément crucial de la prise en charge anesthésique de la chirurgie cardiaque à cœur battant en particulier si une extubation précoce est envisagée. Le monitoring de la température centrale s'impose.

Les effets délétères de l'hypothermie ont été largement étudiés¹²³. En effet, l'hypothermie même modérée, est corrélée à de nombreuses complications cardiaques telles que la survenue d'arythmies ou encore l'apparition d'ischémie myocardique par augmentation de la consommation d'oxygène. En plus, elle est à l'origine de coagulopathies et donc d'une

accentuation des saignements postopératoires. De même, il a été démontré que l'hypothermie perturbe les performances immunitaires et accentue par conséquent, le risque d'infection de la plaie opératoire.

L'hypothermie péri-opératoire est fréquemment retrouvée en raison de l'inhibition des mécanismes thermorégulateurs par les différents agents anesthésiques ainsi que la déperdition thermique que subit le corps du patient. Durant la chirurgie coronaire à cœur battant, cette déperdition est favorisée par la durée de l'acte opératoire, par l'exposition de grandes parties du corps et éventuellement par le bas débit cardiaque.

Vue les difficultés qu'il y a à réchauffer activement un patient, il serait donc plus facile et préférable de maintenir sa normothermie. Tout d'abord, la température ambiante du bloc opératoire doit être maintenue au dessus de 21°C. Cette mesure est souvent inconfortable pour l'équipe chirurgicale. Le temps précédant la mise en place des champs opératoires et où le patient est laissé sans couverture doit être réduit au maximum.

Il est également préférable de tiédir toutes les perfusions parentérales. Ce réchauffement minimise les déperditions thermiques. Des réchauffeurs adaptés à cette fin ont été introduits (*Hotline, Weymonth, Rockland, Mass*). Les solutés sont alors amenés à une température de 41 ° C. Lors d'une étude prospective randomisée récente, Jeong et al.¹²⁴ concluent l'intérêt de cette technique dans la préservation de l'équilibre thermique. Alors que d'autres études ont objectivé son effet bénéfique sur la stabilité hémodynamique, la quantité de drogues inotropes administrées et la durée de séjour en unités de soins intensifs. Il semble que les grandes quantités de solutés requises représentent le principal facteur limitant de cette technique.

Même si la capacité thermique de l'air est basse, les déperditions thermiques respiratoires peuvent être réduites en optant pour des bas débits respiratoires et en connectant la sonde d'intubation à un échangeur thermique.

Il est également préconisé de placer un matelas chauffant sous le patient. Du moment que les déperditions thermiques se font essentiellement par radiation et par convection à partir de la face antérieure du corps, l'efficacité de ces matelas est largement controversée.

Les couvertures à air pulsé (*Forced air blanket*) ou à eau (*Circulating water blanket*) couvrent les jambes, les faces latérales du tronc, les épaules et la tête. Bien qu'elles ne réchauffent qu'une surface cutanée limitée, l'efficacité de ces systèmes est incontestable. Elles optimisent le contrôle de la normothermie. Zangrillo et al.¹²⁵ rapportent dans leur étude prospective randomisée la supériorité des couvertures à eau notamment au delà des 2 premières heures suivant l'intervention.

g. Gestion du profil hémodynamique : Rôle du réanimateur-anesthésiste

De nombreuses complications hémodynamiques peuvent survenir au cours de l'acte opératoire. Elles correspondent généralement à des altérations des paramètres hémodynamiques ou à la survenue de troubles du rythme ou de la conduction. Globalement, elles ont deux origines différentes : mécanique ou ischémique.

Le maintien de la stabilité hémodynamique représente un enjeu crucial de la chirurgie à cœur battant et implique une parfaite coopération entre le chirurgien et le réanimateur – anesthésiste.

A partir des renseignements fournis par le monitoring, le réanimateur-anesthésiste oriente l'équipe chirurgicale. Il est également appelé à juguler pharmacologiquement toute instabilité et tout trouble du rythme ou de conduction.

h. Bilan sanguin et hydrique

Contrairement à la chirurgie sous CEC, un bon remplissage vasculaire est nécessaire pour garantir une bonne pré-charge au cours des interventions à cœur battant. La nature colloïde ou cristalloïde du soluté de remplissage demeure toutefois controversée. Les hypovolémies observées en fin d'intervention sont assez fréquentes et imputées aux pertes hydriques indétectables ou encore à la vasodilatation périphérique secondaire à la réponse inflammatoire systémique. Les pertes indétectables pour un thorax ouvert peuvent facilement atteindre 6 à 8 cc/Kg/heure¹²⁶.

La suppression de la CEC permet d'éviter ses effets délétères sur les éléments figurés du sang et les facteurs plasmatiques en l'occurrence ceux de la coagulation. Le saignement est moindre, le nombre de transfusions aussi.

6. La période post-opératoire :

e. Extubation :

L'extubation précoce constitue une composante fondamentale des « parcours rapides » en chirurgie cardiaque (*fast-track*). Le patient est généralement extubé dans une fenêtre de temps comprise entre la deuxième et la dixième heure postopératoire. Cette extubation peut être envisagée dès que les critères de routine sont vérifiés à savoir une parfaite conscience, une liberté des voies aériennes, une stabilité hémodynamique, un saignement médiastinal minime (moins de 100 cc /h), un échange gazeux correct ainsi qu'une abolition du bloc neuromusculaire. Des extubations plus rapides ont été rapportées dans la littérature mais elles sont peu répandues.

Plusieurs études ont échoué à démontrer l'intérêt d'une longue ventilation mécanique postopératoire. Au contraire, cette ventilation allonge la durée du séjour en unité des soins intensifs et expose le patient à diverses complications.

f. Analgésie postopératoire :

L'analgésie postopératoire est une composante fondamentale de la stratégie anesthésique. Tout défaut d'analgésie peut être grevé d'une lourde morbidité. En effet, une analgésie insuffisante serait à l'origine d'une activation du système sympathique et donc d'un stress similaire à une véritable épreuve d'effort pouvant aggraver la souffrance myocardique par augmentation des besoins en oxygène. En plus, elle engendre une hypoventilation alvéolaire et une limitation de la fonction épurative de la toux d'où un risque plus élevé d'atélectasies et de pneumopathies.

Il a été démontré que le maximum de douleur survient lors des deux premiers jours suivant l'intervention¹²⁷. La stratégie antalgique doit donc y être intensifiée. Elle fait généralement appel à différents moyens thérapeutiques.

▪ Les antalgiques :

Il s'agit le plus souvent de morphiniques administrés en continu à la seringue auto pulsée ou encore à la demande. Selon un essai prospectif randomisé, le contrôle de la douleur dans les suites opératoires d'un pontage à cœur battant peut être assuré de façon comparable

par la morphine, le Fentanyl et la Rémifentanyl. Ces trois morphiniques ont été administrés selon un protocole de l'analgésie intra-veineuse contrôlée par le patient (*Intra venous patient controlled analgesia*). Cependant, les auteurs constatent une demande plus accrue et un nombre de bolus plus important chez le groupe analgésié par la Rémifentanyl¹²⁸.

Les effets indésirables observés sont généralement minimes. Nausées, vomissements et prurit sont fréquemment associés à la morphine et la Fentanyl. Certains auteurs soulignent les détresses respiratoires imputées à la Remifentanyl notamment lorsqu'elle est administrée à des doses dépassant les 0.15 µg/Kg/min.

Par ailleurs, d'autres antalgiques peuvent être utilisés tels que le paracétamol ou encore le néfopam. Le relais par voie orale doit être proposé au malade dès que possible.

Il convient d'éviter les anti-inflammatoires non stéroïdiens durant les premiers jours postopératoires en raison de la dysfonction plaquettaire qu'ils entraînent, ainsi que leur retentissement rénal et digestif.

▪ L'analgésie péridurale :

L'analgésie péridurale améliore de façon spectaculaire le confort du malade et permet une kinésithérapie respiratoire postopératoire plus précoce. Elle peut, dans bon nombre de cas, faciliter et hâter le sevrage de la ventilation mécanique.

L'utilisation exclusive des anesthésiques locaux dans l'analgésie péridurale a été progressivement abandonnée. La tendance actuelle préconise l'association des anesthésiques locaux aux opiacés dans l'intention d'améliorer la qualité de l'analgésie et de réduire l'incidence des effets collatéraux. Cependant, Olivier et al.¹²⁹, évaluant trois solutions différentes (*Bupivacaïne seule vs Bupivacaïne+ Fentanyl vs Bupivacaïne + Clonidine*) rapportent des résultats similaires quant à le contrôle de la douleur et les performances hémodynamique et respiratoires.

Par ailleurs, l'intérêt de l'analgésie péridurale en matière de chirurgie cardiaque demeure controversé. Une méta-analyse récente comparant l'analgésie intra-veineuse par les opiacés à l'analgésie péri-durale rapporte que cette dernière permet une réduction des complications respiratoires, des arythmies ainsi que des scores de la douleur¹³⁰. De même, une

étude randomisée avance que l'anesthésie – analgésie péridurale réduit significativement l'incidence des arythmies postopératoires¹³¹. Hansdottir et al.¹³² affirment dans leur étude prospective randomisée que cette technique n'apporte aucun bénéfice majeur en terme du séjour hospitalier, de la qualité du rétablissement ainsi que des complications postopératoires.

L'analgésie péridurale a toujours été confrontée à la hantise de l'hématome épidural et de la compression médullaire secondaire. Ho et al. estiment ce risque à 1/1500 toute chirurgie cardiaque confondue¹³³. Il serait donc encore moins important pour une chirurgie à cœur battant. Il convient tout de même, d'adopter une stratégie rigoureuse afin de réduire davantage ce risque. Ainsi, le cathéter péridural est généralement posé la veille de l'intervention chez un patient ayant arrêté son traitement par aspirine depuis 7 jours et chez qui le bilan de la crase est sans anomalies.

Tableau résumant les délais d'arrêt préconisés de différents anticoagulants avant la pose du cathéter péridural ¹³²	
Molécules	Délais d'arrêt préconisés
Héparine standard	6h
Héparine de bas poids moléculaire	12 h
Anti-vitamine K	24 h
Aspirine	7j

▪ Autres

D'autres techniques analgésiques ont été décrites dans la littérature. A titre d'exemple, Dowling et al.¹³⁴ relatent leur expérience en matière d'analgésie locale chez des patients ayant bénéficié d'un pontage ou d'une revascularisation au laser. Avant la fermeture, les auteurs placent en avant du sternum deux cathéters multi-pore liés à une pompe qui délivre à flux constant soit un anesthésique local (*Ropivacaïne*) soit un placebo. Les cathéters ont été maintenus pendant 48 h. Ce travail a conclu que l'analgésie locale améliore le contrôle de la douleur, réduit les doses de morphiniques et raccourcit le séjour hospitalier. Par ailleurs, cette analgésie n'augmente pas le risque infectieux. Certaines hypothèses rattachent ces constatations au pouvoir anti-microbien de la Bupivacaïne.

g. Anti-coagulation préventive :

L'anti-coagulation préventive est généralement préconisée dès le premier jour postopératoire. Enbelger et al.¹³⁵ rapportent que cette anti-coagulation est pratiquée par 78 % des chirurgiens ayant répondu à leur questionnaire. En outre, 97 % de ces chirurgiens ne notent aucune incidence élevée des complications thrombo-emboliques (thromboses veineuses profondes ou embolies pulmonaires) associée à la chirurgie coronaire à cœur battant. Les héparines de bas poids moléculaires répondent parfaitement à cette visée préventive.

h. Traitement médical postopératoire :

Même après pontage, les coronariens demeurent à haut risque de présenter des angors, des infarctus ou des décès brutaux. De telles complications sont consécutives à la progression de l'athérosclérose coronarienne ainsi qu'à la détérioration des greffons. Par conséquent, une prévention secondaire, fondée à la fois sur une amélioration de l'hygiène de vie et un traitement médical adéquat, semble indispensable.

Les recommandations de l'ACC/AHA (*American College of Cardiology / American Heart Association*) préconisent l'introduction précoce de l'aspirine, des anti-lipides et des β - bloquants après pontage. En revanche, rares sont les travaux disponibles évaluant l'intérêt des autres molécules¹³⁶.

De nombreuses études se sont intéressées à l'effet de la thérapie anti -agrégante post pontage et particulièrement de l'aspirine. L'action préventive de l'aspirine contre l'occlusion des greffons semble de mieux en mieux admise et ce indépendamment de la technique chirurgicale¹³⁷. Or, l'intérêt de la thérapie anti-agrégante en matière de la chirurgie à cœur battant semble plus importante du moment que cette technique préserve mieux la fonction plaquettaire. A la base des réponses de 328 chirurgiens cardiaques, Enbelger et al.¹³⁵ rapportent que 97 % des chirurgiens introduisent des anti-agrégants dans les suites opératoires des pontages menés sans CEC. Même si l'aspirine demeure l'anti-agrégant le plus utilisé, des études récentes avancent les bons résultats voire la supériorité du clopidogrel (Plavix®)¹³⁸.

Il est largement admis que les différentes thérapies anti-lipidiques ralentissent la progression des lésions athéromateuses aussi bien au niveau des greffons que des coronaires^{139, 140}. Néanmoins, leur bénéfice en terme d'événements cardiovasculaires n'est palpable qu'au-delà de sept ans et demi selon l'étude randomisée CLAS (*Cholesterol Lowering Atherosclerotic Study*)¹⁴¹. En revanche, Kulik et al.¹⁴² rapportent que même une introduction des statines dans le mois suivant la sortie réduit significativement les risques de mortalité et d'événements cardiovasculaires. En apprenant que l'étude CLAS a évalué à une bithérapie à base de la Colestipol et de la Niacine, il serait légitime de suggérer la supériorité des statines.

Par ailleurs, de nombreux essais randomisés ont étudiés les effets de la thérapie β bloquante en post pontage. L'étude de Sjoland et al.¹⁴³ ne rapporte aucune différence significative entre les patients traités par metoprolol et ceux par un placebo. Pourtant, il est de plus en plus admis que l'utilisation des β bloquants prévient la survenue des fibrillations auriculaires. La supériorité du carvedilol par rapport au metoprolol est attestée^{144, 145}. Au cours de l'étude d'Ackitel et al. , la thérapie β bloquante a été instaurée le troisième jour précédant l'intervention et maintenue en postopératoire. Les interventions ont été menées à la fois avec et sans CEC (85%vs15%). En s'intéressant électivement aux pontages à cœur battant, l'étude « COMPACT » tire des conclusions pareilles quant à les effets de deux β bloquants¹⁴⁶.

L'utilisation des autres molécules (*dérivés nitrés, inhibiteurs calciques ou de l'enzyme de conversion*) reste vague. Alors que l'utilisation des inhibiteurs calciques ne semble apporter aucun bénéfice notoire¹⁴⁷, celle des inhibiteurs de l'enzyme de conversion demeure controversée. En effet, l'étude IMAGINE (*Ischemia Management with Accupril post bypass Graft via Inhibition of angiotensin converting*)^{148, 149} remet en question tous les bénéfices rapportés par l'étude QUO VADIS (*Quinapril on Clinical Outcome After Coronary Artery Bypass Grafting*)¹⁵⁰.

VI. RESULTATS DE LA CHIRURGIE CORONAIRE A CŒUR BATTANT VIA STERNOTOMIE MEDIANE: LES AVANTAGES ET LES INCONVENIENTS

Le cœur battant semble théoriquement jouir des avantages de la sternotomie et éviter la morbidité inhérente à la CEC. Quoique invasive et inesthétique, la sternotomie demeure la voie d'abord de choix en chirurgie cardiaque. Elle offre une large accessibilité aux différentes structures médiastinales et cardiaques. En plus, elle accorde la possibilité de mettre en place les diverses cannulations de la CEC. Ce facteur est d'une extrême importance en cas de conversion. En plus, lors d'une étude évaluant la douleur postopératoire en chirurgie thoracique, Kruger et al.¹⁵¹ concluent que la sternotomie est de loin l'incision la plus confortable et la moins douloureuse.

Par ailleurs, depuis son invention au milieu du siècle précédent, la circulation extra corporelle était à l'origine des grands progrès de la chirurgie cardiaque. Elle a rendu possible la correction et la réparation de presque toutes les lésions du cœur et des gros vaisseaux. Malgré les évolutions techniques qu'il a connues, cet appareil servant à suppléer temporairement le cœur et les poumons, reste incriminé de plusieurs effets indésirables. Alors que certains auteurs tentaient d'améliorer la biocompatibilité de la circulation extracorporelle et la rendre plus physiologique, d'autres essayaient de s'en débarrasser et de mener des opérations à cœur battant. Le dilemme « *on versus off pump* » est loin d'être conclu et suscite toujours la curiosité des chirurgiens et des réanimateurs.

14. Mortalité péri-opératoire :

Lors d'une analyse de régression multivariée, Mack et al.³¹ démontrent que la mortalité de la chirurgie coronaire est liée à de nombreux facteurs à savoir :

- Facteurs liés au patient : Age, sexe ...
- Facteurs de co-morbidité : diabète, broncho-pneumopathies chroniques obstructives, insuffisance rénale ...
- Sévérité de l'atteinte coronaire : nombre de coronaires atteintes, localisation et degré de sténose
- Morbidité postopératoire.

En outre, ils identifient la circulation extra corporelle comme facteur prédictif de mortalité précoce.

De tels résultats suggèrent un potentiel avantage du cœur battant. Effectivement, Magee et al.¹⁵², dans une large étude rétrospective portant sur 17969 patients opérés à cœur battant, concluent un bénéfice franc et net de la technique en terme de mortalité et de survie hospitalière. Ce bénéfice intéressait particulièrement la population considérée à haut risque chirurgical telle que les patients âgés, diabétiques ou à fraction d'éjection altérée.

En revanche, la plupart des méta-analyses fondées sur des essais randomisés rapportent des résultats comparables entre les deux techniques chirurgicales en terme de mortalité péri-opératoire. [Cf. tableau]

Tableau récapitulatif de la mortalité péri-opératoire						
Année	Etude	CB		CEC		RR
2008	Moller et al. ¹⁵³	50/2619	1.9%	57/2583	2.2%	0.98
2006	Sedrakayn et al. ¹⁵⁴	26/1666	1.6%	27/1632	1.6%	0.96
2005	Cheng et al. ¹⁵⁵	16/1554	1.2%	16/1528	1.0%	1.02

15. La réponse inflammatoire

Il s'agit d'une entité clinico-biologique correspondant à l'activation de nombreuses cascades physiopathologiques à la fois humorales et cellulaires.

Les phénomènes inflammatoires peuvent s'avérer intenses et réaliser une réponse inflammatoire systémique (*Systemic inflammatory response syndrom* ou *SIRS*).

Ce diagnostic est retenu devant la constatation de 2 signes ou plus des suivants :

Température >38 ou < 36 ° C.

Fréquence cardiaque > 90 bpm.

Fréquence respiratoire > 15 cpm.

Hyperleucocytose > 12000 ou une leucopénie < 4000.

Le SIRS est associé à une morbi-mortalité plus lourde et peut s'accompagner d'autres altérations de la fonction cardiaque, respiratoire, neurologique, rénale...aboutissant au maximum au syndrome de défaillance multi - viscérale (SDMV).

Du moment que la quasi-totalité des interventions ont été pratiquées sous circulation extracorporelle, le syndrome inflammatoire post chirurgie cardiaque lui a été longtemps attribué. Or, depuis l'avènement de la chirurgie à cœur battant, cette idée est de plus en plus remise en cause. Actuellement, il est admis que ce syndrome est en rapport avec le traumatisme chirurgical en général et non seulement avec la CEC. En effet, certaines études rapportent des augmentations de marqueurs inflammatoires à la suite de chirurgie majeure et lourde à la fois cardiaque et non cardiaque. En outre, une étude menée par Gu et al.¹⁵⁶, et portant sur 22 patients opérés pour pontage à cœur battant, montre une activation du complément plus importante chez les patients sternotomisés par rapport aux autres ayant bénéficié d'une thoracotomie antéro- latérale. La suppression de la CEC ne supprime donc pas la réponse inflammatoire systémique mais l'atténue¹⁵⁷.

c. Le rôle de la CEC :

Concernant le rôle de la CEC dans la genèse de la réponse inflammatoire, il convient de distinguer :

- **Une réponse inflammatoire liée à la CEC et dépendante des matériaux**, celle-ci est secondaire au contact du sang avec des surfaces non endothéliales d'une part et aux caractéristiques propres des circuits de la CEC d'une autre part.

➤ Contact sang-matériaux :

Le contact entre le sang et des surfaces non endothéliales déclenche un processus d'activation cellulaire et plasmatique. Ce processus passe tout d'abord par la liaison de protéines plasmatiques aux surfaces des circuits de la CEC. La voie alterne du complément ainsi que le système contact seront activés.

La nature des matériaux utilisés influence la réponse inflammatoire. En raison de sa biocompatibilité, le polychlorure de vinyle (PVC) est le plus fréquemment employé. Dans l'espoir d'améliorer davantage la biocompatibilité des circuits de la CEC, différentes méthodes de traitement de surface ont été adoptées. Dans cette perspective, l'utilisation des circuits pré-héparinés a réduit significativement la réponse inflammatoire humorale avec une diminution de 30 à 50 % de l'activation des voies alterne et classique du complément¹⁵⁸. En plus, des réductions de l'activation du système contact et de la spoliation plaquettaire ont été rapportées^{159,160}. Les bénéfices cliniques de ces circuits ont été largement élucidés notamment chez les sujets à haut risque opératoire^{161,162}.

Dans le même sens d'idée, d'autres traitements de surface ont été proposés et s'annoncent très prometteurs. Il s'agit des traitements à base de la phosphorylcholine¹⁶³.

➤ *Architecture et les composantes du circuit :*

L'architecture du circuit de la CEC influence la réponse inflammatoire. En effet, la géométrie du circuit et ses dimensions ainsi que les conditions de flux imposées jouent un rôle important. Ces facteurs conditionnent les contraintes mécaniques (*en particulier de cisaillement*) que subissent les éléments figurés du sang [Cf. **tableau**].

<i>Seuils des contraintes de cisaillement supportés par les différents éléments figurés du sang</i>	
Elément	Seuil de contrainte
<i>Les leucocytes</i>	<i>75 dyn/cm²</i>
<i>Les plaquettes</i>	<i>100 dyn/cm²</i>
<i>Les hématies</i>	<i>2000 dyn/cm²</i>

Par ailleurs, les pompes ont été supposées avoir un impact sur les embolies systémiques des particules hémolytiques et donc sur la qualité de la microcirculation. Si les pompes centrifuges sont corrélées à une diminution du risque d'embolie gazeuse et d'hémolyse par rapport aux pompes à galets¹⁶⁴, ces pompes engendrent une réponse inflammatoire plus intense notamment en terme d'activation du complément et des polynucléaires neutrophiles^{165,166}.

Dans un circuit de CEC, il existe des compartiments en nombre variable dans lesquels le sang est en contact avec l'air ambiant et constamment réintroduit dans le circuit de perfusion. Ce contact air-sang est responsable du déclenchement de nombreuses cascades. Schonberger¹⁶⁷ a démontré que la suppression de cette surface par l'adoption de circuit clos comportait de nombreux avantages tant sur le plan de l'hémostase que de l'inflammation. Dans le même sens d'idée, les oxygénateurs à bulles ont quasiment disparu au profit des membranes d'oxygénation. En plus, de nouveaux dispositifs d'autotransfusion ont été introduits. Les *Cell saver* permettent la transfusion des érythrocytes après lavage sans leur associer les autres éléments figurés du sang (*polynucléaires et plaquettes*) ni les facteurs activés de la coagulation.

➤ *Nature du flux*

Dès le lancement de la CEC, le flux aortique pulsatile devient laminaire. Grâce aux protéines membranaires de surface et aux structures d'attachement à la membrane basale, les cellules endothéliales détectent ce changement. La conversion du flux pulsatile à un flux laminaire continu engendre une réponse inflammatoire et réduit le pouvoir anti-oxydant des cellules endothéliales.

▪ **La réponse inflammatoire liée à la CEC mais indépendante des matériaux :**

➤ *Patient*¹⁶⁸ :

L'ampleur des phénomènes inflammatoires et / ou des troubles de l'hémostase n'est jamais prévisible par les scores de risque classiques qui tiennent compte entre autres des antécédents, de la clinique, du geste chirurgical et des marqueurs biologiques. En effet, des variabilités génétiques propres à chaque patient interviennent et conditionnent, au moins en partie, la susceptibilité et la vulnérabilité individuelle vis à vis des phénomènes inflammatoires post CEC.

De nombreuses constations suggèrent un potentiel lien entre ces variations génétiques et la réponse inflammatoire post CEC. A titre d'exemple, des corrélations entre certains génotypes de TNF α et IL10 et une sécrétion plus importante de ces cytokines en post CEC ont été établies. De même, certains polymorphismes du gène codant pour la glycoprotéine IIIa

plaquettaire sont associés en post CEC à une majoration significative de l'activation plaquettaire et à des concentrations plus élevées de troponine I. Le facteur V Leiden semble être protecteur et limite de manière significative les pertes sanguines et donc la nécessité de transfusion.

Par ailleurs, certains facteurs acquis peuvent conditionner la réponse inflammatoire entre autres l'âge du patient, le diabète et l'insuffisance cardiaque préopératoire. Il a été constaté que l'âge avancé des patients s'accompagne d'une élévation per-opératoire des taux d'endotoxines et de TNF α ainsi que d'une diminution postopératoire des performances cardiaques¹⁶⁹. Les diabétiques semblent développer durant la CEC un stress oxydant plus important et une réponse inflammatoire qualitativement différente¹⁷⁰.

➤ *Héparine et la protamine*¹⁷¹ :

L'interférence de l'héparine avec les mécanismes inflammatoires demeure mal élucidée. L'obligation d'utiliser l'héparine comme anticoagulant rend difficile la discrimination entre les effets de cette molécule et l'impact de la CEC. Par contre, il est établi que l'héparine induit une dysfonction plaquettaire et accentue la fibrinolyse avant même l'initiation de la CEC et donc, indépendamment de celle-ci. Cet anticoagulant semble en plus, activer les polynucléaires neutrophiles et les cellules endothéliales. De sa part, la protamine est impliquée dans certaines interactions cellulaires de nature inflammatoire ainsi que la production de cytokines.

Ces constatations suggèrent tout l'intérêt qu'il y a à réduire les doses d'héparine et de protamine d'autant plus que leur association sous forme de complexe est connue activer la voie classique du complément.

Si la gestion conventionnelle et historique de l'anti-coagulation en CEC consiste à administrer une dose d'héparine de 300 UI/Kg afin d'obtenir un TCA cible de 480 secondes, cette approche reste purement empirique. De nombreux chirurgiens prônent les bienfaits de la réduction des doses d'héparine notamment en matière de la minimisation des pertes sanguines et de la facilité d'obtention d'une hémostase chirurgicale satisfaisante.

d. Le cœur battant et la réponse inflammatoire systémique :

En raison de l'hémodilution accompagnant la CEC, il était impossible d'explorer la réponse inflammatoire en se fiant à la vitesse de sédimentation. Les études utilisant la protéine C réactive, rapportent des taux similaires ou inférieurs avec le cœur battant¹⁷².

Par conséquent, le recours à des examens plus sophistiqués, explorant les mécanismes cellulaires et humoraux de la réponse inflammatoire, s'est avéré indispensable.

- Activation humorale :

- *Système complément* :

Il s'agit d'un ensemble de protéines présentes dans le plasma à l'état inactif et dont l'activation aboutit à de nombreux effets (opsonisation, cytolyse et effets pro inflammatoires...)

L'activation du complément se fait selon deux principales voies :

- La voie classique

Elle est déclenchée généralement par la formation des complexes immuns. Toutefois, d'autres facteurs peuvent l'activer tels que des virus, la protéine C réactive ou encore la thrombine ou la plasmine.

- La voie alterne

Il s'agit d'une voie qui court-circuite le complexe C1-C4-C2 et active directement le C3. Elle est généralement déclenchée par le contact du sang avec des surfaces chargées négativement.

Ces deux voies stimulent la voie commune qui conduit à la formation du complexe d'attaque membranaire C5b-9. En effet, l'activation de la C3 aboutit à son clivage et à la libération de la C3a et de la C3b. Cette dernière fraction participe à la formation de la C5 convertase qui clive le C5 et libère C5a et C5b.

Le C5b est considéré comme le premier composant de la voie ultime qui aboutit à la formation du complexe d'attaque membranaire le C5b-9.

Les fractions C3a et C5a sont appelées *anaphylatoxines*. Elles stimulent la production de cytokines. Le C3a augmente la perméabilité vasculaire et active les leucocytes. Le C5a est doué de propriétés activatrices des polynucléaires neutrophiles. Il permet en plus l'adhésion de ces derniers aux cellules endothéliales.

Le complexe d'attaque membranaire agit par deux mécanismes différents qui aboutissent à une mort cellulaire immédiate ou différée. Ce complexe est également impliqué dans les phénomènes d'activation plaquettaire puisqu'il favorise la constitution d'agrégats monocyte – plaquette.

Il a été constaté que le complexe terminal du complément est particulièrement augmenté au cours de la chirurgie cardiaque en comparaison avec d'autres types de chirurgie lourde¹⁷³. Cette observation suggère le rôle de la CEC dans l'activation du complément. En effet, au cours de la chirurgie cardiaque sous circulation extra corporelle, l'activation du complément se fait essentiellement pendant 3 temps :

- Contact du sang avec des surfaces non endothéliales.
- Antagonisation de l'héparine par la protamine.
- Reperfusion d'un cœur arrêté et ischémié.

Comme en témoigne l'évolution asynchrone des différentes fractions du complément, la voie alterne est la première à être activée. La fraction C3a augmente rapidement dès l'incision et le début de la CEC. La fraction C4a reste inchangée et n'augmente qu'à la fin de l'intervention¹⁵⁷. La voie classique est initiée par la formation des complexes héparine protamine tandis que la voie alterne est sollicitée sous l'effet des anatoxines et du contact du sang avec des surfaces artificielles.

Normalement, il existe différentes protéines régulatrices modulant les effets pro-inflammatoires des fractions du complément, par inactivation de la C3 et C5 convertases. Ces inhibiteurs se retrouvent généralement dépassés au cours de la CEC¹⁷⁴.

Le cœur battant atténue l'activation complémentaire mais ne la supprime pas. **[Cf. tableau]**. Les taux des anaphylatoxines et du complexe d'attaque membranaire sont significativement plus élevés chez les groupes opérés sous CEC¹⁷⁵. Par ailleurs, de

nombreuses études établissent des corrélations entre ces taux et les défaillances viscérales postopératoires (*en l'occurrence cardiaque et pulmonaire et rénale*)¹⁷⁶ ; suggérant ainsi les potentiels bienfaits de la chirurgie à cœur battant.

Activation du système complément post chirurgie coronaire				
Année	Etude	CB	CEC	Résultats
2006	Quaniers et al. ¹⁷⁵	40	40	Augmentation significative des taux du complexe d'attaque membranaire chez les patients opérés sous CEC.
2004	Wehlin et al. ¹⁷⁷	21	16	Activation moins importante du complément chez les patients à bas risque et opérés à cœur battant.
2004	Johansson Synnergen et al. ¹⁷⁸	26	26	Le cœur battant réduit significativement l'activation du complément.
2000	Diegler et al. ¹⁷⁹	20 (sternotomie et thoracotomie antérieure gauche)	10	Une augmentation significative de la libération de la C3b et la C5a chez les patients opérés sous CEC.
2000	Matata et al. ¹⁷⁰	10	10	Une Augmentation importante de la C3a chez les patients opérés sous CEC.

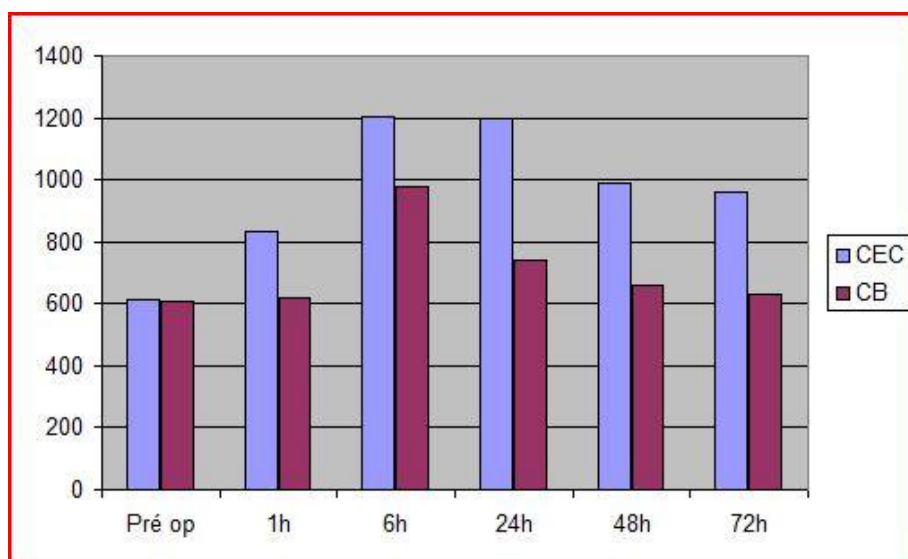


Fig.57 Evolution de la fraction C3a

➤ *Cytokines :*

Il s'agit de petites molécules-signaux produites et libérées dans le sang ou dans l'environnement extra-cellulaire. Elles agissent sur des récepteurs spécifiques au niveau des cellules cibles afin d'induire différents effets de la réponse inflammatoire.

