

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2014

Thèse N° 008/14

LA CHIRURGIE CARDIAQUE COMBINÉE : VALVES ET CORONAIRES (A propos de 05 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20/02/2014

PAR

M. OUGHEBBI ISMAIL

Né le 29 Mars 1987 à Goulmima

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

valvulopathie - cardiopathie ischémique - chirurgie valvulaire
pontage aorto-coronaire - CEC

JURY

M. KHATOUF MOHAMMED.....	PRESIDENT
Professeur d'Anesthésie réanimation	
M. MESSOUAK MOHAMMED.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Chirurgie Cardiovasculaire	
M. BOUARHROUM ABDELLATIF.....	JUGE
Professeur agrégé de Chirurgie Vasculaire Périphérique	

SOMMAIRE

LISTE DES ABREVIATIONS.....	5
INTRODUCTION	7
RAPPELS	9
I : RAPPELS ANATOMIQUES	10
A/ ANATOMIE DE LA VALVE MITRALE	10
A.1 Voile mitral.....	10
A.2 Anneau mitral	10
A.3 Cordages tendineux.....	11
A.4 Muscles papillaires.....	12
B/ ANATOMIE DE LA VALVE AORTIQUE	14
C/ VASCULARISATION ARTERIELLE DU CŒUR	16
C.1 Artère coronaire droite.	16
C.2 Artère coronaire gauche.....	18
C.3 Notion de dominance.....	21
C.4 territoires de distribution	22
II : ETIOPATHOGENIE DE L'ASSOCIATION VALVULOPATHIE ET CORONAROPATHIE .	24
A : rétrécissement aortique calcifié et coronaropathie	24
B : coronaropathie et insuffisance mitrale d'origine ischémique	27
III : DIAGNOSTIC	30
A / circonstances de découvertes :	30
B / Examens complémentaires	30
B.1 : Echocardiographie transthoracique.....	30
B.2 : Coronarographie	31
B.3 : échographie trans-oesophagienne (ETO	32
B.4 : scanner coronaire.....	32

IV : Indications opératoires	34
V : Prise en charge opératoire	35
A : Bilan d'opérabilité	35
B : VPA	36
VI : PROTOCOLE OPERATOIRE.....	38
A : Installation du patient.....	38
B : ANESTHESIE	39
1 : Monitoring	39
2 : Conduite de l'anesthésie	39
3 : Ballon de contre pulsion intra aortique préopératoire.....	40
C : VOIES D'ABORDS	41
D : PRELEVEMENT ET PREPARATION DES GREFFONS	42
1. Greffons artériels :	42
1.1 Artère mammaire interne.....	42
1.2 Indications et contre-indications à l'utilisation de l'artère mammaire interne.	44
2. Greffons veineux :.....	45
2.1 veine saphène interne.....	45
2.2 Autres veines.	47
E : CIRCULATION EXTRACORPORELLE	47
1/ installation.	47
2/ conduite de la CEC.	47
3/ protection myocardique.....	48
F : TEMPS VALVULAIRE	49
F.1 : substituts valvulaires.....	49
F.2 : Voies d'abord de la valve aortique	54
F.3 : Voies d'abord de la valve mitrale	55

F.4 : Techniques de réparation mitrale.....	56
G : TEMPS AORTO-CORONAIRE	58
G.1/exposition des artères coronaires	58
G.1.1 : Exposition de l'IVA	58
G.1.2 : Exposition des branches diagonales	59
G.1.3 : Exposition de la Cx et de ses branches marginales	59
G.1.4 : Exposition de l'ACD et de ses branches	60
G.2/Anastomoses coronaires distales	61
G.2.1/Principe	61
G.2.2/Types d'anastomoses artérielles mammaires.....	61
G.2.3 : Anastomoses distales à l'aide d'un greffon veineux	63
G.3/Anastomoses proximales veineuses.....	63
H : HIERARCHIE DES TEMPS OPERATOIRES.....	64
I : SORTIE DE LA CEC.....	65
J : SUIVI POST-OPERATOIRE.....	66
A : Suites immédiates.....	66
B : complications	67
PATIENTS ET METHODES.....	71
I : PATIENTS.....	71
II : METHODE D'ETUDE	71
1) Données cliniques	71
2) Données paracliques	72
3) Données opératoires	72
4) Données postopératoires.....	72
5) Limites de notre étude.....	73
III : OBSERVATIONS	74
IV : TABLEAUX RECAPITULATIFS.....	87

DISCUSSION	90
I : aspects techniques de la chirurgie combinée valvulaire et coronaire	91
II : la chirurgie combinée : quelle particularité ?.....	99
1: Profil épidémiologique.....	99
2 : Clinique et paraclinique	103
3 : Résultats opératoires.....	105
III. Rétrécissement aortique et coronaropathie	106
1 : sévérité du rétrécissement aortique.	107
2 : progression de la sténose aortique.	108
3 : risque opératoire selon le type d'intervention	110
4 : espérance de vie	111
5 : complications liées à la prothèse	111
IV - Insuffisance mitrale et coronaropathie	114
1 : Insuffisance mitrale ischémique (IMI)	114
A : quel degré d'IM faut-il corriger ?.....	114
B : quelle technique faut-il choisir ? Réparation ou prothèse	118
C : quel résultat opératoire ?	120
2 : Insuffisance mitrale non ischémique	121
CONCLUSION	122
RESUME	125
BIBLIOGRAPHIE	131

Liste des abréviations

ACFA	: arythmie complète par fibrillation auriculaire
BAV	: Bloc auriculo-ventriculaire
CEC	: Circulation extra-corporelle
CPBIA	: Contre pulsion par ballonnet intra-aortique
DC	: Diagnostic
DTDVG	: Diamètre télé diastolique du ventricule gauche
DTSVG	: Diamètre télé systolique du ventricule gauche
ETT	: Echocardiographie trans thoracique
ETO	: Echocardiographie trans-oesophagienne
FDRCV	: Facteurs de risque cardio vasculaire
FE	: Fraction d'éjection
Grd	: Gradient
HAD	: hypertrophie auriculaire droite
HAG	: Hypertrophie auriculaire gauche
HVD	: Hypertrophie ventriculaire droite
HVG	: Hypertrophie ventriculaire gauche
HTAP	: Hypertension artérielle pulmonaire
IAO	: Insuffisance aortique
ICD	: Insuffisance cardiaque droite
ICG	: Insuffisance cardiaque gauche
IM	: Insuffisance mitrale
IVP	: Inter-ventriculaire postérieure
IT	: Insuffisance tricuspide
OAP	: OEdème aigu du poumon
OD	: Oreillette droite

OG	: Oreillette gauche
NYHA	: New York Heart Association
PAS	: Pression artérielle systolique
PAD	: Pression artérielle diastolique
PAPS	: Pression de l'artère pulmonaire systolique
Pr VG	: Pression du ventricule gauche
RA	: Rétrécissement aortique
RM	: Rétrécissement mitral
RVA	: Remplacement valvulaire aortique
RVM	: Remplacement valvulaire mitral
RVP	: Rétro ventriculaire postérieure
VD	: Ventricule droit
VG	: Ventricule gauche
VGTD	: Ventricule gauche télé diastolique
VGTS	: Ventricule gauche télé systolique

INTRODUCTION

La coexistence d'une valvulopathie et d'une coronaropathie est devenue de plus en plus fréquente. Différents facteurs pouvant expliquer cette association : l'âge avancé des patients, l'interaction physiopathologique d'athérosclérose dans la valvulopathie aortique, ainsi que la réalisation de coronarographie en absence de signes chez les malades devant bénéficier d'une chirurgie valvulaire.

La chirurgie combinée autrefois considérée comme trop lourde, actuellement possible grâce aux progrès de la protection myocardique, cependant le risque est plus élevé en comparaison avec un geste unique (pontage aortocoronaire seul ou remplacement valvulaire).

La prise en charge de ces patients, soulève plusieurs questions qui sont encore débattues, il n'y a pas de consensus standard, quand poser l'indication de cette chirurgie combinée qui est assez lourde ? Et pour quels groupes de patients ? Sera-t-elle un apport bénéfique pour le patient ou on ne va qu'à accroître le risque opératoire ?

Objectif de notre étude : le but de notre étude est de discuter les aspects techniques et évaluer les résultats de la chirurgie combinée valvulaire et coronaire à travers les revues de la littérature.

RAPPELS THEORIQUES

I : RAPPEL ANATOMIQUE [1, 2, 3,4].

A/ ANATOMIE DE LA VALVE MITRALE

L'appareil valvulaire mitral est un ensemble anatomique complexe de plusieurs éléments interdépendants, constituant une entité fonctionnelle. Ce sont le tissu valvulaire, l'anneau mitral, les cordages tendineux et les muscles papillaires ou piliers. Cordages et piliers constituent l'appareil sous-valvulaire qui participe à la fonction systolique du ventricule gauche.

A.1 Tissu valvulaire

Le tissu valvulaire s'insère sur toute la circonférence de l'anneau mitral. Son bord libre présente plusieurs indentations dont deux sont constantes, les commissures antérolatérale et postéromédiale qui permettent de distinguer :

- *une valve antérieure* (ou grande valve) ayant une forme semi-circulaire et dont le bord d'attache représente environ deux cinquièmes de la circonférence annulaire. le bord libre est pourvu de deux indentations divisant la valve en trois segments appelés A1, A2, A3.
- *une valve postérieure* qui a une forme quadrangulaire et dont le bord d'attache représente trois cinquièmes de la circonférence annulaire. Elle est également divisée en trois segments : P1, P2, P3.

A.2 Anneau mitral

C'est une zone de jonction qui donne insertion aux muscles auriculaires et ventriculaires gauches et au voile mitrale. C'est un élément flexible. Il comporte deux structures collagènes majeures : les trigones fibreux droit et gauche.

- Le trigone fibreux droit représente la confluence de tissu fibreux provenant des valves mitrales et tricuspides, du septum membraneux et de la face postérieure de la racine de l'aorte.

- Le trigone fibreux gauche est constitué par la confluence de tissu fibreux des bords gauches des valves aortique et mitrale.

En avant, entre les deux trigones, la valve mitrale antérieure est en continuité avec la valve aortique. L'anneau mitral est inexistant à ce niveau, c'est la continuité mito-aortique. La partie postérieure de l'anneau donne insertion à la valve mitrale postérieure. Grace aux travaux de Carpentier, on sait actuellement que le diamètre antéropostérieure représente les $\frac{3}{4}$ du diamètre transverse ; notion qui constitue la base du principe de l'annuloplastie.

A.3 Cordages tendineux

Les cordages tendineux s'attachent d'une part à l'extrémité des piliers et d'autre part au tissu valvulaire et l'anneau mitral. Ils peuvent être classés suivant leur hauteur d'insertion entre le bord libre et la base des valves, ou suivant leur siège d'insertion sur les valves antérieures, postérieures ou sur les commissures.

Ø Classification en fonction de la hauteur d'insertion :

- Cordages marginaux : insérés sur le bord libre des valves.
- Cordages intermédiaires : insérés à la face ventriculaires des valves.
- Cordages basaux : insérés à la base d'attache des valves.

Ø Classification en fonction du siège d'implantation valvulaire :

- Cordages commissuraux : il existe un cordage pour chaque commissure.

Son insertion sur le bord libre de la commissure se fait par une trifurcation caractéristique.

- Cordages de la valve antérieure : deux cordages insérés sur la face ventriculaire de la valve se distinguent par leur épaisseur et leur longueur, on les nomme les *cordages principaux*. Les autres cordages sont classés, selon leur situation par rapport aux cordages principaux, en *cordages paracommissuraux* (entre la commissure et le cordage principal) et *paramédians* (insérés entre le cordage principal et le milieu de la valve antérieure)

- Cordages de la valve postérieure : ces cordages sont nommés marginaux.

A.4 Les muscles papillaires

Ou piliers se divisent en 2 groupes : un antérolatéral ou antérieur et un postéro-médial ou postérieur. Chaque groupe fournit des cordages à chacune des moitiés correspondantes des deux valves. On distingue 3 types de piliers en fonction de leur insertion à la paroi et de la taille du bourrelet qui proémine dans la cavité ventriculaire :

- Piliers adhérents complètement au myocarde ventriculaire
- Piliers en doigt de gant.
- Piliers de type intermédiaire.

Les muscles papillaires ventriculaires gauches sont innervés par la branche gauche du faisceau de His. Le muscle postéromédian reçoit l'hémibranche postérieure et le muscle antérolatéral est innervé par l'hémibranche antérieure.

La vascularisation des piliers :

- le pilier antérolatéral : composé souvent d'un chef musculaire, il est irrigué par des branches de l'interventriculaire antérieure et de la diagonale ou d'une branche marginale de la circonflexe
- le pilier postéromédial : composé souvent de deux chefs musculaires et irrigué par des branches de la circonflexe et/ou de la coronaire droite. C'est le pilier le plus souvent atteint au cours de la maladie coronaire (infarctus du myocarde inférieur ou latéral).

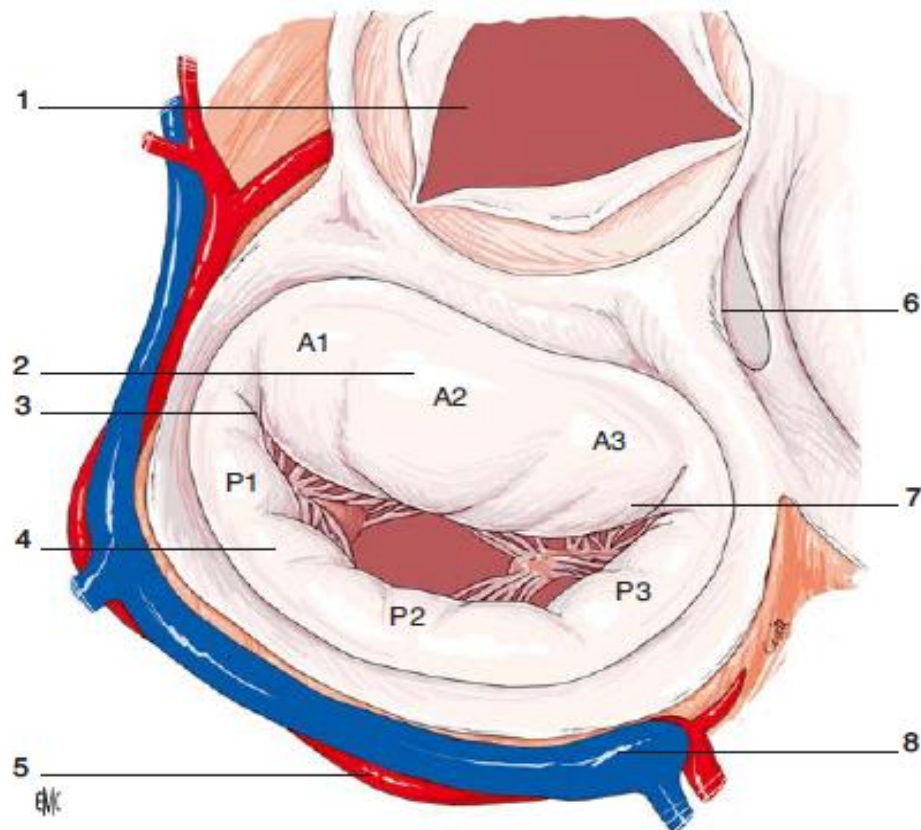


Figure 1 : Valve mitrale : rapports anatomiques. [4]

1. Valve aortique ; 2. Valve antérieure ; 3. Commissure antérieure ;
 4. valve postérieure ; 5. Artère circonflexe ; 6. Septum membraneux ;
 7. commissure postérieure ; 8. Sinus coronaire.

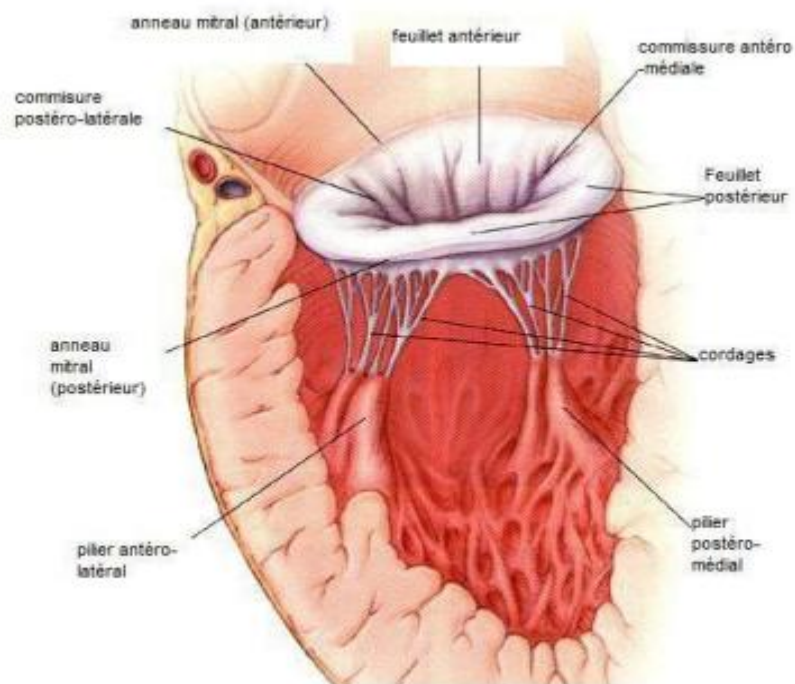


Figure 2 : valve mitrale : appareil sous valvulaire. [5]

B/ANATOMIE DE LA VALVE AORTIQUE

La valve aortique a une structure beaucoup plus simple que la valve atrio-ventriculaire, elle est formée par un :

- *Anneau aortique* d'aspect festonné, représentant la margelle supérieure de la chambre de chasse du ventricule gauche limitée par :

- En arrière et à droite par l'insertion de la grande valve mitrale.
- An avant et à gauche, par le septum interventriculaire. Sous l'angle qui sépare la sigmoïde coronarienne droite de la non coronaire se situe le septum membraneux. Le tissu de conduction passe dans l'épaisseur du septum, entre le septum membraneux et la valve mitral.

- *Sigmoïdes aortiques* au nombre de trois, de taille normalement égale ou très proche. Elles assurent l'étanchéité de la valve aortique pendant la diastole ventriculaire. On les désigne communément en fonction de leur localisation vis-à-vis des ostias coronariens, en sigmoïde coronarienne gauche ou antéro-gauche, sigmoïde coronarienne droite ou antéro-droite, et sigmoïde non coronarienne ou postérieure. La zone d'attachement des trois sigmoïdes est haute, située en regards des commissures, l'insertion valvulaire descendant très bas vers le ventricule (au dessous du plan de jonction ventriculo-artériel à la partie moyenne des sigmoïdes).

REMARQUE : les sinus de valsalva sont de petites dilatations de la racine de l'aorte, correspondant aux trois sigmoïdes qui viennent s'y effacer lors de l'ouverture systolique de la valve, et qui sont limités en bas par l'anneau aortique, et en haut par un plan passant par les commissures des sigmoïdes.

Tous ces éléments sont fondamentaux à considérer pour la chirurgie valvulaire aortique, en insistant sur trois remarques majeures :

1. Les procédés de réparation valvulaire ne peuvent s'appuyer sur un système de suspension complexe. Ils jouent avant tout sur l'anneau et la partie haute des zones commissurales.

2. la mesure du diamètre de l'anneau aortique (calcul de la dimension des prothèses) doit tenir compte du caractère Festonné de celui-ci (pour mise en place de valves «supraannulaires») mais aussi du diamètre sous-aortique (« limitant » s'il existe une hypertrophie septale), et des dimensions du culot aortique (sinus de Valsalva, jonction sinotubulaire), à intégrer dans les procédés de chirurgie conservatrice, et pour l'implantation des valves sans armature.

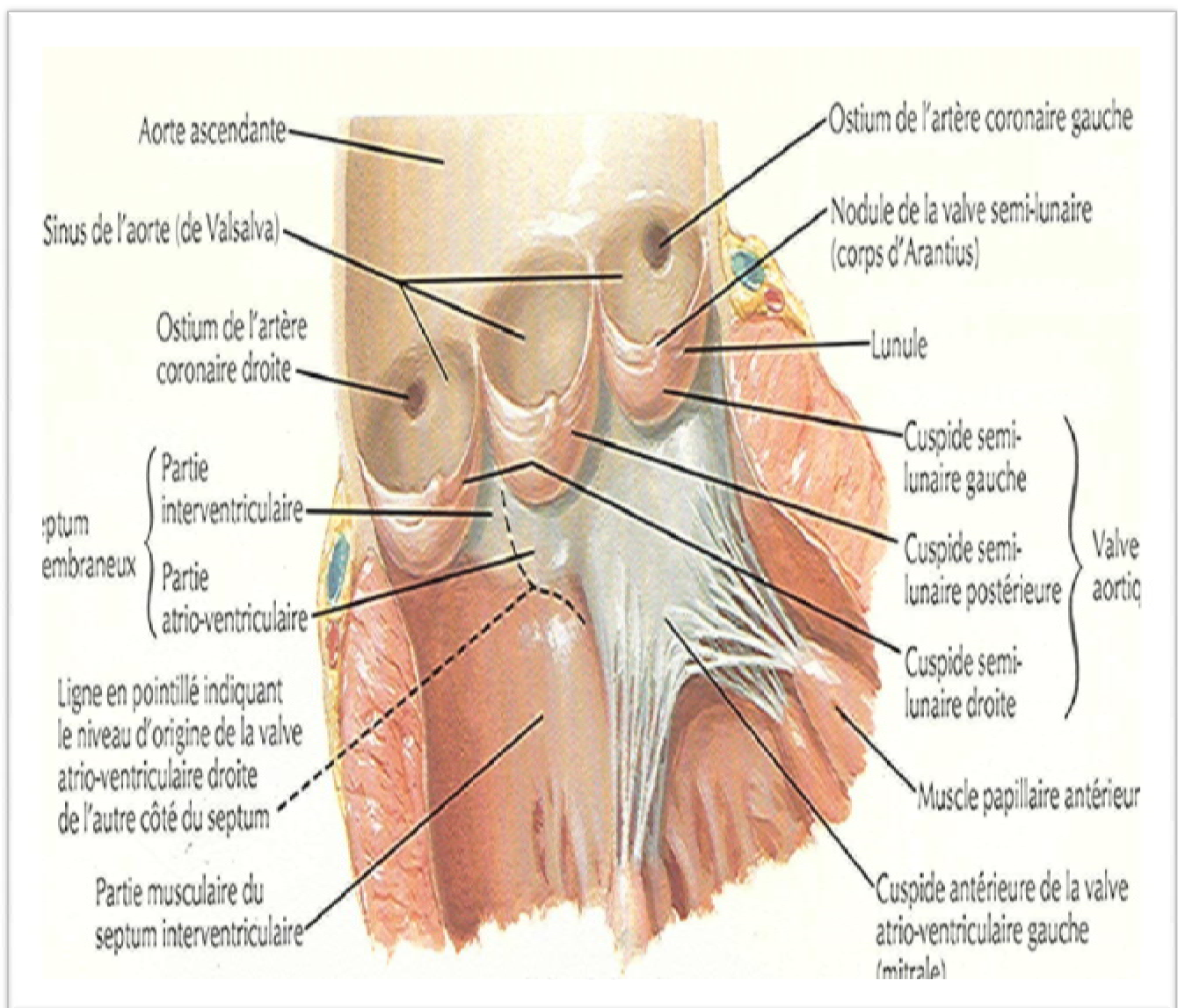


Figure 3 : composants de la valve aortique et continuité mitro-aortique. [6]

C/VASCULARISATION ARTERIELLE DU CŒUR

Les artères coronaires sont les premières branches collatérales de l'aorte ascendante et naissent au niveau des sinus de Valsalva, les troncs coronaires ont ensuite un trajet sous-épiqueur et occupent les quatre sillons du cœur. La direction sinueuse est adaptée aux changements de volume du cœur, sous forme de réserve d'allongement. Les deux sillons interventriculaires reçoivent les artères IVA et IVP (postérieures), tandis que les deux sillons auriculoventriculaires sont respectivement parcourus par les artères coronaires droites (CD) et circonflexe (Cx). Cette disposition dans les sillons donne l'aspect de deux couronnes perpendiculaires l'une par rapport à l'autre, d'où leur nom d'artères coronaires.

C.1 ARTERE CORONAIRE DROITE.

Origine : sinus coronaire antérieur et droit, 2 mm au-dessus du bord libre de la sigmoïde antérodroite, à mi-distance entre le nodule d'Arantius et la commissure postérodroite.

Trajet : on lui décrit trois segments :

– segment I : le trajet initial est dirigé vers l'avant, horizontal et court, presque perpendiculaire à l'aorte. La CD a une forme en «entonnoir » de 3 mm à ce niveau. Elle chemine entre auricule droit et extension pariétale infundibulaire ;

– segment II : elle s'infléchit à droite, trajet vertical et long, dans le sillon auriculo ventriculaire droit, assez profondément situé sous une couche de graisse sous-épiqueur. Elle décrit une courbe semicirculaire sur le bord droit du cœur ;

– segment III : après un coude à angle droit au-dessous du sinus coronaire, elle chemine dans le sillon auriculo ventriculaire en regard de la face postéro diaphragmatique du ventricule droit (VD). En distribution équilibrée, la CD se divise au niveau de la croix du cœur (croisement du sillon auriculo ventriculaire et interventriculaire postérieur) en artère IVP (qui prolonge la CD) et artère rétro

ventriculaire gauche. Ainsi, la coronaire droite décrit un aspect angiographique en 'C' plus ou moins irrégulier.

Collatérales :

– branches vasculaires : pour les parois de l'aorte et de l'artère pulmonaire. L'une d'entre elles (artère graisseuse de Vieussens) s'anastomose parfois avec une branche analogue de la coronaire gauche (CG) pour former le cercle anastomotique périartériel de Vieussens ;

– branches ventriculaires droites :

- artères infundibulaires dont la principale est l'artère du conus (une infundibulaire dominante peut naître d'un ostium séparé dans le sinus antérodroit) ;
- artère marginale du bord droit ;
- artères diaphragmatiques (petites) ;

– branches auriculaires :

- artère auriculaire antérieure donnant des branches à la cloison interauriculaire puis l'artère du nœud sinusal ;
- artère atriale latérale droite.

Terminaison

Après la croix du cœur en :

- artère IVP (naissance des septales inférieures) ;
- artère rétroventriculaire gauche (naissance d'artères postérolatérales gauches et de l'artère du nœud auriculoventriculaire de direction verticale et ascendante).

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

C.2 Tronc commun de la coronaire gauche (TCG)

Origine : sinus coronaire postérogauche, 2 mm au-dessus de la partie moyenne de la moitié postérieure du bord libre de la valve sigmoïde aortique antérogauche.

Trajet : tronc commun sur 10 à 20 mm environ (extrêmes de 0 à 40 mm). Initialement, le trajet est postérogauche puis devient antérodroit. Le tronc commun chemine entre l'artère pulmonaire et l'auricule gauche pour se diviser en Cx et artère IVA.

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

Terminaison : le TCG se divise en artère IVA et artère Cx.

ü Artère interventriculaire antérieure

L'IVA se poursuit dans l'axe du tronc commun. Puis elle parcourt le sillon interventriculaire antérieur, qui sépare les faces antérieures des deux ventricules, en décrivant des sinuosités. Cette artère est volontiers intramyocardique dans son tiers antérieur et sous-épicaire dans ses deux tiers distaux. Elle se termine à la pointe du cœur ou contourne le plus souvent le sommet du cœur et se termine dans le sillon inter ventriculaire postérieur.

Collatérales :

- Branches ventriculaires droites petites et peu nombreuses.
- Branches ventriculaires gauches ou artères diagonales, plus grosse en nombre variable.
- Branches septales naissant de la face profonde de l'IVA et pénétrant rapidement dans l'épaisseur du septum interventriculaire. La première

branche ou première septale contribue à la vascularisation des deux tiers antérieurs du septum interventriculaire.

ü Artère circonflexe

Pratiquement perpendiculaire au tronc commun, elle chemine dans le sillon auriculoventriculaire gauche et elle n'atteint pas la croix du cœur dans une disposition équilibrée. Elle se termine en Cx distale, donnant, après le bord gauche du cœur, des artères postérolatérales gauches.

L'étendue de l'artère Cx est inversement proportionnelle à celle de la CD. Son rapport essentiel est la grande veine coronaire qui la surcroise et forme avec l'IVA le triangle vasculaire de Brocq et Bouchet.

Collatérales :

– Branches auriculaires postérieures. La plus importante est l'artère auriculaire supérieure ou artère de Kugel. Parfois, l'artère du nœud sinusal naît quelques millimètres après l'origine de l'artère Cx. Lors de sa naissance gauche, le trajet s'effectue sur la face interne de l'auricule gauche, puis sur le toit de l'oreillette gauche.

– Branches ventriculaires antérieures : artères latérales ou marginales.

Généralement, une est plus importante : l'artère marginale du bord gauche.

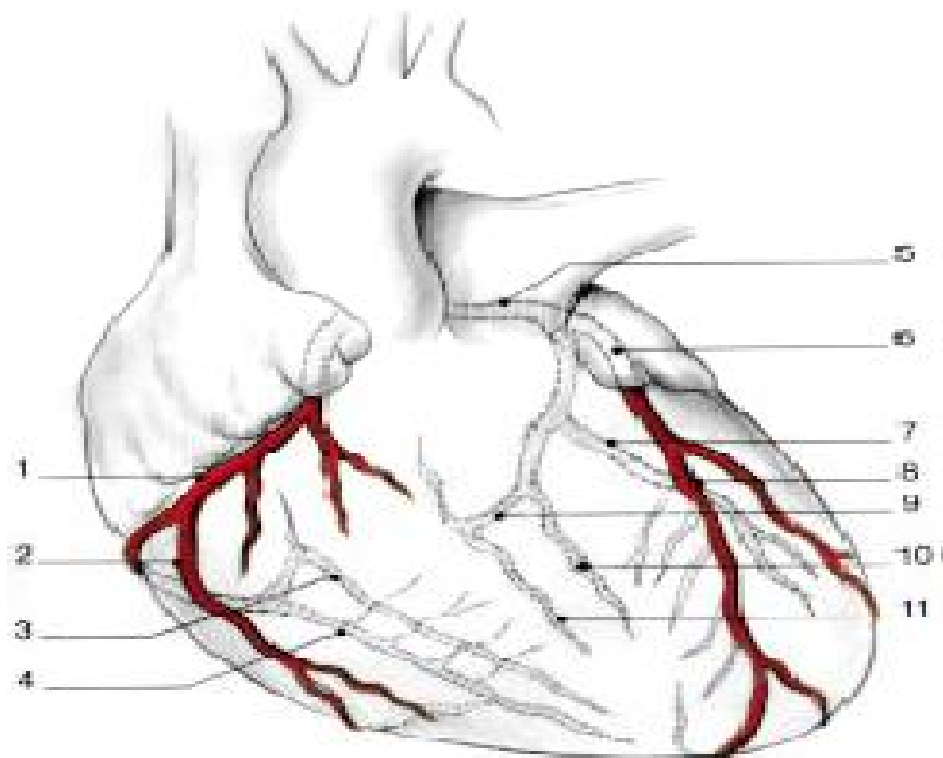


Figure 4 : Représentation schématique des artères coronaires [7].

- | | |
|--|--|
| 1. Coronaire droite | 6. Interventriculaire antérieure proximale |
| 2. marginale droite | 7. première marginale |
| 3. rétroventriculaire (diaphragmatique,
postérolatérale droite) | 8. interventriculaire antérieure moyenne |
| 4. interventriculaire postérieure | 9. circonflexe distale |
| 5. tronc commun gauche | 10. deuxième marginale |
| | 11. Postérolatérale gauche. |

REMARQUE : NOTION DU TRAJET INTRAMYOCARDIQUE

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

L'émergence se situe, après un trajet de 25 à 35 mm à la partie moyenne du sillon, au-dessus de la deuxième diagonale. L'épaisseur du pont myocardique est variable et dépasse rarement 5 mm. Cette anomalie mérite d'être bien connue car,

dans son trajet intra myocardique, l'artère est relativement grêle, et la paroi n'est jamais athéromateuse.

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

C.3 Notion de dominance

La dominance d'une circulation est définie par l'origine de l'artère IVP et par la prédominance de vascularisation de la paroi diaphragmatique du ventricule gauche (VG).

- *Coronaire droite dominante (50 %)*

La coronaire droite donne l'IVP et des branches postéro-latérales gauches (fig. 5A). L'artère Cx se terminant en marginale gauche.

- *Disposition équilibrée (40 %)*

Vascularisation postéro-inférieure assurée par les deux artères coronaires : la CD donne l'IVP et la Cx donne les branches postéro-latérales (fig. 5B).

- *Coronaire gauche dominante (10 %)*

L'artère Cx donne l'artère IVP et toutes les branches postéro-latérales de la paroi inférieure du VG. La CD est alors hypoplasique et se distribue seulement à la face antérieure du VD (fig. 5C).

