

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

ANNEE: 2016

THESE N°: 248

LA CHIRURGIE CORONAIRE CHEZ LE DIABETIQUE
(A PROPOS DE 304 CAS)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Hamza NAJOUT

Né le 05 Octobre 1990 à Khémifra

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

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

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Le pontage aortocoronaire – Diabète.

JURY

Mr. M. LAAROUSI

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

Mr. A. BOULAHYA

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

Mr. M. AIT HOUSSA

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

Mr. H. EL GHADBANE ABDEDAIM

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mr. Z. LAKHAL

Professeur de Cardiologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبَّنَا وَسِعْتَ كُلَّ شَيْءٍ
رَحْمَةً وَعِلْمًا

سورة خافر

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ





**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 :

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

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
Pr. TAOBANE Hamid*

Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif

Chirurgie Thoracique

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI

Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – *Clinique Royale*
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima
Pr. BENSAID Younes
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
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

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

Décembre 1988

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

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

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

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

Janvier et Novembre 1990

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

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUI 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

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. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie

Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
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
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. AMRAËUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes

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
Ophtalmologie
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

Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

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*

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

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 Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

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*

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

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 Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

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

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*

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. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*

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

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

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
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA 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 *

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

Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

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

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
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

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 HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed

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

Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

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
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

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

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*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation

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 Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
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*

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
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

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 *
 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 Lamy
 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 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
 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*

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie

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

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*

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

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

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

Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologie
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	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. MELHAOUI 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*	Ophtalmologie
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	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	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



DEDICACES





À Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

À
FEU SA MAJESTÉ LE ROI
HASSAN II



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.

À

SA MAJESTÉ LE ROI

MOHAMED VI

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

Royales

Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale



Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume.

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE HÉRITIER
MOULAY EL HASSAN



Que Dieu le garde.

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE MOULAY RACHID



Que Dieu le protège.

À
TOUTE LA FAMILLE ROYALE

À

Monsieur le Général de Corps d'Armée

Bouchaib AAROUB

Inspecteur Général des FAR et Commandant la Zone Sud

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

À

Monsieur le Médecin Général de Brigade

Abdelkrim MAHMOUDI

Professeur de Réanimation.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération

À

Monsieur le Médecin Colonel Major

Abdelhamid HDA

Professeur de Cardiologie.

Directeur de l'HMIMV – Rabat.

En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération

À

Monsieur le Médecin Colonel Major

Hachemi L'Kassmi

Professeur de biologie

Médecin chef de l'HMMI-Meknès

En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération

À

Monsieur le Médecin Colonel Major

Khalid SAIR

Professeur de Chirurgie Viscérale

Médecin chef de l'HMA - Marrakech.

En témoignant de notre grand respect et notre profonde considération

À

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.

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération.

À

Monsieur le Médecin Lieutenant-Colonel

Abdelaziz BOUSNANE

Commandant du groupement de formation et d'instruction



Je dédie cette thèse

À ma chère mère Amina El ismaili

Vous êtes un grand exemple de sacrifice et l'idéale mère de famille qui s'est dévouée continuellement. Vous m'avez entouré d'une grande affection et toujours était d'un grand support dans les moments les plus difficiles. Aujourd'hui à travers ce modeste travail, je vous témoigne une profonde et éternelle reconnaissance.

Aujourd'hui, votre réussite s'exprime à travers moi, merci pour vos conseils très pertinents. Je vous remercie pour votre soutien inconditionnel et votre affection toujours renouvelée.

Vous avez fait preuve de beaucoup de patience. Il en aura fallu pour boucler ces études de médecine.

Il est temps de vous dire tout mon amour, toute ma tendresse et toute mon affection.

Que ce travail soit un hommage aux énormes sacrifices que vous vous êtes imposées afin d'assurer mon bien être. Puisse ce jour être la récompense de tous vos efforts et l'exaucement de vos prières tant formulées.

À mon cher père Noureddine Najout

Aucune dédicace ne saurait traduire la profondeur des sentiments d'affection, d'estime et de respect envers un être cher. Puisse ton existence, pleine de droiture, de franchise et de sagesse me servir d'exemple dans l'exercice de ma profession.

Je vous remercie pour l'apprentissage de l'autonomie et de la liberté de choix que vous m'avez accordés. Trouve ici l'expression de tout mon amour. Ce modeste travail parait bien dérisoire pour traduire mon amour envers un père si merveilleux.

À mon petit frère Anass

*En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments fraternels que
je te porte et de l'attachement qui nous unit.*

Je vous souhaite du bonheur et du succès dans toute votre vie.

A MA GRAND MÈRE

Que dieu la protège.

*À MES TANTES (Fatima, Khadija, Touria) ET ONCLES (Hassan
, Ahmed)*

*Plus que le lien de sang qui nous unis, le lien de l'amour nous unis encore
plus*

Merci d'avoir cru en moi durant toutes ces longues années

Voyez en ce travail le témoignage de ma gratitude et de mon estime.

À TOUS MES COUSINS ET COUSINES

*Hicham, Sofiane, Khalil, Saad, Ayoub, Rachid, Othman, Mouhcine,
Najoua, Soukaina, Salma, Nada, Malak, Maroua.*

À Bahija, Ma très chère fiancée et future femme

Ce travail n'aurait pu voir le jour sans ton aide, ton soutien, ta compréhension et ton amour ; tu étais toujours présente pour m'orienter et me conseiller puisses tu trouver dans ce travail le témoignage de mon amour le plus sincère.

À MES BEAUX PARENTS

Que dieu vous protège

À mes Amis

*Vous êtes mes frères d'une autre mère, vous avez toujours été à mes côtés,
me soutenant dans les moments difficiles, partageants mes joies et mes
peines.*

*Ali Grine, Hassan Mounir, Youssef Mraslie, Yassir Elamrani, Toufga
Zakaria Belghiti Amine, Ennouali Amine, Azzabi Mohamed, Tobi Hamza,
Badr Oubaaz, Ayoub Idrissi,*

Sachez que je vous serez à jamais dans mon cœur et mon âme

*À Mes chers collègues de la promotion 2008 de l'École Royale du Service de
Santé Militaire*

*À mes chers collègues de la promotion 2008 de la faculté de médecine et de
pharmacie de Rabat*

*À mes chers collègues de la promotion 2014 des internes CHU de la faculté
de médecine et de pharmacie de Rabat*

À tous mes anciens, à tous mes jeunes

À tous ceux à qui je pense et que j'ai omis de citer

*Je vous dédie ce modeste travail en témoignage des profonds sentiments
amicaux que nous avons partagés*

REMERCIEMENTS



A notre maître et président de thèse
Monsieur Mohammed LAAROUSSI,
Professeur agrégé en chirurgie cardio-vasculaire,
Chef de service de chirurgie cardio-vasculaire du centre hospitalier
Universitaire Avicenne Rabat,

Si votre présidence du jury de cette thèse est pour nous un grand honneur,
elle confirme les qualités professionnelles et humaines que reconnaissent
tous les étudiants et résidents qui sont passés par votre service.

Votre compétence, votre rigueur et votre profond humanisme font de vous
un modèle d'éducateur.

Ce petit mot ne pourra certainement pas refléter nos sentiments et notre
gratitude, mais soyez assurée que vos efforts envers les malades, les
étudiants et les résidents les touchent profondément.

Vous pouvez vous enorgueillir d'avoir accompli votre devoir d'éducateur.

Nous vous renouvelons, notre profonde estime et admiration pour ce que
vous êtes.

*Je tiens à remercier notre maitre et Rapporteur de thèse,
Monsieur le médecin Colonel-Major Abdelatif BOULAHYA,
Professeur d'enseignement supérieur en chirurgie cardio-vasculaire,
Chef de pole cardio-pneumologie de l'hôpital militaire d'instruction
Mohammed V Rabat.*

*Malgré vos multiples obligations, vous avez accepté d'encadrer ce travail ;
nous vous en sommes profondément reconnaissants.*

*Vos orientations ont permis à ce travail de voir le jour ; vos remarques
judicieuses ont permis de l'affiner.*

Ce travail, c'est le votre ; il serait incongru de vous en remercier.

*Croyez seulement à notre sincère reconnaissance pour votre gentillesse et
votre disponibilité.*

A notre maître et juge de thèse
Monsieur le Médecin-Colonel Mahdi AIT-HUSSA
Professeur agrégé de la chirurgie cardio-vasculaire,
Chef du service de chirurgie cardio-vasculaire de l'hôpital militaire
d'instruction Mohammed V Rabat.

Vous avez accepté de siéger parmi le jury de notre thèse. Ce geste dénote non seulement de votre gentillesse mais surtout de votre souci du devoir envers vos étudiants.

Veillez accepter Monsieur le Professeur, ma profonde reconnaissance et mes remerciements les plus sincères.

Soyez assuré que c'est une fierté pour nous de vous compter parmi les membres de notre jury.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le médecin-Colonel Hatim Abdaim El Ghadban

Professeur agrégé d'Anesthésie- Réanimation

*Nous sommes profondément touchés par votre gentillesse et la spontanéité
de votre accueil.*

*Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de
juger cette thèse.*

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le Médecin-Colonel Zouhair Lakhal

Professeur Agrégé en cardiologie

*Vous avez aimablement accepté de juger mon travail et je suis très sensible
à cet honneur que vous me faites.*

*Votre simplicité, votre amabilité et votre modestie sont à l'origine de ma
profonde admiration.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon intime gratitude et ma
respectueuse considération.*

A notre maître

Monsieur le médecin commandant Younes Moutaki Allah

Professeur Assistant de la chirurgie cardio-vasculaire

De l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V Rabat.

*Nous vous remercions pour votre estimable participation dans l'élaboration
de ce travail.*

*Permettez-nous de vous exprimer notre admiration pour vos qualités
humaines et professionnelles.*

Merci pour votre compétence qui n'a d'égale que votre gentillesse.

Merci pour votre profond humanisme.

Merci pour votre disponibilité.

Merci simplement pour être le Docteur Moutaki Allah.

*Veillez trouver ici l'expression de notre grand respect et nos vifs
remerciements.*

*LISTE DES
ILLUSTRATIONS*



ABREVIATIONS

2D	: Bi-Dimensions.
3D	: Tri-Dimensions.
ACT	: Activated Clotting Time.
ADO	: Anti Diabétiques Oraux.
AMID	: Artère Mammaire Interne Droite.
AMIG	: Artère Mammaire Interne Gauche.
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral.
BCPIA	: Ballon de Contre pulsion Intra Aortique.
BDC	: Bas Débit Cardiaque.
BPCO	: Bronchopneumopathie Chronique Obstructive.
C.DTE	: Coronaire Droite.
CB	: Coeur Battant.
CEC	: Circulation Extra Corporelle.
CPK	: Créatine Phospho-kinase.
CX	: Circonflexe.
DMV	: Défaillance Multi-viscérale.
ECG	: Electrocardiogramme.
ESC	: European Society of Cardiology.
FA	: Fibrillation Atrial.
FDR	: Facteurs de risqué.
FEVG	: Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche.

HbA1c	: Hemoglobine Glyqué.
HC	: Hémoculture.
HDL	: High Density Lipoprotein.
IDM	: Infarctus du myocarde.
IEC	: Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion.
IMC	: Indice de Masse Corporelle.
IMS	: Ischémie Myocardique Silencieuse.
IO	: Insuline Ordinaire.
IPP	: Inhibiteurs de la Pompe à Proton.
IVA	: Inter ventriculaire Antérieure.
IVD	: Intraveineux Direct.
IVP	: Inter ventriculaire Postérieure.
LDH	: Lactate déshydrogénase.
LDL	: Low Density lipoprotein.
NHYA	: New York Health Association.
OAP	: Œdème Aigue de Poumon.
PAC	: Pontage Aorto-coronarien.
RAI	: Recherche des Agglutinines Irréguliers.
Rt-PA	: Recombinant Tissue Plasminogen Activator.
TCG	: Tronc Commun Gauche.
VG	: Ventricule gauche.
VSI	: Veine Saphène Interne.

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : la Genèse de la plaque d'athérosclérose.

Figure 2 : les troubles de repolarisation lors d'une atteinte coronaire.

Figure 3 : La scintigraphie myocardique chez un patient coronaire.

Figure 4 : Coronarographie avant et après angioplastie.

Figure 5 : IRM cardiaque après injection de gadolinium.

Figure 6 : Coroscaner avec reconstruction.

Figure 7 : Echographie endocavitaire montrant une plaque coronaire.

Figure 8 : Tomographie par cohérence optique endocoronaire.

Figure 9 : Mesure de la réserve Coronaire.

Figure 10 : Fusion multi-modalité (Coro scanner/Scintigraphie).

Figure 11 : La sternotomie médiane verticale.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Les FDR de la cardiopathie ischémique chez le diabétique.

Tableau 2 : Algorithme du protocole d'insuline selon la glycémie capillaire.

Tableau 3 : Les caractéristiques générales de la population.

Tableau 4 : Les données paracliniques.

Tableau 5 : Les données opératoires.

Tableau 6 : Les moyennes d'âge des diabétiques pontés selon différentes études.

Tableau 7 : Le pourcentage des patients tabagiques pontés selon différentes études.

Tableau 8 : La prévalence de l'HTA selon différentes études.

Tableau 9 : L'IMC moyen des patients selon différentes études.

Tableau 10 : Les antécédents d'IDM selon différentes études.

Tableau 11 : La FEVG moyennes selon différentes études.

Tableau 12 : Les lésions coronaires selon différentes études.

Tableau 13 : Les examens utiles pour l'étude de l'ischémie et la viabilité myocardique.

Tableau 14 : La prévalence des atteintes vasculaires périphériques.

Tableau 15 : La mortalité opératoire selon différentes études.

Tableau 16 : Les FDR spécifiques au sexe des patients.

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1 : La mortalité par maladie coronaire chez les patients avec et sans antcd d'IDM.

Graphique 2 : La répartition des malades selon le sexe.

Graphique 3 : Les pathologies associées à la coronaropathie.

Graphique 4 : La répartition des malades selon les FDR cardiovasculaire.

Graphique 5 : Les signes fonctionnels et physiques.

Graphique 6 : La répartition des malades dyspnéiques selon la classification NYHA.

Graphique 7 : La répartition des patients selon le nombre de lésion tronculaire.

Graphique 8 : La fréquence des lésions des différentes artères coronaires.

Graphique 9 : La conduite de CEC.

Graphique 10 : La fréquence des artères coronaire revascularisées.

Graphique 11 : Les principales complications dans notre série.

LISTE DES IMAGES

Image 1 : La sternotomie par la scie sauteuse.

Image 2 : Prélèvement de l'artère mammaire interne gauche.

Image 3 : Prélèvement de la veine saphène interne.

Image 4 : Montage en Y des 2 artères mammaires internes.

Image 5 : Circulation extracorporelle installée entre une canule aortique et une canule veineuse atrio- cave.

Image 6 : Anastomose proximale sur l'aorte avec pontage des artères coronaires.

Image 7 : Mise en place d'une assistance circulatoire par BCPIA par voie fémorale.

Image 8 : Fermeture du sternum par des fils d'acier sur drain médiastinal et électrodes épiscopardiques de stimulation provisoire.

Image 9 : Installation du patient en réanimation avec assistance par le BCPIA.

SOMMAIRE



PARTIE THEORIQUE	1
I. INTRODUCTION	2
II. EPIDEMIOLOGIE.....	3
A. Prévalence de la cardiopathie ischémique du diabétique.....	3
B. Les facteurs de risque de la cardiopathie ischémique chez le diabétique.	5
1. Facteurs de risque non modifiables	5
2. Facteurs de risque modifiables	5
3. Facteurs de risque spécifiques	6
III. PARTICULARITES PHYSIOPATHOLOGIQUE DE L'ATHEROSCLEROSE CHEZ LES SUJETS DIABETIQUES	8
IV. DIAGNOSTIC	9
A. Clinique.....	9
1. Angine de poitrine	9
2. Infarctus du myocarde	10
3. Dyspnée.....	10
4. Particularités chez les diabétiques.....	11
B. Electrocardiogramme de repos	12
C. Radiographie thoracique.....	14
D. Marqueurs biologiques	14
E. Echocardiographie.....	15

1. Echocardiographie trans-thoracique.....	15
2. Echocardiographie trans-oesophagienne.....	16
3. Echocardiographie de stress.....	16
4. Echographie 3D.....	16
F. Epreuve d'effort.....	17
G. Scintigraphie myocardique de perfusion.....	17
H. Coronarographie.....	19
I. Autres examens.....	20
1. Strain échographique.....	20
2. IRM cardiaque.....	21
3. Scanner multi détecteur synchronisé à l'électrocardiogramme.....	22
4. Echographie endocoronaire et la tomographie par cohérence optique.....	24
5. La mesure de la réserve coronaire (FFR).....	26
6. Fusion multi-modalités.....	26
V. TRAITEMENT.....	28
A. Objectifs thérapeutiques.....	28
1. Objectif principal.....	28
2. Objectifs secondaires.....	28
B. Moyens thérapeutiques.....	29

1. Traitement médical	29
a. Traitement de la coronaropathie	29
b. Traitement anti-diabétique.....	31
2. Traitement instrumental (angioplastie coronaire).....	32
a. Mode opératoire	32
b. Techniques complémentaires.....	34
c. Complications	34
3. Traitement chirurgical.....	35
a. Préparation à la chirurgie.....	35
b. Voies d’abord	36
c. Gréffons vasculaires	37
d. Techniques de pontage coronaire.....	40
e. Traitement hybride	43
4. Indications de la chirurgie chez les patients coronaires diabétiques	44
5. Contre-indications de la chirurgie chez les patients coronaires diabétiques	44
PARTIE PRATIQUE.....	46
I. INTRODUCTION	47
II. MATERIELS ET METHODES	48
A. Objectifs de l’étude	48

B. Période et type d'étude	48
C. Lieu de l'étude.....	48
D. Recrutement des malades	48
E. Patients.....	49
F. Recueil des données	49
1. Paramètres préopératoires	49
2. Paramètres opératoires	50
3. Paramètres postopératoires	51
G. Définitions	51
H. Analyse statistique.....	52
1. Préparation du malade à la chirurgie.....	53
2. Installation – Anesthésie	55
3. Les temps opératoires	56
4. La gestion postopératoire	69
I. Suivi des patients	71
III. RESULTATS	72
A. Caractéristiques générales de la population	72
1. Age et sexe	72
2. Comorbidités	73
3. Données cliniques	74

a. Antécédents cardiaques	74
b. Facteurs de risque cardiovasculaire	74
c. Signes fonctionnels et physiques	75
d. Electrocardiogramme de repos	77
e. Radiographie thoracique	77
B. Explorations paracliniques	79
1. Données échocardiographiques	79
2. La Coronarographie	79
3. L'échocardiographie de stress	81
4. L'épreuve d'effort	81
5. L'écho-doppler artériel	81
6. L'évaluation de l'équilibre glycémique	81
C. Données opératoires	82
1. Type et durée d'intervention	82
2. Type de greffon	83
3. Fréquence de pontage des différentes artères	84
4. Sortie de CEC	84
D. Suites opératoires	85
1. Principales complications	86
2. Transfusion	86

3. Reprise chirurgicale	86
4. Séjour en réanimation et durée de ventilation artificielle	87
5. Séjour hospitalier	87
E. Résultats du suivi	87
DISCUSSION	88
A. Données épidémiologiques	89
1. Incidence	89
2. Age et Sexe	90
B. FDR cardio-vasculaires	92
1. Intoxication tabagique	92
2. Hypertension Artérielle	93
3. Dyslipidémie	93
4. Obésité	94
C. Comorbidités	95
1. Insuffisance rénale	95
2. Bronchopneumopathie Chronique Obstructive (BPCO)	95
3. Dysthyroïdie	95
4. Ulcère gastro-duodéal	95
D. Antécédent d'IDM	96
E. Présentation clinique	96

F. La cardiopathie du diabétique.....	97
1. La fonction systolique du VG	97
2. Etendue des lésions coronaires	98
3. Etude de l'ischémie et de la viabilité myocardique	100
G. Atteinte vasculaire périphérique	101
H. Pontage aorto-coronaire	102
1. Mortalité opératoire	102
2. Morbidité opératoire	103
a. Hémorragie	103
b. Troubles de rythme et de conduction	104
c. IDM post-opératoire	105
d. Bas débit cardiaque – choc cardiogénique	106
e. Infections	106
f. Autres complications	107
3. Pontage tout artériel	109
I. Facteurs pronostics	110
1. Particularités chez les diabétiques.....	110
2. Paramètres démographiques	110
3. Intoxication tabagique	112
4. Surpoid et obésité	112

5. Facteurs relatifs au diabète	113
a. Equilibre du diabète.....	113
b. Les Macro-angiopathies	116
6. Insuffisance rénale	117
7. Autres facteurs pronostics	117
J. La place de la chirurgie par rapport au traitement médical et instrumental	119
K. La comparaison entre le PAC à cœur battant et le PAC sous CEC	120
L. Les recommandations thérapeutiques internationales	120
M. Les perspectives d'avenir	122
N. Limites de l'étude.....	122
CONCLUSION	123
RESUMES	125
REFERENCES	129

PARTIE THEORIQUE



I. INTRODUCTION

Le diabète, décrit comme « Epidémie mondiale » par l'Organisation Mondiale de la Santé, est une maladie chronique silencieuse et évolutive. Sa gravité réside dans ses complications.

La maladie coronaire, et particulièrement l'infarctus, est une cause majeure de morbidité et de mortalité parmi les patients diabétiques. On estime que 75 % des diabétiques décèdent des complications de l'athérosclérose.

L'avènement des techniques de revascularisation myocardique a révolutionné la prise en charge de la maladie coronaire en termes de pronostic, de durée et de qualité de vie.

Le pontage coronaire demeure une alternative thérapeutique séduisante, en particuliers chez les patients diabétiques, avec de bons résultats.

Notre travail sera consacré à la présentation d'une étude rétrospective et mono-centrique, menée au sein du service de chirurgie cardio-vasculaire de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat, durant la période étalée entre Janvier 2000 et Décembre 2015, portant sur 304 malades diabétiques ayant bénéficié d'une revascularisation myocardique chirurgicale.

L'objectif principal de notre étude est de présenter les résultats au court et à moyen terme des pontages coronariens chez les sujets diabétiques en termes de morbidité et de mortalité.

II. EPIDEMIOLOGIE

Le diabète a atteint les proportions de ce que l'on qualifie d'épidémie. Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), 382 millions de personnes seraient atteintes du diabète dans le monde en 2013 dont plus de 95 % de type 2 [1].

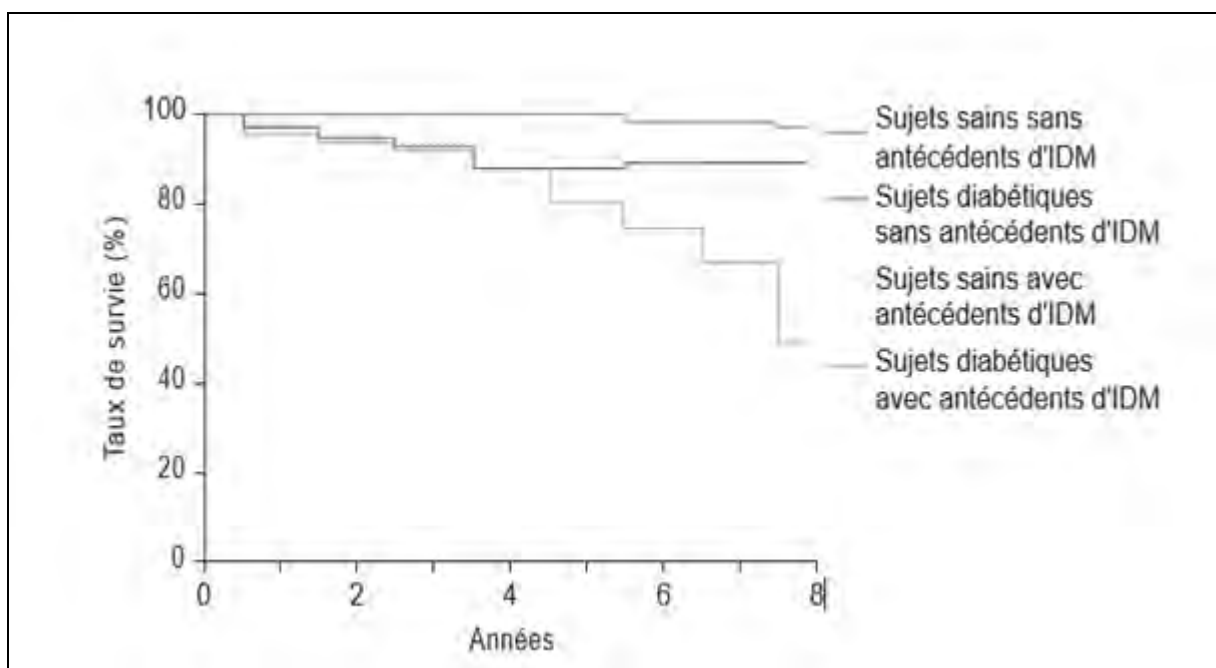
Au Maroc, selon les statistiques du ministère de la santé, les malades diabétiques représentent 6,6% de la population générale, soit environ 2 millions de Marocains qui souffrent du diabète, en particulier de type 2.

La morbidité et la mortalité cardiovasculaire élevées chez les patients atteints de diabète de type 2 sont bien établies. Les complications cardiovasculaires sont la principale cause de décès des patients diabétiques de type 2, avec une morbidité et une mortalité cardiovasculaire multipliées par un facteur 2 à 3 chez l'homme et 4 à 5 chez la femme [2,3].

A. Prévalence de la cardiopathie ischémique du diabétique

Selon le National Cholestérol Education Program, le diabète de type 2 doit être considéré comme un équivalent de maladie coronaire, l'élevant ainsi à la catégorie de risque la plus élevée. [4,5].

Ce sur-risque est fondé en partie sur l'observation que des patients atteints de diabète de type 2 sans antécédents d'IDM ont été exposés au même risque d'IDM (20 et 19 %) et de mortalité par maladie coronaire (15 versus 16 %) que les patients non diabétiques qui avaient un antécédent d'IDM (diagramme1) [6]. Des constatations similaires ont été observées dans d'autres études [7] et plusieurs registres [8].



Graphique 1 : schéma qui illustre l'augmentation de la mortalité par maladie coronaire avec et sans antécédents d'infarctus du myocarde (IDM). [2]

B. Les facteurs de risque de la cardiopathie ischémique chez le diabétique

Certains paramètres constituent des facteurs de risque cardiovasculaire chez les diabétiques au même titre que chez les non-diabétiques.

Il faut distinguer les facteurs de risque non modifiables, ceux modifiables et enfin, dans la population diabétique, des facteurs de risque spécifiques (tableau 1).

1. Facteurs de risque non modifiables :

Le facteur de risque non modifiable prédominant est l'existence d'une atteinte macro vasculaire préexistante (patients en prévention secondaire). Les autres facteurs de risque sont l'âge supérieur à 50 ans chez l'homme et à 60 ans chez la femme [9], les antécédents familiaux de maladie coronaire précoce dans la famille.

2. Facteurs de risque modifiables :

Le diabète de type 2 s'accompagne très souvent d'un syndrome métabolique, associant au diabète au moins deux anomalies parmi les suivants : un taux excessif de triglycérides [10], un taux abaissé de HDL- cholestérol [10,11], une élévation tensionnelle [12], ou un excès d'adiposité abdominale (définie par un périmètre abdominal supérieur à 102 cm chez l'homme et 88 cm chez la femme).

Chacun de ces paramètres est un facteur de risque cardiovasculaire et exerce un effet potentialisateur néfaste associé à la dysglycémie [13].

Les autres facteurs de risque modifiables, non moins importants, sont le tabagisme actuel ou arrêté depuis au moins 3 ans [8,14] la sédentarité (absence

d'activité physique régulière, soit environ 30 min 3 fois/semaine) [15] et la consommation excessive d'alcool (> 3 verres de vin par jour chez l'homme, > 2 chez la femme).

En revanche, la consommation modérée d'alcool semble avoir un rôle protecteur des maladies cardio-vasculaires [15]

3. Facteurs de risque spécifiques :

- La micro-albuminurie : son existence est associée à un sur-risque cardiovasculaire, encore plus marqué en cas de macro-protéinurie ou d'insuffisance rénale [16,17]

- L'équilibre glycémique et la valeur prédictive de HbA1C : Un mauvais équilibre glycémique en soi est associé dans les études épidémiologiques à un mauvais pronostic cardiovasculaire, avec une augmentation de l'incidence des cardiopathies ischémiques de 15 % pour chaque élévation de 1 % d'HbA1c [18].

- La durée du diabète et l'existence ou non d'une autre atteinte micro-angiopathique telle que la rétinopathie ou la neuropathie autonome cardiaque.

- Hyperhomocystéinémie est associée à un risque accru d'IDM ou de décès. Le risque semble être plus important pour les diabétiques, avec un doublement de la mortalité à cinq ans, indépendamment des facteurs de risque cardiovasculaire classiques [19].

L'augmentation du risque cardiovasculaire dans le diabète est expliquée par la conjonction de plusieurs facteurs causals comme la dysfonction endothéliale, l'activation plaquettaire associée à des anomalies de l'hémostase, la composition de la plaque d'athérome et la neuropathie autonome cardiovasculaire.

Tableau 1 : tableau montrant les FDR de la cardiopathie ischémique chez le diabétique [11]

Non modifiables	Modifiables	Spécifiques
<p>1. Antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire précoce :</p> <ul style="list-style-type: none">○ IDM ou mort subite avant 55 ans chez le père ou chez un parent du 1er degré de sexe masculin.○ IDM ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou chez un parent du 1er degré de sexe féminin.○ Antécédents familiaux d'AVC constitué avant 45 ans.	<p>1. Tabagisme actuel ou arrêter depuis moins de 3ans.</p> <p>2. HTA Permanente traitée ou non.</p> <p>3. HDL-C < 0,40 g/l.</p> <p>4. Obésité abdominale.</p> <p>5. Sédentarité.</p> <p>6. Excès d'alcool.</p>	<p>1. Micro albuminurie, macro protéinurie ou l'insuffisance rénale.</p> <p>2. Mauvais équilibre glycémique.</p> <p>3. Durée du diabète élevée (> 15 ans).</p>
<p>2. Age et sexe :</p> <ul style="list-style-type: none">○ > à 55 ans pour la femme ;○ > à 60 ans pour l'homme.		

III. PARTICULARITES PHYSIOPATHOLOGIQUE DE L'ATHEROSCLEROSE CHEZ LES SUJETS DIABETIQUES

En raison d'un déséquilibre entre les flux d'entrée et de sortie, le cholestérol LDL pénètrent dans la paroi à travers l'endothélium et s'accumulent dans l'intima [20]. Il subit ensuite une oxydation, puis sera capté et internaliser par les macrophages via des récepteurs éboueurs (*scavenger*) [21], transformant ainsi les macrophages en cellules spumeuses [22].

Les LDL oxydées sont dotées d'un pouvoir chimio-tractant sur les monocytes [23]. Ils agissent comme agent inflammatoire favorisant la différenciation des monocytes en macrophages résidents, en inhibant leur motilité, activant ainsi la cascade inflammatoire [24] par l'intermédiaire de cytokines pro- inflammatoires [25,26].

En réponse à cette inflammation, des cytokines anti-inflammatoires seront sécrétées induisant la mort cellulaire programmée (apoptose) [27] reconnue actuellement comme un facteur de déstabilisation des lésions d'athérosclérose [28,29].

