



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE
RABAT



Année : 2021

Thèse N° : 369

LA CHIRURGIE DE LA COMMUNICATION
INTERVENTRICULAIRE POST-INFARCTUS DU
MYOCARDE. EXPÉRIENCE DU SERVICE DE CHIRURGIE
CARDIAQUE DE L'HMIMV

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le: / / 2021

PAR :

Monsieur OURIAGHLI Aymane

Né le 16 Mai 1996 à Al Hoceima

Medecine interne à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V

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

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Medecine

Mots Clés : Rupture septale, infarctus du myocarde, chirurgie, morbi-mortalité

Membres du Jury :

Monsieur BEKKALI Youssef
Professeur de Chirurgie cardiovasculaire
Monsieur MOUTAKI ALLAH Younes
Professeur de Chirurgie cardiovasculaire
Monsieur ATMANI Noureddine
Professeur de Chirurgie cardiovasculaire
Monsieur LAKHAL Zouhair
Professeur de Cardiologie
Monsieur DRISSI Mohamed
Professeur de Réanimation-anesthésie
Madame ZARZOUR Jamila
Professeur de Cardiologie

Président
Rapporteur
Co- Rapporteur
Juge
Juge
Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا
عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013	: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général :

Mr. Mohamed KARRA

Enseignant militaire

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz

Clinique Royale

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi

Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne –

Anesthésie -Réanimation

Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed

de la FMPR

Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne –**Doyen**

Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha

Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim

Pr. BAYAHIA Rabéa

Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Pr. BENSOUDA Yahia

Pr. BERRAHO Amina

Pr. BEZAD Rachid

Méd.Chef Maternité des Orangers

Pr. CHERRAH Yahia

Pr. CHOKAIRI Omar

Pr. KHATTAB Mohamed

Pr. SOULAYMANI Rachida

Centre National PV Rabat

Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation

Néphrologie

Chirurgie Générale

Pharmacie galénique

Ophtalmologie

Gynécologie Obstétrique

Pharmacologie

Histologie Embryologie

Pédiatrie

Pharmacologie- **Dir. du**

Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed

de FMPT

Pr. BENSOUDA Adil

Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza

Pr. CHRAIBI Chafiq

Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Pr. FELLAT Rokaya

Pr. JIDDANE Mohamed

Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale **Doyen**

Anesthésie Réanimation

Gastro-Entérologie

Gynécologie Obstétrique

Neurochirurgie

Cardiologie

Anatomie

Microbiologie

Mars 1994

Enseignant militaire

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BENRAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Métaboliques

Doyen de la FMFA

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader

Directeur du CHIS

Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed

SSM

Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

MohammedV

Enseignant militaire

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies

Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale –

Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

Urologie **Inspecteur du**

Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie **Directeur HMI**

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Hôp.Ar-razi Salé
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie **Directeur**

Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
FMP Abulcassis
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie **Doyen de la**

Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Hôp.Cheikh Zaid
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Métaboliques
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie-**Directeur**

Urologie
Endocrinologie et Maladies

Pédiatrie

Décembre 2001

Enseignant militaire

Pr. BALKHI Hicham*
 Pr. BENABDELJLIL Maria
 Pr. BENAMAR Loubna
 Pr. BENAMOR Jouda
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOUACHANE Thami
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik

Directeur Hôp. Des Enfants Rabat

Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said

Univ. International (Cheikh Khalifa)

Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek

Directeur Hôpital Ibn Sina

Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Périphérique **V-D chargé**

Etudiantines

Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Périphérique
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Métaboliques
 Pr. BENZEKRI Laila

Enseignant militaire

Anesthésie-Réanimation
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique

Chirurgie Générale
 Pédiatrie -**Directeur Hôp.**

Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire

Affaires Académiques et

Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire

Pédiatrie

Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies

Dermatologie

Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Maxillo-faciale
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Plastique
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. BAHIRI Rachid
Hôp. Al Ayachi Salé
 Pr. BARKAT Amina

Enseignant militaire

Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Stomatologie et Chirurgie

Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et

Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Rhumatologie **Directeur**

Pédiatrie

Pr. BENYASS Aatif*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
disponibilité)
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Cytogénétique
Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Vasculaire

Directeur Hôpital Ibn Sina Marrakech

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra

Enseignant militaire

Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (**mise en**
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio –

Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie

Pr. BAITE Abdelouahed *
 Pr. BALOUCH Lhousaine *
 Pr. BENZIANE Hamid *
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHERKAOUI Naoual *
 Pr. EL BEKKALI Youssef *
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 réparatrice
 Pr. HADADI Khalid *
 Pr. ICHOU Mohamed *
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain *
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. OUZZIF Ez zohra *
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine *
 Pr. SIFAT Hassan *
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour *
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir

Hôp.des Spécialités

Pr. BELYAMANI Lahcen *
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *

Enseignant militaire

Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et

Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Biochimie-chimie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie **Directeur**

Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire

Périphérique

Pr. DOGHMI Kamal *
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid *
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. LAMSAOURI Jamal *
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufik*

ERSSM

Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Réparatrice
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Décembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed

Enseignant militaire

Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
Médecine Interne **Directeur**

Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie-Chimie
Radiologie
Chirurgie Pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et

Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique

Pr. ABOUELALAA Khalil *
 Pr. BENCHEBBA Driss *
 Pr. DRISSI Mohamed *
 Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL OUAZZANI Hanane *
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENSGHIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Bromatologie
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI NIZARE
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JAOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryem
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 métaboliques
 Pr. KABBAJ Hakima

Enseignant militaire

Anesthésie Réanimation
 Traumatologie-orthopédie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique

Pharmacologie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie-Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique et

Traumatologie orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation Pr.
 Radiologie
 Neuro-chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologique
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies
 Microbiologie

Pr. KADIRI Mohamed *
Pr. LATIB Rachida
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes

Doyen à la Pharmacie

Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM *
Maxillo-faciale

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr. BENCHAKROUN Mohammed*
Pr. BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss*
Pr. EL MACHTANI IDRISSI Samira*
Pr. HARDIZI Houyam
Cytogénétique
Pr. HASSANI Amale*
Pr. HERRAK Laila
Pr. JEAIDI Anass*
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. MAKRAM Sanaa*

Enseignant militaire

Psychiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique **Vice-**

Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie

Toxicologie

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-

Pédiatrie
Pneumologie
Hématologie Biologique
Gynécologie-Obstétrique
Pharmacologie

Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

CCV
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham*
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Plastique
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*
publique et Hyg.

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Anatomie
Anesthésie-Réanimation Pr.
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et

O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé

Dermatologie
Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
publique et Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé

Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie

Enseignant militaire

Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
publique et Hyg.
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Chirurgie Générale
O.R.L
Médecine préventive, santé

Chirurgie Générale
Immunologie

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
publique et Hyg.
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé

Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae
Cytogénétique

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *
plastique
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *
Pr. BOUZELMAT HICHAM*
Pr. BOUKHRIS JALAL*
Pr. CHAFRY BOUCHAIB*
Pr. CHAHDI HAFSA*
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*
Pr. DAMIRI AMAL*
Pr. DOGHMI NAWFAL*

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et

Radiothérapie
Gynécologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-Générale
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Traumatologie-Orthopédie
Anatomie pathologique
Neuro-chirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-Réanimation

Enseignant militaire

Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR
 Pr. EL ANNAZ HICHAM*
 Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*
 Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN*
 Pr. EL KAOUI HAKIM*
 Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*
 Pr. EN-NAFAA ISSAM*
 Pr. HAMAMA JALAL*
 Maxillo-faciale
 Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*
 Pr. HJIRA NAOUFAL*
 Pr. JIRA MOHAMED*
 Pr. JNIE NE ASMAA
 Pr. LARAQUI HICHAM*
 Pr. MAHFOUD TARIK*
 Pr. MEZIANE MOHAMMED*
 Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES*
 Pr. MOUZARI YASSINE*
 Pr. NAOUI HAFIDA*
 Pr. OBTEL MAJDOULINE
 publique et Hyg.
 Pr. OURRAI ABDELHAKIM*
 Pr. SAOUAB RACHIDA*
 Pr. SBITTI YASSIR*
 Pr. ZADDOUG OMAR*
 Pr. ZIDOUH SAAD*

Pharmacie-Galénique
 Virologie
 Gynécologie-Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Radiologie
 Stomatologie et Chirurgie

 O.R.L
 Dermatologie
 Médecine interne
 Physiologie
 Chirurgie-Générale
 Oncologie Médicale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Parasitologie-Mycologie
 Médecine préventive, santé

 Pédiatrie
 Radiologie
 Oncologie Médicale
 Traumatologie-Orthopédie
 Anesthésie-Réanimation

Enseignant militaire

2 -ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et
Pharmacie Chimique	
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications
Pharmaceutiques	
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie Vice-Doyen
chargé de la Recherche	
et de la Coopération	
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie
moléculaire/Biotechnologie	
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 09/04/2021 KHALED Abdellah
Chef du Service des Ressources Humaines FMPR

Enseignantmilitaire



DEDICACES



Je dédie cette thèse à...

À Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

À
FEU SA MAJESTÉ LE ROI
HASSAN II



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.

À
SA MAJESTÉ LE ROI
MOHAMED VI

Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général
des Forces Armées Royales

Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale



Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume.

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE HÉRITIER
MOULAY EL HASSAN



Que Dieu le garde.

À

SON ALTESSE ROYALE

LE PRINCE MOULAY RACHID



Que Dieu le protège.

À

TOUTE LA FAMILLE ROYALE

*Puisse Allah Le-Tout-Puissant les préserver et les combler de Ses
Bienfaits*



À

Monsieur le Général de Corps d'Armée

Belkhir El FAROUK

Inspecteur Général des FAR et Commandant de la Zone Sud

En témoignage de notre grand respect

Notre profonde considération et sincère admiration

À

Monsieur le Médecin Général de Brigade

Mohammed ABBAR

Professeur d'urologie.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

En témoignage de notre grand respect,

Et notre profonde considération



À

Monsieur le Médecin Général de Brigade

Abdellatif BOULAHYA

Professeur de Chirurgie Cardio-Vasculaire.

Médecin chef de L'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

En témoignant de notre grand respect et notre profonde considération

À

Monsieur le Médecin Général de Brigade

EL Mehdi ZBIR

Professeur de Cardiologie.

Médecin chef de l'HMIMV – Rabat

En témoignant de notre grand respect et notre profonde considération



À

Monsieur le Médecin Colonel Major

Mohamed EL BAAJ

Professeur en médecine interne

Médecin chef de l'HMMI-Meknès.

En témoignant de notre grand respect et notre profonde considération

À

Monsieur le Médecin Colonel

Karim FILALI

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Directeur de l'E.R.S.S.M

En témoignage de notre grand respect Et notre profonde considération.

À ma très chère mère

À la femme la plus merveilleuse et la plus forte que j'ai connue et pense connaître toute ma vie. Au symbole du don et de la générosité absolue, aucun hommage ne pourrait traduire l'affection, le dévouement et l'amour que je ressens pour toi. Tu m'as tout donné et tu continues à le faire sans limites. Ton soutien et tes prières sont la lumière qui guide mon trajet au point que je ne m'imaginer jamais complet sans ta présence. Ton sérieux, ton sens de responsabilité et ton honnêteté m'ont toujours inspiré et poussé pour que je puisse accomplir, aujourd'hui, un de tes rêves les plus chers. Ceci est le fruit de longues années de travail acharné pendant lesquelles vous étiez, père et moi, présents et à l'écoute à chaque moment.

Je te dédie cette thèse en espérant que tu y trouveras le témoignage d'une gratitude infinie et d'un respect énorme. Puisse Dieu, le tout puissant, te couvrir de sa miséricorde, de sa protection et te procurer une longue vie, comblée de joie et de bonheur afin que nous puissions voir toujours ton magnifique sourire qui nous est le plus cher.

À mon cher père

Ma réussite a été, et est toujours ton souci permanent. Tes conseils et tes prières m'ont toujours accompagné.

Si je me sens aujourd'hui plus mature, confiant et épanoui, c'est tout à fait grâce à toi. Je me trouve plus qu'ému et incapable de témoigner du millièème du respect que je te porte.

Je ne trouverai jamais assez de mots pour t'exprimer tout mon Amour, ma Reconnaissance et ma profonde Gratitude pour les sacrifices consentis.

Que Dieu le TOUT-PUISSANT t'accorde une longue vie afin que les efforts que tu as fournis pour ma réussite te soient récompensés. Un jour tu seras davantage plus fier de moi.

À mon cher frère et ma chère sœur

*Chanceux que je suis d'avoir à mes côtés deux personnes aimables, charmants, et
au grand cœur.*

Vous étiez là en permanence à m'épauler et me soutenir.

La force et la sérénité que je puise de vous sont indescriptibles.

*Tous nos moments de joie, de fou rire et de partage graveront ma mémoire. Je
vous remercie de me rendre la vie meilleure. Je vous dédie ce travail, trouvez-y
l'expression de mon grand amour et ma fierté d'être votre grand frère !*

À Khaoula Aboubakar, personne formidable dans ma vie

T'écrire ces mots est peut-être la plus difficile tâche qui me soit arrivé durant ce travail, pas parce que j'en manque mais plutôt parce qu'ils débordent sans se tarir à vouloir te remercier et te souhaiter tout le bonheur du monde.

Personne ne pourrait te substituer ni me procurer l'affection et le soutien que tu m'as offert depuis notre rencontre. Tes encouragements, tes prières et tes conseils raisonnent encore dans mes oreilles. Le bonheur que je voyais sur ton visage me faisait oublier toutes les peines et m'incitait à me surpasser.

Je te dédie ce travail dont tu m'as fait l'honneur du choix pour te rendre hommage, te remercier infiniment et témoigner de l'amour et la fierté que j'éprouve pour toi.

Mon âme, mon cœur, pensées et prières t'accompagnent et t'accompagneront toujours.

À Soundouss Sebbata

Quelques mots sincères afin de te remercier pour ton soutien.

*Avoir une amie sur qui compter dans les moments difficiles est comme un cadeau
de l'existence.*

Merci à toi d'être mon amie, une amie formidable sur qui compter.

*Sache que, réciproquement, tu peux compter sur moi. Je te remercie énormément
pour qui tu es et pour l'existence de notre amitié*

À Dr Salma EL Manir

Je vous remercie pour l'aide que vous m'aviez apporté au cours de ce travail. Vous étiez la première à lui donner le coup d'envoi et le mettre sur les rails. Vos conseils et encouragements étaient une source de motivation. Votre sérieux et dévouement au travail me serviront d'exemple pour exceller dans ma profession.

À Dr. Rêda Touab

C'est un grand respect que je vous dois pour ce que vous m'aviez apporté de soutien et d'instruction. Vous étiez la première personne à me guider dans mon parcours d'interne et à me transmettre vos connaissances.

Vous m'êtes une source d'inspiration et l'incarnation que le travail finit par payer. Vous me poussez à donner le meilleur et à aller au bout de la perfection. Je vous remercie énormément et vous en serais à jamais très reconnaissant.

À Taoufik El Akef, Mehdi Khallaf et Haytam Yousfi

Merci de croire en moi, de me soutenir, de m'apporter joie et bonheur et de m'apprendre pendant toutes ces années qu'est-ce l'amitié!

À Karima Sifnasr, Marouane Jidale et Sarah Slimani, qui m'ont beaucoup accompagné et épaulé durant ce cursus d'internat et de médecine, en l'expression d'un sincère respect et d'une forte amitié durable

À mes collègues, aux internes promotionnaires de l'année 2020, à mes anciens, mes jeunes et à tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

Je vous le dédie!



REMERCIEMENTS



*À notre Maître Président de la thèse Monsieur Le Professeur El
BEKKALI YOUSSEF,*

*Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire et Chef du Pole Cardio-
pneumo de l'HMIMV-Rabat.*

*Pour plusieurs générations d'étudiants de notre faculté votre nom a
été synonyme, cher Maître, de compétence, simplicité, excellence et
désir de mettre à la portée de vos disciples un enseignement simple,
efficace et complet.*

*Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de ma gratitude et de mes
respects les plus sincères.*

*À notre Maître Rapporteur de la thèse Monsieur Le Professeur
MOUTAKI ALLAH YOUNES,*

*Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire et Chef du Service de
Chirurgie Cardiaque de l'HMIMV-Rabat.*

*Je vous remercie chaleureusement pour tout le soin et l'intérêt que
vous aviez porté pour ce travail puis de m'avoir honoré en étant
rapporteur de ma thèse et ce malgré vos lourdes charges.*

*Veuillez accepter, cher maitre, dans ce travail, mes sincères
remerciements et toute la reconnaissance que je vous témoigne.*

*À notre Maître CO-Rapporteur de la thèse Monsieur Le Professeur
ATMANI NOUREDINE*

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

*Je tiens à vous exprimer particulièrement ma reconnaissance pour les
efforts que vous aviez fournis dans ce travail qui n'aurait pas pu
aboutir à temps sans votre aide.*

*Votre collaboration et écoute m'ont appris les valeurs du médecin
sérieux, méticuleux et attentif à tous les détails. Toute ma gratitude
vous est adressée pour vos encouragements, votre gentillesse et la
disponibilité dont vous avez fait preuve.*

*À Notre Maître et Juge de la thèse Monsieur le Professeur
ZOUHAIR LAKHAL*

Professeur de Cardiologie

*Je vous remercie du grand honneur que vous me faites en acceptant de
siéger parmi les membres du jury de ma thèse. Qu'il me soit permis de
vous exprimer ma gratitude et mon profond respect.*

*Veuillez me permettre de vous formuler l'assurance de ma haute
considération et de ma sincère reconnaissance.*

*À Notre Maître et Juge de la thèse Monsieur le Professeur DRISSI
MOHAMED*

*Professeur de Réanimation-anesthésie en réanimation
cardiovasculaire*

*Je tiens à vous exprimer mes plus sincères remerciements pour avoir
accepté de siéger auprès de ce noble jury. Votre présence, cher Maître,
m'honore. Vos valeurs, la qualité de votre enseignement ainsi que vos
qualités humaines et professionnelles me serviront d'exemple. Il m'est
particulièrement agréable de vous exprimer ici ma profonde gratitude
et mes respects les plus sincères.*

À Notre Maître et Juge de la thèse Madame JAMILA ZARZOUR

*Professeur de Cardiologie et en cathétérisme interventionnel au
service de cardiologie B à l'hôpital Ibn Sina*

*Je vous suis très reconnaissant de l'honneur que vous me faites en
acceptant de juger ce travail. Vos qualités humaines et
professionnelles jointes à votre compétence et votre disponibilité
seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de ma profession.
Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de ma plus grande estime
et de mes respects les plus sincères.*



LISTE DES ABRÉVIATIONS



ADO	: antidiabétiques oraux
Adré	: adrénaline
AMI	: artère mammaire interne
AOMI	: artériopathie oblitérante des membres inférieurs
Atcds	: antécédents
AVC	: accident vasculaire cérébral
BCPIA	: ballon de contreimpulsion intraaortique
CEC	: circulation extracorporelle
CGR	: concentré de globules rouges
CIV	: communication interventriculaire
CP	: culot plaquettaire
Crist	: cristalloïdes
Dobut	: dobutamine
ECG	: électrocardiogramme
ETT	: échographie transthoracique
F	: femme
FA	: fibrillation atriale
FEVG	: fraction d'éjection du ventricule gauche
G-D	: gauche-droit
H	: homme
Hep	: héparine
HTA	: hypertension artérielle
ICC	: insuffisance cardiaque gauche
IDM	: infarctus du myocarde

IM	: insuffisance mitrale
IV	: intraveineux
IVA	: interventriculaire antérieure
MB	: membre
Nora	: noradrénaline
NYHA	: New-York Heart Association
PA	: pression artérielle
PFC	: plasma frais congelé
QP	: débit pulmonaire
QS	: débit systémique
RHJ	: reflux hépato jugulaire
Sg	: sang
TSA	: tronc supraaortique
TVJ	: turgescence des veines jugulaires
UF	: ultrafiltrat
VG	: ventricule gauche



LISTE DES ILLUSTRATIONS



Liste des tableaux

Tableau 1 : Signes cliniques.....	72
Tableau 2 : Données de l'ETT	75
Tableau 3 : Données de l'ETT	78
Tableau 4 : Thrombolyse, angioplastie et support inotrope positif.....	80
Tableau 5 : Ballon de contrepulsion intra-aortique	81
Tableau 6 : Délai de la chirurgie	81
Tableau 7 : Durée de clampage aortique et de CEC :	82
Tableau 8 : Cardioplégie	82
Tableau 9 : Geste chirurgical	83
Tableau 10 : Pontage coronaire associé	83
Tableau 11 : Sortie de la CEC.....	84
Tableau 12 : Suites opératoires	85
Tableau 13 : Complications post-opératoires.....	86
Tableau 14 : Séjour en réanimation.....	87
Tableau 15 : Paramètres échographiques post-opératoires	88
Tableau 16 : Séjour total	88
Tableau 17 : Causes du décès.....	90
Tableau 18 : Les facteurs prédisant l'apparition de la CIV post-IDM retrouvés dans la littérature.....	97
Tableau 19 : Etudes analysant l'intérêt du PAC concomitant à la réparation septale.....	107
Tableau 20 : Autres études concernant l'intérêt du PAC concomitant à la réparation septale	109
Tableau 21 : Comparaison des résultats de la fermeture percutanée des différentes études avec l'étude de Premchand	112
Tableau 22 : Résumé des meilleurs articles avec preuve pertinente pour la PEC de la CIV .	116

Liste des Figures

Figure 1: Vue opératoire; exposition de la paroi antérolatérale montrant un anévrysme de l'apex	21
Figure 2: Vue opératoire; mise à plat de l'anévrysme	21
Figure 3: Vue opératoire; exposition de la CIV apicale	22
Figure 4: Vue opératoire; mise en place du patch (technique d'un seul patch)	22
Figure 5: Vue opératoire; fermeture de l'anévrysme à l'aide d'un patch en PTFE	23
Figure 6: Vue opératoire; ventriculotomie inférieure et exposition de la rupture septale (CIV postéro-inférieure).....	24
Figure 7: Vue opératoire; fermeture de la CIV par la technique de deux patchs	24
Figure 8: Vue opératoire; fermeture de la ventriculotomie à l'aide d'un patch en PTFE	25
Figure 9 : Fiche d'exploitation.....	28
Figure 10 : coupe deux cavités en 2D + Doppler couleur montrant une large CIV inféro-basale	76
Figure 11 : coupe apicale 4 cavités en 2D, montrant une CIV antérieure.....	76
Figure 12 : coupe apicale 4 cavités en 2D + Doppler couleur montrant une CIV antérieure ..	77
Figure 13 : coupe apicale 4 cavités en 2D + Doppler couleur montrant une CIV apicale	77
Figure 14 : Mortalité	90



SOMMAIRE



<i>Introduction.....</i>	<i>1</i>
<i>Rappels.....</i>	<i>5</i>
I. La communication interventriculaire	6
1. Nosologie	6
1.1. Anatomie du septum interventriculaire	6
1.2. Définition de la communication interventriculaire	6
1.3. Différents types de la rupture septale interventriculaire	6
2. Physiopathologie.....	7
2.1. Déterminants du sens et de l'importance du shunt.....	7
2.2. Rapport de Résistance pulmonaire/résistance vasculaire	7
2.3. Conséquences du Shunt G-D.....	7
2.4. Effets cardiaques et systémiques des communications interventriculaires.....	7
<i>Matériels et méthodes.....</i>	<i>9</i>
II. Présentation de l'étude.....	10
III. Objectifs de l'étude	10
IV. Type, période et lieu de l'étude	10
V. Recrutement des patients	10
VI. Patients	11
VII. Recueil des données	11
1. Paramètres préopératoires :.....	11
2. Paramètres opératoires	12
3. Paramètres postopératoires	12
VIII. Définitions :.....	12
IX. Protocole opératoire :	14
1. Préparation du patient à la chirurgie :	15
2. Installation – Anesthésie :.....	16
3. Temps opératoires :.....	17
4. La gestion postopératoire :.....	19
5. Suivi des patients	20
X. FICHE D'EXPLOITATION	26
<i>Résultats.....</i>	<i>29</i>
<i>Observation n°1</i>	<i>30</i>
<i>Observation n°2</i>	<i>34</i>

<i>Observation n°3</i>	38
<i>Observation n°4</i>	42
<i>Observation n°5</i>	46
<i>Observation n°6</i>	50
<i>Observation n°7</i>	54
<i>Observation n°8</i>	58
<i>Observation n°9</i>	62
<i>Observation n°10</i>	66
<i>Analyse des données de l'étude</i>	70
I. Données épidémiologiques	71
1. Age et sexe	71
2. Facteurs de risque cardiovasculaires.....	71
3. Comorbidités.....	71
II. Données cliniques	72
1. Signes d'insuffisance cardiaque.....	72
2. Lipothymie et syncope	72
3. Le choc cardiogénique	72
III. Données paracliniques	73
1. ECG.....	73
2. Troponine	73
3. Radio thorax.....	73
4. Données de l'ETT	73
4.1. La fonction cardiaque du ventricule gauche	73
4.2. Taille de la CIV	74
4.3. Localisation de la CIV.....	74
4.4. Débit du shunt :	74
4.5. Troubles de cinétique	74
4.6. Anévrysme du ventricule gauche	74
4.7. Anomalies de la valve mitrale et/ou tricuspide	74
5. Echo doppler artériel des TSA et des membres inférieurs.....	78
6. Coronarographie	78
6.1. Type de coronaropathie	78
6.2. Artère coupable	78
IV. Prise en charge	79

1. Admission initiale	79
2. Traitement médical	79
2.1. Thrombolyse.....	79
2.2. Angioplastie	79
2.3. Drogues vasoactives.....	80
3. Modalités thérapeutiques au service de chirurgie cardiovasculaire.....	80
3.1. Gestion préopératoire	80
3.2. Programmation de la chirurgie	81
3.3. EuroSCORE II.....	82
3.4. Durée de clampage aortique et de CEC :	82
3.5. Protection myocardique :	82
3.6. Geste chirurgical :	83
3.7. Sortie de la CEC :	84
4. Suites opératoires	85
4.1. Drains thoraciques et transfusion	85
4.2. Complications :	85
4.1. Durée de séjour en réanimation:.....	87
4.2. Données échographiques post-opératoires :	87
4.3. Séjour total :	88
V. Mortalité	89
1. Mortalité hospitalière	89
2. Cause.....	89
3. Décès par rapport au délai de la chirurgie	89
Discussion.....	91
I. Caractéristiques cliniques de la CIV	92
II. Caractéristiques paracliniques de la CIV	94
III. Facteurs prédictifs de la survenue d'une CIV	96
IV. Facteurs prédictifs de la mortalité au cours d'une CIV	97
1. L'âge	97
2. Antécédents.....	98
3. Statut hémodynamique.....	99
4. Site d'infarctus et localisation de la CIV	99
5. FEVG, taille de la CIV et débit du shunt	100
6. Coronarographie et maladie coronarienne	101
V. Prise en charge	103
1. Délai de l'intervention et résultats chirurgicaux	103

2. Technique chirurgicale.....	105
3. Le pontage coronaire.....	105
4. La fermeture percutanée	110
5. Suites opératoires : complications et paramètres post-opératoires	113
VI. Mortalité hospitalière :	114
VII. Suivi à long terme décrit par la littérature :	122
<i>Conclusion.....</i>	<i>123</i>
<i>Résumés</i>	<i>123</i>
<i>Références.....</i>	<i>123</i>



Introduction



-La CIV post IDM est défini comme une rupture et déhiscence de la cloison interventriculaire avec création d'un shunt gauche-droit, elle peut être simple avec une ouverture directe traversant le septum reliant les 2 chambres ventriculaires sans saignement grave ni lacérations des tissus autour de la lésion septale, avec des ouvertures ventriculaires gauche et droite au même niveau horizontal de la cloison interventriculaire. Comme elle peut être complexe avec une rupture qui attribue un parcours ondulant ou serpigineux, et un tractus pouvant s'étendre, en partie, dans des régions éloignées du site de l'IDM primaire ,avec présence de zones de ramification, rupture du tissu myocardique et présence d'un saignement, les ouvertures dans les 2 ventricules sont à différents plans du septum ventriculaire dans la rupture complexe.

