



LE PONTAGE AORTO CORONAIRE DANS LES CARDIOPATHIES ISCHÉMIQUES (à propos de 100 cas)

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13/11/2018

PAR

M. BENSLIMANE SAAD

Né le 23 Mars 1994 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Pontage aorto coronaire - Cardiopathies ischémiques - Circulation extra corporelle
Morbidity post opératoire - Mortalité

JURY

M. KHATOUF MOHAMMED..... Professeur d'Anesthésie réanimation	PRESIDENT
M. MESSOUAK MOHAMMED..... Professeur de Chirurgie cardio-vasculaire	RAPPORTEUR
M. EL KOUACHE MUSTAPHA..... Professeur agrégé d'Anatomie	JUGES
M. DERKAOUI ALI..... Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	

PLAN

Liste des abréviations.....	5
Introduction.....	7
Historique de la chirurgie coronaire.....	9
Vascularisation coronaire	11
Les caractéristiques hémodynamiques de la circulation coronaire	24
Etiologies des cardiopathies ischémiques	28
A) Athérosclérose	28
B) Les autres causes non athéroscléreuses	30
Diagnostic positif de l'insuffisance coronaire	34
A) clinique.....	34
B) Examens complémentaires	40
I) Echographie trans–thoracique	40
II) Coronarographie.....	43
III) ECG d'effort	48
IV) Scanner coronaire	49
V) Echographie endocoronaire.....	51
VI) Autres	52
A) Tomoscintigraphie myocardique de perfusion.....	52
B) Imagerie par résonance magnétique	54
Traitement.....	55
A) Objectifs	55
B) Traitement médical.....	55
C) Traitement instrumentale :Angioplastie coronaire transluminale percutanée	58
D) Traitement chirurgical : Pontage coronaire	63
1–Evaluation pré–opératoire	63
2–Protocole opératoire.....	66

a–installation du patient.....	66
b–anesthésie.....	68
c–voies d'abord.....	71
d–prélèvement et préparation des greffons	73
d.1 : Greffons artériels.....	73
d.1.1 : artère mammaire interne	73
d.1.2 : artère radiale	77
d.1.3 : artère gastroépiploïque.....	79
d.1.4 : artère épigastrique	82
d.2 : Greffons veineux : veine saphène interne.....	84
e)Choix du greffon	89
f) Circulation extra corporelle	90
g) Pontage aorto coronaire	93
g.1 : Repérage et exposition des artères coronaires	93
–g.1.1) Exposition de l'artère IVA	94
–g.1.2) Exposition des artères diagonales	94
–g.1.3) Artères circonflexes et branches marginales gauches	94
–g.1.4) Coronaire droite et ses branches	95
g.2 : Techniques d'anastomose coronaire	96
–g.2.1 : Anastomoses distales.....	96
–g.2.2 : Anastomoses séquentielle.....	103
–g.2.3 : Anastomose en Y	106
–g.2.4 : Anastomose en T	108
–g.2.5 : Anastomoses proximales	109
–g.2.6 : pontage coronaro coronaire	111
–g.3 : Autres techniques chirurgicales	112

-g.3.1 : endartériectomie coronaire	112
-g.3.2 : chirurgie coronaire mini-invasive	114
h) Notion de flux compétitif	114
i) Arrêt de la CEC.....	116
j) Revascularisation a coeur battant	116
Indications et choix de la technique de revascularisation chirurgicale	122
Suites post-opératoires.....	135
Matériels et méthodes	143
Résultats	148
Discussion.....	171
I : Données épidémiologiques	172
II : Facteurs de risque cardio-vasculaire	175
III : Présentation clinique et paracliniques	178
IV : Résultats	180
Traitement.....	207
Résumé	209
Bibliographie.....	215

LISTE DES ABREVIATIONS :

ACFA	: arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire
AG-E	: artère gastro-épiploïque
AMIG	: artère mammaire interne gauche
ATCD	: antécédants
AVC	: accident vasculaire cérébrale
AVK	: anti vitamine K
BAV	: bloc auriculo ventriculaires
BBD	: bloc de branche droit
BBG	: bloc de branche gauche
BPCO	: broncho pneumopathie chroniques obstructives
BCPIA	: Ballon de contre pulsion intra aortique
CrCl	: Clairance de la créatinine
CD	: artère coronaire droite-coronaire
Cx	: artère circonflexes
DSAC	: dissection spontanée des artères coronaires
ECG	: electro cardiogramme
ECR	: études contrôlées randomisées
ETSA	: échographie des troncs supra aortiques
ETT	: échographie trans thoraciques
ETO	: échographie trans oesophagienne
FDR Cx Vx	: facteur de risque cardio vasculaire
FEVG	:fraction d ejection du ventricule gauche
HTA	:hypertension artérielle
HTAP	:hypertension artérielle pulmonaires

ICP	:intervention coronaire percutanée
IDM	:infarctus du myocarde
IEC	:inhibiteur de l'enzyme de conversion
IPPS	:infection profonde de la plaie sternale
IRM	:imagerie par résonance magnétique
IVA	:artère interventriculaire antérieure
IVP	:interventriculaire postérieures
NYHA	:new york hearth association
OPCAB	:off pump coronary artery bypass
PAC	:pontage aorto coronaire
PDR	:pression de remplissage
RFC	:reserve de flux coronaire
RVP	:artère rétro ventriculaire postérieures
SCA	:syndrome coronaire aigue
TCG	:tronc commun gauche
TSMP	:tomo scintigraphie myocardique de perfusion
VD	:ventricule droit

INTRODUCTION

La chirurgie de pontage aortocoronaire est née en 1967, elle permet par une greffe de vaisseaux sanguins autologues, de court-circuiter une ou plusieurs sténoses coronariennes significatives.

L'utilisation de l'artère mammaire interne gauche (AMIG) pour revasculariser l'artère interventriculaire antérieure (IVA) lors d'un pontage aortocoronarien (PAC) est, depuis de nombreuses années, la technique de choix. En effet, on constate une amélioration de la morbidité et de la mortalité cardio-vasculaire[1], en lien avec une meilleure perméabilité de ce greffon artériel. Le risque des greffons artériels est le vasospasme mais ils offrent une meilleure perméabilité a long terme.

Ces résultats ont tout naturellement conduit à un intérêt croissant pour l'utilisation bilatérale des artères mammaires. Cependant, différentes publications contradictoires révèlent une augmentation des évènements postopératoires freinant une utilisation plus large de cette technique[2].

Malgré une littérature récente riche montrant les bénéfices du double pontage mammaire interne, seulement 4 % des PAC sont réalisés avec cette technique selon la base de données de la Society of Thoracic Surgeons (STS) [3].

Ce geste opératoire comporte une mortalité faible qui dépend de la présence de plusieurs facteurs de risque essentiellement la néphropathie chronique, la fraction d'ejection du ventricule gauche basse, la maladie vasculaire périphérique et la bronchopneumopathie chronique obstructive

L'objectif de notre étude : Evaluer les résultats de la chirurgie de pontage aorto coronaire au service de CCV au CHU Hassan II de Fès.

HISTORIQUE DE LA CHIRURGIE CORONAIRE :

Dès 1941 Vineberg avait utilisé pour la première fois l'artère mammaire interne pour tenter de traiter les séquelles d'un infarctus, mais sans la moindre anastomose vasculaire [4]. Sa technique, dénommée « implant mammaire », consistait à tunneliser en plein myocarde ventriculaire l'extrémité distale de la mammaire mobilisée de la paroi thoracique avec ses collatérales ouvertes.

Donald Effler et René Favaloro [5–6] vont définir les indications respectives de la « chirurgie coronarienne directe » et de la « chirurgie coronarienne indirecte » par implant de Vineberg.

Dans les deux indications, l'objectif est de revasculariser un myocarde ischémique non fibrosé, ce qui exclut les cicatrices d'infarctus transmuraux :

- la chirurgie directe initiée sous forme d'endartériectomies, puis, très vite, réalisée sous forme de pontages veineux saphènes aorto–coronariens est indiquée pour les sténoses d'au moins 70 % du calibre du tronc coronarien avec persistance en aval d'un lit artériel suffisant en calibre et en étendue ;
- pour les implants de Vineberg, l'obstacle athéromateux doit réduire d'au moins 90 % le calibre du tronc concerné.

Les implants seront progressivement abandonnés, la chirurgie de revascularisation myocardique se limitera alors très vite aux seuls pontages aorto–coronariens, tous réalisés au départ à l'aide de la veine saphène interne prélevée à la cuisse et bientôt à la jambe.

Dans les années 1969–1970, la pratique extensive des pontages coronariens de veine saphène vont procurer à court terme un soulagement spectaculaire des manifestations angineuses [7], mais au bout de 10 ans, près de 40 % [8] des pontages de veines saphènes sont obstrués, et cela essentiellement en raison d'indications

opératoires abusives.

Green [9] proposa dès 1968 l'anastomose directe de l'artère mammaire interne conservant son origine sur la sous clavière avec l'interventriculaire antérieure (IVA) . Même si Eugène Kolessov [10], chirurgien soviétique, l'avait précédé de un an réalisant en 1967 l'anastomose directe de la mammaire à la circonflexe, Green reste le grand promoteur des anastomoses mammaro–coronariennes.

En 1980 les résultats publiés par l'équipe de l'Institut de Cardiologie de Montréal [11] : en comparant le taux de perméabilité à 10 ans de ses anastomoses mammaro–coronariennes (84,1 %) et de ses pontages veineux saphènes (52,8 %) ont confirmé leur excellente perméabilité au long cours. Dès lors, l'anastomose de l'artère mammaire interne gauche à l'IVA s'est imposée dans la grande majorité des protocoles de pontages coronariens comme devait l'entériner le Symposium International *Internal Thoracic Artery for Myocardial Revascularization* organisé à Toulouse en juin 1990.

Aussi, quelles que soient les tendances ou les évolutions techniques concernant la chirurgie coronarienne, à coeur battant ou sous CEC, sous minithoracotomie ou encore par voie totalement endoscopique, l'artère mammaire interne reste l'élément incontournable.

Vascularisation coronaire :

Les artères coronaires naissent des sinus de Valsalva de l'aorte ascendante, moins de 1cm au-dessus de l'anneau aortique. Elles vascularisent les parois cardiaques en cheminant dans les sillons du cœur : interventriculaire antérieur pour l'IVA et postérieur pour l'artère interventriculaire postérieure (IVP) et auriculoventriculaire droit pour la coronaire droite (CD), et gauche pour l'artère circonflexe (Cx) (Fig. 1).

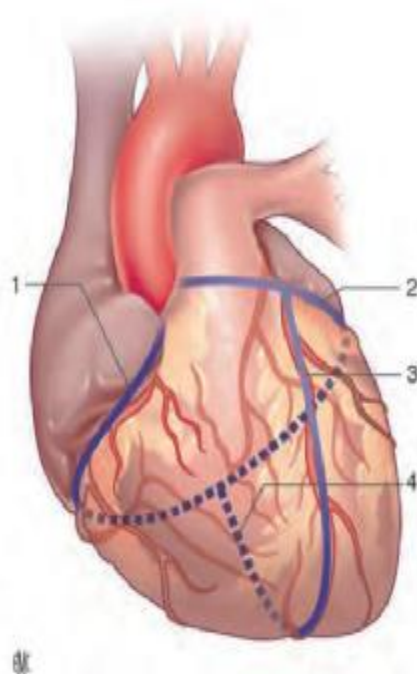


Figure 1. Sillons du cœur. 1. Sillon auriculoventriculaire droit; 2. sillon auriculoventriculaire gauche; 3. sillon interventriculaire antérieur; 4. sillon interventriculaire postérieur.

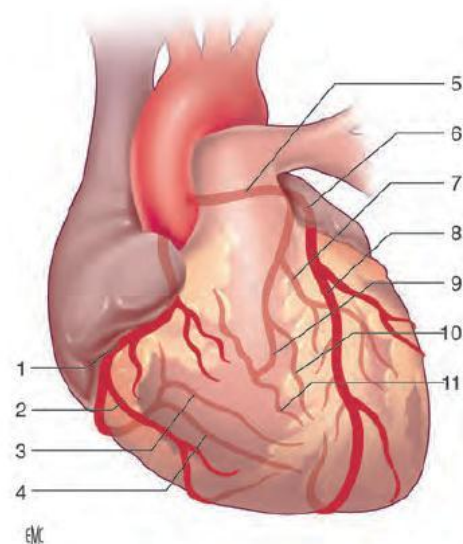


Figure 2. Représentation schématique des artères coronaires. 1. Coronaire droite moyenne; 2. marginale droite; 3. rétroventriculaire (diaphragmatique, postéro-latérale droite); 4. interventriculaire postérieure; 5. tronc commun gauche; 6. interventriculaire antérieure proximale; 7. première marginale; 8. interventriculaire antérieure moyenne; 9. circonflexe distale; 10. deuxième marginale; 11. postéro-latérale gauche.

La vascularisation myocardique se fait essentiellement en diastole en raison des contraintes appliquées aux capillaires myocardiques en systole.

1) Artère coronaire gauche:

1.1) Origine:

Le tronc de l'artère coronaire gauche naît au niveau de la portion initiale de la partie ascendante de la crosse de l'aorte, dans une partie dilatée : le sinus de l'aorte (sinus de Valsalva). Son orifice se trouve au-dessus de la valvule sigmoïde antérolatérale gauche. C'est l'ostium coronaire gauche. La coronaire gauche a un calibre de quatre à cinq millimètres, une longueur de deux à quatre cm (Fig. 2).

1.2) Trajet:

Très court, il est compris entre ; en arrière la face antérieure de l'atrium gauche, prolongée en dehors par l'auricule gauche, en avant la face postérieure du tronc de l'artère pulmonaire.

1.3) Terminaison:

Le tronc de l'artère coronaire gauche gagne la partie supérieure du sillon interventriculaire antérieur et se divise en deux branches terminales : l'artère coronaire circonflexe gauche ou artère auriculo-ventriculaire gauche qui chemine dans le sillon auriculo-ventriculaire gauche et l'artère inter ventriculaire antérieure qui chemine dans le sillon inter ventriculaire antérieur.

1.4) Branches collatérales: Elles sont représentées par :

- Rameaux vasculaires : pour les parois de l'aorte ascendante et du tronc l'artère pulmonaire.
- Rameaux graisseux : l'artère graisseuse gauche de Vieussens, qui se ramifie dans la couche graisseuse placée sur la face antérieure du tronc de l'artère pulmonaire.
- L'artère du nœud sinusal qui le vascularise dans 1/3 des cas

2) Artère coronaire circonflexe gauche:

2.1)Origine:

Elle naît à la partie supérieure du sillon interventriculaire antérieur. Elle constitue la branche gauche de la couronne cardiaque.

2.2)Trajet:

Elle s'engage dans le sillon auriculo-ventriculaire gauche.

2.3)Terminaison:

près de la croix des sillons au niveau de la face inférieure du ventricule gauche du cœur.

2.4)Branches collatérales:

l'artère coronaire circonflexe gauche donne des branches auriculaires et des branches ventriculaires.

- **Branches auriculaires:**

- a- Artère auriculaire gauche supérieure
- b- Artère auriculaire gauche latérale
- c- Artère auriculaire gauche inférieure

Elles sont destinées à l'atrium et à l'auricule gauches

- ❖ **Branches ventriculaires:**

- a- artères ventriculaires gauches antérieures pour la face sterno-costale du ventricule gauche
- b- artère marginale gauche ou latérale pour la face latérale gauche du ventricule gauche
- c- artères ventriculaires gauches inférieures pour la face inférieure du ventricule gauche

3) Artère inter ventriculaire antérieure:

3.1)Origine:

Elle naît du tronc coronaire gauche, à hauteur du flanc gauche du tronc de l'artère pulmonaire.

3.2)Trajet:

Elle aborde le sillon inter ventriculaire antérieur qu'elle parcourt, puis elle contourne la pointe du cœur.

3.3)Terminaison:

Sur la face inférieure du cœur dans le sillon inter ventriculaire inférieur; les trois principales branches collatérales de l'artère inter ventriculaire antérieure sont :

A- artères ventriculaires droites:

a- Artères ventriculaires droites antérieures

b- Artères ventriculaires droites inférieures

B- artères ventriculaires gauches:

a- Artères ventriculaires gauches antérieures appelées artères diagonales

b- Artères ventriculaires gauches inférieures

C-artères septales ou artères perforantes antérieures :

destinées au septum inter-ventriculaire (2/3 antérieurs), la 2ème septale irrigue la trabécule septo-marginale et la branche droite du faisceau de His

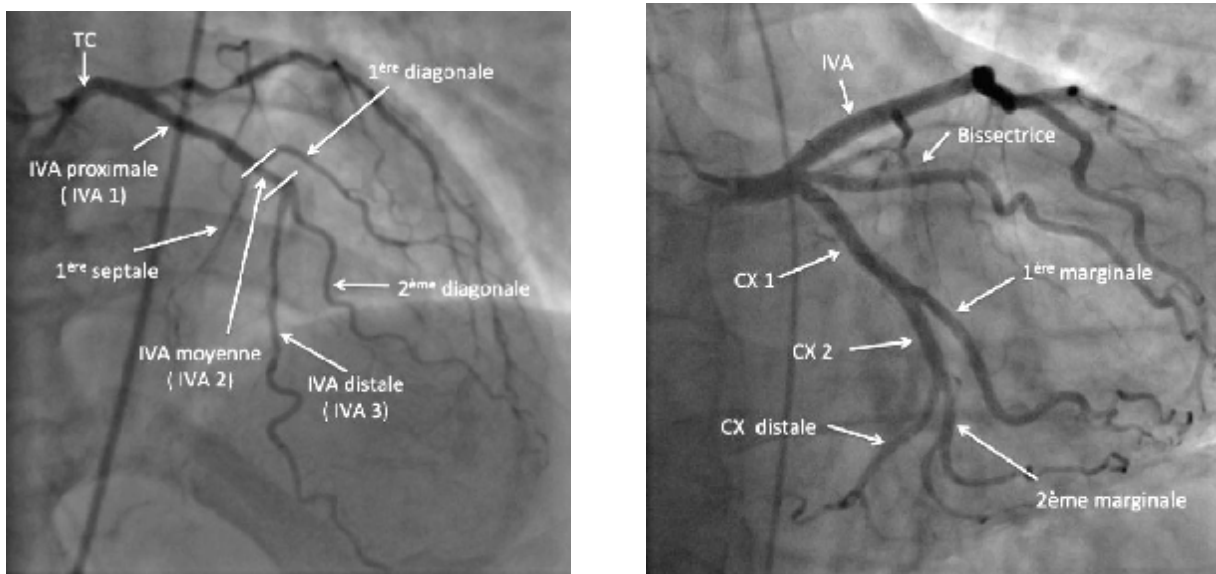


Figure 3: Anatomie détaillée de l'artère interventriculaire antérieure (IVA) à gauche et anatomie de l'artère circonflexe (Cx) à droite :

NB: lorsque les branches marginales sont nombreuses (de 2 à 4), elles sont "numérotées" en ordre croissant depuis le TC.

4) Artère coronaire droite:

4.1) Origine:

L'artère coronaire droite a pour origine la portion initiale de l'aorte ascendante par un orifice situé au-dessus de la valve sigmoïde droite et antérieure. Cet orifice est appelé ostium coronaire droit. Depuis son origine et sur 3 à 4 mm, elle a un aspect en entonnoir par diminution de calibre jusqu'à atteindre 4 à 5 mm de diamètre.

4.2) Trajet:

L'artère présente trois segments :

- Le premier est court, dirigé en avant et légèrement en haut, et amène l'artère de son

- origine aortique au sillon coronaire droit antérieur ;
- Le deuxième segment est vertical ;
- Le troisième segment suit le sillon coronaire droit inférieur et l'amène au voisinage plus ou moins immédiat de la croix des sillons.

Ces trois segments sont séparés par deux coudes, l'un supérieur, l'autre inférieur. Ainsi, l'artère coronaire droite a un aspect coronarographique en cadre ou en C plus ou moins régulier.

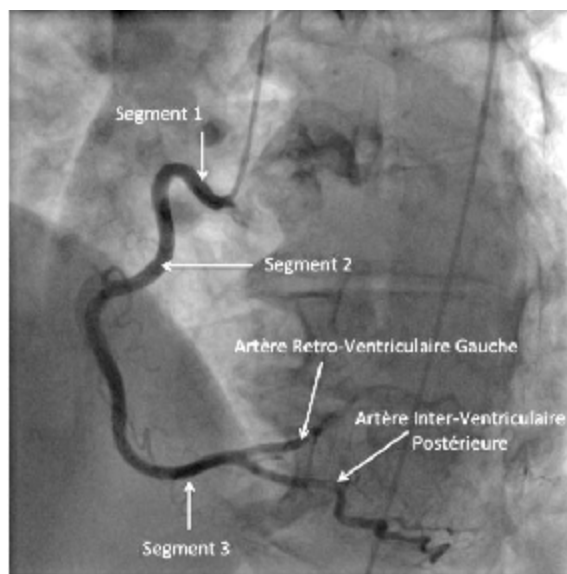


Figure4 :Anatomie de l'artère coronaire droite:

4.3) Terminaison:

Au niveau de la croix des sillons du cœur, en donnant deux branches terminales : l'artère inter ventriculaire postérieure et le tronc rétro ventriculaire gauche postérieure. Le diamètre moyen de l'artère coronaire droite est de 4 millimètres. La longueur moyenne est de 110 millimètres

4.4) Branches collatérales:

Rameaux vasculaires pour l'aorte et l'artère pulmonaire

Rameaux graisseux : l'artère graisseuse droite de Vieussens, qui se ramifie dans la couche graisseuse placée sur la face antérieure du tronc de l'artère pulmonaire et s'anastomose avec l'artère graisseuse gauche de Vieussens.

Artère du nœud sinusal : elle l'irrigue dans 2/3 des cas.

1- Branches auriculaires:

a- Artères auriculaires droites supérieures

b- Artères auriculaires droites latérales

c- Artères auriculaires droites inférieures

2- Branches ventriculaires:

a- Artères ventriculaires droites antérieures

b- Artère marginale droite ou artère du bord droit du cœur

c- Artères ventriculaires droites inférieures

4.5) Branches terminales:

Elle se termine en :

- Tronc rétroventriculaire gauche inférieur ,
- Artère interventriculaire postérieure .

5) Artère inter ventriculaire postérieure:

Elle chemine dans le sillon interventriculaire postérieur

Branches collatérales : ventriculaires droites inférieures, des branches ventriculaires gauches inférieures, et des branches septales ou perforantes postérieures ou inférieures (pour le 1/3 postérieur du septum interventriculaire)

6) Tronc rétro ventriculaire gauche postérieure:

Il chemine dans le sillon auriculo-ventriculaire postérieur. Il appartient à la couronne cardiaque et il donne donc des branches auriculaires et ventriculaires.

1- branches auriculaires:

a- Artère auriculaire gauche inférieure pour l'oreillette gauche

b- Artère pour le nœud d'Aschoff-Tawara ou nœud auriculo-ventriculaire du tissu nodal

2-branches ventriculaires Les artères ventriculaires gauches inférieures pour la face inférieure du ventricule gauche.

VARIATIONS ET ANOMALIES ANATOMIQUES

CORONAIRES :

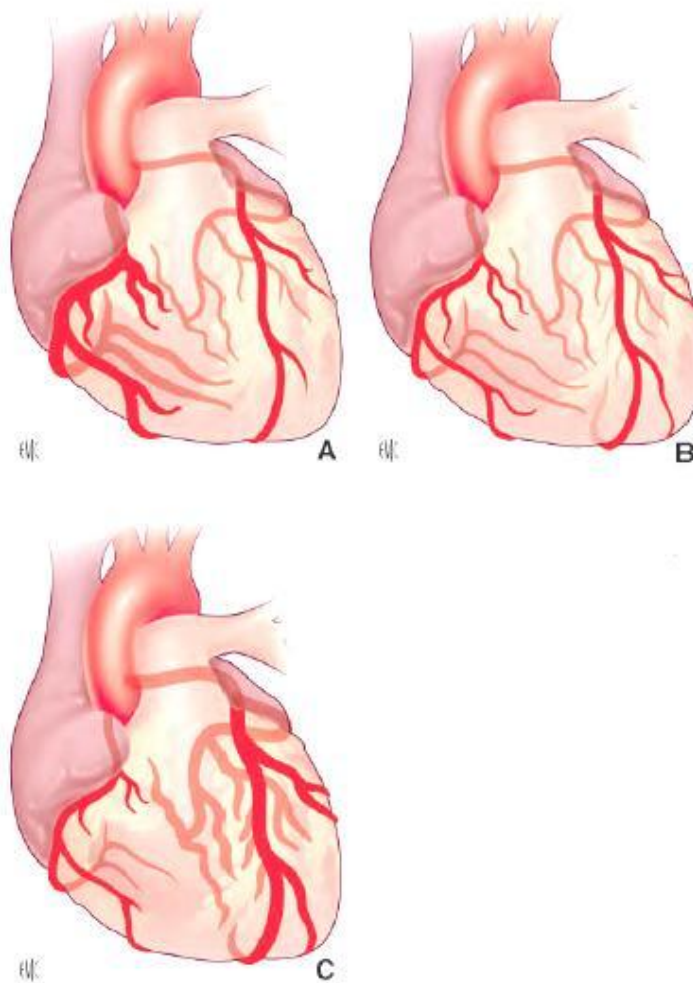


Figure 5 :distribution coronaire, notion de dominance.

A :Coronaire droite dominante

B :disposition équilibrée

C :Coronaire gauche dominante

1) Variations de distribution des artères coronaires(notion de dominance):(Fig. 5).

Classiquement, le réseau coronaire est dit :

- « droit dominant », si l'IVP et les branches postérolatérales du ventricule gauche (VG) naissent de la CD;(85% des cas).
- « équilibré », si l'IVP naît de la CD et les branches postérolatérales de la Cx ;
- « gauche dominant », si l'IVP et l'ensemble des branches postérolatérales sont portées par l'artère Cx, souvent associée à une CD courte et de faible calibre.

2) Anomalies de naissance des coronaires:

Ils intéressent la position de l'ostium, le nombre d'ostia ou encore l'artère d'origine. L'ostium coronaire peut être simplement latéralisé, mais sur le « bon » sinus de Valsalva. Les deux ostia coronaires, gauche et droit, peuvent naître du même sinus de Valsalva (antérodroit ou postérogauche). Le nombre d'ostia peut aussi varier : à gauche avec des naissances séparées des IVA et artère Cx en « canon de fusil » ; à droite avec un second ostium, très proche du premier, généralement de petite taille, alimentant l'artère du conus. Rarement, on observe un ostium commun aux artères coronaires droite et gauche, naissant d'un des deux sinus de Valsalva « normaux » ou encore des naissances des TCG, de l'IVA ou de la Cx depuis l'artère pulmonaire.

3) Anomalies de nombre et de trajet des coronaires:

Les coronaires cheminent normalement en sous-épocardique, mais certains segments d'artères peuvent être intramyocardiques.

C'est principalement le cas de l'IVA proximale (15 %), des branches marginales gauches ou de l'artère bissectrice. Ces segments sont parfois difficiles d'accès.

Des dédoublements d'artères peuvent aussi être découverts et avoir un impact sur la stratégie de revascularisation (IVP bifide [6 %], IVA bifide vers l'apex mais souvent de faible calibre [3 %]).

Territoire vasculaire des artères coronaires:

La coronaire gauche vascularise via :

- le TCG: l'oreillette gauche et une faible partie du septum interauriculaire (Fig. 6) ;
- l'IVA: les deux tiers antérieurs du septum interventriculaire, la paroi antérolatérale du VG et son pilier mitral, la paroi antérieure du ventricule droit (VD) à proximité du sillon interventriculaire, ainsi que les apex ventriculaires ;
- l'artère Cx : la paroi latérale du VG et les territoires des piliers mitraux antérolatéraux (+ IVA) et postéromédian (+ CD).

La coronaire droite vascularise : l'oreillette droite, le septum interauriculaire, une grande partie du VD (parois antérieure et postéro-inférieure), le tiers postérieur du septum interventriculaire (IVP), le pilier mitral postéromédian (+ CX) et la partie la plus médiane du VG, longeant le sillon interventriculaire postérieur (RVP).

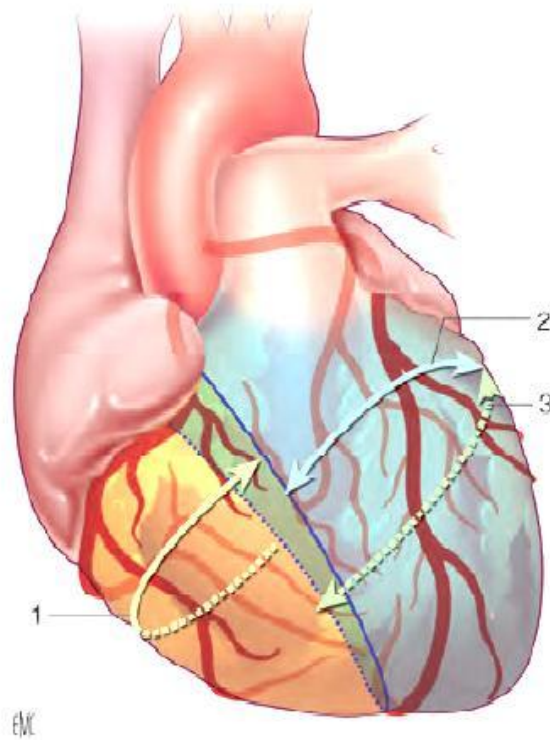


Figure 6 : Territoire de distribution coronaire, 1.Territoire coronaire droite ;
2.territoire interventriculaire antérieure ; 3. territoire circonflexe

Les caractéristiques hémodynamiques de la circulation coronaire:

Découlent du fait que le coeur est un organe en perpétuelle activité avec un métabolisme très élevé.

1) Variation de la circulation coronaire dans le temps et dans l'espace:

Le débit coronaire est assuré par des vaisseaux sous-épicardiques qui cheminent à la surface du coeur et donnent des vaisseaux intra-musculaires qui pénètrent au sein du myocarde pour donner le réseau artériel sous-endocardique. Du fait de cette disposition artérielle particulière, le flux coronaire est donc soumis aux variations de la pression intramyocardique.

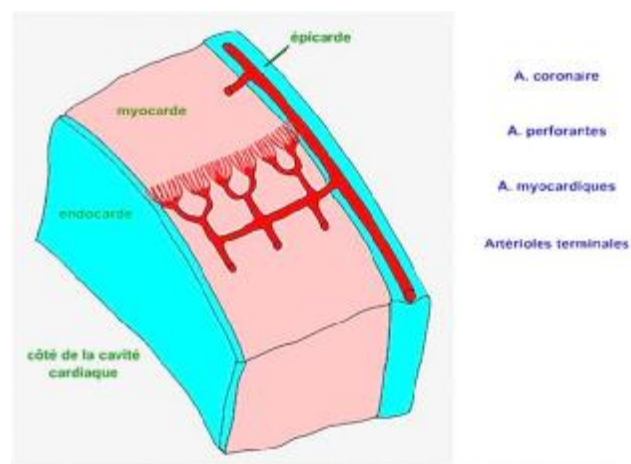


Figure7: Vascularisation myocardique artérielle

Au cours de la systole, la contraction cardiaque entraîne une augmentation de la pression tissulaire qui écrase les vaisseaux intra-pariétaux et interrompt de ce fait la circulation. Ceci est objectivé lors de la phase de contraction iso-volumétrique et

lors d'une partie de la phase d'éjection et ce particulièrement au niveau du ventricule gauche où règne une pression élevée.

La relaxation du coeur au cours de la diastole permet de rétablir le flux coronaire(Figure8). Cette vascularisation essentiellement diastolique explique les effets néfastes de la tachycardie lors des cardiopathies ischémiques puisque l'augmentation de la fréquence cardiaque se fait au dépens d'un raccourcissement de la diastole et donc d'une amputation du temps réservé à la vascularisation coronaire.

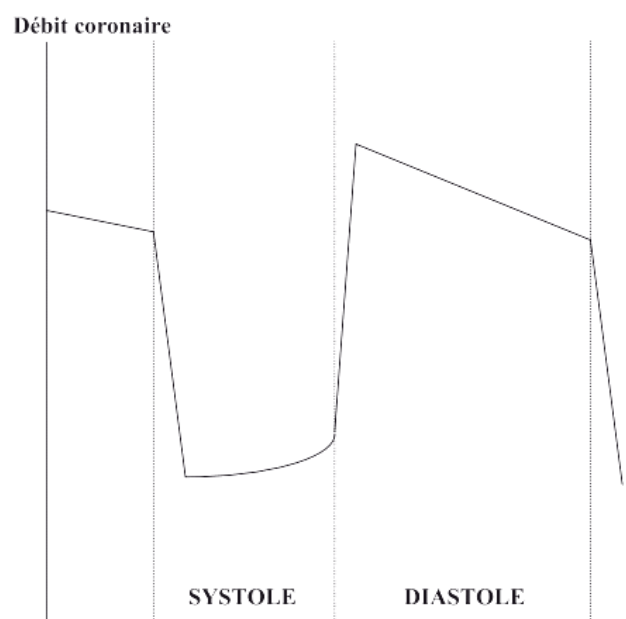


Figure8:Le debit coronaire est cyclique dans le temps. Au cours de la systole ,les vaisseaux intra-myocardiques sont comprimés ce qui entraine une diminution du débit coronaire.Au cours de la diastole, le flux coronaire augmente du fait du relachement du muscle cardiaque.La vascularisation coronaire est ainsi essentiellement diastolique d'ou l'effet néfaste de la tachycardie (réduction du temps diastolique) sur la vascularisation coronaire notamment en cas de cardiopathie ischémique

Quant à la perfusion du ventricule droit et des oreillettes, elle est continue du fait que même durant la systole, la pression régnant au sein de ces cavités est faible et n'empêche donc pas la vascularisation coronaire[12].

D'un autre côté, on remarque qu'au sein même du myocarde, la vascularisation n'est pas uniforme du fait de l'hétérogénéité de la répartition de la pression intramyocardique. En effet, les couches sous endocardiques sont soumises à la pression sanguine intraventriculaire et à la pression exercée par la contraction des fibres musculaires adjacentes. De ce fait, le sous-endocarde est nettement moins bien perfusé en systole que la couche sous-épicardique. Néanmoins, durant la diastole, le sang est dirigé de façon préférentielle vers les couches sous-endocardiques qui ont en quelque sorte subi «une hypoperfusion systolique». Cette variation de la circulation coronaire dans l'espace explique la vulnérabilité des couches sous-endocardiques lors des phases d'ischémie.

2) Particularités du métabolisme myocardique:

Toute l'énergie nécessaire au fonctionnement myocardique est fournie par l'ATP issu de l'oxydation des substrats. Normalement ce phénomène se produit en aérobiose et provient essentiellement des acides gras mais également du glucose, des lactates, des acides aminés et des corps cétoniques.

En cas d'ischémie, le métabolisme est orienté vers la voie anaérobie qui utilise essentiellement le glucose et les lactates. Néanmoins, le rendement de cette voie est faible. D'autre part, il existe au niveau du myocarde une adaptation des apports au métabolisme myocardique[13]. Les apports sont, fonction du débit coronaire et de l'extraction en oxygène. Cependant, l'extraction d'oxygène est maximale au repos et toute augmentation des apports énergétiques au myocarde ne peut se faire que par

une augmentation du débit coronaire. Les déterminants principaux de la consommation myocardique en oxygène sont essentiellement représentés par la tension pariétale, l'inotropisme, la fréquence cardiaque et le niveau de la pré et de la post-charge. L'ischémie myocardique est ainsi la résultante d'un déséquilibre entre l'apport coronaire et la consommation myocardique.

3) Régulation de la circulation coronaire:

La circulation coronaire est étroitement dépendante du métabolisme myocardique. En effet, quand la consommation en O₂ augmente, le débit coronaire s'élève de façon proportionnelle et ce grâce à la vasodilatation coronaire. Celle-ci dépend essentiellement de facteurs locaux mais également nerveux[14].

– L'innervation sympathique des artères coronaires se fait grâce aux fibres issues du ganglion stellaire. La stimulation du sympathique entraîne une vasoconstriction coronaire en rapport avec la stimulation des récepteurs alpha. Cette action vasoconstrictrice est discrète et est en pratique, masquée par la régulation locale.

Les facteurs métaboliques locaux agissent sur la vasomotricité coronaire soit directement sur la cellule musculaire lisse de la paroi vasculaire ou indirectement par le biais de la cellule endothéliale. Parmi les substances qui ont été les plus étudiées, il y a le monoxyde d'azote. Il est synthétisé au pôle vasculaire de la cellule endothéliale où il va être libéré pour interagir avec les plaquettes en inhibant leur agrégation. Il est également synthétisé au pôle basal de la cellule endothéliale où il va agir sur la cellule musculaire lisse engendrant sa relaxation et inhibant sa croissance. Il existe plusieurs facteurs stimulant la libération du NO notamment les produits d'agrégation plaquettaire, la.

ÉTIOLOGIES DES CARDIOPATHIES ISCHEMIQUES:

A) Athérosclérose : [15]

- maladie focale et disséminée , represente la premiere cause de mortalite dans les pays industrialisés
- Définition de L'OMS 1958:association de remaniements de l'intima des arteres de gros et de moyen calibre consistant en une accumulation focale de lipides ,glucides complexes , de sang et de depots calcaires avec remaniements de la media.
- La formation d'une plaque d'athérome s'échelonne sur de nombreuses années :debutent dès l'enfance, peuvent occasionner des sténoses arterielles vers l'age de 30–40 ans , se calcifient vers 50 ans et peuvent évoluer vers la plaque instable avec complications thrombotiques.
- Facteurs de rupture de la plaque: la vulnérabilité de la plaque correspond au risque de transformation d'une plaque stable en plaque instable . Cette transformation est sous la dépendance de nombreux facteurs:

1. Composition de la plaque en lipides et tissu fibreux:

les plaques riches en lipides et pauvres en tissu fibreux sont plus susceptibles de rupture.

2. Solidité de la chape fibreuse :

une chape fibreuse fine est à risque de rupture; la présence de macrophages, la dégradation de la matrice extra cellulaire sont des éléments favorisant la rupture. Inversement la présence de cellules musculaires lisses, la production de matrice sont des éléments stabilisateurs.

3. L'inflammation :

joue un rôle majeur dans la transformation en plaque instable: La Protéine C-Réactive (CRP) est un marqueur de l'inflammation utilisable pour évaluer l'inflammation vasculaire. Des taux élevés de CRP permettent d'évaluer le risque d'événement cardiovasculaires

4. Autres facteurs :

Apoptose des cellules de la plaque

Hémorragie intra plaque

Infections (CMV, Chlamidiae Pneumoniae)

- L'athérosclérose se distribue préférentiellement dans certains territoires artériels : aorte, coronaires, cérébrale,rénale, membres inférieurs.

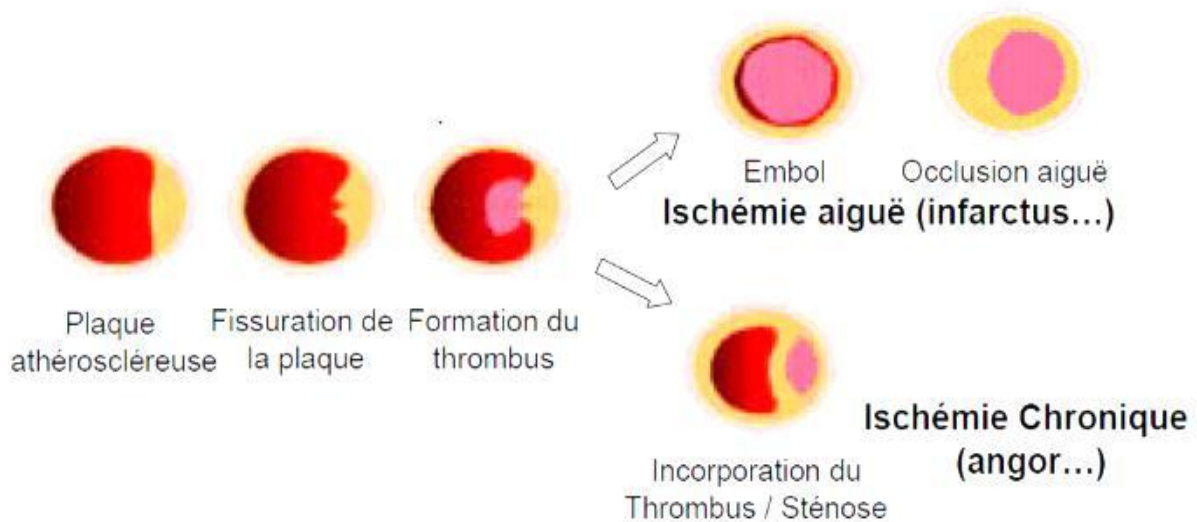


Figure 9: évolution de la plaque athéroscléreuse :

- La localisation coronaire : Fréquente et grave. Les plaques stables non sténosantes n'induisent ni symptômes ni ischémie, les plaques stables sténosantes sont responsable d'une ischémie à l'effort (angine de poitrine ou ischémie sur tests d'efforts). La plaque instable est responsable des tableaux cliniques graves : angor instable, infarctus non transmural (embolies cruoriques d'un thrombus non occlusif) ou infarctus transmural (thrombose complète).

B) LES AUTRES CAUSES NON ATHEROSCLEREUSES :

1) LES AORTITES SYPHILITIKES :

pouvant entraîner des modifications cardiovasculaires comprenant : dilatation de l'anneau aortique avec incompetence de la valve, hypertrophie ventriculaire gauche, dilatation de la racine aortique avec formation d'anévrismes aortiques, et sténose des ostias coronaires. Les sténoses coronaires ostiales ont été retrouvées chez 20 % des patients présentant une insuffisance aortique. Elles se manifestent par des douleurs angineuses et rarement par un infarctus du myocarde [16] .

2) MALADIE DE KAWAZAKI:[17]

La maladie de Kawasaki est une vascularite systémique fébrile qui, en l'absence de traitement, se complique d'anévrismes coronaires dans 25 à 30 % des cas. Elle est la cause la plus fréquente de cardiopathies acquises chez les enfants dans les pays industrialisés, et peut constituer un risque de cardiopathie ischémique de l'adulte. Le tableau associe à une fièvre constante des signes cutanéomuqueux (conjonctivite, pharyngite, langue framboisée, chéilite, éruption cutanée polymorphe, desquamation

des extrémités) et des adénopathies cervicales. Malgré de nombreuses recherches, il n'y a pas encore de test diagnostique disponible, et son diagnostic repose sur des critères cliniques après exclusion d'autres maladies comportant une fièvre élevée et persistante.

3) DISSECTION SPONTANEE DES ARTERES CORONAIRE:[1 8]

Est un problème rare et potentiellement mortel. Elle se caractérise par un hématome intramural dans l'artère coronaire qui rétrécit la vraie lumière en l'absence de cause iatrogène.

Il faut soupçonner la DSAC dans tous les cas de SCA ou d'arythmie ventriculaire chez les jeunes femmes qui ne présentent aucun facteur de risque. Le diagnostic repose toujours sur l'angiographie coronarienne et celle-ci est nécessaire pour éliminer les causes thrombotiques du SCA. Un lambeau à double lumière est caractéristique de l'affection. En cas d'incertitude, l'échographie intravasculaire a fait preuve de bonnes capacités pour distinguer la vraie lumière de la fausse lumière et poser un diagnostic. La tomographie par cohérence optique endovasculaire a l'avantage de permettre de voir la déchirure de l'intima et est considérée comme le critère technique standard.

4) ANOMALIES CONGENITALES DES ARTERES CORONAIRES:

Les anomalies congénitales des artères coronaires représentent une incidence faible dans la population générale de 1 à 2 % [19]

La plupart de ces anomalies sont bénignes mais certaines sont associées à un risque d'ischémie myocardique ou de mort subite

5) LE SPASME CORONARIEN:

réduction brutale du calibre d'une ou de plusieurs artères coronaires consécutives à une vasoconstriction importante entraînant une ischémie myocardique transitoire sévère généralement transmurale s'accompagnant volontiers de troubles rythmiques et conductifs.

Il existe deux principales variétés d'angors spastiques :

- soit le spasme se surajoute à une sténose athéromateuse de sévérité intermédiaire
- soit le spasme concerne une ou plusieurs artères coronaires d'aspect normal à la coronarographie ; cette forme clinique concerne volontiers des sujets plus jeunes ; les patients sont volontiers porteurs d'autres symptômes vasospastiques : migraines, phénomène de Raynaud.

– Les spasmes sont généralement dus à l'hypertension artérielle et un taux de cholestérol élevé

6) SYNDROME X:

traduit une dysfonction microvasculaire et comprend trois éléments: l'angine de poitrine provoquée par l'effort, un test d'effort suggestif d'ischémie myocardique (avec dépression du segment ST), et une coronarographie normale ou quasi normale[20]

Ce syndrome est plus fréquent chez les femmes que chez les hommes.

7) LA CHIRURGIE CARDIAQUE DE REMPLACEMENT VALVULAIRE :[21]

- Une obstruction du tronc commun peut se voir dans les situations suivantes :
- Une obstruction ostiale accélérée après remplacement valvulaire aortique, se voyait particulièrement après mise en place de prothèses à bille, elle est attribuée à un effet de jet résultant de la turbulence du flux dirigé vers l'un ou les deux ostia coronaires.
- Un mauvais positionnement d'une prothèse porcine ou une prothèse trop large peut obstruer l'ostium coronaire.
- Un embol calcique après remplace d'une valve aortique calcifiée, ou fragment de valve aortique ou mitrale après chirurgie de remplacement valvulaire.

8) L'EMBOLIE DU TCG :

Elle peut être d'origine bactérienne ou fongique au cours des endocardites ou cruorique au cours des troubles de rythme telle la fibrillation auriculaire[22]. Certaines pathologies cardiaques sont plus fréquemment associées avec l'embolie coronaire, il s'agit de la **cardiomyopathie dilatée, l'anévrisme du ventricule gauche, les valves prothétiques, le myxome** de l'oreillette gauche. L'embolie paradoxale sur le tronc commun a également été décrite.

DIAGNOSTIC POSITIF DE L'INSUFFISANCE

CORONAIRE : [23,24]

A) Clinique:

*Angine de poitrine (angor) stable:

Douleur angineuse typique:

Elle est de siège rétrosternal en barre d'un pectoral à l'autre parfois verticale, plus rarement précordiale. Elle irradie dans les deux épaules, les avant-bras, les poignets et les mâchoires, parfois dans le dos. Elle est constrictive et angoissante. Son intensité est variable : de la simple gêne thoracique à la douleur insoutenable, syncopale. **Elle survient exclusivement à l'effort**, surtout a la marche (mais aussi la défécation, les rapports sexuels...), en côte, par temps froid et contre le vent. **Elle cède en quelques secondes** (maximum 1 min) **à la prise de trinitrine sublinguale.**

Douleur angineuse atypique:

La douleur peut être atypique par son siège épigastrique ou limitée aux irradiations.

La blockpnée d'effort: impossibilité de vider l'air lors de l'expiration.

Les palpitations d'effort peuvent traduire l'existence d'un trouble du rythme d'origine ischémique.

Dans tous les cas, la survenue des signes à l'effort qui disparaissent à l'arrêt de l'effort a une grande valeur diagnostique (+++).

• Classification de l'angor en fonction de sa sévérité:CCS:canadian cardiovascular society

- **Classe 1** : les activités quotidiennes ne sont pas limitées. L'angor survient lors d'efforts soutenus, abrupts ou prolongés.

- Classe 2 : limitation discrète lors des activités quotidiennes. L'angor survient à la marche rapide ou en côte (lors de la montée rapide d'escaliers), en montagne, après le repas, par temps froid, lors d'émotions, au réveil.
- Classe 3 : limitation importante de l'activité physique. L'angor survient au moindre effort (marche à plat sur une courte distance, 100 à 200 m, ou lors de l'ascension à pas lent de quelques escaliers).
- Classe 4 : impossibilité de mener la moindre activité physique sans douleur.