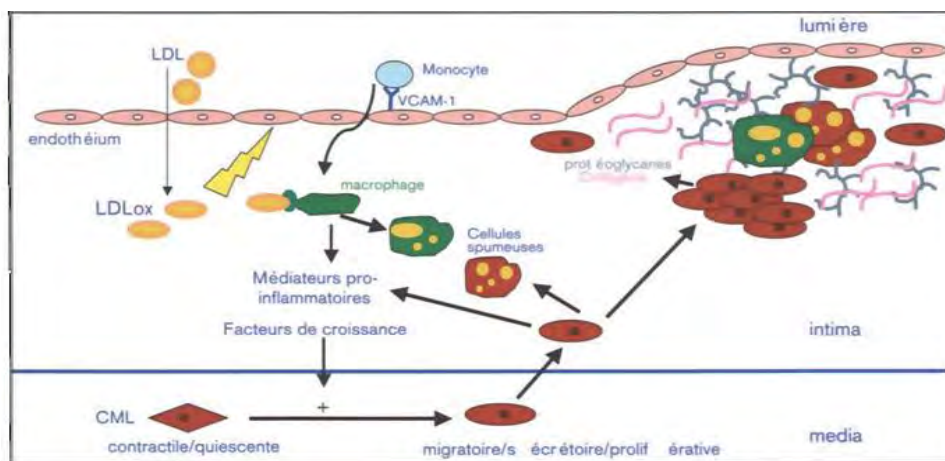


Figure 1 : La Genèse de la plaque d'athérosclérose [28]

Chez les patients diabétiques plusieurs autres facteurs physiopathologiques participent à l'ischémie myocardique, silencieuse ou non. [30].

L'existence d'une dépression de la vasodilatation endothélium-dépendante, quasi constante chez les diabétiques, augmente le degré de la sténose lors des stress qui stimulent le système orthosympathique [30].

L'inhibition des mécanismes d'adaptation du débit coronaire à la demande métabolique du myocarde [31].

Enfin, des altérations structurelles de la microcirculation coronaire diminuent la surface de section maximale (c'est-à-dire la surface fonctionnelle) des micro-vaisseaux et par conséquent la capacité d'augmentation du débit coronaire [30].

On observe donc une accumulation de mécanismes physiopathologiques dont l'addition peut gravement perturber le débit coronaire. Un des déterminants majeurs de ces anomalies est sans conteste le stress oxydant qui joue un rôle clé dans l'ensemble des complications vasculaires du diabète [32,33].

IV. DIAGNOSTIC

A.Clinique

1. Angine de poitrine

La sémiologie de la crise de l'angine de poitrine, magistralement décrite par Heberden [38] en 1772, reste valable aujourd'hui, Son diagnostic clinique repose sur les données d'un interrogatoire rigoureux non suggestif.

Il s'agit d'une douleur médiane, rétro-sternale, étendu en barre d'un pectoral à l'autre avec une irradiation classique vers le membre supérieur

gauche, survenant essentiellement lors de l'effort, en particulier lors d'un effort physiologique fréquemment accompli : la marche.

La douleur est brève et ne dure que quelques minutes.

Classification fonctionnelle de la Société canadienne de cardiologie [39]

- ✓ Classe I : angor aux efforts importants et/ou prolongés ;
- ✓ Classe II : limitation modérée de la vie courante par l'angor ;
- ✓ Classe III : angor pour des efforts peu importants ;
- ✓ Classe IV : angor au moindre effort. Possible angor de repos.

2. Infarctus du myocarde

Parfois précédée de prodromes [40], la douleur angineuse domine le tableau clinique.

La douleur est prolongée et peut être associée à d'autres symptômes en particuliers d'ordre digestifs [41].

L'IDM est une urgence diagnostique et thérapeutique.

3. Dyspnée

La dyspnée représente une "difficulté de respirer", se traduisant par un mouvement ventilatoire pénible, conscient, et parfois volontaire. Elle témoigne d'une augmentation anormale du travail ventilatoire. [42]

La dyspnée peut accompagner l'angor, comme elle peut être au premier plan dans les SCA.

La dyspnée est classée en 4 stades selon la **classification de la NHYA [42]** :

- ✓ Stade I : la capacité d'effort physique est équivalente à celles des sujets normaux de même âge.
- ✓ Stade II : gêne fonctionnelle lors d'une activité physique normale pour l'âge.
- ✓ Stade III : gêne fonctionnelle lors d'une activité physique inférieure à celle des sujets normaux de même âge.
- ✓ Stade IV : gêne fonctionnelle au moindre effort et/ou au repos

4. Particularités chez les diabétiques

L'ischémie myocardique est deux à trois fois plus souvent indolore ou silencieuse chez les diabétiques que chez les non-diabétiques. Il s'agit dans la majorité des cas d'une ischémie myocardique silencieuse [43].

De ce fait, les données de l'interrogatoire peuvent être difficilement interprétables (angor atypique voire absent).

Il faut donc penser à une ischémie voire à un infarctus du myocarde lors de la survenue soudaine de symptômes par ailleurs inexplicables, comme des troubles digestifs et parfois des douleurs épigastriques, une asthénie en particulier à l'effort, des troubles du rythme cardiaque, une baisse de la pression artérielle ou une dyspnée d'effort.

B. Electrocardiogramme de repos

L'ECG (12 et 18 dérivations) permet de rechercher des signes électriques de :

- Ischémie sous-endocardique : onde T positive, ample et symétrique. (figure 2).
- Ischémie sous-épicaire : onde T négative, pointue et symétrique
Lésion sous-endocardique : sous décalage du segment ST (horizontal ou descendant)
- Lésion sous-épicaire : sus décalage du segment ST convexe vers le haut.
- Nécrose : apparition de l'onde Q de nécrose large ($> 0,04$ s) et profonde ($> 1/3$ de la hauteur de l'onde R).

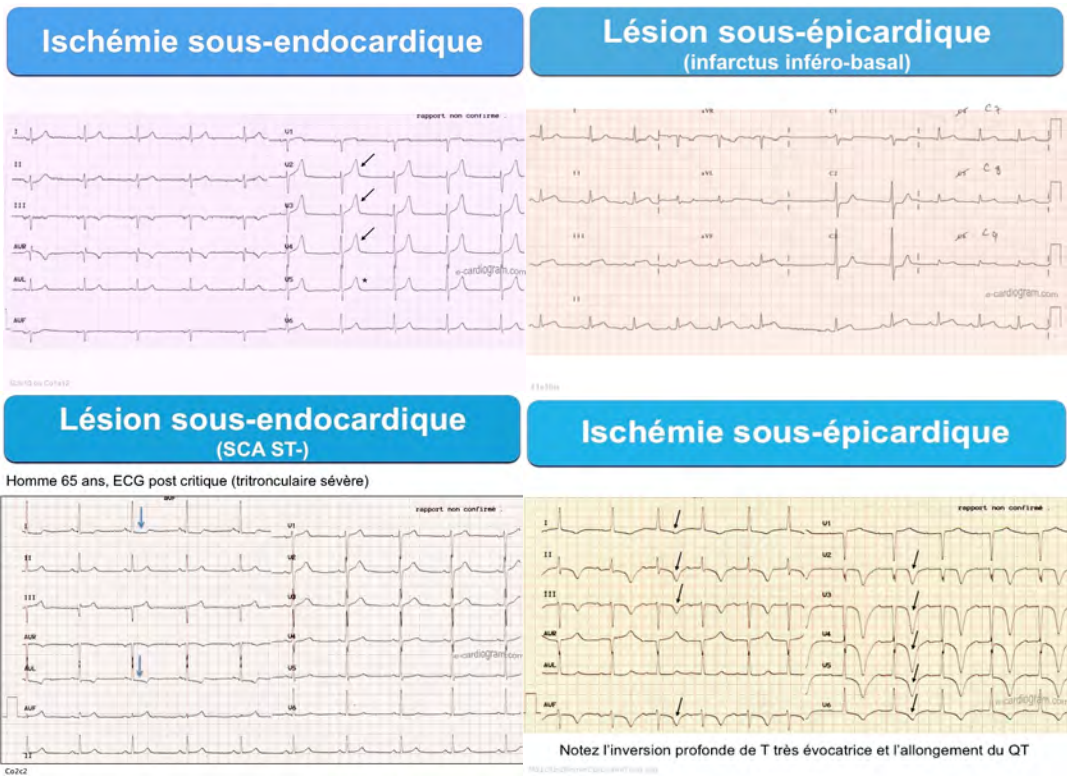


Figure 2 : Les troubles de repolarisation lors d'une atteinte coronaire [44]

Il permet également d'évaluer le rythme cardiaque (sinusal ou non) et de rechercher les troubles de conduction pouvant révéler une coronaropathie, en particuliers les BBG.

L'interprétation de l'ECG peut être rendue difficile, voire impossible en cas de stimulation ventriculaire permanente par un pacemaker.

C. Radiographie thoracique

La radiographie thoracique est un examen simple qui permet d'évaluer la silhouette cardiaque via l'index cardio-thoracique et de rechercher des signes en faveur d'insuffisance ventriculaire gauche (OAP).

Par ailleurs il permet de déceler des anomalies associées.

D. Marqueurs biologiques

✓ **La myoglobine** est un marqueur relativement précoce mais peu spécifique. Son intérêt est unanimement reconnu comme faible dans les SCA non ST+ [45].

✓ **Les CPK-MB** ont une valeur pronostique mais d'intérêt faible, elles sont supplantées par le dosage des troponines cardiaques spécifiques.

✓ **La troponine (T ou I)** est un outil de triage avec une valeur prédictive négative de 97 % [46]. C'est un facteur prédictif indépendant de la morbi-mortalité coronaire [47].

✓ **LDH** : présente un intérêt dans le diagnostic et la surveillance des SCA, mais l'absence de spécificité vis-à-vis de l'atteinte cardiaque le rend peu utile.

✓ **TRANSAMINASES** : un rapport ALAT/ASAT supérieur à 1 est spécifique de l'atteinte cardiaque.

D'autres marqueurs biologiques sont associés à une mortalité accrue à moyen et long terme dans les SCA, tels que les marqueurs de l'inflammation (CRP) [48] et les marqueurs d'activation neurohumorale (brain natriuretic peptide) [49,50]. Ils ne rentrent cependant pas dans la stratification du risque et donc dans la prise en charge thérapeutique initiale

E. Echocardiographie

1. Echocardiographie trans-thoracique

Examen indispensable bien qu'il soit opérateur-dépendant avec parfois difficulté à obtenir des images adéquates selon l'échogénicité des patients.

Néanmoins elle permet d'extraire des informations pertinentes à savoir :

✓ Evoquer un diagnostic différentiel, tel que la péricardite (épanchement péricardique), l'embolie pulmonaire sévère (dilatation des cavités cardiaques droites et hypertension artérielle pulmonaire) ou la dissection aortique (dilatation de l'aorte thoracique ascendante, insuffisance aortique, flap intimal avec vrai et faux chenal).

✓ Rechercher des complications telles que le bas débit cardiaque (mesure des pressions de remplissage du ventricule gauche en doppler pulsé), la communication inter-ventriculaire (doppler couleur), l'anévrisme ventriculaire gauche, le thrombus intra-cavitaire gauche (figure2), la rupture de la paroi libre du ventricule gauche (hémopéricarde), l'insuffisance mitrale par rupture de pilier et l'extension de l'infarctus au ventricule droit.

✓ Evaluer le retentissement de l'infarctus du myocarde par mesure du débit cardiaque et de la FEVG résiduelle [51].

2. Echocardiographie trans-oesophagienne

Elle permet l'évaluation de l'ischémie myocardique, son mécanisme et possibilité de réparation, la détection et la mesure de thrombose VG et autres complications mécaniques de l'IDM ainsi que chez les patients non échogènes [52]

3. Echocardiographie de stress

L'échographie bidimensionnelle à l'effort et sous stimulation par différents agents pharmacologiques (dobutamine ou isotope) est devenue récemment un moyen de plus en plus courant d'évaluation de l'ischémie myocardique.

Elle permet la recherche d'une ischémie silencieuse et l'évaluation de la viabilité myocardique.

4. Echographie 3D

Réalisable par voie trans-thoracique comme trans-œsophagienne, elle permet de reconstruire en temps réel des images tridimensionnelles. [53]

La contribution majeure de l'échographie 3D par rapport à la méthode 2D dans le cadre de la cardiopathie ischémique réside dans la quantification semi-automatique des volumes du ventricule gauche et de la FEVG [53].

F. Epreuve d'effort

Les premiers travaux concernant la pratique de l'épreuve d'effort datent d'une cinquantaine d'années [54,55]. Depuis, cet examen a pris une place essentielle parmi les explorations non invasives cardiologiques. Ses indications se sont multipliées [56].

Il vise à identifier une ischémie myocardique d'effort non décelée par l'ECG au repos, la quantifier et à évaluer la tolérance à l'effort des patients.

Le test d'effort consiste à évaluer pendant un effort de pédalage (ou de marche) la tolérance symptomatique, tensionnelle et électrique d'un patient. On recherche l'apparition d'une douleur précordiale, d'une anomalie tensionnelle ou de l'électrocardiogramme. Le signe recherché est un sous-décalage du segment ST, signant une ischémie.

G. Scintigraphie myocardique de perfusion

La scintigraphie myocardique trouve une place privilégiée dans l'arbre décisionnel diagnostique (en dehors du contexte de l'urgence).

En effet, dans l'histoire naturelle de l'ischémie myocardique, les troubles de la perfusion précèdent les modifications électriques ou les anomalies de la cinétique segmentaire.

Elle possède une valeur additive par rapport aux données cliniques et électrocardiographiques [57].

La scintigraphie myocardique d'effort est en première ligne pour le diagnostic de l'ischémie myocardique, l'évaluation fonctionnelle du coronarien et la surveillance du coronarien traité. (figure 3).

Elle permet d'évaluer la viabilité myocardique par la présence de plage de myocarde viable au sein de segments hypoperfusés.

Les recommandations européennes [58] la mettent au premier plan à égalité avec l'échographie d'effort

La performance diagnostique de la scintigraphie myocardique d'effort ou sensibilisée à l'adénosine chez les patients diabétiques est bonne avec une sensibilité et une spécificité respectives de 86 et 56 % pour la détection des sténoses supérieures ou égales à 50 % et de 90 et 50 % pour les sténoses supérieures ou égales à 70 % [59].

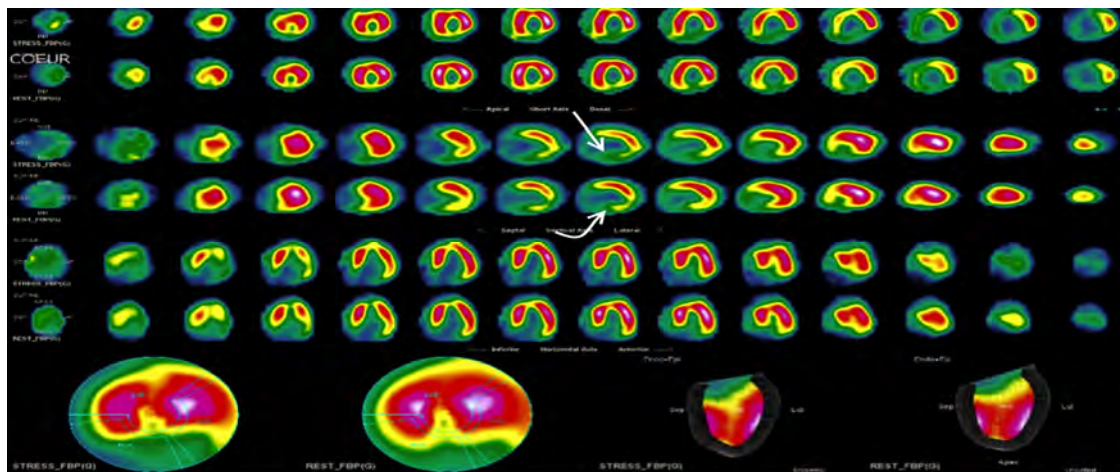


Figure 3 : Scintigraphie myocardique anormale montrant une hypofixation sévère de la paroi inférieure identique sur les acquisitions au repos (flèche courbe) et à l'effort (flèche droite) et correspondant donc à une nécrose myocardique) [57]

H. Coronarographie

Méthode d'imagerie invasive et irradiante, d'évaluation anatomique et fonctionnelle, elle est aussi appelée angiographie coronaire. (Figure 4)

La coronarographie est l'examen de référence dans le diagnostic des coronaropathies, tant sur le plan de l'évaluation anatomique que fonctionnelle. C'est le « GOLD STANDARD » [58]

La coronarographie est réalisée essentiellement dans trois types d'indication clinique :

- ✓ Pour déterminer la présence et l'étendue d'une maladie coronarienne obstructive dont le diagnostic est incertain et ne peut pas être infirmé par des techniques non invasives.
- ✓ Pour déterminer la faisabilité et l'intérêt des diverses formes de revascularisation coronaire chez des patients coronariens connus.
- ✓ Enfin, comme outil de recherche pour l'évaluation des résultats des thérapeutiques mises en œuvre et la progression ou la régression de la maladie.

Dans la population des diabétiques, la coronaropathie est volontiers multitrunculaire avec des lésions sévères et multiples, un réseau coronarien grêle, calcifié et pauvre en collatéralité. Ceci rend la vascularisation laborieuse et difficile donc de résultat opératoire immédiat moins probants et un taux de resténose tardive plus important [61]

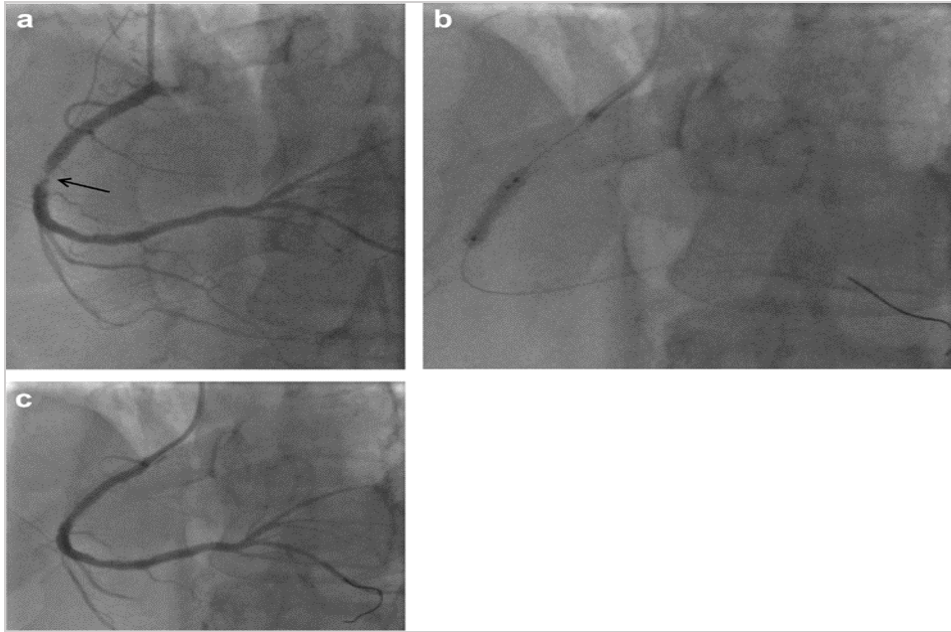


Figure 4 : Coronarographie (vue oblique antérieure gauche 30 et crâniale 30°) montrant une sténose serrée du 2e segment de la coronaire droite (a – flèche), traitée par angioplastie (b – guide et ballon d’angioplastie et c – excellent résultat angiographique final).[62]

I. Autres examens

1. Strain échographique

C’est un outil de quantification précise de la fonction et de la contractilité myocardique chez les patients porteurs de cardiopathie ischémique.

IL permet de mieux discriminer les coronaropathies sévères (atteinte du tronc coronaire gauche ou réseau tri-tronculaire) avec une sensibilité et une spécificité de 79 % [63].

Malgré le développement récent de la technique du strain échographique, son utilisation reste actuellement du domaine de la recherche et n'est encore pas recommandée en routine [64].

2. IRM cardiaque

Examen non invasif et non irradiant qui offre un haut contraste intrinsèque permettant de délimiter précisément les cavités cardiaques et d'analyser finement la structure du myocarde.

L'IRM cardiaque offre en un seul examen une évaluation exhaustive de la cardiopathie ischémique avec caractérisation de la morphologie, de la fonction, de la perfusion et de la viabilité myocardiques (figure5). Un protocole d'imagerie standard comprend la mesure des volumes et de la fraction d'éjection du ventricule gauche à l'aide de séquences ciné en long axe et court axe.

Il est indiqué dans le dépistage de la maladie coronarienne chez les patients présentant des douleurs thoraciques avec une probabilité clinique intermédiaire, ou dans le suivi des patients revascularisés qui présentent une récurrence de douleurs thoraciques. [65]

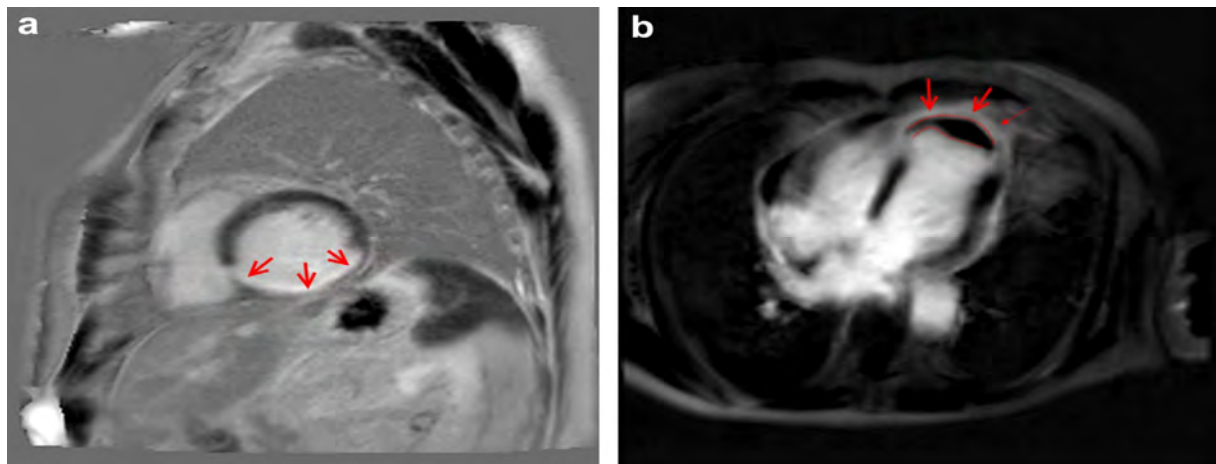


Figure 5 : Séquence de rehaussement tardif acquise en petit axe, en PSIR, 12 minutes après injection de gadolinium (a) et en PSIR, 12 minutes après injection de gadolinium (b) [62]

3. Scanner multi détecteur synchronisé à l'électrocardiogramme

On distingue deux types d'examens synchronisés à l'ECG et destinés à l'évaluation des coronaires :

- Le score calcique : il s'agit d'un scanner non injecté, acquis avec des paramètres standardisés. Il évalue de manière quantitative les calcifications coronariennes, après segmentation semi-automatique, mais il reste de pratique exceptionnel.
- Le coroscanner : il s'agit d'un examen injecté au temps artériel aortique, avec synchronisation ECG prospective ou rétrospective. Il évalue la morphologie des artères coronaires à la recherche d'une sténose (figure 9).

Il s'agit plutôt d'un examen de suivi du coronarien opéré car bien qu'il soit un examen de visualisation directe de l'arbre coronaire, il ne remplace en aucun cas la coronarographie.

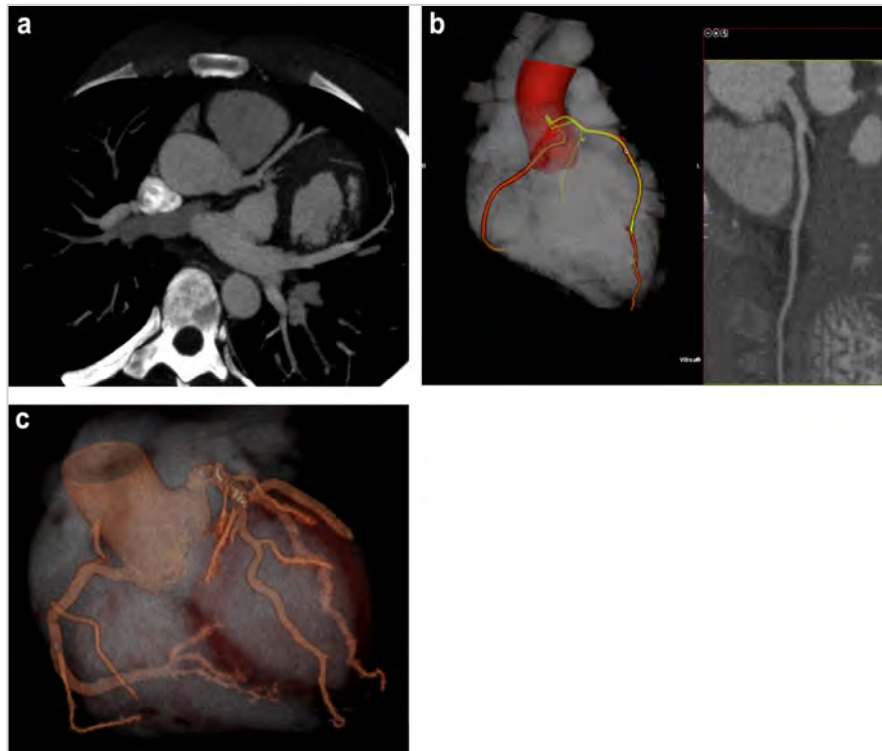


Figure 6 : Coro scanner en coupe axiale dans le plan du tronc commun et de l'IVA proximale (a) avec reconstruction de l'IVA (b) et image en rendu volumique (c) [62]

Le coroscanner réalisé à la phase aiguë est un examen de triage efficace. Négatif, il permet d'éliminer l'étiologie coronarienne.

Le scanner est recommandé chez les patients souffrant d'une maladie coronarienne chronique symptomatique avec une probabilité pré-test de maladie coronarienne obstructive faible ou intermédiaire [66, 67, 68].

4. Echographie endocoronaire et la tomographie par cohérence optique

Cette technique consiste en l'introduction d'une sonde miniaturisée d'échographie dans la lumière de l'artère coronaire pendant l'examen angiographique.

L'émission circulaire des ultrasons permet l'obtention d'une image circumférentielle de la paroi du vaisseau avec visualisation successive de sa lumière puis de sa paroi : intima, media, adventice (figure 7 et 8).

Elle permet une meilleure caractérisation de l'anatomie de la plaque athéroscléreuse et de sa composition la meilleure caractérisation de l'anatomie de la plaque athéroscléreuse et de sa composition [69, 70].

Elle reste plutôt d'un intérêt théorique plus que pratique.

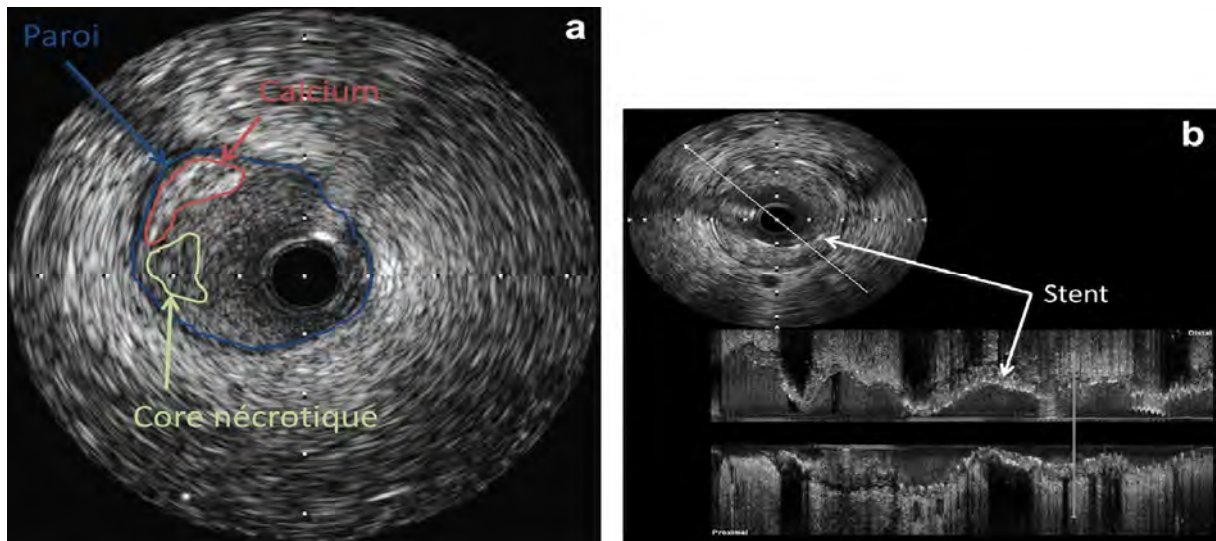


Figure7 : Echographie endocoronaire coupe transverse (a) montrant une plaque coronarienne avec sa portion nécrotique centrale et sa portion calcifiée périphérique et reconstruction axiale (b) chez un autre patient montrant un stent coronaire en position [66].



Figure 8 : Tomographie par cohérence optique endocoronaire avec délimitation de la lumière de l'artère et mesures précises des calibres luminaux [71]

5. La mesure de la réserve coronaire (FFR)

La FFR est une technique invasive d'évaluation fonctionnelle, artère par artère et lésion par lésion, des sténoses coronaires [70] Elle complète la coronarographie par des données physiologiques permettant d'estimer le retentissement ischémique de chaque lésion. (figure 9).

Son usage pour guider la revascularisation coronaire chez les patients plurifonctionnelles a permis de diminuer de 30 % les événements cardiovasculaires majeurs [72].

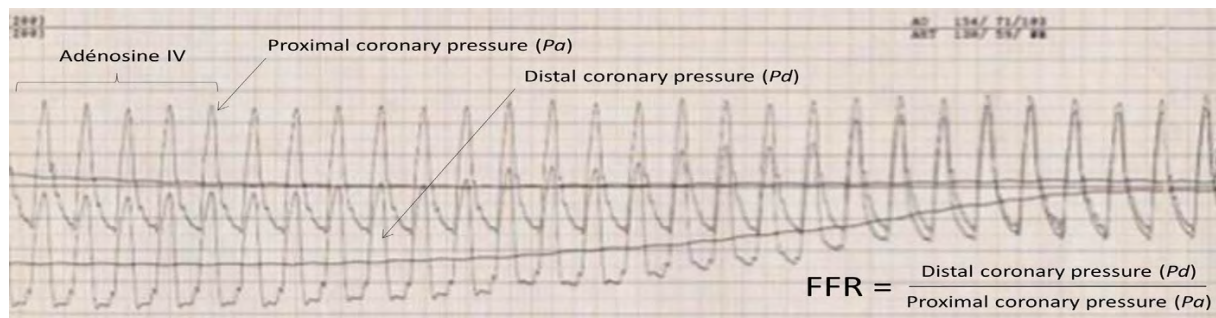


Figure 9 : mesure de la réserve coronaire (FFR) sur des courbes de pression obtenues par voie endocoronaire [62].

6. Fusion multi-modalités

Cette technique consiste à la superposition de deux modalités d'imagerie avec couplage de l'imagerie morphologique du Coro scanner à l'imagerie fonctionnelle de la perfusion myocardique de la scintigraphie.

Elle permet d'illustrer la sévérité fonctionnelle d'une sténose coronaire et sa localisation (Figure9). Elle nécessite cependant un matériel adapté et augmente significativement la dose d'irradiation [73, 74]. Elle est de l'ordre de l'expérimentation.