Il fait partie du groupe des complications mécaniques de l'IDM à savoir la rupture aiguë de la paroi libre du VG, la tamponnade en rapport avec un hémopéricarde, une insuffisance mitrale par dysfonctionnement ou rupture du muscle papillaire.

Bien qu'il s'agit d'une pathologie rare d'une incidence de 1-2% avant l'apparition des moyens de reperfusion et actuellement avec une incidence de 0,2% durant l'ère thrombolytique ,elle reste très grave avec une mortalité très élevée de 45% après traitement chirurgical et de 90% pour les patients traités seulement médicalement et ceci malgré les importantes avancées réalisées dans le domaine de la cardiologie, la chirurgie cardiovasculaire et la réanimation chirurgicale en ce qui concerne les informations diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques rapportées dans cette pathologie.

-L'intérêt de son étude se manifeste justement dans tous ces aspects déjà cités à savoir :

1. Améliorer la connaissance de cette pathologie qui concerne plusieurs spécialités (urgentistes, réanimateurs polyvalents, cardiologues de ville, cardiologues intensivistes, cathétériseurs, échocardiographistes, cliniciens, chirurgiens cardiovasculaires et réanimateurs anesthésistes en chirurgie cardiovasculaire).
2. Attirer l'attention sur cette pathologie grave et rare qui souffre des retards diagnostics ce qui alourdit la mortalité et la prise en charge bien évidemment.
3. Par conséquent, identifier les éléments prédictifs de la survenue de cette complication afin

de la mieux cerner et de l'anticiper rapidement dans les heures suivant l'infarctus du myocarde.

4. Identifier les meilleures modalités diagnostiques pour confirmer la rupture dans les délais les plus précoces.
5. Une fois le diagnostic établi, quel protocole de prise en charge adéquat à adopter : malgré les progrès majeurs de la technique chirurgicale au cours des 30 dernières années, il existe encore une grande controverse concernant le moment optimal pour l'intervention chirurgicale et le rôle du cathétérisme cardiaque préopératoire, de la revascularisation coronarienne concomitante et de la contre pulsion artérielle dans la gestion de ce problème. La prise en charge médicale en préopératoire demeure d'une importance vitale aussi et ses modalités ont des dimensions multidisciplinaires, elles sont décidées par une équipe de spécialistes incluant les cardiologues, les chirurgiens cardiovasculaires et les réanimateurs. Ainsi et devant cette complication majeure et redoutable, la prise en charge doit répondre à **plusieurs obstacles :**

- La prise en charge médicale débute dès les 1ères heures du diagnostic, où est-elle assurée à ce moment et quels médecins doivent intervenir pour la garantir ?
- La décision du moment de la prise en charge chirurgicale est précieuse et est d'une valeur importante, la précocité de l'intervention chirurgicale est-elle le choix convenable ou est-ce qu'une chirurgie tardive est meilleure pour les patients, et quels sont les critères (cliniques, paracliniques, paramètres préopératoires) adoptés pour pouvoir prendre cette décision ?
- Quel est l'intérêt de l'assistance mécanique circulatoire, du ballon de contrepulsion intraaortique et de l'ECMO dans la continuité de la prise en charge ?
- Quelle est la place du cathétérisme interventionnel ? Qu'est-ce qu'une fermeture percutanée, quel est son intérêt par rapport à la fermeture classique et quels bénéfices apportent-elles au pronostic du patient? Quelles sont les modalités et techniques chirurgicales et leurs approches ?

- Quand est-ce que le pontage coronaire associé s'avère nécessaire et quel bénéfice pronostique à long terme apporte-t-il aux patients?
- Quels sont les principes de la gestion postopératoire, quels sont les règles d'une bonne prise en charge lors du séjour en réanimation et quels sont les complications qu'on craint à cette étape de la prise en charge ?
- Quels sont les facteurs prédictifs de morbi-mortalité, comment les chercher et les anticiper, et comment affectent-ils le processus thérapeutique ?
- Enfin, la Heart-team occupe une place prépondérante au sein des dernières recommandations des sociétés savantes, l'impératif d'une Heart-Team efficace, réactive et interactive ne fait pas le doute pour une prise en charge optimale des patients coronariens complexes. Cependant, on se demande quel est son intérêt dans la prise en charge des patients atteints de la CIV et comment l'analyse des paramètres cliniques et paracliniques par la Heart-Team permet-elle de bien comprendre le patient dans sa globalité?



Rappels



I. La communication interventriculaire

1. Nosologie

1.1. Anatomie du septum interventriculaire

- Le septum interventriculaire est une formation complexe, principalement musculaire, de forme hélicoïdale, classiquement divisée en 4 parties.
- C'est la paroi solide séparant les ventricules, les cavités inférieures du cœur, les uns des autres.
- Le septum interventriculaire est dirigé obliquement vers l'arrière et à droite et courbé avec une convexité vers le ventricule droit.
- Ses bords correspondent aux sillons interventriculaires antérieur et postérieur.
- La partie inférieure du septum, qui est la partie principale, est épaisse et musclée, et sa partie supérieure est beaucoup plus petite est mince et membraneuse.

1.2. Définition de la communication interventriculaire

-Les CIVs correspondent à une déhiscence du septum interventriculaire. C'est une mise en communication des deux circulations ventriculaires. Caractérisé par un passage de sang vers l'artère pulmonaire.

1.3. Différents types de la rupture septale interventriculaire

-Cinquante-trois cœurs avec rupture du septum interventriculaire compliquant un infarctus aigu du myocarde (IDM) ont été étudiés [13] : trente-trois des cœurs provenaient d'hommes (âge moyen de 76 ans) et 20 de femmes (âge moyen de 73 ans). L'étude a montré 2 types de rupture de la cloison interventriculaire : simple (28 patients) et complexe (25 patients). Les ruptures simples étaient des lésions directes de part en part. Les ruptures complexes étaient associées à des trajets de dissection serpentineux éloignés du site primaire de déchirure du septum interventriculaire. Les échantillons ont été classés selon l'emplacement de l'IDM sous-jacent et le niveau du septum (apex à base) auquel la rupture

s'est produite. Vingt-neuf cœurs avaient un IDM inférieur et 24 un IDM antérieur. Des ruptures complexes sont survenues dans 20 des IDM inférieurs (69 %) et dans 5 des IDM antérieurs (21 %). Les ruptures qui impliquaient la partie inférobasale du septum étaient beaucoup plus complexes (94 %) que les ruptures dans tous les autres emplacements. Une athérosclérose coronarienne obstructive significative à 3 vaisseaux était présente dans 48 cœurs. La rupture d'une seconde structure en plus de la cloison ventriculaire a été observée dans 11 cœurs (paroi libre ventriculaire gauche dans 9 cas et muscle papillaire dans 2).

2. Physiopathologie

2.1. Déterminants du sens et de l'importance du shunt

- Taille de la lésion septale
- Rapport des résistances vasculaires
- Coexistence d'une obstruction vasculaire

2.2. Rapport de Résistance pulmonaire/résistance vasculaire

- Rapport lié à la structure des petits vaisseaux en périphérie
- Rapport non établi définitivement : éléments dynamiques

2.3. Conséquences du Shunt G-D

- $QP/QS \uparrow$
- Dilatation des artérioles pulmonaires
- Compression de voisinage
- Secondairement augmentation de la pression pulmonaire

2.4. Effets cardiaques et systémiques des communications interventriculaires

-Pendant la contraction iso-volumique et la systole, la pression ventriculaire gauche instantanée est supérieure à celle du ventricule droit, ce qui entraîne le shunt gauche-droite.

-À la fin de l'éjection et lors de la phase de relaxation iso-volumique, la pression ventriculaire droite dépasse celle du ventricule gauche, d'où la présence d'un shunt droite-gauche transitoire.

-En diastole, le gradient en faveur du ventricule gauche permet un shunt gauche-droite à basse vitesse.

-Les modifications de l'hémodynamique cardiaque dépendent aussi du volume du shunt.



Matériels et méthodes



II. Présentation de l'étude

-Nous avons mené une étude concernant l'expérience du service de Chirurgie Cardiaque de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V (HMIMV) dans la prise en charge médico-chirurgicale de la Communication Interventriculaire post infarctus du Myocarde (CIV post IDM).

III. Objectifs de l'étude

-L'objectif principal de notre travail est d'analyser les résultats de la chirurgie de la CIV post-IDM et de déterminer les facteurs prédictifs de morbi-mortalité.

-Comme objectifs secondaires, décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et paracliniques de cette population et présenter les modalités thérapeutiques, les techniques chirurgicales adoptées par le service de Chirurgie Cardiaque de l'HMIMV et les résultats à court terme de cette chirurgie avec revue de la littérature.

IV. Type, période et lieu de l'étude

-Il s'agit d'une étude rétrospective, mono-centrique, portant sur une série de 10 patients opérés pour fermeture de CIV post IDM durant la période étalée entre 2015 et début 2021 (6ans) dans le service de chirurgie cardiaque de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat.

V. Recrutement des patients

- Le recrutement des patients a été réalisé à partir de :
- Services des urgences des hôpitaux militaires et civils du Royaume et principalement l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V.
- Services de cardiologie des hôpitaux militaires et civils du Royaume principalement l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V.

VI. Patients

❖ Les critères d'inclusion dans notre étude étaient les suivants :

- Tous les patients porteurs d'une CIV post IDM d'indication chirurgicale et opérés dans le service. Les patients candidats à une chirurgie cardiaque concomitante (pontage coronaire, autres complications mécaniques de l'IDM) n'ont pas été exclus de l'étude.

❖ Les critères d'exclusion :

- Nous avons exclu de notre étude les patients porteurs de CIV post IDM qui n'ont pas été opérés soit par absence d'indication chirurgicale ou de décès avant la chirurgie.

VII. Recueil des données

-Les données ont été recueillies et collectées à partir des dossiers médicaux des patients, puis rapportées sur des fiches techniques uniformes et standards rédigées préalablement après consultation des revues de littérature, puis traitées secondairement par outil informatique. Les variables collectées ont été classées en 3 volets :

1. Paramètres préopératoires :

- Caractéristiques démographiques : âge, sexe, statut matrimonial.
- Les antécédents et les facteurs de risque (FDR) cardiovasculaires.
- Les comorbidités et les pathologies associées.
- Les données de l'examen clinique avec l'électrocardiogramme (ECG) et la radiographie du thorax.
- Paramètre biologique : la valeur de la troponine, la fonction rénale
- Les données échocardiographiques : dimensions des cavités cardiaques, les surfaces valvulaires et la fonction ventriculaire gauche (FEVG)...
- Les données de la coronarographie : le type, le nombre et la sévérité des lésions.
- Le bilan d'extension des lésions athéromateuses : écho-doppler artériel des troncs supra-aortiques (TSA) et des membres inférieurs (MI).

2. Paramètres opératoires

- Type de programmation de la chirurgie : urgente ou programmée.
- Type des greffons utilisés.
- Le nombre de pontages aorto-coronariens(PAC).
- Les gestes associés.
- La durée de la circulation extracorporelle (CEC) et la durée du clampage aortique.
- La durée de l'intervention chirurgicale et de la présence au bloc opératoire.
- Usage ou non du ballon de contreimpulsion intraaortique (BCPIA) et de drogues vasoactives.

3. Paramètres postopératoires

- La durée de ventilation artificielle et de séjour en réanimation.
- Les complications postopératoires.
- La durée d'hospitalisation.

VIII. Définitions :

• Choc cardiogénique :

Défaillance circulatoire d'origine cardiaque, se manifestant cliniquement par les signes suivants : dyspnée, trouble de la conscience, marbrure et froideur des extrémités, oligoanurie et se confirmant par une prise de la pression artérielle qui est inférieure à 90mmhg.

• La classification de Killip Kimball :

C'est une classification utilisée pour stratifier la gravité des Infarctus du myocarde et non pas des Œdèmes pulmonaires :

Classe	Signes cliniques
I	Pas de signe d'insuffisance cardiaque
II	Crépitants, Gallop (B3), Signes droits : turgescence jugulaire
III	Œdème pulmonaire franc
IV	Choc cardiogénique ou hypotension (PAS < 90 mmHg) et signes de vasoconstriction périphérique : Oligurie, Cyanose, sueurs

• **Classification fonctionnelle NYHA :**

C'est une classification pour stratifier le degré d'insuffisance cardiaque congestive.

• **Troponine :**

-Marqueur biologique cardiaque dont l'ascension au niveau du sang permet de déceler une souffrance myocardique ischémique, sa valeur normale dans notre étude est située entre 2 et 16 ng/L.

• **EuroSCORE 2 :**

-Score permettant d'évaluer le risque de chirurgie cardiaque avant intervention, et la **mortalité** attendue chez ce type de patient.

-Plus le score est élevé, plus le risque est élevé.

-Évalue la mortalité à 30 jours.

-Validé initialement pour la chirurgie coronaire, et présente donc un indice pertinent pour l'évaluation pronostique des patients ayant développé une CIV après un infarctus du myocarde.

• **Ballon de contre pulsion intraaortique :**

-Dispositif temporaire d'assistance circulatoire mis en place de manière invasive par voie fémorale, dans l'aorte descendante sous contrôle scopique.

Fonctionnement :

- Ballon en Silicone de 30 ou 40 cm • Hélium.
- Synchronisation sur l'ECG pour :
- Se gonfler en début de diastole.
- Se dégonfler (de manière active) avant le début de la systole.

Effets :

- Augmentation de la pression aortique diastolique.
- Amélioration du débit de perfusion coronaire.
- Augmentation de l'apport en O₂.
- Diminution de la pression artérielle systolique.
- Diminution de la résistance contre laquelle le cœur travaille • Diminution de la consommation en O₂.

IX. Protocole opératoire :

-Tous les patients transférés sont hospitalisés avant l'opération, un avis collégial est requis pour poser le programme chirurgical.

- Un protocole de prise en charge est établi.
- Une fiche d'observation est remplie pour chaque patient.
- Toutes les informations cliniques, paracliniques, thérapeutiques, et évolutives des patients sont transcrites, chaque dossier est numéroté selon l'ordre chronologique d'admission.

1. Préparation du patient à la chirurgie :

-La consultation pré-anesthésique permet d'évaluer la cardiopathie et son retentissement, de chercher les comorbidités et de gérer le traitement médical.

-Elle permet également de stratifier le risque opératoire selon l'euro-score.

-Un bilan est nécessaire, il inclut un ionogramme sanguin avec urée et créatinine, une glycémie à jeun, une HbA1c, une numération formule sanguine, un bilan d'hémostase (TP, INR, TCA et fibrinogène), un bilan hépatique avec transaminases et bilirubines, une sérologie de l'hépatite virale, sérologie syphilitique et VIH, un groupe ABO, rhésus et recherche des agglutinines irrégulières (RAI) et une demande de sang.

-La recherche des atteintes dégénératives relatives aux facteurs de risque cardiovasculaires est faite systématiquement dans le service de cardiologie référant.

-L'intervention chirurgicale nécessite une préparation préalable avec réajustements Thérapeutiques.

-Les IEC sont remplacés 48h avant par un inhibiteur calcique sauf en cas de dysfonction VG sévère.

-Les bêtabloquants et les statines sont maintenus jusqu'à l'intervention chirurgicale ; ainsi que les antiagrégants plaquettaires sauf pour le Clopidogrel qui est arrêté au moins 3jours avant la chirurgie.

-Les antidiabétiques oraux et les insulines lentes sont arrêtés et remplacés par un protocole d'insuline ordinaire en sous-cutané, adapté en fonction de la glycémie capillaire répété toutes les 4h.

-La préparation du patient à l'intervention se fait la veille par une douche bétadinée et une prémédication à base d'Hydroxizine (Atarax) à la dose de 100mg en deux prises ou de benzodiazépines. Si nécessaire, il faut réaliser un rasage non traumatique du tronc et des cuisses suivi d'une douche à la Bétadine savonneuse.

2. Installation – Anesthésie :

-Après l'admission au bloc opératoire, le patient est installé en décubitus dorsale strict dans un climat calme et serein. Après prise de deux voies veineuses périphériques, le monitoring se fait par :

- Scope ECG 12 dérivations avec monitoring automatisé du segment ST.
- Oxymétrie du pouls surveillant la saturation artérielle en O₂ (SaO₂).
- Capnographie.
- Pression artérielle invasive radiale pour surveillance continue de la pression artérielle (PA).
- Voie veineuse centrale jugulaire interne droite pour monitoring de la pression veineuse centrale et pour administration des drogues vasoactives.
- Monitoring de la diurèse par un sondage vésical.
- Monitoring de température centrale par un thermomètre rectal.
- Antibiotrophylaxie par une céphalosporine 2e génération (céphalozine 2g IV puis 1 g à la 4e heure), en cas d'allergie, on donne la vancomycine 15 mg/kg en dose unique. Le ballon de contre-pulsion intra-aortique (BCPIA) est inséré en cas d'instabilité hémodynamique ou en cas de sténose du tronc commun gauche (TCG) non protégée.
- L'induction anesthésique est faite par titration utilisant un hypnotique (étomidate 0.25 à 0.4 mg/kg ou propofol 2.5 mg/kg), un morphinique (Fentanyl 3 à 5 µ/kg), un myorelaxant (pancuronium 0.1 mg/kg ou cisatracurium 0.15 mg/kg).
- L'entretien de l'anesthésie se fait par une perfusion continue de propofol à la seringue auto-pulsée (SAP) et réinjection de morphiniques à la demande et en fonction des temps opératoires.
- Surveillance horaire de la glycémie et de la gazométrie.

- Prévention du saignement par l'usage des antifibrinolytiques (Acide tranexamique 15 mg/kg, répartis en deux prises : à l'induction et après protamination).
- Prévention de l'ulcère de stress par un IPP.

3. Temps opératoires :

-Après lavage du thorax du patient à la Bétadine®mousseuse et application de la Bétadine® aqueuse comme antiseptique local, le champ opératoire est ainsi délimité et préparé. Il inclut la face antérieure du thorax avec une ligne supérieure au-dessus du creux sus sternal, une ligne inférieure sus-ombilicale et des lignes latérales mamelonnaires ou médio-claviculaires. Il s'étend jusqu'aux chevilles en offrant l'accessibilité aux faces internes des jambes et cuisses pour le prélèvement de la veine saphène interne (VSI), et l'accès au triangle de Scarpa.

-La sternotomie verticale médiane est réalisée à la scie sauteuse, le péricarde est ouvert pour permettre l'inspection des structures cardiovasculaires et principalement le ventricule gauche (volume et contractilité) et l'aorte ascendante (calibre, longueur et calcifications).

-En cas de geste de pontage coronarien associé, les artères mammaires internes (AMI) commençant par l'artère mammaire interne gauche (AMIG) puis droite (AMID) sont prélevées. La veine saphène interne (VSI) est prélevée au niveau des jambes par une incision unique. Dernièrement, la tendance dans le service est de prélever de plus en plus les deux AMI et de façon squelettisée.

-Héparinisation générale et installation de la CEC entre une canule artérielle au pied du tronc artériel brachio-céphalique et deux canules atriocaves contrôlées sous lacs, décharge ventriculaire gauche via la veine pulmonaire supérieure droite.

-La CEC est conduite en hémodilution totale avec hypothermie modérée à 32°C avec un débit de perfusion de 2 à 5 l/min/m² de surface corporelle. Après le clampage aortique, la protection myocardique est assurée par une cardioplégie cristalloïde froide (saint thomas) injectée par la racine aortique répétée toutes les 20-30 minutes en plus de la réfrigération péricardique (glace pilée autour du cœur).

-Dernièrement, nous utilisons une cardioplégie au sang froid avec addition au sang du Potassium et du Magnésium.

-On procède par une exposition des structures cardiaques, en cas d'anévrysme, on procède à une ventriculotomie longitudinale au niveau de celui-ci, puis une mise en évidence du defect septale (CIV) ; on analyse les caractéristiques de la lésion et sa taille.

-Fermeture de la CIV par technique double patch biologique (patches péricardiques) ou par patch en Dacron à l'aide d'une série de points en U au fil Prolène 4/0. Vérification de l'aspect du montage et d'étanchéité du septum.

-Fermeture plicature de la ventriculotomie à l'aide d'un patch en Téflon fixé par des points en U au fil prolène 4/0 appuyé sur un patch de Dacron puis surjet continu au fil Prolène 4/0.

-En cas de pontages coronaires associés : les anastomoses distales sont faites après l'exposition du vaisseau et après une artériotomie de 5mm environ à l'aide d'un surjet continu au fil Prolène 8/0. La chronologie des pontages est la suivante : réseau coronaire droit, réseau circonflexe et le réseau IVA en derniers. Si des pontages veineux sont faits, les anastomoses proximales sont faites après le déclantage aortique et sous clampage latéral par un surjet continu au fil Prolène 6/0. La vérification de l'étanchéité des anastomoses et la disposition des greffons est faite.

-Déclantage aortique et défibrillation cardiaque spontanée.

-En fin de procédure, en absence de troubles de rythme, de saignement significatif, à contractilité normale et à température supérieure à 35,5°C, la CEC est arrêtée progressivement en remettant le cœur en charge. Parfois, une assistance pharmacologique par les drogues inotropes positives (dobutamine, Adrénaline et/ou Noradrénaline) est nécessaire après optimisation de la précharge.

-Parfois, la contractilité cardiaque et l'état hémodynamique reste précaires nécessitant une mise en place d'une assistance circulatoire par Ballon de Contre-Pulsion Intra-Aortique (BCPIA) mais la plupart de nos patients était sous BCPIA en préopératoire. À état hémodynamique et contractilité stables, les canules sont enlevées. L'héparine est neutralisée par la protamine dose pour dose.

-La prévention du saignement est basée sur l'usage des antifibrinolytiques : l'acide tranexamique (15-30mg/Kg en 2 injections avant l'héparine et après protamine).

-Après une dernière vérification de l'hémostase et de la disposition des greffons, le sternum est fermé par des fils d'acier sur des drains thoraciques, et des électrodes épiscopardiques temporaires sont mis en place. Finalement, le pansement est fait après fermeture de la paroi en 3 plans, plan par plan.

4. La gestion postopératoire :

-Le patient est ensuite transféré en réanimation sous monitoring du scope ECG, de la SaO₂ et de la pression artérielle. Le patient est installé en réanimation, la ventilation artificielle est reprise une surveillance continue du scope ECG, la SaO₂, la pression artérielle invasive, la pression veineuse centrale, la température, la diurèse horaire et le drainage thoracique horaire.

-L'aspirine (250mg) est injectée en IVD, l'héparine sodique non fractionnée est administrée à la SAP (100UI/Kg/j) à la 6ème heure, la statine est administrée le soir de l'intervention à la dose de 40mg/j. À état hémodynamique, respiratoire et neurologique stable, en absence de saignement et après réveil total, le patient est extubé.

-La glycémie a été étroitement surveillée au bloc par une glycémie capillaire horaire et correction par l'insuline ordinaire en IV. En réanimation, l'insuline ordinaire est administrée selon le protocole habituel, si les chiffres glycémiques demeurent supérieurs à 2g/L, l'insuline ordinaire est administrée de façon continue à la SAP (40UI d'insuline ordinaire diluée dans 40cc de sérum salé 9%) avec ajustement de la vitesse de la perfusion en fonction de la glycémie capillaire horaire.

-Le patient est transféré dans le service hospitalier pour complément de prise en charge ; les drains thoraciques en absence de saignement sont enlevés après 48h, et les électrodes épiscopardiques sont enlevées à J+5 en absence de troubles du rythme ou de conduction. Les β bloquants sont repris à J3 à dose progressive ainsi que l'IEC et le traitement antidiabétique initial (ADO et/ou Insuline).

-Une attention particulière est portée au risque infectieux avec changement fréquent des pansements et surveillance des cicatrices et de la stabilité du sternum.

-Environ une semaine après la chirurgie et en absence de complications, le patient est redirigé vers le service de cardiologie d'origine ou au cardiologue référent.

5. Suivi des patients

-Les patients sont revus à 1 mois, 3 mois, 6 mois puis tous les ans.

-Lors du contrôle médical, les paramètres suivants sont recherchés: le statut fonctionnel selon la classification NYHA, l'existence des signes ischémiques selon la classification de la Société Canadienne de Cardiologie (CCS) et les événements cardiovasculaires : IDM, AVC et insuffisance cardiaque.

-Le contrôle incluait également l'ECG, la radiographie thoracique, l'échocardiographie et si besoin des tests d'ischémie voire un coroscanner ou coronarographie.