->Examen clinique:

Bien que souvent négatif, l'examen cardiovasculaire est systématique recherchant en particulier :

- un souffle aortique faisant évoquer une sténose aortique qui peut être responsable d'un angor en l'absence de lésion coronaire
- un souffle vasculaire (carotides, fémorales...) qui témoigne d'une autre localisation de la maladie athéroscléreuse
- une hypertension artérielle

*Infarctus du myocarde:

Le délai entre la prise en charge médicalisée d'un patient présentant un IDM et la reperfusion coronaire doit être aussi bref que possible car le pronostic en dépend. Devant toute douleur thoracique suspecte, un ECG 12 dérivations doit être immédiatement réalisé. Si les signes cliniques et l'ECG confirment le diagnostic d'IDM, la reperfusion coronaire et un traitement médical adjuvant doivent être aussitôt entrepris.

1) Signes cliniques :

L'interrogatoire: peut retrouver des facteurs favorisants (effort physique, émotion, stress, infection).

Le tableau:

- est souvent inaugural;
- peut être précédé de douleurs angineuses récentes allant “ crescendo ”;
- peut être précédé d'un angor ancien jusque là stable.

Le terrain est typiquement:

- un homme entre 50 et 80 ans avec un ou plusieurs facteurs de risque
- cardiovasculaire, mais l'IDM du sujet jeune existe;
- une femme après la ménopause ou une femme jeune associant intoxication tabagique et contraception oestroprogestative.

a) douleur:

Elle est typiquement à début brutal, spontanée. Elle survient typiquement la nuit ou au réveil au “ petit matin ”. Elle est caractérisée par:

- son siège: médian, rétrosternal ou précordial, irradiant largement vers les épaules, les bras, les
- poignets, les mâchoires et l'épigastre;
- son type: constrictif (sensation de “ thorax pris dans un étau ”);
- son **intensité: importante**, angoissante, souvent beaucoup plus intense que la douleur

angineuse simple;

- sa **durée: prolongée**, pouvant atteindre plusieurs heures;
- sa **résistance à la trinitrine**.

Les signes cliniques fréquemment associés à la douleur sont des sueurs profuses, une dyspnée et des troubles digestifs à type de nausées, éructations et vomissements.

b) chute de la pression artérielle et tachycardie:

La chute de la pression artérielle concerne essentiellement la valeur systolique et peut être précédée par une poussée hypertensive. La tachycardie est habituelle sauf si le patient est sous bêta-bloquant.

c) fièvre:

Elle est fréquente mais reste modérée. Elle est souvent retardée de 24-48 heures par rapport à la douleur. La recrudescence ou la persistance de la fièvre au delà d'une semaine doit faire rechercher une complication

d) examen clinique:

Dans la forme non compliquée, l'examen clinique est normal en dehors d'une tachycardie régulière et des bruits du coeur souvent assourdis.

L'examen clinique systématique et quotidien va rechercher:

- des signes de défaillance ventriculaire gauche: râles crépitants, galop gauche;
- des signes de choc hémodynamique: marbrures cutanées, hypotension artérielle (PAS < 80 mm Hg), froideur des extrémités, oligurie, agitation;
- des complications mécaniques comme un souffle d'insuffisance mitrale ou de communication interventriculaire;
- des signes cardiaques droits en cas de suspicion d'extension d'un IDM inférieur au ventricule droit.
- des contre-indications au traitement médical en particulier les thrombolytiques.

2) Signes électrocardiographiques :

- L'électrocardiogramme (ECG): est un examen indispensable pour confirmer le diagnostic d'IDM.

a) séquence des différentes anomalies ECG:

L'évolution électrique dans le territoire de la nécrose est la suivante:

- une **grande onde T ample, pointue, positive et symétrique d'ischémie sous-endocardique**. C'est le signe le plus précoce (apparaît en quelques minutes) mais est fugace (dure moins d'une heure) et est donc rarement objectivé.



Figure 10: Onde T ample, pointue, symétrique sur ischémie myocardique sous-endocardique

- un sus-décalage du segment ST englobant l'onde T de type lésion sous-épicaudique ;

C'est la classique **onde de Pardee** qui apparaît rapidement et dure plusieurs heures.

C'est le signe nécessaire pour débiter le traitement de reperfusion

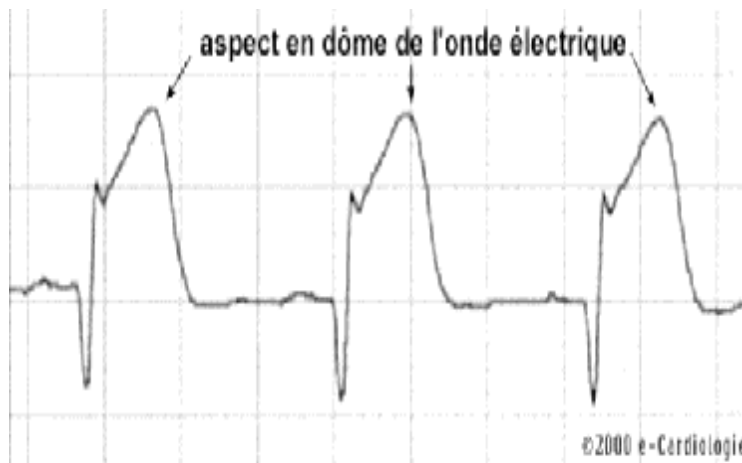


Figure 11 : Electrocardiogramme d'un infarctus en voie de constitution avec un aspect en dôme du signal électrique caractéristique.

- une **onde Q de nécrose transmurale** large (> 0.04 sec) et profonde ($> 1/3$ de l'onde R).

Elle apparaît entre la 4ème et la 6ème heure et persiste comme une cicatrice de la nécrose.

- une **ischémie sous-épicardique** à savoir une onde T négative, symétrique et pointue apparaît à partir de la 24ème heure.

Au décours, le segment ST revient à la ligne isoélectrique et l'onde T négative de type ischémie sous-épicardique peut disparaître ou persister au long cours dans le territoire de la nécrose.

b) diagnostic topographique d'après l'ECG:

La topographie de l'IDM sur l'ECG n'est qu'indicative. C'est l'association de la douleur thoracique et du sus-décalage du segment ST qui " déclenche " le traitement de reperfusion coronaire en urgence.

Tableau 1:Correspondance habituelle entre territoire électrique et artère coronaire :

Territoires anatomiques	Dérivations ECG	Artère coronaire responsable
antéroseptal*	V1 à V3	interventriculaire antérieure (IVA)
apical	V4, V5	IVA souvent distale
latéral	haut: D1, aVL bas: V5, V6	circonflexe/marginales/diagonales
inférieur	D2, D3, aVF	circonflexe/coronaire droite
basal	V7, V8, V9 + grande onde R en V1 et V2	coronaire droite
antérosepto-apical	V1 à V4 ou V5	IVA
antérieur étendu	V1 à V6, D1, aVL	IVA
septal profond	D2, D3, aVF, V1 à V4	IVA (+rarement CD)
inféro-basal	D2, D3, aVF, V7, V8, V9	circonflexe, marginale +/- coronaire droite
inféro-latéral	D2, D3, aVF, V5, V6	circonflexe, marginale ou coronaire droite
circonférentiel	D2, D3, aVF; D1, aVL, V1 à V6	tronc commun gauche, IVA proximale ou + rarement 2 artères différentes coupables

B) Examens complémentaires:

I) ECHOGRAPHIE-DOPPLER TRANS-THORACIQUE:[25-26]

❖ Repérage des artères coronaires:

– Permet le repérage de la partie distale de l'artère inter ventriculaire antérieure (IVA) moyenne a partir d'une incidence particulière a mi-chemin entre la parasternale gauche et l'apicale chez un malade en decubitus latérale gauche : l'IVA est une structure tubulaire plus ou moins longue cheminant au niveau du mur interventriculaire antérieur, dont le flux est dirigé vers la pointe (Figure 12) avec un flux biphasique a prédominance diastolique (figure13)

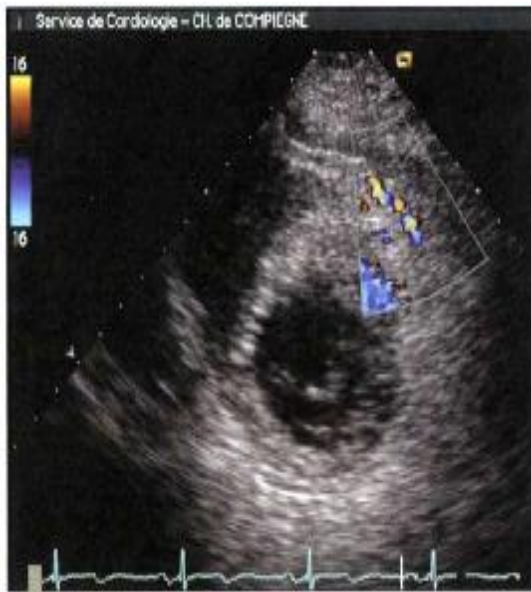


Figure 12:IVA distale vue en Doppler couleur, de trajet un peu oblique, repérée au niveau du mur inter ventriculaire antérieur sur une incidence parasternale modifiée



Figure 13:Exemple de flux coronaire en Doppler pulsé, typiquement biphasique a nette prédominance diastolique. S, composante systolique du flux;D, composante diastolique du flux

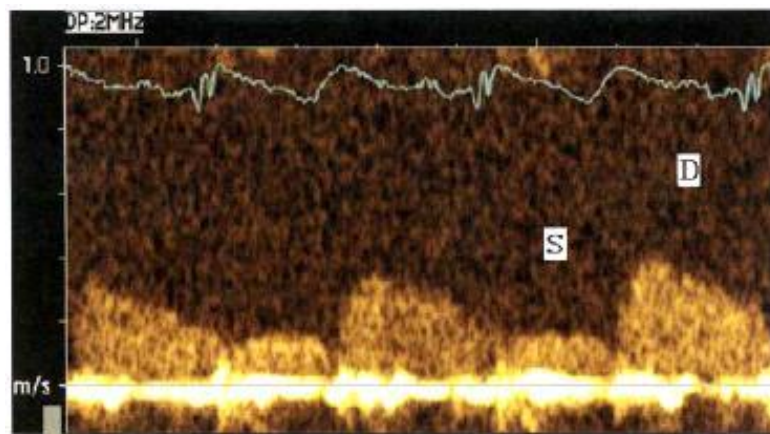


Figure 14:IVP en Doppler couleur, de trajet plutôt vertical, repérée sur une incidence apicale 2 cavités modifiées.VG,ventricule gauche;OG,oreillette gauche

- L'artère interventriculaire postérieure peut être repérée à partir d'une incidence apicale : l'IVP est une structure tubulaire, plutôt verticale, dont le flux est dirigé vers le bas, avec un flux comme l'IVA biphasique à prédominance diastolique.(figure14)

❖ La mesure de la réserve coronaire:

La réserve coronaire est pour une pression de perfusion donnée, le rapport entre le débit coronaire maximal obtenu après administration d'un puissant vasodilatateur(adénosine) sur le débit au repos. Le débit de repos est proportionnel au métabolisme de base, tandis que le débit maximal varie de façon linéaire avec la pression de perfusion,

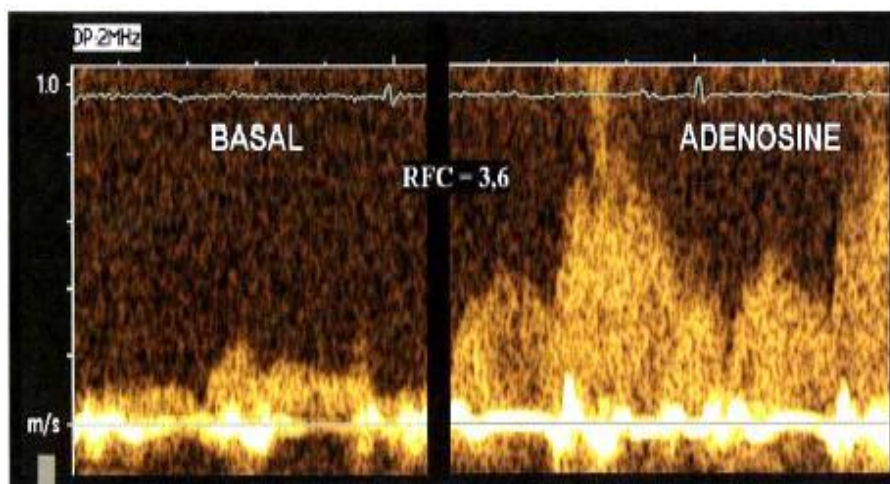


Figure 15: Exemple de réserve coronaire normale (RFC=3,6) chez un patient suivi 8 mois après angioplastie de l'IVA proximale. À gauche, flux à l'état basal, à droite, flux sous adénosine

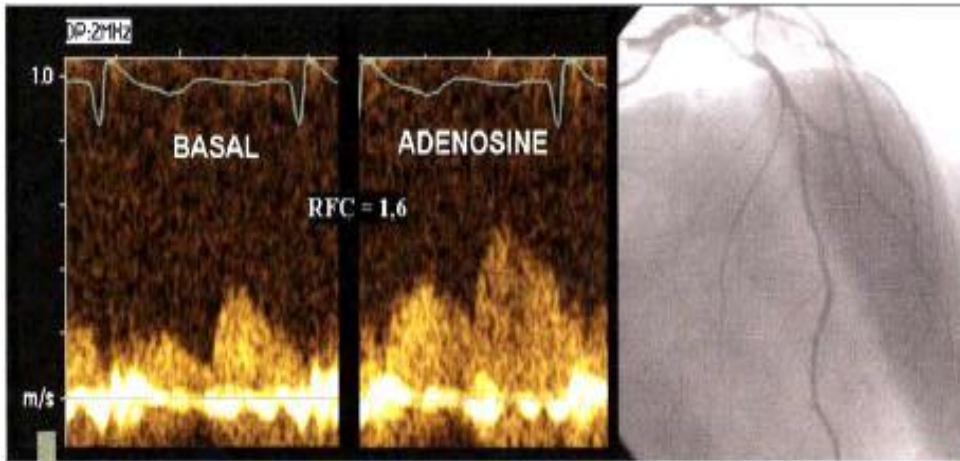


Figure 16: Exemple de réserve coronaire abaissée chez un patient qui a une sténose étagée de l'IVA proximale et l'IVA moyenne à la coronarographie. La RFC en aval de ces sténoses est abaissée à 1,6. À gauche, flux à l'état basal, au milieu, flux sous adénosine, et à droite coronarographie.

II) CORONAROGRAPHIE:

La coronarographie est l'examen préopératoire de référence. Elle permet de localiser et de quantifier la lésion, d'apprécier la qualité du lit d'aval et l'existence d'éventuelles anastomoses.

Voies D'abord:

On accède aux coronaires par voie fémorale, radiale ou humérale.

- L'abord fémoral selon la technique de Seldinger est la voie routinière du coronarographe. La ponction est faite au triangle de Scarpa, dans l'artère fémorale commune.
- La voie d'abord la plus récemment décrite est la voie transradiale. Elle consiste à ponctionner la face antérieure de la partie basse de l'avant-bras, au niveau du pouls radial. Elle doit être précédée d'un test d'Allen qui assure une bonne circulation dans l'artère cubitale.

Technique:

Après une anesthésie du point de ponction, l'opérateur ponctionne l'artère fémorale ou radiale selon la technique de Seldinger avec la mise en place d'un désilet.

La montée de la sonde coronaire se fait sous radioscopie, un guide métallique à l'intérieur de la sonde servant de tuteur, le couple guide-cathéter s'arrête au niveau de la valve aortique. Le guide est alors retiré, l'opérateur place l'extrémité du cathéter sélectivement dans l'ostium du tronc commun pour l'exploration de la coronaire gauche ou dans celui de la coronaire droite pour l'exploration de celle-ci. L'opérateur raccorde le cathéter à une seringue de contraste pour vérifier le reflux de sang.

Incidences:

La coronarographie permet de voir les artères coronaires en 2D. Elle se fait selon différentes incidences qui permettent de dégager toutes les branches des artères coronaires. En général, entre 5 et 8 incidences pour la coronaire gauche et entre 3 et 4 pour la coronaire droite suffisent à explorer les 2 réseaux et à établir un diagnostic.

Incidences pour le réseau gauche:

- Incidence de face
- Incidence en OAD(oblique antérieure droite) 30°
- Incidence de face Craniale 30°
- Incidence en OAD 30° Caudale 20°
- Incidence de face Caudale 20°
- Incidence en OAD 30° Craniale 30°
- Incidence en OAG 45° Craniale 25°
- Incidence en OAG 45° Caudale 30°

Incidence pour le réseau droit:

- Incidence en OAG 30°(oblique antérieure gauche)
- Incidence de face craniale 30°
- Incidence en OAD 30°
- Les incidences caudales étudient le réseau CX, ses branches marginales et les bifurcations CX-marginales .

- Les incidences craniales étudient le réseau IVA, ses branches diagonales et les bifurcations IVA–diagonales, avec des diagonales qui se projettent vers le haut et les septales vers le bas .

Anomalies des artères coronaires:

La coronarographie donne des renseignements sur l'anatomie et la distribution coronaires, le nombre, le siège, l'aspect et l'importance des sténoses fixes ou dynamiques, sur les lésions non sténosantes, et sur la qualité du lit d'aval.

1– Sténoses fixes athéromateuses :

- × Siège et nombre :

Elles peuvent être uniques ou multiples, intéresser un segment quelconque des artères coronaires.

Elles siègent le plus souvent sur les segments proximaux ou aux bifurcations.

Les lésions sont dites monotronculaires si elles n'intéressent qu'un seul tronc principal ou l'une de leur branche de division, bi- et tritronculaires si elles intéressent deux ou trois troncs principaux.

Une standardisation de la nomenclature est utile pour classer les différentes lésions. Ainsi, les trois principales artères peuvent être séparées en plusieurs segments coronarographiques :

- coronaire droite :
- segment proximal : de l'ostium jusqu'à mi-distance du bord droit ;
- segment moyen : jusqu'au bord droit ;
- segment distal : de la branche marginale jusqu'à l'origine de l'IVP ;
- IVA :
- segment proximal : de la bifurcation du tronc commun jusqu'à la première septale ;
- segment moyen : entre la première septale et la deuxième diagonale ;

- segment distal : de la deuxième diagonale jusqu'à l'apex ;
- artère circonflexe :
- segment proximal : de l'origine à la première marginale ;
- segment distal : au-delà de la première marginale.

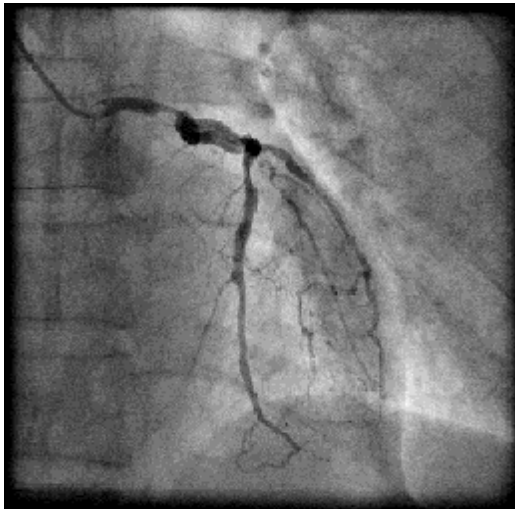


Figure 17 : Sténose serrée du tronc
commun



Figure 18: Sténose serrée de l'IVA
proximale

* Quantification:

Le degré de sténose permet d'estimer son éventuel retentissement hémodynamique sur le flux d'aval.

La coronarographie permet de détecter les sténoses supérieures à 20 % de toute artère coronaire dont le diamètre interne est supérieur à 1 mm. Une sténose est dite « significative » pour une réduction de diamètre supérieure à 50 %, ce qui correspond à une réduction de surface de 75 %.

Une sténose est dite « serrée » pour une réduction de diamètre supérieure ou égale à 75 %, correspondant à une réduction de surface de plus de 90 %, ce degré de sténose étant susceptible d'entraîner au repos une diminution du flux coronaire d'aval.

* Aspect :

Il faut ainsi la longueur, le caractère concentrique ou excentrique de la sténose, le caractère infractueux, creusant, voire franchement très irrégulier de ses berges, l'existence de calcifications ou de boucles de la coronaire sur le site de la sténose ou en amont de celle-ci.

- Lit d'aval :

L'anatomie, le calibre et la qualité du lit artériel situé en aval d'une sténose sont primordiaux pour l'indication d'une éventuelle revascularisation chirurgicale.

L'existence d'une suppléance a une valeur pronostique et thérapeutique.

2- Occlusions et thromboses :

Les thrombus coronaires non occlusifs se traduisent par des images claires, inhomogènes intracoronaires .

Ils peuvent survenir sur une artère coronaire angiographiquement saine, mais compliquent le plus souvent une sténose athéromateuse sous-jacente.



Figure 19: Sténose serrée de la CD

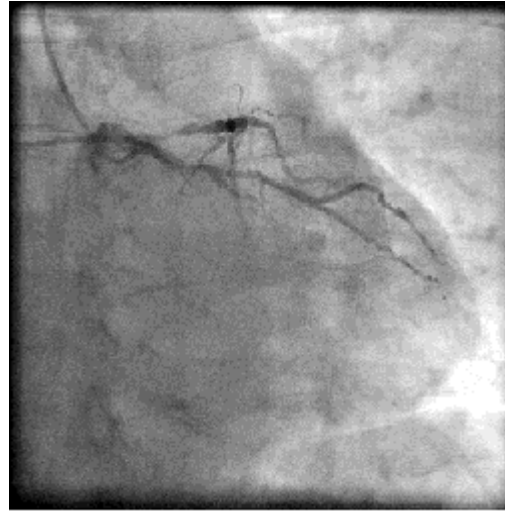


Figure 20: Sténose serrée de la Cx

III) ECG d'effort:

- **Principe:**
- Il consiste à enregistrer l'électrocardiogramme pendant un effort pour reproduire les conditions de l'ischémie, l'effort se fait sur bicyclette ergométrique ou sur un tapis roulant en augmentant la puissance d'effort par paliers.
 - Épreuve d'effort est négative, s'il n'apparaît ni signe clinique (douleur thoracique), ni modification électrique lorsque le sujet atteint sa FMT (fréquence maximale théorique).
 - Épreuve d'effort ininterprétable, si négative lorsque le patient n'a pas atteint sa FMT. De la même manière, en l'absence des signes cliniques.
 - Épreuve d'effort positive, s'il apparaît une douleur thoracique ou un signe équivalent et/ou des modifications électriques spécifiques, à savoir un sous-décalage du segment ST ascendant ou horizontal d'au moins 1 mm d'amplitude et durant au moins 0,06 s (ou plus rarement un sus-décalage de ST) en général en V5 ou V6.

-INDICATIONS:

L'épreuve d'effort ECG est indiquée essentiellement dans la pathologie coronaire.

- L'indication essentielle est le diagnostic de l'insuffisance coronarienne chez un patient présentant des douleurs thoraciques, alors que la preuve électrique de l'ischémie myocardique n'a pu être obtenue au repos.

L'épreuve d'effort est parfois réalisée volontairement sous traitement anti-angineux, afin de vérifier l'efficacité de celui-ci.

- Après infarctus myocardique, l'épreuve d'effort permet de surveiller la réadaptation du patient coronarien. Les premiers tests sont réalisés sous

traitement, puis si possible en l'absence de traitement anti-angineux, afin de dépister une ischémie myocardique résiduelle.

- Troubles du rythme : dans certains cas, l'épreuve d'effort peut être réalisée afin de déclencher un trouble du rythme auriculaire ou ventriculaire inapparent à l'état basal.

-CONTRE-INDICATIONS

- Infarctus myocardique en phase aiguë ou très récent, angor instable,
- Obstacle à l'éjection ventriculaire (rétrécissement aortique, rétrécissement pulmonaire, cardiomyopathie obstructive),
- Hypertension artérielle sévère non contrôlée,
- Trouble du rythme ventriculaire,
- Ainsi que dans tous les cas où elle risque d'être mal tolérée : anémie sévère, insuffisance respiratoire, artérite des membres inférieurs, incapacité à marcher ou à pédaler...

IV) Scanner coronaire:

Le CT-scan cardiaque est actuellement la seule technique non invasive qui permet de définir l'anatomie des artères coronaires (et les pontages aortocoronariens) et de détecter les plaques d'athérosclérose.

❖ **Indications:**

En 2008, l'AHA(American heart association) et l'ESC(European society of cardiology) ont toutes deux émises des recommandations quant à l'utilisation adéquate du CT-scan cardiaque .[27,28]

Sont actuellement reconnues par les deux sociétés comme de bonnes indications :

- l'investigation des douleurs thoraciques avec des tests fonctionnels non réalisables ou non conclusifs,
- la recherche d'une maladie coronarienne chez un patient suspect de syndrome coronarien instable avec un ECG non conclusif et des troponines normales,
- la recherche de malformations des artères coronaires.

Toutes les autres indications sont aujourd'hui considérées comme discutables, en particulier la recherche de resténose intrastent ou l'évaluation de l'état de pontages aorto-coronariens : les artéfacts liés aux clips chirurgicaux ou au métal du stent, et la moins bonne visualisation des artères coronaires natives après chirurgie cardiaque, en font des indications au cas par cas.

❖ **Avantages:**

Chez le patient symptomatique, de multiples études dont ACCURACY [29] ont montré une excellente sensibilité et une valeur prédictive négative, respectivement de 95% et 99%, faisant de cet examen un excellent outil pour exclure une coronaropathie de manière définitive lorsque les coronaires ont un aspect normal .

La valeur prédictive positive du CT-scan est excellente pour dépister l'existence d'une athéromatose coronarienne, et modérée pour la détection de sténoses coronaires significatives et varie selon les séries entre 48% et 100% [29,30,31], avec une tendance à surestimer la sévérité des lésions surtout lorsqu'elles sont calcifiées.

❖ **Limites:**

- Il faut connaître la possibilité d'artéfacts liés aux mouvements du patient lorsqu'il ne peut pas soutenir l'apnée ou en cas d'arythmie. Rappelons que la fibrillation atriale reste actuellement une contre-indication de l'examen

en raison de l'irrégularité de la longueur de la diastole, phase du cycle pendant laquelle sont effectuées les acquisitions.

- L'exposition aux rayons X pendant un scanner reste nettement plus élevée que celle de la coronarographie: une irradiation élevée expose les patients à un risque majoré de complications, en particulier de cancers médiastinaux . Le risque de cancer du sein en particulier est d'autant plus élevé que le scanner est effectué chez des sujets de sexe féminin et en particulier les plus jeunes, entre la deuxième et la quatrième décennie.
- Certains patients sont difficilement capables de maintenir une apnée de quelques secondes, même si la durée de celle-ci est maintenant nettement plus courte qu'auparavant.
- Restent les effets secondaires des produits de contraste iodés, en particulier le risque d'altération de la fonction rénale chez les patients dont la créatinine est déjà au-dessus des limites de la normale.

V) Échographie endocoronaire:

L'échographie endovasculaire offre d'emblée des informations qualitatives de la lumière et de toute la paroi artérielle. L'échographie endovasculaire précise et complète les informations apportées par les études angiographiques et histologiques sur la morphologie, la composition et la physiopathologie du vaisseau.

Par opposition à l'angiographie, elle est capable d'imager l'ensemble de la paroi vasculaire[32] et elle a démontré des aspects spécifiques de la distribution et de la composition des plaques athéroscléreuses.

L'exploration par échographie endovasculaire de l'arbre coronaire après angioplastie a démontré la nature diffuse de l'athérosclérose et sa sous-estimation

par l'angiographie.[33]

Par ailleurs l'échographie endovasculaire permet une détection précoce de l'athérosclérose accélérée du greffon cardiaque en visualisant un épaissement intimal des vaisseaux coronaires angiographiquement normaux chez des patients explorés à intervalle régulier après une greffe cardiaque. [34]

VI) AUTRES:

A)Tomoscintigraphie myocardique de perfusion:

La TMSP est la technique d'imagerie la plus largement validée et utilisée pour l'évaluation de l'ischémie myocardique. Elle permet le diagnostic de la présence d'ischémie, mais aussi sa localisation, l'évaluation de son étendue et de sa sévérité, l'étude de la viabilité myocardique et la mesure de la fonction ventriculaire gauche systolique segmentaire et globale.

Le dernier consensus des sociétés nord-américaines d'imagerie médicale a ainsi défini 33 indications appropriées de TSMP [35]. Celles qui se rapportent au présent sujet peuvent être résumées en quelques grandes situations cliniques:

1)A titre d'évaluation diagnostique chez un patient coronarien connu ou suspect de coronaropathie:

- La méta-analyse d'Underwood regroupant 79 études (soit près de 9 000 patients) rapporte une sensibilité de la TSMP de 86 % pour le diagnostic de sténoses coronaires significatives (> 50%), atteignant même 90 % pour les examens de bonne qualité [36]. La spécificité relativement plus basse (74 %) retrouvée dans cette même étude est en fait liée à un biais de référence.

2)Evaluation pronostique et aide à la décision thérapeutique chez un patient coronarien connu ou suspect de coronaropathie:

- on connaît la corrélation presque parfaite entre l'étendu du défaut perfusionnel et la probabilité de survenue d'un événement majeur, avec un risque 7 à 8 fois plus élevé en cas d'anomalie perfusionnelle étendue qu'après une TSMP normale [36–38].
- Les études menées par Hachamovich *et al.* ont établi que la quantification de l'étendue de l'ischémie myocardique à la TSMP était un précieux outil d'aide à la décision thérapeutique : en cas d'ischémie > 15 % de la masse ventriculaire gauche, la revascularisation myocardique est supérieure au traitement médical pour la réduction des événements cardiaques futurs, alors qu'elle n'apporte aucun bénéfice – voire est délétère – en cas d'ischémie d'étendue < 10 % [37].

3) Recherche de viabilité myocardique :

- La TSMP est largement utilisée, que ce soit après infarctus du myocarde ou dans les cardiopathies ischémiques chroniques avec dysfonction ventriculaire gauche sévère.
- Sa valeur prédictive négative est excellente, une fixation de traceur < 50 % de l'activité maximale dans le territoire compromis s'accompagne d'une très faible probabilité de récupération fonctionnelle après revascularisation (valeur prédictive négative > 85 %) [39]. Sa valeur prédictive positive est toutefois plus faible, de l'ordre de 60 %.

4) Imagerie de la fonction ventriculaire gauche

La TSMP synchronisée à l'ECG permet la mesure de la fonction segmentaire et globale ventriculaire gauche dans le même temps que l'analyse de la perfusion. Les comparaisons directes entre la scintigraphie synchronisée et l'IRM ou l'échographie ont montré d'excellentes corrélations pour la mesure des volumes ventriculaires gauches, de la fraction d'éjection et de la cinétique segmentaire [40].

B) IRM:

L'imagerie cardiaque par résonance magnétique (IRM) est utilisée en clinique pour l'imagerie morphologique et fonctionnelle du cœur et des vaisseaux .

L'IRM permet l'étude de l'anatomie cardiaque, des volumes, de la masse et de la fonction ventriculaire gauche et droite (VG et VD). Cette technique permet le diagnostic des complications mécaniques après la survenue d'un syndrome coronaire aigu (insuffisance mitrale, épanchement péricardique, rupture septale, vrai ou faux anévrisme ventriculaire, thrombus, etc.)

L'IRM révèle les altérations de la microcirculation et de la perfusion tissulaire après recanalisation pharmacologique ou mécanique lors d'un syndrome coronaire aigu, avec d'évidentes implications pronostiques .

L'imagerie directe en haute résolution de l'infarctus du myocarde est très sensible et permet la détection des petits infarctus non transmuraux, des extensions infracliniques fréquentes au VD, ainsi que des nécroses de l'appareil sous-valvulaire. La supériorité de l'IRM sur les méthodes scintigraphiques est démontrée pour la mise en évidence des nécroses sous-endocardiques[41].

L'IRM permet de déterminer l'extension de la nécrose au sein de la paroi myocardique, du sous-endocarde vers le sous-épicarde. La probabilité de récupération fonctionnelle au décours d'un syndrome coronaire aigu est inversement et étroitement corrélée au degré d'extension transmurale de la nécrose [42].

TRAITEMENT

A – Les objectifs du traitement sont double :

- **Fonctionnel :**

Suppression des symptômes d'angine de poitrine tout en permettant au patient de mener une vie normale ou quasi normale y compris un niveau raisonnable d'activité sportive

- **Pronostique :**

- Ralentir la progression de la maladie athéromateuse au niveau de l'arbre artériel coronaire mais également des autres territoires sensibles à l'athérome (circulation cérébrale)
- Réduire le risque de survenue d'un accident coronarien aigu angor instable, infarctus myocardique et améliorer l'espérance de survie.
- Des survies de plusieurs décennies après le début clinique de la maladie coronaire sont actuellement tout à fait possible.

B – Traitement médical:

1 – Prévention secondaire de la maladie coronaire

Elle comporte :

- l'arrêt immédiat total et définitif d'une intoxication tabagique
- le contrôle optimal d'une hypertension artérielle et d'un diabète
- des conseils diététiques: Réduction des acides gras saturés d'origine animale, consommation régulière de poissons, huile d'olives, fruits et légumes, arrêt d'alcool.
- La prescription des statines doit être systématique chez le coronarien avéré.

L'objectif à atteindre se situe aux alentours d'un taux de LDL cholestérol compris entre 1 et 1,2 g par litre. La prescription systématique de statines est susceptible de réduire d'environ 25 % le risque de récurrence d'un événement coronarien aigu.

- La prescription d'aspirine à posologie anti-agrégante plaquettaire (entre 75 et 300 mg par jour) est également systématique ; la réduction des phénomènes de thrombose liée aux ruptures de plaques d'athérome entraîne une diminution de l'ordre de 25 % du risque de récurrence d'un événement coronarien grave. Lorsque l'aspirine est contre indiquée ou mal tolérée, elle peut être remplacée par un autre anti-agrégant plaquettaire notamment Clopidogrel (Plavix).

2 - Les anti-ischémiques

Ils ont pour but de traiter ou de prévenir l'ischémie myocardique de repos comme d'effort.

a. La Trinitrine et dérivés nitrés: exercent un effet anti-angineux par un double mécanisme de vasodilatation: vasodilatation veineuse périphérique entraînant une réduction de la pression télédiastolique du ventricule gauche et donc des besoins en oxygène du myocarde associée à une vasodilatation coronaire directe surtout importante lorsqu'existe une composante vasospastique prédominante ou associée.

b. Les bêtabloquants: les bêtabloquants réduisent les besoins en oxygène du myocarde ischémique par la conjonction d'un effet bradycardisant chronotrope négatif, inotrope négatif et d'une légère diminution de la pression artérielle systolique. Ils ont par ailleurs un effet protecteur sur les troubles du rythme d'origine ischémique et diminuent le risque de survenue des fibrillations ventriculaires.

c. Les inhibiteurs calciques. Ils se subdivisent en deux sous groupes

différents :

- les dihydropyridines ont un effet vasodilatateur sur le muscle lisse artériel. Le mécanisme de leur effet anti-ischémique est double : diminution des besoins en oxygène du myocarde par réduction de la post charge et effet vasodilatateur coronaire direct
- Le Diltiazem et le Vérapamil sont dotés à la fois d'un effet vasodilatateur voisin de celui des dihydropyridines et d'un effet myocardique direct chronotrope négatif et inotrope négatif.

d) Autres familles:

-> Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion:

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) sont capables de réduire le risque d'événement cardiaque majeur chez les sujets coronariens connus. L'efficacité est plus grande chez les sujets à haut risque, en particulier patients avec antécédents d'infarctus, diabète, insuffisance rénale. Ils doivent être prescrits à titre de prévention des événements secondaires chez les sujets porteurs d'une cardiopathie ischémique.

-> Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII) :

Cette classe thérapeutique a trouvé récemment son indication dans l'insuffisance cardiaque ischémique.

-> Les antagonistes des récepteurs de l'aldostérone :

Ils sont également recommandés dans les suites d'infarctus du myocarde et en cas d'altération de la fonction ventriculaire gauche.

-> Traitement anticoagulants

Héparine : (fractionnée ou non fractionnée) :

Elle est surtout indiquée dans les suites d'un syndrome coronarien aigu chez

les patients hospitalisés et lorsqu'il y a une complication rythmique (arythmie par fibrillation atriale) et thrombo-embolique (thrombus intra ventricule gauche).

Les antis vitamine K (AVK) :

Ils sont prescrits dans des situations particulières notamment à haut risque thrombo-embolique (cardiomyopathie très dilatée et en arythmie, anévrisme du ventricule gauche). En général en association avec les antiagrégants plaquettaires.

C-Traitement instrumental :ANGIOPLASTIE CORONAIRE TRANSLUMINALE PERCUTANEE

L'Angioplastie Coronaire Transluminale (ACT) est une technique endo-luminale permettant la dilatation d'une artère dans le but de restaurer le flux sanguin suite à un rétrécissement du diamètre de l'artère.

1)DEROULEMENT DE L'ANGIOPLASTIE:

-L'angioplastie au ballonnet:

L'ACT utilise un abord percutané artériel au niveau de l'artère radiale ou fémorale. L'artère radiale constitue désormais l'abord utilisé en première intention, notamment car elle est corrélée à une compression vasculaire plus rapide et à un risque hémorragique plus faible en fin d'intervention.

La technique utilisée est la technique dite de *Seldinger* :

Elle consiste à effectuer une ponction artérielle à l'aide d'un trocart creux. Un guide métallique est ensuite inséré à l'intérieur du trocart jusque dans l'artère. Le trocart est retiré, il sera remplacé par un dilatateur dans le but d'augmenter la taille du point de ponction puis retiré afin de pouvoir insérer un cathéter de diamètre plus large avant de retirer le guide métallique.

Une sonde dite « porteuse » est insérée sous contrôle radiologique, après injection de produits de contraste iodés. Cette sonde permet le passage d'un cathéter-guide jusqu'au niveau de la zone lésée. Une fois le guide en place, un cathéter à ballonnet est inséré le long du guide jusqu'à la lésion puis, il est dilaté pendant plusieurs dizaines de secondes à faible pression permettant ainsi d'écraser la plaque contre la paroi artérielle.

- Pose d'endoprothèse coronaire:

Les endoprothèses coronaires sont définies par l'Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé (ANSM) comme des treillis métalliques cylindriques, de 8 à 38 mm de longueur, implantés de manière définitive au cours d'une angioplastie [43].

Une endoprothèse coronaire sera insérée puis emmenée sur le site de la lésion grâce au cathéter guide. L'endoprothèse coronaire est déployée grâce au gonflement d'un ballonnet présent au centre de l'endoprothèse coronaire afin de lui donner la taille voulue. Une fois qu'elle est en place, le ballonnet est dégonflé et retiré grâce au guide. La mise en place de l'endoprothèse coronaire permettra des résultats durables en luttant contre un nouveau rétrécissement de l'artère.

Différents types d'endoprothèses coronaires:

- ❖ Endoprothèses coronaires inactives:
 - Endoprothèse coronaire dite stent métallique nu non résorbable: sont constitués uniquement de la plate-forme métallique.
 - Endoprothèse coronaire dite stent couvert de PTFE (PolyTetraFluoroEthylène): possède l'avantage de protéger le flux sanguin d'une éventuelle migration d'éléments friables de la paroi et de leur prolifération au niveau de l'endoprothèse coronaire[44].
 - Endoprothèse coronaire dite stent enrobé: entraînent une diminution de

l'inflammation et de la thrombogénicité.

Le principal frein à l'emploi des endoprothèses coronaires inactives réside dans la resténose importante (de l'ordre de 20 à 30%) dans les six mois suivant l'implantation de l'endoprothèse coronaire.

❖ Endoprothèses coronaires actives (DES : Drug Eluting Stent): correspondent à des endoprothèses coronaires possédant une substance antimitotique permettant d'inhiber la prolifération des cellules musculaires lisses et donc la resténose.

L'instauration systématique d'une bithérapie antiagrégante plaquettaire orale a permis de réduire le risque de thrombose aiguë[45]. Cette bithérapie se compose de 75 à 160 mg d'acide acétylsalicylique associés à 75 mg de clopidogrel pour une durée de quatre à douze semaines minimum. Elle sera poursuivie par une prophylaxie à vie par l'acide acétylsalicylique [46].

L'ANSM et la HAS préconisent une durée d'un mois de bithérapie anti agrégante plaquettaire pour une endoprothèse coronaire inactive (hors contexte d'infarctus du myocarde) et six à douze mois pour une endoprothèse coronaire active. . Elle sera poursuivie par une prophylaxie à vie par l'acide acétylsalicylique .

2) RESULTATS DE L'ANGIOPLASTIE CORONAIRE A COURT TERME

2.1 SUCCES PRIMAIRE:

Le "succès primaire" d'une angioplastie est défini par la diminution d'au moins 20% de la sténose, avec une sténose résiduelle de moins de 50%, sans complication majeure (décès, infarctus ou pontage en urgence).

2.2 ECHECS DE LA DILATATION SANS COMPLICATIONS:

- La cause la plus fréquente est le non franchissement d'une occlusion chronique par le guide

- Une fois la sténose franchie par le guide, l'impossibilité de franchir la sténose avec le ballonnet est devenu exceptionnelle
- Impossibilité de dilater la sténose: même avec de fortes pressions (20 Bars):rare

2.3 Complications:

Complications immédiates: liées principalement à l'intervention :

- allergie à l'iode (choc anaphylactique), potentialisation d'une insuffisance rénale, libération d'embols, tamponnade, thrombose. Ces complications sont rares mais peuvent être graves et provoquer le décès.

*Complications à moyen et long terme:sont intimement liées à la persistance de l'endoprothèse coronaire. Ils correspondent aux événements indésirables cardiaques majeurs. Parmi ces événements il est retrouvé : la resténose, la thrombose et le décès.

–**Resténose:** la principale complication cardiaque qui survient suite à l'angioplastie, correspond à l'objectivation, par le biais d'un contrôle angiographique, de la présence d'une sténose supérieure à 50% du calibre artériel au niveau du site précédemment traité avec succès[48] .

Il existe deux mécanismes qui peuvent induire une resténose :

- Dans les jours qui suivent l'angioplastie, les plaquettes peuvent s'agréger au niveau des mailles de l'endoprothèse coronaire qui ne sont pas encore endothélialisées avec la formation d'un thrombus.
- Plus tardivement, la libération de facteurs de croissance peut induire une réponse excessive au niveau intimal[49].
- Parallèlement, l'angioplastie provoque des lésions au niveau de l'adventice, entraînant la prolifération et la migration de cellules musculaires lisses qui vont former une néo-adventice responsable du remodelage constrictif de l'artère[50].

– Profils de risque de resténose:

La HAS a défini deux profils de patients concernant leur risque de resténose[47] :

Les patients dits à haut risque de resténose (au moins un des facteurs suivants):

- Patient diabétique
- Lésion de longueur supérieure à 15 mm
- Diamètre du vaisseau atteint inférieur à 3 mm.

Les patients dits à faible risque de resténose (aucun des facteurs sus-cités).

– **Thrombose** : Le risque de thrombose perdure tant que l'endoprothèse coronaire n'est pas complètement endothélialisée par l'artère car il demeure une inflammation issue du contact entre l'endoprothèse coronaire et le sang. Ce délai s'étend à trois mois pour les endoprothèses coronaires inactives et jusqu'à un an pour certaines endoprothèses coronaires actives.

–**Réhospitalisation**: La réhospitalisation et/ou une reprise d'angioplastie sont pénalisantes car elles entraînent un surcoût important

–**Décès**.

3)–Les indications de l'angioplastie primaire

L'indication d'angioplastie est indiscutable pour des patients en angor stable invalidant réfractaire au traitement médical ou en angor instable avec ou sans sus-décalage du segment ST sur ECG.l'angioplastie est plus discutabile pour des patients paucisymptomatiques ou qui présentent une ischémie silencieuse .l'importance du territoire ischémique joue un role décisionnel important.

L'indication d'une angioplastie est aussi discutée dans le cas des patients tritronculaires.

Dans le cadre de l'urgence l'angioplastie coronarienne est une technique de choix pour les infarctus de myocarde en phase aigue compliqué ou non d'un choc

cardiogénique; elle est aussi indiquée lors des échecs de thrombolyse coronaire avec récurrence ischémique secondaire. Les contre indications aux thrombolytiques à la phase aiguë de l'infarctus de myocarde sont aussi des indications classiques.

4) Les contre indications de l'angioplastie primaire:

- Vaisseaux de moins de 2mm
- Patient tritronculaire pontable diabétique
- Sténose du tronc de la coronaire gauche
- Patient bi ou tritronculaire avec sténoses longues
- Contre indications d'ordre pharmacologique :
 - Contre indication à l'aspirine
 - Contre indication au ticlid ou plavix

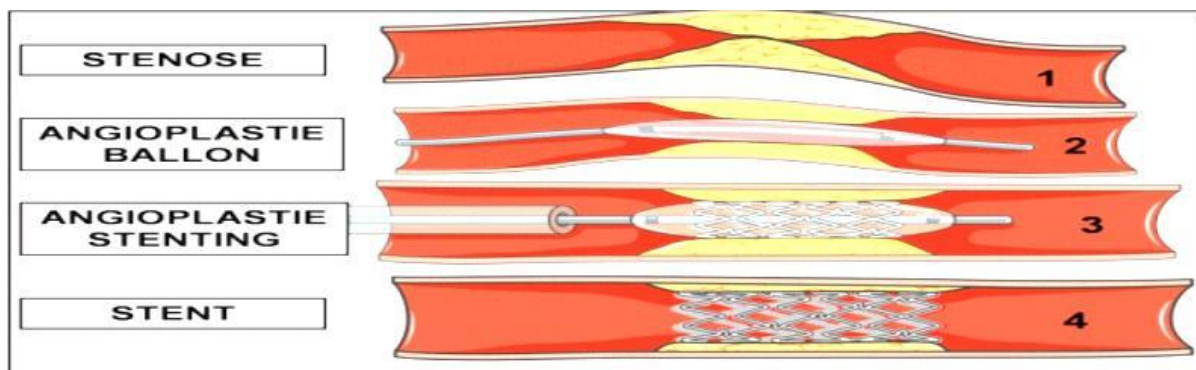


Figure 21 : Angioplastie par ballonnet et mise en place d'un stent

D-Traitement chirurgical: PONTAGE CORONAIRE

1) Evaluation pré-opératoire:

La consultation d'anesthésie va permettre l'évaluation du risque, la définition d'une stratégie périopératoire et l'information du patient sur la conduite de l'anesthésie, de la réanimation et des transfusions. Elle repose sur les données fournies par le dossier cardiologique, l'interrogatoire et l'examen clinique :

Interrogatoire:

-L'interrogatoire va faire préciser les antécédants anesthésiques et chirurgicaux. Il va aussi rechercher à mieux préciser le statut fonctionnel vis-à-vis d'une éventuelle insuffisance cardiaque ou d'une coronaropathie (dyspnée classée selon la classification NYHA, angor stable ou angor instable selon la classification Canadian Cardiovascular Society). Par ailleurs le reste des antécédants médicaux doit être détaillé ainsi que la liste des traitements en cours. Il faut particulièrement rechercher l'existence d'une hypertension artérielle, d'un diabète, d'une obésité ou d'une insuffisance rénale ou respiratoire.

-L'interrogatoire porte de plus sur une notion de diathèse hémorragique, personnelle ou familiale, de difficulté d'intubation, de tabagisme et d'allergie connue.