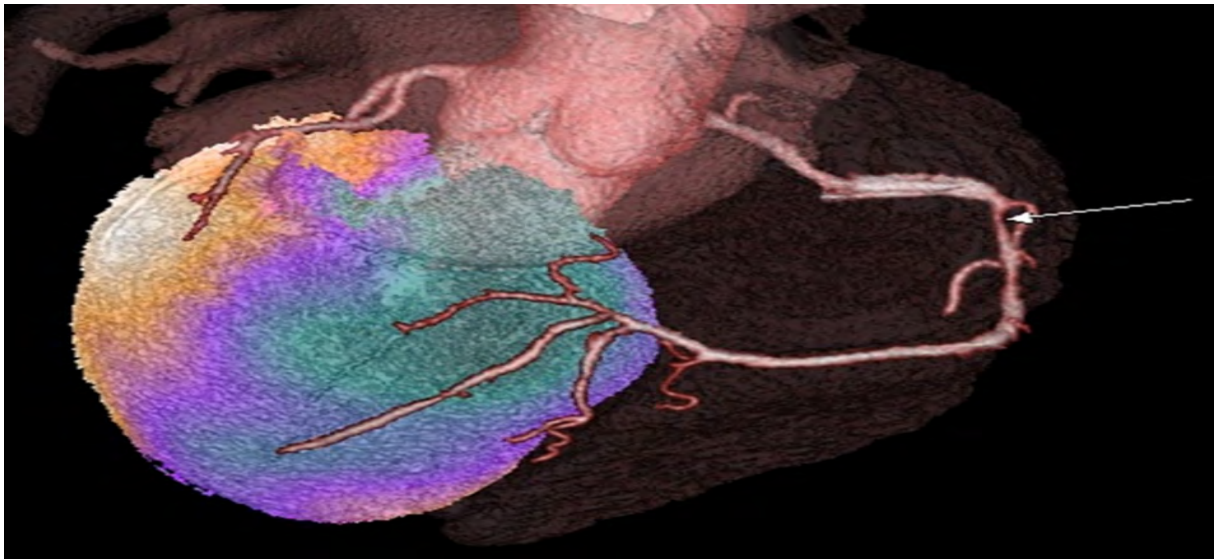


Figure 10 : Fusion coroscanner/scintigraphie : sténose coronaire droite en aval d'une sténose (flèche) responsable d'une ischémie inférieure [62]

V. TRAITEMENT

A. Objectifs thérapeutiques

1. Objectif principal

Le traitement de la maladie coronarienne qu'il soit médical, instrumental ou chirurgical a pour but de soulager le patient, de prolonger sa vie, et d'éviter l'aggravation ou la récurrence de la maladie coronarienne, voire la survenue d'autres maladies cardio-vasculaires. [75]

2. Objectifs secondaires

- ✓ Assurer le control des FDR cardiovasculaires [75]
- Abaisser la pression artérielle à moins de 140/90 (ou moins chez les patients atteints de diabète, une maladie rénale ou une insuffisance cardiaque).
- Assurer le control glycémique : hémoglobine glycosylée (HbA1c) doit être inférieure ou égal à 7% pour les patients diabétiques.
- Diminuer le taux de la cholestérolémie en particuliers le taux de HDL-C.
- Diminuer le poids et assurer un $IMC \leq 25$ kg/m².
- Arrêter le tabac.
- ✓ Assurer un control et un suivi régulier, afin de détecter et traiter les complications.

B.Moyens thérapeutiques

1. Traitement médical

a. Traitement de la coronaropathie

Le traitement médical est prescrit systématiquement à tous les patients chez qui une coronaropathie a été diagnostiquée.

- Agents anti-ischémiques

✓ *Les Bêtabloquants* : améliorent le pronostic des patients diabétiques ayant fait un IDM en réduisant la probabilité de récurrence d'infarctus, de mort subite et d'arythmies ventriculaires.

✓ *Les Dérivés nitrés* : peuvent être utilisés, mais sans bénéfice prouvé sur le pronostic chez les diabétiques coronariens [76].

✓ *Les Inhibiteurs calciques* : sont efficaces pour soulager les symptômes d'angor.

Ils peuvent être une alternative aux bêta- bloquants pour les patients à fonction ventricule gauche normale ayant une contre-indication aux bêtabloquants. La combinaison de ces deux médicaments doit être évitée, compte tenu du risque de bradycardie, de troubles de la conduction auriculo-ventriculaire ou si la fonction ventriculaire gauche est altérée [58].

✓ *Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine* : débuté au cours de l'hospitalisation pour un SCA et continué par la suite chez les patients diabétiques avec une fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) inférieure à 40 %, ou hypertendus ou ayant une maladie rénale chronique [77,78]

✓ *Ivabradine* : une nouvelle classe d'anti-angineux indiquée dans le traitement de l'angor chronique stable chez les patients ayant une contre-indication ou une intolérance aux bêta- bloquants, ou en combinaison avec des bêtabloquants si le patient reste symptomatique ou avec une fréquence cardiaque supérieure à 70 battements par minute, surtout s'il existe également une dysfonction ventriculaire gauche [58].

- Traitements anti-thrombotiques

Les Antiagrégants plaquettaires :

En prévention secondaire, à faible dose (75 à 160 mg) réduit le risque d'accident vasculaire cérébral (AVC), d'IDM ou de décès vasculaire, bien que les avantages soient moindres en cas de diabète [79].

✓ *Acide acétyle salicylique (aspirine)*

✓ *Ticlopidine et clopidogrel*

✓ *Inhibiteurs des récepteurs plaquettaires glycoprotéiques IIb/IIIa*

- Héparine

- Traitement fibrinolytique

Il doit être administré dans les 6 heures qui suivent la survenue de la douleur infarctoïde.

Les principales molécules utilisées sont la streptokinase, l'APSAC (anisoylated plasminogen streptokinase activator complex), et le rt-PA [80].

- Traitement hypolipémiant

Les traitements par statines, que ce soit en prévention primaire [34] ou en prévention secondaire, se sont montrés particulièrement efficaces pour réduire la survenue des événements cardiovasculaires et la mortalité chez les diabétiques.

Le bénéfice est proportionnel à la réduction du LDL-C [81,82].

b. Traitement anti-diabétique

Une glycémie plasmatique élevée pendant une ischémie myocardique est associée à un pronostic défavorable chez les patients diabétiques [83,84].

L'hyperglycémie peut être due au relargage de catécholamines, provoqué par le stress, augmentant les concentrations d'acides gras libres, la diminution de la production d'insuline, l'augmentation de l'insulinorésistance et de la glycogénolyse[85].

Ces mécanismes peuvent avoir un impact négatif sur le métabolisme et la fonction myodique.

Une insulinothérapie (en administration continue) est instaurée lorsque la glycémie à l'admission est supérieure ou égale à 180 mg/dl (10,0 mmol/l).

En cas de diabète connu, l'administration continue d'insuline est initiée lorsque la glycémie à l'admission est supérieure ou égale à 180 mg/dl (10,0 mmol/l) et/ou lorsque la glycémie pré- prandiale est supérieure ou égale à 140 mg/dl (7,77 mmol/l) durant la période d'hospitalisation en unité de soins intensifs [86].

Un objectif glycémique entre 140 et 180 mg/dl (7,7–10 mmol/l) est recommandé pour la majorité des patients plutôt qu'un objectif plus strict entre 110 et 140 mg/dl (6,1–7,7 mmol/l) [86].

Un objectif glycémique inférieur à 110 mg/dl (6,1 mmol/l) n'est pas recommandé [86].

La perfusion d'insuline est le moyen le plus efficace pour obtenir un contrôle rapide de la glycémie selon les différentes sociétés savantes [86].

2. Traitement instrumental (angioplastie coronaire)

Intervention qui consiste à traiter une artère coronaire rétrécie, en la dilatant au moyen d'une sonde munie d'un ballon gonflable à son extrémité.

Cette intervention se fait sous anesthésie locale, mais nécessite toutefois une surveillance particulière du patient.

a. Mode opératoire

Cette technique complète la coronarographie et débute habituellement par cette dernière.

La sonde montée sur guide métallique est introduite depuis une artère périphérique (radiale ou fémorale) jusque dans l'artère pathologique.

Les coronaires sont visualisées par injection d'un produit de contraste radio-opaque, permettant de localiser avec précision le lieu de l'intervention.

Un fil métallique très fin est utilisé pour franchir la sténose ou l'occlusion. Il sert de guide pour positionner de manière stable la sonde d'angioplastie.

Une sonde, munie à son extrémité d'un ballonnet gonflable de diamètre et de longueur variable (1 à 4 mm de diamètre, 10 à 40 mm de long), est introduite dans la coronaire. Le ballonnet est gonflé à une pression variable (de 6 à 18 bars) afin de redonner à la coronaire un diamètre normal en écrasant la plaque d'athérosclérose contre la paroi.

Dans la très grande majorité des cas, l'angioplastie au ballonnet est complétée par la mise en place d'un stent, petite prothèse métallique en forme de ressort qui est sertie sur le ballonnet.

Lorsque le ballonnet est gonflé, le stent se déploie dans la coronaire afin d'offrir une résistance prolongée à la contrainte radiale exercée par la paroi de la coronaire qui a tendance à entraîner la récurrence de la sténose après angioplastie au ballonnet seul.

La pose du stent peut être faite également en un seul temps, un seul ballon servant pour l'angioplastie et le déploiement du stent.

Les stents diminuent de façon significative la resténose précoce, mais exposent aux risques de resténose tardive (par prolifération tissulaire dans le stent) et de thrombose (occlusion brutale du stent par formation d'un caillot).

Pour éviter ces complications, on utilise des stents actifs qui délivrent localement un médicament (tacrolimus, sirolimus, paclitaxel) diminuant le risque de resténose et on prescrit aux patients stentés une combinaison de traitement antiagrégants plaquettaires au long cours.

Une fois l'angioplastie terminée, une nouvelle injection de produits de contraste permet de visualiser le résultat.

b. Techniques complémentaires

▪ Athérectomie rotationnelle : une sonde, munie d'une fraise tournante à son extrémité, permet le "ponçage" de la plaque d'athérome. Cette technique est essentiellement indiquée dans les sténoses calcifiées [87].

▪ Ballon coupant : le ballon est serti de lames métalliques qui permettent de découper l'athérome. Il est utilisé en cas de sténose intra-stent

▪ Ballon actif : le ballon est recouvert d'une substance médicamenteuse empêchant la prolifération cellulaire et diminuant le risque de resténose[87]

Son efficacité est démontrée en cas de resténose intrastent.

c. Complications

- Allergie à l'iode pouvant aller jusqu'au choc anaphylactique.
- Occlusion aiguë de l'artère traitée conduisant à un infarctus du myocarde de taille plus ou moins grande suivant l'importance de l'artère en question
- Aggravation d'une insuffisance rénale ignorée.
- Complications locales au point de ponction.
- Plus rarement, lâcher d'embols de cholestérol dans le système vasculaire pouvant produire des infarctus dans divers organes (orteils, rénal, intestinal, cérébral et cardiaque notamment). Il s'agit d'une complication potentiellement mortelle.

Resténose : le risque principal à moyen terme d'une angioplastie [88]

3. Traitement chirurgical

a. Préparation à la chirurgie

- Consultation chirurgicale

Elle est indispensable et essentielle pour instaurer la relation de confiance entre le chirurgien, le patient et sa famille. Une indication chirurgicale est confirmée ; les différents éléments de décision sont observés ; la stratégie opératoire est envisagée étant concrétisé par la signature par le patient d'un consentement éclairé.

- Consultation pré-anesthésique

Une consultation d'anesthésie est obligatoire et doit être réalisée au minimum 2 jours avant l'intervention, en dehors des situations d'urgence. Elle est au mieux et généralement réalisée le jour même de la consultation chirurgicale. 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. Elle peut de ce fait remettre en cause la légitimité d'une indication opératoire.

- 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), de la ticlopidine et du clopidogrel 10 jours avant, arrêt des inhibiteurs de l'enzyme de conversion 2 jours avant et arrêt des digitaliques 3 jours avant l'intervention. Une prémédication à base d'hydroxine est prescrite au malade.

Une kinésithérapie préopératoire est fortement conseillée chez les patients présentant des broncho-pneumopathies chroniques. La prescription d'une contention thoracique pour la phase postopératoire immédiate (corset souple) peut être un adjuvant utile, notamment en cas d'utilisation des deux artères mammaires.

b. Voies d'abord

En chirurgie coronaire, la voie d'abord habituelle est la sternotomie médiane verticale (figure11).

Elle permet le prélèvement aisé des deux artères mammaires, l'installation de la CEC centrale (aorto-cave) et l'accès facile aux différents vaisseaux coronaires. La sternotomie médiane verticale permet aussi de réaliser la totalité des gestes cardiovasculaires associés si nécessaire (chirurgie de l'aorte ascendante, chirurgie valvulaire), les deux membres inférieurs doivent être toujours inclus dans le champ opératoire en vue d'un prélèvement saphène.

Les autres voies d'abords, tel la thoracotomie antérieure, la parasternotomie ou la chirurgie vidéos assistée sont utilisées dans le domaine de la chirurgie mini-invasive, et ne sont utilisées que dans des centres spécialisés.

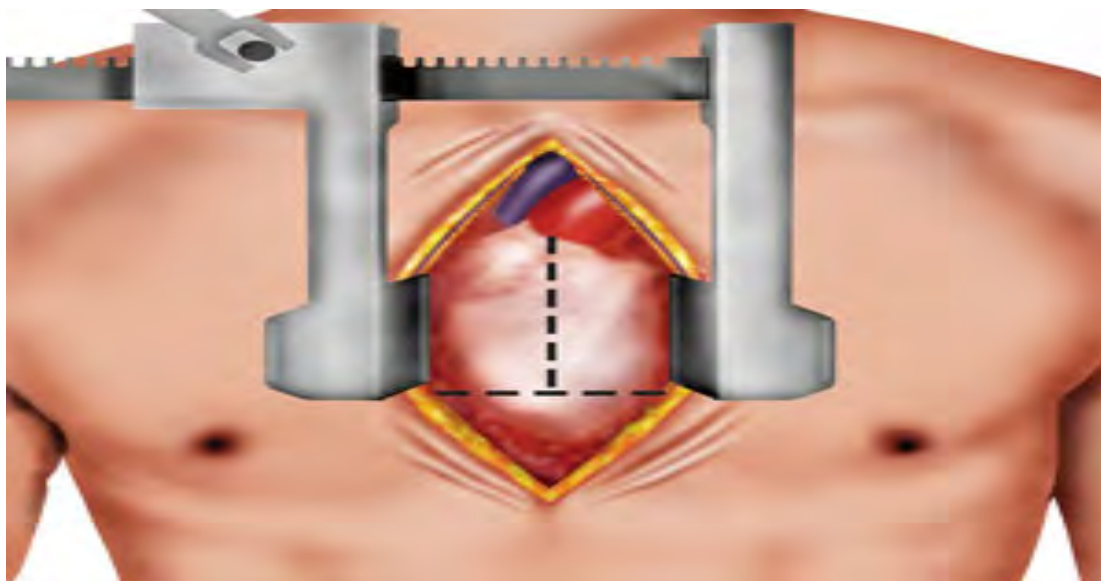


Figure 11 : La sternotomie médiane verticale. [89]

c. Greffons vasculaires

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 [90].

Les greffons peuvent être pédiculés ou libres.

Un greffon pédiculé (ou in situ) est laissé avec son pédicule donc avec son origine vasculaire. Cela peut être le cas avec les artères mammaires ou l'artère gastroépiploïque [90]

Un greffon libre n'est pas laissé sur son pédicule et nécessite donc une réimplantation proximale généralement réalisée sur l'aorte ascendante. C'est le cas des greffons saphènes, radiaux, épigastriques, voire mammaires ou gastroépiploïques lorsque leur longueur est trop courte [90].

✓ Greffon saphène :

La veine saphène interne a été et reste encore le greffon le plus utilisé en chirurgie coronaire. La veine saphène externe est très peu utilisée. Les autres greffons veineux sont anecdotiques. 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, un flux maximal d'emblée.

Inconvénients : la discordance des diamètres avec la coronaire, la nécessité d'une réimplantation proximale, son prélèvement délabrant et un faible taux de perméabilité à moyen et long termes.

Résultats : l'hyperplasie fibromusculaire intinale de la première année suivie par l'athérosclérose des greffons saphènes 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.

✓ Greffon mammaire :

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.

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 et 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.

✓ Greffon radial :

Utilisée dès 1970 par Carpentier, l'artère radiale connaît un regain d'intérêt en chirurgie coronaire. Le mode de prélèvement (dissection avec pédicule en prenant les deux veines satellites), de préparation (artère rincée et légèrement dilatée plutôt que forcée avec une solution sanguine contenant de la papavérine) et l'utilisation en continu, dès la période péri-opératoire, d'inhibiteurs calciques expliquent ce regain d'intérêt [91]

Avantage : greffon artériel de diamètre, d'épaisseur et de longueur adéquats dont les taux de perméabilité à moyen terme sont satisfaisants.

Inconvénients : un temps de prélèvement long, un greffon artériel libre nécessitant une réimplantation proximale, une artère très spastique nécessitant un traitement anticalcique de longue durée et un taux de perméabilité à long terme encore inconnu.

✓ Artère épigastrique :

Proposée au début des années 1990, cette artère, branche pariétale de l'artère épigastrique externe, n'est que peu utilisée. Elle est prélevée par une incision abdominale respectant le péritoine [55].

Avantages : greffon artériel dont le prélèvement est assez facile et dont les taux de perméabilité à court terme sont assez bons (mais il existe d'importantes variations entre les différents taux de perméabilité rapportés).

d. Techniques de pontage coronaire

• Pontage coronaire sous CEC

✓ Canulation

La CEC lors de chirurgie coronaire nécessite pour la plupart des équipes une canulation aortique au bas du tronc brachio-artériel et une canulation veineuse unique de type atrio-cave [92].

✓ Conduite de la CEC

Elle varie d'une équipe à l'autre, mais la tendance à l'heure actuelle est de rester en normothermie. Le démarrage de la CEC est fait progressivement, pour atteindre un débit théorique calculé en fonction de la surface corporelle du patient. Ce débit varie entre 50 et 60 ml/kg/min ou 2-2.5 l/ min/m². Ce débit varie également en fonction de la température, de l'âge du patient et d'éventuelles sténoses carotidiennes.

La surveillance hémodynamique porte essentiellement sur des données cliniques et biologiques (pression artérielle moyenne, pression veineuse centrale, diurèse, PaO₂, PcO₂, hématicrite).

L'héparinisation du circuit de CEC est surveillée grâce à l'ACT (activated clotting time).

✓ Protection myocardique [93,94]

On distingue la cardioplégie cristalloïde et sanguine

Le liquide de cardioplégie est souvent délivré dans la racine aortique par voie antérograde (juste au-dessus des ostia coronaires). Une dose totale entraîne l'arrêt de l'activité cardiaque.

Il est également possible de délivrer la cardioplégie de façon rétrograde, par le sinus coronaire. L'intérêt de cette technique pour la chirurgie coronaire serait d'assurer une perfusion myocardique correcte pour les zones situées en distalité de sténoses artérielles coronaires sévères. Certains combinent ces deux techniques pour assurer une meilleure diffusion du liquide de cardioplégie.

Il existe de nombreuses solutions de cardioplégie, mais toutes ont en commun une concentration élevée en potassium (30 à 60 mEq/ml), une faible concentration en calcium, un milieu tampon (phosphate) et une osmolarité conservée.

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

Le liquide de cardioplégie froide est 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 cœur arrêté sans entraîner de dysfonction myocardique sévère.

Le liquide de cardioplégie chaude est injecté à 37 °C . Dans ce cas, le cœur est arrêté uniquement du fait de l'hyperkaliémie, et la consommation d'oxygène cellulaire, bien que diminuée, reste élevée. Chaque technique possède des avantages et des inconvénients. À l'heure actuelle, aucune méthode ne se détache nettement et chaque équipe utilise la solution qui lui convient, en fonction de son expérience.

Enfin, avant déclampage aortique, on peut pratiquer une reperfusion myocardique par perfusion de liquide sanguin auquel sont ajoutés des substrats (aspartate, adénosine) ayant la propriété de diminuer le syndrome de reperfusion. À l'heure actuelle, ces travaux sont expérimentaux et aucune recommandation définitive n'est définie.

✓ Pontage coronaire

L'artère coronaire est d'abord exposée par dissection minutieuse, suivie d'une artériotomie. Toutes les anastomoses distales sont effectuées sous clampage aortique total.

Sous clampage latéral aortique, les anastomoses proximales sont effectuées au niveau de l'aorte ascendante.

- Pontage aorto-coronaire à cœur battant (sans CEC)

La chirurgie coronarienne sans CEC s'est développée essentiellement pour des raisons économiques dans les pays en voie de développement.

Cependant, on assiste à un regain d'intérêt récent pour cette technique, dû en partie à l'apparition de matériel extrêmement diversifié facilitant cette chirurgie mini-invasive [95,96]

Dans un premier temps après faible anticoagulation, toutes les anastomoses proximales sont effectuées sous clampage aortique latéral, de façon à minimiser les risques inhérents aux clampages latéraux itératifs (dissections aortiques, accidents emboliques). Il s'agissait d'anastomose en termino-latéral avec l'aorte des deux greffons veineux saphène interne destinés aux artères marginale et interventriculaire postérieure (IVP).

Dans un second temps, après stabilisation des sites, les anastomoses distales sont réalisées. L'artère à ponter est d'abord clampée pour assurer un champ exsangue qui est nécessaire à la confection d'une anastomose de qualité. La première anastomose distale réalisé était l'artère mammaire interne gauche (utilisée en greffon pédiculé) anastomosée en termino-latéral avec l'IVA. Cette stratégie permet de poursuivre le reste de la procédure sur un cœur de mieux en mieux revascularisé. Les deux greffons veineux sont ensuite anastomosés en termino-latéral respectivement avec l'artère première marginale et l'IVP.

e. Traitement hybride

La revascularisation coronaire hybride utilisant un pontage entre l'artère mammaire interne et l'artère inter ventriculaire antérieure et une ACP de l'artère circonflexe et/ou de coronaire droite a été proposée comme moyen moins invasif d'effectuer une revascularisation coronaire complète chez des patients sélectionnés (atteinte du tronc commun gauche et les atteintes pluri-tronculaires) [97]

La revascularisation coronaire hybride reste une procédure à développer.

L'exposition antérieure nécessaire à la réalisation d'une double revascularisation fait réserver la procédure aux patients ayant une atteinte isolée de l'IVA ou d'une diagonale [97].

4. Indications de la chirurgie chez les patients coronaires diabétiques

La Société Européenne de Cardiologie (ESC), en collaboration avec la Société Européenne pour l'Etude du Diabète (EASD), a publié récemment de nouvelles recommandations de prise en charge du patient diabétique ou pré diabétique à risque cardio-vasculaire [34].

Ainsi le PAC est considéré comme le traitement de référence .Il est indiqué chez [34] :

- les patients avec SCA non ST+.
- les patients stables avec atteinte pluritronculaire et ischémie documentée.
- les patients stables avec atteinte pluritronculaire et risque chirurgical acceptable.
- les patients stables avec atteinte pluritronculaire et score SYNTAX < ou = 22.

5. Contre-indications de la chirurgie chez les patients coronaires diabétiques

Bien que le PAC soit le traitement de référence chez les diabétiques, il présente certaines contre-indications, à savoir :

- Les patients considérés comme inopérables et non pontable en raison d'un lit d'aval médiocre.
- Les patients dont la fraction d'éjection ventriculaire est trop altérée avec un chiffre théorique de FE inférieur à 20%.
- Les patients atteints d'une affection médicale à mauvais pronostic.
- Les patients atteints d'une affection médicale à mauvais pronostic.
- Les patients refusant l'intervention.

Ces patients relèvent d'un traitement médical seul.

PARTIE PRATIQUE



I. INTRODUCTION :

Le diabète est en constante progression dans le monde, on estime le nombre des diabétiques à 170 millions dont 90% de type II. Au Maroc, la prévalence du diabète est de 6,6% constituant ainsi un problème de santé publique. Une importante proportion de patients diabétiques est de plus en plus proposée à une chirurgie coronaire car Le pontage aorto-coronaire (PAC) est le traitement de référence chez les diabétiques. Cependant, les comorbidités et les atteintes dégénératives rendent la gestion péri-opératoire plus délicate.

Cette progression galopante du diabète et de la coronaropathie dans la population marocaine a largement influencé l'activité du service de chirurgie cardiaque de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V (HMIMV) de Rabat. Ainsi, nous avons mené, au sein de cette formation, une étude rétrospective concernant 304 patients coronariens diabétiques opérés par pontages coronaires sur une période de 15 ans étalée entre 2000 et 2015.

II. MATERIELS ET METHODES :

A.Objectifs de l'étude

L'objectif principal de notre travail est de présenter l'expérience du service de Chirurgie Cardiaque de l'HMIMV- Rabat en matière de chirurgie coronaire chez les patients diabétiques tout en présentant les résultats à court et à moyen terme d'une série de 304 patients diabétiques consécutifs opérés par PAC sous circulation extracorporelle (CEC).

Nous comparerons ces résultats avec ceux de la littérature et déterminerons ensuite les facteurs prédictifs de la morbi-mortalité.

B.Période et type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, mono-centrique, portant sur 304 patients diabétiques opérés pour PAC durant la période étalée entre Janvier 2000 et Décembre 2015 (15ans).

C.Lieu de l'étude

L'étude a été effectuée à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat, au sein de service de chirurgie cardiaque.

D.Recrutement des malades

Le recrutement des patients a été réalisé à partir de :

- Service de chirurgie cardiaque au niveau de l'unité de consultation spécialisée.
- Le transfert des malades à partir des différents services de cardiologie des hôpitaux militaires et principalement l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat et à moindre proportion des services de cardiologie des hôpitaux civils.

E. Patients

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

- Tous les patients porteurs d'un diabète de type II sous traitement médical par antidiabétiques oraux (ADO) ou par insulinothérapie, présentant une coronaropathie d'indication chirurgicale. Les patients candidats à une chirurgie valvulaire concomitante n'ont pas été exclus de l'étude.

Les critères d'exclusion : Nous avons exclus de notre étude les patients diabétiques sous régime alimentaire seul et les patients porteurs d'un diabète de type I.

F. Recueil des données :

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

Les variables collectées ont été classés en 3 volets :

1. Paramètres préopératoires :

- ✓ Caractéristiques démographiques : âge, sexe, statut matrimonial.
- ✓ Les antécédents et les facteurs de risque (FDR) cardiovasculaires.
- ✓ Les comorbidités et les pathologies associées.
- ✓ Les données de l'examen clinique avec l'électrocardiogramme (ECG) et la radiographie du thorax.

- ✓ Les données échocardiographiques : dimensions des cavités cardiaques, les surfaces valvulaires et la fonction ventriculaire gauche (FVG).
- ✓ Les données de l'échographie de stress et de l'ECG d'effort.
- ✓ Les données de la coronarographie : le type, le nombre et la sévérité des lésions.
- ✓ Le bilan d'extension de lésions athéromateuses : écho-doppler artériel des troncs supra-aortiques (TSA) et des membres inférieurs (MI).
- ✓ Le bilan biologique préopératoire : NFS, fonction rénale, bilan lipidique, bilan hépatique, acide urique et la CRP.
- ✓ Evaluation de l'équilibre glycémique par le biais de l'hémoglobine glyquée (HbA1c).

2. Paramètres opératoires :

- ✓ Type de programmation de la chirurgie.
- ✓ Type des greffons utilisés.
- ✓ Le nombre de PAC.
- ✓ Les gestes associés.
- ✓ La durée de la CEC et la durée du clampage aortique.
- ✓ La durée de l'intervention chirurgicale et de la présence au bloc opératoire.
- ✓ Usage ou non du BCPIA et de drogues inotropes positives.
- ✓ Les données gazométriques en particuliers la lactatémie.

3. Paramètres postopératoires :

- ✓ La durée de ventilation artificielle et de séjour en réanimation.
- ✓ Les complications postopératoires.
- ✓ Le statut biologique postopératoire.
- ✓ La durée d'hospitalisation.

G. Définitions :

- Le Diabète est défini par une glycémie à jeun (GAJ) $\geq 1,26\text{g/l}$ ou une Glycémie $\geq 2\text{g/l}$ après 120 minutes d'une épreuve hyperglycémie provoquée par voie orale.

- La mortalité hospitalière : tout décès survenu dans les 30 jours suivant la chirurgie ou durant l'hospitalisation.

- La morbidité est définie comme toute défaillance hémodynamique, respiratoire, rénale, hépatique, neurologique, hématologique ou infectieuse ayant rendu les suites opératoires difficiles.

- Le bas débit cardiaque (BDC) est retenu lorsque l'index cardiaque réservé par SWAN-GANZ est inférieur à 2.5 L/min/m^2 . Il peut être également défini sur des critères cliniques avec une pression artérielle systolique $\leq 80\text{mmHg}$, une pression veineuse centrale $\geq 12\text{mmHg}$, une diurèse $<$ à $0,5\text{ml/Kg/h}$.

- L'IDM postopératoire est défini par la présence de marqueurs cardiaques à 5 fois le 99e percentile de la valeur de référence normale en association avec des changements nouveaux à l'ECG (ondes Q, bloc de branche gauche) ou des changements nouveaux à l'imagerie.

- La ventilation prolongée est définie par un délai de ventilation mécanique >48h ou en cas de nécessité de ré-intubation.

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

- La revascularisation tout artériel est une technique de revascularisation chirurgicale qui utilise uniquement les deux artères mammaires internes droite et gauche.

- La médiastinite est une infection de plaie superficielle associée à une ostéomyélite sternale et à une infection de l'espace rétro-sternal. Son diagnostic repose sur : la présence de signes révélateurs (une douleur thoracique, instabilité sternale, hyperthermie > 38°C avec écoulement purulent ou HC+), l'isolement d'un micro-organisme par prélèvement médiastinal ou par la mise en évidence de médiastinite à la ré-exploration chirurgicale.

H.Analyse statistique

Les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel SPSS, Statistical Package for the Social Sciences 19.5 (SPSS, Chicago, Illinois, USA).

Les variables quantitatives étaient exprimées en moyenne et écart-type (distribution gaussienne symétrique) ou médiane en cas d'asymétrie de la variable (distribution non gaussienne). Les données qualitatives étaient exprimées en valeur absolue et/ou en pourcentage.

La validation des résultats obtenus a été effectuée par un test *t* de Student pour les variables quantitatives et par un test KHI-2 pour les variables qualitatives.

Protocole opératoire

Tous les malades vus en consultation ou transférés sont hospitalisés quelques jours avant l'opération, un avis collégial est requis pour poser l'indication chirurgicale.

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

1. Préparation du malade à la chirurgie

La consultation pré-anesthésique permet d'évaluer la cardiopathie et son retentissement, de chercher les comorbidités et de gérer le traitement médical. Elle permet également de stratifier le risque opératoire selon l'euro-score.

Un bilan est nécessaire, il inclut un ionogramme sanguin avec urée et créatinine, une glycémie à jeun, une HbA1c, une numération formule sanguine, un bilan d'hémostase (TP, INR, TCA et fibrinogène), un bilan hépatique avec

transaminases et bilirubines, une sérologie de l'hépatite virale, sérologie syphilitique et VIH, un groupe ABO, rhésus et recherche des agglutinines irrégulières (RAI) et une demande de sang.

La recherche des atteintes dégénératives relatives au diabète est faite systématiquement dans le service de cardiologie référant.

L'intervention chirurgicale nécessite une préparation préalable avec réajustements Thérapeutiques. Les IEC sont remplacés 48h avant par un inhibiteur calcique sauf en cas de dysfonction VG sévère. Les bêtabloquants et les statines sont maintenus jusqu'à l'intervention chirurgicale ; ainsi que les antiagrégants plaquettaires sauf pour le Clopidogrel qui est arrêté au moins 3jours avant la chirurgie.