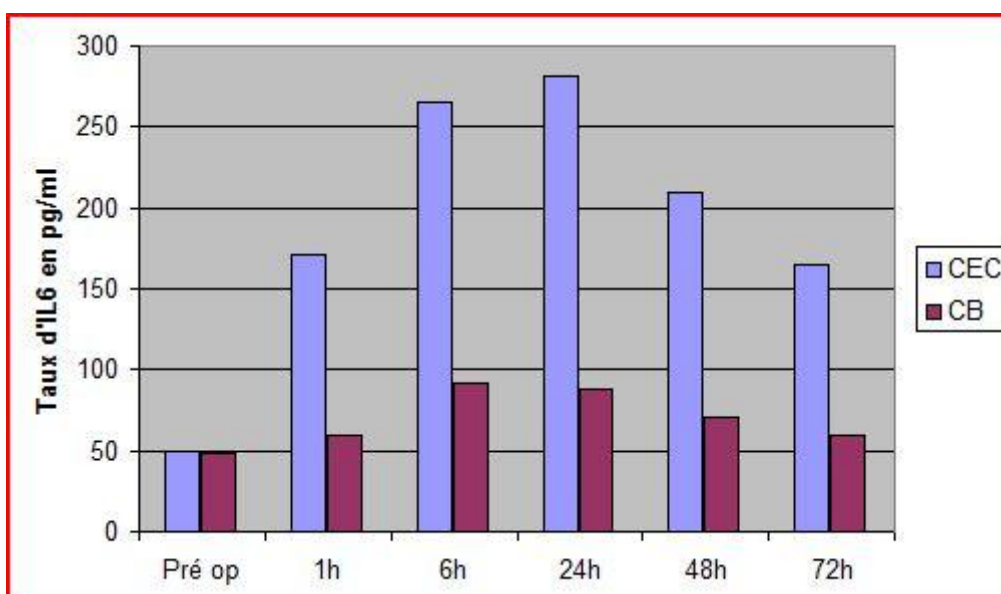
De nombreuses cytokines ont été découvertes. Leur rôle dans la réponse inflammatoire et immunitaire est de mieux en mieux cerné. Il semble que l'interleukine 1 et le *Tumoral necrosis factor* α ($\text{TNF}\alpha$) sont les premières cytokines à être libérées par les polynucléaires neutrophiles et les macrophages au niveau du site inflammatoire. Elles stimulent les cellules adjacentes à produire davantage de cytokines notamment l'interleukine 8 et le MCP1. Ces molécules sont douées de propriétés chimiotactiques. Ainsi, les cytokines amplifient la réponse inflammatoire. Par ailleurs, l'interleukine 6 régule et module la production hépatique des protéines de la phase aiguë de l'inflammation en particulier la protéine C réactive (CRP) et $\alpha 2$ macroglobuline.

Il est largement admis que les interleukines 1, 6, 8, le $\text{TNF}\alpha$ et le MCP1 constituent les cytokines pro-inflammatoires majeures impliquées dans la réponse inflammatoire post CEC.

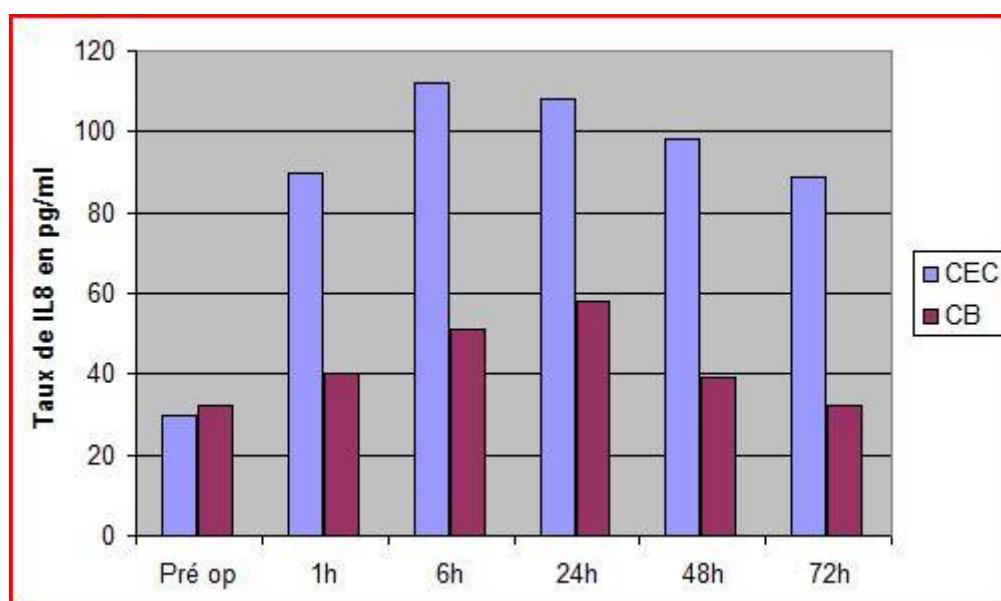
A contrario, l'interleukine 10 représente la principale cytokine anti-inflammatoire. Elle inhibe la production des cytokines pro-inflammatoires et stimule la libération des antagonistes du récepteur de l'interleukine 1. L'augmentation des taux des cytokines durant et après chirurgie cardiaque sous CEC est reconnue. En suivant l'évolution des interleukines 6, 8 et 10 chez deux groupes de patients, les premiers opérés sous CEC, les seconds à cœur battant; Greilich et al.¹⁸⁰ rapportent des augmentations significatives des taux plasmatiques de ces molécules chez les deux groupes, toutefois, cette élévation était plus marquée en cas de chirurgie sous CEC. Ces résultats s'accordent parfaitement avec ceux avancés lors d'une étude japonaise menée par Yamagushi et al.¹⁸¹ et s'intéressant à l'évolution des marqueurs inflammatoires à la suite de la chirurgie coronaire. Il a été également démontré que le taux du TNF α reste stable au cours d'une chirurgie à cœur battant alors qu'il augmente sous CEC¹⁸².

Par contre, Gulielmas et al. , sélectionnant 4 groupes de patients candidats à des monopontages coronaires selon que l'opération a été réalisée sous CEC ou non et via sternotomie ou mini thoracotomie ; constatent des augmentations similaires de l'interleukine 1 chez les 4 groupes¹⁸³. De même, Quaniers et al.¹⁷⁵ ne rapportent aucune différence significative entre les taux des interleukines 6, 8 et 10 chez les patients opérés à cœur battant et ceux opérés sous CEC. Il est tout de même notoire que la CEC utilisée dans cette étude, est dotée d'un circuit modifié. En plus, l'hémodilution accompagnant la CEC entraîne une sous-estimation de la sécrétion postopératoire de cytokines¹⁸⁴.

A l'instar des travaux de Sablozki et al.¹⁸⁵ montrant que les taux de cytokines étaient significativement plus élevés chez les patients décédés à la suite d'un syndrome de défaillance multiviscérale par rapport à ceux qui en ont survécus, des corrélations entre le taux plasmatiques des interleukines et les résultats de la chirurgie cardiaque sont établies et suggèrent par conséquent l'effet bénéfique de la chirurgie à cœur battant. Les taux des interleukines 1, 6 et 8 sont corrélés à la survenue postopératoire d'ischémie myocardique, d'instabilité hémodynamique et des anomalies cinétiques segmentaires du ventricule gauche¹⁸⁶. La CEC paraît déclencher la synthèse d'ARN messenger codant pour l'interleukine 8 dans les cellules du cœur humain. Sa valeur plasmatique est corrélée à celle de la troponine et est fonction de la durée de l'ischémie myocardique sous CEC.



A



B

Fig.58 Evolution des cytokines

A. IL6

B. IL8

➤ *Endotoxinémie*

Les endotoxines sont des lipopolysaccharides libérés au cours de la désintégration des bacilles Gram négatif. Ces endotoxines seraient responsables de l'activation et la libération des cytokines et des fractions du complément. Elles participeraient également dans l'activation leucocytaire.

L'origine de ces endotoxines reste contestée. Elle a été imputée au début à la contamination des solutés de perfusion ou encore des circuits de la CEC. Actuellement, on pense que l'endotoxinémie proviendrait probablement de la translocation bactérienne à travers la muqueuse gastro – intestinale¹⁸⁷.

Le largage d'endotoxines dans la circulation systémique survient comme conséquence à de nombreux phénomènes entre autres l'augmentation de la perméabilité intestinale et l'altération de la fonction épurative des cellules hépatiques de Kupffer. Ces phénomènes peuvent parfaitement s'intégrer dans le cadre des perturbations observées au cours de la CEC.

La perméabilité intestinale augmente au cours de la CEC en réponse à l'altération de la perfusion splanchnique¹⁸⁸. De même, la clairance du système réticulo-endothélial hépatique peut être dépassée devant l'activité hémolytique intense engendrée par la CEC. Il a été démontré que les taux d'endotoxines augmentent progressivement durant la CEC et de façon parallèle à l'augmentation de la perméabilité intestinale¹⁸⁹.

Différentes stratégies ont été développées afin de prévenir cette translocation bactérienne. Il semble que la suppression de la CEC en est une, comme le prouve une étude portant sur 30 patients et qui rapporte des taux plasmatiques d'endotoxines significativement plus bas que ceux obtenus sous CEC¹⁹⁰.

➤ *Stress Oxydant*

Ce terme englobe toutes les augmentations systémiques ou régionales de la bioactivité des espèces réactives à l'oxygène (*Reactive oxygen species* ou *ROS*). Ces dernières correspondent à l'ensemble des radicaux libres et leurs précurseurs.

Au niveau cellulaire, les espèces réactives à l'oxygène endommagent directement la membrane et l'ADN. Elles peuvent également modifier les programmes de transcription cellulaire.

On avait longtemps cru que les phénomènes d'ischémie-reperfusion subis par le cœur au cours de la CEC étaient à l'origine du stress oxydant et déclenchaient différents processus inflammatoires. Clermont et al.¹⁹¹ ont pu montrer une augmentation systémique des espèces réactives à l'oxygène chez des patients ayant subi une chirurgie cardiaque sans pour autant confirmer leur origine cardiaque. Ils ont également démontré que le stress oxydant n'est modifié qu'après le début de la CEC, alors qu'il reste inchangé pendant la phase pré CEC comportant et la sternotomie et la préparation des mammaires. Ces conclusions soulignent le rôle prépondérant et central de la CEC dans la genèse du stress oxydant.

Par ailleurs, le stress oxydant corrélé à la CEC s'accompagne d'une activation intense des systèmes anti – oxydants endogènes¹⁹². Ces mécanismes protecteurs se retrouvent largement dépassés¹⁹³.

En se basant sur différents paramètres, de nombreuses études cliniques proposent la technique du cœur battant comme approche permettant une réduction significative du stress oxydant et de ses effets néfastes. **[Cf. tableau]**

Stress oxydant post chirurgie coronaire				
Année	Etude	CB	CEC	Résultats
2006	Cavalca et al. ¹⁹⁴	25	25	Réduction du stress oxydant chez les patients opérés à CB attestée par : • Excrétion urinaire basse de iPF2αIII • Augmentation du taux plasmatique du malondialdéhyde libre. • Diminution minime des facteurs anti-oxydants plasmatiques.

2005	Wehlin et al. ¹⁷⁷	11	9	La production intracellulaire de radicaux libres oxygénés est nettement supérieure chez les patients opérés sous CEC par rapport à ceux opérés à cœur battant.
2001	Gerritsen et al. ¹⁹⁵	20	20	Le rapport malondialdéhyde/créatinine est nettement plus bas chez les patients opérés à cœur battant.
2000	Matata et al. ¹⁷⁰	10	10	Augmentation significative des radicaux libres oxygénés H ₂ O ₂ , des protéines carbonyl et de la nitrotyrosine chez les patients opérés sous CEC.

➤ Métalloprotéinases

Ce sont des enzymes protéolytiques capables de dégrader le collagène et les protéines de la matrice extra-cellulaire. La CEC induit la synthèse et la libération intenses de ces enzymes comme en témoignent les travaux de Quaniers et al.¹⁷⁵ ainsi que Yamagushi et al.¹⁸¹. En outre, la majorité des études s'accordent à dire que la chirurgie à cœur battant diminue significativement la production et la libération des métalloprotéinases. [Cf. tableau]

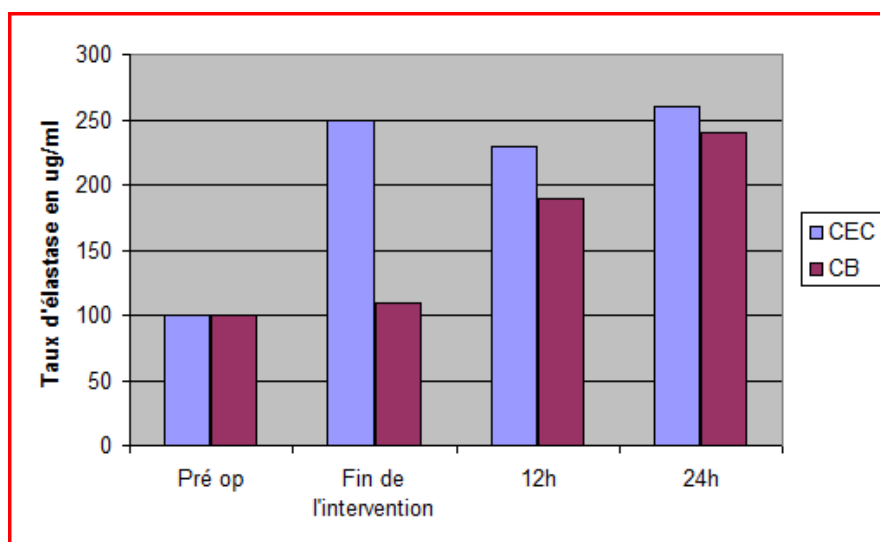


Fig.59 Evolution des taux d'élastase

Libération des élastases post chirurgie coronaire				
Année	Etude	CB	CEC	Résultats
2006	Quaniers et al. ¹⁷⁵	40	40	Taux d'élastase est significativement plus élevé sous CEC
2005	Yamagushi et al. ¹⁸¹	10	10	Idem
2000	Ascione et al. ¹⁹⁶	30	30	Idem
2000	Matata et al. ¹⁷⁰	10	10	Idem
1998	Gu et al. ¹⁵⁷	31	31	Idem

▪ Activation cellulaire

➤ Activation des polynucléaires neutrophiles

Les polynucléaires neutrophiles sont les leucocytes sanguins les plus nombreux. Il a été établi que ces cellules jouent un rôle capital dans la réponse inflammatoire post CEC.

La neutropénie qui s'installe dès la mise en route de la CEC est généralement majorée après le déclampage aortique. La séquestration des neutrophiles dans différents tissus en particulier cardiaque et pulmonaire est à la fois reconnue et impliquée dans les phénomènes d'ischémie-reperfusion¹⁹⁷. A cette neutropénie transitoire suit une hyperleucocytose par recrutement d'un grand nombre de cellules immatures. L'ampleur de cette hyperleucocytose est généralement corrélée à l'intensité de la réponse inflammatoire.

Cette activation met en jeu divers stimuli tels que le système contact et la fraction C5a du complément. On pense que les cytokines sont également impliquées. En effet, les interleukines 6 et 8 semblent prolonger la durée d'action des polynucléaires durant la CEC en inhibant leur apoptose^{198,199}.

Une fois activés, les polynucléaires neutrophiles sont mobilisés vers le site de l'inflammation. Ce recrutement est induit par de nombreuses molécules chimiotactiques entre autres l'interleukine 8 et les anaphylatoxines. Seuls quelques polynucléaires s'attachent aux

surfaces synthétiques, entre elles ou encore aux autres cellules telles que les plaquettes et les monocytes ...

Les leucocytes activés expriment de nombreuses molécules d'adhésion. Ces glycoprotéines spécifiques s'attachent faiblement aux sélectines exprimées à la membrane endothéliale. Associés à une vasoconstriction régionale, ces phénomènes assurent le début de l'interaction entre les neutrophiles et les cellules endothéliales. Par la suite, des liaisons plus fortes s'installent. Elles impliquent des molécules telles que l'ICAM1 (*Intracellular adhesion molecule 1*) et la $\beta 2$ intégrine.

Le processus de transmigration (diapédèse) commence en réponse à différents agents chimiotactiques. Une fois sur le site inflammatoire, les polynucléaires démarrent la phagocytose, sécrètent des cytokines, se dégranulent et libèrent des substances à diverses propriétés. En effet, il a été démontré que les polynucléaires neutrophiles produisent au cours de la CEC de nombreuses molécules qu'ils déversent à la fois dans la matrice extra cellulaire et dans la circulation générale^{200, 201}. Ces molécules sont en grande partie à l'origine des manifestations de la réponse inflammatoire systémique observées en post CEC.

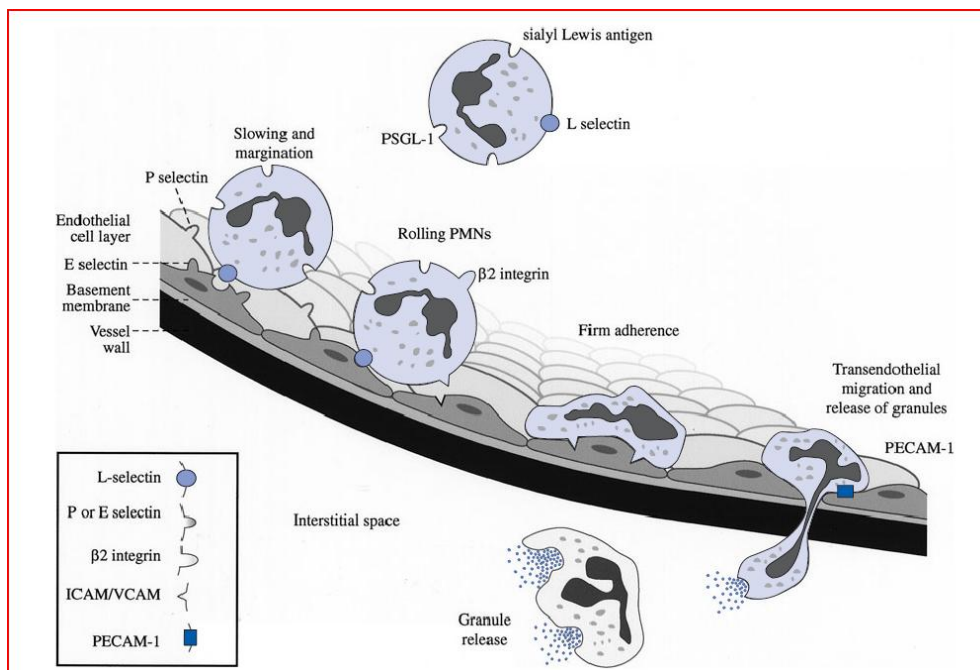


Fig.60 Différentes étapes d'activation des polynucléaires neutrophiles

En l'absence de la CEC, l'activation des polynucléaires neutrophiles semble moins intense. Cette constatation est attestée par les différentes études qui ont apprécié la libération d'enzymes (*métalloprotéinases*) ou l'expression des molécules d'adhésion par les polynucléaires neutrophiles. [Cf. tableau]

Activation des polynucléaires neutrophiles post chirurgie coronaire				
Année	Etude	CB	CEC	Résultats
2004	Al Ruzzeh et al. ²⁰²	10	10	Activation moindre des PNN chez les patients opérés à CB
2001	Wildhirt et al. ²⁰³	13	13	Expression moindre des molécules d'adhésion chez les patients opérés à CB
2000	Czerny et al. ²⁰⁴	14	16	Expression moindre de la P sélécine et de l'ICAM 1 chez les patients opérés à CB
2000	Matata et al. ¹⁷⁰	10	10	Expression importante de la E sélécine chez les patients opérés sous CEC

➤ Activation des monocytes

Les monocytes sont des cellules macrophages circulantes. En dehors de la phagocytose, ces cellules sont impliquées dans diverses activités de synthèse et de sécrétion.

Le mécanisme par lequel les monocytes sont activés durant la CEC demeure inconnu. On pense toutefois, qu'il met en jeu la fraction C5a du complément, la thrombine, le facteur 4 plaquettaire (P4F) ainsi que la bradykinine²⁰⁵. Or, tous ces facteurs sont rapidement générés après contact du sang avec des surfaces non endothéliales.

Au cours de la chirurgie sous CEC, les monocytes s'activent et constituent la principale source de cytokines. Cette activation s'accompagne de certaines modifications de la surface cellulaire (expression du CD11) ainsi que de la formation d'agrégats monocyte plaquette. En se basant sur l'ensemble de ces critères, Greilich et al.¹⁸⁰, dans une étude prospective

intéressant 22 patients opérés pour chirurgie coronaire, concluent que le cœur battant atténue considérablement l'activation monocyttaire.

Du fait de la diminution de la production de cytokines, l'atténuation de l'activation monocyttaire pourrait être à l'origine d'une amélioration des résultats postopératoires. En plus, la diminution du nombre d'agrégats monocyte-plaquette réduit considérablement les risques thrombotiques. La sur-expression du CD 11 constitue un facteur de risque de la fibrillation auriculaire postopératoire et a été associée à des formes sévères de défaillances multi-viscérales^{206,207}.

➤ *Activation des cellules endothéliales*

Les cellules endothéliales tapissent l'ensemble des vaisseaux. Elles s'agencent selon une couche monocellulaire constituant l'intima, la tunique interne de la paroi vasculaire. En plus de ses fonctions thrombo-résistantes, l'endothélium représente un véritable filtre sélectif entre les milieux intra et extra vasculaires.

Au cours de la CEC, l'endothélium vasculaire peut être activé à la suite d'une agression mécanique (*abolition de la pulsatilité du flux par exemple*) ou chimique. Une fois activées, les cellules endothéliales expriment de nombreuses molécules d'adhésion et régulent l'extravasation leucocytaire. Elles libèrent également des substances à propriétés chimiotactiques, vaso-actives, pro-coagulantes ou encore fibrinolytiques. Ces phénomènes modifient la perméabilité capillaire et activent les différentes cellules inflammatoires.

Afin de mieux appréhender l'activation endothéliale post chirurgie coronaire, différents marqueurs ont été adoptés. Il s'agit tout d'abord de la E selectine soluble, molécule d'adhésion spécifique aux cellules endothéliales. Lors d'une étude randomisée, Matata et al.¹⁷⁰ objectivent que les taux de la E selectine s'élèvent significativement pendant les 8 premières heures suivant la CEC, tandis qu'ils restent stables à la suite d'une chirurgie à cœur battant. Dorman et al.²⁰⁸ se sont basés sur un autre marqueur de l'activation endothéliale à savoir l'endothéline. Ils concluent que l'activation endothéliale est plus prononcée sous CEC.

Ruel et al.²⁰⁹ montrent que la chirurgie coronaire avec et sans CEC s'accompagne d'une mobilisation des cellules endothéliales progénitrices de la moelle vers le sang périphérique.

Néanmoins, la chirurgie à cœur battant semble mieux préserver cette fonction migratoire ainsi que la viabilité de ces cellules. Ces résultats mettent en exergue le rôle délétère de la CEC sur l'endothélium et ses capacités régénératrices en sachant que les cellules endothéliales progénitrices sont des cellules réparatrices qui favorisent la « ré endothélialisation » et réduisent l'inflammation vasculaire.

➤ *Activation plaquettaire*

Les plaquettes représentent les plus petits éléments figurés du sang. Elles sont de loin les principaux acteurs de l'hémostase primaire.

Dès le début de la CEC, une thrombopénie précoce s'installe. Elle résulte généralement du phénomène d'hémodilution. Elle est aussitôt aggravée par l'élimination mécanique et immunologique des plaquettes. La thrombopénie se prolonge généralement même après la fin de la CEC.

Parallèlement, les plaquettes sont activées sous l'influence de nombreux agents. Il paraît que la thrombine constitue le premier activateur plaquettaire au cours de la CEC.

Cette activation plaquettaire passe par des changements de la forme et de la structure. Elle aboutit à la libération du contenu granulaire et au phénomène d'agrégation. Au cours de la CEC, les plaquettes s'agrègent aussi bien entre elles qu'avec d'autres cellules (*les monocytes et les neutrophiles*).

Bien que la chirurgie à cœur battant s'accompagne d'une thrombopénie et d'une activation plaquettaire, cette technique n'altère pas sinon peu, les fonctions plaquettaires comme le prouve le temps de saignement et le test d'agrégation ADP induite²¹⁰. **[Cf. tableau]** Ces conclusions sont partagées par d'autres équipes entre autres Poston et al.²¹¹, Gerrah et al.²¹² ainsi que Bidstrup et al.²¹³. Ces résultats expliquent en partie, l'avantage qu'apporte la technique du cœur battant en matière des saignements et des transfusions postopératoires.

Tableau comparant les effets des chirurgies coronaires avec et sans CEC sur le nombre et la fonction plaquettaire		
Paramètre	CB	CEC
Diminution du taux de plaquettes ($10^3 / \mu\text{l}$)	30	40
Temps de saignement (minutes)	-5	+ 60
Agrégation ADP induite (%)	-1.29	-17
Augmentation du nombre de plaquettes exprimant la P selectine (%)	+113	+175
Augmentation du nombre de plaquettes exprimant l'annexine V (%)	+212	+528

16. Troubles de la crase et saignements postopératoires :

Les saignements postopératoires constituent une complication majeure de la chirurgie cardiaque. Les complications hémorragiques surviennent dans 1 à 3% des cas. Leur spécificité en matière de chirurgie coronaire réside dans le nombre important de site de saignement possible et dans le fait que certaines interventions sont pratiquées sous antiagrégants plaquettaires.

Les saignements postopératoires sont généralement en rapport avec trois principaux facteurs à savoir : un défaut d'hémostase chirurgicale, une hypertension artérielle ou encore une anomalie de l'hémostase biologique. Ces dernières sont le plus souvent consécutives à une héparine résiduelle circulante ou à des phénomènes de consommation⁶.

Il est établi que la CEC interfère avec les différents processus de l'hémostase. Elle s'accompagne d'une hémodilution importante et d'une activation intense aussi bien des plaquettes que des différents facteurs de la coagulation et de la fibrinolyse.

En effet, le contact du sang avec des structures non endothéliales active le système contact, débouchant ainsi sur la production de facteur XII activé et de la Kallikréine. D'une part, le facteur XIIa déclenche la cascade de la voie intrinsèque de la coagulation qui aboutit à

la formation de thrombine; et d'une autre part, la kallikréine libère la bradykinine, active les polynucléaires et déclenche la fibrinolyse. Ce système contact est auto-amplifié par la production croissante de facteur XII et de la Kallikréine.

Il a été longtemps admis que la formation de la thrombine en chirurgie cardiaque était consécutive à l'activation du système contact et donc la voie intrinsèque de la coagulation. Néanmoins, les fortes doses d'héparine administrées ne prévenaient pas la formation de thrombine même sous des temps de céphaline activée très prolongés. En 1993, Boisclair et al.²¹⁴ démontrent que la voie tissulaire ou extrinsèque de la coagulation constitue la principale source de thrombine. Cette découverte souligne l'importance du traumatisme chirurgical. Le contact du sang avec les tissus lésés, l'air ambiant ou encore le matériel chirurgical active les multiples cascades de la coagulation et de la fibrinolyse. Lors d'une étude récente, Paparella et al.²¹⁵ rapportent que la libération du facteur tissulaire était similaire chez les patients opérés à cœur battant ou sous CEC tandis que les taux de prothrombine étaient plus élevés chez les derniers. Les auteurs rattachent cette différence à l'activation de la voie intrinsèque de la coagulation.

Si la chirurgie coronaire à cœur battant s'accompagne d'une activation moins intense des processus de la coagulation, il en serait de même pour la fibrinolyse. En fait, le taux de D-Dimères est moins élevé par rapport à la chirurgie conventionnelle^{216, 217}.

La chirurgie coronaire à cœur battant altère peu l'hémostase biologique et réduit par conséquent, les saignements postopératoires et le recours à la transfusion. Or, il est évident que les transfusions massives exposent à des risques additionnels et alourdissent considérablement le coût de la procédure. En effet, de nombreuses études randomisées s'accordent à dire que la technique du cœur battant octroie une diminution des pertes sanguines. Ascione et al.²¹⁸ estiment cette baisse à 37.5 %. En outre, même sans antagonisation d'héparine chez les patients opérés à cœur battant, les pertes sanguines ne diffèrent point de celles obtenues après chirurgie conventionnelle à la 12^{ème} et la 24^{ème} heure postopératoire²¹⁹. **[Cf. tableau]**

Lors d'une méta-analyse fondée sur des essais randomisés, Cheng et al.¹⁵⁵ démontrent que le nombre de patients transfusés ou réadmis au bloc pour saignement postopératoire était

plus élevé en cas de chirurgie sous CEC. De leur part, Frankel et al.²²⁰ rapportent que le recours à la transfusion postopératoire était moins fréquent chez les patients opérés à cœur battant, sans pour autant relever une différence significative en matière des ré-explorations chirurgicales. [Cf. tableaux]

Ré-explorations chirurgicales pour saignement postopératoire				
Etude	Méthodes	CB	CEC	RR
Cheng et al. 2005	Méta-analyse basée sur des essais randomisés. Pour ce paramètre : • Nombre des études =15 • Nombre de patients = 2307	1.7%	2.2%	0.81
Frankel et al. 2005	Etude rétrospective non randomisée Nombre de patients : • CB = 3646 • CEC = 5197	2.1% 75/3646	2.8% 146/5197	0.8

Nombre de patients transfusés en post chirurgie coronaire					
*	Année	Etude	CB	CEC	RR
Trials with adequate randomization and blinded outcome assessment	97-98♣	BHACAS1	22/100	52/100	0.26
	98-99♣	BHACAS 2	13/100	45/100	0.19
	2001	OCTOPUS	40/142	40/139	0.97
	2003	SMART ⁷	25/98	44/99	0.43
Trials with adequate randomization but lack blinding	1998	Gu et al.	0/31	11/31	0.03
	2000	Matata et al.	0/10	3/10	0.1
	2002	Caputo et al.	7/40	11/20	0.17
	2002	Zamvar et al.	10/30	23/30	0.15
	2003	Carrier et al.	10/28	18/37	0.59
	2004	Gerola et al.	38/80	35/80	1.05
	2004	Khan et al.	20/54	32/49	0.31
	2004	Legare et al.	14/150	13/150	1.08
Trials with unclear randomization and/or lack of	1995	Vural et al.	7/25	20/25	0.10
	2003	Muneretto et al.	29/88	50/88	0.37
	2004	Synnergren et al.	9/26	11/26	0.72
	2004	Wehlin et al.	7/21	2/16	3.50
TOTAL			349/1227	504/1185	0.43

(*) : Classification adoptée par Moller et al.¹⁵³

♣ : Année de l'étude et non celle de la publication.

17. Retentissement cardio-vasculaire :

a. Complications ischémiques :

L'infarctus du myocarde constitue la manifestation ultime des phénomènes ischémiques que subit le myocarde. Ces phénomènes sont quasiment inévitables à la suite d'une chirurgie coronaire qu'elle soit accomplie avec ou sans CEC, et ce en dépit des différentes mesures cardio - protectrices entreprises.

➤ *Diagnostic*

L'infarctus péri-opératoire est une complication redoutable grevée d'une lourde mortalité. Son incidence à la suite des pontages conventionnels varie entre 5 et 20 %²²¹. Cet intervalle large s'explique en partie par la diversité des définitions et des critères diagnostiques. En effet, les signes cliniques sont souvent absents ou difficiles à obtenir, le diagnostic d'infarctus demeure compliqué et repose essentiellement sur les modifications électrocardiographiques ainsi que l'élévation des différentes enzymes cardiaques. Si différentes modifications électrocardiographiques peuvent être observées au cours de l'ischémie myocardique, leur intérêt est limité durant la période postopératoire²²². Elles manquent de spécificité et sont parfois difficiles à interpréter en raison de l'inflammation péricardique ou de l'hypertrophie ventriculaire²²³.

Tableau résumant les différents signes électrocardiographiques de l'ischémie myocardique
• Apparition d'une onde Q nouvelle et persistante avec une durée > 40ms au moins dans deux dérivations contiguës. • Apparition de modifications du segment ST au moins dans 2 dérivations contiguës. Ces modifications doivent être >0.2mV en V1, V2 et V3 ou > 0.1mV dans les autres dérivations. • Disparition des ondes R ou une diminution de 25 % ou plus de leur amplitude. • Anomalies de l'onde T. • Apparition d'un bloc de branche gauche.

Le monitoring biologique de l'atteinte cardiaque aurait pour principal avantage la détection précoce des lésions mineures et l'instauration de mesures prévenant la survenue de l'infarctus. Du moment que la souffrance myocardique est inévitable au cours d'une chirurgie coronaire et que cette souffrance est couplée à un mouvement enzymatique, de nombreuses études se sont penchées à évaluer l'intérêt diagnostique du monitoring biologique et surtout à établir des valeurs-seuils à partir desquelles le diagnostic d'infarctus péri-opératoire peut être retenu.

Les marqueurs biologiques de l'atteinte myocardique correspondent généralement à des protéines intracellulaires qui sont libérées dans le milieu extra-cellulaire à la suite d'une atteinte de la membrane cellulaire. Pour plus de trois décennies, la fraction MB de la créatinine phospho-kinase (CPK-MB) a représenté le marqueur biologique de choix chez les patients suspects d'infarctus du myocarde. La créatinine phospho-kinase est une enzyme dimérique. Ses trois iso-enzymes correspondent aux différentes associations des deux sous unités M et B. La CPK-MB représente l'iso-enzyme d'origine cardiaque. Il s'est avéré qu'elle manque de spécificité et de sensibilité par rapport à la troponine. En outre, elle n'offre qu'une éphémère fenêtre diagnostique de 24 h. De même, la myoglobine (chromoprotéine de bas poids moléculaire présente dans le muscle cardiaque et strié) est très peu spécifique de l'atteinte myocardique.

Lors d'une étude récente, Choudhury et al.²²¹ concluent que la troponine I et le hFABP sont de loin les meilleurs marqueurs des lésions myocardiques post chirurgie coronaire. Les troponines I, C et T sont des protéines régulatrices des interactions actine – myosine. Les troponines I et T sont spécifiques de l'atteinte cardiaque. L' hFABP (*Heart type fatty acid binding protein*) est une petite protéine intracellulaire hydrosoluble constituée de 132 acides aminés et faisant 14500 Daltons. Elle assure le transport des acides gras à longue chaîne de la membrane cellulaire à la mitochondrie. Peu d'études se sont intéressées à l'utilisation de l'hFABP en chirurgie cardiaque. Elles s'accordent toutes à ce qu'elle soit un marqueur très sensible aux lésions ischémiques péri-opératoires du myocarde^{224,225}. Certaines études avancent même, que cette molécule est la première à augmenter à la suite d'une chirurgie coronaire sous CEC²²⁶.