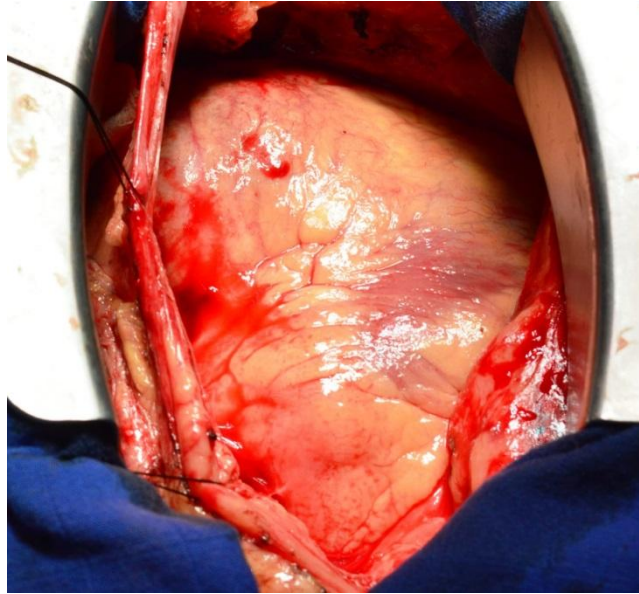


Figure 1:Vue opératoire; exposition de la paroi antérolatérale montrant un anévrysme de l'apex

-Iconographie du service de chirurgie cardiaque de l'HMIMV

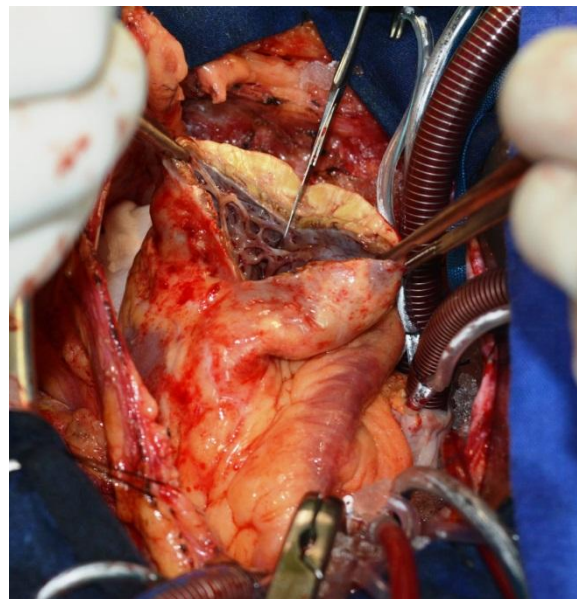


Figure 2:Vue opératoire; mise à plat de l'anévrysme

-Iconographie du service de chirurgie cardiaque de l'HMIMV

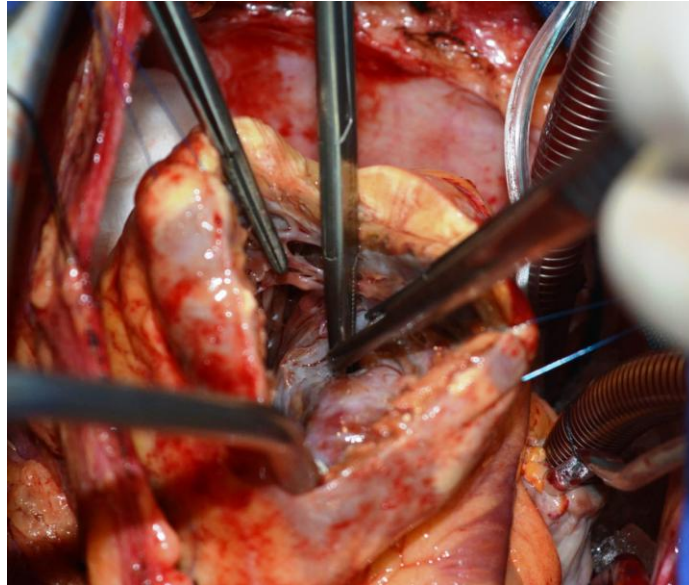


Figure 3:Vue opératoire; exposition de la CIV apicale

-Iconographie du service de chirurgie cardiaque de l'HMIMV

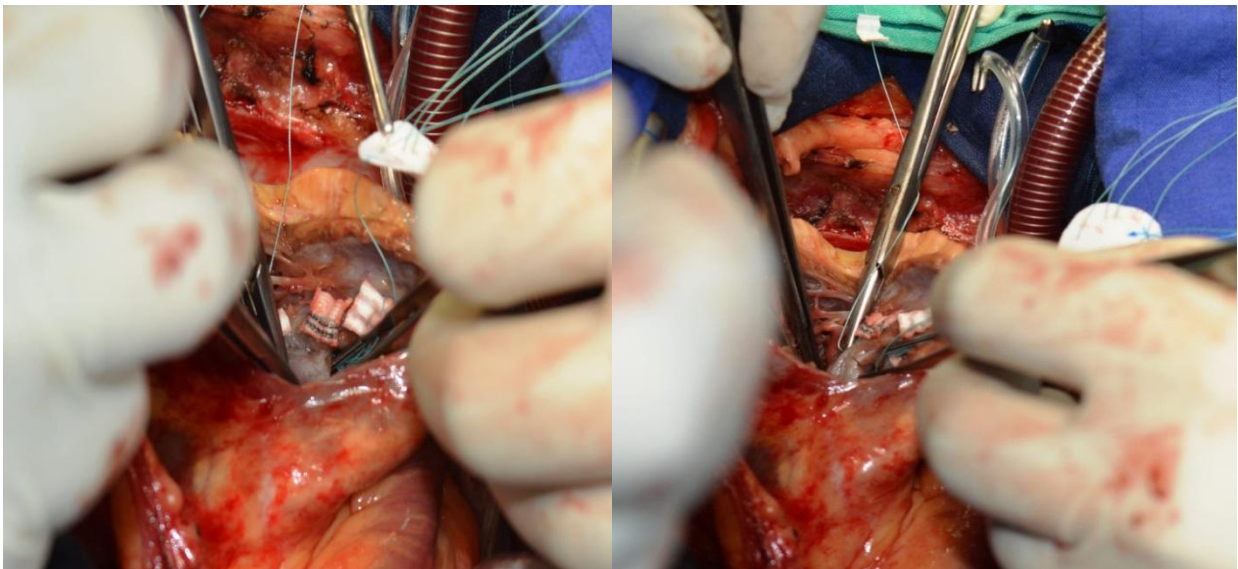


Figure 4:Vue opératoire; mise en place du patch (technique d'un seul patch)

-Iconographie du service de chirurgie cardiaque de l'HMIMV

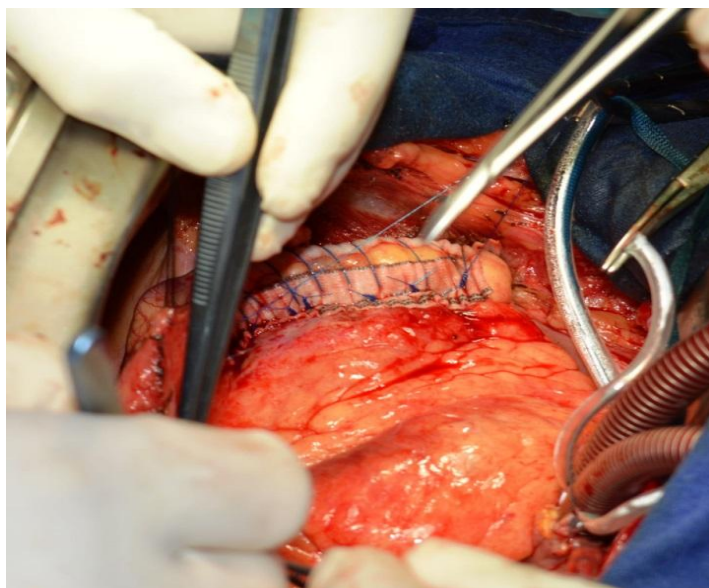


Figure 5: Vue opératoire; fermeture de l'anévrysme à l'aide d'un patch en PTFE

-Iconographie du service de chirurgie cardiaque de l'HMIMV



Figure 6: Vue opératoire; ventriculotomie inférieure et exposition de la rupture septale (CIV postéro-inférieure)

-Iconographie du service de chirurgie cardiaque de l'HMIMV

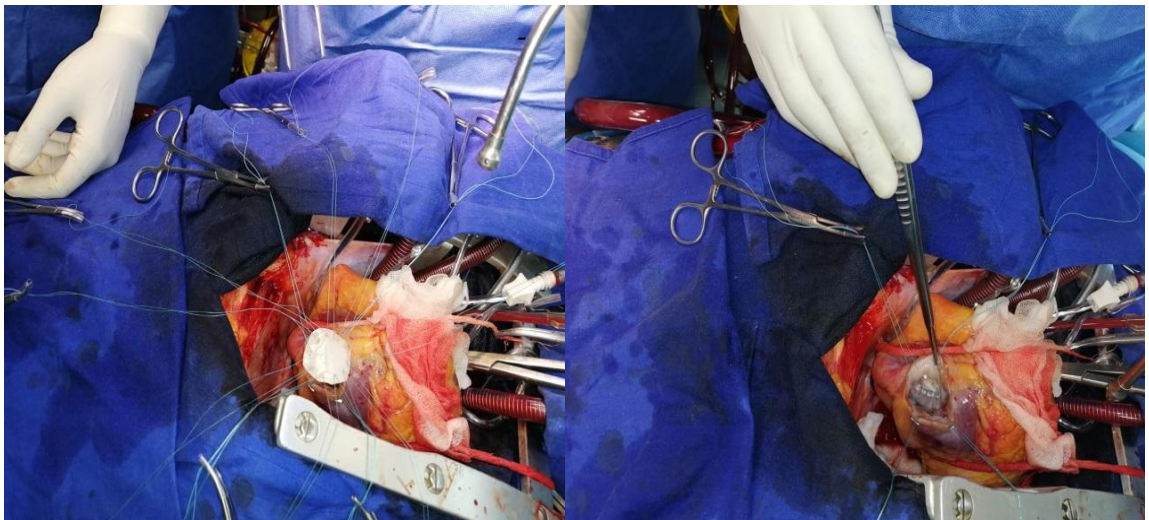


Figure 7: Vue opératoire; fermeture de la CIV par la technique de deux patches

Iconographie du service de chirurgie cardiaque de l'HMIMV

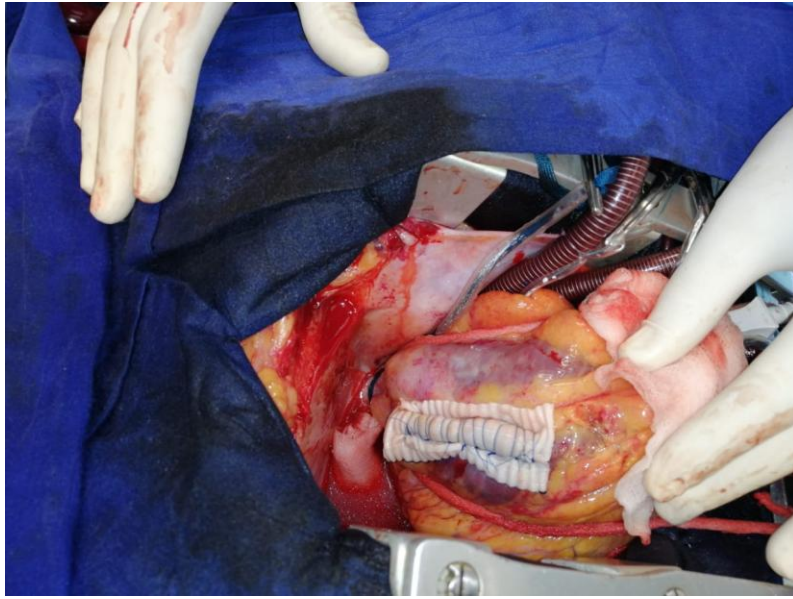


Figure 8: Vue opératoire; fermeture de la ventriculotomie à l'aide d'un patch en PTFE

-Iconographie du service de chirurgie cardiaque de l'HMIMV

X. FICHE D'EXPLOITATION

Fiche N° :

DONNÉES DÉMOGRAPHIQUES :	Nom et prénom :		Âge :		Sexe :	
	ATCDS :	HTA :..... Diabète :..... Dyslipidémie :..... Tabagisme :..... Obésité :..... Hérédité coronaire :..... ..		Accident vasculaire cérébral : Angor antérieure :		AOMI :..... Néphropathie vasculaire :
DONNÉES CLINIQUES :	Signes d'insuffisance cardiaque gauche :.....		Signes d'insuffisance cardiaque droite :.....		Présence d'un état de choc cardiogénique :	
	Palpitations :.....		Syncope :.....		Classification KILLIP :.....	
DONNÉES PARACLINIQUES :	Données électrocardiographiques :		Troubles de rythme :		Site d'infarctus :	
	Données échocardiographiques :		Localisation de la CIV :		FEVG :.....	
			Taille de la CIV :		Anévrisme du ventricule gauche associé :	
			Troubles de contractilité :			
			Débit du shunt :		Atteinte mitrale :	
	Echo doppler artériel des TSA :					
	Echo doppler artériel des MB inférieurs					

	<u>Coronarographie :</u>	Artère coupable :	Degré d'atteinte :
<u>PEC médicale préopératoire :</u>	Thrombolyse :	Angioplastie :	
	Drogues vaso-actives :	BCPIA :	
<u>EuroSCORE II :</u>		<u>Délai pour chirurgie :</u>	
<u>Protocole de la CEC :</u>	• Canulations : • Oxygénateur : • Température : • Cardioplégie : • Durée du clampage aortique : • Durée CEC : • Défibrillation : • UF: • Quantité de remplissage vasculaire: • Drogues: • Durée d'assistance circulatoire par CEC:		
<u>GESTE CHIRURGICAL :</u>	Cure de la CIV : Cure d'anévrysme du ventricule gauche : PAC : Autres :		

<u>Sortie</u> <u>CEC</u>	
<u>Suites opératoires</u>	Durée de séjour en réanimation: Transfusion : Drains thoraciques : Reprise chirurgicale : Complications : CIV résiduelle : FEVG après chirurgie :
<u>SÉJOUR</u> <u>TOTAL :</u>	

Figure 9: Fiche d'exploitation



Résultats



Observation n°1

-Age: 66ans

-Sexe: homme

-Facteurs de risque cardiovasculaires :

- Diabète type 2
- Pas d'antécédent de tabagisme
- Pas d'HTA

-Comorbidités :

- pas d'AVC, ou d'angor antérieur
- pas d'AOMI
- pas de néphropathie

-Caractéristiques cliniques :

- Douleur angineuse négligée par le patient
- Dyspnée stade 3 NYHA
- Râles crépitants à mi- champs
- Killip classe 3 avec absence de CHOC CARDIOGÉNIQUE
- Pas de palpitations
- Pas de perte de connaissance

-Caractéristiques paracliniques :

ECG :

- Rythme régulier sinusal
- IDM inférieur avec onde Q en inférobasal

Radio thorax :

- Surcharge hilaire
- Pas de cardiomégalie

Troponine : 433 ng/L

ETT :

- FEVG : 58%
- Taille CIV : 3 cm
- Localisation CIV : postérieure
- Débit du shunt : Vmax : 3,2m/s
- Anomalies associées : anévrysme du ventricule gauche
- Troubles de contractilité : inférobasal

Echo Doppler artériel des TSA :

- Plaque bulbaire droite de la carotide proximale avec sténose de 35%.
- Plaque bulbaire gauche avec sténose de 50%.

Echo Doppler artériel des membres inférieurs :

- Médicalcose modérée sans sténose significative

Coronarographie :

- Lésions bitronculaires intéressant l'artère circonflexe et l'interventriculaire postérieure.
- Artère coupable : occlusion de l'artère interventriculaire postérieure.

-Traitement médical et surveillance préopératoire:

- Pas de thrombolyse
- Pas d'angioplastie

- Pas de recours au BCPIA
- Pas d'utilisation des drogues inotropes

-EuroSCORE II :

- Risque de mortalité opératoire de 40.57%

-Délai pour chirurgie :

- 26 jours

-Protocole CEC :

- Canulations : 1 canule aortique + 2 canules veines caves
- Oxygénateur : Sorin (inspire)
- Température : 30°C
- Cardioplégie : mixte : cristalloïde et sanguine froide
- Durée du clampage aortique : 108 min
- Durée CEC: 157 min
- Défibrillation : spontanée
- Hémodilution totale
- UF: non
- Quantité du remplissage vasculaire: 2800cc
- Drogues : Dobut:05gamma + Nora 0,03 gamma
- Assistance circulatoire par CEC :35min

-Geste chirurgical:

- Cure CIV par la technique de 2 patchs
- Cure d'anévrisme par la technique de plicature linéaire
- PAC

-Sortie CEC: dobutamine + noradrénaline

-Suites opératoires:

- Durée de séjour en réanimation:5jours
- Reprise chirurgicale indiquée sur un saignement massif à la 8ème heure pour décaillotage sans geste d'hémostase
- Transfusion : 10 CGR + 13 PFC + 10 CP
- Drains thoraciques : 3800cc/72h
- Complications : pneumopathie nosocomiale à J4 mise sous antibiothérapie, pas d'insuffisance rénale
- Pas de CIV résiduelle
- FEVG après chirurgie: 50%

-Séjour total: 12 jours

Observation n°2

-Age : 62ans

-Sexe : homme

-Facteurs de risque cardiovasculaires :

- Antécédent de tabagisme sevré
- Diabète type 2
- Pas d'HTA

-Comorbidités :

- pas d'AVC ou d'angor antérieur
- pas d'AOMI
- pas de néphropathie

-Caractéristiques cliniques :

- Orthopnée
- Œdèmes des membres inférieurs, râles crépitants à mi- champs
- Lipothymies et sueurs profuses
- Killip classe 4 à l'admission
- Installation d'un CHOC CARDIOGÉNIQUE
- Pas de palpitations

-Caractéristiques paracliniques :

ECG :

- Rythme régulier sinusal
- IDM inférieur avec onde Q en inférieur

Radio thorax :

- Pas de cardiomégalie
- Surcharge hilaire

Troponine : 14400 ng/L

ETT :

- FEVG : 48%
- Taille CIV : 2 cm
- Localisation CIV : postérieure
- Débit du shunt : Vmax : 3,2m/s
- Anomalies associées : anévrysme du ventricule gauche
- Troubles de contractilité : inférieur

Echo Doppler artériel des TSA :

- Pas de sténose significative sur l'axe carotidien et vertébral à l'étage cervical

Coronarographie :

- Lésions bitronculaires : lésion intermédiaire de l'artère interventriculaire antérieure moyenne avec sténose significative de la circonflexe distale et occlusion de la coronaire droite distale
- Artère coupable : occlusion de la coronaire droite distale

-Traitement médical et surveillance préopératoire:

- Pas de thrombolyse
- Pas d'angioplastie
- Recours au BCPIA
- Utilisation des drogues vasoactives

-EuroSCORE II :

- Risque de mortalité opératoire de 64.86%

-Délai pour chirurgie :

- 48 jours

-Protocole CEC :

- Canulations : 1 canule aortique + 2 canules veines caves
- Oxygénateur : Sorin (inspire)
- Température : 34°C
- Cardioplégie : sanguine froide
- Durée du clampage aortique : 71 min
- Durée CEC: 108 min
- Défibrillation : Spontanée
- Hémodilution totale
- UF: non
- Quantité du remplissage vasculaire: 2600cc
- Drogues : Dobut:05gamma
- Assistance circulatoire par CEC: non

-Geste chirurgical:

- Cure CIV par la technique de 2 patchs
- Cure d'anévrisme par la technique de plicature linéaire

-Sortie CEC: BCPIA + dobutamine

-Suites opératoires:

- Durée de séjour enréanimation : 3.5 jours
- Reprise chirurgicale : non
- Transfusion : 2 CGR
- Drains thoraciques : 1575cc/72h
- Complications : FA paroxystique, pas d'insuffisance rénale
- Pas de CIV résiduelle
- FEVG après chirurgie: 32%

-Séjour total:13 jours

Observation n°3

-Age: 57ans

-Sexe: homme

-Facteurs de risque cardiovasculaires :

- Antécédent de tabagisme
- dyslipidémie
- pas d'HTA ni de diabète

-Comorbidités :

- pas d'AVC ou d'angor antérieur
- pas d'AOMI
- pas de néphropathie

-Caractéristiques cliniques :

- Douleur angineuse
- Dyspnée stade 3 NYHA
- Râles crépitants à mi- champs
- Killip classe 3 à l'admission
- Installation de CHOC CARDIOGÉNIQUE
- pas de palpitations
- pas de perte de connaissance

-Caractéristiques paracliniques :

ECG :

- Rythme régulier sinusal

- IDM inférieur avec onde Q en inférolatéral

Radio thorax :

- Surcharge hilaire
- Cardiomégalie

Troponine : 8450 ng/L

ETT :

- FEVG : 60%
- Taille CIV : 2 cm
- Localisation CIV : postérieure
- Débit du shunt : Vmax : 3m/s
- Anomalies associées : non
- Troubles de contractilité : inférieur

Echo Doppler artériel des TSA :

- Pas de sténose significative sur l'axe carotidien et vertébral à l'étage cervical.

Coronarographie :

- Lésion monotronculaire
- Artère coupable : occlusion de l'artère circonflexe

-Traitement médical et surveillance préopératoire:

- Pas de thrombolyse
- Pas d'angioplastie
- Recours au BCPIA
- Utilisation des drogues inotropes

-EuroSCORE II :

- Risque de mortalité opératoire de 49.84%

-Délai pour chirurgie :

- 2jours

-Protocole CEC :

- Canulations : 1 canule aortique + 2 canules veines caves
- Oxygénateur : Sorin (inspire)
- Température : 33°C
- Cardioplégie : mixte : cristalloïde et sanguine froide
- Durée du clampage aortique : 104 min
- Durée CEC: 130 min
- Défibrillation : spontanée
- Hémodilution totale
- UF: non
- Quantité du remplissage vasculaire: 1900cc
- Drogues : dobutamine : 05gamma + noradrénaline : 0,03gamma + adrénaline
- Assistance circulatoire par CEC:20min

-Geste chirurgical:

- Cure CIV par la technique d'un seul patch en Dacron

-Sortie CEC : dobutamine + noradrénaline + adrénaline + BCPIA

-Suites opératoires:

- Durée de séjour en réanimation: 9jours
- Reprise chirurgicale : non

- Transfusion : non
- Drains thoraciques : 550cc/48h
- Complications : insuffisance rénale
- CIV résiduelle
- FEVG après chirurgie: 64%

-Séjour total:

- 17 jours

Observation n°4

-Age: 66ans

-Sexe: femme

-Facteurs de risque cardiovasculaires :

- Diabète type 2
- HTA
- Ménopause
- Pas d'antécédent de tabagisme

-Comorbidités :

- pas d'AVC ou d'angor antérieur
- pas d'AOMI
- pas de néphropathie

-Caractéristiques cliniques :

- Douleur thoracique
- Dyspnée stade 2 NYHA
- Râles crépitants aux bases, pas de signes d'insuffisance cardiaque droite
- Killip classe 2 à l'admission
- Pas de palpitations
- Pas de syncopes ni de lipothymies
- Pas de CHOC CARDIOGÉNIQUE

-Caractéristiques paracliniques :

ECG :

- Rythme régulier sinusal
- IDM antérieur avec onde Q en antérieur étendu

Radio thorax :

- Surcharge hilare

Troponine : 124467 ng/L

ETT :

- FEVG : 52%
- Taille CIV : 0.6 cm
- Localisation CIV : antérieure
- Débit du shunt : Vmax : 2,8m/s
- Anomalies associées : anévrysme du ventricule gauche
- Troubles de contractilité : antéro-septo-apical

Echo Doppler artériel des TSA :

- Surcharge athéromateuse bilatérale importante
- À gauche : sténose de 36%
- À droite : pas de sténose significative

Coronarographie :

• Lésions bitronculaires : intéressant l'artère interventriculaire antérieure moyenne avec sténose significative de la 1ère marginale.

- Artère coupable : occlusion de l'artère interventriculaire antérieure moyenne.

