

**UNIVERSITE MOHAMMED V- RABAT**

**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE – RABAT**

**ANNEE: 2016**

**THESE: N°233**

**CHIRURGIE CORONARIENNE  
ET CAROTIDIENNE  
EXPERIENCE DU SERVICE DE CHIRURGIE  
CARDIOVASCULAIRE DE L'HMIMV DE RABAT  
(A PROPOS DE 22 CAS)**

**THÈSE**

*Présentée et soutenue publiquement le :.....*

**PAR**

**Mlle OUHBI IMANE**

*Née le 23 Avril 1990 à Goulmima*

**De l'Ecole royale du service de Santé militaire-Rabat**

***Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine***

**MOTS CLES** :. Endartériectomie, pontage aorto-coronaire, combinée, séquentielle,  
accidents vasculaires cérébraux

**JURY**

**Mr. A. BOULAHYA**

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

**Mr. Y. EL BEKKALI**

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

**Mr. M. LAAROUSSI**

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

**Mr. M. TABERKANT**

Professeur de Chirurgie Vasculaire

**Mr. M. DRISSI**

Professeur Agrégé d'Anesthésie Réanimation

**PRESIDENT**

**RAPPORTEUR**

**JUGES**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 32

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
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 :**

<b>Doyen</b>	: Professeur Mohamed ADNAOUI
<b>Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes</b>	Professeur Mohammed AHALLAT
<b>Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</b>	Professeur Taoufiq DAKKA
<b>Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</b>	Professeur Jamal TAOUFIK
<b>Secrétaire Général</b>	: Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS  
ET  
PHARMACIENS**

**PROFESSEURS :**

**Mai et Octobre 1981**

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

**Mai et Novembre 1982**

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

**Novembre 1983**

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

**Décembre 1984**

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

**Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALD Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

**Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. AJANA Ali  
Pr. CHAHED OUZZANI Houria  
Pr. EL YAACOUBI Moradh  
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah  
Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAOUI Mohamed

**Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib  
Pr. DAFIRI Rachida  
Pr. HERMAS Mohamed

**Décembre 1989**

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali\*  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

**Janvier et Novembre 1990**

Pr. CHKOFF Rachid  
Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. TAZI Saoud Anas

**Février Avril Juillet et Décembre 1991**

Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOUDA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZZAD Rachid  
Pr. CHABRAOUI Layachi  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Neurologie

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie

Pathologie Chirurgicale  
Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**  
Chimie thérapeutique

### **Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DAOUDI Rajae  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

### **Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Noureddine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL AOUAD Rajae  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. MOUDENE Ahmed\*  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BRAHMI Rida Slimane  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham

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

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Gynécologie Obstétrique  
Immunologie  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

Urologie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Neurologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Gynécologie – Obstétrique  
Traumatologie – Orthopédie  
Radiologie

Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. EL ABBADI Najia  
Pr. HANINE Ahmed\*  
Pr. JALIL Abdelouahed  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

**Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

**Décembre 1996**

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. MOHAMMADI Mohamed  
Pr. OUADGHIRI Mohamed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

**Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. CHAOUIR Souad\*  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. HAIMEUR Charki\*  
Pr. KADDOURI Noureddine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. OUAHABI Hamid\*  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Ophthalmologie  
Neurochirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie - **Directeur ERSM**  
Urologie  
Ophthalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophthalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Traumatologie-Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique  
Urologie  
Neurologie  
Radiologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Neurologie  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

**Novembre 1998**

Pr. AFIFI RAJAA  
Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. EZZAITOUNI Fatima  
Pr. LAZRAK Khalid \*  
Pr. BENKIRANE Majid\*  
Pr. KHATOURI ALI\*  
Pr. LABRAIMI Ahmed\*

**Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR 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. ISMAILI Hassane\*  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajac  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

**Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AIT OURHROUI Mohamed  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. HSSAIDA Rachid\*  
Pr. LAHLOU Abdou  
Pr. MAFTAH Mohamed\*  
Pr. MAHASSINI Najat  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. NASSIH Mohamed\*  
Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

Gastro-Entérologie  
Neurologie – **Doyen Abulcassis**  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Traumatologie Orthopédie  
Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Traumatologie Orthopédie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

Neurologie  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Neurochirurgie  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale  
Neurologie

### **Décembre 2000**

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

ORL

### **Décembre 2001**

Pr. ABABOU Adil  
Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABBAJ Saad  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

### **Décembre 2002**

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef\*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie

Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. BICHA Mohamed Zakariya\*  
Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
Pr. EL MANSARI Omar\*  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. IKEN Ali  
Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. LAGHMARI Mina  
Pr. MABROUK Hfid\*  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RACHID Khalid \*  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
Pr. RHOU Hakima  
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. BOUGHALEM Mohamed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHABOUZE Samira  
Pr. KHARMAZ Mohamed

Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Gynécologie Obstétrique  
Traumatologie Orthopédie

Pr. LEZREK Mohammed\*  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

**Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENHALIMA Hanane  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAQUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

**Décembre 2005**

Pr. CHANI Mohamed

**Avril 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. ESSAMRI Wafaa

Urologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie *(mise en disponibilité)*  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Gastro-entérologie

Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
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. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

**Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AMMAR Haddou\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
Pr. ELABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GANA Rachid  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*

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

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
ORL  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Neuro chirurgie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Anesthésie réanimation

Pr. LOUZI Lhoussain\*  
 Pr. MADANI Naoufel  
 Pr. MAHI Mohamed\*  
 Pr. MARC Karima  
 Pr. MASRAR Azlarab  
 Pr. MOUTAJ Redouane \*  
 Pr. MRABET Mustapha\*  
 Pr. MRANI Saad\*  
 Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
 Pr. RABHI Monsef\*  
 Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
 Pr. SEFFAR Myriame  
 Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
 Pr. SIFAT Hassan\*  
 Pr. TABERKANET Mustafa\*  
 Pr. TACHFOUTI Samira  
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
 Pr. TANANE Mansour\*  
 Pr. TLIGUI Houssain  
 Pr. TOUATI Zakia

**Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

**Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
 Pr TAHIRI My El Hassan\*

**Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
 Pr. AGDR Aomar\*  
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
 Pr. AKHADDAR Ali\*  
 Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. AMAHZOUNE Brahim\*  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. ARKHA Yassir  
 Pr. AZENDOUR Hicham\*  
 Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
 Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
 Pr. BOUI Mohammed\*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
 Pr. CHAKOUR Mohammed \*

Microbiologie  
 Réanimation médicale  
 Radiologie  
 Pneumo phtisiologie  
 Hématologique  
 Parasitologie  
 Médecine préventive santé publique et hygiène  
 Virologie  
 Biochimie-chimie  
 Médecine interne  
 Radiologie  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Radiothérapie  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie générale  
 Traumatologie orthopédie  
 Parasitologie  
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie Générale

Médecine interne  
 Pédiatre  
 Chirurgie Générale  
 Neurologie  
 Neuro-chirurgie  
 Radiologie  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie  
 Anesthésie Réanimation  
 Anesthésie Réanimation  
 Anatomie  
 Biochimie-chimie  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie orthopédique  
 Hématologie biologique



Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
 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. L'KASSIMI Hachemi\*  
 Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
 Pr. MARMADÉ Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
 Pr. ZOUHAIR Said\*

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

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
 Pr. BELAGUID Abdelaziz  
 Pr. BOUAITY Brahim\*  
 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  
 Pr. EL SAYEGH Hachem  
 Pr. ERRABIH Ikram  
 Pr. LAMALMI Najat  
 Pr. LEZREK Mounir  
 Pr. MALIH Mohamed\*  
 Pr. MOSADIK Ahlam  
 Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
 Pr. NAZIH Mouna\*  
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation  
 Médecine interne  
 Physiologie  
 ORL  
 Microbiologie  
 Médecine aéronautique  
 Biochimie chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Urologie  
 Gastro entérologie  
 Anatomie pathologique  
 Ophtalmologie  
 Pédiatrie  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie générale  
 Hématologie  
 Anatomie pathologique

### Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BELAIZI Mohamed\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

### Février 2013

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
Pr. BENSEFFAJ Nadia  
Pr. BENSGHIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad  
Pr. EL JOUDI Rachid\*  
Pr. EL KABABRI Maria  
Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
Pr. EL KHLOUFI Samir

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie  
Traumatologie Orthopédique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie pathologique  
Psychiatrie  
Cardiologie

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique  
Immunologie  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-Chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologie  
Anatomie



Pr. EL KORAICHI Alac	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUT Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophthalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

#### **Avril 2013**

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

**\*Enseignants Militaires**

## 2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le  
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



# *Dédicaces*



**A**

**Allah**

**Tout puissant**

**Qui m'a inspiré**

**Qui m'a guidé dans le bon chemin**

**Je Vous dois ce que je suis devenu**

**Louanges et remerciements**

**Pour Votre clémence et miséricorde**

A  
FEU SA MAJESTE LE ROI  
HASSAN II



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.

A  
SA MAJESTE 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

A  
SON ALTESSE ROYALE  
LE PRINCE HERITIER  
MOULAY EL HASSAN



Que Dieu le garde

A  
SON ALTESSE ROYALE  
LE PRINCE MOULAY RACHID



Que Dieu le protège

A  
TOUTE LA FAMILLE ROYALE

A

Monsieur le Général de Corps d'Armée ARROUB BOUCHAIB

Inspecteur général des Forces Armées Royales

En témoignage de notre grand respect, notre profonde considération et  
sincère admiration

A

Monsieur le Médecin Général de brigade

M. MAHMOUDI ABDELKARIM

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Inspecteur du service de santé des Forces Armées Royales

En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Colonel-Major HDA ABDELHAMID

Professeur de cardiologie

Médecin chef de l'HMIMV-Rabat

C'était un grand honneur que d'être Elève Officier Médecin dans  
l'école que vous dirigez.

Mes mots ne sauraient dire ma fierté.

Je vous prie, Monsieur, de croire à ma profonde gratitude, et en mes  
sentiments les plus distingués.

A

Monsieur le Médecin Colonel Major HACHEMI L'KASSMI

Professeur de biologie

Médecin chef de l'HMMI-Meknès

En témoignage de nos sentiments les plus distingués.

A

Monsieur le Médecin Colonel Major ISMAILI HASSAN

Professeur de traumatologie Orthopédie

Médecin chef de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

En témoignage de nos sentiments les plus distingués.

A

Monsieur le Médecin Colonel BAITE ABDELOUAHED

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

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

C'était un honneur et une chance inouïe que d'apprendre dans votre  
service.

Je vous prie, Monsieur de croire en mes sentiments les plus distingués.

*Je dédie cette thèse*

*A ma Maman chérie*

Dont la tendresse, les prières et le soutien infaillible m'ont permis de  
surmonter bien des épreuves

Tu as été, et resteras pour toujours, un exemple à la fois de force et de  
grâce, tant sur le plan professionnel que personnel

Aucun mot ne saura exprimer toute la reconnaissance et l'amour que  
j'ai pour toi

Aucun geste ne pourra te rendre le millième de ce que je te dois

Je te dédis cet humble travail, espérant que tu le considères comme  
l'accomplissement de tes efforts, le fruit de ton éducation et le  
symbole de mon amour

Puisse Dieu le Tout Puissant te préserver et t'accorder santé, bonheur  
et longue vie.

*A mon Papa chéri,*

« La médecine est délicieuse, tu verras », m'as-tu dit le jour où j'ai choisi d'entreprendre cette voie... Elle n'aurait eu aucun goût sans ta présence et ton soutien

Tu es celui vers qui je me tourne lorsque j'ai besoin de conseils, tu es la voix de la sagesse qui me guide dans mes décisions

Tu es un exemple de courage, de détermination et d'humilité pour moi, je ne saurai trouver les mots pour exprimer tout l'amour et l'admiration que j'ai pour toi

Je t'offre ce travail, espérant que tu le trouves digne de tes efforts et tes sacrifices

Que Dieu te protège et t'accorde santé, bonheur et longue vie.

Puisse Dieu me couvrir de ta bénédiction et me guider pour que je fasse honneur à ton nom

*A ma très chère sœur Hanane*

Tu m'as soutenue tout au long de mon parcours, tu m'as encouragée à chacune de mes épreuves, je te dédis ce travail en témoignage de l'amour que je te porte et des liens sacrés qui nous unissent

Que Dieu te protège et t'assure une belle carrière, une bonne santé et une longue et heureuse vie.

*A mon très cher frère Tarik*

Tu as été à mes côtés durant toute ma vie, nous avons partagé tant de moments inoubliables, j'espère que tu trouveras en cet humble travail une preuve de l'attachement que j'ai pour toi

Que Dieu te protège et t'assure une belle carrière, une bonne santé et une longue et heureuse vie.

*A ma tendre tante Naïma*

Tu tiens une place unique dans mon cœur. Ce travail t'est spécialement dédié, en guise de remerciement pour le soutien et la tendresse dont tu as fait preuve tout au long de ma vie

Que dieu te protège et t'accorde une longue et paisible vie

*A tous mes oncles et tantes,*

*A tous mes cousins et cousines*

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection la plus sincère.

*A la mémoire de mes grands-parents*

J'aurais tant aimé que vous soyez toujours à nos côtés

Puisse Dieu Tout Puissant vous accorder Sa clémence, Sa miséricorde et vous accueillir dans Son saint paradis

*A toutes mes amies*

Meryem El Yahyaoui, Mounia Saoud, Oumaima M'Hamdi, Sara Er-rahmani, Wafae El Aamadi, Sarra El Moujahid, Fatine Zahri, Fatima-Zohra el Gaitibi, Fatima-Zohra Yatribi, Karima Larbi Ouassou, Siham Ahchouch

*A tous mes amis*

Taoufik Abdellaoui, Saad Benali, Mohamed Benani, Yassine El adraoui, Souhail El Alami, Saad Assila, Habib Bellamlih, Youssef Ouharakat, Fayçal Rifki

*A mes anciens qui m'ont tant appris*

Mohamed Rabii Andaloussi, Mehdi Samali, Amine Meskine, Jihad Drissi, Naoufal Assoufi, Othmane Zahdi,

Je vous dédis cet humble travail, en espérant que l'amitié et le respect qui nous unissent perdurent

*A l'ensemble de la promotion 2008 de la FMPR,*

*A l'ensemble des internes CHU de la promotion 2014.*

*A l'ensemble des membres de l'AMIR,*

*A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer*

# *Remerciements*



**A**

**NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE**

**MONSIEUR LE COLONEL-MAJOR ABDELLATIF  
BOULAHYA**

**PROFESSEUR DE CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE A  
L'HMIMV DE RABAT**

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous avez  
fait en acceptant de présider notre jury de thèse.

Nous vous exprimons notre profonde admiration pour la sympathie et  
la modestie qui émanent de votre personne.

Veillez considérer ce modeste travail comme expression de notre  
reconnaissance.

**A**

**NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE**  
**MONSIEUR LE MEDECIN COLONEL YOUSSEF EL**  
**BEKKALI**  
**PROFESSEUR DE CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE A**  
**L'HMIMV DE RABAT**

Malgré vos multiples préoccupations, vous avez bien voulu nous confier ce travail et le diriger.

Votre disponibilité et vos qualités humaines nous inspirent un grand respect.

Veillez trouver ici le témoignage de notre estime et de notre sincère gratitude.

**A**

**NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE**

**MONSIEUR LE MEDECIN COLONEL MUSTAFA  
TABERKANT**

**PROFESSEUR DE CHIRURGIE VASCULAIRE A L'HMIMV  
DE RABAT**

Nous vous remercions d'avoir répondu favorablement à notre souhait  
de vous avoir parmi nos membres de jury

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

**À**  
**NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE**  
**MONSIEUR LE PROFESSEUR MOHAMMED LAAROUSSI**  
**PROFESSEUR DE CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE**  
**À L'HOPITAL IBN SINA DE RABAT**

C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi le jury de  
notre thèse.

Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle vous  
avez accepté de juger notre travail.

Veillez croire, cher Maître, en l'expression de notre respect et notre  
considération.

**A**

**NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE**

**MONSIEUR LE MEDECIN LT-COLONEL MOHAMMED  
DRISSI**

**PROFESSEUR D'ANESTHESIE-REANIMATION A L'HMIMV  
DE RABAT**

Nous vous remercions vivement d'avoir accepté de siéger parmi les  
membres du jury de cette thèse

Nous tenons à vous exprimer notre profond respect et nos sincères  
remerciements

# ILLUSTRATIONS



# Liste des figures

---

Figure 1: Vue antérieure du système artériel coronaire

Figure 2 : Vue oblique antérieure droite de l'artère coronaire gauche

Figure 3 : Vue oblique antérieure droite de l'artère coronaire droite

Figure 4: Artériographie de l'artère coronaire droite montrant ses différents segments

Figure 5: Dominance des artères coronaires

Figure 6 : Vue latérale du cou montrant les artères destinées au cerveau et aux méninges

Figure 7 : Triangle carotidien

Figure 8 : Polygone de Willis

Figure 9 : Les différents stades du processus de l'athérosclérose

Figure 10 : ballon de contre pulsion intra-aortique

Figure 11 : Photo d'un prélèvement du greffon saphène

Figure 12 : Photo d'un prélèvement du greffon mammaire

Figure 13 : Mise en place du shunt

Figure 14 : Vue per-opératoire d'une endartériectomie carotidienne

Figure 15 : Pièce d' endartériectomie

Figure 16 : A =Endartériectomie conventionnelle, B= fermeture par suture simple, C=fermeture par patch

Figure 17 : Endartériectomie par éversion

Figure 18 : pontage carotidien

Figure 19 : incision pré-sterno-cléido-mastoidienne

Figure 20 : Sternotomie médiane longitudinale

Figure 21 : Schéma récapitulatif des recommandations de la HAS pour les sténoses carotidiennes

Figure 22 : Taux d'AVC après PAC au cours des dernières décennies.

# Liste des graphiques

---

Graphique 1 : Répartition des patients selon le sexe

Graphique 2 : Répartition des facteurs de risque cardio-vasculaires

Graphique 3 : Répartition des patients selon la symptomatologie cardiaque

Graphique 4 : Répartition des patients selon la symptomatologie neurologique

Graphique 5 : Données des électrocardiogrammes des patients

Graphique 6 : Données des radiographies thoraciques des patients

Graphique 7 : Répartition des lésions coronaires à la coronarographie.

Graphique 8 : Répartition des lésions carotidiennes selon leur localisation

# Liste des tableaux

---

Tableau 1 : Classification des types lésionnels de l'athérosclérose

Tableau 2: Résultats des pontages aorto-coronaires

Tableau 3 : Tableau comparatif des facteurs cardio-vasculaires des différentes études

Tableau 4 : Tableau récapitulatif comparant les résultats de la coronarographie de différentes études

Tableau 5: Principales Indications de la chirurgie coronaire isolée

Tableau 6 : Principales Indications de la chirurgie carotidienne isolée

Tableau 7 : Résultats de la chirurgie combinée carotide-coronaire

Tableau 8 : Taux à 30 jours de décès, AVC et IDM selon l'intervention choisie

Tableau 9 : Risque combiné d'IDM, AVC et de décès selon l'intervention choisie

Tableau 10: Tableau récapitulatif des résultats post-opératoires de différentes études

Tableau 11: Facteurs de risque de survenue d'AVC après le PAC selon Selim

Tableau 12 : Fréquence des AVC post PAC selon le degré des lésions de l'aorte

# SOMMAIRE



INTRODUCTION.....	1
GENERALITES.....	3
I- RAPPEL ANATOMIQUE .....	4
A - Vascularisation artérielle coronaire.....	4
1. Généralités.....	4
2. Artère coronaire gauche (TCG).....	5
3. ARTERE CORONAIRE DROITE.....	7
4. Notion de dominance : .....	10
B. Rappel anatomique du réseau carotidien .....	11
1. Généralités.....	11
2. Origine et trajet.....	12
3. La région carotidienne.....	14
4. Le triangle carotidien.....	14
5. Polygone de Willis .....	16
II. PHYSIOLOGIE.....	18
A. Circulation cérébrale .....	18
B. Physiologie de la vascularisation cardiaque .....	19
III. PHYSIOPATHOLOGIE .....	20
A. Athérosclérose .....	20
B. Facteurs de risques cardio-vasculaires.....	20
C. Description anatomo-pathologique des stades évolutifs de la formation d'une plaque d'athérosclérose : .....	23
IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE .....	25
A. Maladie coronaire.....	25
1. Buts.....	25
2. Moyens .....	25
<b>2.1. Traitement médical</b> .....	25
<b>2.2. Traitement interventionnel</b> .....	25
<b>2.3. Traitement chirurgical</b> .....	26
<b>2.3.1 Bilan préopératoire</b> .....	26

2.3.2. Préparation à la chirurgie.....	27
2.3.2.1. Consultation pré-anesthésique .....	27
2.3.2.2. Prescriptions préopératoires .....	27
2.3.3. Protocole opératoire .....	27
2.3.3.1. Chirurgie sous CEC .....	27
a. Installation .....	27
b. Anesthésie au bloc .....	27
c. Voie d'abord.....	29
d. Prélèvement et préparation des greffons.....	29
e. Circulation Extra-Corporelle .....	32
f. Anastomoses .....	34
g. Sortie de CEC et Assistance pharmacologique.....	34
2.3.3.2. Pontage à cœur battant .....	36
a. Stabilisateurs cardiaques .....	36
b. Points de suspension péricardique.....	36
c. Shunts intracoronaires .....	36
3. Indications .....	36
3.1. Traitement médical.....	36
3.2. Traitement interventionnel .....	36
3.3. Traitement chirurgical .....	37
3.3.1. PAC sous CEC .....	37
3.3.2. PAC à cœur battant.....	37
B. Atteinte carotidienne.....	37
1. Buts.....	37
2. Moyens .....	37
2.1. Traitement médical.....	37
2.3. Traitement interventionnel .....	37
2.3. Traitement chirurgical .....	38
2.3.1. Installation .....	38
2.3.2. Prise en charge anesthésique .....	38

<b>2.3.2.1. Evaluation et préparation préopératoire</b> .....	38
<b>a. Evaluation cardiovasculaire</b> .....	38
<b>b. Evaluation neurologique</b> .....	38
<b>2.3.2.2. Prise en charge opératoire</b> .....	39
<b>a. Anesthésie générale</b> .....	39
<b>b. Anesthésie loco-régionale</b> .....	39
<b>2.3.3. Voie d'abord</b> .....	40
<b>2.3.4. Techniques chirurgicales</b> .....	40
<b>2.3.4.1. Thromboendartériectomie</b> .....	41
<b>a. Endartériectomie classique (à ciel ouvert)</b> .....	41
<b>b. Variantes</b> .....	42
<b>2.3.4.2. Résection- anastomose avec transposition : «switch» carotidien</b> .....	44
<b>2.3.4.3. La greffe carotidienne</b> .....	44
<b>a. La greffe veineuse</b> .....	44
<b>b. La greffe prothétique</b> .....	44
3. Indications .....	46
I. MATERIELS ET METHODES.....	48
II. RESULTATS.....	51
A. Données épidémiologiques.....	51
1. Age .....	51
2. Sexe .....	51
B. Données cliniques.....	52
1. Antécédents .....	52
2. Facteurs de risque cardio-vasculaire : .....	52
C. Signes fonctionnels et physiques .....	53
1. Le statut cardiaque.....	53
1.1. La douleur angineuse.....	53
1.2. La dyspnée d'effort .....	53
1.3. Auscultation cardiaque .....	54
2. Le statut carotidien .....	54

2.1. Les symptômes .....	54
2.2. Examen de l'axe carotidien .....	55
D. Explorations paracliniques .....	55
1. Electrocardiogramme de repos .....	55
2. Radiographie thoracique.....	56
3. Echocardiographie transthoracique .....	57
4. La coronarographie.....	57
5. Echo-doppler cervical des troncs supra-aortiques .....	58
6. Angiographie des troncs supra-aortiques .....	59
E. Traitement.....	59
1. Traitement médical.....	59
2. Traitement chirurgical .....	60
2.1. Séquences chirurgicales .....	60
2.2. Revascularisation carotidienne.....	66
2.3. Revascularisation myocardique.....	67
3. Surveillance post-opératoire.....	69
<b>3.1. Durées</b> .....	69
<b>3.2. Mortalité hospitalière</b> .....	69
<b>3.3. Morbidité</b> .....	69
RESUME.....	97
ABSTRACT .....	98
ملخص.....	99

# ABBREVIATIONS

---

ACC: artère carotide commune

ACE: artère carotide externe

ACI : artère carotide interne

AMID : artère mammaire interne droite

AMIG : artère mammaire interne gauche

AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs

AVC : accidents vasculaires cérébraux

CB : cœur battant

CD : artères coronaires droites

CEC : circulation extracorporelle

Cx : artère circonflexe

DSC : Débit sanguin cérébral

EAC : Endartériectomie carotidienne

FDR CV : Facteurs de risque cardio-vasculaire

FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche

HTA : hypertension artérielle

ICT : index cardio-thoracique

IDM : infarctus du myocarde

IVA : artère interventriculaire antérieure

IVP : artère interventriculaire postérieure

LDL : Low density lipoprotein

MS : Organisation mondiale de la Santé

PAC : Pontage aorto-coronaire

PRC : pression résiduelle carotidienne

TCG : tronc commun gauche

TSA : troncs supra-aortiques

VD : ventricule droit

VSI : veine saphène interne

# INTRODUCTION



L'athérosclérose est associée à un risque élevé de mortalité et de morbidité cardio-vasculaire. Elle est la principale cause de décès dans la population occidentale.

Du fait de son caractère diffus, la maladie athéroscléreuse peut toucher plusieurs territoires vasculaires à la fois, en particulier cérébral et cardiaque. L'association entre une sténose de l'artère carotide et une coronaropathie représente une liaison à la fois fréquente et dangereuse en pratique clinique. En effet, une chirurgie coronarienne en présence de lésions carotidiennes serrées est associée à un risque d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) postopératoires pouvant aller jusqu'à 14% [1] ; accidents dont les causes exactes sont multiples : hypoperfusion cérébrale, événements emboliques d'origine carotidienne ou aortique, ou d'embolies gazeuses à partir du circuit de circulation extracorporelle (CEC).

En raison de la nature plurifactorielle de ces événements neurologiques, la prise en charge des sténoses de l'artère carotide chez les patients candidats à un PAC reste controversée. Les stratégies thérapeutiques proposées ont inclus l'EAC-PAC simultanés ou séquentiels, un PAC uniquement, sous CEC ou à cœur battant, un stenting carotidien avant le PAC, ou un PAC à cœur battant. [2-4] Cependant, malgré plusieurs études, il n'y a pas de recommandation acceptée de manière générale concernant l'approche thérapeutique optimale à adopter dans ce groupe de patients.

L'objectif principal de ce travail est de déterminer l'expérience du service de chirurgie cardio-vasculaire de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat, concernant la prise-en-charge de patients polyartériels, et les résultats précoces des patients hospitalisés pour un pontage aorto-coronaire avec chirurgie carotidienne associée, de manière combinée ou séquentielle

# GENERALITES

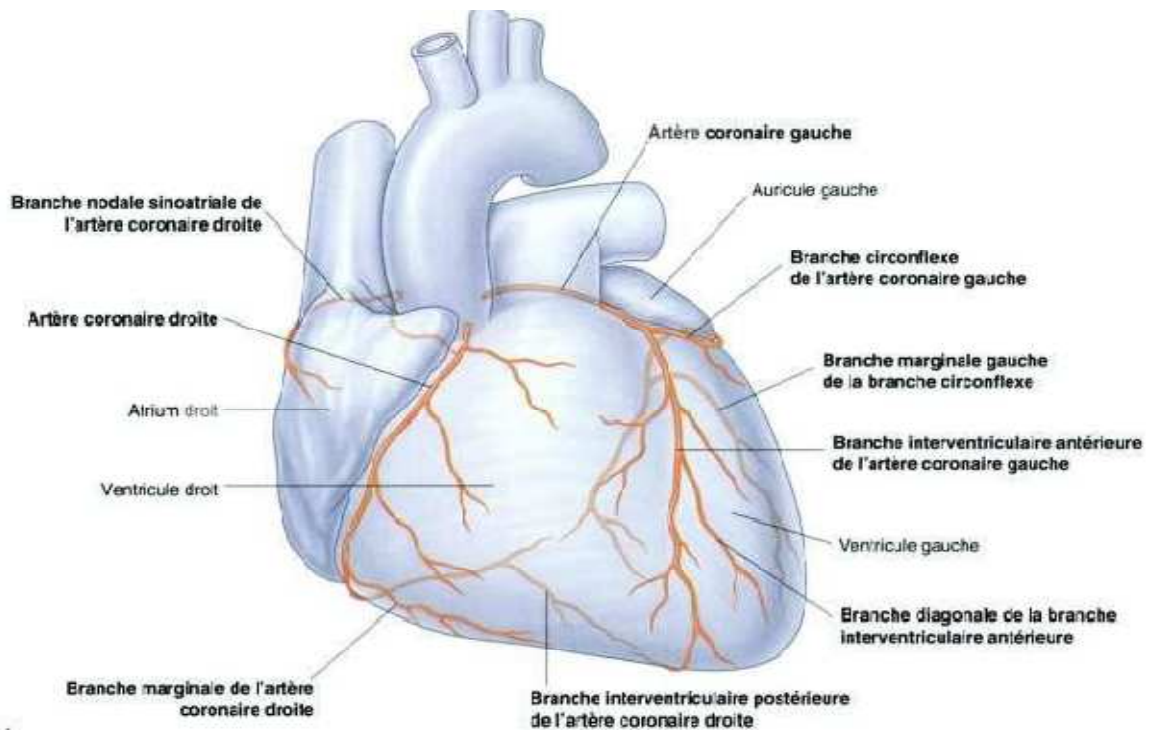


## I- RAPPEL ANATOMIQUE

### A - Vascolarisation artérielle coronaire

#### 1. Généralités

Les artères coronaires sont au nombre de deux : artère coronaire gauche (ACG) et artère coronaire droite (ACD). Elles représentent les premières branches collatérales de l'aorte ascendante et naissent au niveau des sinus de Valsalva. Les artères occupent les quatre sillons du cœur. Les deux sillons inter-ventriculaires reçoivent les artères IVA et IVP, tandis que les deux sillons auriculo-ventriculaires sont respectivement parcourus par les artères coronaires droites (CD) et circonflexe (Cx) (Figure 1). Cette disposition dans les sillons donne l'aspect de deux couronnes perpendiculaires l'une par rapport à l'autre, d'où leur nom d'artères coronaires.



*Figure 1: Vue antérieure du système artériel coronaire [5]*

## 2. Artère coronaire gauche (TCG)

### a. Origine

La plus importante des deux coronaires, elle naît au-dessus de la portion moyenne de la valvule sigmoïde antéro-latérale gauche. A la suite d'un tronc d'origine, très court, elle se divise en deux branches : l'artère interventriculaire antérieure (IVA) et l'artère circonflexe (Cx).

### b. Trajet :

Le tronc commun gauche chemine sur un court trajet de 10 à 20 mm environ (extrêmes de 0 à 40 mm). Initialement, le trajet est postérogauche puis devient antérodroit entre l'artère pulmonaire et l'auricule gauche pour se diviser en Cx et artère IVA. Dans un tiers des cas il s'agit d'une trifurcation (artère bissectrice ou première diagonale).

### c. Collatérales :

Elles donnent quelques rameaux vasculaires pour la paroi de l'aorte et de l'artère pulmonaire dont l'artère graisseuse de Vieussens qui se ramifie dans la couche graisseuse placée sur la face antérieure de l'artère pulmonaire.

### d. Terminaison :

Le TCG se divise en artère IVA et artère Cx.

- **Artère interventriculaire antérieure** : IVA

L'IVA se poursuit dans l'axe du tronc commun.