Tableau résumant les différentes valeurs seuils proposées pour le diagnostic de l'infarctus périopératoire				
Etude	Technique chirurgicale	Marqueur	Valeur seuil	Heure
Cauliez et al. ²²⁷	CB	TnIc	3 ug/l	24 h
	CEC	TnIc	7 ug/l	24 h
Sadony et al. ²²⁸	CEC	TnIc	9.8 ng/ml	8-12h
			11.6 ng/ml	24 h
Braunwald et al. ²²⁹	CEC	TnIc	10 ng/ml	8-12h
Thielmann et al. ²³⁰	CEC	TnIc	10.5 ug/ml	12h
Fransen et al. ²³¹	CEC	TnTc	1.1 ug/ml	12 h
Carrier et al. ²³²	CEC	TnTc	3.4 ug/ml	12 h

Par ailleurs, l'échocardiographie est très intéressante dans le diagnostic de l'ischémie myocardique. En effet, des anomalies de la cinétique segmentaire du ventricule gauche consécutives à l'ischémie apparaissent bien avant les signes électriques et sont aisément détectées par échocardiographie.

➤ *Etiologies :*

Différents facteurs ont été impliqués dans la survenue des lésions ischémiques. Certains sont en rapport avec le greffon d'autres en sont indépendants. Ainsi, certaines ischémies sont consécutives à des occlusions ou des torsions du greffon ou encore des vaso-spasmes. De même, des sténoses sub-totales du site anastomotique peuvent être en cause. Les occlusions précoces du greffon sont assez fréquentes puisqu'elles touchent 8 % des greffons veineux et 2 % des greffons mammaires²³³. Elles sont généralement liées soit à des phénomènes thrombotiques en rapport avec la mauvaise qualité du greffon ou de la coronaire cible soit encore à des déficiences techniques. Rasmussen et al.²³⁴ rapportent que des anastomoses imparfaites et des erreurs techniques ont été retrouvées chez plus de la moitié des patients ré-explorés chirurgicalement et présentant des signes d'ischémie myocardique.

Le spasme coronaire constitue l'une des potentielles causes de l'ischémie myocardique à la suite d'une chirurgie coronaire conventionnelle²³⁵ ou encore à cœur battant²³⁶. Le spasme survient en per ou en postopératoire immédiat. Il peut intéresser toutes les coronaires même celles non pontées. Différentes hypothèses physiopathologiques ont été formulées. La manipulation coronaire, la libération de cathécolamines endogènes ou encore l'administration de drogues vasoactives ont été impliquées. De même, l'hyperventilation, l'hypothermie ou l'alcalose ont été reconnues comme des situations favorisant le spasme.

Parmi les facteurs indépendants du greffon, on retrouve le traumatisme chirurgical direct engendré par les différentes manipulations, la revascularisation incomplète ou encore la micro-embolisation coronaire distale²³⁷.

Il est clair que le dépistage précoce de l'ischémie myocardique permet l'instauration de mesures thérapeutiques prévenant la survenue de l'infarctus.

La distinction entre les deux types de facteurs est capitale. Les défaillances du greffon sont de loin plus fréquentes et doivent aboutir à des ré-opérations ou à des angioplasties salvatrices. L'angiographie est le meilleur outil diagnostique pour ce genre de lésions. Du moment que sa pratique n'est pas de routine, certains auteurs ont tenté de mettre au point des méthodes moins invasives basées essentiellement sur le dosage biochimique. Thielmann et al. constatent que les taux plasmatiques de troponine I étaient significativement plus élevés chez les patients ayant une défaillance du greffon, et pensent que des valeurs dépassant les 35.5 µg/ml étaient fortement suggestifs de cette origine. Holmvang et al.²³³ rapportent des résultats similaires avec la Troponine T et la CPK-MB.

➤ *Ischémie myocardique entre CEC et Cœur battant :*

Même si la majorité des études rapportent une libération moins prononcée des marqueurs cardiaques en cœur battant, aucune différence significative n'a été relevée en matière d'infarctus péri-opératoire. [Cf. **tableaux**]. La récupération myocardique semble être, à la fois plus rapide et meilleure chez les patients opérés à cœur battant. Le recours aux drogues inotropes est moins important.

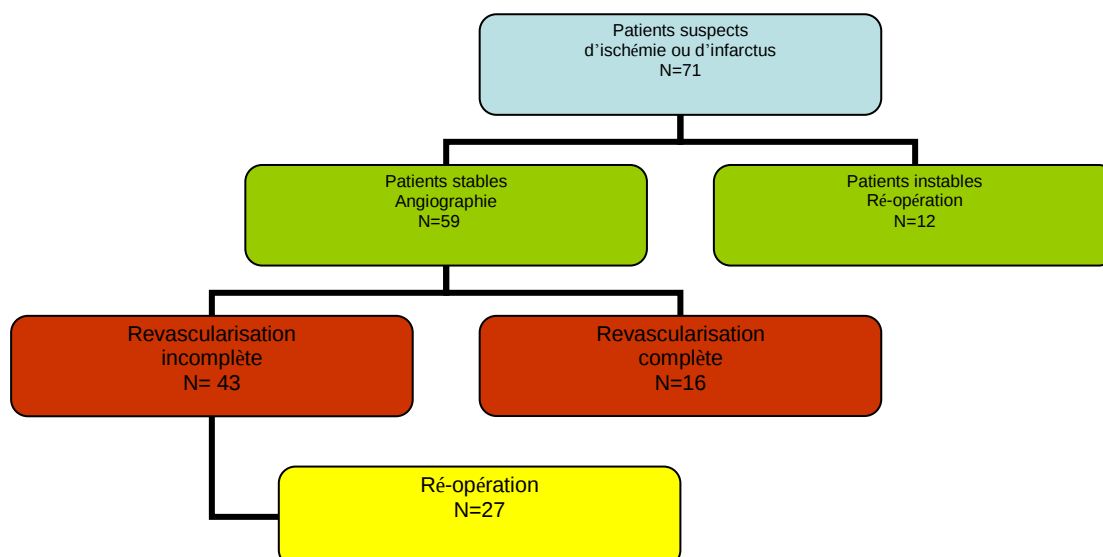


Tableau résumant les résultats de l'étude Rasmussen ²³⁴					
	Angiographie n=59		Réopération n=12		
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	Total
Occlusion du greffon (a/v)	22 (3/19)	37.3 %	11	93 %	33
Sténose du greffon (a/v)	5(4/1)	8.5 %			5
Torsion du greffon veineux	3	5 %			3
Subclavian steal	2	3.3 %			2
Greffon déplacé	1	2 %			1
Bas débit	10	17 %			10
Pas de défaillance	16	27 %	1	7 %	17

Fig.61 Réapitulatif des résultats de l'étude de Rasmussen et al.

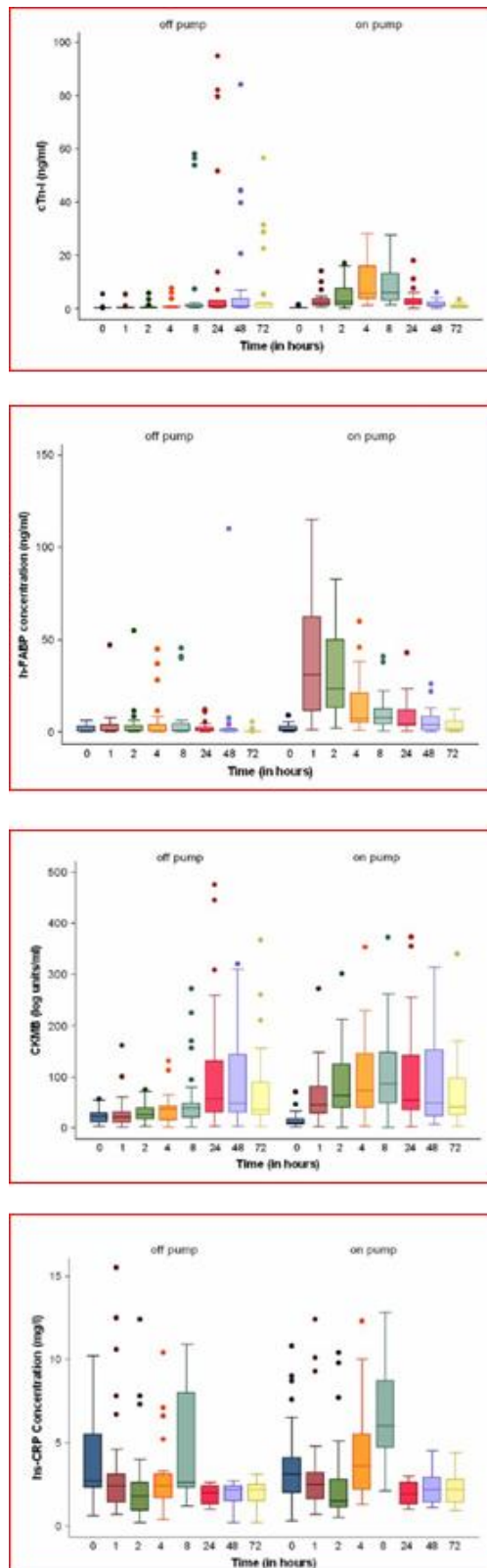


Fig.62 Evolution des différents marqueurs cardiaques (Troponine I, hFABP, CPK-MB et Hs-CRP)

Tableau récapitulatif des résultats des études randomisées relatifs à l'infarctus du myocarde post chirurgie coronaire ¹⁵³				
	ETUDE	CB	CEC	RR
	BHACAS 1	2/100	5/100	0.40
	BHACAS 2	2/100	3/101	0.67
	OCTOPUS	7/142	9/139	0.76
	SMART	2/100	3/100	0.67
	Al-Ruzzeh et al.	1/84	1/84	1
	Diegler et al.	0/20	0/20	NE
	Guilielmos et al.	0/20	0/20	NE
	Matata et al.	0/10	0/10	NE
	Pentilla et al.	1/11	1/11	1
	Caputo et al.	0/20	0/20	NE
	Zamvar et al.	0/30	0/30	NE
	Carrier et al.	1/32	1/33	1.03
	Raja et al.	7/150	6/150	1.17
	Alwan et al.	5/35	5/35	1
	Gerola et al.	6/80	3/80	2
	Khan et al.	1/54	0/49	2.73
	Legare et al.	4/150	1/150	4
	PRAGUE 4	4/208	3/192	1.23
	Selvanayagam et al.	2/30	2/30	1
	Kobayashi et al.	2/81	2/86	1.06
	Ascione et al.	1/20	0/20	3
	Michaux et al.	1/25	4/25	0.25
	Jares et al.	0/10	0/10	NE
	Kunes et al.	0/17	0/17	NE
	Ozkara et al.	0/22	0/22	NE
Trails with unclear randomization and/or lack of blinding	Vural et al.	0/25	0/25	NE
	Czerny et al.	0/15	0/15	NE
	Kochamba et al.	1/29	1/29	1

	Wandschneider et al.	0/52	2/67	0.26
	Baker et al.	1/12	0/14	3.46
	Czerney et al.	0/40	0/40	NE
	Guler et al.	0/40	1/18	0.15
	Muneretto et al.	1/88	2/88	0.50
	Parolari et al.	0/11	0/14	NE
	Sahlman et al.	0/24	3/26	0.15
	Vedin et al.	1/33	0/37	3.35
	Velissaris et al.	0/27	0/27	NE
	Synnergren et al.	0/26	0/26	NE
	Blacher et al.	0/13	0/15	NE
	Cavalca et al.	1/25	0/25	3
	Malik et al.	0/25	0/25	NE
	Nesher et al.	0/60	0/60	NE
	Quaniers et al.	0/40	0/40	NE
	Rachwalik et al.	0/21	0/21	NE
TOTAL		54/2157	58/2146	0.95

La dysfonction myocardique observée à la suite de la CEC et de la cardioplégie a été largement documentée. Wan et al.²³⁸ suggèrent qu'une partie des dommages myocardiques pourrait être directement imputables à la CEC. L'étude de Rastan et al.²³⁹ confirme l'effet néfaste de la CEC sur le myocarde et ce en comparant deux groupes de patients opérés à cœur battant, les premiers avec CEC les seconds sans. En mettant en perspective les taux des enzymes myocardiques dans le sinus coronaire et dans la circulation artérielle périphérique, Rastan et al. prouvent l'origine myocardique de ces marqueurs. Le premier groupe a présenté une libération plus intense d'enzymes cardiaques et a nécessité des quantités plus importantes de drogues inotropes.

En effet, la plupart des études montrent que la chirurgie coronaire sous CEC s'accompagne d'une libération plus marquée d'enzymes cardiaques. Cette constatation suggère l'existence d'une souffrance myocardique moins prononcée en cas de pontage à cœur battant.

A la base de cette idée, il était judicieux d'évaluer l'intérêt de la chirurgie coronaire à cœur battant dans certaines situations particulières telles que l'infarctus récent ou la dysfonction ventriculaire gauche en dépit du fait qu'elles soient des facteurs de risque d'instabilité hémodynamique et de conversion sous CEC.

Depuis l'avènement de la thrombolyse et de l'angioplastie percutanée, les indications de la chirurgie coronaire du post-infarctus sont devenues de plus en plus restreintes. Cette chirurgie est grevée d'une lourde mortalité. Cette dernière est inversement proportionnelle à l'intervalle séparant l'infarctus et la chirurgie²⁴⁰. La chirurgie à cœur battant se présente comme une technique prometteuse pouvant réduire significativement la mortalité opératoire. Cet intérêt est plus marqué pour les interventions effectuées dans les premières 48h suivant l'infarctus.

Par ailleurs, la dysfonction ventriculaire constitue un facteur pronostique de la chirurgie coronaire. La mortalité opératoire varie de 3 à 9 %. Les effets secondaires de la CEC peuvent s'avérer fatals chez des patients à fraction d'éjection altérée. En revanche, la suppression de la CEC chez ce type de patients a été longtemps confrontée à un scepticisme. En dépit des travaux affirmant la faisabilité du cœur battant voire même sa supériorité, de nombreux auteurs notent les difficultés techniques qu'il comporte. En effet, ces patients sont plus enclins à l'instabilité hémodynamique lors de la manipulation cardiaque. En plus, l'exposition coronaire est plus difficile en cas de cardiomégalie. Ces difficultés expliquent en quelque sorte le nombre plus bas de greffons / patient rapporté dans la plupart des études mettant en perspective la chirurgie coronaire avec et sans CEC en cas de dysfonction ventriculaire gauche. **[Cf. tableau]**

Tableau résumant les résultats des différentes études comparant les chirurgies coronaires avec
--

et sans CEC en cas de dysfonction ventriculaire gauche				
Etude	Nombre de patients ON vs OFF	Moyenne de greffon / patients ON vs OFF	Fraction d'éjection	Principaux résultats
Ascione et al. ²⁴¹	176/74	2.91/2.35	< 30%	Résultats comparables + Recours plus important aux drogues inotropes chez le groupe CEC
Goldstein et al. ²⁴²	110/100	3.6/3.5	30%	+ IRA
Arom et al. ²⁴³	132/45	3.3/2.7	30%	+ Saignement postopératoire
Sternik et al. ²⁴⁴	53/64	3.5/1.9		Mortalité Utilisation postopératoire du BCPA
Shennib et al. ²⁴⁵ 2002	46/33	3.9/2.8	35%	+ Mortalité , transfusion , ventilation mécanique ,Séjour en USI - Fibrillation auriculaire
Meharwal et Trehan ²⁴⁶	959/355	3.3/2.8	30%	+ Mortalité (<i>ns</i>) Fibrillation auriculaire ventilation mécanique Séjour hospitalier
Cartier et al. ²⁴⁷	237/76	2.97/3.04	40%	+ Mortalité (<i>ns</i>) Utilisation postopératoire de la contre-pulsion aortique Libération de CPK-MB

+ Avantages – Inconvénients ns non significatif

b. Profil hémodynamique

Dans une étude prospective randomisée comparant la chirurgie coronaire avec et sans CEC, Tatoulis et al.²⁴⁸ rapportent que les performances hémodynamiques durant les premières 24 h étaient semblablement excellentes. Des résultats pareils ont été rapportés par Louagie et al.²⁴⁹ qui, hormis une utilisation plus importante d'agents inotropes chez les patients opérés sous CEC, ne retrouvent aucune différence entre les deux groupes en terme d'index cardiaque et de résistances vasculaires systémiques.

Diverses altérations hémodynamiques peuvent survenir dans les suites opératoires immédiates de la chirurgie coronaire. Nous nous intéresserons particulièrement à deux entités nosologiques à savoir le syndrome de bas débit cardiaque (*Low cardiac output syndrome*) et le syndrome vasoplégique (*Vasoplegic syndrome*). Ces deux complications entraînent une prolongation du séjour hospitalier et en unité des soins intensifs ainsi qu'une morbi-mortalité plus lourde.

D'une part, le syndrome de bas débit correspond à une altération post chirurgicale de la fonction cardiaque. Il survient approximativement dans 9 % des cas²⁵⁰.

Ce diagnostic est retenu devant la nécessité d'utiliser des drogues inotropes, une contre pulsion ou les deux à la fois, pendant au moins 30 minutes en per opératoire ou en USI afin de préserver la stabilité hémodynamique. Cette définition implique l'absence de compression cardiaque ainsi que la correction des troubles hydro - électrolytiques ou des gaz de sang.

Ce syndrome correspond à un ensemble de signes cliniques et biologiques :

- Extrémités froides, disparition des pouls pédieux, diminution de la température trans oesophagienne
- PAS < 90 mmHg
- Index cardiaque < 2.2 l/min/m²
- Fonction rénale altérée et oligoanurie < 1ml/kg/h

- Acidose métabolique avec lactatémie > 2mmol/l pendant plus de 2h
- SvO₂ < 50 %

Il a été rapporté que la chirurgie à cœur battant réduit l'incidence du syndrome de bas débit²⁵¹. Lors d'une étude randomisée, Vedin et al.²⁵² constatent que les patients opérés à cœur battant avaient des index cardiaques plus élevés et des index de résistances vasculaires systémiques plus bas que ceux opérés sous CEC.

D'une autre part, le syndrome vasoplégique est une manifestation sévère de la réponse inflammatoire systémique qui suit la chirurgie cardiaque en particulier celle sous CEC. Ce syndrome associe généralement tachycardie et hypotension avec un index cardiaque bas ou normal et des résistances vasculaires systémiques effondrées. Plusieurs cas de syndrome vasoplégique ont été rapportés à la suite d'une chirurgie à cœur battant. Toutefois, lors d'une étude rétrospective récente, Sun et al.²⁵³ rapportent que l'incidence de cette entité est plus élevée sous CEC (6.9 vs. 2.8 %). Cette faible incidence rime avec l'atténuation de la réponse inflammatoire observée après le cœur battant.

c. Troubles de rythme :

➤ *Fibrillation auriculaire*

Elle représente de loin la complication la plus fréquente de la chirurgie coronaire. Elle touche environ 25 à 40 % des patients²⁵⁴. L'apparition d'une fibrillation auriculaire post opératoire est corrélée à une morbi-mortalité plus lourde.

La chirurgie coronaire à cœur battant semble réduire l'incidence des fibrillations auriculaires postopératoires. Cette observation est attestée par la majorité des essais randomisés et des méta-analyses. **[Cf. tableaux]**

Loin d'être bien cerné, ce phénomène est question de différentes hypothèses physiopathologiques. Tout d'abord, il est fort clair que par opposition à la chirurgie sous CEC, l'ischémie myocardique est régionale en cœur battant. Ensuite, ce type d'intervention préserve mieux la vascularisation et la cinétique du septum inter-ventriculaire. De même, en évitant l'insertion de la canule veineuse atriale et la mise en place des bourses, l'oreillette droite est beaucoup moins traumatisée et manipulée.

Par ailleurs, la réponse inflammatoire et le stress oxydant accompagnant la CEC pourraient indirectement accentuer l'irritabilité atriale. Cette dernière semble secondaire à l'hypotension postopératoire. L'utilisation plus fréquente et plus importante à la suite des chirurgies sous CEC de la contre-pulsion aortique ainsi que des agents inotropes- deux facteurs reconnus arythmogènes- est établie.

Tableau récapitulatif des résultats des études randomisées relatifs à la fibrillation auriculaire post chirurgie coronaire ¹⁵³				
Type d'étude	Etude	CB	CEC	RR
Trials with adequate randomization and blinded outcome assessment	BHACAS 1	11/100	49/100	0.22
	OCTOPUS	28/142	29/139	0.95
	BHACAS2	14/100	29/101	0.49
	SMART	16/100	23/100	0.7
	Al-Ruzzeh et al.	28/84	22/84	1.27
Trials with adequate randomization but lack blinding	Pentilla et al.	1/11	3/11	0.33
	Zamvar et al.	4/30	10/30	0.4
	Raja et al.	12/150	56/150	0.21
	Alwan et al.	5/35	6/35	0.83
	Gerola et al.	4/80	7/80	0.57
	Legare et al.	38/150	48/150	0.79
	Lingaas et al.	18/60	20/60	0.9
	PRAGUE	41/208	44/192	0.86
	Kobayashi et al.	19/81	19/86	1.06
	Michaux et al.	9/25	9/25	1
	Niranjan et al.	9/40	12/40	0.75
	Paprello et al.	4/15	2/16	2.13
	Jares et al.	2/10	2/10	1
	Ozkara et al.	2/22	3/22	0.67
Trials with unclear randomization and/or lack of blinding	Czerny et al.	2/15	3/15	0.67
	Kochamba et al.	5/29	8/29	0.63
	Czerney et al.	5/40	7/40	0.71
	Guler et al.	0/40	0/18	NE
	Lee et al.	7/30	12/30	0.58
	Munerretto et al.	19/88	31/88	0.61
	Velissaris et al.	6/27	6/27	1
	Synnergren et al.	7/26	12/26	0.58
	Gonenc et al.	0/30	0/12	NE
	Mariscalto et al.	10/35	12/35	0.83
	Quaniers et al.	9/40	13/40	0.69
TOTAL		335/1843	497/1791	0.69

Tableau résumant les résultats des méta-analyses relatifs à la fibrillation auriculaire postopératoire					
Etude	CB		CEC		RR
Moller et al. ¹⁵³	335/1843	18.17%	497/1791	27.74 %	0.69
Sedrakayn et al. ¹⁵⁴	221/1307	16.9%	324/1306	24.8%	0.7
Cheng et al. ¹⁵⁵	217/ 1233	17.6%	319/1192	26.7%	0.58

➤ *Autres troubles du rythme :*

En étudiant les arythmies ventriculaires post chirurgie coronaire, Ascione et al.²⁵⁵ estiment l'incidence de ces événements à 1.6%. Les auteurs expliquent ces bons résultats en partie par le fait que 25 % des patients ont été opérés à cœur battant. D'autres études stipulent l'effet bénéfique de cette technique en termes d'arythmies postopératoires.

S'il est établi que la chirurgie du cœur battant réduit l'ischémie myocardique, Wu et al.^{256, 257} suggérant la composante ischémique des arythmies, demeurent incapables de mettre en évidence l'intérêt de la technique sur l'incidence de telles complications. Ils concluent que les arythmies postopératoires représentent une complication commune et fréquente des chirurgies coronaires avec et sans CEC.

Tableau résumant les résultats des travaux de Wu et al. sur les arythmies postopératoires de la chirurgie coronaire				
	CB		CEC	
	Pré opératoire	Post opératoire	Pré opératoire	Post opératoire
Extra-systoles supra-ventriculaires	100 %	100 %	100 %	100 %
Extra-systoles ventriculaires	81.3 %	100 %	86.7 %	100 %
Tachycardies supra-ventriculaires	28.1 %	65.6 %	28.9 %	73.3 %
Tachycardies ventriculaires	21.9 %	56.3 %	31.1 %	77.8 %

18. Retentissement neurologique

A la suite d'une chirurgie cardiaque, on distingue généralement deux types d'atteintes neurologiques²⁵⁸ :

- Les lésions type I correspondent aux déficits focaux transitoires ou permanents (AVC, AIT, coma ...)
- Les lésions type II correspondent aux déficits neuro – cognitifs. Ces derniers sont définis comme étant une combinaison de déficits affectant la mémoire, l'apprentissage et la concentration du patient.

a. Cadre nosologique

➤ *Lésions type I :*

Les AVC constituent une complication rare mais grave de la chirurgie coronaire. Il est clair que l'incidence de cette complication est en baisse continue, mais on est encore loin de la considérer comme un problème insignifiant de la chirurgie cardiaque.

En raison de la gravité de cette complication, de nombreuses études se sont lancées à rechercher les facteurs prédictifs des accidents vasculaires cérébraux postopératoires. Parmi les facteurs pré opératoires on trouve : l'âge, l'aorte athéromateuse, la maladie carotidienne ou encore les antécédents d'AVC, l'insuffisance cardiaque congestive ou encore l'altération de la fonction ventriculaire gauche, l'hypertension artérielle, le diabète et l'insuffisance rénale chronique. Alors que les facteurs per ou post opératoires sont la CEC prolongée (>2h), la transfusion massive, l'utilisation de ballon de contre pulsion aortique ainsi que la survenue d'une arythmie ou d'une fibrillation auriculaire²⁵⁹.

En matière de chirurgie coronaire, la plupart des accidents vasculaires cérébraux postopératoires sont de type ischémique. Selon *Johns Hopkins cardiac surgery stroke database*²⁶⁰, ils sont en rapport avec trois types de lésions cérébrales à savoir :

- Lésions intéressant un territoire vasculaire bien défini.
- Lésions intéressant les zones non systématisées.

➤ Lésions mixtes.

Il est tout de même notoire que des transformations ou encore des lésions hémorragiques mineures peuvent être observées. Les formes hémorragiques pures restent sous tendues par un traitement anticoagulant excessif.

On distingue deux formes d'accidents vasculaires cérébraux, tout d'abord les formes précoces survenant durant les premières 24 h; ensuite, les formes tardives survenant au-delà. Les mécanismes, les facteurs de risque ainsi que le pronostic de ces deux entités semblent différents. Quoique fondamentale, cette distinction s'avère difficile sur le plan pratique. La majorité des accidents vasculaires cérébraux ne sont pas diagnostiqués dans le postopératoire immédiat mais plutôt dans les jours qui suivent. En effet, la détermination du jour exact de la survenue de l'accident vasculaire n'est pas toujours facile, particulièrement chez les patients intubés et sédatisés. Salazar²⁶⁰ et Filsoufi²⁶¹ avancent que les formes précoces sont de loin les fréquentes puisqu'elles représentent respectivement 74% et 52% des AVC colligés dans leurs séries. Ils pensent par conséquent, que ces complications sont essentiellement en rapport avec des événements per - opératoires. En plus, ces formes précoces semblent grevées d'une mortalité plus élevée^{261, 262}.

Le diagnostic des accidents vasculaires cérébraux repose essentiellement sur les données cliniques par la constatation de déficits moteurs, sensitifs ou encore sensoriels. Les examens d'imagerie en particulier la tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique viennent confirmer le diagnostic et offrir des informations complémentaires. Filsoufi et al. rapportent que des 44 patients ayant bénéficié d'un examen d'imagerie, seuls 33 avaient des lésions radiologiques. A noter que 5 bilans revenus négatifs étaient réalisés au cours des premières 48h du post opératoire. En outre, certains patients avaient des stigmates d'ischémie cérébrale chronique sans avoir eu précédemment un accident vasculaire cérébral. Cette étude stipule que la majorité des accidents vasculaires touchent beaucoup plus la circulation cérébrale antérieure et particulièrement les territoires des artères cérébrales moyenne et antérieure. Selon la même étude, le côté droit semble être plus touché. Ce qui laisse penser que la plupart des lésions athéromateuses détachées au cours de la manipulation aortique empruntent le tronc artériel brachio-céphalique.

➤ Lésions type II

Même si elles ont été décrites à la suite de chirurgie non cardiaque, les dysfonctions neurocognitives sont plus fréquentes et plus sévères chez les patients opérés sous CEC²⁶³. Ces dysfonctions augmentent la mortalité péri-opératoire d'environ 10 % et prolongent le séjour hospitalier. Certes, ils ne sont pas permanents, mais ils peuvent persister à long terme. En effet, ces dysfonctions touchent plus de 80% des patients à leur sortie de l'hôpital et 42 % des patients 5 ans après le geste chirurgical²⁶⁴. Elles retentissent ainsi, sur les capacités de travail et d'intégration socio - professionnelle du patient et altèrent sa qualité de vie. Abu omar et al.²⁶³ constatent que parallèlement à cette diminution globale de l'activation cérébrale, une activation plus intense a été notée au niveau de certaines aires telles que les gyri frontaux gauches supérieur et moyen. Ils pensent que le recrutement d'aires cérébrales additionnelles constituerait un mécanisme compensateur ou encore un phénomène adaptateur qui aboutit au rétablissement de la fonction cérébrale.

Les dysfonctions neurocognitives constituent une complication fréquente mais souvent sous diagnostiquée de la chirurgie cardiaque. Ces troubles affectent généralement les fonctions supérieures. Leur exploration est extrêmement difficile. Différents tests psychométriques ont été élaborés. Bien qu'ils constituent pour certains le gold standard, ces tests souffrent de plusieurs limitations. En effet, ils se contentent de révéler le déficit mais n'explorent pas les lésions sous-jacentes. En plus, ils sont très laborieux et prenants aussi bien pour le patient que pour l'examineur. Sans oublier qu'ils peuvent être facilement influencés par l'effet de l'apprentissage²⁵⁸. Il était donc question de retrouver des explorations à la fois moins contraignantes et plus précises. Dans cette perspective, l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle a été proposée. Cette technique de pointe est basée sur le principe du « *BOLD effect* » (*Blood level oxygenation dependent effect*). En fait, la réalisation de certaines tâches entraîne des augmentations du métabolisme cellulaire dans les aires cérébrales concernées. Ce processus s'accompagne d'une élévation du flux sanguin régional ainsi que des modifications des taux des hémoglobines oxygénée et désoxygénée. Etant donné que ces deux molécules se comportent différemment dans un champ magnétique, il est devenu possible d'explorer les réseaux cérébraux impliqués dans les différents processus moteurs,

sensitivo-sensoriels ou encore cognitifs et d'obtenir une cartographie précise de ces circuits²⁶⁵.

De même, les potentiels évoqués cognitifs P300 ont été utilisés dans l'exploration des fonctions cognitives chez des patients atteints de désordres métaboliques ou ayant subi une transplantation cardiaque ou encore une chirurgie à cœur ouvert. Ces potentiels évoqués sont le résultat de l'activation de réseaux corticaux incluant différentes aires associatives au niveau temporal, pariétal et pré frontal ainsi que l'hippocampe.

Par ailleurs, d'autres travaux se sont intéressés aux éventuelles corrélations entre des facteurs biochimiques dosés dans le liquide céphalo-rachidien ou dans le sang d'une part et les lésions cérébrales d'une autre part. Il est clair que le meilleur marqueur biologique doit avoir la meilleure spécificité neurologique ainsi qu'une sensibilité élevée vis à vis des lésions qui peuvent intéresser ce tissu. De nombreux marqueurs ont été expérimentés dans l'exploration des complications neurologiques post chirurgie cardiaque. La protéine S100 β est une holoprotéine dimérique transporteuse du calcium, constituée des différentes combinaisons des deux sous unités α et β . Les iso-formes renfermant la sous-unité β sont quasi-exclusivement localisés au niveau cytosoliques des cellules gliales et les cellules de Schwann. Des augmentations des taux plasmatiques de la protéine S100 β ont été observées à la suite de chirurgie cardiaque sous CEC. Le retour aux valeurs normales s'observait généralement au bout de 48 heures. Même si ces résultats ont été accueillis au début par un immense enthousiasme, l'intérêt de ce marqueur a été rapidement remis en cause en montrant sa présence dans les cellules adipeuses médiastinales. La protéine S100 β augmente sans qu'il ait de véritables lésions neurologiques. Ces hypothèses sont appuyées par les travaux de Jonnson et al.²⁶⁶ et Ramlawi et al.²⁵⁸ qui avaient obtenus des taux plus bas de la protéine S100 β en introduisant un cell saver. Après avoir suivi la cinétique plasmatique de la NSE (*Non specific enolase*), la protéine tau et la S100 β chez 40 patients ayant bénéficié d'une chirurgie cardiaque, Ramlawi et al. constatent des élévations significativement plus importantes des deux premiers marqueurs chez les patients ayant développé des troubles cognitifs. Les taux plasmatiques de la S100 β étaient similaires chez tous les patients. Ils suggèrent par conséquent, l'utilisation de la NSE et de la protéine tau comme marqueur

biochimique des lésions cérébrales. Selon certains travaux récents une libération de la NSE a été notée au cours des hémolyses. Le dosage de la protéine tau présente plusieurs difficultés techniques puisque sa pharmacocinétique n'est encore pas complètement élucidée. Ainsi, ces deux marqueurs nécessiteront des études supplémentaires avant de pouvoir être introduits dans la pratique courante.

b. Intérêt de la chirurgie coronaire à cœur battant :

Il est fort clair que la CEC représente un facteur irréfutablement impliqué dans la survenue des complications neurologiques. Elle est associée à de nombreux phénomènes délétères tels que la macro et la micro embolisation, l'hypo-perfusion cérébrale et la réaction inflammatoire systémique. La chirurgie à cœur battant a été proposée comme alternative permettant d'éviter ces facteurs néfastes et d'obtenir théoriquement de meilleurs résultats neurologiques.

En effet, toutes les manipulations de l'aorte (*cannulation, clampage ...*) détachent des plaques athéromateuses et les larguent dans la circulation générale. Ces macro-embolies peuvent emprunter les vaisseaux céphaliques et engendrer des accidents vasculaires ischémiques. Si la chirurgie à cœur battant permet déjà d'éviter les cannulations de l'aorte, le clampage partiel de cette artère s'impose pour effectuer les anastomoses proximales. Même ce clampage latéral est loin d'être anodin²⁶⁷. Ceci a amené les chirurgiens à développer des techniques minimisant voire supprimant les manipulations aortiques. Les vertus neuroprotectrices du « *No aortic touch* » sont largement reconnues. Même la réduction des manipulations aortiques est bénéfique comme l'attestent certaines études entre autres celle d'Hammon et al.²⁶⁸. Dans le même sens d'idée, Filsoufi et al. ainsi que Biancari et al.²⁶⁹ rapportent une amélioration significative des résultats neurologiques depuis l'introduction de l'échographie épi-aortique comme exploration de routine dans la chirurgie coronaire.