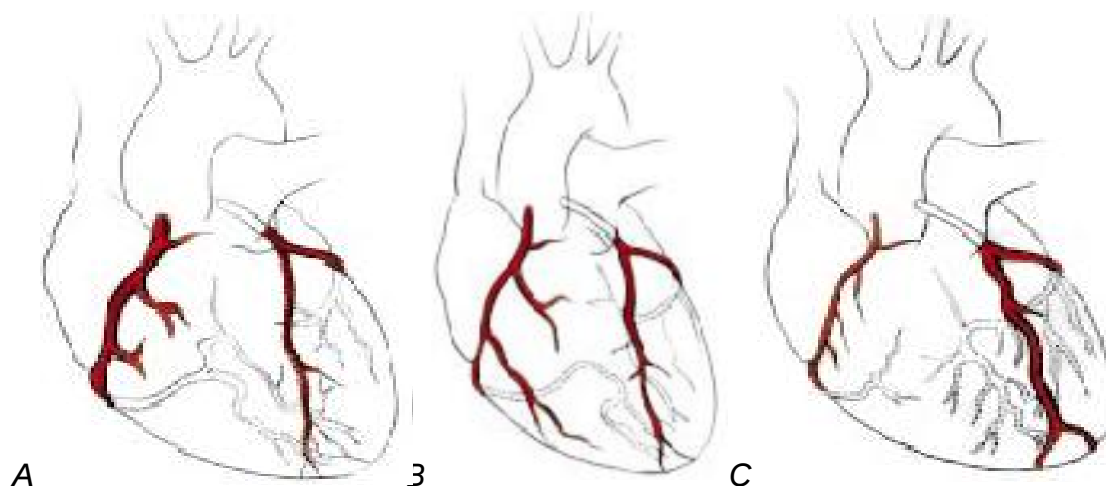


Figure 5 : Distribution coronaire, notion de dominance : [7]

A .Coronaire droite dominante / B. Disposition équilibrée / C. Coronaire gauche dominante

C.4 Territoire de distribution

Territoire de la coronaire droite :

- Oreillette droite et septum interauriculaire de façon quasi exclusive.
- Paroi antérieure du VD sauf le long de l'IVA.
- Paroi postéro-inférieure du VD.
- Tiers inférieur du septum interventriculaire.
- Une partie postéro-inférieure du VG
- Pilier postéromédian de la valve mitrale (avec la CG).

Territoire de la coronaire gauche :

Le TCG donne des branches pour l'oreillette gauche, très peu pour le septum interauriculaire.

Artère interventriculaire antérieure :

- Deux tiers antérieurs du septum interventriculaire.
- Paroi antérolatérale du VG.
- Pilier antérolatéral de la valve mitrale.
- VD, le long du sillon interventriculaire antérieur.
- Apex du VD.
- Une partie du pilier antérolatéral de la tricuspide

Artère circonflexe :

- Paroi latérale gauche.
- Plus ou moins le pilier antérolatéral de la mitrale (Cx . IVA).
- Plus ou moins le pilier postéromédian de la mitrale (Cx . CD)

Vascularisation des voies de conduction :

- Nœud sinusal (Keith et Flack) : dans 55 % des cas, l'artère du nœud sinusal naît de l'artère CD, dans 45 %des cas, elle naît de la CG. Lorsque cette artère, passant sous l'auricule droite, atteint la base de la

veine cave inférieure, elle en fait le tour par l'avant (20 %) ou l'arrière (80 %).

- Nœud auriculoventriculaire (Aschoff et Tawara) et tronc du faisceau de His vascularisé par la CD (première septale postérieure).
- Branche droite du faisceau de His par la CG (deuxième septale antérieure).
- Branche gauche du faisceau de His, et le réseau de Purkinje est assuré par les branches septales antérieures et septales postérieures (CG et CD).

Vascularisation des piliers de la valve mitrale

- Pilier antérieur : vascularisation par deux axes (IVA et Cx, peu de risque d'ischémie).
- Pilier postérieur : vascularisation souvent par un seul axe (CD ou Cx, (risque ischémique plus important).

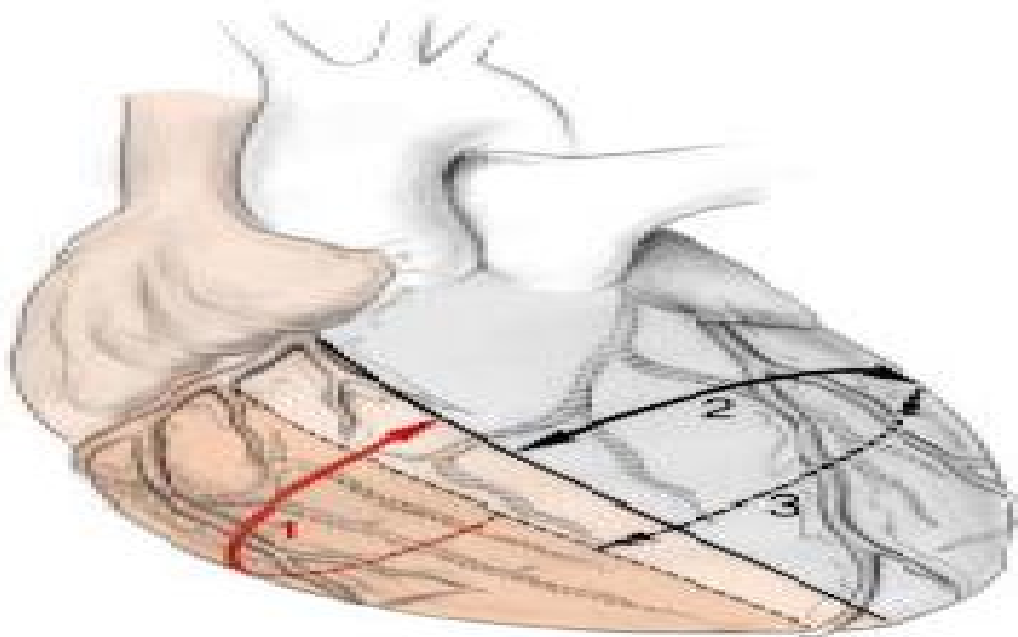


Figure 5 : Territoire de distribution coronaire [7].

1. Territoire coronaire droite ;
2. Territoire interventriculaire antérieure ;
3. Territoire circonflexe

II : ETIOPATHOGENIE DE L'ASSOCIATION VALVULOPATHIE ET CORONAROPATHIE

A : rétrécissement aortique calcifié et coronaropathie [8]

Dans le cadre de la chirurgie combinée, l'atteinte valvulaire aortique à type de sténose dégénérative est la plus souvent retrouvée. La responsabilité de l'athérosclérose comme facteur étiopathogénique commun entre la sténose dégénérative et la coronaropathie a été soutenu par plusieurs arguments :

- dans plusieurs travaux récents, les facteurs de risque classiques de l'athérosclérose ont été trouvés significativement associés aux lésions dégénératives des valves aortiques : sexe masculin, tabac, hypertension artérielle, taux élevés de *LDL cholestérol*.
- des données épidémiologiques ont montré une sur morbidité et une surmortalité cardiovasculaires (infarctus, angor, insuffisance cardiaque, accidents vasculaires cérébraux) dans des populations de plus de 65 ans présentant à l'échodoppler une « sclérose valvulaire aortique » comparées à des groupes témoins à valves aortiques normales.
- des corrélations significatives ont été trouvées dans une population générale entre athérosclérose de l'aorte thoracique proximale et lésions valvulaires aortiques dégénératives, évaluées par échographie transoesophagienne.
- les lésions histologiques valvulaires aortiques au stade initial sont proches de celles de l'athérosclérose.

Sur le plan histologique, le rétrécissement aortique dégénératif se caractérise par un épaissement sous-endothélial de la face aortique des sigmoïdes. Cet épaissement répond à une infiltration de macrophage dont certains produisent de l'osteopontine, protéine qui module la calcification tissulaire.

Macroscopiquement, dans un premier stade, les valves sont épaissies avec une certaine rigidité. Peu à peu les calcifications progressent, se déposant au fond des sigmoïde, entraînant leur rigidité tout en respectant les commissures. Ces calcifications peuvent s'étendre vers le septum interventriculaire membraneux et être responsable de troubles de conduction.



Figure 6 : Rétrécissement aortique dégénératif. Vue anatomique [8].

(Commissures intacts)

Outre l'origine dégénérative, la sténose aortique peut être en rapport avec :

- *Rhumatisme articulaire aigue* : cette étiologie de plus en plus rare dans les pays industrialisés, est fréquente chez nous au MAROC et souvent associée à d'autres valvulopathies. Le jeune âge de la population atteinte explique l'association exceptionnelle avec une coronaropathie. Ce fait est attesté par le résultat souvent normal d'une coronarographie réalisée dans le cadre de l'évaluation préopératoire d'un rétrécissement aortique d'origine rhumatismale.

Macroscopiquement, le rétrécissement est causé par la fusion d'une, deux ou plus souvent trois des commissures sur une étendue variable. Les calcifications

intéressent les commissures et l'orifice aortique a une forme triangulaire réalisant une sténose plus ou moins sévère à laquelle s'associe, en règle générale, une régurgitation.



Figure 7 : Valve aortique remanié, d'aspect rhumatismal (notant la forme triangulaire de l'orifice aortique). Service de CCV, CHU Hassan II Fès. Pr. M.

Messouak

-*Bicuspidie aortique* : la bicuspidie est une malformation non exceptionnelle dans la population générale, l'architecture bicuspide de l'orifice aortique conduit à une usure plus rapide des valves, sans doute en raison du flot sanguin turbulent qu'elle génère. A l'instar de la maladie de Monckeberg, certaines études plaident en faveur du rôle favorisant des facteurs des risques artériels dans la pathogénie de ce type de sténose aortique.

B : coronaropathie et insuffisance mitrale ischémique [9,10].

L'insuffisance mitrale (IM) ischémique est une complication grave de la maladie coronaire, c'est une valvulopathie fonctionnelle, restrictive liée au remodelage ventriculaire gauche post-infarctus. Elle regroupe deux entités distinctes qui sont :

- L'insuffisance mitrale aigue de mécanisme ischémique : liée à la rupture d'un pilier mitral (chef du muscle postéro-médian le plus souvent puisque sa vascularisation est mono tronculaire) réalisant alors une valvulopathie organique de type II de la classification de CARPENTIER. Cette situation rare concerne moins de 1% des infarctus de myocarde et survient classiquement lors d'un infarctus postéro-inferieur inaugural chez des patients âgés mono tronculaires. Elle peut être due également à une dysfonction ischémique aigue d'un pilier mitral (réalisant une « claudication du pilier ») donnant lieu à une valvulopathie fonctionnelle de type III de la classification de CARPENTIER. C'est une forme ischémique pure qui cède après une revascularisation coronaire (percutanée ou chirurgicale).

- L'insuffisance mitrale ischémique chronique : est de loin la forme la plus fréquente compliquant 20% des infarctus de myocarde. Elle survient dans un climat de déséquilibre entre « forces de traction-forces de fermeture » dont l'importance est modulée en partie par la présence d'un asynchronisme de contraction VG. Ainsi dans les suites d'un infarctus de myocarde se produit un remodelage ventriculaire

de la zone infarctique qui va modifier la géométrie du ventricule gauche en déplaçant un des piliers mitraux, le plus souvent le pilier postéro-médian, en direction postérieure et apicale. Ce mécanisme va induire un effet de traction sur les cordages adjacents et donner lieu à un mouvement valvulaire restrictif avec déplacement apical de la zone de coaptation des feuillets mitraux, donnant alors à la valve mitrale un aspect de « toile de tente » ou « tenting valvulaire ». Il s'en suit une fermeture incomplète de la valve mitrale provoquant la fuite qui s'auto-entretient du fait de l'apparition et du développement d'une dilatation annulaire dans le cadre de l'évolution de la cardiopathie ischémique. La valve mitrale est de ce fait structurellement normale (Le mécanisme de la fuite est au début de type III de la classification de Carpentier auquel s'ajoute le type I) et il s'agit plus d'une « ventriculopathie » que d'une valvulopathie (on conçoit alors pourquoi la valvuloplastie est le traitement de référence).

NB : la dysfonction systolique globale du ventricule gauche participe également au développement de la fuite en diminuant la vitesse de montée de la pression dans la cavité ventriculaire gauche, réduisant ainsi la force de fermeture qui s'exerce sur les feuillets mitraux aidant à leur coaptation (forces de fermeture).

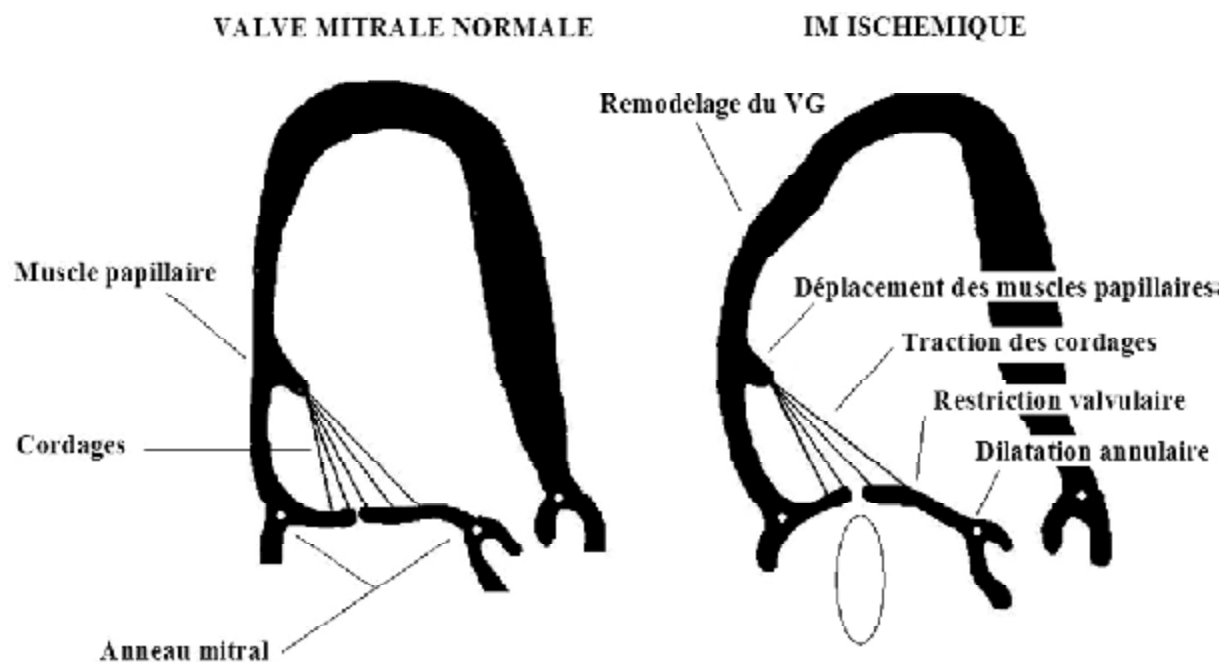


Figure 8 : Mécanisme physiopathologique à l'origine de l'IM ischémique associant « forces de traction » et « forces de fermeture » [10].

L'atteinte mitrale associée à la coronaropathie peut être également d'origine :

- dégénérative : elle représente actuellement la première cause d'insuffisance mitrale dans les pays industrialisés. C'est la valve postérieure qui est le plus souvent touchée et particulièrement son segment médian. Le mécanisme de la fuite est un prolapsus valvulaire.

- rhumatismale : elle est exceptionnellement associée à la coronaropathie puisque elle touche l'adulte jeune surtout du sexe féminin, l'atteinte est généralement mixte associant sténose et fuite (maladie mitrale). Le retard de prise en charge de cette valvulopathie dans notre contexte pourrait, en partie, expliquer l'association à la coronaropathie qui reste fortuite (c'est le cas chez un patient de notre série, Voir partie pratique, observation N 5.)

III : DIAGNOSTIC

A/circonstances de découvertes :

Généralement la symptomatologie valvulaire est au premier plan. La symptomatologie ischémique chez le patient valvulaire est moins spécifique par rapport à la population générale puisque elle peut être due uniquement à la valvulopathie (c'est le cas par exemple dans la valvulopathie aortique).

Le plus souvent, on distingue deux cas de figure :

-soit il s'agit d'un patient présentant une dyspnée d'effort en rapport avec sa valvulopathie et chez qui une coronarographie réalisée dans le cadre du bilan préopératoire objective une coronaropathie nécessitant un geste de revascularisation dans le même temps opératoire.

-soit c'est l'inverse, c'est-à-dire un patient coronarien avéré dont l'échographie trans-thoracique révèle une valvulopathie associée.

B/examens complémentaires

B.1 : échographie trans-thoracique :

L'échocardiographie est devenue l'examen complémentaire indispensable dans le bilan de chacune des valvulopathies, avec trois objectifs fondamentaux : reconnaître le type d'atteinte valvulaire, en préciser l'importance et déterminer le mécanisme. La quantification d'une sténose repose sur la confrontation de différentes méthodes mais la plus fiable est la détermination de la surface valvulaire par planimétrie et au doppler le calcul du gradient moyen. La quantification de l'insuffisance peut s'appuyer sur différents arguments échocardiographiques mais l'écho doppler laisse entrevoir la possibilité de mieux quantifier *la fuite et d'en déterminer le mécanisme*.

L'étude directe des valves montre : leur épaissement avec +/- des calcifications (atteinte rhumatismale), leur aspect fin (atteinte dystrophique) avec rupture de cordage mitral (prolapsus valvulaire) ou d'un pilier (atteinte ischémique), dilatation de la racine aortique (atteinte inflammatoire).

Le retentissement ventriculaire gauche et la tolérance hémodynamique peuvent également être apprécié par l'échocardiographie en mesurant les dimensions du VG (DTS ; DTD) ; d'étudier la cinétique ventriculaire, de rechercher des troubles de la fonction diastolique du VG et renseigne sur la cause de l'IVG valvulaire ou myocardique. La rentabilité diagnostique est encore améliorée par l'ETO qui permet de mieux préciser l'étiologie.

B.2 : coronarographie :

Chez un patient candidat à une chirurgie valvulaire, l'évaluation préopératoire du réseau coronaire grâce à la coronarographie permis une meilleure stratification du risque opératoire et pose l'indication d'une revascularisation myocardique dans le cadre d'une chirurgie combinée. Pour ce type de patient un certain nombre de recommandations ont été faites pour la réalisation d'une coronarographie en préopératoire (ACC et AHA) :

- Chez les hommes de plus de 40 ans avec un ou plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire.
- L'adulte au-delà de 50 ans et les femmes ménopausées.
- En cas d'angor ou lors d'anomalies électriques suggérant une ischémie myocardique.
- Devant une suspicion de cardiomyopathie dilatée.
- suspicion d'une insuffisance mitrale ischémique

Ces recommandations émanent de pays occidentaux où la valvulopathie dégénérative est la plus fréquente. Or dans notre contexte, les cardiopathies

valvulaires rhumatismales ont encore malheureusement une prévalence élevée et sont opérées à un âge avancé.

D'autres moyens d'imageries non invasifs et moins coûteux permettent d'évaluer le réseau coronaire à savoir :

B.3 : échographie transoesophagienne (ETO) :

Étée mise à contribution pour la recherche d'indices pouvant orienter scientifiquement l'indication de la coronarographie. En effet, l'analyse à l'ETO de l'aorte thoracique à la recherche de plaques d'athérome peut prédire l'association d'un athérome coronarien.

Ainsi, une étude corrélative de l'écho-transoesophagienne et de la coronarographie a permis de montrer que la valeur prédictive négative de l'ETO était de 90% permettant ainsi de réduire le nombre de coronarographie abusive (voire partie pratique).

B.4 : le scanner coronaire [11]

Est en passe de révolutionner la prise en charge des patients coronariens. Il donne de façon non invasive et avec une grande précision une visualisation de l'arbre coronaire, des sténoses coronaires, du volume de la plaque d'athérome et de sa composition. Toutes ces informations nécessitent maintenant d'être intégrées dans les recommandations des sociétés savantes pour améliorer la prise en charge des patients avec des indications possibles comme l'exploration coronaire avant une chirurgie valvulaire. Cependant, le scanner coronaire est soumis à des contraintes et des limites fortes notamment celles liées aux techniques d'acquisition des images.

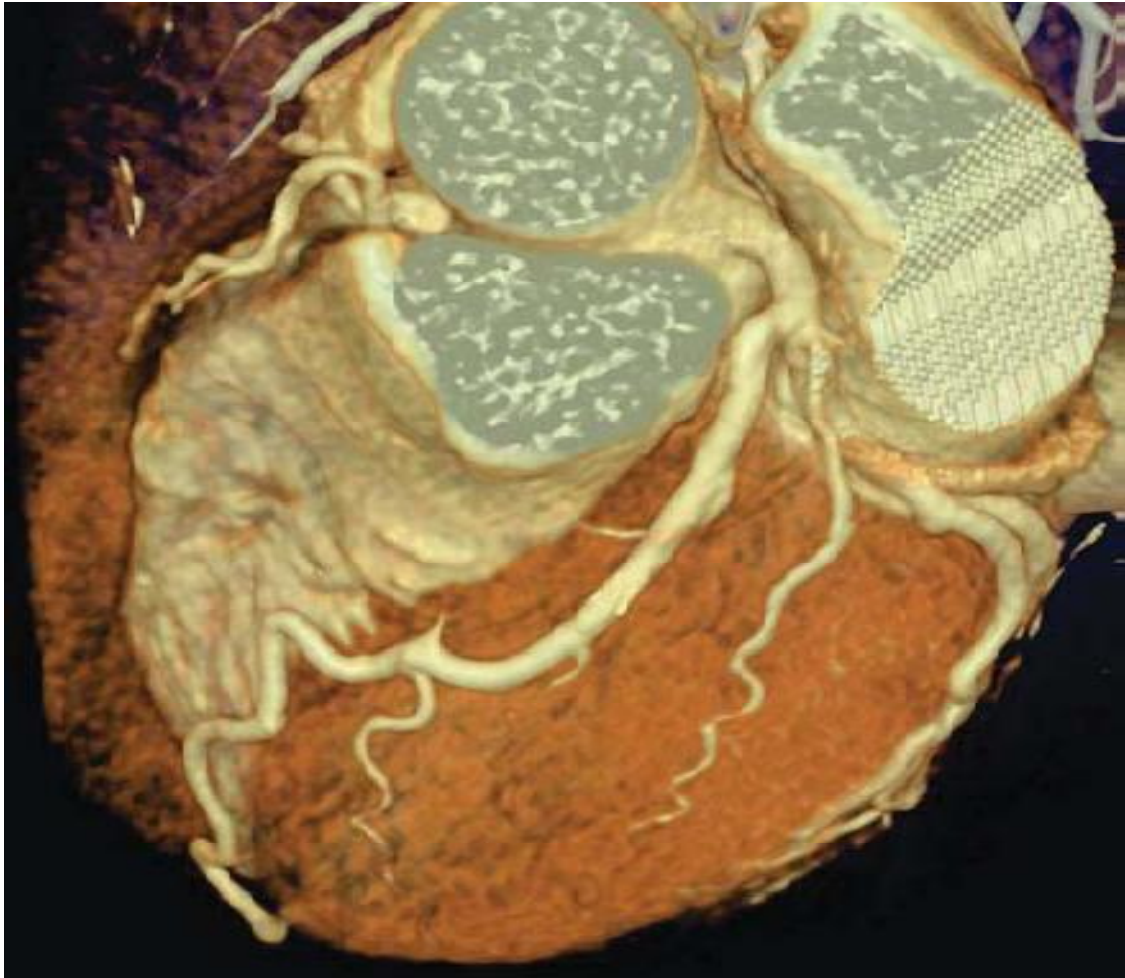


Figure 9 : Reconstruction 3D d'un réseau coronaire normal (scanner 64 coupes) [11].

IV: INDICATIONS OPERATOIRES

L'incidence de lésions coronaires dépistées chez les sujets valvulaires est en constante augmentation du fait d'un dépistage de plus en plus systématique. Les tests non invasifs (scintigraphie ou échographie de stress) ne sont pas assez fiables dans ce groupe de patients valvulaires et les épreuves d'effort peuvent être dangereuses en cas de rétrécissement aortique calcifié serré. Les indications de revascularisation coronaire et de chirurgie aortique sont licites :

- pour des sténoses du tronc commun (50 %) ;
- pour des lésions serrées (70 %) des troncs principaux.

Les recommandations de la société française de cardiologie (SFC) de 2005 [109] concernant les patients porteurs d'un rétrécissement aortique qui sont candidats à un remplacement valvulaire aortique (RVAo) dans le cadre d'une chirurgie combinée sont les suivantes :

Pour les patients asymptomatiques :

- Ø RA serré et pontage coronaire indiqué (indication admise).
- Ø RA moyennement serré (0,6 à 0,8 cm²/m²) et chirurgie de pontage coronaire nécessaire (indication discutée).

Pour les patients symptomatiques :

- Ø RA moyennement serré (0,6 à 0,8 cm²/m²) et chirurgie de pontage (indication discutée).

NB : le RA serré est défini par une SAo < 0,5 cm²/m² et/ou un gradient moyen VG-AO > 50 mmHg.

Les indications chirurgicales dans les insuffisances mitrales « fonctionnelles » ischémiques ou non ischémiques chroniques dépendent de la la sévérité de l'IM et de la dysfonction ventriculaire gauche, mais aussi de l'étiologie de la dysfonction

ventriculaire gauche, de la viabilité myocardique et d'une éventuelle indication de pontage coronaire associé dans les formes ischémiques.

Dans le cadre d'une chirurgie combinée, les recommandations de la SFC sont les suivantes :

- Ø IM significative ($SOR > 20 \text{ mm}^2$ et/ou $VR > 30 \text{ mL/batt}$) lorsqu'il existe de façon indépendante une indication de pontage coronaire (indication admise).
- Ø lorsqu'une indication de revascularisation coronaire (pontage ou angioplastie) est discutée, la présence d'une IM significative ($SOR > 20 \text{ mm}^2$ ou $VR > 30 \text{ mL/batt}$) incite à préférer la chirurgie (indication admise).
- Ø IM modérée ($10 \text{ mm}^2 < SOR < 20 \text{ mm}^2$ ou $20 \text{ mL} < VR < 30 \text{ mL/batt}$) lorsqu'il existe de façon indépendante une indication de pontage coronaire , une annuloplastie mitrale associée peut être discutée (indication discutée).

V : PRISE EN CHARGE OPERATOIRE

A/ Bilan d'opérabilité

L'évaluation de l'atteinte cardiaque repose sur l'étude de la coronarographie et des épreuves de viabilité (scintigraphie, échographie de stress) qui doivent être récentes. Une coronarographie doit avoir été faite dans les 6 mois pour être valable.

Une recherche d'atteinte valvulaire associée sera systématique par échographie transthoracique (ETT), et éventuellement par une échographie transoesophagienne (ETO). Une exploration par doppler doit être systématique au niveau des troncs supra-aortiques et de l'axe aorto-iliaque.

En cas d'anomalie importante, une artériographie n'est demandée que si une chirurgie à ce niveau est envisagée.

L'évaluation des fonctions respiratoires, rénales et neurologiques est aussi indispensable en préopératoire.

La recherche de foyers infectieux latents (oto-rhino-laryngologiques, stomatologiques, pulmonaire, urologique.....) est systématique.

L'évaluation du réseau veineux en préopératoire est nécessaire. Pour les greffons saphènes, un examen clinique suffit dans la plupart des cas, et le doppler veineux est à réserver au patient ayant présenté une phlébite profonde afin d'explorer ces axes, ou encore en cas de varices ou d'antécédent de stripping incomplet. Concernant les greffons artériels, l'artère radiale est à explorer cliniquement par le test d'Allen, et là aussi, l'écho doppler ne sera réalisé qu'en cas de doute. L'artère mammaire interne et l'artère sous-clavière sont systématiquement explorées par injection au cours de la coronarographie. Lorsque l'artère gastroépiploïque est utilisée, un échodoppler ou une aortographie du tronc coeliaque permettent l'exploration de cet axe.

B/ Visite pré anesthésique

Est l'occasion de relever les éléments marquants de l'anamnèse et du statut physique, d'évaluer les risques de l'intervention, et d'adapter la prémédication à la situation clinique. Plusieurs points sont à rechercher dans l'histoire du patient :

- facteurs de risques : dysfonction ventriculaire, valvulopathie sténosante, diabète, insuffisance rénale, statu poly vasculaire.
- anamnèse neurologique : AVC ou AIT
- comorbidité : insuffisance rénale, BPCO, asthme, maladie ulcéreuse, allergie au poisson (risque de réaction anaphylactique à la protamine).

L'examen doit comprendre un examen des voies aériennes supérieures, l'auscultation des carotides et des souffles cardiaques, les sites possibles de ponction pour le cathéter artériel et la voie centrale.

L'évaluation du risque opératoire se fait à l'aide d'un certain nombre de score dont le plus utilisés est l'Euroscore qui permet une prédiction de la mortalité opératoire à 30 jours en additionnant les points obtenus.

Les traitements suivis par le patient candidat à une chirurgie combinée méritent une attention particulière :

- les β bloqueurs sont associés à une baisse des événements ischémiques per-opératoire, ils ne sont jamais interrompus sauf en cas de dysfonction ventriculaire sévère ($FE \leq 30\%$)
- les statines sont maintenues et reprises en post opératoire.
- les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les diurétiques peuvent être poursuivis jusqu'à la veille de l'intervention. La conduite est la même pour les inhibiteurs calciques, les dérivés nitrés et les anti arythmiques.
- les anti-vitamines K doivent être interrompues et remplacés par l'héparine
- les antidiabétiques oraux doivent être interrompus et remplacés par l'insuline 48 heures avant l'intervention (réduisent l'effet de pré conditionnement des halogénés)
- l'aspirine doit être arrêtée 5 jours avant l'intervention sauf dans les cas suivants : chirurgie à cœur battant, syndrome coronarien aigu et stents coronariens.
- le clopidogrel est arrêté 5 jours avant l'intervention si risque coronarien faible et maintenu si syndrome coronarien aigu ou phase de réendothélialisation de stents. La reprise se fait 6heures en post-opératoire pour l'aspirine et 24heures pour le clopidogrel.

VI/ PROTOCOLE OPERATOIRE

A : installation du patient

Le patient est installé en décubitus dorsal, sur un matelas chauffant, les bras le long du corps dans les manchons pour éviter les compressions sauf si un prélèvement de l'artère radiale est envisagé, le membre concerné sera détaché du corps sur un pose-bras. Un billot est placé sous les épaules pour obtenir une légère extension du cou.

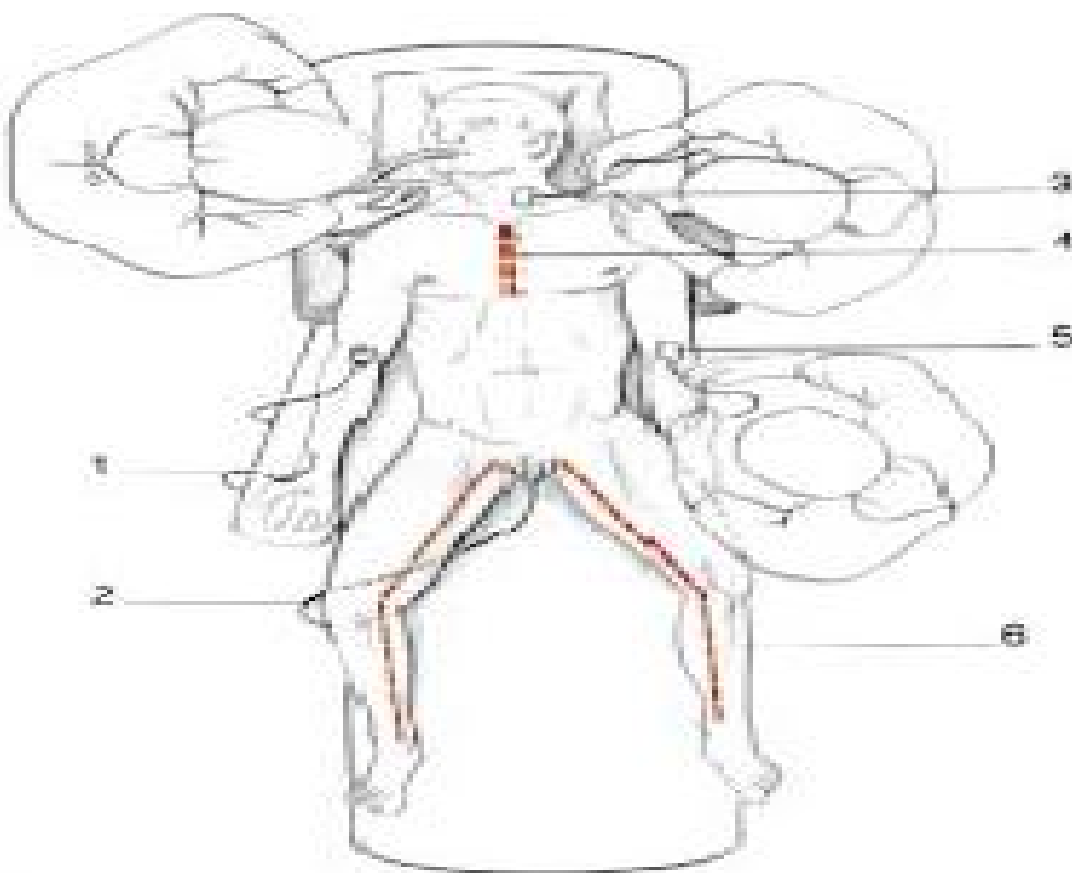


Figure 10 : Installation du patient.