Les antidiabétiques oraux et l'insuline sont arrêtés et remplacés par un protocole d'insuline ordinaire en sous cutané (Tableau 2), adapté en fonction de la glycémie capillaire répété toutes les 4h.

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

Tableau 2 : Algorithme du Protocole de l'insuline en fonction de la glycémie capillaire

Glycémie capillaire mg/dl	< 150	150 – 199	200 – 249	>250
Insuline ordinaire (UI)	0	5	10	15

2. Installation – Anesthésie :

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

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

- L'entretien de l'anesthésie se fait par une perfusion continue de propofol à la seringue auto-pulsée (SAP) et réinjection de morphiniques à la demande et en fonction des temps opératoires.

- Surveillance horaire de la glycémie et de la gazométrie.

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

- Prévention de l'ulcère de stress par un IPP.

3. Les temps opératoires :

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

La sternotomie est réalisée à la scie sauteuse (image 1), le péricarde est ouvert pour permettre l'inspection des structures cardiovasculaires et principalement le ventricule gauche (volume et contactilité) et l'aorte ascendante (calibre, longueur et calcifications); mais surtout l'inspection du réseau coronaire pour développer une stratégie thérapeutique adaptée aux conditions anatomiques du patient.

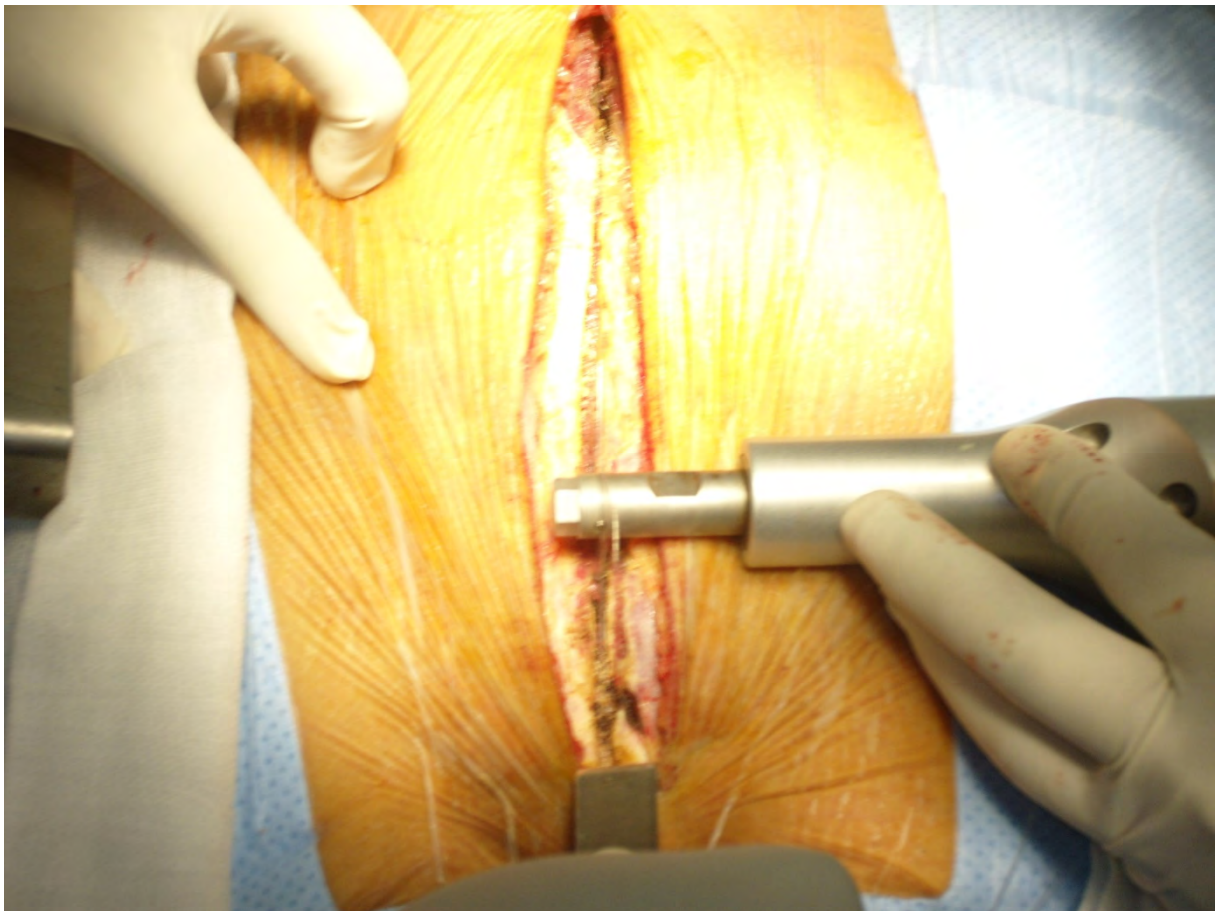


Image 1 : La sternotomie par la scie sauteuse (photo du service)

Les artères mammaires internes (AMI) commençant par l'artère mammaire interne gauche (AMIG) puis droite (AMID) sont prélevées (image 2). La veine saphène interne (VSI) est prélevée au niveau des jambes par une incision unique (image 3). Dernièrement, la tendance dans le service est de prélever de plus en plus les deux AMI et de façon squelettisée (image 4)

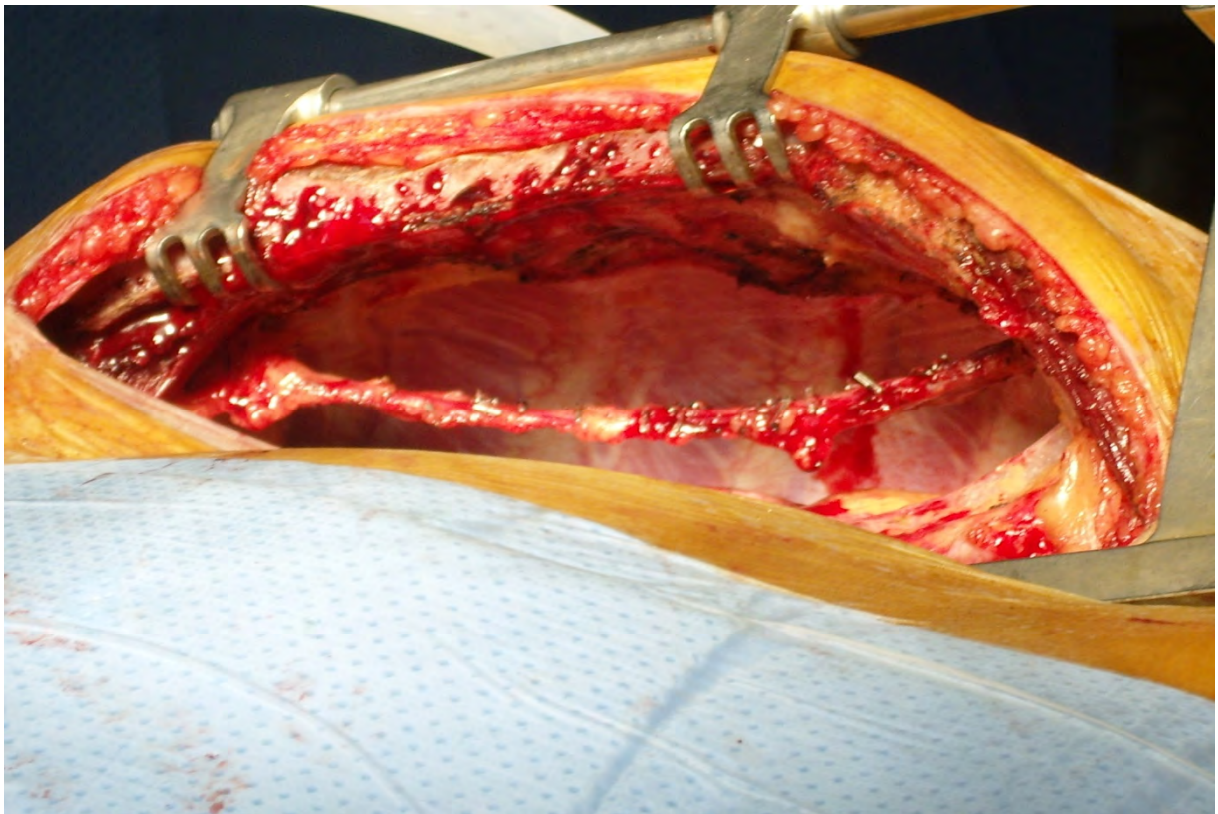


Image 2 : Prélèvement de l'artère mammaire interne gauche (photo du service)

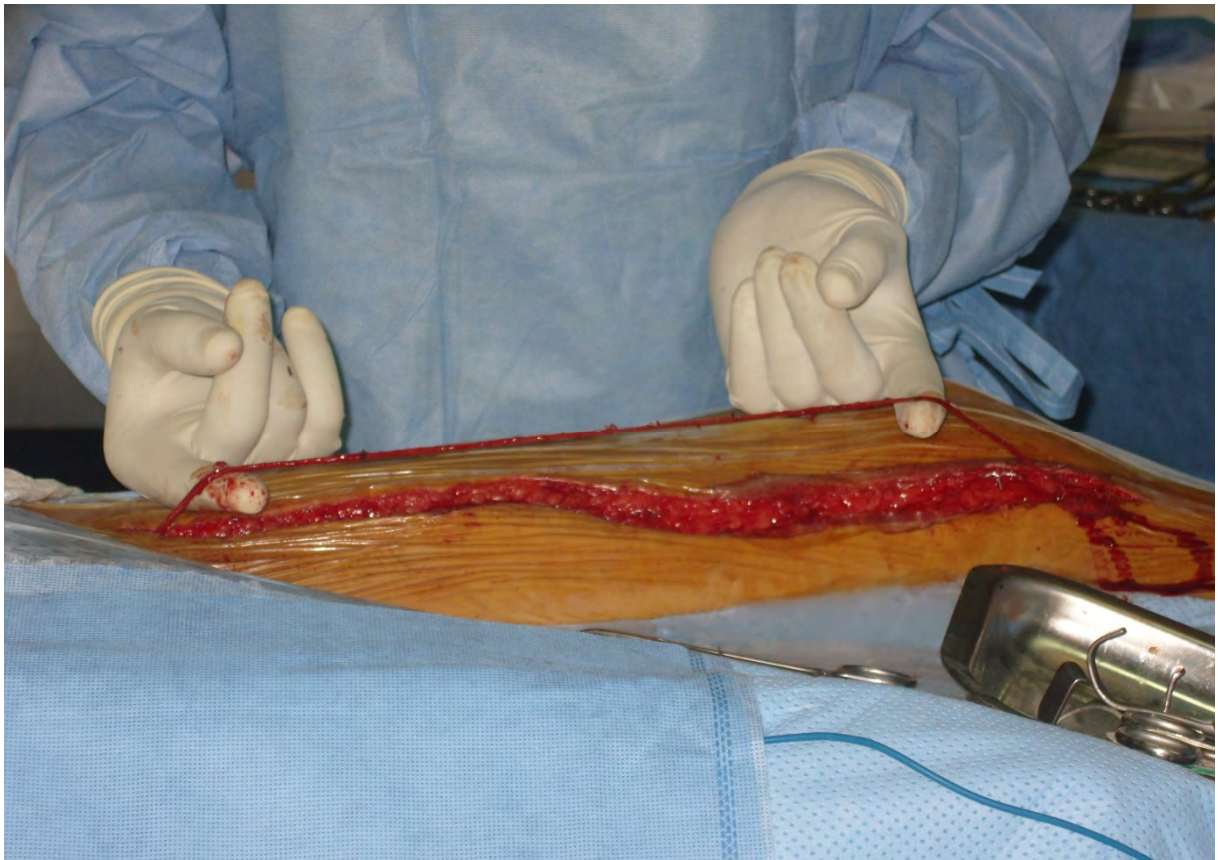


Image 3 : Prélèvement de la veine saphène interne (photo du service)

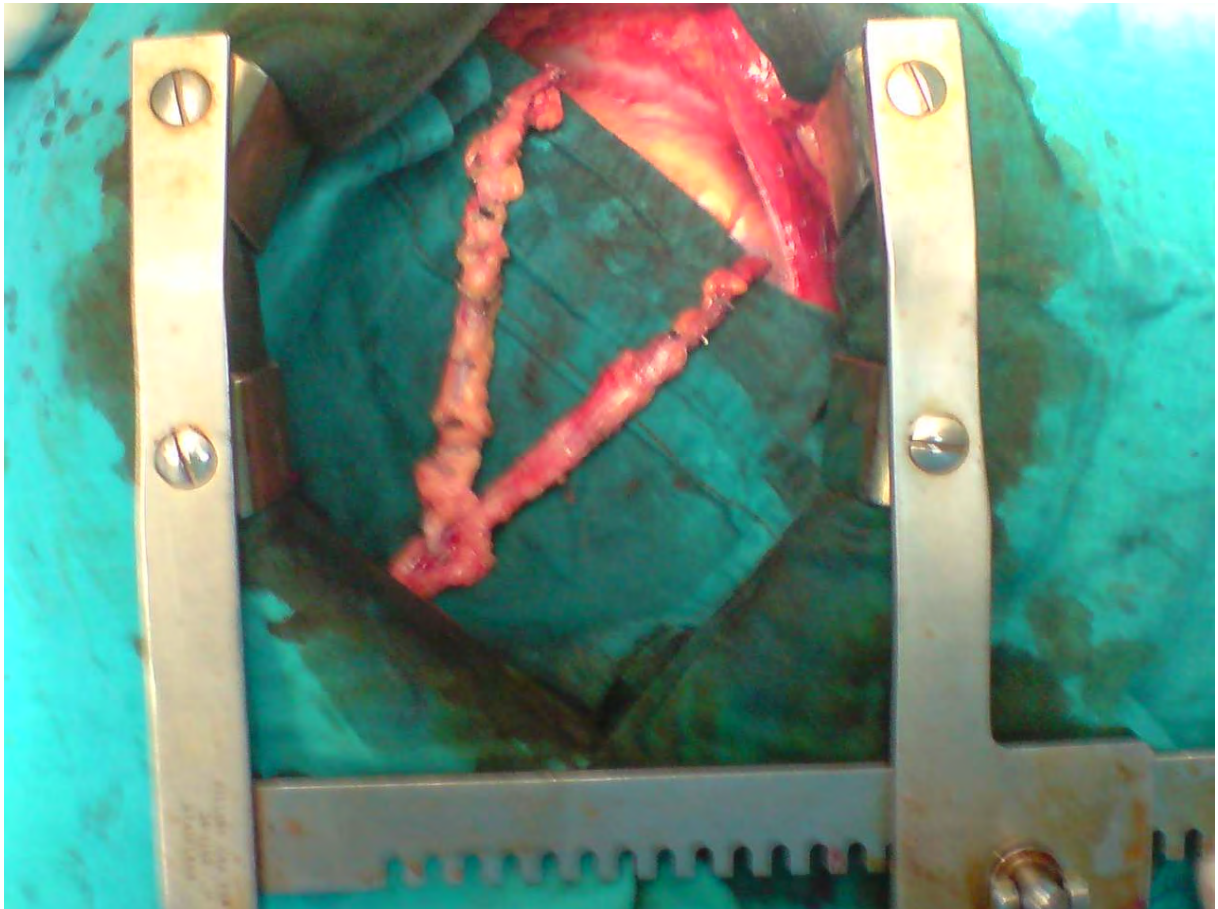


Image 4 : Montage en Y des 2 artères mammaires internes.

La CEC (image 5) est installée entre une canule aortique et une canule veineuse atrio-cave après bolus d'héparine (300UI/Kg) pour atteindre un temps de coagulation activé à l'hémochron (TCH) supérieur à 400 secondes. La CEC est conduite en hémodilution totale avec hypothermie modérée à 32°C avec un débit de perfusion de 2 à 2,5 l/min/m² de surface corporelle. Après clampage aortique, la protection myocardique est assurée par une cardioplégie cristalloïde froide (saint thomas) injectée par la racine aortique en plus de la réfrigération péricardique. Dernièrement, nous utilisons une cardioplégie au sang froid avec addition au sang du Potassium et du Magnésium. La décharge ventriculaire gauche installée par la veine pulmonaire supérieure droite est exceptionnellement utilisée surtout en cas de dysfonction ventriculaire gauche ou de distension cardiaque. Cependant on se contente souvent d'une aspiration aortique pour permettre de vider les artères coronaires et de réaliser les anastomoses coronaires en champ exsangue.

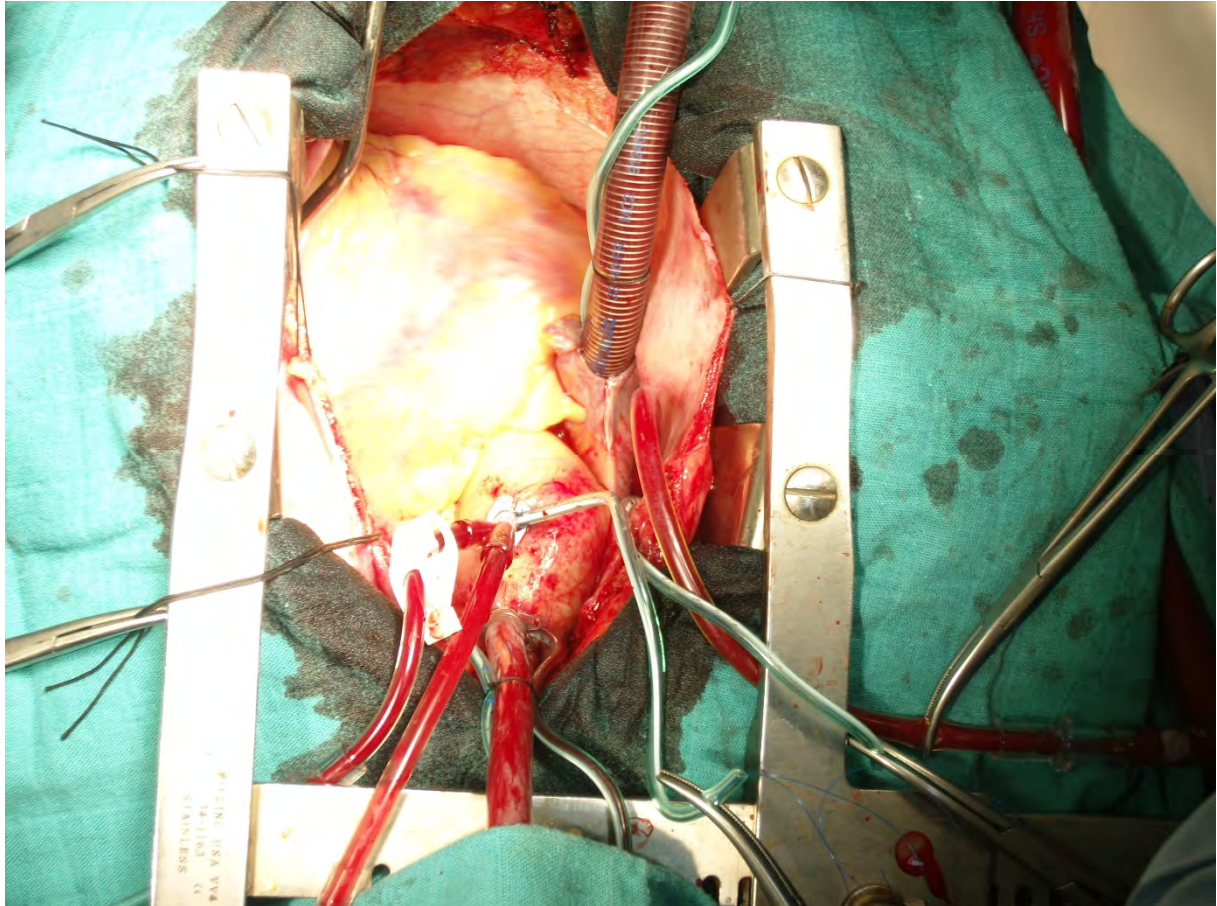


Image 5 : Circulation extracorporelle installée entre une canule aortique et une canule veineuse atrio- cave (photo du service).

On procède par la revascularisation du réseau coronaire droite, circonflexe et enfin l'interventriculaire antérieure. Après exposition de la coronaire en question, une artériotomie longitudinale de 5 à 8 mm est réalisée puis une anastomose termino-latérale, selon la technique du parachute, entre le greffon et la coronaire est confectionnée par un surjet de fil polypropylène 8/0. Dans certains cas, le pontage séquentiel est réalisé en confectionnant une anastomose latéro-latérale entre le greffon et la coronaire. La cardioplégie est répétée toutes les 20 – 30 minutes et après chaque anastomose.

Une fois les anastomoses distales faites, l'aorte est déclampée immédiatement ou après une reperfusion au sang chaud, le cœur est ensuite défibrillé spontanément sinon par choc électrique interne. Après reprise d'activité cardiaque et pendant le réchauffement général, on procède par les anastomoses distales. L'aorte ascendante est latéralement clampée par un clamp de Cooley, de façon à présenter sa face antérieure ; une aortotomie circulaire d'environ 4,4 ou 5 mm de diamètre est réalisée à l'aide d'un pounce. L'anastomose termino-latérale entre le greffon veineux et l'aorte est réalisée par un surjet de fil polypropylène 6/0. L'aorte est déclampée, le greffon est mis en charge et les anastomoses sont inspectées. (Image 6).

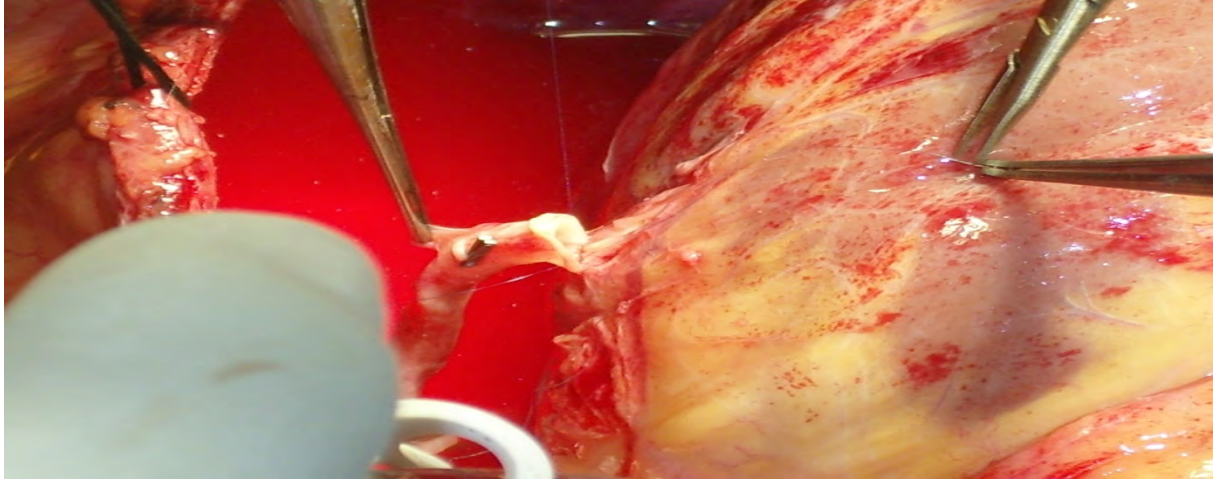


Figure a: anastomose proximale du greffon veineux sur l'aorte.

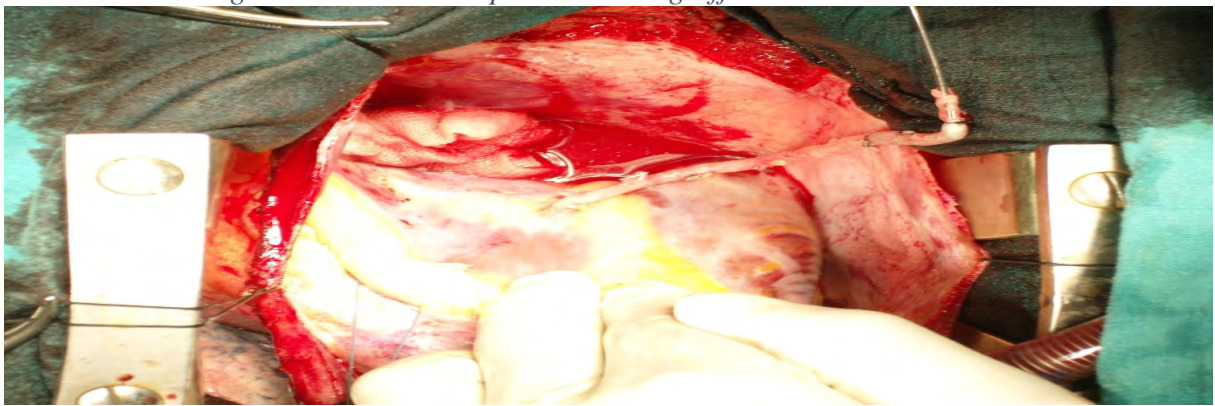


Figure b: Pontage VSI-Coronaire droite.

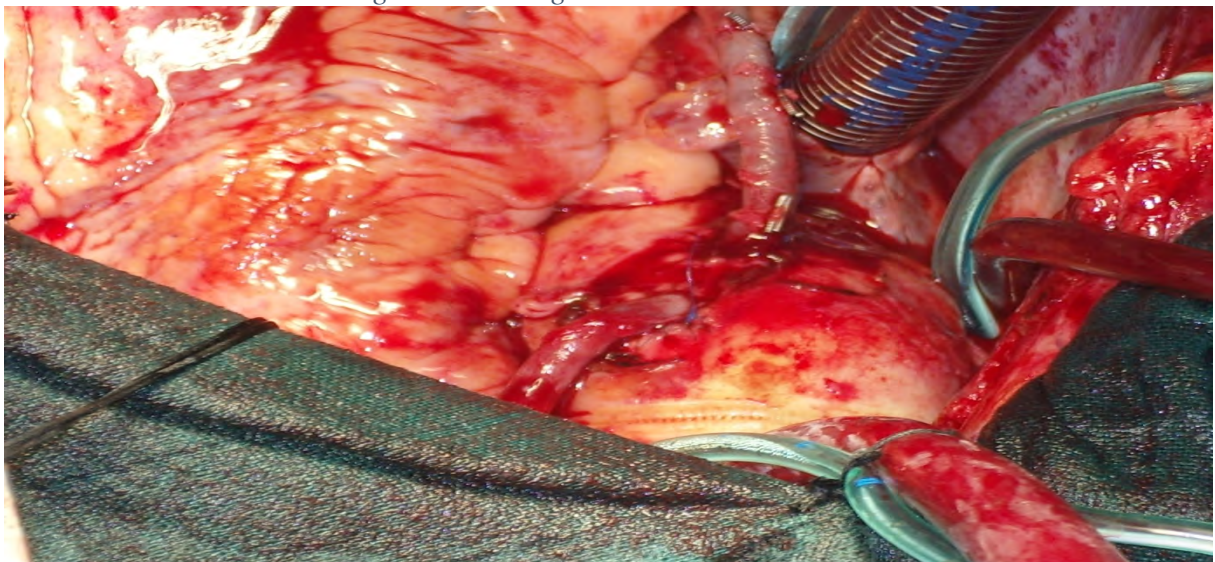


Figure c: Pontage VSI-Marginale.

Image 6 : Anastomose proximale sur l'aorte avec pontage des artères coronaires (photos du service).

En fin de procédure, en absence de troubles de rythme, de saignement significatif, à contractilité normale et à température supérieure à 35,5°C, la CEC est arrêtée progressivement en remettant le cœur en charge. Parfois, une assistance circulatoire ou pharmacologique par les drogues inotropes positives (Dobutamine, Adrénaline et/ou Noradrénaline) est nécessaire après optimisation de la précharge. Parfois, la contractilité cardiaque et l'état hémodynamique reste précaires nécessitant une mise en place d'une assistance circulatoire par Ballon de Contre-Pulsion Intra-Aortique (BCPIA) (image 7). A état hémodynamique et contractilité stables, les canules sont enlevées. L'héparine est neutralisée par la protamine dose pour dose avec adjonction de l'acide tranexamique (15-30mg/Kg en 2 injections avant l'héparine et après protamine).

Après une dernière vérification de l'hémostase et la disposition des greffons, le sternum est fermé par des fils d'acier (image 8) sur drains médiastinaux et électrodes épocardiques de stimulation provisoire. Finalement, le pansement est fait après fermeture de la paroi en 3 plans plan par plan.



Image 7 : Mise en place d'une assistance circulatoire par BCPIA par voie fémorale (photo du service).

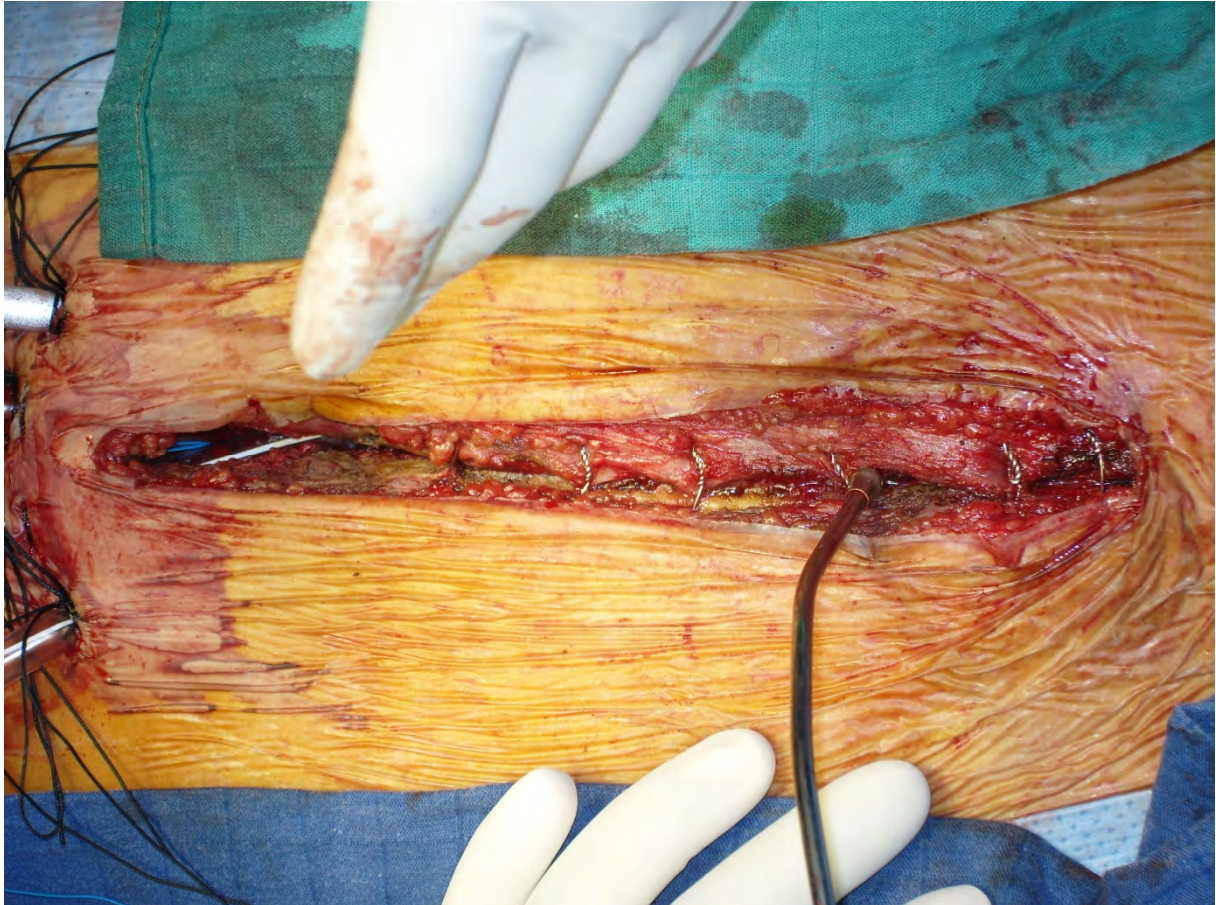


Image 8 : Fermeture du sternum par des fils d'acier sur drain médiastinal et électrodes épicaudiques de stimulation provisoire (photo du service)

4. La gestion postopératoire :

Le patient est ensuite transféré sous monitoring du scope ECG, de la SaO₂ et de la pression artérielle vers la réanimation où il sera surveillé sous monitoring invasif. La ventilation artificielle est reprise avec monitoring du scope ECG, la SaO₂, la pression artérielle invasive, la pression veineuse centrale, la température, la diurèse horaire et le drainage thoracique horaire. (Image 9)

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

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



Image 9 : Installation du patient en réanimation avec assistance par le BCPIA (photo du service)

Le patient est transféré dans le service hospitalier pour complément de prise en charge ; les drains thoraciques en absence de saignement sont enlevés après 48h, et les électrodes épiscopardiques sont enlevées à J+5 en absence de bradycardie, de troubles du rythme ou de conduction. Le β bloquants est repris à J3 à dose progressive ainsi que l'IEC et le traitement anti-diabétique initial (ADO et/ou Insuline). Une attention particulière est portée au risque infectieux avec changement fréquent des pansements et screening des cicatrices et de la stabilité du sternum. Environ une semaine après la chirurgie et en absence de complications, le patient est redirigée vers le service de cardiologie d'origine ou au cardiologue traitant avec une lettre à l'endocrinologue traitant. Le patient est revu à 1 mois, 3 mois, 6 mois puis tous les ans.