Les micro-embolies représentent des particules de moins de 500 µm de diamètre. Ils peuvent être de différentes natures : athéromateuse, gazeuse ou encore grasseuse. Ils rejoignent la circulation et seraient responsables d'une occlusion des petits vaisseaux cérébraux d'où un état d'ischémie diffuse aboutissant à une nécrose neuronale. Les micro-embolies gazeux ont la particularité d'engendrer des lésions endothéliales alors que les

emboles graisseux libèrent des radicaux libres cyto – toxiques²⁷⁰. De nombreuses études ont établi des liaisons entre ces micro-emboles et les dysfonctions neurocognitives²⁷¹. En utilisant le doppler trans-crânien, Lee et al.²⁷² objectivent que la technique du cœur battant réduit significativement le nombre de micro-emboles cérébraux. Mais, contrairement aux conclusions de Barbutet et al.²⁷³, ils pensent que la majorité de ces micro emboles (82 %) sont dus à la CEC alors que seuls 2.6% sont en rapport avec des manœuvres chirurgicales.

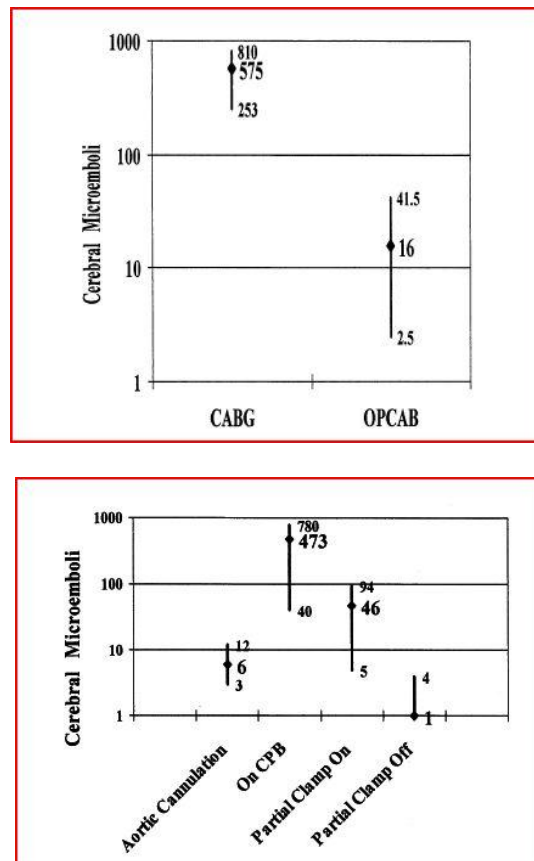


Fig.63 Phénomènes micro-emboliques en chirurgie coronaire

L'hypo-perfusion cérébrale au cours de la CEC a été longtemps documentée. Il est évident que le flux sanguin généré par la CEC est qualitativement et quantitativement différent du flux physiologique. Il s'agit d'un flux non pulsatile et qui ne dépasse guère 2.4l/min/m² ²⁷⁴. Alors que les effets du flux non pulsatile restent controversés, Lee et al. rapportent une réduction significative de la perfusion cérébrale lors de la chirurgie coronaire

sous CEC. Ces altérations touchent particulièrement les deux lobes occipitaux, le lobe temporal gauche, les hémisphères cérébelleux et les thalami. En perspective, la perfusion cérébrale reste inchangée chez les patients opérés à cœur battant. Ces résultats sont similaires en grande partie à ceux rapportés par Chernov et al.²⁷⁵ qui concluent que les diminutions de la perfusion cérébrale observées chez les patients opérés sous CEC intéressent particulièrement le cortex pariétal et frontal de l'hémisphère droit. De leur part, Ueno et al.²⁷⁶ montrent que, sous CEC, la consommation corticale en oxygène augmente de façon disproportionnée au débit sanguin cérébral, ainsi l'équilibre entre les besoins et les apports en oxygène se rompt. Le cortex cérébral se retrouve exposé à un certain degré d'ischémie. En même temps, les changements observés chez les patients opérés à cœur battant étaient minimes.

La réaction inflammatoire systémique pourrait également jouer un rôle dans la survenue des complications neurologiques. On pense que cette réaction s'accompagne d'une augmentation de la perméabilité vasculaire et serait responsable d'un œdème cérébral. L'étude menée par Harris et al.²⁷⁷ confirme l'installation brutale d'un œdème cérébral diffus dans l'heure qui suit les pontages sous CEC. Ramlawi et al. concluent que l'inflammation et le stress oxydant sont corrélés aux dysfonctions neurocognitives. De même, certaines études relatent l'effet bénéfique de l'aprotinine (Trasylol®)- anti-fibrinolytique à propriétés anti inflammatoires- sur les performances cognitives chez des coronariens opérés sous CEC²⁷⁸.

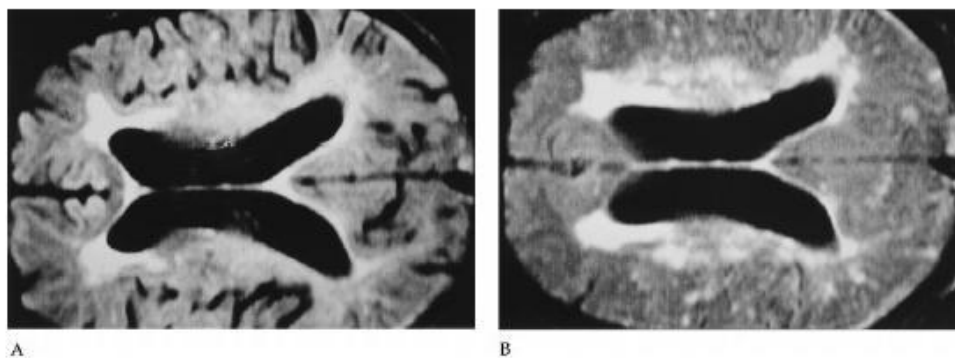


Fig 5. Magnetic resonance imaging image of a patient's brain 24 hours before (A) and within 1 hour after uneventful cardiopulmonary bypass procedure (B). Postoperative image shows acute swelling, with normal anatomic sulci and gyri completely lost. (Reprinted from [11] by permission of The Lancet, Ltd.)

Fig.64 Œdème cérébral post CEC

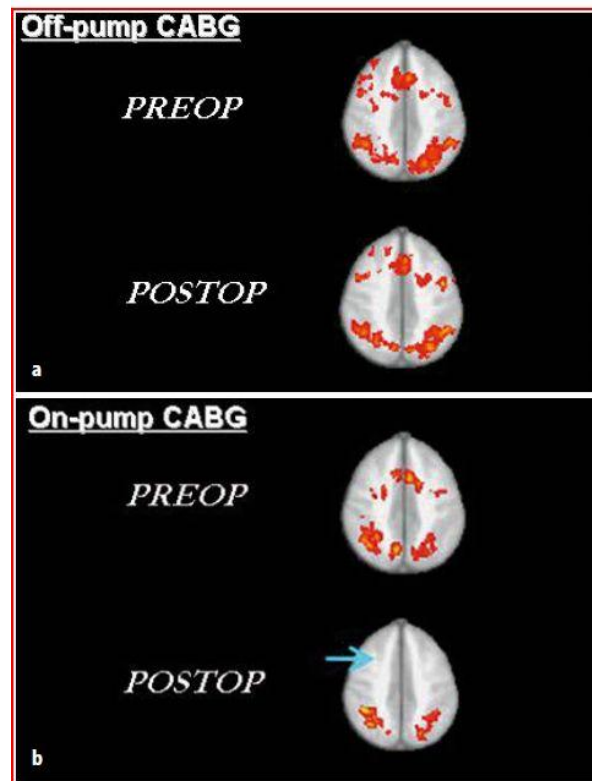


Fig.65 Activation cérébrale post chirurgie coronaire

Il est établi que la chirurgie coronaire à cœur battant s'accompagne d'une libération moins prononcée de la protéine S100 β et de la NSE²⁷⁹. En plus, les données de l'IRM fonctionnelle ainsi que des potentiels évoqués cognitifs P300 confirment une réduction de l'activation cérébrale dans les suites d'un pontage sous CEC^{264,280}. Toutefois, la traduction clinique de ces effets demeure beaucoup moins claire particulièrement en ce qui concerne la dysfonction neurocognitive. Une méta-analyse récente menée par Marasco et al.²⁸¹ n'a objectivé aucun bénéfice majeur de la technique du cœur battant. Ces conclusions diffèrent de celles tirées par deux autres méta-analyses, qui affirment de meilleures performances neurocognitives entre le premier et le troisième mois postopératoires chez les patients opérés à cœur battant. Ce bénéfice est incertain durant les deux premières semaines ainsi que la période s'étalant du sixième au douzième mois²⁸². En outre, lors d'une étude randomisée, Van

Dijk et al.²⁸³ montrent qu'au bout de 5 ans, aucun bénéfice n'a pu être relevé. Des constatations similaires ont été rapportées par Stroobant et al.²⁸⁴

Par ailleurs, il semble de plus en plus admis que la chirurgie coronaire diminue l'incidence des accidents vasculaires cérébraux comme l'atteste la plupart des essais randomisés et des méta-analyses. [Cf. tableaux]

Tableau résumant les résultats des essais randomisés relatifs aux AVC postopératoires ¹⁵³				
Année	Etude	CB	CEC	RR
Trials with adequate randomization and blinded outcome assessment	BHACAS1	2/100	3/100	0.67
	OCTOPUS	2/142	5/139	0.39
	BHACAS 2	1/100	3/101	0.34
	SMART	2/100	2/100	1
	Al-Ruzzeh et al.	2/84	1/84	2
Trials with adequate randomization but lack blinding	Diegler et al.	0/20	1/20	0.33
	Guilielmos et al.	0/20	0/20	NE
	Matata et al.	0/10	0/10	NE
	Penttila et al.	0/11	0/11	NE
	Caputo et al.	0/20	0/20	NE
	Zamvar et al.	0/30	0/30	NE
	Carrier et al.	0/32	1/33	0.34
	Raja et al.	3/150	4/150	0.75
	Gerola et al.	0/80	0/80	NE
	Legare et al.	2/150	0/150	5
	Lingaas et al.	0/60	2/60	0.20
	PRAGUE	0/208	2/192	0.18
	Selvansyegam et al.	0/30	1/30	0.33
	Ascione et al.	0/10	0/10	NE
	Kobayashi et al.	0/81	1/86	0.35
	Ascione et al.	0/20	0/20	NE
	Michaux et al.	0/25	0/25	NE
	Motallebzadeh et al.	1/108	5/104	0.19
	Niranjan et al.	1/40	1/40	1
	Tatoulis et al.	0/50	0/50	NE

Trails with unclear randomization and /or lack of blinding	Jares et al.	0/10	1/10	0.33
	Kunes et al.	0/17	0/17	NE
	Ozkara et al.	0/22	0/22	NE
	Vural et al.	0/25	0/25	NE
	Czerny et al.	0/15	0/15	NE
	Kochamba et al.	0/29	0/29	NE
	Wandschneider et al.	0/52	0/67	NE
	Czerney et al.	0/40	0/40	NE
	Lee et al.	0/30	1/30	0.33
	Munaretto et al.	0/88	2/88	0.2
	Parolari et al.	0/11	0/14	NE
	Sahlman et al.	1/24	1/26	1.08
	Vedin et al.	0/33	0/37	NE
	Velissaris et al.	0/27	0/27	NE
	Gasz et al.	0/10	0/10	NE
	Synnergren et al.	0/26	0/26	NE
	Blacher et al.	0/13	0/15	NE
	Cavalca et al.	0/25	0/25	NE
	Gonenc et al.	0/30	0/12	NE
	Malik et al.	0/25	0/25	NE
	Rachwalik et al.	0/21	0/21	NE
Total		17/2269	38/2266	0.53

Tableau résumant les résultats des méta-analyses relatifs aux AVC postopératoires					
	CB		CEC		RR
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	
Moller et al. ¹⁵³	17/2269	0.75%	38/2266	1.67%	0.53
Sedrakayn et al. ¹⁵⁴	9/1535	0.6%	24/1527	1.6%	0.50
Cheng et al. ¹⁵⁵	6/1425	0.42%	14/1434	0.97%	0.68

19. Retentissement rénal

La dysfonction rénale post chirurgie cardiaque constitue une cause majeure de morbi-mortalité postopératoire. L'incidence des insuffisances rénales postopératoires varie entre 8 et 30 %. Seuls 2 % d'entre elles requièrent le l'hémodialyse²⁸⁵.

De nombreux facteurs prédisent cette dysfonction, les plus importants sont de loin l'âge, l'insuffisance cardiaque congestive, la chirurgie non élective, l'hypertension artérielle, le diabète ainsi que les taux pré-opératoires élevés de créatinine²⁸⁶.

La physiopathologie de la dysfonction rénale est à la fois complexe et multifactorielle. Vue la gravité de cette entité, de nombreuses stratégies ont été adoptées dans l'espoir de la prévenir ou de la traiter. A titre d'exemple, l'utilisation de la dopamine, du mannitol ou encore de la furosémide. Les résultats restent conflictuels.

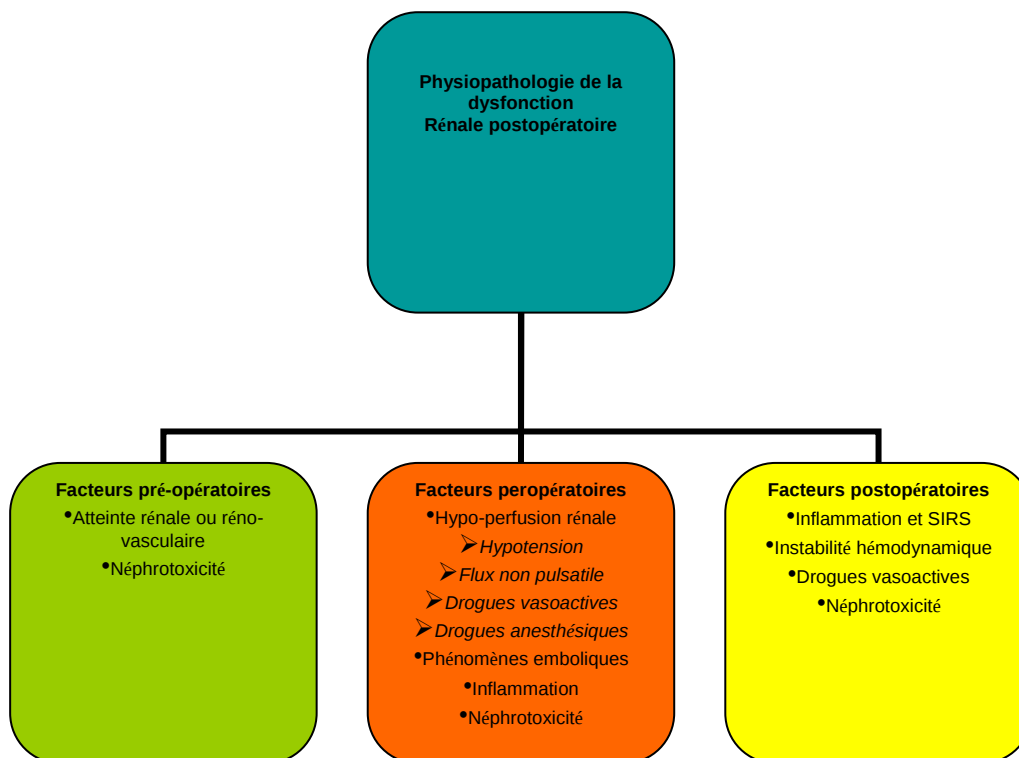


Fig.66 Physiopathologie de la dysfonction rénale post chirurgie cardiaque

La CEC est associée à différentes situations susceptibles d'engendrer des dommages rénaux. La réponse inflammatoire post CEC s'accompagne d'une libération de radicaux libres, d'enzymes protéolytiques et d'hémoglobine plasmatique libre qui peuvent entraîner des lésions de la membrane glomérulaire²⁸⁷. L'activation du complément engendrent des atteintes rénales intéressant essentiellement les cellules épithéliales tubulaires et à moindre degré l'endothélium vasculaire du glomérule. Ces effets sont en rapport avec la formation au niveau des tubules du complexe d'attaque membranaire²⁸⁸. Or, il a été démontré que l'expression de cette molécule est à la fois plus rapide et plus intense chez les patients opérés sous CEC.

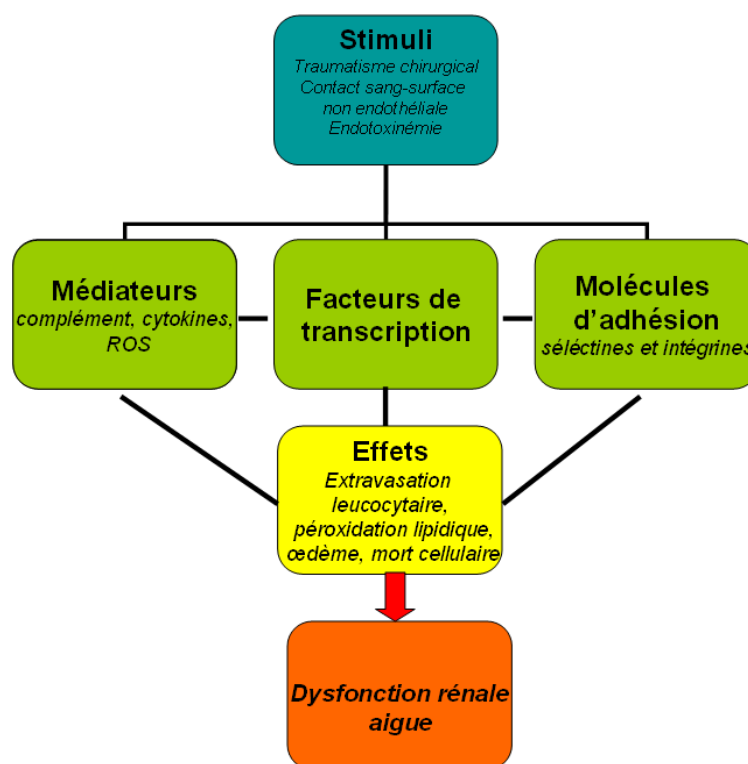


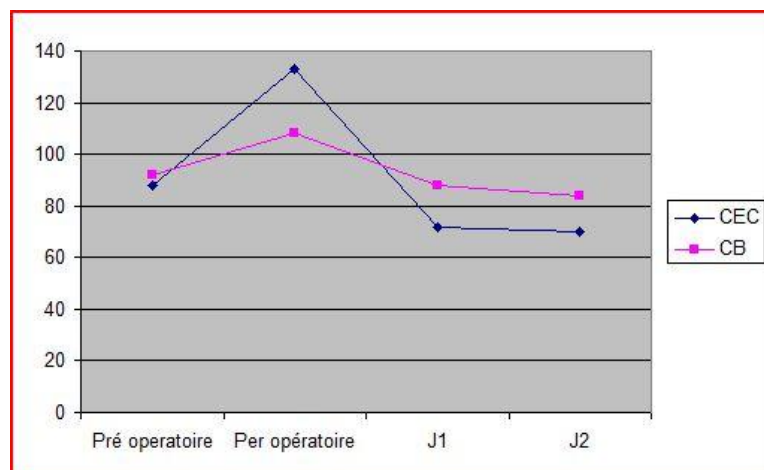
Fig.67 Inflammation post chirurgie cardiaque et dysfonction rénale

Par ailleurs, l'hypo-perfusion rénale sous CEC est bien documentée. Ce phénomène est aggravé par le clamage aortique et la cardioplégie. Les effets de la pression artérielle et du flux sanguin systémique sur la fonction rénale ont été largement étudiés²⁸⁹. Au cours d'une

chirurgie à cœur battant, les pressions artérielles moyennes sont nettement supérieures que celles obtenues sous CEC. La pression artérielle systolique est aux alentours des 100 mm Hg et sera abaissée à 70 mm Hg momentanément lors de la réalisation de certaines anastomoses dans le territoire de la circonflexe.

Le caractère non pulsatile du flux sanguin généré par la CEC a été également incriminé. Ce flux entraîne une vasoconstriction, diminue le flux sanguin rénal et expose le rein à l'ischémie²⁹⁰. Toutefois, certains auteurs pensent que ce flux serait plus préservateur de la fonction rénale sous certaines conditions d'hypotension²⁹¹.

Lors d'une étude prospective randomisée intéressant 50 patients ayant bénéficié d'une chirurgie coronaire, Ascione et al.²⁹² concluent que la technique du cœur battant offre une meilleure protection rénale par rapport à la technique conventionnelle. En fait, Ascione et al. ont suivi l'évolution de la clearance de créatinine et du ratio microalbumine urinaire / créatinine urinaire ainsi que de l'activité de la N acétyl-glucosaminidase. Malgré l'amélioration peropératoire de la clearance de créatinine chez les patients opérés sous CEC, une détérioration profonde s'installe à partir du premier jour postopératoire et persiste lors du deuxième. Par contre, à cœur battant, la clearance augmente en peropératoire avant de rejoindre les valeurs préopératoires lors des deux premiers jours. Cette évolution rappelle en grande partie celle obtenue par Pramodh et al.²⁹³ L'amélioration de la filtration glomérulaire peropératoire chez les deux groupes traduit la capacité des reins à augmenter leur filtration sous diverses conditions. C'est la réserve fonctionnelle rénale.



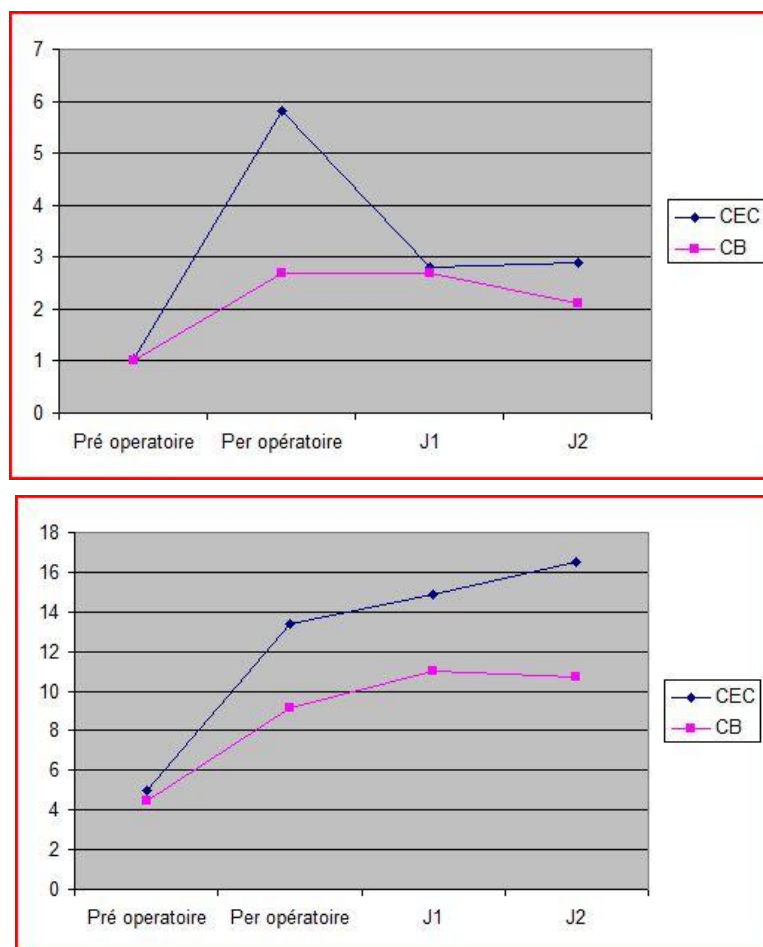


Fig.68 Evolution des différents marqueurs de l'atteinte rénale selon Ascione et al.

- A. Clearance de créatinine (ml/min)
- B. Ratio microalbumine urinaire / créatinine urinaire
- C. N acétyl-glucosaminidase (µg/ml)

Contrairement aux conclusions de Gamoso²⁸⁵ et Asimakopolous²⁹⁴ n'ayant objectivé aucun intérêt de la chirurgie à cœur battant, Gerritsen¹⁹⁵ et Weerasinghe²⁸⁶ affirment que par rapport à la chirurgie conventionnelle, cette technique préserve mieux la fonction rénale.

De même, excepté l'étude de Tang et al.²⁹⁵, tous les essais randomisés^{292,296,297} qui se sont particulièrement intéressés à la dysfonction rénale post chirurgie coronaire, confirment l'effet réno-protecteur du cœur battant. En plus, deux méta-analyses fondées sur des essais

randomisés comparant les deux techniques révèlent une discrète différence statistiquement insignifiante en faveur de la chirurgie à cœur battant. **[Cf. tableau]**

Tableau résumant les résultats des méta-analyses relatifs à la dysfonction rénale postopératoire					
	CB		CEC		RR
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	
Sedrakayn et al. ¹⁵⁴	7/672	1.04%	13/664	1.95 %	0.61
Cheng et al. ¹⁵⁵	Nd	0.9%	Nd	2.1%	0.58

L'intérêt de la chirurgie sans CEC paraît plus flagrant chez les patients à fonction rénale altérée. Lors d'une étude comprenant plus de 3000 insuffisants rénaux, Ascione et al.²⁹⁸ constatent des taux plasmatiques plus élevés de créatinine et d'urée chez les patients opérés sous CEC. Le même constat a été établi par Bucerius et al.²⁹⁹. Dans une étude rétrospective intéressant des hémodialysés chroniques, Papadimitriou et al.³⁰⁰ montrent que le recours à l'hémodialyse pour des raisons d'hyperkaliémie ou d'hyperurémie était plus fréquent et / ou plus précoce chez les patients opérés sous CEC. En outre, la mortalité opératoire est plus basse chez des insuffisants rénaux opérés à cœur battant. **[Cf. tableau]**. Pourtant l'étude de Di mauro et al.³⁰¹ montre que, contrairement aux patients ayant une fonction rénale normale, l'incidence de l'insuffisance rénale aiguë postopératoire n'est que faiblement influencée par la technique chirurgicale en cas de créatininémie préopératoire élevée.

Tableau résumant la mortalité postopératoire des insuffisants rénaux ³⁰²			
		CB	CEC
Mortalité des insuffisants rénaux	Dialyse dépendants	0% à 6.7 %	5.9% à 14.3 %
	Dialyse indépendants	5.9 % à 6.3 %	7 % à 11 %

20.Retentissement respiratoire

Depuis les débuts de la chirurgie cardiaque, l'atteinte respiratoire qui en résulte a été longtemps documentée. Cette dysfonction constitue une cause majeure de morbi-mortalité postopératoire. Lors d'une large étude rétrospective, l'incidence des complications respiratoires a été estimée à 8 %³⁰³.

Cette dysfonction respiratoire est caractérisée par sa grande diversité clinique; allant des modifications fonctionnelles infra-cliniques au redoutable syndrome de détresse respiratoire aiguë. Quoique son incidence ne dépasse pas 1.7 %, cette forme sévère d'œdème pulmonaire lésionnel demeure une complication gravissime puisque sa mortalité dépasse les 60%³⁰⁴.

Globalement, l'atteinte respiratoire correspond à des anomalies des échanges gazeux et/ou à des altérations de la mécanique ventilatoire. D'une part, les anomalies des échanges gazeux se traduisent par des augmentations du gradient alvéolo- capillaire d'oxygène, de la perméabilité capillaire et des résistances vasculaires pulmonaires, ainsi qu'une accentuation de l'effet shunt. D'une autre part, l'altération de la mécanique ventilatoire correspond à une diminution des capacités vitale et résiduelle fonctionnelle ainsi que de la compliance pulmonaire statique et dynamique³⁰⁵.

Il est certain que la dysfonction respiratoire post chirurgie cardiaque est multifactorielle. Elle est le résultat des effets combinés de l'anesthésie générale, du traumatisme chirurgical, et de la CEC. Outre ses effets dépresseurs de la ventilation, l'anesthésie générale entraîne une relaxation des muscles respiratoires³⁰⁶. De même, certains temps opératoires altèrent la fonction respiratoire. Ainsi, la sternotomie affaiblit la stabilité du thorax et diminue sa compliance³⁰⁷. Les performances respiratoires postopératoires sont également aggravées par l'ouverture des cavités pleurales^{308 ;309}. Il semble que même le prélèvement de l'artère mammaire interne diminue la vascularisation et la contractilité des muscles intercostaux et du nerf phrénique.

Il est évident que la CEC représente une situation non physiologique pour l'appareil cardio-respiratoire. La chirurgie cardiaque sous CEC s'accompagne d'une dysfonction respiratoire plus intense et accentuée que les autres interventions majeures³¹⁰. L'importance

des dégâts est fonction de la durée de la CEC et du type d'oxygénateur. De telles constatations suggèrent les bénéfices que peut apporter le cœur battant.

Il est incontestable que la CEC déclenche une réponse inflammatoire systémique. Beaucoup d'auteurs s'accordent à dire que la dysfonction respiratoire n'est que l'une des manifestations de cette réaction³⁰⁴. Celle-ci affecte essentiellement la membrane alvéolo – capillaire. L'activation des polynucléaires neutrophiles et leur séquestration en particulier au niveau pulmonaire a été documentée. En comparant le taux de leucocytes dans le sang afférent et efférent des poumons, Massoudi et al.³¹¹ constatent une diminution du nombre de leucocytes; une diminution qu'ils expliquent par le phénomène de séquestration. Ce processus serait responsable de la libération de radicaux libres, de cytokines et de protéases, et par conséquent d'une réponse inflammatoire locale et d'importants dégâts tissulaires.

Au cours d'une CEC, les poumons ne sont pas ventilés et le flux sanguin pulmonaire est quasiment interrompu. Seules les artères bronchiques délivrent le sang aux poumons. Dans une étude prospective, Gasparovic et al.³¹² explorent la production pulmonaire de lactate et concluent que cette production est amplifiée au cours des interventions sous CEC. En sachant que le lactate a été largement utilisé comme marqueur d'hypoperfusion tissulaire dans différentes situations cliniques, ces résultats suggéreraient que les phénomènes d'ischémie-reperfusion peuvent être impliqués dans l'atteinte pulmonaire. L'atténuation de ces phénomènes par le maintien de la perfusion artérielle pulmonaire aboutit à de meilleures performances respiratoires postopératoires³¹³. Par ailleurs, le collapsus pulmonaire durant la CEC favorise la survenue d'atélectasie et prédispose aux infections respiratoires. Effectivement, Narayan et al.³¹⁴, en comparant les radiographies pulmonaires des patients ayant bénéficié d'un pontage coronaire, montrent que ceux opérés à cœur battant développent moins d'atélectasie en bande gauches (17.5 % vs.37.6%).

Il paraît intéressant de souligner que l'hémodilution, la diminution de la pression oncotique et l'augmentation de la pression veineuse centrale au cours du sevrage de la CEC contribuent également à l'accumulation de fluides dans l'interstitium pulmonaire³¹².

Loin des aspects théoriques et physiopathologiques, l'intérêt du pontage à cœur battant demeure controversé. Dans leurs essais randomisés, Cimen et al.³¹⁵ ainsi que Cox et al.³¹⁶ ne

retrouvent aucune différence significative entre les chirurgies coronaires avec et sans CEC en matière des échanges gazeux, des résultats spirométriques et de la durée de ventilation mécanique. De même, en comparant l'évolution de trois paramètres (le gradient alvéolo capillaire d'oxygène, le rapport PaO₂ / FiO₂ et l'index respiratoire) Syed et al.³¹⁷ montrent que la chirurgie à cœur battant n'améliore pas significativement les échanges gazeux. L'effet pneumo-protecteur du cœur battant est également démenti par d'autres études^{310,318}.

Dans l'une des plus grandes études prospectives et randomisées qui se sont intéressées à ce sujet, Staton et al.³¹⁹ retrouvent que la technique du cœur battant préserve mieux les échanges gazeux et permet une extubation plus rapide des patients. Ils rapportent tout de même, une nette diminution de la compliance pulmonaire chez le même groupe. Cette diminution semble être en rapport d'une part avec les rotations cardiaques vers l'hémi-thorax droit, nécessaires à l'exposition des coronaires des parois latérale et postérieure du cœur; et d'une autre part avec la grande quantité de solutés requise pour préserver un état hémodynamique stable. Des résultats similaires ont été rapportés par Tschernko³²⁰ et Kochamba³²¹ Ils montrent une meilleure oxygénation postopératoire immédiate ainsi qu'une diminution importante du shunt intra pulmonaire.

En outre, la plupart des études attestent que la durée de ventilation mécanique est significativement plus longue chez les patients opérés sous CEC. Lors d'une méta-analyse basée sur des essais randomisés, Cheng et al. objectivent une diminution de l'incidence des infections respiratoires et un raccourcissement de la durée moyenne de la ventilation mécanique estimé à 3.4 h en cas de pontage à cœur battant.

Les bienfaits du cœur battant chez les patients atteints de pathologie respiratoire sont mieux attestés. Guler et al.³²² objectivent une légère réduction des atélectasies et de la durée de la ventilation mécanique. A la 8^{ème} semaine, il persiste, chez les patients opérés sous CEC, une diminution plus importante de la VEMS, CV et du coefficient de Tiffeneau par rapport aux valeurs pré-opératoires de base. De même Covino et al.³²³ affirment que la revascularisation myocardique sans CEC aboutit à de meilleurs résultats cliniques postopératoires chez les patients atteints de maladies pulmonaires avancées. Dans le même sens d'idée, Reddy et al.³²⁴, s'interrogeant sur les effets avantageux de la suppression de la

CEC chez les patients à haut risque respiratoire, concluent que la technique du cœur battant représente une meilleure alternative chirurgicale. Le haut risque respiratoire a été retenu devant l'existence de deux ou plus des critères suivants : (1) VEMS < 65 %, (2) Age >75 ans, (3) tabagisme chronique, (4) IMC >40 kg/ m², (5) Dyspnée stade IV de la NYHA.