Puis elle parcourt le sillon interventriculaire antérieur.

Cette artère est volontiers intramyocardique dans son tiers antérieur et sous-épicardique dans ses deux tiers distaux.

Elle se termine à la pointe du coeur ou le contourne.

Collatérales :

- Branches pariétales : destinées essentiellement au ventricule gauche, et dont les plus importantes artères sont:

- L'artère infundibulaire gauche qui s'anastomose avec son homologue droite.
- Les artères diagonales, au nombre de 2 à 4, sont destinées à la vascularisation de la face antérieure du ventricule gauche.
- Branches septales : naissant de la face profonde de l'IVA et pénétrant rapidement dans l'épaisseur du septum interventriculaire. La première branche ou première septale est généralement la plus importante et assure la vascularisation des deux tiers antérieurs du septum interventriculaire.

- **Artère circonflexe : Cx :**

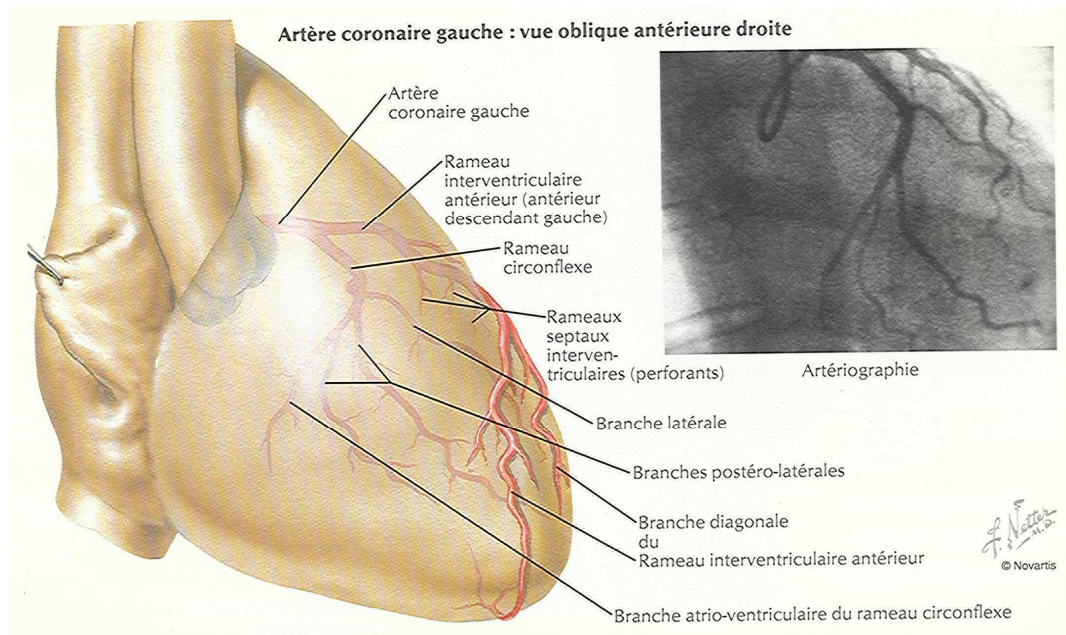
Elle se détache de façon pratiquement perpendiculaire au tronc commun, puis chemine dans le sillon auriculoventriculaire gauche.

Elle se termine en Cx distale, donnant, après le bord gauche du cœur, des artères postérolatérales gauches.

Son rapport essentiel est la grande veine coronaire qui la surcroise et forme avec l'IVA le triangle vasculaire de Brocq et Bouchet.

Collatérales :

- Branches auriculaires postérieures : La plus importante est l'artère auriculaire supérieure ou artère de Kugel. Parfois, l'artère du nœud sinusal naît quelques millimètres après l'origine de l'artère Cx.
- Branches ventriculaires gauches : Artères latérales ou marginales. . L'une d'entre elles est généralement plus importante : l'artère marginale du bord gauche.



**Figure 2 : Vue oblique antérieure droite de l'artère coronaire gauche [6]**

### **3. ARTERE CORONAIRE DROITE**

#### **Origine :**

L'ACD naît du flanc droit de l'aorte, au dessus de la portion moyenne de la valvule sigmoïde antéro-latérale droite.

#### **Trajet :**

On lui décrit trois segments (figure 4) :

- **segment I** : le trajet initial est dirigé vers l'avant, horizontal et court, entre auricule droit et extension pariétale infundibulaire, presque perpendiculaire à l'aorte, en forme d'«entonnoir » de 3 mm.
- **segment II** : elle s'infléchit à droite, avec un trajet vertical, dans le sillon auriculo ventriculaire droit, assez profondément situé sous une couche de graisse sous-épicaudique.

- **segment III** : après un coude à angle droit au-dessous du sinus coronaire, elle chemine dans le sillon auriculo ventriculaire en regard de la face postéro diaphragmatique du ventricule droit (VD).

Ainsi, la coronaire droite décrit un aspect angiographique en 'C' plus ou moins irrégulier. (Figure 4)

#### Collatérales :

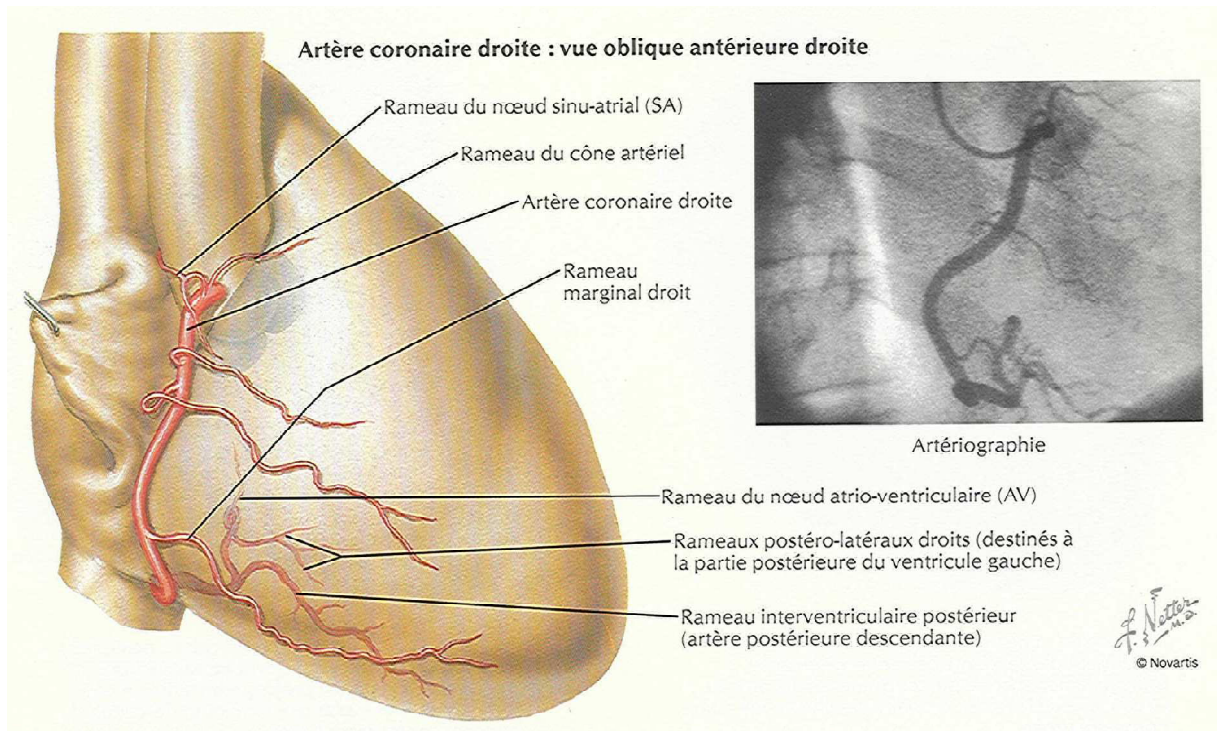
- **Branches vasculaires** : Pour les parois de l'aorte et de l'artère pulmonaire. L'une d'entre elles (artère graisseuse de Vieussens) s'anastomose parfois avec une branche analogue de la coronaire gauche (CG) pour former le cercle anastomotique périartériel de Vieussens ;
- **Branches ventriculaires droites** :
  - \* artères infundibulaires dont la principale est l'artère du conus;
  - \* artère marginale du bord droit ;
  - \* artères diaphragmatiques (petites) ;
- **Branches auriculaires** :
  - \* artère auriculaire antérieure donnant des branches à la cloison interauriculaire puis l'artère du nœud sinusal ;
  - \* artère atriale latérale droite.

#### Terminaison :

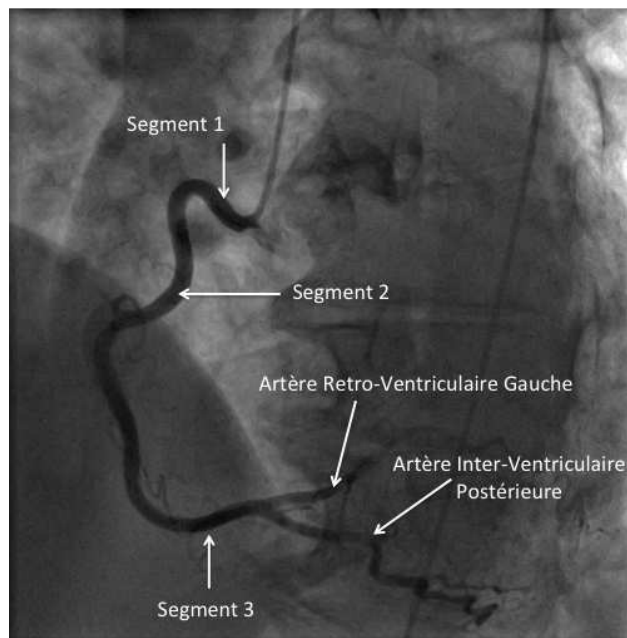
Après la croix du cœur, L'artère coronaire droite se termine en :

- **Artère inter-ventriculaire postérieure IVP**, qui s'engage dans le sillon interventriculaire inférieur et s'épuise avant l'apex. Elle donne des branches collatérales:
  - Septales destinées au tiers inférieur et postérieur de la cloison interventriculaire.
  - Pariétales ventriculaires droites et gauches.
- **Artère rétroventriculaire gauche**, qui chemine dans la partie gauche et inférieure du sillon auriculo-ventriculaire, elle donne souvent une branche ascendante pour le nœud

auriculo-ventriculaire ainsi que d'autres branches pour la face inférieure du ventriculaire gauche.



**Figure 3 :** *Vue oblique antérieure droite de l'artère coronaire droite [6]*



**Figure 4:** *Artériographie de l'artère coronaire droite montrant ses différents segments*

## NOTION DU TRAJET INTRAMYOCARDIQUE

Présent dans environ 15 % des cas pour l'IVA, c'est la traduction du développement intra myocardique de cette artère au cours de la vie embryonnaire. Le plus souvent, le début du trajet intra-myocardique est situé à la partie basse du tiers moyen du sillon inter-ventriculaire antérieur, toujours au-dessous de l'origine de la première diagonale.

L'émergence se situe, généralement au-dessus de la deuxième diagonale. L'épaisseur du pont myocardique est variable et dépasse rarement 5 mm. Cette anomalie mérite d'être bien connue car, dans son trajet intra myocardique, l'artère n'est jamais athéromateuse.

Un trajet intra myocardique peut aussi se rencontrer avec les artères marginales gauches.

### **4. Notion de dominance : [7]**

La distribution des artères coronaires obéit à une sorte de balancement et de complémentarité entre les deux réseaux droit et gauche. En 1940, Schlesinger introduit la notion de dominance, qui est définie par l'origine de l'artère IVP et par la prédominance de vascularisation de la paroi diaphragmatique du ventricule gauche (VG).

Trois possibilités peuvent être observées :

#### **\* *Coronaire droite dominante (50 %) :*** (fig. 5 A)

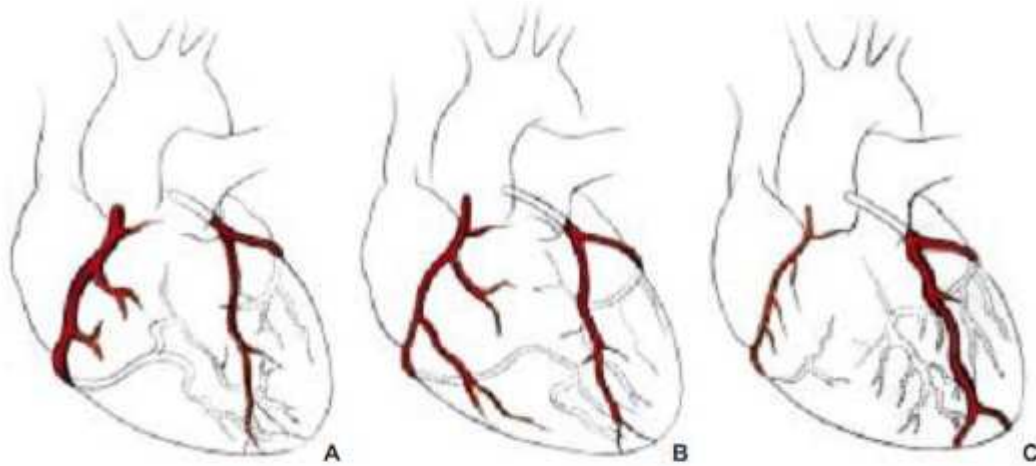
La coronaire droite donne l'IVP et des branches postérolatérales gauches. L'artère Cx se terminant en marginale gauche.

#### **\**Disposition équilibrée (40 %) :*** (fig. 5 B)

Vascularisation postéro-inférieure assurée par les deux artères coronaires : la CD donne l'IVP et la Cx donne les branches postérolatérales

\* *Coronaire gauche dominante (10 %) :* (fig.5 C)

L'artère Cx donne l'artère IVP et toutes les branches postérolatérales de la paroi inférieure du VG. La CD est alors hypoplasique et se distribue seulement à la face antérieure du VD.



*Figure 5: Dominance des artères coronaires*

<p><b>A</b> : Coronaire droite dominante</p> <p><b>B</b> : Disposition équilibrée</p> <p><b>C</b> : Coronaire gauche dominante</p>
--

## **B. Rappel anatomique du réseau carotidien**

### **1. Généralités**

Les artères carotides sont des artères paires disposées de part et d'autre du cou et sont destinées à la vascularisation de la tête, de l'encéphale et du cou. L'arbre artériel de chaque côté du cou est formé par la carotide primitive qui va se diviser en deux branches terminales : l'artère carotide interne et l'artère carotide externe. Elles font partie du paquet vasculo-nerveux du cou. [8]

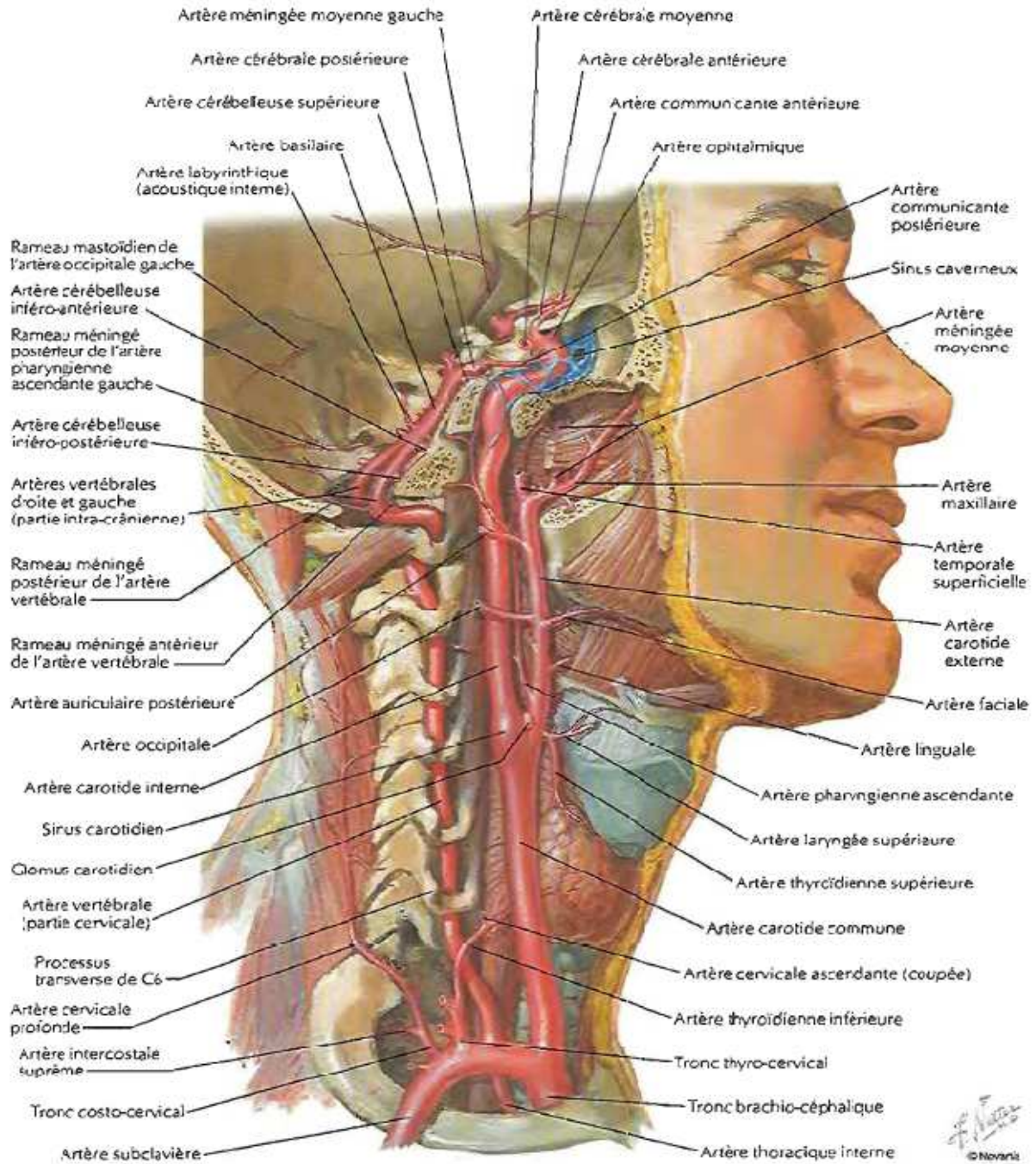
## 2. Origine et trajet

L'artère carotide primitive droite naît du tronc brachiocéphalique. Elle se dirige vers le haut, à côté de la trachée dans la gouttière carotidienne accompagnée de la veine jugulaire interne et du nerf pneumogastrique. En regard de C4, elle s'élargit légèrement (sinus carotidien), et donne ses branches terminales, les artères carotide interne et carotide externe. Dans la grande majorité des cas, elle ne donne pas de branches collatérales.

L'artère carotide primitive gauche naît directement de la crosse aortique et décrit un parcours cervical identique à celui de son homologue droite.

Dans son trajet cervical, l'artère carotide interne ne donne pas de branches collatérales. L'artère carotide externe s'étend dès le bord supérieur du cartilage thyroïdien jusqu'au condyle du maxillaire inférieur où elle se divise en ses branches terminales : l'artère temporale superficielle et l'artère maxillaire interne. Elle présente de nombreuses branches collatérales, qui sont au nombre de sept: [9]

- artère thyroïdienne supérieure
- artère linguale
- artère faciale (ou maxillaire inférieure)
- artère pharyngienne ascendante
- artère auriculaire postérieure
- artère occipitale
- artère temporale supérieure



**Figure 6 :** Vue latérale du cou montrant les artères destinées au cerveau et aux méninges [10]

### **3. La région carotidienne [8]**

C'est une région située à la partie latérale du cou. Elle est entièrement masquée par le muscle sterno-cléido-mastoïdien (Figure 5). Elle prend la forme d'une gouttière (gouttière carotidienne) où chemine le paquet vasculo-nerveux du cou. La carotide primitive monte d'abord obliquement en haut, en dehors et en arrière, puis de façon verticale.

Ce paquet est limité par une gaine vasculaire et est constitué :

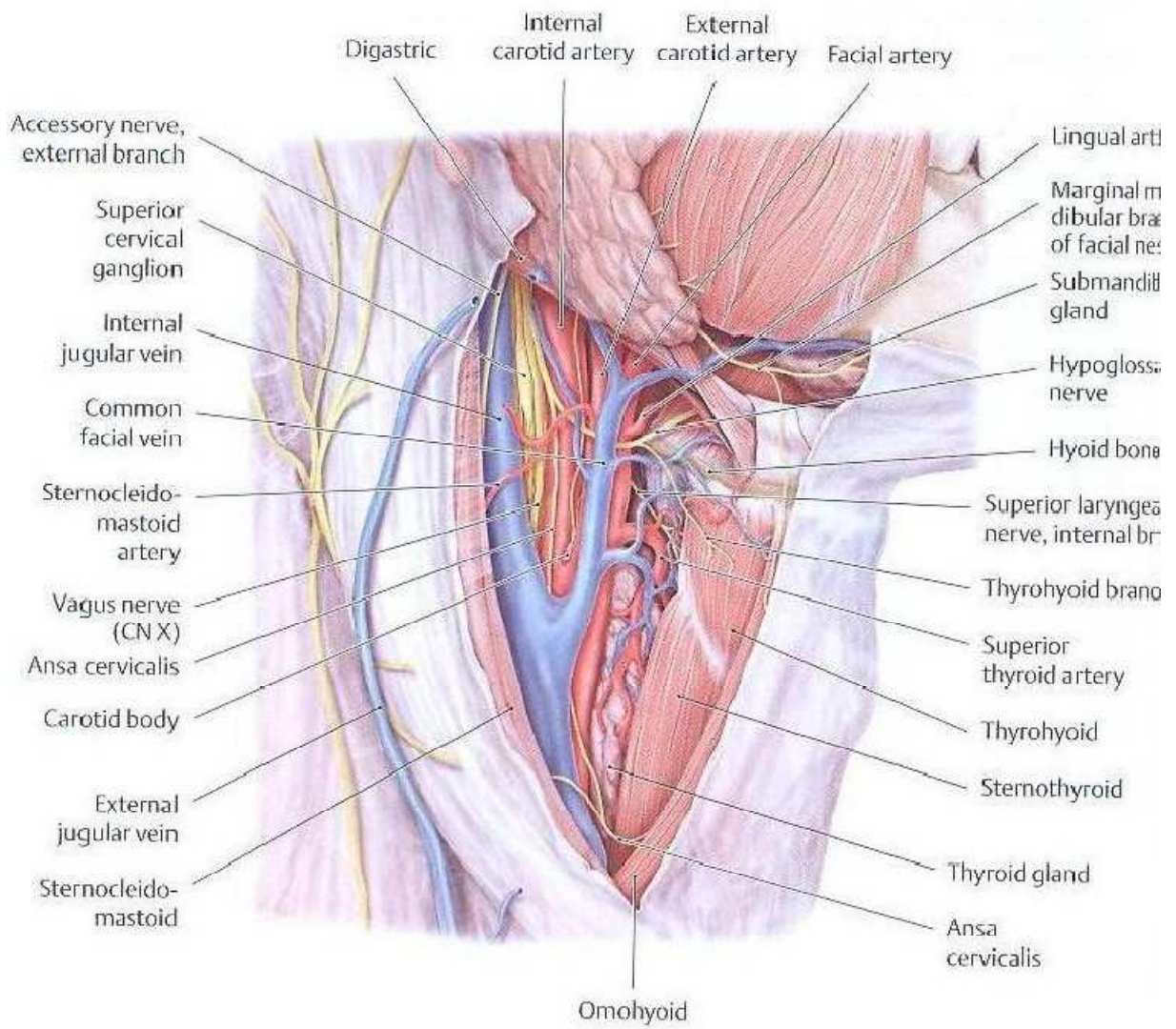
- En dedans, par la carotide primitive.
- En dehors, par la veine jugulaire interne qui reçoit le tronc thyro-lingo-facial et la veine thyroïdienne moyenne.
- Dans l'angle dièdre postérieur (formé par les vaisseaux), se situe le nerf pneumogastrique.

### **4. Le triangle carotidien**

Il est situé à la région antérieure du cou. De forme triangulaire, il est limité par le muscle sterno-cléido-mastoïdien en arrière, le muscle omo-hyoïdien en bas et en avant, et le ventre postérieur du muscle digastrique en haut et en avant. En principe, c'est au niveau de ce triangle que se divise l'artère carotide primitive en ses deux branches, en regard de la quatrième vertèbre cervicale. (Figure 7) [11]

A son origine, l'artère carotide interne est située en arrière et en dehors de son homologue externe ; elle se porte ensuite en dedans, croisant ainsi la face postérieure de celle-ci. Elle monte par la suite verticalement et pénètre dans l'espace retro-stylien en passant en dedans du ventre postérieur du digastrique. Le nerf grand hypoglosse passe entre la veine jugulaire interne en dehors, le nerf vague et l'artère carotide interne en dedans.

L'ACE quitte l'axe vasculo-nerveux du cou en se dirigeant en haut et en dehors et pénètre sous le ventre postérieur du muscle digastrique.



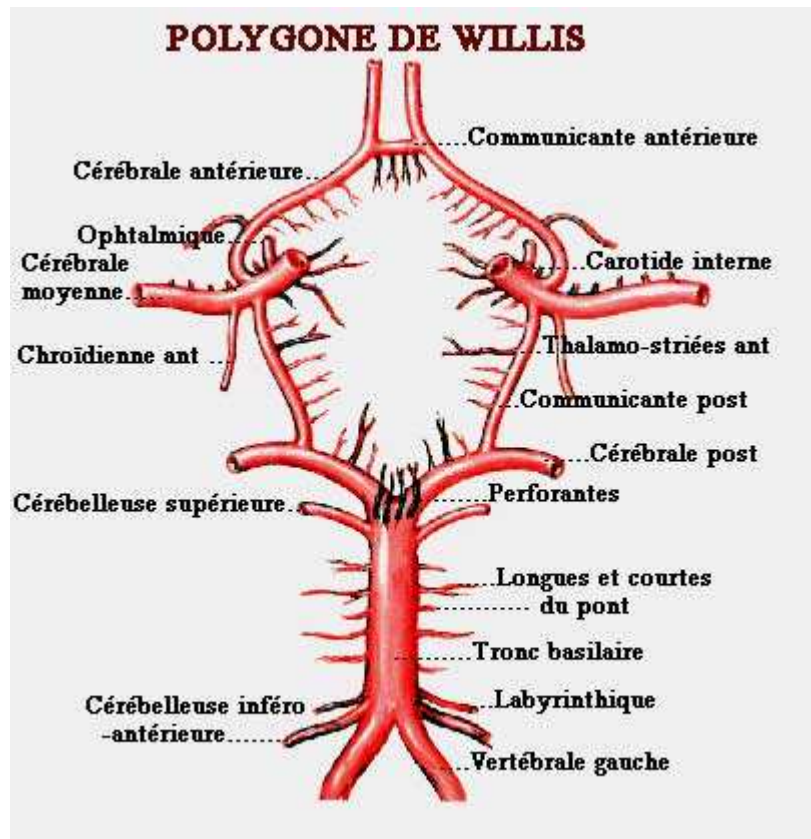
**Figure 7 : Triangle carotidien [12]**

## **5. Polygone de Willis**

Le cercle (ou polygone) de Willis (figure 8) est un système d'anastomoses unifiant les circulations antérieure et postérieure. Il se situe sur la face inférieure du cerveau et baigne dans l'espace sous-arachnoïdien plus précisément dans la citerne opto-chiasmatique. Il reçoit son apport vasculaire de la part des artères carotides internes et du tronc basilaire.

Les artères carotides internes donnent chacune trois branches qui font partie du cercle de Willis: les artères cérébrales antérieures, anastomosées par l'artère communicante antérieure qui relie ainsi la circulation gauche et droite de l'encéphale; les artères communicantes postérieures s'anastomosant avec les artères cérébrales postérieures qui sont elles les branches terminales de l'artère basilaire; et les artères cérébrales moyennes (ou artères sylviennes) que les artères carotides donnent dans leur prolongement (figure 8). [13]

Le cercle de Willis possède une certaine importance clinique, dont la plus importante est sa capacité de compenser (en partie) les zones touchées par l'insuffisance d'une artère en cas de sténose ou d'obstruction. Il est à noter que le cercle de Willis est sujet à énormément de variations. En effet, moins de 40% des individus ont un polygone complet. [13]



*Figure 8 : Polygone de Willis*

## II. PHYSIOLOGIE

### A. Circulation cérébrale

Le cerveau est un organe qui est incapable de stocker de l'oxygène et dont les réserves en glycogène sont faibles. Il est donc dépendant des apports sanguins.

Ainsi, le débit sanguin cérébral global (DSC) est égal à environ 15 % du débit cardiaque (soit en valeur absolue et au repos environ 50 ml/100 g/minute). Une diminution du DSC a des conséquences fonctionnelles voire lésionnelles. Lorsque la perfusion devient inférieure au seuil fonctionnel, l'activité électrique cérébrale corticale spontanée diminue et/ou se ralentit. Lorsque le DSC décroît davantage, l'activité électrique spontanée disparaît. Enfin, lorsque la perfusion atteint le seuil lésionnel, des lésions d'infarctissement s'installent. Le seuil lésionnel dépend du temps pendant lequel la diminution de débit est appliquée [14].

L'ischémie cérébrale survient donc lorsque la PP chute au-dessous d'un certain seuil.

Les systèmes de protection vis-à-vis d'une telle chute sont :

- ✓ Vasculaire: l'autorégulation cérébrale permet au DSC de rester constant quand la pression de perfusion cérébrale (PPC) varie entre 50 et 150 mmHg. En dehors des limites de l'autorégulation, le DSC varie de façon linéaire avec la PPC ;
- ✓ puis métabolique : lorsque la vasodilatation ne peut plus compenser la baisse de la PPC, le débit sanguin cérébral diminue, mais la consommation d'oxygène est maintenue grâce à l'augmentation du taux d'extraction d'oxygène. Lorsque ce dernier mécanisme est dépassé, le métabolisme et la fonction cellulaires sont perturbés. La profondeur et la durée de ces perturbations conditionnent leurs conséquences.

La constitution et l'étendue de la zone ischémisée ne dépendent pas que du caractère durable ou rapidement régressif du processus obstructif. Elles dépendent aussi de l'efficacité de la circulation de suppléance, variable selon les sujets et selon le siège de l'obstruction. Ainsi, le polygone de Willis, de par ses anastomoses, peut pallier une obstruction carotidienne ou vertébrale. [15]

## **B. Physiologie de la vascularisation cardiaque**

La circulation coronaire est particulière dans la mesure où elle est de type terminal, irrigant un organe en perpétuelle activité.

Le débit coronaire est de 80 ml/mn/100g de myocarde ce qui correspond pour un organe pesant 300 g environ à 250ml/mn [16]. Ce débit représente ainsi 4-5 % du débit cardiaque. Le débit coronaire est assuré par des vaisseaux sous-épicaux qui cheminent à la surface du cœur et donnent des vaisseaux intra-musculaires qui pénètrent au sein du myocarde pour donner le réseau artériel sous-endocardique. Du fait de cette disposition artérielle particulière, le flux coronaire est donc soumis aux variations de la pression intramyocardique. En effet au cours de la systole, la contraction cardiaque entraîne une augmentation de la pression tissulaire qui écrase les vaisseaux intra-pariétaux et interrompt de ce fait la circulation. [17] La relaxation du cœur au cours de la diastole permet de rétablir le flux coronaire qui paraît de ce fait cyclique dans le temps. Il s'agit donc d'une vascularisation essentiellement diastolique.