-Traitement médical et surveillance préopératoire:

- Pas de thrombolyse
- Pas d'angioplastie

- Recours au BCPIA
- Utilisation des drogues vasoactives

-EuroSCORE II :

- Risque de mortalité opératoire de 27.75%

-Délai pour chirurgie :

- 24 jours

-Protocole CEC :

- Canulations : 1 canule aortique + 2 canules veines caves
- Oxygénateur : Sorin (inspire)
- Température : 34°C
- Cardioplégie : sanguine froide
- Durée du clampage aortique : 110 min
- Durée CEC: 167 min
- Défibrillation : spontanée
- Hémodilution totale
- UF: non
- Quantité du remplissage vasculaire: 3600cc
- Drogues : dobut:05gamma
- Assistance circulatoire par CEC: 45min

-Geste chirurgical:

- Cure CIV par la technique d'un seul patch en Dacron
- Cure d'anévrisme par la technique de plicature linéaire
- PAC

-Sortie CEC: dobutamine + BCPIA

-Suites opératoires:

- Durée de séjour en réanimation : 6 jours
- Reprise chirurgicale : non
- Transfusion : non
- Drains thoraciques : 800cc/72h
- Complications : pas d'insuffisance rénale ou d'autres complications
- CIV résiduelle
- FEVG après chirurgie: 48%

-Séjour total : 11 jours

Observation n°5

-Age : 70ans

-Sexe : homme

-Facteurs de risque cardiovasculaires :

- Diabète type 2
- HTA
- Pas d'antécédent de tabagisme

-Comorbidités :

- pas d'AVC ou d'angor antérieur
- pas d'AOMI
- pas de néphropathie

-Caractéristiques cliniques :

- Douleur angineuse
- Orthopnée
- Râles crépitants aux bases
- Killip classe 3 à l'admission
- Installation de CHOC CARDIOGÉNIQUE
- Pas de palpitations
- Pas de syncope ni de lipothymies

-Caractéristiques paracliniques :

ECG :

- Rythme régulier sinusal

- IDM antérieure avec onde Q en antérieur

Radio thorax :

- Cardiomégalie
- Surcharge hilaire bilatérale

Troponine : 8623 ng/L

ETT :

- FEVG : 50%
- Taille CIV : 2 cm
- Localisation CIV : apicale
- Débit du shunt : Vmax : 3,2m/s
- Anomalies associées : anévrysme du ventricule gauche
- Troubles de contractilité : antéro-septal

Echo Doppler artériel des TSA :

- Pas de sténose significative sur l'axe carotidien et vertébral à l'étage cervical

Echo Doppler artériel des membres inférieurs :

- Médicalcose modérée sans sténose significative

Coronarographie :

- Lésion monotronculaire
- Occlusion de l'artère interventriculaire antérieure moyenne

-Traitement médical et surveillance préopératoire:

- Pas de thrombolyse
- Pas d'angioplastie
- Recours au BCPIA

- Utilisation des drogues vasoactives

-EuroSCORE II :

- Risque de mortalité opératoire de 47%

-Délai pour chirurgie :

- 13 jours

-Protocole CEC :

- Canulations : 1 canule aortique + 2 canules veines caves
- Oxygénateur : Sorin (inspire)
- Température : 37°C
- Cardioplégie : sanguine froide
- Durée du clampage aortique : 73 min
- Durée CEC: 138 min
- Défibrillation : spontanée
- Hémodilution totale
- UF: 2L
- Quantité du remplissage vasculaire: 3000cc
- Drogues : dobutamine:05gamma +noradrénaline: 0,03gamma
- Assistance circulatoire par CEC: 40min

-Geste chirurgical:

- Cure CIV par la technique de 2 patchs en Dacron
- Cure d'anévrisme par la technique de plicature linéaire

-Sortie CEC: BCPIA + dobutamine + noradrénaline

-Suites opératoires:

- Durée de séjour en réanimation : 6 jours
- Reprise chirurgicale : non
- Transfusion : 2 CGR
- Drains thoraciques : 625cc/72h
- Complications : pas d'insuffisance rénale ni d'autres complications
- Pas de CIV résiduelle
- FEVG après chirurgie: 56%

-Séjour total:

- 13 jours

Observation n°6

-Age : 65ans

-Sexe : homme

-Facteurs de risque cardiovasculaires :

- Antécédent de tabagisme sévère
- Pas de diabète
- Pas d'HTA

-Comorbidités :

- pas d'AVC ou d'angor antérieur
- pas d'AOMI
- pas de néphropathie

-Caractéristiques cliniques :

- Douleur angineuse
- Orthopnée
- Œdèmes des membres inférieurs, TVJ, RHJ
- Killip classe 4 à l'admission
- Installation d'un CHOC CARDIOGÉNIQUE avec extrémités froides et marbrures
- Pas de palpitations
- Pas de lipothymies

-Caractéristiques paracliniques :

ECG :

- Rythme régulier sinusal

- IDM antérieur étendu

Radio thorax :

- Cardiomégalie
- Surcharge hilaire bilatérale

Troponine : 77400 ng/L

ETT :

- FEVG : 41%
- Taille CIV : 1 cm
- Localisation CIV : apicale
- Débit du shunt : Vmax : 2,9m/s
- Anomalies associées : anévrysme du ventricule gauche
- Troubles de contractilité : Antéro-septo-apical

Echo Doppler artériel des TSA :

- Pas de sténose significative sur l'axe carotidien et vertébral à l'étage cervical

Coronarographie :

- Lésion monotronculaire : occlusion de l'artère interventriculaire antérieure moyenne

-Traitement médical et surveillance préopératoire:

- Pas de thrombolyse
- Pas d'angioplastie
- Recours au BCPIA
- Utilisation des drogues vasoactives

-EuroSCORE II :

- Risque de mortalité opératoire de 81.13%

-Délai pour chirurgie :

- 8 jours

-Protocole CEC :

- Canulations : 1 canule aortique + 2 canules veines caves
- Oxygénateur : Médo hilite AF700
- Température : 33°C
- Cardioplégie : sanguine froide
- Durée du clampage aortique : 86 min
- Durée CEC: 131 min
- Défibrillation : spontanée
- Hémodilution totale
- UF: 2L
- Quantité du remplissage vasculaire: 1750cc
- Drogues : dobutamine:05gamma +noradrénaline:0,03gamma
- Assistance circulatoire par CEC: 30min

-Geste chirurgical:

- Cure CIV par la technique d'un seul patch synthétique
- Cure d'anévrisme par la technique de plicature linéaire

-Sortie CEC: BCPIA + dobutamine + adrénaline+noradrénaline

-Suites opératoires:

- Durée de séjour en réanimation : 11jours,patient extubé à j10
- Reprise chirurgicale : non
- Transfusion : 3 CGR

- Drains thoraciques : 2875cc/138h
- Complications : pneumopathie nosocomiale à acinetobacter mise sous antibiothérapie, insuffisance rénale avec recours à des séances d'hémodialyse

- CIV résiduelle

- FEVG après chirurgie: 40%

-Séjour total: 39 jours

Observation n°7

-Age : 65ans

-Sexe : homme

-Facteurs de risque cardiovasculaires :

- Pas d'antécédent de tabagisme
- Pas de diabète type 2
- Pas d'HTA

-Comorbidités :

- pas d'AVC ou d'angor antérieur
- pas d'AOMI
- pas de néphropathie

-Caractéristiques cliniques :

- Douleur angineuse
- Dyspnée stade 2 NYHA
- Œdèmes des membres inférieurs
- Lipothymies et sueurs profondes
- Killip classe 3 à l'admission
- Installation d'un CHOC CARDIOGÉNIQUE
- Pas de palpitations

-Caractéristiques paracliniques :

ECG :

- BAV complet

- IDM inférieur avec onde Q en inférieur

Radio thorax :

- Pas de cardiomégalie
- Surcharge hilaire bilatérale

Troponine : 6720 ng/L

ETT :

- FEVG : 72%
- Taille CIV : 3 cm
- Localisation CIV : postérieure
- Débit du shunt : Vmax : 3,4m/s
- Anomalies associées : non
- Troubles de contractilité : inférieur

Echo Doppler artériel des TSA :

- Pas de sténose significative sur l'axe carotidien et vertébral à l'étage cervical

Echo Doppler artériel des membres inférieurs :

- Médicalcose modérée sans sténose significative

Coronarographie :

• Lésions intéressant 3 troncs : occlusion de l'artère interventriculaire postérieure avec subocclusion de la circonflexe et sténose significative de l'interventriculaire antérieure

- Artère coupable : occlusion de l'artère interventriculaire postérieure

-Traitement médical et surveillance préopératoire:

- Pas de thrombolyse
- Pas d'angioplastie

- Recours au BCPIA
- Utilisation des drogues vasoactives

-EuroSCORE II :

- Risque de mortalité opératoire de 44%

-Délai pour chirurgie :

- 22 jours

-Protocole CEC :

- Canulations : 1 canule aortique + 2 canules veines caves
- Oxygénateur : Sorin (inspire)
- Température : 34°C
- Cardioplégie : sanguine froide
- Durée du clampage aortique : 106min
- Durée CEC: 161 min
- Défibrillation : spontanée
- Hémodilution totale
- UF: non
- Quantité du remplissage vasculaire: 1600cc
- Drogues : Dobut:05gamma
- Assistance circulatoire par CEC: 50min

-Geste chirurgical:

- Cure CIV par la technique d'un seul patch en Dacron
- Plastie de la valve tricuspide
- PAC

-Sortie CEC:BCPIA + dobutamine + noradrénaline+adrénaline

-Suites opératoires:

- Reprise chirurgicale : non
- Transfusion : 2 CGR
- Drains thoraciques :-
- PATIENT DÉCÉDÉ A J1 EN POST-OPÉATOIRE PAR CHOC
CARDIOGÉNIQUE RÉFRACTAIRE

Observation n°8

-Age : 81ans

-Sexe : homme

-Facteurs de risque cardiovasculaires :

- Diabète type 2
- HTA et dyslipidémie
- Pas d'antécédent de tabagisme

-Comorbidités :

- pas d'AVC ou d'angor antérieur
- pas d'AOMI
- pas de néphropathie

-Caractéristiques cliniques :

- Douleur angineuse
- Orthopnée
- Œdèmes des membres inférieurs, râles crépitants à mi- champs
- Palpitations
- Lipothymies et sueurs profuses
- Killip classe 4 à l'admission
- Installation d'un CHOC CARDIOGÉNIQUE

-Caractéristiques paracliniques :

ECG :

- Fibrillation atriale

- IDM inférieur avec onde Q en inférolatéral

Radio thorax :

- Cardiomégalie
- Surcharge hilare

Troponine : 10400 ng/L

ETT :

- FEVG : 40%
- Taille CIV : 1 cm
- Localisation CIV : postérieure
- Débit du shunt : Vmax : 3,2m/s
- Anomalies associées : non
- Troubles de contractilité : inférieur

Echo Doppler artériel des TSA :

- Pas de sténose significative sur l'axe carotidien et vertébral à l'étage cervical

Echo Doppler artériel des membres inférieurs :

- Médicalcose modérée sans sténose significative

Coronarographie :

- Lésions bitronculaires : lésions intéressant l'artère circonflexe et la coronaire droite
- Artère coupable : occlusion de l'artère circonflexe

-Traitement médical et surveillance préopératoire:

- Pas de thrombolyse
- Pas d'angioplastie
- Recours au BCPIA

- Utilisation des drogues vasoactives

-EuroSCORE II :

- Risque de mortalité opératoire de 71%

-Délai pour chirurgie :

- 5 jours

-Protocole CEC :

- Canulations : 1 canule aortique + 2 canules veines caves
- Oxygénateur : Sorin (inspire)
- Température : 35°C
- Cardioplégie : mixte : cristalloïde et sanguine froide
- Durée du clamage aortique : 111 min
- Durée CEC: 171 min
- Défibrillation : spontanée
- Hémodilution totale
- UF: 2L
- Quantité du remplissage vasculaire: 2 600cc
- Drogues : Dobut:05gamma +noradrénaline:0,03gamma
- Assistance circulatoire par CEC: 45min

-Geste chirurgical:

- Cure CIV par la technique d'un seul patch en Dacron
- Cure d'anévrisme par la technique de plicature linéaire

-Sortie CEC:BCPIA + dobutamine + noradrénaline+ adrénaline

-Suites opératoires:

- Reprise chirurgicale : non
- Transfusion :-
- Drains thoraciques :-
- Complications : FA permanente, insuffisance rénale
- PATIENT DÉCÉDÉ A J1 EN POST-OPÉATOIRE PAR BAS DÉBIT CARDIAQUE

Observation n°9

-Age : 59ans

-Sexe : homme

-Facteurs de risque cardiovasculaires :

- Diabète type 2
- Antécédent de tabagisme
- Pas d'HTA

-Comorbidités :

- pas d'AVC ou d'angor antérieur
- pas d'AOMI
- pas de néphropathie

-Caractéristiques cliniques :

- Douleur angineuse
- Dyspnée stade 3 NYHA
- Œdèmes des membres inférieurs, râles crépitants à mi- champs
- Killip classe 3 à l'admission
- Pas de palpitations
- Pas de syncopes ni de lipothymies
- Pas de CHOC CARDIOGÉNIQUE

-Caractéristiques paracliniques :

ECG :

- Rythme régulier sinusal

- IDM antérieur avec onde Q en antéro-apical

Radio thorax :

- Pas de cardiomégalie

- Surcharge hilare

Troponine : 33900 ng/L

ETT :

- FEVG : 45%

- Taille CIV : 3 cm

- Localisation CIV : apicale

- Débit du shunt : Vmax : 3,3m/s

- Anomalies associées : non

- Troubles de contractilité : antéro-septal et en inférieur

Echo Doppler artériel des TSA :

- Surcharge athéromateuse bilatérale sans sténose significative

Echo Doppler artériel des membres inférieurs :

- Médicalcose modérée sans sténose significative

Coronarographie :

- Lésion monotronculaire : lésion intéressant l'artère interventriculaire antérieure

- Artère coupable : occlusion de l'interventriculaire antérieure

-Traitement médical et surveillance préopératoire:

- Pas de thrombolyse

- Angioplastie intéressant l'artère interventriculaire antérieure

- Recours au BCPIA

- Utilisation des drogues vasoactives

-EuroSCORE II :

- Risque de mortalité opératoire de 30%

-Délai pour chirurgie :

- 1 jour

-Protocole CEC :

- Canulations : 1 canule aortique + 2 canules veines caves
- Oxygénateur : Sorin (inspire)
- Température : 33°C
- Cardioplégie : sanguine froide
- Durée du clampage aortique : 79 min
- Durée CEC: 178 min
- Défibrillation : Spontanée
- Hémodilution totale
- UF: 2L
- Quantité du remplissage vasculaire : 2100cc
- Drogues : Dobut:05gamma
- Assistance circulatoire par CEC: 60min

-Geste chirurgical:

- Cure CIV par la technique d'un seul patch en Dacron

-Sortie CEC:BCPIA + dobutamine + adrénaline

-Suites opératoires:

- Durée de séjour en réanimation: 15 jours

- Reprise chirurgicale : non
- Transfusion : 2 CGR
- Drains thoraciques : 1700cc/72h
- Complications : troubles de rythme ventriculaires réfractaires, pas d'insuffisance rénale

- Pas de CIV résiduelle

• PATIENT DÉCÉDÉ A J16 EN POST-OPÉRATOIRE PAR CHOC CARDIOGÉNIQUE RÉFRACTAIRE ET TROUBLES DE RYTHME VENTRICULAIRES

-Séjour total:

- 16 jours

Observation n°10

-Age : 67ans

-Sexe : homme

-Facteurs de risque cardiovasculaires :

- Diabète type 2
- Dyslipidémie
- Pas d'antécédent de tabagisme

-Comorbidités :

- pas d'AVC ou d'angor antérieur
- pas d'AOMI
- pas de néphropathie

-Caractéristiques cliniques :

- Douleur angineuse
- Orthopnée
- Œdèmes des membres inférieurs, râles crépitants à mi- champs
- Killip classe 4 à l'admission
- Installation d'un CHOC CARDIOGÉNIQUE
- Pas de palpitations
- Pas de syncopes ni de lipothymies

-Caractéristiques paracliniques :

ECG :

- Rythme régulier sinusal

- IDM antérieur étendu avec onde Q en antéro-septo-apical

Radio thorax :

- Cardiomégalie
- Surcharge hilare

Troponine : 14900 ng/L

ETT :

- FEVG : 27%
- Taille CIV : 3 cm
- Localisation CIV : antérieure
- Débit du shunt : Vmax : 3,3m/s
- Anomalies associés : anévrysme du ventricule gauche
- Troubles de contractilité : antéro-septo-apical

Echo Doppler artériel des TSA :

- Plaques athéromateuses bulbaires de la carotide à droite et à gauche sans retentissement hémodynamique

Coronarographie :

- Lésion monotronculaire : lésions intéressant l'artère interventriculaire antérieure moyenne
- Artère coupable : occlusion de l'artère interventriculaire antérieure moyenne

-Traitement médical et surveillance préopératoire:

- Pas de thrombolyse
- Pas d'angioplastie
- Recours au BCPIA

- Utilisation des drogues vasoactives

-EuroSCORE II :

- Risque de mortalité opératoire de 58.91%

-Délai pour chirurgie :

- 25 jours

-Protocole CEC :

- Canulations : 1 canule aortique + 2 canules veines caves
- Oxygénateur : Sorin (inspire)
- Température : 35°C
- Cardioplégie : mixte : cristalloïde et sanguine froide
- Durée du clampage aortique : 50 min
- Durée CEC: 150 min
- Défibrillation : Spontanée
- Hémodilution totale
- UF: 2L
- Quantité du remplissage vasculaire: 2 600cc
- Drogues : Dobut:05gamma +noradrénaline:0,03gamma
- Assistance circulatoire par CEC: 65min

-Geste chirurgical:

- Cure CIV par la technique d'un seul patch en Dacron
- Cure d'anévrisme par la technique de plicature linéaire
- Thrombectomie

-Sortie CEC:BCPIA + dobutamine + adrénaline

-Suites opératoires:

- Durée de séjourn en réanimation: 2jours
- Reprise chirurgicale : non
- Transfusion : 2CGR
- Drains thoraciques : 780cc/36h
- Complications: Insuffisance rénale
- Pas de CIV résiduelle

•PATIENT DÉCÉDÉ A J2 EN POST-OPÉATOIRE PAR CHOC
CARDIOGÉNIQUE RÉFRACTAIRE

-Séjour total : 2 jours



Analyse des données de l'étude



I. Données épidémiologiques

1. Age et sexe

-La **moyenne d'âge** est de 65,8 ans avec des extrêmes entre 57 ans et 81 ans.

-Le sexe prédominant dans notre étude est masculin (9H/1F).

2. Facteurs de risque cardiovasculaires

-7patients ont un diabète sucré, 4 patients présentent des antécédents de tabagisme chronique et 3 patients ont des antécédents d'HTA.

-les facteurs de risque les plus retrouvés sont le diabète et le tabagisme, qui se voit surtout chez les survivants.

3. Comorbidités

-Aucun antécédent d'IDM ni d'accident vasculaire cérébral ou de néphropathie n'a été retrouvé chez ce groupe de patients.

II. Données cliniques

1. Signes d'insuffisance cardiaque

- Ils sont présents chez tous les patients.

2. Lipothymie et syncope

-Elles sont rapportées chez 3 patients.

3. Le choc cardiogénique

-Dans notre étude, le choc cardiogénique a été retrouvé chez 70% des patients, mais seulement **30% présentait un état de choc grave réfractaire (patient n°7, n°8 et n°10).**

Tableau 1: Signes cliniques

Patients	Lipothymie et syncope	Signes d'insuffisance cardiaque	Choc cardiogénique
1	Non	Oui	Non
2	Oui	Oui	Oui
3	Non	Oui	Oui
4	Non	Oui	Non
5	Non	Oui	Oui
6	Non	Oui	Oui
7	Oui	Oui	Oui
8	Oui	Oui	Oui
9	Non	Oui	Non
10	Non	Oui	Oui

III. Données paracliniques

1. ECG

- Onde Q de nécrose en antérieur : 5 patients (50%)
- Onde Q de nécrose en postérieur : 5 patients (50%)
- Troubles de rythme et de conduction :
 - troubles de rythme : une fibrillation atriale a été enregistrée chez 1 patient (n°8).
 - troubles de conduction : un bloc auriculo-ventriculaire a été retrouvé chez 1 patient (n°7).

2. Troponine

- Elle dépasse les 10000 ng/L chez la majorité des patients, indiquant la gravité et l'importance de l'infarctus.
- Moyenne de la troponine chez nos patients : 29969,3 ng/L

3. Radio thorax

- On trouve une cardiomégalie chez 5 patients, la surcharge hilair est présente chez tout le groupe.

4. Données de l'ETT

4.1. La fonction cardiaque du ventricule gauche

- La fonction ventriculaire gauche a été appréciée chez tous les patients avec une FEVG moyenne de **49,1%** :
- **5 patients avaient une fonction VG conservée avec une FEVG $\geq 50\%$.**
- **4 patients avaient une dysfonction ventriculaire gauche modérée avec une $30\% \leq \text{FEVG} < 50\%$.**
- **Un seul patient avait une dysfonction ventriculaire gauche sévère avec une FEVG $< 30\%$.**

4.2. Taille de la CIV

-Elle est entre 0.6 et 3 cm avec une **moyenne de 2,06cm**.

4.3. Localisation de la CIV

-La localisation postérieure a été retrouvée chez 5 patients, soit 50% des cas.

-La localisation apicale a été retrouvée chez 3 patients, soit 30% des cas.

-La localisation antérieure est présente chez 2 patients, soit 20% des cas.

4.4. Débit du shunt :

-On trouve une **moyenne(Vmax) de 3,15m/s** pour le débit du shunt dans ce groupe de patients.

4.5. Troubles de cinétique

-Les troubles de cinétique se trouvent :

- En inférieur chez 5 patients (50%).
- En antérieur étendu chez 3 patients (30%).
- En antérieur chez 1 patient (10%).
- En antérieur et en inférieur chez 1 patient (10%).

4.6. Anévrisme du ventricule gauche

-Il est présent chez 60% des patients.

-Nous avons trouvé un anévrisme du ventricule gauche chez 25% des patients décédés et chez 83% des patients survivants.

4.7. Anomalies de la valve mitrale et/ou tricuspide

-Une insuffisance mitrale légère est présente chez 50% des patients. Une insuffisance tricuspide importante est retrouvée chez le patient n°7.

Tableau 2: Données de l'ETT

<i>Patients</i>	<i>FEVG (%)</i>	<i>Taille de la CIV (cm)</i>	<i>Localisation de la CIV</i>	<i>Débit du shunt (Vmax : m/s)</i>
1	58	3	Postérieure	3,2
2	48	2	Postérieure	3,2
3	60	2	Postérieure	3
4	50	0.6	Antérieure	2,8
5	50	2	Apicale	3,2
6	41	1	Apicale	2,9
7	72	3	Postérieure	3,4
8	40	1	Postérieure	3,2
9	45	3	Apicale	3,3
10	27	3	Antérieure	3,3

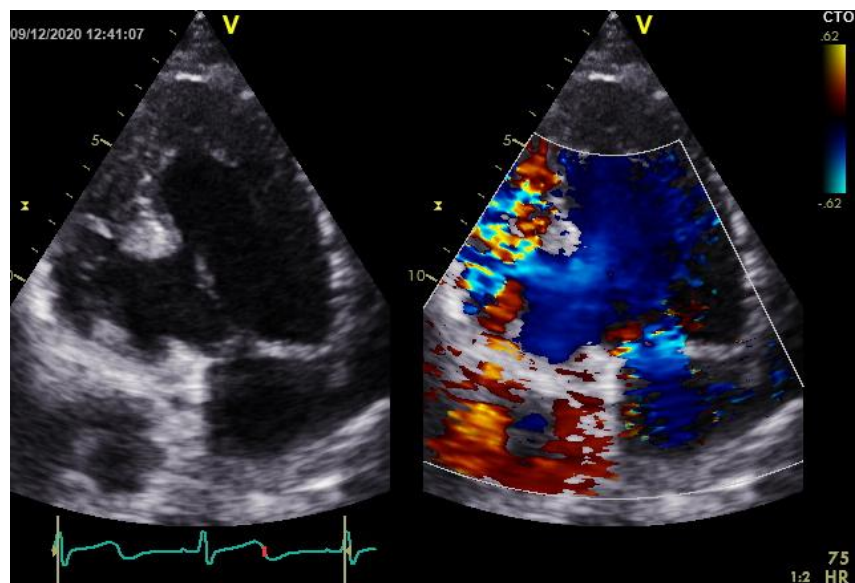


Figure 10 : coupe deux cavités en 2D + Doppler couleur montrant une large CIV inféro-basale

-Iconographie du centre de cardiologie de l'HMIMV

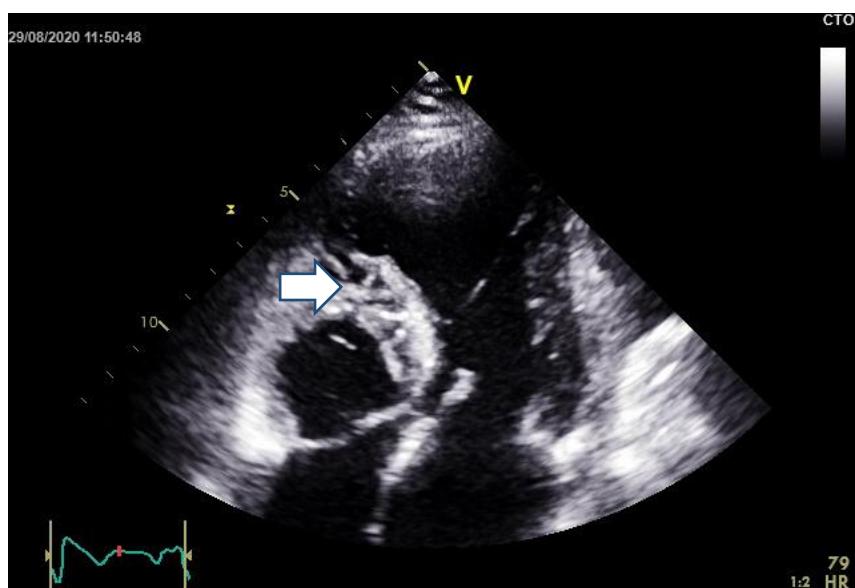


Figure 11 : coupe apicale 4 cavités en 2D, montrant une CIV antérieure

-Iconographie du centre de cardiologie de l'HMIMV

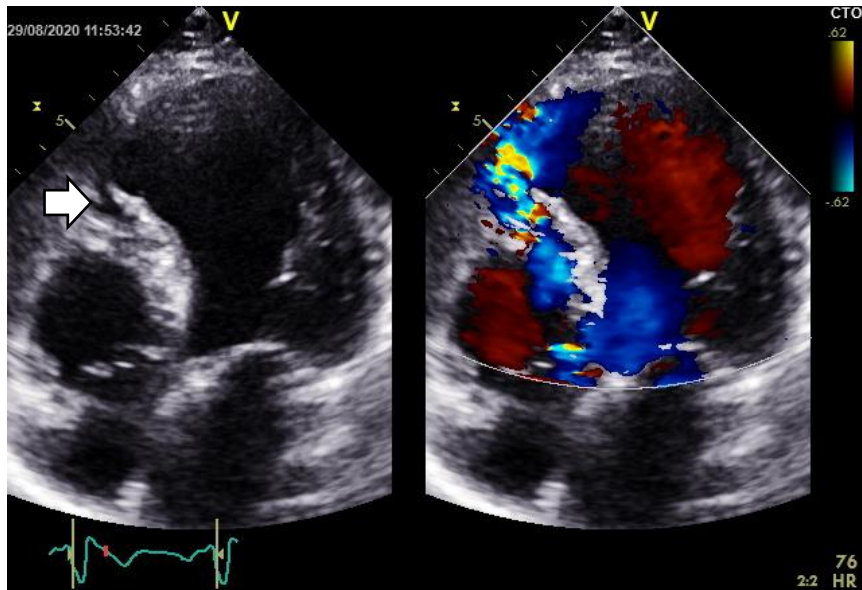


Figure 12 : coupe apicale 4 cavités en 2D + Doppler couleur montrant une CIV antérieure

-Iconographie du centre de cardiologie de l'HMIMV

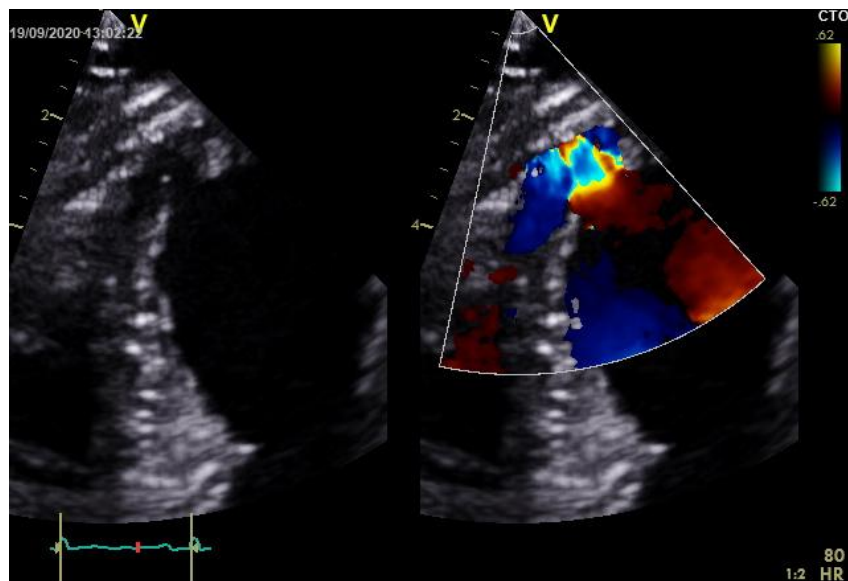


Figure 13 : coupe apicale 4 cavités en 2D + Doppler couleur montrant une CIV apicale

-Iconographie du centre de cardiologie de l'HMIMV

Tableau 3: Données de l'ETT

<i>Patients</i>	<i>Troubles de la cinétique</i>	<i>Anévrysme du VG</i>	<i>Anomalies de la valve mitrale et/ou tricuspide</i>
1	Inférobasal	Oui	IM légère
2	Inférieur	Oui	Non
3	Inférieur	Non	IM légère
4	Antéroseptapical	Oui	Non
5	Antéroseptal	Oui	Non
6	Antéroseptapical	Oui	Non
7	Inférieur	Non	IM légère+ IT importante
8	Inférieur	Non	IM légère
9	Antéroseptal Inférieur	Non	Non
10	Antéroseptapical	Oui	IM légère

5. Echo doppler artériel des TSA et des membres inférieurs

-Un patient sur dix présente des lésions athéromateuses significatives au niveau des axes vasculaires carotidiens et au niveau des membres inférieurs.