Evaluation clinique:

-L'évaluation clinique va se concentrer sur le statut fonctionnel (score NYHA), sur les caractéristiques de la douleur angineuse (en particulier angor stable ou instable) et sur la présence éventuelle d'endoprothèses coronaires conventionnelles ou pharmacoactives. Il faut évidemment rechercher les pathologies associées (diabète, Hypertension artérielle, obésité, autres atteintes vasculaires, atteintes rénales, etc.)

Examens complémentaires:

-Radio thorax: de face systématique à la recherche d'une anomalie du parenchyme pulmonaire et de signes indirectes de d'insuffisance cardiaque gauche, de cardiomégalie ou encore de dilatation de l'aorte thoracique.

-Electrocardiogramme: il détecte les signes d'ischémie coronarienne. Il peut montrer des anomalies du rythme ou de la conduction .

-Echocardiographie: joue un rôle majeur dans la sélection et l'évaluation des patients adressés pour chirurgie cardiaque

-Examens biologiques: Le bilan minimal comprend le groupage sanguin, la recherche d'agglutinines irrégulières, la numération globulaire, un bilan d'hémostase(plaquette, fibrinogène, temps de céphaline activé, INR et un ionogramme sanguin avec créatinine ainsi qu'un bilan d'hémolyse en cas d'hémoglobinopathies.

-Autres examens: Echodoppler des troncs supra-aortiques est demandé s'il existe un souffle carotidien ou une artériopathie. Doppler des artères iliaques si on envisage le recours à la contre pulsion par un ballonnet intra-aortique. Exploration fonctionnelles respiratoires si l'oxymétrie de pouls est anormale

-Outres les examens complémentaires classiques sus cités, **il faut impérativement s'informer des résultats de la coronarographie**

Evaluation du risque:

-A l'issue de l'évaluation pré-opératoire il est possible d'évaluer le risque opératoire à partir des scores (Parsonnet[51], Tuman[52], Tu[53], Euroscore[54] et Cardiac Anesthesia Risk Evaluation[55])

Ceci va permettre de prévoir la prise en charge per- et post-opératoire de ces patients .Il ressort que les facteurs de mauvais pronostic sont l'âge >75 ans, l'obésité morbide, la réintervention, la chirurgie en urgence , une FE<40% et l'IRC nécessitant une dialyse . La concentration de la troponine est corrélée à la morbidité post opératoire.

Attitude vis à vis des traitements médicamenteux préexistants:

-Seuls certains traitements demandent à être stoppés avant une chirurgie coronarienne .

-Les bêtabloqueurs, les inhibiteurs calciques, l'aspirine, l'insuline injectable et les statines peuvent être poursuivis jusqu'au matin de l'intervention.

D'autres traitements doivent être stoppés:

- 48 heures avant l'intervention : les inhibiteurs de l'enzyme de conversion

- (IEC), les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II ou sartans), les antidiabétiques oraux, les antidépresseurs type inhibiteurs des monoamines oxydases (IMAO de nouvelle génération – durée d'action courte) ;
- 5 à 7 jours avant l'intervention : le clopidogrel (Plavix®), les antivitamines K (AVK – relais par héparine) ;
 - 7 à 10 jours avant l'intervention : la ticlopidine (Ticlid®), les antiarythmiques digitaliques, les antidépresseurs type IMAO (d'ancienne génération).
 - On prendra garde aux médicaments associant deux molécules dont seule une doit être stoppée (ex. : aspirine et clopidogrel).

2)Protocole opératoire:

a-Installation du patient:

Le patient est installé en décubitus dorsal strict, billot sous les épaules, de façon à mettre le tête en extension, libérant ainsi la partie basse du cou et la partie haute du sternum.(Figure22)

Les bras sont le long du corps, dans des gouttières rigides ou dans des champs glissés sous le thorax.En cas de prélèvement de l'artère radiale, le membre supérieur correspondant est disposé sur un appui-bras à 90°, en rotation neutre libérant la face antérieure de l'avant bras.(Figure23).



Figure22: installation du patient



Figure23: installation du patient en vue de prelevement de l'artère radiale gauche, billot sous les omoplates, tete en hyper-extension modérée.

b-Anesthésie:

La prise en charge de ces patient repose sur l'équilibre de la balance entre les apports et la consommation en oxygene du myocarde . Il convient donc d'éviter la tachycardie et les variation importantes de la pression arterielle

Prémédication:

-Il faut poursuivre les traitements antiangineux jusqu'a l'intervention.

Monitoring:

-Le monitoring comprend l'ECG, la pression artérielle invasive,la diurèse,la température,l'oxymètre de pouls et la pression veineuse centrale. Les autres méthodes de monitoring sont a adapter au patient et a sa fonction cardiaque.

Protocole d'anesthésie:

-Il s'oriente classiquement vers l'association propofol/sufentanil ou propofol/remifentanil. Cependant, en raison de leurs effets myocardiques, les anesthésiques halogénés volatils semblent avoir leur place.Le tableau 2 résume la prise en charge anesthésique standard.

Tableau2 :Protocole type pour un pontage aortocoronarien sous CEC

Induction	<p>Hypnotique : propofol mode AIVOC ou étomidate si fraction d'éjection ventriculaire gauche < 30 %</p> <p>Morphinique : remifentanil 0,25 $\mu\text{g kg}^{-1} \text{min}^{-1}$ (bolus de 0,5 à 1 $\mu\text{g kg}^{-1}$ sur 60 s éventuellement)</p> <p>Kétamine à dose anti-NMDA (0,15 $\mu\text{g kg}^{-1}$)</p> <p>Cisatracurium (0,1 à 0,2 $\mu\text{g kg}^{-1}$)</p> <p>Céfazoline (2 g, réinjection éventuelle 1 g 4 h⁻¹) en antibioprofylaxie</p> <p>Conditionnement : deux voies veineuses périphériques, une voie veineuse centrale et un cathéter artériel radial</p> <p>Monitoring supplémentaire du débit cardiaque par cathéter artériel pulmonaire si dysfonction systolique préopératoire (fraction d'éjection ventriculaire gauche < 30 %)</p>
Entretien	<p>Héparine non fractionnée, 300 UI kg^{-1} (objectif d'ACT > 400 s), antifibrinolytique (acide tranexamique 15 mg kg^{-1}) avant et après CEC</p> <p>Sévoflurane MAC pour BIS entre 30 et 60 et remifentanil ou sufentanil à la seringue autopousseuse (propofol en mode AIVOC si absence de cuve pour halogénés dans le circuit de CEC)</p> <p>Poursuite non indispensable du curare</p>
En fin d'intervention	<p>Analgésie multimodale par morphine 0,1 à 0,2 mg kg^{-1}, paracétamol, néfopam</p> <p>Inhibition de l'anticoagulation par sulfate de protamine, vérification de la normalisation de l'ACT</p>
Réveil	<p>Extubation après réchauffement, vérification du saignement issu des drains, du bilan biologique (NFS, coagulation, ionogramme sanguin), de la radiographie thoracique, de l'ECG, de l'état neurologique, hémodynamique et respiratoire</p>

Ballon de contre-pulsion intra aortique:

Dispositif temporaire d'assistance cardiaque conçu pour augmenter la perfusion coronaire et diminuer la consommation d'oxygène du myocarde .Le BCPIA est mis en place par voie fémorale dans l'aorte thoracique descendante.

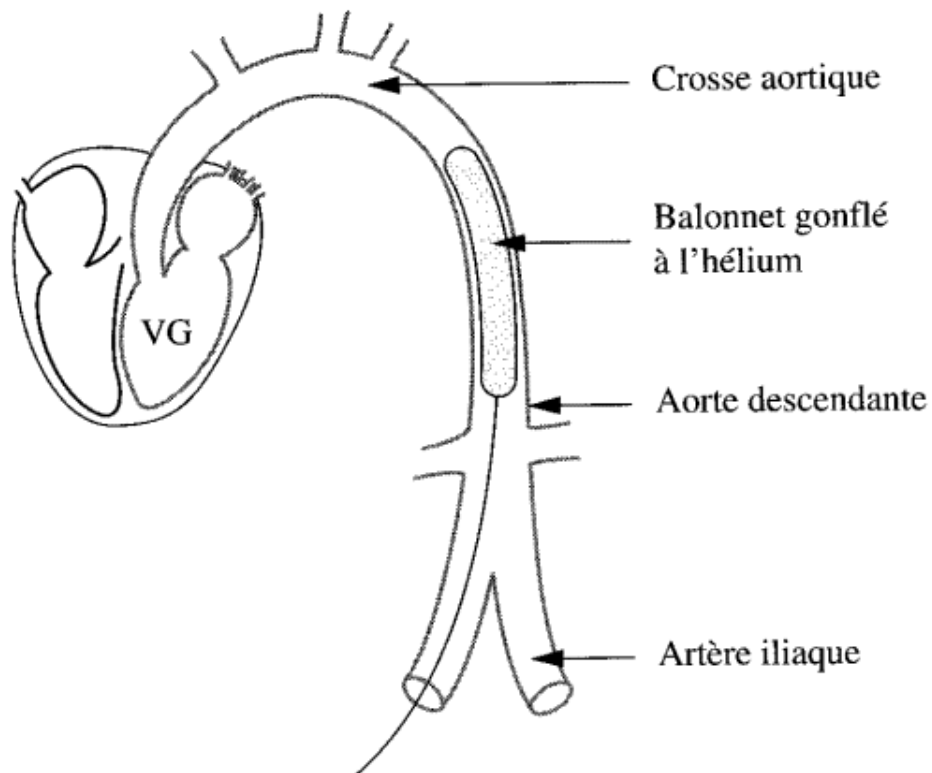


Figure 24: Sonde munie d'un ballonnet gonflé à l'hélium introduit par l'artère fémorale jusqu'à l'aorte descendante

La console BCPIA est couplée à un ECG ou à la pression artérielle invasive, le ballon se gonfle au début de la diastole permettant ainsi une augmentation de la pression diastolique, une amélioration de la perfusion coronaire. En systole, le ballon est dégonflé de façon active et rapide, ceci permet une aide à l'éjection du ventricule gauche et une diminution de la consommation d'oxygène du myocarde.

Tableau 3 : Effets hémodynamique du BIA:

Structure	Effets
Aorte	↓ TAS, ↑TAd
VG	↓ TAS, ↓ pression telediastolique, ↓ volume, ↓ tension murale
Coeur	↓ postcharge, ↓ précharge, ↑ DC
Perfusion	↑ perfusion coronarienne

Tableau 4 : Indication décrites selon Krishna 2009 [56]:

Traitement	Prophylactiques
IM aigu	Péri-angioplastie
Choc cardiogénique	Péri-pontages
Complication mécanique IM (RM, VSD)	Enfants avec anomalies cardiaques complexes
Angine instable réfractaire	
Sortie CEC difficile	
Défaillance VG réfractaire	
Arythmies ventriculaires réfractaires	
Cardiomyopathies	
Sepsis	

c-Voies d'abord:

-Sternotomie totale:

La sternotomie totale est la voie d'abord de référence pour la chirurgie coronaire. Elle permet une large exposition du médiastin et des sites de prélèvement des artères

mammaires.

On réalise une incision verticale médiane, en regard du bord supérieur du sternum qui sera prolongée jusqu'a la xyphoide.Cette denière pourra etre sectionnée ou réséquée.(Figure25)

-Deux types de scies sont classiquement utilisés.La scie sternale a lame oscillante verticale permet de realiser une primo sternotomie.

-En revanche, pour une réintervention on utilise une scie rotative oscillante.



Figure 25:Vue opératoire :Sternotomie médiane . Service de CCV, CHU Hassan II de

Fes Pr M.Messouak

-Sternotomie partielle:

Il est possible de réaliser une incision cutanée plus courte,debutant 3 cm sous le bord superieur du sternum et ne depasant pas l'extremité inferieur du corps du sternum,evitant ainsi la section de la xyphoide:cette technique rend plus complexe le

prelevement des arteres mammaires et la realisation des pontages.

-Thoracotomie:

Elle peut etre realisée afin d'aborder certain territoires myocardiques .L'IVA,les diagonales et les arteres coronaires latérales gauches sont accessibles par thoracotomie gauche . Cette intervention relève d indications particulieres ou de contre indications a une sternotomie redux(osteite sternale chronique, osteoradionecrose)

d-Prelevement et preparation des greffons:

d.1)Greffons arteriels:

d.1.1)Artère mammaire interne(ou thoracique interne):

Anatomie:

L'artère mammaire nait a la face inferieure de l'artère sous-clavière proximale, pénètre dans le thorax, en arriere de l'articulation sternoclaviculaire, en avant de la veine sous clavière.

Elle donne plusieurs collaterales:l'artère diaphragmatique superieure qui rejoint le nerf phrenique et chemine jusqu au diaphragme et des rameaux perforants pour les artères et les muscles intercostaux.L'artère mammaire interne se termine entre le 6é et le 7é arc costal en donnant deux branches terminales:l'artère épigastrique superieur a destinée abdominale et une branche musculophrénique a destinée thoracique.

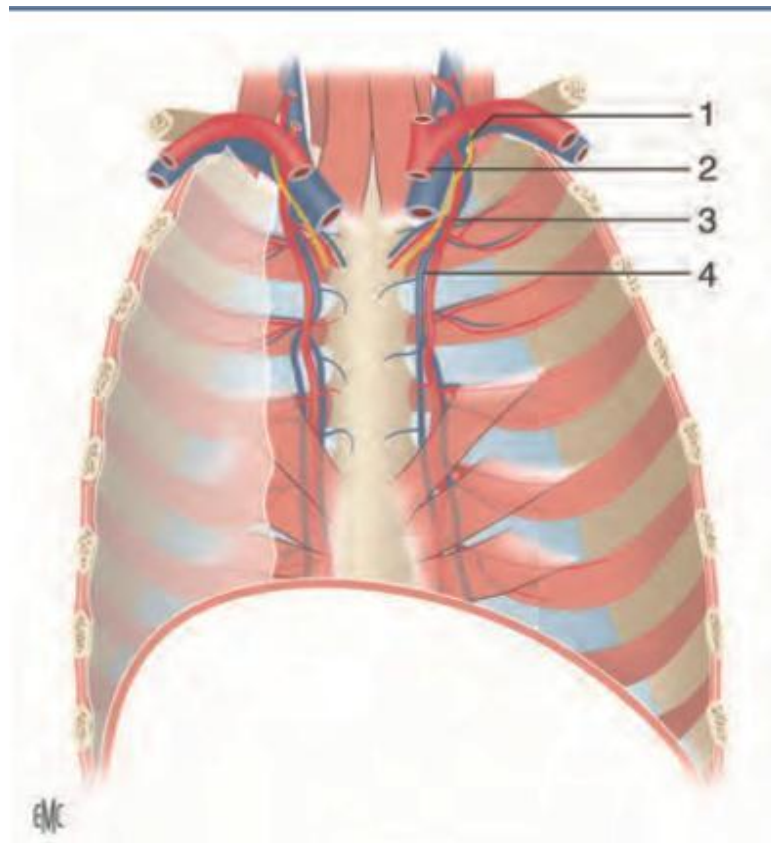


Figure 26: Origine, trajet, terminaison de l'artère mammaire interne. 1. Nerf phrénique ;
2. aorte horizontale ; 3. artère mammaire interne ; 4. veine mammaire interne.

Techniques de prelevement:

Après avoir réalisé une sternotomie, un écarteur mammaire est placé de façon à surélever le sternum du côté du prélèvement. Après avoir refoulé la réflexion pleurale, on visualise le pédicule mammaire à la face postérieure du gril costal. (Fig. 27).

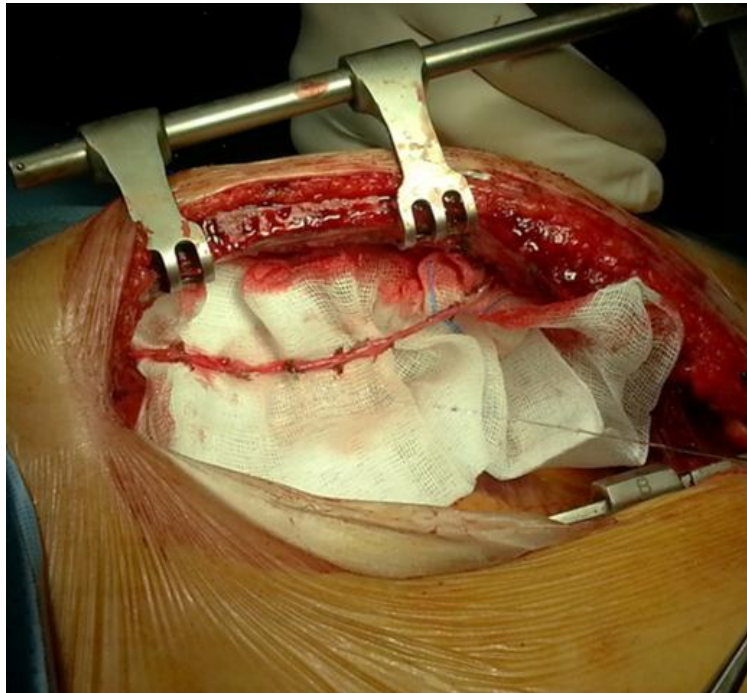


Figure 27 : prélèvement squelettisé de l'artère mammaire interne gauche:Service de CCV, CHU Hassan II, Fès. Pr.M. Messouak.

Deux techniques de prélèvement de l'artère mammaire sont utilisées : pédiculée ou squelettisée.

- Prélèvement pédiculé : le fascia endothoracique est légèrement tracté vers le bas.

Au niveau du 5e ou 6e espace intercostal, une dissection douce au bistouri électrique permet de visualiser la veine mammaire interne qui masque l'artère. Les collatérales veineuses et artérielles de faible calibre sont électrocoagulées à distance,

alors que les autres sont clipées puis sectionnées.

De proche en proche, on libère le pédicule artérioveineux du plan costal, en se dirigeant vers l'extrémité distale de l'artère mammaire, emportant muscle et fascia. L'artère est sectionnée après l'avoir clipée. On libère alors l'extrémité distale du pédicule. Une fois les deux tiers distaux prélevés, on termine le prélèvement en se dirigeant vers l'ostium artériel.

On place ensuite le greffon dans une compresse imbibée de papavérine (10mg dans 10 ml de sérum physiologique) afin d'éviter ou de lever un spasme artériel.

- Prélèvement squelettisé : la squelettisation de l'artère mammaire interne est une alternative intéressante donnant, selon plusieurs études, des résultats en termes de perméabilité, comparables voire supérieurs aux greffons pédiculés [57]. Elle permet d'obtenir des greffons globalement plus longs, plus faciles d'emploi pour la réalisation d'anastomoses séquentielles, en « T » ou en « Y ».

L'intubation est réalisée via une sonde sélective type Carlens®, permettant d'exclure le poumon gauche. Le patient est positionné en décubitus dorsal associé à une légère rotation droite, billot le long de l'hémithorax gauche. Le prélèvement débute par la mise en place de trois trocarts triangulés. Le trocart opérateur droit est positionné dans le 3e espace intercostal, l'optique angulé de 10mm(caméra) dans le 5e espace, et le trocart opérateur gauche dans le 6e espace. La dissection est menée, après ouverture du fascia endothoracique le long du pédicule, aux ciseaux coagulateurs (main gauche), aidée d'une pince endoscopique (main droite). Le pédicule est libéré en coagulant ses collatérales.

Indications a l'utilisation de l'artère mammaire interne:

- L'utilisation de l'artère mammaire interne gauche est aujourd'hui un impératif qualitatif. De tres nombreuses études ont prouvé la supériorité des artères mammaires dans la revascularisation coronarienne du réseau coronaire

gauche .Son utilisation est donc quasi-systématique.

- Les recommandations actuelles confirment qu'il est impératif de revasculariser l'IVA par une artère mammaire interne.[58]
- L'utilisation de la mammaire droite sur l'artère coronaire droite est, quant a elle , soumise a caution.

Contre-indications a l'utilisation d'une artère mammaire sont rares:

- Une sténose serrée de l'artère sous clavière homo-latérale
- Une dissection de l'aorte ou de l'artère sous clavière ou un athérome important pouvant compromettre le debit de l'artère mammaire.

Contre-indications a l'utilisation simultanée des deux artères mammaires:

- Les patients agés,diabétiques mal équilibrés:on observe principalement des problèmes de cicatrisation sternale et de sepsis pouvant aboutir a une mediastinite
- Les insuffisants respiratoires sévères:l'utilisation des deux artères mamaires et l'ouverture des deux plèvres multiplie le risque d'insuffisance respiratoire post-opératoire,de pneumopathie et de réintubation précoce par quatre.

d.1.2:Artère radiale:

Selon différentes études, l'artère radiale donne des résultats supérieurs aux greffons veineux [59], en particulier pour le réseau coronaire gauche. Aussi, son utilisation pour la réalisation de pontage composite lui redonnerait un intérêt certain comme dans le cadre de revascularisation tout artérielle de patients jeunes.Pourtant, la difficulté relative de son prélèvement, sa forte tendance au spasme artériel nécessitant un traitement par inhibiteur calcique, et le risque d'ischémie de la main, l'ont quelque peu marginalisée vis-à-vis des greffons saphènes.

Anatomie:

L'artère radiale est une collatérale terminale de l'artère humérale qui naît au pli du coude et se termine au niveau du carpe. Elle chemine en avant et en dehors dans la loge antérieure de l'avant bras.

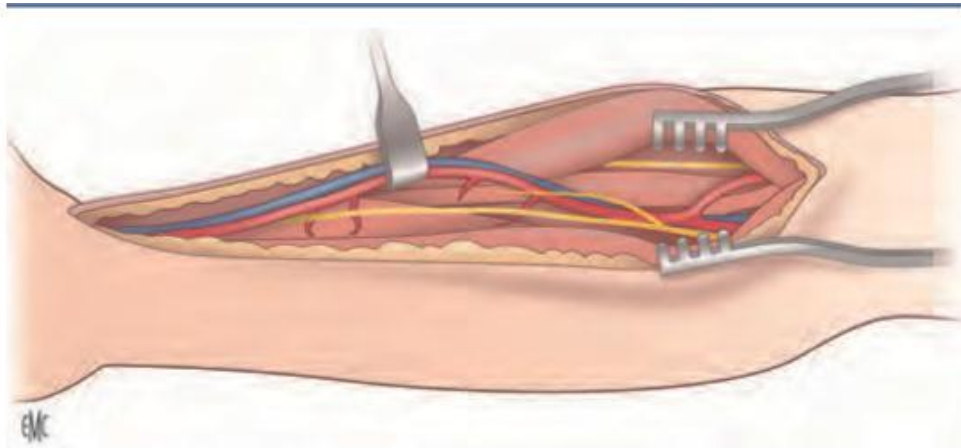


Figure 28:Prélevement de l'artère radiale . Pans profonds de l'avant-bras

Technique de prelevement:

Habituellement, on prélève l'artère radiale opposée au bras dominant afin d'accélérer la réhabilitation post-opératoire.

L'incision cutanée débute au pli du coude, longe le bord interne du muscle long supinateur et se termine au niveau de la gouttière du pouls(figure 28).Au niveau du poignet , le prelevement débute en sectionnant le fascia superficiel. Un écarteur est mis en place. Les collaterales artérielles et veineuses sont sectionnées .Le prelevement se termine par la section du greffon après avoir clampé l'artère au pli du coude et au poignet .

Indications a l'utilisation de l'artère radiale:

Son utilisation est essentiellement discutée pour de jeunes patients chez qui l'on souhaite réaliser une revascularisation tout artérielle du réseau gauche, en complément des deux artères mammaires.

Contres indications a l'utilisation de l'artère mammaire:

Un test d'Allen négatif, une dissection de l'artère lors d'un geste invasif, une altération de l'artère elle même, qu'elle soit traumatique ou en rapport avec la présence de calcifications ou d'athérome (patients diabétiques, insuffisants rénaux chroniques).

d.1.3:Artère gastroépiploique:Anatomie:

L'artère gastroépiploique naît de l'artère gastroduodénale, elle-même issue de l'artère hépatique. Elle se dirige en bas et à gauche, longeant à distance la grande courbure de l'estomac dans l'épaisseur du grand épiploon. Elle s'anastomose avec l'artère gastroépiploique gauche issue de l'artère splénique, réalisant ainsi le cercle artériel de la grande courbure. Tout au long de son trajet, elle donne des colatérales à destination de l'estomac et du grand épiploon.

Technique de prelevement:

La sternotomie médiane habituelle est prolongée vers le bas de quelques centimètres vers l'ombilic. Ouverture de la ligne blanche et du péritoine, mise en place d'un écarteur autostatique. L'artère gastroépiploique est identifiée sur le bord de la grande courbure. La dissection s'étend depuis le point de la grande courbure où l'artère ne mesure plus que 1 mm jusqu'à son origine sur l'artère gastroduodénale

Avantages :

-greffon artériel in situ, de longueur suffisante, de diamètre et d'épaisseur adaptés dont les taux de perméabilité à moyen terme sont satisfaisants.

Inconvénients :

prélèvement long, difficile, nécessitant une laparotomie et exposé au risque inhérent à un prélèvement artériel intra-abdominal, difficulté et risque inhérents au trajet transdiaphragmatique, vasospasmodicité et résultats à long terme non connus.

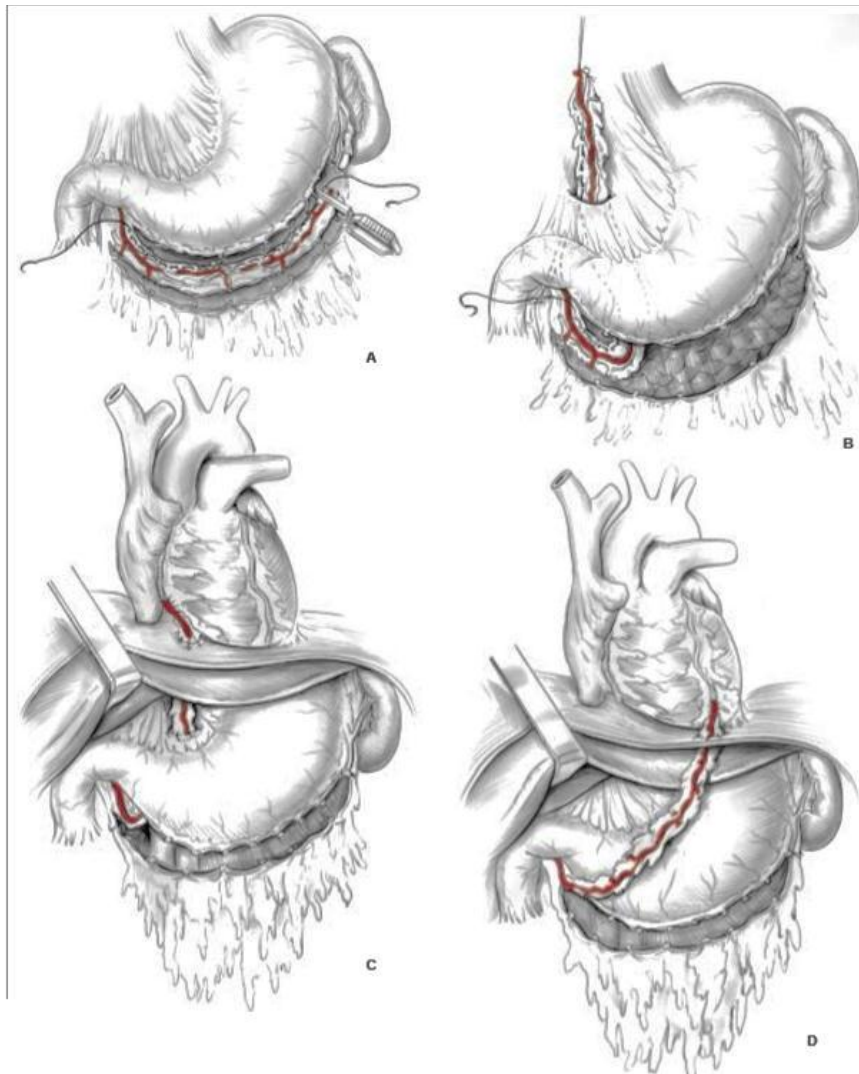


Figure 29:Prélevement de l'artère gastro-épiploïque :

A:Dissection du greffon gastro épiploïque

B:Trajet du pédicule vers le diaphragme et le péricarde

C:trajet rétro duodéal

D:trajet préduodéal

d.1.4:Artère épigastrique:

Anatomie:

Cette artère naît de la face interne de l'artère iliaque externe en arrière et au dessus de l'arcade crural. De ce point, l'épigastre se porte en dedans puis s'infléchit en réalisant une crosse et monte en haut et en dedans vers l'ombilic.

Avantages :

Greffon artériel dont le prélèvement est assez facile et dont les taux de perméabilité à long terme sont bons .

Inconvénients :

Greffon libre nécessitant une réimplantation, artère musculaire parfois athéromateuse, de diamètre et de longueur parfois suffisants, risque d'hématome pariétal et perméabilité à long terme non encore connue.

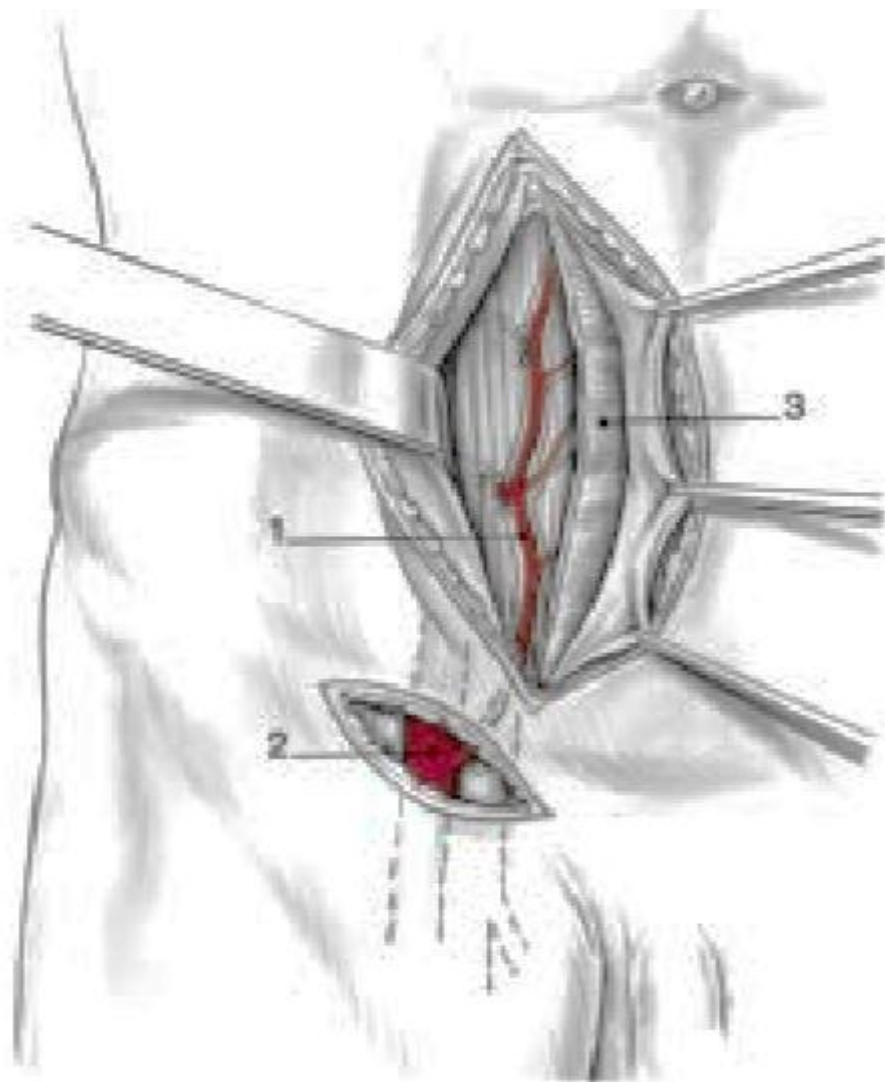


Figure30:Prélevement de l'artère épigastrique. 1.artère épigastrique ; 2.artère iliaque externe ; 3.gaine des grands droits

d.2)Greffons veineux:

d.2.1:Veine saphéne interne:

Anatomie:

La veine saphéne interne draine le sang veineux provenant de l'arcade dorsale superficielle du pied. Elle chemine en avant de la malléole interne , puis verticalement a la face interne de la jambe.Elle contourne ensuite le condyle interne du fémur par l'arrière . Au niveau de la cuisse, elle présente un trajet oblique en haut, en avant et en dehors,en suivant le muscle couturier.Au niveau du scarpa, elle traverse le fascia cribriformis et se jette dans la veine fémorale.

Technique de prélèvement:

Une incision de 3 cm est réalisée directement en regard de la veine.

Devant un greffon trop petit ou thrombosé, on stoppe le prelevement en se portant sur la jambe controlatérale.

Chez les patients diabétiques ou artéritiques, il est intéressant de réaliser des incisions discontinues le long du prélèvement, afin de préserver des ponts cutanés facilitant la cicatrisation.

Une fois le trajet de la veine exposée, cette dernière est sectionnée a la malléole en prenant soin du rameau nerveux.

Le prelevement est poursuivi dans le sens du flux veineux, en clipant ou ligaturant les collatérales veineuses,a proximite de la veine saphéne.

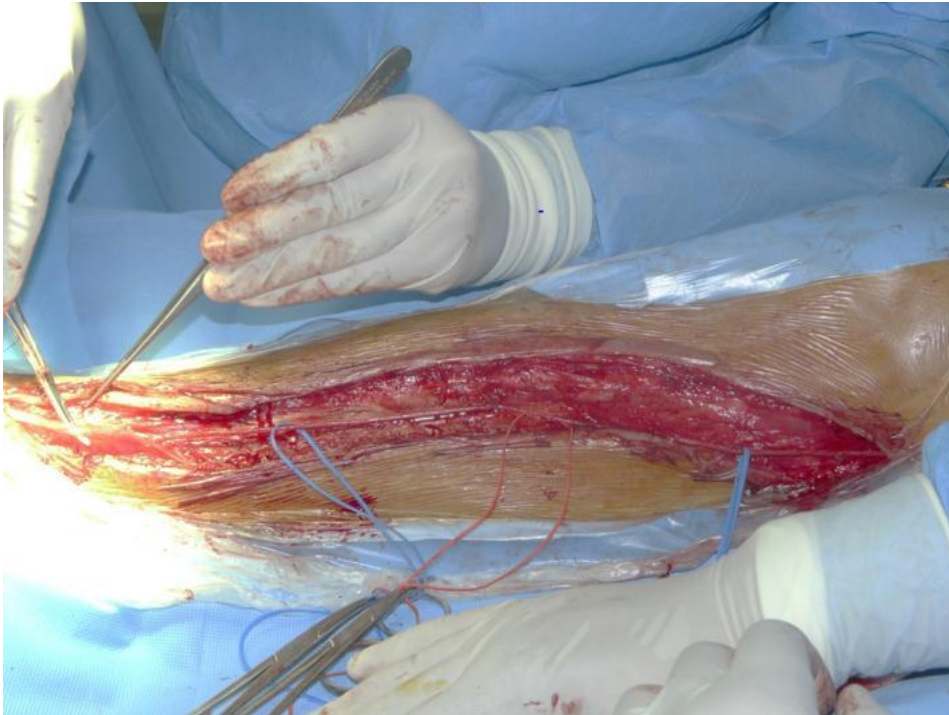


Figure31:Prélevement de la veine saphéne interne droite :Service de CCV, CHU

Hassan II, Fès. Pr.M. Messouak.

Si le prelevement doit etre prolongé au niveau du genou, on suivra simplement la veine ou, en cas de bifurcation, la branche de plus fort calibre.Pour les prelevements au niveau de la cuisse,si le calibre de la veine le permet,on suivra la veine en clipant les collatérales et en réalisant des incisions cutanées d'environ 5cm de long tous les 7 a 8 cm.

A la fin du prelevement, la veine saphéne est rincée et déployée a faible pression.Son extrémité distale est préparée puis disposée dans une cupule de sérum hépariné(2ml d'héparine dans 250ml de sérum)

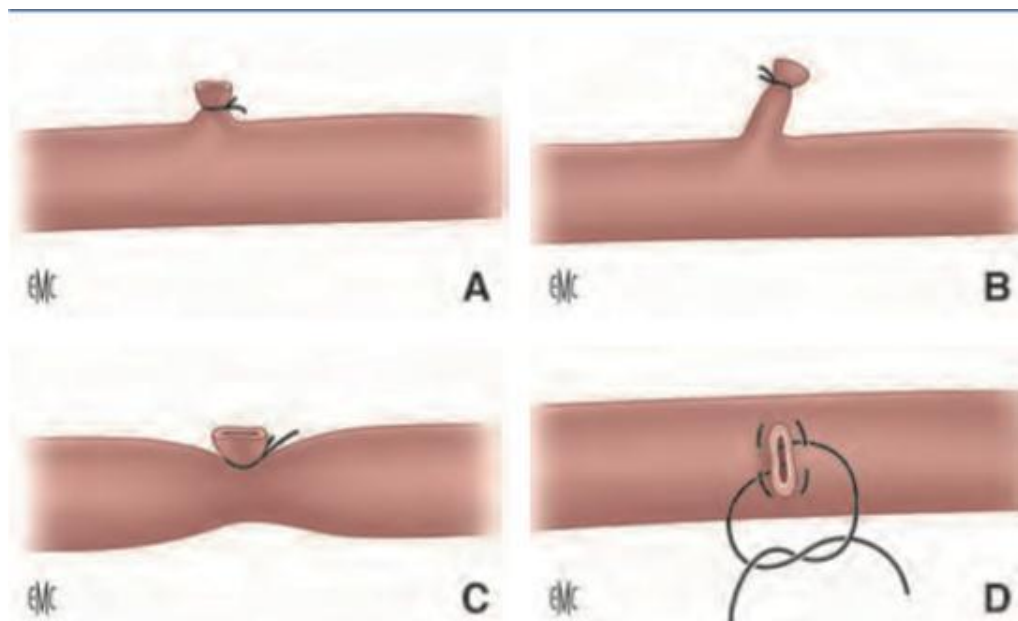


Figure 32: Technique de ligature des collatérales :

A: Mise en place correcte d'une ligature.

B: Mise en place correcte d'une ligature sur une colatérale trop longue.

C: Mise en place correcte d'une ligature sur une colatérale trop courte.

D: Réparation correcte d'une avulsion par un point en X placé dans le sens longitudinal

Prelevement vidéoassisté de la veine saphéne interne :

afin de faciliter la procédure, il est intéressant de repérer et marquer le trajet saphéne interne par échodoppler, depuis la malléole interne jusqu' a la cuisse, afin de minimiser les décollements sous-cutanés.

Une incision de 2 a 3 cm est réalisée en regard de la veine saphéne, en arrière du condyle fémoral interne. La veine est a ce niveau disséquée de facon traditionnelle, les éventuelles collatérales sont sectionnés entre clips. La dissection se prolonge vers la malleole a l'aide d un systeme endoscopique adapté. Un port insufflateur insuffle du CO2 a faible pression et permet la dissection de la veine sur toute sa longueur (figure 33). Une pince hémostatique, permettant de coaguler et de sectionner les colatérales,

est ensuite introduite. L'extrémité de la veine est finalement sectionnée par une courte contre-incision.

Cette technique permet de réduire les douleurs postopératoires, de minimiser les incisions, et de limiter les problèmes de cicatrisation au niveau du membre inférieur.

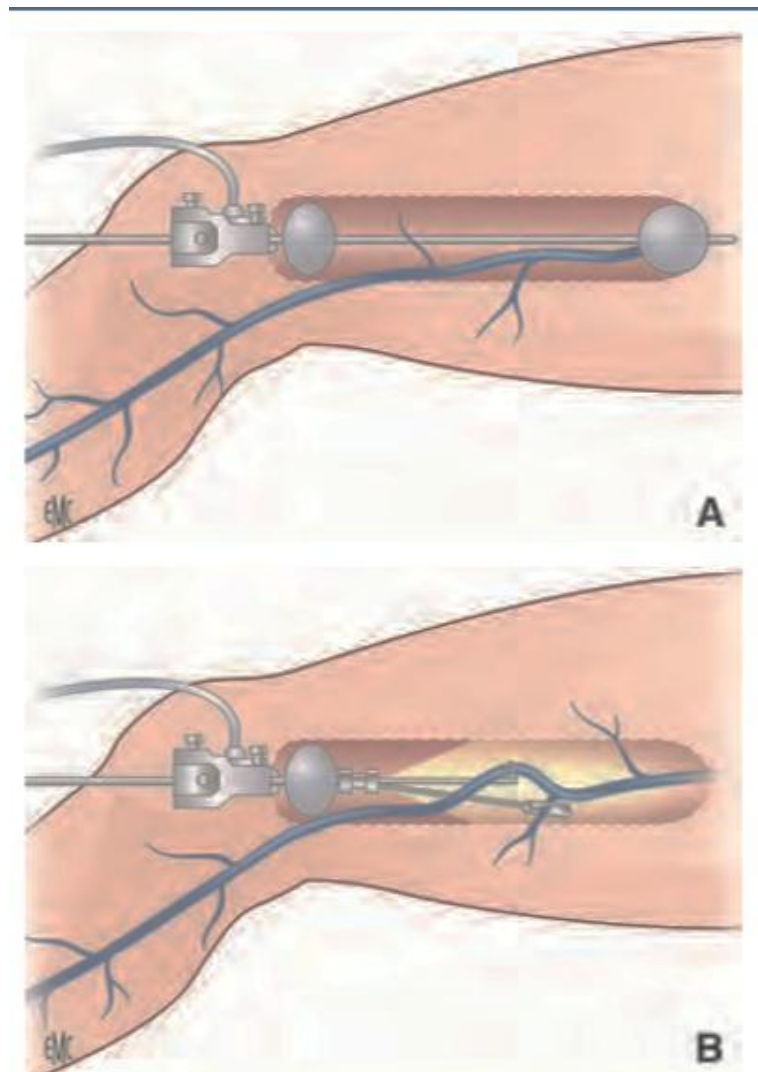


Figure 33:Prélèvement de veine saphène interne par méthode vidéo-scopique.

A:Création du tunnel de dissection

B.Section-ligature des branches collatérales

Préparation de l'extrémité distale de la veine saphène:

Lors du prélèvement, cette veine a été sectionnée transversalement. On débute par une légère inflation au sérum hépariné. On ôte le tissu cellulaire périveineux sans traumatiser la veine. Deux techniques sont utilisées pour préparer la distalité du greffon:

- certains chirurgiens incisent longitudinalement l'extrémité du greffon sur environ 6 à 8 mm de long, en fonction du calibre de l'artère coronaire cible. Les deux extrémités à angle droit ainsi créées sont alors sectionnées de façon à éviter un excès de tissu, festonnant l'anastomose et pouvant compromettre l'étanchéité de celle-ci (figure 34).
- -D'autres sectionnent simplement le greffon veineux en biais, comme lors d'un pontage vasculaire à l'aide d'une prothèse.

On contre-indique l'utilisation de la veine saphène interne en cas de:

- Phlébite connue de la veine saphène interne, y compris reperméabilisée
- Troubles trophiques: (dermite ocre, ulcères, mal perforant plantaire)
- Dilatation variqueuse sur le trajet saphène interne
- Artérite sévère des membres inférieurs, ischémie subaiguë
- Lésions septiques au niveau de la jambe
- Antécédents de traumatisme grave en regard du site de prélèvement
- Trop grande disparité de calibre entre la veine saphène interne et l'artère coronaire cible

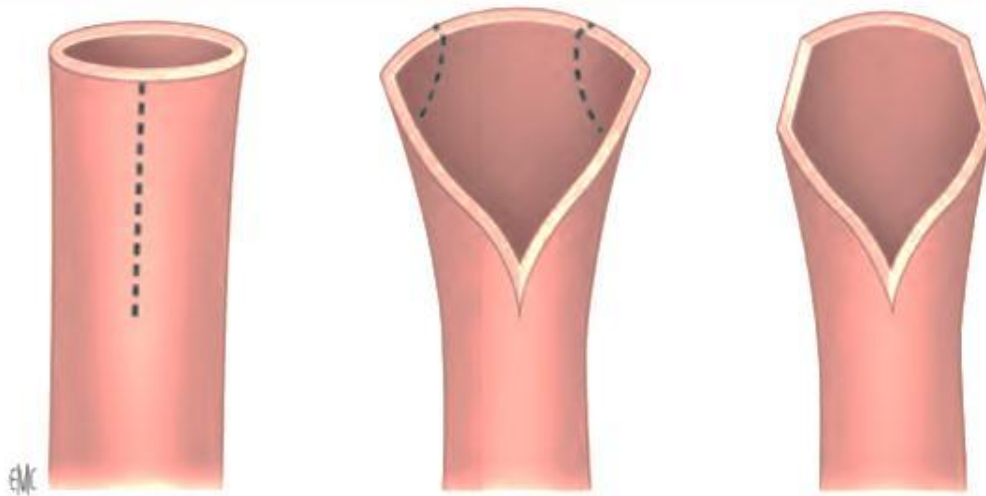


Figure 34: Préparation de l'extrémité distale d'un greffon saphène.

e:Choix du greffon:

Le choix des greffons dépend des artères coronaires à revasculariser (nombre et situation anatomique), de la qualité des greffons artériels et veineux appréciée par écho-doppler et des caractéristiques du patient selon son âge, son espérance de vie, s'il est ou non diabétique, s'il présente une broncho-pneumopathie chronique obstructive, une insuffisance rénale.

Aujourd'hui, il est difficile de retrouver des séries chirurgicales récentes comparant les AMI aux greffons veineux tant la supériorité des AMI est solidement établie. Citons, cependant, l'étude de Goldman, étude coopérative du Département of Veterans Affairs publiée en 2004 [60] : cette étude objective encore un taux de perméabilité des AMI d'environ 88 % à 10 ans, alors que celui des VSI n'atteint pas 70 %. Notons que depuis cette étude, plusieurs travaux concernant le prélèvement et le conditionnement des greffons saphènes semblent apporter la preuve d'une amélioration de leur longévité [61].

L'utilisation de l'artère gastro-épiplœique alourdit le geste et reste réservée, pour la plupart des équipes, à des indications limitées.

La réutilisation des artères radiales semble intéressante mais, là encore, comme pour l'artère gastro-épiplœique, il s'agit d'une artère musculaire très spastique et souvent sujette à l'athérosclérose. En plus, son prélèvement laisse une large cicatrice au niveau du bras. Quant à l'utilisation de l'artère épigastrique, elle est en nette régression pour avoir déçu de nombreuses équipes.

Ainsi, depuis 1995, l'artère thoracique interne reste le greffon de choix des revascularisations coronaires, certaines équipes réalisant la majorité de leur tout artériel grâce à l'utilisation des deux artères thoraciques internes et à la pratique de pontages séquentiels.

f: Circulation extra corporelle:

-Installation :

La CEC lors de chirurgie coronaire nécessite pour la plupart des équipes une canulation aortique et une canulation veineuse unique de type atriocave. La canulation aortique est effectuée le plus haut possible, au ras du tronc 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 soit préférentiellement, en cas de collatéralités cardio péricardiques importantes, en cas d'altération de la fonction ventriculaire [62].