1. Cathéter intra-artériel ; 2. Sonde thermique et urinaire ; 3. Cathéter veineux jugulaire ; 4. Trait de sternotomie ; 5. Cathéter veineux périphérique ; 6. Trait de prélèvement du greffon saphène interne.

B : Anesthésie

1 : monitorage

Dès l'arrivée en salle, la surveillance continue de l'ECG est effectuée et permet de mesurer la fréquence cardiaque, de détecter les troubles du rythme ou de la conduction ainsi qu'une ischémie myocardique. Dès la mise en route de l'induction, cette surveillance nécessitera entre autre une pression artérielle sanglante continue, une pression veineuse centrale voir une sonde de Swan Ganz pour la mesure des pressions pulmonaires et du débit cardiaque (en cas d'altération de la fonction du ventricule, état de choc....).

Ce monitoring comprend aussi une diurèse horaire, une sonde thermique et une sonde gastrique.

2 : conduite de l'anesthésie

La technique d'anesthésie est dominée par quatre considérations générales :

- les connaissances actuelles sur la protection contre l'ischémie par le pré et le post-conditionnement incitent à recommander le sevoflurane ou l'isoflurane plutôt que les agents intraveineux avant, pendant et après la CEC.
- la prise en charge hémodynamique vise à diminuer la consommation myocardique en oxygène, augmenter son apport et à maintenir la pression de perfusion coronarienne (FC basse, PAM normale, précharge et transport d'oxygène normaux)
- le taux d'infarctus postopératoire est d'avantage lié aux épisodes ischémiques survenant après la CEC qu'avant celle-ci (taux d'HB ≥ 10 , FC ≤ 80).
- la gestion de l'anesthésie vise une extubation rapide sauf dans les cas à haut risque ou les longues CEC (*fast-track*)

3 : ballon de contre pulsion intra-aortique (BCPIA)

Dans le cas de patient présentant une altération de la fonction ventriculaire sur valvulopathie mitrale, ou en cas de sténose serrée du tronc commun gauche non protégée par une sténose ou occlusion de la coronaire droite, on peut être amené à placer un BCPIA avant l'induction anesthésique.

Le ballon est placé par voie fémorale percutanée de façon à permettre une induction plus sûre (figure 11). Ce Dispositif temporaire d'assistance cardiaque est conçu pour augmenter la perfusion coronaire et diminuer la consommation d'oxygène du myocarde en se gonflant au cours de la diastole et en se dégonflant en systole.

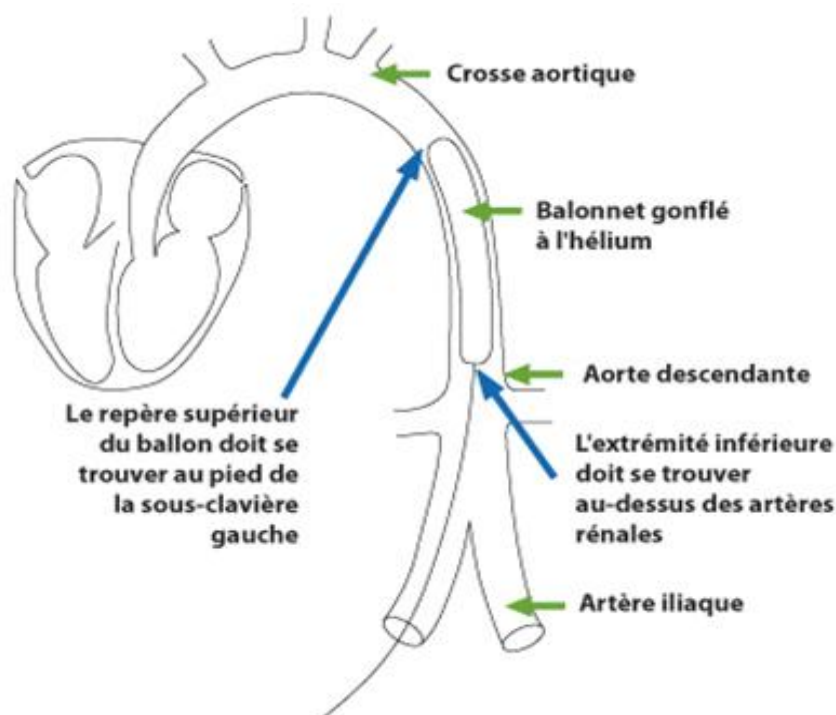


Figure 11 : ballon de contre pulsion intra-aortique [17].

C : VOIE D'ABORD

C'est la sternotomie médiane verticale en raison d'une meilleure exposition des cavités cardiaques et du réseau coronaire dans son ensemble. Elle est pratiquée à l'aide d'une scie oscillante postérieure.

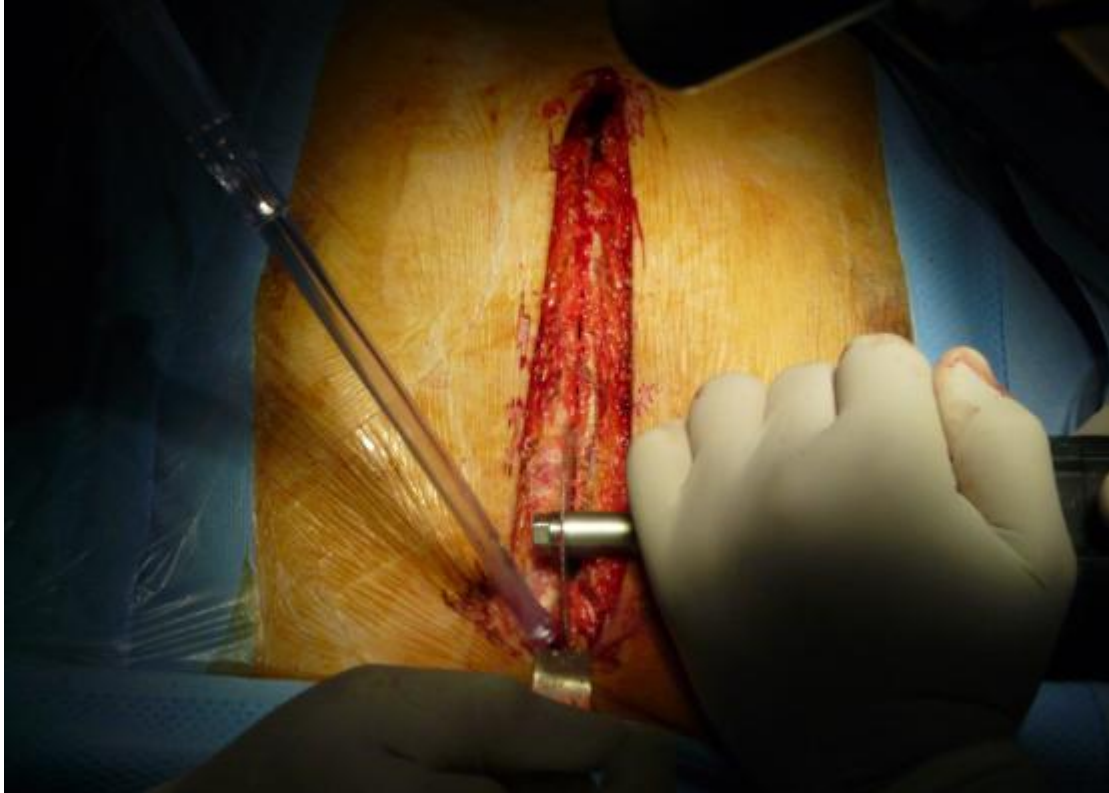


Figure 12 : sternotomie médiane avec scie électrique. Service de CCV, CHU

Hassan II Fès. Pr M. Messouak.

D : PRELEVEMENT ET PREPARATION DES GREFFONS

1 : greffons artériels :

1.1 Artère mammaire interne [12, 13, 14,15]:

L'artère mammaire interne est une branche collatérale de l'artère sous-clavière. Elle naît de la face inférieure de celle-ci. Elle pénètre dans le thorax en arrière de l'extrémité sternale de la clavicule, en avant de la veine sous-clavière. À son origine, l'artère mammaire interne est croisée de dehors en dedans par le nerf phrénique. Cette artère donne plusieurs branches collatérales : l'artère diaphragmatique supérieure, des branches intercostales.

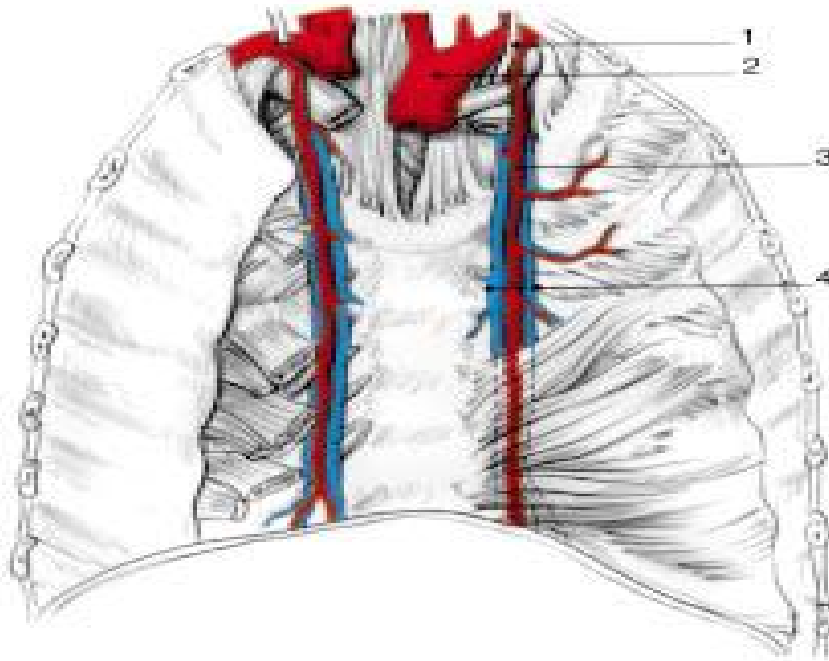


Figure 13 : Origine, trajet, terminaison de l'artère mammaire interne [7].

1. Nerf phrénique ; 2. Aorte horizontale ; 3. Artère mammaire interne ; 4.

Veine mammaire interne.

Après exposition de la face interne du plastron sternocostal, le pédicule mammaire est alors identifié et une incision avec électrocoagulation du fascia endothoracique est réalisée, environ 1cm de chaque côté du pédicule. Cette incision

est prolongée jusqu'à l'insertion du pédicule mammaire en suivant le plan de la veine mammaire. Le plan de dissection du pédicule est ensuite recherché au niveau du sixième cartilage costal, en réalisant une traction douce vers le bas du fascia, sans toucher l'artère mammaire, et le pédicule est progressivement séparé du plan sternocostal par électrocoagulation douce. Les différentes branches artérielles sont clipées ou coagulées à distance de l'artère, assurant ainsi une bonne hémostase (figure 13).

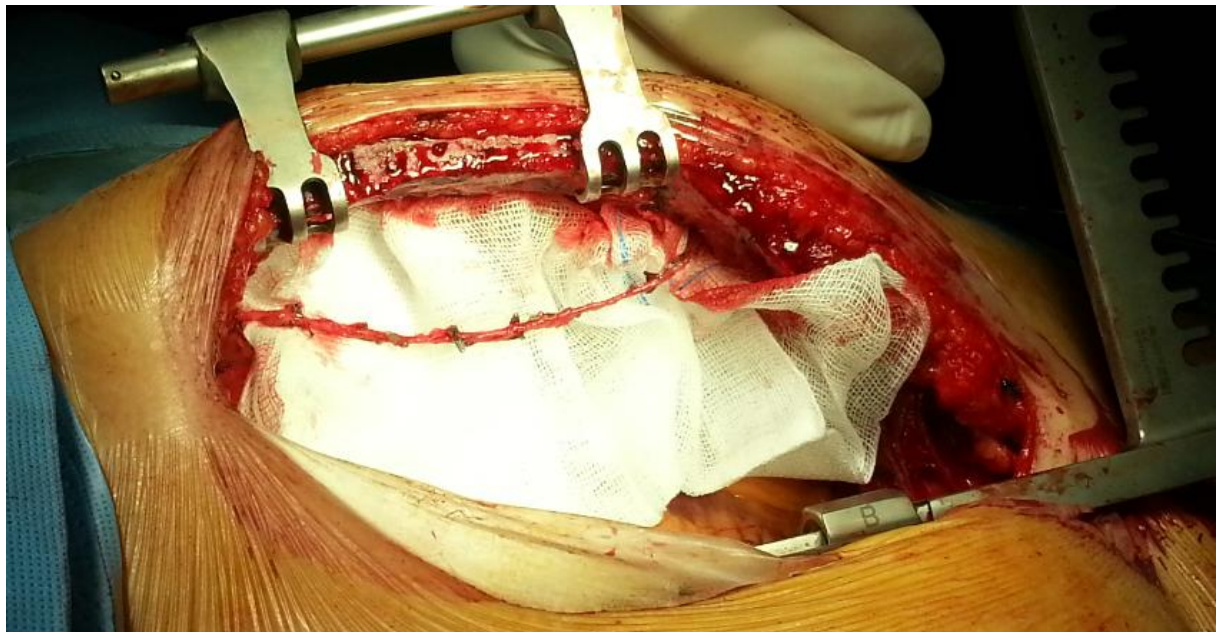


Figure 14 : greffon mammaire interne gauche.

Service de CCV, CHU Hassan II, Fès. Pr.M. Messouak.

1.2 : Indications et contre-indications à l'utilisation de l'artère mammaire interne.

L'artère mammaire interne doit être utilisée de façon systématique, en anastomosant de préférence la mammaire gauche sur l'IVA et éventuellement la mammaire droite sur la coronaire droite.

Différentes situations anatomiques peuvent amener à utiliser l'artère mammaire de façon préférentielle :

- Des greffons veineux de mauvaise qualité
- Des coronaires de petit calibre
- Des artères coronaires présentant des sténoses multiples et calcifiées
- L'existence d'une plaque calcifiée de l'aorte ascendante (aorte porcelaine) [13].

Les contre indications de l'utilisation de l'artère mammaire interne sont rares et liées à :

- une Sténose proximale de l'artère sous Clavière
- Des lésions athéromateuses diffuses de l'artère elle-même rencontrées chez les patients poly artériels.

Deux situations cliniques doivent faire rejeter l'emploi d'artères mammaires internes bilatérales, mais ne contre indiquent pas l'utilisation d'une seule d'entre elle [14]:

- Les dysfonctions respiratoires évoluées.
- Le diabète insulino-dépendant.

D'autres greffons artériels peuvent être utilisés :

- artère radiale
- artère gastro-épiploïque droite
- artère épigastrique

2 : Greffons veineux

2.1 : *la veine saphène interne*

La veine saphène interne fait suite à la veine marginale interne qui provient elle-même de l'arcade dorsale superficielle du pied. Elle passe en avant de la malléole interne, monte verticalement sur la face interne de la jambe, en regard du bord interne du tibia, puis contourne en arrière la face latérale du condyle interne du fémur (en restant environ deux travers de doigts en arrière).

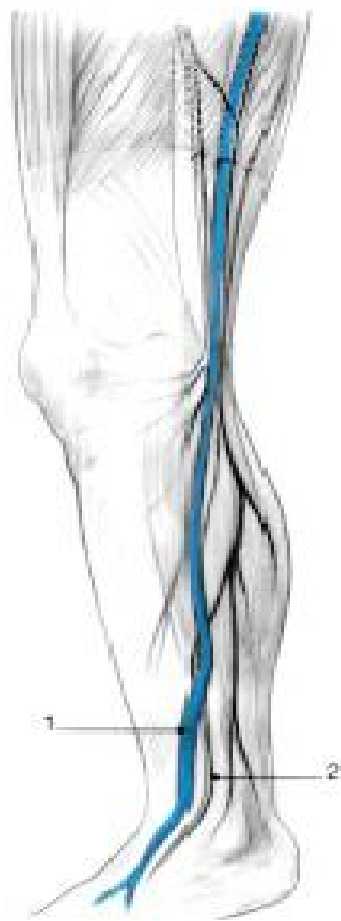


Figure 15 : Trajet de la veine saphène interne. 1. Veine saphène interne ; 2. Nerf saphène interne [7].

L'incision de la peau doit être située immédiatement en regard de la veine saphène et tout décollement doit au maximum être évité.

Chez les patients artéritiques ou diabétiques, il est préférable de réaliser plusieurs incisions discontinues afin de préserver des ponts cutanés (notamment au pli du genou) qui faciliteront la cicatrisation.

La longueur de veine nécessaire dépend du nombre de pontages à réaliser, 10 à 15cm de veine étant nécessaire pour chaque greffon.

Une solution de sérum héparinée est injectée dans la lumière du greffon pour rincer au moyen d'une canule introduite dans l'extrémité distale.

NB : le Prélèvement de la veine saphène interne par méthode vidéoscopique est possible, Il convient, avant l'intervention, de repérer le trajet exact de la veine saphène interne depuis la malléole interne jusqu'à la cuisse par marquage à l'encre indélébile. Ce repérage est indispensable pour permettre un décollement minimal des tissus lors de la vidéodissection de la veine. Une incision de 2 à 3 cm est réalisée en regard de la veine saphène quelques centimètres en arrière du condyle interne. La veine est tout d'abord disséquée de façon traditionnelle sous contrôle direct de la vue, et les éventuelles collatérales sont sectionnées entre deux clips. La dissection se porte ensuite vers la malléole à l'aide d'un tunnellisateur, dans lequel est introduit un système optique de 30 cm de long et 10 mm de diamètre. Ce tunnellisateur par lequel est introduit du CO2 à faible pression (12 mmHg) permet de disséquer complètement la veine, de haut en bas sur une longueur de 30 cm, sous contrôle vidéoscopique. Une fois cette opération réalisée, le tunnellisateur est remplacé par un instrument comportant la caméra, un ciseau bipolaire et un dissecteur. Ainsi, la dissection de chaque collatérale est alors réalisée, celle-ci étant sectionnée après coagulation bipolaire. L'extrémité de la veine est ensuite sectionnée grâce à une incision punctiforme faite à l'aide d'une lame 11 sous contrôle vidéoscopique. La mise en place de clips sur chaque collatérale est alors réalisée à ciel ouvert. Cette technique permet de réduire la douleur postopératoire au niveau du membre inférieur.

2.2 Autres veines

- La veine saphène externe est rarement utilisée, cela est dû à sa position anatomique contraignante pour l'opérateur.
- Les veines du membre supérieur sont exceptionnellement prélevées pour réaliser des pontages.

E : CIRCULATION EXTRA CORPORELLE

1/installation

La CEC lors de la chirurgie combinée, nécessite pour la plupart une canulation aortique et une double canulation veineuse ou une canulation double courant de type atriocave, selon le type de valvulopathie à traiter. La canulation aortique est effectuée le plus haut possible, au ras du tronc artériel brachiocéphalique, de façon à laisser de la place sur l'aorte ascendante pour insérer les pontages proximaux. Une décharge gauche est placée de façon systématique. La CEC est conduite en hypothermie modérée et sous héparinisation générale [16].

2/conduite de la CEC

La conduite de la CEC varie d'une équipe à l'autre, mais la tendance actuelle est de rester en normothermie, voire en hypothermie modérée.

Le démarrage de la CEC est fait progressivement, pour atteindre un débit théorique calculé en fonction de la surface corporelle du patient.

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 de la vasoplégie [17].

L'héparinisation est surveillée par L'ACT (activated clotting time) qui doit être supérieur ou égal à 450. L'entretien est réalisé par des réinjections de 50mg IV lorsque l'ACT est inférieur à 450.

3/protection myocardique [18, 19, 20].

La protection myocardique est fonction des écoles et du patient. Le liquide de cardioplégie est souvent délivré dans la racine aortique par voie antérograde (juste au-dessus des ostias coronaires). Une dose totale (en général de 30 à 35 mL/kg) est délivrée en une fois, qui produit l'arrêt de l'activité cardiaque, surveillée sur le tracé électro cardiographique.

Celle-ci peut être répétée toutes les 20 minutes ou dès que la température myocardique remonte au-dessus de 7 à 10 °C. Il est également possible de distribuer la cardioplégie de façon rétrograde, par le sinus coronaire, grâce à une canule introduite dans 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, dont la composition varie, mais un certain nombre de facteurs sont communs, parmi lesquels une concentration élevée en potassium (30 à 60 mEq/mL), une faible concentration de calcium, un milieu tampon (phosphate), une osmolarité conservée. Certains utilisent du sang mélangé au liquide de cardioplégie, d'autres utilisent une cardioplégie « pure » ou cristalloïde, Les solutions les plus utilisées sont de type extra cellulaire (comme celle de St. Thomas), d'autres solutions miment la composition intra cellulaire (basses en sodium et sans calcium), comme la solution de *Bretschneider* ou la solution HKT *Custodiol* ; elles sont aussi utilisées pour la préservation d'organes en transplantation. L'avantage d'une solution sanguine est sa meilleure capacité à transporter l'oxygène, ses inconvénients sont une viscosité accrue et la nécessité d'en utiliser une plus grande quantité.

Enfin, la cardioplégie peut être « froide » ou « chaude ». Une cardioplégie froide correspond à un liquide injecté aux alentours de 4 à 5 °C. L'hypothermie qui s'ensuit provoque une baisse du métabolisme cellulaire et donc une diminution de la consommation tissulaire d'oxygène. Ceci permet de garder un cœur arrêté sans entraîner de dysfonction myocardique sévère. Les avantages sont une plus grande facilité de maniement car une seule dose ou une dose répétée toutes les 20 à 30 minutes suffit. L'inconvénient majeur est lié à l'anoxie qui survient nécessairement dès lors que le cœur n'est plus irrigué avec constitution d'un œdème myocardique. La cardioplégie chaude est injectée 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. La perfusion d'oxygène doit donc être maintenue de façon optimale, par l'apport fréquent de sang, voire de façon permanente. Les avantages de cette méthode sont une protection plus « physiologique » à base de sang et d'oxygène, cependant les inconvénients sont l'obligation de maintenir un débit de cardioplégie important (qui varie d'un patient à l'autre en fonction de sa pathologie) et un risque d'accidents vasculaires cérébraux qui semblent majoré.

À l'heure actuelle, aucune méthode ne se détache nettement et chaque équipe utilise la solution qui lui convient, en fonction de son expérience. Dans notre pratique, nous optons pour une cardioplégie cristalloïde froide par voie antérograde.

F : TEMPS VALVULAIRE

F.1 types de prothèses utilisées [21, 22, 23].

Les différents types de prothèses valvulaires sont classés en prothèse mécanique et prothèse biologique. Les prothèses mécaniques comprennent essentiellement trois modèles :

- Prothèses à bille (Starr-Edwards) : constituée d'une bille en silastic oscillant à l'intérieur d'une cage. Cette prothèse n'est plus implantée.

- Prothèse à disque oscillant (Medtronic-Hall ; Bjork-Shiley) : un disque en pyrolocarbonate oscille autour d'un pivot excentré à l'intérieur d'un anneau. Ces prothèses ne sont plus guère utilisées.

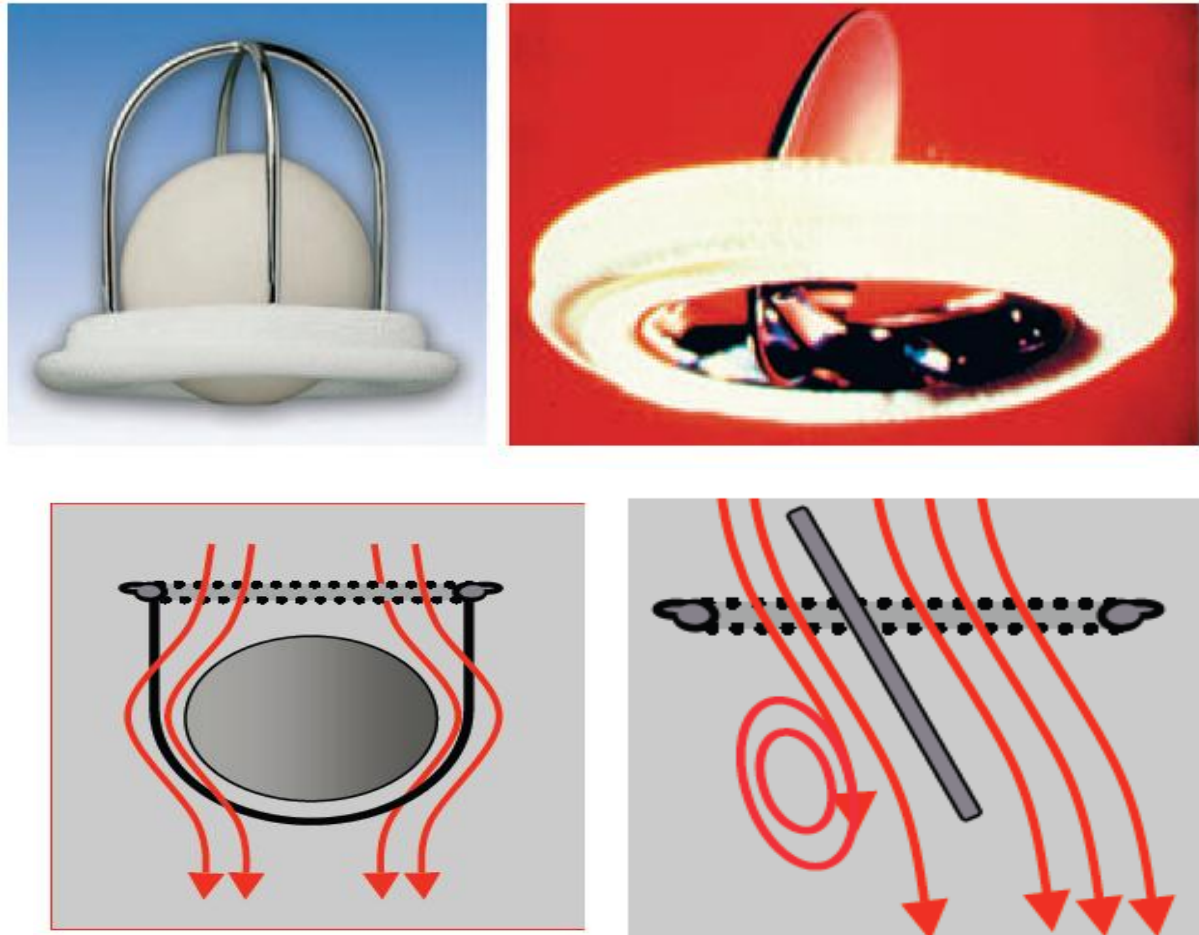


Figure 16 : prothèses mécaniques et profil hémodynamique[24].

A gauche : prothèse à bille de Starr-Edwards, le flux passe autour de la bille.

A droite : prothèse à disque : le flux passe à travers deux orifices de taille inégale.

- Prothèse à double ailette (St. Jude Medical ; Carbomedics ; ATS..) lorsqu'elles sont ouvertes, les ailettes forment un angle de 85° avec le flux, qui passe par deux orifices en demi lune de chaque côté et par un petit orifice central de section rectangulaire ou le gradient est important. ces prothèses sont les plus couramment utilisées, car elles offrent le meilleur profil hémodynamique.



Figure 17 : Prothèses mécaniques à ailettes [22].

De haut en bas et de gauche à droite : SJM ; Carbomédics *top hat* ; Edwards
Mira ; ATS ; Medtronic Advantage ; Carbomedics.

NB : les prothèses mécaniques ont normalement des fuites d'auto-lavage, dont le but est de prévenir le dépôt de fibrine et de plaquettes sur le bord libre des ailettes et sur la partie interne de l'anneau, car cela pourrait bloquer le mouvement et empêcher l'étanchéité (thrombose de prothèse).

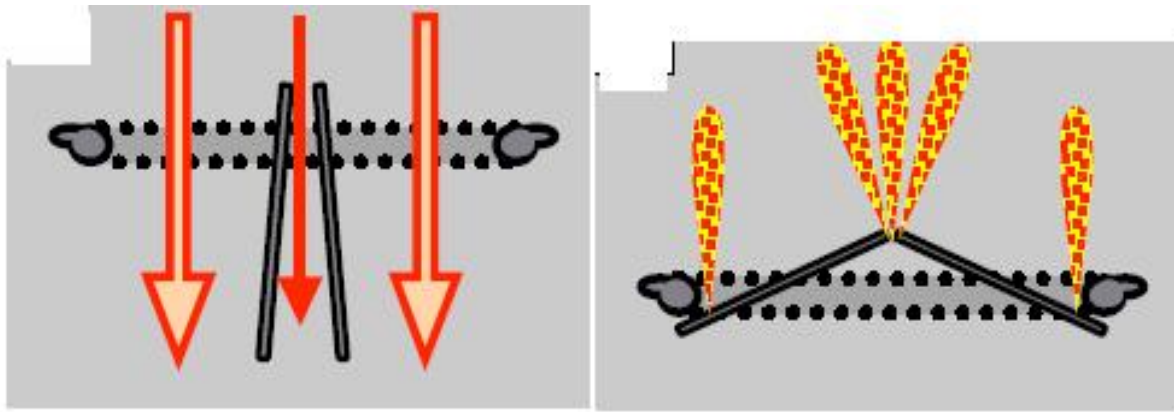


Figure 18 : profil hémodynamique des prothèses à double ailette [24].

A gauche : prothèse bi-ailette ouverte : les ailettes forment un angle de 85° avec le flux qui passe par deux orifices.

A droite : prothèse bi-ailette fermée : les ailettes forment un angle de 25° avec le plan de l'anneau et présentent des fuites d'auto-lavage sur les bords et au niveau des pivots.

Les prothèses biologiques sont faites en tissu valvulaire de porc ou en péricarde bovin, cette catégorie comprend aussi les homogreffes (tissu humain) et hétérogreffes (tissu animal). Le tissu est préparé dans un bain de glutaraldéhyde qui en réduit l'antigénicité mais en altère les propriétés mécaniques. Les valvules deviennent moins souples, se calcifient et dégénèrent à long terme. La durée de vie fonctionnelle est de 10 à 15 ans. Elles ne réclament une anticoagulation que pendant 03 mois (INR à 2,5) après quoi l'endothélialisation est complète. On distingue :

- Bioprothèses montées classiques : valve aortique porcine (Carpentier-Edwards ; Hancock) ou valvule en péricarde bovin (Carpentier-Edwards Perimount) montées sur un anneau métallique et suspendues par leurs commissures à trois picots verticaux.

- Bioprothèses montées de nouvelle génération :
 - *Carpentier-Edwards Perimount Magna* : anneau plus fin permet d'augmenter le diamètre interne pour le même diamètre externe, sa configuration autorise une fixation supra-annulaire.
 - St. Jude Biocor : taille des picots réduite
 - Medtronic Mosaic
- Bioprothèses sans monture (stentless) (*Freestyle* ; *Toronto SPV* ; *CryoLife* ; *Freedom Solo* à base de valve porcine) à diamètre égale, elles ont un orifice plus grand et un gradient plus faible que les autres valves.
- Homogreffes : valve mitrale ou valve biologique prélevées sur des cadavres humains et conservées dans l'azote liquide. Bien qu'elles aient un taux d'attrition accéléré, elles sont résistantes aux infections et sont particulièrement indiquées en cas de remplacement valvulaire pour endocardite.

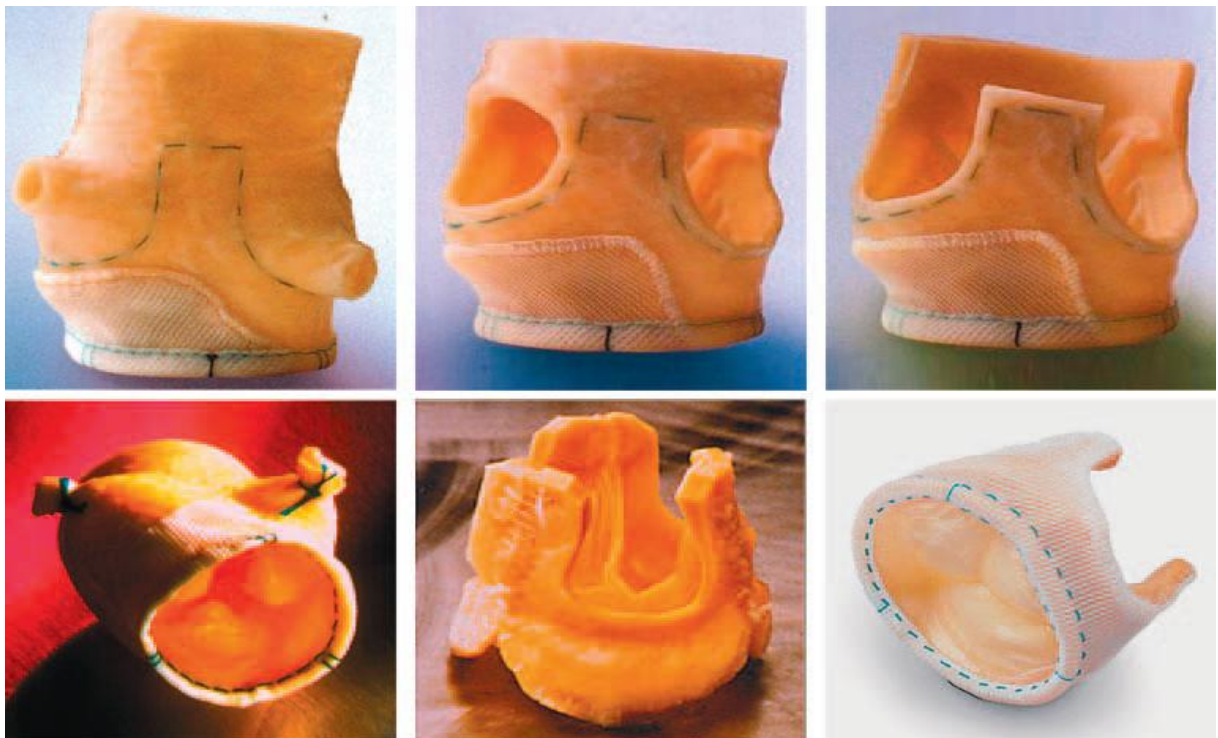


Figure 19 : Bioprothèses sans armature [22].