I. Suivi des patients :

Les patients survivants ont fait l'objet d'un contrôle médical (convocation par téléphone, contact du cardiologue traitant). Les paramètres recherchés lors du contrôle sont : le statut fonctionnel selon la classification NYHA, l'existence des signes ischémiques selon la classification de la société Canadienne de cardiologie et les événements cardiovasculaires : IDM, AVC et insuffisance cardiaque. Le contrôle incluait également l'ECG, la radiographie thoracique, l'échocardiographie et si besoin des tests d'ischémie voire un coroscanner ou coronarographie.

III. RESULTATS :

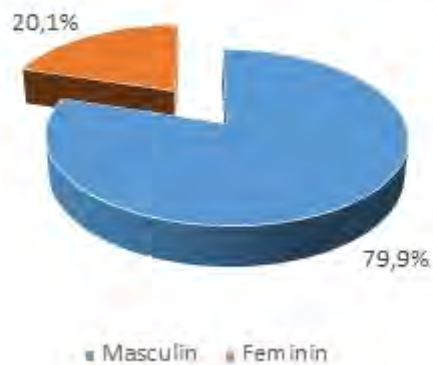
A. Caractéristiques générales de la population :

1. Age et sexe :

L'âge de nos patients varie entre 38 et 78 ans, avec une moyenne d'âge de $58,9 \pm 8,15$ ans

Nos patients étaient en majorité de sexe masculin avec 243 hommes, soit 79,9% contre 61 femmes soit 20,1%, avec un sex-ratio (H/F) de 3,98. (Diagramme 1)

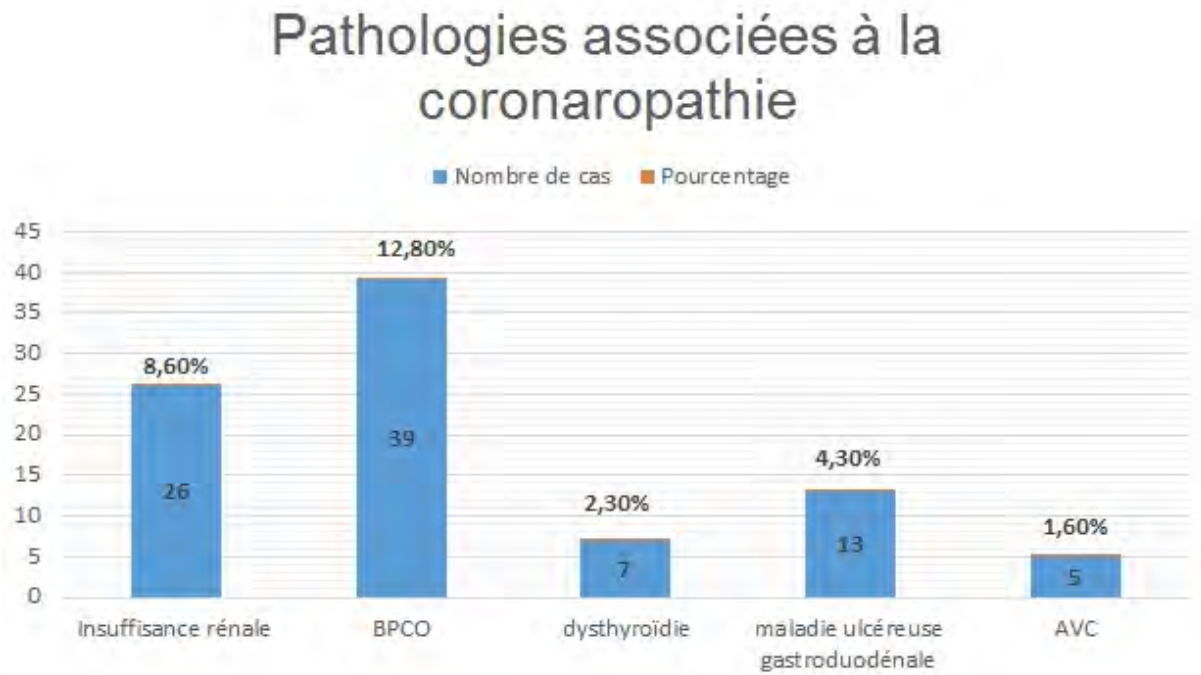
Répartition des patients selon le sexe



Graphique 2 : La Répartition des patients selon le sexe.

2. Comorbidités :

Dans notre série, les pathologies associées à la coronaropathie sont résumées dans le graphique n°2 avec 26 cas d'insuffisance rénale (8,6%) et 39 cas de BPCO (12,8%).



Graphique 3 : Les pathologies associées à la coronaropathie

3. Données cliniques :

a. Antécédents cardiaques :

Dans notre série 188 patients ont déjà présenté un infarctus du myocarde, soit 61,84%.

L'IDM chez 108 patients date de plus de 3mois avant le geste chirurgical, soit 35,5%, tandis que chez 80 patients il remonte à moins de 3mois (26,3%).

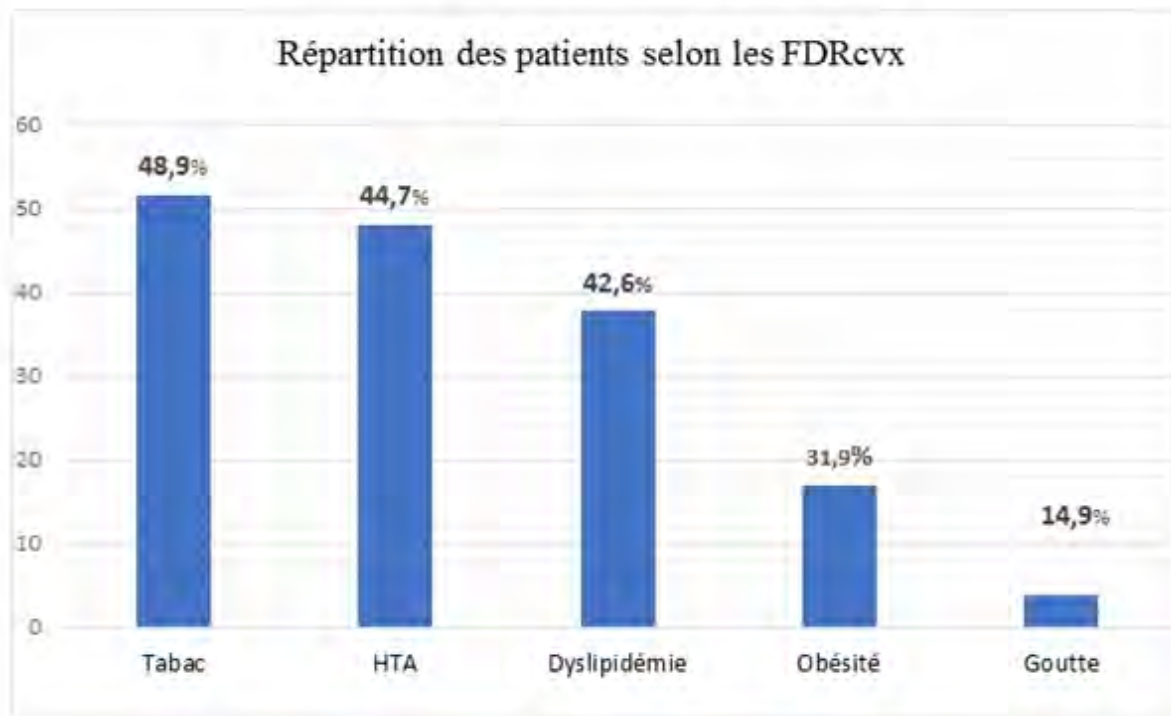
Parmi ces patients, 18 ont été thrombolysés (5,9%) et 24 ont bénéficié d'une angioplastie avec pose d'un stent (7,9 %).

b. Facteurs de risque cardiovasculaire :

A côté du diabète, le tabagisme chronique était le principal facteur de risque cardiovasculaire observé dans notre série avec 157 cas (51,6%).

La répartition des autres facteurs de risque cardiovasculaire chez nos patients était comme suit :

- Hypertension artérielle chez 146 patients (48%).
- Dyslipidémie chez 115 patients (37,8%).
- Obésité chez 52 patients (17,1%).
- Goutte chez 12 patients (3,9%).



Graphique 4 : La répartition des patients selon les facteurs de risque

c. Signes fonctionnels et physiques :

La douleur angineuse était en tête des signes fonctionnels présentés par nos patients, suivie par la dyspnée et les signes d'insuffisance cardiaque.

✓ Angor :

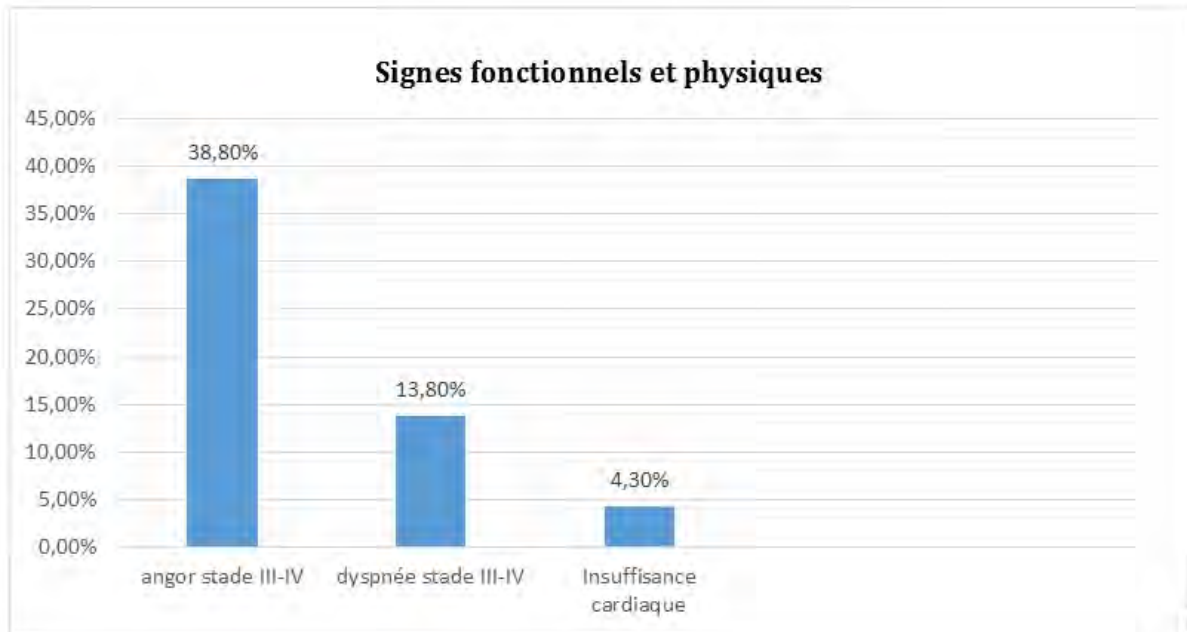
118 patients ont présenté un angor d'effort classe III-IV (classification de la société canadienne de cardiologie), soit 38,8%.

✓ Dyspnée :

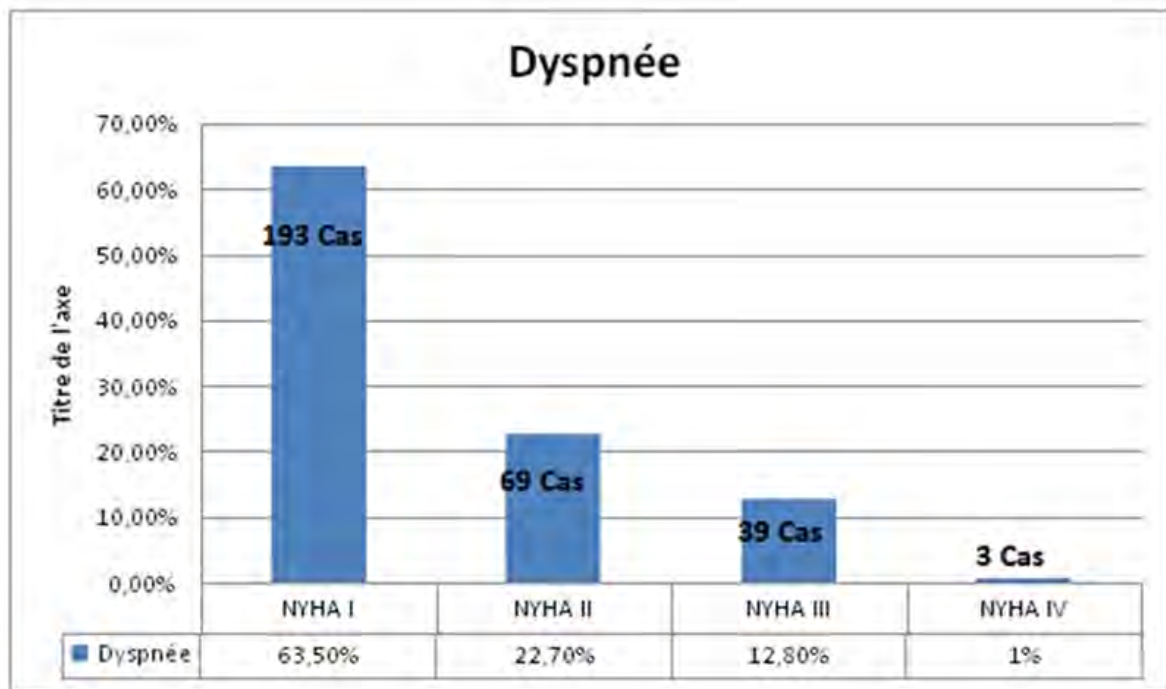
42 patients ont présentés une dyspnée stade III-IV de la NYHA, soit 13,8% dont 39 en stade III (12,8%) contre 3 patients stade IV (1%).

✓ Insuffisance cardiaque :

13 patients, soit 4,3%, ont présenté des signes d'insuffisance cardiaque droite avec hépatomégalie, turgescences des veines jugulaire, RHJ et OMI.



Graphique 5 : La répartition des patients selon les signes fonctionnels et physiques



Graphique 5 : La répartition des patients dyspnéiques selon la classification de la NYHA.

d. Electrocardiogramme de repos :

L'ECG a objectivé une fibrillation atriale (FA) chez un seul malade soit 0,3% alors que les autres patients étaient en RRS.

e. Radiographie thoracique :

L'index cardio-thoracique moyen est de $0,51 \pm 0,48$.

Tableau n 3 : caractéristiques générales de la population

Variable	Nombre (pourcentage)	Moyenne \pm écart type
Age (année)		58,90 \pm 8,15
Sex-ratio (homme/Femme)	3,98	
Pathologies associées :		
- BPCO	39 (12,8%)	
- IR	26 (8,6%)	
- UGD	13 (4,3%)	
- Dysthyroïdie	7 (2,3%)	
- AVC	5 (1,6%)	
ANTCD Cvx :		
- IDM \leq 3mois	80 (26%)	
- IDM \geq 3mois	108 (35,5%)	
- Thrombolyse	18 (5,9%)	
- Angioplastie	24 (7,9%)	
FDR Cvx :		
- Diabète	304 (100%)	
- Tabac	157 (51,6%)	
- Dyslipidémie	115 (37,8%)	
- Obésité	52(17,1%)	
- Goutte	12 (3,9%)	
Poids (kg)		74,62 \pm 11,70
Taille (m)		1,68 \pm 0,07
IMC (kg/m ²)		26,30 \pm 3,55
PA (mmHg) :		
- PAS		127,48 \pm 16,98
- PAD		70,99 \pm 10,33
Sx. fonctionnels + physiques		
Angor : Classe I	9 (3%)	
Classe II	177 (58,2%)	
Classe III	101(33,2%)	
Classe IV	17(5,6%)	
Dyspnée : Classe I	193 (63,5%)	
Classe II	69 (22,7%)	
Classe III	39(12,8%)	
Classe IV	3 (1%)	
Insuffisance cardiaque	13 (4,3%)	
ECG : RRS	303 (99,7%)	
ACFA	1 (0,3%)	
Rapport cardio-thoracique		0.51 \pm 0,48
Bilan biologique pré-op :		
Hémoglobine		13,38 \pm 1,85
Plaquettes		241,84 \pm 83,69
Urée		0,44 \pm 0,20
Créatinine		10(8-12)
Fibrinogène		4,33 \pm 1,12
Euroscore		3,18 \pm 2,71

B.Explorations paracliniques :

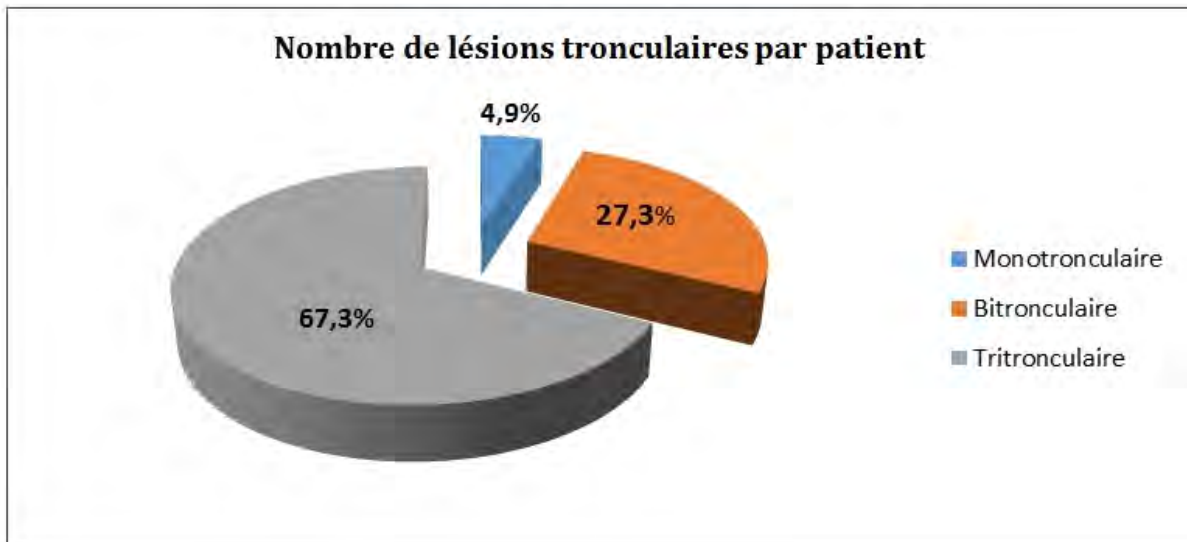
1. Données échocardiographiques :

La moyenne de la FEVG était de $54,52 \pm 13,06$. Dans notre série 52 patients, soit 17,1%, ont présenté une dysfonction sévère de la fonction systolique du VG avec une FEVG < 40%. Le reste des paramètres échocardiographiques sont illustrés dans le tableau n° 4.

2. La Coronarographie :

Dans notre série, les atteintes coronariennes tri-tronculaires étaient majoritaires, suivie des lésions bi et mono-tronculaires.

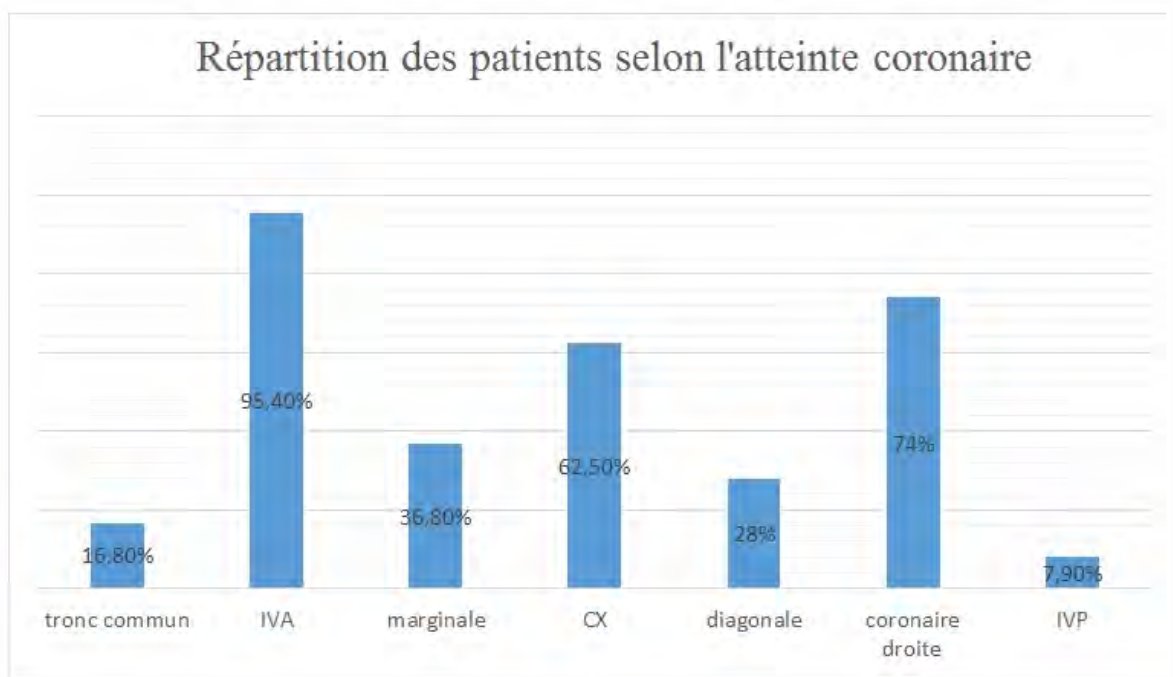
- atteinte tri-tronculaire dans 206 cas, soit 67,3%
- atteinte bi-tronculaire dans 83 cas, soit 27,3 %.
- atteinte mono-tronculaire dans 15 cas, soit 4,9%.



Graphique7 : La répartition des malades selon le nombre des lésions tronculaires.

Chez nos patients l'IVA était la principale artère affectée, avec 290 cas (95,4%). La répartition des autres artères atteintes dans notre série était comme suit :

- Atteinte de la coronaire droite dans 74 % des cas (225cas).
- Atteinte de l'artère circonflexe dans 62,5 % des cas (190cas).
- Atteinte de la marginale gauche dans 36,8% des cas (112 cas).
- Atteinte de la diagonale dans 28 % des cas (85 cas).
- Sténose du tronc commun gauche dans 16,8%des cas (51cas).
- Atteinte de l'IVP dans 7,9 % des cas (24 cas).



Graphique 8 : La fréquence de lésions des différentes artères coronaires.

3. L'échocardiographie de stress :

L'échocardiographie de stress, réalisée chez 5 patients (2,1%)

4. L'épreuve d'effort :

L'ECG d'effort, réalisé chez 30 patients soit 9,9%, est revenu positif cliniquement et électriquement.

5. L'écho-doppler artériel :

Dans le cadre de la recherche des autres localisations de l'athérosclérose, tous les patients ont bénéficié d'un écho-doppler des membres inférieurs et des troncs supra-aortiques avec les résultats suivants :

- AOMI significative chez 62 patients soit 20,4%.
- Sténose carotidienne significative chez 57 patients soit 18,5%.

6. L'évaluation de l'équilibre glycémique :

Le dosage de l'HbA1c a été réalisé uniquement chez 24 patients soit 7,9%, sa valeur moyenne était de $9,9\% \pm 3,8\%$.

Tableau 4 : Données paracliniques

Variable	Nombre (pourcentage)	Moyenne ± écart type
Echocardiographie :		
Oreillette gauche (mm)		38,86 ± 5,21
Ventricule gauche (mm) :		
DTSVG		36,53 ± 8,47
DTDVG		52,95 ± 6,66
FE(%)		54,52 ± 13,06
Dysfonction systolique du VG FE≤40%	52 (17,1%)	
FR(%)		28,75 ± 8,38
PAPS (mmHg)		34,40 ± 15,61
Coronarographie :		
Lésions tri-tronculaires	206 (67,3%)	
Lésions bi-tronculaires	83 (27,3%)	
Lésions mono-tronculaires	15 (4,9%)	
Artères atteintes :		
IVA	290 (95,4%)	
CD	225 (74%)	
Cx	190 (62,5%)	
Marg	112 (36,8%)	
Diag	85 (28%)	
TCG	51 (16,8%)	
IVP	24 (7,9%)	
Echocardiographie de stress	5 (2,1%)	
ECG d'effort	30 (9,9%)	
Scintigraphie myocardique	2 (0,8%)	
Echodoppler des MI et des TSA :		
Sténose carotidienne	57 (18,5%)	
AOMI	62 (20,4%)	

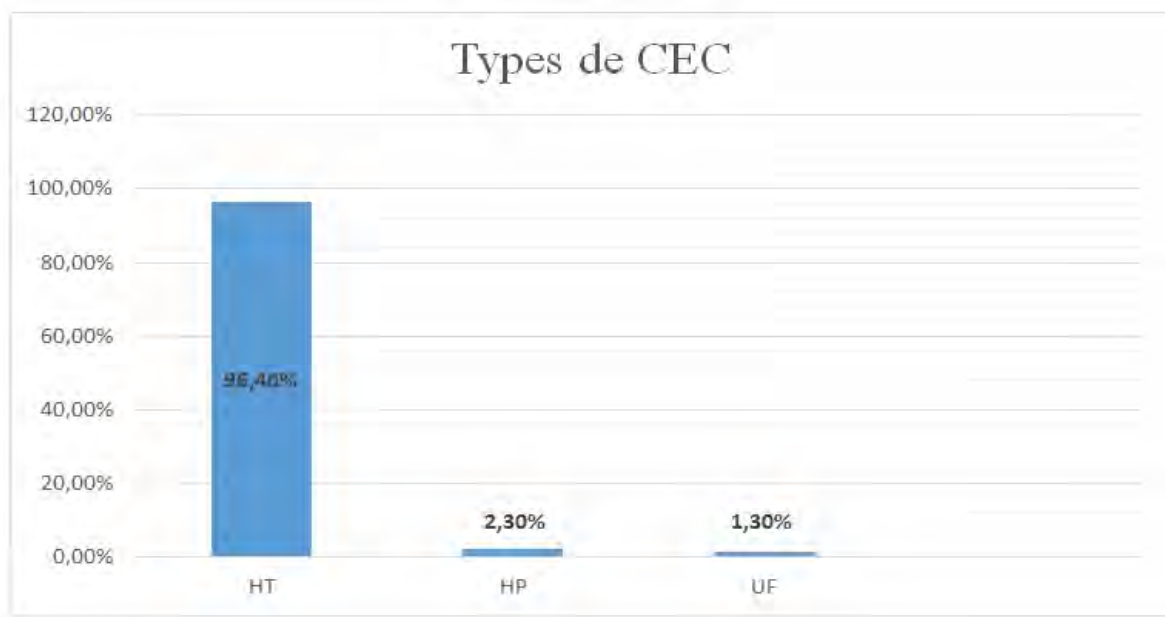
C. Données opératoires :

1. Type et durée d'intervention :

L'intervention chirurgicale a été programmée et élective chez 289 patients, soit 95,1%, alors que 15 de nos patient (4,9%) étaient hémodynamiquement instable et présentaient un état critique menaçant le pronostic vital immédiat, justifiant une revascularisation chirurgicale urgente en moins de 24h.

La durée moyenne de présence au bloc opératoire et de l'intervention chirurgicale ont été respectivement de $359,43 \pm 69,02$ min (40-720) et de $248,12 \pm 56,09$ min (120-450). La durée moyenne de CEC et du clampage aortique ont été respectivement de $115 \pm 40,8$ min (65-307) et $70 \pm 32,8$ min (30-307).

Dans notre série la CEC a été conduite dans la majorité des cas en hémodilution totale (293, 96,4%) avec utilisation de l'ultrafiltration (UF) chez 4 patients (1,3%).



Graphique 9 : La Conduite de CEC chez les malades opérés.

2. Type de greffon :

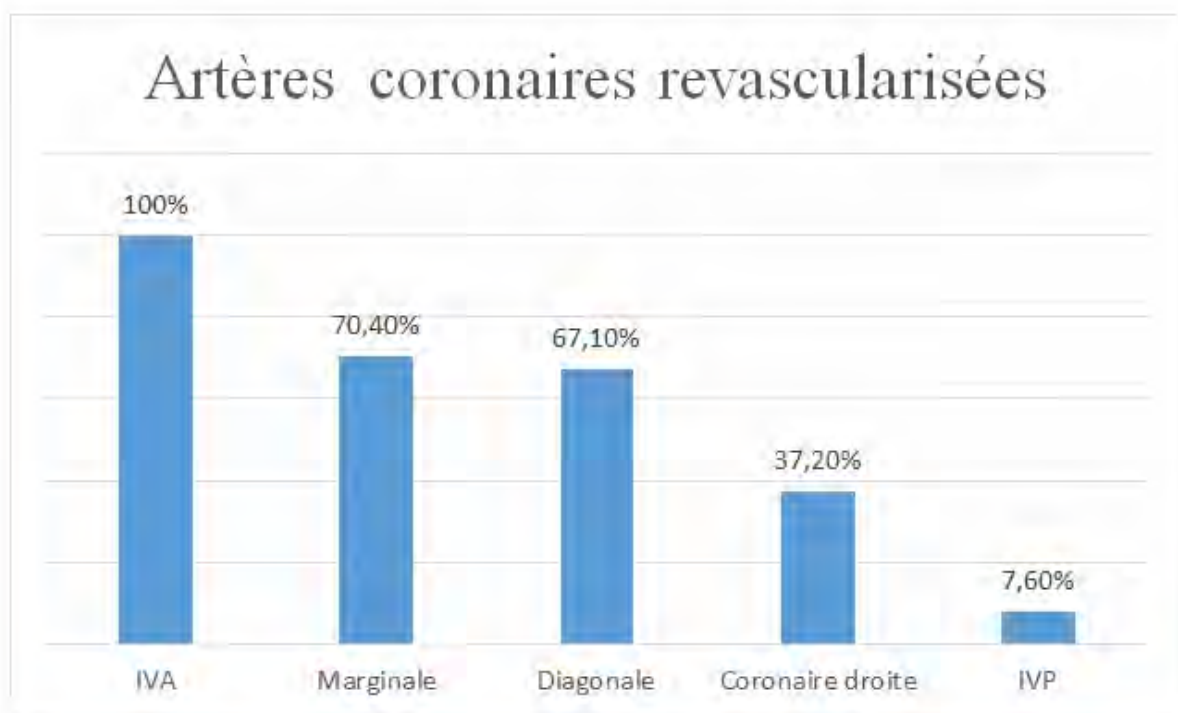
Lors du pontage aorto-coronaire 2 types de greffons ont été utilisés l'un artériel (AMI) et l'autre veineux (VSI) :

- AMI utilisée dans 298 cas soit 98%
- VSI utilisée 255 soit 83%.