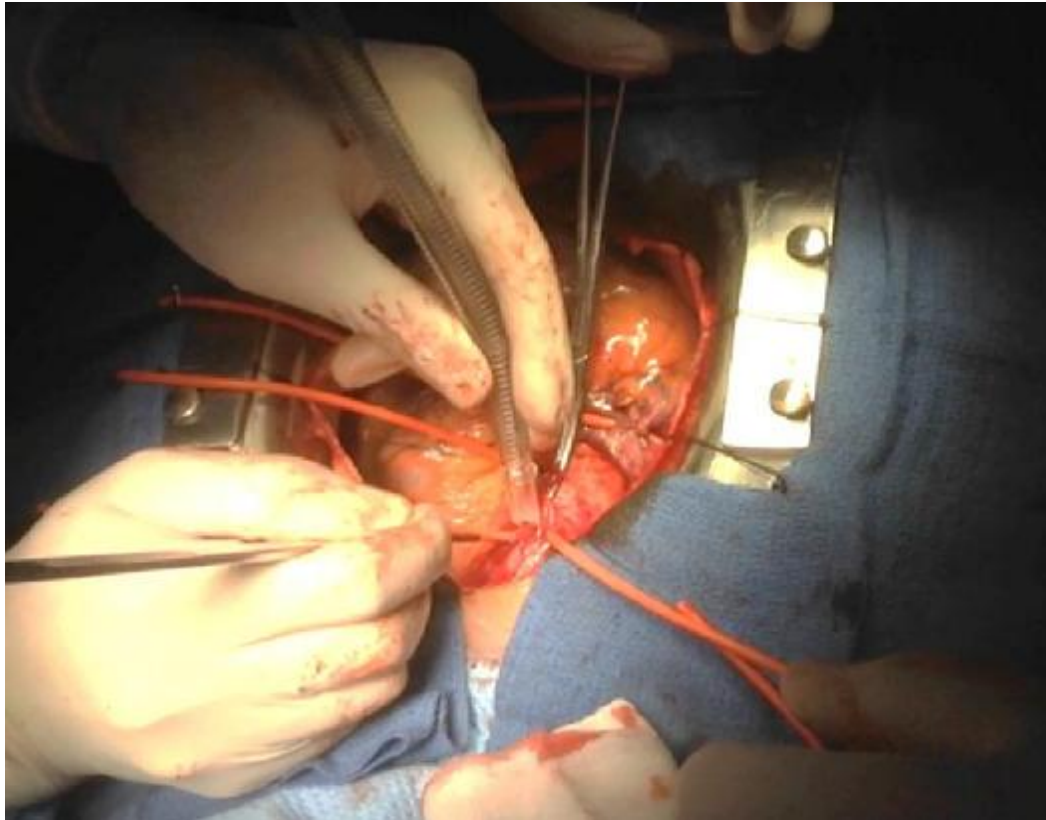


Figure 35 :Vue opératoire:canulation aortique Service de CCV, CHU Hassan II, Fès.

Pr.M. Messouak.

-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 [63].

L'héparinisation est surveillée grâce au temps de céphaline activé (hémochron) qui doit être supérieur ou égal à 450. L'entretien est réalisé par des réinjections de 50 mg IV lorsque l'hémochron est inférieur à 450.

-Protection myocardique [64, 65, 66] :

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 coeur 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 coeur n'est plus irrigué avec constitution d'un oedème myocardique.

La cardioplégie chaude est injectée à 37 °C. Dans ce cas, le coeur 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.

g)Pontage aorto coronaire:

g.1)Repérage et exposition des artères coronaires

Le repérage du segment coronaire à ponter est dans un premier temps réalisé au doigt. Les lésions calcifiées, les plaques les plus importantes et les stents sont facilement palpés sur le trajet du vaisseau. Une fois la zone sélectionnée, on dégage l'artère coronaire de l'épicarde par une dissection soigneuse, au bistouri à lame ronde (mouvements latéraux non appuyés). L'aide opératoire stabilise l'épicarde

environnant à l'aide de deux pinces afin de réaliser un plan de dissection fixe.

g.1.1)Exposition de l'artère IVA:

L'exposition de l'IVA est relativement simple puisque l'artère se trouve juste sous la berge sternale gauche. La mise en place d'un champ chirurgical sous le ventricule gauche induit une rotation vers la droite, permettant d'exposer le sillon interventriculaire antérieur, jusqu'à la pointe du ventricule gauche. Une dissection prudente au bistouri à lame ronde, débutant sur une zone où l'artère est visible, permet de dégager la zone devant être pontée. Le repérage des artères diagonales permet d'identifier avec une plus grande précision le site prévu pour l'anastomose.

g.1.2)Exposition des artères diagonales:

Les artères diagonales, souvent au nombre de deux, sont aussi facilement repérables. La palpation digitale, les sillons et la visualisation directe des lésions, par transparence, permettent de

réaliser le pontage sans grand doute sur le site le plus adapté.

L'exposition des artères diagonales est similaire à celle de l'IVA, en glissant un champ sous le massif ventriculaire gauche, mais en exagérant légèrement la rotation droite, afin de dégager la partie proximale des artères diagonales. L'exposition de l'artère est réalisée au bistouri rond, en prenant soin de ces petites artères fragiles.

g.1.3)Artère circonflexe et branches marginales gauches (ou latérales)

L'artère circonflexe peut être abordée dans son tiers distal, après son passage le long de l'auricule gauche, en ouvrant l'épicarde dans le sillon auriculoventriculaire gauche, et en libérant la veine. Cet abord est difficile, profond, et souvent délaissé au profit d'un pontage sur une des artères marginales gauches. Leurs expositions requièrent une luxation du massif ventriculaire vers la droite. L'assistant prend le massif d'une main et, de l'autre main, à l'aide d'une compresse sèche posée sur le ventricule gauche, tracte le coeur vers le haut. Cette manoeuvre expose les premiers

centimètres des artères marginales et le sillon auriculoventriculaire gauche. Un champ chirurgical peut être mis en place au fond du péricarde, de façon à éviter que le cœur glisse en profondeur (Fig. 36).

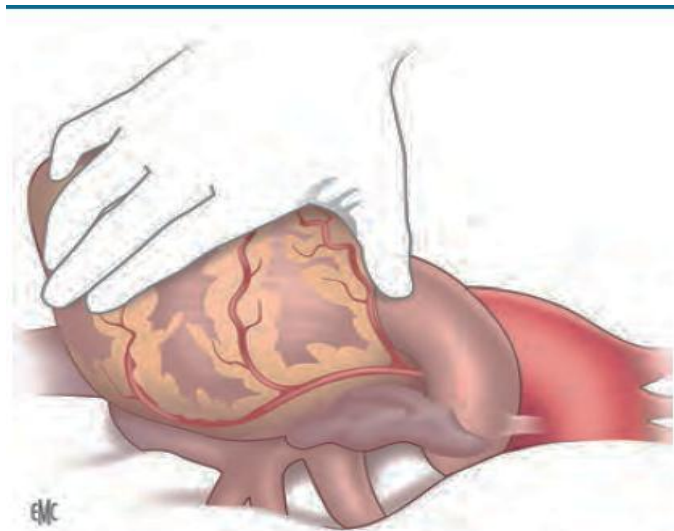


Figure 36: Exposition de l'artère circonflexe et de ses branches marginales.

g.1.4)Coronaire droite et ses branches:

Le segment I de la coronaire droite n'est pas directement accessible et n'est pas un site habituel de pontage. De plus, l'intérêt de ce segment est discutable puisque la majorité des lésions de la coronaire droite touchent les segments II et III.

Segment II

À partir du genu superior, la coronaire droite chemine entre le ventricule et l'oreillette droite. La CD est facilement repérée par une palpation douce en raison de lésions fréquemment calcifiées. On dégage largement le segment à ponter sur sa face antérieure, en prenant soin de ne pas disséquer les berges latérales d'où naissent les collatérales pour le ventricule droit. On horizontalise le segment II de la coronaire droite, en passant un lac vasculaire souple en dessous et à distance de la zone à ponter. Une traction raisonnable permettra d'exposer au mieux la zone à ponter (Fig. 37).

Segment III

Le segment III est accessible dans la graisse épicardique du sillon auriculoventriculaire droit distal. Sur un coeur droit parfaitement déchargé, on dispose deux fils tressés de part et d'autre de la

coronaire droite de façon à redresser la coronaire qui présente un trajet quasiment vertical en direction du fond du péricarde.

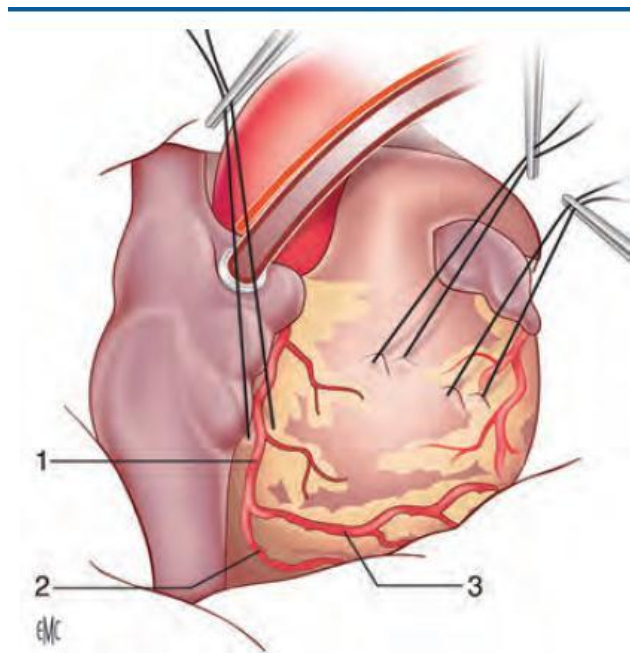


Figure 37: Exposition de l'artère coronaire droite et interventriculaire postérieure (IVP). 1. Coronaire droite ; 2. rétroventriculaire IVP ; 3. Interventriculaire postérieure.

g.2. Techniques d'anastomoses coronaires:

Principe de réalisation des anastomoses coronaires:

g.2.1) Anastomoses distales:

Anastomoses distales à l'aide des artères mammaires.

Sur l'artère interventriculaire antérieure ou une artère diagonale: On ouvre l'artère coronaire de façon ponctiforme, à l'aide d'un bistouri à pointe fine. Une incision longitudinale est ensuite réalisée en amont et en aval de l'ouverture,

permettant une ouverture nette de la coronaire. La longueur de l'artériotomie est proportionnelle au calibre de la coronaire et de l'artère mammaire utilisée. L'artère coronaire est fendue sur 2 à 3mm de plus, de façon à réaliser une anastomose en « tête de cobra » (Fig. 38).

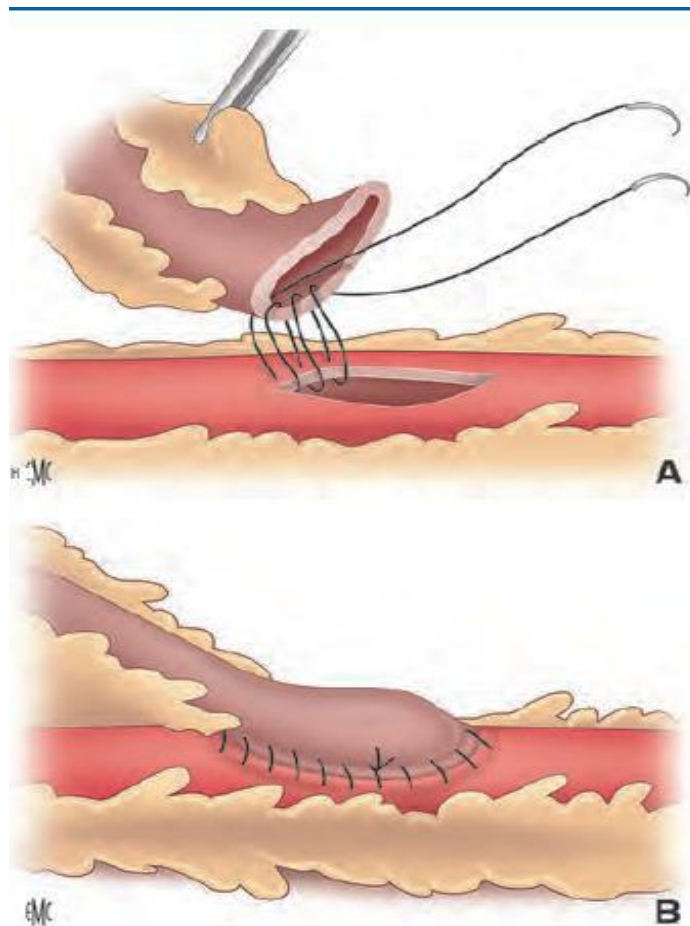


Figure 38 :

A:Anastomose artère mammaire–interventriculaire anterieure

B:Anastomose en tete de cobra.

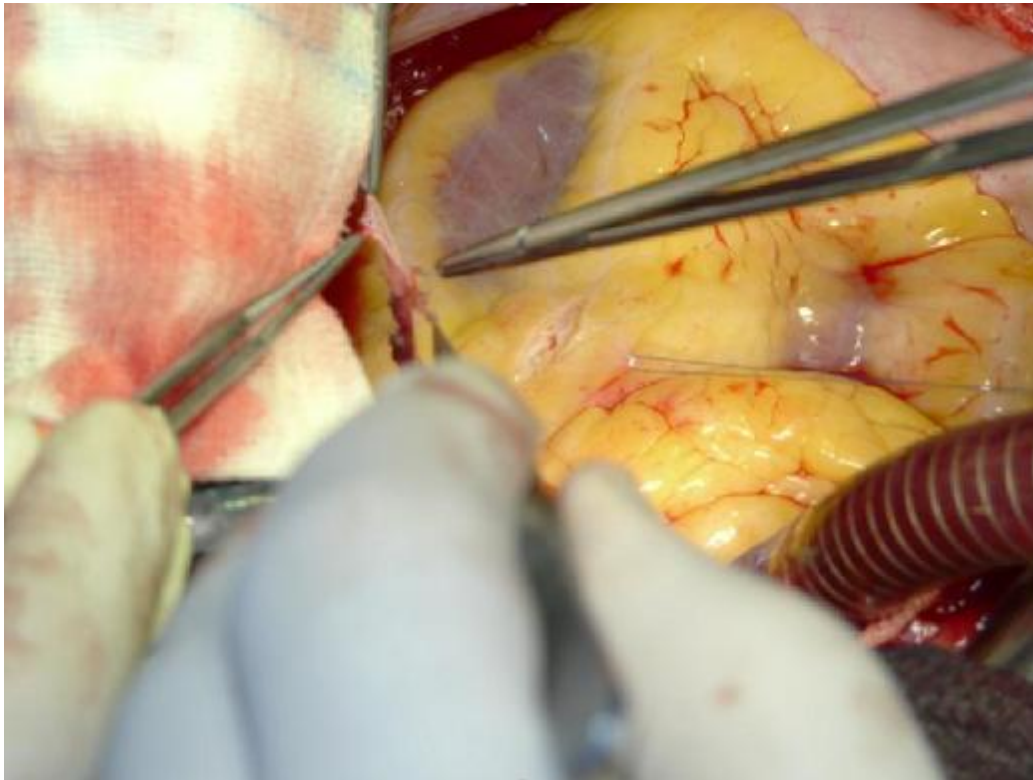


Figure 39: Anastomose termino-latérale de l'AMIG sur l'IVA Service de CCV, CHU Hassan II, Fès. Pr.M. Messouak.

L'anastomose est réalisée dans un premier temps par un surjet débuté sur la berge controlatérale de la coronaire de dehors en dedans, et de dedans en dehors sur l'artère mammaire. On réalise ainsi la moitié de l'anastomose (talon), sans tension sur le fil chirurgical. Une alternance entre tractions douces sur le fil et sur le greffon permet l'accolement du greffon et de la coronaire. Le surjet est poursuivi sur la berge controlatérale, vers la pointe, de dedans en dehors de la coronaire. Une fois la pointe passée, quelques points latéraux supplémentaires suffiront à terminer l'anastomose.

Sur la coronaire droite. Seuls les segments II et III proximaux de la coronaire droite sont accessibles aux greffons mammaires droits pédiculés. Le surjet est débuté à distance, sur la berge coronarienne opposée, de dehors en dedans sur le greffon et

de dedans en dehors sur la coronaire. Le surjet est prolongé dans le sens inverse des aiguilles d'une montre, passant ainsi le talon. Le surjet est poursuivi sur la berge coronaire du côté de l'opérateur, en revers, et permet de passer la pointe en toute sécurité. On terminera ainsi l'anastomose en réalisant quelques points à l'aide de la seconde extrémité du surjet (Fig. 40).

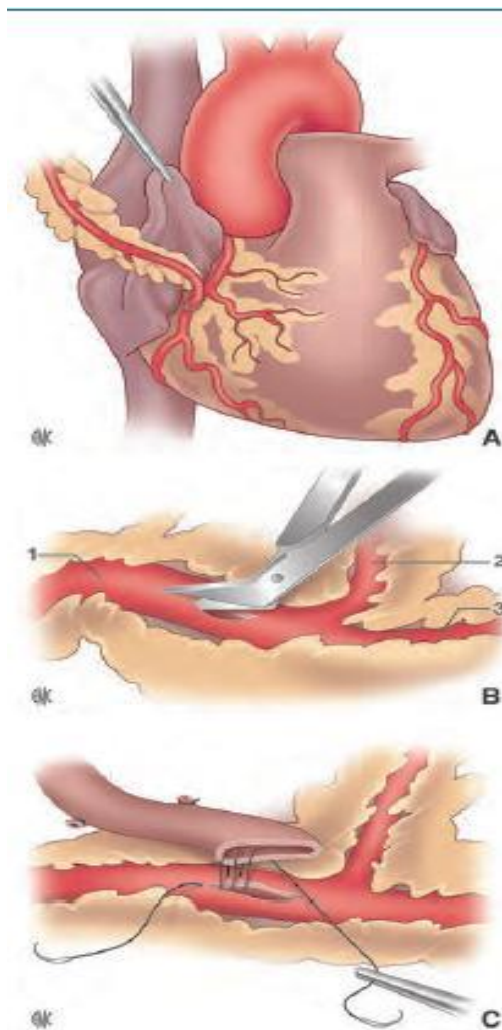


Figure 40 :

A:Anastomose mammaire interne–coronaire droite

B,C:Anastomose coronaire droite.Prolongement de l'artériotomie au ciseau de Potts(B).Anastomose d'un greffon veineux saphéne interne–coronaire droite (C).

1.Coronaire droite ; 2.artère interventriculaire postérieure ; 3.artère rétroventriculaire.

Anastomoses distales à l'aide d'un greffon veineux.

Sur le réseau latéral gauche. Les pontages coronaires, veineux ou artériels, sur le réseau latéral, sont réalisés de façon similaire (Fig. 41).

La seule particularité des anastomoses « veineuses » est la possibilité d'injecter du sérum physiologique par le greffon, de façon à le purger et à le déployer, évitant ainsi les embolies et les points sténosants. Une fois l'anastomose terminée, l'injection de sérum physiologique teinté de sang permet de vérifier l'étanchéité du montage ainsi que sa perméabilité.

Sur la coronaire droite. Il n'existe pas de différence technique majeure entre les pontages veineux et artériels. On prendra soin de vérifier l'adéquation du calibre entre la veine et l'artère à ponter.

Une inadéquation trop importante peut être à l'origine de thrombose précoce ou retardée du greffon. Les pontages réalisés pour des lésions coronaires peu serrées diminuent la perméabilité de ces derniers en raison de flux compétitifs entre la coronaire native et le greffon [67]. (Fig. 42).

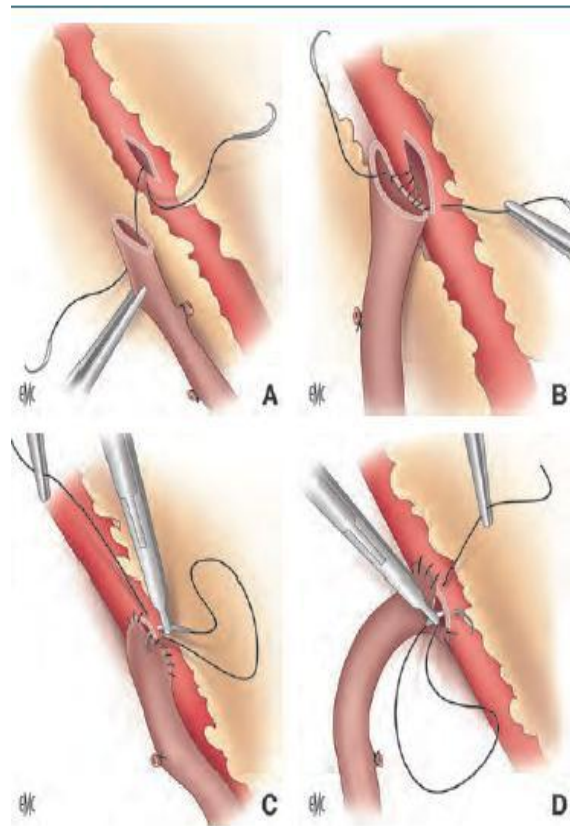


Figure 41: Anastomose circonflexe :

- a. :Début de l'anastomose par le talon
- b. :Surjet continuant l'anastomose
- c. :Fin de l'anastomose avec l'autre extrémité du surjet, points en revers de dehors en dedans sur la coronaire.
- d. :fin de l'anastomose avec l'autre extrémité du surjet,points en coup droit de dedans en dehors sur la coronaire

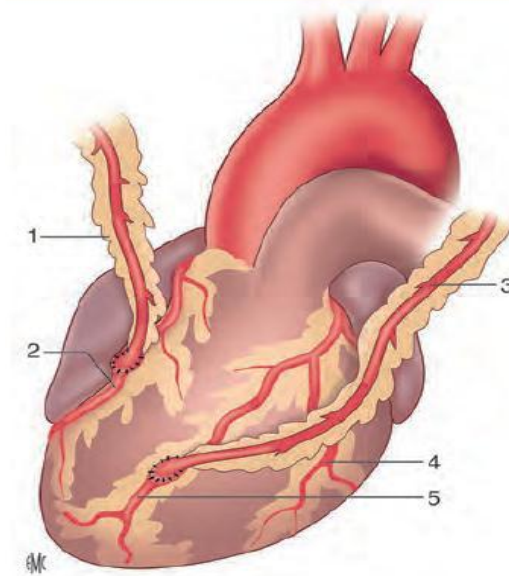


Figure 42: Anastomose mammaire interne droite–coronaire droite, mammaire interne gauche séquentielle diagonale–interventriculaire antérieure (IVA). 1. Artère mammaire interne droite ; 2. coronaire droite ; 3. artère mammaire interne gauche ; 4. diagonale; 5. IVA .

Sur l'artère interventriculaire postérieure. Les pontages veineux sur l'IVP imposent une bonne exposition de la face « diaphragmatique » du ventricule droit et un cœur bien déchargé. Du fait du croisement du réseau veineux à l'origine de l'IVP, on privilégiera un site plus propice tout en gardant un calibre artériel suffisant. Cette zone se situe en général dans les deux premiers centimètres de l'artère.

Sur l'artère rétroventriculaire postérieure. Son accès est simplifié sur la face postérieure du ventricule gauche. On réalisera alors une anastomose dans les conditions des pontages du réseau latéral gauche. Le greffon peut contourner le massif cardiaque par la gauche ou la droite, selon le trajet le plus adapté ou la nécessité d'un pontage séquentiel.

g.2.2) Anastomoses séquentielles

Les anastomoses séquentielles permettent de revasculariser plusieurs artères coronaires à l'aide d'un seul greffon. Cette technique nécessite que les deux artères à ponter soient relativement proches l'une de l'autre ou d'avoir des greffons relativement longs (veines saphènes internes essentiellement).

Préparation d'un greffon mammaire interne pédiculé pour un pontage séquentiel.

Sur un greffon en charge, extrémité distale clampée par un bulldog, on incise l'aponévrose endothoracique.

L'artère est prudemment disséquée en prenant soin de ne pas sectionner ses collatérales. (Fig. 43). L'artériotomie longitudinale mammaire est initiée au bistouri à pointe fine, puis prolongée longitudinalement.

L'anastomose « intermédiaire » du pontage séquentiel peut être réalisée parallèlement ou perpendiculairement à la coronaire à ponter.

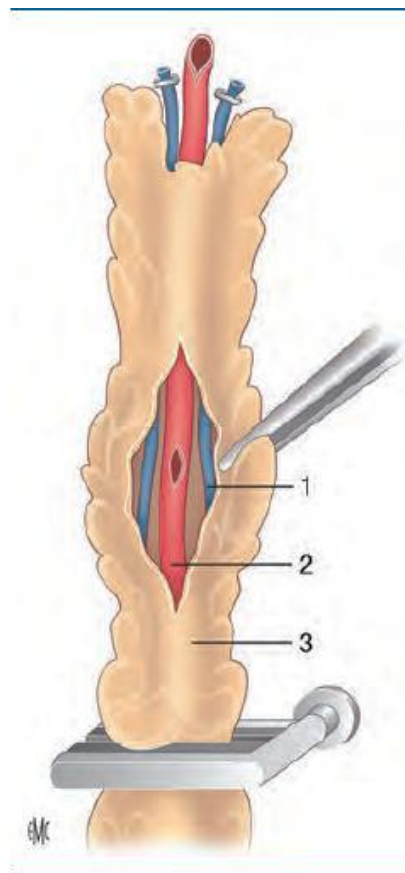


Figure 43:Préparation d'un greffon mammaire interne pédiculé afin de réaliser un pontage séquentiel. 1.veine mammaire ; 2.artère mammaire ; 3.aponévrose.

Anastomose parallèle des pontages séquentiels.

Cette anastomose latérolatérale est réalisée quand le greffon suit l'orientation des artères à ponter ou dans le cas d'anastomose sur deux sites d'une même artère par exemple séparés par une thrombose. La longueur de l'artériotomie coronaire correspond à celle du greffon et est en général proche de 3mm.

Si le pontage « intermédiaire » est confectionné en premier, on réalise l'anastomose de la même façon qu'une anastomose distale classique.

En revanche, si on le réalise après l'anastomose distale, on dispose les deux vaisseaux parallèlement et à proximité l'un de l'autre. L'anastomose est débutée à

distance, en contournant la pointe de l'anastomose, le surjet est poursuivi vers le talon, dans le sens inverse des aiguilles d'une montre, de façon à finir l'anastomose sur le bord coronaire du côté de l'opérateur (Fig. 44).

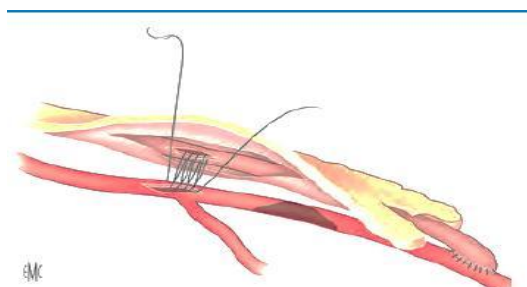


Figure 44: Réalisation d'un pontage séquentiel parallèle à l'aide d'un greffon mammaire pédiculé.

Anastomose « en diamant » des pontages séquentiels.

Elle peut être réalisée avant ou après l'anastomose distale. Réalisée après, elle est techniquement plus difficile (greffon peu mobilisable), mais permet un parfait positionnement de l'anastomose.

Réalisée avant, elle est techniquement plus facile en raison d'une mobilisation aisée du greffon, mais demande un soin certain dans la mesure du segment d'aval du greffon, afin de n'avoir aucune

difficulté pour réaliser l'anastomose distale sur le site coronaire retenu.

Dans ce cas, on réalise une artériotomie longitudinale coronaire et une incision du greffon de mêmes longueurs et d'environ 1mm de plus que le diamètre de la coronaire. Le greffon est disposé perpendiculairement à l'artère coronaire. Le surjet de monofilament 7/0 (greffon veineux) ou 8/0 (greffon artériel) est débuté à distance, à partir du talon du greffon qui répond au milieu de la face latérale de la coronaire. Le surjet est poursuivi vers la pointe qui correspond au milieu de la face opposée de

la coronaire (Fig. 45).

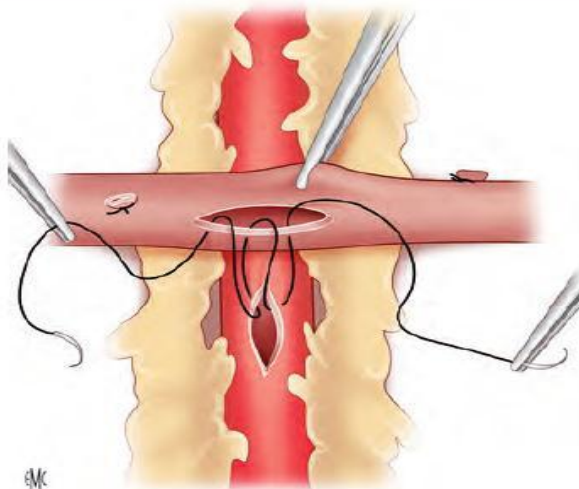


Figure 45: Anastomose séquentielle en diamant

g.2.3) Anastomose en «Y»

Ce type d'anastomose est utile afin de ponter deux artères coronaires, plus ou moins proches, tout en réduisant le nombre d'anastomoses proximales.

Cette stratégie se justifie en cas de revascularisation tout artérielle, devant une aorte ascendante partiellement calcifiée, un greffon veineux court ou inexploitable, ou encore en cas de chirurgie redux.

Dans ces cas, une anastomose en « Y » entre deux veines ou une veine et un greffon artériel libre permet de ne réimplanter qu'un seul greffon sur l'aorte.

L'implantation du second pontage est réalisée sur le premier via une veinotomie longitudinale des deux greffons. L'anastomose est assurée par un surjet de fil monobrin 7/0 (Fig. 46).

Il est préférable d'anastomoser les artères mammaires libres et pédiculées ensemble, de façon à éviter de trop grandes disparités de calibre entre artères et veines. Cette attitude est sous-tendue par une perméabilité inférieure des greffons mixtes artérioveineux comparée à celle des montages « tout artériel ».

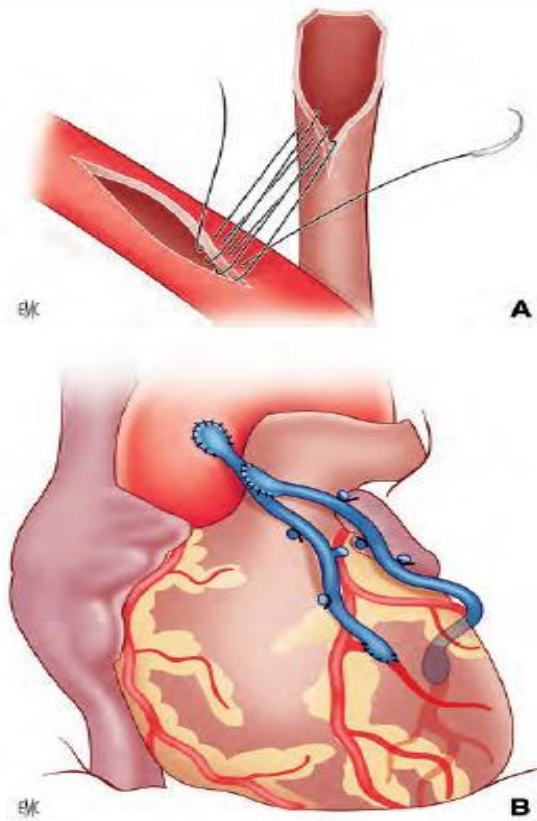


Figure 46: Anastomose en Y :

A : Réalisation de l'anastomose.

B : Aspect final.

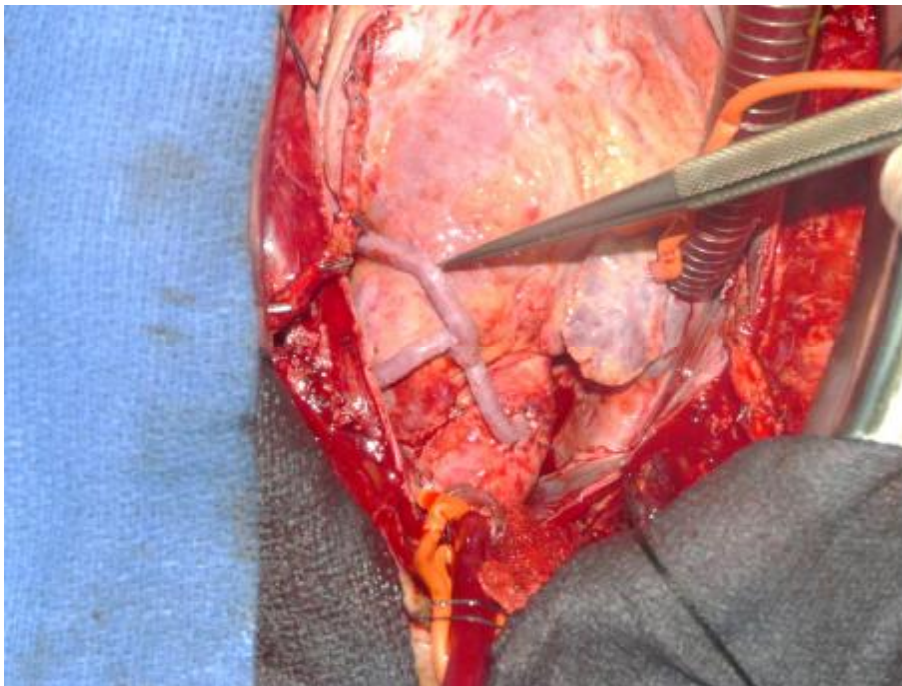


Figure47 :Anastomose en Y a l'aide d'un greffon veineux :Service de CCV, CHU Hassan II, Fès. Pr.M. Messouak.

g.2.4) Anastomose en « T »

L'anastomose nécessite deux segments d'artères. Ils peuvent être issus du même greffon, en sectionnant la distalité de ce dernier (quelques centimètres) puis en l'anastomosant en « T » sur le segment proximal. Les deux segments peuvent aussi être issus de deux greffons différents, en privilégiant des calibres sensiblement équivalents. L'anastomose est réalisée en disposant le second segment perpendiculairement au premier. Une artériotomie, adaptée au greffon à anastomoser, est réalisée sur la face latérale de l'artère « nourricière ». Le surjet est débuté à distance, sur la berge latérale opposée à l'opérateur. (Fig. 48).

Des bulldogs vasculaires sont disposés sur chaque extrémité des greffons, et l'anastomose est terminée par la berge visible après avoir mis les greffons sous pression.

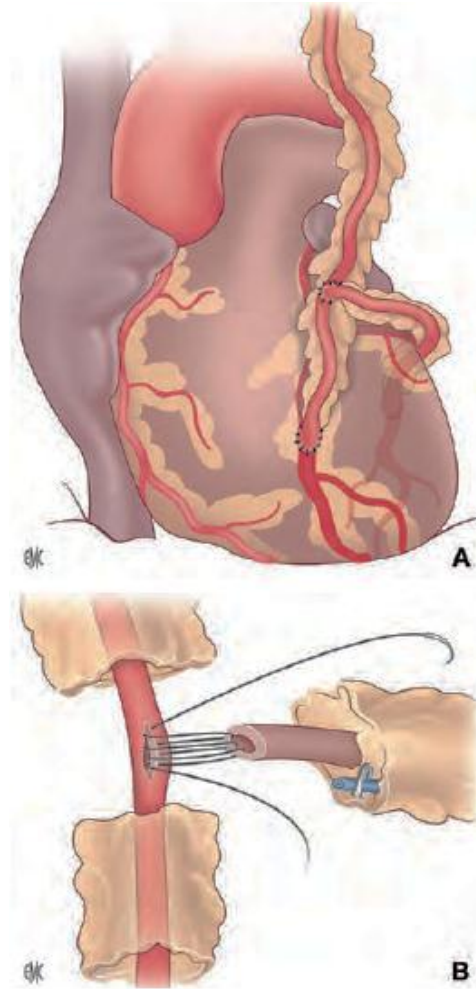


Figure 48 : Anastomose en T :

A : Aspect final schématique

B : réalisation de l'anastomose a distance.

g.2.5) Anastomoses proximales

Anastomose proximale d'un greffon artériel.

L'implantation directe d'un greffon artériel sur l'aorte ascendante n'est pas recommandée. En effet, les différences d'épaisseurs des deux vaisseaux sont souvent à l'origine de déformations majeures du greffon et de potentielles thromboses précoces. On préférera implanter le greffon artériel sur la partie tout initiale d'un pontage veineux, lui-même implanté sur l'aorte.

Anastomose proximale d'un greffon saphène sur l'aorte.

En clampage aortique partiel: afin de diminuer la durée d'ischémie cardiaque, on déclampe l'aorte ascendante une fois les anastomoses coronaires distales faites mais avant la confection des anastomoses proximales. On clamp latéralement l'aorte ascendante à l'aide d'un clamp tangentiel, une incision est réalisée au bistouri froid, et une pastille d'aorte est alors réséquée à l'emporte-pièce de 5mm. L'extrémité proximale du greffon veineux est préparée sur environ 1cm de long, via une incision longitudinale puis une section des angles droits à 45°. L'anastomose est dans un premier temps réalisée à distance en passant un fil de 6 ou 7/0 de dedans en dehors sur l'aorte et en sens inverse des aiguilles d'une montre. L'anastomose est poursuivie, après avoir abaissé le greffon, afin de réaliser une anastomose en « tête de cobra ». On procédera à une purge de l'aorte ascendante ou à un rincage au sérum physiologique avant de finaliser l'anastomose. L'aorte est alors déclampée (Fig. 49).

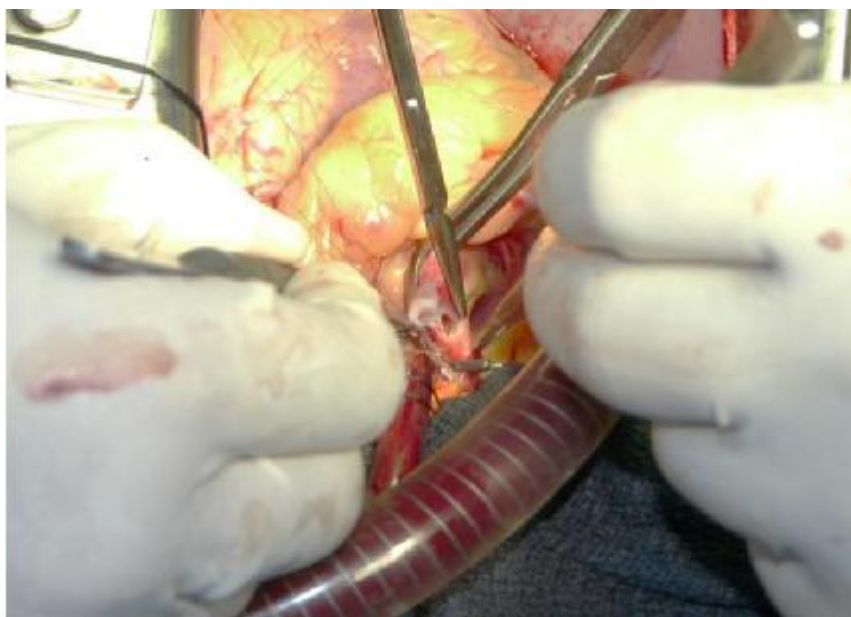


Figure 49 :Anastomose proximale du greffon veineux sur l'aorte ascendante sous clampage partiel. Service de CCV, CHU Hassan II, Fès. Pr.M. Messouak.

En clampage aortique total. En cas de calcifications ou de lésions athéromateuses menaçantes de l'aorte ascendante, on évite le plus possible d'avoir recours au clampage aortique latéral afin de minimiser le risque d'embolie ou de dissection aortique. On réalise l'anastomose proximale de la même façon mais sous clampage total (Fig. 50). Une fois l'anastomose terminée mais avant le déclampage aortique, on procède à une purge aérique de l'aorte ascendante et des cavités gauches. Cette technique permet d'éviter le traumatisme du clampage latéral au prix d'une durée de clampage plus longue.

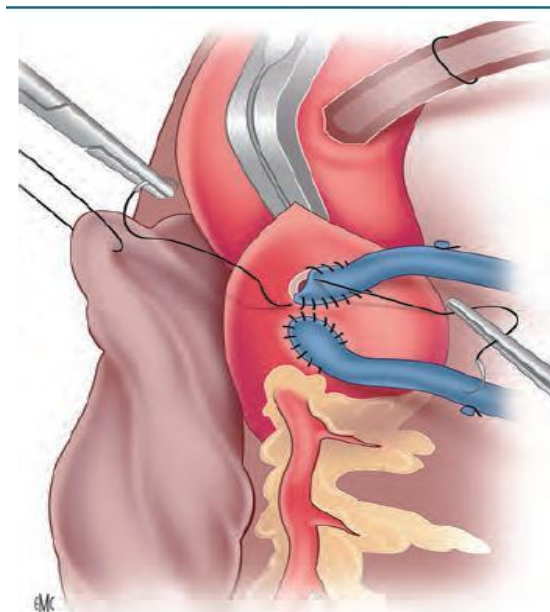


Figure 50: anastomose proximale de greffons saphéne interne sous clampage aortique complet

g.2.6) Pontage coronarocoronaire

Dans des cas extrêmes de pénurie ou de brièveté des greffons, on peut, après avoir épuisé toutes les autres possibilités, réaliser un pontage coronarocoronaire qui contourne la lésion coronaire (ex. : pontage entre le segment I et le segment III de la

coronaire droite pour une thrombose au segment II). Il est toutefois important de savoir que la perméabilité de tels pontages est très inférieure aux standards actuels (Fig. 51).

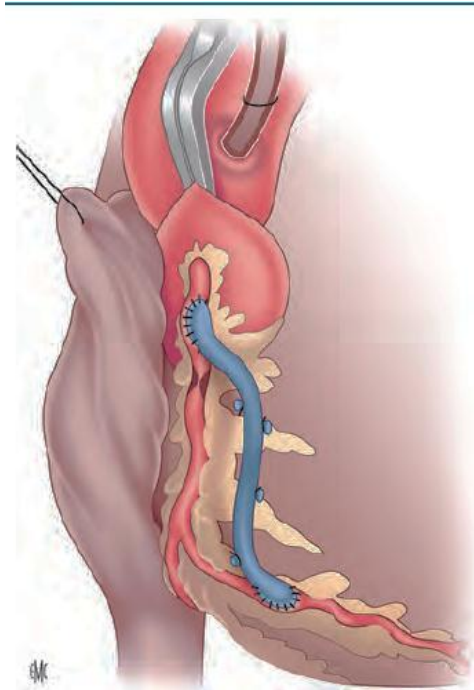
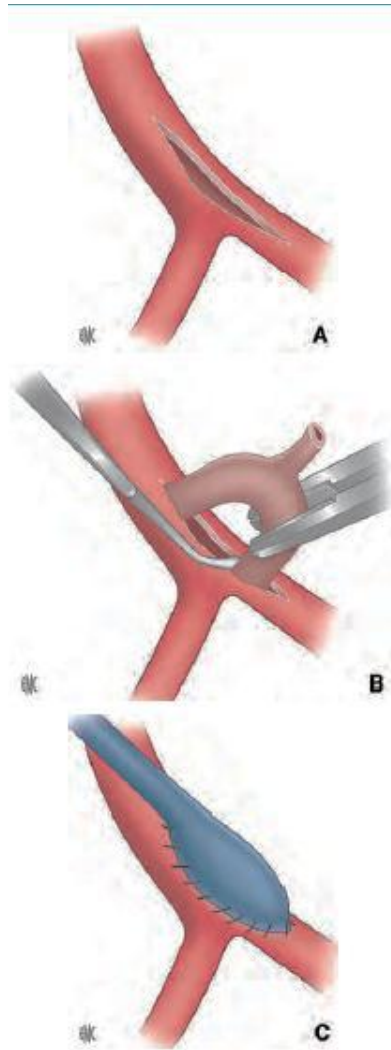


Figure 51 : Anastomose saphène coronarocoronarienne droite

g.3) Les autres techniques chirurgicales:

g.3.1 : Endartériectomie coronaire

La réalisation de l'endartériectomie nécessite une large artériotomie coronaire longitudinale, à cheval sur la lésion à traiter. La plaque athéromateuse est alors désolidarisée de la média coronaire à l'aide d'un fin dissecteur de Robb (Fig. 52). On prolonge l'endartériectomie jusqu'à obtenir un arrêt de plaque. La « reconstruction » de l'IVA est ensuite assurée par un pontage sur toute la longueur de l'endartériectomie à l'aide de l'artère mammaire gauche squelettisée et d'un surjet de monobrin 8/0 (Fig. 52).



*Figure 52:Endartériectomie coronaire associée a un pontage coronaire.
A:Artériotomie transversale longue B:Endartériectomie au dissecteur de Robb
C:Pontage long a l'aide d'un greffon veineux*

Comme pour toute endartériectomie coronaire, un traitement antiagrégant plaquettaire par aspirine est rapidement réintroduit.

Bien que très séduisante, l'endartériectomie coronaire doit rester exceptionnelle et n'être utilisée que lorsque les autres possibilités semblent inadaptées. En effet, la perméabilité à moyen terme des endartériectomies reste en général inférieure à celle observée lors de pontages veineux.

g.3.2 : Chirurgie coronaire mini-invasive

Il est aujourd'hui possible de réaliser un monopontage de l'IVA par une courte thoracotomie après avoir réalisé le prélèvement de l'artère mammaire interne gauche sous vidéothoracoscopie ou via un robot chirurgical. Pourtant, force est de constater qu'à de rares exceptions près, les patients présentent des coronaropathies bi- ou tritronculaires totalement inadaptées à une approche mini-invasive. Seul le développement de systèmes de sutures coronaires « automatiques » et fiables pourrait modifier la place de cette technique.

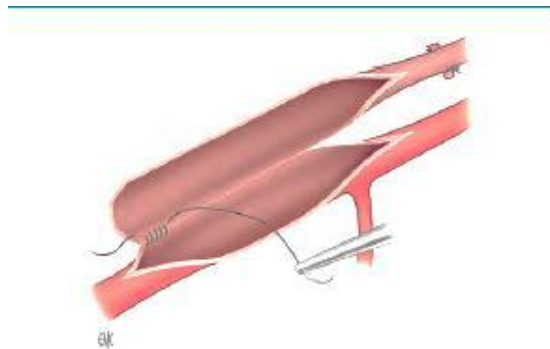


Figure 53:Endartériectomie interventriculaire antérieure–diagonale. Reconstruction par l'artère mammaire interne.

h) Notion de flux compétitif

Il se définit comme la compétition des flux sanguins provenant de l'artère coronaire d'amont et du greffon ; il aboutit à la diminution du débit dans le greffon et peut être impliqué dans la survenue de thrombose de pontage.

Nordgaard a montré expérimentalement que le débit d'un greffon implanté sur une artère occluse en amont est près du double de celui retrouvé sur le même pontage implanté sur une artère sans aucune lésion (48 ml/min versus 26 ml/min) [68]. Ce flux est aussi amoindri lorsque le pontage est réalisé après une sténose moyennement

serrée de l'artère native (38 ml/min) (Fig. 54).

Il en va de même concernant les pontages séquentiels, en « Y », en « T », pour lesquels le flux distal est amorti, exposant l'anastomose la plus distale à un flux compétitif plus important. Le greffon nourricier doit donc présenter un débit suffisant afin de ne pas se thromboser en distalité.

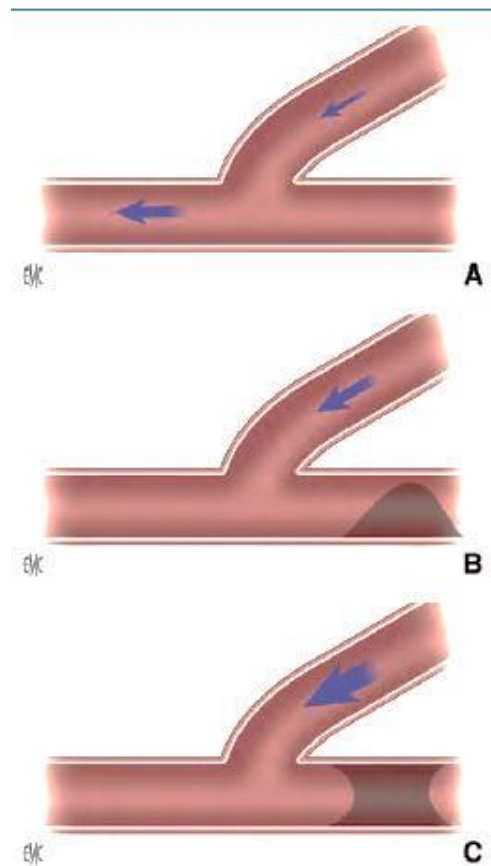


Figure 54 :Influence de la sévérité de la sténose coronaire sur le débit d'un pontage .Notion de flux compétitif selon la lésion coronaire.