En haut : Edwards Prima. *En bas* : Medtronic Freestyle, Cryolife Bravo, SJM Toronto.

Deux critères principaux interviennent dans le choix de substituts valvulaires : la faible thrombogénicité souhaitée et la durabilité escomptée.

Les prothèses mécaniques sont durables mais thrombogènes nécessitant une anticoagulation à vie. Par contre, les valves biologiques ne sont pas thrombogènes mais leur durabilité reste aléatoire allant de 10 à 12 ans.

L'âge, la disponibilité, la facilité d'implantation, la résistance à l'infection et le désir de grossesse sont également d'autres critères à considérer.

Valve biologique : chez les patients âgés de plus de 65ans, à haut risque hémorragique. Indiquées également chez les femmes jeunes qui désirent des grossesses

Valve mécanique : âge inférieur à 65ans, absence de contre-indication à l'anticoagulation, l'anti coagulation déjà prescrite pour d'autres raisons (ACFA) et des risques élevés de dégénérescence de prothèse biologique (hypercalcémie, insuffisance rénale).

F.2 Abord de la valve aortique [22].

L'aortotomie est réalisée en « crosse de hockey » avec une ouverture transversale à la face antérieure ; à gauche l'incision se prolonge vers l'artère pulmonaire en remontant, et à droite l'incision descend obliquement vers le milieu du sinus non coronaire pour s'arrêter à 10 mm de l'anneau. Trois fils (non résorbable tressé 4/0 aiguille de 13 mm) sont passés dans l'adventice. L'un récline le lambeau supérieur et le fixe au péricarde dans la fente aorticocave. Les deux autres fils éversent le bord inférieur de l'aortotomie vers le bas et sont fixés au péricarde ou à la paroi. L'exposition ainsi fournie est en règle suffisante pour dispenser de placer un écarteur sur la lèvre inférieure de l'aortotomie.

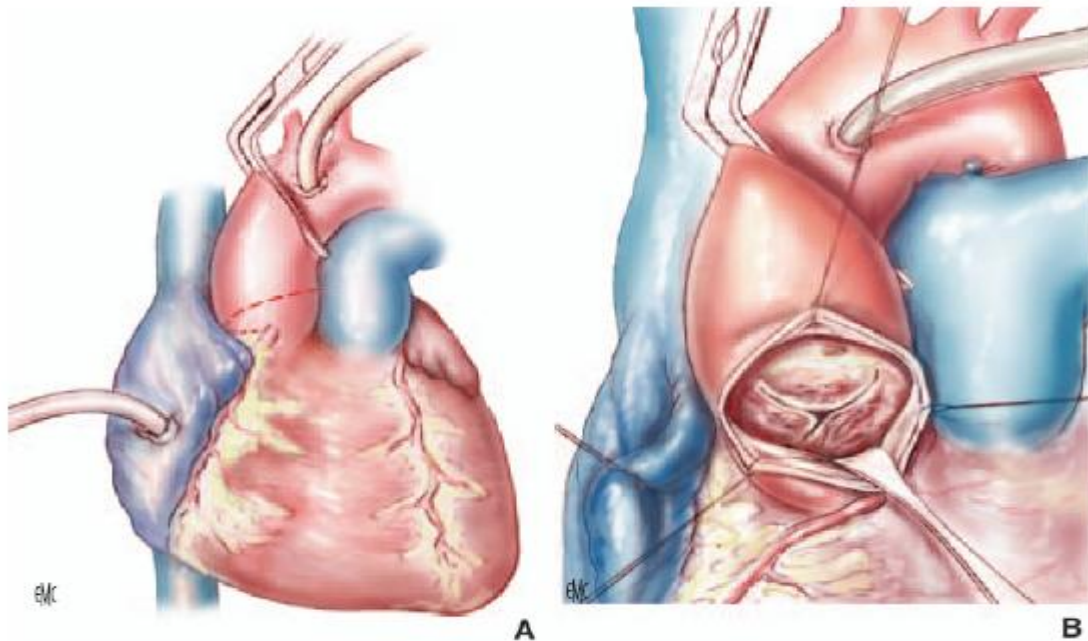


Figure 20 : tracé d'aortotomie (A) et exposition de la valve aortique (B) [22].

F.3 abord de la valve mitrale [4, 25, 26]

L'exposition parfaite de la valve mitrale est une condition indispensable avant d'entreprendre tout geste de plastie mitrale ou de remplacement valvulaire mitral.

Trois voies principales existent :

- sillon inter auriculaire ou sillon de Sondergaard : c'est la voie la plus commune lorsque l'oreillette gauche est dilatée.
- voie biauriculaire horizontale transseptale (voie « royale » de Dubost).
- voie verticale transseptale (voie de Guiraudon).

En cas de petite oreillette gauche, il est préférable d'envisager d'emblée une voie atriale droite.

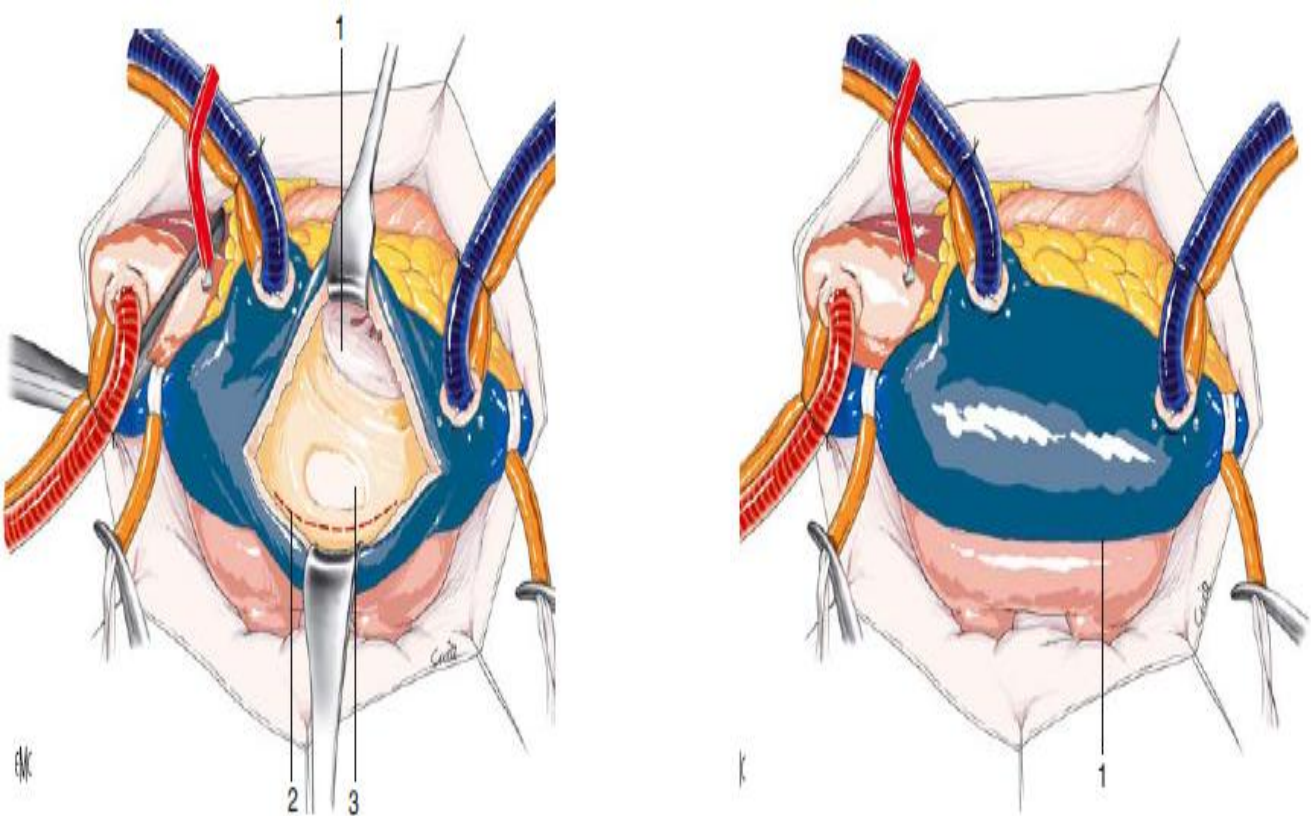


Figure 21 : Abord de la valve mitrale [4].

A GAUCHE : Voie verticale transseptale.

A DROITE : sillon de Sondergaard.

1 : valve tricuspide ; 2 : tracé d'incision ; 3 : fosse ovale.

F.4 Techniques de plastie mitrale [27].

Le but de la chirurgie reconstructrice mitrale est de restaurer une fonction normale à la valve, associée le plus souvent à un remodelage de l'anneau par une annuloplastie prothétique permettant d'obtenir une ouverture optimale de la valve et bonne surface de coaptation des feuillets. L'annuloplastie prothétique est une étape fondamentale de la chirurgie reconstructrice mitrale. Le but de l'annuloplastie prothétique est de restaurer non seulement une taille normale mais aussi une forme normale à l'anneau mitral natif. En effet, la dilatation annulaire se fait aux dépens du diamètre antéropostérieur et donc s'accompagne d'une déformation de l'anneau. Le

rapport physiologique entre le diamètre antéropostérieur et le diamètre transversal est de trois quarts et le rapport est différent au cours de l'évaluation d'une IM [28]. L'annuloplastie de remodelage va restaurer ce rapport physiologique.

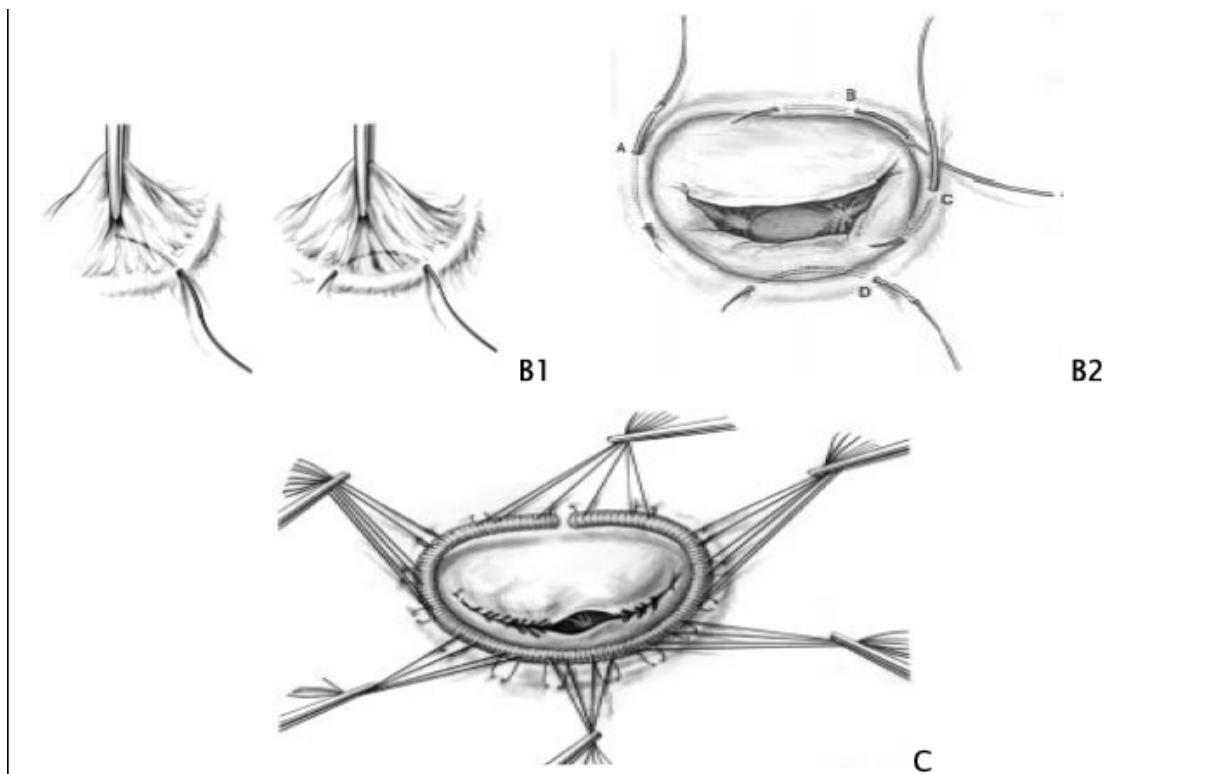


Figure 22 : Mise en place de l'anneau [27].

B1 : Mise en place des points en U par la traction des feuillets.

B2 : Passage des points dans les différentes portions de l'anneau

C : Passage des fils dans l'anneau et descente de l'anneau.

G : TEMPS AORTO-CORANAIRE

G.1/Exposition des artères coronaires [29] :

L'identification des artères coronaires est souvent simple, et correspond à l'anatomie décrite par la coronarographie.

La dissection des artères coronaires se fait grâce à un bistouri lame 15 ou 11, L'ouverture de l'artère se fait progressivement en disséquant l'épicarde puis l'adventice.

Une fois l'artériotomie pratiquée, celle-ci est étendue à l'aide de ciseaux de Potts sur une distance variant de 5 à 10 mm, en restant exactement au milieu de l'artère coronaire et en suivant un trajet parallèle à son axe.

Il ne faut pas pratiquer d'artériotomie sur une zone calcifiée, ce qui rend l'anastomose difficile et de moins bonne qualité.

G.1.1 : exposition de l'IVA :

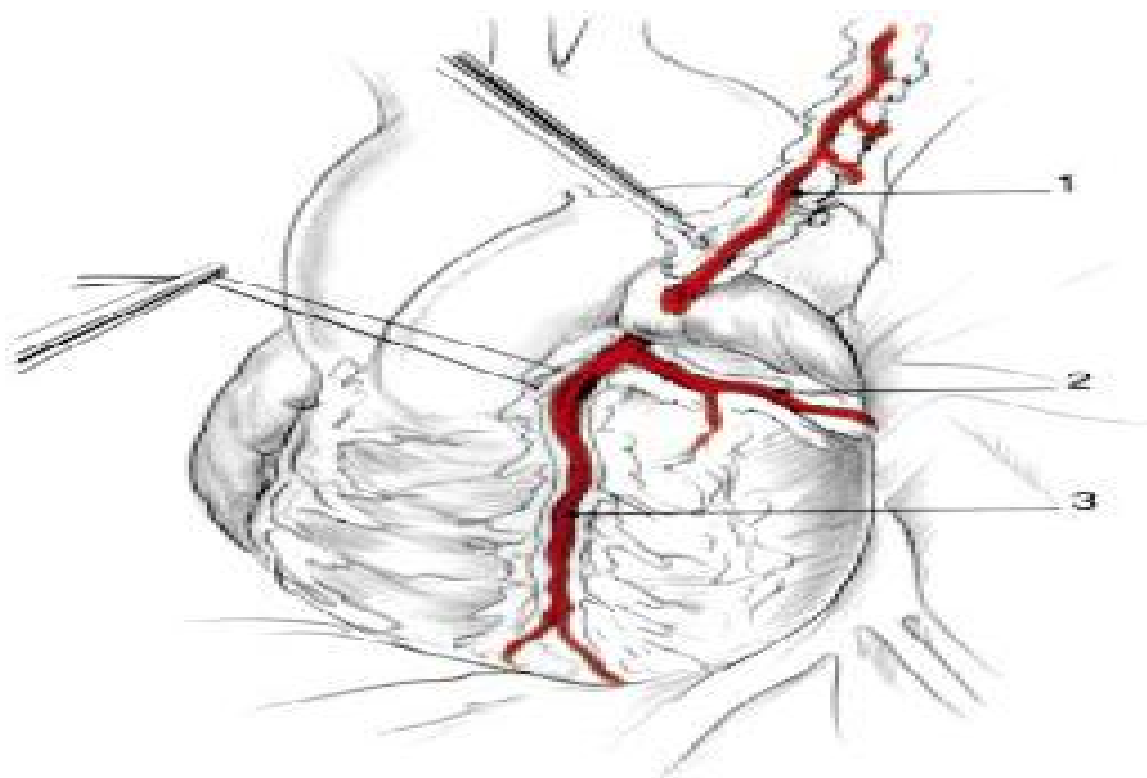


Figure 23 : Exposition de l'artère interventriculaire antérieure (IVA) et de ses branches diagonales [29].

1. Greffon mammaire interne gauche ; 2. Artère diagonale ; 3. Artère IVA.

Dans certains cas, l'artère est intramyocardique et invisible. L'artère peut être alors repérée par la palpation si celle-ci est calcifiée.

G.1.2 : exposition des branches diagonales :

L'exposition est la même que pour l'IVA. Les branches diagonales sont en général facilement repérables car elles naissent directement de l'IVA et ont un trajet légèrement oblique sur la face antérolatérale du VG.

G.1.3 Exposition de l'artère circonflexe et de ses branches marginales :

La circonflexe proprement dite court le long du sillon auriculoventriculaire gauche et ne peut être abordée directement qu'en disséquant le sillon, ce qui est dangereux. Le plus souvent, ce sont les branches marginales (ou latérales) de la circonflexe qui sont pontées. Ces artères apparaissent sur la face latérale du VG et sont orientées vers l'IVA.

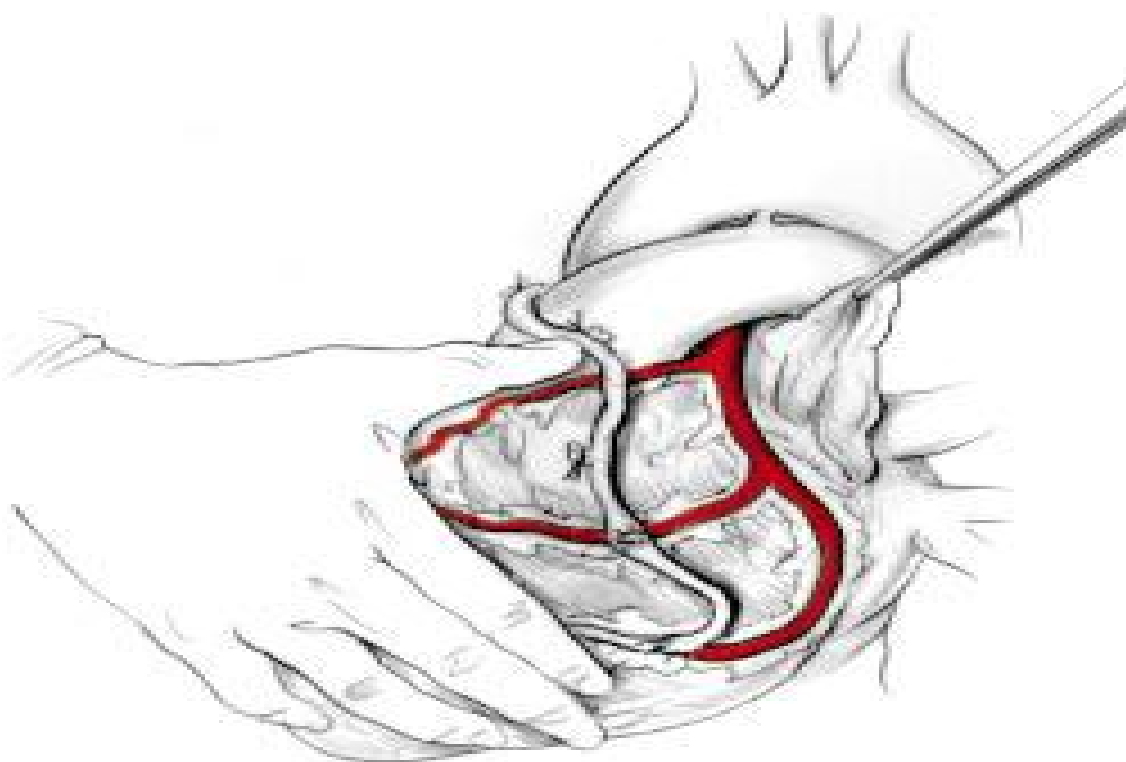


Figure 24 : Exposition de l'artère circonflexe et de ses branches marginales
[29].

Anastomose séquentielle sur première et deuxième marginales.

(L'aide luxe le cœur vers le haut et la droite du patient).

G.1.4 Exposition de la coronaire droite et de ses branches

La coronaire droite se divise en trois segments et il est plus facile de disséquer l'artère après avoir placé des fils de traction épocardique (4 ou 5-0) le long du trajet à disséquer, la bifurcation permet de repérer l'IVP et la rétroventriculaire.

Pour aborder ces deux artères, il est nécessaire de récliner le cœur avec la pointe dirigée vers l'épaule gauche du patient, en plaçant plusieurs fils tracteurs.

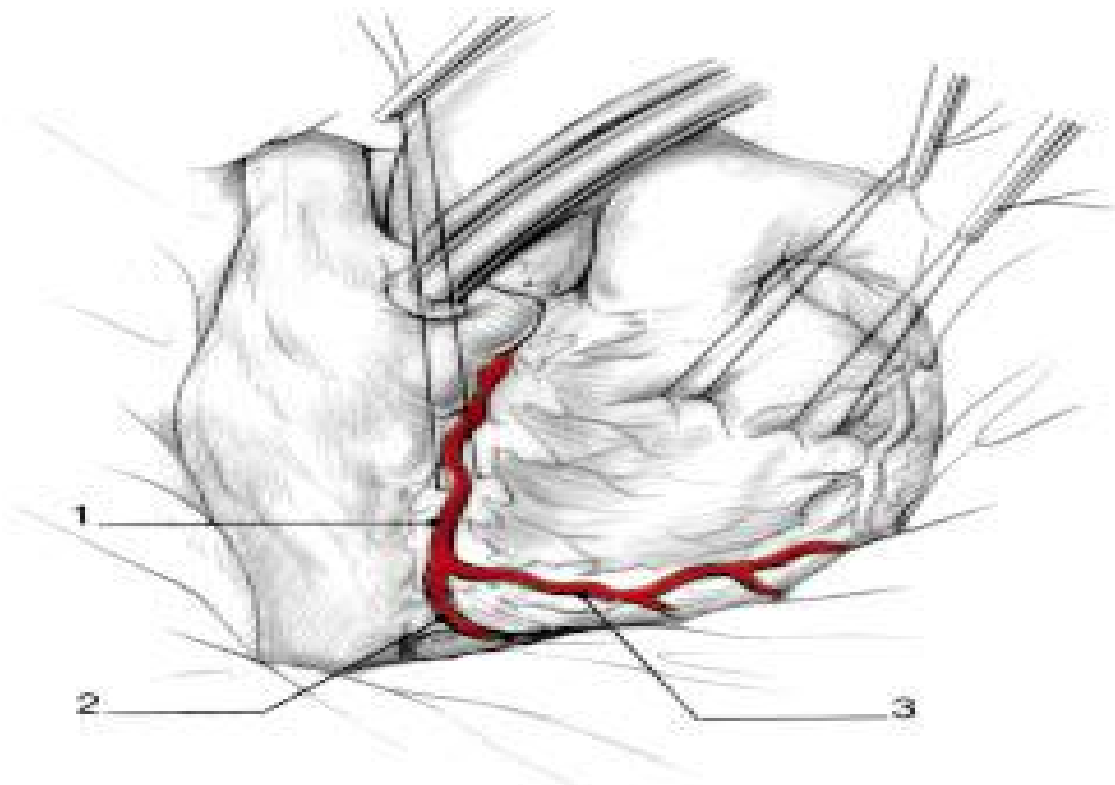


Figure 25 : Exposition de l'artère coronaire droite et interventriculaire postérieure (IVP) [29].

1. Coronaire droite ; 2. Rétro ventriculaire IVP ; 3. Inter ventriculaire postérieure.

G.2/ Anastomoses coronaires distales.

G.2.1/ principe

La qualité du résultat à court et moyen termes dépend de la technique des anastomoses coronaires distales qui doit être parfaitement exécutée.

G.2.2/ Type d'anastomoses artérielles mammaires

G.2.2.1 : Séquentielle

La configuration la plus courante est une anastomose séquentielle diagonale-

IVA

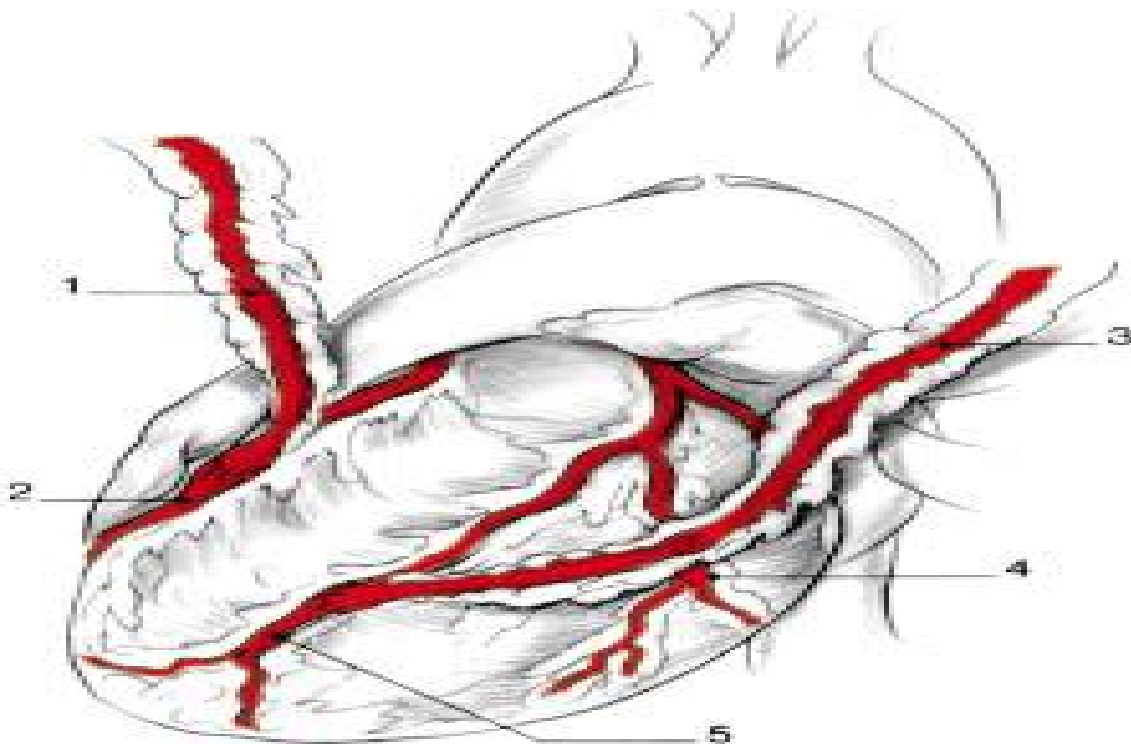


Figure 26 : Anastomoses mammaire interne droite-coronaire droite, mammaire interne gauche séquentielle diagonale- interventriculaire antérieure (IVA)

[29].

1. Artère mammaire interne droite ; 2. Coronaire droite ; 3. Artère mammaire interne gauche ; 4. Diagonale ; 5. IVA.

G.2.2.2 : Utilisation du greffon mammaire

Le greffon mammaire peut être de trois sortes :

- mammaire interne gauche en greffon pédiculé comme anastomose simple ou séquentielle (deux ou trois séquentiels) sur l'IVA ou les branches de la circonflexe [30].
- mammaire interne droite en greffon pédiculé avec anastomose simple sur l'IVA en croisant le sternum, ou sur la circonflexe par le sinus de Theile, ou sur la coronaire droite et la partie toute proximale de l'IVP [31]
- greffon mammaire libre avec anastomose simple ou multiple à toutes les branches coronaires [32, 33].

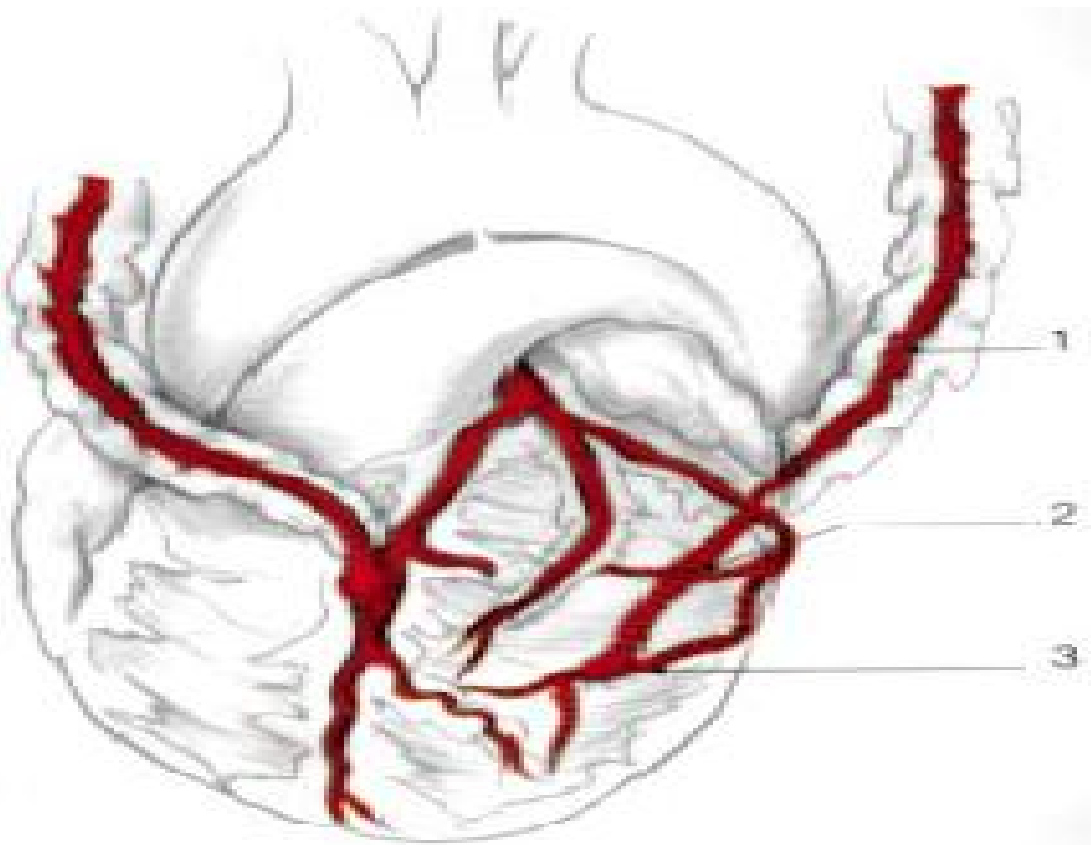


Figure 27 : Anastomoses mammaire interne droite-coronaire droite, mammaire interne gauche séquentielle-première et deuxième marginale [29].

1. Greffon mammaire interne gauche ; 2. Première marginale ; 3. Deuxième marginale.

G.2.3 : Anastomoses distales à l'aide d'un greffon veineux

Le greffon veineux saphène reste encore un conduit de choix pour la revascularisation coronaire. La technique d'anastomose est identique à la technique décrite pour les greffons artériels.

Les anastomoses séquentielles permettent de réaliser deux ou plusieurs anastomoses avec le même greffon, pouvant revasculariser la majeure partie du cœur avec un seul greffon appelé *snake graft anastomosis*. Cela provoque un débit plus important dans le greffon, en réalisant une « économie de greffon », mais au prix d'une plus grande difficulté technique.

Les anastomoses successives sont réalisées en plaçant le talon de chaque anastomose de manière très précise : soit en réalisant une anastomose en « diamant » (*diamond anastomosis*), soit une anastomose parallèle habituelle.

En fonction de la taille et de la longueur de la veine, il est possible de revasculariser avec un seul greffon circulaire la coronaire droite et ses branches, les branches de la circonflexe et de terminer sur l'IVA. Cette technique utilisée surtout dans les années 1970-1980, donne de bons résultats avec un taux élevé de perméabilité du greffon veineux. Cependant, depuis l'utilisation des artères mammaires internes, cette technique est réservée pour une ou deux anastomoses, généralement sur le territoire des circonflexes [34, 35]

G.3 : Anastomoses proximales veineuses [29].

Elles sont faites soit après déclampage aortique et sous clampage aortique partiel, soit sous clampage aortique complet.

Le clampage aortique partiel permet une réduction du temps de clampage, mais les inconvénients tiennent au risque accru d'embolies calciques et à la plus grande difficulté à réaliser l'anastomose.

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

L'aortotomie est faite grâce à la lame de bistouri 11, puis élargie par un punch de 5 mm.