D'un autre côté, les couches sous-endocardiques sont soumises à la pression sanguine intraventriculaire et sont donc nettement moins bien perfusées en systole que la couche sous-épicaire. Cette variation de la circulation coronaire dans l'espace explique la vulnérabilité des couches sous-endocardiques lors des phases d'ischémie. [17]

### **III. PHYSIOPATHOLOGIE**

#### **A. Athérosclérose**

L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) définit l'athérosclérose comme « une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyens calibres consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calcaires. Le tout s'accompagne d'une modification de la média ».

En effet, il s'agit de la perte d'élasticité des artères due à la sclérose, elle-même provoquée par l'accumulation de corps gras (essentiellement LDL) au niveau de la tunique interne des artères. Ce dépôt constitue alors l'athérome qui pourra aller de la simple plaque rétrécissant la lumière artérielle (sténose) jusqu'à l'oblitération du vaisseau (thrombose).

#### **B. Facteurs de risques cardio-vasculaires**

Un facteur de risque cardiovasculaire est tout état physiologique, pathologique ou habitude de vie susceptible de s'associer à une incidence accrue de maladie cardiovasculaire. De nombreux facteurs ont été identifiés, ils n'ont cependant pas le même poids et ont leurs propres organes cibles, d'autres sont en cours d'évaluation :

##### **- Age**

Les lésions d'athérosclérose apparaissent précocement et s'aggravent avec l'âge (50 ans chez l'homme et 60 chez la femme) ce qui reflète la durée d'exposition d'un individu aux autres facteurs de risque cardiovasculaire.

##### **- Sexe**

L'homme est nettement plus exposé aux accidents cardiovasculaires que la femme en période d'activité génitale. Cependant, et cela a été longtemps ignoré, le niveau de risque chez la femme rejoint progressivement celui de l'homme, plusieurs années après la ménopause.

### - **Diabète**

La maladie coronaire est la première cause de mortalité et de morbidité chez les patients diabétiques, avec un risque pouvant être multiplié par 4 par rapport aux patients non diabétiques. [18]. De plus, le diabète constitue un facteur de gravité de la maladie coronaire avec des lésions plus précoces, plus sévères, plus étendues sur des artères grêles et plus souvent compliquées d'insuffisance cardiaque [19].

### - **Hypertension artérielle**

Le lien entre niveau tensionnel et risque cardiovasculaire est bien établi : plus la pression artérielle est élevée, plus le risque est important. Les grandes études épidémiologiques ont montré que la relation pression artérielle/risque cérébral est plus étroite que la relation pression artérielle/risque coronaire. [20].

### - **Dyslipidémie**

Le lien entre hypercholestérolémie et maladies par athérosclérose est particulièrement bien établi, essentiellement pour les maladies coronaires. L'élévation du cholestérol total, et du *low density lipoprotein cholesterol* (LDL-C) en particulier, est associée à une augmentation du risque coronarien. [21].

### - **Tabac**

Le tabac est un facteur de risque de maladie cardiovasculaire qui prédispose tout particulièrement à la maladie coronaire et à l'AOMI. Le risque de développer une maladie coronaire est environ trois fois plus élevé chez les fumeurs qui inhalent la fumée par rapport aux non-fumeurs. En outre, le sevrage tabagique est associé à une diminution rapide du risque cardiovasculaire [22]. Concernant l'AOMI, le tabac représente un facteur de risque majeur, le risque relatif est multiplié par un facteur 3 à 7, selon les études.

### - **Obésité**

La surcharge pondérale (IMC entre 25 et 30) et a fortiori l'obésité (IMC supérieur à 30) sont associées à un risque coronarien nettement accru. [23] Au-delà de la corpulence, la

répartition de l'adiposité a un impact important sur le risque cardiovasculaire. L'excès de graisse au niveau abdominal (obésité androïde) est beaucoup plus péjoratif que l'accumulation au niveau des hanches (obésité gynoïde).

- **Hérédité**

Concernant l'hérédité comme facteur de risque cardiovasculaire, il convient de prendre en compte uniquement les événements survenus avant 55 ans chez un homme et avant 65 ans chez une femme, uniquement chez les parents du premier degré.

- **Le syndrome métabolique :**

C'est une entité clinico-biologique, définie par l'association d'au moins trois des facteurs de risque suivants :

- Glycémie  $\geq 1,10$  g/l
- TA  $\geq 130/85$  mmHg,
- Triglycérides  $\geq 1,50$  g/l,
- HDL cholestérol  $< 0,40$  mg/l,
- Obésité androïde

- **Autres facteurs de risque :** de plus en plus nombreux

- L'hypertrophie ventriculaire gauche
- La sédentarité
- La microalbuminurie
- Les facteurs psychosociaux
- Le traitement substitutif de la ménopause : augmente le risque de survenue d'événement cardiovasculaire, d'événements thromboemboliques et d'AVC chez les femmes ménopausées avec ou sans antécédent cardiovasculaire.
- Hyperuricémie surtout si associée au syndrome métabolique
- Stress, syndrome dépressif
- Syndrome apnée du sommeil

### C. Description anatomo-pathologique des stades évolutifs de la formation d'une plaque d'athérosclérose :

La description anatomopathologique moderne de l'athérosclérose retient trois stades évolutifs: strie lipidique, lésion fibrolipidique et lésion compliquée [24]. Une classification beaucoup plus détaillée à partir de l'étude histologique d'artères coronaires humaines a été proposée par Stary [25], qui divise les événements pathologiques en sept stades de gravité croissante (Tableau 1).

**Tableau 1** : Classification des types lésionnels de l'athérosclérose [25].

Type lésionnel	Terme proposé	Description
<b>I</b>	Macrophages spumeux isolés	Macrophages spumeux isolés dans l'intima. Absence de lipides extracellulaires
<b>II</b>	Strie lipidique	Couches de macrophages spumeux. Cellules musculaires lisses dans l'intima chargées de lipides. Fines particules lipidiques extracellulaires disséminées
<b>III</b>	Pré-athérome	Modifications de type II associées à de multiples dépôts lipidiques extracellulaires formant de petits agrégats
<b>IV</b>	Athérome	Modifications de type II associées à de multiples dépôts lipidiques extracellulaires massifs et confluent (noyau lipidique)
<b>V</b>	Plaque athéroscléreuse	Modifications de type IV associées à des dépôts massifs de collagène (chape fibreuse) recouvrant le noyau lipidique (Va), avec calcifications (Vb)
<b>VI</b>	Plaque athéroscléreuse compliquée	Modifications de type V avec rupture de la chape fibreuse (VIa), hémorragie intraplaque (VIb) ou thrombose (VIc)
<b>VII</b>	Plaque fibreuse	Épaississement massif de l'intima par sclérose collagène ; lipides intra- et extracellulaires absents ou présents en quantité négligeable

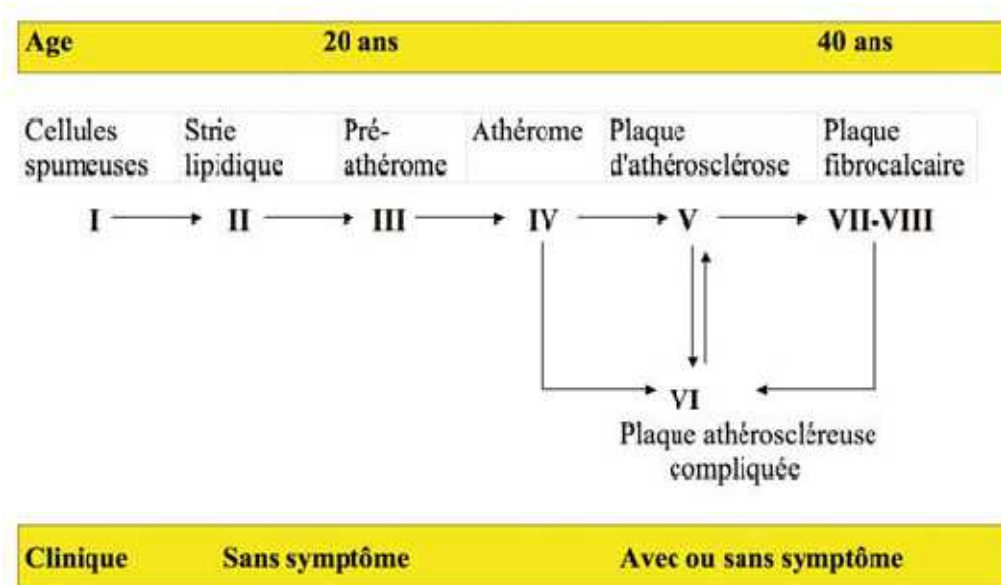
Les deux premiers stades peuvent apparaître avant l'âge de 10 ans et sont asymptomatiques. Ils peuvent progresser et évoluer les deux stades suivants.

Le stade V correspond à la plaque d'athérosclérose simple. C'est en fait ce stade qui correspond à la définition de l'OMS.

Le stade VI, plaque d'athérosclérose compliquée, survient après l'âge de 40 ans et reste longtemps asymptomatique.

On décrit trois grands types de complications : la rupture de la chape fibreuse (VIa), l'hémorragie intra-plaque (VIb) et la thrombose (VIc) qui contribuent en grande partie à la progression de la plaque notamment par incorporation de matériel hématique.

À des âges plus avancés de la vie, s'observent des plaques lourdement calcifiées (*stade VII*) ou presque exclusivement scléreuses (*stade VIII*) qui peuvent être considérées comme des évolutions terminales de la plaque. (cf. **figure 9**) [26].



**Figure 9** : Les différents stades du processus de l'athérosclérose [24]

## IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

### A. Maladie coronaire

#### 1. Buts

- ✓ Eviter les complications, notamment l'IDM et la mort subite ;
- ✓ Revasculariser le territoire en aval de la sténose.

#### 2. Moyens

##### 2.1. Traitement médical

Le traitement médical est prescrit systématiquement à tous les patients ayant une coronaropathie. Il est basé sur les anti-agrégants plaquettaires, les bêta-bloquants, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les inhibiteurs calciques et la gestion adéquate des facteurs de risque cardio-vasculaires.

##### 2.2. Traitement interventionnel

#### ❖ Angioplastie coronaire avec stent:

Le développement récent des endoprothèses coronaires et les progrès des techniques d'implantation associées à l'amélioration des traitements antithrombotiques péri-procéduraux (administration d'inhibiteurs des récepteurs GP IIb/IIIa) ont permis de diminuer les complications thrombotiques et hémorragiques après implantation d'une endoprothèse. En effet, l'angioplastie au ballon complétée de l'implantation systématique d'une endoprothèse a fait la preuve de son efficacité dans la réduction de l'incidence de la resténose après dilatation (27), ceci a été attesté par d'importantes études multicentriques récentes (28, 29, 30).

Les complications immédiates du Stenting des coronaires sont dominées par le risque d'occlusion aigue per ou péri procédurale entraînant un IDM, souvent mortel en dehors d'une chirurgie urgente. Le risque de resténose représente un problème majeur dans l'évolution à moyen terme de l'angioplastie avec Stenting, mais l'usage de stents actifs au niveau de l'artère coronaire permet de réduire le taux de resténose de moitié par rapport à la dilatation aux stents nus ou à la dilatation au ballon seul (31).

### ❖ **Autres outils :**

D'autres techniques sont utilisées (telle que l'athérectomie directionnelle, rotative, laser...), mais le nombre de cas rapportés dans les publications est limité avec un suivi inexistant.

## **2.3. Traitement chirurgical**

### ❖ **PONTAGE AORTO-CORONAIRE : (32, 33, 34)**

La chirurgie de pontage aortocoronaire est née en 1967, elle a pour principe de court-circuiter les lésions artérielles. Les pontages sont effectués avec des greffons artériels (artère mammaire interne, artère gastro-epiploïque droite, artère radiale) et des greffons veineux (en général veine saphène interne) (35).

#### **2.3.1 Bilan préopératoire**

L'atteinte coronaire étant diagnostiquée (coronarographie) le bilan préopératoire doit comporter la recherche d'autres localisations athéromateuses. Ainsi, une exploration par échodoppler systématique des troncs supra-aortiques et des artères des membres inférieurs avec mesure des index de pression systolique (IPS) doit être réalisée. Le bilan doit comporter également l'évaluation des fonctions respiratoires, rénales et neurologiques, le dépistage de foyers infectieux et l'appréciation du capital greffon. Ces examens ne doivent pas retarder la chirurgie. À l'examen clinique doit s'ajouter

Un bilan biologique pré-CEC est demandé comprenant :

- NFS, plaquettes,
- Ionogramme avec urée et créatinine,
- Bilan hépatique,
- Sérologies hépatites virale B et C, TPHA-VDRL, HIV1 et HIV2
- Groupage ABO et RH,
- Recherche d'agglutinines irrégulières,
- Radiographie pulmonaire (Face + Profil).

## ***2.3.2. Préparation à la chirurgie***

### ***2.3.2.1. Consultation pré-anesthésique***

Une consultation d'anesthésie, devant être réalisée au minimum 2 jours avant l'intervention, en dehors des situations d'urgence ; elle est obligatoire. Elle permet d'apprécier l'état général du patient, de rechercher d'éventuels facteurs de risque anesthésique, d'apprécier le risque opératoire à l'aide de différents scores préopératoires.

### ***2.3.2.2. Prescriptions préopératoires***

Elles concernent notamment les précautions à prendre vis-à-vis des traitements prescrits :

- arrêt de l'aspirine 8 jours avant l'intervention (plusieurs équipes ne l'arrêtent plus),
- arrêt de la ticlopidine et du clopidogrel 10 jours avant,
- arrêt des inhibiteurs de l'enzyme de conversion 2 jours avant
- arrêt des digitaliques 3 jours avant l'intervention.

Une prémédication peut être prescrite au malade.

## ***2.3.3. Protocole opératoire***

### ***2.3.3.1. Chirurgie sous CEC***

#### **a. Installation**

Le patient est installé en décubitus dorsal, sur un matelas chauffant, les bras le long du corps dans des manchons pour éviter les compressions.

Après monitoring et mise en condition, un billot est placé sous les épaules pour obtenir une légère extension du cou. Le badigeonnage consiste en l'application de solution antiseptique (type Bétadine sur le thorax, le cou, l'abdomen et les membres inférieurs

#### **b. Anesthésie au bloc**

##### ***b.1. Monitoring***

Dès l'arrivée en salle, la surveillance continue de l'ECG est effectuée. Elle permet de mesurer la fréquence cardiaque, de détecter les troubles du rythme ou de la conduction ainsi qu'une ischémie myocardique. Dès la mise en route de l'induction, cette surveillance nécessitera entre autre une pression artérielle sanglante continue, une pression veineuse

centrale voir une sonde de Swan Ganz pour la mesure des pressions pulmonaires et du débit cardiaque (en cas d'altération de la fonction du ventricule, état de choc...).

Le monitoring de la diurèse est systématique aussi bien en peropératoire qu'en postopératoire. Le monitoring comprend aussi une sonde thermique et une sonde gastrique..

### *b.2. Conduite de l'anesthésie*

- Induction sous oxygène et intubation
- Antibiothérapie prophylactique
- Entretien de l'anesthésie avec différentes drogues

Les connaissances actuelles sur la protection contre l'ischémie par le pré et le post-conditionnement incitent à recommander le sevoflurane ou l'isoflurane -plutôt que les agents intraveineux- avant, pendant et après la CEC.

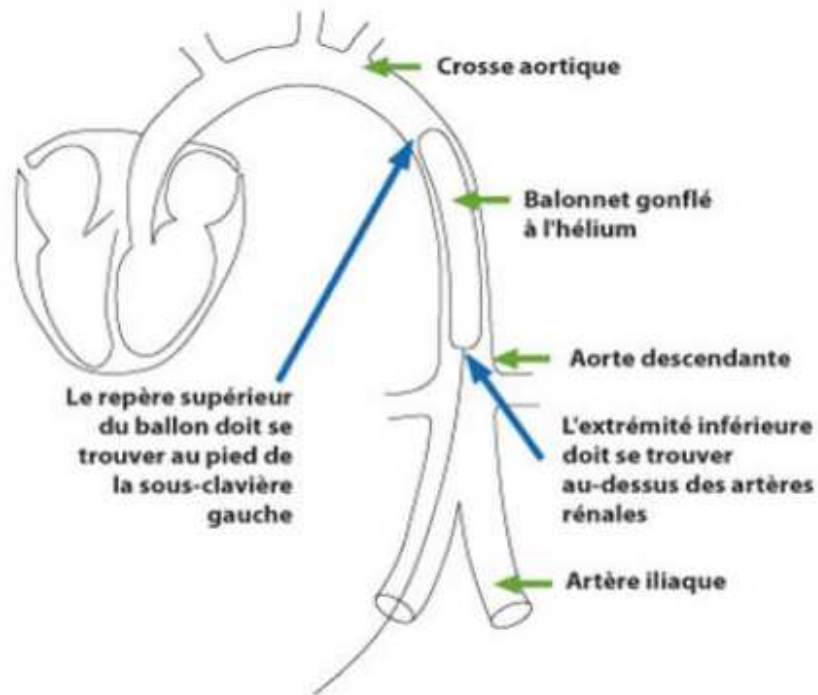
La prise en charge hémodynamique vise à diminuer la consommation myocardique en oxygène, augmenter son apport et à maintenir la pression de perfusion coronarienne (FC basse, PAM normale, précharge et transport d'oxygène normaux)

### *b.3. Économie de sang*

Elle varie suivant les équipes mais se fait grâce à trois techniques : cell saver, transfusion autologue programmée, hémodilution per opératoire.

### *b.4. Ballon de contre pulsion intra-aortique (BCPIA) :*

Dans le cas de patient présentant une altération de la fonction ventriculaire, ou en cas de sténose serré du tronc commun gauche non protégée, on peut être amené à placer un BCPIA avant l'induction anesthésique. Le ballon est placé par voie fémorale percutanée de façon à permettre une induction plus sûre (figure 10). Ce dispositif temporaire d'assistance cardiaque est conçu pour augmenter la perfusion coronaire et diminuer la consommation d'oxygène du myocarde en se gonflant au cours de la diastole et en se dégonflant en systole.



*Figure 10 : ballon de contre pulsion intra-aortique [36].*

### c. Voie d'abord

C'est essentiellement la sternotomie médiane verticale, voie royale en chirurgie cardiaque.

### d. Prélèvement et préparation des greffons

Le matériel de pontage est dans la majorité des cas des autogreffes veineuses ou artérielles. Les autres conduits, homogreffes, hétérogreffes ou synthétiques, sont d'utilisation exceptionnelle.

- Un greffon pédiculé (ou in situ) est laissé avec son pédicule, son origine vasculaire.
- Un greffon libre n'est pas laissé sur son pédicule et nécessite donc une réimplantation proximale généralement réalisée sur l'aorte ascendante

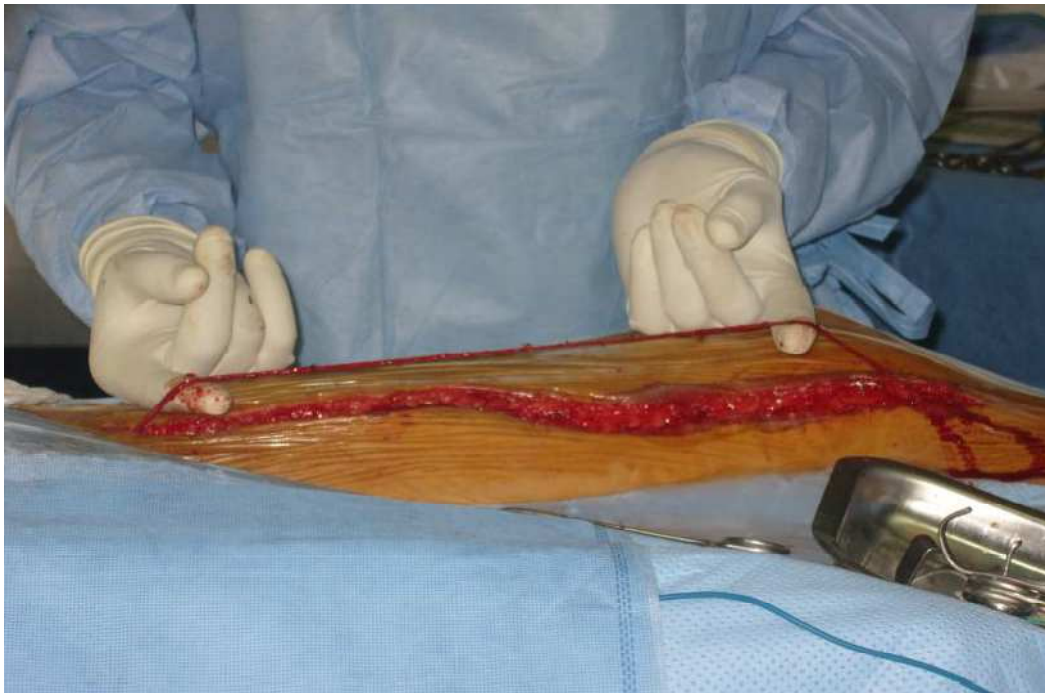
*d.1. Greffons veineux (photo 11)*

La veine saphène interne a été et reste encore le greffon le plus utilisé en chirurgie coronaire. A la jambe, la veine saphène interne a un calibre plus adapté qu'à la cuisse.

– *Avantages* : la facilité et la rapidité du prélèvement, la longueur disponible, la facilité d'utilisation.

– *Inconvénients* : la nécessité d'une réimplantation proximale, son prélèvement délabrant et un faible taux de perméabilité à moyen et long termes.

– *Résultats* : l'hyperplasie fibromusculaire intimale de la première année suivie par l'athérosclérose est à l'origine des résultats décevants de ces greffons. Le taux annuel d'occlusion est de 2 % entre la première et la cinquième année postopératoire, de 5 % ultérieurement de telle sorte que, à 12 ans, 50 % des greffons sont occlus et 50 % des greffons perméables sont pathologiques.



*Figure 11 : Photo d'un prélèvement du greffon saphène*

#### *d.2. Greffons artériels*

- Greffon mammaire : (photo 12)

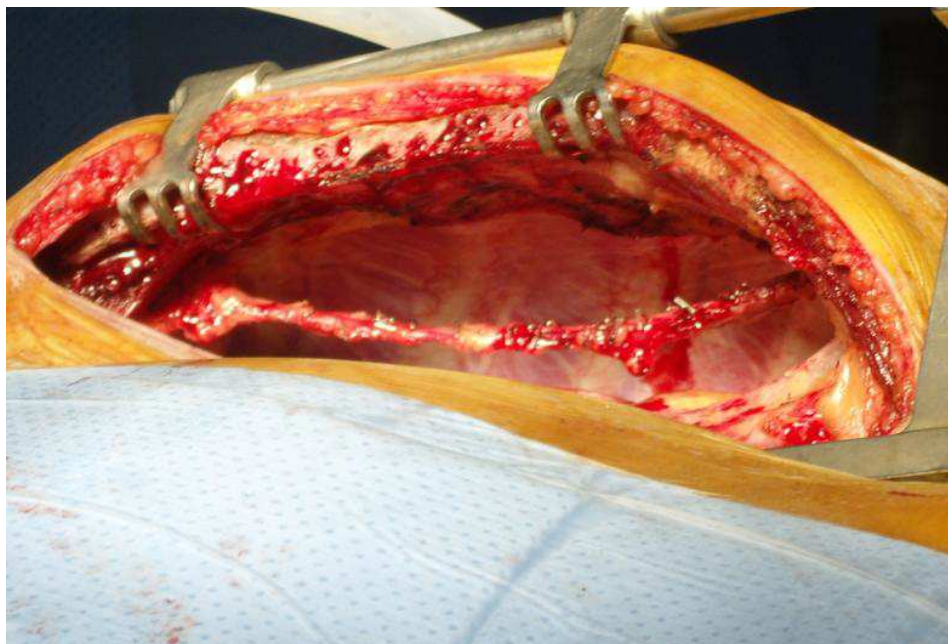
Le pontage de l'IVA par l'artère mammaire interne gauche (AMIG) in situ s'est imposé comme le *gold standard* de la chirurgie coronaire..

L'artère mammaire interne gauche proche du sternum est la plus facilement utilisée (notamment pour l'artère principale du cœur ou artère interventriculaire antérieure). L'artère mammaire interne droite et d'autres greffons artériels peuvent faire l'objet de prélèvements : artère radiale ou artère gastro- épiploïque.

– *Avantages* : greffon artériel pédiculé dont les taux de perméabilité à court et long terme sont excellents.

– *Inconvénients* : les difficultés de prélèvement et d'utilisation, une longueur limitée, la possibilité de spasmes, la dévascularisation sternale, la fréquence des épanchements pleuraux en cas d'ouverture pleurale, le risque de lésion phrénique.

– *Résultats* : l'AMIG a les meilleurs taux de perméabilité (96 % à 1 an, 90 % à 10 ans). Néanmoins, les taux de perméabilité varient en fonction de l'artère mammaire (gauche ou droite), utilisée en greffon in situ ou en greffon libre.



**Figure 12** : Photo d'un prélèvement du greffon mammaire

- **Artère radiale :**

Utilisée dès 1970 par Carpentier, l'artère radiale connaît un regain d'intérêt en chirurgie coronaire.

- **Artère gastroépiploïque :**

L'artère gastroépiploïque droite, branche de l'artère gastroduodénale, vascularise la grande courbure de l'estomac. Bien que pouvant être utilisé in situ, le greffon gastroépiploïque a du mal à s'imposer.

### **e. Circulation Extra-Corporelle**

#### *e.1. Canulations*

La CEC lors de chirurgie coronaire nécessite pour la plupart des équipes une canulation aortique et une canulation veineuse unique de type atriocave. La canulation aortique est effectuée le plus haut possible, au ras du tronc brachioartériel, de façon à laisser de la place sur l'aorte ascendante pour insérer les pontages proximaux. Une décharge gauche peut être placée soit de façon systématique, soit préférentiellement, en cas de collatéralités cardiopéricardiques importantes, en cas d'altération de la fonction ventriculaire.

#### *e.2. Conduite de la circulation extracorporelle*

La conduite de la CEC varie d'une équipe à l'autre, mais la tendance à l'heure actuelle est de rester en normothermie, voire en hypothermie modérée. Le démarrage de la CEC est fait progressivement, pour atteindre un débit théorique calculé en fonction de la surface corporelle du patient, qui est de 50 à 60 mL/kg/min ou 2-2,5 L/m<sup>2</sup>/min. Ce débit varie également en fonction de la température, de l'âge de la patiente.

L'héparinisation est surveillée grâce au temps de céphaline activé (hémochron) qui doit être supérieur ou égal à 450.

#### *e.3. Protections myocardiques*

La protection myocardique est fonction des écoles et du patient [37 - 44].

Le liquide de cardioplégie est souvent délivré dans la racine aortique par voie antérograde. Une dose totale (en général de 10 à 15 mL/kg) est délivrée en une fois, qui produit l'arrêt de l'activité cardiaque, surveillée sur le tracé électrocardiographique. Puis répétée toutes les 20 minutes.

Il est également possible de distribuer la cardioplégie de façon rétrograde, par le sinus coronaire, grâce à une canule introduite dans le sinus coronaire, qui permet d'assurer une perfusion myocardique correcte pour les zones situées en distalité de sténoses artérielles coronaires sévères [45,46].

Il existe de nombreuses solutions de cardioplégie, dont la composition varie, mais un certain nombre de facteurs sont communs, parmi lesquels une concentration élevée en potassium (30 à 60 mEq/ml), une faible concentration de calcium, un milieu tampon (phosphate), une osmolarité conservée. Certains utilisent du sang mélangé au liquide de cardioplégie, d'autres utilisent une cardioplégie sanguine pure ou cristalloïde.

L'avantage d'une solution sanguine est sa meilleure capacité à transporter l'oxygène, ses inconvénients sont une viscosité accrue et la nécessité d'en utiliser une plus grande quantité.

Enfin, la cardioplégie peut être « froide » ou « chaude ».

- Une cardioplégie froide correspond à un liquide injecté aux alentours de 4 à 5 °C. L'hypothermie qui s'ensuit provoque une baisse du métabolisme cellulaire et donc une diminution de la consommation tissulaire d'oxygène. Ceci permet de garder un coeur arrêté sans entraîner de dysfonction myocardique sévère.
  - Les avantages sont une plus grande facilité de maniement.
  - L'inconvénient majeur est lié à l'anoxie et donc l'oedème myocardique.
- La cardioplégie chaude est injectée à 37 °C, l'arrêt cardiaque est induit par l'hyperkaliémie, mais la consommation d'oxygène cellulaire reste élevée. La perfusion d'oxygène est donc maintenue de façon optimale, par l'apport permanent et/ou fréquent de sang.
  - Les avantages de cette méthode sont une protection plus « physiologique » à base de sang et d'oxygène.

→ Les inconvénients sont l'obligation de maintenir un débit de cardioplégie important.

Le liquide de cardioplégie lors des prélèvements cardiaques (Celsior) n'est utilisé actuellement qu'en cas d'intervention de longue durée (dissection, chirurgie de la crosse, ....)

#### **f. Anastomoses**

En chirurgie coronaire, l'anastomose distale terminolatérale est la technique la plus utilisée. Le greffon est anastomosé en terminal sur la coronaire ouverte latéralement. Les anastomoses séquentielles permettent le pontage de plusieurs coronaires à l'aide d'un seul greffon, celui-ci étant anastomosé en latérolatéral sur une, voire plusieurs coronaires avant d'être anastomosé en terminolatéral sur une dernière coronaire. Cette technique, appelée snake graft anastomosis, apporte un débit plus important dans le greffon, en permettant une sorte d'économie de greffon, mais au prix d'une plus grande difficulté technique.

Les anastomoses proximales peuvent être faites soit après déclampage aortique et sous clampage aortique partiel. Les sites d'anastomoses doivent être repérés avant clampage aortique lorsque l'aorte est encore gonflée, en restant assez haut et sur la partie antérieure ou légèrement latérale de l'aorte ascendante.

#### **g. Sortie de CEC et Assistance pharmacologique**

##### *g.1. Sevrage de la CEC*

La sortie de CEC est un travail d'équipe qui implique le chirurgien, l'anesthésiste - réanimateur et le perfusionniste.

Généralement, le sevrage de la CEC est simple. Mais il peut s'avérer difficile avec recours à l'utilisation de drogues vasoactives, voire une assistance circulatoire.

### *g.2. Moyens thérapeutiques pour le sevrage de la CEC*

L'optimisation de la volémie, de la contractilité myocardique ainsi que la synchronisation auriculo-ventriculaire sont les éléments de base pour un sevrage de CEC réussi.

Chez le patient à fonction ventriculaire gauche altérée en préopératoire, la mise sous inotropes est généralement prévue et préparée. Les inotropes sont commencés dès le déclampage aortique de même qu'il peut bénéficier d'un enrichissement métabolique par l'association Glucose-Insuline-Potassium (GIK). Si les drogues vasoactives s'avèrent inefficaces, il faut installer sans tarder une assistance circulatoire, le plus souvent par une assistance diastolique.

### *g.3. Assistance circulatoire*

#### *❖ La contreimpulsion diastolique*

Il s'agit de l'assistance circulatoire la plus utilisée chez le coronarien. Un cathéter, muni d'un ballonnet, est introduit par voie artérielle fémorale, aujourd'hui par voie percutanée, dans l'aorte thoracique descendante. La déflation du ballon durant la systole réduit l'impédance aortique et le travail développé par le ventricule gauche. Son inflation en diastole entraîne une élévation de la pression de perfusion coronaire et du débit coronaire.