A.Sténose coronaire minime.Débit du greffon:26ml/min.

B.Sténose coronaire serrée.Débit du greffon:38ml/min

C.Thrombose coronaire.Débit du greffon:48ml/min

i : Arrêt de la CEC:

La ventilation mécanique doit être reprise avant l'arrêt de la CEC. Après reprise de l'activité électrique cardiaque ou après électrostimulation, il faut rechercher le niveau de remplissage optimal. Une fois que la pression artérielle est normalisée et que la température centrale a dépassé 35°C, on peut commencer le sévrage de la CEC. Si l'état hémodynamique reste précaire, en dépit d'un remplissage optimal, il faut utiliser des agents inotropes qui sont choisis au cas par cas en fonction du patient et de la pathologie. En cas d'échec, on peut avoir recours à une assistance circulatoire, le plus souvent sous forme de contrepulsion aortique.

Après l'arrêt de la CEC, l'hémostase chirurgicale doit être soignée. On doit antagoniser l'héparine, dose par dose, par du sulfate de protamine. Selon le protocole utilisé, une nouvelle injection d'antifibrinolytiques est utilisée pour prévenir le saignement post-opératoire.[69]

j : Revascularisation à cœur battant

Le « cœur battant » est une technique de revascularisation ancienne qui ne nécessite pas de recourir à la CEC.

Indications

On retiendra les patients à haut risque chirurgical et ceux présentant une relative

contre-indication à la CEC comme:

- les patients « âgés » : Dans la pratique, les patients de plus de 75 ans semblent être de meilleurs candidats pour ce type de revascularisation ;
- les patients présentant une altération majeure de la fonction ventriculaire gauche nécessitant une revascularisation complète et présentant une viabilité myocardique: cette technique requiert une bonne stabilité hémodynamique qu'il n'est pas toujours aisé d'obtenir chez ces patients précaires.

- les patients avec infarctus du myocarde : même si l'angioplastie coronaire a pris une place importante lors d'un infarctus, il reste quelques cas où la revascularisation chirurgicale est indiquée.
- C'est le cas d'un échec de « réouverture » de la coronaire coupable chez un patient présentant un angor persistant. La revascularisation à coeur battant permet, outre de limiter les lésions induites par un clamage, de réduire le délai de reperfusion en s'affranchissant du temps de mise en place de la CEC;
- les patients transplantés rénaux, hépatiques. Le coeur battant est une alternative séduisante chez ces patients extrêmement fragiles.
- les patients redux : dans certaines conditions et pour des revascularisations touchant principalement l'IVA et/ou la coronaire droite, une chirurgie à coeur battant peut être envisagée dans de bonnes conditions. On utilise principalement cette technique en cas d'antécédent de remplacement ou de calcification de l'aorte ascendante, situations où la dissection et le clamage aortique peuvent être problématiques.

Contre-indications à la chirurgie à coeur battant

Il existe des contre-indications absolues, et d'autres qui relèvent d'une discussion au cas par cas en réunion de concertation multidisciplinaire.

Contre-indications absolues

La principale contre-indication est une instabilité hémodynamique réfractaire aux thérapeutiques médicamenteuses et à la mise en place d'un ballon de contre-pulsion intra-aortique ; dans ce cas, on convertira en CEC.

Les troubles du rythme ventriculaire, d'origine ischémique, préopératoires immédiats ou survenus lors de l'exposition et de la stabilisation du coeur sont une contre-indication à la chirurgie de revascularisation sans CEC. Ils imposent la mise en CEC et d'avoir placé des électrodes de défibrillation cutanées.

La présence d'une insuffisance mitrale modérée ou sévère empêche, dans la quasi-totalité des cas, une luxation efficace du massif cardiaque, afin d'exposer le réseau latéral gauche ou le réseau droit distal. Des épisodes de bas débit cardiaque et d'hypotension marquée à la luxation doivent faire abandonner l'option coeur battant au profit de la CEC.

Certaines dispositions anatomiques comme une artère intramyocardique profonde ou des segments d'artère peu accessibles sont à notre sens des contre-indications au choix de tels sites.

Par ailleurs, certains segments, difficiles à revasculariser en CEC se prêtent encore moins à une vascularisation à coeur battant. C'est principalement le cas de l'artère Cx, enfouie dans la graisse et, dans une moindre mesure, la partie initiale de la RVP.

Enfin, les lésions complexes, très serrées et touchant les trois troncs sont, pour certains, une contre-indication quasi absolue du fait d'instabilités fréquentes au clampage d'un des vaisseaux. Pourtant, l'emploi de shunts coronaires et une stratégie de revascularisation optimisée permettent, dans la plupart des cas, la réalisation de telles revascularisations dans de bonnes conditions.

Contre-indications relatives

D'autres circonstances peuvent être considérées comme des contre-indications relatives et doivent faire l'objet d'une discussion préalable. Dans de telles circonstances, la chirurgie à coeur battant doit être conditionnée par l'expérience de l'opérateur.

On citera par exemple une dilatation modérée de l'aorte ascendante avec la nécessité d'un clampage latéral, une HTAP, des artères intramyocardiques mais superficielles (diagonales, bissectrices, etc.) ou encore des adhérences chez un patient redux.

Installation

Le patient est placé en décubitus dorsal strict, billot sous les épaules. Lors de l'intervention, le patient est placé en position de Trendelenburg, modulée en fonction de l'hémodynamique (pressions des cavités droites, pression artérielle pulmonaire, débit cardiaque).

Préalablement aux pontages, on injectera un bolus intraveineux de 1,5 mg/kg d'héparine, complété en cas de conversion en CEC afin d'obtenir un temps de coagulation activé (ACT, *activated clotting time*) supérieur à 450 secondes.

Stratégie de revascularisation

On débute classiquement la revascularisation par l'artère qui présente la lésion la plus serrée ou la plus « inquiétante ». Cette technique requiert la revascularisation d'une artère avant de passer à la suivante. Cette stratégie améliore la vascularisation de chaque territoire, tout au long de l'intervention.

Exposition et stabilisation cardiaques

Cette exposition peut être obtenues via une verticalisation du massif cardiaque, réalisée à l'aide de points de 2/0 péricardiques et/ou d'un système de succion apicale.

À l'aide d'une compresse sèche, on luxé progressivement le massif cardiaque vers la droite et vers le haut afin de mettre un point entre les deux veines pulmonaires gauches. Le deuxième point est mis en place sous la veine pulmonaire inférieure gauche. Dès lors, une légère traction sur le péricarde dessine un relief arciforme permettant l'adjonction de deux ou trois points péricardiques en direction de la veine cave inférieure (Fig. 55).

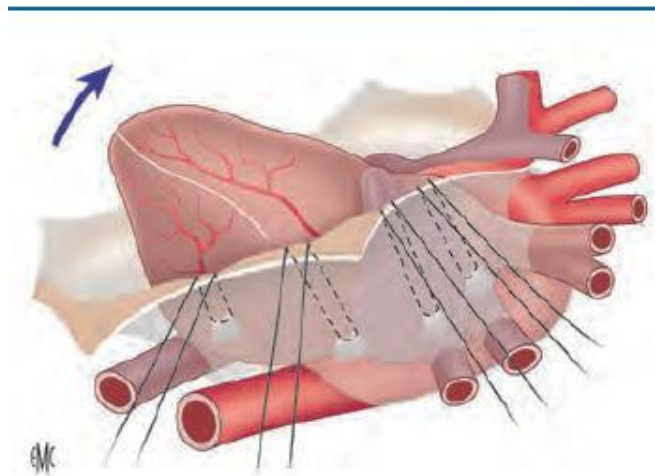


Figure 55: Exposition du coeur pour la réalisation de pontage a coeur battant via des ponts de traction péricardiques.

Le coeur est alors relâché, et les fils de traction progressivement tendus. Le massif cardiaque se verticalise progressivement en raison de la traction du péricarde. L'exposition et une partie de la stabilisation sont alors assurées par la mise en place d'un système de succion à l'apex du ventricule gauche. Les variations de traction sur les différents fils permettent d'ajuster l'exposition de chaque artère à revasculariser.

Obtention d'un champ opératoire exsangue

Plusieurs solutions existent afin d'obtenir un site anastomotique exsangue. La plus simple consiste à clamper l'artère coronaire d'amont et d'aval, à l'aide de «Vessel Loops » (fils élastiques) croisés à proximité de l'anastomose.

Réalisation des pontages

Selon la stratégie retenue, on réalise les montages nécessaires à la revascularisation avant le clampage coronaire, de façon à minimiser le temps d'ischémie. Un test de clampage de deux minutes permet d'évaluer la tolérance du territoire à l'ischémie. On clampé alors le site anastomotique par deux «Vessel Loops » afin de réaliser une artériotomie longitudinale adaptée au greffon. Comme en CEC, les anastomoses sont réalisées dans un premier temps à distance, puis abaissées et

terminées conventionnellement. Chaque pontage est mis en charge avant de passer au suivant.

Complications:

Poussée d'hypertension artérielle pulmonaire perprocédure

En cas de mauvaise tolérance de l'exposition, d'insuffisance cardiaque gauche ou d'insuffisance mitrale ischémique, une HTAP plus ou moins sévère peut rapidement apparaître et s'associer à une instabilité hémodynamique.

Dissection aortique

La dissection aortique péri-opératoire est une complication rare mais grave (0,12%des procédures). Le chirurgien se doit d'évaluer la qualité de l'aorte ascendante afin de déterminer s'il est raisonnable de réimplanter un greffon en clampage latéral. Le risque de dissection aortique peut être minimisé en réduisant temporairement la pression artérielle systolique lors de la réimplantation aux environs de 100mmHg. On tentera de réduire au minimum le nombre de greffons à réimplanter sur l'aorte en réalisant des anastomoses en « T » ou en « Y ». On réalisera l'ensemble des anastomoses proximales aortiques lors d'un seul clampage.

BAV ischémique lors du clampage de la coronaire droite

Le clampage de la coronaire droite est souvent celui qui peut poser le plus de problème. L'apparition d'un bloc auriculoventriculaire complet peut s'accompagner d'une grande déstabilisation de l'hémodynamique.

Conversion en circulation extracorporelle

Le taux de conversion du « coeur battant » en CEC est variable selon les études et l'expérience des centres. On peut aujourd'hui l'estimer entre 3 et 5 %. Les causes les plus fréquentes de conversion sont une instabilité hémodynamique non maîtrisable, une dissection aortique, une plaie d'une cavité

cardiaque, ou encore une artère coronaire de trop faible calibre, calcifiée ou nécessitant une endartériectomie.

Indications et choix de la technique de revascularisation chirurgicale:[70]

I) Revascularisation pour maladie coronarienne stable:

-Tableau 5 :Les indications de revascularisation chez les patients présentant une angine stable ou une ischémie silencieuse :

Etendue de la coronaropathie (anatomique ou fonctionnelle)		Classe	Niveau
Pour le pronostic	Sténose du TCG >50%	I	A
	Sténose IVA proximale >50%	I	A
	Maladie bi ou tri tronculaire avec une sténose >50% avec altération de la fonction du VG (FEVG <_35%)	I	A
	Ischémie étendue détectée par des tests fonctionnels (>10% du VG) ou un FFI anormal invasif	I	B
	Artère coronaire patente unique restante avec sténose> 50%.	I	C
Pour les symptômes	Sténosis coronaire hémodynamiquement significative en présence d'angine de poitrine limitante ou d'angine équivalente, avec une réponse insuffisante à un traitement médical optimisé.	I	A

FFI : flux fractionnel inverse

Tableau6 : Les classes de recommandation :

Classes de recommandation	
Classe	Définition
Classe I	Preuve et / ou accord général qu'un traitement ou une procédure donnée est bénéfique, utile, efficace.
Classe II	Preuves contradictoires et / ou divergence d'opinion sur l'utilité / l'efficacité de la donnée, traitement ou procédure.
Classe IIa	Poids de la preuve / opinion favorable d'utilité / efficacité.
Classe IIb	Utilité / efficacité est moins bien établi par preuve / opinion.
Classe III	Preuve ou accord général que le traitement ou la procédure donnée n'est pas utile / efficace et dans certains cas peut être nocive.

Tableau 7 : les niveaux d'évidence :

Niveau d'évidence	
Niveau A	données issues de multiples essais cliniques randomisés ou méta-analyses
Niveau B	des données provenant d'un seul essai clinique randomisé ou de grandes études non randomisées
Niveau C	consensus d'opinion des experts et / ou de petites études, études rétrospectives, registres

Intervention coronarienne percutanée(ICP) contre pontage coronarien(PAC)

Les recommandations pour le type de revascularisation (PAC ou ICP) chez les patients présentant une maladie coronarienne stable avec une anatomie coronaire appropriée pour les deux procédures et une faible mortalité chirurgicale prédite sont résumées ci-dessous

I,1) Critères pour la prise de décision**I,1,a)–Mortalité chirurgicale prévue**

Pour évaluer la mortalité chirurgicale prévue, le Système européen d'évaluation des risques opératoires en cardiologie (EuroSCORE II) et le score de la Society of Thoracic Surgeons (STS) ont été développés sur la base de variables cliniques pour estimer le risque opératoire à l'hôpital ou le risque de mortalité à 30 jours.

Les décisions thérapeutiques doivent respecter l'éventail des risques chirurgicaux prévus dans les principales ECR(études contrôllées randomisées) qui influencent le choix de la modalité de revascularisation (tableau 5). Dans ces études, le risque chirurgical prédit a été évalué par l'EuroSCORE logistique.

Tableau:8L'Euroscore logistique dans les grands essais randomisés comparant l'ICP avec le PAC

Essai	EUROSCORE ICP	EUROSCORE PAC
SYNTAX	3,8±2,6	3.8 ± 2.7
BEST	2.9 ± 2.0	3.0 ± 2.1
FREEDOM	2.7 ± 2.4	2.8 ± 2.5
PRECOMBAT	2.7 ± 1.8	2.8 ± 1.9
EXCEL	Non reporté	Non reporté
NOBLE	2 (2-4)	2 (2-4)

I,1,b)–Complexité anatomique de la coronaropathie

Le score SYNTAX a été développé prospectivement pour l'essai SYNTAX afin d'évaluer la complexité anatomique des lésions coronariennes chez les patients atteints du TCG ou de maladie pluritronculaire.

Tableau9 : guide pour calculer le score SYNTAX.

Etapas	Variable évaluée	Description										
Etape1	Dominance	Le score des différents segments coronaires varie en fonction de la dominance coronaire (droite ou gauche). La co-dominance n'existe pas en option dans le score SYNTAX.										
Etape2	Segment coronaire	Le segment coronaire malade affecte directement le score car chaque segment coronaire se voit attribuer un score en fonction de son emplacement, allant de 0,5 (branche postérolatérale) à 6 (coronaire gauche en cas de dominance gauche).										
Etape3	Diamètre de la sténose	<div data-bbox="555 651 1358 1279" style="text-align: center;"> </div> <p data-bbox="448 1332 1463 1400">Le score de chaque segment coronaire malade est multiplié par deux en cas de sténose de 50 à 99% et par cinq en cas d'occlusion totale.</p> <ul data-bbox="448 1406 1463 1473" style="list-style-type: none"> • En cas d'occlusion totale, des points supplémentaires seront ajoutés comme suit: <table data-bbox="448 1480 1463 1854"> <tr> <td>Âge > 3 mois ou inconnu</td> <td>+1</td> </tr> <tr> <td>Souches contondantes</td> <td>+1</td> </tr> <tr> <td>Pontage</td> <td>+1</td> </tr> <tr> <td>Premier segment visible distalement</td> <td>+1 par segment non visible</td> </tr> <tr> <td>Branche latérale à l'occlusion</td> <td>+1 si <1,5 mm de diamètre +1 si les deux ont un diamètre entre <1,5 mm et ≥1,5 mm de diamètre +0 si diamètre ≥ 1,5 mm de diamètre (c.-à-d. Lésion de bifurcation)</td> </tr> </table>	Âge > 3 mois ou inconnu	+1	Souches contondantes	+1	Pontage	+1	Premier segment visible distalement	+1 par segment non visible	Branche latérale à l'occlusion	+1 si <1,5 mm de diamètre +1 si les deux ont un diamètre entre <1,5 mm et ≥1,5 mm de diamètre +0 si diamètre ≥ 1,5 mm de diamètre (c.-à-d. Lésion de bifurcation)
Âge > 3 mois ou inconnu	+1											
Souches contondantes	+1											
Pontage	+1											
Premier segment visible distalement	+1 par segment non visible											
Branche latérale à l'occlusion	+1 si <1,5 mm de diamètre +1 si les deux ont un diamètre entre <1,5 mm et ≥1,5 mm de diamètre +0 si diamètre ≥ 1,5 mm de diamètre (c.-à-d. Lésion de bifurcation)											

Etape4	Lésion de trifurcation	La présence d'une lésion de trifurcation ajoute des points supplémentaires en fonction du nombre de segments malades: <ul style="list-style-type: none"> • 1 segment +3 • 2 segments +4 • 3 segments +5 • 4 segments +6
Etape5	Lésion de bifurcation	La présence d'une lésion de bifurcation ajoute des points supplémentaires en fonction du type de bifurcation selon la classification Medina: 126 Medina 1,0,0-0,1,0-1,1,0 +1 Medina 1,1,1-0,0,1-1,0,1-0,1,1 +2 De plus, la présence d'un angle de bifurcation <70 ° ajoute un point supplémentaire
Etape6	Lésion aorto-ostiale	La présence de segments de lésion aorto-ostiale ajoute un point supplémentaire
Etape7	Sévère tortuosité	La présence d'une tortuosité sévère à proximité du segment malade ajoute deux points supplémentaires
Etape8	Longueur de la lésion	La longueur de la lésion > 20 mm ajoute un point supplémentaire
Etape9	Calcification	La présence de fortes calcifications ajoute deux points supplémentaires
Etape10	Thrombus	La présence de thrombus ajoute un point supplémentaire
Etape11	Maladie diffuse / petits vaisseaux	La présence de segments distendus et rétrécis distalement à la lésion (lorsque 75% au moins de la longueur du segment distal de la lésion a un diamètre <2 mm) ajoute un point par numéro de segment

I,1,c)-Exhaustivité de la revascularisation

L'objectif de la revascularisation myocardique est de minimiser l'ischémie résiduelle.

À l'appui de ce concept, l'étude nucléaire COURAGE a démontré un avantage supplémentaire dans la réduction du risque de décès et d'IDM en réduisant l'ischémie induite par le stress résiduel de > 10% du myocarde à ≤5%.

Une méta-analyse de 89 883 patients inclus dans les ECR et les études d'observation a révélé un taux plus faible de mortalité à long terme ,d'IDM , et de réintervention suite a une revascularisation complète par rapport à avec revascularisation incomplète.

De même, dans une analyse *post hoc* de l'essai SYNTAX, la revascularisation anatomique incomplète était associée à des résultats à long terme inférieurs après le pontage coronarien et l'ICP.

Dans une étude observationnelle du Registre de l'État de New York qui compare le PAC avec l'ICP en utilisant les DES de nouvelles generation [stent à élution d'évérolimus (EES)] chez 9223 paires de patients présentant une coronaropathie pluritronculaire, le risque significativement plus élevé d'infarctus du myocarde associé à l'ICP par rapport au PAC n'a pas été observé parmi les paires de patients dans lesquels l'ICP avait une revascularisation complète.

Tableau 10 :Recommandation pour le type de revascularisation chez les patients atteints de maladie coronarienne stable avec anatomie coronaire approprié pour les deux procédures et faible mortalité chirurgicale prévue:

Recommandations en fonction de l'ampleur de la coronaropathie	PAC		ICP	
	Classe	Niveau	Classe	Niveau
Atteinte mono-tronculaire				
Sans sténose de l'IVA proximale	IIb	C	I	C
Avec sténose de l'IVA proximale	I	A	I	A
Atteinte bitronculaire				
Sans sténose de l'IVA proximale	IIb	C	I	C
Avec sténose de l'IVA proximale	I	B	I	C
Atteinte du TCG				
Avec un score SYNTAX bas (0-22)	I	A	I	A
Avec un score SYNTAX intermediaire(23-32)	I	A	IIa	A
Avec un score SYNTAX élevé(> 32)	I	A	III	B
Atteinte tri-tronculaire sans diabète sucré				
Avec un score SYNTAX bas (0-22)	I	A	I	A
Avec un score SYNTAX intermediaire ou élevé(>22)	I	A	III	A
Atteinte tri-tronculaire avec diabète sucré				
Avec un score SYNTAX bas (0-22)	I	A	IIb	A
Avec un score SYNTAX intermediaire ou élevé(>22)	I	A	III	A

Tableau 11 :Aspects à prendre en compte par l'équipe cardiaque pour la prise de décision entre l'intervention coronarienne percutanée et le pontage coronaire chez les patients présentant une atteinte coronarique pluritronculaire stable et / ou du TCG.

<u>En faveur ICP</u>	<u>En faveur PAC</u>
<p>Caracteristiques cliniques:</p> <p>Présence d'une comorbidité sévère</p> <p>Âge avancé / fragilité / faible espérance de vie</p> <p>Mobilité restreinte et conditions qui affectent le processus de réhabilitation</p>	<p>Caracteristiques cliniques:</p> <p>Diabète</p> <p>Fonction VG réduite (FE \leq5%)</p> <p>Contre-indication a la double thérapie antiplaquettaire</p> <p>Resténose intra-stent diffuse récurrente</p>
<p>Aspects anatomiques et techniques:</p> <p>Maladie pluritronculaire avec score SYNTAX 0-22</p> <p>Anatomie susceptible d'entraîner une revascularisation incomplète avec PAC en raison d'une mauvaise qualité ou de l'absence de greffons.</p> <p>Déformation thoracique sévère ou scoliose</p> <p>Séquelles de radiation thoracique</p> <p>Aorte en porcelaine</p>	<p>Aspects anatomiques et techniques:</p> <p>Maladie pluritronculaire avec score SYNTAX \geq23</p> <p>Anatomie susceptible d'entraîner une revascularisation incomplète avec ICP</p> <p>Lésions coronariennes sévèrement calcifiées limitant l'expansion de la lésion</p> <p>Besoin d'interventions concomitantes:</p> <p>Pathologie aortique ascendante avec indication chirurgicale</p> <p>Chirurgie cardiaque concomitante</p>

I,2)–Atteinte isolée de l'IVA proximale:

En comparant le PAC et l'ICP chez les patients présentant une atteinte isolée de l'IVA proximale, les données disponibles suggèrent des résultats similaires en termes de décès, d'infarctus du myocarde et d'accident vasculaire cérébral, mais un risque plus élevé de réintervention avec l'ICP .

I,3)–Atteinte du TCG:

L'étude EXCEL a comparé les pontages coronariens avec l'ICP en utilisant le DES de nouvelle génération (EES) chez 1905 patients présentant une atteinte importante du TCG. À 3 ans de suivi, le taux de décès, d'accident vasculaire cérébral ou d'infarctus du myocarde est survenu avec une fréquence similaire dans le groupe PAC et ICP (14.7 vs. 15.4%).

L'étude NOBLE (étude de revascularisation du TCG, nordique, balte et britannique) a comparé le pontage coronaire avec l'ICP en utilisant le DES [stents de biolimus (BES)] de nouvelle génération chez 1201 patients présentant une maladie du TCG significative (score SYNTAX moyen de 23). Après un suivi médian de 3,1 ans, le taux de décès, d'IDM non procédural, d'accident vasculaire cérébral et de revascularisation était plus fréquent dans le groupe ICP que dans le groupe PAC (29% contre 19%).

Une récente analyse collective comprenant 11 518 patients, a comparé le pontage coronarien avec l'ICP pour une maladie du TCG ou pluritronculaire. Le critère de jugement principal était la mortalité toutes causes confondues. Dans l'ensemble de la cohorte, le PAC était associé à un bénéfice de survie significatif lors d'un suivi moyen de $3,8 \pm 1,4$ ans (mortalité toutes causes 5 ans 11,2% après ICP vs 9,2% après PAC).

Cependant, parmi les 4478 patients atteints de maladie du TCG, ceux assignés au hasard à un pontage coronaire ou à une ICP présentaient des risques similaires de mortalité toutes causes confondues (ICP 10,7 vs 10,5%) à 5 ans. Il n'y avait pas de différences significatives dans la mortalité entre ICP et PAC dans les analyses de sous-groupes selon les scores SYNTAX. Néanmoins, chez les patients présentant un score SYNTAX élevé, une tendance à une meilleure survie a été observée avec le PAC. La proportion de patients présentant un score SYNTAX élevé était limitée au regard des critères d'inclusion des études respectives.

I,4) –Maladie coronarienne pluritronculaire:.

L'essai BEST, comparant le pontage coronarien avec l'ICP en utilisant le DES de nouvelle génération (EES) chez des patients atteints de coronaropathie pluritronculaire (77% tritronculaires et 23% bitronculaires, score SYNTAX moyen 24) . Après un suivi médian de 4,6 ans, l'ICP était associée à une incidence plus élevée de décès, d'IDM et de revascularisation que le PAC.

Une analyse a révélé que chez 7040 patients atteints d'une maladie pluritronculaire, ceux assignés au PAC avaient une mortalité toutes causes confondues significativement inférieure à 5 ans que celles attribuées à l'ICP (ICP 11,5 vs PAC 8,9%). Les résultats pour le critère de la mortalité toutes causes confondues ont été modifiés par deux variables, le diabète et la complexité de la maladie, évaluées par le score SYNTAX. Par rapport aux patients non diabétiques, la mortalité était plus élevée après ICP que chez les patients diabétiques (15,5 vs 10,0%).

Une analyse des données individuelles de SYNTAX et de BEST, comparant le PAC avec l'ICP en utilisant le DES parmi 1275 patients atteints d'une maladie multivasculaire en l'absence de diabète (89% tritronculaire, score moyen SYNTAX 26) ont signalé un risque plus faible de décès (6,0 vs 9,3%) et d'IDM (3,3 contre 8,3%) dans le groupe PAC après un suivi moyen de 61 mois.

Le risque de décès n'a pas été significativement différent chez les patients ayant un faible (0–22) score SYNTAX (6,0 vs 7,5%), alors que le bénéfice du PAC sur l'ICP était plus élevée chez les patients avec un score SYNTAXE intermédiaire à élevé (> 22) (7,1 contre 11,6%).

II) Revascularisation dans le syndrome coronarien aigu non ST+

II,1) Pontage aortocoronarien

En l'absence de données randomisées, le moment optimal pour un pontage coronarien non émergent chez les patients non ST+ doit être déterminé individuellement. Le risque d'événements ischémiques liés à un traitement antiplaquettaire sous-optimal en attendant une intervention chirurgicale est inférieur à 0,1%, tandis que celui des complications hémorragiques périopératoires associées aux inhibiteurs plaquettaires est supérieur à 10%.

Chez les patients présentant une ischémie en cours ou une instabilité hémodynamique avec indication de PAC, une chirurgie d'urgence doit être réalisée et ne pas être différée en raison d'une exposition au traitement antiplaquettaire.

II,2) Intervention coronarienne percutanée contre pontage coronarien

Les données actuellement disponibles suggèrent indirectement que les critères appliqués aux patients atteints de coronaropathie stable pour guider le choix de la modalité de revascularisation doivent être appliqués aux patients stabilisés non ST+.

Une analyse récente des données sur les patients individuels des études BEST, PRECOMBAT et SYNTAX a comparé les résultats du PAC avec ceux de l'ICP chez 1246 patients non ST+ stabilisés pluritrunculaire ou présentant une atteinte du TCG. L'incidence à 5 ans du décès, de l'infarctus du myocarde ou de l'accident vasculaire cérébral – était significativement plus faible avec le PAC qu'avec l'ICP .

Les résultats de cette méta-analyse étaient cohérents avec les principales conclusions des études incluses, soutenant ainsi le concept selon lequel les principes de la coronaropathie stable devraient également s'appliquer aux patients stabilisés non ST+.

Pour les cas complexes, la discussion de l'équipe cardiaque et l'utilisation du score SYNTAX sont recommandées, compte tenu de sa capacité à prédire la mortalité, l'infarctus du myocarde et la revascularisation chez les patients non ST+ et pluritronculaires subissant une ICP. Chez les patients pluritronculaires et diabétiques en particulier, des données récentes suggèrent un plus grand bénéfice du PAC contre l'ICP.

Tableau 12 :Recommandations pour l'évaluation invasive et la revascularisation dans le SCA non ST+.

Recommandation	Classe	Niveau
Une coronarographie urgente (<2 h) est recommandée chez les patients à très haute risque d'ischémie.	I	C
Une stratégie invasive précoce (<24 h) est recommandée chez les patients avec au moins un critère a risque élevé.	I	A
Une stratégie invasive (<72h après la première présentation) est indiqué chez les patients avec au moins un critère de risque intermédiaire ou des symptômes récurrents.	I	A
Il est recommandé de baser la stratégie de revascularisation (ICP/PAC) sur l'état clinique et les comorbidités, ainsi que la gravité de la maladie [c'est-à-dire la distribution et les caractéristiques angiographiques des lésions (par exemple, SYNTAXE score)].	I	B
En choc cardiogénique, la revascularisation des lésions artérielles non liées à l'infarctus n'est pas recommandé pendant l'ICP.	III	B

Tableau13 : les critères a risque :

Critères a risque très élevé	Critères a risque élevé	Critères a risque intermédiaire
<ul style="list-style-type: none"> -Instabilité hémodynamique ou choc cardiogénique -Douleurs thoraciques récurrentes ou en cours réfractaire au traitement médical -arythmies mortelles et arrêts cardiaques -Complications mécaniques de l'infarctus du myocarde -Insuffisance cardiaque aigue -Changement dynamique recurrent des ondes ST-T 	<ul style="list-style-type: none"> -Diagnostic établi d'infarctus du myocarde non ST+ basé sur les troponines cardiaques -Changements dynamiques du segment ST/T(symptomatique ou silencieux) -Score Grace >140 	<ul style="list-style-type: none"> -Diabète sucré ou insuffisance rénale -FEVG<40% ou insuffisance cardiaque congestive -Angine post-infarctus précoce ou antécédents d'ICP / PAC -Score Grace>109 et <140 ou symptômes recurrences/ischémie sur les tests non invasifs

Suites post-opératoires:

Les suites habituelles en chirurgie coronaire :

Les suites opératoires sont généralement simples en chirurgie coronaire, 90% des patients programmés séjournent moins de 24 heures en réanimation.

Des protocoles d'anesthésie permettant le réveil et l'extubation précoces des patients ont réduit la durée de ventilation assistée à 4 heures postopératoires.

L'alimentation par voie orale est reprise le soir même de l'intervention. Le système de drainage médiastinal est généralement enlevé le lendemain de l'intervention, la perfusion le jour suivant.

Il n'est plus exceptionnel de signer une sortie du service d'hospitalisation dès le cinquième jour, la durée moyenne étant de 6 à 7 jours.

Les programmes de réadaptation cardio-vasculaire sont de plus en plus souvent réalisés en externe.

Mortalité opératoire :

La mortalité opératoire a progressivement diminué pendant les deux premières décennies de la chirurgie coronaire, descendant à des chiffres de l'ordre de 1 % pour réaugmenter secondairement au cours de la troisième décennie du fait de la gravité croissante des patients. Elle est actuellement de l'ordre de 3 % pour l'ensemble des opérés et reste entre 1 et 2 % pour les patients opérés en dehors de l'urgence.

Les facteurs de mortalité sont :

- Les réinterventions : la mortalité opératoire des réinterventions reste deux à trois fois plus élevée que celle des primo-interventions, c'est-à-dire de 8 à 10%.
- La fonction ventriculaire gauche : la mortalité opératoire est d'autant plus

importante que la FE est basse; pour des FE inférieures à 30 %, la mortalité opératoire reste de l'ordre de 8%.

- L'urgence : l'instabilité de l'angor, les échecs d'angioplastie et a fortiori les infarctus en constitution sont grevés d'une mortalité nettement augmentée.
- L'âge : la mortalité opératoire augmente avec l'âge, 5 % après 70 ans.
- Le sexe : le risque opératoire est plus important chez les patients de sexe féminin, notamment du fait de la petitesse des artères coronaires.
- Les facteurs importants de comorbidité : ils aggravent le pronostic opératoire.
- La sévérité des lésions coronaires, notamment les lésions du tronc commun, les lésions tritronculaires mais aussi la qualité des avals coronaires.

-Morbidity :

*Complications précoces:

-Complications hémorragiques : Leur fréquence est de 1 à 3%. Leur origine peut être un défaut d'hémostase chirurgicale ou biologique, une hypertension artérielle postopératoire. Le risque de cette complication, outre l'hémorragie en elle-même, est l'apparition d'un syndrome de tamponnade. La spécificité des complications hémorragiques lors de la chirurgie coronaire réside dans l'importance du nombre de sites de saignements chirurgicaux possibles et sur le fait que de plus en plus les patients sont opérés sous antiagrégants plaquettaire.

-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 directs peuvent manquer si le malade est hypovolémique, le pouls paradoxal est très inconstant et si l'hémodynamique l'autorise, l'échocardiographie permettra le diagnostic.

–**IDM périopératoire** : sa fréquence est diversement appréciée selon les critères diagnostiques retenus, est de l'ordre de 5 %.

Les principales causes sont :

- Une mauvaise protection myocardique.
- Une occlusion aiguë de pontage.
- Une thrombose coronaire aiguë, des embolies coronaires ou un spasme sur un greffon artériel.

Ces IDM périopératoires peuvent être, et c'est souvent le cas, cliniquement muets, de découverte enzymatique et électrique. Cependant, ils restent la cause principale de mortalité en chirurgie coronaire par bas débit et troubles du rythme induits. La mortalité opératoire en cas d'IDM périopératoire est supérieure à 10%.

–**Bas débit et défaillance myocardique** : de cause multifactorielle, ils sont le plus souvent dus à un défaut de protection, plus qu'à un IDM périopératoire. Ils sont d'autant plus fréquents qu'il existe une dysfonction ventriculaire gauche préexistante. Leur survenue est souvent différée de 3 à 6 heures après le retour du patient en réanimation. L'équilibre hémodynamique et l'ETO précisent le diagnostic et surveillent l'évolution sous traitement médical, voire contre pulsion.

–**Accès hypertensifs**: Les crises d'hypertension après chirurgie coronaire sont fréquentes et peuvent être à l'origine de saignement, d'une ischémie myocardique, voire d'une dysfonction VG si celui-ci était déjà altéré.

Ils surviennent suivant la fin de la CEC et sont aggravés par les stimuli habituels de la période de réveil. L'hypothermie peut aussi être un facteur aggravant si le malade frissonne, ce qui doit être prévenu par une sédation adéquate.

–**Troubles du rythme, troubles de conduction**: Les troubles du rythme après chirurgie coronaire sont fréquents. 10 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 favorisant 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 ;
- l'élévation du tonus sympathique postopératoire en cas de sevrage des bêtabloquants ;
- l'âge élevé.

Les troubles de conduction, qu'ils soient bloc de branche ou bloc auriculoventriculaire (BAV), sont fréquents et de gravité variable. Les blocs de branche disparaissent en règle dans les jours suivant l'intervention. Les BAV sont le plus souvent eux aussi transitoires mais peuvent nécessiter un entraînement temporaire en sortie de CEC.

-Thrombose aiguë de greffon: La thrombose aiguë d'un greffon est une complication qui se rencontre dans environ 10 % des cas. La plupart des occlusions précoces sont asymptomatiques et se rencontrent souvent sur des greffons implantés sur un lit d'aval très peu développé.

Les autres causes de thrombose aiguë de greffons sont liées à des anomalies de confection de l'anastomose, les plicatures-torsion ou angulation du greffon lors de la fermeture.

Complications non cardiologiques

-Complications neurologiques : L'incidence des déficits neurologiques après chirurgie cardiaque est de 1 à 6 % [71]. La plupart des accidents sont de type ischémique, les accidents hémorragiques restant sous-tendus par un traitement anticoagulant excessif. Le taux est moindre pour la chirurgie coronaire que pour la

chirurgie valvulaire mais les facteurs de risques sont identiques : patients âgés, antécédent neurologique, athérome aortique, dysfonction ventriculaire avec ou sans thrombus et enfin une certaine tolérance individuelle [72].

-**Médiastinite** : Sa fréquence augmente lorsque les deux artères mammaires internes sont prélevées. Le risque de médiastinite après prélèvement d'une artère mammaire est d'environ 1 à 4%, il est de 5 à 10% lorsque les deux artères sont prélevées. La mortalité de cette infection reste élevée puisque 20 % des patients présentant une médiastinite grave décèdent de cette infection.

Le délai d'apparition est d'une dizaine de jours après l'intervention (en moyenne j4 à j20).

Les principaux facteurs de risques sont : l'obésité, le diabète, les réexplorations pour saignement, un bas débit cardiaque, l'utilisation de deux artères mammaires.

-**Complications pulmonaires** : Il peut s'agir d'œdème, d'atélectasie, de surinfection bronchique, de pneumopathie infectieuse et d'épanchements pleuraux. Une des spécificités de la chirurgie coronaire vis-à-vis des complications pulmonaires est le risque d'atteinte du ou des nerfs phréniques, notamment lors des prélèvements mammaires.

-**Complications digestives** : Le patient coronarien polyathéromateux présente un risque accru d'ischémie mésentérique lors de tout bas débit per- ou postopératoire.

-**Infections** : En dehors des infections nosocomiales classiques de réanimation, la chirurgie coronaire présente deux sites d'infections particuliers : le médiastin et le site de prélèvement des greffons.

-**Infection du site de prélèvement saphène** : Son incidence est loin d'être négligeable puisque 4 à 6 % des patients présentent ce type de complication. Les principaux facteurs de risque sont l'obésité et le diabète, mais le plus important est certainement la méthode de prélèvement.

*Complications tardives

–Réapparition d’angor, ischémie récurrente : La réapparition d’angor à distance de l’intervention est une éventualité fréquente à long terme. Celle-ci peut être liée à la progression de la maladie sur le réseau coronaire, ou à une détérioration des greffons [72].

La lutte contre les facteurs de risque doit être maintenue, voire intensifiée pour prévenir la première éventualité. Une épreuve d’effort, réalisée à une période de 6 semaines à 3 mois postopératoires, permet de surveiller l’évolution. Couplée à la scintigraphie, cette épreuve d’effort permet en outre d’apprécier le territoire ischémique.

–Détérioration des greffons : Elle est liée à une prolifération fibreuse intimale et sous-intimale entraînant une réduction progressive du calibre du greffon [73]. Plusieurs études confirment l’intérêt de débiter l’aspirine immédiatement après pontage (1 à 6 heures après l’intervention), avec comme preuve une diminution du taux d’occlusion précoce et tardif (1 an), quel que soit le type de pontage effectué (simple ou séquentiel), ou de vaisseau coronaire greffé. Cependant, l’aspirine débutée la veille de l’intervention n’apporte aucun bénéfice supplémentaire et favorise la survenue de complications hémorragiques précoces.

–Péricardites : Les péricardites constrictives postopératoires sont exceptionnelles.

Elles peuvent nécessiter une péricardectomie particulièrement délicate en raison de la présence des greffons.

Résultats a long terme : ils sont fonction :

- De la sévérité de l’atteinte cardiaque préopératoire.
- De la qualité de la revascularisation chirurgicale.
- De la progression de la maladie athéromateuse.
- Des pathologies non cardiaques associées.

-Espérance de vie : L'augmentation de l'espérance de vie des patients après chirurgie est d'autant plus manifeste que l'atteinte coronarienne et ventriculaire est sévère, ce qui correspond aux indications non discutées de revascularisation chirurgicale : sténose du tronc commun ou équivalent, lésion tritronculaire, lésion bitronculaire avec atteinte de l'IVA proximale, altération de la fonction ventriculaire gauche [74].

La survie à long terme dépend également de la perméabilité des greffons utilisés. La présence de l'AMIG sur l'IVA est le principal facteur améliorant la survie [75]. Le bénéfice d'une revascularisation myocardique utilisant les deux AMI est désormais démontré pour des suivis au-delà de 8 ans [76].

-Qualité de vie : Les bénéfices de la revascularisation chirurgicale sur la qualité de vie des patients sont manifestes. Sont considérés comme indice d'efficacité :

- L'évolution de la symptomatologie fonctionnelle.
- L'évolution de la fonction ventriculaire.
- La reprise d'une activité professionnelle.
- Le taux de réhospitalisation en milieu cardiologique.

Symptomatologie fonctionnelle : à 1 an, 80 % des patients sont asymptomatiques, 96 % sont améliorés, seuls 4 % ne sont pas améliorés.

Fonction ventriculaire : la revascularisation myocardique chirurgicale permet une récupération de certains troubles de la contractilité segmentaire.

-Récidive angineuse : Le taux de récurrence angineuse après chirurgie coronaire est de 3 à 7 % par an. A 5 ans, 17 à 35 % des opérés présenteraient à nouveau des manifestations angineuses. Ces chiffres sont issus de séries anciennes dans lesquelles les pontages étaient essentiellement réalisés à l'aide de greffon saphène. L'athérosclérose des greffons saphènes représente la première cause de récurrence angineuse, Ces données ne peuvent que souligner l'importance de l'utilisation de

greffons artériels lors de l'intervention initiale, l'importance de la prise en charge des facteurs de risque de la maladie coronaire en postopératoire, et l'importance d'un suivi médical continu des patients opérés.

MATERIELS

ET METHODES

I) Patients :

-Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive réalisée au sein du service de chirurgie cardio-vasculaire du CHU Hassan II de Fes sur une période de 8ans allant de Février 2010 au juin 2018 a propos de 100 cas ayant bénéficié d'un pontage aorto-coronaire.

II) METHODES D'ETUDE :

-L'étude a inclus tous les patients opérés pour pontage coronaire avec ou sans CEC.

-Nous avons exclus de cette étude, tous les patients ayant bénéficié d'une chirurgie cardiaque combinée (remplacement valvulaire, chirurgie de l'aorte,...) .

-Tous les dossiers médicaux étudiés comportaient les données utiles à notre étude (Examen clinique, ECG, comptes-rendus des échocardiographies ; coronarographies et comptes-rendus opératoires...), et les renseignements recueillis ont été consignés sur une fiche d'exploitation (voir fiche).

-L'analyse statistique des données recueillies a été faite à l'aide du logiciel SPSS et les résultats obtenus ont été exprimés en pourcentage et en moyennes +/- déviation standard.

Les résultats ont été résumés dans des diagrammes récapitulatifs.

TC		
IVA	PROXIMALE	
	MOYENNE	
	DISTALE	
ARTERE DIAGONALE		
Cx		
ARTERE MARGINALE		
CORONAIRE DROITE		

→Biologie:

TROPONINE	
Bilan lipidique	
TP/TCK	
BILAN INFECTIEUX	
Ionogramme	
Glycémie	
Sérologies	

V)Chirurgie :

→Trt médical pré opératoire :

→Nombre de PAC : 1 2 3 4

→Greffons utilisés :

AMIG	
AMID	
VSI	

→ Technique d'anastomose coronaire :

→ CEC : avec sans

Durée de CEC :		Durée de clampage AO :	
Type de cardioplégie :	Cristalloïde :	Au sang :	
SORTIE DE CEC :	SIMPLE :	ASSISTANCE :	

Vi)Suites opératoires :

Durée de ventilation artificielle	
Durée de séjour en réanimation	
Complications post OP	

VII)Suivi au long terme :

CLINIQUE	
ECG	
BIOLOGIQUE	
ETT	
CORONAROGRAPHIE	

Exemple de protocole opératoire type :

Le patient est installé en décubitus dorsal. Après anesthésie générale et monitoring du patient (ECG, VVP, artère radiale, VVC, sonde gastrique, sonde urinaire, sonde de température).

Mise en place des champs et steridrap sur le thorax, puis la plaque et les lignes de CEC sont fixées.

Après sternotomie, et prélèvement de l'artère mammaire gauche et de la veine saphène, ouverture du péricarde, évaluation de la taille et de la contractilité cardiaque.

Repérage des sites d'anastomose distaux : **IVA moy , 1ere marginale et coronaire droite**. Mise en place de la CEC sur canule atrio- cave et canule aortique et canule Mc Goon de cardioplégie.

Réalisation d'un pontage sur la coronaire droite à l'aide d'un greffon saphène au fil prolène 7/0.

Réalisation d'un 2eme pontage sur la 1ere marginale à l'aide d'un greffon saphène au fil prolène 7/0.

Réalisation de l'anastomose artère mammaire interne gauche (**IMA**) sur **IVA** moyenne à l'aide d'un surjet au prolène 8/0, réalisation d'un test de perméabilité du pontage.

Déclampage aortique. Les anastomoses proximales sont réalisées sous clampage partiel de l'aorte à l'aide de prolène 6/0. Sortie de CEC . Décanulation veineuse et aortique.

Mise en place de deux drains aspiratif, respectivement rétro-VG , et retro-sternal.

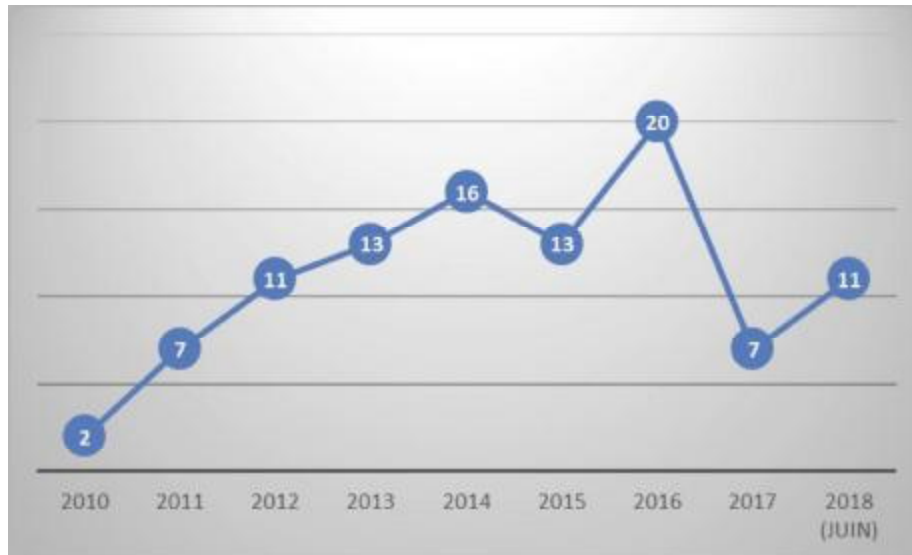
Mise en place de 2 électrodes de stimulations et fermeture du sternum par 6 files d'aciers.

Fermeture de la paroi de façon habituelle.