3. Fréquence de pontage des différentes artères :

L'artère IVA, issue du tronc commun gauche, est la principale artère coronaire et la plus fréquemment touchée. Elle a été pontée chez tous nos patients (100%).

La fréquence de pontage des autres artères coronaires est illustrée sur le diagramme n°10.



Graphique 10 : La fréquence des artères coronaires revascularisées

4. Sortie de CEC :

Le sevrage de la CEC était simple chez 239 patients soit 78%.

Chez 35 patients (11,5%) la sortie de CEC était réalisée sous assistance pharmacologique et sous BCPIA chez 30 patients (9,9%).

Tableau 5 : Données opératoires

Variable	Nombre (pourcentage)	Moyenne ± écart type
Chirurgie urgente et semi-urgente	15 (4,9%)	
Chirurgie électorale programmée	289 (95,1%)	
Durée de présence au bloc opératoire (min)		359,43 ± 69,02
Durée d'intervention chirurgicale (min)		248,12 ± 56,09
BCPIA à l'induction	30 (9,9%)	
Type de CEC :		
HT	293 (96,4%)	
HP	7 (2,3%)	
UF	4 (1,3%)	
Durée de CEC (min)		115 ± 40,8
Durée de clampage aortique		70 ± 32,8
Types de greffons :		
AMI	298 (98%)	
VSI	255 (83%)	
Fq des artères pontées :		
IVA	304 (100%)	
Diag	214 (70,4%)	
Marg	204 (67,1%)	
Cdte	113 (37,2%)	
IVP	23 (7,6%)	
Nombre de PAC/patient		2.42 ± 0,77
Sortie de CEC :		
Simple	239 (78%)	
Usage de drogues	35 (11,5%)	
Usage de BCPIA	30 (9,9%)	

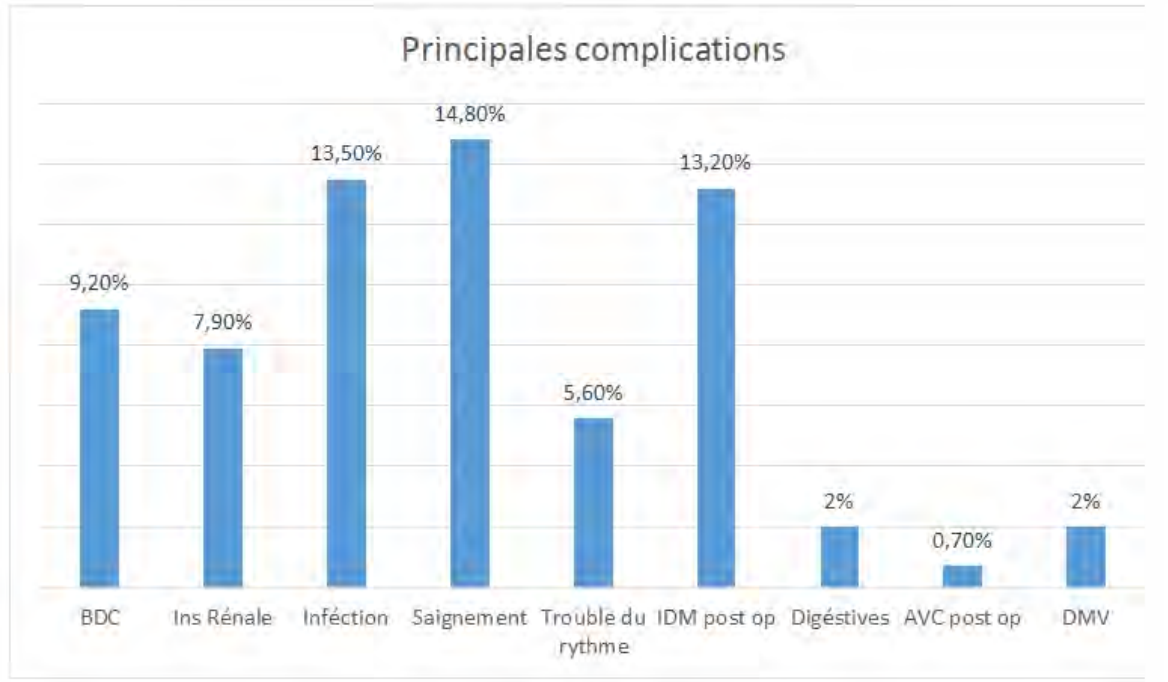
D.Suites opératoires

Les suites opératoires ont été simples chez 104 patients (34%), alors que 200 patients (66%) ont présenté des complications.

Le taux de mortalité opératoire a été de 4,6% (14 décès).

1. Principales complications :

Les principales complications relevées dans notre série sont résumées dans le graphique n°11.



Graphique 11 : Les principales complications post-opératoire

2. Transfusion :

149 patients ont été transfusés de plus de 2 culots globulaires (49%) afin de maintenir l'état hémodynamique stable.

3. Reprise chirurgicale :

La reprise chirurgicale a été réalisée chez 16 de nos patients (5,3%) pour cause de saignement.

4. Séjour en réanimation et durée de ventilation artificielle :

La durée médiane de la ventilation artificielle était de 8 heures (6-17) et la durée médiane de séjour en réanimation était de 48 heures (45,25-72).

19 patients ont nécessité une ventilation prolongée >48heures soit 6,3%.

5. Séjour hospitalier :

La durée moyenne du séjour hospitalier était de $13,94 \pm 9,86$ jours.

E.Résultats du suivi :

On a pu contrôler 120 patients sur le plan clinique correspondant à un taux de contrôle de 39,4%, les résultats du contrôle étaient comme suit :

- Statut fonctionnel : tous les patients contrôlés étaient au stade I de la NYHA, sauf 7 patients qui présentaient une dyspnée stade III et IV de la NYHA (2,3%).
- Angor résiduel : la douleur angineuse a disparue chez tous les patients contrôlés sauf 8 patients (2,6%).
- Evénements cardiovasculaires : chez 15 patients soit 12,2%.



DISCUSSION

Le pontage aorto-coronaire est l'intervention de chirurgie cardiaque la plus pratiquée, avec en France plus de 20 000 cas annuels. Débutée il y a près de 40 ans, cette chirurgie de revascularisation myocardique a tout d'abord été effectuée à cœur battant mais avec des résultats imprévisibles, elle a été rapidement remplacée par le pontage sur cœur arrêté et exsangue sous circulation extracorporelle et clampage aortique [98].

Les indications se sont progressivement élargies à des patients de plus en plus gravement atteints et de plus en plus âgés. La mortalité opératoire n'a toutefois pas cessé de baisser notamment grâce aux progrès de l'anesthésie et de la réanimation.

Il est actuellement bien établi que le PAC est le traitement de référence des patients diabétiques souffrant de coronaropathie avec lésions des gros troncs et/ou atteinte pluri-tronculaire avancée.

Notre étude rétrospective a pour but de déterminer la morbi-mortalité hospitalière des patients opérés et identifier les facteurs cliniques et opératoires associés à cette morbi-mortalité.

A. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. Incidence :

Durant la période étalée entre janvier 2000 et décembre 2015, 690 patients ont été opérés pour PAC, dont 304 étaient des diabétiques avec une fréquence de 44%. Dans notre étude, la fréquence de la coronaropathie chez les sujets diabétiques était légèrement augmentée par rapport à celle rapportée dans la littérature, qui se situe généralement entre 35% et 40% [99].

Cette augmentation est due d'une part à l'effet néfaste du diabète sur le réseau coronaire, comme le montre les biopsies cardiaques dans les études nécropsiques objectivant des artères minces, rétrécies et sclérotiques. D'autre part, cette augmentation est due à l'incidence de plus en plus augmentée du diabète au niveau des pays du nord d'Afrique et du bassin méditerranéen, caractérisés par une race ethnique prédisposée au développement du diabète type II et par un régime alimentaire mal sain qui concourt au développement et l'aggravation des lésions coronaires.

2. Age et Sexe :

Comme l'illustre le tableau 6, la moyenne d'âge des diabétiques pontés est habituellement élevée (> 60 ans) dans la majorité des études. La prédominance masculine est aussi la règle dans toutes ces études.

L'étude BARI 2D [100] est un travail multicentrique et randomisé ayant pour but l'évaluation de la stratégie thérapeutique de la maladie coronaire chez le diabétique. Il a intéressé 2368 patients diabétiques coronariens de 49 centres de différents pays (Amériques du Nord et du Sud et Europe). La moyenne d'âge des patients de cette étude était de 62,4 années, plus haute par rapport à celle de notre étude qui était de 58,9 années. A noter que cette moyenne d'âge était basse par rapport à l'étude rétrospective d'Albert H.M. Van Straten et al. [101], ayant porté sur la survie après PAC des patients diabétiques. En effet dans cette étude la moyenne d'âge était de $66,6 \pm 8,7$ années.

La moyenne des pourcentages de patients de sexe masculin varie dans la littérature. L'étude d'Antunes et al. [102], conduite au sein d'une population de 4567 patients du CHU de Coimbra (Portugal), avait pour but d'analyser l'effet

du diabète sur la mortalité et la morbidité du PAC. La moyenne de patients du sexe masculin était de 82,5% cette prédominance masculine était proche de celle retrouvée dans notre série qui est de 80%. L'étude qui avait un nombre de patients similaire à la nôtre était celle de Deaton et al. [103], ayant intéressé 317 patients de façon prospective. Le but de cette étude était de déterminer l'influence de la stratégie thérapeutique du diabète et des facteurs de risque associés sur l'évolution après pontage coronaire. La moyenne d'âge de la population était de 66 ± 8 années, contre $58,9 \pm 8$ années pour notre population, et la moyenne des patients de sexe masculin était de 63% contre 80% dans notre population.

Tableau 6 : Moyennes d'âge des diabétiques pontés dans plusieurs études

Etude	Objectif	Population (n)	Moyenne d'âge (Année)	Sexe masculin (%)
Albert H.M. Van Straten	Survie Après PAC chez le diabétique	10626	66.6 ± 8.7	71,5
Vinod H. Thourani	Influence du diabète sur l'évolution à court et à moyen terme après PAC	12198	62 ± 10	69
Pedro E. Antunes	Chirurgie coronaire chez les diabétiques	4567	$61,52 \pm 8,41$	82,5
BARI 2D	Evaluation des stratégies thérapeutiques du coronarien diabétique	2368	62,4	70,4
Christi Deaton	Facteurs pronostics du PAC du diabétique	317	66 ± 8	63
Notre étude	Les facteurs de morbi-mortalité chez le diabétique ponté	304	$58,9 \pm 8,15$	79,9

B. FDR CARDIO-VASCULAIRES :

1. Intoxication tabagique :

Selon les données de la littérature le tabagisme est fréquent au sein de la population des diabétiques pontés.

L'étude d'Ono et al. [104] qui inclut 223 patients diabétiques pontés à Osaka (Japon) et dont l'objectif était de déterminer l'impact de la rétinopathie diabétique sur l'évolution après PAC. Le pourcentage de tabagiques qui était de 50,67% est proche de celui de notre population d'étude (51,6%).

L'étude prospective d'Yorgancioglu et al. [105] s'est intéressé à l'influence de la micro-albuminurie chez le diabétique ponté et a été faite sur une population de 257 patients de l'Hôpital Universitaire Bayindir (Ankara, Turquie). Le pourcentage des tabagiques dans cette étude était de 44,74% (Tableau 7).

Tableau 7 : Pourcentage de tabagiques parmi les diabétiques pontés dans différentes études

Etude	Objectif	Population (n)	Tabagisme (%)
C. Yorgancioglu	Influence de la micro-albuminurie chez le diabétique ponté	257	44,74
Ono	Impact de la rétinopathie diabétique sur l'évolution après PAC	223	50,67
Notre étude	Les facteurs de morbi-mortalité chez le diabétique ponté	304	51,6

2. Hypertension Artérielle :

La prévalence de l'HTA est habituellement élevée dans la population des diabétiques pontés. Dans l'étude de Vinod Thourani et al. elle est de 73% [103] et dans celle d'Antunes et al., elle est de 81% [102] contre 48% dans notre série (tableau 8).

Tableau 8 : Prévalence de l'hypertension artérielle dans plusieurs études

Etude	Objectif	Population (n)	Prévalence de l'HTA
Vinod H. Thourani	Influence du diabète sur l'évolution à court et à moyen terme après PAC	12198	73%
Masla	Influence de l'hémoglobine A1c sur le pronostic du PAC	120	63,6%
Pedro E. Antunes 47	Chirurgie coronaire chez les diabétiques	4567	81%
Notre étude	Les facteurs de morbi-mortalité chez le diabétique ponté	304	48%

3. Dyslipidémie :

Le bilan lipidique des patients diabétiques est souvent perturbé. La prévalence de la dyslipidémie associée au diabète de type 2 varie entre 40% et 70% au moment du diagnostic selon les statistiques européennes [106]. Dans notre série 37,8% portaient une dyslipidémie, ce qui rejoint les données de la littérature.

4. Obésité :

La moyenne de l'IMC rapportée dans les études était très variable. Néanmoins, cet index est constamment supérieur à 25kg/m² de surface corporelle (SC), comme dans notre étude (IMC moyen = 26,3kg/m²). L'étude de Masla et al. [107], menée sur 120 patients dans un CHU de Muenster en Allemagne et évaluant la relation entre l'HbA_{1c} et les complications du PAC, a montré des chiffres élevés de l'IMC, avec une moyenne à 32,5kg/m² (tableau 9).

L'étude d'Antunes et al. [102], conduite au sein d'une population de 4567 patients du CHU de Coimbra (Portugal), avait une moyenne d'IMC proche de celle retrouvée dans notre étude (IMC moyen = 26,30kg/m²).

Tableau 9 : IMC moyen des patients de différentes études

Etude	Objectif	Population (n)	Moyenne de l'IMC (kg/m²)
Christi Deaton	Facteurs pronostics du PAC du diabétique	317	31 ± 6
Masla	Influence de l'hémoglobine A1c sur le pronostic du PAC	120	32,5
Pedro E. Antunes	Chirurgie coronaire chez les diabétiques	4567	26,39 ± 2,22
Notre étude	Les facteurs de morbi-mortalité chez le diabétique ponté	304	26,30 ± 3,55

C. COMORBIDITES :

1. Insuffisance rénale :

Dans notre série 8,6% de nos patients étaient porteur d'IR avec une clairance de créatinine ≤ 60 ml/min dont 1,3% étaient au stade terminal sous dialyse.

Ce chiffre reste inférieur à celui rapporté dans la quasi-totalité des études, tel que la série de Deaton (32%).

2. Bronchopneumopathie Chronique Obstructive (BPCO) :

Dans notre série 12,8% de nos patients étaient suivi pour BPCO. Chiffre inférieur par rapport à celui rapporté dans les études de Vinod Thourani et al [103] (17,3%), et supérieur à celui constaté dans l'étude de d'Antunes et al. [102] qui était à 10,4%.

3. Dysthyroidie :

Dans notre série 2,3% des patients portaient une dysthyroidie contre 1,9% dans l'étude de d'Antunes et al. [102] et 4.8% dans l'étude de Vinod Thourani et al [103].

4. Ulcère gastro-duodéal :

Dans notre série 4,3% des patients étaient suivi pour UGD. Dans l'étude de de d'Antunes et al. [102] le nombre de patients était plus important avec un pourcentage de 9,5%.

D. ANTECEDENT D'IDM :

Dans notre série 56,9% de nos patients ont déjà présenté un IDM. Ce chiffre est proche de celui rapporté dans la littérature. En effet les études d'Atié [108] et de Rollé [109], qui comportaient respectivement 127 et 277 patients, se sont intéressées à l'étude des sténoses du TCG chez les patients diabétiques et dont le taux des patients ayant déjà présenté un SCA était successivement de 58% et 49%(tableau 10)

Tableau 10 : Antécédent d'IDM selon les différentes études

Etude	Objectif	Population (n)	ATCD d'IDM (%)
Atié	Etude des sténoses du TCG chez les diabétiques	127	58
Rollé	Etude des sténoses du TCG chez les diabétiques	277	49,3
Notre étude	Les facteurs de morbi-mortalité chez le diabétique ponté	304	56,9

E. PRESENTATION CLINIQUE :

La revue de littérature concernant les sujets coronariens diabétiques, montre que le signe d'appel le plus fréquemment retrouvé est la douleur angineuse [99].

La dyspnée est un symptôme souvent signalé dans les séries publiées. Elle traduit une augmentation brutale de la pression télédiastolique du VG, secondaire à une ischémie extensive de sa paroi. Cependant son appréciation peut être subjective, ce qui explique que ce symptôme est rapporté avec des fréquences variables selon les séries [99].

Parfois la présence de trouble de rythme peut être un signe révélateur de coronaropathie, en particulier en cas d'atteinte du territoire de la coronaire droite [110].

L'ischémie myocardique est 2 à 3 fois plus souvent indolore ou silencieuse chez les diabétiques que chez les non diabétiques, il s'agit donc d'une ischémie myocardique silencieuse accessible au dépistage [110,111]. Elle se définit par une ischémie myocardique prouvée, en l'absence de douleurs thoraciques ou de tout équivalent angineux [111]. La preuve de l'existence de cette ischémie peut être apportée de différentes manières :

- Modification du segment ST lors d'un ECG d'effort ou d'un enregistrement Holter-ECG.
- Mise en évidence de lacune perfusionnelle en imagerie nucléaire.
- Dyskinésie réversible en échocardiographie de stress.

Dans notre série la présentation clinique à l'admission a inclut essentiellement l'angor (38,8%) et la dyspnée (13,8%). L'IMS était présente chez 24,4% de nos patients.

F. LA CARDIOPATHIE DU DIABETIQUE

1. La fonction systolique du VG :

Les moyennes de la fraction d'éjection du ventricule gauche rapportée dans les études Thourani et al. [112] et de celle de et Deaton et al. [103], ainsi que celle de l'étude Ono et al. [104], étaient proches de la FEVG estimée chez notre population et qui était conservée (54,52%)(Tableau 11)

Tableau 11 : la FEVG moyenne dans plusieurs études

Etude	Objectif	Population (n)	FEVG Moyenne (%)
Vinod H. Thourani	Influence du diabète sur l'évolution à court et à moyen terme après PAC	12198	54 ± 15
Christi Deaton	Facteurs pronostic du PAC du diabétique	317	49 ± 13
Ono	Impact de la rétinopathie diabétique sur l'évolution après PAC	223	52,4 ± 11,3
Notre étude	Les facteurs de morbi-mortalité chez le diabétique ponté	304	54,52 ± 13

2. Etendue des lésions coronaires :

L'atteinte tritronculaire est la plus fréquente dans toutes les études portant sur le diabétique ponté. Elle représente en moyenne plus que la moitié des atteintes coronaires. Ceci est dû au caractère diffus d'une part de la coronaropathie qui est sévère et d'autre part de l'athérosclérose qui est multifocale. Ainsi, chez le diabétique la coronaropathie est caractérisée par les atteintes tritronculaires, les sténoses du tronc commun gauche (TCG) et de l'IVA proximale.

Cette atteinte tritronculaire a été présente chez 80,3% des patients de la série de Weintraub [14], et chez Yusuf, elle était présente chez plus de 40% des patients diabétiques contre seulement un quart des non diabétiques [114]. L'étude Kubal et al. [115] qui a traité de 6033 patients pontés entre 1997 et 2002 à Liverpool au Royaume-Unis, a inclus entre-autre 814 patients diabétiques. Cette étude avait pour objectif d'analyser l'influence du diabète sur l'évolution après pontage coronaire. La fréquence de l'atteinte tritronculaire était

particulièrement élevée à 83% [115]. Dans notre série l'atteinte tritronculaire a été retrouvée chez 67,3% de nos patients qui présentaient également 16,8% des cas de sténose du TCG et 95,4% de sténose proximale de l'IVA, ce même chiffre a été retrouvé dans l'essai MASS II [116].

Tableau 12 : Les lésions coronaires selon les différentes études

Etude	Objectif	Population (n)	Lésion tritronculaire (%)	Lésion de l'IVA (%)	Lésion du TCG
Weintraub	Comparaison du PAC et de l'angioplastie	189793	80,3	—	—
Vinod H. Thourani	Influence du diabète sur l'évolution à court et à moyen terme après PAC	12198	49,02	—	—
Yusuf	Effet des FDR modifiables sur la coronaropathie	15152	40	—	—
Kubal	Effet du diabète sur l'évolution après PAC	6033	83	—	—
MASS II	Comparaison du PAC au traitement médical et à l'angioplastie chez les diabétiques	611	—	90	26,2
Notre étude	Les facteurs de morbi-mortalité chez le diabétique ponté	304	67,3	95,4	16,8

3. Etude de l'ischémie et de la viabilité myocardique :

L'étude de la viabilité myocardique est justifiée par le concept de myocarde hibernant basé sur la notion que les myocytes, mécaniquement inactifs, peuvent être métaboliquement et structurellement suffisamment sains pour retrouver une activité contractile sous réserve d'une perfusion efficace. En termes pratiques, le problème de la viabilité myocardique se pose tout particulièrement dans les cas de cardiomyopathie ischémique.

Tableau 13 : les différents examens qui visent l'étude de l'ischémie et la viabilité myocardique

Test fonctionnel	Stress	Étude de l'ischémie	Étude de la viabilité
ECG d'effort	Ergomètre (bicyclette ou tapis roulant)	Oui C'est la traduction électrique de l'ischémie qui se traduit par un sous-décalage du segment ST. Pas de valeur localisatrice. Sensibilité et spécificité de 80%	Non
Scintigraphie au thallium	Ergomètre Dipyridamole	Oui C'est la traduction métabolique de l'ischémie qui se traduit par une zone d'hypofixation du thallium sur les clichés en stress. Valeur localisatrice limitée. Sensibilité et spécificité de 85%	Oui La viabilité se traduit par la fixation du thallium sur les clichés retardés (6 à 24 heures après le stress) ou au repos
Échographie de stress	Dobutamine (± atropine)	Oui C'est la traduction mécanique de l'ischémie qui se traduit par une zone hypocontractile lors du stress. Valeur localisatrice. Sensibilité et spécificité de 85%	Oui La viabilité se traduit par l'amélioration de la contraction d'une zone a- ou hypokinétique lors de la perfusion de faibles doses de dobutamine
Tomographie par émission De positrons		Non	Oui La viabilité se traduit par la persistance d'une activité métabolique dans les zones ischémiques

Dans notre série, l'épreuve d'effort a été réalisée chez 9,9% de notre population, elle était positive chez tous les patients. Quant à la scintigraphie myocardique, elle a été réalisée uniquement chez 2 de nos patients, elle a objectivé des signes d'ischémie antéro-sépto-apicale.

La tendance actuelle de la plupart des centres hospitaliers se dirige vers la réalisation de plus en plus pratiqué de l'échocardiographie à la dobutamine et l'IRM cardiaque (disponible et plus ou moins accessible en terme de prix).

G. ATTEINTE VASCULAIRE PERIPHERIQUE :

L'artérite des membres inférieurs a une prévalence de 20,4% dans notre population soit plus basse par rapport à la littérature où la prévalence varie de 27,3% pour l'étude Van Straten et al. [101] à 42,6% pour l'étude Antunes et al. [102].

La prévalence des sténoses carotidiennes qui a 18,5% dans notre étude est inférieure aux prévalences rencontrées dans la littérature qui varient de 36,4% pour l'étude Van Straten et al. et 51,3% pour l'étude Antunes et al. (Tableau 14).

Tableau 14 : Prévalence des atteintes vasculaires périphériques

Etude	Objectif	Population (n)	Prévalence de st carotide (%)	Prévalence de l'AOMI (%)
Albert H.M. van Straten	Survie Après PAC chez le diabétique	10626	36,4	27,3
Vinod H. Thourani	Influence du diabète sur l'évolution à court et à moyen terme après PAC	12198	45,2	39,1
Pedro E. Antunes	Chirurgie coronaire chez les diabétiques	4567	51,3	42,6
BARI 2D	Evaluation des stratégies thérapeutiques du coronarien diabétique	2368	38,4	41,1
Christi Deaton	Facteurs pronostics du PAC du diabétique	317	33,1	37,7
Notre étude	Les facteurs de morbi-mortalité chez le diabétique ponté	304	20,4	18,5

H. PONTAGE AORTO-CORONAIRE :

La plupart des études qui ont comparé le PAC au traitement médical et à l'angioplastie (BARI 2D, CARDia, ARTS II et MASS II) ont montré la supériorité du PAC concernant la mortalité opératoire, les événements cardiovasculaires majeurs, la récurrence d'angor, la nécessité de geste de revascularisation ultérieure et la survie à court et à long terme [117,118, 119].

1. Mortalité opératoire :

La mortalité hospitalière au cours du PAC sous CEC se situe généralement autour de 1,5-3% [120,121] et entre 1 et 5% chez le diabétique [122,123]. Dans notre série la mortalité opératoire était de 4,6% contre 3,9% dans l'étude de thourani et al. [112].

Des études plus récentes rapportent des résultats plus favorables chez les patients diabétiques ayant eu une chirurgie coronaire. En effet, Szabo et al. [124] et Rajakaruna et al. [125] rapportent une mortalité opératoire de 2,6% et de 2,2% chez les diabétiques comparés à 1,6% et 1% respectivement chez les non-diabétiques (tableau 15).

Nos résultats peuvent être expliqués par l'amélioration de la prise en charge péri-opératoire et des techniques opératoires et par le fait que la majorité de nos patients avait une fonction ventriculaire gauche préservée et des comorbidités peu nombreuses.

Tableau 15 : La mortalité opératoire selon les différentes études

Etude	Objectif	Population (n)	Mortalité opératoire (%)
Vinod H. Thourani	Influence du diabète sur l'évolution à court et à moyen terme après PAC	12198	3,9
Szabo	Influence du diabète sur les résultats après PAC	540	2,6
Rajakaruna	Rôle prédictif de HbA1c dans l'ACFA post-opératoire	912	2,2
Notre étude	Les facteurs de morbi-mortalité chez le diabétique ponté	304	4,6

2. Morbidité opératoire :

a. Hémorragie :

Les complications hémorragiques ne sont pas exceptionnelles après chirurgie coronaire. Dans notre série, 14,8% de nos patients ont saigné plus d'un litre par 24h et seul 5,3% ont nécessité une reprise chirurgicale.

L'hémostase postopératoire est en effet fonction de trois facteurs qui, s'ils ne sont pas réunis, entraînent des saignements importants :

- Hémostase chirurgicale : C'est bien sûr l'élément essentiel de ce « trépied ». Les sources de saignements chirurgicaux en chirurgie coronaire sont nombreux, d'où l'importance d'une vérification soigneuse, voire obsessionnelle, des anastomoses, des sites de canulation, du site de prélèvement mammaire, des différentes collatérales des greffons, du sternum, etc.

- Pression artérielle : Le contrôle de la pression artérielle est un élément important à prendre en compte dans l'hémostase. Une hypertension artérielle postopératoire est fréquente chez les patients présentant une bonne fonction ventriculaire préopératoire. Celle-ci pourra être efficacement traitée par des vasodilatateurs de type Loxen (nicardipine).

- Hémostase biologique : Les troubles de l'hémostase rencontrés après chirurgie sous CEC sont nombreux. Il peut s'agir d'héparine résiduelle circulante relevant alors de l'administration de protamine, d'une consommation de facteurs de coagulation nécessitant l'administration de PFC (plaque forming cells / Plasma Frais Congelé) éventuellement associé à du fibrinogène, d'une consommation de plaquettes corrigée par une transfusion de plaquettes, d'un dysfonctionnement plaquettaire partiellement corrigé par les antifibrinolytiques mais bien d'autres troubles sont possibles. L'hémostase biologique étant d'autant plus altérée que la CEC est longue et menée en hypothermie.

b. Troubles de rythme et de conduction :

Les troubles du rythme après chirurgie coronaire sont fréquents. Environ 7% des patients passe en FA en post opératoire (le plus souvent vers le 2^e ou 3^e

jour postopératoire). Dans notre série le passage en FA en post-opératoire a été observé chez 5,6% de nos patients. Les principaux facteurs favorisants seraient :

- La réaction inflammatoire des oreillettes post-CEC.
- Le type de Cardioplégie.
- Une moins bonne protection auriculaire pendant le clampage.
- La présence d'un épanchement péricardique.
- L'élévation du tonus sympathique postopératoire en cas de sevrage des bêtabloquants.

D'autres troubles du rythme auriculaire ou ventriculaire peuvent survenir en postopératoire, ils sont aggravés par de nombreux facteurs favorisants tels que l'hypokaliémie, l'hypoxie, l'acidose et la mauvaise protection myocardique.

c. IDM post-opératoire :

Les épisodes d'ischémie péri-opératoire concernent 13,2% des patients de notre étude. Ils apparaissent le plus souvent dans les heures suivant la revascularisation et semblent plus fréquents lorsque la fréquence cardiaque postopératoire est élevée.

Les principales causes sont une mauvaise protection myocardique, une anastomose défectueuse, un spasme sur un greffon artériel ou une occlusion aiguë d'un pontage.

Les nécroses post-opératoires sont souvent cliniquement et hémodynamiquement muettes avec une traduction purement électrique et enzymatique. Cependant, elles peuvent être à l'origine de bas débit, de troubles du rythme et sont la première cause de décès postopératoire immédiat.

L'approche thérapeutique est délicate. Après avoir éliminé un problème chirurgical qui justifierait une ré-intervention, un spasme peut être traité par inhibiteur calcique à condition que l'hémodynamique le permette. Dans les autres cas, le traitement se résume, en dehors du bas débit, à la reprise d'un traitement anti-angineux.

d. Bas débit cardiaque – choc cardiogénique :

Le diagnostic de choc cardiogénique se fait devant l'association de signes de choc grave, d'une pression artérielle basse avec Index cardiaque inférieur à 2 L/min/m², résistances artérielles élevées, pression de remplissage (pression veineuse centrale ou PVC, pression capillaire pulmonaire ou PCP) élevée et baisse de la SvO₂.

Dans notre série 9,2% des malades ont présenté un bas débit cardiaque post-opératoire.

Le traitement de ces chocs cardiogéniques doit s'efforcer d'optimiser le débit cardiaque en intervenant sur ses différents composants : fréquence cardiaque, précharge, postcharge et inotropisme.

e. Infections :

En dehors des infections nosocomiales classiques de réanimation, la chirurgie coronaire présente deux sites d'infections particulières : le médiastin et la paroi d'une part, et d'autre part le site de prélèvement des greffons. Le risque de médiastinite est important chez le diabétique pouvant dépasser 10% [126] avec une mortalité élevée pouvant atteindre 14 à 40% [127]. Dans notre série, le taux de médiastinite est de 3,5%.

Une méta-analyse [126] a concerné 140 études randomisées ayant traité la relation qui existe entre la médiastinite et le prélèvement des deux AMI. Elle a montré que le risque de médiastinite s'élève de 2,5 à 5 fois plus si les deux AMI ont été prélevés et peut dépasser 10% chez le diabétique. Ce risque baisse pour atteindre 0,4-2,6% en cas de prélèvement squelettisé des AMI avec préservation du drainage veineux du sternum. Cette méta-analyse recommande fortement le prélèvement squelettisé des deux AMI surtout chez le diabétique qui en tire le plus de bénéfice.