Tableau résumant les principales conclusions des essais randomisés s'étant particulièrement intéressés à la dysfonction respiratoire post chirurgie coronaire ³²⁵					
Etudes	Année	Patients	ON PUMP	OFF PUMP	Résultats
Staton et al.	2005	Patients non sélectionnés pour CC primaire élective	97	100	Compliance post op. réduite , PaO2 élevée , extubation plus précoce chez le Gr off pump
Cimen et al.	2003	Patients hémodynamiquement stables sans pathologie pulmonaire restrictive ou obstructive CC primaire élective	18	18	La fonction pulmonaire et les GDS non améliorés par le cœur battant
Tschernko et al.	2002	Patients à bas risque Multi tronculaires Sans pathologie pulmonaire obstructive ou restrictive CC primaire élective	24	12	Diminution du shunt intra pulmonaire Diminution moins importante de la compliance pulmonaire
Covino et al.	2001	Patients avec pathologie pulmonaire obstructive ou restrictive CC primaire élective	16	21	Meilleurs résultats cliniques Ventilation mécanique plus courte
Guler et al.	2001	Patients mono tronculaires avec BPCO sévère CC primaire et élective	18	40	Lors du deuxième mois post opératoire VEMS plus bas VEMS / FVC
Kochamba et al.	2000	Patients à bas risque Multi tronculaires Sans pathologie pulmonaire obstructive ou restrictive CC primaire élective	29	29	Diminution du shunt pulmonaire Meilleure compliance Extubation plus précoce
Cox et al.	2000	Patients à bas risque Multi tronculaires Sans pathologie pulmonaire obstructive ou restrictive CC primaire élective	26	26	Résultats similaires

21.Retentissement hépato-splanchnique :

d. Complications digestives :

Après chirurgie cardiaque sous CEC, diverses complications digestives peuvent survenir. Leur incidence varie entre 0.8 et 3.7 %. Cette faible incidence contraste avec une mortalité élevée. Il semble que la chirurgie coronaire est moins pourvoyeuse de ce type de complications³²⁶.

L'atteinte digestive post chirurgie cardiaque réalise différents tableaux cliniques :

➤ *Les hémorragies digestives hautes :*

Elles représentent la complication digestive la plus fréquente après CEC. Elles sont l'expression de l'ischémie digestive qui affaiblit les moyens de défense contre l'hypersécrétion acide. L'incidence des hémorragies digestives paraît en nette diminution depuis l'introduction systématique de la prophylaxie anti-ulcéreuse en péri-opératoire et en réanimation.

➤ L'ischémie intestinale :

L'ischémie intestinale aiguë constitue une complication redoutable. Sa mortalité dépasse les 70 %. Elle réalise des tableaux cliniques hétérogènes selon le degré, la durée, la nature et le niveau de l'occlusion vasculaire.

L'origine peut être thromboembolique ou encore non occlusive. Ces formes non occlusives sont plutôt consécutives à l'hypoperfusion splanchnique. Les lésions intéressent généralement la muqueuse intestinale et particulièrement colique. Parfois, l'ischémie s'étend dans la profondeur de la paroi intestinale, devient trans-murale et réalise ainsi l'infarctus mésentérique. Les iléus paralytiques et les distensions abdominales correspondent probablement à une ischémie à minima.

Le diagnostic des ischémies intestinales post chirurgie cardiaque est difficile. Les signes cliniques et biologiques évoquant une telle complication peuvent être retrouvés sans atteinte digestive sous-jacente. Il est convenient donc de rechercher activement l'ischémie intestinale

devant un état de choc inexpliqué, une acidose métabolique persistante, des méléna ou encore la présence de germes à tropisme intestinal dans les hémocultures³²⁷.

➤ La cholécystite aiguë :

Elle demeure une complication rare. Le diagnostic est retenu échographiquement devant la constatation d'une vésicule biliaire souvent alithiasique, distendue et à parois épaisses.

La cholécystite aiguë est consécutive à l'ischémie pariétale et la stase biliaire liée au jeûne prolongé et favorisée par l'administration de morphiniques.

La physiopathologie des complications digestives est mal élucidée. Il semble toutefois que l'hypoperfusion splanchnique constitue un facteur crucial. En effet, au cours des états de choc, la fraction du débit cardiaque destinée au territoire splanchnique est nettement abaissée dans l'intention de préserver la perfusion des organes nobles (cœur, SNC...). Il est donc logique d'avancer que les tissus splanchniques sont les premiers à souffrir des altérations hémodynamiques subites par l'organisme. En plus, des variations opposées des débits sanguins régionaux entre différents sites splanchniques ont été rapportées³²⁸.

Les chirurgies coronaires avec et sans CEC s'accompagnent d'altérations splanchniques macro et surtout microcirculatoires. D'une part, la perfusion intestinale sous CEC semble plus dépendante du flux sanguin que de la pression de perfusion. Sur des modèles expérimentaux, Bastion et al.³²⁹ mettent en évidence une relation entre le débit de la CEC et le flux sanguin splanchnique mesuré par la technique du laser Doppler. Récemment, Nygren et al.³³⁰ ont relevé un certain niveau d'auto-régulation jéjunale chez l'homme en faisant varier les débits de pompe et les pressions artérielles moyennes pendant de courtes durées.

Les hypotensions survenant au cours d'une CEC sont généralement corrigées par une augmentation du débit de pompe et /ou l'administration d'agents vasopresseurs. Les patients opérés sous CEC requièrent plus de drogues inotropes que ceux opérés à cœur battant. En plus, des augmentations significatives des taux des cathécolamines endogènes, de la vasopressine et de l'activité rénine ont été constatées dès l'initiation de la CEC et jusqu'à la troisième heure postopératoire. Toutes ces molécules entraînent un état de vasoconstriction et favorisent par conséquent l'acidose et l'ischémie splanchnique. Dans le même ordre de

pensée, le caractère non pulsatile du flux sanguin sous CEC a été également évoqué puisqu'il est corrélé à des sécrétions plus marquées d'angiotensine II³³¹. Par ailleurs, il est admis que la chirurgie coronaire sous CEC s'accompagne d'une réaction inflammatoire systémique et de phénomènes macro et micro emboliques plus intenses par rapport aux techniques du cœur battant. Des séquestrations mésentériques de polynucléaires neutrophiles ont été signalées.

D'une autre part, en étudiant les variations du flux sanguin de l'artère mésentérique supérieure au cours de la chirurgie à cœur battant, Fiore et al.³³² constatent que les altérations hémodynamiques survenant lors de l'exposition des faces latérale et inférieure du cœur retentissent sur la circulation mésentérique. Le flux sanguin y diminue et les résistances vasculaires augmentent. En plus, les mesures entreprises par l'équipe dans l'intention de préserver la stabilité hémodynamique peuvent avoir des répercussions néfastes sur la perfusion splanchnique. C'est le cas des drogues vasoactives. De même, en améliorant le retour veineux, la position du Trendelenburg entraîne augmentation de la pression veineuse centrale susceptible d'induire une chute de la pression de perfusion splanchnique et une élévation des résistances vasculaires mésentériques.

S'il est donc certain que les deux techniques de chirurgie coronaire (avec et sans CEC) altèrent la perfusion splanchnique, les travaux de Van Der Meer dans le sepsis montrent qu'une altération de la circulation locale ne préjuge pas d'une anomalie de l'oxygénation tissulaire. Le couplage d'une mesure de la perfusion et de l'oxygénation splanchniques paraît donc indispensable³³³. Dans cette perspective, Valissaris et al.³³⁴ rapportent que les degrés d'hypoxie de la muqueuse gastrique étaient pareils en dehors d'une légère différence en faveur de la chirurgie sous CEC. En explorant l'absorption et la perméabilité intestinale vis-à-vis de quatre sucres, Ascione et al.³³⁵ rapportent que la fonction intestinale est mieux préservée chez les patients opérés sous CEC; cependant, cet effet bénéfique disparaît vers le cinquième jour postopératoire. Ces essais randomisés n'explorent pas les implications cliniques de telles constations.

Lors d'une étude prospective randomisée comparant deux cohortes de 150 patients chacune, les premiers opérés avec CEC les autres sans, Raja et al.³³⁶ citent la survenue de complications digestives chez 11 patients du premier groupe contre un seul du deuxième. Ces

résultats sont en opposition avec les conclusions de Musleh³²⁶ et Sinisoglu³³⁷. Ces auteurs montrent que la chirurgie coronaire à cœur battant n'améliore pas les résultats postopératoires en terme de complications digestives. **[Cf. tableau]**

Tableau résumant les résultats relatifs aux complications digestives post chirurgie coronaire					
Etude	Morbidity digestive		Mortality digestive		Remarques et conclusions
	CB	CEC	CB	CEC	
Raja et al. 2003	1/150 0.66%	11/150 7.33%	0 0%	9 81.8%	Les complications observées dans cette étude étaient : les ischémies intestinales(3) , les hémorragies digestives(3) , les perforations d'ulcère(2) , les pancréatites aiguës (2) , une insuffisance hépatique (1)et une cholécystite(1)
Sanisoglu et al. 2004	13/546 2.38%	14/600 2.33%	5 38.5%	5 35.7%	Pas de différence significative en terme de morbi-mortalité digestive Les ischémies intestinales et les hémorragies digestives sont respectivement plus fréquentes chez les patients opérés avec CEC et sans CEC.
Musleh et al. 2003	18/1117 1.61%	14/1210 1.15%	4 22.2%	4 28.6%	Pas de différence significative en terme de morbi-mortalité digestive. Les hémorragies digestives sont la complication la plus fréquente chez les deux groupes.

e. Atteinte hépatique

L'atteinte hépatique post chirurgie cardiaque se traduit sous différents aspects, allant du simple ictère à l'insuffisance hépatique qui, quoique exceptionnelle, est fatale. Les atteintes infra-cliniques sont de loin les plus fréquentes, chose qui souligne l'intérêt des examens biologiques dans l'exploration des lésions hépatiques post chirurgie cardiaque.

Les perturbations du bilan hépatique (*cholestase, cytolyse ...*) ont été rapportées. Les hyperbilirubinémies surviennent dans 8.6 à 40 % des cas. Leur origine demeure controversée. Certains auteurs pensent qu'elle est en rapport avec l'hémolyse intense qui accompagne la

CEC, alors que d'autres avancent l'origine hépatique. Lors d'une étude prospective récente, An et al.³³⁸ rapportent que 80 % des hyperbilirubinémies étaient d'origine mixte.

La normalité d'un bilan hépatique de routine n'exclue jamais l'atteinte hépatique. En effet, Okano et al.³³⁹ ont montré des taux sériques élevés d'acide hyaluronique témoignant d'un dysfonctionnement des cellules sinusoidales hépatiques chez tous les patients opérés pour pontage aorto-coronaire sous CEC, alors que les suites opératoires étaient simples et les bilans hépatiques étaient normaux. Dans le même sens d'idée, le test à la MEGX est un test sensible qui est de plus en plus utilisé et qui pourrait témoigner d'une atteinte infra clinique.

Le retentissement hépatique de la CEC a été longtemps débattu. La controverse trouvait origine dans deux principales raisons; tout d'abord, la multiplicité des fonctions physiologiques du foie rend difficile de préciser un cadre nosologique pour les complications hépatiques post CEC, ensuite le défaut de sensibilité et de spécificité des examens biologiques de routine explorant ces différentes fonctions hépatiques³⁴⁰. Actuellement, ce retentissement semble de plus en plus admis.

Le débit sanguin hépatique total a une origine double artérielle (25 %) et portale (75 %). Alors que les phénomènes d'autorégulation sont peu développés, le seul mécanisme intrinsèque de régulation du débit sanguin hépatique total serait la réponse tampon artérielle hépatique. Les variations du débit artériel hépatique sont inversement corrélées aux variations du débit portal. De multiples études expérimentales et cliniques affirment que ce mécanisme est maintenu sous CEC. Par conséquent, l'atteinte hépatique serait secondaire à des altérations de l'état hémodynamique en terme de débit ou de pression de perfusion lors de la conduite de la CEC ou dans la période postopératoire. Mathie et al.³⁴¹ montrent que les débits élevés de pompe préservent mieux le flux sanguin hépatique. La même étude rapporte que le flux pulsatile garantit un meilleur flux sanguin hépatique sous les bas débits.

Il a été démontré que le flux sanguin portal est sous régulation α adrénergique, ainsi, la libération intense de cathécolamines endogènes au cours d'une CEC ou encore l'administration d'agents vasopresseurs peuvent être responsables d'une altération de la perfusion et de la fonction hépatiques. De même, l'augmentation de la pression auriculaire droite gêne le retour veineux sus-hépatique, d'où une diminution du débit sanguin hépatique.

En plus, il est vrai que l'hémodilution accompagnant la CEC entraîne une augmentation du flux sanguin hépatique, pourtant, elle expose le foie à des phénomènes ischémiques par chute du contenu sanguin en oxygène.

Par ailleurs, le foie n'est pas épargné de la réponse inflammatoire post CEC. En effet, il existe une relation entre les concentrations sériques élevées des fractions C3a et C4a et la perturbation des tests biologiques explorant les fonctions hépatiques³⁴². De leur part, Haisjackl et al.³⁴³ ont mis en évidence une diminution du débit sanguin hépatique modérée mais significative qui apparaît dès la fin de la CEC. Ils rattachent cette diminution aux phénomènes inflammatoires qui suivent la CEC.

Il semble donc que la suppression de la CEC protège le foie. Lors d'une étude prospective randomisée, Ascione et al.³³⁵ objectivent une cytolysse plus marquée chez les patients opérés sous CEC. Ces lésions hépatiques n'avaient aucune répercussion sur la fonction hépatique puisque les ratios MEGX / Lidocaïne étaient similaires chez les deux groupes de patients. Alors que l'étude d'Ascione utilise les transaminases comme marqueurs de la cytolysse hépatique, Yamada et al.³⁴⁴ suivent l'évolution postopératoire de l'alcool déshydrogénase et de la glutathion S-transférase, deux enzymes dont la spécificité hépatique est nettement supérieure à celle des transaminases. Ils concluent que la technique du cœur battant atténue les lésions hépatiques du moment que les taux plasmatiques de ces marqueurs augmentent de façon moins prononcée qu'au cours d'une chirurgie conventionnelle.

Par conséquent, la revascularisation myocardique sans CEC a été suggérée comme une nouvelle perspective chez les coronariens cirrhotiques. En fait, l'existence d'une coronaropathie sévère est une contre-indication absolue à toute transplantation hépatique d'où l'intérêt de la chirurgie coronaire. Or, la chirurgie cardiaque sous CEC sur des terrains pareils est grevée d'une lourde morbi-mortalité. Les infections, les hémorragies, l'insuffisance rénale ainsi que les décompensations hépatiques sont de loin les principales complications observées chez les cirrhotiques. Les premières expériences de chirurgie coronaire à cœur battant chez les cirrhotiques se sont avérées prometteuses. **[Cf. tableau]**

Tableau résumant les résultats des principales études rapportant une chirurgie coronaire avec ou sans CEC chez les cirrhotiques ³⁴⁵						
	CB			CEC		
	Nombre de patients	Morbidité	Mortalité	Nombre de patients	Morbidité	Mortalité
Child A	n = 2	0 %	0 %	n = 11	45 %(5)	8%(1)
	n = 2	0 %	0 %	n = 10	40%(4)	0 %
	n = 1	0 %	0 %	n = 2	100	0 %
				n = 3	NA	0 %
				n = 31	10 %(3)	3 %(1)
				n = 10	50%(5)	0 %
				n = 8	25%(2)	0 %
Child B	n = 3	33 % (1)	0 %	n = 4	75 %(3)	0 %
	n = 1	0 %	0 %	n = 4	100 %	50 %(2)
				n = 6	100 %	50 %(3)
				n = 12	66 %(8)	44 %(5)
				n = 2	100 %	50 %(1)
				n = 5	100 %	80 %(4)
Child C	n = 1	100 %	0 %	n = 1	100 %	0 %
				n = 4		100 %
				n = 1		100 %

f. Atteinte pancréatique

L'atteinte pancréatique post CEC se traduit souvent par des élévations transitoires et asymptomatiques des taux plasmatiques de l'amylase et de la lipase. L'incidence des pancréatites cliniques varie entre 0.2% et 2.7 %. Les formes fulminantes restent exceptionnelles.

Cette entité est largement sous estimée du moment que la symptomatologie clinique est souvent inhabituelle et que le dosage des enzymes pancréatiques n'est pas systématique. L'évolution de la pancréatite est donc souvent insidieuse jusqu'à la survenue de complications (*infections et nécroses...*). Certaines études menées sur des cadavres ont retrouvé des stigmates histologiques d'atteinte pancréatique chez 20 à 25 % de patients décédés après chirurgie cardiaque sous CEC³⁴⁶.

La physiopathologie de la pancréatite aiguë post CEC est mal connue. Le rôle de l'hypoperfusion splanchnique semble être prépondérant. Il a été prouvé que l'atteinte

pancréatique pré-existante, l'état de choc péri-opératoire ou encore une CEC prolongée constituent les facteurs de risque les plus fréquemment retrouvés.

Lors d'une étude prospective randomisée, Ascione et al.³³⁵ explorent la fonction pancréatique post chirurgie coronaire. L'évolution du ratio insuline/glucagon et de la glycémie était similaire. Néanmoins, l'amylasémie était légèrement plus basse chez les patients opérés à cœur battant. Cette différence s'accroissait à partir de la 12^{ème} et jusqu'à 60^{ème} heure postopératoire. La relation entre hyperamylasémie et pancréatite est loin d'être établie. En fait, Rattner et al.³⁴⁶ rapportent que des 96 patients ayant présenté une hyperamylasémie durant les 3 premiers jours suivant la CEC, 56 avaient une lipasémie normale. Ihaya et al.³⁴⁷ pensent que seules les hyperamylasémies tardives pourraient être d'origine pancréatique.

22. Complications infectieuses :

En dehors des infections nosocomiales de réanimation, les médiastinites et les infections des plaies opératoires demeurent des complications infectieuses redoutables de la chirurgie cardiaque et particulièrement coronaire. En fait, la spécificité de cette dernière réside dans le prélèvement des artères mammaires. Il a été démontré qu'en prélevant une seule mammaire le risque de médiastinite varie de 1 à 4 % alors qu'il atteint 5 à 10 % en cas de pontage double mammaire⁶.

Deux méta-analyses fondées sur des essais randomisés rapportent que l'incidence des infections du site opératoire à la suite d'un pontage à cœur battant est moindre. **[Cf. tableau].** Cheng et al.¹⁵⁵ affirme en outre, que même, l'incidence des infections respiratoires est diminuée (4.6 vs 9.9 ; OR : 0.41 95%CI) .

En admettant la comparabilité des patients en terme de diabète et d'obésité, ces constatations peuvent être expliquées en partie par les modifications immunologiques induites par la CEC. Ces modifications affectent les mécanismes de défense humorale et cellulaire et contribuent par conséquent, à un certain degré d'immunodépression transitoire. Il a été également rapporté que la reprise chirurgicale précoce pour hémostasie ou encore la nécessité de transfusion constituent de véritables facteurs de risque. Or, si le bénéfice de la chirurgie à

cœur battant demeure controversé en matière des ré-explorations chirurgicales, il est établi pour la transfusion postopératoire.

Tableau résumant les résultats des méta-analyses relatifs aux infections du site opératoire					
Méta analyse	Nombre d'étude	Nombre de patients	Résultats		
			CB	CEC	RR
Sedrakayn et al. ¹⁵⁴	15	2111	3.8% 41/1071	7.7% 80/1040	0.52
Cheng et al. ¹⁵⁵	15	2076	3.0%	4.8%	0.65

23. Autres effets :

d. Retentissement endocrinien et métabolique

➤ Hormones thyroïdiennes :

Le syndrome de dyshormonémie euthyroïdienne correspond à l'ensemble des altérations de la fonction thyroïdienne en rapport avec un défaut de conversion périphérique de la T4 en T3. Il inclue une T3 basse, une T4 basse, normale ou élevée, une rT3 élevée ainsi qu'une TSH inadéquatement normale.

Différents cas de dyshormonémie euthyroïdienne ont été décrits à la suite de chirurgie cardiaque. En effet, cet état d'hypothyroïdisme entraîne une élévation des résistances vasculaires systémiques, une diminution de la fréquence et du débit cardiaques ainsi qu'une prolongation du temps de relaxation iso-volumétrique³⁴⁸. Ces facteurs altèrent les performances cardiovasculaires. Ce syndrome a donc été évoqué comme éventuelle cause de morbi - mortalité postopératoire.

Le rôle délétère de la CEC a toujours été évoqué. En effet, la CEC est corrélée à de nombreux facteurs susceptibles d'induire des perturbations de la fonction thyroïdienne. La réponse inflammatoire systémique a été longtemps incriminée. Certaines études établissent des liens entre la dyshormonémie euthyroïdienne et les cytokines pro-inflammatoires et démontrent en plus, que les taux sériques de ces molécules étaient proportionnels à la sévérité

de l'atteinte thyroïdienne. Il paraît que les cytokines inhibent les 5 monodésiodase et bloquent par conséquent, la conversion périphérique des hormones thyroïdiennes³⁴⁹. Lors d'une étude récente, Selvaraj et al.³⁵⁰ suggèrent que ce trouble thyroïdien correspondrait à un mécanisme physiologique protecteur contre le stress oxydant. La dyshormonémie entraîne une « sidération » métabolique et crée un environnement favorable à l'activité de la glutathion peroxydase. Par ailleurs, de nombreuses études affirment que le flux pulsatile préserve une meilleure fonction thyroïdienne³⁵¹.

Il est notoire de signaler que l'hémodilution, l'héparinisation ou encore l'hypothermie accompagnant la CEC ont été également incriminées. En supprimant ou atténuant ces facteurs, la chirurgie à cœur battant se présente comme une technique préservatrice de la fonction thyroïdienne. Néanmoins, cet effet bénéfique n'a pu être démontré lors d'une étude prospective comparant deux petits groupes de patients ayant bénéficié d'une chirurgie coronaire avec et sans CEC³⁵².

➤ *Hormones de stress :*

La libération intense des hormones dites de stress à la suite d'une chirurgie cardiaque sous CEC est établie. Cet effet était encore plus prononcé en cas de CEC normothermique ou à flux non pulsé¹⁷². En comparant la réponse hormonale de stress chez les patients ayant subi une chirurgie coronaire, Velissaris et al.³⁵³ n'objectivent, dans leur étude randomisée, aucun effet bénéfique de la technique du cœur battant. Ils rapportent une évolution similaire des taux plasmatiques du cortisol et de la vasopressine. Ces conclusions vont en opposition avec les résultats de l'étude prospective de Hoda et al.³⁵⁴. Selon cette étude, bien que la cortisolémie décrit un pic plus précoce, elle augmente de façon nettement moins prononcée en cas de pontage sans CEC. En outre, Lors d'une étude récente intéressant des coronariens hémodialysés chroniques, Manabe et al. objectivent des taux plasmatiques moins élevés de catécholamines chez les patients opérés à cœur battant.

➤ *Equilibre glycémique :*

L'hyperglycémie postopératoire constitue un facteur de morbi-mortalité en chirurgie cardiaque³⁵⁵. Si le stress chirurgical était évoqué comme principale cause des hyperglycémies observées à la suite des chirurgies non cardiaques, cette étiologie comparée à la CEC ne semble avoir qu'un effet minime en chirurgie cardiaque.

En dehors de la libération intense d'hormones hyperglycémiantes, l'utilisation de la CEC nécessite le recours à des doses élevées d'héparine d'où une augmentation des taux des acides gras non estérifiés. En outre, les légères hypothermies qui accompagnent parfois les interventions sous CEC peuvent induire des anomalies de la sécrétion d'insuline ou de la consommation du glucose.

Lors d'une étude prospective comprenant 45 coronariens non diabétiques, Anderson et al.³⁵⁶ objectivent que la technique du cœur battant respecte mieux l'homéostasie glycémique. En effet, les auteurs montrent également une résistance plus marquée à l'insuline en cas de chirurgie coronaire sous CEC. Ils constatent que le maintien d'une glycémie inférieure à 6.1 mmol/l durant la journée de l'intervention nécessite l'administration de 30 % de plus d'insuline chez les patients opérés sous CEC. En plus, les glycémies post-prandiales étaient nettement plus basses chez les patients opérés à cœur battant.

e. Retentissement musculaire

Il est admis que les chirurgies coronaires avec et sans CEC altèrent, par différents mécanismes, la perfusion des tissus périphériques. En suivant les concentrations interstitielles de 4 marqueurs (*le glucose, le lactate, le pyruvate et le glycérol*) au cours et après chirurgie coronaire, Projar et al.³⁵⁷ montrent que le métabolisme cellulaire des muscles squelettiques est perturbé. En revanche, cette atteinte musculaire semble moins intense en cas de chirurgie à cœur battant.

f. Hyperthermie

L'hyperthermie postopératoire est une complication commune des chirurgies majeures et en particulier cardiaques. Selon une étude rétrospective comparant des patients opérés à cœur battant et d'autres sous CEC, ces derniers développent plus fréquemment des

hyperthermies (89% vs 44%), en plus, leur pic moyen de température est plus élevé (38.5° vs 37.9°)³⁵⁸.

Ces résultats traduisent les bienfaits de la revascularisation myocardique à cœur battant sur les différents facteurs impliqués dans la genèse de l'hyperthermie. En effet, on pense que l'élévation postopératoire de la température corporelle est l'une des manifestations de la réponse inflammatoire et de l'hypercatabolisme cellulaire qui suivent la CEC. Dans cette perspective, des corrélations entre le taux de cytokines et l'hyperthermie post chirurgie cardiaque sont établies³⁵⁹.

L'hyperthermie peut être également consécutive à une altération des mécanismes thermorégulateurs secondaires à une atteinte hypothalamique, ou encore à des facteurs tels que les transfusions, les atélectasies et les infections respiratoires.

24. Qualité de vie :

Les bénéfices de la revascularisation chirurgicale sur la qualité de vie des patients sont manifestes. Certains paramètres tels que l'amélioration de la symptomatologie fonctionnelle et des performances ventriculaires ainsi qu'une reprise des activités socio-professionnelles sont considérés généralement comme indice d'efficacité⁷.

Les plus grandes études prospectives randomisées comparant les chirurgies coronaires avec et sans CEC affirment que les pontages améliorent nettement la qualité de vie des patients sans différence notable entre les deux techniques. **[Cf. tableau]**

Si toutes ces études explorent la qualité de vie des patients par des questionnaires génériques, Kastanioti³⁶⁰ propose dans une étude prospective non randomisée le SAQ (*Seattle angina questionnaire*) comme instrument à la fois plus spécifique et plus sensible pour détecter les changements de l'état de santé des coronariens. Pourtant, l'auteur reste incapable de montrer un avantage franc d'une technique par rapport à l'autre.

Tableau résumant les résultats relatifs à la qualité de vie des patients			
Etude	Durée du suivi	Instruments	Résultats
Jensen et al. ³⁶¹ (Sujets âgés à risque élevé ou modéré)	3 mois	Short Form 36 Major depression inventory	Amélioration nette de la qualité de vie par rapport à l'état pré opératoire mais sans différence significative entre les deux techniques (CB et CEC)
Tully et al. ³⁶²	6 mois	Short Form-36	
Motallebzadah et al. ³⁶³	18 mois	Short Form-36	
Puskas et al. ³⁶⁴ Etude SMART	1 an	EuroQol-6 Short Form-36	
Ascione et al. ³⁶⁵ Etude BHACAS 1 et 2	3 ans	EuroQol-5	
Van Dijk et al. ²⁸⁴ Etude OCTOPUS	5 ans	EuroQol-6 Short Form-36	

25. Perméabilité et nombre des greffons :

Il est largement admis que la chirurgie du cœur battant compromet la qualité des anastomoses en raison des difficultés techniques d'accès, d'exposition et de stabilisation. L'étude de Kim et al.³⁶⁶ rapporte des taux acceptables de perméabilité globale de 91.9% et 88.3 respectivement à 1 et 5 ans. La même étude souligne que les pontages de l'inter-ventriculaire antérieure présentent une perméabilité significativement meilleure que celle des la coronaire droite et de la circonflexe.

La majorité des essais randomisés ayant comparé la perméabilité des greffons des pontages avec et sans CEC, concluent des résultats similaires. Seule l'étude de Khan et al.³⁶⁷ révèle une différence significative en faveur de la chirurgie conventionnelle. Néanmoins, une analyse rigoureuse de ce travail souligne certains facteurs pouvant expliquer de tels résultats, entre autres l'expérience limitée des chirurgiens, les faibles doses d'héparine, l'absence d'une thérapie antiagrégante adéquate ainsi que la non utilisation des systèmes de succion apicale.

En revanche, trois méta-analyses basées sur ces essais randomisés concluent une perméabilité statistiquement supérieure des greffons confectionnés sous chirurgie conventionnelle et ce même en éliminant l'étude de Khan. [Cf. tableau]

Tableau résumant les résultats des méta-analyses relatifs à la perméabilité des greffons			
	Nombre d'essais	CB	CEC
Takagi et al. ³⁶⁸ 2007	6	857/1006 85.2%	1008/1146 88%
Lim et al. ³⁶⁹ 2006	7	1155/1315 87.8%	1331/1465 90.8%
Parolari et al. ³⁷⁰ 2004	5	732/872 84%	876/998 87.7%

Tableau résumant les résultats des essais randomisés relatifs à la perméabilité des greffons					
Etude	Nombre de patients opérés CB / CEC	Angiographie		Nombre de pontage perméable	
		Nombre et pourcentage de patients CB/CEC	Délai	CB	CEC
Khan et al. ³⁶⁷	104 50/54	82 (80%) 43/38	3 mois	86/94	103/106
Widimskey et al. ³⁷¹	400 208/192	255 (64%) 123/132	1 an	197/283	264/356
Lingaas et al. ³⁷²	120 60/60	115 (91%) Nd	3 mois	115/135	138/153
Nathoe et al. ³⁷³	281 139/142	70 (64%) 28/42	1 an	63/69	83/89
Puskas et al. ³⁶⁴	200 100/100	153 (78%) Nd	1 an	235/251	249/260
Al-Ruzzeh et al. ³⁷⁴	168 84/84	151 (90%) 75/76	3 mois	211/229	215/232

Nombreuses sont les études qui rapportent une moyenne de greffons par patient plus basse avec la chirurgie à cœur battant. La méta-analyse de Sedrakayn et al en est une. Elle souligne tout de même, que la différence entre les deux techniques est inversement proportionnelle au nombre de patients inclus dans l'étude. Ainsi, cette différence s'avère discrète pour des études comprenant plus de 50 patients. Par ailleurs, d'autres études confirment la faisabilité d'une revascularisation complète sans recours à la CEC^{375,376}.

26. Impact économique :

L'avantage économique de la chirurgie à cœur battant était l'une des principales raisons du développement de cette technique au début, notamment dans certains pays en voie de développement.

En effet, Puskas identifie la CEC comme facteur prédictif indépendant et significatif de la prolongation du séjour hospitalier et de la majoration du coût de l'intervention³⁷⁷. Lors d'une méta-analyse de 37 essais randomisés, Cheng et al.¹⁵⁵ montrent que la chirurgie à cœur battant réduit le coût hospitalier de 15 à 35 %. Ce bénéfice économique a été objectivé à la sortie de l'hôpital et même à une année plus tard. De nombreuses études à la fois randomisées et non randomisées stipulent les mêmes constats.

Le fait que la chirurgie à cœur battant soit moins coûteuse, se justifie par la réduction de la morbi - mortalité postopératoire, le raccourcissement des séjours hospitaliers et en unités de soins intensifs ainsi que le recours moins important aux transfusions ... En effet, la méta-analyse de Cheng rapporte que la technique du cœur battant raccourcit le séjour en unités de soins intensifs et hospitalier respectivement de 8 et 24 heures.

A l'instar des autres pays en voie de développement, au Maroc les problèmes socio – économiques retentissent sur le système de santé. La pauvreté touche plus de 40 % de la population³⁷⁸. Seuls 5 millions bénéficient d'une couverture sociale³⁷⁹. Le financement collectif de la santé ne dépasse pas les 46% des dépenses³⁸⁰. Ainsi, la dimension matérielle demeure un facteur limitant l'accès aux soins particulièrement lorsqu'il s'agit d'une chirurgie aussi onéreuse et « centralisée » que la chirurgie cardiaque. En se passant de la CEC, il serait à la fois possible d'alléger le coût des pontages et d'élargir le spectre des interventions cardiaques faites en périphérie sous réserve d'une bonne sélection des patients.

Tableau résumant les résultats des principaux essais randomisés comparant le coût des chirurgies coronaires avec et sans CEC				
Etude	CB		CEC	
	A la sortie de l'hôpital	A 1 an	A la sortie de l'hôpital	A 1 an
Ascione et al. ³⁸¹ 1999	2615 ± 954 \$	Nd	3732 ± 1170 \$	Nd
Lee et al. ²⁷³ 2003	17780 ± 4390 \$	Nd	23053 ± 5320 \$	Nd
Nathoe et al. ³⁷³ 2003	8720 \$	13069 \$	10095 \$	14908 \$
Puskas et al. ³⁶⁴ 2004	18796 ± 5552 \$	22837 ± 9707 \$	21068 ± 5030 \$	24792 ± 9140 \$
Straka et al. ³⁸² 2004	3451 €	Nd	4387 €	Nd

IV. LE CŒUR BATTANT : INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS

Les indications des pontages à cœur battant sont variables. En dehors de certaines situations particulières nécessitant une évaluation au cas par cas, ces indications sont globalement conditionnées par cinq types de facteurs :

f. Atteinte coronaire

Pour longtemps, la chirurgie coronaire à cœur battant a été réservée aux coronariens mono ou bi-tronculaires. Cependant, le développement des moyens chirurgicaux a rendu possible l'abord de tous les territoires coronariens et d'étendre les indications de cette technique à des atteintes plus sévères et plus complexes.

La maladie coronarienne diffuse calcifiée contre-indique généralement le cœur battant car cette situation impose de longues artériotomies voire des endartériectomies.

L'atteinte sévère du tronc commun longtemps considérée comme une contre-indication, ne doit plus l'être³⁸³. Des études récentes affirment la faisabilité du pontage à cœur battant sans pour autant relever aucune différence en terme de morbi-mortalité par rapport à la technique conventionnelle.

g. Facteurs anatomiques

Il est établi que la présence d'une artère inter-ventriculaire antérieure intramyocardique en l'occurrence profonde constitue une contre-indication absolue à la technique du cœur battant. La dissection de la graisse du sillon inter-ventriculaire est très hasardeuse pour être tentée. Les plaies ventriculaires secondaires sont fréquentes.