RESULTATS

I.Caractéristiques épidémiologiques:

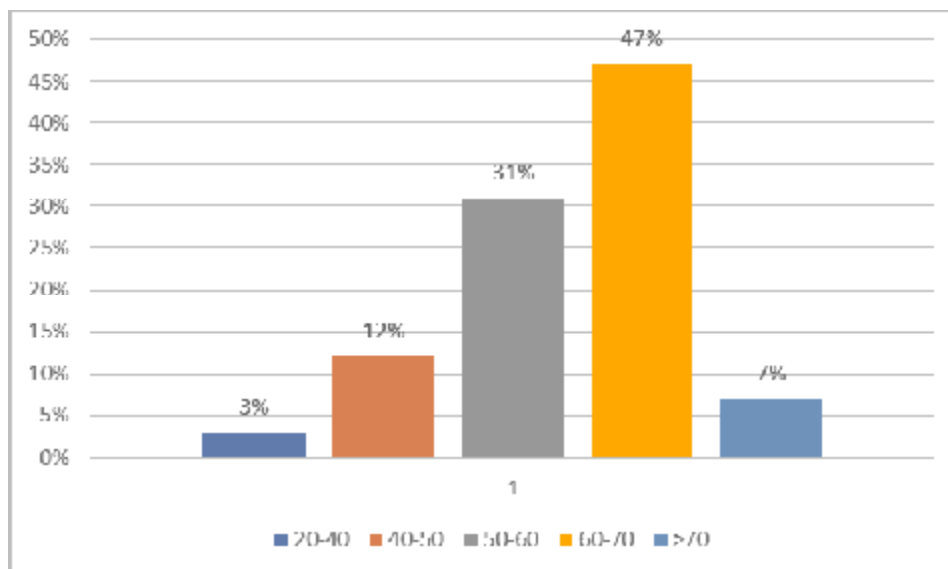
I-1 Répartition selon les années:



Graphique1:Nombre de cas en fonction des années:

I-2AGE:

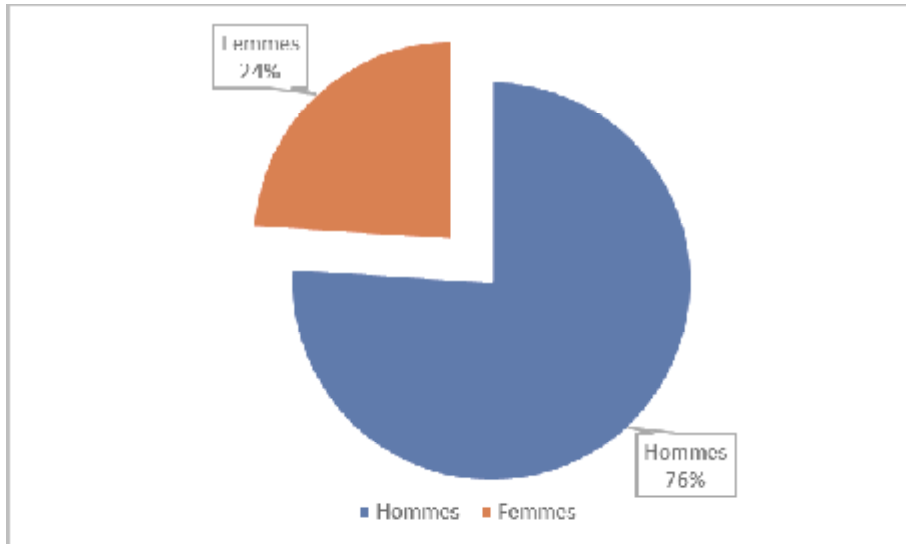
- L'âge moyen est de 59 ans avec un écart-type de $\pm 9,45$ et des extrêmes allant de 22 ans à 87 ans. On note par ailleurs un pic de fréquence dans la tranche d'âge 60-70 ans.



Graphique2:Répartition des malades par tranche d'âge:

I-3SEXE:

On note une prédominance masculine avec 76 hommes et 24 femmes, soit un sexe ratio H/F de 3,16.

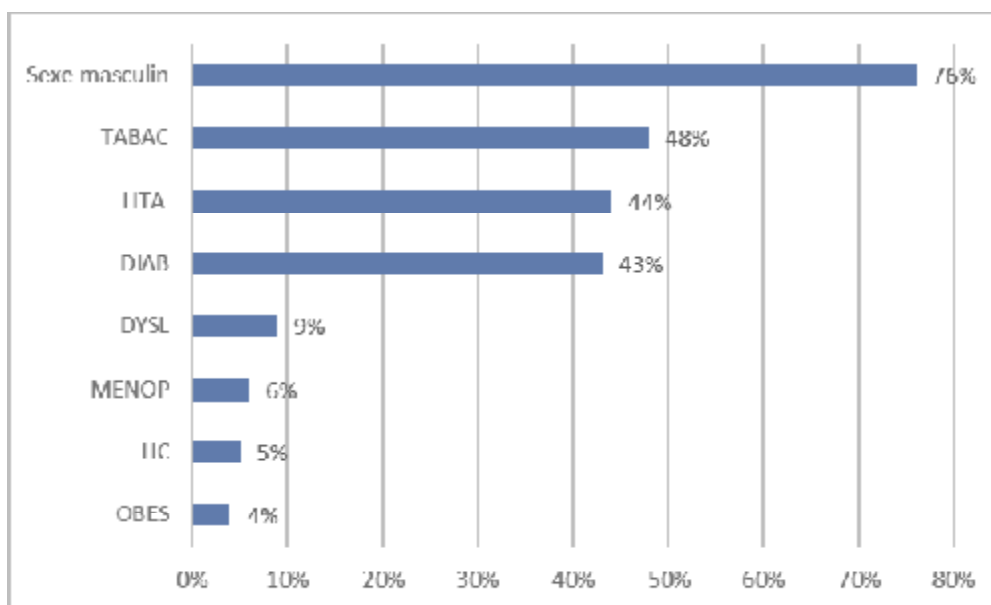


GRAPHIQUE 3: Répartition des malades selon le sexe:

II-ANTECEDANTS :

II-1 Facteurs de risque cardio-vasculaire:

Le nombre moyen de facteur de risque cardio vasculaire est de 2,3 avec une grande fréquence de sexe masculin 76%, de tabagisme chronique 48%, d'HTA 44% et de diabète 43%.



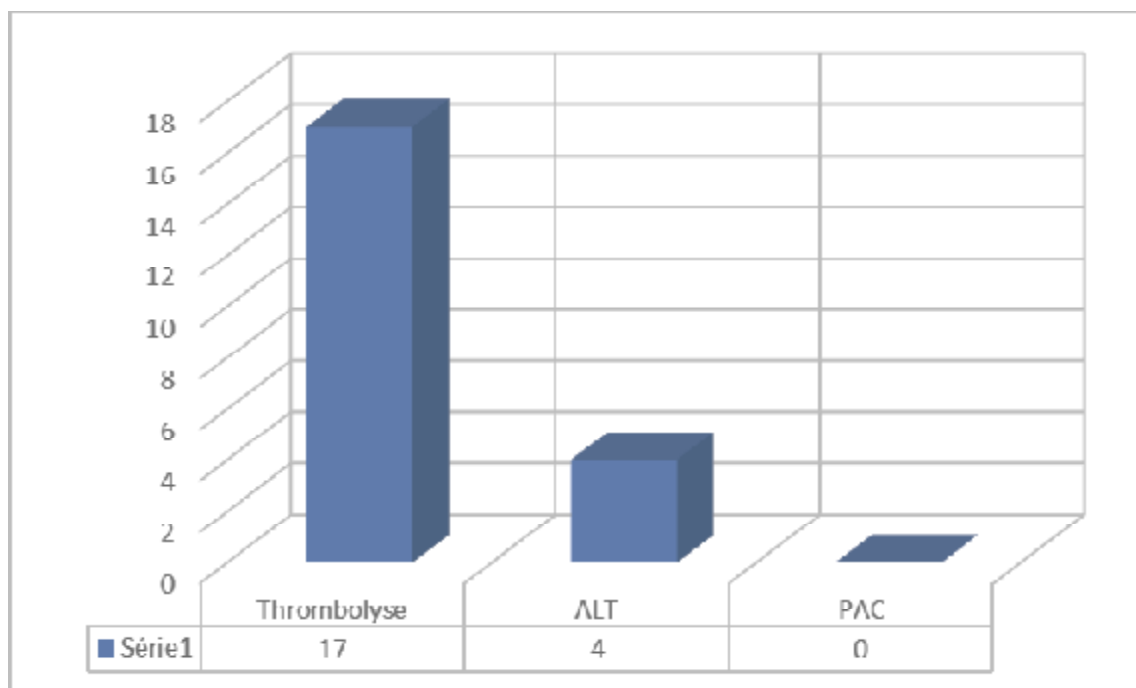
-Graphique 4: Répartition des facteurs de risque cardio-vasculaire:

Deux facteurs de risque cardio-vasculaire étaient retrouvés associées chez 15% des patients :

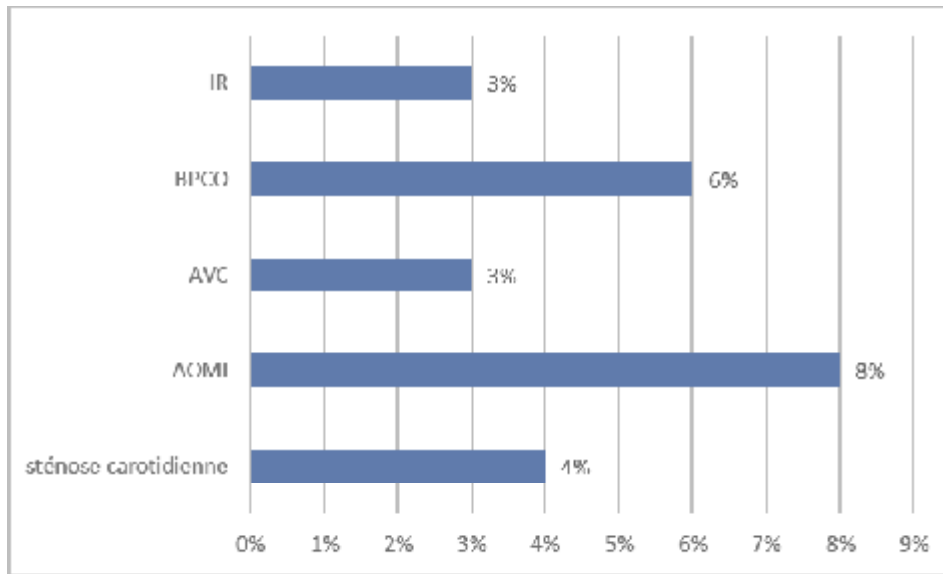
- L'association HTA+diabète retrouvée chez 17% des patients
- L'association HTA+tabac retrouvée chez 14% des patients
- L'association Diabète+tabac retrouvée chez 14% des patients

II-2ATCD coronaires :

- Thrombolyse : 17 patients avaient bénéficié d'une thrombolyse
- Angioplastie : 4 patients avaient bénéficié d'une angioplastie avec mise en place de stents coronariens au niveau de l'IVA.
- Pontage aorto-coronarien : aucun patient n'avait bénéficié d'un pontage aorto-coronarien.



Graphique5 : ATCD CORONAIRES

II-3 Antecedents medicaux :

Graphique 6:Antecedants médicaux :

-ATCD vasculaires:trois patients ont fait un accident vasculaire cérébral alors que huit patients présentaient une artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

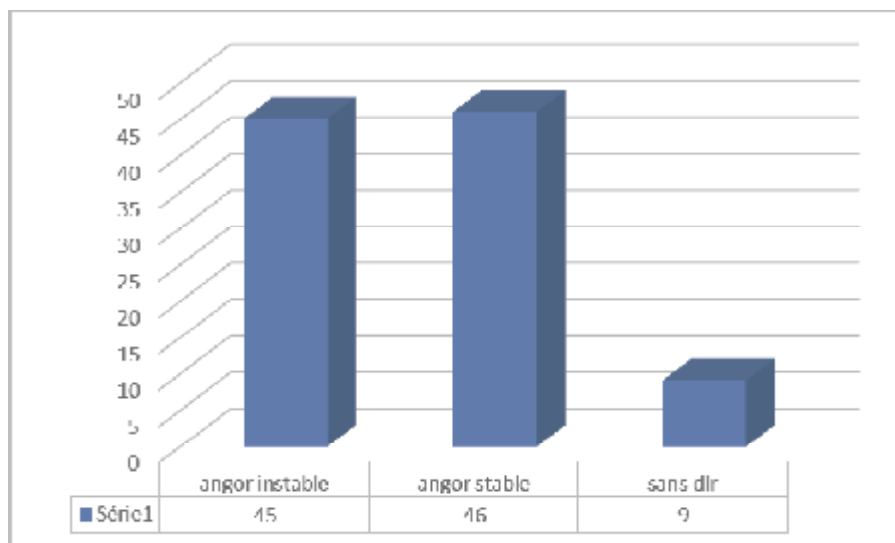
II-4 Autres antécédants:

- maladie de Behcet: 01 cas
- hypercholesterolemie familiale : 01 cas
- anévrisme de l'aorte abdominale:01 cas

II-5 Signes fonctionnels et physiques:

II-5-A-La douleur angineuse:

- 45 patients avaient un angor instable,
- 46 patients avaient un angor d'effort
- 9 patients ne présentaient pas de douleurs

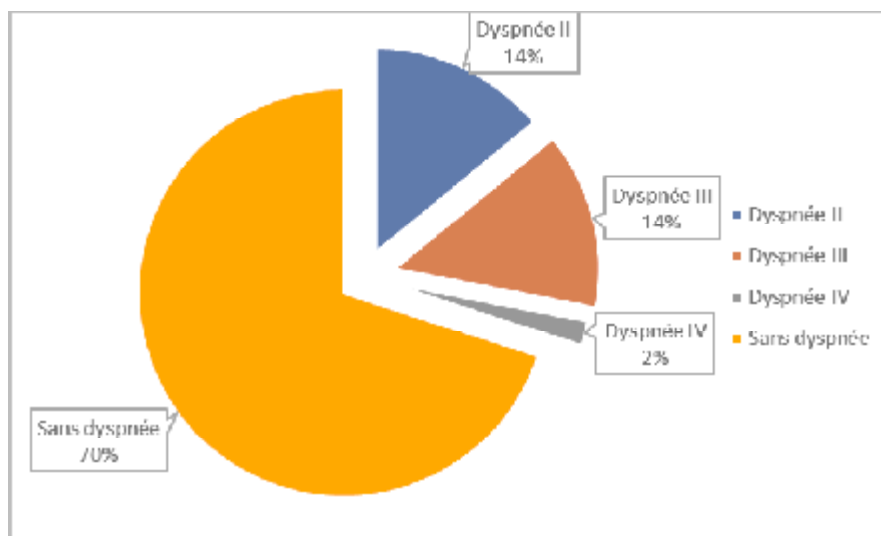


Graphique7: répartition des patients selon la douleur angineuse:

II-5-B-La dyspnée:

La dyspnée était d'intensité variable selon la classification de la NYHA:

- 70 patients n'étaient pas dyspnéiques
- 14 patients avaient une dyspnée stade II de la NYHA
- 14 patients avaient une dyspnée stade III de la NYHA
- 2 patients avaient une dyspnée stade IV de la NYHA



Graphique8:Le type de dyspnée retrouvé chez nos patients:

II-5-C-Syncope :

2patients ont présenté une syncope

II-5-D-Insuffisance cardiaque droite:

5patients avaient présenté des signes d'insuffisance cardiaque droite

II-5-E-Auscultation cardio-vasculaire:

- Deux patients avaient un souffle carotidien
- Trois patients avaient un souffle fémoral
- Six patients présentaient des rales a l'auscultation

III–Signes paracliniques :

III–1 : Electrocardiogramme (ECG):

Rythme :

- 97 patients avaient un rythme régulier sinusal
- 2 patients avaient une ACFA
- 1 patient avait un Flutter auriculaire

Troubles de repolarisation:

- 31 patients avaient un ECG de base normal
- Les troubles de repolarisation ont été retrouvés avec prédominance de:
 - L'onde T négative en inférieur (20%), apical(13%), antérieur(8%)
 - L'onde Q au niveau du territoire inferieur(17%), anterieur(2%)
- Le sus décalage de ST chez 6 patients
- Le sous décalage de ST chez 11 patients

Autres :

- 8 patients presentaint un BBG
- 1 patient avait un BBD
- 4 patients présentaient une HAG

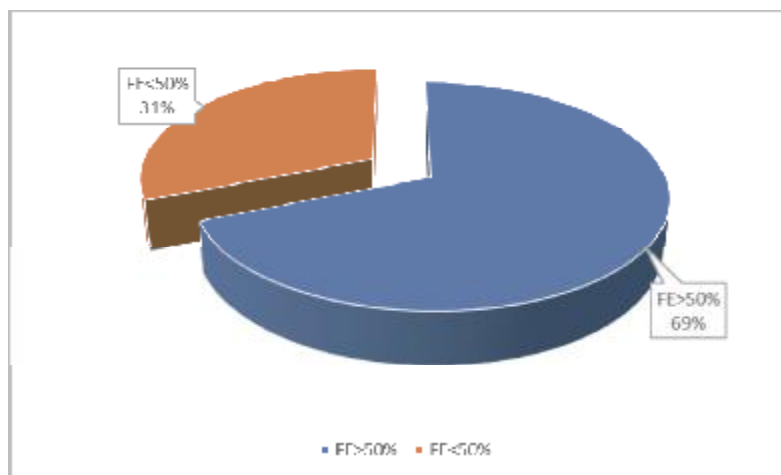
III–2 : Radiographie pulmonaire :

- Un VG dilaté chez 4 patients
- L'Index cardio thoracique moyen est de 0,51 (0,42–0,63)
- 37 patients avaient une cardiomégalie
- 41 patients avaient une surcharge hilaire bilatérale

III-3:Echographie trans-thoracique:

Tous les patients ont bénéficié d'une ETT et les données recueillies sont les suivantes :

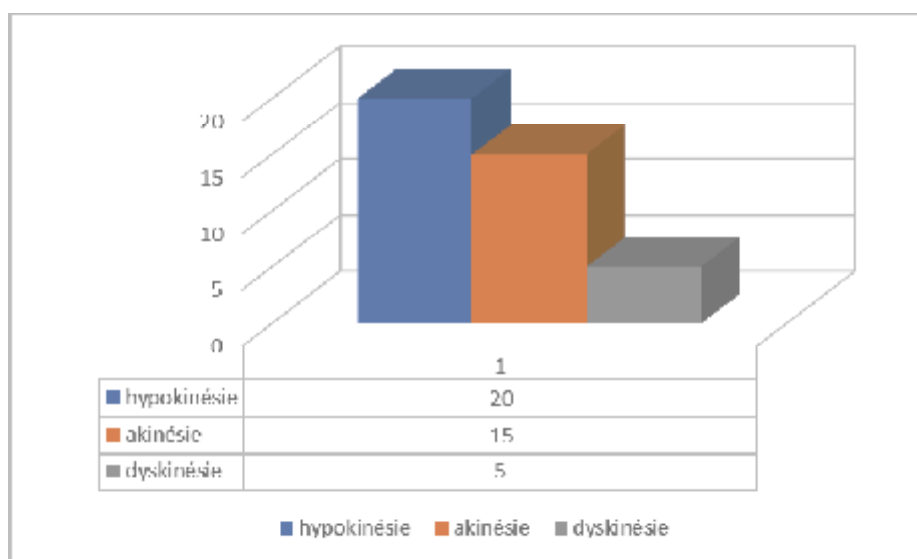
69 patients avaient une FE >50% et 31 patients avaient une FE <50% avec une moyenne de 50,26% (28-75%)



Graphique9 : résultats de l'échocardiographie:

-40 patients avaient des troubles de la cinétique segmentaire avec prédominance de :

- hypokinésie retrouvée chez 20 patients
- akinésie retrouvée chez 15 patients
- dyskinésie retrouvée chez 5 patients



Graphique10:troubles de la cinétique segmentaire:

Autres:

- PDR élevée chez 18 patients
- HTAP retrouvée chez 2 patients

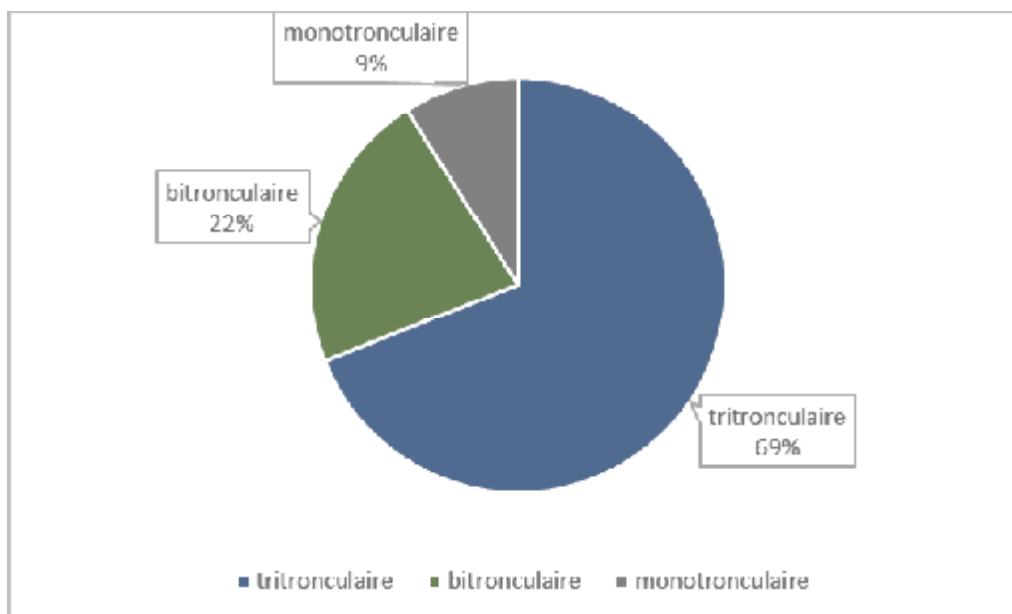
III-4:Echographie des troncs supra-aortiques:

La localisation secondaire de la maladie coronaire concernait 84 patients avec:

- une surcharge athéromateuse chez 66 patients dont 5 sténoses étaient significatives
- 18 patients avaient une ETSA normale

III-5:Coronarographie:**Répartition des lésions coronariennes:**

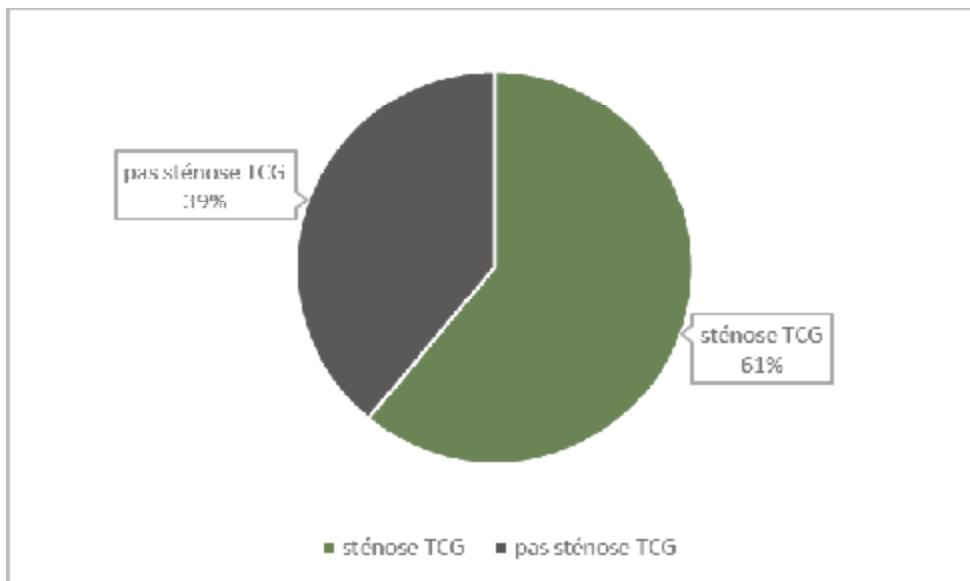
La coronarographie a révélé une atteinte tritronculaire chez 69 patients, bitronculaire chez 22 patients, monotronculaire chez 9 patients.



Graphique 11:Nombre d'artères touchées:

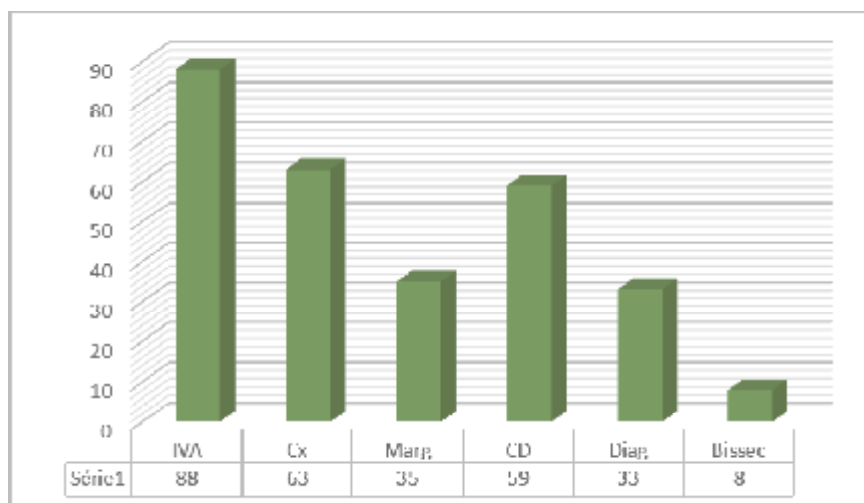
Parmi les 100 patients : -61 ont présenté une sténose du TCG.

-39 sans atteinte du TCG.



Graphique 12:répartition des patients selon l'atteinte du TCG:

- 88 patients avaient une sténose de l'IVA
- 63 patients avaient une sténose de la circonflexe
- 35 patients avaient une sténose de la marginale
- 59 patients avaient une sténose de la coronaire droite
- 33 patients avaient une sténose de la diagonale
- 8 patients avaient une sténose de la bissectrice



Graphique 13:répartition des patients selon les lésions coronaires associées:

IV-Traitement :

IV-1 : Traitement médical:

- Tous nos patients étaient sous traitement médical comportant obligatoirement un anti agrégant plaquettaire, un bêta-bloqueur, une statine et un IEC.

IV-2:Chirurgie:

-1 : Délai opératoire:

- Tous les patients sont opérés de façon électorale au delà de 48 heures.

-2 : Protocole opératoire:

A) Anesthésie:

A,1)Induction:

Les hypnotiques les plus utilisés sont: propofol et l'étomidate

Le curare de choix est le cisatracurium

Les deux protocoles les plus utilisés lors de l'induction anesthésique:

-Midazolam+Etomidate+Fentanyl+Cisatracurium

-Midazolam+Propofol+Fentanyl+Cisatracurium

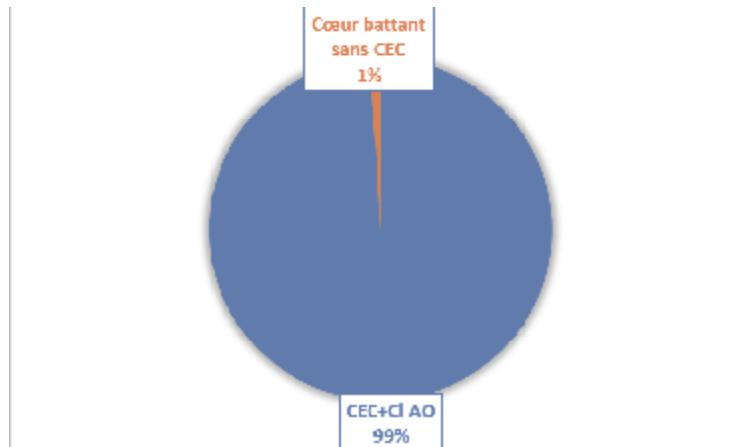
A,2)Entretien:

L'entretien a été assuré par:

- Les morphiniques
- Les curares, essentiellement le cisatracurium
- Le propofol
- Les halogénés

B) CEC:

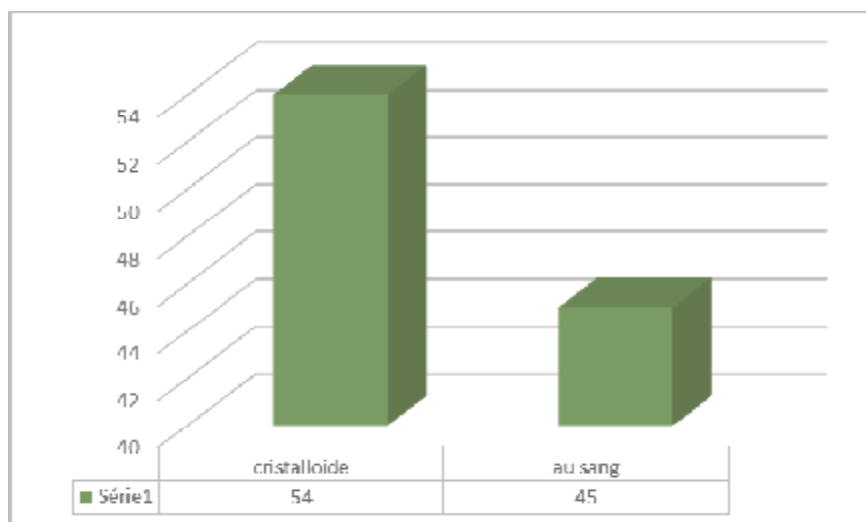
-Deux techniques opératoires ont été utilisés : la circulation extra corporelle avec clampage aortique réalisée chez 99 patients et le coeur battant sans circulation extra corporelle réalisée chez un seul patient.



Graphique14:répartition des malades selon la technique opératoire utilisée:

C) Protection myocardique:

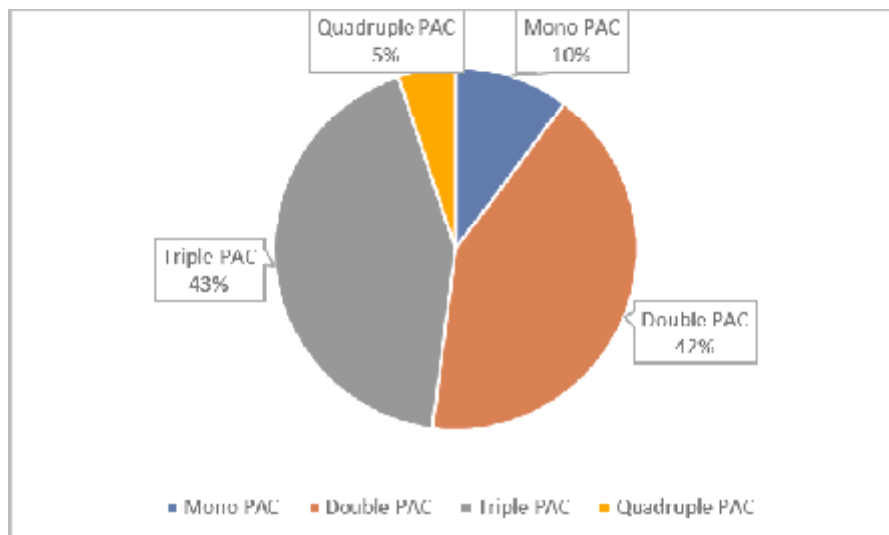
- La cardioplégie cristalloïde a été utilisée chez 54 patients
- La cardioplégie au sang a été utilisée chez 45 patients



-Graphique15:fréquence de cardioplégie:

-3 : Geste opératoire:**3,1 : Nombre de PAC réalisés:**

- Le nombre de PAC était en moyenne de $2,38 \pm 0,51$ (1-4PAC) par malade opéré avec un total de 238 PAC réalisés.
- un mono pontage:10patients
- un double pontage:41 patients
- un triple pontage:42 patients
- un quadruple pontage:5 patients



Graphique16:répartition des patients selon le nombre de PAC réalisés:

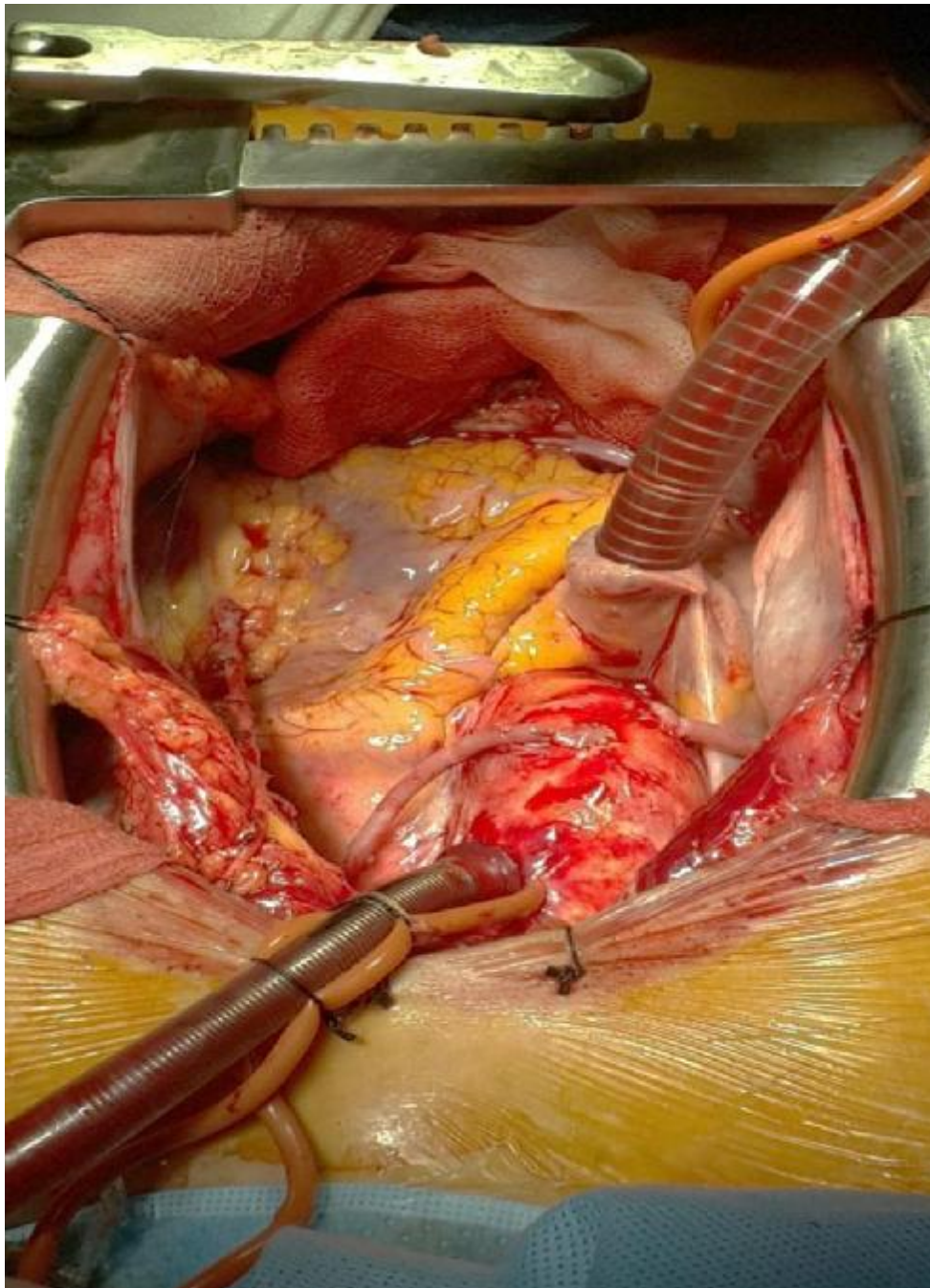
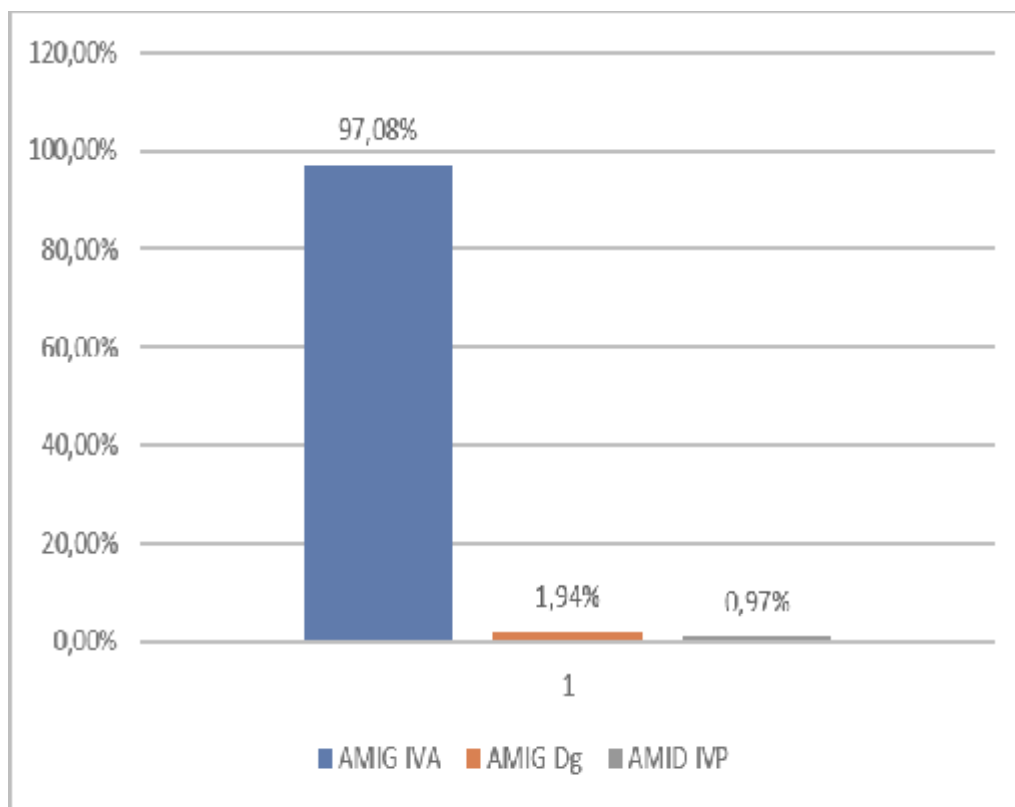


Figure 56: triple pontage AMIG sur IVA , VSI sur une branche marginale et sur la CD

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

-3,2: Les greffons utilisés:

- Le double pontage AMIG-IVA , AMIG-Dg a été réalisé chez 1 patient
- Le double pontage AMIG-IVA , AMID-IVP a été réalisé chez 1 patient
- Le pontage de l'AMIG sur IVA (97,08%), la Dg(1,94 %)
- Le pontage AMID sur l'IVP (0,97 %).



Graphique17 : fréquence des pontages de l'artère mammaire interne:

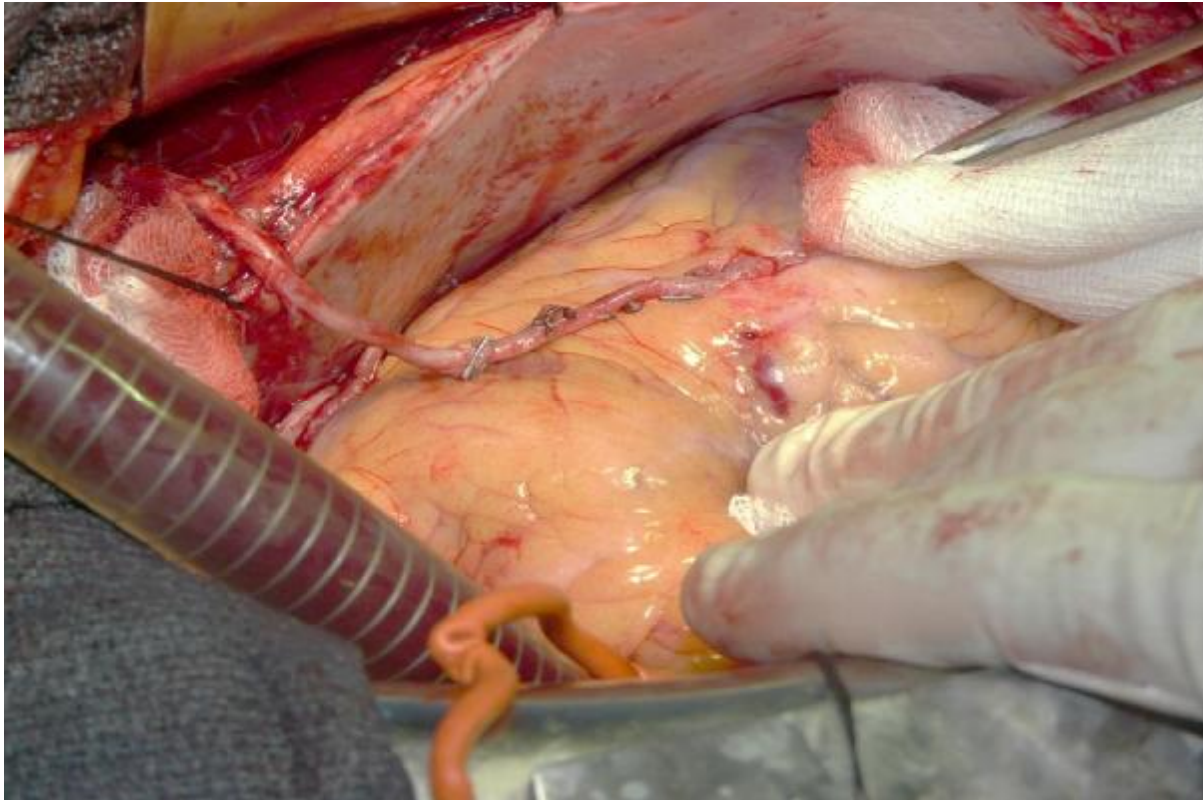
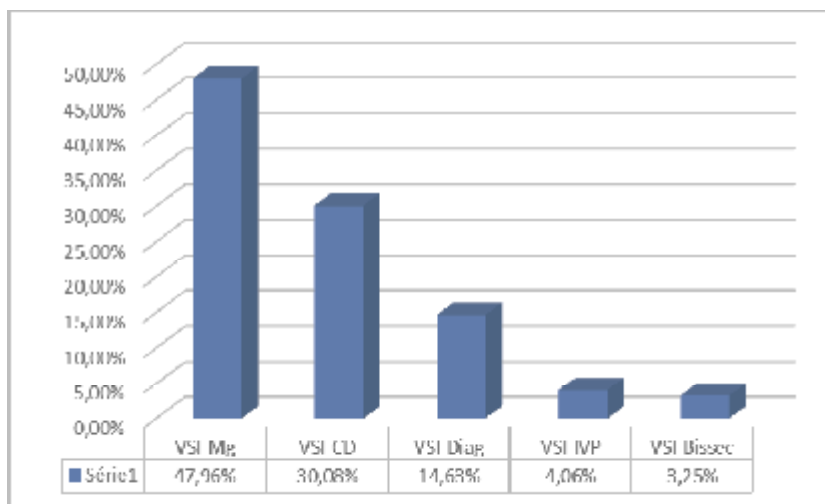


Figure 57: pontage de l'AMIG sur l'IVA Service de CCV, CHU Hassan II, Fès. Pr.M. Messouak.

- Le pontage de la VSI a été réalisé sur la Mg(47,96%), CD(30,08%), Diag(14,63%), IVP(4,06%), Bissectrice(3,25%)



Graphique 18: fréquence de pontage de la veine saphène interne:

-3,3 : Technique d'anastomose coronaire:

- Les anastomoses terminolatérales ont été réalisés chez 95% des patients.
- L'anastomose latérolatérale de l'AMIG en séquentielle a été réalisée chez 4% des patients.
- L'anastomose En 'Y' a été réalisée chez 1 patient (1%).
- Le prélèvement de l'artère mammaire a été fait de façon pédiculée chez 6 patients, chez le reste des patients il a été squelettisé.

-3,4 : Durée de CEC et de clampage aortique:

- La durée moyenne de CEC est de 109 minutes (26–208min).
- La durée moyenne de clampage aortique 63 min (17–170 min).

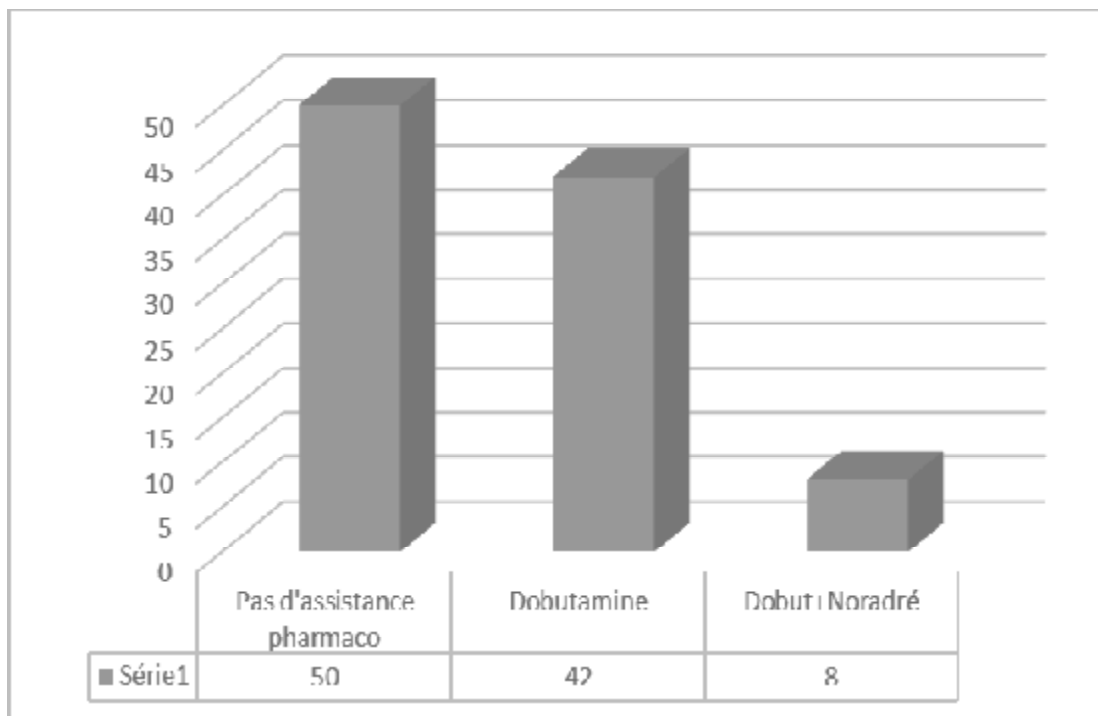
	TEMPS DE CEC	DUREE DE CLAMPAGE AO
MOYENNE	109	63
EXTREMES	26–208	17–170

-3,5 : Assistance en fin de CEC:**Assistance mécanique:**

Aucun malade n'a bénéficié d'une assistance circulatoire par ballon de contre pulsion intra aortique.

Assistance pharmacologique:

- La moitié des patients ont bénéficié d'une assistance pharmacologique par la Dobutamine chez 42 patients et par la Dobutamine + Noradrénaline chez 8 patients.



Graphique19 : utilisation de l'assistance pharmacologique en fin de CEC:

V-Résultats opératoires:**1-Séjour en réanimation et Ventilation artificielle:**

- La durée moyenne de séjour en réanimation: 2,26 jours (2-7j) avec une durée moyenne de ventilation artificielle 1,64 heures (1h-20h)

	Durée moyenne	Ecart-type	Extremes
Durée d'intubation	1,64 heures	0,7 heures	1-20 h
Sejour en réanimation	2,26 jours	3,21 jours	2-7 j

2-complications post-opératoires:**2-1. Mortalité opératoire:**

La mortalité hospitalière calculée a 30 jours de la chirurgie ou au cours de l'hospitalisation a été de l'ordre de 5%:

- Les causes de décès sont:
 - Choc cardiogénique:04cas
 - Trouble de rythme:01 cas

2.2. .Morbidity opératoire :**Complications cardiaques:**

- L'IDM postopératoire chez 2 patients
- Bas débit cardiaque chez 1 patient
- Instabilité hémodynamique chez 2 patients
- Le trouble du rythme chez 7 patients à type :
 - TachyACFA chez 4 patients
 - Tachycardie supraventriculaire chez un seul patient
 - Extrasystoles supra-ventriculaires transitoires :chez 2 patients
- Six patients ont présenté une vasoplégie postopératoire n'ayant pas répondu au remplissage vasculaire, d'où recours aux drogues vasoactives.

Complications respiratoires

L'épanchement pleural chez 6 patients dont 1 cas a bénéficié d'un drainage thoracique.

L'atelectasie chez un seul patient ayant bénéficié d'une ventilation non invasive

Complications hémorragiques

Un saignement chez 8 patients ayant nécessité des transfusions sanguines dont 03 malades ont nécessité une reprise pour hémostase chirurgicale.