6. Coronarographie

6.1. Type de coronaropathie

- Monotronculaire : 5 patients (50%)
- Bitronculaire : 4 patients (40%)
- Tritronculaire : 1 patient (10%)

6.2. Artère coupable

- L'occlusion de l'artère interventriculaire antérieure est responsable de l'infarctus du myocarde chez 50% des patients
- L'artère interventriculaire postérieure en est coupable chez 20% des patients, de même pour l'artère circonflexe.
- L'occlusion de l'artère coronaire droite est responsable de l'IDM chez un seul patient (patient n°2).

IV. Prise en charge

1. Admission initiale

-Tous les patients ont été admis initialement à la salle de déchoquage des urgences, avec pose de scope, prise de VVP et de VVC(en cas de nécessité des drogues inotropes), début d'un remplissage aux cristalloïdes et administration des drogues vasoactives pour les patients instables hémodynamiquement.

-Tous les patients sont transférés par la suite à l'unité des soins intensifs du service de cardiologie pour complément de prise en charge où une exploration par imagerie et un bilan biologique sont faits.

2. Traitement médical

2.1. Thrombolyse

-Aucun patient dans notre groupe n'a reçu une thrombolyse.

2.2. Angioplastie

-Un seul patient a bénéficié d'une angioplastie de l'artère interventriculaire antérieure.

2.3. Drogues vasoactives

- 9 patients parmi 10 sont mis sous drogues vasoactives en préopératoire pour 2 raisons :
- Pour optimisation de la pression artérielle moyenne dans le cadre de la prévention du choc cardiogénique (5 patients soit 50%).
- Ou pour corriger d'emblée une instabilité hémodynamique importante (4 patients soit 40%).

Tableau 4: Thrombolyse, angioplastie et support inotrope positif

Patients	Thrombolyse	Angioplastie	Drogues vaso-actifs
1	-	-	-
2	-	-	+
3	-	-	+
4	-	-	+
5	-	-	+
6	-	-	+
7	-	-	+
8	-	-	+
9	-	IVA	+
10	-	-	+

3. Modalités thérapeutiques au service de chirurgie cardiovasculaire

3.1. Gestion préopératoire

- Après diagnostic de la CIV au service de cardiologie, tous les patients sont transférés au service de réanimation de la chirurgie cardiovasculaire où un monitoring plus intense est installé : PA invasive, SaO₂, Tracé ECG, diurèse, lactatémie...
- Une continuité du traitement médical inotrope positif et la pose d'un BCPIA en préopératoire a été fait chez 9 patients.
- Un bilan préopératoire complet ainsi que des réajustements thérapeutiques nécessaires sont également appliqués pour tous les patients pour la préparation à la chirurgie.
- Les patients sont discutés dans un staff multidisciplinaire pour décider du Timing de la chirurgie.

Tableau 5: Ballon de contreimpulsion intra-aortique

<i>Patients</i>	<i>BCPIA</i>
1	-
2	+
3	+
4	+
5	+
6	+
7	+
8	+
9	+
10	+

3.2. Programmation de la chirurgie

- Le délai entre l'IDM et la chirurgie variait entre 2 jours et 48 jours avec une **moyenne de 17,4 jours**.

Tableau 6: Délai de la chirurgie

Patients	Délai de la chirurgie(Jours)
1	26
2	48
3	2
4	24
5	13
6	8
7	22
8	5
9	1
10	25

- **Patients opérés après 10 jours :**

- Total : 6 patients soit 60% des cas.

- **Patients opérés avant 10 jours :**

- Total : 4 patients soit 40% des cas.

3.3. EuroSCORE II

-Un risque de mortalité opératoire supérieur à 50% est retrouvé chez 4 patients (40%).

3.4. Durée de clampage aortique et de CEC :

-La durée moyenne du clampage aortique était de 84,8min (extrêmes : 71min-111min).

-La durée moyenne de la CEC était de 149,1 min (extrêmes : 108min-178min).

Tableau 7: Durée de clampage aortique et de CEC :

Patients	Durée de clampage aortique (min)	Durée CEC (min)
1	108	157
2	71	108
3	104	130
4	110	167
5	73	138
6	86	131
7	106	161
8	111	171
9	79	178
10	50	150

3.5. Protection myocardique :

Tableau 8: Cardioplégie

Patients	Cardioplégie
1	Mixte : cristalloïde et sanguine froide
2	Sanguine froide
3	Mixte : cristalloïde et sanguine froide
4	Sanguine froide
5	Sanguine froide
6	Sanguine froide
7	Sanguine froide
8	Mixte : cristalloïde et sanguine froide
9	Sanguine froide
10	Mixte : cristalloïde et sanguine froide

-La protection myocardique a été assurée essentiellement par une cardioplégie sanguine froide, pratiquée chez 6 patients (60% des cas).

-Une protection myocardique mixte est faite chez **40% des patients**.

3.6. Geste chirurgical:

Tableau 9: Geste chirurgical

Patients	Cure de la CIV	Geste associé
1	-technique de 2 patchs péricardiques	-Cure d'anévrysme du VG par plicature linéaire
2	-technique de 2 patchs péricardiques	-Cure d'anévrysme du VG par plicature linéaire
3	-technique d'un patch en Dacron	Non
4	-technique d'un patch en Dacron	-Cure d'anévrysme du VG par plicature linéaire
5	-technique de 2 patchs en Dacron	-Cure d'anévrysme du VG par plicature linéaire
6	-technique d'un patch synthétique	-Cure d'anévrysme du VG par plicature linéaire
7	-technique d'un patch en Dacron	-Plastie de la valve tricuspide
8	-technique d'un patch en Dacron	-Cure d'anévrysme du VG par plicature linéaire
9	-technique d'un patch en Dacron	Non
10	-technique d'un patch en Dacron	-Cure d'anévrysme du VG par plicature linéaire

Tableau 10 : Pontage coronaire associé

Patients	Pontage aorto-coronaire
1	Oui
2	Non
3	Non
4	Oui
5	Non
6	Non
7	Oui
8	Non
9	Non
10	Non

-Le nombre de patients ayant eu une cure de CIV par la technique de 2 patchs : 3 patients (30% du total).

-Le nombre de patients ayant eu une cure de CIV par la technique d'un patch: 7 patients (70% du total).

-Tous les patients ayant un anévrisme de ventricule gauche ont été traités par la technique de plicature linéaire.

-30% des patients ont bénéficié d'un pontage coronaire, il s'agit de 2 patients avec atteinte bitronculaire et d'un seul patient avec atteinte tritronculaire, aucun des patients dont l'atteinte est monotronculaire n'a eu un pontage coronaire.

3.7. Sortie de la CEC :

-La sortie de la CEC a été faite sous :

- Drogues inotropes positives : chez tous les patients (100%).
- BCPIA : chez 9 patients (90% des cas).
- ECMO : chez aucun des patients.

Tableau 11: Sortie de la CEC

Patients	Sortie CEC
1	Dobutamine+Noradrénaline
2	Dobutamine +Bcpia
3	Dobutamine + Noradrénaline +Adrénaline+Bcpia
4	Dobutamine +Bcpia
5	Dobutamine + Noradrénaline +Bcpia
6	Dobutamine + Noradrénaline + Adrénaline +Bcpia
7	Dobutamine + Noradrénaline + Adrénaline +Bcpia
8	Dobutamine + Noradrénaline + Adrénaline +Bcpia
9	Dobutamine + Adrénaline +Bcpia
10	Dobutamine + Adrénaline +Bcpia

4. Suites opératoires

4.1. Drains thoraciques et transfusion

- Le patient n°1 a reçu une transfusion massive du a un saignement important.
- Les drains thoraciques ont ramené une moyenne de 1588,12 cc pour 8 patients.
- En dehors du patient n°1, nous avons trouvé une moyenne de transfusion de 1,4 CGR pour chaque patient.

Tableau 12: Suites opératoires

Patients	Drains thoraciques	Transfusion
1	3800cc/72H	10CGR+13PFC+10CP
2	1575cc/72H	2CGR
3	550cc/48H	non
4	800cc/72H	non
5	625cc/72H	2 CGR
6	2875cc/138H	3 CGR
7	-	2CGR
8	-	-
9	1700cc/72H	2CGR
10	780cc/36H	2CGR

4.2. Complications :

• **Insuffisance rénale :**

-4 patients ont développé une insuffisance rénale (avec une DFG $\leq$ 30ml/min) en post-opératoire avec recours à des séances d'hémodialyse pour le patient n°6.

-Deux patients ayant développé cette complication sont décédés.

• **Infection nosocomiale :**

-2 patients ont fait une pneumopathie nosocomiale à Acinetobacter Baumannii traité sous antibiothérapie adaptée avec régression progressive de l'infection.

• **Saignement et reprise chirurgicale :**

- La reprise chirurgicale a fait objet d'un seul patient sur un saignement massif pour décaillotage sans geste d'hémostase.

• **Troubles de rythme:**

-la patient n°2 a présenté une fibrillation atriale réduite sous traitement médicale.

-Les troubles de rythme ventriculaires étaient présents chez le patient n°9.

• **Bas débit cardiaque :**

-Un seul patient a présenté cette complication aboutissant à son décès.

• **Choc cardiogénique réfractaire :**

-Complication ayant abouti au décès de 3 patients.

Tableau 13: Complications post-opératoires

Patients	Reprise chirurgicale	Pneumopathie nosocomiale	Troubles de rythme	Insuffisance rénale	Bas débit cardiaque	Choc cardiogénique réfractaire
1	Oui sur saignement massive	Oui	Non	Non	Non	Non
2	Non	Non	Fibrillation atriale	Non	Non	Non
3	Non	Non	Non	Oui	Non	Non
4	Non	Non	Non	Non	Non	Non
5	Non	Non	Non	Non	Non	Non
6	Non	Oui	Non	Oui avec Hémodialyse	Non	Non
7	Non	Non	Non	-	Non	Oui
8	Non	Non	Fibrillation atriale	Oui	Oui	Non
9	Non	Non	Troubles de rythme ventriculaire	Non	Non	Oui
10	Non	Non	Non	Oui	Non	Oui

4.1. Durée de séjour en réanimation:

-La durée d'hospitalisation en réanimation variait entre 1 et 15 jours avec une **moyenne** de 5,95 jours.

Tableau 14: Séjour en réanimation

Patients	Durée de séjour en réanimation (jours)
1	5
2	3.5
3	9
4	6
5	6
6	11
7	1
8	1
9	15
10	2

4.2. Données échographiques post-opératoires :

• **CIV résiduelle :**

- 3 patients ont gardé une CIV résiduelle (30% des patients).

• **FEVG post-opératoire :**

-La fraction d'éjection systolique en post-opératoire variant de 32% à 64% pour les patients non décédés avec une moyenne de 48,34%.

Tableau 15: Paramètres échographiques post-opératoires

Patients	CIV résiduelle	FEVG post-opératoire
1	Non	50%
2	Non	32%
3	Oui	64%
4	Oui	48%
5	Non	56%
6	Oui	40%
7	-	-
8	-	-
9	Non	-
10	Non	-

4.3. Séjour total :

-Le patient n°6 a eu un séjour de 39 jours (le plus long).

-Les patients non décédés sont restés une période de 10 jours au minimum durant leur hospitalisation.

-La moyenne du séjour total est de 12,5 jours.

Tableau 16: Séjour total

Patient	Séjour total (jours)
1	12
2	13
3	17
4	11
5	13
6	39
7	1
8	1
9	16
10	2

V. Mortalité

1. Mortalité hospitalière

-La mortalité hospitalière était de 40% (4 patients sur 10).

-2 patients sont décédés avant le geste durant la même période d'étude (non inclus dans cette étude).

2. Cause

-La cause du décès était exclusivement un choc cardiogénique réfractaire chez 3 patients, les troubles de rythme ventriculaire en étaient la cause chez un seul cas en association avec le choc cardiogénique.

3. Décès par rapport au délai de la chirurgie

- Patients opérés après 10 jours :

-Total : 6 -Décédés : 2 -Survivants : 4

- Patients opérés avant 10 jours :

-Total : 4 -Décédés : 2 -Survivants : 2

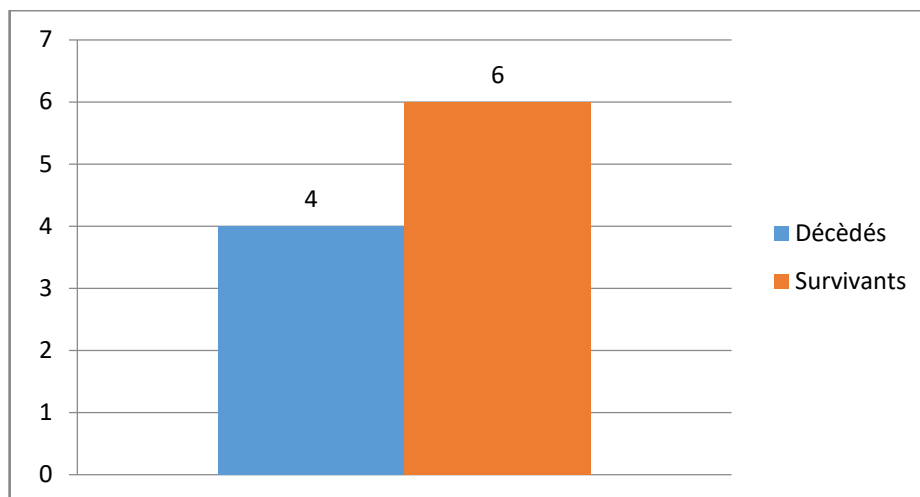


Figure 14: Mortalité

Tableau 17: Causes du décès

Patients	Décès après chirurgie	Cause du décès
7	Oui	-PATIENT DECEDE A J1 EN POST-OPERATOIRE PAR CHOC CARIOGENIQUE REFRACTAIRE
8	Oui	-PATIENT DECEDE A J1 EN POST-OPERATOIRE PAR BAS DEBIT CARDIAQUE
9	Oui	-PATIENT DECEDE A J16 EN POST-OPERATOIRE PAR CHOC CARIOGENIQUE REFRACTAIRE ET TROUBLES DE RYTHME VENTRICULAIRES
10	Oui	- PATIENT DECEDE A J2 EN POST-OPERATOIRE PAR CHOC CARIOGENIQUE REFRACTAIRE



Discussion



-La CIV reste une complication rare mais dévastatrice, son incidence rapportée avant l'apparition de la thrombolyse était de 11 % des résultats anatomopathologiques, et de 2 % des patients hospitalisés pour infarctus du myocarde [1], mais actuellement elle est de 0,2 % [2], et ceci est grâce au développement des moyens de revascularisation faite précocement comme la thrombolyse et l'angioplastie.

I. Caractéristiques cliniques de la CIV

-Il a été rapporté dans plusieurs études[9, 16, 21,27]que **l'âge avancé, l'absence d'antécédents d'angor, le sexe féminin et l'absence de tabagisme actuel**, représentent des paramètres cliniques rencontrés de manière prédominante chez les patients atteints de CIV post IDM ; cette constatation renforce nos résultats aussi, car on retrouve chez nos patients une **moyenne d'âge élevée** de 65,8 ans, et nos résultats montrent aussi que **60% des patients ne présentent aucun antécédent de tabagisme, et que tous les patients n'ont pas d'antécédents d'angor ou d'IDM antérieur**. Concernant la prédominance du sexe féminin, 90% de nos patients sont de sexe masculin. Cette constatation peut être expliquée par la taille de notre échantillon qui est petite d'une part, et d'autre part par le mode de recrutement principalement basé sur une population militaire qui est majoritairement masculine.

-**La pression artérielle systolique** est un paramètre clinique très important, car l'instabilité hémodynamique est souvent présente dans la CIV post IDM. Ainsi, une hypotension artérielle est un élément clinique à surveiller constamment une fois le diagnostic de CIV post IDM est suspecté. Cependant, il faut préciser que le choc cardiogénique peut être une conséquence de la CIV comme il peut être le résultat direct d'une insuffisance cardiaque gauche suite à l'infarctus du myocarde. Le choc cardiogénique est redoutable et ne confirme pas obligatoirement la présence d'anomalie mécanique sous-jacente comme la CIV, mais ne l'élimine pas aussi surtout que la CIV post IDM est l'une des étiologies les plus fréquentes du choc cardiogénique compliquant un infarctus de myocarde. Le plus important est d'anticiper l'hypotension devant tout événement infarctoïde sévère et de penser à la présence d'une CIV devant un choc cardiogénique post-infarctus.

-**La fréquence cardiaque** à l'admission est souvent négligée en tant qu'indicateur clinique important de la CIV. Les patients présentent souvent soit une tachycardie sinusale ou une bradycardie significative à l'admission à l'hôpital. Des études antérieures [42] ont identifié la tachycardie sinusale comme un paramètre clinique indépendant de la CIV, vraisemblablement parce qu'elle représente l'activation du système nerveux sympathique en conséquence à l'évènement infarctoïde et pas à l'apparition de la CIV. L'importance physiologique de la bradycardie peut représenter une variété de problèmes physiopathologiques sous-jacents. Ainsi, la tachycardie fait partie de l'environnement de l'infarctus (dû à la douleur, le stress, l'état inflammatoire...), cependant une tachycardie à distance de l'évènement infarctoïde peut être le signe clinique de l'installation d'une insuffisance cardiaque et ainsi faisant suspecté une CIV post IDM.

-On pourrait mentionner **d'autres signes cliniques** présents dans la rupture septale, **les signes d'insuffisance cardiaque gauche et droite, les lipothymies et les syncopes** sont souvent présents, mais comme nous l'avons mentionné, ces signes ne sont pas spécifiques à la CIV post IDM, car ils peuvent se voir souvent dans l'infarctus de myocarde sévère.

-Par ailleurs, **parmi les signes les plus évocateurs de la CIV post-IDM** est un **souffle holosystolique râpeux de haute intensité**. Il est audible généralement la première semaine suivant un infarctus aigu du myocarde (IDM). Il s'agit de la constatation physique la plus cohérente et exclusive de la rupture septale ventriculaire post-infarctus. Ce souffle systolique sévère typique est audible sur une large zone, y compris le bord sternal gauche et la zone apicale. Elle irradie parfois vers l'aisselle gauche, mimant ainsi une régurgitation mitrale (IM ischémique) qui est aussi une des complications mécaniques de l'IDM et elle constitue l'un des diagnostics différentiels de la CIV post IDM. Généralement, le patient peut être stable après l'IDM et l'apparition du souffle coïncide souvent avec la détérioration soudaine de l'état clinique du patient, avec le développement d'une insuffisance cardiaque congestive (ICC) et, souvent, d'un choc cardiogénique.

II. Caractéristiques paracliniques de la CIV

-L'ECG montre généralement les signes d'IDM avec un susdcalage ou des ondes Q de nécrose qui renseignent sur le territoire de l'IDM.

La localisation antérieure de l'infarctus est décrite comme la plus fréquente chez les patients avec CIV post IDM dans plusieurs études [9, 16, 19, 21,27]. Cette localisation a été trouvée dans notre étude dans 50% des cas. Le reste des patients ont présenté un infarctus à localisation inférieure. La localisation de l'IDM donne une idée sur la localisation de la CIV et l'éventuelle extension de l'IDM ce qui constitue un élément d'orientation de l'échocardiographie dans la recherche de la CIV surtout quand cette dernière est de petite taille et de localisation atypique. Aussi, les données électriques donnent une idée sur l'éventuelle extension de l'infarctus au ventricule droit qui constitue un élément de mauvais pronostic avec une mortalité plus élevée en cas de CIV post IDM avec infarctus du VD[19]. Les CIVs compliquant les infarctus inférieurs sont associés souvent à un infarctus du ventricule droit. Ceci est expliqué par le caractère proche du septum au ventricule droit.

-L'échocardiographie bidimensionnelle (2D) présente un grand intérêt dans le diagnostic de la CIV post IDM comme il a été confirmé par plusieurs études [31,32]. Ces études ont rapporté que **l'échocardiographie bidimensionnelle (2D)** ainsi que **l'échocardiographie en mode TM** sont suffisante pour faire le diagnostic chez tous leurs patients.

La coupe **apicale à quatre cavités** a permis la visualisation des **lésions septales** dans la **région apicale du septum. Cependant,** les ruptures au niveau des régions antéro-apicale et inféro-apicale du septum ont été visualisées par **la coupe apicale petit axe**. Une confirmation chirurgicale ou autopsie des lésions a été obtenue, avec une concordance complète avec les résultats échocardiographiques.

Le mode 2D et le mode TM permettent une étude anatomique et topographique des CIV post IDM. Cependant, l'étude doppler est essentielle pour la mise en évidence du shunt à travers la CIV.

Le rôle du doppler a été rapporté par plusieurs études [86, 87]. Dans l'étude de Miyatake [33], **l'échocardiographie Doppler** a été utilisé pour la mise en évidence de la rupture septale interventriculaire chez un groupe de patients présentant un infarctus aigu du myocarde. Dans cette étude, le Doppler a permis la mise en évidence d'un shunt gauche - droit interventriculaire chez plus de la moitié des patients chez qui l'étude morphologique n'avait pas détecté de rupture septale. Ainsi, les auteurs ont rapporté l'intérêt de l'étude doppler dans le diagnostic des CIV post IDM en mettant en évidence un shunt anormal interventriculaire. Ces conclusions sont appuyées aussi par plusieurs études [84, 85].

L'étude bidimensionnelle couplée au doppler est la méthode de choix pour le diagnostic et l'évaluation des CIV post IDM. Dans notre série, tous nos patients ont bénéficié de cette technique qui a permis le diagnostic morphologique en précisant le siège, la taille de la CIV ainsi que la quantification du shunt gauche droit (Figures 10 et 11).

-La CIV entre maladie coronarienne mono ou pluritrunculaire : l'intérêt de la coronarographie a été analysé dans une étude[16] chez un groupe de patients présentant une rupture septale interventriculaire post-infarctus. Les résultats ont été comparés à un groupe de patients stables qui avaient un test d'effort sous-maximal positif tôt après l'infarctus. Dans le groupe avec rupture septale, la coronarographie montrait plus une **atteinte monotrunculaire qu'une pluritrunculaire, alors que dans le groupe** de comparaison, il y avait plus d'atteinte **tritrunculaire**. La collatéralité a été absente ou très faible chez les patients avec CIV, alors que plus des 2/3 des patients du groupe témoin avaient une collatéralité très développée. Les auteurs ont suggéré que les patients monotrunculaires avec une faible collatéralité sont les patients à haut risque de faire un infarctus trans-mural prédisposant aux complications mécaniques de l'IDM y compris la CIV.

Dans notre étude, on retrouve des patients avec surtout des lésions mono et bitrunculaires. On retrouve que **50% de nos patients** qui ont une atteinte **d'un seul tronc**, et **40% ont une atteinte bitrunculaire**, ce qui correspond aux données de la littérature.

III. Facteurs prédictifs de la survenue d'une CIV

-**L'absence de thrombolyse** reste le facteur le plus important dans la survenue de la CIV post IDM. Comme a été mentionné auparavant, l'évènement de la thrombolyse a changé le profil épidémiologique de cette pathologie. Dans notre série, aucun de nos patients n'a été thrombolysé expliquant ainsi le développement de cette complication chez tout le groupe. Dans une méta-analyse publiée par Honan et al [29] le traitement par thrombolyse précoce après un infarctus aigu du myocarde semble diminuer significativement le risque de rupture septale interventriculaire. Cette étude aussi a démontré que même une thrombolyse retardée (entre 6 et 24h) améliorait la survie à long terme des patients. Cependant, la thrombolyse retardée pourrait entraîner une accélération des phénomènes de rupture septale en causant des hémorragies et un hématome dans la région septale infarctée. [29,30]

-Les caractéristiques cliniques et paracliniques de la CIV citées dans les chapitres précédents, représentent aussi des facteurs prédictifs de l'apparition de la CIV. **L'âge avancé, le sexe féminin, la localisation antérieure de l'infarctus, l'absence d'antécédents d'angor, l'absence de tabagisme actuel et la maladie coronarienne mono ou bitronculaire** se sont avérés être aussi des déterminants prédisant l'apparition de cette complication dans plusieurs études [9, 16, 21,27]. La présence de ces facteurs en cas d'infarctus du myocarde doit donc faire suspecter un risque accru de rupture septale. Pour expliquer la relation entre ces paramètres et leur caractère prédisant cette complication, on suppose que l'âge avancé est expliqué par la sénescence cardiaque et la perte de la capacité d'autoprotection du myocarde [21] avec présence d'une vulnérabilité et une prédisposition à la rupture après un infarctus sévère. La prédominance de sexe féminin a été retrouvée dans la littérature et son mécanisme demeure jusqu'à maintenant inconnu, une hypothèse a été proposée, basée sur le concept d'avoir un collagène de structure plus susceptible à la rupture chez les femmes [21]. L'absence d'antécédents d'angor ou d'infarctus du myocarde suppose l'absence de développement de circulation collatérale, favorisant ainsi ; surtout en cas d'occlusion complète de l'artère responsable ; la création d'une nécrose myocardique transmurale extensive exposant à la rupture septale.