Dans le même sens d'idée, la circonflexe déjà d'exposition délicate, peut être profondément noyée dans la graisse rendant son abord encore plus difficile.

h. Lésions associées

Les patients présentant une instabilité hémodynamique ou des troubles de rythme sévères non ou difficilement contrôlés par un traitement médical optimal ne sont généralement pas éligibles à la technique du cœur battant. Cette situation est devenue de moins en moins fréquente grâce à la contre-pulsion aortique.

L'insuffisance mitrale ischémique modérée ou sévère contre indique formellement la technique du cœur battant. En fait, la présence d'une telle anomalie rend le cœur plus vulnérable aux changements hémodynamiques survenant au cours de la procédure. Il en est de même pour les hypertensions artérielles pulmonaires.

L'atteinte aortique contre indique la manipulation de ce vaisseau et privilégie par conséquent les techniques du « *no aortic touch* ». Le cœur battant parfaitement compatible avec ces techniques peut être proposé comme une alternative intéressante.

i. Co-morbidités :

En raison des effets délétères de la CEC, l'âge avancé ou encore la comorbidité (*atteinte rénale, respiratoire, hépatique...*) restent des indications majeures et préférentielles de la pratique du cœur battant. De nombreuses études affirment la supériorité de cette technique chez de tels terrains.

A contrario, l'infarctus récent ou la dysfonction ventriculaire gauche constituent des situations particulières. La pratique d'une chirurgie à cœur battant sur des terrains aussi vulnérables peut s'avérer techniquement difficile. Cependant, de nombreuses études confirment la faisabilité de la technique et suggèrent même sa supériorité. L'intérêt de la contre-pulsion aortique est incontestable.

j. Expérience et préférence de l'équipe chirurgicale :

L'expérience de l'équipe conditionne implicitement le choix de la procédure chirurgicale. Dans l'intention de compenser l'effet « *curve learning* », une sélection initiale méticuleuse des patients est fortement conseillée. Cette sélection intéressera particulièrement les sujets âgés, les mono ou bi-tronculaires, les patients ayant une bonne fonction ventriculaire et des vaisseaux de plus 1.5mm de diamètre...L'étude de song et al.³⁸⁴ préconise pour les jeunes chirurgiens, un apprentissage de 100 cas en moyenne pour pouvoir s'attaquer à des situations beaucoup plus complexes tels que les tri-tronculaires, les troncs communs et les dysfonctions ventriculaires.

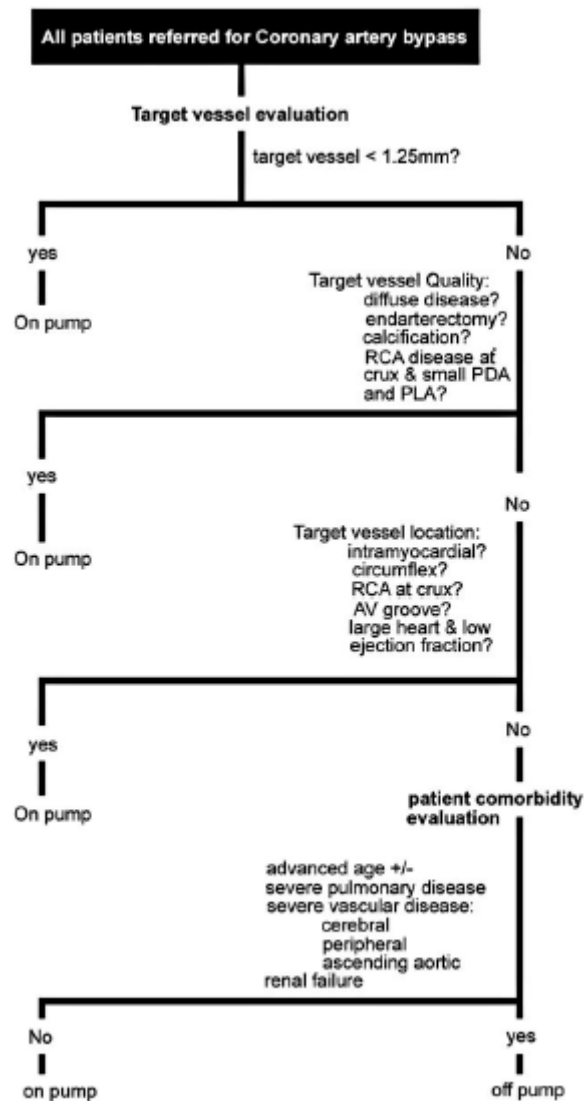


Fig.69 Arbre décisionnel résumant les indications des chirurgies coronaires avec et sans CEC selon Brown et al.



Conclusion



En 2004, l'ex-président américain B.Clinton subit un pontage coronaire. Alors que son chirurgien était un fervent adepte du « cœur battant », il opta pour une chirurgie conventionnelle et justifie son choix par le nombre et le siège des anastomoses¹⁵⁴. Quoique unique et isolé, cet exemple traduit quelque part un scepticisme vis-à-vis du cœur battant. Cette méfiance partagée par bon nombre de chirurgiens est due d'une part, aux conclusions controversées des différentes études, et d'une autre part au caractère innovant de la technique, renversant un des principaux fondements de la chirurgie cardiaque à savoir la circulation extracorporelle. En effet, étant une procédure à la fois nouvelle et techniquement «demandeuse», le cœur battant nécessite un entraînement rigoureux. Or, rares sont les chirurgiens qui s'y engageront du moment que la chirurgie, pratiquée depuis des années sous CEC, est largement satisfaisante. Un tel apprentissage ne peut être motivé que par de meilleurs résultats en terme de morbi-mortalité et de coût.

La question du « *on vs off pump* » demeure controversée. Le grand nombre de publications qui s'y sont intéressées, contraste avec le peu de conclusions tirées. Il importe tout de même de signaler que certaines orientations sont d'ores et déjà dressées. Dans la majorité des écrits, le cœur battant a fait ses preuves, permettant des résultats au moins similaires à la technique conventionnelle. Le principal inconvénient serait la perméabilité inférieure des greffons, mais cette limite paraît négligeable particulièrement chez certains terrains de co-morbidités où le cœur battant s'est avéré nettement supérieur.

Sous réserve d'une bonne sélection des patients et un respect strict des indications, la technique constitue une alternative sûre et performante aussi bien à court qu'à long terme. En outre, la dimension économique du cœur battant revêt un attrait séduisant notamment dans les pays en voie de développement.

Au cours de la dernière décennie, le cœur battant a gagné en popularité. Ses indications se sont amplement élargies. Il s'est donc imposé comme une option chirurgicale non seulement incontournable mais à part entière. La maîtrise de cette technique est loin d'être une ultime fin, mais plutôt un pas vers une approche mini invasive globale. Cette évolution de la chirurgie coronaire paraît indispensable dans une ère où le *stent* menace de remplacer le chirurgien.



Résumés



Résumé

Introduction

Depuis le milieu des années 90, le concept de la chirurgie coronaire mini invasive n'a cessé de susciter d'énormes débats et controverses. Le but de notre travail est de faire le point sur ce concept. A travers une revue de la littérature focalisée sur le cœur battant, nous tenterons de décrire les aspects pratiques de la technique et de confronter ses résultats à ceux de la technique conventionnelle.

Description et Synthèse

Le cœur battant semble théoriquement jouir des avantages de la sternotomie et éviter la morbidité inhérente à la CEC. L'enjeu majeur de la technique consiste à maintenir la stabilité hémodynamique malgré les différentes mobilisations et manœuvres imposées au cœur dans l'intention d'exposer et de stabiliser les coronaires cibles. Une parfaite synergie de travail et de communication entre le chirurgien et les réanimateurs-anesthésistes s'impose afin de garantir le succès de l'intervention.

En dépit du nombre des écrits mettant en perspective le cœur battant à la chirurgie conventionnelle, beaucoup de questions restent en suspens. Il semble que cette technique garantit des résultats au moins similaires à la technique conventionnelle, et s'avère particulièrement intéressante pour les patients à haut risque. Le principal reproche serait la perméabilité légèrement inférieure des greffons.

Le cœur battant représente une méthode de revascularisation fiable mais surtout moins couteuse, ce qui revêt un intérêt particulier dans les pays émergents.

Conclusion

Actuellement, le cœur battant s'est imposé comme une technique chirurgicale incontournable. Le succès de cette technique permettrait le développement de nouvelles approches mini invasives.

Abstract

Introduction

Since the middle of the 90s, the concept of the minimally invasive coronary artery surgery still one of the most hotly debated and polarizing issues. The purpose of our work is to review this concept. Through a review of the literature focused on the beating heart procedure, we shall try to describe the practical aspects of the technique and to confront its outcomes to those of the conventional surgery.

Description and Synthesis

The off pump coronary artery surgery (OPCAB) seems in theory to enjoy advantages of the sternotomy and to avoid the morbidity inherent to the cardiopulmonary bypass. The major stake in the technique consists in maintaining the hemodynamic stability regardless of the various mobilizations and manipulations of the heart in the intension to expose and to stabilize target vessels. A perfect synergy of work and communication between the surgeon and the anaesthetists is imperative to ensure the success of the intervention.

Despite numerous studies comparing the on to the off pump coronary artery surgery, many questions still in suspend. However, it seems to be trends. The OPCAB results are at least similar to those of the standard CABG. Significantly better outcomes are obtained at high risk patients. The slightly lower graft patency remains the main criticism has been aimed to OPCAB.

Besides, cost effectiveness is one of the most attractive advantage of the beating heart technique, particularly in the emerging countries.

Conclusion

In spite of recognized drawbacks, the OPCAB is currently one of the accepted modalities for myocardial revascularization worldwide. Its consistent outcomes have led to exiting and developing new other minimally invasive approaches.

ملخص

المقدمة:

منذ ظهورها في أواسط التسعينيات ، و جراحة الشرايين التاجية محدودة الغزو، تثير العديد من النقاشات العلمية. في هذا الإطار، يهدف البحث إلى تسليط الضوء حول هذا الموضوع، من خلال رؤية شاملة لأساليب و نتائج تقنية القلب النابض مقارنة مع التقنية الإعتيادية.

العرض:

يبدو نظريا أن تقنية القلب النابض تجمع بين مميزات الفتح الأمامي للصدر من جهة، و غياب الدورة الدموية خارج الجسم من جهة أخرى. تتطلب هذه التقنية تعاوننا دقيقا بين الجراح و طبيب الإنعاش و التخدير، فنجاحها رهين بحفظ التوازن الإيمو ديناميكي ، رغم المناورات اللازمة لإبراز و تثبيت الشرايين التاجية.

لا زالت العديد من التساؤلات معلقة بخصوص القلب النابض، و عموما، فباستثناء نفوذية التفمّمات ، نتائج هذا الأسلوب الجراحي تعادل على الأقل، نتائج التقنية الاعتيادية ، كما أن مزاياه تبدو أكثر وضوحا عند المرضى ذوي الخطر المرتفع. هذا، و تحظى هذه التقنية باهتمام خاص في الدول النامية نظرا لانخفاض تكلفتها .

الخاتمة:

يمثل القلب النابض طريقة حديثة و طفرة نوعية في جراحة الشرايين التاجية، بحيث ستساهم النجاحات التي حققتها هذه التقنية في تطوير أساليب جراحية أخرى محدودة الغزو.



Références



-
- ¹ Mackay J et Mensah G. Atlas of Heart Disease and Stroke. World Health Organization (Organisation Mondiale de la Santé), 2005. Cardiovascular disease www.who.org
- ² The CONSENSUS Trial Study Group : Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). *N Engl J Med*. 1987; 316 : 1429–1435.
- ³ Blanc P et al. Chirurgie cardiaque mini invasive : techniques chirurgicales et particularités anesthésiques. *Ann Fr Anesth Réanim*. 1999 ; 18 : 748-71.
- ⁴ Goldstein DJ et Oz MC. Minimally invasive cardiac surgery. In Humana Press. Second edition. p:49
- ⁵ C.Latrémouille. Anatomie du cœur. EMC -Cardiologie Angéiologie (2) 2005 : 231-51.
- ⁶ Folliguet T, Lebreton E, Laborde F et Neveux JY. Chirurgie des lésions acquises des artères coronaires. *Encycl Méd Chir-Techniques chirurgicales - Thorax*, 42-700-B, 1999, 24 p.
- ⁷ Grinda JM et Fabiani JN. Traitement chirurgical de l'insuffisance coronaire. *Encycl Méd Chir - Cardiologie*, 11-030-D-60, 2002, 19 p.
- ⁸ Vilallonga JR. Anatomical variations of the coronary arteries: The most frequent variations. *Eur J Anat*, (2003) 7 Suppl. 1: 29-41.
- ⁹ Dodge J. T, Brown B. G, Bolson E. L, et. Dodge H. T. Lumen Diameter of Normal Human Coronary Arteries: Influence of Age, Sex, Anatomic Variation, and Left Ventricular Hypertrophy or Dilation. *Circulation*; 1992;86:232–246.
- ¹⁰ Garot P et Dubois-Randé JL. Microcirculation coronaire. *Encycl Méd Chir , Cardiologie*, 11-029-A-10, 2002, 2 p.
- ¹¹ Akoudad H et Benamer H. Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde. *Encycl Méd Chir , Cardiologie* 11-030-P-05 , 2003 ,12 p .
- ¹² Fuzellier J.-F, Torossian P.-F, Saade Y.-A. Traitement chirurgical de l'infarctus et de ses complications à la phase aiguë. *EMC , Cardiologie*, 11-030-D-70, 2005.
- ¹³ Pasquet A, Gerber B, Vanoverschelde J.-L. Viabilité myocardique. *EMC, Cardiologie* .11-029-B-10 .2005
- ¹⁴ Ferrari R et Visioli O. Particular outcomes of myocardial ischemia: stunning and hibernating .*Pharmacological research*. 1995;31 :235-241

-
- ¹⁵ Hausmann H, Meyer R, Siniawski H, Pregla R, Gutberlet M, Amthauer H, et al. Factors exercising an influence on recovery of hibernating myocardium after coronary artery bypass grafting. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004;26:89-95.
 - ¹⁶ Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R, Udelson JE. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1151-8.
 - ¹⁷ Pavie A et Barreda E. Traitement chirurgical de l'insuffisance cardiaque en dehors de la transplantation et de l'assistance circulatoire. *EMC , Cardiologie*, 11-020-B-10, 2007.
 - ¹⁸ Mueller RL, Rosengart TK et Wayne Isom O. The history of surgery for ischemic heart disease. *Ann Thorac Surg* .1997 ;63 : 869-878
 - ¹⁹ Mazzucotelli J Ph. La chirurgie de l'insuffisance coronaire : de la chirurgie symptomatique à la restauration artérielle coronaire microchirurgicale. *E-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie*, 2003, 2 (4) : 74-78
 - ²⁰ Thanikachalam M, Lombardi P, Tehrani HY, Katariya K and Salerno TA. The History and Development of Direct Coronary Surgery without Cardiopulmonary Bypass *J Card Surg* 2004;19:516-519
 - ²¹ Cohn LH. Cardiac surgery in the adult. In *Mc Graw Hill*. Third edition. 2008.
 - ²² Cartier R. Off pump coronary artery bypass surgery. In *Landes Biosciences*. 2005.
 - ²³ Goldstein DJ et Oz MC. Minimally invasive cardiac surgery. In *Humana Press*. Second edition
 - ²⁴ He GW. Arterial grafting for coronary artery bypass surgery. In *Springer Verlag*. Second edition. 2006
 - ²⁵ J. Jougon J, Delcambre, Velly J.-F. Voies d'abord chirurgicales antérieures du thorax. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale. techniques chirurgicales du thorax* 42- 210 (2004)
 - ²⁶ Kwok L. Yun et al. . Randomized trial of endoscopic versus open vein harvest for coronary artery bypass grafting: Six-month patency rates . *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;129:496-503
 - ²⁷ Utley JR, Thomason ME, Wallace DJ, Mutch DW, Staton L, Brown V, et al. Preoperative correlates of impaired wound healing after saphenous vein excision. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1989;98:147-9.
 - ²⁸ Perrault LP, Jeanmart H, Bilodeau L, Lesperance J, Tanguay JF, Bouchard D, et al. Early quantitative coronary angiography of saphenous vein grafts for coronary artery bypass grafting harvested by means of open versus endoscopic saphenectomy: a prospective randomized trial. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;127:1402-7.

-
- ²⁹ Keith B. Allen et al. . Influence of Endoscopic versus Traditional Saphenectomy on Event-Free Survival: Five-Year Follow-up of a Prospective Randomized Trial . The Heart Surgery Forum 6 (6), 2003 . Online address: www.hsforum.com/vol6/issue6/2003-62302.html
- ³⁰ John D. Puskas et al. . A Randomized Trial of Endoscopic Versus Open Saphenous Vein Harvest in Coronary Bypass Surgery. Ann Thorac Surg 1999;68:1509 –12 .
- ³¹ Dürrleman N, Cartier R. Revascularisation coronaire à cœur battant : aspects théoriques et pratiques. EMC , Techniques chirurgicales - Thorax, 42-700-L, 2006.
- ³² Ricci M, Exposure and Mechanical Stabilization in Off-Pump Coronary Artery Bypass Grafting via Sternotomy. Ann Thorac Surg 2000;70:1736 –40.
- ³³ Kaiser LR, Kron IL, Spray TL. Mastery of cardiothoracic surgery. In Lippincott Williams & Wilkins. Second edition. 2007.
- ³⁴ Cohn LH. Cardiac surgery in the adult. In Mc Graw Hill. Third edition. 2008. Tableau 23-4 p: 638.
- ³⁵ Mathison M, Edgerton JR, Horswell JL, Akin JJ, Mack MJ. Analysis of hemodynamic changes during beating heart surgical procedures. Ann Thorac Surg 2000;70:1355—60.
- ³⁶ George SJ, Al Ruzzeh S, Amrani M. Mitral annulus distortion during beating heart surgery: a potential cause for hemodynamic disturbance — a three-dimensional echocardiography reconstruction study. Ann Thorac Surg 2002;73:1424—30.
- ³⁷ Bergsland J, Karamanoukian HL, Soltoski PR, Salerno TA. Single suture for circumflex exposure in off-pump coronary artery bypass grafting. Ann Thorac Surg 1999;68:1428—30.
- ³⁸ Ricci M, Karamanoukian HL, Abraham R, Von Fricken K, D’Ancona G, Choi S, Bergsland J, Salerno TA. Stroke in octogenarians undergoing coronary artery surgery with and without cardiopulmonary bypass. Ann Thorac Surg 2000;69:1471—5.
- ³⁹ Shinn HK, Oh YJ, Kim SH, Lee JH, Lee CS, Kwak YL. Evaluation of serial haemodynamic changes during coronary artery anastomoses in patients undergoing off-pump coronary artery bypass graft surgery: initial experiences using two deep pericardial stay sutures and octopus tissue stabilizer. Eur J Cardiothorac Surg 2004;25:978—84.
- ⁴⁰ Aklog L. Future Technology for Off-Pump Coronary Artery Bypass (OPCAB) Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery, Vol 15, No 1 (January), 2003: pp 92-102
- ⁴¹ Athanasiou T. Expanded Use of Suction and Stabilization Devices in Cardiothoracic Surgery. Ann Thorac Surg 2003;76:1126 –30.

-
- ⁴² Sepic J, Wee JO, Soltesz EG, Hsin MK, Cohn LH, Laurence RG et al. Cardiac positioning using an apical suction device maintains beating heart hemodynamics. *Heart Surg Forum* 2002;5:279-84.
- ⁴³ Fernandez AL, Garcí'a-Bengochea JB, Alvarez J, Pe´rez LF, Sua´rez JM, Forteza J, Corte´z J, Martı´nez A. Apical suction leads to severe ischemia of the ventricular apex. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006;29:506—10.
- ⁴⁴ D'Ancona G, Karamanoukian H, Kawaguchi A, Bergsland J. Coronary artery exposure in off-pump cabg: a word of caution. *Heart Surg Forum* 2001;4(3):243—5.
- ⁴⁵ Dzwonczyk R, Del Rio CL, Sai-Sudhakar C, Sirak JH, Michler RE, Sun B, Kelbick N, Howie MB. Vacuum-assisted apical suction devices induce passive electrical changes consistent with myocardial ischemia during off-pump coronary artery bypass graft surgery *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 30 (2006) 873—876.
- ⁴⁶ Chang WI, Kim KB, Kim JH, Ham BM, Kim YL. Hemodynamic changes during posterior vessel off-pump coronary artery bypass: comparison between deep pericardial sutures and vacuum-assisted apical suction device. *Ann Thorac Surg* 2004;78:2057—62.
- ⁴⁷ Gummert JF, Raumanns J, Bossert T et al. Suction device versus pericardial retraction sutures. Comparison of hemodynamics using different exposure systems in beating heart coronary surgery. *Heart Surg Forum* 2003;6(Suppl 1):S32.
- ⁴⁸ Shane J et George A. Three-dimensional echocardiographic comparison of a deep pericardial stitch versus an apical suction device for heart positioning during beating heart surgery. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 32 (2007) 604—610.
- ⁴⁹ Grundeman PF, Borst C, van Herwaarden JA, Mansvelt Beck HJ, Jansen EW. Hemodynamic changes during displacement of the beating heart by the Utrecht Octopus method. *Ann Thorac Surg* 1997;63(suppl 6):S88-S92.
- ⁵⁰ Grundeman PF, Borst C, van Herwaarden JA, Verlaan CW, Jansen EW. Vertical displacement of the beating heart by the octopus tissue stabilizer: influence on coronary flow. *Ann Thorac Surg* 1998;65:1348-52.
- ⁵¹ Jansen EW, Borst C, Lahpor JR, Grundeman PF, Eefting FD, Nierich A, et al. Coronary artery bypass grafting without cardiopulmonary bypass Jansen EW, Borst C, Lahpor JR, Grundeman PF, Eefting FD, Nierich A, et al. Coronary artery bypass grafting without cardiopulmonary bypass using the octopus method: results in the first one hundred patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;116:60-7.
- ⁵² Cartier R. Off pump coronary artery bypass surgery. In *Landes Biosciences*. 2005. p:36 .
- ⁵³ Cartier R. Off pump coronary artery bypass surgery. In *Landes Biosciences*. 2005. p:10
- ⁵⁴ Mandke NV, Nalladaru ZM, Chougule A, Mandke AN. Intramyocardial dissecting hematoma with epicardial rupture - an unusual complication of the Octopus 3 stabilizer. *Eur J Cardiothorac Surg* .2002;21:566-7.

-
- ⁵⁵ Cattin P, Dave H, Grünenfelder J, Szekely G, Turina M, et Zünd G. Trajectory of coronary motion and its significance in robotic motion cancellation. *Eur J Cardiothor Surg* 2004;25: 786–790.
- ⁵⁶ Shennib H, Leeb AGL et Akin J. Safe and Effective Method of Stabilization for Coronary Artery Bypass Grafting on the Beating Heart. *Annals of Thoracic Surgery*.1997;63: 988–992.
- ⁵⁷ Lemma M, Mangini A, Redaelli A et Acocella F. Do cardiac stabilizers really stabilize ? Experimental quantitative analysis of mechanical stabilization. *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery* 2005; 4:222–226.
- ⁵⁸ Detter C, Deuse T, Christ F, Boehm DH, Reichenspurner H et Reichart B. Comparison of two stabilizer concepts for off-pump coronary artery bypass grafting». *Annals of Thoracic Surgery*. 2002; 74:497–501.
- ⁵⁹ Perrault LP, Desjardins N, Nickner C, Geoffroy P, Tanguay J, Carrier M. Effects of occlusion devices for minimally invasive coronary artery bypass surgery on coronary endothelial function of atherosclerotic arteries. *Heart Surg Forum* 2000;3:287-92.
- ⁶⁰ Perrault LP, Menasche P, Bidouard JP, Jacquemin C, Villeneuve N, Vilaine JP, et al. Snaring of the target vessel in less invasive bypass operations does not cause endothelial dysfunction. *Ann Thorac Surg* 1997;63:751-5.
- ⁶¹ Katz ES, Tunick PA, Rusinek H et al. Protruding aortic atheromas predict stroke in elderly patients undergoing cardiopulmonary bypass: Experience with intraoperative transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:70-7.
- ⁶² Penttilä H.J, Lepojarvi M.V, Kaukoranta P.K. *et al.*, Ischemic preconditioning does not improve myocardial preservation during off-pump multivessel coronary operation, *Ann Thorac Surg* 75 (2003), pp. 1246–1251.
- ⁶³ Lauikka J, Wu ZK, Iisalo P, et al. Regional ischemic preconditioning enhances myocardial performance in off-pump coronary artery bypass grafting. *Chest* 2002;121:1183–9.
- ⁶⁴ Vinten-Johansen J, Zhao ZQ, Corvera JS, Morris CD, MD, Jason M. Budde JM, MD, Vinod H. Thourani VH, and Robert A. Guyton RA. Adenosine in Myocardial Protection in On-Pump and Off-Pump Cardiac Surgery. *Ann Thorac Surg* 2003;75:S691–9
- ⁶⁵ Conzen PF, Fischer S, Detter C *et al.*, Sevoflurane provides greater protection of the myocardium than propofol in patients undergoing off-pump coronary artery bypass surgery, *Anesthesiology* 99 (2003), pp. 826–833.
- ⁶⁶ Trapp WG, Bisarya R. Placement of coronary artery bypass graft without pump oxygenator. *Ann Thorac Surg* 1975;19:1–9.

-
- ⁶⁷ Lucchetti V, Capasso F, Caputo M, et al. Intracoronary shunt prevents left ventricular function impairment during beating heart coronary revascularization. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;15:255–9.
- ⁶⁸ Menon AK, Albes JM, Oberhoff M, Karsch KR, Ziemer G. Occlusion versus shunting during MIDCAB: effects on left ventricular function and quality of anastomosis. *Ann Thorac Surg* 2002;73:1418 –23.
- ⁶⁹ Emmiler M, et al. Influence of intracoronary shunt on myocardial damage: a prospective randomized study. *Eur J Cardiothorac Surg* (2008), doi:10.1016/j.ejcts.2008.08.002
- ⁷⁰ Hangler HB, Pfaller K, Ruttman E, Hoefer D, Schachner T, Laufer G, Antretter H. Effects of intracoronary shunts on coronary endothelial coating in the human beating heart. *Ann Thorac Surgery* 2004;77(3): 776—80.
- ⁷¹ Guyton R, Thourani V, Puskas J, et al. Perfusion-assisted direct coronary artery bypass: selective graft perfusion in off-pump cases. *Ann Thorac Surg* 2000;69:171–5.
- ⁷² Vassiliades TA Jr, Nielsen JL, Lonquist JL. Coronary perfu-sion methods during off-pump coronary artery bypass: re-sultsof a randomized clinical trial. *Ann Thorac Surg* 2002; 74(Suppl):1383–9.
- ⁷³ Cooper WA, Corvera JS, Thourani VH, et al. Perfusion-assisted direct coronary artery bypass provides early reperfusion of ischemic myocardium and facilitates complete revascularization. *Ann Thorac Surg* 2003;75:1132–9.
- ⁷⁴ Kamiya H, Watanabe G, Doi T, et al. A coronary artery perfusion system for off pump coronary artery bypass: advantage over passive perfusion regarding the physiology of the coronary artery. *ASAIO J* 2002;48:658 –64.
- ⁷⁵ Etienne PY, Papadatos S, Glineur D, Mairy Y, El Khoury E, Noirhomme P and El Khoury G. Reduced Mortality in High-Risk Coronary Patients Operated Off Pump With Preoperative Intraaortic Balloon Counterpulsation. *Ann Thorac Surg* 2007;84:498 –503.
- ⁷⁶ Kim KB, Lim C, Ahn H, Yang JK. Intraaortic balloon pump therapy facilitates posterior vessel off-pump coronary artery bypass grafting in high-risk patients. *Ann Thorac Surg* 2001;71:1964-1968.
- ⁷⁷ Mishra M, Shrivastava S, Dhar A, Bapna R, Mishra A, Meharwal ZS and Trehan N. Prospective Evaluation of Hemodynamic Instability During Off-Pump Coronary Artery Bypass Surgery. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, Vol 17, No 4 (August), 2003: pp 452-458.
- ⁷⁸ Suzuki T, Okabe M, Handa M, Yasuda F and Miyake Y. Usefulness of Preoperative Intraaortic Balloon Pump Therapy During Off-Pump Coronary Artery Bypass Grafting in High-Risk Patients. *Ann Thorac Surg* 2004 ; 77: 2056 –60.
- ⁷⁹ Lehot JJ, Lefevre M, Phan T, bastien O, Diab C, Jegaden O. Que faut il attendre de la chirurgie coronaire sans circulation extracorporelle ? *Ann Fr Anesth Réa* 2004 ;23 :1067-72.

-
- ⁸⁰ Jin R, Hiratzka LF, Grunkemeier GL, Krause A, Page 3rd US. Aborted off-pump coronary artery bypass patients have much worse outcomes than on-pump or successful off-pump patients. *Circulation* 2005; 112 (suppl9):I332-I337.
- ⁸¹ Patel NC, Patel NU, Loulmet DF, McCabe JC, Subramanian VA. Emergency conversion to cardiopulmonary bypass during attempted off-pump revascularization results in increased morbidity and mortality. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;128:655-61.
- ⁸² Eagle K, Guiton RA, Davidoff R, Edwards F, Ewy GA, Gardner TJ, Hart JC, Herrmann HC, Hillis DL, Hutter AM, Lytle BW, Marlow RA, Nugent WC, Orszulak TA. ACC/AHA 2004 guideline update for coronary artery bypass graft surgery. *Circulation* 2004;110:340—437.
- ⁸³ Ray JG, Deniz S, Olivieri A, Pollex E, Vermeulen MJ, Alexander KS, Cain DJ, Cybulsky I, Hamielec CM. Increased blood product use among coronary artery bypass patients prescribed preoperative aspirin and clopidogrel. *BMC Cardiovasc Disord* 2003;3:3—8.
- ⁸⁴ Suwalski G, Suwalski P, Filipiak KJ, Postu M, Majstrak F, Opolski G. The effect of off-pump coronary artery bypass grafting on platelet activation in patients on aspirin therapy until surgery day *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 34 (2008) 365—369
- ⁸⁵ Arun K. Srinivasan, Michael J. Shackcloth, Antony D. Grayson and Brian M. Fabri. Preoperative β -blocker therapy in coronary artery bypass surgery: a propensity score analysis of outcomes. *Interact CardioVasc Thorac Surg* 2003;2:495-500
- ⁸⁶ Shahzad G. Raja and Naveed Fida. Should angiotensin converting enzyme inhibitors/angiotensin II receptor antagonists be omitted before cardiac surgery to avoid postoperative vasodilation? *Interact CardioVasc Thorac Surg* 2008;7:470-475.
- ⁸⁷ Lee YK, Na SW, Kwak YL, Nam SB. Effect of pre-operative angiotensin-converting enzyme inhibitors on haemodynamic parameters and vaso-constrictor requirements in patients undergoing off-pump coronary artery bypass surgery. *J Int Med Res* 2005;33:693 –702
- ⁸⁸ Comité du médicament-Comité de lutte contre l'infection nosocomiale de l'hôpital Ibn Sina. Protocole d'antibiothérapie 2007.
- ⁸⁹ Joppling M. Automated electrocardiogram ST-segment monitoring should be used in the monitoring of cardiac surgical patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1996 ; 10 : 678-680
- ⁹⁰ Cohn LH. Cardiac surgery in the adult. In Mc Graw Hill. Third edition. 2008. page 285.
- ⁹¹ Depoix JP, Philip I, Daccache G, Lieutaud T, Enguerand D, Desmonts JM. Anesthésie et réanimation en chirurgie cardiaque de l'adulte. *EMC Anesthésie-Réanimation* [36-585-A-10] (1998) EMC anesthésie

-
- ⁹² Resano FG, Kapetanakis EI, Hill PC, Haile E and Corso PJ. Clinical Outcomes of Low-Risk Patients Undergoing Beating-Heart Surgery With or Without Pulmonary Artery Catheterization. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, Vol 20, No 3 (June), 2006: pp 300-306.
- ⁹³ Tuman K, Mc Carthy R, Spiess B, et al. Effect of pulmonary artery catheterization on outcome in patients undergoing coronary artery surgery. *Anesthesiology* 1989 ; 70 : 199-206
- ⁹⁴ ASA/SCA Practice guidelines for perioperative transesophageal echocardiography .*Anesthesiology* 1996;84:986.
- ⁹⁵ Couture P, Denault A, McKenty S et al. Impact of routine use of intraoperative transesophageal echocardiography during cardiac surgery. *Can J Anesth* 2000;47:20-6.
- ⁹⁶ Qaddoura FE, Abel MD, Mecklenburg KL, et al: Role of intra-operative transesophageal echocardiography in patients having coronary artery bypass graft surgery. *Ann Thorac Surg* 2004;78:1586-1590.
- ⁹⁷ Savage RM, Lytle BW, Aronson S, et al: Intraoperative echo-cardiography is indicated in high-risk coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1997;64:368-374.
- ⁹⁸ Gurbuz AT, Hecht ML, Arslan AH, et al: Intraoperative transesophageal echocardiography modifies strategy in off-pump coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 2007;83:1035-1040.
- ⁹⁹ Moisés VA, Mesquita CB, Campos O, Andrade JL, Bocanegra J, Andrade JCS, Buftblo E, Carvalho AC. Importance of Intraoperative Transesophageal Echocardiography During Coronary Artery Surgery Without Cardiopulmonary Bypass. *J Am Soc Echocardiogr* 1998;11:1139-44.
- ¹⁰⁰ Glas KE, Swaminathan M, Reeves ST, et al: Guidelines for the performance of a comprehensive intraoperative epiaortic ultrasonographic examination: Recommendations of the American society of echocardiography and the society of cardiovascular anesthesiologists; Endorsed by the society of thoracic surgeons. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20:1227-1235.
- ¹⁰¹ Konstadt SN, Reich DL, Kahn R, et al: Transesophageal echo-cardiography can be used to screen for ascending aortic atherosclerosis. *Anesth Analg* 1995; 81:225-228.
- ¹⁰² George SJ, Al-Ruzzeh S, Amrani M: Mitral annulus distortion during beating heart surgery: A three-dimensional echocardiography reconstruction study. *Ann Thorac Surg* 2002;73:1424-1430.
- ¹⁰³ Wang J, Filifpovic M, Rudzitis A, et al: Transesophageal echo-cardiography for monitoring segmental wall motion during off-pump coronary artery bypass surgery. *Anesth Analg* 2004;99:965-973.
- ¹⁰⁴ Morganstern J and Kanchuger M. Pro: All Off-Pump Coronary Artery Bypass Graft Surgeries Should Include Intraoperative Transesophageal Echocardiography Assessment *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2008;22, 4 (August): 625-628.