Complications infectieuses

Une médiastinite chez deux patients avec bonne évolution après parage + ravivement des berges sternales+ATB.

Deux cas de sepsis mis sous ATB

Complications rénales

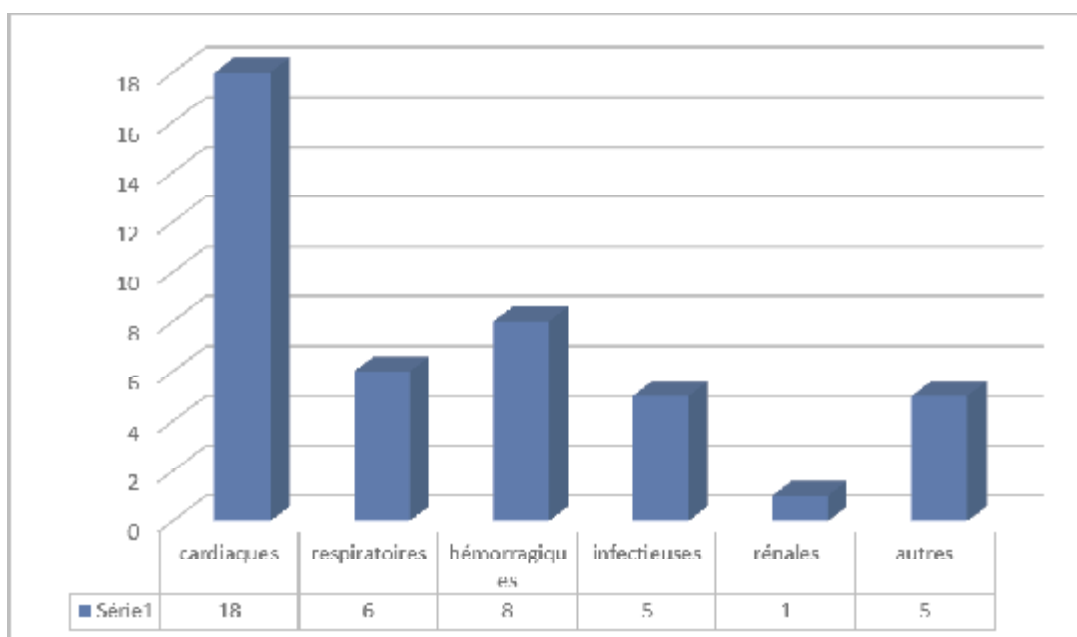
L'insuffisance rénale transitoire chez un seul cas .

Autres complications:

Instabilité sternale qui a nécessité une reprise opératoire:3 patients

Epanchement péricardique:1 patient

Agitation secondaire a une complication neurologique:1 patient



Graphique20 : répartition des morbidités post-opératoires:

VI-Suivi a long terme:

VI-1: L'évolution de l'angor :

La persistance de l'angor a été notée chez un seul patient qui a bénéficié d'une coronarographie qui s'est révélée être normale.

VI-3: L'évolution des signes électrocardiographiques :

La majorité des malades ont un ECG normal .

Des troubles de repolarisation sont apparus sur l'ECG de repos de contrôle et sont les suivants :

Une onde T négative chez 2 patients au niveau des territoires antérieur, apical et inférieur.

VI-4: L'évolution de la fonction ventriculaire :

Tous les patients convoqués ont bénéficié d'une ETT de contrôle qui a révélé :
La stabilisation de la FE chez 27 malades La nette amélioration de la FE chez 73 malades.

DISCUSSION

I : Données épidémiologiques:

I-1 : Age:

- L'age moyen des patients de notre série est de $59 \pm 9,45$ ans (22–87 ans), 47% de nos patients avaient un age entre 60 et 70 ans.
- L'age moyen de nos patients est similaire a l'étude algérienne réalisée par le professeur BENDJELLOUL entre Février 2002 et décembre 2004 [77]

Notre population d'étude est moins agée comparativement aux études occidentales a savoir les séries multinationales ARTS II avec un age moyen de 63 ans[78] et SYNTAX avec un age moyen de 64,5 ans[79], la série américaine de Michael J avec un age moyen de 63,5 ans[80], l'étude argentine ERACI II avec un age moyen de 62,5 ans[81], la série Canadienne Hamilton avec un age moyen de 67,6 ans [82] ,la série Francaise ARTECC avec un age moyen de 65,2ans[83] et un age moyen de 65,3 selon Mohr et al.[84]

- Sur le plan national, l'age moyen des patients de notre serie qui est de 59 ans est proche de celui retrouvé chez les patients de la série de Rabat avec une moyenne de 59,5 ans.[85].

Tableau 12 : Moyenne d'age de la population coronaire de notre série
confrontée aux séries internationales:

Etudes	Age moyen (années)	Ecart-type
Fes	59	±9,45
Rabat(OUZAA)	59,5	±
Alger(BENDJELLOUL)	58,9	±8,6
France(ARTECC)	65,2	±10,3
Canada(Hamilton)	67,6	±6,7
ARTS II	61	±9
SYNTAX	64,5	±9,6
Michael J	63,6	±10,6
ERACI II	61,4	±10,1
Mohr et al	65,3	±9,6

D'apres cette comparaison, on constate que la maladie coronaire survient a un age plus jeune dans les pays en voie de développement, contrairement aux pays développés ou elle survient chez une population plus agée.

I-2Sexe:

La répartition des patients selon le sexe dans notre série, montre une nette prédominance du sexe masculin qui représente un principal facteur de risque cardio vasculaire avec 76% contre 24% pour le sexe féminin, le meme constat est retrouvé dans la littérature, avec selon les series, une proportion de sexe masculin allant de 69,5% a 91,3%.

Tableau 13: Répartition selon le sexe de la population coronaire de notre série confrontée aux séries internationales:

Etudes	Sexe masculin	Sexe Féminin
Fes	76%	24%
Rabat(OUZAA)	91,3%	8,7%
Alger(BENDJELLOUL)	86%	14%
France(ARTECC)	86,2%	13,8%
Canada(Hamilton)	80%	20%
ARTS II	76%	24%
SYNTAX	81,1%	18,9%
Michael J	69,5%	30,5%
ERACI II	81,4%	18,6%
Mohr et al	79,7%	20,3%

Dans le passé, le sexe féminin a été signalé comme un facteur prédictif indépendant pour la mortalité précoce et tardive après la chirurgie de pontage de l' artère coronaire (CABG) [86]. La mortalité à l'hôpital après un pontage aortique était jusqu'à deux fois plus élevée chez les femmes que chez les hommes. Un âge plus avancé, une taille corporelle et un diamètre d'artères coronaires plus faibles, ainsi qu'une incidence plus élevée de comorbidités telles que le diabète, l'hypertension artérielle et l'hypercholestérolémie sont responsables de ces différences de résultats selon le sexe après un pontage coronarien [87]. Ces différences de mortalité tardive entre hommes et femmes étaient plus prononcées lorsque seuls les patients de moins de 70 ans étaient analysés.

II : Facteurs de risque cardio-vasculaires:

- Notre étude enregistre un tabagisme très fréquent (48%), suivi par l'HTA (44%) et le diabète (43%). Les memes résultats sont retrouvés dans les séries de la littérature.

Tableau 14 : Facteurs de risque chez les patients des différentes études:

	Tabac	HTA	Diabète	Dyslipidémie
Fes	48%	44%	43%	9%
Bendjelloul	72,1%	51,2%	46,5%	62,8%
ARTECC	44%	53,5%	30,8%	12%
Hamilton	46,1%	76,2%	46,5%	10%
ERACI II	49,5%	70,5%	17,3%	60,2%
Mohr et al	67,1%	75,5%	29%	76,9%

Le tabac est l'un des principaux facteurs de risque d'insuffisance coronarienne, chez les patients ayant bénéficié d'un pontage coronaire, la persistance du tabagisme augmente de façon importante le risque d'infarctus du myocarde et de réintervention.

Une méta analyse récente montre en effet que le risque de thrombose de pontage est augmenté d'un facteur 3 en cas de poursuite du tabagisme. Cette étude a retrouvé une relation entre le taux de perméabilité des pontages et l'importance de la consommation de tabac.

L'arrêt postopératoire du tabac restaure un taux de perméabilité comparable à celui des non-fumeurs tandis que la poursuite du tabagisme est responsable de près de 60% des échecs [88].

Après sternotomie, le risque infectieux médiastinal profond et superficiel des parties molles est doublé chez le fumeur opéré pour pontage coronarien [89].

III-Comorbidités :

III-1, Insuffisance rénale :

Un rapport de la National Kidney Foundation a montré une prévalence élevée de maladies cardiovasculaires chez les patients atteints de maladie rénale chronique et un taux de mortalité 10 à 30 fois plus élevé chez les patients présentant une insuffisance rénale au stade terminal par rapport à la population générale.[90,91]

Les facteurs de risque de maladies cardiovasculaires classiques tels que le diabète, l'hypertension, l'âge avancé, l'hypertrophie du ventricule gauche et l'hyperlipidémie sont souvent prévalents chez les patients atteints d'insuffisance rénale au stade terminal. En plus de ces facteurs de risque connus, les patients atteints d'insuffisance rénale terminale sont caractérisés par des facteurs de risque non traditionnels a citer notamment l'anémie, une surcharge liquidienne, une inflammation, un déséquilibre électrolytique, une malnutrition, une modification de l'équilibre oxyde nitrique / endothéline, un métabolisme anormal du calcium / phosphate, et stress oxydatif.[90]

Des taux élevés de CRP, d'interleukine-6 (IL-6) et de fibrinogène sont également observés chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique, associée également à un risque cardiovasculaire accru.[93]

À mesure que la maladie rénale chronique progresse, la prévalence de l'hypertrophie ventriculaire gauche augmente également, atteignant 75% au moment de l'hémodialyse.[92] Une diminution de la sécrétion d'érythropoïétine conduit à une anémie chronique et finalement à une diminution de l'apport en oxygène.

III-2, bronchopneumopathie chronique obstructive :

La BPCO a été considérée comme un facteur prédictif de résultats précoces médiocres chez les patients subissant une chirurgie de pontage coronarien. Les patients atteints de BPCO modérée à sévère ont un risque plus élevé de mortalité (1,4%) après une chirurgie de pontage coronarien que les patients sans BPCO (0,7%).[94].

L'incidence des complications pulmonaires telles que l'atélectasie, l'épanchement pleural, la pneumonie et l'insuffisance respiratoire chez les patients subissant une chirurgie de pontage a varié de 5% à 73% dans les rapports précédents.[95] L'atélectasie est fréquente chez les patients subissant un pontage coronarien; cela peut être dû à des facteurs complexes, notamment l'anesthésie générale, le dysfonctionnement du diaphragme et la douleur postopératoire.[96]

La dysfonction des muscles respiratoires due à la chirurgie peut également entraîner une diminution de la capacité vitale (CV), du volume courant et de la capacité pulmonaire totale. Par conséquent, on a constaté que la faiblesse des muscles respiratoires était corrélée à un taux plus élevé de complications pulmonaires postopératoires, que l'entraînement préopératoire des muscles inspiratoires pouvait prévenir le dysfonctionnement pulmonaire après la chirurgie de PAC [97]

La BPCO est également une complication bien documenté avec une diminution significative des volumes pulmonaires, volume courant et l'oxygénation, et une diminution du volume expiratoire forcé et la capacité résiduelle fonctionnelle(CRF) de 30% à 50%.[98]

III-3 : Maladie vasculaire périphérique :

De nombreuses études ont montré que la MVP est un facteur de mauvais pronostic chez les patients atteints d'un syndrome coronarien aigu. Les données du registre mondial des événements coronariens aigus (GRACE) [99-101] montraient une

augmentation de la mortalité à l'hôpital de 4,5 à 7,2% et une mortalité à 6 mois de 3,9 à 8,8% chez les patients atteints de MVP des membres inférieurs.[101] D'autres études ont montré que les patients présentant un épisode coronarien aigu associé à une MVP combinée présentent un risque accru de fibrillation auriculaire, d'insuffisance cardiaque, d'ischémie récurrente[100] et de transfusion sanguine.[99]

Les taux de mortalité après cinq ans de pontage coronarien étaient cinq fois plus élevés chez les patients présentant une MVP des membres inférieurs symptomatique ou asymptomatique par rapport aux patients sans MVP.

Tableau15 : comorbidités chez les patients des différentes études.

	Bendjelloul	ARTECC	Michael J	Syntax	Hamilton	Fes
IR	1,6 %	1,3 %	4,9 %	1,5 %	1,7 %	3 %
BPCO	4,7 %	12,6 %	13 %	9,5 %	3,7 %	6 %
AOMI	5,4 %	7 %	11,8 %	10 %	8 %	8 %
AVC	1,6 %	3,5 %	7,1 %	5,3 %	6,7 %	3 %

IV-Présentation clinique et paraclinique :

IV-1 : Angor:

L'angor est présent dans 91% de notre population, cette fréquence se rapproche des données retrouvées dans les séries les plus importantes tel la série de ARTS II qui a noté une fréquence de 95%, la série Michael J qui a noté une fréquence de 86,4%, la série ERACI II qui a noté une fréquence de 91,1%, la série de Mohr et al qui a noté une fréquence de 84,9%, la série de OUZAA de rabat qui a noté une fréquence de 81,2%.

Tableau16 : fréquence du type de la douleur angineuse en fonction des séries

	Angor instable%	Angor stable%	Pas d'angor%
ARTS II	37	58	5
Mohr et al	25,3	59,6	6,6
Fes	45	46	9

IV-2 : Dyspnée:

La dyspnée est un symptôme rarement signalé dans les séries publiées et dans notre série également. Da Costa [102] l'estime entre 3 et 13% des patients dans une revue des publications internationales. Cette dyspnée est secondaire à une élévation brutale de la pression télédiastolique du ventricule gauche, et traduit une ischémie extensive du ventricule gauche, en accord avec le concept physiopathologique d'une sténose du tronc commun.

IV-3 : ECG:

Les signes électrocardiographiques d'ischémie myocardique ont été retrouvés chez 69% des patients, ce chiffre est comparable aux chiffres relevés dans la littérature. Ouzaa les a trouvés chez 73,7%, Carrier [103] chez 80% et Cohen [104] chez 80,6%. Toutes ces séries permettent de confirmer la valeur prédictive positive de l'ECG dans les cardiopathies ischémiques.

IV-4 : Echographie trans-thoracique:

La fraction d'éjection moyenne dans notre série était inférieure à la plupart des autres études :

Tableau17 : FEVG chez les patients des différentes études:

	ARTS II	Bendjelloul	ARTECC	Hamilton	FES	Michael J
FEVG %	60%	59,77%	57%	58%	50,26%	49,7%

IV-5:Coronarographie:

La sténose du tronc commun gauche représente dans notre étude 61% est en faveur d'une athérosclérose coronarienne diffuse ce que qui explique la grande fréquence des lésions associées bi ou tritronculaires qui sont respectivement de l'ordre de 22% et 69%.

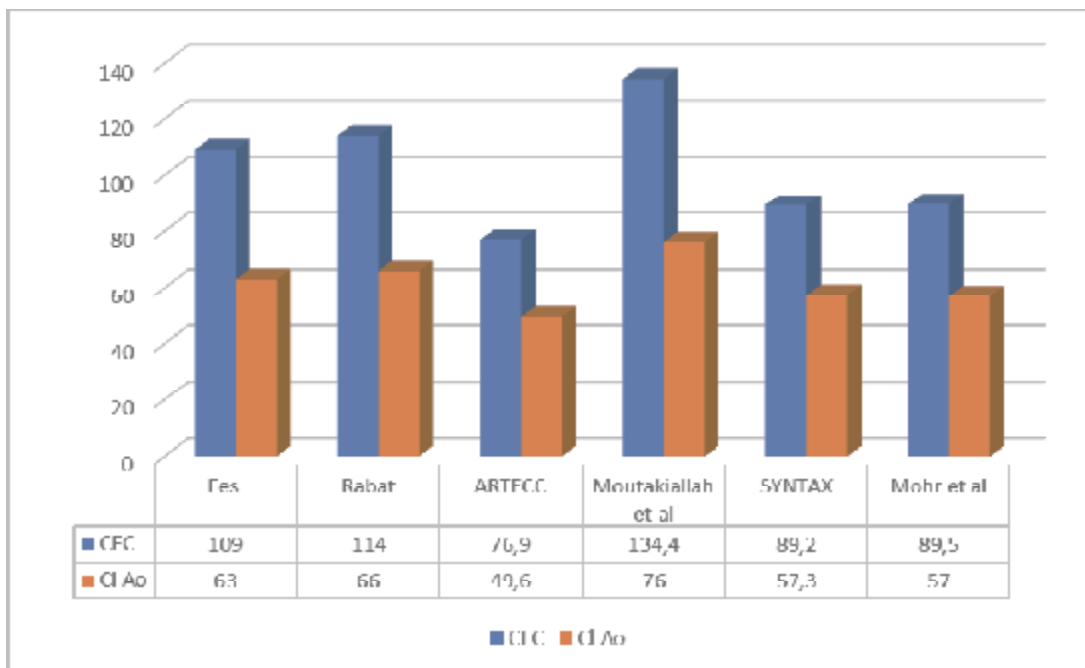
	H.Ben Ahmed	ARTEC C	Moutakiallah et al	FES	ARTS II	Michael J	Mohr et al
Sténose TCG	39,3%	40%	26,2%	61%	29%		36,5%
Atteinte tri-tronculaire	53,1%	55%	53,4%	69%	30%	59,8%	63,5%

V-Résultats opératoires:**V-1:circulation extra corporelle (CEC):**

Le temps moyen de CEC dans notre série est de 109 minutes, temps comparable a la série OUZAA de Rabat avec 114 min, mais légèrement supérieure aux études internationales,SYNTAX qui a objectivé 89,2 min, Mohr et al qui a objectivé 89,5min, ARTECC qui a objectivé 76,9 min et inférieur a la série Moutakiallah et al[105] a 134,4 min.

V-2:clampage aortique (Cl Ao):

Le temps moyen de clampage de l'aorte dans notre série est de 63 min proche de la moyenne nationale, série de Rabat avec 66 min et supérieur aux séries internationales SYNTAX avec 57,3 min,Mohr et al avec 57min, ARTECC avec 49,6 min et inférieur a la série de Moutakiallah et al avec un temps moyen de 76 min.



Graphique19 :Durée de CEC et de Clampage aortique confrontée aux données internationales:

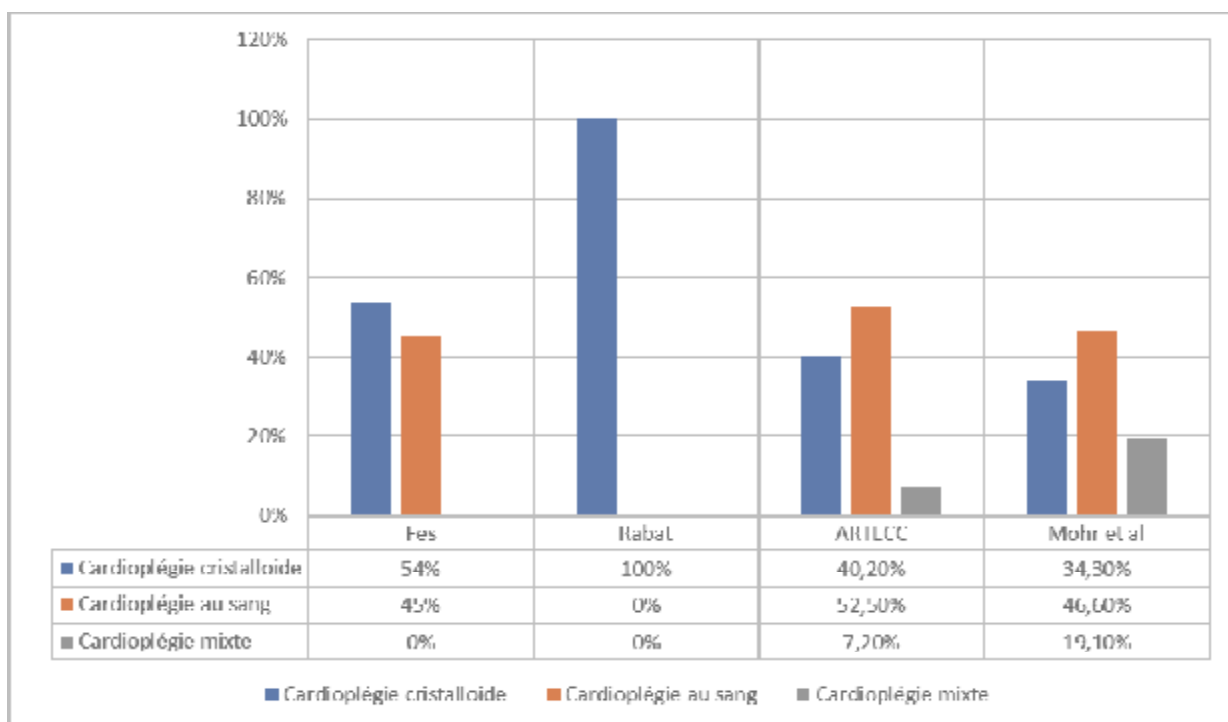
V-3:Protection myocardique:

-54% des patients de notre série ont bénéficié d'une cardioplégie cristalloïde et 45% d'une cardioplégie sanguine comparable aux séries internationales ARTECC 40,2% de cardioplégie cristalloïde et 52,5% de cardioplégie au sang, Mohr et al 34,3% de cardioplégie cristalloïde et 46,6% de cardioplégie au sang et contrairement aux patients de la série de Rabat qui utilisent 100% de cardioplégie cristalloïde ce qui témoigne de la tendance mondiale vers la cardioplégie au sang qui garantit une bonne oxygénation myocardique, une lutte physiologique contre l'œdème, ainsi qu'un système tampon meilleur.

La cardioplégie représente la stratégie la plus importante visant à protéger la fonction du myocarde pendant la chirurgie cardiaque et à faciliter les procédures chirurgicales en fournissant un champ opératoire calme et sans effusion de sang.

La cardioplégie cristalloïde froide associée à une hypothermie légère à modérée présente l'avantage de réduire la consommation d'oxygène et offre un certain degré de protection lors des périodes de faible débit ou de faible pression de perfusion. En outre, la cardioplégie cristalloïde donne une meilleure vision lors de la réalisation d'anastomoses de l'artère coronaire distale.

La cardioplégie sanguine à chaud a été proposée comme une technique sûre et fiable de protection du myocarde, fondée sur la justification selon laquelle le sang, par opposition à la solution cristalloïde, peut potentiellement améliorer les résultats cardiaques postopératoires, car il se rapproche d'avantage de la physiologie normale, c.-à-d. En transportant l'oxygène au myocarde et en assurant une hémodilution moindre.



Graphique20 : Fréquence des différents procédés de cardioplégie dans notre série comparé aux séries de la littérature:

V-4 : Assistance inotrope:

-50% des patients dans notre série ont nécessité une assistance inotrope lors de la sortie de la circulation extra corporelle, comparable a la série internationale ARTECC avec 46,6% mais supérieur a la série de Rabat avec 37,5% et la série Moutakiallah et al avec 31%.

V-5 : Durée de séjour en réanimation:

- La durée moyenne de séjour en réanimation pour les patients de notre série et de 2,26 jours, une moyenne très proche de la série ARTECC avec une moyenne de 3j, de la série de Rabat avec une moyenne de 2,97jours et la série Moutakiallah et al avec une moyenne de 2j, mais nettement inférieur des séries ARTS II avec une moyenne de 9,6jours, SYNTAX avec une moyenne de 9,5jours et Mohr et al avec une moyenne de 9jours.
- La durée moyenne d'intubation pour les patients de notre série était de 1,64 heures, une moyenne inférieure de la série de ARTECC avec une durée de 4h, de rabat avec une moyenne de 17 heures et de la série de Moutakiallah et al avec une moyenne de 7heures.

	ARTECC	OUZAA	Moutakiallah et al	Fes	Syntax	ARTSII	Mohr et al
Durée moyenne de séjour	3j	2,97	2j	2,26j	9,5j	9,6j	9j
Durée moyenne d'intubation	4h	17h	7h	1,64h			

V-6 : Nombre de pontages:

- Le nombre moyen de greffons utilisés dans notre série est de 2,38 greffons comparé avec la série SYNTAX avec une moyenne de 2,9 greffons, l'étude de Michael J avec une moyenne de 3,39 greffons, la série de Mohr et al avec une moyenne de 2,9 greffons par patient, la série de OUZAA a Rabat avec 2,5 greffons, série de Moutakiallah a 2,3 greffons, la série ARTECC avec 2,6 greffons.
- L'étude de la fréquence du nombre de greffons de notre série comparé aux séries de la littérature est détaillé dans le tableau ci dessous :

Tableau18 : Fréquence des pontages en fonction du nombre de greffons dans notre série comparé a la revue de littérature :

Série	Pontage 1 greffon%	Pontage 2 greffon%	Pontage 3 greffon%	Pontage 4 greffon%
OUZAA	7,5	38,8	43,7	10
Turquie(EACTS)[106]	6	30	38	22
Bretagne(EACTS) [106]	4	23	49	21
Australie(ASCTS) [107]	4,3	16,3	39,5	29,5
Fes	10	42	43	5

- D'après cette comparaison on constate que le nombre de double et de triple pontage prédomine dans notre étude et dans la littérature permettant ainsi une vascularisation plus complète, ce qui prouve que notre attitude chirurgicale concorde avec celle adoptée dans la littérature.

V-7: Le choix du greffon:

- Le nombre moyen de greffons artériels utilisés dans notre série est de 0,92 qui reste inférieur à la moyenne de la série SYNTAX à 1,5 et l'étude Mohr et al à 1,4.
- Le nombre moyen de greffons veineux utilisés dans notre série est de 1,23 une moyenne qui reste proche des études internationales SYNTAX avec une moyenne de 1,4 et l'étude Mohr et al avec une moyenne de 1,5.

–AMIG vs VSI:

Le principal avantage des greffons artériels est leur perméabilité supérieure à long terme par rapport aux greffons saphènes, en conséquence, les greffons artériels sont indiqués chez les jeunes patients ou qui ont une espérance de vie de plus de 10 ans [108]. Par contre, la technique de pontage artériel est plus difficile et prend du temps, donc le pontage veineux est préférée dans les situations d'urgence et pour les patients présentant un risque opératoire élevé.

Artère mammaire interne gauche

Il a longtemps été admis que l'utilisation de l'artère mammaire interne gauche (AMIG) pour contourner l'artère interventriculaire antérieure (IVA) comme étant la technique de référence, d'autant plus que c'est le facteur le plus important pour améliorer la survie et le risque d'événements cardiovasculaires majeurs chez les patients subissant un PAC [109].

En effet, l'utilisation de la technique de pontage AMIG-IVA est la seule recommandation de classe I concernant le PAC dans les directives actuelles ESC / EACTS (Société Européenne de Cardiologie/Association Européenne de Chirurgie Cardio Thoracique) sur la revascularisation myocardique [110].

L'AMIG est un conduit durable: lorsqu'il est utilisé comme greffon coronaire, il est supérieur non seulement aux greffons saphènes, mais aussi aux autres greffons

artériels puisqu'il a une plus faible tendance au vasospasme et une meilleure fonction endothéliale.

Ces caractéristiques lui confèrent une résistance extrême à l'athérosclérose.

L'AMIG a un débit plus similaire à celui de l'artère IVA en comparaison avec la VSI , entraînant un risque mineur de thrombose du greffon. L'intima de l'AMIG est constituée d'endothélium avec peu de fenestrations et une faible perméabilité des jonctions intercellulaires, qui inhibe la migration cellulaire et prévient les lipoprotéines d'entrer dans l'espace sous-endothélial menant à l'hyperplasie intimal et l'athérosclérose [111].

Enfin, il y a très peu de contre-indications à l'utilisation de l'AMIG, comme une maladie grave de la sous-clavière, déformations thoraciques extrêmes, situations d'urgence et radiothérapie thoracique antérieure [112].

La veine saphéne interne:

Les VSI ont une probabilité d'occlusion de 15 à 20% à un an de suivi et jusqu'à 40-50% à 10 ans, avec un taux d'attrition du greffon de 1 à 2% par an dans les six premières années et 4% par année subséquente [113].

Différentes causes semblent être responsables de l'échec du greffon saphéne:

Dans le premier mois de l'implantation, le principal mécanisme impliqué semble être une thrombose du greffon, conséquence directe de la perturbation endothéliale et la perte cellulaire causées par un traumatisme mécanique au cours des processus de prélevement, de préparation et d'insertion du greffon, même si correctement effectués [112,114].

La lésion endothéliale est aussi causée par un stress hémodynamique sur la paroi de la veine soudainement soumise à une pression artérielle et à un flux pulsatile [114], qui étend le greffon veineux à un diamètre beaucoup plus grand (allant de de 3,1 à 8,5 mm) que l'AMIG [111].

Cependant, contrairement à ce qui est observé dans l'AMIG, la paroi de la veine montre une faible élasticité et une rigidité accrue, produisant par la suite une turbulence du flux sanguin et une réduction significative du débit sanguin [111,113].

L'hyperplasie intimale est définie comme l'accumulation de cellules musculaires lisses et matrice extracellulaire (protéoglycanes et type I et le collagène de type III) dans le compartiment intimal et représente la principale cause de la maladie du greffon entre un mois et un an après l'implantation [111,113].

Ces changements dans la structure de la paroi veineuse ouvrent la voie au développement de l'athérosclérose, le processus prédominant d'usure des greffons saphènes dans les années suivantes [111,113].

Les plaques d'athérosclérose dans les greffons saphènes ont tendance à être diffus, friables, mal calcifiés et caractérisés par un athéro fibrome qui se présente généralement avec de grands noyaux nécrotiques, riches en cellules inflammatoires et en mousse, et avec un bouchon fibrolipidique très mince, comparé à l'athérosclérose artérielle, rendant la plaque plus sensible à la rupture [113].

AMI bilatérale versus AMIG:

Des rapports sur les performances à long terme des PBAMI (pontage bilatérale de l'artère mammaire interne) ont été connus dès 1983 par l'étude publiée par le groupe Cleveland Clinic, qui a montré que la greffe BAMI était associée à une excellente perméabilité du greffon, un soulagement des symptômes (69% asymptomatique et 28% légère angine), un faible taux de réintervention (1%) et une meilleure survie à long terme (97,2% à 7 ans et 90,2% à neuf ans après PAC) [115].

Un document sur l'utilisation des AMI dans la chirurgie du PAC a été publié par le groupe Cleveland clinique en 2004 [116]. Il comprenait 1152 paires appariées de patients recevant des pontages bilatéraux ou uniques de l'AMI avec des greffes supplémentaires selon le besoin. Un des résultats novateurs de cette étude était que

non seulement la supériorité de survie des patients subissant un PBAMI par opposition au pontage unilatéral de l'AMIG dépassait la deuxième décennie après la chirurgie, mais que la différence de survie continuait à 20 ans. De plus, la greffe unilatérale de l'AMIG s'est avérée être un facteur de risque de décès dans la phase précoce et tardive du suivi.

Une méta-analyse de 27 études impliquant plus de 79 063 patients a montré que le groupe recevant un PBAMI a montré une survie à long terme significativement meilleure que le groupe recevant un pontage unilatéral de l'AMIG.[117]

Même avec des preuves de plus en plus nombreuses montrant un avantage de survie à long terme pour les patients recevant un PBAMI, si peu de patients subissent cette opération, la raison rapportée par les chirurgiens cardiaques est la croyance que le pontage bilatéral de l'AMI est associé à une morbidité et une mortalité précoce accrues[118], en particulier la survenue d'une infection profonde de la plaie sternale (IPPS) et le risque accru de décès qui l'accompagne.

L'IPPS a été rapportée dans 0,3% à 14% des procédures du PBAMI et est considéré comme le résultat de la diminution accrue de la perfusion sternale observée dans le PBAMI [119].

Bien que la complexité de l'opération augmente avec un prélevement squelettisé contre un prélevement pédiculé, le PBAMI peut être réalisé tout en maintenant un taux d'IPPS similaire à celui observé dans les prélevements unilatéraux de l'AMIG.

- Un seul patient dans notre série a bénéficié d'un PAC utilisant les deux AMI avec un complément de greffon veineux, pour le reste des patients seul l'AMIG était utilisée en association avec un greffon veineux saphène.

AMI pédiculée versus squelettisée:

Une récente méta-analyse a démontré que l'AMI squelettisée réduit l'incidence d'IPPS par rapport à l'AMI pédiculée. Ces résultats ont été trouvés probablement à la suite d'une meilleure perfusion sternale après squelettisation de l'AMI par rapport à l'AMI pédiculée [120].

Kamiya et al. [120] ont montré que la saturation en oxygène et la microcirculation du tissu sternal étaient meilleurs lors de l'utilisation de l'AMI squelettisée par rapport à l'AMI pédiculée.

Boodhwani et al. [121] ont mené une étude auprès de 48 patients, chaque individu a été soumis au PAC en utilisant les deux AMI, et toutes les AMI ont été squelettisées dans le côté gauche et pédiculées dans le côté droit, les patients ont ensuite été évalués pour perfusion sternale par scintigraphie. Les auteurs ont constaté que la perfusion sternale était augmentée dans le côté squelettisé par rapport au côté pédiculé (augmentation de 17,6%).

Qualité du greffon:

Certains chirurgiens ont exprimé des inquiétudes quant à la qualité des greffons, principalement en ce qui concerne la perméabilité et le flux de l'AMI squelettisée. Selon deux méta-analyses récentes [122,123], ces préoccupations peuvent être sans fondement.

La première [122] a été menée afin de déterminer s'il y avait une différence entre l'AMI squelettisée et l'AMI pédiculée en termes de perméabilité au cours des deux premières années après PAC. Dans cette méta-analyse, cinq études portant sur 1764 prélèvements (1145 squeletté; 619 pédiculées), les auteurs ont conclu que, en termes de perméabilité, l'AMI squelettisée ne semble pas être inférieur par rapport à l'AMI pédiculée après PAC.

Le second [123] visait à comparer le flux de l'AMI squelettisée à celle pédiculée

pendant le PAC. Au total, 8 études ont été identifiées et ont impliqué 907 prélèvements au total (360 squelettés et 547 pédiculés). Les auteurs ont conclu que, en termes de flux, l'AMI squelettisée semble être supérieur par rapport à l'AMI pédiculée pendant le PAC.

Dans notre étude, le prélèvement de l'AMI était squelettisé dans 94% des cas et pédiculé dans 6% des cas

Pontage tout artériels avec anastomoses en Y :

Ce type d'anastomose est utile afin de ponter deux artères coronaires, plus ou moins proches, tout en réduisant le nombre d'anastomoses proximales. Cette stratégie se justifie en cas de revascularisation tout artérielle, devant une aorte ascendante partiellement calcifiée, un greffon veineux court ou inexploitable, ou encore en cas de chirurgie redux. Dans ces cas, une anastomose en « Y » entre deux veines ou une veine et un greffon artériel libre permet de ne réimplanter qu'un seul greffon sur l'aorte.

L'une des critiques principales qui peut être formulée vis-à-vis de ces techniques est que toute imperfection sur une anastomose peut compromettre le flux au niveau des autres segments des pontages. L'équipe de Bruxelles [124] a récemment publié une étude comparant les résultats de la revascularisation chirurgicale selon que les artères mammaires sont conservées pédiculées (« in situ ») ou utilisées en dérivation (« en Y »). Trois cent quatre patients ont été randomisés. Dans le groupe « en Y », le nombre d'anastomoses réalisées avec les artères mammaires était significativement plus élevé (3,2 anastomoses par patient contre 2,8 dans l'autre groupe) alors que le nombre total d'anastomoses était comparable dans les 2 groupes (3,5 par patient). En conséquence, les artères gastroépiploïques ou les veines saphènes étaient plus souvent utilisés dans le groupe « in situ ».

L'analyse de la survenue des évènements majeurs à plus de 3 ans n'a pas montré de différence significative entre les 2 groupes en termes de récurrence d'angor, de nécessité de nouvelle revascularisation ou de survenue d'accident vasculaire cérébral. Deux éléments importants sont à noter. Premièrement, le délai de survenue des évènements cardiovasculaires était plus précoce dans le groupe « in situ ».

Deuxièmement, 1 seul patient sur les 304 a présenté un accident vasculaire cérébral soit un taux de 0,3 % ce qui est nettement inférieur au taux de 2,2 % rapporté à un an dans Syntax.

Un contrôle coronarographique a été réalisé chez 96 % des patients du groupe « Y » et 82 % des patients du groupe « in situ » après un délai moyen de 6 mois. Le taux global de perméabilité des anastomoses avec les artères mammaires était comparable dans les 2 groupes : 97 %. Ce résultat ne variait pas quelque soit la localisation de l'anastomose. Le taux de perméabilité des autres greffons étaient de 86 % pour les artères gastroépiploïques et de 95 % pour les greffons veineux saphènes.

Cette étude permet donc de conclure que les « montages en Y » sont tout aussi fiables en termes de perméabilité et de résultats cliniques que l'utilisation des artères mammaires « in situ » et permettent de limiter l'utilisation d'autres greffons veineux ou artérielles dont les résultats en terme de perméabilité sont moins bons.

Les autres greffons artériels:

1) artère radiale:

Utilisé pour la première fois en 1974 par Carpentier et ses collègues, l'artère radiale comme greffe coronaire a rapidement été abandonnée en raison d'une tendance excessive vers le vasospasme résultant de taux élevés d'échec [125].

L'étude de la perméabilité de l'artère radiale a confirmé des taux d'occlusion inférieurs des greffons de l'artère radiale à 1 an et une fréquence plus faible d'occlusion à 5 ans de suivi angiographique par rapport au greffon saphène [126].

Une limitation connue est représentée par d'éventuels troubles circulatoires de la main, allant de la claudication à la douleur au repos voire à la gangrène, en cas d'insuffisance de l'artère cubitale ipsilatérale. Malgré la fréquence d'utilisation du test Allen pour évaluer la circulation des mains avant le prélèvement de la greffe, environ 10% des patients peuvent encore développer une ischémie légère des mains après le prélèvement de l'artère radiale [127].

L'hémodialyse peut également être considéré comme une contre-indication au prélèvement de l'artère radiale en raison de la nécessité éventuelle d'un accès à la dialyse des membres supérieurs [128].

2) L'artère gastro-épiploïque:

Plus récemment, l'artère gastro-épiploïque droite (AG-E) a également été utilisé comme un pontage coronarien et a été reconnu comme une alternative appropriée et fiable.

Suma et ses collègues, dans leur expérience avec l'AG-E, ont décrits un taux de perméabilité sur cinq ans de 85,5% [129], impliquant une durabilité significative de l'AG-E, qui semble avoir une faible incidence d'athérosclérose et un flux suffisant pour être utilisé comme PAC [129,130].

L'AG-E in situ atteint facilement la paroi inférieure du myocarde sans s'étirer et semble particulièrement adapté à l'anastomose avec l'artère interventriculaire postérieure ou à l'artère coronaire droite proximale . cependant, le prélèvement de l'AG-E nécessite généralement une approche trans-diaphragmatique ou une incision extra-abdominale ce qui peut augmenter le temps opératoire et exposer le patient à des complications supplémentaires.

V-8 : Mortalité et facteurs pronostiques:

- Le taux de mortalité a court terme soit a 30 j dans notre de série est de 5% proche des moyennes citées dans la littérature avec une moyenne de 10% pour l'étude OUZAA, 4% pour l'étude SYNTAX, 5,7% pour l'étude ERACI II, 3,1% pour l'étude Mohr et al et 1,9% pour l'étude Motakiallah et al.

Tableau19:Mortalité dans notre série comparé a la revue de littérature:

Séries	Mortalité
Fes	5%
OUZAA	10%
SYNTAX	4%
ERACI II	5,7%
Mohr et al	3,1%
Moutakiallah et al	1,9%

Prédicteurs de la mortalité intra-hospitalière après PAC:

-L'Age:

Bien que l'âge de 60 ans soit traditionnellement considéré comme une valeur limite pour un mauvais pronostic après un PAC, d'autres valeurs de 65, 70, 75 ou 80 ans ont été reconnues, principalement en raison de la diminution des risques opérationnels grâce aux progrès de la technologie, aux méthodes et a la sélection appropriée des patients [131].

L'age moyen des patients décédés dans notre série est de 66,5 ans (versus 59 ans chez les survivants).

Sexe féminin:

Le sexe féminin a toujours été reconnu comme un prédicteur indépendant de la mortalité à court et à long terme et des événements indésirables après un pontage coronarien [132]. Les différences sexospécifiques dans les résultats peuvent être aggravées par l'âge avancé, les symptômes, le diamètre des artères coronaires et l'incidence plus élevée de comorbidités telles que le diabète, l'hypertension artérielle et l'hypercholestérolémie [133].

Pours les deces de notre série, on note un sexe ratio F/H de 3/2

-Obésité:

L'obésité définie par l'indice de masse corporelle (IMC) ≥ 30 kg / m² a été associée à une augmentation de la morbidité pulmonaire [134] et une obésité sévère (IMC ≥ 40 kg / m²) a été déterminée comme facteur de risque indépendant pour une durée de séjour plus longue après PAC [135].

L'obésité n'a pas été associée à une augmentation de la mortalité à l'hôpital ou après 3 mois [136], tandis que l'obésité morbide a été reconnue comme un facteur prédictif indépendant de la mortalité tardive après PAC [137].

-Diabète sucré:

Les patients atteints de diabète et de coronaropathie présentent souvent une athérosclérose plus étendue et compliquée, ce qui augmente leur risque de développer des événements indésirables majeurs et de décès après leur hospitalisation et des coûts hospitaliers plus élevés que les patients non diabétiques [138].

Les patients atteints de diabète sous insuline ont un taux de mortalité et des effets indésirables majeurs significativement plus élevés que les patients atteints de diabète sucré non traités par insuline après un pontage coronarien [139].

L'hémoglobine A1c préopératoire élevée (HbA1c) est discutée en tant que facteur prédictif de mortalité et de morbidité indépendamment du statut diabétique antérieur. En particulier, le risque de mortalité lié au PAC est quadruplé à des taux d'HbA1c > 8,6% [140].

– Dans notre étude les cinq patients décédés étaient diabétiques.

– **Hypertension:**

Une hypertension systolique isolée (pression artérielle systolique (PAS) > 140 mmHg) a été associée à des effets indésirables après un PAC, entraînant une augmentation de 40% de la probabilité de morbidité postopératoire [141]. Des études récentes ont montré que l'hypertension est parmi les facteurs de risque associés à une mortalité précoce chez les patients hémodialysés subissant un PAC [142] et a été considérée avec d'autres facteurs de risque démographiques parmi les facteurs prédictifs de la FA (fibrillation auriculaire) après pontage [143].

– Dans notre étude 4 patients étaient hypertendus parmi les décédés.

– **Maladie pulmonaire obstructive chronique:**

La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) est traditionnellement établie comme facteur prédictif de morbidité et de mortalité postopératoires après PAC, en particulier chez les patients âgés de plus de 75 ans atteints de BPCO sévère et recevant des corticoides [144].

Les complications postopératoires connues de la BPCO comprennent une insuffisance respiratoire, une ré-intubation, une déhiscence sternale, une ventilation mécanique prolongée, des troubles du rythme et des séjours prolongés à l'hôpital [145]. Une étude récente a rapporté que la BPCO n'entraînait pas nécessairement une mortalité, une réadmission ou un IDM après un PAC et que les principales complications respiratoires associées au PAC chez les patients atteints de BPCO étaient une pneumonie et une insuffisance respiratoire aiguë [146].

-Artériopathie extra-cardiaque:

Des données issues d'études récentes suggèrent que la maladie vasculaire périphérique (MVP) affecte toujours négativement les résultats à court et à long terme après un PAC [147]. Cependant, la diversité des symptômes ainsi que la sévérité et la localisation des vaisseaux occlus peuvent influencer l'issue [148].

La maladie de l'artère carotide est considérée comme un épiphénomène qui sert de marqueur d'une maladie athéroscléreuse systémique diffuse [149]. La sténose de l'artère carotide extra-crânienne (CAS) est un facteur de risque d'accident vasculaire cérébral périopératoire chez les patients subissant une chirurgie de PAC [150]. Chez les patients présentant une sténose des artères carotides de 50% à 80%, l'incidence des accidents vasculaires cérébraux après un pontage a varié de 3% à 10% et avoisinait 22% chez les patients présentant une sténose supérieure à 80% [151].

-Dans notre série deux patients présentaient une athérosclérose secondaire parmi les décédés.

-Dysfonction neurologique:

Les événements neurologiques préopératoires sont déterminés comme facteurs de risque d'événements neurologiques postopératoires et de mortalité à l'hôpital, en particulier en cas de pontage cardiopulmonaire [152].

L'AVC préopératoire était associé à une mortalité, à un risque accru d'AVC postopératoire précoce et tardif et à une durée de séjour prolongée [153]. Cependant, l'intervalle de temps optimal entre l'AVC et la chirurgie fait l'objet d'un débat, car il n'existe aucune preuve contemporaine montrant que les patients ayant subi un AVC préopératoire plus récent subissant un PAC ont des résultats périopératoires défavorables [154].

-Insuffisance rénale chronique:

L'insuffisance rénale préopératoire est un facteur prédictif bien établi des effets indésirables après un PAC [155]. Cependant, par rapport à la survie attendue, seules les insuffisances rénales avancées ont conduit à des résultats plus défavorables, et les patients présentant une insuffisance rénale modérée ont eu un résultat similaire à celui attendu [156].

-Atteinte du TCG:

Une maladie importante du tronc commun gauche (TCG), définie comme une réduction $\geq 50\%$ du diamètre du vaisseau, est un facteur prédictif important de la morbidité et de la mortalité cardiopulmonaires après un PAC [157]. Des variables cliniques multiples ont été montrées en tant que facteurs pronostiques dans la lésion du TCG, y compris: le choc cardiogénique, l'IDM avec surélévation du segment ST, la réduction de la FEVG, l'âge avancé, la maladie pluritronculaire et le diabète sucré [158].

-Dans notre série tous les patients décédés présentaient une atteinte du TCG.

-Gravité de l'angine:

La classification d'angine de la Société canadienne de cardiologie (SCC) avant le PAC est toujours considérée comme un prédicteur indépendant des effets indésirables et de la qualité de vie après un PAC [159].

Le syndrome coronarien aigu (angine instable et infarctus du myocarde sans élévation du segment ST) est déterminé comme un facteur prédictif indépendant de mortalité précoce, mais les résultats à long terme après un pontage coronaire sont similaires chez les patients présentant un syndrome coronarien aigu et une angine stable [160].

-Infarctus du myocarde périopératoire:

Le seuil de 90 jours est traditionnellement accepté comme intervalle de temps minimal entre l'infarctus du myocarde et le PAC [161]. Toutefois, une étude récente a

montré que les patients opérés 1 à 2 jours et 3 à 7 jours après l'IDM avait un taux de mortalité similaire [162].

Il a été suggéré que le PAC pouvait être effectué en toute sécurité chez les patients présentant un infarctus du myocarde sans élévation du ST à tout moment après les 6 premières heures de l'événement chez les patients présentant une troponine cardiaque (cTnl) <0,15 ng / ml [163].

-Urgence de PAC:

L'urgence du PAC (opération urgente, émergente ou de sauvetage) a été déterminée comme un facteur prédictif significatif du pronostic après un PAC dans le modèle de risque d'Euroscore II [164]. Le pontage urgent est associée à des effets indésirables significativement plus élevés, y compris le décès, par rapport à un pontage électif [165].

-Fraction d'éjection ventriculaire gauche basse (FEVG):

La faible FEVG préopératoire reste un facteur prédictif important de mortalité et de morbidité après un pontage coronaire [166,167]. Cependant, la chirurgie reste supérieure au traitement médical seul chez les patients présentant une faible FEVG [168,169].