#### *❖ Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO) en péropératoire :*

C'est une assistance circulatoire périphérique mono ou biventriculaire couplée à un oxygénateur. C'est une pompe centrifuge à ailettes type vortex qui propulse du sang par force centrifuge, avec un flux non pulsatile. Son but est de prendre en charge de façon temporaire la circulation et l'hématose d'un patient. Elle peut être mise en place comme assistance de moyenne durée en cas de difficulté de sortie de CEC ou en réanimation si un événement grave survient chez le coronarien opéré. (47)

### ***2.3.3.2. Pontage à cœur battant***

Les pontages sans CEC (*off-pump CABG*) connaissent un regain d'intérêt, quoique mitigé. Leur but dans les pays industrialisés est d'éviter la morbidité inhérente aux CEC. Dans les pays émergents, leur intérêt est avant tout économique.

#### **a. Stabilisateurs cardiaques**

Grâce à eux, la zone anastomotique devient quasiment immobile. Deux principes sont à la base de ces stabilisateurs : écrasement et aspiration.

#### **b. Points de suspension péricardique**

Une série de points de suspension placée bas dans le péricarde permet une bonne exposition de l'artère à ponter.

#### **c. Shunts intracoronaires**

Le clampage coronaire permet l'obtention d'un champ exsangue, et donc une anastomose de bonne qualité. Mais l'ischémie induite peut nécessiter des minishunts intracoronaires afin d'assurer une perfusion de l'aval coronaire. En pratique, ils ne sont que rarement indispensables.

## **3. Indications**

### **3.1. Traitement médical**

Le traitement médical est toujours indiqué.

### **3.2. Traitement interventionnel**

Les lésions favorables au Stenting sont les lésions courtes, non calcifiées, avec des points d'appui d'amont et d'aval.

### 3.3. Traitement chirurgical

#### **3.3.1. PAC sous CEC**

La chirurgie semble donner de meilleurs résultats en cas :

- d'atteinte du tronc commun;
- de rétrécissement de plusieurs artères coronaires, particulièrement si l'atteinte est tri-tronculaire, avec ou sans dysfonction ventriculaire ;
- d'échec ou de récurrences itératives de sténoses des artères coronaires malgré les angioplasties.

#### **3.3.2. PAC à cœur battant**

Les pontages sans CEC conviennent essentiellement pour les patients qui présentent un risque accru sous CEC : sujets âgés, insuffisants respiratoires, insuffisants rénaux et en présence d'une aorte ascendante porcelaine.

## **B. Atteinte carotidienne**

### **1. Buts**

- ✓ Eviter l'évolution de la sténose vers une complication, notamment un AVC ;
- ✓ Revasculariser le territoire en aval de la sténose.

### **2. Moyens**

#### 2.1. Traitement médical

Le traitement médical repose sur une gestion adéquate des facteurs de risque cardiovasculaire.

#### 2.3. Traitement interventionnel

##### **❖ Angioplastie carotidienne**

L'abord artériel se fait le plus fréquemment par ponction fémorale. Un abord par voie humérale est occasionnellement rapporté par Kastrup et al [48]. La procédure est classiquement réalisée sous anticoagulation intraveineuse (héparine).

La dilatation carotidienne est réalisée le plus souvent sous couvert de l'injection intraveineuse d'atropine pour prévenir les bradycardies et les chocs vagues. Après largage du stent, une dilatation carotidienne par ballonnet est réalisée pour permettre l'expansion de la

prothèse. À la fin de la procédure, une angiographie carotidienne avec temps intracrâniens est réalisée pour visualiser d'éventuelles sténoses résiduelles, et juger le résultat de la procédure. Certains auteurs utilisent des fibrinolytiques en cas de sténose ulcérée ou irrégulière [49,50].

### 2.3. Traitement chirurgical

#### *2.3.1. Installation*

Installation : Le patient est installé en décubitus dorsal, la tête tournée du côté opposé à celui qui doit être opéré, une légère extension cervicale est obtenue par angulation de la table ou par un billot de taille moyenne glissé sous les épaules.

Le bras homolatéral est maintenu par un champ en tissu le long du corps, le bras controlatéral est maintenu à 90° sur un repose-bras. Le chirurgien est placé au niveau et en face de la bifurcation à aborder ; l'aide est placé à la tête et l'instrumentiste aux pieds du patient. Les champs permettent aux anesthésistes d'accéder à la tête et au bras placé en abduction [51].

#### *2.3.2. Prise en charge anesthésique*

##### *2.3.2.1. Evaluation et préparation préopératoire*

L'évaluation préopératoire reste essentiellement d'ordre cardiaque et neurologique.

##### **a. Evaluation cardiovasculaire**

Le but est d'identifier les patients ayant une hypertension artérielle (HTA) non équilibrée ou une cardiopathie ischémique évoluée, principaux facteurs de risque de cette chirurgie [52, 53].

##### **b. Evaluation neurologique**

Les accidents neurologiques sont les complications les plus redoutées après une endartériectomie. Outre l'hypertension artérielle non équilibrée, les facteurs associés à une augmentation de la morbidité et mortalité neurologique sont l'existence d'une instabilité neurologique préopératoire et l'absence d'une circulation de suppléance efficace. [52].

### *2.3.2.2. Prise en charge opératoire*

#### **a. Anesthésie générale**

Les objectifs principaux de la conduite anesthésique sont la protection cérébrale et cardiaque.

##### ➤ Agents anesthésiants :

Les agents anesthésiques utilisés diminuent de façon dépendante de la dose la consommation d'oxygène cérébrale, reflet du métabolisme cérébral. Le débit sanguin cérébral (DSC) à l'éveil est de 50 ml/100g/min. Parmi les anesthésiques volatils, un consensus semble voir le jour en faveur de l'isoflurane [54].

Cependant les anesthésiques intraveineux peuvent être également utilisés puisque aucune étude clinique n'a démontré la supériorité d'un agent par rapport à un autre. L'etomidate ou le propofol, pourraient par effectivement avoir un effet protecteur cérébral.

##### ➤ Le monitoring cérébral :

La nécessité de réaliser un clampage carotidien et la possibilité de migration embolique à l'occasion des manipulations chirurgicales soulèvent le problème de surveillance cérébrale. Au cours de l'anesthésie générale, de nombreuses méthodes sont utilisées pour cette surveillance, que ce soit par appréciation de l'activité électrique cérébrale (Electroencéphalogramme, ou potentiels évoqués somesthésiques), ou hémodynamiques (Pression résiduelle carotidienne d'aval, débit sanguin cérébral et doppler trans-crânien) ou plus rarement saturation veineuse en oxygène.

#### **b. Anesthésie loco-régionale**

L'anesthésie locale ou loco-régionale permet de juger de l'état de conscience et de motricité du patient au cours de l'intervention et au moment du clampage. Elle permettrait de poser les indications de shunt avec sûreté en cas d'altération neurologique pendant le clampage. Néanmoins, ce mode d'anesthésie n'a pas fait la preuve de sa supériorité dans la prévention des complications neurologiques post-opératoires et des complications cardiaques [55]. A l'heure actuelle, le mode d'anesthésie reste donc affaire d'écoles et de préférences, tant du chirurgien que de l'anesthésiste et du patient.

### ***2.3.3. Voie d'abord***

- ✓ Cervicotomie présterno-cleïdo-mastoïdienne :

L'incision cutanée est oblique suivant le bord antérieur du muscle sterno-céidomastoïdien selon une ligne qui va de l'extrémité de l'apophyse mastoïde, en arrière du lobe de l'oreille, jusqu' à l'extrémité médiale de la clavicule. Elle a une longueur variable de 12 à 15 cm ; elle est centrée sur la bifurcation carotidienne dont il faut vérifier le niveau sur l'artériographie pré-opératoire.

- ✓ Plan vasculaire :

Après dissection des plans musculaires superficiels et moyens, on entame la dissection du plan vasculaire par la libération de l'artère carotide interne en aval de la zone pathologique. Au préalable le nerf grand hypoglosse et sa branche descendante doivent être identifiés.

Après repérage du nerf pneumogastrique dans l'espace inter jugulo-carotidien, la branche descendante du XII peut être sectionnée près de son origine sans conséquence clinique. Ceci permet de disséquer quelques centimètres de l'artère carotide interne en zone saine qui se reconnaît facilement grâce à son aspect discrètement bleuté.

L'artère carotide commune est aisément disséquée dans la partie basse de l'incision, en dedans de la veine jugulaire interne puis la dissection de la carotide externe et en dernier lieu la bifurcation carotidienne.

### ***2.3.4. Techniques chirurgicales***

Tous les procédés utilisés en chirurgie vasculaire peuvent s'appliquer à la chirurgie carotidienne. Cependant trois procédés répondent à la plupart des situations :

- L'endartériectomie carotidienne,
- La réimplantation ou la suture bout à bout après résection,
- La greffe veineuse ou prothétique.

### *2.3.4.1. Thromboendartériectomie*

#### **a. Endartériectomie classique (à ciel ouvert) [56]**

L'endartériectomie est un procédé simple, ne nécessitant qu'un abord limité, rapide avec une seule suture et, de ce fait, qu'un temps de clampage court. Ainsi, elle demeure la technique la mieux adaptée et la plus utilisée pour le traitement des sténoses carotidiennes.

Les inconvénients de cette technique concernent la qualité du plan de désobstruction, ses limites et son contrôle distale.

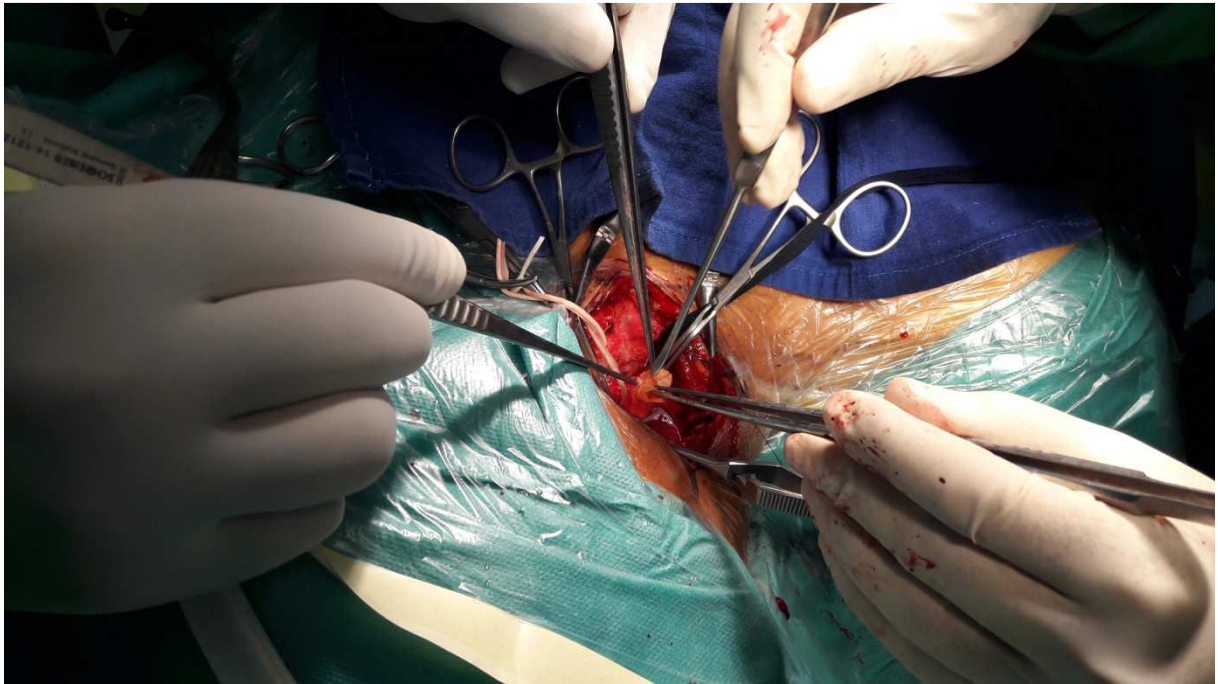


Figure 14 : Vue per-opératoire d'une endartériectomie carotidienne



Figure 15 : Pièce d' endartériectomie

### **b. Variantes**

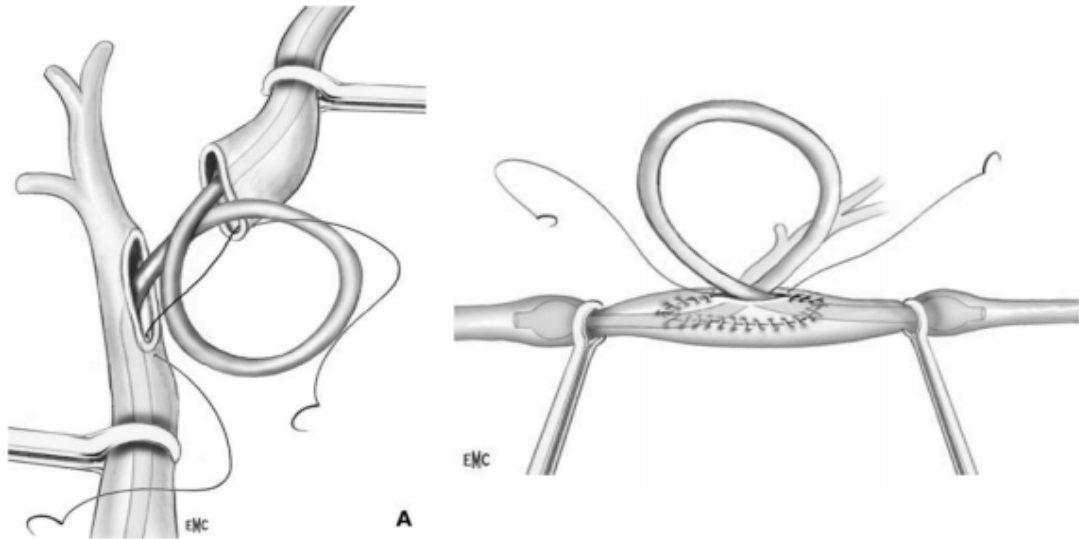
#### ➤ Endartériectomie avec shunt

Le shunt intra luminal est un tuyau de matériau synthétique, dont chaque extrémité est installée dans la lumière artérielle de part et d'autre d'une zone à revasculariser. Il permet d'assurer une vascularisation minimale en aval.

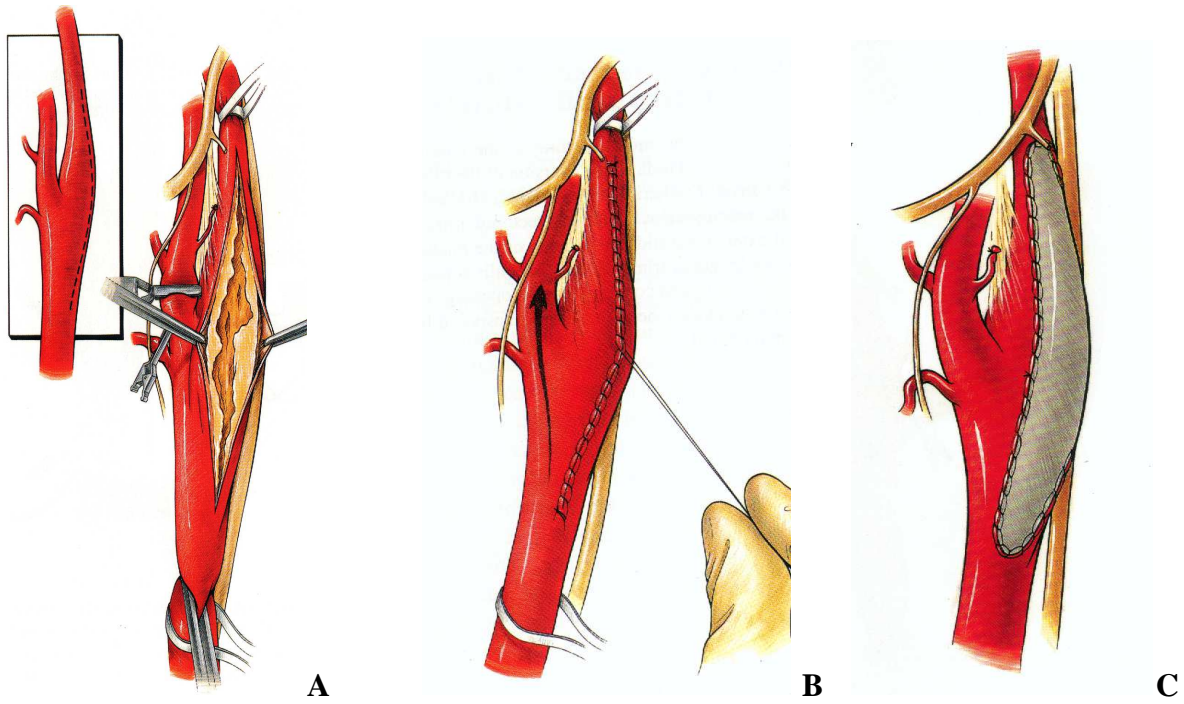
On retient l'indication d'un shunt temporaire sur :

- Une PR inférieure à 25 mmHg,
- Une altération neurologique pendant le clampage carotidien (Sous anesthésie loco-régionale)

Les inconvénients du shunt sont : d'une part, la gêne relative du tube pour pratiquer l'endartériectomie, notamment dans les zones critiques d'arrêt avec l'intima normale ; d'autre part, la nécessité d'une longue artériotomie, en particulier sur la carotide interne distale, c'est à dire l'utilisation fréquente d'un patch d'élargissement ; et enfin, le danger d'embolisation d'air ou de débris.



**Figure 15 :** Mise en place du shunt



**Figure 16 :**

A = Endartériectomie conventionnelle	B= Fermeture par suture simple	C= Fermeture par patch [57]
--------------------------------------	--------------------------------	-----------------------------

- Endartériectomie carotidienne par éversion (figure 15): [56].

C'est une technique ancienne qui a été remise à l'honneur au cours de ces dernières années.

Elle a l'avantage de suivre le séquestre jusqu'à sa limite la plus distale et de traiter à la fois la sténose et l'excès de longueur quand il est associé [58-59]

#### *2.3.4.2. Résection- anastomose avec transposition : «switch» carotidien*

La première portion de la carotide interne peut être remplacée in situ avec la partie proximale de la carotide externe sectionnée et ligature de la partie distale. L'anastomose est termino-terminale spatulée carotide interne-carotide externe. Son avantage est de ne nécessiter qu'une anastomose et de ne pas utiliser de greffon veineux ou prothétique.

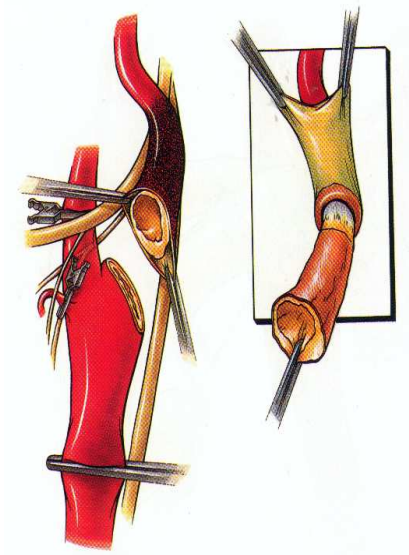
#### *2.3.4.3. La greffe carotidienne*

##### **a. La greffe veineuse**

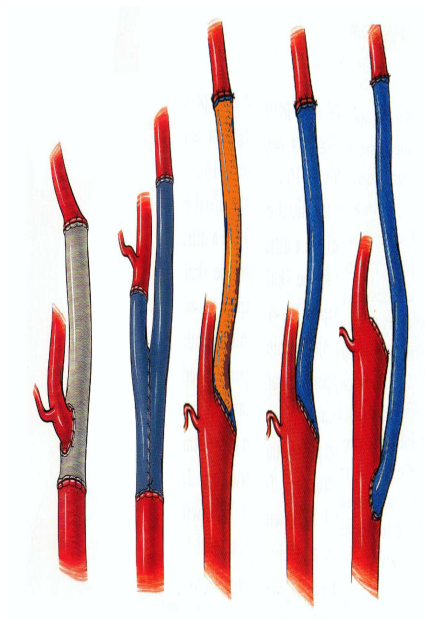
La greffe veineuse carotidienne est une alternative technique permettant d'éviter certaines difficultés de la thromboendartériectomie, de résoudre le problème posé par certaines lésions comme les excès de longueur, de diminuer peut-être le risque de resténose à long terme [60] (figure 18)

##### **b. La greffe prothétique**

L'installation et la voie d'abord sont toutes les deux classiques. Un tube PTFE à parois minces de diamètre 6 mm ou de calibre dégressif 6, 5 mm- 4, 5 mm est utilisé pour le remplacement carotide primitive- carotide interne (figure 18).



*Figure 17 : Endartériectomie par éversion*



*Figure 18 : Pontage carotidien*

### 3. Indications

Actuellement les indications chirurgicales sont bien codifiées [61]. Ainsi ;

**Pour les sténoses symptomatiques**, il y a indication à opérer en cas de :

- sténose carotidienne  $\geq 70$  % (NASCET), sous réserve d'un risque chirurgical  $< 7,5\%$ .
- sténose carotidienne comprise entre 40% et 70% (NASCET) en tenant compte d'un certain nombre de facteurs : l'événement hémisphérique, l'évolutivité des lésions, la répétition des accidents, et l'existence d'infarctus silencieux.

**Pour les sténoses asymptomatiques**, il y a indication à opérer pour :

- les patients ayant une sténose carotidienne  $\geq 60\%$  (NASCET), sous réserve d'un risque chirurgical  $< 2,3\%$ .

Il n'y a pas indication à opérer les sténoses asymptomatiques  $< 60\%$  (NASCET)

# ETUDE PRATIQUE



## I. MATERIELS ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective qui s'étend sur 15 ans allant de Janvier 2001 à Décembre 2015, réalisée au service de chirurgie cardio-vasculaire de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat. Elle a porté sur 22 patients qui ont bénéficié d'une chirurgie carotidienne et coronarienne, de manière combinée ou séquentielle.

Ont été inclus tous les patients hospitalisés durant la période de l'étude et proposés pour un pontage aorto-coronaire ayant des lésions carotidiennes significatives associées.

Nous avons exclus tous les patients ayant une atteinte carotide et coronaire mais dont le réseau coronaire ne se prêtait pas à un pontage. Un traitement médical et/ou interventionnel a été préconisé, avec prise en charge des lésions carotidiennes par les chirurgiens vasculaires.

Les données ont été recueillies à partir des dossiers cliniques et des comptes rendus opératoires.

Chaque patient a fait l'objet d'une fiche d'exploitation préétablie comprenant les données des examens cliniques et paracliniques, la prise en charge opératoire et les suites chirurgicales.

### 1. Données épidémiologiques

Nous avons premièrement noté l'âge et le sexe de chaque patient.

### 2. Données cliniques:

Pour les données pré-opératoires cliniques, nous avons relevé :

- Les antécédents médico-chirurgicaux notamment coronariens (angor ou infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, angioplastie coronaire) ;
- Les facteurs de risque cardiovasculaires ;
- Les signes fonctionnels à savoir la douleur angineuse, la dyspnée et des signes d'autres localisations athéromateuses ;
- Les signes physiques retrouvés après un examen clinique minutieux.

### **3. Données paracliniques**

Tous les patients ont bénéficié d'une exploration para-clinique approfondie et méthodique. Les examens complémentaires ont consisté en :

- un électrocardiogramme de repos
- une radiographie thoracique de face
- Une échocardiographie trans-thoracique qui a permis de relever les données suivantes : Le retentissement sur les cavités cardiaques, la contractilité myocardique segmentaire et globale, la fraction d'éjection du ventricule gauche
- Une coronarographie qui a permis de situer les lésions coronariennes et de classer les patients en mono, bi ou tritronculaire
- Un écho-doppler des troncs supra-aortiques, examen demandé systématiquement chez tous les patients proposés pour pontage aorto-coronaire
- Une angiographie des troncs supra-aortiques, devant toute sténose significative à l'écho-doppler vasculaire.

### **4. Données opératoires**

Nous avons noté la stratégie chirurgicale choisie (combinée, séquentielle ou séquentielle inversée), les voies d'abord chirurgical, la conduite de la circulation extracorporelle et de la protection myocardique et cérébrale, les types de greffons, les gestes effectués et les drogues utilisées à la sortie de la CEC.

### **5. Données post-opératoires**

Nous avons noté le délai d'extubation et la durée du séjour en réanimation et de l'hospitalisation au service. Nous avons également noté : l'évolution du taux de la troponine, le volume saignement, les modifications électriques à l'ECG, la fraction d'éjection post-opératoire et les complications particulièrement neurologiques et cardiaques survenues pendant l'hospitalisation.

## **6-Données statistiques**

L'analyse statistique des données recueillies a été faite à l'aide du logiciel SPSS et les résultats obtenus ont été exprimés en pourcentage et en moyennes +/- déviations standards. Les résultats ont été résumés dans des diagrammes récapitulatifs.

## II. RESULTATS

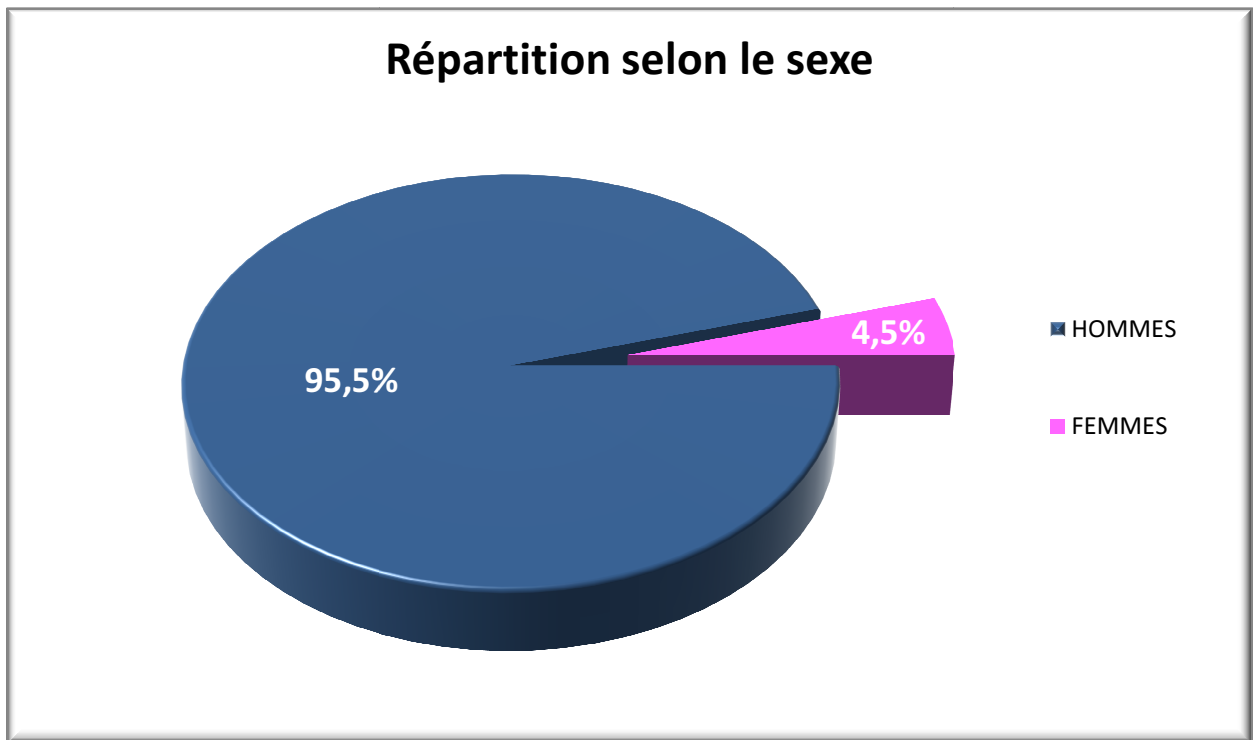
### A. Données épidémiologiques

#### 1. Age

L'âge moyen de nos patients était de 70 ans avec des extrêmes allant de 51 ans à 87 ans.

#### 2. Sexe

Notre étude comporte une nette prédominance masculine avec 21 hommes soit 95,5% et une (1) femme soit 4,5%.



*Graphique 1 : Répartition des patients selon le sexe*

## **B. Données cliniques**

### **1. Antécédents**

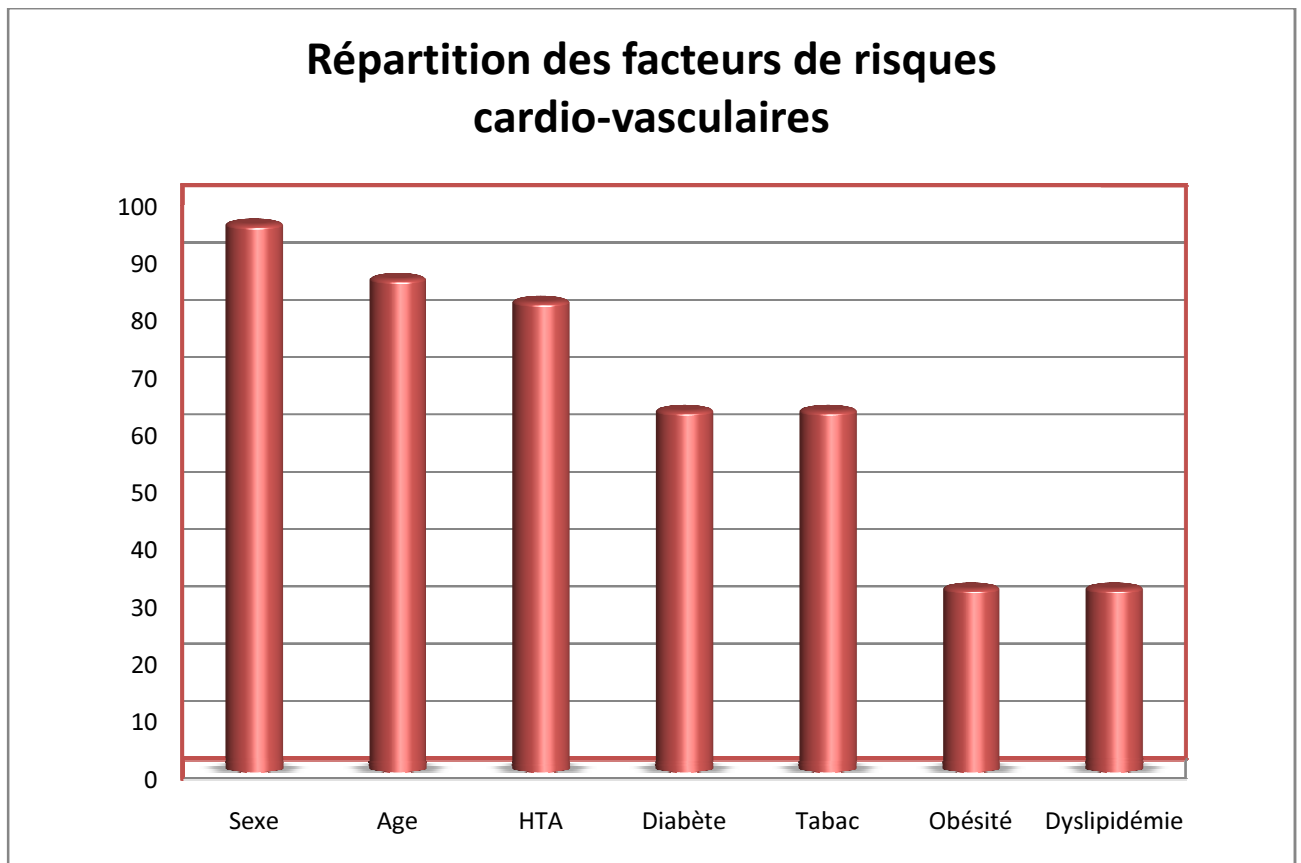
Nous avons noté dans les antécédents de nos patients : deux (2) cas d'angioplastie coronarienne et un (1) cas d'AVCI.