Bien qu'elle soit moins grave que la médiastinite, l'infection de paroi est plus fréquente chez le diabétique avec un impact sur l'équilibre glycémique, le séjour hospitalier et le coût total d'hospitalisation [128, 129]. Dans notre série, elle était de 10% en accord avec l'étude brésilienne de l'Institute of Cardiology of Rio Grande do Sul de Porto Alegre (9,5%) [130] et en désaccord avec l'autre étude brésilienne réalisée à São Paulo au sein de l'Institutue Dante Pazzanese (13,5%)[131].

f. Autres complications :

✓ Accidents neurologiques :

La plupart des accidents sont de type ischémique, les accidents hémorragiques restant sous-tendus par un traitement anticoagulant excessif. Dans notre série, l'AVC post-opératoire a été constaté chez 0,7% des patients. Les facteurs de risques étaient : antécédent neurologique, athérome aortique, dysfonction ventriculaire avec ou sans thrombus et enfin une certaine tolérance individuelle.

La meilleure conduite à retenir est une attitude préventive : assurer une hémodynamique correcte en per- et postopératoires immédiats ; CEC courtes, à haut débit, avec pression supérieure à 80 mmHg et légère hypothermie ; diminuer la pression lors du clampage aortique ; effectuer les anastomoses proximales lors du clampage aortique complet pour minimiser les manipulations aortiques ; traitement des lésions carotidiennes premières ou dans le même temps, mobilisation minimale des aortes suspectes.

✓ Complications respiratoires :

Les complications respiratoires ne sont pas rares après chirurgie coronaire, en effet, 2% des patients ont développé une atteinte pulmonaire dans le cadre d'une DMV. Ces complications ont pour origine des facteurs pré, per et post-opératoires.

En pratique, les complications rencontrées sont les œdèmes pulmonaires post-CEC, les atelectasies, les encombrements bronchiques, les pneumopathies infectieuses.

✓ Insuffisance rénale aiguë :

Décelée chez 7,9% dans notre série, elle serait plus ou moins liée à des bas débits périphériques pré-, per- ou post-opératoires.

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est un facteur de précipitation vers l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) au cours de la maladie rénale chronique (MRC) particulièrement chez les diabétiques en raison de la complexité de l'atteinte rénale touchant à la fois les structures glomérulaires, tubulo-interstitielles et vasculaires.

La Société francophone de dialyse (SFD) en association avec la Société française de néphrologie ont publié une étude qui confirme l'effet délétère de toute agression chirurgicale ou même fonctionnelle sur les fonctions rénales chez le diabétique. [132]

Ils ont également montré que les causes iatrogènes constituent les principales étiologies d'IRA chez les diabétiques (hypovolémie, le bas débit cardiaque, médicaments à élimination rénale) [132].

Ils ont insisté sur les moyens préventifs (MHD et traitement médicamenteux par les ARAII) et un suivi réguliers.

3. Pontage tout artériel :

Au départ, la revascularisation myocardique s'effectuait par l'intermédiaire de greffons veineux saphène interne, interposés entre l'aorte et l'artère coronaire distale, en aval du segment sténosé. Aujourd'hui, la chirurgie de PAC s'effectue essentiellement grâce à des greffons artériels, en particulier les artères mammaires internes.

Il est actuellement démontré que le pontage tout artériel qui ne nécessite pas le clampage latéral de l'aorte pour réaliser les anastomoses proximales permet d'allonger la perméabilité des greffons, diminuer le taux de reprises pour revascularisation et atteindre tous les territoires possibles en réalisant des pontages séquentiels et une revascularisation complète [133].

Une méta-analyse [126] a concerné 140 études randomisées ayant traité la relation qui existe entre la médiastinite et le prélèvement des deux AMI. Elle a montré que le risque de médiastinite s'élève de 2,5 à 5 fois plus si les deux AMI ont été prélevées et peut dépasser 10% chez le diabétique. Ce risque baisse pour

atteindre 0,4-2,6% en cas de prélèvement squelettisé des AMI avec préservation du drainage veineux du sternum. Cette méta-analyse recommande fortement le prélèvement squelettisé des deux AMI surtout chez le diabétique qui en tire le plus de bénéfice.

Chez nous, la tendance est actuellement à la revascularisation « tout artériel », a permis d'améliorer considérablement le pronostic à long terme des PAC.

I. FACTEURS PRONOSTICS :

1. Particularités chez les diabétiques

Le diabète est classiquement considéré comme un facteur aggravant le pronostic après une chirurgie de PAC. Il agit d'une manière exponentielle lorsqu'il est associé à d'autres facteurs aggravants [134].

Des études récentes suggèrent une amélioration du pronostic des coronariens diabétiques bénéficiant d'une revascularisation chirurgicale par prise en charge adéquate aussi bien du diabète que les autres facteurs pronostic [134].

2. Paramètres démographiques :

Beaucoup d'études ont traité l'importance de l'âge et du sexe dans l'évolution de la pathologie coronaire, se référant aussi aux particularités physiologiques des deux sexes ainsi que des différentes tranches d'âge.

Dans un article publié dans le « European Journal of Cardio-Thoracic Surgery », par Justin D. Blasberg et al., les auteurs exposent les déterminants du

rôle pronostic du sexe des patients après le PAC [135]. Ci-dessous sont résumés dans le tableau 16, les facteurs de risques spécifiques à chacun des deux sexes.

Tableau 16 : Facteurs de risques spécifiques au sexe des patients [134]

FDR spécifiques au sexe féminin	FDR spécifiques au sexe masculin
- Age avancé	- FEVG<35%
- Angor classe 3 ou 4	- Atteinte tri tronculaire
- Chirurgie urgente	- Pontages répétés
- Insuffisance cardiaque congestive	- Tabagisme
- Angioplastie percutanée antérieure	- Insuffisance rénale
- Diabète	- BPCO
- HTA	
- Artérite des MI	
- Surface corporelle réduite	
- Hématocrite basse	

Aucune différence significative n'a été retrouvée dans notre population entre les patients des deux sexes.

L'âge est aussi déterminant, quant au pourcentage de resténose et de récurrence angineuse après PAC. Dans l'étude Goldstone et al. [136] ayant eu pour objectif de déterminer les facteurs prédictifs de la récurrence angineuse après PAC de 2578 patients pontés entre 2007 et 2009. Une récurrence angineuse a été notée dans 1% des cas. La moyenne d'âge des patients ayant eu une resténose était de 73 ans contre 64 ans pour ceux qui n'ont pas présenté de récurrence avec un indice de $p=0,04$.

L'âge est donc déterminant pour les complications du pontage, dont la récurrence angineuse et cela pourrait s'expliquer par l'ancienneté et la gravité des co-morbidités et de leurs complications dégénératives (notamment vasculaires). Dans notre étude nous n'avons pas pu recueillir les données du suivi à long

terme en matière de resténose pour qu'on puisse déterminer cette relation de causalité entre l'âge et la récurrence angineuse.

3. Intoxication tabagique :

Dans notre étude, aucune investigation n'a été réalisée à la recherche d'une corrélation directe entre le tabac et les complications post PAC. Par contre, dans l'étude van Domburg et al. [137], incluant 1041 patients pontés entre 1971 et 1980 au Thorax-center de Rotterdam aux Pays-Bas, il a été prouvé que les patients qui ont continué à fumer après le PAC avaient une mortalité plus importante que ceux qui avaient arrêté.

L'étude Al-Sarraf et al. [138], multicentrique et rétrospective, a intéressé 2587 patients pontés entre Février 2000 et Juin 2007, a insisté sur l'intérêt de l'arrêt du tabac dans la prévention des complications postopératoires du pontage. Cette étude a aussi montré une association particulière entre le tabagisme et les complications respiratoires après le PAC.

4. Surpoids et obésité :

L'obésité, de par son association avec le diabète du type 2, ne peut être dissociée de son propre rôle dans l'apparition des complications du PAC.

L'étude Deaton et al. [103], citée plus haut, a isolé l'IMC comme étant une donnée prédictive de réhospitalisation et de complications après PAC.

Il existe aussi une relation directe entre un IMC élevé, et l'apparition de FA après PAC, tel que l'a démontré l'étude Xiumei Sun et al. [139]. Cette étude prospective conduite au Centre Hospitalier de Washington, sur 12367 patients

pontés connus pour ne pas avoir de FA avant le PAC, a révélé une forte association entre l'obésité sévère et l'apparition de FA après PAC.

5. Facteurs relatifs au diabète

a. Equilibre du diabète

✓ Hémoglobine glyquée HbA1C

Dans notre étude la moyenne de l'HbA_{1c}, mesurée uniquement chez 24 patients, était de 9,9%, alors que son taux moyen dans l'étude Deaton et al. [5] était de 7,8% ce qui est inférieur à celui de notre étude.

Les études divergent concernant la pertinence de l'hémoglobine glyquée dans l'évaluation du pronostic après PAC.

L'étude Ryo Tsuruta et al. [140] est une étude rétrospective effectuée sur une population de 893 patients dont 306 diabétiques, pontés à l'hôpital universitaire de Juntendo au Japon de Juillet 2002 à Décembre 2007. Cette étude n'a pas montré de différence significative dans l'évolution postopératoire des patients diabétiques en rapport avec le taux d'HbA_{1c}.

L'étude Halkos et al [141], a intéressé 3555 patients pontés dans un unique centre hospitalo-universitaire d'Avril 2002 à Juin 2006 à Atlanta en Géorgie (Etats-Unis). Il s'agissait d'une étude prospective qui a montré un lien étroit entre l'élévation du taux d'HbA_{1c} et l'apparition post-pontage d'IDM ainsi qu'avec les infections de paroi. La même étude a démontré que le taux d'HbA_{1c} était prédictif de la mortalité intra-hospitalière). Une HbA_{1c} supérieure à 8,2% était, quant à elle, responsable d'une mortalité 4 fois plus élevée chez les patients étudiés.

D'autres études récentes telles que l'étude rétrospective, Kinoshita et al [142], intéressant 912 patients pontés au CHU de Otsu au Japon, ont montré une forte association entre l'élévation de l'HbA_{1c} et l'apparition de FA après PAC.

Dans notre étude, seul un échantillon réduit a bénéficié d'une mesure de l'HbA_{1c}, ce qui ne nous a pas permis d'en tirer d'avantage d'autres conclusions.

La fréquence du déséquilibre du diabète, s'explique par le manque d'instruction des patients (fréquence d'analphabétisme), le manque d'éducation quant aux règles hygiéno-diététiques, ainsi que par le bas niveau socio-économique.

D'autre part, selon l'étude de Masla et al. Toute augmentation de l'HbA_{1c} au-delà d'un seuil de 8,2% est associée à une forte probabilité de survenu d'événements cardiovasculaires post opératoires et de complications infectieuses en particulier la médiastinite, augmentant ainsi le taux de mortalité hospitalière. [107]

✓ Glycémie :

L'étude prospective Desai et Al [143], ayant intéressé 189 patients pontés, a comparé l'attitude stricte et l'attitude libérale dans la maîtrise de la glycémie péri-opératoire. Il a été montré qu'un contrôle moins strict de la glycémie après le PAC était associé à un pronostic similaire au contrôle strict. L'étude recommandait un objectif thérapeutique entre 1,21g/L et 1,8g/L.

L'étude Székely et al. [144], multicentrique et prospective ayant intéressé 5050 patients pontés dans 70 centres dans le monde, a évalué l'influence de l'hyperglycémie péri-opératoire sur la mortalité post-opératoire du PAC. Il a été montré dans cette étude que l'hyperglycémie post-opératoire immédiate était

associée à une augmentation de la mortalité chez les non-diabétiques contrairement aux diabétiques.

D'autres études ont traité l'impact de l'hypoglycémie secondaire à une insulinothérapie intensive sur l'évolution après pontage coronaire. L'une d'entre-elles, l'étude prospective multicentrique Stamou et al. [145], a porté sur 2538 patients pontés de Janvier 2005 à Mars 2010. Cette étude a montré un risque accru de complications respiratoires et d'hospitalisation prolongée en soins intensifs après PAC en cas d'hypoglycémie.

Dans notre étude, L'analyse statistique n'a pas révélé de corrélation ni entre les valeurs moyennes de la glycémie à jeun, ni entre celles postprandiales et le pronostic du PAC. Les Micro-angiopathies :

✓ Rétinopathie diabétique :

L'étude d'Ono et al. [104] fait partie des études concernant la relation entre la RD et le pronostic du PAC. Les auteurs ont montré que les diabétiques présentant une atteinte rétinienne avaient un moins bon pronostic après PAC.

✓ Micro-albuminurie et néphropathie diabétique :

L'étude C. Yorgancioglu et al. [105] a souligné que la micro-albuminurie était associée à une augmentation de la mortalité post-opératoire du PAC. Cette notion a été confirmée dans l'étude Mikkelsen et al. [146], qui a démontré que le pronostic d'une chirurgie cardiaque à long terme était moins favorable chez les diabétiques au stade de micro-albuminurie.

L'étude Yasuyuki Hosoda et al. [147], rétrospective, a été faite sur 45 patients dialysés chroniques ayant bénéficié d'un PAC entre 1984 et 1999 à Tokyo. La population étudiée était divisée en deux sous-groupes : un sous-groupe de patients ayant une néphropathie diabétique (21 patients) et un sous-groupe de patients atteints de néphropathie non-diabétique. Les auteurs ont démontré que l'origine diabétique de la néphropathie était associée à un pronostic médiocre du PAC.

✓ Neuropathie diabétique :

Peu d'études ont traité la relation entre la neuropathie diabétique et l'évolution du pontage. Mytas et al. dans un article ayant pour sujet la relation entre le diabète et la maladie coronaire [148], ont souligné le rôle spécifique de la neuropathie autonome cardiaque. Selon les auteurs, le rôle aggravant de la neuropathie autonome consiste en une hypertrophie myocardique, avec accélération de l'apoptose myocardiocytaire associées à une fibrose interstitielle ce qui provoque une diminution de la contractilité du myocarde.

Il n'est cependant pas classique que les auteurs incriminent directement la neuropathie diabétique dans l'évolution du diabétique ponté.

Dans notre étude, l'absence de données sur les dossiers médicales des patients ne nous a pas permis d'étudier l'impact des micro-angiopathies sur le pronostic des PAC.

b. Les Macro-angiopathies :

L'étude Antunes et al. [102] a montré une corrélation entre l'Artérite des MI et la mortalité après PAC.

D'autre part El Bardissi et al. [149] classent également les accidents ischémiques cérébraux comme étant des facteurs de mauvais pronostic chez le ponté.

6. Insuffisance rénale :

L'étude Miceli et al. [150] a intéressé 9159 patients pontés entre 1996 et 2009 au Royaume-Uni. Les auteurs ont montré qu'une insuffisance rénale occulte (découverte secondairement sur le suivi post-opératoire de la créatininémie) était prédictive d'une mortalité augmentée, d'arythmie, de récurrence angineuse ainsi que d'hospitalisation prolongée.

La relation entre l'insuffisance rénale chronique et l'infarctus du myocarde a été l'objet d'une étude tunisienne, celle de B. Jerbi et al. [151], au service de cardiologie de l'Hôpital Hédi Chaker à Sfax. Cette étude prospective a intéressé 231 patients hospitalisés pour IDM entre Janvier 2005 et Décembre 2006, dont 119 insuffisants rénaux chroniques et 95 diabétiques. Un lien étroit a été démontré d'une part entre l'insuffisance rénale et le diabète et d'autre part entre l'insuffisance rénale et la survenue d'évènements cardiovasculaires et cérébraux majeurs à court terme après un IDM.

Les sujets diabétiques, étant porteurs d'une maladie rénale chronique, sont susceptibles de développer une IRC, capable d'aggraver le pronostic du PAC à court et à moyen terme. [152]

7. Autres facteurs pronostics :

Il n'a pas été rapporté dans la littérature, une corrélation directe avec d'autres pathologies associées, ou états physiologiques. Mais de nouvelles perspectives de recherche sont en développement.

✓ La dysfonction endothéliale :

Lehle et al. [153], ont étudié les marqueurs de la dysfonction endothéliale chez des patients diabétiques pontés en Allemagne. Les marqueurs dosés étaient des cytokines inflammatoires : l'Interleukine 6 (IL-6), la E-Selectine et le Tumor necrosis factor (TNF). Cette étude a montré une influence propre du diabète sur la sécrétion de ces trois interleukines après le PAC (diminution de TNF et d'IL6, augmentation d'E-selectine).

Sanders et al. [154], dans un article publié en 2008 dans *Atherosclerosis*, ont révélé l'existence d'une variabilité génétique dans l'effet pro-inflammatoire et le rôle pronostic de l'IL-6 chez le ponté.

L'étude Hamdy et al [155] propose la supplémentation en vitamine E, comme voie thérapeutique, en vue de réduire la sécrétion de facteurs inflammatoires, et dans la protection contre la resténose coronaire et les complications du PAC.

✓ Les rôles antiathérogène et anti-inflammatoire de l'insuline :

Dandona et al. [156] ont montré un effet anti-inflammatoire, et un effet anti-athérogène directs, ainsi qu'un effet anti-inflammatoire indirect par réduction de l'hyperglycémie.

Un effet anti-oxydant ainsi que l'effet anti-apoptotique ont aussi été soulignés par les auteurs. [156]

J. LA PLACE DE LA CHIRURGIE PAR RAPPORT AU TRAITEMENT MEDICAL ET INSTRUMENTAL :

L'étude BARI-2D (2'368 patients avec diabète type II, randomisation entre PAC, angioplastie coronaire et traitement médical) ne décèle pas de modifications de mortalité ou d'événements cardiovasculaires à 5 ans entre les groupes [100]. On peut en conclure que la revascularisation ne fait pas partie du traitement initial de l'angor stable à fonction ventriculaire conservée en l'absence d'ischémie myocardique significative, ni a fortiori de la préparation préopératoire à une intervention chirurgicale non-cardiaque [100]. Toutefois, l'étude FAME 2 a démontré un bénéfice sur le devenir, principalement sur les récurrences de SCA à 12 mois, dans le groupe revascularisé par rapport au groupe sous traitement médical seul lorsqu'une ischémie active est prouvée [152]. La revascularisation a donc une place dans la coronaropathie stable lorsqu'on peut démontrer la présence d'une ischémie active persistante.[152]

Une étude rétrospective portant sur 59314 malades diabétiques comparant les résultats respectifs de l'angioplastie coronaire avec stent passif et des PAC à 3 ans démontre que les PAC ont un plus faible taux de ré-interventions et une mortalité inférieure chez les malades bi- et tritronculaires avec sténose proximale de l'IVA ou du tronc commun [152]

Les études comparant les stents à élution avec les PAC montrent que les stents actifs ne présentent pas d'avantage sur les stents passifs en terme de mortalité, mais diminuent le taux de revascularisation secondaire [152]. La comparaison à 18 mois de 9962 malades tritronculaires porteurs de stents actifs avec 7437 malades tritronculaires opérés de PAC se révèle également en faveur de la chirurgie.

K. LA COMPARAISON ENTRE LE PAC A CŒUR BATTANT ET LE PAC SOUS CEC :

Les effets secondaires propres à la circulation extra corporelle (CEC) et qui ont des conséquences graves parfois fatales chez certains malades ont conduit à repenser à la revascularisation chirurgicale de myocarde sans CEC, à coeur battant (CB), qui a débuté en 1960 et délaissée quelques années plus tard pour ses mauvais résultats. La disponibilité de stabilisateurs myocardiques de plus en plus adaptés permettant d'amortir les contractions cardiaques au site d'implantation coronaire du greffon associée à une gestion anesthésique adaptée per opératoire ont permis d'étendre les indications de la technique.

Une étude tunisienne réalisée en 2012, portant sur 100 patients opérés pour PAC à CB a montré que Le pontage à CB permet de sursoir aux effets indésirables de la CEC avec des résultats immédiats acceptables y compris chez les patients pluri tronculaires et surtout à haut risque [157].

Par contre l'essai ROOBY renforce l'intérêt de la technique du pontage coronaire sous CEC [158].

L. LES RECOMMANDATIONS THERAPEUTIQUES INTERNATIONALES

La Société Européenne de Cardiologie (ESC), en collaboration avec la Société Européenne pour l'Etude du Diabète (EASD), a publié récemment de nouvelles recommandations de prise en charge du patient diabétique ou pré diabétique à risque cardio-vasculaire [34].

Ainsi le PAC est considéré comme le traitement de référence .Il est indiqué chez [34] :

- Les patients avec SCA non ST+.
- Les patients stables avec atteinte pluritronculaire et ischémie documentée.
- Les patients stables avec atteinte pluritronculaire et risque chirurgical acceptable.
- Les patients stables avec atteinte pluritronculaire et score SYNTAX < ou = 22.

L'angioplastie coronaire est recommandée chez [34] :

- Chez les patients diabétiques avec maladie coronaire pluritronculaire moins complexe (score SYNTAX \leq 22) nécessitant une revascularisation.
- En première intention, plutôt qu'une fibrinolyse, chez les patients diabétiques présentant un SCA ST+ si elle est effectuée dans les délais recommandés.

Chez les patients diabétiques bénéficiant d'une angioplastie, les stents enrobés plutôt que les stents nus sont recommandés pour réduire le risque de revascularisation des vaisseaux cibles.

Un traitement médicamenteux optimal devrait être considéré comme traitement de choix chez les patients diabétiques avec coronaropathie stable, sauf en cas de zones ischémiques importantes ou de lésions significatives sur L'IVA [34].

M. LES PERSPECTIVES D'AVENIR :

La thérapie génique est un des domaines de recherche qui pourront dans l'avenir améliorer la prise en charge de la maladie coronaire. M. Mazighi et al. ont expliqué, dans un article paru en 2004 dans Pathologie Biologie, l'importance de cette thérapie sur la prévention du risque de resténose.

Par transfert d'ADN dans les cellules de la paroi vasculaire, la thérapie génique pourra agir sur un des facteurs essentiels de la resténose qui est l'inflammation et la prolifération cellulaire [159].

Le dépistage de la dysfonction endothéliale est lui aussi une piste prometteuse quant à l'estimation de l'étendu de l'atteinte coronaire. Ainsi selon l'étude tunisienne d'Abdesselem et al. [160] publiée en 2009 dans Tunisie Médicale, le dépistage de cette dysfonction par mesure échocardiographique de l'accroissement relatif du diamètre de l'artère humérale droite a montré une corrélation entre la sévérité de la dysfonction endothéliale et la gravité des lésions coronaires.

N. LIMITES DE L'ETUDE:

Le caractère rétrospectif de notre série avec toutes les insuffisances rencontrées avec ce genre d'étude est sûrement un inconvénient.

Egalement, le contrôle qui n'inclut pas une imagerie des artères coronaires (coronarographie ou coro-scanner) pour vérifier la perméabilité des anastomoses.

CONCLUSION



Le diabète est en constante progression en termes de prévalence dans le monde et au Maroc. Il en est de même pour l'insuffisance coronaire qui revêt une gravité et des particularités spécifiques chez le diabétique.

La rigueur de prise en charge multidisciplinaire associant un médecin cardiologue, un médecin endocrinologue et un chirurgien cardiaque expérimenté (notion de heart team) est la seule garante d'une meilleure issue.

Cependant la première étape de traitement réside dans les moyens préventifs :

- Primaires : lutte contre le diabète.
- Secondaires : assurer le contrôle du diabète et des autres FDR cardiovasculaires.
- Tertiaires : observance thérapeutique et suivi régulier après revascularisation.

Actuellement les nouvelles techniques de revascularisation hybride et les techniques de chirurgie mini-invasive (PAC à CB) sont de plus en plus réalisables avec des résultats prometteurs et satisfaisants.



RESUMES

RESUME

Titre: Le pontage aorto-coronaire chez le sujet diabétique.

Auteur: Hamza NAJOUT.

Rapporteur de thèse: Abdelatif BOULAHYA.

Mots-clés: Pontage aorto-coronaire, diabète.

Introduction : Le diabète est en constante progression dans le monde. Au Maroc, la prévalence du diabète est de 6,6% constituant ainsi un problème de santé publique.

Une grande proportion est proposée à une chirurgie coronaire.

Matériels et méthodes: c'est une étude rétrospective mono-centrique réalisée au service de chirurgie cardiaque de HMIMV de Rabat, entre Janvier 2000 et Décembre 2015 (15ans), portant sur 304 patients diabétiques type II consécutifs opérés pour pontage aorto-coronaire.

Résultats : L'âge moyen des patients était de $58,9 \pm 8,1$ ans (38-78) avec un sex-ratio (H/F) de 3,98. 67,3% des patients avaient une atteinte tri tronculaire avec sténose de l'artère inter ventriculaire antérieure chez 95,4% et du tronc commun gauche chez 16,8%. L'Euro-score moyen était de $3,18 \pm 2,71$ et le nombre moyen de pontage est de $2,4 \pm 0,7$. Les durées moyennes de la circulation extracorporelle et du clampage aortique étaient respectivement de $115 \pm 40,8$ min et $70 \pm 32,8$ min. La mortalité hospitalière était de 4,6% (14 décès). Les durées moyennes de ventilation artificielle, du séjour en réanimation et du séjour postopératoire étaient respectivement de 8h (6-17), 48h (25-72) et $13,9 \pm 9,8$ jours. Les complications postopératoires étaient le saignement, l'infarctus du myocarde, l'infection de paroi, la médiastinite et le bas débit cardiaque chez respectivement 14,8%, 13,2%, 10%, 3,5% et 9,2% des patients.

Conclusion: La chirurgie coronaire chez le diabétique offre d'excellents résultats à court et à moyen terme au détriment d'une faible morbi-mortalité ce qui en fait le traitement de choix.

ABSTRACT

Title: coronary artery bypass surgery in diabetic patients.

Author: Hamza NAJOUT.

Thesis protractor: Abdelatif Boulahya.

Keywords: coronary artery bypass, diabetes.

Introduction: Diabetes is constantly growing in the world, there are an estimated 170 million diabetics, 90% of them type II. In Morocco, the prevalence of diabetes is 6.6% constituting a major public health problem. An important proportion of diabetic patients is proposed to coronary surgery procedure.

Materials and Methods: This is a retrospective mono-centric study realized in the department of Cardiovascular Surgery of Mohamed V Military teaching Hospital of Rabat, between January 2000 and December 2015 (15 years), involving 304 diabetic patients undergoing coronary artery bypass graft.

Results: The average age of patients was 58.9 ± 8.1 years (38-78) with a sex ratio of 3.98. 67.3% of patients had triple vessel disease with anterior interventricular artery stenosis in 95.4% and left main artery stenosis in 16,8 %. The Euro- score was 3.18 ± 2.71 and the average number of bypass was 2.4 ± 0.7 . The average duration of cardio pulmonary bypass and aortic clamping were respectively 115 ± 40.8 minutes and 32.8 ± 70 minutes. The Hospital mortality was 4.6% (14 deaths). The average duration of artificial ventilation, intensive care stay and postoperative stay were respectively 8 hours (6-17), 48 hours (45.25) and 13.94 ± 9.86 days.

Postoperative complications were bleeding, myocardial infarction, wound infection, mediastinitis, and low cardiac output in respectively 14.8%, 13.2%, 10%, 3.5% and 9.2% of patients.

Conclusion: Coronary surgery in diabetic patients provides excellent short and middle term results at the expense of low morbidity and mortality making it the treatment of choice.

ملخص

العنوان: جراحة تحويل مسار الشريان التاجي لدى مرضى السكري
من طرف: حمزة نجوت
مقرر الأطروحة: عبد اللطيف بولحية
الكلمات الأساسية: تجاوز الشريان التاجي / السكري

المقدمة: مرض السكري في تزايد مستمر في العالم، هناك ما يقدر بـ 170 مليون مريض السكري، 90% من النوع الثاني. في المغرب السكري يمس 6،6% من الساكنة مما يشكل مشكلة صحية كبيرة. نسبة مرضى السكري المقترحة لجراحة الشريان التاجي في تزايد مستمر لكونه علاجاً فعالاً.

المواد والطرق: هذه دراسة استعادية أحادية المركز أجريت داخل قسم جراحة القلب والأوعية الدموية التابع للمستشفى الدراسي الجامعي محمد الخامس بالرباط ما بين يناير 2000 وديجنير 2015 (15 سنة)، والتي شملت مريضاً مصاباً بمرض السكري النوع 2 وتحت العلاج الطبي 304.

النتائج: متوسط عمر الحالات كان 58.9 ± 8.1 سنة مع هيمنة الجنس الذكري (98،3). 67.3% من المرضى كانوا يعانون تضيق الأوعية التاجية الثلاثة مع تضيق الشريان البطينين لدى 4،95% وتضيق الشريان اليساري الأساسي لدى 8،16%. ناتج الأورو كان يساوي $7،2 \pm 1،3$ ومتوسط عدد القنطرات التاجية 2.42 ± 0.77 متوسط مدة بروتوكول الدورة الدموية الخارج الذاتية ولقط الأبهر على التوالي 40.8 ± 115 و 70 ± 32.8 دقيقة. وكانت وفيات المستشفى 4.6% (14 حالة وفاة). كان متوسط مدة التنفس الصناعي والإقامة بوحدة العناية المركزة والإقامة الطبية بعد العملية الجراحية على التوالي 8س(17،6)، 48س(25،72) و $8،9 \pm 9،13$ يوم. مضاعفات ما بعد الجراحة كانت النزيف، احتشاء عضلة القلب تعفن الجرح؛ تعفن المنصف، وانخفاض النتاج القلبي لدى 14.8%، 13.2%، 10%، 3.5% و 9.2% من المرضى توالياً.

الخلاصة: جراحة الشرايين التاجية لدى مرضى السكري تقدم نتائج ممتازة على المدى القصير والمتوسط على حساب انخفاض معدلات الاعتلال والوفيات مما يجعلها العلاج الأمثل.



REFERENCES

- [1] Diabète., I.D.F., in *atlas du diabète de la FID I, 6eme éd.* 2013, www.santediabete.org/fr/le-diabete-en-chiffres.
- [2] Booth, G.L., et al., *Relation between age and cardiovascular disease in men and women with diabetes compared with non-diabetic people: a population-based retrospective cohort study.* Lancet, 2006. **368**(9529): p. 29-36.
- [3] Huxley, R., F. Barzi, and M. Woodward, *Excess risk of fatal coronary heart disease associated with diabetes in men and women: meta-analysis of 37 prospective cohort studies.* BMJ : British Medical Journal, 2006. **332**(7533): p. 73-78.
- [4] *Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III).* Jama, 2001. **285**(19): p. 2486-97.
- [5] De Backer, G., *New European guidelines for cardiovascular disease prevention in clinical practice,* in *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine.* 2009. p. 138.
- [6] Haffner, S.M., et al., *Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction.* N Engl J Med, 1998. **339**(4): p. 229-34.
- [7] Laakso, M., *Cardiovascular Disease in Type 2 Diabetes From Population to Man to Mechanisms: The Kelly West Award Lecture 2008.* Diabetes Care, 2010. **33**(2): p. 442-449.

- [8] Stamler, J., et al., *Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial*. *Diabetes Care*, 1993. **16**(2): p. 434-44.
- [9] Maas, A. and Y.E.A. Appelman, *Gender differences in coronary heart disease*. *Netherlands Heart Journal*, 2010. **18**(12): p. 598-602.
- [10] Garg, A. and S.M. Grundy, *Management of dyslipidemia in NIDDM*. *Diabetes Care*, 1990. **13**(2): p. 153-69.
- [11] de Ferranti, S.D., et al., *Type 1 diabetes mellitus and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association and American Diabetes Association*. *Circulation*, 2014. **130**(13): p. 1110-30.
- [12] Adler, A.I., et al., *Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study*. *Bmj*, 2000. **321**(7258): p. 412-9.
- [13] Haffner SM, *Insulin-resistant prediabetic subjects have more atherogenic risk factors than insulin-sensitive prediabetic subjects: implications for preventing coronary heart disease during the prediabetic state*. *Circulation*. 2000, 101. p. 975-80.
- [14] Moy, C.S., et al., *Insulin-dependent diabetes mellitus mortality. The risk of cigarette smoking*. *Circulation*, 1990. **82**(1): p. 37-43.