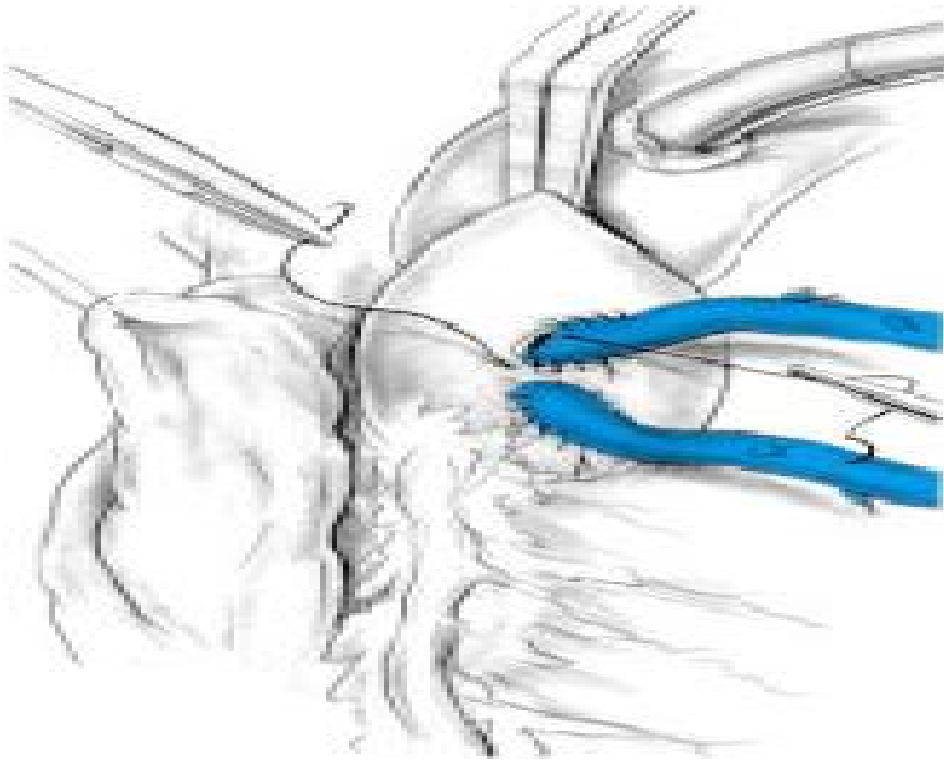


Figure 28 : Anastomoses proximales de greffons saphènes internes sous clampage aortique complet [29].

H : HIERARCHIE DES TEMPS OPERATOIRES

Dans le cadre de la chirurgie combinée, les anastomoses distales sont réalisées en premier surtout pour le remplacement valvulaire mitral car le cœur ne peut être luxé une fois la prothèse en place, suivies du remplacement valvulaire, puis des anastomoses proximales qui peuvent être effectuées sous clampage aortique partiel ou complet.

Des réinjections de soluté cardioplégique étant effectuées entre chacune des séquences décrites, sans qu'aucune technique n'ait démontré une supériorité ou des avantages incontestables par rapport aux autres alternatives. Il nous semble cependant que les anastomoses proximales d'éventuels greffons veineux saphènes doivent être réalisées en dernier, contrairement à la technique décrite par certains auteurs en chirurgie coronarienne pure, afin de ne pas gêner l'abord de la racine aortique pendant le temps valvulaire (en cas de RVAo).

I : SORTIE DE CEC [16, 36].

Avant l'arrêt de la CEC, un certain nombre de paramètres doivent être vérifiés :

- reprise de la ventilation artificielle.
- une purge parfaite des cavités cardiaques.
- rythme cardiaque sinusal ou entraîné par des électrodes épicaudiques entre 70 et 90 bat/min.
- vérification des pontages s'assurant que l'hémostase des anastomoses est bonne, que leur longueur et leurs trajets sont harmonieux.
- hématocrite supérieur à 20.
- fonction ventriculaire conservée permettant de sevrer la CEC.
- température et gaz de sang.

En cas de difficultés de sevrage de la CEC, une période d'assistance permet au ventricule de récupérer et de corriger d'éventuels désordres métaboliques.

L'assistance circulatoire permet à chacun d'organiser l'arrêt de la circulation extracorporelle. Le *chirurgien* complète l'hémostase ; le *perfusionniste* termine le réchauffement du patient et contrôle les gaz du sang (hématocrite, équilibre acidobasique, kaliémie). L'*anesthésiste* prépare la réanimation à suivre, mais aussi la protamine injectée à l'issue de la circulation extracorporelle pour neutraliser l'héparine circulante.

Si après cette première période d'assistance, le ventricule ne peut assurer une fonction permettant de sevrer la CEC, on introduit alors des drogues en choisissant de préférence des drogues vasodilatatrices et inotropes positives, ou l'utilisation d'un ballon de contre pulsion intra-aortique.

Arrêter une circulation extracorporelle est donc une décision collégiale, où chacun doit donner son accord, afin que la reprise complète de l'activité cardiaque s'établisse dans les meilleures conditions. Les décisions hâtives et unilatérales conduisent malheureusement souvent à un redémarrage dangereux de la circulation extracorporelle.

J : SUITES POST-OPERATOIRES

A : suites immédiates

Les suites opératoires immédiates sont parfaitement simples, le réveil est souvent possible dès la sixième ou huitième heure postopératoire, parfois même sur table avec les méthodes dites de *fast-track*.

Les différents éléments de surveillance sont les mêmes que dans toute chirurgie cardiaque : pouls, tension artérielle sanglante, pression veineuse centrale, oxymétrie, diurèse, température, mesure du saignement horaire, ECG et dosage itératif de la troponine. À ces mesures systématiques peuvent s'ajouter, Pour certains patients, la mesure des pressions pulmonaires par sonde de Swan-Ganz ou la réalisation d'échographies au mieux transoesophagiennes.

B : Complications

b.1/complications communes

- Hémorragie : Les complications hémorragiques ne sont pas exceptionnelles après chirurgie combinée. 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, c'est dire 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 tout aussi 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.
- *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 (*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 « l'aprotinine » mais bien d'autres troubles sont possibles. L'hémostase biologique étant d'autant plus altérée que la CEC est longue et menée en hypothermie.

Une *réintervention pour hémostase* sera indiquée pour Kirklin si un patient saigne 500 mL à la première heure ou 400 à la deuxième ou 300 à la troisième ou si le total à la quatrième ou cinquième heure atteint 1000 ml. L'avantage de ces chiffres est qu'ils donnent un garde-fou pour un jeune chirurgien, mais en réalité l'indication d'une reprise n'est pas uniquement fonction du volume de drainage.

Un volume important à la première heure, alors qu'existe une forte hypertension et de gros troubles biologiques, ne doit pas faire reprendre le patient systématiquement, alors que l'apparition secondaire d'un saignement continu de 150 à 250 ml peut être le témoin d'un saignement nécessitant une reprise chirurgicale.

Le risque majeur d'un saignement péricardique étant la tamponnade, il ne suffit pas de se fier au volume de drainage pour apprécier le saignement. Il faut toujours penser que les drains peuvent être obstrués ou s'être déplacés et qu'ils n'exercent alors plus leur fonction.

- *Tamponnade* : Son incidence va de 0,5 à 5 % après chirurgie cardiaque. Elle peut s'observer précocement chez un patient ayant un saignement important, ou secondairement après plusieurs jours. Le tableau est marqué par une dégradation brutale de l'hémodynamique pouvant conduire à l'arrêt circulatoire. Les signes droits peuvent manquer si le malade est hypovolémique, le pouls paradoxal est très inconstant et si l'hémodynamique l'autorise, l'échocardiographie permettra le diagnostic. Le drainage chirurgical est le seul traitement à envisager, éventuellement au lit du patient en cas d'urgence.
 - Bas débit cardiaque, choc cardiogénique.
 - *Troubles du rythme, troubles de conduction* : Les troubles du rythme sont fréquents. Dix à 30 % des patients présentent un passage en fibrillation auriculaire. Cette AC/FA (arythmie complète par fibrillation

auriculaire) survient le plus souvent vers le deuxième ou troisième jour après la CEC. Les principaux facteurs favorisants seraient :

- la réaction inflammatoire des oreillettes post-CEC et péricardique ;
- le type de cardioplégie ;
- une moins bonne protection auriculaire pendant le clampage.
- la présence d'un épanchement péricardique. Si son traitement ne diffère pas des AC/FA survenant dans d'autres situations, les bêtabloquants apparaissent bénéfiques dans la prévention.
 - Complications neurologiques
 - Complications digestives
 - Complications infectieuses
 - Complications respiratoires

B.2/ complications spécifiques

- *Infarctus du myocarde périopératoire* : 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 périopératoires sont souvent cliniquement et hémodynamiquement muettes avec une traduction purement électrique et enzymatique. Cependant, elles peuvent être à l'origine de bas débits, de troubles du rythme et sont la première cause de décès post opératoire immédiat.
- *Accès hypertensifs* : Les crises d'hypertension après chirurgie coronaire et remplacement valvulaire aortique sont fréquentes. Le traitement de ces accès doit être précoce et la stratégie actuelle fait appel aux vasodilatateurs artériels.

PARTIE PRATIQUE

PATIENTS ET METHODES

I/PATIENTS

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée dans le service de chirurgie cardio-vasculaire du CHU Hassan II de Fès sur une période étalée entre octobre 2011 et Mai 2013 à propos de 05 cas ayant bénéficié d'une chirurgie combinée valvulaire et coronaire.

II/METHODES D'ETUDE

Ont été exclus de cette étude, tous les patients ayant bénéficié d'un geste unique : remplacement valvulaire seule, double remplacement valvulaire, pontage aorto-coronarien.

On a exclu également le cas d'un patient ayant bénéficié d'une réduction volumétrique du VG associée à un double PAC et un autre patient qui a bénéficié d'un triple PAC à cœur battant associée à une chirurgie de l'AAA en léger différé.

On a noté pour chaque patient, une fiche d'exploitation préétablie comprenant les données des examens cliniques et para cliniques, la prise en charge opératoire, les suites chirurgicales ainsi que le suivi au long cours.

1. Données cliniques

Pour les données préopératoires cliniques, nous avons relevé :

- l'âge, le sexe.
- Le poids et la taille, permettant de définir l'indice de masse corporelle.
- Les antécédents médico-chirurgicaux : syndromes post streptococciques, crises de rhumatisme articulaire aiguë, IDM, angioplastie, thrombolyse, chirurgie cardiaque à cœur fermé ou ouvert ou autre (vasculaire)
- les facteurs de risque cardio-vasculaires tels que le tabagisme, le diabète, l'HTA, la dyslipidémie, le surpoids, et la ménopause pour les femmes.

- Les symptômes à savoir l'angor d'effort ou de repos, la dyspnée, la syncope ou la lipothymie.
- Les pathologies concomitantes (AOMI...)

2 – données paracliniques

Tous les patients ont bénéficié d'un électrocardiogramme de repos et d'une radiographie pulmonaire de face permettant de déterminer le rapport cardio thoracique.

Ils ont tous eu une échocardiographie trans thoracique voir une ETO et un écho doppler des troncs supra aortiques.

Nous avons relevé les données suivantes :

- Atteinte des valves aortique, mitrale et tricuspide avec quantification du degré de sténose et/ou de fuite.
- Le retentissement sur les cavités cardiaques : La taille du ventricule gauche, la taille de l'oreillette gauche, ainsi que la taille des cavités droites.
- La contractilité du ventricule gauche et sa fraction d'éjection ;
- la pression pulmonaire systolique

Tous les patients ont bénéficié d'une coronarographie datant de moins de 6 mois.

3- Données opératoires

Nous avons noté la voie d'abord chirurgical, le mode de circulation extracorporelle et de protection myocardique, les gestes effectués et leurs hiérarchie, les drogues vasoactives utilisées en peropératoire et en postopératoire immédiat et enfin l'utilisation ou non d'une assistance hémodynamique.

4- Données postopératoires

Nous avons relevé la durée de séjour en réanimation et la survenue ou non de complications.

Le recul est relevé en nombre de mois et les renseignements cliniques post chirurgicales ont été recueillis soit lors des consultations de contrôle ou par contact téléphonique.

5- Limites de notre étude

Outre le caractère rétrospectif de notre étude, le nombre limité des patients ayant bénéficié d'une chirurgie combinée ne permet pas de comparer nos résultats avec ceux des autres séries. Ainsi se limite-t-on à discuter les aspects techniques de la chirurgie combinée et à évaluer ses résultats à travers une revue de la littérature.

III/ OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 01

- Il s'agit de madame B. J. âgée de 71 ans, ayant comme facteurs de risque cardio-vasculaire l'âge, la ménopause, l'HTA depuis 4ans sous IEC et le diabète depuis 6ans sous ADO. Ayant comme antécédent un SCA ST(-) troponine(-) en janvier 2011 pour lequel elle a été hospitalisée en cardiologie, mise sous TTT.
- son histoire de la maladie remonte à 03 ans par l'installation d'une douleur thoracique angineuse classe II de la (CCS) associée à une Dyspnée stade II de la NYHA devenant stade III il y'a un an.
- l'examen clinique à son admission trouve une patiente consciente, FC à 66 bat/min, TA à 130/70, IMC à 28kg/m², IPS normal. L'examen cardio-vasculaire ne trouve pas de signes d'insuffisance cardiaque droite, l'auscultation cardiaque trouve un souffle systolique au foyer aortique irradiant vers les vaisseaux du cou avec B2 aboli.
- l'ECG s'inscrit en rythme régulier sinusal, FC à 70 bat/min, axe normal, sans hypertrophie auriculaire ni ventriculaire, pas de trouble de repolarisation.
- la radiographie thoracique montre une cardiomégalie V3, arc moyen gauche convexe, arc inférieur gauche normal. Le parenchyme pulmonaire est sans anomalie.
- l'échocardiographie objective un Rao calcifié, serré à 0,7 cm² avec gradient moyen à 25mmhg, un VG non dilaté de bonne fonction systolique FE à 70% sans troubles de la cinétique segmentaire, des pressions de remplissage élevées.

- la coronarographie a montré une *atteinte tri-tronculaire* :
 - &sténose serrée de l'IVA moyenne.
 - &sténose de la CX et occlusion d'une branche marginale.
 - &sténose serrée longue du 2eme segment de la coronaire droite.
- une ETSA réalisée dans le cadre du bilan d'extension de la maladie athéromateuse a objectivé une surcharge athéromateuse diffuse sans retentissement hémodynamique
- le bilan préopératoire était normal, la visite pré-anesthésique n'a objectivé aucune contre-indication opératoire.
- L'intervention chirurgicale sous CEC a permis un remplacement valvulaire aortique par prothèse mécanique associé à un double pontage aorto-coronaire : artère mammaire interne gauche/ artère inter-ventriculaire antérieure et veine saphène interne/ coronaire droite
- la durée de CEC était 2h50min, celle de clampage aortique 2h10min. La sortie de CEC était facile sans drogues.
- les Suites opératoires étaient marquées par un séjour en réanimation de 48heures, extubée à H6 et restés stable sur le plan hémodynamique et respiratoire. La patiente a présenté une tachycardie ventriculaire en rapport avec une hypokaliémie sans retentissement hémodynamique, ayant nécessité la mise sous amiodarone après charge potassique.
- Le contrôle échographique a montré un VG de bonne fonction systolique, un bon fonctionnement de la prothèse aortique avec un gradient à 07mmhg, péricarde sec.
- l'évolution à long terme est favorable marquées par la disparition des signes cliniques, le contrôle échographique montre un bon fonctionnement de la prothèse aortique avec un gradient à 05mmhg, un VG de bonne fonction systolique et de contractilité homogène.



Figure 29 : -sténose serrée de l'IVA moyenne.
 -sténose de la CX, occlusion d'une branche marginale.



Figure 30 : sténose serrée longue du 2eme segment de la coronaire droite.

OBSERVATION N° 02

- Il s'agit de madame A. C. âgée de 61ans, ayant comme facteurs de risques cardio-vasculaires l'âge et la ménopause, sans antécédents pathologiques particuliers.
- l'histoire de sa maladie remonte à un an par l'installation d'une dyspnée stade II selon la classification de la NYHA qui s'est aggravée devenant stade III il y'a 06 mois. Par ailleurs, la patiente ne rapporte pas la notion de douleur thoracique ni de palpitation.
- l'examen clinique à son admission trouve une patiente consciente, FC à 80 bat/min, TA à 110/60, IMC à 30kg/m², IPS normal. L'examen cardio-vasculaire ne trouve pas de signes d'insuffisance cardiaque droite, l'auscultation cardiaque trouve un souffle systolique au foyer aortique irradiant vers les vaisseaux du cou avec B2 aboli. Le reste de l'examen somatique est sans particularité.
- L'ECG s'inscrit en rythme régulier sinusal, axe du cœur normal, hypertrophie ventriculaire gauche. Ondes T négatives en V4, V5 et V6.
- la radiographie thoracique montre une cardiomégalie V2, un arc inférieur gauche allongé.
- L'échocardiographie objective une sténose aortique serrée à 0,5 cm², avec un gradient moyen à 65mmhg, un VG hypertrophié non dilaté de fonction systolique conservé FE à 55%contractilité homogène. Les pressions de remplissage sont normales.
- la coronarographie réalisée dans le cadre du bilan préopératoire objective une sténose serrée de l'IVA moyenne. Le lit d'aval est développé. Réseau droit dominant.
- l'ETSA est revenue normale, l'écho-doppler des membres inférieurs de même.

- le bilan préopératoire était normal, la visite pré-anesthésique n'a objectivé aucune contre-indication opératoire.
- L'intervention chirurgicale sous CEC a permis un remplacement valvulaire aortique par prothèse mécanique associé à un mono pontage aorto-coronaire : artère mammaire interne gauche/ artère inter-ventriculaire antérieure.
- la durée de CEC était 1h39min, celle de clampage aortique 1h15min. l'intervention s'est déroulée sans incident, la sortie de CEC était facile sans drogues.
- -les Suites opératoires étaient simples, marquées par un séjour en réanimation de 48heure ou la patiente est restée stable sur le plan hémodynamique, respiratoire et neurologique. Le contrôle échographique a montré un VG de bonne fonction systolique, un bon fonctionnement de la prothèse aortique avec un gradient à 08mmhg, péricarde sec.
- l'évolution à long terme est favorable marquées par la disparition des signes cliniques, le contrôle échographique montre un bon fonctionnement de la prothèse aortique avec un gradient à 06mmhg, un VG de bonne fonction systolique et de contractilité homogène FE à 60%.

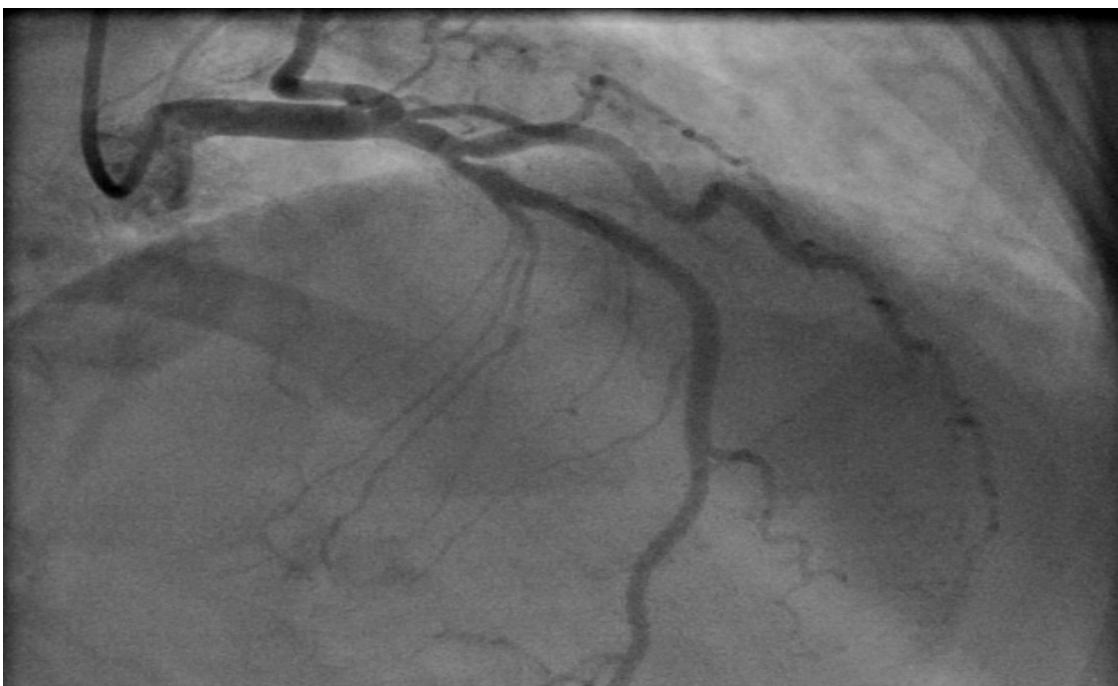


Figure 32 : sténose serrée de l'IVA moyenne. Bon réseau d'aval.

OBSERVATION N° 03

- Il s'agit de madame M. R. âgée de 70ans, ayant comme facteurs de risques cardio-vasculaires l'âge, la ménopause et l'HTA depuis 10 ans mise sous ARAII, ayant comme antécédent un SCA ST(-) troponine(-) pour lequel elle a été hospitalisé en cardiologie mise sous traitement.
- l'histoire de sa maladie remonte à 02 ans par l'installation d'un angor instable de type crescendo associée à une dyspnée d'aggravation progressive devenant stade III selon la classification de la NYHA. Par ailleurs, la patiente rapporte la notion de claudication intermittente des membres inférieures survenant à la marche et pour un périmètre de marche de 50m.
- l'examen clinique à son admission trouve une patiente consciente, FC à 75 bat/min, TA à 140/80, IMC à 32kg/m². L'examen cardio-vasculaire ne trouve pas de signes d'insuffisance cardiaque droite, l'auscultation cardiaque trouve un souffle systolique au foyer aortique irradiant vers les vaisseaux du cou avec B2 aboli. L'examen vasculaire des membres inférieurs trouve des pouls distaux abolis.
- L'ECG s'inscrit en rythme régulier sinusal, axe du cœur à gauche, bloc de branche gauche incomplet, ESV, pas de troubles de repolarisation.
- la radiographie thoracique montre une cardiomégalie V2, un arc inférieur gauche allongé avec des calcifications au niveau du bouton aortique.
- L'échocardiographie objective une sténose aortique moyennement serrée à 1,25 cm², avec un gradient moyen à 25mmHg (index de perméabilité à 0,3), un VG de taille et de fonction systolique conservée FE à 60% contractilité homogène. Les pressions de remplissage sont élevées.
- la coronarographie objective une atteinte tri-tronculaire :
 - &sténose serrée de l'IVA moyenne et distale.
 - &sténose très serrée de la circonflexe moyenne.

&sténose serrée de la coronaire droite à la jonction 1^{ère} et 2^{ème} segment et occlusion chronique de la coronaire droite au 2^{ème} segment.

- l'ETSA est revenue anormale complétée par un angio-IRM TSA objectivant une sténose de 50% de la carotide interne proximale droite. L'écho-doppler des MI non fait.
- le bilan préopératoire était normal, la visite pré-anesthésique n'a objectivé aucune contre-indication opératoire.
- L'intervention chirurgicale sous CEC a permis un remplacement valvulaire aortique par prothèse biologique associé à un double pontage aorto-coronaire : artère mammaire interne gauche/ artère inter-ventriculaire antérieure et veine saphène interne/coronaire droite.
- la durée de CEC était 3h26min, celle de clampage aortique 1h57min. L'intervention s'est déroulée sans incident, la sortie de CEC était facile sans drogues.
- les Suites opératoires étaient simples, marquées par un séjour en réanimation de 48heures où la patiente est restée stable sur le plan hémodynamique, respiratoire et neurologique. Le contrôle échographique a montré un VG de bonne fonction systolique, un bon fonctionnement de la prothèse aortique avec un gradient à 05mmhg, péricarde sec.
- l'évolution à long terme est favorable marquée par la disparition des signes cliniques, le contrôle échographique montre un bon fonctionnement de la prothèse aortique avec un gradient à 06mmhg, un VG de bonne fonction systolique et de contractilité homogène FE à 60%.



Figure 33 : -sténose serrée de l'IVA moyenne et distale.
 -sténose très serrée de la CX moyenne.



Figure 34 : sténose serrée de la coronaire droite à la jonction 1^{er} et 2^{eme} segment.

OBSERVATION N° 04

- Il s'agit de Mr. M. âgé de 53 ans, ayant comme facteurs de risques cardio-vasculaires l'âge, le tabagisme et l'obésité, sans antécédents pathologiques particuliers.
- l'histoire de sa maladie remonte à un an par l'installation d'une dyspnée stade II selon la classification de la NYHA qui s'est aggravée devenant stade III il y'a 06 mois. Par ailleurs, la patiente ne rapporte pas la notion de douleur thoracique ni de palpitation.
- l'examen clinique à son admission trouve un patiente conscient, FC à 90 bat/min, TA à 110/60, IMC à 35kg/m², IPS normal. L'examen cardio-vasculaire ne trouve pas de signes d'insuffisance cardiaque droite, l'auscultation cardiaque trouve un roulement diastolique au foyer mitral avec un éclat de B1. Le reste de l'examen somatique est sans particularité.
- L'ECG s'inscrit en ACFA.
- la radiographie thoracique montre une cardiomégalie V3, un arc moyen gauche convexe avec un débord droit.
- L'échocardiographie objective un rétrécissement mitral serré à 1cm², avec un gradient trans mitral à 08mmhg. OG dilatée siège d'un thrombus. Cavités droites non dilatées, IT grade I, HTAP à 40mmhg. Un VG dilaté (DTD à 62mm), de fonction systolique altérée FE à 35%, contractilité hétérogène et hypokinésie globale. Les pressions de remplissage sont élevées.
- la coronarographie réalisée dans le cadre du bilan préopératoire objective une sténose serrée de l'IVA moyenne. Le lit d'aval est développé. Réseau équilibré.
- l'ETSA est revenue normale, l'écho-doppler des membres inférieurs non fait.
- le bilan préopératoire était normal, la visite pré-anesthésique n'a objectivé aucune contre-indication opératoire.

- L'intervention chirurgicale sous CEC a permis un remplacement valvulaire mitral par prothèse mécanique avec thrombectomie de l'oreillette gauche associé à un mono pontage aorto-coronaire : artère mammaire interne gauche/ artère interventriculaire antérieure.
- la durée de CEC était 2h13min, celle de clampage aortique 1h38min. L'intervention s'est déroulée sans incident, la sortie de CEC était facile sans drogues.
- les Suites opératoires étaient marquées par un séjour en réanimation de 48heure ou le patient est resté stable sur le plan hémodynamique, respiratoire et neurologique. Le patient a été transfusé par 02 culots globulaires et 03 PFC en rapport avec le saignement.
- l'évolution à long terme est favorable marquées par la disparition des signes cliniques, le contrôle échographique montre un bon fonctionnement de la prothèse mitral avec un gradient à 05mmhg, un VG dilaté avec une FE à 45%. Pas d'HTAP.



Figure 35 : sténose serrée de l'IVA moyenne.

OBSERVATION N° 05

- Il s'agit de madame B. K. âgée de 67 ans, ayant comme facteurs de risque cardio-vasculaire l'âge, la ménopause, l'HTA depuis 8ans sous IEC et le diabète depuis 6ans sous ADO. Ayant comme antécédent un SCA ST(-) troponine(+) pour lequel elle a été hospitalisée en cardiologie, mise sous TTT.
- son histoire de la maladie remonte à 03 ans par l'installation d'une douleur thoracique angineuse classe II de la (CCS) associée à une Dyspnée stade II de la NYHA devenant stade III il y'a un an.
- l'examen clinique à son admission trouve une patiente consciente, FC à 70 bat/min, TA à 120/70, IMC à 27kg/m², IPS normal. L'examen cardio-vasculaire ne trouve pas de signes d'insuffisance cardiaque droite, l'auscultation cardiaque trouve un souffle systolique au foyer aortique irradiant vers les vaisseaux du cou avec B2 aboli.
- l'ECG s'inscrit en rythme régulier sinusal, FC à 70 bat/min, axe normal, sans hypertrophie auriculaire ni ventriculaire, sous décalage du segment ST en V1, V2 et V3.
- la radiographie thoracique montre une cardiomégalie V1, arc inférieur gauche allongé. Le parenchyme pulmonaire est sans anomalie.
- l'échocardiographie objective un Rao calcifié, serré à 0,4 cm² avec gradient moyen à 45 mmhg, un VG non dilaté de fonction systolique altéré, FE à 40% avec akinésie septo-apical et hypokinésie antero-apicale. Des pressions de remplissage élevées.
- la coronarographie a montré une atteinte bi-tronculaire :
 - &sténose serrée de l'IVA moyenne.
 - &sténose de la CX et occlusion d'une branche marginale.

- une ETSA réalisée dans le cadre du bilan d'extension de la maladie athéromateuse a objectivé une surcharge athéromateuse avec sténose serrée de la carotide interne gauche estimée à 50%. L'écho-doppler des MI été normal.
- le bilan préopératoire était normal, la visite pré-anesthésique n'a objectivé aucune contre-indication opératoire.
- L'intervention chirurgicale sous CEC a permis un remplacement valvulaire aortique par prothèse mécanique associé à un double pontage aorto-coronaire : artère mammaire interne gauche/ artère inter-ventriculaire antérieure et veine saphène interne/première marginale.
- la durée de CEC était 3h08min, celle de clampage aortique 2h22min. la sortie de CEC a nécessité l'usage d'une assistance pharmacologique par la dobutamine .
- les Suites opératoires étaient simples, marquées par un séjour en réanimation de 72heures, extubée à H6, avec sevrage progressif de la dobutamine.
- l'évolution à long terme est favorable marquées par la disparition des signes cliniques, le contrôle échographique montre un bon fonctionnement de la prothèse aortique avec un gradient à 09mmhg, contractilité hétérogène du VG FE à 45%. Pas d'HTAP.

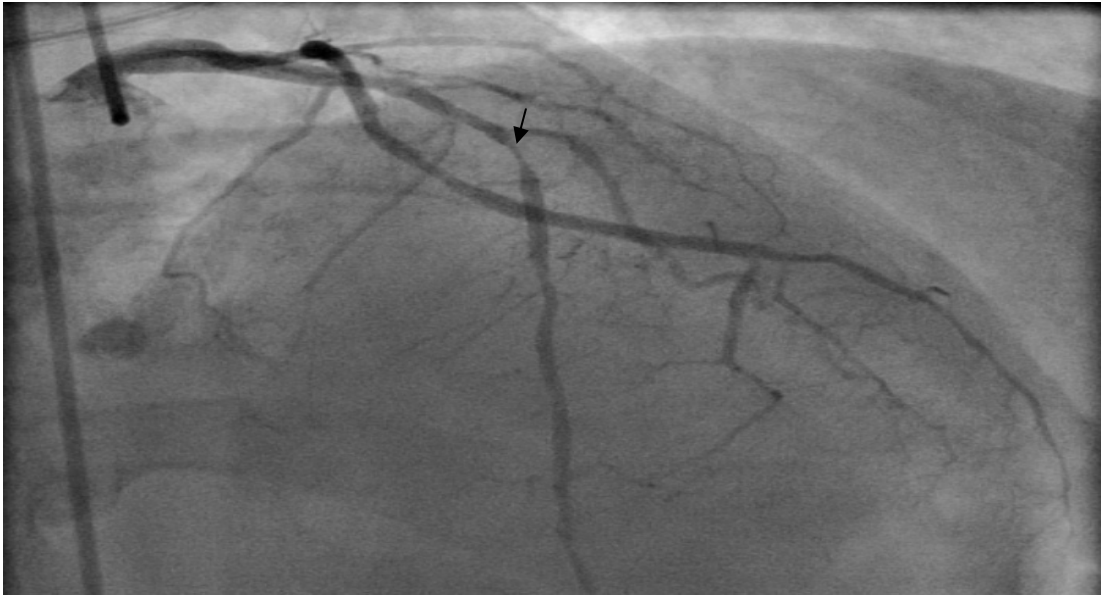


Figure 36 : -sténose serrée de l'IVA moyenne.
-sténose de la CX, occlusion d'une branche marginale.



Figure 37 : sténose de la CX avec occlusion d'une branche marginale.

III : TABLAUX RECAPITULATIFS

Tableau récapitulatif 01 : données démographiques, cliniques et paracliniques.

VARIABLES	NOMBRE
+ Age	64,4 ans
+ Sexe :	
- masculin	01
- féminin	04
+ FDRCVx :	
- HTA	03
- diabète	02
- obésité	01
- ménopause	04
+ ATCDs :	
- SCA ST+	00
- SCA ST-	02
+ Pathologies associées	
- AOMI	01
- sténose carotidienne	02
+ Dyspnée :	
- NYHA II	01
- NYHA III	04
+ Angor	
- stable	00
- instable	03
+ ETT :	
Ø Valvulopathie :	
- RAC (dégénératif)	04
- RM (rhumatismal)	01
- IM (ischémique)	00
Ø DTDVG	53mm+/-09mm
Ø DTSVG	37,9mm+/-7,4mm
Ø FE ($\leq 40\%$)	02
+ CORONAROGRAPHIE :	
Ø Sténose du tronc commun	00
Ø Lésion mono tronculaire	01
Ø Lésion bi tronculaire	02
Ø Lésion tri tronculaire	02

Tableau récapitulatif 02 : données opératoires.