### **2. Facteurs de risque cardio-vasculaire :**

Chaque patient avait en moyenne 4,4 facteurs de risque cardio-vasculaire (FDR CV), avec des extrêmes allant de 2 à 7 FDR CV. On note une nette prédominance des 5 principaux FDR CV: sexe, âge, HTA, diabète et tabac.

Ces FDR CV, notés par ordre de fréquence décroissante, sont les suivants :

- Sexe : nette prédominance masculine : 21 hommes, soit 95,5%, et une femme (4,5%).
- Age : >60ans pour 19 patients soit 86%, avec un âge moyen de 70 ans
- HTA : retrouvée chez 18 patients, avec une fréquence de 82%.
- Diabète : retrouvé chez 14 patients soit 63%,
- Tabagisme : retrouvé chez 14 patients soit 63%,
- Obésité : concerne 7 patients, soit 32%,
- Dyslipidémie : retrouvée chez 7 patients soit 32%.



*Graphique 2 : Répartition des facteurs de risque cardio-vasculaires*

## C. Signes fonctionnels et physiques

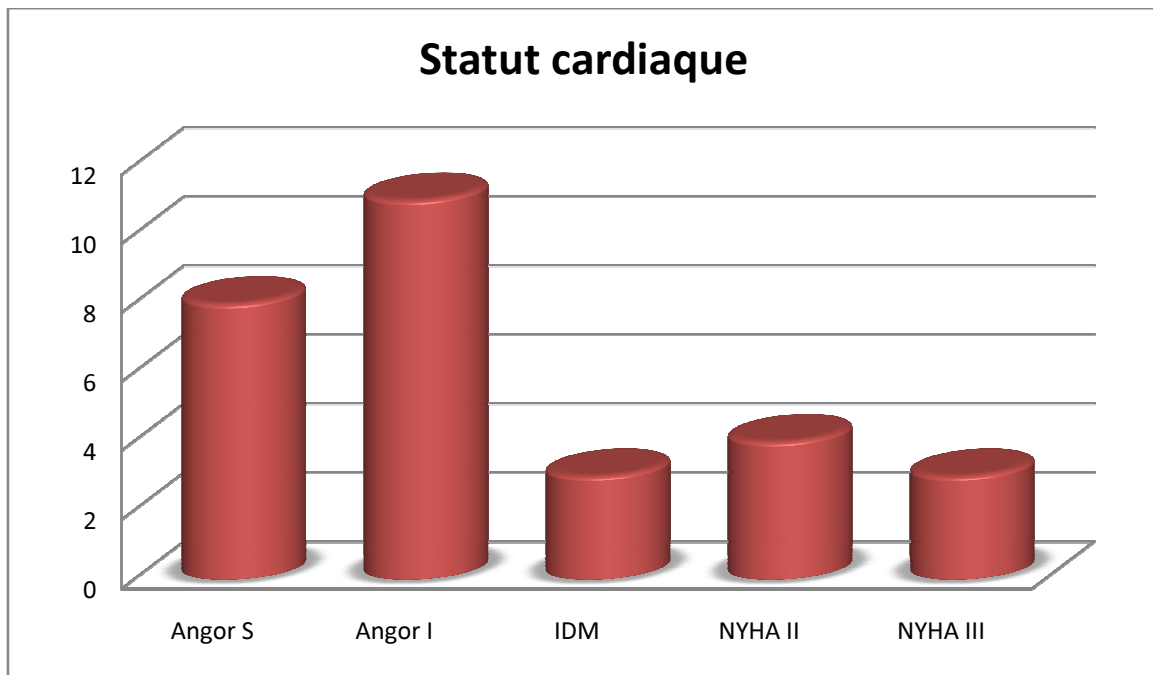
### 1. Le statut cardiaque

#### 1.1. La douleur angineuse

Sur le plan symptomatologie clinique, la majorité de nos patients ont consulté pour une douleur angineuse avec 11 patients (50%) en angor instable, 8 patients (36%) en angor stable et 3 patients (13%) admis dans un tableau d'infarctus du myocarde (IDM).

#### 1.2. La dyspnée d'effort

Dans notre série, 7 patients - soit près du tiers des patients - avaient une dyspnée d'effort, dont 4 au stade II de la NYHA et 3 au stade III de la NYHA.



**Graphique 3 : Répartition des patients selon la symptomatologie cardiaque**

### 1.3. Auscultation cardiaque

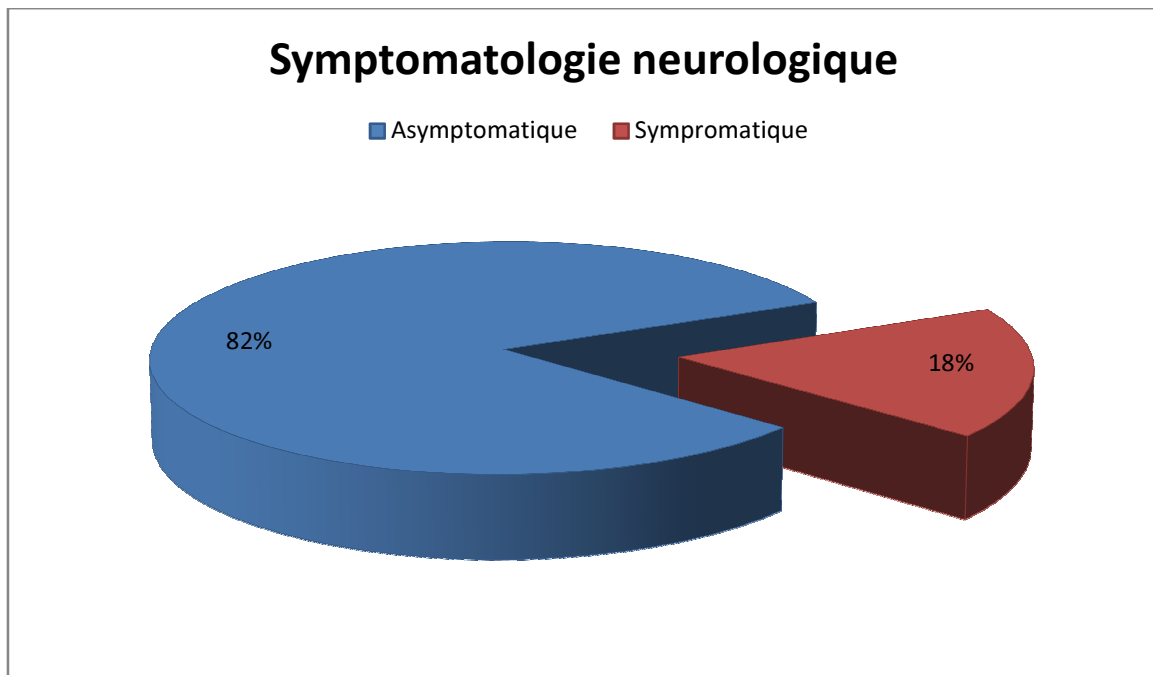
Tous nos patients avaient des bruits du cœur réguliers, sans souffle cardiaque ni signes d'insuffisance cardiaque.

## 2. Le statut carotidien

### 2.1. Les symptômes

La sténose carotidienne était asymptomatique chez 18 patients de notre série, soit 82% des cas pour lesquels la découverte était fortuite, lors du bilan d'extension demandé de façon systématique chez tout patient proposé pour pontage aorto-coronaire.

En revanche, 4 patients (18%) présentaient une symptomatologie neurologique, à type d'aphasie et d'hémiplégie pour 2 cas et d'hémi-parésie pour les 2 autres.



*Graphique 4 : Répartition des patients selon la symptomatologie neurologique*

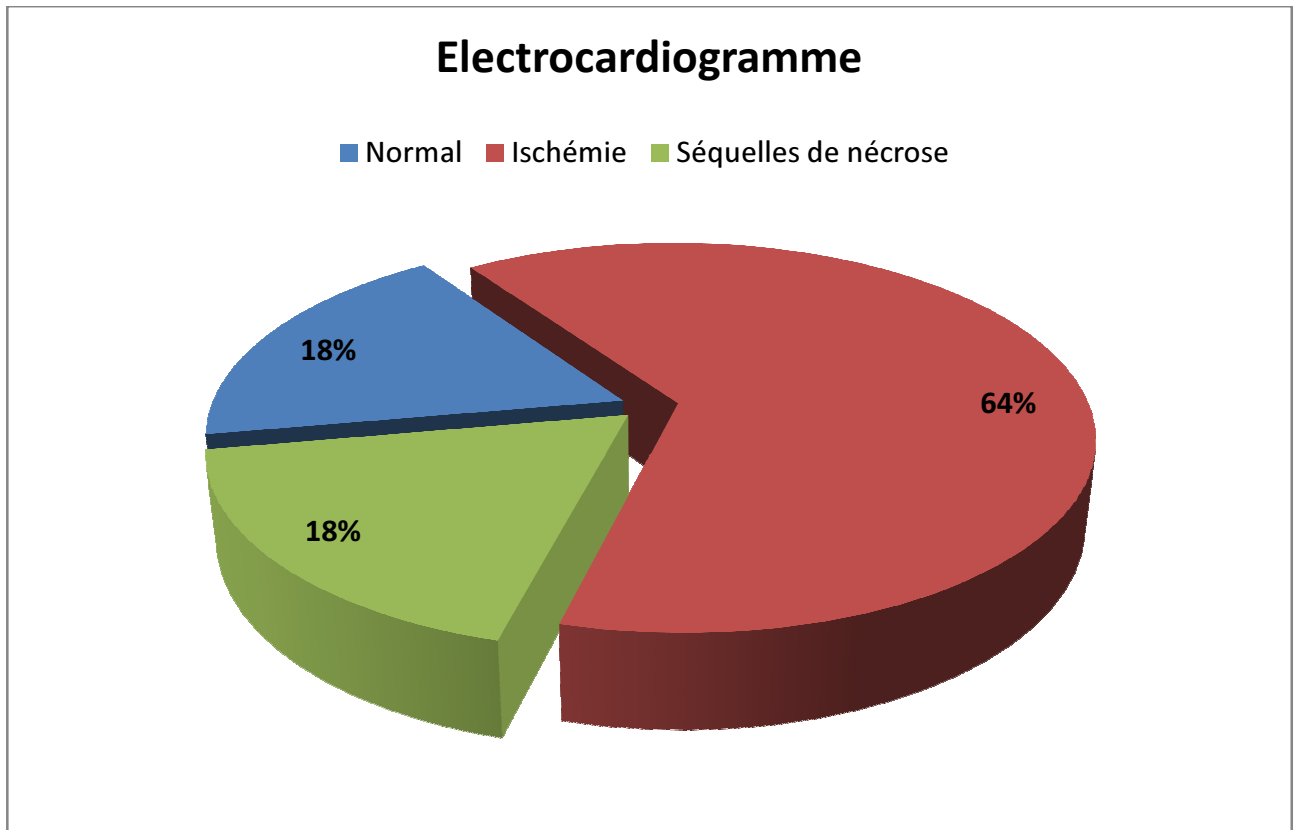
#### 2.2. Examen de l'axe carotidien

L'examen vasculaire des axes carotidiens a noté à l'auscultation un souffle vasculaire chez 19 patients soit 86%.

### **D. Explorations paracliniques**

#### **1. Electrocardiogramme de repos**

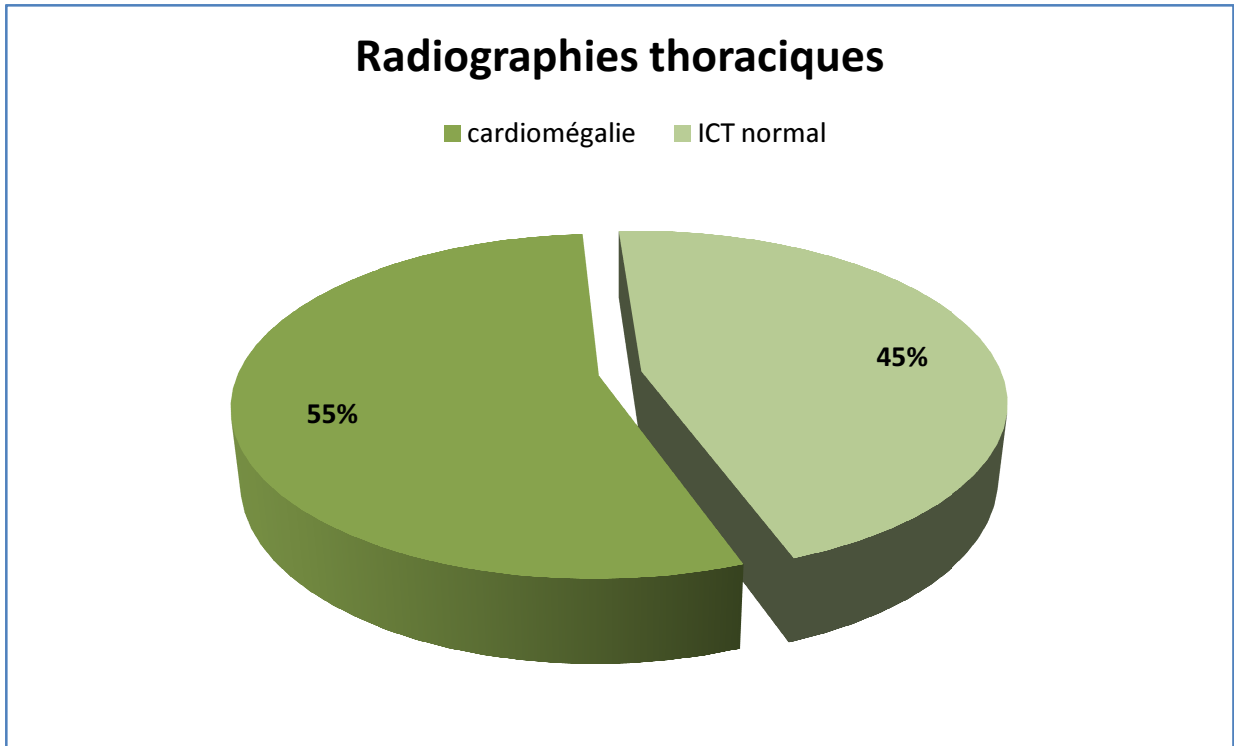
L'électrocardiogramme a montré un rythme régulier et sinusal chez tous les patients, cependant on a noté chez 14 patients, soit 64%, des signes d'ischémie dans les territoires antéro-septal, antérieur étendu ou apico-latéral bas, ainsi que 4 cas (18%) de séquelles de nécrose dans le territoire inférieur.



*Graphique 5: Données des électrocardiogrammes des patients*

## 2. Radiographie thoracique

Les radiographies thoraciques standards ont objectivé une cardiomégalie chez 12 patients soit 54,5%, avec un rapport cardio-thoracique moyen de 0.56 et des extrêmes allant de 0.43 à 0.62.



**Graphique 6 :** Données des radiographies thoraciques des patients

### 3. Echocardiographie transthoracique

L'échocardiographie a permis d'apprécier la fonction ventriculaire en estimant à la fois la fraction d'éjection et la contractilité globale et segmentaire.

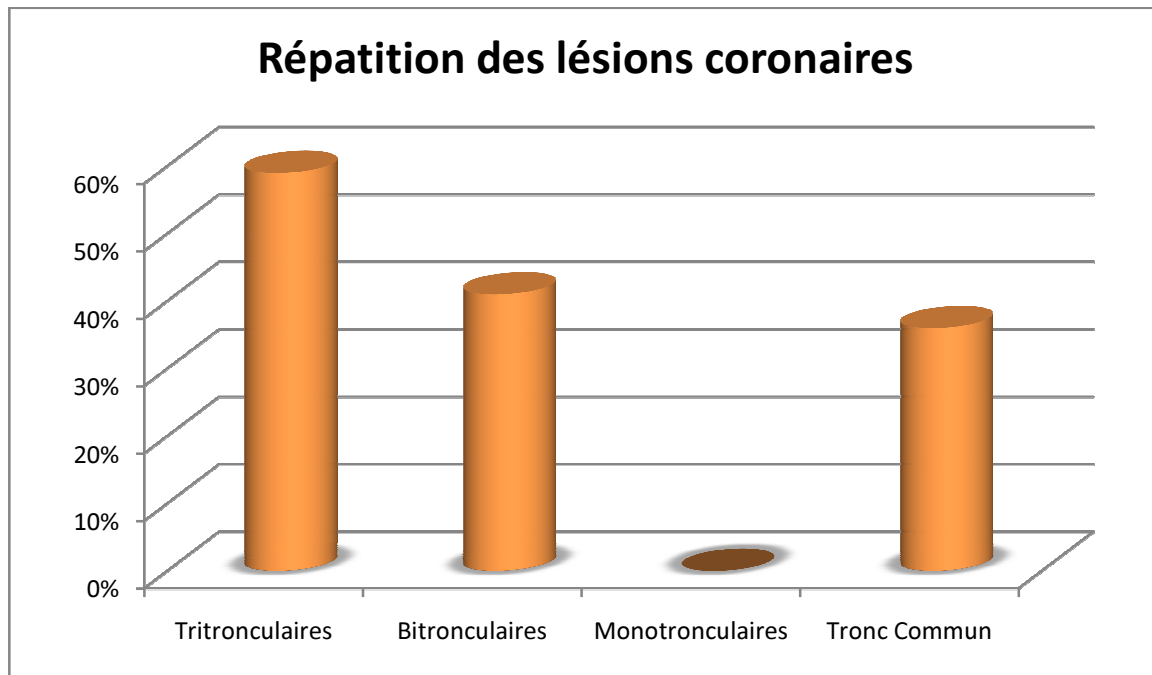
Pour l'ensemble de nos patients la fraction d'éjection était  $> 50\%$  avec une moyenne de  $60 \pm 4.6\%$  et des extrêmes allant de 50 à 68%. Nous avons également noté des troubles de la cinétique segmentaire chez 11 patients (50%).

### 4. La coronarographie

Les résultats de coronarographie se résument comme suit :

- 13 patients, soit 59 %, avaient des lésions tritronculaires ;
- 9 patients, soit 41%, avaient des lésions bitronculaires ;
- Aucun patient n'avait une lésion monotronculaire ;

→ Le tronc commun gauche était atteint chez 8 patients, soit 36 %.

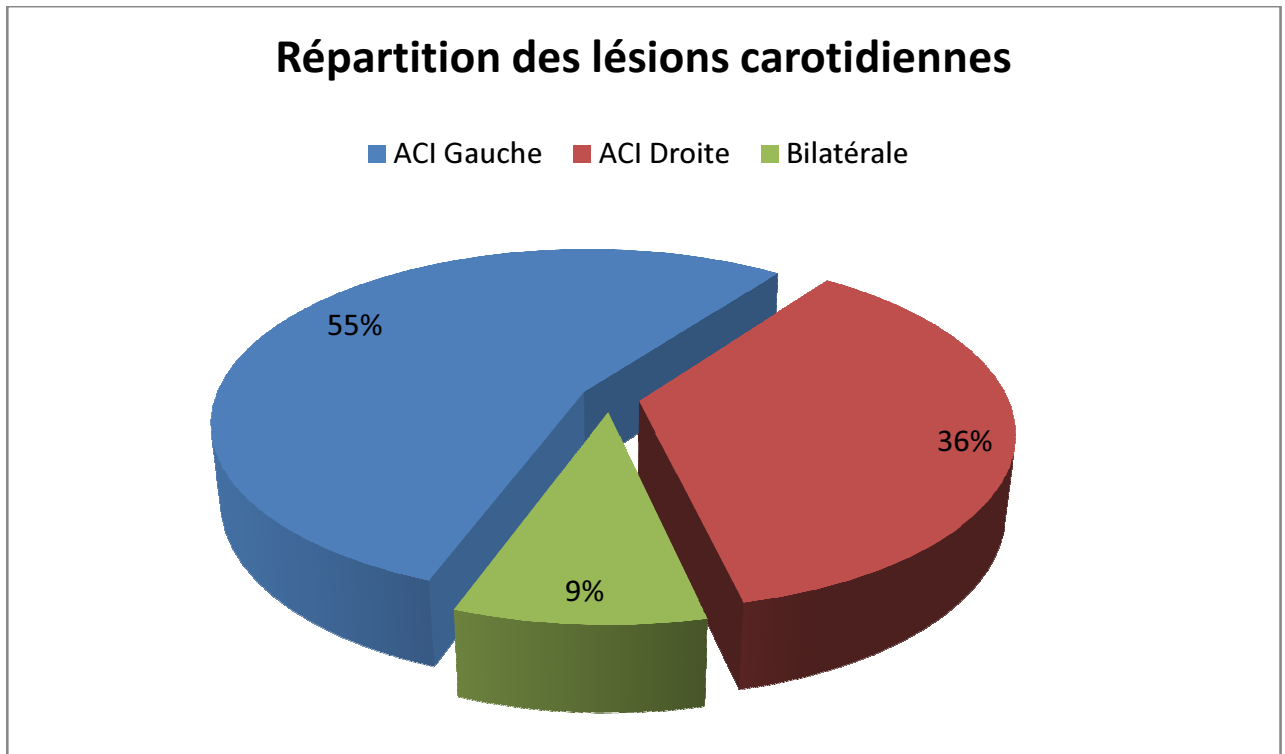


*Graphique 7 : Répartition des lésions coronaires à la coronarographie*

### **5. Echo-doppler cervical des troncs supra-aortiques**

Examen demandé systématiquement chez tous les patients proposés pour pontage aorto-coronaire. Nous n'avons retenu que les patients ayant une atteinte carotidienne significative supérieure à 70 %.

Sur l'ensemble des lésions diagnostiquées, nous avons noté une prédominance de l'atteinte de l'artère carotidienne interne gauche avec 12 cas soit 55 %, suivie de celle de la carotide interne droite avec 8 cas, soit 36%, et enfin une atteinte bilatérale a été noté dans 2 cas soit 9% des patients.



*Graphique 8 : Répartition des lésions carotidiennes selon leur localisation*

#### **6. Angiographie des troncs supra-aortiques**

Devant toute sténose carotidienne significative à l'écho-Doppler vasculaire, notre attitude a été de compléter le bilan par une opacification des troncs supra-aortique (TSA) par angio-scanner, angio-IRM ou artériographie classique, selon la disponibilité de ces examens. Nous avons noté une bonne corrélation avec les données de l'écho-Doppler.

### **E. Traitement**

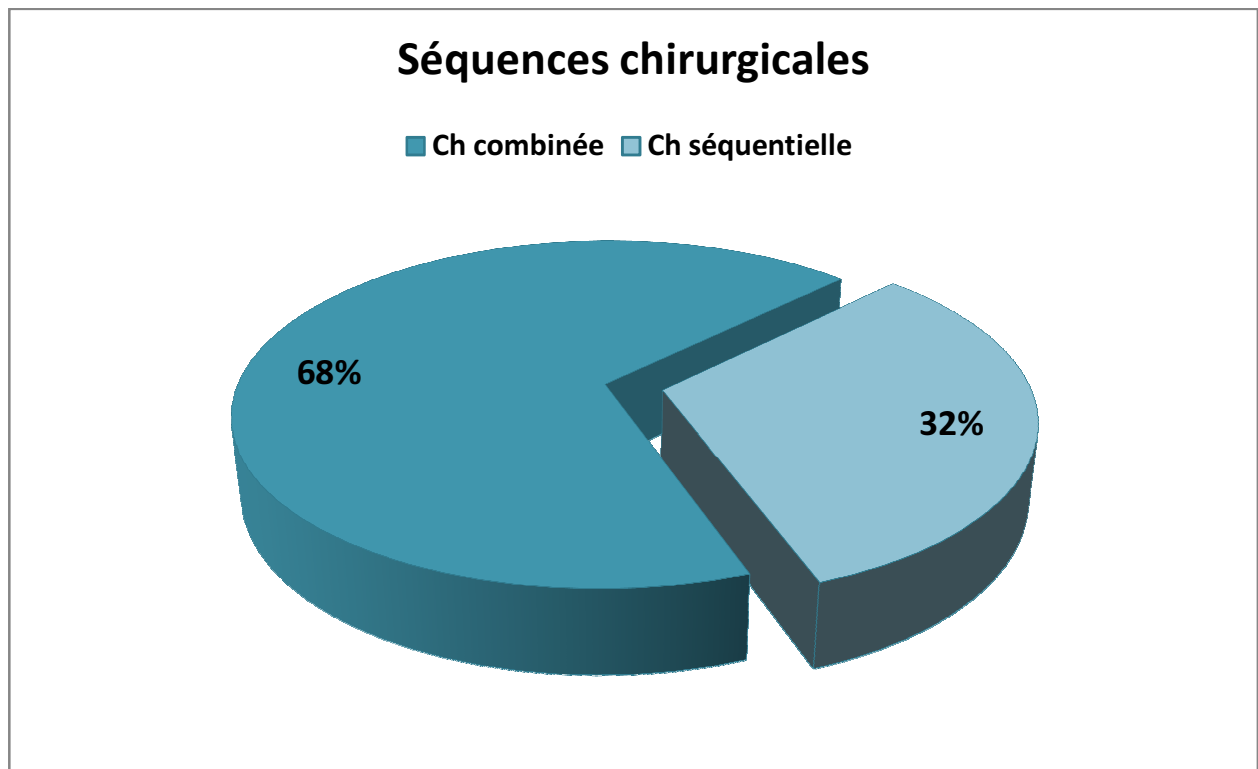
#### **1. Traitement médical**

Le traitement médical est une ligne essentielle de la prise en charge d'une sténose athéromateuse, carotidienne ou coronarienne. Il se base sur la gestion des facteurs de risques athéromateux.

Tous nos patients étaient sous traitement médical, comportant obligatoirement un antiagrégant plaquettaire, à base d'acide acétylsalicylique ou de Clopidogrel.

## 2. Traitement chirurgical

Sur le plan chirurgical, 15 patients (68%) ont bénéficié d'une chirurgie combinée, soit en un seul temps, en raison du caractère menaçant de leurs lésions. La stabilité des lésions nous a permis de réaliser chez 7 patients (32%) une chirurgie séquentielle, soit en deux temps.



*Graphique 9 : Répartition des patients selon les séquences chirurgicales*

### 2.1. Séquences chirurgicales

#### A. Chirurgie combinée

Quinze patients, soit 68%, ont été opérés de manière combinée selon le protocole suivant :

#### b. Temps carotidien

Toujours en premier et sous anesthésie générale.

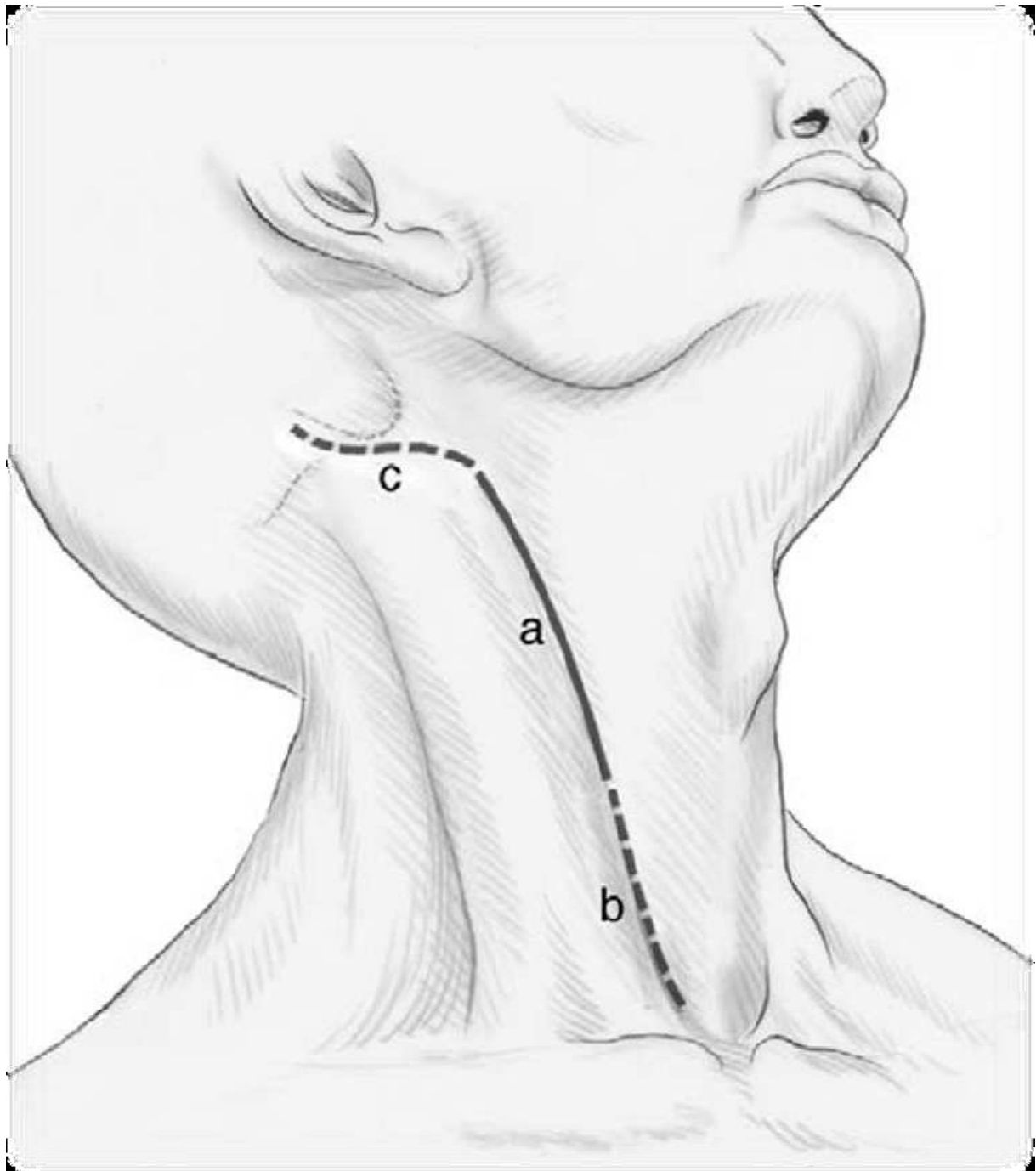
Après un abord chirurgical par une cervicotomie pré-sternocléïdomastoïdienne, l'endartériectomie carotidienne a été réalisée avant le pontage aorto-coronaire et sans CEC. Le prélèvement du greffon veineux saphène interne est effectué de façon concomitante à l'endartériectomie carotidienne.

→ Monitoring cérébral :

Notre objectif était de maintenir la même pression artérielle que celle précédant l'induction anesthésique de chaque patient, et ce, tout au long de l'endartériectomie. Pour ce faire, la méthode adoptée est celle du monitoring de la pression résiduelle carotidienne. La PRC se mesure de manière simple, après clamage des artères carotides commune et externe, par l'introduction d'un cathéter relié à un capteur de pression en aval du clamage.

→ Voie d'abord :

L'abord chirurgical adopté chez nos patients a été exclusivement la cervicotomie pré-sterno-cléïdo-mastoïdienne, en procédant de manière systématique, plan par plan et en évitant toute mobilisation de la bifurcation carotidienne avant le clamage carotidien afin de prévenir une migration embolique per-opératoire. L'incision cutanée est oblique, mesurant 6 à 8 cm de longueur. Elle suit le bord antérieur du muscle sterno-cléïdo-mastoïdien selon une ligne qui va de l'extrémité de l'apophyse mastoïde jusqu'à l'extrémité médiale de la clavicule, centrée sur la bifurcation carotidienne. Elle. Une extension de la voie d'abord au cours de l'intervention a parfois été nécessaire, lorsque le geste de reconstruction s'est avéré plus complexe que prévu. Vers l'amont, l'incision cutanée est agrandie en direction de la fourchette sternale. Vers l'aval, l'incision cutanée est agrandie jusqu'à la pointe de l'apophyse mastoïde, puis, si nécessaire, infléchi légèrement en arrière suivant le bord postérieur de l'apophyse mastoïde (figure 19).