Tableau 18: Les facteurs prédisant l'apparition de la CIV post-IDM retrouvés dans la littérature

GUSTO-I	STROCK	Anna et all
Age avancé	Age avancé	Age avancé
Sexe féminin	Sexe féminin	Sexe féminin
Infarctus antérieur	Infarctus inaugural	Infarctus antérieur
Absence de tabagisme	Sténose serrée TIMI 0/1	Lésion mono tronculaire serré
		Faible indice de masse corporel
		Hypertrophie ventriculaire gauche

IV. Facteurs prédictifs de la mortalité au cours d'une CIV

-Les facteurs prédictifs de mortalité chez les patients avec un IDM compliqué de rupture septale sont multiples et variables selon les études [7, 14, 15,25]. Ils sont recherchés à trois niveaux. Le premier groupe représente les facteurs liés au patient « terrain », ces facteurs sont représentés par les facteurs de risques et les comorbidités. En second lieu, on retrouve les facteurs liés à la maladie, à savoir le tableau clinique initial, les caractéristiques de la CIV, le degré de dommages myocardiques et les lésions associées. Enfin, les facteurs liés à la prise en charge (le délai de thrombolyse, le délai de la chirurgie et le recours aux drogues vasoactives et aux moyens d'assistance mécanique).

1. L'âge

-**L'âge** est de plus en plus reconnu comme un déterminant essentiel de la morbi-mortalité chez les patients atteints de cardiopathie ischémique aiguë [34]. L'impact de l'âge est non significatif en dessous de 60 ans, au-delà, il constitue un puissant facteur de risque de morbi-mortalité. Ces résultats ont été rapportés par l'essai GISSI 2/International [41]. Dans l'essai GUSTO-I [2] qui a inclus un plus grand nombre de patients, il a rapporté la relation précise entre l'âge et la mortalité, et a confirmé l'impact négatif de ce facteur sur la survie des patients atteints de CIV post IDM.

2. Antécédents

-Plusieurs caractéristiques de base précédemment identifiées comme des facteurs pronostiques importants se sont à nouveau révélées être d'importants prédicateurs de mortalité dans cette étude. Plusieurs études antérieures ont montré que les patients n'ayant **pas d'antécédents d'IDM couraient un risque accru de décès ultérieurs suite à une rupture septale** [44]. Dans notre série, l'ensemble de nos patients n'avaient pas d'antécédents d'angor. Plusieurs autres études ont également signalé une **mortalité plus faible chez les patients ayant des antécédents de tabagisme** [45,46]. Ces constatations n'ont pas trouvé d'explication claire. Les auteurs suggèrent que les patients tabagiques sont des patients avec une atteinte athérosclérotique étendue notamment coronaire et qui se présente souvent avec une atteinte pluritronculaire avec une collatéralité bien développée.

- **Les antécédents d'angioplastie percutanée ou de pontage coronaire** semblent influencer la morbi-mortalité des patients ayant développé une CIV suite à un IDM. Cependant, leurs influences sur le pronostic restent compliquées à comprendre. Étant donné que la plupart des patients subissant une angioplastie initiale ont une atteinte mono ou bitronculaire, il n'est pas surprenant qu'ils aient un **meilleur pronostic** par rapport aux patients avec une atteinte multitronculaire après survenue de la rupture septale. D'autre part, nous avons rapporté que l'atteinte monotronculaire, mais non revascularisée, présente un risque accru de rupture septale. Ceci nous amène à poser la question : entre ces 2 groupes de patients, lequel possède un risque élevé de mortalité après survenue de cette complication. Aucune étude précédente n'a inclus suffisamment de patients ayant subi une angioplastie antérieure et qui ont développé une CIV pour permettre une comparaison des deux groupes et ainsi établir un pronostic. L'antécédent **d'un pontage aorto-coronarien** antérieur reflètent probablement la présence d'une dysfonction ventriculaire gauche plus importante et d'une maladie coronarienne multitronculaire évoluée, aggravant davantage le pronostic dans le cadre de la CIV post IDM.

3. Statut hémodynamique

-**La fréquence cardiaque** à l'admission est souvent négligée en tant qu'indicateur pronostique important. Les patients présentant une tachycardie sinusale ou une bradycardie significative à l'admission à l'hôpital présentaient un risque accru de décès. Des études antérieures ont identifié la tachycardie sinusale comme un facteur pronostique indépendant [42], vraisemblablement parce qu'elle représente l'activation du système nerveux sympathique en conséquence de la taille de l'infarctus. L'importance physiologique de la bradycardie peut représenter une variété de problèmes physiopathologiques sous-jacents, allant des perturbations du système de conduction aux troubles de rythmes ventriculaires.

-**La pression artérielle systolique** est un facteur pronostic important. Il n'est pas surprenant que l'hypotension artérielle constitue un facteur de mauvais pronostic. Mais le seuil à partir duquel ce facteur atteint sa valeur significative comme facteur de mauvais pronostic (120 mm Hg) est surprenant [34]. Le choc cardiogénique par contre est un puissant facteur de mortalité en cas de CIV post IDM [8, 11,23]. À lui seul, le choc cardiogénique était associé à **une mortalité de 91 %**. **Il est plus fréquent après un infarctus du myocarde inférieur** qu'un infarctus antérieur [14]. Dans plusieurs études, la plupart des décès sont survenus chez les patients en choc cardiogénique [1,2, 9, 10, 15,17]. Dans notre étude, nous avons retrouvé que **70% des patients ont présenté un choc cardiogénique préopératoire**, mais dont **seulement 30% le choc cardiogénique était réfractaire**.

4. Site d'infarctus et localisation de la CIV

-De nombreuses études antérieures [42,43] ont rapporté que les patients présentant un infarctus antérieur présentent un risque de décès plus élevé et que l'infarctus inférieur isolé a été associé au risque le plus faible. Cependant, les études récentes [14, 15,24] montrent que la **localisation postérieure de la CIV ainsi que l'infarctus inférieur sont des facteurs péjoratifs de survie**. Ceci peut être expliqué par la localisation difficile de la CIV et par la difficulté de réparation d'une rupture septale postérieure. Dans une étude qui s'étale sur une période de 5,5 ans [14], les survivants et les non-survivants étaient **similaires** en ce qui concerne les données cliniques et paracliniques. Les auteurs ont démontré que la localisation

inférieure de la CIV et l'infarctus étendu au ventricule droit sont les puissants facteurs de mortalité [14]. Ces conclusions ont été partagées par plusieurs autres études [1, 6, 8, 9, 10, 15,24]. Nos résultats sont en accord avec les données de la littérature. Ainsi, nous avons retrouvé que 50% des patients décédés ont une CIV postérieure et un IDM inférieur et que 50% des survivants ont une CIV à localisation antérieure ou apicale.

5. FEVG, taille de la CIV et débit du shunt

-Les études antérieures parlaient de la relation entre la fonction cardiaque et la gravité de la CIV qui semblait être réelle, mais pas la seule. La taille et le débit du shunt représentaient aussi des paramètres qui pourraient influencer le pronostic de la fonction cardiaque et par la suite le pronostic du patient. **De nos jours, La FEVG demeure avec des chiffres ne différenciant pas les deux groupes de patients (survivants et décédés), on pourrait dire la même chose pour la taille de CIV. Cette conclusion peut être expliquée par la présence d'une corrélation entre la taille de la CIV, la FEVG et le débit du shunt, ainsi la valeur prédictive des 2 premiers facteurs demeure pauvre et non-considérable [15]. D'une autre manière, le débit du shunt gauche-droit, ou ratio débit pulmonaire/débit systémique (paramètre utilisé dans les études antérieures mais ayant la même valeur que celui du débit du shunt), peut rester le même dans 2 situations où la FEVG est différente : si on a une FEVG importante (présupposé être présente surtout chez les survivants) avec une lésion septale de petite taille. Et si on a une FEVG basse, mais avec une lésion importante, ce débit ou ce ratio demeure identique dans les 2 situations. Par conséquent, ces facteurs sont difficiles à prendre en considération en ce qui concerne leur participation aux taux de mortalité [10,15].** Ceci dit, nos résultats ont montré que la fraction d'éjection systolique des survivants variait entre 41% et 60% avec une moyenne de 51%, alors que le groupe des non-survivants avait une valeur de la FEVG entre 27% et 72% avec une moyenne de 46%, ces chiffres restent légèrement proches entre les 2 groupes de patients et ne permettent pas de les différencier. La **taille de la CIV et le débit du shunt** tendent à être plus importants chez les patients décédés (3cm chez 75% des patients décédés avec une moyenne du débit chez les non survivants de $V_{max} : 3,3m/s$), par contre, il existe des patients non décédés avec une taille de CIV aussi importante (patient n°1 avec une taille de CIV à 3cm avec un débit du shunt à 3,2

m/s), correspondant ainsi aux conclusions des études mentionnées au-dessus. **La cohérence de notre bilan avec la littérature prouve la difficulté de considérer la FEVG, la taille du la CIV et le débit du shunt comme des déterminants essentiels de la morbi-mortalité des patients atteints de la CIV surtout avec cette relation étroite qui se trouve entre ces 3 paramètres.**

6. Coronarographie et maladie coronarienne

-On observe dans notre étude que les patients décédés ont surtout des lésions mono ou bitronculaires(75% des patients), le degré d'atteinte vasculaire observé à la coronarographie semble participer à juger la gravité de la CIV. Les études montrent surtout que les patients ayant une atteinte mono ou bitronculaire ne possèdent pas de réseau collatéral aidant la perfusion coronarienne après un infarctus, ainsi ces patients subissent souvent un IDM sévère responsable de rupture septale, mais la question était si ces patients, après apparition de la CIV sur maladie coronarienne monotronculaire, ont un espoir de survie plus important que celui des patients avec maladie coronarienne pluritronculaires. Les patients avec maladie coronarienne étendue ont normalement un risque de mortalité plus élevée en post-opératoire, une analyse univariée de diverses variables cliniques, hémodynamiques et opératoires a indiqué que seule la maladie des trois troncs était prédictive de la mortalité opératoire [16]. Dans une autre étude, la mortalité des patients atteints d'une maladie des trois troncs était de 27% [17] et était plus élevée par rapport à celle des patients avec atteinte monotronculaire. D'une autre part, René Prêtre et ses collègues [6] ont discuté l'intérêt de la coronarographie dans la prise en charge initiale des patients atteints de la CIV et son influence sur la qualité des résultats de la prise en charge, **cette étude a montré que les taux de mortalité étaient identiques entre patients avec et sans atteinte multi-tronculaire vu que les patients à maladie coronarienne étendue (tritonculaire) bénéficient la plupart des temps de pontage coronarien rendant leur mortalité similaire à celle des patients à atteinte monotronculaire.** Cette étude a décrit aussi la possibilité de réaliser une coronarographie pour tous les patients en préopératoire, et l'absence d'augmentation de la mortalité en cas de coronarographie faite. À cet égard, Skillington et ses associés [23], ont averti de la présence d'une mortalité surajoutée due à la réalisation d'une coronarographie

uniquement. Selon leur expérience, 4 de leurs 101 patients présentant une rupture septale sont décédés au cours de cet examen et quelques autres patients ayant une insuffisance rénale développée ont aggravé leur fonction rénale après l'utilisation de produit de contraste. Cette insuffisance rénale aggravée a contribué à son tour, au décès ultérieur de ces patients par une cause supplémentaire pouvant être évitable. Par contre, René Prêtre et ses collègues[6] ne sont pas d'accord, et tolèrent complètement la réalisation d'une coronarographie en préopératoire, de plus ils rapportent des bénéfices pour cet examen pour un ultérieur pontage coronarien qui par la suite diminuerait la morbi-mortalité des patients surtout ceux avec une atteinte coronarienne pluritrunculaire.

V. Prise en charge

1. Délai de l'intervention et résultats chirurgicaux

-Avec le développement des moyens d'exploration cardiovasculaire, le diagnostic des CIVs post IDM se fait de plus en plus précocement. La majorité des patients sont vus dans les heures suivant la rupture septale et la plupart de ces patients vus tôt après une rupture septale présentent un choc cardiogénique [12]. Pour ces patients, une intervention chirurgicale précoce est recommandée, car les auteurs ont constaté que différer l'intervention chirurgicale chez cette population expose à un risque accru de mortalité [12, 17,22]. La mortalité est de 30 à 50% quand la fermeture est effectuée dans les 3 premières semaines. Cependant, plusieurs études ont démontré que la mortalité est plus basse lorsque la fermeture chirurgicale est réalisée au-delà de ces 3 semaines [22,57]. Ces constatations présentent le biais que généralement les patients qui survivent au-delà de 3 semaines après une rupture septale sont les patients les plus favorables et que les patients très fragiles avec des formes sévères décèdent avant ce délai. Les recommandations américaines et européennes des sociétés savantes [88, 89], préconisent une chirurgie urgente en cas de CIV post IDM en se basant sur le bénéfice clair en mortalité précoce qui est en faveur de la chirurgie par rapport au traitement médical seul. Cependant, les auteurs ont rapporté qu'intervenir à la phase aigüe impose de faire des sutures sur un myocarde fragile et friable et expose à une mortalité plus élevée par rapport aux réparations faites après cicatrisation myocardiques et expose aussi à un risque élevé de CIV résiduelles. [57, 40, 90]. Dans le registre national de « the society of thoracic surgeons », les auteurs ont rapporté une mortalité de 54,1% en cas de fermeture chirurgicale inférieure à 7 jours de l'IDM par rapport à une mortalité de 18,4% en cas de fermeture chirurgicale au-delà de 7 jours. Ainsi, les auteurs ont recommandé une fermeture au-delà de 7 jours de l'IDM afin d'améliorer le pronostic des patients.

Dans notre série, 4 patients sont opérés dans les 7 jours suivant le diagnostic parmi eux 2 sont décédés (2/4 soit 50%), alors que les 6 patients restants sont opérés au-delà de 7 jours avec une mortalité dans ce groupe de 30%. Nos résultats rejoignent les données de la

littérature et viennent confirmer la mortalité élevée des patients opérés à la phase aigüe.

Afin de pouvoir différer les patients pour être opérés à distance de la phase aigüe, une **stabilisation hémodynamique** s'impose. Elle constitue la base de la prise en charge initiale des CIVs post IDM. Elle repose initialement sur les diurétiques et les drogues vasoactives (diminution de la post-charge et diminution du shunt) et surtout sur l'assistance mécanique par ballon de contre pulsion intraaortique qui va aussi diminuer la post charge, diminuer le shunt, diminuer aussi la consommation d'oxygène et améliorer la perfusion coronaire. En cas d'instabilité réfractaire ou en cas de dysfonction biventriculaire, l'ECMO reste le moyen le plus efficace.

Dans notre série, le ballon de contre pulsion intra-aortique a été utilisé chez 9 patients avec une durée moyenne d'assistance de 5,4 jours.

Le rôle du BCPIA a été rapporté dans plusieurs études, dans l'étude de Thiele et al [91] ,6 patients sont opérés en urgence avec une mortalité hospitalière de 83%, alors que 23 patients ont bénéficié de la pose d'un BCPIA permettant la stabilisation de leur état hémodynamique et ils ont été opérés tardivement avec une mortalité de 29%. D'autres moyens d'assistance mécanique ont été rapportés dans la prise en charge de la CIV post IDM avec des résultats satisfaisants [92].

-Expérience antérieure en chirurgie : l'intervention chirurgicale joue un rôle central dans la prise en charge des patients instables atteints de CIV après un IDM. Bien qu'un retard d'intervention semble être associé à de meilleurs résultats chirurgicaux, une mortalité précoce élevée et un état hémodynamique instable et réfractaire rendent cette approche inévitable. Les séries de cas étudiées, à quelques exceptions près, étaient des analyses longitudinales rétrospectives monocentriques. Beaucoup ont rapporté une survie chirurgicale seule, et les patients atteints de choc cardiogénique sont souvent sous-représentés. Gaudiani et al. [4] ont rapporté une mortalité de 90 % pour les patients nécessitant une opération dans les 24 h suivant la CIV. Dans la série de Loisan et al [24], 19 des 57 patients sont décédés avant l'intervention chirurgicale, et les 14 patients qui ont subi une intervention chirurgicale avec choc cardiogénique avaient une mortalité opératoire de 71%.

2. Technique chirurgicale

-Les connaissances concernant la prise en charge des patients présentant une rupture septale ventriculaire après un infarctus se sont améliorées au cours des 25 dernières années dans la mesure où une longue survie avec une bonne qualité de vie à long terme est obtenue chez la majorité des patients traités chirurgicalement pour cette complication catastrophique de l'infarctus aigu du myocarde. **Le raffinement des techniques opératoires à la fois pour la réparation par suture du myocarde fraîchement infarci et pour la réparation des lésions dans différents emplacements anatomiques a nettement amélioré la survie chez ces patients gravement malades.** La technique opératoire a évolué au fil des ans d'une infarctectomie assez étendue et d'une reconstruction du septum et des parois ventriculaires droite et gauche avec un double patch de Dacron, à une infarctectomie minimale ou nulle et à la fermeture de la CIV en excluant le muscle infarci de la cavité ventriculaire gauche [17]. Ceci est accompli en suturant un ou 2 patchs de péricarde bovin à un endocarde sain entourant le muscle infarci. Le ventricule droit est laissé intact. **Enfin, les études rapportent que la technique chirurgicale semble être sans influence sur la morbi-mortalité postopératoire [17,20].** Dans notre étude, 30% des patients ont eu une cure de CIV par la technique de 2 patchs et 70% des patients ont eu une cure de CIV par la technique d'un patch. Tous les patients ayant un anévrisme de ventricule gauche ont été traités par la technique de plicature linéaire.

3. Le pontage coronaire

-La CIV post IDM est une pathologie grave qui nécessite une prise en charge rapide et optimale. L'intervention chirurgicale pour fermeture de la CIV se fait souvent dans des conditions difficiles ; intervention à la phase aiguë de l'infarctus avec un myocarde fragile et inflammatoire, les patients sont souvent dans un état préopératoire critique. Ces conditions influencent les chirurgiens dans la mesure de proposer une intervention la plus courte possible pour diminuer au maximum le temps d'ischémie myocardique et de dommage myocardique. Ce sont toutes des raisons qui ont incité les chirurgiens à déconseiller de réaliser des gestes associés à la fermeture de la CIV notamment le pontage coronaire.

Certaines études anciennes ont rapporté l'absence de bénéfice du pontage coronaire associé en ce qui concerne la mortalité hospitalière et la survie tardive [3, 25, 61, 75,80]. Ainsi, ces auteurs ont recommandé de différer les pontages coronaires ultérieurement. Certains auteurs déconseillent même de réaliser une coronarographie chez les patients avec CIV en vue d'un risque de décompensation cardiaque et d'insuffisance rénale [23,81] surtout si les patients ne sont pas connus coronariens et n'avaient pas d'antécédents d'angor.

Des études plus récentes ont comparé les patients opérés de fermeture de CIV post IDM avec et sans pontage coronaire associé [76, 78, 81,82]. Les auteurs ont démontré qu'il n'y avait pas de différence dans la mortalité hospitalière entre les deux groupes de patients. Ils ont conclu alors que le pontage coronaire peut être réalisé dans cette situation sans risque de mortalité surajoutée. Mais ces études n'ont pas montré de bénéfice du pontage coronaire associé. Nous avons remarqué que ces études incluent essentiellement des patients avec une maladie mono et bitronculaire (qui sont les plus à risque de développer des complications mécaniques post IDM). Une étude anglaise récente multicentrique [79] avait comparé les résultats de la fermeture de la CIV post IDM avec ou sans pontage associé. Dans cette étude, il y avait plus des 2/3 des patients tritronculaires, ainsi les auteurs ont démontré qu'il n'y avait pas de risque de mortalité surajouté du pontage associé et ont démontré aussi qu'il y a une amélioration significative de la survie à 4 ans chez les patients qui ont bénéficié d'un pontage associé (88,2% versus 32,2%) [79]. Des constatations similaires ont été rapportées par d'autres études [6,76, 77, 78,83]. Le bénéfice de survie est plus marqué chez les patients tritronculaires.

-Une méta-analyse récemment publiée [77] a trouvé que le pontage coronaire apporte un bénéfice significatif concernant la survie à 30 jours et la survie tardive. Ce bénéfice est représenté par la revascularisation des autres territoires ischémiés et par l'amélioration de la collatéralité qui participe à la rapide récupération du myocarde.

Dans notre série, 3 patients ont bénéficié d'un pontage coronaire associé, parmi eux, un patient avait une coronaropathie tritronculaire et 2 avaient une atteinte bitronculaire.

Tableau 19 : Etudes analysant l'intérêt du PAC concomitant à la réparation septale

Auteur, date, revue et pays de publication, Type d'étude	Groupe de patients	Résultat	Résultats clés	commentaires
Jeppsson et al. (2005), Eur J Cardiothorac Surg, Suède Cohorte rétrospective (niveau 2b) [78]	Expérience multicentrique, incluant tous les patients exploités en Suède pendant 7 ans	Mortalité précoce	La mortalité précoce était plus faible chez les patients qui ont subi coronarographie préopératoire, (46vs.56%, $P=0,023$), alors que la mortalité précoce ne diffère pas significativement entre les patients qui ont et qui n'ont pas subi de façon concomitante un PAC (38 contre 46 %, $P=0,29$)	-Dans cette étude, le nombre des anastomoses était un indépendamment prédictif de la mortalité tardive avec un risque relatif de 1,5 pour chaque anastomose supplémentaire. L'étendue de la coronaropathie au moment de la réparation limite la survie à long terme
	119 (63%) patients sortis de 189 avec CIV post-IDM ont subi une réparation chirurgicale et PAC concomitant	Mortalité à moyen terme	Quand tous les décès postopératoire ont été inclus dans la comparaison, la mortalité à moyen terme ne différait pas entre patients subissant et ne subissant pas de manière concomitante un PAC ($P=0,7$)	

Barker et al. (2003), Eur J Cardiothorac Surg, Royaume-Uni Prospective et cohorte rétrospective (niveau 2b) [79]	Expérience multicentrique, incluant tous les patients exploités dans le nord-ouest de l'Angleterre pendant 5 ans.	<u>42 patients avec PAC concomitant :</u>		Étude comparative: -Après ajustement multivarié des caractéristiques du patient et de la maladie, le taux de survie à 4ans était de 88,2 % pour les patients ayant subi un PAC concomitant et 33,2 % chez les patients sans revascularisation myocardique concomitante. Le PAC est bénéfique en ce qui concerne la survie à moyen terme par rapport à la survie en l'absence de PAC.
		Mortalité hospitalière		
	Les auteurs comparent un groupe de 23 patients en cours de réparation de la CIV et 42 patients subissant de manière concomitante un PAC	<u>23 patients sans PAC :</u>		
		Mortalité hospitalière		
		Survie à 4ans entre groupe subissant un PAC concomitant et groupe sans revascularisation	39,1%	
	Suivi moyen à 28,2 mois : 28 patients (43,1%) morts			

Tableau 20: Autres études concernant l'intérêt du PAC concomitant à la réparation septale

Auteur, date, revue et pays de publication, Type d'étude	Résultats
Mantovani et al., (2006), Int J Cardiol, Italie Cohorte rétrospective étude (niveau 3b) [38]	Ces auteurs ne rapportent aucune statistique significative permettant la différenciation entre les 2 groupes de patients ayant et n'ayant pas subi un PAC concomitant. Mais il exprime une opinion de faire un PAC pour tous les vaisseaux sténosés des régions non infarctées
Labrousse et al., (2002), Eur J Chirurgie cardiothoracique, La France Cohorte rétrospective étude (niveau 3b) [80]	Les auteurs ont souligné qu'un PAC concomitant était associé à un moindre risque de mortalité hospitalière mais n'a pas atteint un niveau significatif ($P=0.1$). Vu qu'il n'y a pas de complications liées à la chirurgie et le suivi à long terme des patients avec les lésions coronaires associées est semblable à celui des patients sans lésions coronaires, ils ont souligné qu'un PAC associé n'est pas un facteur de risque de la mortalité précoce et tardive et que le pontage coronarien doit être effectué afin de réduire un risque ischémique supplémentaire.
Lundblad et al. (2009), J Thorac Cardiovasculaire Surg, Norvège [5x] Cohorte rétrospective étude (niveau 2b) [82]	La revascularisation complète et la revascularisation de l'artère coupable à la fois entraînent une amélioration de la survie à 30 jours et à long terme. L'absence de revascularisation de l'artère coupable était un facteur de risque indépendant de mortalité à 30 jours ($P=0.05$). La revascularisation de l'artère coupable elle-même était un facteur prédictif d'un meilleur pronostic ; Si ce n'est pas bénéfique pour la région infarctée elle-même, elle permet l'amélioration de la perfusion des bordures de la zone ischémique et permet un contrôle sur les troubles de rythme ventriculaires
Coskun et al., (2009), J Chirurgie cardiothoracique, Allemagne Cohorte rétrospective étude (niveau 4) [39]	Les auteurs n'ont prouvé aucun bénéfice d'un PAC concomitant sur la survie tardive. Cependant, les auteurs précisent que les patients qui ont une maladie tritonculaire doivent systématiquement subir un PAC
Papadopoulos et al., (2009), Ann Thorac Surg, Allemagne Cohorte rétrospective étude (niveau 4) [83]	Le PAC n'est pas considéré comme un facteur de risque pour la mortalité hospitalière.
Cox et al. (1996), Eur Heart J, Pays-Bas [7x] Cohorte rétrospective étude (niveau 2b) [81]	Dans une analyse multivariée, une revascularisation incomplète a été considérée comme un facteur de risque majeur pour la mortalité cardiaque tardive. Les auteurs estiment que malgré que la revascularisation fût d'une importance secondaire par rapport à l'impact de la fermeture de la CIV, une revascularisation optimale des régions myocardiques viables peut

4. La fermeture percutanée

-En raison des taux de mortalité élevés et des difficultés de gestion des CIVs post-IDM, les recherches se sont concentrées sur des alternatives possibles à la chirurgie à cœur ouvert. Ainsi, la fermeture percutanée est la méthode la plus prometteuse. Elle constitue une alternative moins invasive qui peut se discuter chez les patients âgés à haut risque chirurgical. Elle peut être à but thérapeutique définitif ou comme pont à la chirurgie ou même pour traiter un shunt résiduel post-chirurgical [2, 7, 58, 60,65].

Cette technique reste peu utilisée, limitée à des centres expérimentés. Il existe à l'heure actuelle peu de données de littérature évaluant son impact sur la mortalité globale ce qui limite sa large utilisation. La plupart des données actuelles proviennent d'études de cas et de séries de cas plus petites [66, 68, 71,93].