VARIABLES	NOMBRE
<i>NOMBRES DE PONTAGE</i>	
- pontage de l'IVA	05
- pontage de la marginale	02
- pontage de la CD	01
<i>GREFFONS</i>	
- AMIG	05
- VSI	03
- AMID	00
<i>GESTES VALVULAIRES</i>	
- RVAo : -prothèse mécanique	03
-prothèse biologique	01
- RVM -prothèse mécanique	01
<i>DUREE DE CEC</i>	157+/-20min
<i>DUREE DE CLAMPAGE</i>	108+/-15min

Tableau récapitulatif 03 : données post-opératoires.

VARIABLES	NOMBRES
Séjour en réanimation	2,3 jours
Support inotrope	01
Ventilation prolongée	00
Instabilité hémodynamique	00
Transfusion	01
Saignement	01
IDM post-op	00
Trouble de rythme	01
Infection du site opératoire	00
Mortalité	00

DISCUSSION

I- ASPECTS TECHNIQUES DE LA CHIRURGIE COMBINEE

VALVULAIRE ET CORONAIRE

Les premières tentatives de chirurgie combinée ; valvulaire et coronaire ; sont soldées par des résultats décevants [37], mais le progrès de la chirurgie cardiaque essentiellement en matière de technique chirurgicale et de protection myocardique, l'évolution des moyens d'anesthésie ainsi que le management postopératoire ont permis d'améliorer le pronostic de ces patients. Nous abordons dans ce qui suit l'hierarchie des temps opératoires.

Séquence des gestes chirurgicaux :

1. RVAo+PAC

Il ne semble pas exister d'argument formel imposant un ordre strict pour la réalisation de ces gestes combinés, dans notre pratique nous privilégions l'ordre suivant :

- Clampage aortique, injection de la solution de cardioplégie
- Aortotomie, résection de la valve aortique, choix de la prothèse (ou préparation de la bioprothèse)
- Confection des anastomoses coronaires distales en premier lieu car leur réalisation exige la luxation du massif cardiaque qui peut engendrer une désinsertion de la prothèse aortique si elle est déjà en place.
- Mise en place de la prothèse aortique et fermeture de l'aortotomie.
- Confection des anastomoses proximales éventuelles des greffons veineux saphènes sur l'aorte ascendante sous clampage aortique total le plus souvent. Elles sont laissées en dernier lieu pour ne pas gêner l'abord de la racine aortique pendant le temps valvulaire.

La protection myocardique est assurée par une solution de cardioplégie cristalloïde froide via la racine aortique toutes les 30 minutes, des réinjections de soluté étant effectuées entre chacune des séquences décrites ci-dessus. Il est absolument nécessaire d'obtenir une protection myocardique d'excellente qualité surtout si le cœur est hypertrophique ou en dysfonction ventriculaire gauche. La tendance est de ne revasculariser que les gros troncs telles sténose du tronc commun, IVA, coronaire droite ou grosse marginale, sans chercher à pratiquer une revascularisation complète, surtout en cas d'âge avancé du patient.

2. RVM+PAC

Le même ordre précité est respecté sauf que dans ce cas, les anastomoses distales sont réalisées en premier de façon impérative après résection de la valve mitrale.

Nous présentons ci-dessous les étapes d'un remplacement valvulaire aortique associé à un double pontage aorto-coronaire : un au niveau de l'IVA par l'intermédiaire de l'AMI gauche, et l'autre au niveau d'une marginale par la VSI.



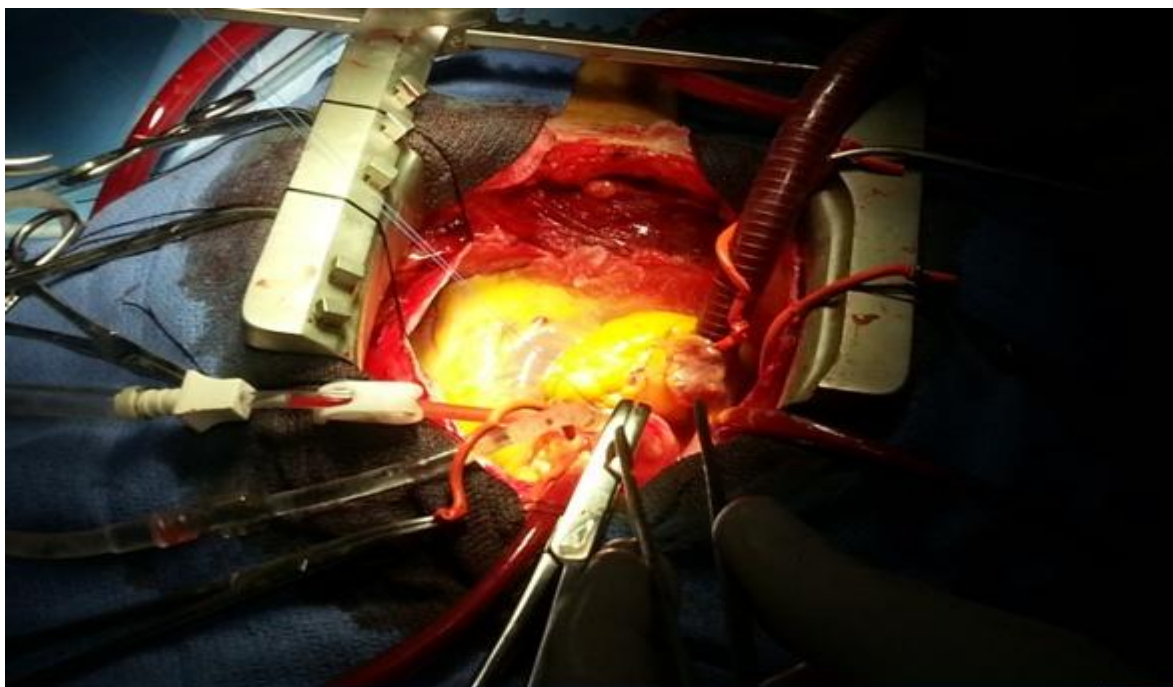
Prélèvement de la veine saphène interne gauche.



Préparation du greffon mammaire interne gauche

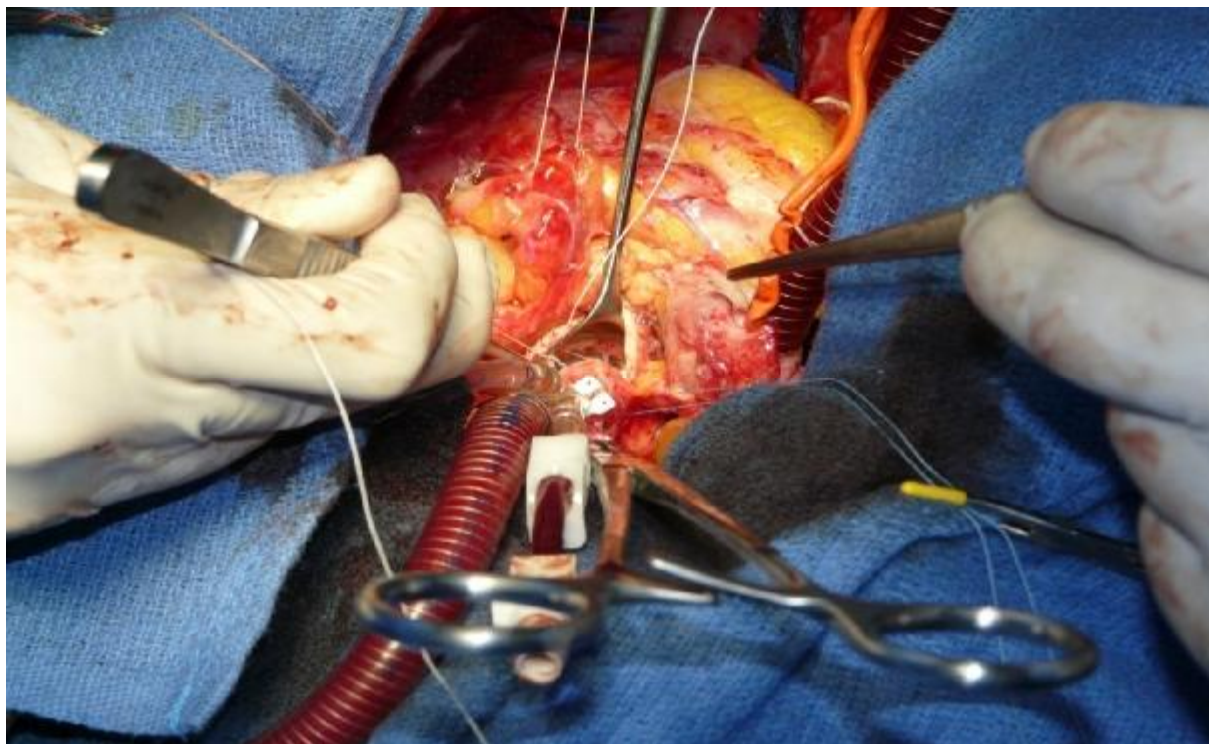


Après héparinisation générale, Installation de la CEC entre l'aorte ascendante et l'oreillette droite par une canule veineuse atriocave.



Clampage aortique et protection myocardique.

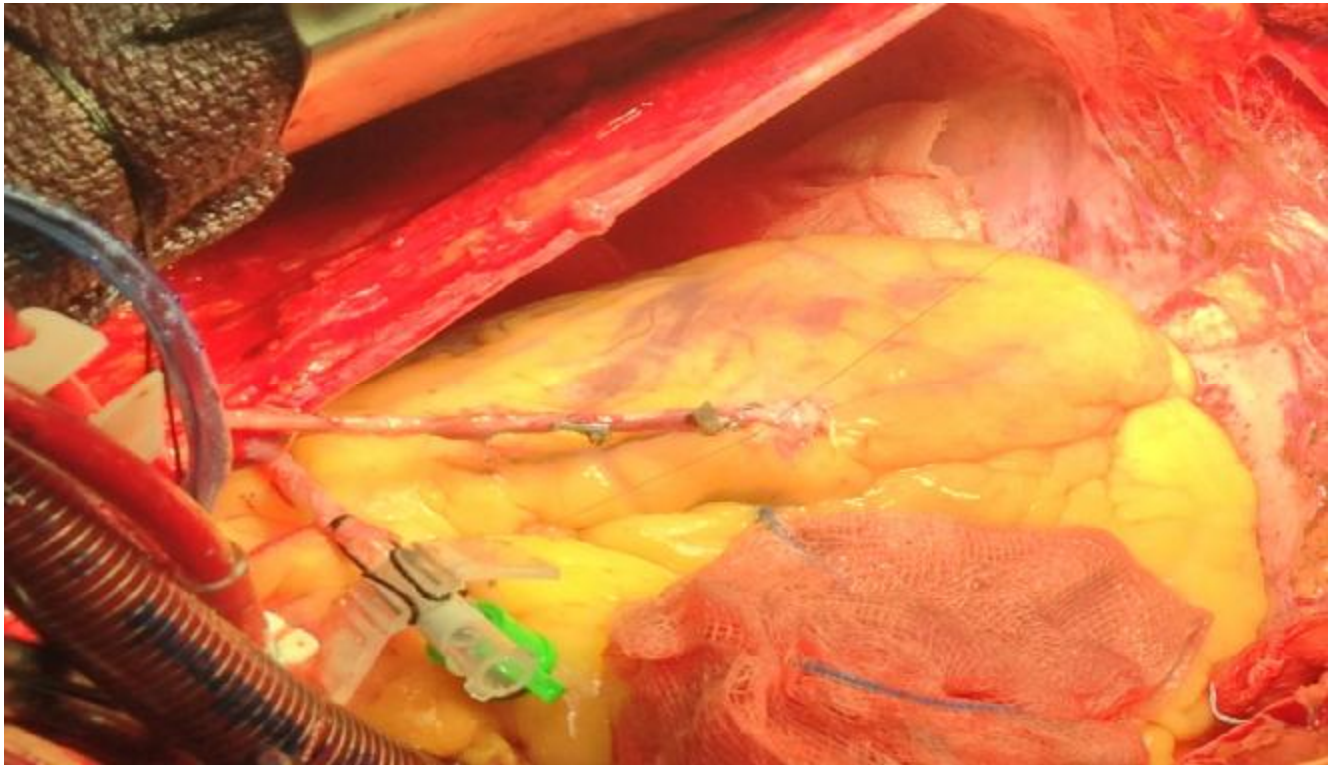
(La décharge des cavités gauches est assurée par voie atriale gauche à travers une sonde insérée par la veine pulmonaire supérieure droite.)



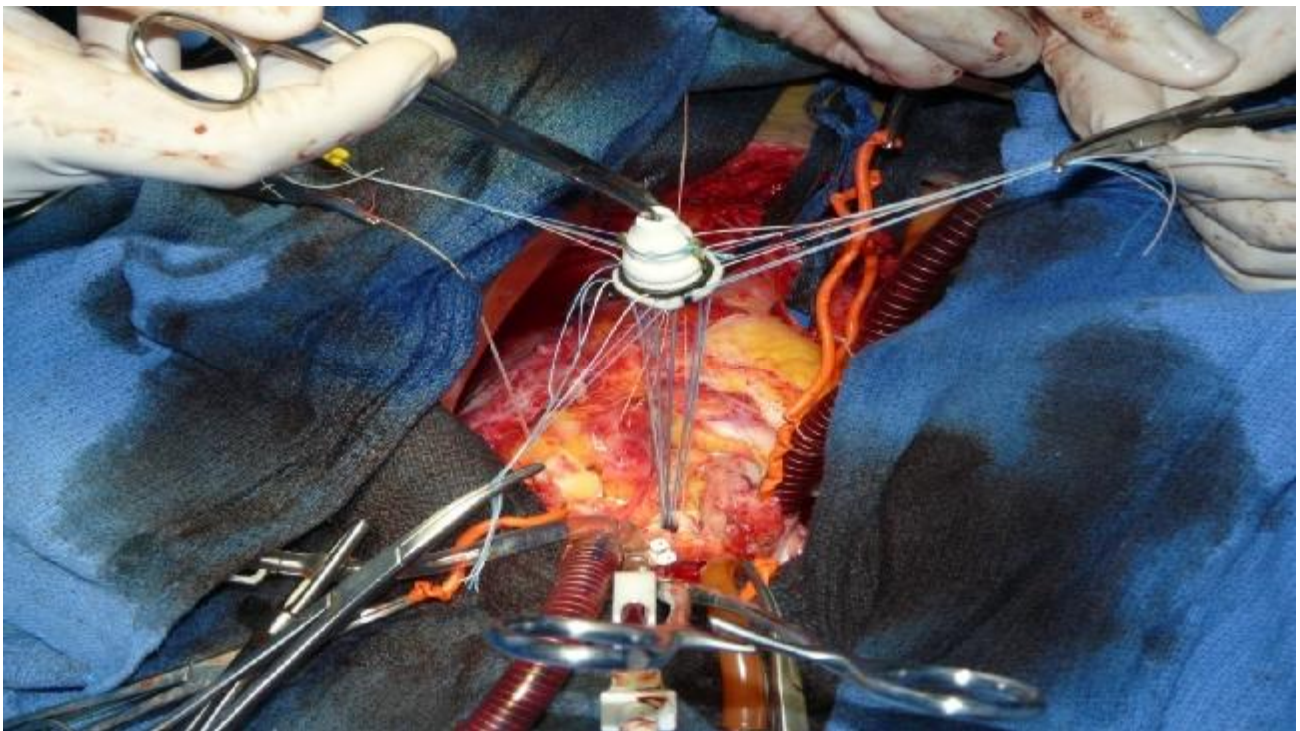
Aortotomie et exposition de la valve aortique.



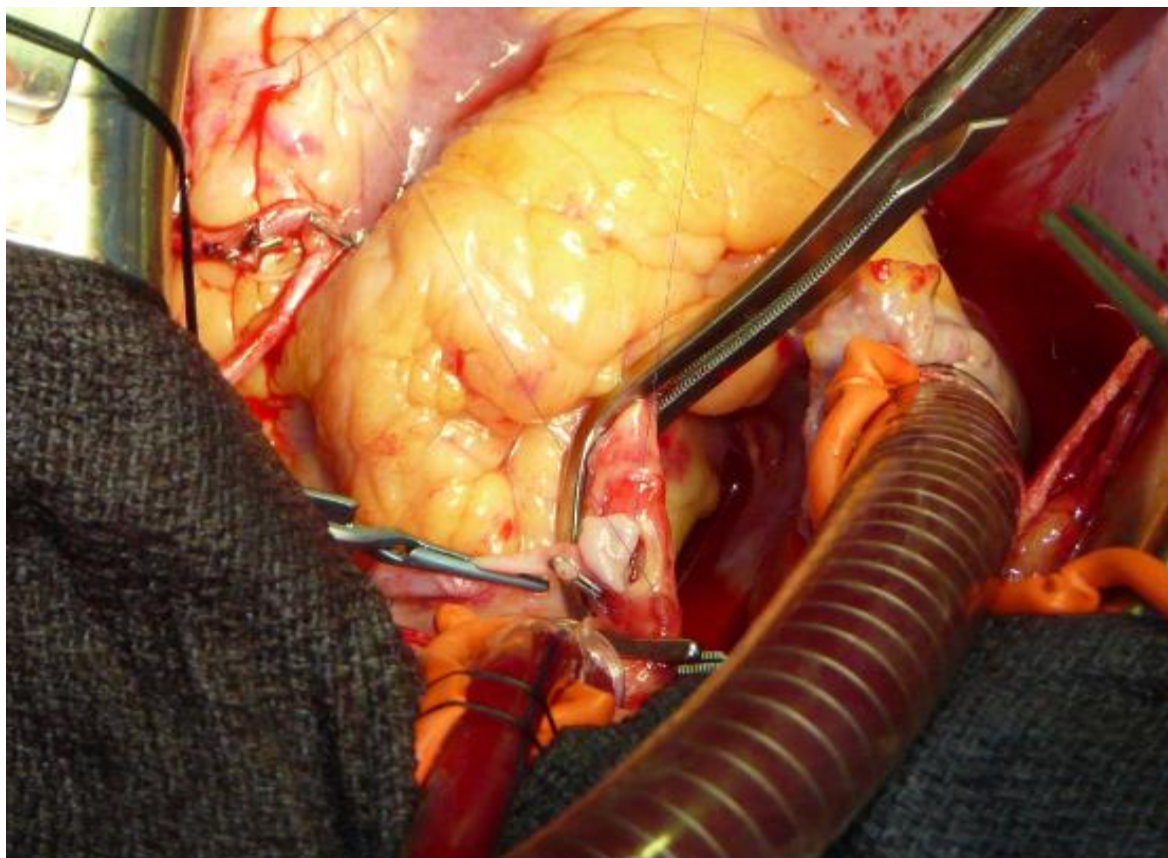
Réalisation de l'anastomose distale entre VSI et une branche marginale.



Réalisation de l'anastomose de l'AMI gauche sur l'IVA.



Remplacement valvulaire aortique par prothèse mécanique.



Anastomose proximale du greffon veineux sur l'aorte ascendante sous clampage partiel.

II- LA CHIRURGIE COMBINEE : QUELLE PARTICULARITE ?

La particularité de cette chirurgie tient au terrain souvent fragile avec des patients âgés et présentant un nombre croissant de comorbidités, et à la cardiopathie souvent sévère [37].

La pratique de cette chirurgie devient de plus en plus fréquente à partir des années soixante dix lorsque les premiers cas ont été réalisés et la coronarographie est pratiquée pour les patients valvulaires en préopératoire.

1- profil épidémiologique :

Selon Sak Lee [37], la chirurgie combinée représente 8% de l'ensemble de l'activité chirurgicale cardiaque. Même constat a été relevé par M.D. Pierri [38] dans une étude rétrospective étalée sur 09 ans (1999-2007) à propos du changement du profil des malades candidats à la chirurgie cardiaque ou la fréquence de la chirurgie combinée varie entre 8% et 10% (figure. 1.)

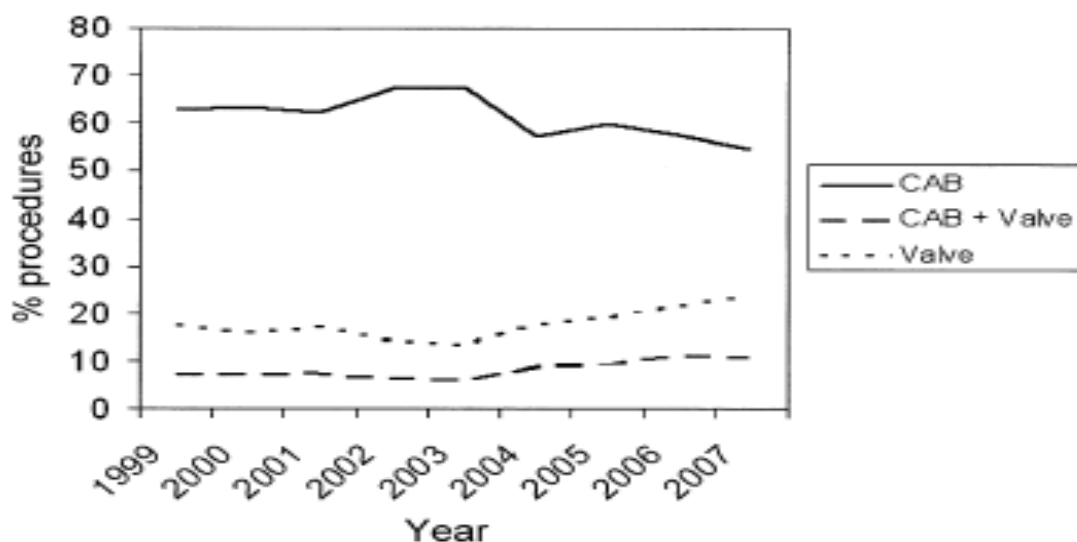


Figure 01 : pourcentage annuelle de chirurgie coronaire, chirurgie valvulaire et de chirurgie combinée [38].

Dans notre contexte, la fréquence d'un pontage associé à un remplacement valvulaire est nettement basse. Ceci peut s'expliquer par l'espérance de vie de notre population relativement diminuée et par le fait que parmi ceux qui ont dépassé les 70 ans et qui ont présenté une valvulopathie associée à une insuffisance coronaire, seul un faible pourcentage a atteint le stade chirurgical [39, 40].

L'incidence rapportée de la maladie coronaire chez les patients atteints de valvulopathie varie entre 7% et 48%. Cette incidence varie selon la valvulopathie associée. Sak Lee [37] a retrouvé une valvulopathie aortique associée dans 48,8% des cas et une valvulopathie mitrale dans 36% des cas.

Dans une série de 18 cas de chirurgie combinée réalisée dans l'hôpital militaire et d'instruction Mohammed V de Rabat, on a retrouvé une valvulopathie aortique associée dans 55% des cas, et une valvulopathie mitrale associée dans 38% des cas.

L'association d'une valvulopathie aortique dégénérative, est plus fréquemment retrouvée entre 43 à 63%, par rapport à 24%-40% d'association de valvulopathie mitrale dégénérative et coronaropathie. Mais cette fréquence chute à 10% en cas valvulopathie mitrale rhumatismale. Cette différence a été expliquée par un effet protecteur de la prophylaxie du rhumatisme articulaire aigu et par le fait que la pathologie rhumatismale touche préférentiellement le sujet jeune et de sexe féminin [41].

Dans la même série de Rabat, l'étiologie dégénérative a été retrouvée dans 55% des cas et l'étiologie rhumatismale dans 38% des cas. Cette fréquence de l'atteinte rhumatismale s'explique par le fait que nous sommes un pays endémique de rhumatisme articulaire aigu.

L'âge moyen des patients candidats à la chirurgie cardiaque ne cesse d'augmenter. L'analyse des grandes séries des patients candidats à une chirurgie valvulaire ou coronaire montre une élévation de leur âge moyen passant de 55,9 ans en 1979 à 65,8 ans en 1999 [42]. En matière de chirurgie combinée, l'âge moyen des patients rapporté varie entre 60 et 70 ans [37, 40, 43, 44] (tableau. I.).

Tableau I : Tableau comparatif des séries de chirurgie combinée : âge moyen

Auteurs	Nombre de patients	Age moyen	Période
Geha [43]	201	67	1977-1982
Wakita [40]	20	67,5	1995-1999
Sak lee [37]	125	63	1989-2004
Hernandez [44]	74	63	2008-2011
HMIMV [107]	18	64,4	2001-2011

Jamieson et al [45] a objectivé que parmi les 86 560 patients ayant bénéficié de la chirurgie cardiaque entre 1986 et 1995, le groupe de patient avec RVAo+PAC est plus âgé (figure.2.)

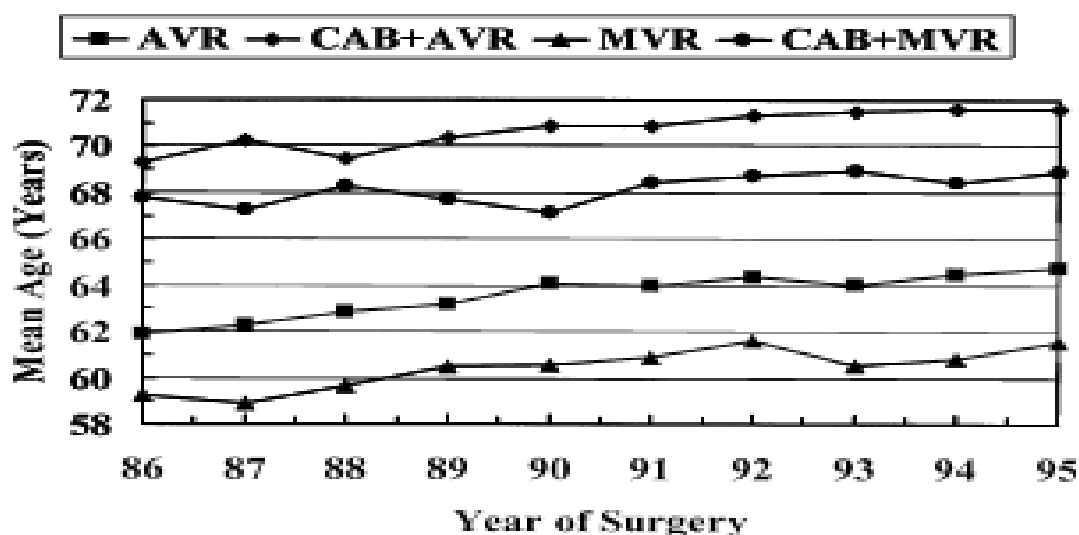


Figure.2 : âge moyen en fonction des années et du geste chirurgical [45].

(AVR : remplacement valvulaire aortique. MVR : remplacement valvulaire mitral. CAB : pontage aorto-coronaire)

Le sexe masculin est le plus fréquemment concerné par l'association de la coronaropathie et la valvulopathie dégénérative. Dans la plupart des études [37, 42, 43], la fréquence masculine est rapportée dans 65 à 71% des patients. Alors qu'elle tend vers l'égalité, sinon la prédominance féminine, en cas de valvulopathie rhumatismale [41].

2- clinique et paraclinique

La controverse au niveau diagnostique demeure d'actualité car La symptomatologie clinique est faussée et masquée. En cas de valvulopathie aortique, l'angor typique ou atypique est loin d'être synonyme de maladie coronaire et l'absence de toute douleur thoracique ne permet nullement d'éliminer une atteinte coronaire [47].

Certaines équipes ont alors adopté la pratique systématique de coronarographie avant toute chirurgie valvulaire. Toutefois, afin d'améliorer les indications et la rentabilité de la coronarographie, la majorité prennent en considération des paramètres cliniques comme l'âge et les résultats des études multivariées comme celle de Ramsdale [48] (pression artérielle diastolique, consommation cumulée de tabac et tabagisme actuel, sévérité de l'angor, antécédents familiaux de cardiopathie ischémique, âge, rapport HDL / cholestérol).

Dans notre contexte, et en l'absence d'étude de haut niveau de preuve portant sur l'épidémiologie des cardiopathies ischémiques, nous avons adopté, pour le groupe des valvulaires, la réalisation systématique de la coronarographie à partir de l'âge de 45 ans, voire moins si le patient présente des facteurs de risques cardiovasculaires.

Dans notre pays, les cardiopathies valvulaires rhumatismales ont encore malheureusement une prévalence élevée et sont opérées à un âge avancé, Faut-il pour autant réaliser systématiquement une coronarographie à tous ces patients en préopératoire ?

Dans une étude prospective réalisée à Rabat [49] concernant 120 patients âgés de plus de 45 ans porteurs de cardiopathie valvulaire rhumatismale candidats à une chirurgie à cœur ouvert, une ETO et une coronarographie avant la chirurgie ont été réalisées.

Le but était de détecter la présence ou l'absence de la plaque d'athérome au niveau de l'aorte thoracique et de comparer ces résultats avec des données de la coronarographie. Les résultats ont retrouvé une sensibilité et surtout une forte valeur prédictive négative de l'ETO qui avoisine 90 %. Ceci indique que l'absence de plaque aortique est un puissant paramètre de prédiction de coronarographie normale ou de lésions non significatives.

Ainsi l'ETO permet d'éviter un nombre considérable de coronarographies abusives. A la lumière de cette étude, un protocole décisionnel a été proposé (figure. 3)

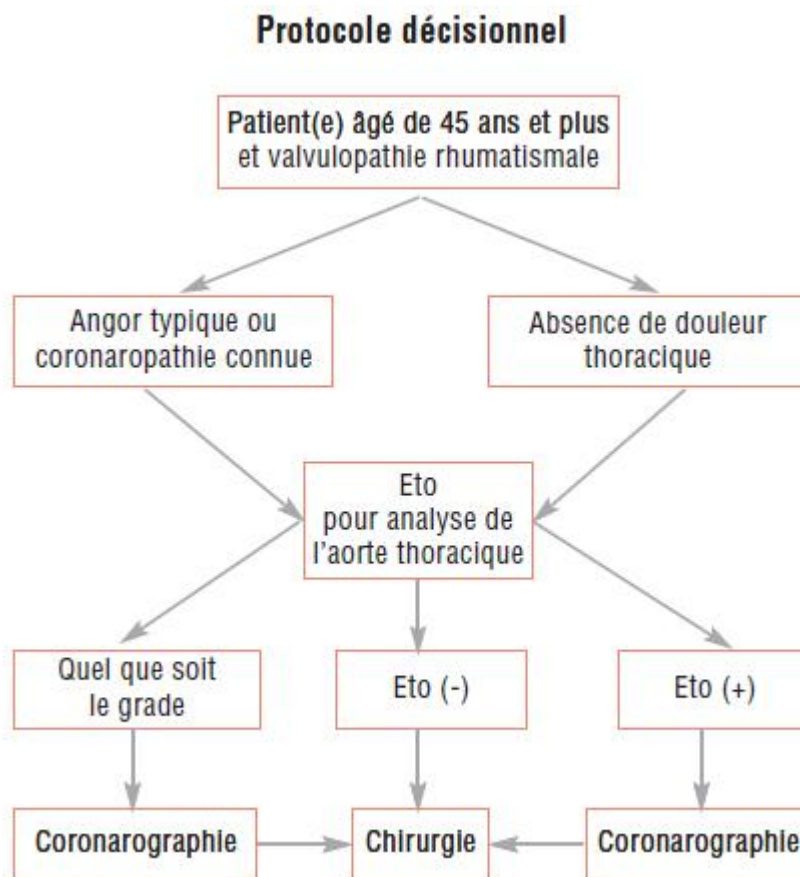


Figure. 3 : Arbre décisionnel : indication de coronarographie [49].

3- résultats opératoires :

La mortalité opératoire de cette chirurgie combinée (coronaire et valvulaire) est plus élevée que celle des deux procédures réalisées isolément [45, 48, 50]. Dans l'étude de Jamieson et al [45], à propos de 86580 chirurgies valvulaires pratiquées entre 1986 et 1995, les auteurs ont noté que parmi 26317 patients ayant bénéficié d'un remplacement valvulaire aortique isolé, la mortalité opératoire était de 4,3 % et que parmi 22713 patients ayant bénéficié d'un remplacement valvulaire aortique associé à des pontages coronaires, la mortalité opératoire était de 8%. Donc, la mortalité opératoire de la chirurgie combinée (coronaire et valvulaire aortique) a été significativement 2 fois plus élevée que celle de la chirurgie valvulaire aortique isolée. Parmi 13936 patients ayant bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral isolé, la mortalité opératoire était estimée à 6,3%. Les 8788 patients ayant bénéficié d'un remplacement valvulaire mitral associé à un pontage aorto coronaire, la mortalité était à 15,3% (tableau II).

Tableau II : mortalité opératoire selon le type d'intervention [45].

Type d'intervention	Nombre de patients	Mortalité opératoire
RVAo	26,317	4,3%
RVAo+PAC	22,713	8%
RVM	13,936	6,3%
RVM+PAC	8,788	15,3%

RVAo : remplacement valvulaire aortique ;

RVM : remplacement valvulaire mitrale ;

PAC : pontage aorto-coronaire.

Par rapport à la chirurgie coronaire, le risque de mortalité est multiplié par 3 [10]. Le facteur principal prédictif est l'âge supérieur à 70 ans [45, 51]. D'autres facteurs sont : l'instabilité hémodynamique préopératoire, l'atteinte du tronc commun et le temps de clampage allongé ;

La morbidité de cette chirurgie est lourde et requiert souvent un séjour hospitalier prolongé et un coût de réanimation élevé [52]. Ceci incite à mieux asseoir l'indication opératoire chez ces patients en s'inspirant essentiellement de l'âge, des fonctions rénale et myocardique [2,16]. L'insuffisance rénale et l'IDM sont rapportés par la plupart des auteurs [40, 54].