-
- ¹⁰⁵ Godje O, Thiel C, Lamm P, Reichenspurner H, Schmitz C, Schutz A and Bruno Reichart B. Less Invasive, Continuous Hemodynamic Monitoring During Minimally Invasive Coronary Surgery. *Ann Thorac Surg* 1999; 68: 1532–6.
- ¹⁰⁶ Aybek T, Kessler P, Khan MF, et al: Operative techniques in awake coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 125:1394.
- ¹⁰⁷ Odin I., Nathan N. Anesthésiques halogénés. *EMC- Anesthésie-Réanimation*, 36-285-A-10, 2005.
- ¹⁰⁸ Drenger B, Gilon D, Chevion M, Elami A, Meroz Y, Milgalter E and Gozal Y. Myocardial Metabolism Altered by Ischemic Preconditioning and Enflurane in Off-Pump Coronary Artery Surgery. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2008 ; 22,3 (June):369-376.
- ¹⁰⁹ Guarracino F, Landoni G, Tritapepe L, et al: Myocardial damage prevented by volatile anesthetics: A multicenter randomized controlled study. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 20:477-483, 2006
- ¹¹⁰ Conzen PF, Fischer S, Detter C, Peter K. Sevoflurane Provides Greater Protection of the Myocardium than Propofol in Patients Undergoing Off-pump Coronary Artery Bypass Surgery. *Anesthesiology* 2003; 99:826 – 33.
- ¹¹¹ Bein B, Renner J, Caliebe D, et al: Sevoflurane but not propofol preserves myocardial function during minimally invasive direct coronary artery bypass surgery. *Anesth Analg* 100:610-616, 2005
- ¹¹² Delphin E, Jackson D, Gubenko Y, Botea A, Esrig B, Fritz W, Mavridis S. Sevoflurane Provides Earlier Tracheal Extubation and Assessment of Cognitive Recovery Than Isoflurane in Patients Undergoing Off-Pump Coronary Artery Bypass Surgery. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2007;21, 5 (October):690-695.
- ¹¹³ Chauvin M. Thiopental. *EMC Anesthésie-Réanimation* [36-304-A-50] (1989).
- ¹¹⁴ Viviani X. Propofol. *EMC Anesthésie-Réanimation* [36-305-A-10] (1998).
- ¹¹⁵ F. d'Athis. Etomidate. *EMC Anesthésie-Réanimation* [36-305-B-35] (1991) .
- ¹¹⁶ Flescher D. Kétamine. *EMC-Anesthésie réanimation*. [36-305-B-30] (2002).
- ¹¹⁷ Englberger L, Markart P, Eckstein F, Immer F, Berdat P, Carrel T. Aprotinin reduces blood loss in off-pump coronary artery bypass (OPCAB) surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22:545–51.
- ¹¹⁸ Dijkema W, De Worm E, Sergeant P, Arnout J, Wouters PF. Activation of coagulation and fibrinolysis during coronary artery bypass grafting (CABG): off-pump versus CPB-supported CABG [abstract]. *Anesthesiology* 2001;95:A261

-
- ¹¹⁹ Vanek T, Jares M, Fajt R, Straka Z, Jirasek K, Kolesar M, Brucek P, Maly M. Fibrinolytic inhibitors in off-pump coronary surgery: a prospective, randomized, double-blind TAP study (tranexamic acid, aprotinin, placebo) *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 2005 ;28 : 563–568.
- ¹²⁰ Jares M, Vanek T, Straka Z, Brucek P. Tranexamic acid reduces bleeding after off-pump coronary artery bypass grafting. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2003;44:205–8.
- ¹²¹ Casati V, Della Valle P, Benussi S, Franco A, Gerli C, Baili P, Alfieri O, D'Angelo A. Effects of tranexamic acid in postoperative bleeding and related hematological variables in coronary surgery: comparison between on-pump and off-pump techniques. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;128:83–91.
- ¹²² Englberger L, Markart P, Eckstein FS, Immer FF, Berdat PA, Carrel TP. Aprotinin reduces blood loss in off-pump coronary artery bypass (OPCAB) surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22:545–51. ,idem 8
- ¹²³ Grocott HP, Mathew JP, Carver EO, Phillips-Bute B, Landolfo KP, Newman MF and the Neurologic Outcome Research Group (NORG) of the Duke Heart Center. A Randomized Controlled Trial of the Arctic Sun ® Temperature Management System Versus Conventional Methods for Preventing Hypothermia During Off-Pump Cardiac Surgery. *Anesth Analg* 2004;98:298 –302.
- ¹²⁴ Jeong SM , Hahm KD, Jeong YB, Yang HS and Choi IC, MD Warming of Intravenous Fluids Prevents Hypothermia During Off-Pump Coronary Artery Bypass Graft Surgery 67 *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2008;22, 1 (February): 67-70
- ¹²⁵ Zangrillo A, Pappalardo F, Talò G, Corno C, Landoni G, Scandroglio AM, Rosica C, Crescenzi G. Temperature Management During Off-Pump Coronary Artery Bypass Graft Surgery: A Randomized Clinical Trial on the Efficacy of a Circulating Water System Versus a Forced-Air System. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2006;20, 6 (December):788-792
- ¹²⁶ Cartier R. Off pump coronary artery bypass surgery. In *Landes Biosciences*. 2005.p:
- ¹²⁷ Mueller XM, Tinguely F, Tevaearai HT et al: Pain location, distribution and intensity after cardiac surgery. *Chest* 2000;118:391-396.
- ¹²⁸ Gurbet A, Goren S, Sahin S, Uckunkaya N, Korfali G. Comparison of Analgesic Effects of Morphine, Fentanyl, and Remifentanyl With Intravenous Patient-Controlled Analgesia After Cardiac Surgery. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2004 ;18, 6 (December):755-758
- ¹²⁹ Olivier JF, Le N, Choiniere JL, Prieto I, Basile F and Hemmerling T. Comparison of three different epidural solutions in off-pump cardiac surgery: pilot study. *British Journal of Anaesthesia* 2005; 95 (5): 685–91.
- ¹³⁰ Liu SS, Block BM, Wu CL: Effects of preoperative central neuraxial analgesia on outcome after coronary artery bypass surgery: A meta-analysis. *Anesthesiology* 2004; 101:153–61 .

-
- ¹³¹ Bakhtiary F, Therapidis P, Dzemali O, Ak K, Ackermann H, Meininger D, Kessler P, Kleine P, Moritz A, Aybek T and Dogan S. Impact of high thoracic epidural anesthesia on incidence of perioperative atrial fibrillation in off-pump coronary bypass grafting: A prospective randomized study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;134:460-4 .
- ¹³² Hansdottir V, Philip J, Olsen MF, Eduard C, Houltz E, Ricksten SE. Thoracic Epidural versus Intravenous Patient-controlled Analgesia after Cardiac Surgery: A Randomized Controlled Trial on Length of Hospital Stay and Patient-perceived Quality of Recovery. *Anesthesiology* 2006; 104:142–51.
- ¹³³ Ho AM, Chung DC, Joynt GM: Neuraxial blockade and hematoma in cardiac surgery estimating the risk of a rare adverse event that has not (yet) occurred. *Chest* 2000; 117:551–5.
- ¹³⁴ Dowling R, Thielmeier K, Ghaly A, Barber D, Boice T, Dine A. Improved pain control after cardiac surgery: Results of a randomized, double-blind, clinical trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;126:1271-8.
- ¹³⁵ Englberger L, Streich M, Tevæarai HT, Carrel TP. Different anticoagulation strategies in off-pump coronary artery bypass operations: a European survey. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2008;7:378–383.
- ¹³⁶ Okrainec K. Cardiac Medical Therapy in Patients After Undergoing Coronary Artery Bypass Graft Surgery: A Review of Randomized Controlled Trials. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:177– 84.
- ¹³⁷ Musleh G and Dunning J. Does aspirin 6 h after coronary artery bypass grafting optimise graft patency? *Interact CardioVasc Thorac Surg* 2003;2:413-415
- ¹³⁸ Gurbuz AT, Zia AA, Vuran AC, Cui H and Aytac A. Postoperative clopidogrel improves mid-term outcome after off-pump coronary artery bypass graft surgery: a prospective study. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006;29:190-195
- ¹³⁹ Blankenhorn DH, Johnson RL, Nessim SA, Azen SP, Sanmarco ME, Selzer RH. The Cholesterol Lowering Atherosclerosis Study (CLAS): design, methods, and baseline results. *Control Clin Trials* 1987;8:356–87.
- ¹⁴⁰ The Post Coronary Artery Bypass Graft Trial Investigators. The effect of aggressive lowering of low-density lipoprotein cholesterol levels and low-dose anticoagulation on obstructive changes in saphenous-vein coronary-artery bypass grafts. *N Engl J Med* 1997;336:153– 62.
- ¹⁴¹ Knatterud GL, Rosenberg Y, Campeau L, et al. Long-term effects on clinical outcomes of aggressive lowering of low-density lipoprotein cholesterol levels and low-dose anticoagulation in the post coronary artery bypass graft trial. Post CABG Investigators. *Circulation* 2000;102:157– 65.
- ¹⁴² Kulik A, Brookhart MA, Levin R, Ruel M, Solomon DH, Choudhry NK. Impact of Statin Use on Outcomes After Coronary Artery Bypass Graft Surgery *Circulation*. 2008;118:1785-1792.

-
- ¹⁴³ Sjolund H, Caidahl K, Lurje L, Hjalmarson A, Herlitz J. Metoprolol treatment for two years after coronary bypass grafting: effects on exercise capacity and signs of myocardial ischemia. *Br Heart J* 1995;74:235– 41.
- ¹⁴⁴ Acikel S, Bozbas H, Gultekin B, Aydinalp A, Saritas B , Bal U, Yildirim A, Muderrisoglu H, Sezgin A, Ozin B. Comparison of the efficacy of metoprolol and carvedilol for preventing atrial fibrillation after coronary bypass surgery. *International Journal of Cardiology* 2008;126 :108-113
- ¹⁴⁵ Celik T, et al, Beta blockers for the prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery: Carvedilol versus metoprolol, *Int J Cardiol* (2008), doi:10.1016/j.ijcard.2007.12.026
- ¹⁴⁶ Kamei M, Morita S, Hayashi Y, Kanmura Y, Kuro M. Carvedilol versus Metoprolol for the prevention of atrial fibrillation after off-pump coronary bypass surgery: rationale and design of the Carvedilol or Metoprolol Post-Revascularization Atrial Fibrillation Controlled Trial (COMPACT). *Cardiovasc Drugs Ther* 2006;20:219-27
- ¹⁴⁷ Gaudino M, Gliaca F, Luciani N, Alessandrini F, Possati G. Clinical and angiographic effects of chronic calcium channel blocker therapy continued beyond first postoperative year in patients with radial artery grafts. *Circulation* 2001;104:I64 –I67.
- ¹⁴⁸ Warnica JW, Gilst WV, Baillot R, Johnstone D, Block P, Myers MG, Chocron S, Ave SD, Martineau P, Rouleau JL. Ischemia Management with Accupril post bypass Graft via Inhibition of angiotensin coNverting enzyme (IMAGINE): a multicentre randomized trial: design and rationale. *Can J Cardiol.* 2002; 18: 1191– 1200
- ¹⁴⁹ Cleland JG, Coletta AP, Lammiman M, Witte KK, Loh H, Nasir M, Clark AL. Clinical trials update from the European Society of Cardiology meeting 2005: CARE-HF extension study, ESSENTIAL, CIBIS-III, S-ICD, ISSUE-2, STRIDE-2, SOFA, IMAGINE, PREAMI, SIRIUS-II and ACTIVE. *Eur J Heart Fail.* 2005; 7: 1070– 1075
- ¹⁵⁰ Oosterga M, Voors AA, Pinto YM, et al. Effects of Quinapril on Clinical Outcome After Coronary Artery Bypass Grafting (QUO VADIS study). *Am J Cardiol* 2001;87:542– 6.
- ¹⁵¹ Kruger M, McRae K. PAIN MANAGEMENT IN CARDIOTHORACIC PRACTICE. *Surgical Clinics of North America* 1999; 79,(2): 387-400.
- ¹⁵² Magee MJ, Jablonski KA, Stamou SC, Pfister AJ, Dewey TM, Dullum MK, et al. Elimination of cardiopulmonary bypass improves early survival for multivessel coronary artery bypass patients. *Ann Thorac Surg* 2002;73:1196-203.
- ¹⁵³ Møller CH, Penninga L, Wetterslev J, Steinbruchel DA and Gluud C. Clinical outcomes in randomized trials of off- vs. on-pump coronary artery bypass surgery: systematic review with meta-analyses and trial sequential analyses. *European Heart Journal* doi:10.1093/eurheartj/ehn335.

-
- ¹⁵⁴ Sedrakyan A, Wu AW, Parashar A, Bass EB, Treasure T. Off-pump surgery is associated with reduced occurrence of stroke and other morbidity as compared with traditional coronary artery bypass grafting: a meta-analysis of systematically reviewed trials. *Stroke* 2006;37:2759–2769.
- ¹⁵⁵ Cheng DC, Bainbridge D, Martin JE, Novick RJ. Does off-pump coronary artery bypass reduce mortality, morbidity, and resource utilization when compared with conventional coronary artery bypass? A meta-analysis of randomized trials. *Anesthesiology* 2005;102:188–203.
- ¹⁵⁶ Gu YJ, Mariani MA, van Oeveren W, Grandjean JG, Boonstra PW: Reduction of the inflammatory response in patients undergoing minimally invasive coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1998; 65:420–4
- ¹⁵⁷ Cohn LH. Cardiac surgery in the adult. In Mc Graw Hill. Third edition. 2008.p:386
- ¹⁵⁸ Baufreton C, Jansen PG, Le Besnerais P, te Velthuis H, Thijs CM, Wildevuur CR, et al. Heparin coating with aprotinin reduces blood activation during coronary artery operations. *Ann Thorac Surg* 1997;63:50–6.
- ¹⁵⁹ te Velthuis H, Baufreton C, Jansen PG, Thijs CM, Hack CE, Sturk A, et al. Heparin coating of extracorporeal circuits inhibits contact activation during cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;114:117–22.
- ¹⁶⁰ Bannan S, Danby A, Cowan D, Ashraf S, Martin PG. Low heparinization with heparin-bonded bypass circuits: is it a safe strategy? *Ann Thorac Surg* 1997;63:663–8.
- ¹⁶¹ Ranucci M, Mazzucco A, Pessotto R, Grillone G, Casati V, Porreca L, et al. Heparin-coated circuits for high-risk patients: a multicenter, prospective, randomized trial. *Ann Thorac Surg* 1999;67:994–1000.
- ¹⁶² Jansen PG, Baufreton C, Le Besnerais P, Loisan DY, Wildevuur CR. Heparin-coated circuits and aprotinin prime for coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1996;61:1363–6.
- ¹⁶³ Ranucci M, Isgro G, Soro G, Canziani A, Menicanti L, Frigiola A. Reduced systemic heparin dose with phosphorylcholine coated closed circuit in coronary operations. *Int J Artif Organs* 2004;27:311–9.
- ¹⁶⁴ Hansbro SD, Sharpe DA, Catchpole R, Welsh KR, Munsch CM, McGoldrick JP, et al. Haemolysis during cardiopulmonary bypass: an in vivo comparison of standard roller pumps, non-occlusive roller pumps and centrifugal pumps. *Perfusion* 1999;14:3–10.
- ¹⁶⁵ Baufreton C, Intrator L, Jansen PG, te Velthuis H, Le Besnerais P, Vonk A, et al. Inflammatory response to cardiopulmonary bypass using roller or centrifugal pumps. *Ann Thorac Surg* 1999;67:972–7.
- ¹⁶⁶ Ashraf S, Butler J, Tian Y, Cowan D, Lintin S, Saunders NR, et al. Inflammatory mediators in adults undergoing cardiopulmonary bypass: comparison of centrifugal and roller pumps. *Ann Thorac Surg* 1998;65:480–4.
- ¹⁶⁷ Schonberger JP, Everts PA, Hoffmann JJ. Systemic blood activation with open and closed venous reservoirs. *Ann Thorac Surg* 1995;59:1549–55.

-
- ¹⁶⁸ ROUGÉ P et Philip I. Réaction systémique post CEC et polymorphisme génétique .
- ¹⁶⁹ te Velthuis H, Jansen PG, Oudemans-van Straaten HM, Sturk A, Eijssman L, Wildevuur CR. Myocardial performance in elderly patients after cardiopulmonary bypass is suppressed by tumor necrosis factor. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;110:1663–9.
- ¹⁷⁰ Matata BM, Galinanes M. Cardiopulmonary bypass exacerbates oxidative stress but does not increase pro-inflammatory cytokine release in patients with diabetes compared with patients without diabetes: regulatory effects of exogenous nitric oxide. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;120:1–11.
- ¹⁷¹ C. Baufreton, J.-J. Corbeau, F. Pinaud. Réponse inflammatoire et perturbations hématologiques en chirurgie cardiaque : vers une circulation extracorporelle plus physiologique. *Annales Françaises d’Anesthésie et de Réanimation* 25 (2006) 510–520.
- ¹⁷² Conséquences physiopathologiques de la CEC
- ¹⁷³ Alexandre F, Fabiani JN. Circulation extracorporelle. EMC , Techniques chirurgicales –Thorax,42-412,2007
- ¹⁷⁴ Cohn LH. Cardiac surgery in the adult. In Mc Graw Hill. Third edition. 2008.page 381
- ¹⁷⁵ Quaniers JM, Leruth J, Albert A, Limet RR, Defraigne JO. Comparison of Inflammatory Responses After Off-Pump and On-Pump Coronary Surgery Using Surface Modifying Additives Circuit. *Ann Thorac Surg* 2006;81:1683–90
- ¹⁷⁶ Edmunds Jr. LH. Why cardiopulmonary bypass makes patients sick: strategies to control the blood - synthetic surface interface. *Adv Card Surg* 1995;6:131–67.
- ¹⁷⁷ Wehlin L, Vedin J, Vaage J, Lundahl J: Activation of complement and leukocyte receptors during on and off pump coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004; 25:35–42.
- ¹⁷⁸ Johansson-Synergren M, Nilsson F, Bengtsson A, Jeppsson A, Wiklund L: Off-pump CABG reduces complement activation but does not significantly affect peripheral endothelial function: A prospective randomized study. *Scand Cardio-vasc J* 2004; 38:53–8
- ¹⁷⁹ Diegeler A, Hirsch R, Schneider F, Schilling LO, Falk V, Rauch T, Mohr FW: Neuromonitoring and neurocognitive outcome in off-pump versus conventional coronary bypass operation. *Ann Thorac Surg* 2000; 69:1162–6
- ¹⁸⁰ Greilich PE, Brouse CF, Rinder HM, Jessen ME, Rinder CS, Eberhart RC, Whitten CW and Smith BR. Monocyte Activation in On-Pump Versus Off-Pump Coronary Artery Bypass Surgery. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2008;22, 3 (June): 361-368
- ¹⁸¹ Yamaguchi A, Endo H, Kawahito K, Adachi H, Ino T. Off-pump Coronary Artery Bypass Grafting attenuates Proinflammatory Markers. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 53: 127-132.

-
- ¹⁸² Schroeder S, Borger N, Wrigge H et al. A tumor necrosis factor gene polymorphism influences the inflammatory response after cardiac operation. *Annals of Thoracic Surgery* 2003; 75: 534–537.
- ¹⁸³ Gulielmos V, Menschikowski M, Dill HM, Eller M, Thiele S, Tugtekin SM, Jaross W, Schueler S. Interleukin-6 and myocardial enzyme response after coronary artery bypass grafting : a prospective randomized comparison of the conventional and three minimally invasive surgical techniques. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 2000;18 :594-601.
- ¹⁸⁴ Roth-Isigkeit A, Borstel TV, Seyfarth M and schmucker P. Perioperative serum levels of tumour-necrosis-factor alpha (TNF-a), IL-1b, IL-6,IL-10 and soluble IL-2 receptor in patients undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass without and with correction for haemodilution *Clin Exp Immunol* 1999; 118:242–246.
- ¹⁸⁵ Sablotzki A, Dehne MG, Friedrich I et al. Different expression of cytokines in survivors and non-survivors from MODS following cardiovascular surgery. *European Journal of Medical Research* 2003; 8:71–76 .
- ¹⁸⁶ Wan S, Le Clerc JL, Vincent JL. Cytokine response to cardiopulmonary bypass: lesson learned from cardiac transplantation. *Ann Thorac Surg* 1997;63:269-76 .
- ¹⁸⁷ Jansen NJ, van Oeveren W, Gu YJ, van Vliet MH, Eijssman L,Wildevuur CR. Endotoxin release and tumor necrosis factor formation during cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1992;54:744–7 .
- ¹⁸⁸ Ohri SK, Bjarnason I, Pathi V, Somasundaram S, Bowles CT,Keogh BE, et al. Cardiopulmonary bypass impairs small intestinal trans-port and increases gut permeability. *Ann Thorac Surg* 1993;55:1080–6.
- ¹⁸⁹ Oudemans-van Straaten HM, Jansen PG, Hoek FJ, van Deventer SJ,Sturk A, Stoutenbeek CP, et al. Intestinal permeability, circulating endotoxin, and postoperative systemic responses in cardiac surgery patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1996;10:187–94.
- ¹⁹⁰ Aydin NB, Gercekoglu H, Aksu B, Ozkul V, Sener T, Kiygıl I, Turkoglu T, Cimen S, Babacan F and Demirtas M .Endotoxemia in coronary artery bypass surgery: A comparison of the off-pump technique and conventional cardiopulmonary bypass .*J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;125:843-8
- ¹⁹¹ Clermont G, Vergely C, Jazayeri S et al. Systemic free radical activation is a major event involved in myocardial oxidative stress related to cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 2002; 96: 80–87.
- ¹⁹² A.T. Ulus AT, Aksoyey A, Ozkan M, Katircioglu AM,Vessby B and Basu S. Oxidative Stress and Changes in - and -Tocopherol Levels during Coronary ArteryBypass Grafting. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2004;1031: 352–356.
- ¹⁹³ Kevin LG, Novalija E, Stowe DF. Reactive Oxygen Species as Mediators of Cardiac Injury and Protection: The Relevance to Anesthesia Practice. *Anesth Analg* 2005;101:1275–87.

-
- ¹⁹⁴ Cavalca V, Sisillo E, veglia F, et al. Isoprostanes and oxidative stress in off pump and on pump coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg* 2006;81:562-67.
- ¹⁹⁵ Gerritsen WBM, Van Boven WJP, Driessen AHG, Haas FJLM, Aarts LPHJ. Off-pump versus on-pump coronary artery bypass grafting: oxidative stress and renal function. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;20:923-929
- ¹⁹⁶ Ascione R, Llyod Ct, underwood MJ, Lotto AA, Pitsis AA, Angelini GD .inflammatory response after coronary revascularisation with or without cardiopulmonary bypass. *Ann thorac Surg* 200;69:1198-204
- ¹⁹⁷ Jordan JE, Zhao ZQ & Vinten-Johansen J. The role of neutrophils in myocardial ischemia—reperfusion injury. *Cardiovascular Research* 1999; 43: 860–878.
- ¹⁹⁸ Elgebaly SA, Hashmi FH, Houser SL, et al: Cardiac-derived neutrophil chemotactic factors: detection in coronary sinus effluents of patients undergoing myocardial revascularization. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;103:952.
- ¹⁹⁹ Chello M, Mastroroberto P, Quirino A, et al: Inhibition of neutrophil apoptosis after coronary bypass operation with cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 2002;73:123.
- ²⁰⁰ Wachtfogel YT, Kucich U, Greenplate J et al: Human neutrophil degranulation during extracorporeal circulation. *Blood* 1987;69:324.
- ²⁰¹ Downing SW, Edmunds LH Jr: Release of vasoactive substances during cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1992;54:1236.
- ²⁰² Al-Ruzzeh S, Hoare G, Marczin N et al. Off pump coronary artery bypass surgery is associated with reduced neutrophil activation as measured by the expression of CD 11b: a prospective randomized study . *Heart Surg Forum* 2003;6:89-93.
- ²⁰³ Wildhirt SM, Schulze C, Schulz C, Egi K, Brenner P, Mair H, Schutz A, Reichart B: Reduction of systemic and cardiac adhesion molecule expression after off-pump versus conventional coronary artery bypass grafting. *Shock* 2001; 16:55–9.
- ²⁰⁴ Czerny M, Baumer H, Kilo J, Lassnigg A, Hamwi A, Vukovich T, Wolner E, Grimm M: Inflammatory response and myocardial injury following coronary artery bypass grafting with or without cardiopulmonary bypass. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000; 17:737–42
- ²⁰⁵ Cohn LH. Cardiac surgery in the adult. In Mc Graw Hill. Third edition. 2008. p:383.
- ²⁰⁶ Fontes M, Mathew JP, Rinder HM, et al: Atrial fibrillation after cardiac surgery/cardiopulmonary bypass is associated with monocyte activation. *Anesth Analg* 101:17-23, 2005.
- ²⁰⁷ Russwurm S, Vickers J, Meier-Hellman A, et al: Platelet and leukocyte activation correlate with the severity of septic organ dys-function *Shock* 17:263-268, 2002

-
- ²⁰⁸ Dorman BH, kartz JM, Multani MM et al. .A prospective, randomized study of endothelin and postopérative recovery in off pump versus conventionnel coronary artery bypass surgery. *J cardiothorac Vasc Anesth* 2004;18:25-29 Raja 15
- ²⁰⁹ Ruel M, Suuronen EJ, Song J, Kapila V, Gunning D, Waghray G, Rubens FD and Mesana TG. Effects of off-pump versus on-pump coronary artery bypass grafting on function and viability of circulating endothelial progenitor cells *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;130:633-9.
- ²¹⁰ Ballotta A, Saleh HZ, El Baghdady HW, Gomaa M, Belloli F, Kandil H, Balbaa Y, Bettini F, Bossone E, Menicanti L, Frigiola A, Bellucci C, Mehta RH. Comparison of early platelet activation in patients undergoing on-pump versus off-pump coronary artery bypass surgery *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;134:132-8
- ²¹¹ Poston R, Gu J, Manchio J, Lee A, Brown J, Gammie J, et al. Platelet function tests predict bleeding and thrombotic events after off pump coronary bypass grafting. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2005;27:584-91.
- ²¹² Gerrah R, Snir E, Brill A, Varon D. Platelet function changes as monitored by cone and platelet analyzer during beating heart surgery. *Heart Surg Forum.* 2004;7:E191-5.
- ²¹³ Bidstrup BP, Scarro H, Luque M. Platelet function after off pump surgery. *Heart Surg Forum.* 2003;6:286-7.
- ²¹⁴ Boisclair MD, Lane DA, Philippou H, Esnouf MP, Sheikh S, Hunt B et al. Mechanisms of thrombin generation during surgery and cardiopulmonary bypass. *Blood* 1993;82:3350–7.27–32.
- ²¹⁵ Paparella D, Galeone A, Venneri MT, Coviello M, Scrascia G, Marraudino N, Quaranta M, Schinosa LLT, and Brister SJ. Activation of the coagulation system during coronary artery bypass grafting: Comparison between on-pump and off-pump techniques. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;131:290-7.
- ²¹⁶ Englberger L, Immer FF, Eckstein FS, Berdat PA, Haeberli A, Carrel TP. Off pump coronary bypass operation does not increase procoagulant and fibrinolytic activity: preliminary results. *Ann Thorac Surg.* 2004;77:1560-6.
- ²¹⁷ Lo B, Fijnheer R, Castigliego D, Borst C, Kalkman CJ, Nierich AP. Activation of hemostasis after coronary artery bypass grafting with or without cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg.* 2004;99:634-40.
- ²¹⁸ Ascione R, Williams S, Lloyd CT, Sundaramoorthi T, Pitsis AA, Angelini GD. Reduced postoperative blood loss and transfusion requirement after beating-heart coronary operations: a prospective randomized study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;121:689-96.
- ²¹⁹ Nuttall GA, Erchul DT, Haight TJ, Ringhofer SN, Miller TL, Oliver WC, Zehr KJ and Schroeder DR. Comparison of Bleeding and Transfusion in Patients Who Undergo Coronary Artery Bypass Grafting Via Sternotomy With and Without Cardiopulmonary Bypass. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2003;17,4 (August):447-451.

-
- ²²⁰ Frankel TL, Stamou SC, Lowery RC, Kapetanakis EI, Hill PC, Haile E, Corso PJ. Risk factors for hemorrhage-related reexploration and blood transfusion after conventional versus coronary revascularization without cardiopulmonary bypass. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 2005;27: 494–500
- ²²¹ Chowdhury UK, Malik V, Yadav R, Seth S, Ramakrishnan L, Kalaivani M, Reddy SM, Subramaniam GK, Govindappa R, Kakani M. Myocardial injury in coronary artery bypass grafting: On-pump versus off-pump comparison by measuring high-sensitivity C-reactive protein, cardiac troponin I, heart-type fatty acid –binding protein, creatine kinase-MB and myoglobin release. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2008;135,5: 1110-9
- ²²² Paparella D, Cappabianca G, Malvindi P, Paramythiotis A, Galeone A, Veneziani N, Fondacone C, Schinosa LLT. Myocardial injury after off-pump coronary artery bypass grafting operation. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 2007;32:481—487.
- ²²³ Peivandi AA, Dahm M, Opfermann UT, Peetz D, Doerr F, Loos A, Oelert H. Comparison of Cardiac Troponin I versus T and Creatine Kinase MB after Coronary Artery Bypass Grafting in Patients with and without Perioperative Myocardial Infarction *Herz* 2004;29:658 –64.
- ²²⁴ Hasegawa T, Yoshimura N, Oka S, et al. Evaluation of heart fatty acid-binding protein as a rapid indicator for assessment of myocardial damage in pediatric cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;127:1697-702.
- ²²⁵ Suzuki K, Sawa Y, Kadoba K, et al. Early detection of cardiac damage with heart fatty acid-binding protein after cardiac operations. *Ann Thorac Surg*. 1998;65:54-8.
- ²²⁶ Petzold T, Feindt P, Sunderdiek U, et al. Heart type fatty acid binding protein (hFABP) in the diagnosis of myocardial damage in coronary artery bypass grafting. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2001;19:859-64.
- ²²⁷ Cauliez B, Redonnet M, Darras S, Guignery J, Marinier S, Lavoinne A. Troponine Ic et CK-MB après pontage coronarien avec ou sans CEC. *Immuno-analyse & Biologie spécialisée* 2004 ;19 : 42–46.
- ²²⁸ Sadony V, Korber M, Albes G, Podtschaske V, Etgen T, Trosken T, Ravens U, Scheulen ME. Cardiac troponin I plasma levels for diagnosis and quantitation of perioperative myocardial damage in patients undergoing coron-ary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998;13:57–65.
- ²²⁹ Braunwald E. Myocardial reperfusion, limitation of infarct size, reduction of left ventricular dysfunction, and improved survival: should the paradigm be expanded? *Circulation* 1989;79:441–444.
- ²³⁰ Thielmann M, Massoudy P, Schmermund A, Neuhauser M, Marggraf G, Kamler M, Herold U, Aleksic I, Mann K, Haude M, Heusch G, Erbel R and Jakob H. Diagnostic discrimination between graft-related and non-graft-related perioperative myocardial infarction with cardiac troponin I after coronary artery bypass surgery *European Heart Journal* doi:10.1093/eurheartj/ehi437

-
- ²³¹ Fransen EJ, Diris JHC, Maessen JG, Hermens WTh, van Dieijen-Visser MP. Evaluation of new cardiac markers for ruling out myocardial infarction after coronary artery bypass grafting. *Chest* 2002;122:1316–1321.
- ²³² Carrier M, Pellerin M, Perrault LP, Solymoss BC, Pelletier LC. Troponin I levels in patients with myocardial infarction after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 2000;69:435–440.
- ²³³ Holmvang L, Jurlander B, Rasmussen C, Thiis JJ, Grande P and Clemmensen P. Diagnosing Perioperative Myocardial Infarction and Early Graft Occlusion After Coronary Artery Bypass Surgery. *Chest* 2002;121:103–111 .
- ²³⁴ Rasmussen C, Thiis JJ, Clemmensen P, Efsen F, Arendrup HC, Saunamaki K, Madsen JK, Pettersson G. Significance and management of early graft failure after coronary artery bypass grafting Feasibility and results of acute angiography and re-re-vascularization 1 *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 12 (1997) 847–852
- ²³⁵ Guo LR, Myers ML and Kuntz EL. Coronary Artery Spasm: A Rare But Important Cause of Postoperative Myocardial Infarction angiography demonstrated a patent left internal thoracic artery to the LAD graft. *Ann Thorac Surg* 2008;86:994 –5 .
- ²³⁶ Minato N, Katayama Y, Sakaguchi M, Itoh M. Perioperative coronary artery spasm in off pump coronary artery bypass grafting and its possible relation to perioperative hypomagnesemia .*Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2006 ;12: 32-36 .
- ²³⁷ Erbel R, Heusch G. Coronary Microembolization. *Journal of the American College of Cardiology* 2000;36, 1,
- ²³⁸ Wan S, Izzat MB, Lee TW, Wan IY, Tang NL, Yim AP. Avoiding cardiopulmonary bypass in multivessel CABG reduces cytokine response and myocardial injury. *Ann Thorac Surg* 1999;68:52-7.
- ²³⁹ Rastan AJ, Bittner HB, Gummert JF, Walther T, Schewick CV, Girdauskas E, Mohr FW. On-pump beating heart versus off-pump coronary artery bypass surgery—evidence of pump-induced myocardial injury. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 27 (2005) 1057–1064 .
- ²⁴⁰ Locker C, Mohr R, Paz Y, Kramer A, Lev-Ran O, Pevni D and Shapira I. Myocardial Revascularization for Acute Myocardial Infarction: Benefits and Drawbacks of Avoiding Cardiopulmonary Bypass. *Ann Thorac Surg* 2003;76:771–7.
- ²⁴¹ Ascione R, Narayan P, Rogers CA, Lim KHH, Capoun R, Angelini GD. Early and Midterm Clinical Outcome in Patients With Severe Left Ventricular Dysfunction Undergoing Coronary Artery Surgery. *Ann Thorac Surg* 2003;76:793– 800.