Thiele et al [63] ont mené une étude prospective dans laquelle ils ont réalisé 29 fermetures percutanées de CIV post IDM par Amplatzar. Sur les 29 cas, seulement 4 cas d'échec ont été rapportés. Cependant, le taux de mortalité dans cette étude était élevé à 72 %. Les auteurs ont justifié cette forte mortalité par les raisons suivantes : toutes les interventions sont faites à la phase aigüe de l'IDM, 16 patients avaient un choc cardiogénique et tous les patients étaient sous BCPIA ce qui reflète la gravité des patients. En plus, cinq patients ont nécessité une intervention chirurgicale après la mise en place du dispositif. Une autre étude de cohorte menée par Bialkowski et al [69] sur un échantillon de 17 patients avec une CIV post-infarctus, âgés de 53 à 81 ans. Au total, 12 dispositifs ont été déployés avec succès et cinq patients ont eu un BCPIA. Le taux de survie était de 65 %. Les patients dans cette étude ont été pris en charge entre 3,5 à 12 semaines après l'IDM. Les auteurs ont conclu que les patients pris en charge tardivement (>3 semaines) avaient un taux de mortalité plus faible par rapport à l'intervention précoce. Assenza et al [93] ont également mené une étude de cohorte prospective sur 12 patients. Tous les patients ont eu un succès de la procédure avec un délai

d'intervention de 19 jours. Le taux de mortalité était de 42%, 7 patients ont présenté un choc cardiogénique per-procédure et 3 patients ont nécessité une reprise chirurgicale.

Après analyse de ces études, nous pouvons constater qu'il n'existe pas de données suffisantes en faveur de l'utilisation de la fermeture percutanée comme traitement de première intention dans les CIVs post IDM surtout dans la phase aiguë de l'IDM quand le myocarde est encore fragile et friable.

En plus, dans la majorité de ces études, la fermeture percutanée a été réalisée pendant la phase subaiguë, excluant donc potentiellement les patients à haut risque. Il est cependant nécessaire de mener des études multicentriques plus large qui vont évaluer cette technique comme pont vers une intervention chirurgicale une fois la phase aiguë de l'IDM résolue ou chez les patients hémodynamiquement stable pour une réparation tardive surtout que plusieurs études ont rapporté des taux de mortalité hospitalière comparable à la chirurgie quand la fermeture est réalisée à distance de la phase aiguë [92].

Tableau 21: Comparaison des résultats de la fermeture percutanée des différentes études avec l'étude de Premchand

	Nombre de patients	Contexte aiguë(n)	Contexte subaiguë ou chronique(n)	Taux de succès	Survie à 30 jours (Contexte aiguë)	Survie à 30 jours (Contexte subaiguë ou chronique)	Shunt résiduel(petite taille)	Shunt résiduel (modéré/sévère)
Chessa 2002 [70]	12	3	9	1 1 / 1 2	0 / 3	8/9	0	0
Szkutnik2003 [68]	7	0	7	5 / 7	—	4/5	3	1
Goldstein 2003 [73]	4	0	4	3 / 4	—	3/3	2	2
Holzer [71] 2004	18	5	13	1 6 / 1 8	2 / 5	9/13	8	2
Demikow 2005 [67]	11	3	8	1 0 / 1 1	0 / 2	8/8	4	0
Martinez 2007 [74]	5	3	2	5 / 5	2 / 3	2/2	3	1
Bialkowski2007 [69]	19	1	18	1 4 / 1 9	0 / 1	9/13	9	3
Marinakis 2007 [72]	8	6	2	7 / 8	0 / 6	1/2	0	0
Ahmed [66] 2008	5	2	3	4 / 5	0 / 1	3/3	3	1
Maltais 2009 [7]	12	12	0	1 1 / 1 2	7 / 1 1	—	10	1
Thiele 2009 [63]	29	29	0	2 5 / 2 9	1 0 / 2 9	—	6	4
Totalno	130	64	66	111/130	2 1 / 6 1	47/58	48/111	1 5 / 1 1 1
Total(%)				85	34	81	43	14

Premchand2015 [61]	7	7	0	5/7	2/7	–	2/5	0
Total(%)				72	29	–	33	0

5. Suites opératoires : complications et paramètres post-opératoires

-Le bas débit cardiaque, le choc cardiogénique réfractaire, les troubles de rythmes ventriculaires, la CIV résiduelle et l'insuffisance rénale sont les causes de mortalité les plus rencontrées chez ces patients et ils sont spécifiques à la CIV post IDM. [48]

Les autres complications qui sont communes à toutes les chirurgies cardiaques sous CEC (tels les saignements, les complications neurologiques et les complications infectieuses...) sont retrouvées à des taux variables.

Dans notre étude, 3 patients sont décédés par choc cardiogénique réfractaire et un par trouble de rythme ventriculaire grave. 4 patients ont développé une insuffisance rénale post-opératoire dont un a nécessité le recours à des séances d'hémodialyse. Une reprise chirurgicale était nécessaire chez un seul patient pour décaillotage.

VI. Mortalité hospitalière:

-La mortalité hospitalière après fermeture chirurgicale de CIV post IDM varie entre 20 et 50% selon les études [35, 36, 37, 38, 39,40]. Dans notre série, nous avons enregistré une mortalité de 40% qui reste similaire aux données de la littérature. Certaines équipes ont rapporté des taux de mortalité plus faibles, dans la série de David et al [94], les auteurs ont rapporté une mortalité de 19%. Cependant, dans cette série le délai entre l'IDM et la chirurgie n'a pas été inclus dans l'analyse, car la plupart de leurs patients étaient référés par un autre hôpital. Dans le registre national de la « society of thoracic surgeons » [40], incluant plus de 2000 patients, la mortalité hospitalière était de 42,9%. Des résultats comparables ont été rapportés par d'autres études [2,95].

Le principal déterminant de la mortalité hospitalière rapporté par l'ensemble des études est **le délai entre l'IDM et la fermeture de la CIV**. Dans la série de Cerin [37], la mortalité hospitalière était de 20% si la chirurgie était réalisée au-delà de 3 semaines, alors qu'elle atteint 50% si elle est réalisée avant ce délai. Dans le registre national de la « society of thoracic surgeons », les auteurs ont comparé la mortalité hospitalière en utilisant un seuil plus court, ainsi la mortalité hospitalière était de 18,4% si la chirurgie était réalisée après 7 jours de l'IDM versus 54,1% si celle-ci était réalisée avant ce délai [40]. Cette constatation a été démontrée par plusieurs autres études [2, 35]. Ainsi, les auteurs recommandent de retarder la chirurgie chaque fois que l'état du patient le permet pour avoir de meilleurs taux de survie.

Devant ces résultats très variables et parfois contradictoires, la question « quel est le meilleur moment pour opérer une CIV post IDM ? Cette question reste toujours posée et débattue. Une méta-analyse publiée en 2013 par **Niovi Papalexopoulou et al [5]** avait un objectif de répondre à cette question. 88 articles répondant aux critères ont été examinés dont 6 ont été retenus et inclus dans l'analyse. Ainsi, les données de 3238 patients opérés pour fermeture de CIV post IDM ont été analysées. Les résultats ont confirmé les conclusions des différents articles précédents. Ainsi, la mortalité hospitalière était de 7,56% chez les patients

opérés à distance de l'IDM (4 semaines) alors qu'elle était de 52,4% si les patients sont opérés durant la première semaine suivant l'IDM. Les auteurs ont conclu à la recommandation suivante : les patients avec une grande CIV (>15mm) avec un shunt significatif responsable d'une détérioration de l'état hémodynamique, une chirurgie précoce doit être envisagée, exception faite pour les patients de faible espérance de vie ou avec une comorbidité lourde contre-indiquant la chirurgie. Le temps exact de la chirurgie doit être guidé par l'état hémodynamique du patient. Pour les patients en choc cardiogénique répondant peu ou pas au traitement médical, une assistance mécanique doit être mise en place et une intervention urgente doit être faite. Finalement pour les patients hémodynamiquement stables, les patients seront opérés après 3 à 4 semaines. Ils doivent rester sous support inotrope et sous surveillance continue.

Le choc cardiogénique demeure un puissant facteur prédictif de mortalité hospitalière. En cas de choc réfractaire, la mortalité peut atteindre 100% [96]. D'autres études ont retrouvé que les patients qui ne présentent pas d'amélioration du choc cardiogénique malgré la mise en place d'un BCPIA sont les patients qui présentent le plus mauvais pronostic [39].

Les résultats du « **THE SHOCK Trial Registry** » [9] ont montré que les taux de mortalité les plus élevés sont rencontrés chez les patients avec un choc cardiogénique. Cette mortalité était de 87% chez les patients ayant bénéficié d'une fermeture de CIV et de 100% chez les patients traités médicalement.

Les autres facteurs prédictifs de mortalité hospitalière rapportés dans la littérature sont, l'âge avancé, la taille de la CIV, la localisation postérieure de la CIV et la dysfonction ventriculaire droite [37].

Dans l'**étude américaine de GUSTO** [2]: les taux de mortalité pour tous les patients atteints de CIV étaient similaires à 30 jours et 1 an (74 % et 78 %). Cela suggère que si le patient survit à l'admission initiale, le pronostic à long terme est relativement bon. Ainsi, on peut conclure que la mortalité la plus élevée de cette complication est enregistrée à la phase initiale.

Des résultats similaires sont rapportés par **FENELEY et CHANG** [15]. Dans leur étude étalée sur 10 ans, la mortalité était de 53%, et tous les patients décédés étaient en choc

cardiogénique préopératoire. Alors que l'ensemble des patients en choc cardiogénique non opérés sont décédés.

-Le tableau suivant met en évidence les détails des conclusions citées au-dessus :

Tableau 22:Résumé des meilleurs articles avec preuve pertinente pour la PEC de la CIV

Auteur, date, revue et pays Type d'étude (niveau de preuve)	Groupe de patients	Résultat	Résultats clés	Commentaires
Di Summa et al. (1997), J Cardiovasc Surg, Italie -Étude monocentrique (niveau 3)	Monocentrique expérience sur 6 ans n = 34	Mortalité hospitalière	Mortalité hospitalière globale : 23,5 % Mortalité chez les patients opérés : – < 7 jours après le diagnostic : 44,4 % (18 patients sur 34) – > 7 jours après le diagnostic : 0 % (16 patients sur 34) (P = 0,001) Prédicteurs de mortalité : – Écart plus court entre le début de CIV et l'opération – Site de IDM (inférieur)	-Les auteurs préconisent une assistance cardiaque immédiate (BCPIA ou dispositif d'assistance ventriculaire) pour obtenir une stabilisation hémodynamique et une mise en forme du tissu cicatriciel plus solide avant la chirurgie -Chirurgie souvent obligatoire en début de période en raison de la détérioration hémodynamique et clinique rapide

Dalrymple-Hay et al. (1998), Sémin Cardiovasculaire Chirurgie thoracique, ROYAUME-UNI -Étude monocentrique (niveau 3)	Monocentre expérience sur 23 années n = 179	Mortalité opératoire	Mortalité opératoire globale: 26,7% Mortalité chez les patients opérés : – < 4 semaines après la CIV : 31 % (150 sur 179 patients) – > 4 semaines à après la CIV : 0 % dans la CIV chronique (29 patients sur 179)	-Les auteurs pensent qu'une correction chirurgicale devrait être proposée rapidement à presque tous les patients atteints de CIV. Ceux qui sont hémodynamiquement stables (classés comme CIV chroniques) peuvent avoir une chirurgie retardée, associée à une survie plus élevée

Mantovani et al. (2006), Int J Cardiol, Italie Étude monocentrique (niveau 3)	Monocentre expérience sur 9 années n = 50	Mortalité opératoire	Mortalité opératoire globale : 36 % Mortalité chez les patients opérés : – ≤3 jours à partir de PIVSR : 52% – > 3 jours à partir de CIV : 11% Prédicteurs de mortalité : – Intervalle entre la rupture et la chirurgie < 3 jours (P = 0,0055) – Opération d'urgence (P = 0,02) – Temps de clampage aortique > 100 min (P = 0,035)	-Les auteurs soutiennent une opération précoce chez tous les patients, y compris ceux en stabilité hémodynamique, même si leurs données montrent qu'une chirurgie retardée est associée à une amélioration de la survie
		Facteurs prédictors de mortalité		

Coskun et al. (2009), J Cardiothorac Surg, Allemagne Étude monocentrique (niveau 3)	Monocentre expérience sur 15 ans n = 41	Mortalité hospitalière	Mortalité hospitalière globale : 32 % Mortalité chez les patients opérés : – ≤3 jours à partir de l'IDM : 100 % – > 36 jours à partir de l'IDM : 0% Prédicteurs de mortalité : – Temps plus court entre l'IDM et la chirurgie – Choc cardiogénique – CIV postérieur - - Dysfonctionnement VG – Thrombolyse	-Les auteurs plaident en faveur de la stabilisation du patient et de la chirurgie retardée (2 semaines après CIV) -Si le patient est en choc cardiogénique, une intervention chirurgicale urgente est nécessaire
--	--	-------------------------------	--	--

Arnaoutakis et al. (2012), Anne Chirurgie thoracique, ETATS-UNIS Données nationales (niveau 3)	Données nationales plus de 11 ans n = 2876	30 jours/ Mortalité hospitalière	Mortalité opératoire si réparation : – Dans les 7 jours suivant l'IDM : 54,1 % – Plus de 7 jours depuis l'IDM : 18,4 % Probabilités de décès progressivement plus élevées avec un intervalle de temps plus court entre l'IDM et la réparation de la CIV : (<6 h: OR = 6.18; 6–24 h:OR = 5.53; 1–7 jrs: OR = 4.59; 8–21jrs:OR = 2.37, tous, P <0.01)	-Les patients hémodynamiquement stables avec de multiples facteurs de risque de décès opératoire, mais sans défaillance multiviscérale devraient avoir une opération retardée -Une procédure élective à faible risque peut ensuite être effectuée à une date ultérieure permettant la formation de tissu cicatriciel myocardique facilitant la réparation de la CIV
--	--	----------------------------------	--	---

VII. Suivi à long terme décrit par la littérature :

-Comme nous l'avons mentionné précédemment, la première semaine suivant la perforation septale représente la phase critique dans l'évolution de cette pathologie, durant cette phase les taux de mortalité les plus élevés sont enregistrés quel que soit la prise en charge (traitement médical ou fermeture chirurgicale ou percutanée). Une fois la phase aigüe passée, les résultats de la fermeture sont améliorés et la survie est meilleure. Dans l'étude d'Ellis et de Parkinson [18], le **suivi moyen était de 61 mois (extrêmes 16-111)**, 15 patients étaient en classe NYHA 1 ou 2, cinq en classe NYHA 3 ou 4. Pour l'ensemble du groupe (n = 35) **la survie était de 66% à un an, 62 % à trois ans et 58 % à neuf ans**. D'autres études ont rapporté les mêmes résultats [28], avec une amélioration significative de la qualité de vie et la réduction des événements cardiovasculaires. Dans cette étude, les auteurs ont retrouvé que les troubles de rythmes ventriculaires constituent **un facteur de risque de mortalité tardive [28]**.

Le pontage coronaire associé a été retrouvé comme un facteur positif améliorant la survie à long terme essentiellement chez le patient tritronculaire [6, 97].

La CIV résiduelle est la complication tardive à guetter en postopératoire. Elle est retrouvée dans 10 à 40 des cas. Les facteurs de risque de sa survenue sont : la chirurgie à la phase aigüe, l'utilisation d'un seul patch et la localisation postérieure de la CIV. Certaines études ont rapporté des taux de CIV résiduelle plus important avec la fermeture percutanée par rapport à la fermeture chirurgicale [39, 79].

Dans la série de Labrousse et al [80], 11% des patients opérés par un seul patch ont présenté une CIV résiduelle contre 0% chez les patients opérés par la technique de 2 patchs. Ces résultats sont comparables avec les nôtres, nous n'avons enregistré aucune CIV résiduelle chez les patients opérés par la technique de 2 patchs.

Notre étude n'a pas inclus une analyse de la survie tardive des patients non décédés au-delà des 30 jours, et le traitement percutané ne faisait pas partie des options thérapeutiques, mais nous pourrions émettre l'hypothèse que notre groupe de patients peut s'attendre à un bon résultat s'ils survivent les 30 premiers jours après une réparation chirurgicale en se basant sur les expériences hospitalières mentionnées ci-dessus.



Conclusion



En conclusion, l'incidence de la CIV après un infarctus du myocarde aigu semble avoir diminué à l'ère thrombolytique, probablement due à l'amélioration des méthodes de reperfusion et de sauvetage myocardique. Même si la CIV se produit avec une fréquence réduite, le moment de rupture semble être accéléré à l'ère thrombolytique. La localisation antérieure de l'infarctus, l'âge avancé, le sexe féminin et aucun antécédent de tabagisme semblent être les prédicteurs les plus importants de l'apparition de cette complication. Après le développement de cette dernière, l'âge avancé et la localisation inférieure de l'infarctus peuvent être les facteurs pronostiques les plus observés dans cette population de patients. Le résultat reste médiocre, avec un taux de mortalité de 50% chez les patients subissant une réparation chirurgicale. Par contre, plusieurs études récentes décrivent un taux de mortalité précoce amélioré aux alentours de 30%. Le moment de l'intervention chirurgicale est critique dans l'approche des patients avec un diagnostic de CIV post-infarctus. Les patients doivent subir une intervention chirurgicale d'urgence surtout pour les patients avec détérioration hémodynamique et la défaillance multiorganique malgré des résultats favorables pour les interventions chirurgicales tardives. De nombreuses études ont montré que l'état hémodynamique préopératoire du patient est un déterminant majeur du résultat postopératoire, plutôt que la fraction d'éjection ou la taille du shunt intracardiaque. Chez certains patients, la fermeture percutanée peut être une alternative ou un pont vers la réparation chirurgicale. De nouvelles techniques combinées sont également en train d'évoluer. Cependant, une équipe de chirurgiens doit aborder avec précaution les grandes CIVs, car le risque d'embolisation du dispositif en raison de la mauvaise qualité des tissus myocardiques nécrotiques est attendu. À l'avenir, le développement de nouvelles techniques et dispositifs pourrait améliorer les résultats chirurgicaux du traitement de la CIV post-infarctus.

La Heart Team occupe une place prépondérante au sein des dernières recommandations des sociétés savantes. Il est bien reconnu que des concertations pluridisciplinaires sur des prises en charge de patients complexes ont prouvé leur intérêt. En cardiologie interventionnelle et en chirurgie cardiovasculaire, d'importantes disparités dans les prises en charge des patients coronariens ont été observées. En plus de sa valeur médico-légale, le rationnel d'une Heart Team (cardiologues, chirurgiens cardiovasculaires et réanimateurs) réside dans le fait qu'elle va permettre de mieux

prendre en compte plusieurs paramètres : le patient dans sa globalité (complexité anatomique des lésions coronaires, comorbidités), le niveau d'expertise locale, les préférences du patient ; et favoriser le respect des recommandations des sociétés savantes et leur reproductibilité. Elle laisse ainsi espérer un meilleur pronostic aux patients coronariens complexes.



Résumés



Résumé

Titre : La chirurgie de la communication interventriculaire post-infarctus du myocarde.
Expérience du service de chirurgie cardiaque de L'HMIMV

Auteur : OURIAGHLI Aymane

Directeur de thèse : Pr. MOUTAKI ALLAH Younes

Mots clés : Rupture septale, infarctus du myocarde, chirurgie, morbi- mortalité

Introduction : Malgré la diminution de l'incidence de la CIV post-IDM avec le développement des moyens de revascularisation la mortalité de cette complication demeure très élevée. La fermeture de la CIV améliore considérablement le pronostic, cependant le timing de l'intervention reste un sujet de débat

Matériels et méthodes : Nous rapportons une étude de cas, rétrospective réalisée dans le service de chirurgie cardiaque de l'Hôpital Militaire Mohamed V de Rabat entre 2015 et 2021. 10 patients ont été inclus dans cette étude, ils sont tous opérés pour fermeture chirurgicale de la CIV post-IDM. Le but de notre étude était d'analyser les résultats de la chirurgie de la CIV post-IDM et de déterminer les facteurs prédictifs de morbi-mortalité.

Résultats : L'âge moyen de nos patients était de 65,8 ans. Un choc cardiogénique a été rapporté chez 70% de nos patients et un BCPIA a été nécessaire chez 90% des cas. La CIV était de localisation postérieure chez 50% des patients, apicale dans 30% des cas et antérieure chez 20% des cas. Un anévrysme du VG a été retrouvé chez 60% et 90% des patients avaient une coronaropathie mono ou bitronculaire. Le délai moyen de la chirurgie était de 17,4 jours (avec des extrêmes entre 1 et 48 jours). La fermeture par la technique de 2 patches a été réalisée chez 30% des patients et 30% ont eu un pontage coronaire associé. La mortalité hospitalière était de 40%. La cause principale du décès était le choc cardiogénique réfractaire. Le taux de CIV résiduelle à la sortie de l'hôpital était de 30%.

Conclusion : La CIV post-IDM est une pathologie grave, la mortalité hospitalière est élevée surtout durant la 1ère semaine suivant l'infarctus quel que soit la prise en charge. La prise en charge optimale requiert une intervention multidisciplinaire (urgentistes, intensivistes, cardiologues, cardiologues interventionnels, réanimateurs cardiovasculaires et chirurgiens cardiaques), ceci est rendu possible grâce à l'élaboration de l'unité : «Heart-Team ».

Abstract

Title: Surgery of ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. Experience of the cardiac surgery department in the Mohamed V military hospital

Author: OURIAGHLI Aymane

Thesis supervisor: Pr. MOUTAKI ALLAH Younes

Key words: Septal rupture, myocardial infarction, surgery, mortality.

Introduction: Despite the decrease in the incidence of ventricular septal rupture (VSR), after an acute myocardial infarction, with the development of revascularization means, the mortality of this complication remains very high. Closing the defect considerably improves the prognosis; however the timing of the procedure remains a matter of debate.

Materials and methods: We report a retrospective case study carried out in the cardiac surgery department of the Mohamed V Military Hospital in Rabat between 2015 and 2021. 10 patients were included in this study; all of them were operated on for surgical closure of the defect. The aim of our study was to analyze the results of the shunt surgery and to determine the predictive factors of morbidity and mortality.

Results: The average age of our patients was 65.8 years. Cardiogenic shock was reported in 70% of our patients and BCPIA was required in 90% of cases. The defect was posterior in 50% of patients, apical in 30% of cases and anterior in 20% of cases. Left ventricle aneurysm was found in 60% and 90% of patients had mono or twin coronary artery disease. The mean time to surgery was 17.4 days (with extremes between 1 and 48 days). Closure by the 2-patch technique was performed in 30% of patients and 30% had associated coronary bypass surgery. Hospital mortality was 40%. The main cause of death was refractory cardiogenic shock. The residual septal rupture rate at discharge was 30%.

Conclusion: Post-myocardial infarction VSR is a serious pathology, hospital mortality is high especially during the 1st week following the infarction regardless of the treatment. Optimal treatment requires multidisciplinary intervention (emergency physicians, intensivists, cardiologists, catheterizing cardiologists, cardiovascular intensive care specialists and cardiac surgeons), this is made possible thanks to the development of the unit: "Heart-Team".

ملخص

العنوان: جراحة تمزق الحاجز بين البطينين بعد ذبحة قلبية. تجربة مصلحة جراحة القلب في المستشفى العسكري الجامعي
محمد الخامس بالرباط

المؤلف: الورياغلي أيمن

المشرف على الأطروحة: الأستاذ متقي اللهونوس

الكلمات المفتاحية: تمزق الحاجز ، ذبحة قلبية ، جراحة ، معدل الوفيات

مقدمة: يبدو أن حدوث الاتصالات بين البطينين بعد ذبحة قلبية قد انخفض في عصر تحسين طرق ضخ شرايين القلب وإنقاذ الأوعية الدموية ، فإن معدل الوفيات في هاته المضاعفات يظل مرتفعاً للغاية. يؤدي إغلاق هذا الاتصال بين البطينين إلى تحسين معدلات النجاة بشكل كبير ؛ لكن توقيت العملية لا يزال موضع نقاش.

الموارد والطرق: أقمنا بدراسة رجعية لهاته المضاعفة في قسم جراحة القلب بمستشفى محمد الخامس العسكري في الرباط بين عامي 2015 و 2021. هذه الدراسة شملت 10 مرضى؛ خضعوا جميعاً لعملية جراحية لإغلاق العيب. كان الهدف من دراستنا هو تحليل نتائج الجراحة وتحديد العوامل التنبؤية بالوفيات.

النتائج: كان متوسط أعمار مرضانا 65.8 سنة. تم الإبلاغ عن انخفاض حاد للضغط الدموي عند 70٪ من مرضانا وكان جهاز BCPIA مطلوباً في 90٪ من الحالات. كان الخلل خلفياً في 50٪ من المرضى ، في الأعلى في 30٪ من الحالات وأمامياً في 20٪ من الحالات. تم العثور على تمدد في البطين الأيسر في 60 ٪ من الحالات و 90 ٪ من المرضى كانوا يعانون من مرض الشريان التاجي أحادي أو مزدوج الأوعية. كان متوسط وقت الجراحة 17.4 يوماً (مع فترات متطرفة بين 1 و 48 يوماً). تم إجراء الإغلاق بتقنية الرقعتين في 30٪ من المرضى و 30٪ استفادوا من جراحة تحويل مجرى شرايين القلب. كانت نسبة الوفيات في المستشفى 40٪. كان السبب الرئيسي للوفاة هو الانخفاض الحاد للضغط الدموي المستمر. كان معدل الاتصالات المتبقية عند الخروج من المستشفى 30٪.

خاتمة: تعتبر الاتصالات بين البطينين بعد ذبحة قلبية مرضاً خطيراً، حيث ترتفع نسبة الوفيات في المستشفى خاصة خلال الأسبوع الأول بغض النظر عن طرق العلاج المعتمدة. يتطلب العلاج الأمثل تدخلاً متعدد التخصصات (أطباء الطوارئ ، وأخصائيو العناية المركزة ، وأطباء القلب ، وأخصائيو القسطرة، وأخصائيو الإنعاش القلبي وجراحي القلب) ، وقد أصبح هذا ممكناً بفضل تطوير وحدة "فريق القلب" ..



Références



1. Kalyani Trivedi R, Aldebert P, Riberi A, Mancini J, Levy G, Macia JC, Quilicci J, Habib G, Fraisse A. Sequential management of post-myocardial infarction ventricular septal defects. *Arch Cardiovasc Dis.* 2015 May;108(5):321-30. doi: 10.1016/j.acvd.2015.01.005. Epub 2015 Mar 6. PMID: 25754906.

2. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, et al. Risk factors, angiographic patterns and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction: GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries) Trial Investigators. *Circulation.* 2011;101(1):27–32. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

3. Deja MA, Szostek J, Widenka K, et al. Post-infarction ventricular septal defect can we do better. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2000;18(2):194–201. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

4. Gaudiani VA, Miller DG, Stinson EB, et al. Post-infarction ventricular septal defect: an argument for early operation. *Surgery.* 1981;89(1):48–55. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

6. Papalexopoulou N, Young CP, Attia RQ. What is the best timing of surgery in patients with post-infarct ventricular septal rupture. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2013;16(2):193–6. [[Article PMC gratuit](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

6. Prêtre R, Ye Q, Grünenfelder J, Zund G, Turina MI. Role of myocardial revascularization in postinfarction ventricular septal rupture. *Ann Thorac Surg.* 2000 Jan;69(1):51-5. doi: 10.1016/s0003-4975(99)00857-7. PMID: 10654485.