- [15] Hu, G., et al., *Physical activity, cardiovascular risk factors, and mortality among Finnish adults with diabetes*. *Diabetes Care*, 2005. **28**(4): p. 799-805.
- [16] Gerstein, H.C., et al., *Albuminuria and risk of cardiovascular events, death, and heart failure in diabetic and nondiabetic individuals*. *Jama*, 2001. **286**(4): p. 421-6.
- [17] Solis-Herrera, C., C.L. Triplitt, and J.L. Lynch, *Nephropathy in Youth and Young Adults with Type 2 Diabetes*. *Current diabetes reports*, 2014. **14**(2): p. 456-456.
- [18] Hong, L.-F., et al., *Glycosylated hemoglobin A1c as a marker predicting the severity of coronary artery disease and early outcome in patients with stable angina*. *Lipids in Health and Disease*, 2014. **13**: p. 89-89.
- [19] Hoogeveen EK, K.P., Jakobs C, Dekker JM, Nijpels G, Heine RJ, et al, *Hyperhomocysteinemia increases risk of death, especially in type 2 diabetes: 5-year follow-up of the Hoorn Study*. *Circulation* 2000(101): p. 1506–11.
- [20] Schwenke, D.C. and T.E. Carew, *Initiation of atherosclerotic lesions in cholesterol-fed rabbits. II. Selective retention of LDL vs. selective increases in LDL permeability in susceptible sites of arteries*. *Arteriosclerosis*, 1989. **9**(6): p. 908-18.
- [21] Platt, N. and S. Gordon, *Is the class A macrophage scavenger receptor (SR-A) multifunctional-The mouse's tale*. *Journal of Clinical Investigation*, 2001. **108**(5): p. 649-654.

- [22] Suzuki, H., et al., *A role for macrophage scavenger receptors in atherosclerosis and susceptibility to infection*. Nature, 1997. **386**(6622): p. 292-296.
- [23] Witztum, J.L., *Splenic immunity and atherosclerosis: a glimpse into a novel paradigm?* The Journal of Clinical Investigation, 2002. **109**(6): p. 721-724.
- [24] Li, H., et al., *An atherogenic diet rapidly induces VCAM-1, a cytokine-regulatable mononuclear leukocyte adhesion molecule, in rabbit aortic endothelium*. Arterioscler Thromb, 1993. **13**(2): p. 197-204.
- [25] MP, B., *Recombinant tumor necrosis factor induces procoagulant activity in cultured human vascular endothelium: characterization and comparison with the actions of interleukin 1*. Proc Natl Acad Sci U S A 1986. **83**(83): p. 4533–7.
- [26] Wang, L., et al., *Thrombomodulin expression in bovine brain capillaries. Anticoagulant function of the blood-brain barrier, regional differences, and regulatory mechanisms*. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 1997. **17**(11): p. 3139-46.
- [27] Mallat, Z., et al., *Expression of interleukin-10 in advanced human atherosclerotic plaques: relation to inducible nitric oxide synthase expression and cell death*. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 1999. **19**(3): p. 611-6.

- [28] Kolodgie, F.D., et al., *Localization of apoptotic macrophages at the site of plaque rupture in sudden coronary death*. Am J Pathol, 2000. **157**(4): p. 1259-68.
- [29] Finn, A.V. and R.K. Jain, *Coronary Plaque Neovascularization and Hemorrhage: A Potential Target for Plaque Stabilization?* JACC. Cardiovascular imaging, 2010. **3**(1): p. 41-44.
- [30] NITENBERG A, V.P., SACHS R, et a, *Impairment of coronary vascular reserve and ACh-induced coronary vasodilation in diabetic patients with angiographically normal coronary arteries and normal left ventricular systolic function*. Diabete. 1993 ; 42 p. 1017-25.
- [31] NITENBERG A, L.S., VALENSI P, et al, *Impairment of coronary microvascular dilation in response to cold pressor induced sympathetic stimulation in type 2 diabetic patients with abnormal stress thallium imaging*. Diabetes 2001 ; 50 p. 1180-5.
- [32] NITENBERG A, L.S., VALENSI P, et al. , *Coronary microvascular adaptation to myocardial metabolic demand can be restored by inhibition of iron-catalyzed formation of oxygen free radicals in type 2 diabetic patients*. Diabetes. 2002 ; 51 p. 813-8.
- [33] A, N., *Endothelial dysfunction in patients with diabetes : identification, pathogenesis and treatment*. Presse Med 2005 ; 34 p. 1654-61.
- [34] Folliguet, T.A., et al., *Coronary artery revascularisation without extracorporeal circulation. Indications and results*. Eur J Cardiothorac Surg, 1997. **11**(5): p. 870-5.

- [39] E. Van Belle, P.V.E., M. Bertrand., *Angine de poitrine stable. EMC - Cardiologie 2011:1-8.*
- [40] Alonzo, A.A., A.B. Simon, and M. Feinleib, *Prodromata of myocardial infarction and sudden death.* Circulation, 1975. **52**(6): p. 1056-62.
- [41] Killip, T., 3rd and J.T. Kimball, *Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients.* Am J Cardiol, 1967. **20**(4): p. 457-64.
- [42] Raphael C, Briscoe C, Davies J, Ian Whinnett Z, Manisty C, Sutton R, Mayet J, Francis DP (April 2007). "Limitations of the New York Heart Association functional classification system and self-reported walking distances in chronic heart failure.". Heart (British Cardiac Society) 93 (4): 476–82
- [43] Watkins, P.J. and J.D. Mackay, *Cardiac denervation in diabetic neuropathy.* Ann Intern Med, 1980. **92**(2 Pt 2): p. 304-7.
- [44] Pierre Taboulet, ECG a-z, e-cardiogram, 2010.
- [45] Bonnefoy E, S.I., *Syndromes coronariens aigus sans sus- décalage du segment ST en médecine d'urgence. Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation.* 2005: p. 725-36.
- [46] Hamm, C.W., et al., *Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or troponin I.* N Engl J Med, 1997. **337**(23): p. 1648-53.

- [47] Sharma, S., P.G. Jackson, and J. Makan, *Cardiac troponins*. Journal of Clinical Pathology, 2004. **57**(10): p. 1025-1026.
- [48] Lindahl, B., et al., *Markers of myocardial damage and inflammation in relation to long-term mortality in unstable coronary artery disease. FRISC Study Group. Fragmin during Instability in Coronary Artery Disease*. N Engl J Med, 2000. **343**(16): p. 1139-47.
- [49] Cowie, M.R., *B type natriuretic peptide testing: where are we now?* Heart, 2004. **90**(7): p. 725-726.
- [50] Galvani, M., et al., *N-terminal pro-brain natriuretic peptide on admission has prognostic value across the whole spectrum of acute coronary syndromes*. Circulation, 2004. **110**(2): p. 128-34.
- [51] Steg, P.G., et al., *ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation*. Eur Heart J, 2012. **33**(20): p. 2569-619.
- [52] Ryden, L., et al., *ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: the Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD)*. Eur Heart J, 2013. **34**(39): p. 3035-87.

- [53] Lang, R.M., et al., *EAE/ASE recommendations for image acquisition and display using three-dimensional echocardiography*. Eur Heart J Cardiovasc Imaging, 2012. **13**(1): p. 1-46.
- [54] Zoneraich, S., *Exercise testing and cardiac rehabilitation in patients with coronary artery disease*. Bulletin of the New York Academy of Medicine, 1983. **59**(7): p. 635-659.
- [55] Crowley, S.T. and D.A. Morrison, *Percutaneous transluminal coronary angioplasty of the left main coronary artery in patients with rest angina*. Cathet Cardiovasc Diagn, 1994. **33**(2): p. 103-7; discussion 108-9.
- [56] Sellier, P. and d.a. Collectif, *recommandations de la société française de cardiologie concernant la pratique des épreuves d'effort chez l'adulte en cardiologie*. Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux, 1997. **90**(1): p. pp. 77-91.
- [57] *Editorial Board*. Médecine Nucléaire, 2007. **31**(11): p. ii.
- [58] Montalescot, G., et al., *2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology*. Eur Heart J, 2013. **34**(38): p. 2949-3003.
- [59] Lam, T., et al., *Assessment of cardiovascular risk in diabetes: Risk scores and provocative testing*. World Journal of Diabetes, 2015. **6**(4): p. 634-641.

- [60] Di Marco, L., et al., Imagerie multimodale des cardiopathies ischémiques : possibilités et indications en 2015. *La Revue de Médecine Interne*
- [61] Abaci A., O.A., Kahraman S. et al., *Effect of diabetes mellitus on formation of coronary collateral vessels. Circulation, 1999, 99. p. 2239-42.*
- [62] Visser, E., et al., *Automatic segmentation of the striatum and globus pallidus using MIST: Multimodal Image Segmentation Tool. Neuroimage, 2016. 125: p. 479-97.*
- [63] Choi, J.O., et al., *Longitudinal 2D strain at rest predicts the presence of left main and three vessel coronary artery disease in patients without regional wall motion abnormality. Eur J Echocardiogr, 2009. 10(5): p. 695-701.*
- [64] Wang, Y., et al., *Assessment of Left and Right Ventricular Diastolic and Systolic Functions Using Two-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography in Patients with Coronary Slow-Flow Phenomenon. PLoS ONE, 2015. 10(2): p. e0117979.*
- [65] H, Nagel E, Paetsch I, et al. « Functional cardiac MR imaging with steady-state free precession (SSFP) significantly improves endocardial border delineation without contrast agents. » *J Magn Reson Imaging* 2001; 14: 362-

- [66] Svensson, L.G., *Minimal-access "J" or "j" sternotomy for valvular, aortic, and coronary operations or reoperations*. *Ann Thorac Surg*, 1997. **64**(5): p. 1501-3.
- [67] Hounkpatin, B., et al., *[Interest of emergency coronary computed tomography for exclusion of coronary artery disease in patients with acute chest pain and low to intermediate risk]* *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*, 2014. **63**(5): p. 279-83.
- [68] Wichmann, J.L., et al., *Absolute Versus Relative Myocardial Blood Flow by Dynamic CT Myocardial Perfusion Imaging in Patients With Anatomic Coronary Artery Disease*. *AJR Am J Roentgenol*, 2015. **205**(1): p. W67-72.
- [69] Burzotta, F., et al., *Intimal hyperplasia evaluated by OCT in de novo CORONary lesions treated by drug-eluting balloon and bare-metal stent (IN-PACT CORO): study protocol for a randomized controlled trial*. *Trials*, 2012. **13**: p. 55-55.
- [70] Boukhris, M., et al., *Invasive assessment modalities of unprotected left main stenosis*. *Journal of the Saudi Heart Association*, 2015. **27**(2): p. 109-117.
- [71] Hamm, C.W., et al., *Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or troponin I*. *N Engl J Med*, 1997. **337**(23): p. 1648-53.

- [72] Layland, J., et al., *Fractional flow reserve vs. angiography in guiding management to optimize outcomes in non-ST-segment elevation myocardial infarction: the British Heart Foundation FAMOUS–NSTEMI randomized trial*. *European Heart Journal*, 2015. **36**(2): p. 100-111.
- [73] AlJaroudi, W.A. and F.G. Hage, *Review of cardiovascular imaging in The Journal of Nuclear Cardiology in 2014: Part 1 of 2: Positron emission tomography, computed tomography, and neuronal imaging*. *J Nucl Cardiol*, 2015. **22**(3): p. 507-12.
- [74] Rodríguez-Palomares, J.F. and S. Agudé-Bruix, *Nuclear Cardiology: Role in the World of Multimodality Cardiac Imaging*. *Revista Española de Cardiología (English Version)*, 2015. **68**(06): p. 460-464.
- [75] Haute Autorité de Santé, *Guide-affection de long durée, Prise en charge de maladie Coronaire*. Novembre 2013.
- [76] Terkelsen, C.J., et al., *2012 ESC STEMI guidelines and reperfusion therapy: Evidence base ignored, threatening optimal patient management*. *Heart*, 2013. **99**(16): p. 1154-1156.
- [77] Bassand, J.P., et al., *Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes*. *Eur Heart J*, 2007. **28**(13): p. 1598-660.

- [78] Fox, K., et al., *Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary: The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology*. Eur Heart J, 2006. **27**(11): p. 1341-81.
- [79] *Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients*. Bmj, 2002. **324**(7329): p. 71-86.
- [80] Bairey Merz, C.N., et al., *Insights from the NHLBI-Sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) Study: Part II: gender differences in presentation, diagnosis, and outcome with regard to gender-based pathophysiology of atherosclerosis and macrovascular and microvascular coronary disease*. J Am Coll Cardiol, 2006. **47**(3 Suppl): p. S21-9.
- [81] Chopra, S. and S. Peter, *Screening for coronary artery disease in patients with type 2 diabetes mellitus: An evidence-based review*. Indian Journal of Endocrinology and Metabolism, 2012. **16**(1): p. 94-101.
- [82] Sacks, F.M., et al., *Coronary heart disease in patients with low LDL-cholesterol: benefit of pravastatin in diabetics and enhanced role for HDL-cholesterol and triglycerides as risk factors*. Circulation, 2002. **105**(12): p. 1424-8.

- [83] Kosiborod, M., et al., *Glucometrics in patients hospitalized with acute myocardial infarction: defining the optimal outcomes-based measure of risk*. *Circulation*, 2008. **117**(8): p. 1018-27.
- [84] Capes, S.E., et al., *Stress hyperglycaemia and increased risk of death after myocardial infarction in patients with and without diabetes: a systematic overview*. *Lancet*, 2000. **355**(9206): p. 773-8.
- [85] Britton, K.A., et al., *No Association between Hemoglobin A1c and In-Hospital Mortality in Patients with Diabetes and Acute Myocardial Infarction*. *American heart journal*, 2011. **161**(4): p. 657-663.e1.
- [86] L. Payot, C.L.F., *Cardiopathie ischémique et infarctus chez le diabétique*. *EMC - Cardiologie* 2015;10(4). p. 1-13.
- [87] Byrne, R.A., et al., *Paclitaxel-eluting balloons, paclitaxel-eluting stents, and balloon angioplasty in patients with restenosis after implantation of a drug-eluting stent (ISAR-DESIRE 3): a randomised, open-label trial*. *Lancet*, 2013. **381**(9865): p. 461-7.
- [88] Shah, B.R., et al., *Use of stress testing and diagnostic catheterization after coronary stenting: association of site-level patterns with patient characteristics and outcomes in 247,052 Medicare beneficiaries*. *J Am Coll Cardiol*, 2013. **62**(5): p. 439-46.
- [89] Terezka Vlčeková, Eloïse Berrou, TPE-la transplantation cardiaque, 2013

- [90] Fabiani, J.-M.G.J.-N., *traitement chirurgical de l'insuffisance coronaire 2002 Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier*. 2002.
- [91] Andrade, M.J., et al., *Dipyridamole stress echocardiography in patients with severe left main coronary artery narrowing. Echo Persantine International Cooperative (EPIC) Study Group--Subproject "Left Main Detection"*. Am J Cardiol, 1994. **73**(7): p. 450-5.
- [92] Folliguet T, Lebret E, Laborde F, et al. Chirurgie des lésions acquises des artères coronaires. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales - Thorax, 42-700-B, 1999, 24 p
- [93] Fabiani JN et Chardigny C. *Protection myocardique. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales – Thorax, 42-511, 1998, 14 p.*
- [94] Kaukoranta PK, Lepojärvi MP, Kiviluoma KT, Ylitalo KV, Peuhkurinen KJ. *Myocardial protection during antegrade versus retrograde cardioplegia. Ann Thorac Surg 1998; 66: 755-761.*
- [95] Castelli P, Condemi AM, Munari M. *Immediate and longterm results of coronary revascularization in patients undergoing chronic hemodialysis. Eur J Cardiothorac Surg 1999;15 (1):51-4.*
- [96] Liu JY, Birkmeyer NJ, Sanders JH, Morton JR, Henriques HF, Lahey SJ, et al. *Risks of morbidity and mortality in dialysis patients undergoing coronary artery bypass surgery. Northern New England Cardiovascular Disease Study Group. Circulation 2000;102(24):2973-7.*

- [97] David Paul Slovit, T.M.S., Salem et Boston, *Revascularization combine endovasculaire et ouverte Boston, Massachusetts, et Minneapolis, Minnesota, USA La. Revue generale*, 2009.
- [98] KASAOKA S, TOBIS JM, AKIYAMAT et al. *Angiographique and intravascular ultrasound predictors of instent restenosis*. Journal American College of Cardiologie 1998; 32 :1630-5.
- [99] P.GUERET. *Clinical aspect of coronary heart disease in diabetic patients*. Masson, Paris 2000.
- [100] Maria Mori Brooks, Gregory Barsness, Bernard Chaitman et al. *Baseline characteristics of patients with diabetes and coronary artery disease enrolled in the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation 2 Diabetes (BARI 2D) trial*. American Heart Journal 2008;156:528-36.
- [101] Albert H.M. van Straten, Mohamed A. Soliman Hamada, André A.J et al. *Diabetes and survival after coronary artery bypass grafting: comparison with age and sex matched population*. European Journal of Cardio-thoracic Surgery 2010;37:1068-1074.
- [102] Pedro E. Antunes, Ferrao de Oliveira, Manuel J. Antunes et al. *Coronary surgery in patients with diabetes mellitus : a risk-adjusted study on early outcome*. European Journal of Cardio-thoracic Surgery 2008;34:370-375.

- [103] Christi Deaton, Vinod Thouranil. *Patients with type 2 diabetes undergoing coronary artery bypass graft surgery: Predictors of outcomes*. Eur J of Cardiovasc Nursing 2009;8:48-56.
- [104] Takayuki Ono, Juniro Koyabashi, Yoshikado Sasako et al. *The impact of diabetic reti nopathy on long-term outcome following coronary artery bypass graft surgery*. Journal of the American College of Cardiology 2002; 40:428-36.
- [105] Yorgancioglu C, Tokmakoglu H, Suzer K et al. *Does microalbuminuria in diabetic patients affect the postoperative course after coronary artery bypass surgery*. Eur J Cardiothoracic Surg 2002;21:395-400.
- [106] Halimi S. *Dyslipidemia of diabetes and insulin resistance*. Nephrologie.2000; 21(7):345-6.
- [107] Matthias Masla, Antje Gottschalk, Marcel E. Durieux et al. *HbA1c and diabetes predict preoperative hyperglycemia and glycemic variability in on-pump coronary artery bypass graft patients*. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia 2011; 25:799-803.
- [108] ATIE J, BRUGADA P, BRUGADA J et al. *Clinical presentation and prongnosis of the left main coronary artery disease in the 1980*. Eur Heart J 1991; 12:495-502.
- [109] ROLLE F, CHRISTIDES C, CORNU E, VIROT P, DOUMEIX JJ, CASSAT C,BLAN P, LACROIX P, LASKAR M, BENSALD J. *Significant stenosis of the common trunk of the left coronary artery : Retrospective study of 227 cases*. Arch Mal Coeur Vaiss.1994 ,. 87 (7) :899-905.

- [110] IGLESIAS JF, BETTEX D. *Précis d'anesthésie cardiaque ; Chapitre 9 Anesthésie En cas d'ischémie et de revascularisation coronarienne.* Janvier 2008.
- [111] Cohn PF, Fox KM, Daly C. *Silent myocardial ischemia.* Circulation 2003; 108:1263-1277
- [112] Vinod H. Thourani, Brent Keeling, Patrick D. Kilgo et al. *Influence of diabetes mellitus on early and late outcome after coronary artery bypass grafting.* Ann Thorac Surg 1999;67:1045-52
- [113] Weintraub WS, Grau-Sepulveda MV, Weiss JM, et al. *Comparative Effectiveness of revascularization strategies.* N Engl J Med. 2012;366(16):1467–76
- [114] Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. *Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries. (INTERHEART study): case-control study.* Lancet. 2004;364(9438):937–52
- [115] Kubal C, Srinivasan AK, Grayson AD et al. *Effect of risk-adjusted diabetes on mortality and morbidity after coronary artery bypass surgery.* Ann Thorac Surg 2005; 79:1570-6
- [116] Soares PR, Hueb WA, Lemos PA, et al. *Coronary revascularization (surgical or percutaneous) decreases mortality after the first year in diabetic subjects but not in nondiabetic subjects with multivessel disease: an analysis from the Medicine, Angioplasty, or Surgery Study (MASS II)* Circulation. 2006;114(Suppl):420-4.

- [117] Brooks MM, Chaitman BR, Nesto RW, et al. *Clinical and Angiographic Risk Stratification and Differential Impact on Treatment Outcomes in the BARI 2D Trial*. *Circulation*. 2012;126(17):2115–24.
- [118] Daemen J, Kuck KH, Macaya C, et al. *Multivessel coronary revascularization in patients with and without diabetes mellitus: 3-Year follow-up of the ARTS-II (Arterial Revascularization Therapies Study-Part II) Trial*. *JACC*. 2008;52(24):1957–67
- [119] Kapur A, Hall RJ, Malik IS, et al. *Randomized comparison of percutaneous coronary intervention with CABG in diabetic patients: 1-year results of the CARDia (Coronary Artery Revascularization in Diabetes) Trial*. *JACC*. 2010;55(5):432–40.
- [120] Bravata DM, Gienger AL, McDonald KM, et al. *Systematic review: the comparative effectiveness of percutaneous coronary interventions and coronary artery bypass graft surgery*. *Ann Intern Med*. 2007;147(10):703–16.
- [121] Gibbons R, Fihn S. *Coronary revascularization: new evidence, new challenges*. *Ann Intern Med*. 2007;147(10):732–4.
- [122] Antunes PE, De Oliveira JF, Antunes MJ. *Coronary surgery in patients with diabetes mellitus: a risk-adjusted study on early outcome*. *Euro J Cardiothorac Surg*. 2008;34,370–6

- [123] Lee M, Jamal F, Kedia G. *Comparison of bypass surgery with drug-eluting stents for diabetic patients with multivessel disease.* Intern J Cardiol. 2007;123:34–42
- [124] Szabo Z, Håkanson E, Svedjeholm R et al. *Early postoperative outcome and medium term survival in 540 diabetic and 2239 non diabetic patients undergoing coronary artery bypass grafting.* Ann Thorac Surg 2002;74:712-9.
- [125] Rajakaruna C, Rogers CA, Suranimala C. *The effect of diabetes mellitus on patients undergoing coronary surgery: A risk-adjusted analysis.* J Thorac Cardiovasc Surg 2006;132:802-10.
- [126] Toumpoulis IK, Theakos N, Dunning J. *Does bilateral internal thoracic artery harvest increase the risk of mediastinitis.* Interact Cardiovasc ThoraSurg. 2007Dec;6(6):787–91
- [127] Abboud CS, Wey SB, Baltar VT. *Risk factor for mediastinitis after cardiac surgery.* Ann Thorac Surg.2004;77(2):676–83.
- [128] Li JY, Sun S, Wu SJ. *Continuous insulin infusion improves postoperative glucose control in patients with diabetes mellitus undergoing coronary artery bypass surgery.* Tex Heart Inst J. 2006;33(4):445–51.
- [129] Schmeltz LR, DeSantis AJ, Thiyagarajan V, et al. *Reduction of surgical mortality and morbidity in diabetic patients undergoing cardiac surgery with a combined intravenous and subcutaneous insulin glucose management strategy.* Diab Care. 2007;30(4):823–8.

- [130] Ledur P, Almeida L, Pellanda LC, Schaan BD. *Predictors of infection in post-coronary artery bypass graft surgery*. Rev Bras Cir Cardiovasc. 2011 Apr-Jun;26(2):190–6.
- [131] Abboud CS, Wey SB, Baltar VT. *Risk factors for mediastinitis after cardiac surgery*. Ann Thorac Surg. 2004 Feb;77(2):676–83.
- [132] H. Jebali, , M. Laifi, R. Kheder, M. Khadhar, S. Beji, L. Raïs, L. Ben Fatma. *Insuffisance Rénale aiguë chez les diabétiques*. 17e Réunion commune de la Société de néphrologie (SN) et de la Société francophone de dialyse (SFD) Lyon. Octobre 2015.
- [133] Dmitry Pevni, MD; Rephael Mohr, MD; Oren Lev-Ran, MD; Yosef Paz, MD; Amir Kramer, MD; Inna Frolkis, MD, PhD; and Itzhak Shapira, MD. *Technical Aspects of Composite Arterial Grafting With Double Skeletonized Internal Thoracic Arteries*. Chest 2003;123;1348-1354.
- [134] Habib Ben Ahmed, Mehdi Chelli, Khalifa Selmi. *La chirurgie de pontage coronaire chez le diabétique*. Journal de la société tunisienne des sciences médicales; Vol 90 798 – 802, 2012.
- [135] Justin D. Blasberg, Gary S. Schwartz, Sandhya K. Balaram. *The role of gender in coronary surgery*. European Journal of Cardiothoracic Surgery 2011;40:715-751.

- [136] Andrew B. Goldstone, David J. Bronster, Anelechi C. Anyanwu et al. *Predictors and outcomes of seizures after cardiac surgery: A multivariable analysis of 2578 patients.* Ann Thorac Surg 2011;91:514-9.
- [137] Ron T. von Domburg, Karin Meeter, Dorien F.M van Berkel et al. *Smoking cessation reduces mortality after coronary artery bypass surgery : A 20- year follow-up study.* Journal of the American College of Cardiology 2000;36:878-83.
- [138] Nael Al-Sarraf, Lukman Thalib, Anne Hughes et al. *Effect of smoking on short-term outcome of patients undergoing coronary artery bypass surgery.* Ann Thorac Surg 2008;86:517-23.
- [139] Xiumei Sun, Steven W. Boyce, Peter C. Hill et al. *Association of body mass index with new-onset atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting operations.* Ann Thorac Surg 2011;9:1852-9.
- [140] Ryo Tsuruta, Katsumi Miyauchi, Taira Yamamoto et al. *Effect of preoperative hemoglobin A1c levels on long term outcomes for diabetic patients after off-pump coronary artery bypass grafting.* Journal of Cardiology;57:181-186.
- [141] Michael E. Halkos, John D. Puskas, Omar M. Lattouf et al. *Elevated preoperative hemoglobin A1c level is predictive of adverse events after coronary artery bypass surgery.* J Thorac Cardiovasc Surg 2008;136:631-40.

- [142] Takeshi Kinoshita, Tohru Asai, Tomoaki Suzuki et al. *Preoperative hemoglobin A1c predicts atrial fibrillation after off-pump coronary bypass surgery*. European Journal of Cardio-thoracic Surgery 2011;41:102-107.
- [143] Shalin P. Desai, Linda L. Henry, Sari D. Holmes et al. *Strict versus liberal target range for perioperative glucose in patients undergoing coronary artery bypass grafting : A prospective randomized controlled trial*. J Thorac Cardiovasc Surg 2012; 143:318-25.
- [144] Andrea Székély, Jack Levin, Yinghui Miao et al. *Impact of hyperglycemia on preoperative mortality after coronary artery bypass graft surgery*. J Thorac Cardiovasc Surg 2011;142:430-7.
- [145] Sotiris C. Stamou, Marcy Nussbaum, John D. Carew et al. *Hypoglycemia with intensive insulin therapy after cardiac surgery : Predisposing factors and association with mortality*. J Thorac Cardiovasc Surg 2011;142:166-73.
- [146] Martin Mikkelsen, Niels Homark Andersen, Thomas Decker Christensen et al. *Microalbuminuria is associated with high adverse event rate following cardiac surgery*. European Journal of Cardio-thoracic Surgery 2011;39:932-38.
- [147] Yasuyuki Hosoda, Taira Yamamoto, Kenji Takazawa et al. *Coronary artery bypass grafting in patients on chronic hemodialysis: Surgical outcome in diabetic nephropathy versus nondiabetic nephropathy patients*. Ann Thorac Surg 2001;71:543-8.

- [148] Mytas, Zairis P.N, Stouragiannos D.Z et al. *Diabetic myocardial disease: pathophysiology, early diagnosis and therapeutic options.* Journal of Diabetes and Its Complications 2009;23:273-282
- [149] Andrew W. ElBardissi, Sary F ; Aranki, Shubin Sheng et al. Trends in isolated *coronary artery bypass grafting : an analysis of the Society of Thoracic Surgeon adult cardiac surgery databae.* J Thorac Cardiovasc Surg 2012;143:273-81
- [150] Antonio Miceli, Vito D. Bruno, Radek Capoun et al. *Occult renal dysfunction: a mortality and morbidity risk factor in coronary artery bypass grafting surgery.*J Thorac Cardiovasc Surg 2011;141:771-6.
- [151] B. Jerbi, M. Sahnoun, L. Abid et al. *Insuffisance rénale chronique et infarctus du myocarde: particularités épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques (à propos de 231 cas).* Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2011;60:127-134
- [152] Précis d'anesthésie cardiaque, Chapitre 23 : *Complications après chirurgie cardiaque.*2012.
- [153] Karla Lehle, Jürgen G. Preuner, Anja Vogt et al. *Endothelial cell dysfunction after coronary artery bypass grafting with extracorporeal circulation in patients with type 2 diabetes.* European Journal of Cardio-thoracic surgery 2007;32:611-6161.

- [154] Julie Sanders, Emma Hawe, David J. Brull et al. *Higher IL-6 levels but not IL-6 174G>C or -572>C genotype are associated with post-operative complication following coronary artery bypass graft (CABG) surgery.* *Atherosclerosis* 2009;204:196- 201.
- [155] Nadia M. Hamdy, Salwa M, Suwailem, Hala O. El-Mesallamy. *Influence of vitamin E supplementation on endothelial complications in type 2 diabetes mellitus patients who underwent coronary artery bypass graft.* *Journal of Diabetes and Its Complications* 2009;23:167-173.
- [156] Paresh Dandona, Ajay Chaudhuri, Husam Ghanim et al. *Insulin as an anti-inflammatory and antiatherogenic factor.* *Journal of the American Cardiology* 2009;53:S14-50.
- [157] Atef Ben Youssef, Mouna Bousnina, Sonia Ouerghi. *Résultats du Pontage coronaire à Coeur battant à propos de 100 cas.* *La tunisie Medicale* - 2013 ; Vol 91: 143-147.
- [158] Shroyer AL, Grover FL, Hattler B et coll. *On-pump versus off-pump coronary-artery bypass surgery.* *N Engl J Med.* 2009;361(19):1827-37.
- [159] M. Mazighi, D. Tchétché, F. Hyafil, J Feldman. *Thérapie génique des restenoses et de l'athérosclérose: espoirs et réalités.* *Pathologie Biologie* 2004 ;52 :212-17.
- [160] Salem Abdessalem, Sajed Majdallah, Nizar Bouslimi et al. *L'étude de la fonction endothéliale permet de prédire l'existence et la sévérité de la maladie coronaire.* *La Tunisie Médicale* 2009,87 :843-50.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .

**جراحة الشرايين التاجية
عند المصاب بداء السكري
(بصدد 304 حالة)**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد: همزة نجوت

المزاد في: 05 أكتوبر 1990 بخنيفرة

طبيب داخلي بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية : الجراحة الإلتفافية للشرايين التاجية - السكري.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيد : محمد لعروسي

أستاذ في جراحة القلب والشرايين

السيد: عبد اللطيف بولحية

أستاذ في جراحة القلب والشرايين

السيد: مهدي آيت حوسة

أستاذ في جراحة القلب والشرايين

السيد: حاتم الغضبان عبد الدائم

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: زوهير الأكل

أستاذ في أمراض القلب