Par contre, Sak lee a rapporté une survie à 10 ans de la chirurgie combinée à 89,9%, qui est approximativement similaire à celle de la chirurgie isolée valvulaire ou coronaire qui varie respectivement entre 78%-92% et 48%-95%. Ceci montre clairement que malgré la mortalité importante de la chirurgie combinée par rapport à la chirurgie isolée valvulaire ou coronaire, la survie à long terme reste comparable.

III - RETRECISSEMENT AORTIQUE ET CORONAROPATHIE

L'indication de remplacement valvulaire au cours d'une chirurgie de pontages coronaires ne se discute pas lorsqu'il existe une sténose aortique serrée ou lorsque le rétrécissement est moins important mais que le patient est symptomatique. Par contre, chez un patient coronarien relevant d'une indication de revascularisation chirurgicale et chez lequel il existe un rétrécissement aortique moyen ou modéré asymptomatique, la question se pose : faut-il remplacer de façon prophylactique la valve au cours du même geste opératoire ? Nous sommes face à deux attitudes contradictoires. *L'attitude conservatrice* laissant la sténose aortique évoluer jusqu'à un stade opératoire générera un risque accru lors du remplacement valvulaire chez un patient ayant eu des pontages coronaires.

A l'inverse, la mortalité opératoire liée à une chirurgie combinée, valvulaire et coronarienne, est plus importante et s'accompagne d'une morbi-mortalité inhérente à la prothèse valvulaire.

La décision de remplacer ou pas la valve aortique, repose sur l'analyse de plusieurs facteurs :

- la sévérité de la sténose aortique et son évolutivité.
- le risque propre de chaque type d'intervention
- l'âge physiologique et l'espérance de vie du patient

1. sévérité du rétrécissement aortique

Les critères d'évaluation de la sévérité de la sténose aortique, globale ou indexée à la surface corporelle, reposent sur des mesures écho cardiographiques (*tableau III*). L'indication de remplacement valvulaire est posée lorsque la surface valvulaire indexée est $< 0,7 \text{ cm}^2$ ou lorsque le rétrécissement est moins serré ($0,7$ à 1 cm^2), mais que le patient est symptomatique.

Tableau III : critères de sévérités de la sténose aortique [108].

	SA légère	SA modérée	SA sévère
Vitesse maximale du jet (m/s)	2.6-3.0	3-4	> 4
Gradient moyen (mmHg)	< 25	25-40	> 40
Surface valvulaire aortique (cm^2)	> 1.5	1.0-1.5	< 1.0
Surface indexée (cm^2/m^2)	> 0.9	0.6-0.9	< 0.6
Index de perméabilité	> 0.5	0.25-0.5	< 0.25

Par contre, chez un patient coronarien ayant une indication de revascularisation chirurgicale, la question du remplacement valvulaire peut se poser s'il existe un rétrécissement aortique modéré (surface totale entre 1 et $1,5 \text{ cm}^2$). Il

n'existe pas de valeur seuil au-delà de laquelle on puisse dire avec certitude qu'il est nécessaire de remplacer la valve.

Certains auteurs le recommandent quand la surface indexée est $\leq 1 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ et les valves plus ou moins calcifiées [55]. Il faut tenir compte du fait que la progression de la sténose aortique n'est pas linéaire : plus la surface est diminuée, plus l'évolution vers un rétrécissement sévère sera rapide.

D'autres auteurs préfèrent utiliser le gradient transvalvulaire aortique comme moyen d'évaluation. Ainsi, l'étude de Tam [56] montre que les patients ayant un gradient inférieur à 12 mmHg au moment de l'intervention présentent moins d'événements cardiaques pendant le suivi. Le travail de Smith [57], qui analyse la principale base américaine de données chirurgicales (STS database), suggère de changer la valve quand le gradient maximal est de plus de 30 mmHg, mais en tenant compte d'autres facteurs comme l'âge, l'espérance de vie du malade, mais aussi de la vitesse de progression de la sténose (si celle-ci a été documentée avant l'intervention). Dans une autre étude [55], seuls les malades ayant un gradient maximal supérieur à 25 mmHg ont évolué vers une sténose sévère.

2. progression de la sténose aortique

L'évolution dans le temps du rétrécissement aortique n'est pas linéaire. Habituellement, la progression suit un mode exponentiel avec une longue période asymptomatique suivie par une phase de détérioration clinique rapide. Cependant, cette progression est très variable d'un patient à l'autre et il existe peu de facteurs prédictifs permettant de définir avec certitude les patients qui vont progresser rapidement vers une sténose sévère. Dans la série publiée par Otto [58], analysant de façon prospective l'évolution des 123 patients asymptomatiques ayant un rétrécissement aortique modéré, seuls la vitesse du jet aortique, son degré d'évolution dans le temps et la mauvaise tolérance à l'épreuve d'effort étaient retrouvés comme facteurs prédictifs de la rapidité d'évolution du rétrécissement.

Après un suivi moyen de 2,5 +/- 1,4 an, 39 % des patients avaient nécessité un remplacement valvulaire aortique.

Dans une autre série [55] sur le risque de progression de la sténose aortique moyenne ou modérée, les facteurs prédictifs étaient un gradient majeur à 25 mmHg, une surface valvulaire indexée inférieure à 1 cm² et le degré de calcification de la valve. Il faut remarquer que pour 16 % des patients le rétrécissement était d'origine rhumatismale et 12,1 % avaient une bicuspidie. Parmi les patients qui avaient progressé vers une sténose serrée, le délai moyen d'évolution était de 20 ans quand il n'existait pas de calcification valvulaire à l'origine et de 7 ans en cas de valves avec des calcifications de divers degrés.

Dans l'étude de Rosenhek [59], qui porte sur 129 patients suivis par échocardiographie, 46 % des malades avaient évolué vers une sténose sévère. Les facteurs prédictifs de progression identifiés ont été la présence de calcifications plus ou moins importantes de la valve, la coexistence d'une maladie coronaire, l'âge (patients > 50 ans) et la progression du jet aortique. Chez les patients qui ont évolué vers un rétrécissement serré, l'augmentation moyenne du jet aortique était de 0,24 +/- 0,30 m/s/an pour des valeurs initiales de 2,5 à 3,9 m/s.

Une autre étude [60] compare l'évolution des patients opérés de remplacement valvulaire aortique + pontages avec les Patients opérés de pontages coronaires isolés. Elle montre des résultats immédiats similaires, mais une évolution plus favorable en cas de chirurgie combinée. Dans le groupe des patients opérés de pontages isolés, on constate des taux élevés de réintervention pour remplacement valvulaire. Cependant, il faut signaler que les deux groupes ne sont pas comparables ; en effet, dans le groupe de chirurgie combinée, le rétrécissement était plus important et tous ces patients ont eu d'emblée un remplacement aortique. Le risque estimé de réintervention pour remplacement valvulaire chez les malades opérés de pontages isolés était de 1 patient sur 4 (24,3 %).

3. risque opératoire selon le type d'intervention

La mortalité et morbidité opératoires de la chirurgie combinée sont plus élevées que celles du pontage coronaire isolé et celles d'une réintervention chez un malade déjà ponté sont encore plus importantes. Néanmoins, il faut remarquer que quand on compare la chirurgie combinée avec la réintervention chez le ponté, les valeurs de morbi-mortalité dans le cas des réinterventions sont légèrement plus élevées, mais la différence n'est pas significative (chiffres de la STS database – *tableaux IV et V*). Les rapports des autres auteurs vont aussi dans le sens d'une mortalité plus élevée en cas de chirurgie mixte comparée au pontage coronaire isolé [45, 57,61], mais le taux de mortalité en cas de réintervention varie considérablement et peut aller jusqu'à 18,75 % [55, 61,62].

Au vu de ces résultats, tous les rapports concluent de façon unanime qu'un remplacement aortique prophylactique systématique n'est pas indiqué et qu'il doit être réservé à des cas soigneusement choisis.

Tableau IV : Valeurs de mortalité opératoire par groupes d'âge selon les différentes interventions (STS database, 1995-2000) [57].

	Groupes d'âge			
	< 55	55-64	65-74	> 75
Pontages isolés (n)	231 448	332 938	437 500	260 452
Mortalité (%)	1,33	1,85	3,17	5,7
Pontages plus RVA (n)	4 036	10 030	27 784	34 852
Mortalité (%)	4,01	3,87	5,55	8,65
Réopération (RVA après pontages) (n)	142	576	1 926	2 416
Mortalité (%)	4,23	8,68	8,20	11,34
RVA : remplacement valvulaire aortique				

Tableau V : Valeurs de morbidité par groupes d'âge selon les différentes interventions (STS database, 1995-2000) [57].

	Complications neurologiques (%)				Insuffisance rénale (%)			
	< 55	55-64	65-74	> 75	< 55	55-64	65-74	> 75
Pontages isolés	0,54	0,99	1,94	3,0	1,59	2,35	4,02	6,5
Pontages plus RVA	0,89	1,73	2,87	4,59	3,57	4,79	6,60	9,52
Réopération	4,23	3,47	3,01	4,55	0,00	6,25	6,96	11,26

RVA : remplacement valvulaire aortique. Réopération : RVA après pontages.

4. espérance de vie

C'est un autre argument dont il faut tenir compte au moment de prendre la décision de remplacer ou pas la valve. L'évaluation de l'espérance de vie dépend en fait de plusieurs facteurs, principalement l'âge et la présence ou l'absence de comorbidités qui pourraient compromettre l'évolution postérieure.

Un patient avec une espérance de vie courte n'aurait probablement pas le temps d'évoluer vers une sténose serrée et ne serait pas un bon candidat pour un remplacement valvulaire simultané. Pour un malade avec une espérance de vie plus importante, la décision est plus difficile et doit toujours tenir compte des autres facteurs décrits antérieurement.

5. complications liées à la prothèse

Les taux de complications reportées selon les divers auteurs varient entre 2 et 6 % par an et par patient [45, 57]. Ces valeurs ne sont pas négligeables et doivent influencer la décision du chirurgien au moment de l'intervention. Tous les malades avec une sténose aortique modérée ne vont pas nécessairement évoluer vers une sténose serrée, il est donc important d'identifier les patients pour lesquels ce risque existe.

L'étude de Rahimtoola [63], qui porte sur l'analyse de plusieurs séries publiées, montre une mortalité plus importante tout au long de l'évolution dans le temps en cas de chirurgie combinée (*fig. 3*). Il faut remarquer que ces résultats représentent une estimation statistique.

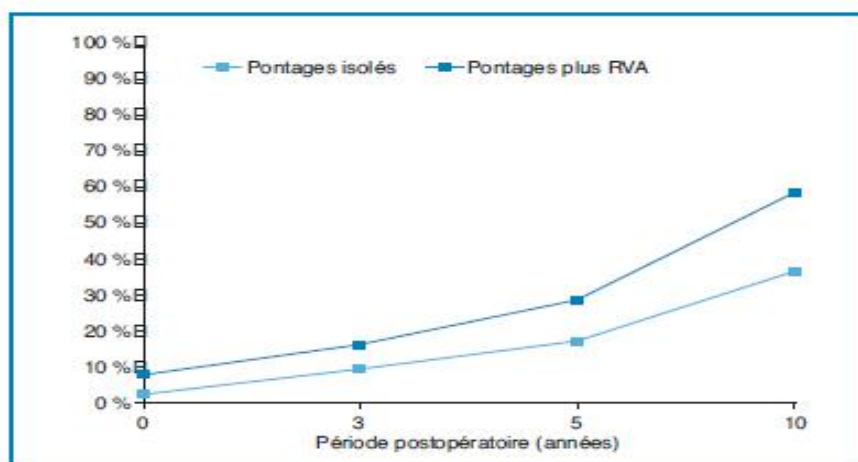


Figure 3 : Estimation des résultats à long terme des patients soumis à pontages coronaires avec ou sans RVA pour sténose aortique modérée. D'après [63].

Nous retenons donc que le remplacement valvulaire aortique « prophylactique » en cas de sténose modérée au cours d'une chirurgie de pontage n'est indiqué que pour les patients qui ont le risque d'évoluer vers une sténose serrée. L'identification de ses patients est basée sur des critères cliniques, échographiques et hémodynamiques.

Ces conclusions rejoignent celles des recommandations de l'ESC/EACTS qui classe l'indication de remplacement valvulaire aortique prophylactique en cas de sténose valvulaire aortique modérée chez les patients nécessitant une revascularisation chirurgicale dans les indications de type IIa, c'est-à-dire dont le bénéfice, bien que non prouvé, existe vraisemblablement [64].

Tableau VI : indications chirurgicales chez les patients porteurs du rétrécissement aortique [64].

9 Indications for aortic valve replacement in aortic stenosis			
	Class ^a	Level ^b	Ref ^c
AVR is indicated in patients with severe AS and any symptoms related to AS.	I	B	12, 89, 94
AVR is indicated in patients with severe AS undergoing CABG, surgery of the ascending aorta or another valve.	I	C	
AVR is indicated in asymptomatic patients with severe AS and systolic LV dysfunction (LVEF <50%) not due to another cause.	I	C	
AVR is indicated in asymptomatic patients with severe AS and abnormal exercise test showing symptoms on exercise clearly related to AS.	I	C	
AVR should be considered in high risk patients with severe symptomatic AS who are suitable for TAVI, but in whom surgery is favoured by a 'heart team' based on the individual risk profile and anatomic suitability.	IIa	B	97
AVR should be considered in asymptomatic patients with severe AS and abnormal exercise test showing fall in blood pressure below baseline.	IIa	C	
AVR should be considered in patients with moderate AS ^d undergoing CABG, surgery of the ascending aorta or another valve.	IIa	C	
AVR should be considered in symptomatic patients with low flow, low gradient (<40 mmHg) AS with normal EF only after careful confirmation of severe AS. ^e	IIa	C	

Dans notre étude, une patiente (observation N°3) avait une sténose aortique modérée (surface aortique à 1,25cm² et gradient à 25mmhg) associée à une coronaropathie mais qui était symptomatique (dyspnée stade III de la NYHA) et qui a bénéficié d'un remplacement valvulaire aortique par prothèse biologique vu son âge.

L'implantation « valve in valve » ultérieure est ainsi possible en cas de dégénérescence de la bio prothèse.

IV- insuffisance mitrale et coronaropathie

L'insuffisance mitrale représente la deuxième valvulopathie associée chez les patients candidats à un pontage coronaire. Celle-ci peut être ischémique, dégénérative ou rhumatismale.

1. insuffisance mitrale ischémique (IMI) :

L'IMI est une fuite qui affecte une valve structurellement normale : de ce fait, elle constitue plus une « ventriculopathie » qu'une valvulopathie. Souvent sous-estimée en raison d'un souffle peu intense à l'auscultation [65, 66], elle touche plus de 20% des patients après un infarctus de myocarde [65, 67, 68]. Sa présence, mais surtout sa sévérité et son caractère dynamique grèvent lourdement le pronostic à moyen et long terme et est pourvoyeuse de fréquentes décompensations cardiaques [69, 70]. Sa prise en charge soulève beaucoup de question à savoir :

A : quel degré d'IM faut-il corriger ?

S'il est clairement établi que l'IMI sévère ($SOR > 20 \text{ mm}^2$, $VR > 30 \text{ ml/bat}$) doit être corrigée en concomitance avec un geste de revascularisation coronaire, et que l'IMI minime peut être négligée [71, 72], la gestion optimale de l'IMI modérée reste controversée.

Certains auteurs adeptes de l'approche conservatrice, avancent les arguments suivants :

- le geste de revascularisation seule permet de corriger la fuite mitrale en améliorant la contractilité du VG [73, 74] (puisque il s'agit d'une ventriculopathie plutôt qu'une valvulopathie).

- la persistance d'une fuite mitrale résiduelle après un geste de revascularisation isolé n'influence ni le statut fonctionnel des patients ni leur survie à long terme [75, 76].

- la mortalité importante de la chirurgie combinée [77, 78].

- une oreillette gauche souvent petite ce qui rend l'exposition et la réparation de la valve mitrale difficile.

D'autres, défendent l'approche combinée et suggère ce qui suit :

- compte tenu de son caractère dynamique, la fuite mitrale ischémique est souvent sous-estimée en pre-opératoire [79]. Ainsi est-il nécessaire d'évaluer la sévérité de la fuite par ETO per-opératoire mais surtout par ETT d'effort [80, 81, 82, 83, 84] (bicyclette ergométrique en position demi assise).

- le pontage aorto-coronaire (PAC) seul ne corrige pas l'IMI et surtout chez les patients avec dilatation du ventricule gauche et de l'anneau mitral [85, 86].

- la fuite mitrale résiduelle est associée à un mauvais pronostic [87, 88], et la chirurgie redux pour un geste sur la valve mitrale comporte un risque important [89].

- la mortalité élevée de la chirurgie combinée rapportée dans la littérature intéresse le PAC associé au remplacement valvulaire mitrale [90, 91]. Actuellement, la mortalité d'une plastie mitrale concomitante à un PAC est entre 3% et 4%.

Les résultats de la littérature se heurtent malheureusement à leur caractère rétrospectif, au biais inévitable de sélection et aux questions non résolues comme la durabilité de la réparation. Seule une étude prospective randomisée pourrait départager les deux approches suscitées.

Fattouch et al [92], dans une étude récente prospective et randomisée a montré que l'association PAC et plastie mitrale par rapport au PAC seul apporte une amélioration fonctionnel NYHA, une élévation significative de la FEVG et une nette

diminution des diamètres télé diastoliques et télé systoliques du VG ainsi qu'une réduction de la taille de l'OG et des valeurs de la PAPs.

Dans le groupe de patient avec PAC seul, 75,5% des patients ont gardé une fuite résiduelle modérée, et 35% ont aggravé à long terme leur fuite (figure 04). Alors qu'uniquement 8,3% dans le groupe de chirurgie combinée ont une fuite mitrale résiduelle minime.

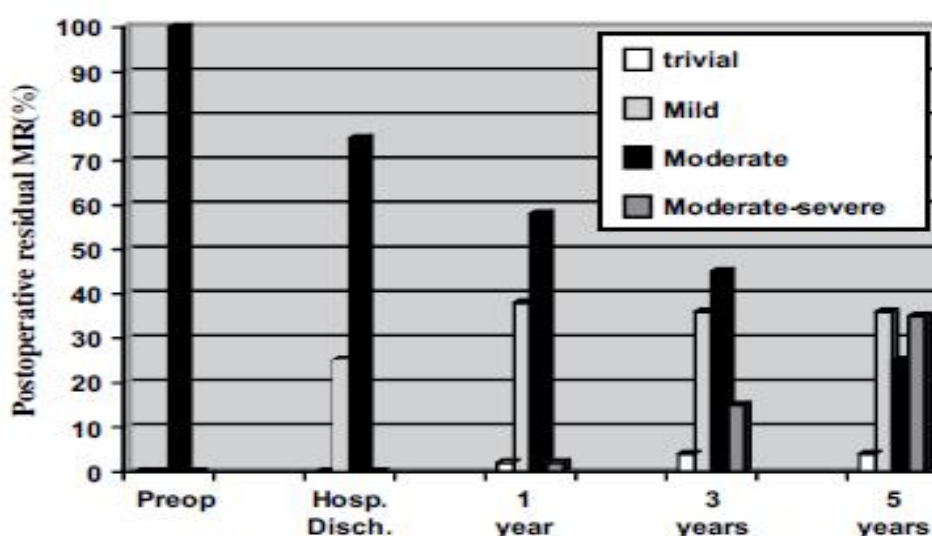


Figure 04 : évolution de la fuite mitrale résiduelle post-opératoire chez le groupe de malade avec PAC seul [92].

Par contre, cette étude n'a pas montré une différence statistique significative entre les deux groupes en matière de mortalité précoce et de survie à long terme qui été 98.1%, 92.6% et 88.8% à 1,3 et 5 ans respectivement chez le groupe avec PAC seul. La survie à long terme chez le groupe avec chirurgie combinée été 95.8% à 1 an et à 3 ans, et 93.7% à 5 ans (figure 05).

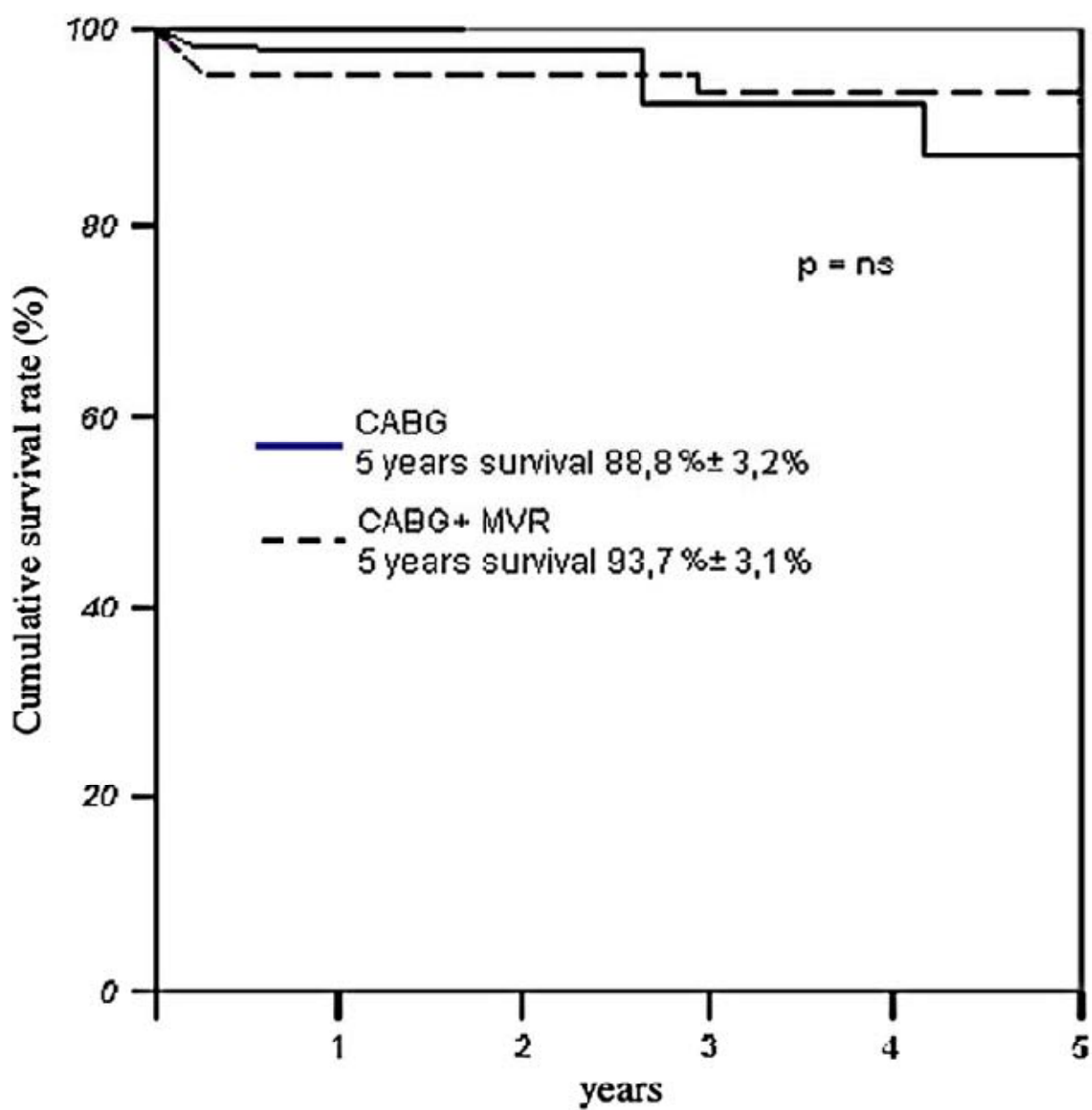


Figure 05 : survie à long terme chez les deux groupes de patients [92].

B : quelle technique chirurgicale faut-il choisir ? Réparation ou prothèse ?

Bien que le remplacement valvulaire mitral (RVM) avec conservation de l'appareil sous valvulaire préserve la fonction ventriculaire gauche systolique [93, 94], sa mortalité en association avec un geste de revascularisation coronaire reste importante par rapport à la plastie mitrale qui reste le traitement de référence de l'IMI [95, 96].

Reece et al [97] dans une étude rétrospective publiée en 2004 a comparé 110 patients ayant bénéficié d'une plastie mitrale (n=54) ou d'RVM (n=56) en concomitance avec un PAC. La mortalité était de 2% chez le groupe avec plastie mitrale par rapport à 11% chez l'autre groupe. Même constat concernant les complications post-opératoires avec moins d'infections, moins d'AVC et moins de complications rénales et respiratoires parmi les patients ayant bénéficié d'une plastie mitrale.

Même résultat a été révélé par une méta-analyse publiée en 2011[98] regroupant 09 publications, où le RVM a été associé à une survie à court et à long terme réduite.

Malgré le bénéfice prouvé de la plastie mitrale par anneau de Carpentier-Edwards, elle comporte un risque de fuite résiduelle qui atteint en moyenne 30% [99, 100, 101]. Ceci peut s'expliquer par deux mécanismes :

- poursuite du remodelage ventriculaire.

- effet néfaste de l'annuloplastie qui, en déplaçant la moitié postérieure de l'anneau vers l'avant, va majorer l'effet de traction du pilier postéromédian sur le feuillet postérieur de la valve.

Un nouvel anneau de réduction a été développé afin d'agir sur le maximum de paramètres impliqués dans la genèse de la fuite résiduelle : L'anneau asymétrique sous-dimensionné de Carpentier-McCarthy-Adams qui diminue la surface de l'anneau mitral et réduit l'effet de tente en rapprochant le pilier

postéromédian de l'anneau mitral grâce à son coté légèrement surélevé, favorisant ainsi la coaptation des feuillets [102].

Mais certains auteurs pensent qu'un « bon » remplacement vaut mieux qu'une « mauvaise » réparation [103]. Ceci nous poussent à réfléchir sur les limites de la plastie mitrale, ou bien qu'ils sont les patients chez qui un RVM doit être proposé d'emblée ?

Kongsaerepong et al [104] ont étudiés les paramètres échographiques pouvant aider à l'identification des patients à risque d'échec thérapeutique et chez qui un remplacement valvulaire pourrait s'avérer plus bénéfique. En pré-opératoire, une distance de coaptation >1cm, une surface sous la tente >2.5cm, un angle postéro-latéral >45°, un jet complexe ou central avec un profil de remplissage restrictif. En per-opératoire, l'association d'un diamètre mitral diastolique >37mm, surface sous la tente >1.6cm².

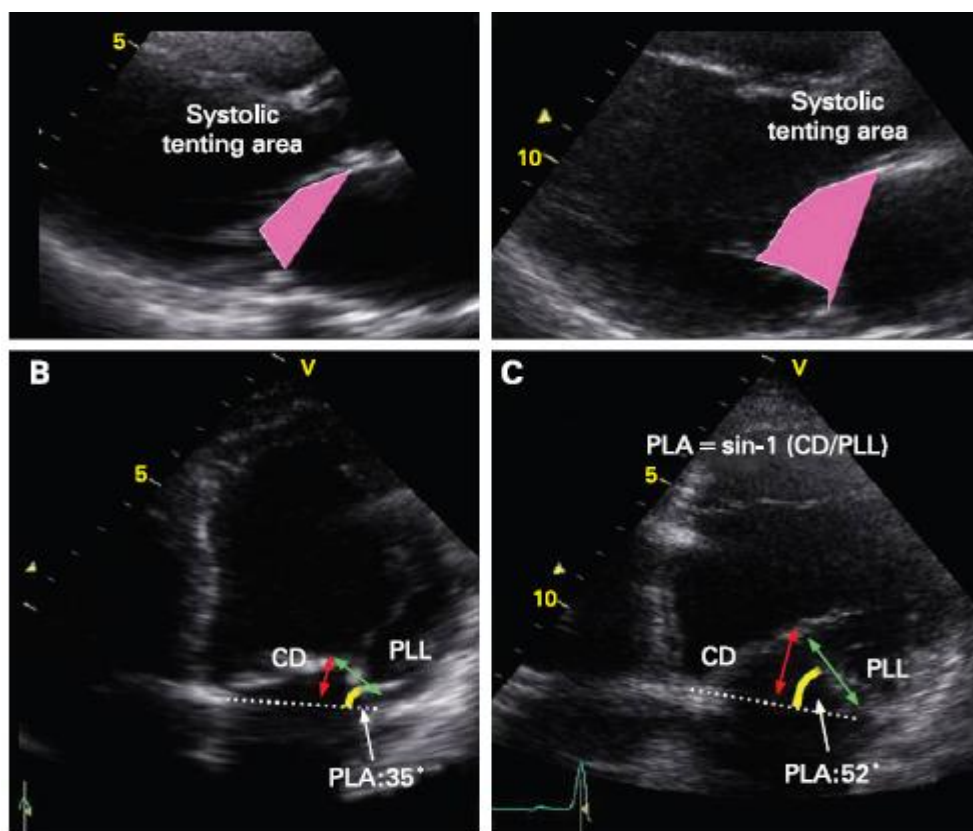


Figure 06 : évaluation de la sévérité de l'IMI [110].

CD : Distance de coaptation. PLA : Angle postéro-latéral. PLL : distance anneau zone de coaptation

C : quel résultat opératoire ?

Les études ont montré que la mortalité hospitalière de l'IMI est beaucoup plus élevée que celle d'autres origines. Elle varie généralement entre 7 et 19,5% [105, 106]. Cette mortalité est due à l'ancienneté et la diffusion de la coronaropathie (tableau V).

Tableau V : Mortalité hospitalière corrélée à l'étiologie de l'atteinte mitrale [106].

	Number of patients	Early deaths (n)	Hospital mortality (%)	
Ischemic	82	16	19.5	
Rheumatic	139	11	7.9	6.7
Degenerative	41	1	2.4	

^a Ischemic versus rheumatic + degenerative: $P = 0.002$.

Cependant, certaines études ont démontré que la survie à long terme est presque similaire entre le groupe d'IM ischémique et non ischémique (dégénérative et rhumatismale) [105] (figure 06).

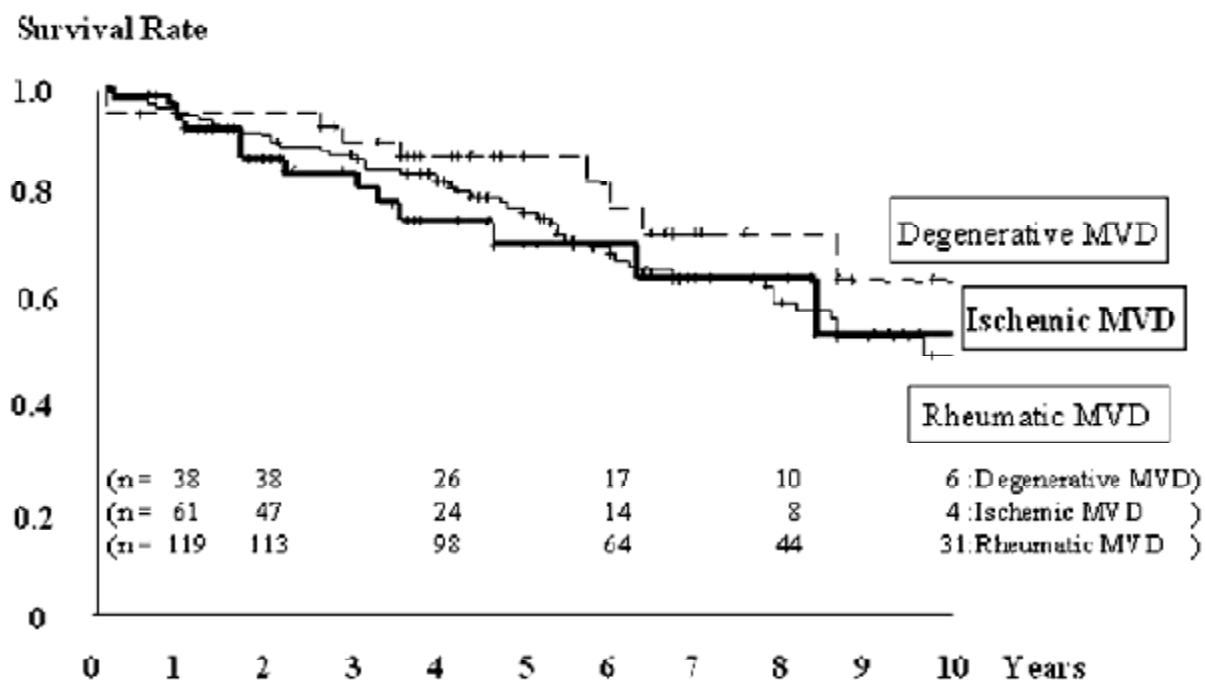


Figure 07: Courbes de survie de la chirurgie combinée de la valve mitrale et pontage aorto-coronaire en fonction de l'étiologie de l'insuffisance mitrale [106].

2 : insuffisance mitrale non ischémique :

La chirurgie combinée de la valve mitrale et pontage aorto coronarien est associée à une mortalité hospitalière de 7 à 18%, plus élevé que celle du pontage isolé 3% et 4- 7% pour la chirurgie de la valve mitrale.