*Figure 19 : Incision pré-sterno-cléido-mastoidienne [62]*

**a** : incision habituelle  
**b** : agrandissement vers le bas  
**c** : agrandissement vers le haut

### **c. Temps coronarien**

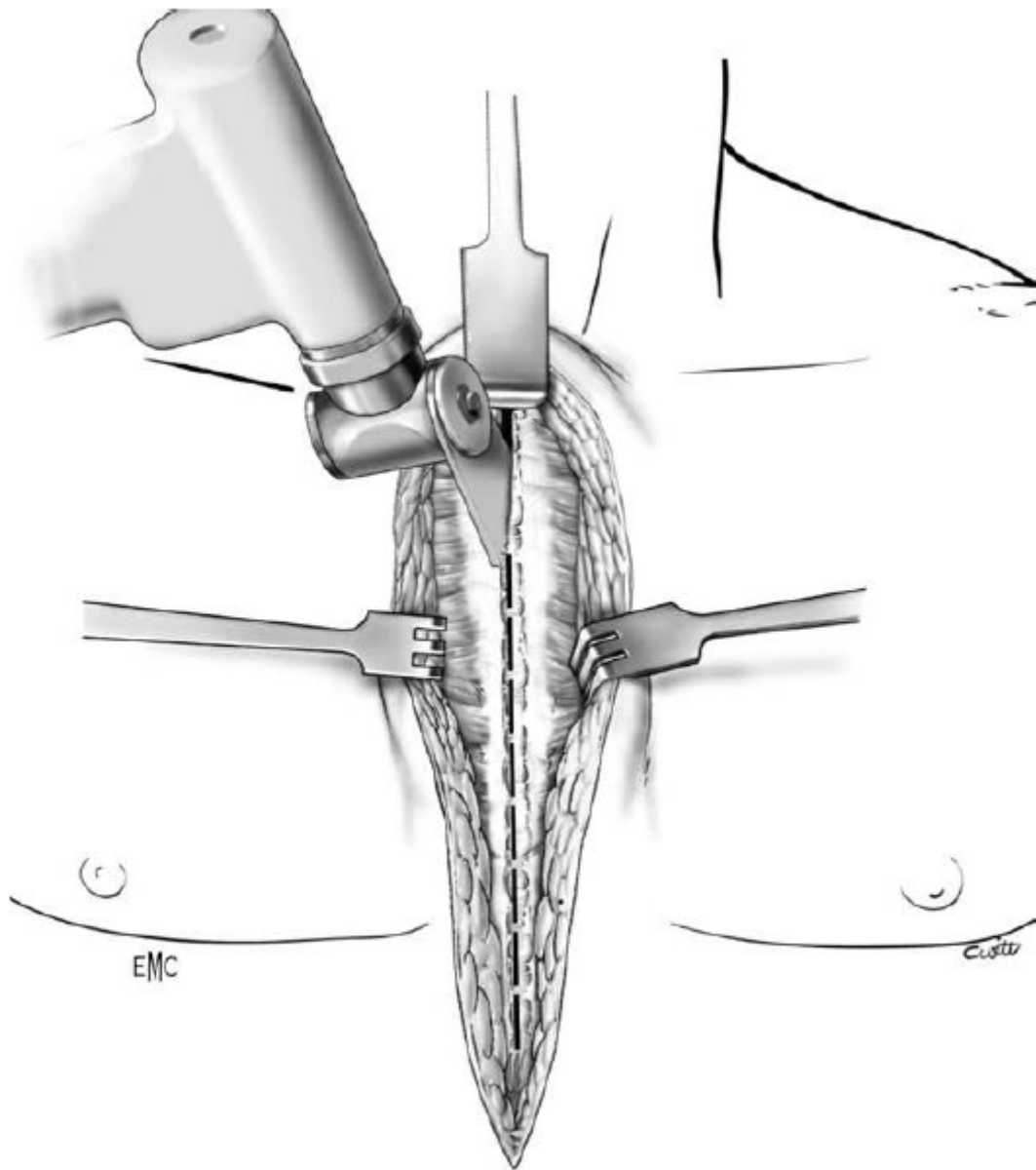
#### **❖ Pontage Aorto-coronaire sous CEC**

##### → Monitoring

Classique pour toute chirurgie cardiaque avec : Scope, ECG, saturomètre, pression artérielle sanglante au niveau de l'artère radiale, deux voies veineuses périphériques, une voie veineuse centrale avec monitoring continu de la pression veineuse centrale, température rectale et œsophagienne et diurèse horaire.

##### → Voie d'abord :

L'abord chirurgical choisi pour tous nos patients était la sternotomie médiane verticale, qui reste la voie d'abord de référence en chirurgie cardiaque (*cf. figure 20*). Elle est suivie du prélèvement de l'artère mammaire interne gauche médiane en utilisant un écarteur de Delacroix-Chevalier.



*Figure 20 : Sternotomie médiane longitudinale. [63]*

→ Pontage

Après exploration et exposition de l'artère coronaire lésée, on réalise une artériotomie de 4 à 5 mm suivie d'une anastomose distale avec le greffon sous clampage aortique total. Les anastomoses proximales sont réalisées sur l'aorte ascendante sous clampage aortique partiel et latéral. Environ la totalité de nos patients ont bénéficié d'une revascularisation myocardique sous CEC.

→ Fermeture

Dès que le cœur assure une pression sanguine satisfaisante dans les artères, que les poumons oxygènent le sang de façon adéquate, on diminue le débit de la circulation extracorporelle puis on l'arrête. Les canules sont ôtées. L'anticoagulation du sang est neutralisée par la protamine et le thorax est refermé sur des drains médiastinaux, qui vont permettre d'extérioriser le sang qui va s'épancher dans les premières heures autour du cœur.

❖ **Pontage Aorto-coronaire à cœur battant (sans CEC)**

Un seul patient a bénéficié du pontage coronarien à cœur battant, à l'aide d'un stabilisateur mécanique permettant l'immobilisation de l'artère à ponter. Il s'agit du même protocole chirurgical à quelques différences près :

- Les anastomoses proximales sont effectuées en premier et sous clampage aortique partiel de façon à minimiser les risques inhérents aux clampages latéraux itératifs (dissection aortique, accidents emboliques).
- L'anesthésiste veille à ce que le rythme cardiaque ne dépasse pas 80 bat/mn et avoir une volémie adéquate, PVC > 12 cmH<sub>2</sub>O, PA > 100 mmHg.

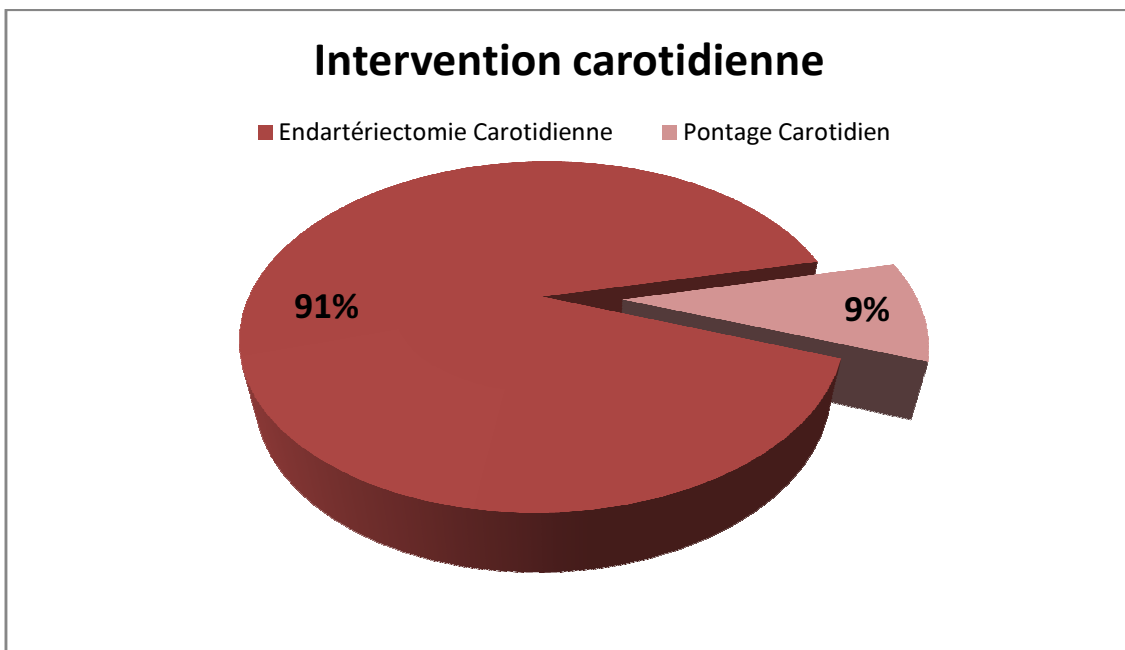
• **Chirurgie séquentielle**

Sept (7) patients de notre série, soit 32%, ont été opérés de manière séquentielle en raison de la stabilité de leurs lésions. Ils ont bénéficié dans un premier temps d'une endartériectomie, puis du pontage aorto-coronaire un mois plus tard.

- Le temps carotidien : par cervicotomie et selon le même protocole que dans la chirurgie combinée à la seule différence que celle-ci est réalisée sous anesthésie locorégionale par bloc cervical.
- Le pontage aorto-coronaire : réalisé selon le protocole décrit précédemment un mois après l'endartériectomie et sous CEC classique

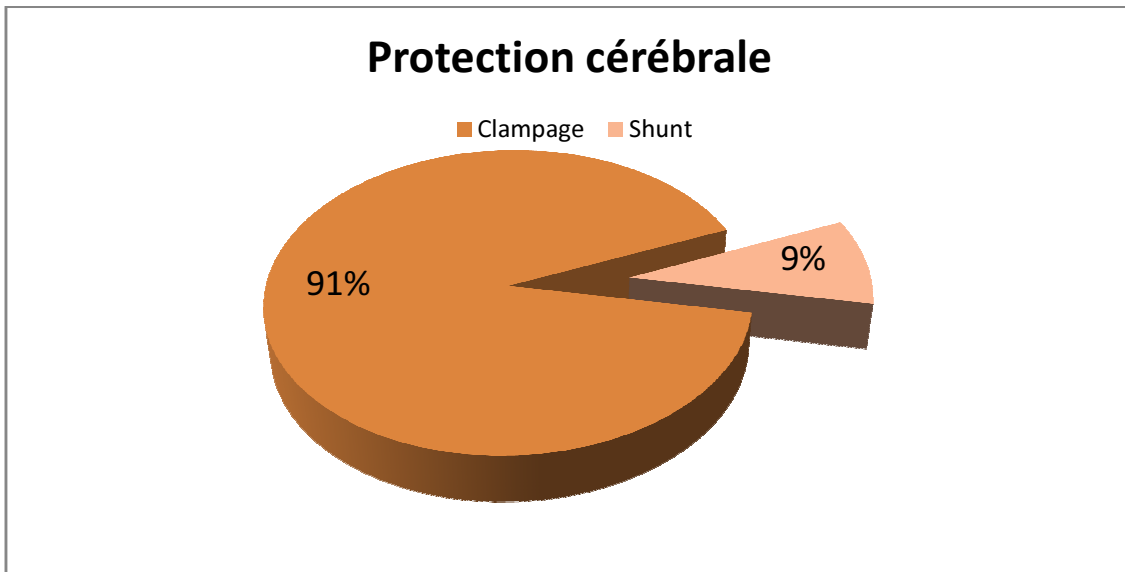
## 2.2. Revascularisation carotidienne

- Geste carotidien.
  - Endartériectomie : Il s'agit de la principale intervention, ayant concerné 20, soit 91% des patients. Le geste a été réalisé de manière unilatérale, ayant concerné l'artère carotide interne gauche chez 12 cas et l'artère carotide interne droite chez les 8 autres.
  - Pontage carotidien : 2 patients, soit 9%, ont bénéficié de ce geste en raison de l'étendue et la bilatéralité des lésions. Le greffon utilisé était la veine saphène interne.



*Graphique 10 : Répartition des patients selon l'intervention carotidienne*

- Techniques de protection cérébrale : par simple clampage carotidien dans 20 cas et par shunt pour 2 patients.



*Graphique 11 : Techniques de protection cérébrale*

### 2.3. Revascularisation myocardique

Au total, 47 pontages ont été confectionnés, ce qui équivaut à une moyenne de 2 pontages par patient. Aucun geste n'a été associé au pontage aorto-coronaire.

#### **a) Greffons :**

Trois sortes de greffons ont été utilisées : l'artère mammaire interne gauche (AMIG), la veine saphène interne (VSI), et l'artère mammaire interne droite (AMID), avec une nette prédominance pour les deux premiers.

#### **b) Vaisseaux pontés :**

L'artère interventriculaire antérieure (IVA) a été revascularisée chez tous les patients par l'AMIG en greffon pédiculé. L'artère coronaire droite (CD) a été revascularisée chez 13 patients, et ce par la VSI pour 11 d'entre eux et l'AMID pour 2 autres. Enfin, une artère

marginale gauche a été pontée chez 12 patients de notre série, dont 10 par la VSI, et 2 par l'AMID. Les résultats de l'ensemble des pontages aorto-coronaires de notre étude peuvent être résumés dans un tableau comme suit :

**Tableau 2:** Résultats des pontages aorto-coronaires

		Nombre
<b>Technique</b>	CEC	21
	Cœur battant	1
<b>Nombre de PAC</b>	Mono PAC	5
	Double PAC	12
	Triple PAC	6
<b>Vaisseaux pontés</b>	IVA	22
	CD	13
	Marginale	12
<b>Greffons utilisés</b>	AMIG	22
	AMID	4
	VSI	21

c) La circulation extracorporelle : CEC

- Durée

Le temps de clampage aortique a été en moyenne de 53.7 min± 7.5.

La durée de la CEC a été de 94.2min±12.3 (60-120).

- Sortie de la CEC

Le sevrage de la CEC était simple dans 16 cas soit 70%. En revanche, 6 patients soit 30 % ont nécessité le recours à une assistance pharmacologique à base d'inotropes positifs, avec association dans 3 cas à l'assistance par ballon de contre-pulsion.

### **3. Surveillance post-opératoire**

#### **3.1. Durées**

- Ventilation artificielle : La durée moyenne de la VA était de 14h (6-42h).
- Durée de séjour en Réanimation : La durée de séjour en réanimation était de 67.1h (40-135).
- Durée moyenne d'hospitalisation : Etait de l'admission à la sortie de 23.4 jours.

#### **3.2. Mortalité hospitalière**

Nous avons déploré un seul patient soit 4,5 % des cas de notre série, décédé à J6 du post-opératoire par choc cardiogénique réfractaire.

#### **3.3. Morbidité**

Il s'agit de morbidité durant la période d'hospitalisation postopératoire.

- Neurologiques :
  - Thrombose de pontage carotidien : 1 (4,5%) cas avec accident vasculaire cérébral ischémique transitoire à J1.
  - Troubles de consciences transitoires dans 2 cas (9%) ;
- Cardiaques :
  - Bas débit cardiaque : chez 2 patients. (9%)
  - Troubles du rythme transitoire chez 1 cas (4,5%).
  - Reprise chirurgicale pour saignement pour 1 patient (4,5%).
  - Infarctus du myocarde dans le territoire inférieur à j1 chez 1 patient (4,5%).
  - Autres: hématomène à J+5 et dysphonie transitoire

Par ailleurs, 7 patients (32%) ont nécessité une transfusion de culots globulaires en post-opératoire, toutes déroulées sans incidents.

# DISCUSSION



L'association entre une sténose de l'artère carotide et une coronaropathie est fréquente en pratique clinique. Approximativement 28% des patients candidats à une EAC ont une coronaropathie revascularisable. Inversement, 12% des patients ayant une revascularisation myocardique ont une sténose carotidienne supérieure à 80% et 22% supérieure à 50%. [64 – 66]

Les travaux réalisés sur l'association athéroscléreuse « carotide-cronaire » montrent que ces deux localisations évoluent de façon différente. Il semble que l'athérosclérose coronarienne apparaitrait en moyenne 20 ans avant l'athérosclérose cervico-céphalique. Ainsi, de nombreux travaux [67,68] ont conclu que, s'il était normal de trouver des lésions coronariennes chez un patient ayant des lésions carotidiennes, l'inverse n'était pas forcément vrai.

Il existe une perpétuelle controverse quant à la prise en charge idéale des patients ayant des lésions à la fois coronariennes et carotidiennes. En effet, les approches thérapeutiques varient considérablement, allant de la réalisation des deux interventions de façon simultanée à une chirurgie en deux temps, voire même une revascularisation du myocarde seul, sans toucher à la carotide.

La première approche combinée a été rapportée en 1972 par Bernhard et associés [69]. Bien que des études antérieures par Hertzler [70] aient fait état d'une augmentation du taux d'accidents vasculaires cérébraux après l'approche combinée, ceci a été contredit par de nombreuses autres grandes séries plaidant en sa faveur, dont celles de Naylor [71] et Ricotta [72] sont des références. En effet, dans une étude réalisée par Bonardelli [73] sur 64 patients, comprenant deux groupes, l'un symptomatiques et l'autre asymptomatiques, aucune complication neurologique n'a été relevée.

La moyenne d'âge des patients de notre série était de 70 ans, ce qui est comparable à celle rapportée dans des études réalisées en Egypte [74] et aux USA [75], dont les âges moyens étaient de 72,5 et 65 ans, respectivement.

Force est de constater que l'âge des patients bénéficiant d'une revascularisation chirurgicale ne cesse d'augmenter. Ceci est dû à l'évolution des techniques chirurgicales et de la démographie des patients. En effet, l'augmentation de l'espérance de vie au niveau mondial, et surtout national, l'amélioration de la sensibilisation de la population ainsi que le

développement remarquable qu'a connu le domaine médical en matière de prise en charge des patients à haut risque cardio-vasculaire au 21<sup>ème</sup> siècle, ont tous contribué à l'augmentation de l'âge des patients candidats à la chirurgie cardio-vasculaire.

Contrairement aux séries de la littérature, le sexe féminin n'est que faiblement représenté dans notre étude (4,5%). Une étude similaire menée en Egypte sur un échantillon comparable au nôtre, avait une plus forte présence féminine (29,4%). En Inde [76] et aux États-Unis [75] également, même si la nette prédominance masculine est irrévocable, le pourcentage de patients de sexe féminin s'est élevé à 16,7% et 27,7% respectivement. Ceci peut être expliqué par le fait que notre étude n'a concerné que des patients de formation exclusivement militaire, et que les sujets évoluant dans ce milieu sont majoritairement des hommes.

En dehors de l'âge et du sexe, l'HTA apparait en tête de liste des facteurs de risque cardio-vasculaires dans notre série, touchant 82% de la population. Viennent ensuite le diabète, le tabagisme et l'obésité. Nos pourcentages sont sensiblement similaires à ceux de l'Inde [76] et de l'Egypte [74], ce qui est compréhensible compte tenu de la ressemblance socio-démographique entre nos populations. Aux USA [75], en revanche, si l'HTA est toujours le chef de fil, n'ont été rapportés que 14% de cas de diabète, contre 63% dans notre série.

**Tableau 3** : Tableau comparatif des facteurs cardio-vasculaires des différentes études

	<b>Egypte [74]</b>	<b>Inde [76]</b>	<b>USA [75]</b>	<b>Notre étude</b>
<b>HTA</b>	64,7 %	45 %	80,7 %	82%
<b>Diabète</b>	82,3 %	36,5 %	14 %	63%
<b>Tabac</b>	5,8 %	28,2 %	74,6 %	63%
<b>Obésité</b>	26 %	-	-	32%
<b>Dyslipidémie</b>	23,5 %	-	-	32%

La difficulté diagnostique demeure d'actualité car la symptomatologie clinique est parfois masquée. Ceci dit, la majorité de nos patients présentaient une symptomatologie cardiaque évocatrice d'une coronaropathie. En effet, angor stable (36%) ou instable (50%), infarctus du myocarde (13%) ou dyspnée d'effort (31,8%), le principal motif de consultation de nos patients était de nature cardiaque, ce qui est en accord avec les données de la littérature.

Sur le plan neurologique en revanche, 82% de nos patients étaient asymptomatiques. Seuls 18% présentaient des signes d'appels neurologiques à type d'aphasie, d'hémiplégie ou d'hémi-parésie. La découverte des sténoses carotidiennes était effectivement fortuite dans la majorité des cas, à l'occasion du bilan préopératoire réalisé de façon systématique pour tout patient candidat à un pontage aorto-coronaire.

Une étude identique a été menée en Egypte [74] entre Janvier 2001 et Décembre 2006 à propos de 17 cas, dont plus de 70% étaient asymptomatiques sur le plan neurologique. L'exploration a mis en évidence des sténoses carotidiennes supérieures à 70% chez 53% des cas, et supérieures à 90% chez 47% d'entre eux. Les lésions étaient unilatérales dans 53% et bilatérales dans 47 % des cas.

A plus large échelle, une série de cas aux Etats-Unis [75] a rapporté que sur les 213 patients ayant une sténose carotidienne significative, seuls 58.7% étaient asymptomatiques. Le reste (41,3%) avaient soit des AVCI, soit des antécédents d'épisodes d'AIT ou d'amaurose transitoire. Une sténose sévère homolatérale a été retrouvée chez 78,8% d'entre eux. Par ailleurs, 16,4% des patients avaient une sténose ou une occlusion de l'artère carotide interne controlatérale.

L'évaluation diagnostique d'un patient atteint de maladie coronarienne repose encore en grande partie sur les résultats de la coronarographie, examen invasif de référence pour évaluer les sténoses coronaires. [77] Ses données, combinées à celles de l'angiographie et/ou l'échocardiographie déterminent l'évaluation pronostique et les modalités de prise en charge.

Chacun de nos patients a bénéficié d'une exploration méthodique et approfondie afin de diagnostiquer, stratifier et orienter la prise en charge de son artériopathie. Ainsi, après un examen clinique complet, un électrocardiogramme (ECG) a été le premier examen para-clinique demandé. Il a objectivé des signes d'ischémie chez 64% de nos patients, avec des séquelles de nécrose chez 18% d'entre eux. Une échocardiographie transthoracique a été indiquée, revenue en faveur d'une fraction d'éjection supérieure à 50% chez l'ensemble de nos patients, avec toutefois des troubles de la cinétique segmentaire dans 50% des cas. La coronarographie, examen indispensable avant d'entamer la prise en charge thérapeutique, a mis en évidence des lésions tritronculaires chez 59% de nos patients, des lésions bitronculaires chez 41% des cas et l'atteinte du tronc commun gauche chez 36 % d'entre eux.

Comparées aux séries de la littérature, nos stratégies diagnostiques se superposent par les moyens, mais se séparent par les résultats. En effet, si l'étude Egyptienne Bakir et al. [74] a rapporté des signes électriques d'ischémie myocardique chez 52,9% des patients, avec une prédominance des lésions tritronculaires à la coronarographie (70%), ce qui se rapproche plus ou moins à nos résultats, la fraction d'éjection du VG n'était quant à elle normale que dans 23,5% des cas, et sévèrement altérée (< 30%) dans 29,4% des cas.

De même, les patients de l'étude Indienne Mishra et Al [76] avaient un FEVG supérieure à 50% dans 35,3% des cas seulement, et inférieure à 30% chez 18,2% des cas. Les données de la coronarographie étaient également différentes des nôtres, avec une atteinte

tritonculaire chez 76,3%, bitronculaire chez 19,5%, monotonculaire chez 4,2% et une atteinte de tronc commun gauche chez 6,4% des patients seulement.

Une étude réalisée en 2009 à l'hôpital Avicenne de Rabat à propos de 7 patients [78] a rapporté des données significativement semblables aux nôtres. En effet, la grande majorité des patients (86%) avaient une FEVG supérieure à 50%. De même, les données de la coronarographie se superposent aux nôtres, avec une nette prédominance des lésions tritonculaires (86%), un taux d'atteinte du tronc commun à 28%, et l'absence d'atteinte mono-tronculaire.

**Tableau 4 :** Tableau récapitulatif comparant les résultats de la coronarographie de différentes études

	<b>Bakir [74]</b>	<b>Mishra [76]</b>	<b>Avicenne [78]</b>	<b>Notre étude</b>
<b>Tri-tronculaire</b>	70,5 %	76,3%,	86 %	59%
<b>Bi-tronculaire</b>	29,4 %	19,5%,	14 %	41%
<b>Mono-tronculaire</b>	0 %	4,2%	0 %	0 %
<b>Tronc commun</b>	29.4%	6,4%	28 %	36 %

On remarque ainsi que sur le plan cardiaque, nos patients ont été diagnostiqués à des stades relativement précoces, comparés aux séries de la littérature, notamment à celles dont les niveaux socio-économiques sont plus ou moins identiques au nôtre (Egypte et Inde). Cela peut s'expliquer par l'assurance maladie obligatoire pour notre population militaire, qui fait qu'ils consultent précocement.

Concernant la revascularisation myocardique, l'indication du pontage aorto-coronaire a été retenue dans notre série devant :

- l'existence d'une lésion du tronc commun gauche,
- ou une atteinte coronaire ne se prêtant pas à une angioplastie percutanée
- ou des lésions tritronculaires, associées ou non à une dysfonction VG.

Le Collège Américain de Cardiologie [79] a quant à lui établi des indications bien précises pour la chirurgie aorto-coronarienne. (cf. Tableau 5)

**Tableau 5:** Principales Indications de la chirurgie coronaire isolée [79]

	<b>Indication formelle</b>	<b>Indication classique</b>
<b>Pauci ou asymptomatique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- lésion significative du tronc coronaire gauche ou équivalent (lésion significative de l'IVA proximale et de la CX proximale).</li> <li>- Lésion tritronculaire significative.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Lésion mono ou bitronculaire avec atteinte de l'IVA proximale</li> </ul>
<b>Angor stable</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Lésion significative du tronc commun ou équivalent.</li> <li>- Lésion tritronculaire significative.</li> <li>- Lésion bitronculaire avec atteinte de l'IVA proximale et soit une FE inférieure à 50 %, soit une ischémie démontrée.</li> <li>- Lésion mono- ou bitronculaire sans atteinte de l'IVA proximale mais dont dépend un large territoire de muscle sain à haut risque sur les tests non invasifs.</li> <li>- Angor menaçant malgré un traitement médical bien conduit ; lorsque le risque chirurgical est faible, si l'angor n'est pas typique, la preuve de l'ischémie doit être apportée.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Lésion monotronculaire avec atteinte de l'IVA proximale.</li> <li>- Lésion mono ou bitronculaire sans atteinte de l'IVA proximale, mais dont dépend un territoire de muscle sain, détendu, modéré, dont l'ischémie est démontrée</li> </ul>
<b>Angor instable</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- lésion significative du tronc commun ou équivalent</li> <li>- Ischémie évolutive ne répondant pas aux traitements non chirurgicaux</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Lésion mono ou bitronculaire avec atteinte de l'IVA proximale</li> </ul>
<b>Altération de la fonction ventriculaire gauche</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Lésion significative du tronc commun ou équivalent</li> <li>- Lésion bi- ou tritronculaire avec atteinte de l'IVA proximale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fonction ventriculaire gauche altérée avec myocarde hibernant viable et revascularisable</li> </ul>

Le pontage aorto-coronarien a été effectué en utilisant une circulation extra-corporelle pour la majorité de nos patients (95,5%). La chirurgie à cœur battant n'a été réalisée qu'une seule fois (4,5%). Ce taux est très maigre en comparaison avec les séries de littérature.

D'après Chiti et al, [80], seuls 45% des PAC ont été réalisés sous CEC, contre 55% cœur battant. De même, en Inde [76], de tous les patients ayant bénéficié d'une chirurgie coronarienne et carotidienne combinée, 46,3% des PAC ont été effectués sous CEC, et 53,6% à cœur battant.

Il est communément admis que la chirurgie coronarienne sous circulation extra-corporelle est associée à une morbidité cérébrale importante en post-opératoire. La chirurgie à cœur battant (CB) a été proposée comme une alternative acceptable avec des conséquences moindres. [81] De nombreuses études comparant ces deux procédures ont prouvé la supériorité de cette dernière.

Une étude Tunisienne, Ben Youssef et al [81], s'est intéressée à ce point en particulier en étudiant les dossiers de 455 patients, avec d'un côté ceux ayant eu un PAC sous CEC, de l'autre ceux ayant été opérés à cœur battant. L'étude conclu que ces derniers ont eu de meilleurs résultats en post-opératoire en matière de complications cérébrales.

Mishra et Al, [76] en revanche, après avoir comparé les résultats de 358 pontages coronaires avec endartériectomie concomitante (166 à CB et 192 sous CEC), n'a pas noté de différence statistiquement significative entre les deux méthodes, avec dans l'ensemble, de faibles taux de morbidité et de mortalité et des résultats post-opératoires encourageants .

Le moyen de revascularisation carotidienne choisi pour nos patients était l'endartériectomie par cervicotomie, tout comme la majorité des séries de littérature.

En effet, lorsqu'une revascularisation est indiquée, la chirurgie reste la technique de référence. L'angioplastie avec stent n'est indiquée qu'en seconde intention.

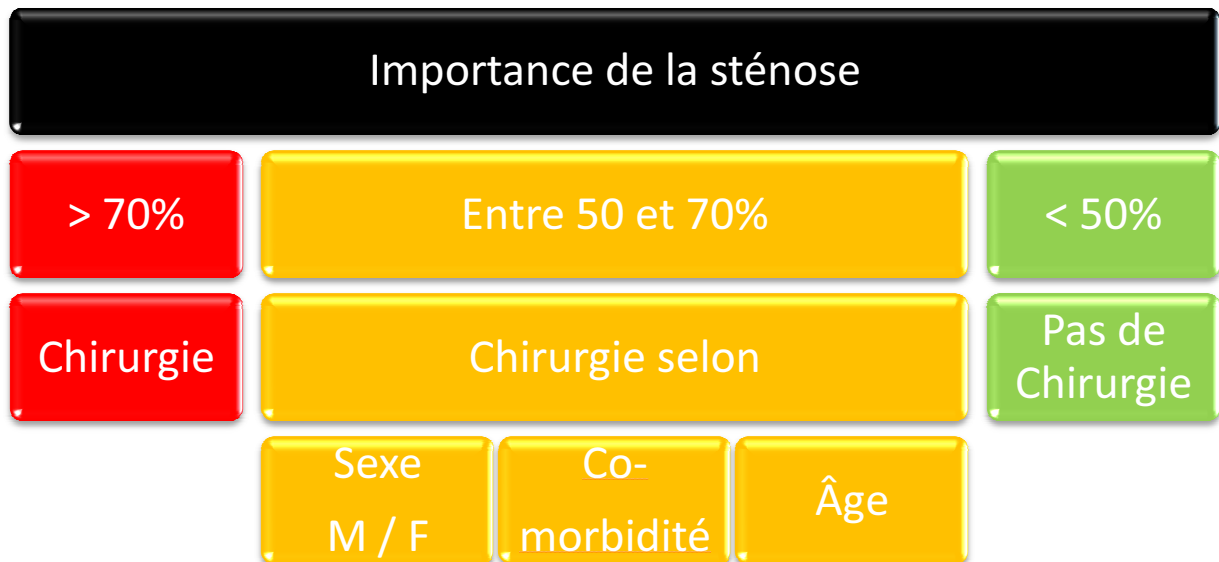
Selon les dernières recommandations de la Haute Autorité Sanitaire [82], en cas de sténose carotidienne symptomatique, la revascularisation sera indiquée selon le degré de sténose:

- Entre 70 et 100% la chirurgie est indiquée, avec un bénéfice important, équivalent pour hommes et femmes ;
- 50 à 69 % la chirurgie peut être indiquée ; le bénéfice est moindre, en particulier chez les femmes ;
- 30 à 49 % La chirurgie n'est pas utile ;
- < 30 % La chirurgie est délétère et ne doit pas être réalisée.