7. Maltais S, Ibrahim R, Basmadjian AJ, et al. Post-infarction ven-tricular septal defects: towards a new treatment algorithm. *Ann Thorac Surg.* 2009; 87(3):687–92.

8. Donahoo JS, Brawley RK, Taylor D, Gott VL. Factors influencing survival following postinfarction ventricular septal defects. *Ann Thorac Surg* 1975;19:648–53.

9. Menon V, Webb JG, Hillis LD, Sleeper LA, Abboud R, Dzavik V, Slater JN, Forman R, Monrad ES, Talley JD, Hochman JS. Outcome and profile of ventricular septal rupture with cardiogenic shock after myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol.* 2000 Sep;36(3 Suppl A):1110-6. doi: 10.1016/s0735-1097(00)00878-0. PMID: 10985713.
10. Radford MJ, Johnson RA, Daggett WM Jr, et al. Ventricular septal rupture: a review of clinical and physiologic features and an analysis of survival. *Circulation* 1981; 64: 545-53.
11. Topaz O, Taylor AL. Interventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: from pathophysiologic features to the role of invasive and noninvasive diagnostic modalities in current management. *Am J Med.* 1992;93:683-688.
12. Heitmiller R, Jacobs ML, Daggett WM. Surgical management of postinfarction ventricular septal rupture. *Ann Thorac Surg.* 1986;41:683-691.
13. Edwards SB, Edwards WD, Edwards JE. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: identification of simple and complex types in 53 autopsied hearts. *Am J Cardiol.* 1984;54:1201-1205.
14. Moore CA, Nygaard TW, Kaiser DL, Cooper AA, Gibson RS. Postinfarction ventricular septal rupture: the importance of location of infarction and right ventricular function in determining survival. *Circulation.* 1986; 74:45-55.
15. Feneley MP, Chang VP, O'Rourke MF. Myocardial rupture after acute myocardial infarction: ten year review. *Br Heart J.* 1983;49:550-556.
16. Skehan JD, Carey C, Norrell MS, DeBelder M, Balcon R, Mills PG. Patterns of coronary artery disease in post-infarction ventricular septal rupture. *Br Heart J.* 1989;62:268-272.
17. Komeda M, Fremeaux SE, David TE. Surgical repair of postinfarction ventricular septal defect. *Circulation* 1990;82 Suppl IV:243-7.
18. Ellis CJ, Parkinson GF, Jaffe WM, Campbell MJ, Kerr AR. Good long term outcome following surgical repair of post-infarction ventricular septal defect. *Aust NZ J Med* 1995;25:330-6.
19. Cummings RG, Reimer KA, Califf R, Hackel D, Boswick J, Lowe JE. Quantitative analysis of right and left ventricular infarction in the presence of postinfarction ventricular septal defect. *Circulation.* 1988;77:33-42.

20. Madsen JC, Daggett WM, Jr. Postinfarction ventricular septal rupture. In: Baue AE, editor. Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery. 6th ed. Stamford, Connecticut: Appleton & Lange, 1996 pp: 2115–29.
21. Ledakowicz-Polak A, Polak L, Zielinska M. Ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction—still an unsolved problem in the invasive treatment era. *Cardiovasc Pathol.* 2011 Mar-Apr; 20(2):93-8.
22. Daggett WM, Guyton RA, Mundth ED, et al. Surgery for postmyocardial infarct ventricular septal defects. *Ann Surg* 1977;186:260– 71.
23. Skillington PD, Davies RH, Luff AJ, et al. Surgical treatment for infarct-related ventricular septal defect. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990;99:798–80
24. . Loisanse DY, Cachera JP, Poulain H, Aubry PH, Juvin AM, Galey JJ. Ventricular septal defect after acute myocardial infarction: early repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;80:61–7.
25. Held AC, Cole PL, Lipton B, Gore JM, Antman EM, Hochman JS, Corrao J, Goldberg RJ, Alpert JS. Rupture of the interventricular septum complicating acute myocardial infarction: a multicenter analysis of clinical findings and outcome. *Am Heart J.* 1988; 116:1330–1336.
26. Becker RC, Gore JM, Lambrew C, Weaver WD, Robinson RM, French WJ, Tiefenbrunn AJ, Bowlby LJ, Rogers WJ, for the National Registry of Myocardial Infarction Participants. A composite view of cardiac rupture in the United States National Registry of Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1996;27:1321–1326.
27. Pohjola-Sintonen S, Muller JE, Stone PH, Willich SN, Antman EM, Davis VG, Parker CB, Braunwald E, for the MILIS Study Group. Ventricular septal and free wall rupture complicating acute myocardial infarction: experience in the multicenter investigation of limitation of infarct size. *Am Heart J.* 1989;117:809–816
28. R.H. Davies, K.D. Dawkins, P.D. Skillington, V. Lewington, J.L. Monro, R.K. Lamb, H.H. Gray, N. Conway, J.K. Ross, L. Whitaker, Late functional results after surgical closure of acquired ventricular septal defect, *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 1993
29. Honan MB, Harrell FE, Reimer KA, Califf RM, Mark DB, Pryor DB, Hlatky MA. Cardiac rupture, mortality and the timing of thrombolytic therapy: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 1990;16:359–367.
30. Becker RC, Charlesworth A, Wilcox RG, Hampton J, Skene A, Gore JM, Topol EJ. Cardiac rupture associated with thrombolytic therapy: impact of time to treatment in the Late Assessment of Thrombolytic Efficacy (LATE) study. *J Am Coll Cardiol.* 1995;25:1063–1068.

31. Tanimoto M, Iwasaki T, Yamamoto T, Makihata S, Konisiike A, Mihata S, Matsumori Y, Yasutomi N, Koide T, Kawai Y. [Two-dimensional echocardiography in ventricular septal rupture after acute myocardial infarction]. *J Cardiogr.* 1985 Sep;15(3):625-37. Japanese.
32. Bishop HL, Gibson RS, Stamm RB, Beller GA, Martin RP. Role of two-dimensional echocardiography in the evaluation of patients with ventricular septal rupture post myocardial infarction. *Am Heart J* 1981;102:965–71.
33. Miyatake K, Okamoto M, Kinoshita N, et al. Doppler echocardiographic features of ventricular septal defect in myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:182–7.
34. Lee KL, Woodlief LH, Topol EJ, Weaver WD, Betriu A, Col J, Simoons ML, Aylward PE, Van de Werf F, Califf RM, for the GUSTO I Investigators. Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction: results from an international trial of 41 021 patients. *Circulation.* 1995;91:1659–1668
35. Di Summa M, Actis Dato GM, Centofanti P, Fortunato G, Patane F, Di Rosa E et al. Ventricular septal rupture after a myocardial infarction: clinical features and long term survival. *J Cardiovasc Surg* 1997;38:589–93.
36. Dalrymple-Hay MJ, Monro JL, Livesey SA, Lamb RK. Postinfarction ventricular septal rupture: the Wessex experience. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 1998 Apr;10(2):111-6. doi: 10.1016/s1043-0679(98)70004-8. PMID: 9620458.
37. Cerin G, Di Donato M, Dimulescu D, Montericcio V, Menicanti L, Frigiola A et al. Surgical treatment of ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. Experience of a north Italian referral hospital. *Cardiovasc Surg* 2003;11:149–54.
38. Mantovani V, Mariscalco G, Leva C, Blanzola C, Sala A. Surgical repair of post-infarction ventricular septal defect: 19 years of experience. *Int J Cardiol* 2006;108:202–6
39. Coskun KO, Coskun ST, Popov AF, Hinz J, Schmitto JD, Bockhorst K et al. Experiences with surgical treatment of ventricle septal defect as a post infarction complication. *J Cardiothorac Surg* 2009;4:3
40. Arnaoutakis GJ, Zhao Y, Timothy JG, Sciortino CM, McCarthy PM, Conte JV. Surgical repair of ventricular septal defect after myocardial infarction: outcomes from the society of thoracic surgeons national database. *Ann Thorac Surg* 2012;94:436–44.
41. The International Study Group. In-hospital mortality and clinical course of 20,891 patients with suspected acute myocardial infarction randomised between alteplase and streptokinase with or without heparin. *Lancet.*1990; 336:71-79.

42. Crimm A, Severance HW Jr, Coffey K, McKinnis R, Wagner GS, Califf RM. Prognostic significance of isolated sinus tachycardia during first three days of acute myocardial infarction. *Am J Med.*1984; 73:983-988
43. Taylor GJ, Humphries JO, Millits ED, Pitt B, Schulze RA, Griffith LS, Achuff SC. Predictors of clinical course, coronary anatomy and left ventricular function after recovery from acute myocardial infarction. *Circulation.*1980; 62:960-970.
44. Norris RM, Brandt PWT, Caughey DE, Lee AJ, Scott PJ. A new coronary prognostic index. *Lancet.*1969; 1:274-278.
45. Mueller HS, Cohen LS, Braunwald E, Forman S, Feit F, Ross A, Schweiger M, Cabin H, Davison R, Miller D, Solomon R, Knatterud GL, for the TIMI Investigators. Predictors of early morbidity and mortality after thrombolytic therapy of acute myocardial infarction: analyses of patient subgroups in the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Trial, Phase II. *Circulation.*1992; 85:1254-1264.
46. Barbash GI, White HD, Modan M, Diaz R, Hampton JR, Heikkila J, Kristinsson A, Mouloupoulos S, Paolasso EAC, Van der Werf T, Pehrsson K, Sandoe E, Simes J, Wilcox RG, Verstraete M, Von der Lippe G, Van de Werf F. Significance of smoking in patients receiving thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: experience gleaned from the International Tissue Plasminogen Activator/Streptokinase Mortality Trial. *Circulation.*1993; 87:53-58.
47. Noguchi K, Yamaguchi A, Naito K, Yuri K, Adachi H. Short-term and long-term outcomes of postinfarction ventricular septal perforation. *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* 2012 May;60(5):261-7. doi: 10.1007/s11748-011-0882-1. Epub 2012 Mar 28. PMID: 22453534.
48. Yam N, Au TW, Cheng LC. Post-infarction ventricular septal defect: surgical outcomes in the last decade. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2013 Oct;21(5):539-45. doi: 10.1177/0218492312462041. Epub 2013 Jul 9. PMID: 24570555.
49. Cheriex EC, de Swart H, Dijkman LW, Havenith MG, Maessen JG, Engelen DJM, Wellens HJJ. Myocardial rupture after myocardial infarction is related to the perfusion status of the infarct-related artery. *Am Heart J.* 1995;129:644–650.
50. Topaz O, Mallon SM, Chahine RA, Sequeira RF, Myerburg RJ. Acute ventricular septal rupture: angiographic-morphologic features and clinical assessment. *Chest.* 1989;95:292–298.
51. Wang X, Nie F, Ye N, Liu X, Yang S, Guo F, Li J. Successful occlusion of ventricular septal rupture in myocardial infarction under the guidance of echocardiography. *J Cardiothorac Surg.* 2019 Jul 5;14(1):133. doi: 10.1186/s13019-019-0954-3. PMID: 31277681; PMCID: PMC6610913.

52. Tai S, Tang JJ, Tang L, et al. Management and outcome of ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: what is new in the era of percutaneous intervention? *Cardiology*. 2019;141(4):226–32.
53. Xue X, Kan J, Zhang JJ, et al. Comparison in prevalence, predictors, and clinical outcome of VSR versus FWR after acute myocardial infarction: the prospective, multicenter registry MOODY trial-heart rupture analysis. *Cardiovasc Revasc Med*. 2019 Jan 23. pii: S1553-8389(19)30092-2.
54. Aggarwal M, Natarajan K, Vijayakumar M, et al. Primary transcatheter closure of post-myocardial infarction ventricular septal rupture using amplatzer atrial septal occlusion device: a study from tertiary care in South India. *Indian Heart J*. 2018;70(4):519–27.
55. Goldsweig AM, Wang Y, Forrest JK, et al. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: incidence, treatment, and outcomes among medicare beneficiaries 1999-2014. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2018;92(6):1104–15.
56. Rampoldi M, Kallstrom E. The Role of Echocardiography in the Assessment of Ventricular Septal Rupture Postmyocardial Infarction. *Journal of Diagnostic Medical Sonography*. 2017;33(4):291-294. doi:10.1177/8756479316687992
57. Lemery R, Smith HC, Giuliani ER, Gersh BJ. Prognosis in rupture of the ventricular septum after acute myocardial infarction and role of early surgical intervention. *Am J Cardiol* 1992;70:147–51.
58. Lee EM, Roberts DH, Walsh KP. Transcatheter closure of a residual postmyocardial infarction ventricular septal defect with the Amplatzer septal occluder. *Heart* 1998;80:522–4
59. Benton JP, Barker KS. Transcatheter closure of ventricular septal defect: a nonsurgical approach to the care of the patient with acute ventricular septal rupture. *Heart Lung* 1992;21:356–64.
60. Feng Li, Ming jC, ZhaoKun Q, Jing L, WeiHua Wu. A new minimally invasive technique to occlude ventricular septal defect using an occluder device. *Ann Thorac Surg* 2008;85:1067–71.
61. Premchand RK, Garipalli R, Padmanabhan TN, Manik G. Percutaneous closure of post-myocardial infarction ventricular septal rupture - A single centre experience. *Indian Heart J*. 2017 Apr;69 Suppl 1(Suppl 1):S24-S27. doi: 10.1016/j.ihj.2016.10.004. Epub 2016 Nov 1. PMID: 28400035; PMCID: PMC5388014.
62. Caputo M, Wilde P, Angelini GD. Management of postinfarction ventricular septal defect. *British Journal of Hospital Medicine*. 1995 Dec 13-1996 Jan 16;54(11):562-566. PMID: 8925146.

63. Thiele H, Kaulfersch C, Daehnert I, Schoenauer M, Eitel I, Borger M, Schuler G. Immediate primary transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects. *Eur Heart J*. 2009 Jan;30(1):81-8. doi: 10.1093/eurheartj/ehn524. Epub 2008 Nov 25. PMID: 19036747.
64. Thiele H, de Waha. ACC. Expert consensus. How should we treat VSDs and Acute MR Post MI? http://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2015/06/11/10/57/how-should-we-treat-vsds-and-acute-mr-post-mi?w_nav=TI.
65. Calvert PA, Cockburn J, Wynne D, Ludman P, Rana BS, Northridge D, Mullen MJ, Malik I, Turner M, Khogali S, Veldtman GR, Been M, Butler R, Thomson J, Byrne J, MacCarthy P, Morrison L, Shapiro LM, Bridgewater B, de Giovanni J, Hildick-Smith D. Percutaneous closure of postinfarction ventricular septal defect: in-hospital outcomes and long-term follow-up of UK experience. *Circulation*. 2014 Jun 10;129(23):2395-402. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.005839. Epub 2014 Mar 25. PMID: 24668286.
66. Ahmed J, Ruygrok PN, Wilson NJ, Webster MW, Greaves S, Gerber I. Percutaneous closure of post-myocardial infarction ventricular septal defects: a single centre experience. *Heart Lung Circ*. 2008;17:119–123.
67. Demkow M, Ruzyllo W, Kepka C, et al. Primary transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects with the Amplatzer septal occluder: immediate results and up-to 5 years follow-up. *EuroIntervention*. 2005;1:43–47.
68. Szkutnik M, Bialkowski J, Kusa J, et al. Postinfarction ventricular septal defect closure with Amplatzer occluders. *Eur J Cardiothoracic Surg* 2003;23:323–7.
69. Bialkowski J, Szkutnik M, Kusa J, Kalarus Z, Gasior M, Przybylski R, Banaszak P, Zembala M. Cierre percutáneo de comunicaciones interventriculares postinfarto mediante los dispositivos de Amplatzer [Transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects using Amplatzer devices]. *Rev Esp Cardiol*. 2007 May;60(5):548-51. Spanish. PMID: 17535768.
70. Chessa M, Carminati M, Butera G, Bini RM, Drago M, Rosti L, Giamberti A, Pomè G, Bossone E, Frigiola A. Early and late complications associated with transcatheter occlusion of secundum atrial septal defect. *J Am Coll Cardiol*. 2002 Mar 20;39(6):1061-5. doi: 10.1016/s0735-1097(02)01711-4. PMID: 11897451.
71. Holzer R, Balzer D, Amin Z, Ruiz CE, Feinstein J, Bass J, Vance M, Cao QL, Hijazi ZM. Transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects using the new Amplatzer muscular VSD occluder: Results of a U.S. Registry. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2004 Feb;61(2):196-201. doi: 10.1002/ccd.10784. PMID: 14755811.

72. Marinakis A, Vydt T, Dens J, Gewillig M, Van Deyk K, Budts W. Percutaneous transcatheter ventricular septal defect closure in adults with Amplatzer septal occluders. *Acta Cardiol*. 2007 Aug;62(4):391-5. doi: 10.2143/AC.62.4.2022283. PMID: 17824300.
73. Goldstein JA, Casserly IP, Balzer DT, Lee R, Lasala JM. Transcatheter closure of recurrent postmyocardial infarction ventricular septal defects utilizing the Amplatzer postinfarction VSD device: a case series. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2003 Jun;59(2):238-43. doi: 10.1002/ccd.10510. PMID: 12772250.
74. Martinez MW, Mookadam F, Sun Y, Hagler DJ. Transcatheter closure of ischemic and post-traumatic ventricular septal ruptures. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2007 Feb 15;69(3):403-7. doi: 10.1002/ccd.20949. PMID: 17195200.
75. Dalrymple-Hay MJ, Langley SM, Sami SA, Haw M, Allen SM, Livesey SA, Lamb RK, Monro JL. Should coronary artery bypass grafting be performed at the same time as repair of a post-infarct ventricular septal defect? *Eur J Cardiothorac Surg*. 1998 Mar;13(3):286-92. doi: 10.1016/s1010-7940(98)00010-4. PMID: 9628379.
76. Muehrcke DD, Daggett WM Jr, Buckley MJ, Akins CW, Hilgenberg AD, Austen WG. Postinfarct ventricular septal defect repair: effect of coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg*. 1992 Nov;54(5):876-82; discussion 882-3. doi: 10.1016/0003-4975(92)90640-p. PMID: 1417278.
77. Perrotta S, Lentini S. In patients undergoing surgical repair of post-infarction ventricular septal defect, does concomitant revascularization improve prognosis? *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2009 Nov;9(5):879-87. doi: 10.1510/icvts.2009.210658. Epub 2009 Aug 19. PMID: 19692439.
78. Jeppsson A, Liden H, Johnsson P, Hartford M, Ra°degran K. Surgical repair of post infarction ventricular septal defects: a national experience. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005;27:216–221.
79. Barker TA, Ramnarine IR, Woo EB, Grayson AD, Au J, Fabri BM, Bridgewater B, Grotte GJ. Repair of post-infarct ventricular septal defect with or without coronary artery bypass grafting in the northwest of England: a 5-year multi-institutional experience. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;24:940–946
80. Labrousse L, Choukroun E, Chevalier JM, Madonna F, Robertie F, Merlico F, Coste P, Deville C. Surgery for post infarction ventricular septal defect (VSD): risk factors for hospital death and long term results. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;21:725–731.
81. Cox FF, Plokker HW, Morshuis WJ, Kelder JC, Vermeulen FE. Importance of coronary revascularization for late survival after postinfarction ventricular septal rupture. A reason to perform coronary angiography prior to surgery. *Eur Heart J* 1996;17:1841–1845.

82. Lundblad R, Abdelnoor M, Geiran OR, Svennevig JL. Surgical repair of postinfarction ventricular septal rupture: risk factors of early and late death. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009;137:862–868.
83. Papadopoulos N, Moritz A, Dzembali O, Zierer A, Rouhollapour A, Ackermann H, Bakhtiary F. Long-term results after surgical repair of postinfarction ventricular septal rupture by infarct exclusion technique. *Ann Thorac Surg* 2009;87:1421–1425.
84. Bansal RC, Eng AK, Shakudo M. Role of two-dimensional echocardiography, pulsed, continuous wave color flow Doppler techniques in the assessment of ventricular septal rupture after myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1990 Apr 1;65(13):852-60. doi: 10.1016/0002-9149(90)91426-7. PMID: 2321535.
85. Smyllie JH, Sutherland GR, Geuskens R, Dawkins K, Conway N, Roelandt JR. Doppler color flow mapping in the diagnosis of ventricular septal rupture and acute mitral regurgitation after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1990 May;15(6):1449-55. doi: 10.1016/s0735-1097(10)80038-5. PMID: 2329247.
86. Helmcke F, Mahan EF 3rd, Nanda NC, Jain SP, Soto B, Kirklin JK, Pacifico AD. Two-dimensional echocardiography and Doppler color flow mapping in the diagnosis and prognosis of ventricular septal rupture. *Circulation.* 1990 Jun;81(6):1775-83. doi: 10.1161/01.cir.81.6.1775. PMID: 2344674.
87. Fortin DF, Sheikh KH, Kisslo J. The utility of echocardiography in the diagnostic strategy of postinfarction ventricular septal rupture: a comparison of two-dimensional echocardiography versus Doppler color flow imaging. *Am Heart J.* 1991 Jan;121(1 Pt 1):25-32. doi: 10.1016/0002-8703(91)90951-d. PMID: 1985374.
88. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE Jr, Chung MK, de Lemos JA, Ettinger SM, Fang JC, Fesmire FM, Franklin BA, Granger CB, Krumholz HM, Linderbaum JA, Morrow DA, Newby LK, Ornato JP, Ou N, Radford MJ, Tamis-Holland JE, Tommaso CL, Tracy CM, Woo YJ, Zhao DX, Anderson JL, Jacobs AK, Halperin JL, Albert NM, Brindis RG, Creager MA, DeMets D, Guyton RA, Hochman JS, Kovacs RJ, Kushner FG, Ohman EM, Stevenson WG, Yancy CW; American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2013 Jan 29;127(4):e362-425. doi: 10.1161/CIR.0b013e3182742cf6. Epub 2012 Dec 17. Erratum in: *Circulation.* 2013 Dec 24;128(25):e481. PMID: 23247304.

89. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, Caforio ALP, Crea F, Goudevenos JA, Halvorsen S, Hindricks G, Kastrati A, Lenzen MJ, Prescott E, Roffi M, Valgimigli M, Varenhorst C, Vranckx P, Widimský P; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2018 Jan 7;39(2):119-177. doi: 10.1093/eurheartj/ehx393. PMID: 28886621.

90. Antman EM, Hand M, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Halasyamani LK, Hochman JS, Krumholz HM, Lamas GA, Mullany CJ, Pearle DL, Sloan MA, Smith SC Jr; 2004 Writing Committee Members, Anbe DT, Kushner FG, Ornato JP, Jacobs AK, Adams CD, Anderson JL, Buller CE, Creager MA, Ettinger SM, Halperin JL, Hunt SA, Lytle BW, Nishimura R, Page RL, Riegel B, Tarkington LG, Yancy CW. 2007 Focused Update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration With the Canadian Cardiovascular Society endorsed by the American Academy of Family Physicians: 2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, Writing on Behalf of the 2004 Writing Committee. *Circulation*. 2008 Jan 15;117(2):296-329. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.188209. Epub 2007 Dec 10. Erratum in: *Circulation*. 2008 Feb 12;117(6):e162. PMID: 18071078.

91. Thiele H, Lauer B, Hambrecht R, Boudriot E, Sick P, Niebauer J, Falk V, Schuler G. Short- and long-term hemodynamic effects of intra-aortic balloon support in ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2003 Aug 15;92(4):450-4. doi: 10.1016/s0002-9149(03)00665-9. PMID: 12918526.

92. Shahreyar M, Akinseye O, Nayyar M, Ashraf U, Ibebuogu UN. Post-Myocardial Infarction Ventricular Septal Defect: A Comprehensive Review. *Cardiovasc Revasc Med*. 2020 Nov;21(11):1444-1449. doi: 10.1016/j.carrev.2018.11.017. Epub 2018 Nov 20. PMID: 30527592.

93. Assenza GE, McElhinney DB, Valente AM, Pearson DD, Volpe M, Martucci G, Landzberg MJ, Lock JE. Transcatheter closure of post-myocardial infarction ventricular septal rupture. *Circ Cardiovasc Interv*. 2013 Feb;6(1):59-67. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.112.972711. Epub 2013 Jan 22. PMID: 23339839.

94. David TE, Armstrong S. Surgical repair of postinfarction ventricular septal defect by infarct exclusion. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 1998 Apr;10(2):105-10. doi: 10.1016/s1043-0679(98)70003-6. PMID: 9620457.

95. Mullasari AS, Umesan CV, Krishnan U, Srinivasan S, Ravikumar M, Raghuraman H. Transcatheter closure of post-myocardial infarction ventricular septal defect with Amplatzer septal occluder. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2001 Dec;54(4):484-7. doi: 10.1002/ccd.1316. PMID: 11747185.
96. Bolooki H. Emergency cardiac procedures in patients in cardiogenic shock due to complications of coronary artery disease. *Circulation*. 1989 Jun;79(6 Pt 2):I137-48. PMID: 2655973.
97. Prêtre, R. and Turina, M. I. Rupture septale post-infarctus. Traitement chirurgical et évolution. *Arch Mal Coeur Vaiss*, 1999, 92, 309–313.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



رقم الأطروحة 369:

سنة : 2021

جراحة تمزق الحاجز بين البطينين بعد ذبحة قلبية. تجربة مصلحة جراحة القلب في المستشفى العسكري بالرباط أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2021
من طرف:

السيد الورياغلي أيمن
المزداد في 16 ماي 1996 بالحسيمة
طبيب داخلي بالمستشفى العسكري الجامعي محمد الخامس بالرباط
من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية- الرباط

لنيل شهادة
دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: تمزق الحاجز، ذبحة قلبية، انخفاض حاد للضغط الدموي، معدل الوفيات قبل وبعد الجراحة.

أعضاء لجنة التحكيم:

مشرف
مشرف
عضو
عضو
عضو

السيد البقالي يوسف رئيس
أستاذ في جراحة القلب والشرابيين
السيد متقي الله يونس
أستاذ في جراحة القلب والشرابيين
السيد عثمان نور الدين
أستاذ في جراحة القلب والشرابيين
السيد لكحل زهير
أستاذ في أمراض القلب
السيد دريسي محمد
أستاذ العناية المركزة
السيدة زرزور جميلة
أستاذة في أمراض القلب والقسطرة