Cela implique que l'indication est justifiée et précoce pour les IM grade III et IV avant le début de la dégradation de la fonction ventriculaire gauche. Tout en privilégiant la plastie par rapport au remplacement valvulaire mitral.

Dans notre série nous avons noté 01 cas d'atteintes mitrales d'origine rhumatismale ayant bénéficié d'un remplacement valvulaire par prothèse mécanique.

CONCLUSION

La chirurgie combinée est très lourde, la morbi-mortalité est plus élevée que la chirurgie de remplacement valvulaire ou de pontage coronaire seul. Ceci est dû principalement au profil épidémiologique des patients souvent âgés et présentant plusieurs comorbidités ainsi qu'au développement et à la diffusion des techniques d'angioplastie coronaire participant à la sélection de malade difficile pour la chirurgie.

Mais grâce au progrès de la chirurgie cardiaque en matière de technique chirurgicale et de protection myocardique, l'évolution des moyens d'anesthésie ainsi que la gestion postopératoire, la chirurgie combinée est rendue sûre et faisable.

La chirurgie combinée associe le plus souvent deux groupes hétérogènes : RAC ou IM avec une coronaropathie.

L'association RAC et coronaropathie tient à leurs physiopathologie commune tandis que l'IMI est une conséquence directe de la cardiopathie ischémique.

L'attitude chirurgicale pour la sténose aortique reste encore un sujet de débat, avec plusieurs questions : quand faut-il opérer ? Quel substitut valvulaire choisir ?...

De même, L'IM ischémique est de très mauvais pronostic, et plusieurs controverses ne sont pas résolues, un pontage suffit pour la corriger ou nécessite une intervention chirurgicale. Et dans le cas d'une chirurgie combinée, faut-il réparer ou remplacer ?...

Face à ces controverses, seule la collaboration entre les différents praticiens, du cardiologue, au réanimateur et au chirurgien cardiovasculaire pourrait améliorer la prise en charge de nos patients. Actuellement, il est temps de penser à former ce qu'on pourrait appeler « HEART TEAMS », où la décision sera collégiale, la gestion multiple et la prise en charge rapide et personnalisée.

Cependant, à l'aube de l'ère des maladies cardiovasculaires et malgré tout ce qu'on pourrait dire des avancées réalisés dans le domaine des thérapeutiques qu'elles soient médicales, chirurgicales ou autres, seule la prévention pourra avec des moyens parfois très simple sauver le plus de vies. La réhabilitation cardiaque est aussi un moyen incontournable dans l'amélioration de la survie à long terme, et doit être proposée à nos patients.

RESUME

RESUME

Titre : chirurgie cardiaque combinée : valves et coronaires, à propos de 05 cas.

Mots clefs : valvulopathie, cardiopathie ischémique, chirurgie valvulaire, pontage aorto-coronaire, CEC.

But : discuter les aspects techniques et évaluer les résultats de la chirurgie combinée valvulaire et coronaire à travers une revue de la littérature.

Matériels et méthodes : il s'agit d'une étude rétrospective réalisée dans le service de chirurgie cardio-vasculaire du CHU Hassan II de Fès entre octobre 2011 et mai 2013. Durant cette période nous avons colligé 05 patients opérés à cœur ouvert et qui ont bénéficié d'une chirurgie combinée valvulaire et coronaire.

Résultats : L'âge moyen était de 64,4 ans, avec une nette prédominance féminine (1H /4F). L'HTA a été retrouvé chez 03 de nos patients et le diabète chez 02 patients. Toutes les femmes étaient ménopausées. Une dyspnée classe III (NYHA) était présente chez 04 patients, classe II chez un patient. 03 de nos patients souffraient d'un angor instable.

Un rétrécissement aortique dégénératif était présent chez 04 patients et seul 01 cas de rétrécissement mitral d'origine rhumatismale a été relevé. L'atteinte coronaire était dominée par l'atteinte de l'IVA chez tous les patients, l'association IVA+coronaire droite a été retrouvée chez 02 patients. Le tronc commun était normal chez tous les patients.

L'intervention a été réalisée sous CEC, la protection myocardique s'est effectuée en hypothermie modérée avec perfusion retrograde de cardioplégie cristalloïde froide. Nous avons réalisé 04 remplacements valvulaires aortiques associés au pontage aorto-coronaire, 01 remplacement valvulaire mitral associé au pontage aorto-coronaire. Un mono pontage coronaire a été réalisé chez 02 patients

et un double pontage chez 03 patients. La durée moyenne de CEC était de 159+/- 20min, celle de clampage aortique était de 112+/- 15min.

Aucun décès n'est à déplorer, les suites opératoires étaient simples chez 04 patients, compliquées chez 01 patient.

ABSTRACT

Title: combined cardiac surgery: valves and coronary, about 05 cases.

Key words: valvulopathy, ischemic heart disease, valvular surgery, coronary artery bypass grafting coronary, CPB.

Purpose: to discuss the technical aspects and evaluate the results of the valvular and coronary combined surgery through a review of the literature.

Materials and Methods: this retrospective study was carried out in the cardiovascular surgery service of the CHU Hassan II of Fes between October 2011 and May 2013. During this period we collected 05 patients with surgery to open court and which have benefited from combined valvular and coronary surgery.

Results: The average age was 64.4 years, with a marked female predominance (1H / 4F). The HTA was found among 03 of our patients and the diabetes in 02 patients. All women were postmenopausal. Dyspnoea class III (NYHA) was present in 04 patients, class II in a patient. 03 Of our patients was suffering from an unstable angina.

A degenerative aortic stenosis was present in 04 patients and only 01 case of rheumatic mitral stenosis origin has been raised. The coronary attack was dominated by the infringement of the IVA in all patients, the association IVA+right coronary was found among 02 patients. The common core was normal in all patients.

The intervention has been performed under CPB; the myocardial protection is carried out in moderate hypothermia with retrograde infusion of cold crystalloid Cardioplegia. We have made 04 Aortic valve replacements associated with coronary artery bypass grafting surgery, 01 mitral valve replacement associated with the coronary artery bypass grafting surgery. A mono CABG surgery has been carried out

among 02 patients and a double jumper among 03 patients. The average duration of CEC was 159+ / -20 min, and of aortic clamping were 112+ / - 15min.

We had no deaths among the 05 patients; the operating suites were simple at 04 patients, complicated among 01 patient.

ملخص

العنوان : جراحة القلب : الجمع بين جراحة الصمامات وشریان التاجي في آن واحد، تجربة مصلحة

جراحة القلب و الشرايين بالمستشفى الجامعي بفاس دراسة ل 5 حالات :

الكلمات الأساسية: مرض الصمامات، نقص تروية القلب، جراحة الصمامات، تحويل مسار شريان

التاجي إلى شريان الابهر، التداول خارج الجسم

هدف الدراسة : مناقشة الجوانب التقنية وتقييم نتائج جراحة الصمامات و شريان التاجي في آن واحد

من خلال مراجعة للتجارب السابقة

الحالات و الطرق: يتضمن عملنا دراسة رجعية ل 5 حالات في الفترة الممتدة بين اكتوبر 2011

وماى 2013 بقسم جراحة القلب و الشرايين بالمستشفى الجامعي بفاس استفادت الحالات المدروسة من

جراحة قلب مفتوح مع جراحة في آن واحد للصمامات و شريان التاجي

النتائج: متوسط عمر الحالات كان 64.4 سنة، مع هيمنة للجنس الانثوي (4انثي و1ذكر). عوامل

الخطر القلبية و الوعائية كانت: ارتفاع الضغط الدموي لدى 3 حالات، السكري لدى حالتين، جميع النساء كن في

سن الياس. ضيق التنفس الجهدى من الصنف الثالث وجد لدى 4 حالات، من الصنف الثاني لدى حالة واحدة.

الذبحة الصدرية الجهدية لدى 3 حالات

الاسباب الداعية الى الجراحة كانت: مرض الصمامات الروماتيزمي لدى حالة واحدة. وجد تضيق في

الابهر لدى 4 حالات، إصابة شريان التاجي همت الشريان ما بين البطينين في جميع الحالات فيما اصيب

الشريان ما بين البطينين والشريان التاجي الايمن في ان واحد لدى حالتين. الجذع المشترك الأيسر لشريان

التاجي كان سليما في جميع الحالات.

قمنا بعملية همت تغييراً لصمام الابهر مع تحويل لمسار التاجي لدى 4 حالات، و تغيير لصمام التاجي

لدى 1 حالة واحدة تحويل احادي لمسار شريان التاجي لدى حالتين، تحويل ثنائي لدى ثلاث حالات،

امتدت مدة المجازة قلبية – رئوية بمتوسط 159 دقيقة ، مع مدة سد لشريان الابهر قاربت 112 ث. لم

نسجل اية حالة وفاة تبعات ما بعد الجراحة كانت معقدة لدى حالة واحدة و سهلة لدى 4 حالات.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] C.Latrémouille,F.Lintz .Anatomie du coeur. EMC 11-001-A-2010
- [2] Acar C et Deloche A. Anatomie et physiologie des valves mitrales et tricuspide. Cardiopathie valvulaire acquises.1985; Ed.Flam.Chapl
- [3] Ho Sy, Anatomy of the mitral valve Heart.2002 ;88 :5-10
- [4] S. Chauvaud. Chirurgie des lésions acquises de la valve mitrale : généralités. EMC [Elsevier,Paris), Techniques chirurgicales-Thorax [42- 530), 2011.
- [5] www.s1219.beta.photobucket.com
- [6] Netter FH. Atlas d'anatomie humaine 2ème édition, Maloin.
- [7] Folliguet T,Lebert E, Laborde F,Neveux JY. Chirurgie des lésions acquises des artères coronaires, Bilan préopératoire et indication.EMC 42-700-A.
- [8] Acar J et Sarkis A. Rétrécissement aortique orificiel de l'adulte. Encycl Méd Chir11-011-B-10, 2002, 19 p.
- [9] D. Messika-zeitoun, S.-F.Yiu, F. Grigioni, M. Enriquez-Sarano. Insuffisances mitrales ischémiques : mécanisme et pronostic. / Annales de Cardiologie et d'angéologie 52 (2003) 86-90.
- [10] R.-P. Martins, A.-E. Baruteau, E. Donal, C. De place, J.-C. Daubert , P. Mabo. Insuffisance mitrale ischémique : apport de l'échocardiographie d'effort et nouvelles perspectives thérapeutiques. / Annales de Cardiologie et d'angéologie 56 (2007) 289-296.
- [11] J.-C. Cornily, M.Gilard. Indications actuelles de la coronarographie et place de l'angioscanner coronaire. Mt, vol. 14, n° 3, mai-juin 2008
- [12] Folliguet T, Lebert E, Laborde F et Neveux JY. Chirurgie des lésions acquises des artères coronaires. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales - Thorax, 42-700-B, 1999, 24 p.
- [13] Accola K, Jones E. Coronary revascularization in a patient with porcelain aorta and calcified great vessels. Ann Thorac Surg 1993; 55: 514-515.
- [14] Accola K, Jones E, Craver J, Weintraub W, Guyton R. Bilateral mammary artery grafting: avoidance of complications with extended use. Ann Thorac Surg 1993; 56: 872-879.

- [15] Kurlansky P, Dorman M, Galbut D, Moreno N, Traad E, Carrillo R et al. Bilateral internal mammary artery grafting in women: a 21-year experience. *Ann Thorac Surg* 1996 ; 62 : 63-69.
- [16] F. Alexandre, J.-N. Fabiani. Circulation extracorporelle. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales – Thorax 2007 ; 42-513.
- [17] G. janvier. J.-J. Lehot. Circulation extracorporelle : principes et pratique, 2eme édition. Paris : Arnette groupe liaison, 2004.
- [18] Fabiani JN et Chardigny C. Protection myocardique. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales – Thorax, 42-511, 1998, 14 p.
- [19] Kaukoranta PK, Lepojärvi MP, Kiviluoma KT, Ylitalo KV, Peuhkurinen KJ. Myocardial protection during antegrade versus retrograde cardioplegia. *Ann Thorac Surg* 1998; 66: 755-761.
- [20] Nikas D, Ramadan F, Elefteriades J. Topical hypothermia: ineffective and deleterious as adjunct to cardioplegia for myocardial protection. *Ann Thorac Surg* 1998 ;65: 28-31.
- [21] J. Jouan, J.-N. Fabiani. Substituts valvulaires. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales – Thorax, 42-518, 2008.
- [22] A. Leguerrier, T. Langanay, M. Vola. Chirurgie des lésions acquises de la valve aortique. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales – Thorax, 42-570, 2007.
- [23] P. Pibarot. J.-G. Dumesnil. Prosthetic heart valves: selection of the optimal prosthesis and long term management. *Circulation*, 2009. 119; 1034-48.
- [24] Zipes DP et al, eds. Braunwald's heart disease, 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005.
- [25] Dubost C, Guilmet D, Parades B. Nouvelle techniques d'ouverture de l'oreillette gauche en chirurgie à cœur ouvert : l'abord bi-auriculaire transseptal.
- [26] CTSNET.Org.CTSNET.org : the cardiothoracic surgery network [disponible en ligne sur : <http://www.ctsnet.org>].

- [27] Filsoufi F, Fuezllier JF, Berrebi A, Fabien JN. Chirurgie des lésions acquises de la valve mitrale (II). Encycl Méd Chir (Elsivier, Paris), Techniques chirurgicales-Thorax ,42-531,1999,
- [28] Deloche A, Jebara VA, Relland JY, Chauvaud S, Fabiani JN, Perier P et al. Valve repair with Carpentier techniques. The second decade. J Thorac Cardiovasc Surg 1990; 99: 990-1002.
- [29] Folliguet T, Lebrete E, Laborde F et Neveux JY. Chirurgie des lésions acquises des artères coronaires. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales - Thorax, 42-700-B, 1999, 24 p.
- [30] Rankin J, Newman G, Bashore T, Muhlbaier L, Tyson GJ, Ferguson TJ et al. Clinical and angiographic assessment of complex mammary artery bypasses grafting. J Thorac Cardiovasc Surg 1986; 92: 832-846.
- [31] Jones E, Lutz J, King S, Powelson S, Knopf W. Extended use of the internal mammary artery graft: important anatomic and physiologic considerations. Circulation 1986; 74 (5 pt 2): 11142-11147.
- [32] Barner H. The internal mammary artery as a free graft. J Thorac Cardiovasc Surg 1973; 66: 219-221.
- [33] Russo P, Orszulak T, Schaff H, Holmes DJ. Use of internal mammary artery grafts for multiple coronary artery bypasses. Circulation 1986 ; 74 (5 pt 2) : 11148-11152.
- [34] Jones E, Lutz J, King S, Powelson S, Knopf W. Extended use of the internal mammary artery graft: important anatomic and physiologic considerations. Circulation 1986; 74 (5 pt 2): 11142-11147.
- [35] Tector A, Schmahl T, Canino V, Kallies J, Sanfilippo D. The role of the sequential internal mammary artery graft in coronary surgery. Circulation 1984; 70 (3 pt 2): 1222-1225.
- [36] Précis d'anesthésie cardiaque 2012-07: Circulation extracorporelle.

- [37] Sak Lee, Byung-Chul Chang, and Kyung-Jong Yoo. Surgical Management of Coexisting Coronary Artery and Valvular Heart Disease. *Yonsei Med J* 51(3): 326-331, 2010.
- [38] Michele D. Pierri, Filippo Capestro *, Carlo Zingaro, Lucia Torracca. The changing face of cardiac surgery patients: an insight into a Mediterranean region. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 38 (2010) 407—413
- [39] Adachi H, Kawahito K, Yamaguchi A, Ino T. Results of valve surgery combined with CABG. *Kyobu Geka* 2000; 53: 650-653.
- [40] Wakita N, Kawanishi Y, Sakata M .Combined CABG and valve operation. *Kyobu Geka* 2000; 53:612-616.
- [41] *Dany David Kruczan, Nelson Albuquerque de Souza e Silva, Basílio de Bragança Pereira, Vítor André Romão, Wilson Braz Correa Filho, Fidel Ernesto Castro Morales: Coronary Artery Disease in Patients with Rheumatic and Non-Rheumatic Valvular Heart Disease Treated at a Public Hospital in Rio de Janeiro, Instituto Estadual de Cardiologia do Rio de Janeiro Aloysio de Castro/IECAC, Universidade Federal do Rio de Janeiro - UFRJ, Rio de Janeiro, RJ - Brazil (Arq Bras Cardiol 2008; 90(3):197-203).*
- [42] David M. Shahian, MD,^a Sean M. O'Brien, PhD,^b Giovanni Filardo, PhD, MPH,^c Victor A. Ferraris, MD,^d Constance K. Haan, MD,^e Jeffrey B. Rich, MD,^f Sharon-Lise T. Normand, PhD,^g Elizabeth R. DeLong, PhD,^b Cynthia M. Shewan, PhD,^h Rachel S. Dokholyan, MPH,^b Eric D. Peterson, MD, MPH,^b Fred H. Edwards, MD,^e and Richard P. Anderson, MDⁱ†The: Society of Thoracic Surgeons 2008 Cardiac Surgery Risk Models: Part 3—Valve Plus Coronary Artery Bypass Grafting Surgery. *Ann Thorac Surg* 2009; 88:S43–62.
- [43] Geha AS, Francis CK, Hammond GL, Hashim SW. Combined valve replacement and myocardial revascularisation. *J Vasc Surg* 1984;1: 27-35.

- [44] Luis Enrique Payró-Hernández, Gladys Adriana Carmona-Jarquín, and Guillermo Careaga-Reyna. Combined coronary artery bypass graft surgery and valve surgery: experience of a cardiothoracic surgery department of a high-specialty medical unit.
- [45] Jamieson WRE, Edwards FH, Schwartz M et al. Risk stratification for cardiac valve replacement. National cardiac surgery database. *Ann Thorac Surg* 1999;67: 943-951.
- [46] W. Flameng *, J. SzCcsi, P. Sergeant, W. Daenen, P. Herijgers, I. Scheys.
Combined valve and coronary artery bypass surgery: early and late results. *Eur J Cardio-thorac Surg* [1994) 8: 410-419.
- [47] Luxereau P, Vahanian A, Guidet B. Lésions coronariennes au cours des valvulopathies : incidence, conséquences diagnostiques et thérapeutiques. In : Acar J. Les cardiopathies valvulaires acquises. Paris : Flammarion, 1985. p. 477-487.
- [48] Ramsdale DR, Faracher EB, Ward C. Preoperative prediction of significant coronary artery disease in patients with valvular heart disease. *Br Med J* 1982 ; 284 : 223-226.
- [49] R. Mesbahi, A. Benthami, A. Aouad, R. Benzidia, A. Benabdeslam, M. Benomar : Chirurgie cardiaque à cœur ouvert pour valvulopathie rhumatismale chez des malades âgés de plus de 45 ans : doit-on faire systématiquement une coronarographie en préopératoire ? *Cœur et vaisseaux* • n° 3 • juin 2006.
- [50] J. Herlitz *, G. Brandrup-Wognsen, K. Caidahl, M. Haglid, B.W. Karlsson, T. Karlsson, P. Albertsson, B. Lindelöw. Mortality and morbidity among patients who undergo combined valve and coronary artery bypass surgery Early and late results. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 1997 836-846.
- [51] Davis EA, Gardner TJ, Gillinov AM, Reitz BA. Valvular disease in the elderly : influence on surgical results. *Ann Thorac Surg* 1993 ; 56 : 1220-1221.

- [52] Karp RB, Mills N, Edmunds LH Jr. CABG in the presence of valvular disease. *Circulation* 1989;79: 182-184.
- [53] Jones EL, Weintraub WS, Guyton RA, Shen Y. Interaction of age and coronary disease after valve replacement : implications for valve selection. *Ann Thorac Surg* 1994;58 : 378-385.
- [54] Endo M, Kurihara T, Koyanagi H. Early and late results of combined valvular and coronary artery operations. *Kyobu Geka* 2000 ; 53 : 672-677.
- [55] PIPER C, BERGEMANN R, SCHULTE HD *et al.* Can Progression of valvar aortic stenosis be predicted accurately? *Ann Thorac Surg*, 2003; 76: 676-80.
- [56] TAM JW, MASTERS RG, BURWASH IG *et al.* Management of patients with mild aortic stenosis undergoing coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg*, 1998 ; 65 : 1 215-9.
- [57] SMITHWT4th, FERGUSON TB JR, RYAN T *et al.* Should coronary artery bypass graft surgery patients with mild or moderate aortic stenosis undergo concomitant aortic valve replacement? *J Am Coll Cardiol*, 2004 ; 44 : 1241-7.
- [58] OTTO CM, BURWASH IG, LEGGET ME *et al.* Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis. *Circulation*, 1997; 95: 2262-70.
- [59] ROSENHEK R, KLAAR U, SCHEMPER M, SCHOLTEN C *et al.* Mild and moderate aortic stenosis : natural history and risk stratification by echocardiography. *Eur Heart J*, 2004 ; 25 : 199-205.
- [60] HOCHREIN J, LUCKE JC, HARRISON JK *et al.* Mortality and need for reoperation in patients with mild to moderate asymptomatic aortic valve disease undergoing coronary artery bypass graft alone. *Am Heart J*, 1999 ; 138 : 791-7.
- [61] MALCOLM JR. Previous CABG is not a risk factor for aortic valve replacement (correspondence to the Editor). *Ann Thorac Surg*, 1998; 66 : 307.
- [61] BYRNE JG, KARAVAS AN, FILSOUFI F *et al.* Aortic valve surgery after previous coronary artery bypass grafting with functioning internal mammary artery grafts. *Ann Thorac Surg*, 2002 ; 73 : 779-84.

- [62] LEPRINCE P, TSEZANA R, DORENT R *et al.* Reoperation for aortic valve replacement after myocardial revascularization. *Arch Mal Coeur Vaiss*, 1996; 89: 335-9.
- [63] RAHIMTOOLA SH. Should patients with asymptomatic mild or moderate aortic stenosis undergoing coronary artery bypass surgery also have valve replacement for their aortic stenosis ? *Heart*, 2001; 85: 337-41.
- [64] Alec Vahanian (Chairperson) (France)*, Ottavio Alfieri (Chairperson)* (Italy), Felicita Andreotti (Italy), Manuel J. Antunes (Portugal), Gonzalo Baro´ n-Esquivias (Spain), Helmut Baumgartner (Germany), Michael Andrew Borger (Germany), Thierry P. Carrel (Switzerland), Michele DeBonis (Italy), Arturo Evangelista (Spain), Volkmar Falk (Switzerland), Bernard Iung (France), Patrizio Lancellotti (Belgium), Luc Pierard (Belgium), Susanna Price (UK), Hans-Joachim Scha¨fers (Germany), Gerhard Schuler (Germany), Janina Stepinska (Poland), Karl Swedberg (Sweden), Johanna Takkenberg (The Netherlands), Ulrich Otto Von Oppell (UK), Stephan Windecker (Switzerland), Jose Luis Zamorano (Spain), Marian Zembala (Poland). Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). ESC/EACTS GUIDELINES.
- [65] Desjardins V, Enriquez-Sarano M, Tajik A, Bailey D, Seward J. intensity of murmurs correlates with severity of valvular regurgitation. *Am J Med* 1996; 100: 149-5.
- [66] Lehman K, Francis C, Dodge H. Mitral regurgitation in early myocardial infarction. Incidence, Clinical detection, and prognostic implications. *Ann Intern Med* 1992;117: 10-7.
- [67] Tcheng J, Jackman J, Nelson C, Gardner L, Smith L, Rankin J, et al. outcome of patients sustaining acute ischemic mitral regurgitation during myocardial infarction. *Ann Int Med* 1992;117:18-24.
- [68] Lamas GA, Mitchell GF, Flaker GC, Smith Jr SC, Gersh BJ, Basta L, Moye´ L, Braunwald E, Pfeffer MA. Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction. Survival and Ventricular Enlargement Investigators. *Circulation* 1997;96:827—33.

- [69] Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Frye RL. Mitral regurgitation: what causes the leakage is fundamental to the outcome of valve repair. *Circulation* 2003;108(3):253-6.
- [70] Frantz E, Weininger F, Oswald H, Fleck E. Predictors for mitral regurgitation in coronary artery disease. In: Vetter HO, Hetzer R, Schmutzler H, editors. *Ischemic mitral incompetence*. New York: Springer-Verlag; 1991. p. 57-73.
- [71] Bonow et al. Management of Patients With Valvular Heart Disease A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease). *JACC* Vol. 48, No. 3, 2006 ACC/AHA Practice Guidelines August 1, 2006:e1–148.
- [72] Sorel Goland, MD Lawrence S.C. Czer, MD Robert J. Siegel, MD Michele A. DeRobertis, RN James Mirocha, MS Kaveh Zivari, BS Robert M. Kass, MD Sharo Raissi, MD Gregory Fontana, MD Wen Cheng, MD Alfredo Trento, MD. Coronary Revascularization Alone or with Mitral Valve Repair: Outcomes in Patients with Moderate Ischemic Mitral Regurgitation. (*Tex Heart Inst J* 2009;36(5):416-24).
- [73] Balu V, Hershowitz S, Zaki Masud AR, et al. Mitral regurgitation in coronary artery disease. *Chest*. 1982;81:550 –555.
- [74] Christenson JT, Simonet F, Bloch A, et al. Should a mild to moderate ischemic mitral valve regurgitation in patients with poor left ventricular function be repaired or not? *J Heart Valve Dis*. 1995;4:484–488.
- [75] Duarte IG, Shen Y, MacDonald MJ, et al. Treatment of moderate mitral regurgitation and coronary disease by coronary bypass alone: late results. *Ann Thorac Surg*. 1999;68:426–430.
- [76] Arcidi JM Jr, Hebeler RF, Craver JM, et al. Treatment of moderate mitral regurgitation and coronary disease by coronary bypass alone. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1988;95:951–959.

- [77] Cohn LH, Rizzo RJ, Adams DH, et al. The effect of pathophysiology on the surgical treatment of ischemic mitral regurgitation: operative and late risks of repair versus replacement. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1995;9: 568–574.
- [78] Ruvolo G, Speziale G, Bianchini R, et al. Combined coronary bypass grafting and mitral valve surgery: early and late results. *Thorac Cardiovasc Surg*. 1995;43:90 –93.
- [79] Lancellotti P, Troisfontaines P, Toussaint AC, Piérard LA. Prognostic importance of exercise-induced changes in mitral regurgitation in patients with chronic ischemic left ventricular dysfunction. *Circulation* 2003;108: 1713-7.
- [80] Lancellotti P, Piérard LA. Échocardiographie dynamique dans l'insuffisance mitrale. *Arch Mal Cœur* 2002 ;95 : 793-8.
- [81] Lebrun F, Lancellotti P, Piérard LA. Quantitation of functional mitral regurgitation during bicycle exercise in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2001;38: 1685-92.
- [82] Lancellotti P, Gerard P, Piérard LA. Long term outcome of patients with heart failure and dynamic functional mitral regurgitation. *Eur Heart J* 2005;26: 1528-32.
- [83] Lancellotti P, Lebrun F, Piérard LA. Determinants of exercise-induced changes in mitral regurgitation in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1921-8.
- [84] Lancellotti P, Donal E, Cosyns B, et al. Effects of surgery on ischaemic mitral regurgitation: a prospective multicenter registry (SIMRAM registry). *Eur J Echocardiogr* 2007 [Epub ahead of print].
- [85] Czer LS, Maurer G, Bolger AF, et al. Revascularization alone or combined with suture annuloplasty for ischemic mitral regurgitation: evaluation by color Doppler echocardiography. *Tex Heart Inst J*. 1996; 23:270 –278.
- [86] Aklog L, Filsoufi F, Flores KQ, Chen RH, Cohn LH, Nathan NS, et al. Does coronary artery bypass grafting alone correct moderate ischemic mitral regurgitation? *Circulation*. 2001;104(suppl):I68-75.

- [87] Hickey MS, Smith LR, Muhlbaier LH, et al. Current prognosis of ischemic mitral regurgitation: implications for future management. *Circulation*. 1988; 78(suppl I):I-51–I-59.
- [88] Adler DS, Goldman L, O’Neil A, et al. Long-term survival of more than 2,000 patients after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol*. 1986; 58:195–202.
- [89] Izhar U, Daly RC, Dearani JA, et al. Mitral valve replacement or repair after previous coronary artery bypass grafting. *Circulation*. 1999; 100(suppl II):II-84 –II-89.
- [90] Adams DH, Chen RH, Byrne JG, et al. Improving outcomes in patients with moderate ischemic mitral regurgitation undergoing combined CABG and mitral annuloplasty. *Circulation*. 2000;102(suppl II):II-462.
- [91] Gangemi JJ, Tribble CG, Ross SD, et al. Does the additive risk of mitral valve repair in patients with ischemic cardiomyopathy prohibit surgical intervention? *Ann Surg*. 2000;231:710 –714.
- [92] Khalil Fattouch, MD, PhD, Francesco Guccione, MD, Roberta Sampognaro, MD, Gaetano Panzarella, MD, Egle Corrado, MD, Emiliano Navarra, MD, Davide Calvaruso, MD, and Giovanni Ruvolo, MD. Efficacy of adding mitral valve restrictive annuloplasty to coronary artery bypass grafting in patients with moderate ischemic mitral valve regurgitation: A randomized trial. 2009 by the American Association for Thoracic Surgery.
- [93] David TE. Papillary muscle-annular continuity: is it important? *J Cardiac Surg*. 1994;9(suppl 2):252–254.
- [94] Chitwood WRJr. Mitral valve repair: an odyssey to save the valves! *J Heart Valve Dis*. 1998;7:255–261.
- [95] Gillinov AM, Wierup PN, Blackstone EH, et al. Is repair preferable to replacement for ischemic mitral regurgitation? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;122:1125–1141.

- [96] Rankin JS, Feneley MP, Hickey MS, et al. A clinical comparison of mitral valve repair versus valve replacement in ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988;95:165-77.
- [97] T. Brett Reece, MD, Curtis G. Tribble, MD, Peter I. Ellman, MD, Thomas S. Maxey, MD, Randall L. Woodford, BS, George M. Dimeling, Harry A. Wellons, MD, Ivan K. Crosby, MBBS, FRCS Ed, John A. Kern, MD, and Irving L. Kron, MD. Mitral Repair Is Superior to Replacement When Associated With Coronary Artery Disease. (*Ann Surg* 2004;239: 671–677).
- [98] Vassileva CM, Boley T, Markwell S, Hazelrigg S. Meta-analysis of short-term and long-term survival following repair versus replacement for ischemic mitral regurgitation. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2010 [Epub ahead of print]
- [99] Kang DH, Kim MJ, Kang SJ, et al. Mitral valve repair versus revascularization alone in the treatment of ischemic mitral regurgitation. *Circulation* 2006; 114(suppl I):168-175.
- [100] Mc Gee EC, Gillinov AM, Blackstone EH, et al. Recurrent mitral regurgitation after annuloplasty for functional ischemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;128:916-24.
- [101] Levine RA, Schwammenthal E. Ischemic mitral regurgitation on the threshold of a solution: from paradoxes to unifying concepts. *Circulation* 2005;112:745-58.
- [102] Daimon M, Fukuda S, Adams DH, et al. mitral valve repair with carpentier-McCarthy-Adams IMR ETlogix annuloplasty ring for ischemic mitral regurgitation: early echocardiographic results from a multi-center study. *Circulation* 2006;114(suppl I):1588-1593.
- [103] Damien J. LaPar and Irving L. Kron. Should all ischemic mitral regurgitation be repaired? When should we replace? 2011 Wolters Kluwer Health|Lippincott Williams & Wilkins.

- [104] Kongsarepong V, Shiota M, Gillinov AM, et al. Echographic predictors of successful versus unsuccessful mitral valve repair in ischemic mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 2006;98:504-8.
- [105] Von Oppell UO, Stemmett F, Brink J, Commerford PJ, Heijke SA. Ischemic mitral valve repair surgery. *J Heart Valve Dis* 2000;9:64 –73.
- [106] Ralf G. Seipelt*, Friedrich A. Schoendube, Jaime F. Vazquez-Jimenez, Hilmar Doerge, Meinolf Voss, Bruno J. Messmer. Combined mitral valve and coronary artery surgery: ischemic versus non-ischemic mitral valve disease. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 20 [2001] 270±275.
- [107] chirurgie cardiaque combinée : valve et coronaire. Expérience de l'hôpital militaire et d'instruction Mohamed V, à propos de 18 cas. Thèse de médecine
- [108] I. Lahlou, N. Sekkali, H. El Marjani, N. El Khorb, L. Ouaha, H. Akoudad. Evaluation écho-Doppler d'une sténose aortique. *Service de Cardiologie, CHU Hassan II, Fès*. Le journal marocain de cardiologie V (2011).
- [109] Recommandations de la Société française de cardiologie concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèse valvulaire. Indications opératoires et interventionnelles. *ARCHIVES DES MALADIES DU COEUR ET DES VAISSEaux*, tome 98, n° 2 (suppl.), février 2005.
- [110] Patrizio Lancellotti, Thomas Marwick, Luc A Pierard. How to manage ischaemic mitral regurgitation. *Heart* 2008;94: 1497–1502.
doi:10.1136/hrt.2007.134833.