Chez les patients atteints d'accidents ischémiques transitoires ou d'infarctus cérébraux modérés ou régressifs, une intervention dans les 2 semaines apporte un bénéfice par rapport à une intervention différée. Les patients âgés de plus de 75 ans, surtout de sexe masculin, tirent un plus grand bénéfice de la chirurgie carotidienne que les patients de moins de 65 ans. [82]

Lorsqu'il s'agit de sténoses athéroscléreuse asymptotiques > 60%, le risque de présenter un infarctus cérébral ipsilatéral est estimé à 2 % par an. Les indications de revascularisation sont les suivantes:

- $\geq 60$  % un geste de revascularisation par chirurgie carotidienne peut être proposé, en fonction de différents éléments (espérance de vie, paramètres hémodynamiques et anatomiques, évolutivité de la sténose...) par des équipes chirurgicales, dont le taux attendu de morbi-mortalité à J 30 est inférieur à 3 %.
- < 60 % La revascularisation n'est pas indiquée. [82]



**Figure 21** : Schéma récapitulatif des recommandations de la HAS pour les sténoses carotidiennes

Les indications de la chirurgie carotidienne isolée sont bien décrites par les sociétés savantes Américaines, selon notamment le caractère symptomatique ou asymptomatique des sténoses de l'artère carotide. (Tableau 6)

**Tableau 6** : Principales Indications de la chirurgie carotidienne isolée [83-85]

	Symptomatique	Asymptomatique
Sténose carotidienne	$\geq 70\%$	$\geq 60\%$
Taux de morbi-mortalité de l'équipe chirurgicale requis	$\leq 6\%$	$\leq 3\%$

Selon le NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) et ECST (European Carotid Surgery Trial) - essais cliniques réalisés en Amérique du Nord et en Europe, à propos de la chirurgie carotidienne – le meilleur traitement d'une sténose carotidienne symptomatique supérieure à 70% est l'endartériectomie. Ils ont également démontré sa supériorité par rapport au traitement par de l'aspirine seul pour les sténoses asymptomatiques au-delà de 60%. Le CREST (Carotid Revascularization Endarterectomy

versus Stenting Trial) quant à lui, essai clinique comparant l'angioplastie avec stent et l'endartériectomie, a rapporté des taux de morbi-mortalité identiques pour les deux procédures. [86]

Si les indications respectives d'une chirurgie coronarienne ou carotidienne sont bien établies séparément, la controverse subsiste lorsqu'il s'agit de patients polyartériels dont la prise en charge chirurgicale des deux territoires est une nécessité. Lorsqu'une double chirurgie est indiquée, plusieurs protocoles sont proposés : chirurgie combinée, chirurgie séquentielle étagée (carotide puis coronaire), et étagée inversée (coronaire puis carotide).

Un des grands problèmes de cette chirurgie est le risque d'accident neurologique lié notamment au clampage aortique, à la possibilité d'une migration embolique lors des manipulations chirurgicales et à la CEC. Le monitoring cérébral a donc deux objectifs : poser l'indication d'un shunt lors du test de clampage, dépister les accidents ischémiques et dater leur survenue afin de comprendre leur mécanisme. En plus de la mise en place d'un shunt, la protection cérébrale est également assurée par des méthodes adjuvantes. L'anesthésie générale diminue la consommation d'oxygène au niveau du cerveau et peut améliorer la tolérance de ce dernier à l'ischémie. L'héparinisation avant le clampage carotidien évite la survenue après clampage d'une thrombose distale intracérébrale. La stabilité tensionnelle est également fondamentale, pour éviter qu'une hypotension n'aggrave les conséquences de l'hypodébit cérébral pendant le clampage, ou qu'une hypertension sur une zone précédemment ischémique ne détermine un accident de revascularisation.

Les différentes méthodes de monitoring ne font l'objet d'aucun consensus et aucune publication n'a pu démontrer que l'utilisation de l'une de ces méthodes diminuait de manière significative le risque neurologique [87-89]. La méthode utilisée chez nos malades est celle de la mesure de la Pression résiduelle carotidienne (PRC).

La Pression résiduelle carotidienne se mesure simplement, après clampage des artères carotides commune et externe, par l'introduction d'un cathéter relié à un capteur de pression dans l'artère carotide commune, en aval du clampage. L'interprétation du résultat diffère selon les équipes. La mise en place d'un shunt est indiquée lorsque la pression est inférieure à 60 mmHg pour certains, inférieure à 50 mmHg pour d'autres, inférieure à 50 % de la pression

avant clampage pour d'autres encore ou lorsque la courbe de pression perd son aspect pulsatile pour d'autres enfin [87]. Un écueil de cette méthode est l'absence de détection d'épisodes emboliques [89].

Pour notre série, 68% des patients ont bénéficié d'une chirurgie combinée sous anesthésie générale, en commençant toujours par la revascularisation carotidienne. Le temps coronarien n'a été réalisé à cœur battant que pour un seul patient, sous circulation extra-corporelle pour les autres. Quant à la stratégie séquentielle, elle a été préférée pour 32% de nos patients en raison de la stabilité de leurs lésions. Le temps carotidien, toujours en premier, a été effectué sous anesthésie loco-régionale (bloc cervical) pour tous nos patients, suivi par un PAC sous anesthésie générale un mois plus tard.

Nos stratégies thérapeutiques sont concordantes avec celles des séries de la littérature, comme l'a prouvé une méta-analyse de Sharma et al. [90] Elle a porté sur douze études à propos de patients ayant subi une double chirurgie, carotidienne et coronarienne. Pour un total de 25021 cas, 69,8% ont été opérés de manière combinée et 30,2% de façon séquentielle, pourcentages qui s'approchent sensiblement à ceux de notre étude. Cette méta-analyse a rapporté des résultats post-opératoires similaires pour les deux approches. Ainsi, Sharma et al ont conclu qu'elles seraient interchangeables, pouvant être adoptées en pratique clinique en fonction des spécificités de chaque patient et des préférences des équipes chirurgicales.

Iluminati [91] a également comparé les différentes stratégies chirurgicales. Il a remarqué qu'une endartériectomie première ou simultanée, plutôt que précédée par un PAC, prévient la survenue d'AVC, sans pour autant augmenter le risque chirurgical global. Une faible incidence de morbidité et mortalité durant la chirurgie simultanée a également été confirmée par l'étude Aydin [92]. Ils ont par ailleurs précisé qu'un meilleur confort est également fourni pour les patients, car ils ne subissent qu'une seule anesthésie générale, et les deux opérations sont effectuées en session unique.

En matière de chirurgie combinée, les résultats des études monocentriques sont difficilement comparables en raison de la disparité des critères de sélection, des lésions coronariennes et carotidiennes, de la diffusion des lésions athéroscléreuses, ainsi que des techniques de protection cérébrale.

De récents rapports permettent de comparer des groupes avec un risque cardiaque identique (revascularisation myocardique élective) et qui diffèrent uniquement par la sévérité des lésions carotide ou parenchymateuses. Certaines équipes (tableau I) rapportent ainsi une mortalité entre 2,5 % et 3 % et des accidents neurologiques postopératoires de 1,4% à 5,8%. Les résultats d'une étude multicentrique américaine récente restent bien différents avec une mortalité de 6,4 % et une morbidité neurologique de 11 %. [93]

**Tableau 7** : Résultats de la chirurgie combinée carotide-coronaire [93]

Références	Année	Nombre de patients	Déficit neurologique permanent %	Mortalité péri-opératoire %
JM Estes [94]	94 – 99	74	1,4	2,7
L Khartan [95]	89 – 98	121	5,8	5,8
K Minami [96]	85 – 98	340	3,2	2,6
TF Kresowik [97]	95 – 96	236	11	6,4

J.M. Estes [94] a par ailleurs montré l'importance des critères de sélection cérébrovasculaire dans l'appréciation des résultats. La sélection des patients définis à faible risque (sténose carotidienne unilatérale, dominance de sténose asymptomatique) avec une protection cérébrale systématique par shunt conduisait à l'absence d'accidents neurologiques homolatéraux. Un seul accident postérieur était identifié dans cette série.

Plus récemment, en 2015, Ničovský et al. [98] ont mené une étude à propos de 54 patients ayant bénéficié d'une chirurgie simultanée carotidienne et coronarienne. Ils ont conclu que cette approche peut être réalisée en toute sécurité même chez des patients à haut risque cardio-vasculaire. En effet, avec un taux de mortalité ne dépassant pas 1,9%, un taux d'accidents ischémique transitoire de 1,9% et l'absence d'IDM rapportés dans cette série, l'approche simultanée a certainement montré son efficacité.

Arun Garg et al. [99] ont de leur côté rapporté des résultats bien plus impressionnants. Dans leur étude publiée en 2015, parmi les 47 patients sujets à la chirurgie combinée, n'ont été notés aucune complication cardio-vasculaire, ni cérébro-vasculaire ni décès. Nombreuses donc sont les séries de littérature qui s'accordent pour conclure que l'approche combinée est sûre et efficace.

Dans la stratégie combinée, deux problèmes restent incomplètement résolus: celui de la protection cérébrale et celui des modalités de revascularisation coronaire. En effet, si le geste d'endartériectomie de la carotide est aujourd'hui bien réglé, les divergences concernent la protection cérébrale au décours de la CEC. Deux procédures sont utilisées, soit la chirurgie carotidienne première sous anesthésie générale avant la CEC (protection cérébrale par shunt systématique ou sélectif), soit la chirurgie carotidienne au décours de la CEC avec hypothermie modérée et surveillance électroencéphalographique (EEG). L'utilisation de cette dernière procédure utilisant l'hypothermie modérée comme seule protection cérébrale a été associée à une morbidité neurologique persistante [95, 96] probablement en rapport avec le retard diagnostique de l'ischémie cérébrale par l'EEG et surtout avec la durée de la CEC. La surveillance per-opératoire de l'hémodynamique dans l'artère cérébrale moyenne par le doppler transcrânien, qui est la méthode la plus reproductible est encore peu utilisée. [93]

La chirurgie séquentielle ou différée consiste à intervenir sur des lésions carotide et coronaire en deux temps opératoires distincts sous anesthésie générale. Cette approche expose donc à un risque de complication de la lésion non traitée pouvant survenir pendant la période d'attente de la seconde intervention. Cette stratégie séquentielle a été proposée comme alternative à la chirurgie combinée chez les sujets à haut risque en raison de la morbi-mortalité lourde. La séquence de ces deux interventions étant fonction du caractère symptomatique ou non de ces lésions.

La chirurgie séquentielle étagée (EAC puis PAC) a été rapportée [100] avec une mortalité hospitalière moyenne de 5,2 % (2,2-11,8 %), une morbidité coronarienne de 8,2 % (6-29,4 %) et d'une morbidité neurologique de 2,8 % (0-5,8 %). G. Giangela [101] a quant à lui rapporté des résultats satisfaisants dans la séquence coronaire première puis chirurgie

carotide. Dans cette stratégie la place de la chirurgie carotide sous ALR semble intéressante en évitant la succession de deux anesthésies générales.

Actuellement, il existe toujours dans la littérature un débat remettant en question la sécurité des interventions combinées ou séquentielle, et le choix d'intervenir sur la carotide ou sur les coronaires en premier.

Afin de répondre à cette question, nous nous sommes intéressés aux travaux réalisés par Naylor et al [102]. Dans une revue de 97 études publiées rapportant 8979 procédures séquentielles combinées réparties comme suit:

- Chirurgie combinée = 7863 patients
- Carotide puis PAC = 814 patients
- PAC puis carotide = 302 patients

Naylor et coll. ont montré que les plus forts taux de mortalité opératoire survenaient chez les patients ayant une EAC et un PAC simultanés (4,6%), tandis que le traitement séquentiel inversé (PAC suivi d'EAC) comportait le plus fort taux de risque d'accident cérébral homolatéral (5,8%) et d'accident vasculaire cérébral en général (6,3%). Le risque d'infarctus du myocarde péri-opératoire était le plus faible chez les patients ayant une procédure séquentielle inversée (0,9%) et le plus élevé chez ceux ayant une chirurgie combinée (EAC- PAC) (6,5%). Le risque de décès/infarctus du myocarde/accident vasculaire cérébral était de 11,5% au décours d'une chirurgie simultanée, comparé à 10,2% au cours des procédures séquentielles (EAC, PAC).

Les résultats jugés sur des critères combinés (Décès+AVC+IDM) montrent toutefois que les taux sont comparables que la chirurgie carotidienne soit réalisée avant, pendant ou après le pontage coronaire. Au total, Naylor et coll. conclurent à l'absence de différence significative entre les deux stratégies.

Tableau 8 : Taux à 30 jours de décès, AVC et IDM selon l'intervention choisie

Paramètres à 30 jours	Décès	AVC	IDM
EAC+PAC	4.6%	4.6%	3.6%
EAC puis PAC	3.9%	2.7%	6.5%
PAC puis EAC	2.0%	6.3%	0.9%

Tableau 9 : Risque combiné d'IDM, AVC et de décès selon l'intervention choisie

	Décès		
	+ AVC homolatéral	Décès +AVC	Décès +IDM+AVC
EAC+PAC (n=7753)	7.4%	8.7%	11.5%
EAC puis PAC (n=917)	4.8%	6.1%	10.2%
PAC puis EAC (n=302)	3.4%	7.3%	8.2%
<b>EAC + PAC sans CEC (n= 275)</b>	<b>2.0%</b>	<b>2.3%</b>	<b>3.4%</b>

Plus récemment, Zhang et al. [103] ont publié en 2015 une méta-analyse à propos de 23 études, comparant au total 873 patients opérés de façon séquentielle et 459 de façon combinée. Ils ont conclu que, même si ces deux approches sont effectivement interchangeables, la chirurgie séquentielle semble offrir de meilleurs résultats au long cours, avec un taux de décès+IDM+AVC de 4,8%, contre 8,5% pour la méthode combinée.

Nous notons par ailleurs que, d'après le tableau 9, les résultats de la chirurgie coronaire à cœur battant, combinée à la chirurgie carotidienne semblent être prometteurs, avec une faible incidence d'embolies athéromateuses à partir de la crosse aortique. Cette approche serait une variante intéressante de la chirurgie combinée conventionnelle, alliant les avantages

de cette dernière sans la morbidité secondaire à la CEC et ses conséquences en matière de manipulations itératives de l'aorte.

Certains auteurs [104-106] ont préféré minimiser la gravité d'une sténose carotidienne asymptomatique, au point d'effectuer un PAC isolé chez ces patients. Ils ont obtenus de bons résultats. Une série de Safa, par exemple, [104] s'est intéressée aux résultats de 94 patients asymptomatiques sur le plan neurologique. Tous les patients avaient une sténose carotidienne serrée (80% à 99%), dont 17 avec une sténose serrée bilatérale et 6 avec une sténose serrée d'un côté associée à une occlusion controlatérale. Les résultats après le PAC isolé étaient satisfaisants, avec un seul cas d'AVC post-opératoire et pas de décès parmi les patients de cette série. Ghosh et coll [105] ont trouvé de leur côté des résultats moins spectaculaires que ceux de Safa. En effet, parmi 50 patients ayant une sténose carotidienne asymptomatique ( $\geq 70\%$ ) qui ont bénéficié d'un PAC isolé, le taux de mortalité s'est élevé à 4%, et le taux d'IDM à 2%. Aucun cas d'AVC post-opératoire n'a toutefois été rapporté dans cette série.

Cywinski et al [106] ont quant à eux comparé les résultats de trois groupes de patients. D'un côté, 1,698 patients avec une sténose carotidienne  $>40\%$  ayant bénéficié d'un PAC isolé, de l'autre 272 patients pour lesquels une chirurgie combinée EAC+PAC a été réalisée. Le troisième groupe comportait 708 patients ayant bénéficié d'un PAC isolé, mais qui ont eu une EAC dans leurs antécédents. Ils ont conclu en une augmentation de taux de mortalité et de morbidité globale suite à la chirurgie combinée, avec un séjour en service de soins intensifs et une durée d'hospitalisation significativement plus longs par rapport aux deux autres groupes.

Depuis l'avènement des traitements endovasculaires, l'angioplastie carotidienne avec stent a été proposée comme alternative à la chirurgie. Iyer et coll [107], dans une série de 480 cas, ont prouvé la non-infériorité de cette technique par rapport à l'endartériectomie carotidienne, et ce, chez des patients à haut risque chirurgical, avec une atteinte coronaire sévère associée pour certains.

D'autres auteurs ont exploité cette technique en l'associant à un pontage aorto-coronaire. Chiarello et al [108] ont publié une étude en 2006, à propos de 10 patients ayant bénéficié avec succès d'une revascularisation dite hybride simultanée. Cette stratégie consiste en une angioplastie avec pose de stent de l'artère carotide, immédiatement suivi d'un pontage

aorto-coronaire. Comparée à la chirurgie combinée, elle implique un temps chirurgical moindre et un traumatisme chirurgical moins étendu, de ce fait la réduction de la morbi-mortalité observée. Van der Heyden et Al [109] ont publié une étude en 2011 portant sur une série de cas ayant bénéficié de cette même technique. Les patients avaient la spécificité d'être tous symptomatiques sur le plan neurologique. Le taux combiné de survenue de décès+AVC+IDM était de 12,3%, avec des résultats à long terme plutôt encourageants.

Cette méthode est surtout intéressante pour les patients qui présentent un risque chirurgical important, et ceux ayant une sténose carotidienne bilatérale significative dont le risque de survenue d'accidents vasculaires cérébraux ou cardio-vasculaires serait majoré en cas de traitement chirurgical combiné. [110,111] Un autre avantage que présenterait cette technique par rapport aux autres serait la réduction du risque de survenue d'un infarctus du myocarde entre les deux procédures, cet intervalle était virtuellement éliminé. Ceci dit, des études randomisées à plus large échelle sont encore nécessaires afin de prouver la supériorité de la vascularisation hybride simultanée par rapport à la chirurgie combinée.

La surveillance post-opératoire des patients de notre série a relevé un certain nombre de complications, dont les plus graves consistaient en 4,5% d'accidents vasculaires cérébraux et 4,5% d'infarctus du myocarde. D'autres morbidités ont inclus 9% de troubles de conscience, 9% de bas débit cardiaque et un trouble du rythme cardiaque à 4,5%. Un patient a nécessité une reprise chirurgicale pour saignement, tandis que 32% ont eu bénéficié d'une transfusion de culots globulaires. La mortalité post-opératoire s'est élevée à 4,5%, suite à un choc cardiogénique réfractaire.

Ces taux sont encourageants en comparaison avec les séries de la littérature de niveau socio-économique comparable à celui des patients de notre série. En Egypte par exemple, l'étude Bakir [74] a relevé un taux de mortalité de 5,8%, avec 5,8% de cas d'IDM post-opératoire. Ils n'ont noté aucune complication neurologique. Concernant l'étude d'Avicenne [78] le taux de mortalité s'est élevé à 14%, le taux d'IDM post-opératoire était de 14% et celui d'AVC de 14% également. Ces valeurs élevées peuvent être mises sur le compte du nombre restreint de patients inclus dans cette étude (7 cas).

Par ailleurs, force est de constater que nos résultats semblent moins satisfaisants comparés à des séries récentes réalisées dans des pays dont le niveau socio-économique est meilleur que le nôtre. En effet, l'étude Américaine Chiti [80] publiée en 2010 a rapporté un taux de mortalité de 2%, d'AVC de 2,1% et d'IDM de 1%. McDonnel et al [112] ont publié en 2012 dans un journal Irlandais un article prônant l'intérêt d'une sélection stricte des candidats à la chirurgie combinée. Il a réalisé une étude à propos de 165 cas, réservant cette procédure aux patients ayant d'un côté une sténose carotidienne >70% si symptomatique et >80% si asymptomatique ; de l'autre un angor instable, un IDM récent, une atteinte tri-tronculaire sévère ou une sténose du tronc commun gauche. Au décours de cette sélection, le taux de mortalité était de 1,2%, avec un taux combiné de décès+AVC+ IDM ne dépassant pas 3%.

**Tableau 10:** Tableau récapitulatif des résultats post-opératoires de différentes études :

	<b>Bakir</b>	<b>Mishra</b>	<b>Avicenne</b>	<b>Plestis</b>	<b>Chiti</b>	<b>McDonnel</b>	<b>Notre étude</b>
<b>Mortalité</b>	5,8 %	1,4 %	14 %	5,6 %	2 %	1,2 %	4,5 %
<b>IDM</b>	5,8 %	1,1 %	14 %	2,3 %	1,1 %	0 %	4,5 %
<b>Arythmie</b>	17,6 %	12,5 %	0 %	18,3 %	-	-	4,5 %
<b>AVC</b>	0	0,25 %	14 %	5,1 %	2,1 %	1,8 %	4,5 %
<b>Saignemt</b>	17,6 %	1,1 %	28 %	0,5%	-	0,6 %	4,5 %

Les AVC restent une complication extra-cardiaque majeure du pontage aorto-coronaire (PAC), a fortiori lorsque une atteinte de l'artère carotide y est associée. Naylor et coll. ont publié plusieurs revues de la littérature concernant des patients présentant une pathologie carotidienne et coronaire associées [102, 113-115]. Dans une revue initiale de 59 études, ils

ont observé que 91% des patients candidats à un PAC dépistés n'avaient pas de pathologie carotidienne significative et que le risque d'accident vasculaire cérébral chez ces patients était <2%. Ce risque atteignait 3% principalement chez des patients asymptomatiques, en cas de sténose carotidienne unilatérale comprise entre 50 et 99%, 5% chez ceux ayant une sténose bilatérale comprise entre 50 et 99% et entre 7 et 11% chez les patients ayant une occlusion carotidienne. [104]

Dans une analyse des facteurs de risque d'accident vasculaire cérébral après PAC, Jones [116] a rapporté de son côté une incidence globale de 0,9%, avec 3,3% chez les patients présentant une sténose carotidienne asymptomatique et à 8,6% dans un groupe de patients avec des événements neurologiques précédents.

Mao et al [117] a réalisé en 2015 une méta-analyse afin d'évaluer les éléments prédictifs de survenue d'un AVC au décours d'un PAC. Cette méta-analyse ayant compris 14 études, a reconnu sept éléments comme étant les plus fréquemment retrouvés en cas d'AVC péri-opératoire. Ces sept facteurs seraient : l'âge avancé, l'antécédent d'AVC ou de maladie cérébro-vasculaire, l'antécédent d'une sténose de l'artère carotide, l'antécédent de pathologie vasculaire périphérique, l'antécédent d'angor instable, une durée prolongée de CEC et une fibrillation atriale post-opératoire.

En plus des sténoses carotidiennes et des antécédents d'AVC ou d'AIT, Selim [118] a montré dans une analyse récente en 2007 que l'existence d'une aorte ascendante athéromateuse multiplie le risque d'AVC par 4. D'autres facteurs de risque, comme la durée de la CEC et le terrain multiplient le risque d'AVC post PAC par deux.

**Tableau 11:** Facteurs de risque de survenue d'AVC après le PAC selon Selim [118]

<b>Facteurs de risque</b>	<b>RR</b>
<b>Aorte ascendante athéromateuse</b>	<b>X 4</b>

<b>Antécédent d'AVC / AIT</b>	<b>X 4</b>
<b>Sténose carotidienne</b>	<b>X 3</b>
Durée de la CEC et du clampage Ao	X 2
Diabète, insuffisance rénale, BPCO	X 2
HTA	X 2
Angor instable et défaillance cardiaque	X 2
Trouble du rythme	X 2
Age par décennie (> 70 ans)	X 2

(RR : Risque relatif ; AVC : accident vasculaire cérébral ; AIT : accident ischémique transitoire ; Ao : aortique ; BPCO : broncho-pneumopathie chronique obstructive ; HTA : hypertension artérielle.)

Par ailleurs, certains auteurs avaient déjà confirmé en 1999 que le risque d'AVC après chirurgie coronaire était majoré par l'importance des lésions de la crosse aortique [119].

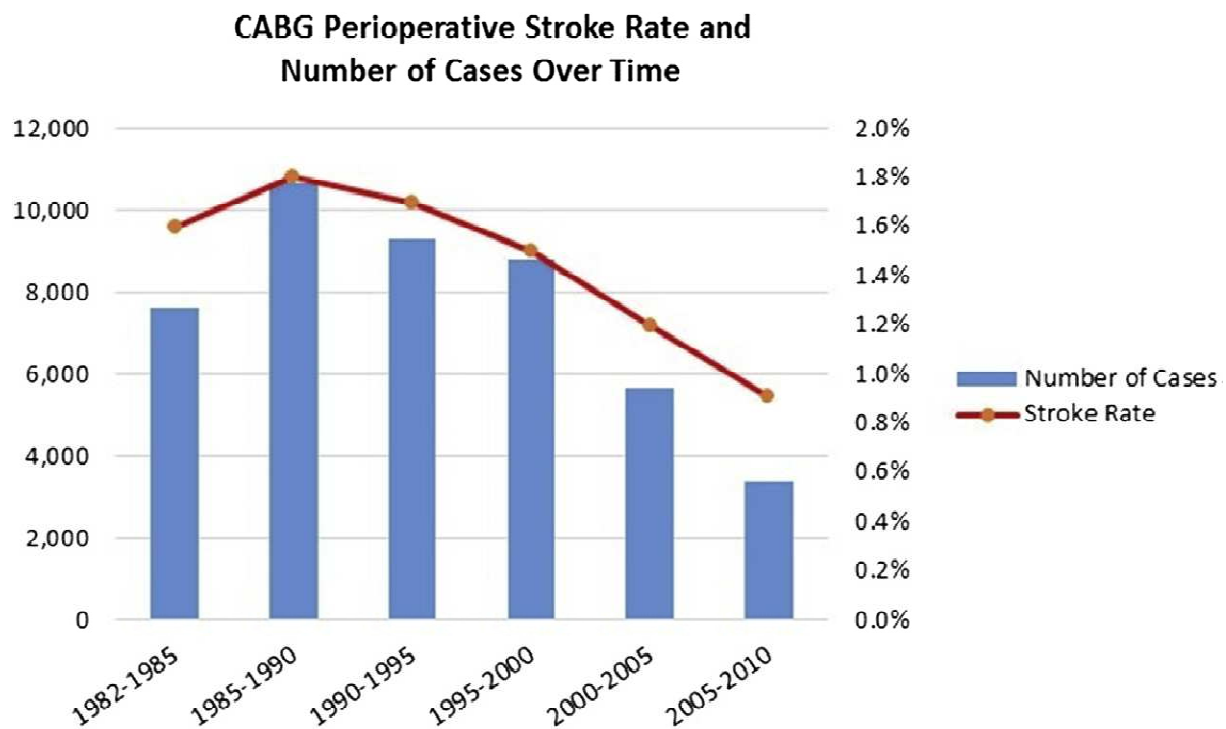
**Tableau 12** : Fréquence des AVC post PAC selon le degré des lésions de l'aorte

<b>Lésions de l'arche Ao</b>	<b>Grade</b>	<b>AVC</b>
Normale, épaisseur intimale moyenne	I	0 %
Épaisseur intimale sévère	II	0 %
Athérome < 5mm	III	5,5 %
Athérome > 5mm	IV	10,5 %
Athérome mobile	V	45,5 %

On en déduit l'effet potentiellement délétère des manœuvres réalisées lors de la chirurgie coronarienne sous circulation extracorporelle. Manipulation de l'aorte, canulation, clampage (total, latéral), décanulation et anastomoses proximales, tout ceci contribue à la survenue d'AVC post-PAC. D'où l'idée du recours aux pontages à cœur battant sans clampage aortique. Les premiers résultats d'études à ce propos sont encourageants.

Concernant notre étude, le temps de clampage aortique était de 53.7 min en moyenne. La durée de la CEC était de 94.2min, avec des extrêmes allant de 60 à 120 min. Ces temps sont dans les normes, comparés aux séries de la littérature. Bakir [74] et Plestis [75] par exemple, ont rapporté des moyennes respectives de 61,2 minutes et 69 minutes pour le clampage aortique, avec 88,6 minutes et 96 minutes pour la durée de la CEC.

Indépendamment de l'atteinte de l'artère carotide, le taux d'AVC après un pontage aorto-coronaire isolé a sensiblement diminué au cours des dernières décennies. Une importante étude de 45,432 patients à la clinique de Cleveland [120] entre 1982 et 2009 a démontré ce déclin. (Fig. 1). Cette amélioration des résultats post-opératoires est susceptible d'être due en partie à un traitement médical approprié, à type d'antiplaquettaires, de statines et autres moyens de lutte efficace contre l'hypertension artérielle).



**Figure 21** : Taux d'AVC après PAC au cours des dernières décennies. [120]

En outre, des améliorations significatives dans la gestion périopératoire ont eu lieu, y compris les efforts pour réduire au minimum la manipulation de l'aorte, la mise en œuvre des filtres de ligne artérielle et oxygénateurs à membrane dans le circuit de circulation

extracorporelle, les efforts visant à optimiser la perfusion cérébrale, le contrôle per-opératoire des troubles métaboliques et l'hyperglycémie et la prise en charge postopératoire des arythmies cardiaques. [121]

# CONCLUSION



L'athérosclérose est la principale étiologie des pathologies cardio-vasculaires. Du fait de son caractère multifocal et diffus, la localisation athéromateuse peut toucher plusieurs réseaux vasculaires, engageant très souvent le pronostic vital des patients. L'association de l'atteinte coronaire et carotide, sièges de prédilection pour la formation des plaques d'athéromes, est d'autant plus dangereuse qu'elle devient fréquente.

De nombreuses approches thérapeutiques peuvent être proposées. Devant l'hétérogénéité des séries, et le décès étant la complication la plus redoutable, il faut choisir une séquence logique et prudente, selon l'expérience du chirurgien, la disponibilité des moyens, et surtout la sévérité des lésions.

Il semble en effet logique d'opter pour une chirurgie en deux temps en l'absence de lésions menaçantes, et d'avoir recours à une approche combinée pour les patients dont le pronostic vital est engagé. Ainsi, devant un angor instable ou une sténose du tronc coronaire commun, en cas de survenue d'épisodes d'AIT à répétition ou d'une lésion carotidienne pré-occlusive, une prise en charge simultanée à la fois carotide et coronaire doit être entreprise dans les plus brefs délais.

L'avènement de l'angioplastie pourrait toutefois représenter une alternative thérapeutique intéressante, améliorant considérablement le pronostic des patients poly-artériels, souvent à haut risque de morbidité opératoire.

Le meilleur moyen de prise en charge de l'athérosclérose reste la prévention. En effet, des mesures hygiéno-diététiques adaptées et la gestion précoce des facteurs de risque cardio-vasculaire suffiraient pour éviter des conséquences souvent mortelles.

# RESUMES



# RESUME

---

**Titre :** Chirurgie carotidienne et coronarienne (à propos de 22 cas)

**Auteur :** OUHBI Imane

**Rapporteur :** Pr. Y. El Bekkali

**Mots-clés :** Endartériectomie, pontage aorto-coronaire, combinée, séquentielle, accidents vasculaires cérébraux

**Objectif :** Le traitement des patients ayant une atteinte concomitante à la fois coronarienne et carotidienne continue à susciter le débat quant au choix entre chirurgie combinée et chirurgie séquentielle. Le but de cette étude est de rapporter l'expérience du service de chirurgie cardio-vasculaire de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat, et de comparer les résultats avec les données de la littérature.