-
- ²⁴² Goldstein DJ, Beauford RB, Luk B, Karanam R, Prendergast T, Sardari F, Burns P, Saunders C. Multivessel off-pump revascularization in patients with severe left ventricular dysfunction . *European Journal of Cardiothoracic Surgery* 2003;24:72–80.
- ²⁴³ Arom KV, Flavin TF, Emery RW, Kshetty VR, Petersen RJ, Janey PA. Is low ejection fraction safe for off-pump coronary bypass operation? *Ann Thorac Surg* 2000;70(3):1021–5.
- ²⁴⁴ Sternik L, Moshkovitz Y, Hod H, Mohr R. Comparison of myocardial revascularization without cardiopulmonary bypass to standard open heart technique in patients with left ventricular dysfunction. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997;11(1):123–8.
- ²⁴⁵ Shennib H, Endo M, Benhamed O and Morin JF. Surgical Revascularization in Patients With Poor Left Ventricular Function: On- or Off-Pump? *Ann Thorac Surg* 2002;74:S1344 –7.
- ²⁴⁶ Meharwal ZS, Trehan N. Off-pump coronary artery bypass grafting in patients with left ventricular dysfunction. *Heart Surg Forum* 2002;5(1):41–5 .
- ²⁴⁷ Cartier R, Martineau R, Couturier A. Chirurgie coronarienne à coeur battant et dysfonction ventriculaire gauche. *Ann Cardiol Angéiol* 2001 ; 50 : 252-60 .
- ²⁴⁸ Tatoulis J, Rice S, Davis P, Goldblatt JC and Marasco S. Patterns of Postoperative Systemic Vascular Resistance in a Randomized Trial of Conventional On-Pump Versus Off-Pump Coronary Artery Bypass Graft Surgery .*Ann Thorac Surg* 2006;82:1436 –45.
- ²⁴⁹ Louagie Y, Jamart J, Broka S, Collard E, Scave´e V, Gonzalez M. Off-pump coronary artery bypass grafting: a case-matched comparison of hemodynamic outcome. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22:552.
- ²⁵⁰ Rao V, Ivanov J, Weisel RD, Cohen G, Borger MA, Mickle DAG. Lactate Release During Reperfusion Predicts Low Cardiac Output Syndrome After Coronary Bypass Surgery. *Ann Thorac Surg* 2001;71:1925–30 .
- ²⁵¹ Boyd WD, Desai ND, Del Rizzo DF, Novick RJ, McKenzie FN, Menkis AH. Off-pump surgery decreases postoperative complications and resource utilization in the elderly. *Ann Thorac Surg* 1999;68: 1490–3.
- ²⁵² Vedin J, Jensen U, Ericsson A, Bitkover C, Samuelsson S, Bredin F and Vaage J. Cardiovascular function during the first 24 hours after off pump coronary artery bypass grafting—a prospective randomized study. *Interact CardioVasc Thorac Surg* 2003;2:489-494 .
- ²⁵³ Sun X, et al. Is incidence of postoperative vasoplegic syndrome different between off-pump and on-pump coronary artery bypass grafting surgery?. *Eur J Cardiothorac Surg* (2008), doi:10.1016/j.ejcts.2008.07.012
- ²⁵⁴ Ommen SR, Odell JA , Stanton Ms. Atrial arrhythmias after cardiothoracic surgery. *N Eng J Med* 1997;336:1429-34 .

-
- ²⁵⁵ Ascione R, Reeves BC, Santo K, Khan N, Angelini GD. Predictors of New Malignant Ventricular Arrhythmias After Coronary Surgery A Case-Control Study. *Journal of the American College of Cardiology* 2004; 43(9)
- ²⁵⁶ Wu ZK, Iivainen T, Pehkonen E, Laurikka J and Tarkka MR. Arrhythmias in Off-Pump Coronary Artery Bypass Grafting and the Antiarrhythmic Effect of Regional Ischemic Preconditioning *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2003;17(4):459-464.
- ²⁵⁷ Wu ZK, Iivainen T, Pehkonen E, Laurikka J, Tarkka MR. Perioperative and postoperative arrhythmia in three-vessel coronary artery disease patients and antiarrhythmic effects of ischemic preconditioning *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 2003; 23 :578–584.
- ²⁵⁸ Ramlawi B, Rudolph JL, Mieno S, Khabbaz K, Sodha NR, Boodhwani M, Levkoff SE, Marcantonio ER, Sellke FW. Serologic Markers of Brain Injury and Cognitive Function After cardiopulmonary Bypass. *Ann Surg* 2006;244: 593–601.
- ²⁵⁹ Cohn LH. Cardiac surgery in the adult. In Mc Graw Hill. Third edition. 2008.p :391-92
- ²⁶⁰ Salazar JD, Wityk RJ, Grega MA, et al. Stroke after cardiac surgery: short- and long-term outcomes. *Ann Thorac Surg* 2001;72:1195–201; discussion 1201–2.
- ²⁶¹ Filsoufi F, Rahmanian PB, Castillo JG, Bronster D and Adams DH. Incidence, Topography, Predictors and Long-Term Survival After Stroke in Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Grafting. *Ann Thorac Surg* 2008;85:862–71.
- ²⁶² Hogue CW Jr, Murphy SF, Schechtman KB, Davila-Roman VG. Risk factors for early or delayed stroke after cardiac surgery. *Circulation* 1999;100:642–7.
- ²⁶³ Abu-Omar Y, Cifelli A, Matthews PM, Taggart DP. The role of microembolisation in cerebral injury as defined by functional magnetic resonance imaging. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 2004;26:586–591.
- ²⁶⁴ Zimpfer D, Czerny M, Vogt F, Schuch P, Kramer L, Wolner E and Grimm M. Neurocognitive Deficit Following Coronary Artery Bypass Grafting: A Prospective Study of Surgical Patients and Nonsurgical Controls. *Ann Thorac Surg* 2004;78:513–9.
- ²⁶⁵ Ogawa S, Menon RS, Tank DW, Kim SG, Merkle H, Ellermann JM, Ugurbil K. Functional brain mapping by blood oxygenation level-dependent contrast magnetic resonance imaging. A comparison of signal characteristics with a biophysical model. *Biophys J* 1993;64:803–12.
- ²⁶⁶ Jonsson H, Johnsson P, Backstrom M, et al. Controversial significance of early S-100B levels after cardiac surgery. *BMC Neurol.* 2004;4:24.

-
- ²⁶⁷ Sisillo E, Marino MR, Juliano G, Beverini C, Salvi L, Alamanni F. Comparison of on pump and off pump coronary surgery: risk factors for neurological outcome. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007;31:1076-1080.
- ²⁶⁸ Hammon JW, Stump DA, Butterworth JF, et al: Single cross-clamp improves 6-month cognitive outcome in high-risk coronary bypass patients: The effect of reduced aortic manipulation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 131:114-121, 2006
- ²⁶⁹ Biancari F, Mosorin M, Rasinaho E, Lahtinen J, Heikkinen J, Niemelä E, Anttila V, Lepojärvi M, and Juvonen T. Postoperative stroke after off-pump versus on-pump coronary artery bypass surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;133:169-73 .
- ²⁷⁰ Cohn LH. Cardiac surgery in the adult. In Mc Graw Hill. Third edition. 2008.p:393
- ²⁷¹ Stroobant N, Van Nooten G, Van Belleghem Y, Vingerhoets G. Relation between neurocognitive impairment, embolic load, and cerebrovascular reactivity following on- and off-pump coronary artery bypass grafting. *Chest* 2005;127:1967—76.
- ²⁷² Lee JD, Lee SJ, Tsushima WT, Yamauchi H, Lau WT, Popper J, et al. Benefits of off-pump bypass on neurologic and clinical morbidity: a prospective randomized trial. *Ann Thorac Surg* 2003;76:18-26.
- ²⁷³ Barbut D, Hinton RB, Szatrowski TP, et al. Cerebral emboli detected during bypass surgery are associated with clamp removal. *Stroke* 1994;25:2398–402.
- ²⁷⁴ Taylor KM. Central Nervous System Effects of Cardiopulmonary Bypass. *Ann Thorac Surg* 1998;66:S20 –4
- ²⁷⁵ Chernov VI, Efimova NY, Efimova NY, Akhmedov SD et Lishmanov YB. Short-term and long-term cognitive function and cerebral perfusion in off-pump and on-pump coronary artery bypass patients. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 2006 ;29 : 74—81
- ²⁷⁶ Ueno T, Ikeda K, et Matsuyama S. Characteristic Changes in Cerebral Perfusion during On-pump and Off-pump Coronary Artery Surgery. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 53: 138–142
- ²⁷⁷ Harris DNF, Bailey SM, Smith PLC, Taylor KM, Oatridge A, Bydder GM. Brain swelling in the first hour after coronary artery bypass surgery. *Lancet* 1993;342:586 –7.
- ²⁷⁸ Buziashvili YI, Ambat’ello SG, Aleksakhina YU and Pashchenkov MV. Influence of Cardiopulmonary Bypass on the State of Cognitive Functions in Patients with Ischemic Heart Disease. *Neuroscience and Behavioral Physiology* 2006; 36(2)
- ²⁷⁹ Bonacchi M, Prifti E, Maiani M, Bartolozzi F, Di Eusanio M and Leacche M. Does Off-pump Coronary Revascularization Reduce the Release of the Cerebral Markers, S-100 β and NSE? *Heart, Lung and Circulation* 2006;15:314–319.
- ²⁸⁰ He GW. Arterial grafting for coronary artery bypass surgery. In Springer Verlag. Second edition. 2006.p:

-
- ²⁸¹ Marasco S, Sharwood LN, Abramson MJ. No improvement in neurocognitive outcomes after off-pump versus on-pump coronary revascularisation: a meta-analysis *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 2008; 33 :961—970.
- ²⁸² Takagi H, Tanabashi T, Kawai N and Umemoto T, Cognitive decline after off-pump versus on-pump coronary artery bypass graft surgery: Meta-analysis of randomized controlled trials. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;134:512-3 .
- ²⁸³ Van Dijk D, Spoor M, Hijman R, Nathoe HM, Borst C, Jansen EW, Grobbee DE, de Jaegere PP, Kalkman CJ. Cognitive and cardiac outcomes 5 years after off-pump vs on-pump coronary artery bypass graft surgery. *JAMA* 2007;297:701–708.
- ²⁸⁴ Stroobant N, Nooten GV, De Bacquer D, Van Belleghem Y, Vingerhoets G. Neuropsychological functioning 3-5 years after coronary artery bypass grafting : does the pump make a difference? *Eur J of Cardiothoracic surgery* 2008;34:396-401.
- ²⁸⁵ Gamoso MG, Phillips-Bute B, Landolfo KP, Newman MF and Stafford-Smith M. Off-Pump Versus On-Pump Coronary Artery Bypass Surgery and Postoperative Renal Dysfunction. *Anesth Analg* 2000;91:1080–4.
- ²⁸⁶ Weerasinghe A, Hornick P, Smith P, Taylor K, Ratnatunga C. Coronary artery bypass grafting in non-dialysis-dependent mild-to-moderate renal dysfunction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;121:1083–9.
- ²⁸⁷ Regragui IA, Izzat MB, Birdi I, Lapsley M, Bryan AJ, Angelini GD. Cardiopulmonary bypass perfusion temperature does not influence perioperative renal function. *Ann Thorac Surg* 1995;60:160– 4.
- ²⁸⁸ Zhou W, Farrar CA, Abe K, et al. Predominant role for C5b-9 in renal ischemia/reperfusion injury. *J Clin Invest* 2000;105:1363–71.
- ²⁸⁹ Andersson LG, Bratteby LE, Ekroth R, et al. Renal function during cardiopulmonary bypass: influence of pump flow and systemic blood pressure. *Eur J Cardiothorac Surg* 1994;8: 597–602.
- ²⁹⁰ Hickey PR, Buckley MJ, Philbin DM. Pulsatile and nonpulsatile cardiopulmonary bypass: review of a counterproductive controversy. *Ann Thorac Surg* 1983;36:720–737.
- ²⁹¹ Konishi H, Yland MJ, Brown M, et al. Effect of pulsatility and hemodynamic power on recovery of renal function. *ASAIO J* 1996;42:M720–3
- ²⁹² Ascione R, Lloyd CT, Underwood MJ, Gomes WJ, Angelini GD. On-pump versus off-pump coronary revascularization: evaluation of renal function. *Ann Thorac Surg* 1999;68:493– 8.
- ²⁹³ Pramodh K and Muralidhar K. Renal function following CABG: On-pump vs off-pump *Ind J Thorac Cardiovasc Surg*, 2003;19: 169–173.

-
- ²⁹⁴ Asimakopoulos G, Karagounis AP, Valencia O, Alexander N, Howlader M, Sarsam MA and Chandrasekaran V. Renal Function After Cardiac Surgery Off- Versus On-Pump Coronary Artery Bypass: Analysis Using the Cockcroft-Gault Formula for Estimating Creatinine Clearance. *Ann Thorac Surg* 2005;79:2024 –31.
- ²⁹⁵ Tang AT, Knott J, Nanson J, Hsu J, Haw MP, Ohri SK. A prospective randomized study to evaluate the renoprotective action of beating heart coronary surgery in low risk patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22:118 –23.
- ²⁹⁶ Loef BG, Epema AH, Navis G, Ebels T, van Oeveren W, Henning RH. Off-pump coronary revascularization attenuates transient renal damage compared with on-pump coronary revascularization. *Chest* 2002;121:1190–4.
- ²⁹⁷ Celik JB ,Gormus N, Topal A, Okesli S, Solak H. Effect of off pump and on pump coronary artery bypass grafting on renal function. *Ren fail* 2005;27:18-26 .
- ²⁹⁸ Ascione R, Nason G, Al-Ruzzeh S, Ko C, Ciulli F, Angelini GD. Coronary revascularization with or without cardiopulmonary bypass in patients with preoperative nondialysis-dependent renal insufficiency. *Ann Thorac Surg* 2001;72: 2020–5.
- ²⁹⁹ Bucerius J, Gummert JF, Walther T, Schmitt DV, Doll N, Falk V and Mohr FW. On-Pump Versus Off-Pump Coronary Artery Bypass Grafting: Impact on Postoperative Renal Failure Requiring Renal Replacement Therapy. *Ann Thorac Surg* 2004;77:1250–6.
- ³⁰⁰ Papadimitriou LJ, Marathias KP, Alivizatos PA, et al. Safety and efficacy of off-pump coronary artery bypass grafting in chronic dialysis patients. *Artif Organs* 2003;27 (2):174 –180.
- ³⁰¹ Di Mauro M, Gagliardi M, Iacò AL, Contini M, Bivona A, Bosco P, Gallina S and Calafiore AM. Does Off-Pump Coronary Surgery Reduce Postoperative Acute Renal Failure? The Importance of Preoperative Renal Function. *Ann Thorac Surg* 2007;84:1496 –503.
- ³⁰² Tabata M, Takanashi S, Fukui T, Horai T, Uchimuro T, Kitabayashi K and Hosoda Y. Off-Pump Coronary Artery Bypass Grafting in Patients With Renal Dysfunction. *Ann Thorac Surg* 2004;78:2044 –9.
- ³⁰³ Hammermeister KE, Burchfiel C, Johnson R, Grover FL. Identification of patients at greatest risk for developing major complications at cardiac surgery. *Circulation* 1990;82(5 Suppl):IV 380-389 .
- ³⁰⁴ Conti VR. Pulmonary Injury After Cardiopulmonary Bypass *Chest* 2001;119:2-4
- ³⁰⁵ Wynne R, Botti M. Postoperative pulmonary dysfunction in adults after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: clinical significance and implications for practice. *Am J Crit Care* 2004; 13: 384-393
- ³⁰⁶ Clark SC. Lung injury after cardiopulmonary bypass. *Perfusion* 2006;21:225– 8.

-
- ³⁰⁷ Berrizbeitia LD, Tessler S, Jacobowitz IJ, et al. Effect of sternotomy and coronary bypass surgery on postoperative pulmonary mechanics: comparison of internal mammary and saphenous vein bypass grafts. *Chest* 1989;96:873–6 .
- ³⁰⁸ Guizilini S, Gomes JW, Faresin SM, Bolzan DW, Buffolo E, Carvalho AC and De Paola AAV. Influence of Pleurotomy on Pulmonary Function After Off-Pump Coronary Artery Bypass Grafting. *Ann Thorac Surg* 2007;84:817–22.
- ³⁰⁹ Oz BS, Iyem H, Akay HT, et al. Preservation of pleural integrity during coronary artery bypass surgery affects respiratory functions and postoperative pain: a prospective study. *Can Respir J* 2006;13:145–9.
- ³¹⁰ Taggart DP. Respiratory dysfunction after cardiac surgery effects of avoiding cardiopulmonary bypass and the use of bilateral internal mammary arteries. *Euro J Cardio Thorac Surg* 2000;18:31–7.
- ³¹¹ Massoudi et al. *Chest* 2001;119:31
- ³¹² Gasparovic H, Plestina S, Sutlic Z, Husedzinovic I, Coric V, Ivancan V, Jelic I. Pulmonary lactate release following cardiopulmonary bypass *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 2007; 32 :882—887.
- ³¹³ Richter JA, Meisner H, Tassani P, Barankay A, Dietrich W, Braun SL. Drew- Anderson technique attenuates systemic inflammatory response syndrome and improves respiratory function after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 2000;69:77—83.
- ³¹⁴ Narayana P, Caputoa M, Jonesb J, Al-Taib S, Angelinia GD, Wildeb P. Postoperative chest radiographic changes after on and off-pump coronary surgery. *Clinical Radiology* 2005; 60, 693–699.
- ³¹⁵ Cimen S, Ozkul V, Ketenci B, et al. Daily comparison of respiratory functions between on-pump and off-pump patients undergoing CABG. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003; 23: 589-594.
- ³¹⁶ Cox CA, Ascione R, Cohen AM, Davies IM, Ryder IG, Angelini GD. Effects of cardiopulmonary bypass on pulmonary gas exchange: a prospective randomized study. *Ann Thorac Surg* 2000;69:140–5.
- ³¹⁷ Syed A, Fawzy H, Farag A and Nemlander A. Comparison of Pulmonary Gas Exchange in OPCAB Versus Conventional CABG . *HeartLung and Circulation* 2004;13:168–172.
- ³¹⁸ Montes FR, Maldonado JD, Paez S and Ariza F. Off-Pump Versus On-Pump Coronary Artery Bypass Surgery and Postoperative Pulmonary Dysfunction *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 2004; 18, (6) 698-703.
- ³¹⁹ Staton GW, Williams WH, Mahoney EM, et al. Pulmonary outcomes of off-pump vs on-pump coronary artery bypass surgery in a randomized trial. *Chest* 2005; 127:892-901
- ³²⁰ Tschernko EM, Bambazek A, Wisser W, et al. Intrapulmonary shunt after cardiopulmonary bypass: the

use of vital capacity maneuvers versus off-pump coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;124:732-8

³²¹ Kochamba GS, Yun KL, Pfeffer TA, et al. Pulmonary abnormalities after coronary arterial bypass grafting operation: cardiopulmonary bypass versus mechanical stabilization. *Ann Thorac Surg* 2000; 69: 1466-1470

³²² Guler M, Kirali K, Toker ME, et al. Different CABG methods in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Thorac Surg* 2001; 71: 152-157

³²³ Covino E, Santise G, Di Lello F, et al. Surgical myocardial revascularization (CABG) in patients with pulmonary disease: Beating heart versus cardiopulmonary bypass. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2001; 42: 23-26

³²⁴ Reddy CD6 opcab et fonction respiratoire

³²⁵ Shahzad G Raja, Gilles D Dreyfus Impact of Off-Pump Coronary Artery Bypass Surgery on Postoperative Pulmonary Dysfunction: Current Best Available Evidence. *Annals of Cardiac Anaesthesia* 2006; 9: 17-24.

³²⁶ Musleh G, Patel NC, Graysonc AD, Pullanb DM, Keenana DJM, Fabrib BM, Hasana R. Off-pump coronary artery bypass surgery does not reduce gastrointestinal complications *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*2003; 23 :170–174 .

³²⁷ Aouifi A, Piriou V, Bastien O, Joseph P, Blanc P, Chiari P, Diab C, Villard J, Lehot JJ. Complications digestives severes apres chirurgie cardiaque sous circulation extracorporelle. *Can J Anesth* 1999 ; 46(2):114-121

³²⁸ Bastien O, Piriou V, Aouifi A, Flamens C, Evans R, Lehot JJ. Relative importance of flow versus pressure in splanchnic perfusion during cardiopulmonary bypass in rabbits. *Anesthesiology* 2000;92:457-64.

³²⁹ Bastien O, Piriou V, Aouifi A, Evans R, Lehot JJ. Effects of dopexamine on blood flow in multiple splanchnic sites measured by laser-Doppler velocimetry in rabbits undergoing cardiopulmonary bypass. *Br J Anaesth* 1999;82:104-9.

³³⁰ Nygren A, Thorén A, Houltz E, Ricksten SE. Autoregulation of human jejunal mucosal perfusion during cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg.* 2006;102:1617-22.

³³¹ O. Bastien*, M. Cannesson Microcirculation splanchnique et circulation extra-corporelle *ITBM-RBM* 2007; 28: S26–S29

³³² Fiore G, Brienza N, Cicala P, Tunzi P, Marraudino N, Schinosa LLT and Fiore T. Superior Mesenteric Artery Blood Flow Modifications During Off-Pump Coronary Surgery. *Ann Thorac Surg* 2006;82:62– 8.

³³³ VanderMeer TJ, Wang H, Fink MP. Endotoxemia causes ileal mucosal acidosis in the absence of mucosal hypoxia in a normodynamic porcine model of septic shock. *Crit Care Med* 1995;23:1217-26.

-
- ³³⁴ Velissaris T, Tang A, Murray M, El-Minshawy A, Hett D, Ohri S. A prospective randomized study to evaluate splanchnic hypoxia during beating heart and conventional coronary revascularization. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;23:917–24.
- ³³⁵ Ascione R, Talpahewa S, Rajakaruna C, Reeves BC, Lovell AT, Cohen A and Angelini GD. Splanchnic Organ Injury During Coronary Surgery With or Without Cardiopulmonary Bypass: A Randomized, Controlled Trial. *Ann Thorac Surg* 2006;81:97–103
- ³³⁶ Raja SG, Haider Z, Ahmad M.. Predictors of gastrointestinal complications after conventional and beating heart coronary surgery. *Surgeron* 2003; 1: 221-228.
- ³³⁷ Sanisoglu I, Guden M, Bayramoglu Z, Sagbas E, Dibekoglu C, Sanisoglu SY and Akpinar B. Does Off-Pump CABG Reduce Gastrointestinal Complications? *Ann Thorac Surg* 2004;77:619 –25.
- ³³⁸ An Y, Xiao Y, Zhong Q. Hyperbilirubinemia after extracorporeal circulation surgery: A recent and prospective study. *World J Gastroenterol* 2006 ; 12(41): 6722-6726.
- ³³⁹ Okano N, Miyoshi S, Owada R, Fujita N, Kadoi Y, Saito S, et al. Impairment of hepatosplanchnic oxygenation and increase of serum hyaluronate during normothermic and mild hypothermic cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg* 2002 ; 9 : 278-86.
- ³⁴⁰ Duterque D, Mazerolles M, Rougé I. Retentissement hépatique de la circulation extracorporelle. *ITBM-RPM* 2002 ; 23 Suppl I : 49-53.
- ³⁴¹ Mathie RT, Ohri SK, Batten JJ, Peters AM, Keogh BE. Hepatic blood flow during cardiopulmonary bypass operations: the effect of temperature and pulsatility. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997 ; I I :292-3.
- ³⁴² Nomoto S, Shimahara Y, Kumada K, Okamoto Y, Ban T. Influence of hepatic mitochondrial redox state on complement biosynthesis and activation during and after cardiopulmonary bypass operations. *Eur J Cardiothorac Surg* 1996 ; I : 273-8.
- ³⁴³ Haiajackl M, Birnbaum J, Redlin M, Schmutzler M, Waldenberger F, Lochs H, et al. Splanchnic oxygen transport and lactate metabolism during normothermic cardiopulmonary bypass in humans. *Anesth Analg* 1998 : 8 : 22-7.
- ³⁴⁴ Yamada Y, Ochiai R, Takeda J, Kikuchi H, Ishibashi M and Watanabe K. Off-Pump Coronary Artery Bypass Attenuates Transient Hepatocellular Damage After Myocardial Revascularization. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2005; 19(5): 603-607.
- ³⁴⁵ Ben Ari1 A, Elinav E, Elami A and Matot I. Off-pump coronary artery bypass grafting in a patient with Child class C liver cirrhosis awaiting liver transplantation *Br J Anaesth* 2006; 97: 468–72

-
- ³⁴⁶ Rattner DW, Gu Z, Jvlahakes G and Warshaw AL. Hyperamylasemia After Cardiac Surgery: Incidence, Significance, and Management *Ann. Surg.* March 1989; 209(3): 279-83.
- ³⁴⁷ Ihaya A, Muraoka R, Chiba Y, Kimura T, Uesaka T, Morioka K, Matsuyama K, Tsuda T, Nara M, Niwa H. Hyperamylasemia and Subclinical Pancreatitis after Cardiac Surgery *World J. Surg* 2001;25 :862–864.
- ³⁴⁸ Klein I, Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system. *N Engl J Med* 2001;344:501–9.
- ³⁴⁹ Haas NA, Camphausen1 CK and Kecicioglu D. Clinical review: Thyroid hormone replacement in children after cardiac surgery – is it worth a try? *Critical Care* 2006, 10:213-21.
- ³⁵⁰ Selvaraj N, Bobby, Sridhar MG. Is euthyroid sick syndrome a defensive mechanism against oxidative stress? *Medical Hypotheses* 2008; 71: 404–405.
- ³⁵¹ Silistreli E, Catalyu rek H, Sariosmanoglu N, Acikel U, Hazan E, Oto O. Effects on the endocrine system of pulsatile and nonpulsatile perfusion in heart surgery. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 1999;7:18–22.
- ³⁵² Cerillo AG, Sabatino L, Bevilacqua S, Farneti PA, Scarlattini M, Forini F and Glauber M. Nonthyroidal Illness Syndrome in Off-Pump Coronary Artery Bypass Grafting. *Ann Thorac Surg* 2003;75:82–7.
- ³⁵³ Velissaris T, Tang AT, Murray M, et al. A prospective randomised study to evaluate stress response during beating-heart and conventional coronary revascularization. *Ann Thorac Surg* 2004;78:506 –12.
- ³⁵⁴ Hoda MR, El-Achkar H, Schmitz E, Scheffold T, Vetter HO and De Simone R. Systemic Stress Hormone Response in Patients Undergoing Open Heart Surgery With or Without Cardiopulmonary Bypass *Ann Thorac Surg* 2006;82:2179–86.
- ³⁵⁵ Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, Vlasselaers D, Ferdinande P, Lauwers P, Bouillon R. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345: 1359–67.
- ³⁵⁶ Andersona RE, Brismarb K, Barra G, Iverta T. Effects of cardiopulmonary bypass on glucose homeostasis after coronary artery bypass surgery *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 2005;28 : 425–430 .
- ³⁵⁷ Pojar M, Mandák J, Cibíček N, Lonský V, Dominik J, Palička V and Kubíček J. Peripheral tissue metabolism during off-pump versus on-pump coronary artery bypass graft surgery: the microdialysis study. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* 2008; 33 (5): 899-905.
- ³⁵⁸ Clark JA, Bar-Yosef S, Anderson A, Newman MF, Landolfo K and Grocott HP. Postoperative Hyperthermia Following Off-Pump Versus On-Pump Coronary Artery Bypass Surgery. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2005; 19(4):426-429 .
- ³⁵⁹ Mitchell J, Grocott H, Phillips-Bute B, et al: Elevated IL-6 levels after cardiopulmonary bypass are associated with hyperthermia [abstract]. *Anesth Analg* 2004 : 98:SCA 70,

-
- ³⁶⁰ Kastanioti C. Costs, clinical outcomes, and health-related quality of life of off-pump vs. on-pump coronary bypass surgery. *European Journal of Cardiovascular Nursing* 2007; 6: 54 – 59.
- ³⁶¹ Jensen BO, Hughes P, Rasmussen LS, Pedersen PU, Steinbruchel DA. Health-related quality of life following off-pump versus on-pump coronary artery bypass grafting in elderly moderate to high-risk patients: a randomized trial *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 2006;30 : 294—299.
- ³⁶² Tully PJ, Baker RA, Kneebone AC and Knight JL. Neuropsychologic and Quality-of-Life Outcomes After Coronary Artery Bypass Surgery With and Without Cardiopulmonary Bypass: A Prospective Randomized Trial *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2008 ; 22(4): 515-521.
- ³⁶³ Motallebzadeh R, Bland JM, Markus HS, Kaski JC and Jahangiri M. Health-Related Quality of Life Outcome After On-Pump Versus Off-Pump Coronary Artery Bypass Graft Surgery: A Prospective Randomized Study *Ann Thorac Surg* 2006;82:615–9.
- ³⁶⁴ Puskas JD, Williams WH, Mahoney EM, Huber PR, Block PC, Duke PG, et al. Off-pump vs conventional coronary artery bypass grafting: early and 1-year graft patency, cost, and quality-of-life outcomes: a randomized trial. *JAMA* 2004;291:1841-9.
- ³⁶⁵ Ascione R, Reeves BC, Taylor FC, Seehra HK, Angelini GD. Beating heart against cardioplegic arrest studies (BHACAS 1 and 2): quality of life at mid-term follow-up in two randomised controlled trials. *Eur Heart J* 2004;25:765-70.
- ³⁶⁶ Kim KB, Cho KR and Jeong DS. A Midterm angiographic follow-up after off-pump coronary artery bypass: Serial comparison using early, 1-year, and 5-year postoperative angiograms *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;135:300-7
- ³⁶⁷ Khan NE, DeSouza A, Mister R, et al. A randomized comparison of off-pump and on-pump multivessel coronary artery bypass surgery. *N Engl J Med* 2004;350:21-28
- ³⁶⁸ Takagi H, Tanabashi T, Kawai N, Kato T and Umemoto T. Off-pump coronary artery bypass sacrifices graft patency: Meta-analysis of randomized trials *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;133:e2-3 .
- ³⁶⁹ Lim E, Drain A, Davies W, Edmonds L, Rosengard BR. A systematic review of randomized trials comparing revascularization rate and graft patency of off-pump and conventional coronary surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2006;132:1409-13.
- ³⁷⁰ Parolari A, Alamanni F, Polvani G, Agrifoglio M, Chen YB, Kassem S, et al. Meta-analysis of randomized trials comparing off-pump with on-pump coronary artery bypass graft patency. *Ann Thorac Surg.* 2005; 80:2121-5.

-
- ³⁷¹ Widimsky P, Straka Z, Stros P, et al. One-year coronary bypass graft patency: a randomized comparison between off-pump and on-pump surgery angiographic results of the Prague-4 trial. *Circulation* 2004;110:3418–23.
- ³⁷² Lingaas PS, Hol PK, Lundblad R, et al. Clinical and angio-graphic outcome of coronary surgery with and without cardiopulmonary bypass: a prospective randomized trial. *Heart Surg Forum* 2004;7:37– 41.
- ³⁷³ Nathoe HM, van Dijk D, Jansen EW, et al. A comparison of on-pump and off-pump coronary bypass surgery in low-risk patients. *N Engl J Med* 2003;348:394 –402.
- ³⁷⁴ Al-Ruzzeh S, George S, Bustami M, Wray J, Ilsley C, Athanasiou T, et al. Effect of off-pump coronary artery bypass surgery on clinical, angiographic, neurocognitive, and quality of life outcomes: randomised controlled trial. *BMJ*. 2006;332:1365.
- ³⁷⁵ Arom KV, Emery RW, Flavin TF, Kshetry VR, Janey P, Surgical Steps Toward Complete Revascularization in Off-Pump Coronary Bypass *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2002;10:201-205
- ³⁷⁶ Lattouf OM, Thourani VH, Kilgo P, Halkos ME, Baio KT, Myung R, Cooper WA, Guyton RA et Puskas JD. Influence of On-Pump Versus Off-Pump Techniques and Completeness of Revascularization on Long-Term Survival After Coronary Artery Bypass *Ann Thorac Surg* 2008;86:797– 805
- ³⁷⁷ Puskas JD, Thourani VH, Marshall JJ, Dempsey SJ, Steiner MA, Sammons BH, et al. Clinical outcomes, angiographic patency, and resource utilization in 200 consecutive off-pump coronary bypass patients. *Ann Thorac Surg* 2001;71:1477-84.
- ³⁷⁸ Rapport de la Banque mondiale sur le Maroc. 2007
- ³⁷⁹ <http://www.maroc.ma/NR/exeres/CD50738C-B36A-4DBA-8239-109B9A150773.htm>
- ³⁸⁰ Gattioui J. Couverture médicale au Maroc : encore des besoins. Le Matin du 12 novembre 2006 . Disponible online sur <http://survivreausida.net/a7374-couverture-medicale-au-maroc-encore-des-bes.html> .
- ³⁸¹ Ascione R, Lloyd CT, Underwood MJ, Lotto AA, Pitsis AA, Angelini GD. Economic outcome of off-pump coronary artery bypass surgery: a prospective randomized study. *Ann Thorac Surg* 1999;68:2237-42
- ³⁸² Straka Z, Widimsky P, Jirasek K, Stros P, Votava J, Vanek T, et al. Off-pump versus on-pump coronary surgery: final results from a prospective randomized study PRAGUE-4. *Ann Thorac Surg* 2004;77:789-93 .
- ³⁸³ Qiu Z, Chen X, Xu M, Shi K, Jiang Y, Xiao L. Off-pump versus on-pump coronary artery bypass surgery for the treatment of left main with triple coronary artery disease. *Journal of Nanjing Medical University* 2008; 22(3): 159-163.
- ³⁸⁴ Song HK, Petersen RJ, Sharoni E, Guyton RA, Puskas JD. Safe evolution towards routine off-pump coronary artery bypass: negotiating the learning curve. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;24:947-52.