**Méthodologie :** Etude rétrospective monocentrique menée à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat, ayant inclus tous les patients ayant bénéficié d'une chirurgie carotidienne associée à une chirurgie coronarienne, de façon combinée ou séquentielle. Cette étude s'étend de Janvier 2001 à Décembre 2015. Nous avons recueilli les données épidémiologiques, les moyens diagnostics à la fois cliniques et paracliniques et les stratégies thérapeutiques adoptées. Nous avons également noté les complications post-opératoires à court et moyen termes.

**Résultats :** Durant la période de l'étude, 22 patients ont été inclus, dont 21 hommes et une femme. La moyenne d'âge était de 70 ans. Nous avons noté dans notre échantillon, 15 patients opérés de manière combinée et 7 de manière séquentielle. Les principales complications neurologiques post-opératoires sont : 4,5% d'accidents vasculaires cérébraux et 9% de trouble de conscience. Sur le plan cardiaque, nous avons noté un infarctus du myocarde chez 4,5% des patients et un bas débit cardiaque chez 9%. Nous avons par ailleurs déploré un patient, décédé des suites d'un choc cardiogénique réfractaire.

**Conclusion :** La chirurgie coronarienne et carotidienne n'est pas à l'abri de complications post-opératoires graves, d'autant plus qu'elle concerne une population à haut risque cardio-vasculaire. Nos résultats sont comparables à ceux de la littérature. Ainsi, cette procédure offre un taux de morbi-mortalité acceptable, sous réserve de la soumettre à des critères de sélection strictes.

# ABSTRACT

---

**Title:** Carotid and coronary artery surgery (a 22 case study)

**Author:** OUHBI Imane

**Supervisor:** Pr. Y. El Bekkali

**Keywords:** Endarterectomy , coronary by-pass, combined, staged, stroke.

**Objectives:** There is a continuing controversy concerning the best management regimen for patients with coronary artery disease who also have significant carotid artery disease, both requiring a surgical treatment. The purpose of this study is to report the experience of the cardiovascular surgery department of the military hospital Mohamed V of Rabat, and compare the results with the literature data.

**Methods:** This single-center retrospective study lead in the military hospital Mohamed V of Rabat concerns the period of time extended from 2001 to 2015. It includes all the patients who underwent either a combined or a staged carotid and coronary artery surgery. We collected epidemiological data, diagnosis methods and therapeutic strategies. We also noted postoperative complications in the short and medium term.

**Results:** twenty-two patients were included in our study, 21 men and a woman. The main age was 70 years. Fifteen patients had a combined surgery, whilst 7 had a staged procedure. The main postoperative neurological complications were 4.5% of stroke, 9% of consciousness disorder. On the cardiac level, we reported myocardial infarction in 4.5% of patients and low cardiac output in 9%. We also deplored a patient who died of refractory cardiogenic shock.

**Conclusion:** Coronary and carotid surgery does expose to some serious postoperative complications, enhanced by the high cardiovascular risk of the population. This procedure provides an acceptable rate of morbidity and mortality with similar results to those in the literature, as long as it is subject to strict selection criteria.

**العنوان :** الجراحة الإكليلية و السباتية، عن 22 حالة

**من طرف :** أهبي إيمان

**المشرف:** الأستاذ البقالي

**الكلمات الأساسية:** استئصال باطنة الشريان، الجراحة الإكليلية، مشتركة، متسلسلة، سكتة دماغية

**الهدف:** إن علاج المرضى المصابين بالتصاحب الإكليلي و السباتي بدأ يثير المناقشة في ما يخص الإختيار بين الجراحة المشتركة و الجراحة المتسلسلة. الهدف من هذه الدراسة هو رصد تجربة مصلحة القلب و الشرايين بالمستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط، و مقارنة النتائج بالمعطيات المنشورة في الأدبيات الطبية

**الطريقة :** يتعلق الأمر بدراسة استيعادية أجريت بالمستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط، تضم جميع المرضى الذين خضعوا للجراحة الإكليلية و السباتية، سواء كان ذلك بطريقة مشتركة أم متسلسلة. تمتد هذه الدراسة من سنة 2001 إلى سنة 2015، حيث تم جمع المعلومات الخاصة بالمرضى و فحصهم الطبي و وسائل التشخيص و كذا استراتيجية المعتمدة

**النتائج :** تضم هذه الدراسة 22 مريضا، 21 منهم ذكور و امرأة واحدة بمعدل سن يبلغ 70 عاما. أجريت العملية بطريقة مشتركة لخمسة عشر مريضا و بطريقة متسلسلة لسبعة منهم. أهم المضاعفات الاستشفائية تمثلت في: سكتة دماغية بنسبة 4,5%، اضطراب في الوعي بنسبة 9%، كما تعرض 4,5% من المرضى إلى احتشاء القلب و 9% إلى اضطراب في وظيفة القلب. بينما بلغت نسبة الوفيات 4,5%

**استنتاج :** إن للجراحة الإكليلية و السباتية لا تخلو من المضاعفات الاستشفائية، خصوصا أنها تخص فئة من المرضى ذوي مخاطر كثيرة. تعتبر نتائج هاته الدراسة مشابهة للسلاسل المنشورة. يمكن بالتالي اعتماد هذه الاستراتيجية الجراحية شرط إخضاعها لمعايير اختيار صارمة

# BIBLIOGRAPHIE



**1. Faggioli GL, Curl GR, Ricotta JJ.**

The role of carotid screening before coronary artery bypass.

J Vasc Surg 1990; 12:724-731.

**2. Chiappini B, Dell'Amore A, Di Marco L, Di Bartolomeo R, Marinelli G.**

Simultaneous carotid and coronary artery disease: staged or combined surgical approach?

Journal of Cardiac Surgery 2005; 20:234-240.

**3. Wasir H, Mishra Y, Kohli V, et coll.**

Concomitant carotid endarterectomy and coronary bypass surgery: outcome onpump and off-pump techniques.

Annals of Thoracic Surgery 2004; 78:2037-2043.

**4. Ziada KM, Yadav JS, Debabrata M, et coll.**

Comparison of results of carotid stenting followed by open heart surgery versus combined carotid endarterectomy and open heart surgery (coronary bypass with or without another procedure).

Am J Cardiol 2005; 96:519-523.

**5. Richard L. Drake et al,**

Gray's Anatomy, Elsevier Masson SAS, édition 2006

**6. Netter, F.H,**

Interactive Atlas of clinical anatomy, Novartis, 1997

**7. Latrémouille , F. Lintz**

EMC-Cardiologie Angéiologie 2 (2005) 231–251, **Edition Elsevier**

**8. A. Bouchet, J. Cuilleret.**

Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle, le cou, le thorax,  
SIMEP 1991; 2<sup>ème</sup> édition; tome 2 ; p : 747-766 , 1017-1017

**9. C Latrémouille**

Anatomie vasculaire

Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Elsevier, Paris), Angéiologie, 19-0010, 1997, 3 p.

**10. Frank H. Netter,**

Atlas de l'anatomie humaine, tête et cou, planche 130, 6<sup>ème</sup> édition

**11. Le Corroller T., Champsaur P., Moulin G.**

Radioanatomie du cou. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiodiagnostic - Coeur-poumon 2008; 32-600-A-10.

**12. Micheal Schuenke, Erik Shulte, Udo Schumacher.**

Thieme atlas of anatomy, Neck and internal organs,  
Edition THIEME 2006; p: 48; 64; 124-125.

**13. Al. Andany, G. Boivin, D. Kiss-Bodolay, N. Marchi, S. Sommarga**

Vascularisation du système nerveux, Livre de neurologie 2006

**14. HEISS WD, GRAF R**

Therapeutic window in ischaemic stroke.

*CNS Drugs*, 1997 **8**, 474-491.

**15. R. Gil**

Livre de Neurologie pour le praticien, pages 272 - 277.

**16. Guyton C.**

La circulation coronaire.

Précis de physiologie médicale 1996, Piccin, 237-9

**17. H Akoudad et coll.,**

La circulation coronaire : physiologie et moyens d'exploration,

Maroc Médical, tome 25 n°3, septembre 2003, 209-214

**18. Juutilainen A.**

Type 2 diabetes as a “coronary heart disease equivalent”: an 18-year prospective population-based study in Finnish subjects.

Diabetes Care 2005;28:2901–7.

**19. Hu FB.**

The impact of diabetes mellitus on mortality from all causes and coronary heart disease in women: 20 years of follow-up.

Arch Intern Med 2001;161:1717–23.

**20. Laurent S, Briet M, Boutouyrie P.**

Large and small artery cross-talk and recent morbidity-mortality trials in hypertension.

Hypertension 2009;54:388–92

**21. Lim SS.**

Prevention of cardiovascular disease in high-risk individuals in low-income and middle-income countries: health effects and costs.

Lancet 2007; 370:2054–62

**22. Critchley J, Capewell S.**

Smoking cessation for the secondary prevention of coronary heart disease.

Cochrane Database Systematic Review 2004;(1):CD003041.

**23. Rimm EB.**

Body size and fat distribution as predictors of coronary heart disease among middle-aged and older US men.

*Am J Epidemiol* 1995; 141:1117–27.

**24. Jean-Louis Paul, Bruno Baudin,**

Physiopathologie de l'athérosclérose et marqueurs précoces,

Revue francophone des laboratoires - Février 2009 - n°409

**25. Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, Fuster V, Glagov S, Insull W Jr, et al.**

A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee on vascular lesions of the council on arteriosclerosis,

American Heart Association. *Circulation* 1995; 92(5):1355-74.

**26. Duriez P.**

Mécanismes de formation de la plaque d'athérome.

*Revue Médicale Internationale* 2004; 25Suppl1:S3-6.

**27. SHEN AY, JANDHYALA R, RUEL C, LUNDSTROM RJ, JORGENSEN MB.**

Predictors of survival after coronary bypass grafting in patients with occlusion of the left main coronary artery.

*Am J Cardiol.* 1998; 81 (3):343-6.

**28. ELTCHANINO FF .H.**

L'essentiel de l'année 2004 en cardiologie interventionnelle.

*Arch. Mal. Coeur,* 2005, 98 (1) : 15-8.

**29. KASAOKA S, TOBIS JM, AKIYAMAT et al.**

Angiographique and intravascular ultrasound predictors of instent restenosis.

*Journal American College of Cardiology* 1998; 32 :1630-5.

**30. SERRUYS PW, DE JAEGERE P, KIEMENEIJ F et al.**

A comparaison of balloon-expandable-stent implantation with balloon angioplastie in patients with coronary artery disease.

*New England Journal of Medecine* 1994 ; 331 : 489-95.

**31. Danchin, Durand, V. Decalf, A. Chaib**

Stratification du risque des syndromes coronaires aigus.

*Annales de Cardiologie et d'Angiologie* 56 (2007) S 16-S20.

**32. JM Grinda, JN Fabiani**

Traitement chirurgical de l'insuffisance coronaire

*EMC,2002, 11-030-D-60.*

**33. T Folligue E Lebret F Laborde JY Neveux**

Chirurgie des lésions acquises des artères coronaires

*EMC, 1999, 42-700-B.*

**34. D Loisançe**

Assistance circulatoire et coeur artificiel

*EMC,2001, 11-038-E-10.*

**35. PAOLONI G, ZUCCARI M, DI CREDICO G, GALLORINI C, STEFANO PL, CASTIGOLIONI A, PALA MG, GROSSI A.**

Myocardial revascularization with bilateral internal thoracic artery in patients with left main disease: an incremental risk?

*Eur J Cardiothorac Surg.*1997; 8 (11):576-9.

**36. G. janvier. J.-J. Lehott.**

Circulation extracorporelle : principes et pratique,  
2eme édition. Paris : Arnette groupe liaison, 2004.

**37. Chouraqui P, Rabinowitz B, Livschitz S, Horoszowsky D, Kaplinsky E, Smolinsky A.**

Effects of antegrade versus combined antegrade/retrograde cardioplegia on postoperative septal wall motion in patients undergoing open heart surgery.  
Cardiology 1997 ; 88 : 526-529.

**38. Cremer J, Steinhoff G, Karck M, Ahnsell T, Brandt M, Teebken O et al.**

Ischemic preconditioning prior to myocardial protection with cold blood cardioplegia in coronary surgery.  
Eur J Cardiothorac Surg 1997 ; 12 : 753-758.

**39. Jasinski M, Kadziola Z, Bachowski R, Domaradzki W, Wenzel JI, Piekarski M et al.**

Comparison of retrograde versus antegrade cold blood cardioplegia: randomized trial in elective coronary artery bypass patients.  
Eur J Cardiothorac Surg 1997 ; 12 : 620-626.

**40. Kaukoranta PK, Lepojärvi MP, Kiviluoma KT, Ylitalo KV, Peuhkurinen KJ.**

Myocardial protection during antegrade versus retrograde cardioplegia.  
Ann Thorac Surg 1998 ; 66 : 755-761.

**41. Nikas D, Ramadan F, Elefteriades J.**

Topical hypothermia: ineffective and deleterious as adjunct to cardioplégie for myocardial protection.  
Ann Thorac Surg 1998 ; 65 : 28-31.

**42. Rao V, Cohen G, Weisel R, Shiono N, Nonami Y, Carson S et al.**

Optimal flow rates for integrated cardioplegia.

J Thorac Cardiovasc Surg 1998 ; 115 : 226-235.

**43. Tian G, Shen J, Sun J, Xiang B, Oriaku G, Zhezong L et al.**

Does simultaneous antegrade/retrograde cardioplegia improve myocardial perfusion in the areas at risk? A magnetic resonance perfusion imaging study in isolated pig hearts.

J Thorac Cardiovasc Surg 1998 ; 115 : 913-924.

**44. Tofukuji M, Stamler A, Li J, Hariawala M, Franklin A, Sellke F.**

Comparative effects of continuous warm blood and intermittent cold blood cardioplegia on coronary reactivity.

Ann Thorac Surg 1997 ; 64 : 1360-1367.

**45. Carrier M, Pelletier L, Searle N.**

Does retrograde administration of blood cardioplegia improve myocardial protection during first operation for coronary artery bypass grafting?

Ann Thorac Surg 1997; 64: 1256-1262

**46. Kirklin J, Blackstone E, Zorn GJ, Pacifico A, Kirklin J, Karp R et al.**

Intermediate-term results of coronary artery bypass grafting for acute myocardial infarction.

Circulation 1985; 72 : 175-178.

**47. F. Alexandre, J.-N. Fabiani**

Circulation extracorporelle

*EMC, 2007, 42-513*

**48. Kastrup A, Gröschel K, Krapf H, Brehm BR, Dichgans J, Schulz JB.**

Early outcome of carotid angioplasty and stenting with and without cerebral protection devices. A systematic review of the literature.

*Stroke* **2003**;34(3):813-9.

**49. Brooks WH, McClure RR, Jones MR, Coleman TC, Breathitt L.**

Carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy: randomized trial in a community hospital.

*J Am Coll Cardiol* **2001**;38(6):1589-95.

**50. Abou-Chebl A, Yadav JS, Reginelli JP, Bajzer C, Bhatt D, Krieger DW.**

Intracranial hemorrhage and hyperperfusion syndrome following carotid artery stenting. Risk factors, prevention, and treatment.

*J Am Coll Cardiol* **2004**;43(9):1596-601.

**51. Alain branchereuau , P Pietri , PE Magnon.**

La Greffe Veineuse carotidienne. Service de chirurgie Vasculaire des Hôpitaux Sud. Techniques et Stratégies en Chirurgie vasculaire .

Jubilé de JM Cormier. Edition AERCV.1993. :37-57

**52. McCrory DC, Goldstein LB, Samsa GP, et al.**

Predicting complications of carotid endarterectomy.

*Stroke* 1993 ; 24 : 1285-91.

**53. Asidao CB, Donegan JH, Whitesell RC, et al.**

Factors associated with perioperative complications during carotid endarterectomy.

*Anesth Analg* 1982 ; 61 : 631-7

**54. J Lehot PG PYNure P Blanc :**

Anesthésie pour endarteriectomie carotidienne service d'anesthésie-reanimation  
Hopital cardiovasculaire et pneumologique Lyon cedex 03

**55. Rerkasem K, Bond R, Rothwell PM.**

Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy.  
Cochrane Database Syst Rev. 2004; (2): CD000126

**56. THEVENT A.**

Chirurgie des carotides. Endartériectomie pour les lésions athéromateuses. Editions techniques.

Encycl. Méd. Chir (Paris, France), Techniques chirurgicales, Chirurgie vasculaire, 43142,9-1990, 14p.

**57. Branchereau A. Ede B.**

Chirurgie des carotides- Techniques de reconstruction.  
EMC-Chirurgie 2 2004: 292-316: p 294-298.

**58. Koskas F, Kieffer E, Bahnini A, Ruotolo C, Rancurel G.**

Carotid eversion endarterectomy: short- and long-term results.  
Ann Vasc Surg 1995; 9: 9-15.

**59. Cao P, Giordano G, De Rango P, Zannetti S, Chiesa R, Coppi G, Palombo D, Peinetti F, Spartera C, Stancanelli V, Vecchiati E.**

Eversion versus conventional carotid endarterectomy: late results of a prospective multicenter randomized trial.

J Vasc Surg 2000; 31(1 Pt 1): 19-30.

**60. Alain Branchereau , P Pietri , PE Magnon.**

La Greffe Veineuse carotidienne. Service de chirurgie Vasculaire des Hôpitaux Sud.  
Techniques et Stratégies en Chirurgie vasculaire, jubilé de JM Cormier.  
Edition AERCV.1993. :37-57

**61. Agence Nationale pour le Développement de l'Evaluation Médicale.**

Endartériectomie. Indication de l'endartériectomie. Recommandations et références médicales.  
ANDEM Paris. Tome 1, 1995 ; 175-95

**62. A. Branchereau, B. Ede.**

Chirurgie carotidienne - Voies d'abord  
EMC-Chirurgie 2004 ; 1 : 402–412.

**63. A. Branchereau**

Voies d'abord chirurgicales antérieures du thorax  
EMC-Chirurgie, 2 (2005) 74–99.

**64. Hertzner NR, Young JR, Beven EG, et coll.**

Coronary angiography in 506 patients with extracranial cerebrovascular disease.  
Arch Intern Med 1985;145:849-852.

**65. Salasidis GC, Latter DA, Steinmetz OK, Blair JF, Graham AM.**

Carotid artery duplex scanning in preoperative assessment for coronary artery revascularisation: the association between peripheral vascular disease, carotid artery stenosis, and stroke.  
J Vasc Surg 1995;21:154-160.

**66. Fukuda I, Gomi S, Watanabe K, Seita J.**

Carotid and aortic screening for coronary artery bypass grafting.

Ann Thorac Surg 2000;70:2034-2039.

**67. Giersten J.C.**

Atherosclerosis in an autopsy series-Interrelationship between atherosclerosis in the aorta, the coronary and the cerebral arteries

Acta Pathol. Microbiol. Scand. 1965 ; 63 : 391-403.

**68. Mathur K.S., Kashyap S.K., Kumar V.**

Correlation of the extent and severity of atherosclerosis in the coronary and the cerebral arteries

Circulation 1963 ; 27 : 929-934.

**69. Bernhard VM, Johnson WD, Peterson JJ.**

Carotid artery stenosis. Association with surgery for coronary artery disease.

Arch Surg 1972; 105: 837.

**70. Hertzner NR, Loop FD, Taylor PC, Beven KG.**

Combined myocardial revascularization and carotid endarterectomy

J Thorac Cardiovasc Surg 1983; 85:577.

**71. Naylor R, Cuffle RL, Rothwell PM, et al.**

A systematic review of outcome following synchronous carotid endarterectomy and coronary artery bypass: Influence of surgical and patient variables.

Eur J Vasc Endovasc Surg 2003; 26: 230.

**72. Ricotta JJ, Wall LP, Blackstone E.**

The influence of concurrent carotid endarterectomy on coronary bypass: a case controlled study.

Journal of Vascular Surgery 2005;

**73. Bonardelli S, Portolani N, Tiberio GAM, Nodari F et al.**

Combined surgical approach for carotid and coronary stenosis. Sixty-four patients and review of literature.

Journal of Cardiovascular Surgery (Torino). 2002 Jun; 43(3):385-90.

**74. Bakir M Bakir et al.**

Simultaneous Coronary Artery bypass and Carotid Endarterectomy in Patients with Combined Disease

The Journal of Egyptian Society Cardiothoracic Surgery, April 2009, Volume 17, Number (1-2)

**75. Plestis et al.,**

Carotid endarterectomy and coronary artery bypass

Annals of Vascular Surgery, 1999, Vol. 13, No. 1.

**76. Mishra et al,**

Concomitant coronary bypass and carotid endarterectomy

Ann Thorac Surg, 2004; 78:2037-43

**77. F. Philippe,**

Sténose coronaire serrée: le point de vue du coronarographe

Réalités Cardiologiques, 2007

**78. Hamani Saibou Ibrahim**

Chirurgie combinée carotidienne et coronarienne à propos de 7 cas,  
Thèse n°108, soutenue publiquement à Rabat en 2009

**79. ACC/AHA Guidelines for coronary artery bypass graft surgery,**

*Circulation* 1999 ; 100 : 1464-1480.

**80. Chiti et al,**

Chirurgies cardiaque et carotidienne combinées : Améliorer les résultats,  
Annales de chirurgie vasculaire, 2010

**81. Atef Ben yousef,**

Les complications neurologiques après chirurgie coronaire: étude comparative CEC  
versus coeur battant,  
Cardiologie Tunisienne, Volume 09 N°04 – 4<sup>ème</sup> Trimestre 2013 -243-246

**82. Haute Autorité de Sante et des recommandations de l'ANAES, Septembre 2007.**

**83. Moore WS, Mohr JP, Najafi H, Robertson JT, Stoney RJ, Toole JF.**

Carotid endarterectomy: practice guidelines. Report of the Ad Hoc Committee to the  
Joint Council of the Society for Vascular Surgery and the North American Chapter of  
the International Society for Cardiovascular Surgery.  
*J Vasc Surg* 1992;15:469-479.

**84. Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE, Whittemore AD, Harbaugh RE, Dempsey  
RJ, et al.**

Guidelines for carotid endarterectomy: a statement for healthcare professionals from a  
Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association.  
*Circulation* 1998;97:501-509.

**85. Moore WS, Barnett HJ, Beebe HG, Bernstein EF, Brener BJ, Brott T, et al.**

Guidelines for carotid endarterectomy. A multidisciplinary consensus statement from the Ad Hoc Committee, American Heart Association.

*Circulation* 1995;91:566-579.

**86. Bae et Al,**

Comparative Review of the Treatment Methodologies of Carotid Stenosis,  
International journal of angiology, Septembre 2015 24(3):215-22

**87. A. Branchereau, B. Ede.**

Chirurgie carotidienne – Généralités.

Encyclopédie Médico-chirurgicale 2004 ; 43-140.

**88. Jean-Claude Merle.**

Les impératifs de la chirurgie carotidienne : comment y faire face ?

Le praticien en anesthésie-réanimation 2004 ; 8(1): 48-58.

**89. Fontaine M., Cannesson M., Lehot J.-J.**

Anesthésie pour endartériectomie carotidienne.

Anesthésie-Réanimation 2008, EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), 36-586-A-10.

**90. Sharma V, Deo SV, Park SJ, et al.**

Meta-Analysis of Staged Versus Combined Carotid Endarterectomy and Coronary Artery Bypass Grafting,

Ann Thorac Surg 2014, 97:102-10.

**91. G. Illuminati, J-B. Ricco, F. Calì, et al.,**

Short-term results of a randomized trial examining timing of carotid endarterectomy in patients with severe asymptomatic unilateral carotid stenosis undergoing coronary artery bypass grafting,

Journal of Vascular Surgery 54 (2011) 993–999.

**92. E. Aydin, Y. Ozen, S. Sarikaya, et al.**

Simultaneous coronary artery bypass grafting and carotid endarterectomy can be performed with low mortality rates,  
Cardiovascular Journal of Africa 25 (3) (2014) 130–133.

**93. Laurian et al,**

Lésions associées carotide et coronaire. Les nouvelles approches thérapeutiques,  
Sang Thrombose Vaisseaux, Volume 13, numéro 10, Décembre 2001

**94. Estes JM, Khabbaz KR, Barnatam M, Carpino P, MacKay WC.**

Outcome after combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass is related to patient selection.  
*J Vasc Surg* 2001 ; 33 : 1179-84.

**95. Khartan L, Sutter FP, Goldman SM, et al.**

Simultaneous carotid endarterectomy and coronary revascularization.  
*Ann Thor Surg* 2000 ; 69 : 421-4.

**96. Minami K, Fukahara K, Boethig D, Bairaktaris A, Fritzsche D, Koerfer R.**

Long-term results of simultaneous carotid endarterectomy and myocardial revascularization with cardio pulmonary bypass used for both procedures.  
*J Thorac Cardiovasc Surg* 2000 ; 119 : 764-73.

**97. TF Kresowik TF, Bratzler D, Karp HR, et al.**

Multistate utilization, processes and outcomes of carotid endarterectomy.  
*J Vasc Surg* 2001 ; 33 : 217-35.

**98. J. Ničovský et al.,**

Simultaneous coronary and carotid revascularisation,  
Cor et Vasa (2015)

**99. Arun Garg, Atm Ram Bansal, Dilip Singh, Manisha Mishra, Pooja Sharma, Ravi Ratan Kasliwal and Naresh Trehan,**

Combining carotid endarterectomy with off-pump coronary artery bypass graft surgery is safe and effective

Ann Indian Acad Neurol. 2015 Oct-Dec; 18(4): 419–423.

**100. Diemont F.**

Carotides et coronaires : revue de la littérature.

*Ann Chir Vasc* 2000 ; 12 : 3-26.

**101. Giangola G, Migaty J, Riles TS, et al.**

Revascularisation cérébrale et myocardique en un ou deux temps. Comparaison de la morbidité et de la mortalité périopératoire.

*Ann Chir Vasc* 1996 ; 10 : 138-42

**102. A. R. Naylor, R. L. Cuffe, P. M. Rothwell and P. R. F. Bel.**

A Systematic Review of Outcomes Following Staged and Synchronous Carotid Endarterectomy and Coronary Artery Bypass

*Eur J Vasc Endovasc Surg* ; 2003 ; 25 : 380-389.

**103. Zhang J, Xu RW, Fan X, Ye Z, Liu P.**

A Systematic Review of Early Results Following Synchronous or Staged Carotid Artery Stenting and Coronary Artery Bypass Grafting.

*Thorac Cardiovasc Surg.* 2015 Nov 4.

**104.T. K. Safa, S. Friedman, M. Mehta, O. Rahmani, L. Scher, G. Pogo and M. Hall.**

Management of Coexisting Coronary Artery and Asymptomatic Carotid Artery Disease: Report of a Series of Patients Treated with Coronary Bypass Alone.

Eur J Vasc Endovasc Surg 1999; 17: 249–252

**105.J. Ghosh, D. Murray, N. Khwaja, M.O. Murphy and M.G. Walker.**

The Influence of Asymptomatic Significant Carotid Disease on Mortality and Morbidity in Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Surgery.

Eur J Vasc Endovasc Surg 2005; 29 : 88–90.

**106.Cywinski et al,**

Increased risk associated with combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass graft surgery: a propensity-matched comparison with isolated coronary artery bypass graft surgery,

Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia, Vol 20, No 6 (December), 2006: pp 796-802

**107.Sriram S. Iyer et coll.**

Carotid Artery Revascularization in High-Surgical-Risk Patients Using the Carotid WALLSTENT and FilterWire EX/EZ 1-Year Outcomes in the BEACH Pivotal Group.

J Am Coll Cardiol 2008;51:427–34.

**108.Luigi Chiariello, MD, Fabrizio Tomai, MD, Jacob Zeitani, MD, and Francesco Versaci,**

Simultaneous Hybrid Revascularization by Carotid Stenting and Coronary Artery Bypass Grafting,

Ann thorac Surg, 2006;81:1883–5

**109.Van der Heyden *et al.***

CAS and CABG in Symptomatic Patients,

*JACC : Cardiovascular interventions*, November 2011 : 1190 – 6 1195, *vol . 4*,  
*n°11*,2011

**110.Brown KR, Kresowik TF, Chin MH, Kresowik RA, Grund SL, Hendel ME.**

Multistate population-based outcomes of combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass.

*J Vasc Surg* 2003;37:32–9.

**111.Tunio AM, Hingorami A, Ascher E.**

The impact of an occluded internal carotid artery on the mortality and morbidity of patients undergoing coronary artery bypass grafting.

*Am J Surg* 1999;178:201–5.

**112.McDonnell *et al***

Importance of strict patient selection criteria for combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass grafting

*The Surgeon, Journal of the Royal Colleges of Surgeons of Edinburgh and Ireland*,  
2012, 206-210

**113.Naylor AR, Mehta Z, Rothwell PM, Bell PR.**

Carotid artery disease and stroke during coronary artery bypass: a critical review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 23: 283-294.

**114.Fareed KR, Rothwell PM, Mehta Z, Naylor AR.**

Synchronous carotid endarterectomy and off-pump coronary bypass: an updated, systematic review of early outcomes.

*Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;37:375-378.

**115.Naylor AR, Mehta Z, Rothwell PM.**

A systemic review and meta-analysis of 30-day outcomes following staged carotid artery stenting and coronary bypass

Eur J Vasc Endovasc Surg 2009; 37:379-387.

**116.E.L. Jones, J.M. Craver, R.A. Michalik, et al.,**

Combined carotid and coronary operations: when are they necessary,

Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery 87 (1984) 7–16.

**117.Mao Z1, Zhong X, Yin J, Zhao Z, Hu X, Hackett ML.,**

Predictors associated with stroke after coronary artery bypass grafting: a systematic review,

J Neurol Sci. 2015 Oct 15;357(1-2):1-7

**118.Selim M.**

Perioperative stroke.

The New England Journal of Medicine 2007;356:706-713

**119.A Harloff, M Handke, A Geibel, E Oehm, B Guschlbauer, M Olschewski, A Hetzel**

Do stroke patients with normal carotid arteries require TEE for exclusion of relevant aortic plaques?

J Neurol Neurosurg Psychiatry 2005;76:1654-1658

**120.Tarakji KG, Sabik JF, Bhudia SK, et al.**

Temporal onset, risk factors, and outcomes associated with stroke after coronary artery bypass grafting.

JAMA 2011;305(4):381–90

**121.Daryl A. Oakes, Kenneth D. Eichenbaum**

Perioperative Management of Combined Carotid and Coronary Artery Bypass  
Grafting Procedures

Anesthesiology Clinics, September 2014, Volume 32, Issue 3, Pages 699–721

# *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, honneur et les mobiles 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'imposera 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.*

*Déclaration de Genève,*

*1948*

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

• والله على ما أقول شهيد.

جامعة محمد الخامس - الرباط  
كلية الطب والصيدلة - الرباط -

أطروحة رقم: 233

سنة : 2016

## الجراحة الإكليلية و السباتية

تجربة مصلحة جراحة القلب والشرايين بالمستشفى العسكري

محمد الخامس بالرباط عن 22 حالة

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

الآنسة : أهبي إيمان

المزودة في 23 أبريل 1990 بكلمية

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية -الرباط

### لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية : استئصال باطنة الشريان، الجراحة الإكليلية، مشتركة، متسلسلة، سكتة دماغية

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد : عبد اللطيف بولحية

أستاذ في جراحة القلب والشرايين

مشرف

السيد : يوسف البقالي

أستاذ في جراحة القلب والشرايين

السيد : محمد لعروسي

أستاذ في جراحة القلب والشرايين

أعضاء

السيد : مصطفى تابركانت

أستاذ في جراحة الشرايين

السيد : محمد دريسي

أستاذ ميرز في الإنعاش والتخدير