-Tous les patients décédés présentaient une FE altérée <50%.

Tableau20: Caractéristiques des patients décédés :

	Patient 1	Patient 2	Patient 3	Patient 4	Patient 5
AGE	69	70	62	65	66
Sexe	F	F	F	H	H
Tabac	-	-	-	+	-
HTA	+	-	+	+	+
Diabete	+	+	+	+	+
ATL	+	-	-	-	-
FE	40%	30%	35%	45%	35 %
Athérosclérose secondaire	+	-	-	+	-
Nombre de Troncs	3	3	3	3	3
Sténose IVA	+	+	+	+	+
Sténose TCG	+	+	+	+	+
Nombre de pontages	3	2	2	4	3
Temps de CEC	90	70	60	115	85
Durée Clampage	55	56	39	65	59
Durée de séjour en réanimation	4	2	3	4	4
Saignement	+	-	-	-	-
Cause de décès	Bas débit cardiaque	Trouble de rythme	Bas débit cardiaque	Bas débit cardiaque	Bas débit cardiaque
Survie post-op	4j	2j	3j	4j	4j

6-Morbidité:

Tableau21:Morbidité dans notre série comparée a la littérature:

Séries	IDM	AVC	IR	Médiastinite	Reprise pour saignement
Fes(2010–2018)	2%	0%	1%	3%	3%
Moutakiallah et al(2014)	1,9%	0,9%	1,9%	3,9%	5,8%
OUZAA(2008)	1,3%	0%	4,6%	1,3%	2,7%
Michael J(2008)	0,3%	0,7%	3,1%		0,5%

Infarctus du myocarde:

2% des patients ont présenté un IDM, similaire a l'étude Michael J 1,7%, l'étude Moutakiallah et al 1,9% et l'étude OUZAA 1,3% inférieur a l'étude Mohr et al 3,3%.

En chirurgie cardiovasculaire, l'infarctus du myocarde périopératoire est une complication qui affecte négativement le pronostic des patients .En général, il se produit après une hypotension, protection myocardique inadéquate pendant la chirurgie, des facteurs techniques liés à l'anastomose et à l'hypovolémie au cours des procédures et dans la période postopératoire [170].

Complications rénales:

Diverses définitions de la déficience de la fonction rénale après PAC sont utilisés dans la littérature. Certains auteurs utilisent des taux sériques de créatinine postopératoires [170], certains avec une valeur seuil de 1,5 mg dl1 comme critère, tandis que d'autres utilisent CrCl comme marqueur postopératoire pour la fonction rénale, avec une limite de 50 ml min⁻¹ [171].

Plusieurs facteurs de risque d'atteinte de la fonction rénale après pontage aorto-coronarien (PAC) ont été identifiés, dont le sexe féminin, l'âge, le diabète sucré, l'hypertension, la clairance pré-opératoire de la créatinine (CrCl) <50 ml min⁻¹, l'altération de la fonction ventriculaire gauche, la nécessité d'un traitement par ballon de contre pulsion intra aortique (BCPIA) et la ré-exploration [172].

Dans notre étude, un seul patient présenté une insuffisance rénale transitoire post opératoire soit 1%, ce qui est inférieur a l'étude de Michael J avec une fréquence de 3,1%.

Complications hémorragiques:

Les complications hémorragiques concernent 8% des patients dont 3% ont nécessité une reprise pour hémostase chirurgicale, similaire a la série de karthik et al dont 3,1 % des patients avaient besoin d'une resternotomie pour hémostase. [173]

- Contrairement aux concepts antérieurs, il a maintenant été établi que l'aspirine préopératoire n'augmente généralement pas le saignement postopératoire, et peut même diminuer mortalité chez les patients ayant un PAC [174, 175].
- Il a été postulé que l'association de clopidogrel et d'aspirine produit un effet synergique sur l'inhibition plaquettaire [176] qui augmente le saignement postopératoire. L'ajout de clopidogrel à l'aspirine préopératoire a signalé une augmentation significative du risque de saignement postopératoire et de transfusion [177].

La plupart des études étudiant les facteurs de risque de saignement après une chirurgie cardiaque ont trouvé une augmentation du risque chez : les patients âgés, un faible IMC, un temps de CEC plus longs, un plus grand nombre d'anastomoses distales, une insuffisance rénale dépendante de la dialyse, et l'utilisation de l'artère mammaire interne [178].

Complications infectieuses:

- L'incidence des complications infectieuses dans notre population est de 4% (2% de médiastinite et 2% de sepsis a point de départ pariétal)
- Le taux de médiastinite dans notre série est similaire a l'étude Diez et al avec une incidence de 2,65%.
- Selon Diez et al les principaux facteurs de risque au développement de la médiastinite sont: IMC, BPCO, CCS(classification canadienne de l'angor), le prelevement bilaterale de l'AMI, et le diabéte sucré.
- Plusieurs études ont évalué le risque post opératoire de médiastinite [179–180], le facteur de risque le plus fréquent est l'obésité, le risque de médiastinite augmente par 3% pour chaque unité d'IMC. L'étiologie est due a l'augmentation post opératoire des charges mécaniques, la contamination bactérienne facilitée et l'échec a ajuster les doses d'antibiotiques a la masse corporelle ce qui conduit a une faible concentration tissulaire en antibiotiques .En outre, les propriétés braditrophiques du tissus adipeux contribuent a une mauvaise cicatrisation des plaies.
- Le prélèvement bilatérale de l'artère mammaire interne est associé a un risque élevé de médiastinite post-opératoire, ceci est du a une baisse de la perfusion sternale apres dissection de l'AMI, Carrier et al ont démontré que apres la dissection bilatérale de l'AMI , la perfusion sternale a été réduite par $24 \pm 6\%$, et apres 4 semaines post-opératoires la perfusion sternale etait toujours réduite de $2 \pm 2\%$ [181] .
- Le troisième facteur de risque est la BPCO, qui suite a une toux fréquente pourrait contribuer a la déhiscence de la plaie a faciliter ainsi la migration bactérienne [182].

Complications neurologiques:

Dans notre série, aucun patient n'a présenté un AVC, Le taux d'AVC post opératoires est de 0,9 % dans l'étude Michael J et ERACI II et de 1,3 % dans l'étude SYNTAX.

Dans une étude prospective multicentrique incluant plus de 2000 patients, l'athérosclérose de l'aorte ascendante était le plus important prédicteur indépendant d'AVC associé au PAC. Dans l'étude de Bergman et al. [183], La maladie athéroscléreuse étendue de l'aorte ascendante était associée à un risque d'AVC postopératoire de 31%. Le risque dépend de la présence, de la localisation et de l'étendue de la maladie, chaque fois que l'aorte est manipulée chirurgicalement.

L'Âge > 75, la race noire, la maladie vasculaire périphérique, le diabète, l'insuffisance rénale, l'hypertension, la fragilité et l'absence de traitement à l'aspirine à la sortie sont également de puissants facteurs prédictifs indépendants d'AVC ischémique [184].

En particulier, l'âge montre une forte corrélation avec les accidents vasculaires cérébraux: pour chaque augmentation d'âge de 1 an, la probabilité d'un AVC augmente de 12% [185]. De plus, l'incidence des AVC postopératoires chez les patients ayant des antécédents d'accident vasculaire cérébral est significativement plus élevée que chez les patients sans antécédent d'AVC.

Le pontage aortocoronarien a coeur battant:(OPCAB):[186]

L'intérêt de l'OPCAB (*Off-pump coronary artery bypass*) est d'éviter l'arrêt par cardioplégie, la canulation de l'aorte ascendante, l'héparinisation complète et le contact du sang avec des surfaces étrangères. En diminuant les coûts et en raccourcissant le séjour hospitalier, la revascularisation à coeur battant pourrait offrir de meilleurs résultats à long terme que l'ICP, tout en étant moins invasive que les PAC conventionnels .

La comparaison de 13'889 OPCAB avec 35'941 PAC en CEC (*New York State Hospitals* 2001–2004) démontre une baisse de mortalité à 1 mois pour l'OPCAB, mais pas de différence à 3 ans.

Cette baisse de mortalité est constatée dans une méta-analyse, mais quatre autres ne trouvent aucune différence dans la survie jusqu'à 5 ans. Cette discordance s'explique probablement par le fait que l'OPCAB ne modifie pas la mortalité opératoire chez les malades à bas risque, mais la diminue significativement chez les patients à haut risque.

En terme de morbidité, le tableau est plus complexe, mais il en ressort quelques tendances significatives .

- L'hémorragie peropératoire, le besoin en érythrocytes ou en dérivées sanguins et le risque de reprise pour hémostase sont nettement diminués dans la quasi-totalité des séries. Dans la plupart des études comparatives, le risque de transfusion décroît de 30–50% à coeur battant. Il est possible d'opérer des malades sous antiplaquettaires (aspirine et clopidogrel) sans augmentation significative du risque hémorragique.
- Le taux d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) postopératoires est en général abaissé . Dans les cas d'athéromatose étendue de l'aorte ascendante, il est probable que seule l'absence totale de manipulation de l'aorte (*no-touch technique*), en procédant à des greffons entièrement artériels à coeur battant, peut diminuer significativement l'incidence d'ictus. Ce résultat ne se retrouve pas lorsque l'aorte est saine .
- Les troubles neuropsychologiques cognitifs ne semblent pas être atténués de manière significative après OPCAB . Même si le taux de micro-embols cérébraux est clairement diminué, celui des troubles cognitifs ne l'est pas, tout au moins pas à long terme .

- L'OPCAB démontre une tendance à mieux préserver le myocarde et à diminuer les évènements cardiaques postopératoires: diminution du taux de troponine I et de CK-MB, de l'incidence de fibrillation auriculaire, et du besoin en agents inotropes.
- Toutefois, l'incidence d'infarctus postopératoire tend à augmenter, et n'est diminuée que dans certaines séries ; dans les méta-analyses, il est équivalent .
- La durée de ventilation postopératoire, la durée de séjour en soins intensifs et la durée du séjour hospitalier sont en général raccourcies après OPCAB. Ajouté à l'absence de CEC, ce fait réduit le coût global de l'intervention .
- Les personnes âgées semblent particulièrement bénéficier de la revascularisation à coeur battant : la mortalité et le taux d'AVC sont significativement abaissés chez les octogénaires.
- Le sexe féminin pourrait bénéficier de l'OPCAB, qui entraîne significativement moins de morbidité que les PAC chez les femmes.
- Le taux global d'insuffisance rénale ou respiratoire est le plus souvent abaissé, en général par un facteur de 0.2 à 0.5, bien que les études portant sur des sujets à bas risque ne trouvent pas de différence .
- Plusieurs études ne démontrent aucune différence dans la qualité des anastomoses à trois mois et à un an. Dans l'étude SMART (200 patients randomisés opérés par le même chirurgien), la perméabilité des greffons à 30 jours (98%) et à un an (94%) est identique entre les deux groupes . Dans l'étude PREVENT IV, le taux de sténose à 1 an de > 75% de la lumière des pontages veineux est identique (25%)

D'autres travaux ont prouvé une baisse de la qualité des anastomoses. Dans une cohorte prospective de 6'000 patients, le taux de reprises pour revascularisation secondaire et le taux d'infarctus sont plus élevés chez les OPCAB, bien que la mortalité

ne présente pas de différence.

Lorsqu'il est bien conduit, un pontage à coeur battant donne donc des résultats identiques ou sensiblement meilleurs à court terme, mais ne fait pas de différence majeure sur le long terme. Or l'échec précoce des pontages est en règle générale le fait d'une défaillance technique, alors que les résultats à long terme dépendent d'avantage de l'évolution du processus athéromateux et de l'hyperplasie fibro-intimale.

CONCLUSION

Depuis 1948 et les premières tentatives de revascularisation myocardique, la chirurgie coronarienne s'est progressivement enrichie pour atteindre aujourd'hui sa pleine maturité. Elle a bénéficié des progrès de l'imagerie médicale, des méthodes d'exploration cardiaque, du développement de la circulation extracorporelle et de l'amélioration des méthodes anesthésiologiques.

La chirurgie coronarienne se pratique maintenant avec l'emploi quasi systématique d'une artère mammaire. Le choix quant aux autres greffons est vaste, allant de la saphène interne à l'artère radiale et gastroépiploïque. Le choix des différents conduits est fonction du territoire à revasculariser, du terrain et des écoles. Les complications postopératoires sont importantes à rechercher de façon à diminuer la morbidité périopératoire.

La mortalité de cette chirurgie s'est considérablement réduite pour être selon les cas souvent inférieure à 2 %. Ces résultats sont liés à une meilleure prise en charge globale des patients, ainsi qu'à des avancées techniques dans les trois secteurs clefs qui sont la chirurgie, l'anesthésie-réanimation, et la protection myocardique.

RESUME

RESUME

TITRE:

Le pontage aorto coronaire dans les cardiopathies ischémiques, expérience du service de chirurgie cardiovasculaire du CHU Hassan II de Fes a propos de 100 cas.

Description de l'étude:

Il s'agit d'une étude rétrospective menée dans le service de chirurgie cardiovasculaire du centre hospitalier universitaire Hassan II de Fès entre janvier 2010 et juin 2018, période durant laquelle 100 patients ont bénéficié d'un pontage aorto-coronaire avec ou sans CEC.

Le présent travail a pour but d'étudier rétrospectivement les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques chez ces 100 patients.

Nous avons exclu de notre série les patients ayant bénéficié d'un geste associé (plastie ou remplacement valvulaire, chirurgie de l'aorte ascendante,....) .

Recueil des données:

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

L'exploitation des dossiers a été guidée par une fiche d'exploitation relatant les caractéristiques des patients essentielles pour la tenue de l'étude.

RESULTATS:

L'âge moyen des patients est de $59 \pm 9,45$ ans avec une nette prédominance masculine (76 hommes et 24 femmes) avec un sex ratio de 3,16. Les facteurs de risque cardio vasculaires incluaient essentiellement le tabagisme (48%), l'HTA (44%) et le diabète (43%). 238 anastomoses ont été confectionnées soit 2,38 pontages par patient. Nous avons réalisé un mono-pontage dans 10% des cas, un double-pontage dans 41%

des cas, un triple-pontage dans 42% des cas, un quadruple pontage dans 5% des cas. La durée moyenne de clampage aortique est de 63 min avec des extrêmes de 17 et 170 min et la durée moyenne de CEC est 109 min avec des extrêmes de 26 et 208 min. la durée moyenne de ventilation artificielle, du séjour en réanimation est respectivement de $1,64 \pm 0,7$ heures (1 - 20 heures), $2.26 \pm 3,21$ jours (2-7 jours). L'évolution était favorable dans 95% nous déplorons 5 (5%) décès dans notre série. Les facteurs prédictifs de la morbi-mortalité hospitalière étaient l'âge > 60 ans, le diabète, le sexe féminin, la fraction d'éjection du ventricule gauche inférieure à 45 %, les antécédents d'infarctus du myocarde, la présence de lésions tritronculaires et du tronc commun gauche. la morbidité post opératoire était acceptable et a consisté principalement en troubles de rythme, un IDM , un bas débit cardiaque, une médiastinite et une reprise pour saignement

Conclusion :

Malgré les progrès de la revascularisation chirurgicale, le taux de complications post opératoires reste élevé. Ces complications pourraient être mieux contrôlées par une meilleure prise en charge des facteurs de risque et une amélioration des conditions de la prise en charge post opératoire en réanimation.

ABSTRACT:

Title: Coronary artery bypass grafting in ischemic heart disease, experience of the cardiovascular surgery department of Hassan II CHU in Fes, about 100 cases.

Study description:

This is a retrospective study conducted in the cardiovascular surgery department at the clinic University Hospital Hassan II of Fez between January 2010 and June 2018, during which 100 patients benefited from coronary artery bypass grafting.

The purpose of this paper is to retrospectively study the epidemiological, clinical, paraclinical and therapeutic data in these 100 patients. We have excluded from our series patients who have benefited from an associated gesture (plasty or valve replacement, carotid revascularization, aneurysmal resection,).

Data collection:

Data was collected from clinical records and operative reports. The exploitation of the files was guided by an exploitation sheet relating the characteristics of patients essential for the conduct of this study.

RESULTS:

The average age of the patients is $59 \pm 9,45$ years old with a clear male predominance (76 men and 24 women) with a sex ratio of 3.16. Risk factors included mainly smoking (48%), hypertension (44%) and diabetes (43%). 238 CABG were made or 2.45 bypasses by patient. We performed mono-bridging in 10% of cases, double-bridging in 41% of cases, triple-bridging in 42% of cases, quadruple bridging in 5% of cases. The average duration of clamping is 63 min with extremes of 17 and 170 min and the average duration of CEC is 109 min with extremes of 26 and 208 min. the

mean duration of artificial ventilation, the ICU stay is 1.64 ± 0.7 hours (1 – 20 hours), 2.26 ± 3.21 days (2–7 days) respectively.

The evolution was favorable in 95% we deplore 5 (5%) deaths in our series. Predictors of hospital morbidity and mortality were age > 60 years, diabetes, female sex, left ventricular ejection fraction less than 45%, history of myocardial infarction, presence of tritroncular lesions and left common trunk. postoperative morbidity was acceptable and consisted mainly of rhythm disorders, an IDM, a low flow heart failure, mediastinitis and bleeding

Conclusion:

Despite the progress of surgical revascularization, the rate of postoperative complications remains high. These complications could be better controlled by a reduction of operating times and an improvement in the conditions of postoperative management in intensive care.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Barner HB, Standeven JW, Reese J. Twelve-year experience with internal mammary artery for coronary artery bypass. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 1985; 90: 668–75.
- [2] Grossi EA, Esposito R, Harris LJ, et al. Sternal wound infections and use of internal mammary artery grafts. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 1991; 102: 342–6
- [3] Kurlansky P. Thirty-year experience with bilateral internal thoracic artery grafting: where have we been and where are we going? *World journal of surgery*. 2010; 34: 646–51.
- [4]. Vineberg AM. Development of an anastomosis between the coronary vessels and a transplanted internal mammary artery. *Can Med Assoc J* 1946 ; 55 : 117–9.
- [5]. Effler DB, Sones FM Jr, Favaloro R, Groves LK. Coronary endarterectomy with patch-graft reconstruction : clinical experience with 34 cases. *Ann Surg* 1965 ; 162 : 590–601.
- [6]. Favaloro RG, Effler DB, Groves LK, Sones FM Jr, Fergusson DJ. Myocardial revascularization by internal mammary artery implant procedures. Clinical experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1967 ; 54 : 359–70.
- [7]. Lawrie GM, Lie JT, Morris GC Jr, Beazley HL. Vein graft patency and intimal proliferation after aortocoronary bypass: early and long-term angiopathologic correlations. *Am J Cardiol* 1976 ; 38 : 856–62.

- [8]. Campeau L, Enjalbert M, Lespérance J, Vaislic C, Grondin CM, Bourassa MG. Atherosclerosis and late closure of aortocoronary saphenous vein grafts: sequential angiographic studies at 2 weeks, 1 year, 5 to 7 years, and 10 to 12 years after surgery. *Circulation* 1983 ; 68(3 Pt 2) : II1-7.
- [9]. Green GE, Stertz SH, Reppert EH. Coronary arterial bypass grafts. *Ann Thorac Surg* 1968 ; 5 : 443-50.
- [10]. Kolessov. Mammary artery-coronary artery anastomosis as method of treatment for
- [11]. Grondin CM, Campeau L, Lespérance J, Enjalbert M, Bourassa MG. Comparison of late changes in internal mammary artery and saphenous vein grafts in two consecutive series of patients 10 years after operation. *Circulation* 1984 ; 70(3 Pt 2) : I208-12.
- [12]. Feigl EP. Coronary physiology. *Physiological Rev* 1988, 68 :1-205.
- [13]. Ardehali A, Ports TA. Myocardial oxygen supply and demand. *Chest* 1990, 98 :699.
- [14]. Young MA, Vatner SF. Regulation of large coronary arteries. *Circ Res* 1986, 59 : 579.
- [15]: *Professeur François SCHIELE Université de FRANCHE COMTE*
Service de Cardiologie 25000 BESANCON Athérosclérose Module 9, item #128 et 129
- [16]. Dourmishev LA, Dourmishev AL. Syphilis: uncommon presentations in adults. *Clin Dermatol* 2005;23(6):555-64.

- [17]:Reference:La revue du praticien:La maladie de kawasaki Auteurs:R. Cimaz*, J.-C. Lega,Hospice civils de Lyon, université Claude-Bernard, Lyon-1, 69437 Lyon Cedex 03.
- [18]. Alfonso F, Bastante T, Rivero F, Cuesta J, Benedicto A, Saw J, et coll.Spontaneous coronary artery dissection. From diagnosis to management. *CircJ* 2014;78[9]:2099-110. Publ. en ligne du 13 août 2014.
- [19]. Hoffman JI, Kaplan S, Liberthson RR. Prevalence of congenital heart disease. *Am Heart J* 2004;147 : 425-439
- [20]. G.A. Lanza. Cardiac syndrome X: a critical overview and future perspectives. *Heart*, 93 (2007), pp. 159-166
- [21]. JAIN A, MAZANEK GJ, ARMITAGE JM. Unstable angina secondary to left main coronary thrombus extending from prosthetic aortic valve. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* 1988, 15: 271 - 272.
- [22]. CONTI CR, SELBY JH, CHRISTIE LG ET AL. Rétrécissement du tronc commun coronarien gauche: tableau clinique, physiopathologie, traitement. *Acquisition Nouvelles, Pathologies Cardiovasculaires* 1980,. 22 :153-219.
- [23]Docteur Katy Perlemuter, Professeur Gilles Montalescot, Professeur Jean Pierre Bassand http://www.pifo.uvsq.fr/hebergement/cec_mv/132b.pdf
- [24]Université Médicale Virtuelle Francophone Item 132 : Angine de poitrine et infarctus myocardique http://campus.cerimes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_132/site/html/cours.pdf
- [25]. Meirnoun P, Benali T, SayahS. Luyu-Bore A, Boulanger J, Zernir H, Tribouilloy C. Evaluationof left anterior descending coronary artery stenosis of intermediate severity using transthoracic coronary flow reserve and dobutamine stress echocardiography. *1 Am Soc Echocardiog* 2005 ; 12 : 1233-40.

- [26]. Meimoun P, Malaquin D, Benali T, Sayah S, Doutrelan L, Luyu-Bore A, Tribouilloy C. Non invasive assessment of the coronary microcirculation in the setting of tako-tsubo cardiomyopathy. *Circulation* 2006 Suppl 11 ; 114 : 363.
- [27] Schroeder S, Achenbach S, Bengel F, et al. Cardiac computed tomography : Indications, applications, limitations, and training requirements report of a writing group deployed by the working group nuclear cardiology and cardiac CT of the European society of cardiology and the European council of nuclear cardiology. *Eur Heart J* 2008;29:531–56.
- [28] Mark DB, Berman DS, Budoff MJ, et al. ACCF/ ACR/AHA/NASCI/SAIP/SCAI/SCCT 2010 Expert consensus document on coronary computed tomographic angiography : A report of the American college of cardiology foundation Task Force. *Circulation* 2010;121:2509–43.
- [29] Budoff MJ, Dowe D, Jollis JG, et al. Diagnostic performance of 64–multidetector row coronary computed tomographic angiography for evaluation of coronary artery stenosis in individuals without known coronary artery disease : Results from the prospective multicenter ACCURACY (Assessment by Coronary Computed Tomographic Angiography of Individuals Undergoing Invasive Coronary Angiography) trial. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:1724–32.
- [30] Miller JM, Rochitte CE, Dewey M, et al. Diagnostic performance of coronary angiography by 64–row CT. *N Engl J Med* 2008;359:2324–36.
- [31] Meijboom WB, Meijjs MF, Schuijf JD, et al. Diagnostic accuracy of 64–slice computed tomography coronary angiography : A prospective, multicenter, multivendor study. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:2135–44.
- [32] Finet G, Douek P, Tabib A et al. L'imagerie échographique endovasculaire : revue des applications et des limitations. À propos d'une étude in vitro. *Arch Mal Coeur* 1993 ; 86 : 1371–81

- [33]. Mintz GS, Douek PC, Keren G, Eldredge S, Kent KM, Satler LF, Pichard AD, Leon MB. Intravascular ultrasound precisely detects, localizes, and quantifies coronary artery calcification. *J Am Coll Card* 1992 ; 83 : 167–73.
- [34]. Ventura HO, Jain A, Mesa JE. Intravascular ultrasound: Progression of allograft coronary artery disease in cardiac transplantation recipient. *J Am Coll Card* 1992 ; 173 A.
- [35]. Berman DS, DiCarli MF, Heidenreich PA et al. ACCF/ASNC/ACR/AHA/ASE/SCCT/SCMR/SNM 2009 Appropriate use criteria for cardiac radionuclide imaging. *Circulation*, 2009 ; 119 : e561–870
- [36]. Underwood SR, Anagnostopoulos C, Cerqueira M et al. Myocardial perfusion scintigraphy : the evidence. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*, 2004 ; 31 : 261–291.
- [37] Hachamovitch R, Berman DS, Shaw LJ et al. Incremental prognostic value of myocardial perfusion single photon emission computed tomography for the prediction of cardiac death : differential stratification for risk of cardiac death and myocardial infarction. *Circulation*, 1998 ; 97 : 535–543.
- [38] Vanzetto G, Ormezzano O, Fagret D et al. Long-term additive prognostic value of thallium-201 myocardial perfusion imaging over clinical and exercise stress test in low to intermediate risk patients : study in 1 137 patients with 6-year follow-up. *Circulation*, 1999 ; 100 : 1 521–1 527.
- [39]. Underwood SR, Bax JJ, vom Dahl J et al. Imaging techniques for the assessment of myocardial hibernation. Report of a Study Group of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*, 2004 ; 25 : 815–836.
- [40]. Wei K, Crouse L, Weiss J et al. Comparison of usefulness of dipyridamole stress myocardial contrast echocardiography to technetium-99m sestamibi singlephoton emission computed tomography for detection of coronary artery disease (PB127 multicenter phase 2 trial results). *Am J Cardiol*, 2003 ; 91 : 1 293–1 298.

- [41] Kuhl HP, Beek AM, Van der Weerd AP et al. Myocardial viability in chronic ischemic heart disease: comparison of contrast-enhanced magnetic resonance imaging with (18)F fluorodeoxyglucose positron emission tomography. J Am Coll Cardiol 2003;41:1341-8.
- [42] Kim RJ, Wu E, Rafael A et al. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. N Engl J Med 2000;343:1445-53.
- [43]. HAS – Utilisation des endoprothèses (stents) coronaires en France en 2014 : étude à partir des données du SNIIRAM.
- [44]. Drobinski – Quels progrès peut-on espérer des nouveaux stents ?
<http://www.edimark.fr/Front/frontpost/getfiles/3918.pdf>
- [45]. Marguerite et al. -. Utilisation à long terme de la bithérapie antiagrégante plaquettaire après pose de stent coronaire en France. Rev D'Épidémiologie Santé Publique. 1 mars 2016;64:S8-9.
- [46]. ANSM – Bon usage des agents plaquettaires
http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/194fcef638d42481f19a2cd0f91f4fe1.pdf
- [47]. HAS – Angioplastie coronarienne intérêt et limites des stents actifs.
- [48]. Juliard J-M, Steg PG – La définition de la resténose vue par le clinicien : aspects méthodologiques et angiographiques.
<http://www.em-premium.com.lama-univ.amu.fr/article/25226/resultatrecherche/2>
- [49]. Kereiakes et al. – Drug-eluting versus bare-metal stents. The Medical Roundtable Cardiovascular Edition.
<https://themedicalroundtable.com/article/drug-eluting-versus-bare-metal-stents>

- [50]. Maeng M, Andersen HR – Rôle de l'adventice dans la resténose post-angioplastie coronaire. *Sang Thromb Vaiss*. 26 févr 1998;10(1):12–9.
- [51] Parsonet V, Dean D, Bernstein AD. A method of uniform stratification of risk for evaluating the results of surgery in acquired adult heart disease. *Circulation* 1989;79(6Pt2):I3–I12
- [52] Tuman KJ, McCarthy RJ, March RJ, Nafaji H, Ivankovich AD. Morbidity and duration of ICU stay after cardiac surgery. A model for preoperative risk assessment. *Chest* 1992;102:36–44.
- [53] TuJV, Naylor CD. Coronary artery bypass mortality rates in Ontario. A Canadian approach to quality assurance in cardiac surgery. Steering Committee of the Provincial Adult Cardiac Care Network of Ontario. *Circulation* 1996;94:2429_33
- [54] Roques F, Nashef SA, Michel P, Gauducheau E, de Vincetiis C, Baudet E, et al. Risk factors and outcome in European cardiac surgery: analysis of the EuroSCORE multinational database of 19030 patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;15:816–23
- [55] Ouattara A, Niculescu M, Guazouani S, Babolian A, Landi M, Lecompte P, et al. Predictive performance and variability of the cardiac anesthesia risk evaluation score. *Anesthesiology* 2004;100:1405–10
- [56]: Krishna M, Zacharowski K. Principles of intra-aortic balloon pump counterpulsation. *Contin Educ Anaesthesia, Crit Care Pain*. 2009;9(1):24–28. doi:10.1093/bjaceaccp/mkn051.
- [57] Buxton BF, Hayward PA, Newcomb AE. Choice of conduits for coronary artery bypass grafting: craft or science? *Eur J Cardiothorac Surg* 2009;35:658–70

- [58] Kolh P, Wijns W, Danchin N. Guidelines on myocardial revascularization. Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur J Cardiothorac Surg* 2010;38(Suppl.):S1-52.
- [59] Buxton BF, Hayward PA, Newcomb AE. Choice of conduits for coronary artery bypass grafting: craft or science? *Eur J Cardiothorac Surg* 2009;35:658-70.
- [60]. Goldman S, Zadina K, Moritz T, Ovitt T, Sethi G, et al . Long-term patency of saphenous vein and left internal mammary artery grafts after coronary artery bypass surgery: results from a Department of Veterans Affairs Cooperative Study.VA Cooperative Study Group. *J Am Coll Cardiol* 2004 ; 44 : 2149-56.
- [61]. Souza DS, Johansson B, Bojö L, Karlsson R, Geijer H, et al. Harvesting the saphenous vein with surrounding tissue for CABG provides long-term graft patency comparable to the left internal thoracic artery: results of a randomized longitudinal trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006 ; 132 : 373-8.
- [62] F. Alexandre, J.-N. Fabiani. Circulation extracorporelle. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales - Thorax* 2007 ; 42-513.
- [63] G. janvier. J.-J. Lehott. Circulation extracorporelle : principes et pratique, 2eme édition. Paris : Arnette groupe liaison, 2004.
- [64] Fabiani JN et Chardigny C. Protection myocardique. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales - Thorax*, 42-511, 1998, 14 p.
- [65] Kaukoranta PK, Lepojärvi MP, Kiviluoma KT, Ylitalo KV, Peuhkurinen KJ. Myocardial protection during antegrade versus retrograde cardioplegia. *Ann Thorac Surg* 1998; 66: 755-761.
- [66] 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.

- [67] Nordgaard H, Nordhaug D, Kirkeby-Garstad I, Løvstakken L, Vitale N, Haaverstad R. Different graft flow patterns due to competitive flow or stenosis in the coronary anastomosis assessed by transit-time flowmetry in a porcine model. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009;36:137-42.
- [68] Nordgaard H, Nordhaug D, Kirkeby-Garstad I, Løvstakken L, Vitale N, Haaverstad R. Different graft flow patterns due to competitive flow or stenosis in the coronary anastomosis assessed by transit-time flowmetry in a porcine model. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009;36:137-42.
- [69] Laupacis A, Fergusson D. Drugs to minimize perioperative blood loss in cardiac surgery: meta-analyses using peri-operative blood transfusion as the outcome. The International Study of Peri-operative Transfusions (ISPO) Investigators. *Anesth Analg* 1997;85:1258-67
- [70] *European Heart Journal* (2018) 00, 1-96 doi:10.1093/eurheartj/ehy394
- [71] Fiore AC, Naunheim KS, Dean P, et al. Results of internal thoracic artery grafting over 15 years: single versus double grafts. *Ann. Thorac. Surg* 1990; 49:202-8; discussion 208-9.
- [72] Turner F, Lytle B, Navia D, Loop F, Taylor P, McCarthy P et al. Coronary reoperation: results of adding an internal mammary artery graft to a stenotic vein graft. *Ann Thorac Surg* 1994 ; 58 : 1353-1355
- [73] Prospective randomised study of coronary artery bypass surgery in stable angina pectoris. Second interim report by the European Coronary Surgery Study Group. *Lancet* 1980 ; 2 : 491-495
- [74] Alderman EL, Fisher LD, Litwin P, Kaiser GC, Myers WO, Maynard C et al. Results of coronary artery surgery in patients with poor left ventricular function (CASS). *Circulation* 1983 ; 68 : 785-795

- [75] Cameron A, Green G, Brogno D, Thornton J. Internal thoracic artery grafts : 20-year clinical follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1995 ; 25 : 188–192.
- [76] Lytle BW, Blackstone EH, Loop FD, Houghtaling PI, Arnold JH, Akhrass R et al. Two internal thoracic artery grafts are better than one. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999 ; 117 : 855–872.
- [77]. Pr. ABDELKADER BENDJELLOUL, SI-MAHMOUD BENSALÉM, l'hôpital central de l'armée ALGER, chirurgie cardiaque, 20 juillet 2005.
- [78]: Patrick W. Serruys, MD, PHD,* Yoshinobu Onuma, MD,* Scot Garg, MBChB,* Pascal Vranckx, MD,† Bernard De Bruyne, MD, PHD,‡ Marie-Claude Morice, MD,§ Antonio Colombo, MD, Carlos Macaya, MD,¶ Gert Richardt, MD,# Jean Fajadet, MD,** Christian Hamm, MD,†† Monique Schuijjer, PHD,‡‡ Tessa Rademaker, MSC,‡‡ Kristel Wittebols, MSC,§§ Hans Peter Stoll, MD,§§ on behalf of the ARTS II Investigators *Rotterdam, the Netherlands, Hasselt, Aalst, and Waterloo, Belgium; Paris and Toulouse, France; Milan, Italy; Madrid, Spain; and Bad Segeberg and Bad Nauheim, Germany* Vol. 55, No. 11, 2010
- [79]: Stuart J. Head1†, Piroze M. Davierwala2†, Patrick W. Serruys1, Simon R. Redwood3, Antonio Colombo4, Michael J. Mack5, Marie-Claude Morice6, David R. Holmes Jr7, Ted E. Feldman8, Elisabeth Staehle9, Paul Underwood10, Keith D. Dawkins10, A. Pieter Kappetein1, and Friedrich W. Mohr2* 1Erasmus University Medical Center, Rotterdam, The Netherlands; 2Herzzentrum Universität Leipzig, Strumpelstrasse 39, Leipzig 4289, Germany; 3Guy's and St. Thomas' Hospital, London, UK; 4San Raffaele Scientific Institute, Milan, Italy; 5Medical City Hospital, Michael J, TX, USA; 6Institut Hospitalier Jacques Cartier, Générale de Santé, Massy, France; 7May Clinic Rochester, Rochester, MN, USA; 8Evanston Hospital, Evanston, IL, USA; 9University Hospital Uppsala, Uppsala, Sweden; and 10Boston Scientific Corporation, Natick, MA, USA *European Heart Journal* (2014) 35, 2821–2830

- [80]:Michael J. Mack, MD, Syma L. Prince, RN, Morley Herbert, PhD, Phillip P. Brown, MD, Marc Katz, MD, George Palmer, MD, James R. Edgerton, MD, Eric Eichhorn, MD, Mitchell J. Magee, MD, and Todd M. Dewey, MD Cardiopulmonary Research Science and Technology Institute, Michael J , Texas; and Cardiovascular Care Management Network, HCA, Inc., Nashville, Tennessee (Ann Thorac Surg 2008;86:496 –503)
- [81]:Alfredo Rodriguez, MD, PHD, FACC,* Victor Bernardi, MD,* Jose Navia, MD, FACC,* Julio Baldi, MD,* Liliana Grinfeld, MD, FACC,* Jorge Martinez, MD,* Daniel Vogel, MD,* Roberto Grinfeld, MD,* Alejandro Delacasa, MD,* Marcelo Garrido, MD,* Raul Oliveri, MD,* Eduardo Mele, MD, FACC,* Igor Palacios, MD, FACC,† William O’Neill, MD, FACC,‡ for the ERACI II Investigators *Buenos Aires, Argentina; Boston, Massachusetts; and Royal Oak, Michigan* Vol. 37, No. 1, 2001
- [82]. Dr.Lamy at the Population Health Research Institute, Hamilton Health Sciences, Mc–Master University, Hamilton. Investigators in the CABG Off or On Pump Revascularization Study. March 26, 2012, at NEJM.org. N Engl J Med 2012;366:1489–97.
- [83]. Girard C, Mauriat Ph, Goudeau JJ, D’Athis P, Bompard D, Dalmas JP, Fellahi JL et al. L’anesthésie en chirurgie cardiaque adulte en France en 2001 Résultats de l’enquête nationale de trois jours du club ARTECC. Ann Fran d’Anesth Rea 2004; 23 : 862–72.
- [84] Friedrich W. Mohr, MD, PhD,^a Ardawan J. Rastan, MD, PhD,^a Patrick W. Serruys, MD, PhD,^b A. Pieter Kappetein, MD, PhD,^b David R. Holmes, MD, PhD,^c Jose L. Pomar, MD, PhD,^d Stephen Westaby, MD, PhD,^e Katrin Leadley, MD,^f Keith D. Dawkins, MD,^f and Michael J. Mack, MD, PhD^g Received for publication May 11, 2010; revisions received July 4, 2010; accepted for publication July 19, 2010.
- [85] Ouzaa M.La revascularisation myocardique chirurgicale dans les stenoses du tronc commun coronaire gauche. Faculte de Medecine et de Pharmacie de Rabat, Universite Mohammed V. These n°149 année 2008 .

- [86]. Norheim A, Segadal L. Relative survival after CABG surgery is poorer in women and in patients younger than 70 years at surgery. *Scandinavian cardiovascular journal: SCJ*. 2011; 45(4):247–51. doi: 10.3109/14017431.2011.582139 PMID: 21604963
- [87] Solimene MC. Coronary heart disease in women: a challenge for the 21st century. *Clinics*. 2010; 65 (1):99–106. doi: 10.1590/S1807–59322010000100015 PMID: 20126352
- [88] Willigendael EM, Teijink JA, Bartelink ML, Peters RJ, Buller HR, Prins MH. Smoking and the patency of lower extremity bypass grafts : a meta-analysis. *J Vasc Surg* 2005 ; 42 : 67–74.
- [89] Cabtree TD, Codd JE, Fraber VJ et al. Multivariate analysis of risk factors for deep and superficial sternal infection after coronary artery bypass grafting at a tertiary care medical center. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2004;16:53–61.
- [90] Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC., et al.; American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2003; 108: 2154–69.[PubMed]
- [91] Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *Am J Kidney Dis* 1998; 32 Suppl 3: S112–9. [PubMed]
- [92] Levin A. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic kidney disease prior to dialysis. *Semin Dial* 2003; 16: 101–5. [PubMed]
- [93] Afsar B, Turkmen K, Covic A., et al. An update on coronary artery disease and chronic kidney disease. *Int J Nephrol* 2014; 2014: Article ID 767424, 9 pages. [PMC free article] [PubMed]

- [94] Savas Oz B, Kaya E, Arslan G, Karabacak K, Cingoz F, Arslan M. Pre-treatment before coronary artery bypass surgery improves post-operative outcomes in moderate chronic obstructive pulmonary disease patients. *Cardiovasc J Afr.* 2013;24(5):184-187.
- [95]. Wynne R, Botti M. Postoperative pulmonary dysfunction in adults after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: clinical significance and implications for practice. *Am J Crit Care.* 2004;13(5):384-393.
- [96]. Massard G, Wihlm JM. Postoperative atelectasis. *Chest Surg Clin N Am.* 1998;8:503-528.
- [97]. Siafakas NM, Mitrouska I, Bouros D, Georgopoulos D. Surgery and the respiratory muscles. *Thorax.* 1999;54:458-465.
- [98]. Li C, Yang WH, Zhou J, et al. Risk factors for predicting postoperative complications after open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair: results from a single vascular center in China. *J Clin Anesth.* 2013;259(5):371-378.
- [99]. Bhatt DL, Peterson ED, Harrington RA, Ou FS, Cannon CP, Gibson CM, Kleiman NS, Brindis RG, Peacock WF, Brener SJ, Menon V, Smith SC Jr, Pollack CV Jr, Gibler WB, Ohman EM, Roe MT. Prior polyvascular disease: risk factor for adverse ischaemic outcomes in acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2009;30:1195 - 1202.
- [100]. Bertomeu V, Morillas P, Gonzalez-Juanatey JR, Quiles J, Guindo J, Soria F, Llacer A, Lekuona I, Mazon P, Martin-Luengo C, Rodriguez-Padial L. Prevalence and prognostic influence of peripheral arterial disease in patients . or ¼40 years old admitted into hospital following an acute coronary event. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;36:189 -196.

- [101]. Mukherjee D, Eagle KA, Kline–Rogers E, Feldman LJ, Juliard JM, Agnelli G, Budaj A, Avezum A, Allegrone J, FitzGerald G, Steg PG. Impact of prior peripheral arterial disease and stroke on outcomes of acute coronary syndromes and effect of evidence–based therapies (from the Global Registry of Acute Coronary Events). *Am J Cardiol* 2007;100:1 –6
- [102] Da Costa, Tardy B, Favre JP ,Guy JM, Rachet F.La pathologie du tronc coronaire gauche. *Arch.Mal Coeur*, 1994,87 :1225–1232.
- [103] Carrie D,Derbel F,Delay M,Calazal J,Bernadet P. Clinical, angiographie aspects ans 18–month follow–up of 134 cases of coronary trunk stenosis. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1989;82(12)2027–33.
- [104] Cohen MV,Carlin R. Main left coronary artery disease. Clinical experience from 1964–1974.*Circulation* 1975 ;52 :275–85.
- [105] Younes Moutakiallah et al. The Pan African Medical Journal La chirurgie coronaire sous circulation extra–corporelle chez le patient diabétique Hôpital militaire d’instruction Mohammed V Rabat,2014
- [106] Bridgewater B ,Gummert J .The European Association for Cardio–Thoracic Surgery . Fourth EACTS Adult Cardiac Surgical Database Report 2010 Towards global benchmarking
- [107]Dinh DT, Tran L,Chand V et coll. Australasian Society of Cardiac and Thoracic Surgeons (ASCTS). Victorian Cardiac Surgery Database Program Public Report 2009 – 2010.
- [108]:Gaudino M, Taggart D, Suma H, et al. The choice of conduits in coronary artery bypass surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66:1729–37.
- [109]:Loop FD. Internal–thoracic–artery grafts. Biologically better coronary arteries. *N Engl J Med*. 1996;334:263–5.

- [110]:Authors/Task Force members, Windecker S, Kolh P, et al. ESC/ EACTS Guidelines on myocardial revascularisation: The Task Force on Myocardial Revascularisation of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J.* 2014;35:2541–619.
- [111]Otsuka F, Yahagi K, Sakakura K, et al. Why is the mammary artery so special and what protects it from atherosclerosis? *Ann Cardiothorac Surg.* 2013;2:519–26.7
- [112].Dion R, Glineur D, Derouck D, et al. Complementary saphenous grafting: long-term follow-up. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;122:296–304.
- [113]:Motwani JG, Topol EJ. Aortocoronary saphenous vein graft disease: pathogenesis, predisposition, and prevention. *Circulation.* 1998;97:916–31.
- [114]Cox JL, Chiasson DA, Gotlieb AI. Stranger in a strange land: the pathogenesis of saphenous vein graft stenosis with emphasis on structural and functional differences between veins and arteries. *Prog Cardiovasc Dis.* 1991;34:45–68.
- [115]:B.W. Lytle, D.M. Cosgrove, G.L. Saltus, et al., Multivessel coronary revascularization without saphenous vein: long term results of bilateral internal mammary artery grafting, *Ann. Thorac. Surg.* 36 (1983) 540e547.
- [116]:B.W. Lytle, E.H. Blackstone, J.F. Sabik, et al., The effect of bilateral internal thoracic artery grafting on survival during 20 postoperative years,, *Ann. Thorac. Surg.* 78 (2004) 2005e2012. Discussion 2012e4.
- [117]: A meta-analysis comparing bilateral internal mammary artery with left internal mammary artery for coronary artery bypass grafting

- [118]:Palmer TM, Peters JL, Sutton AJ, et al. Contour-enhanced funnel plots for meta-analysis. *Stata J* 2008;8:242–54.
- [119]:Grau JB, Ferrari G, Mak AWC, et al. Propensity matched analysis of bilateral internal mammary artery versus single left internal mammary artery grafting at 17-year follow-up: validation of a contemporary surgical experience. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012;41:770–5; discussion 776.
- [120]:H. Kamiya, P. Akhyari, A. Martens, M. Karck, A. Haverich, A. Lichtenberg, Sternal microcirculation after skeletonized versus pedicled harvesting of the internal thoracic artery: a randomized study, *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 135 (2008) 32e37.
- [121]:M. Boodhwani, B.K. Lam, H.J. Nathan, T.G. Mesana, M. Ruel, W. Zeng, et al., Skeletonized internal thoracic artery harvest reduces pain and dysesthesia and improves sternal perfusion after coronary artery bypass surgery: a randomized, doubleblind, within-patient comparison, *Circulation* 114 (2006) 766e773.
- [122]:M.P.B.O. Sa, P.E. Ferraz, R.R. Escobar, E.O. Nunes, P. Lustosa, F.P. Vasconcelos, R.C. Lima, Patency of skeletonized versus pedicled internal thoracic artery in coronary bypass graft surgery: a systematic review, meta-analysis and metaregression, *Int. J. Surg.* 12 (7) (2014) 666e672.
- [123]:M.P.B.O. Sa, P.E. Ferraz, H.J.A.C. Santos, A.F. Soares, R.G.A. Miranda, M.L. Araújo, R.C. Lima, Flow capacity of skeletonized versus pedicled internal thoracic artery in coronary artery bypass graft surgery: systematic review, metaanalysis and meta-regression, *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* (2014) (in press),
- [124] Glineur D, Hanet C, Poncelet A, et al. Comparison of Bilateral Internal Thoracic Artery Revascularization Using In Situ or Y Graft Configurations: A Prospective Randomized Clinical, Functional, and Angiographic Midterm Evaluation. *Circulation* 2008;118;S216– S221.

- [125] Taggart DP. Current status of arterial grafts for coronary artery bypass grafting. *Ann Cardiothorac Surg.* 2013;2:427–30.
- [126]: Deb S, Cohen EA, Singh SK, et al. Radial artery and saphenous vein patency more than 5 years after coronary artery bypass surgery: results from RAPS (Radial Artery Patency Study). *J Am Coll Cardiol.* 2012;60:28–35.
- [127]: Manabe S, Tabuchi N, Tanaka H, et al. Hand circulation after radial artery harvest for coronary artery bypass grafting. *J Med Dent Sci.* 2005;52:101–7.
- [128]: Tranbaugh RF, Dimitrova KR, Friedmann P, et al. Radial artery conduits improve long-term survival after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg.* 2010;90:1165–72.
- [129] Suma H, Tanabe H, Takahashi A, et al. Twenty years' experience with the gastroepiploic artery graft for CABG. *Circulation.* 2007;116(11 Suppl):1188–1191.
- [130]: Suma H, Tanabe H, Yamada J, et al. Midterm results for use of the skeletonized gastroepiploic artery graft in coronary artery bypass. *Circ J.* 2007;71:1503–5.
- [131]: Safaie N, Montazerghaem H, Jodati A, Maghamipour N (2015) In-Hospital Complications of Coronary Artery Bypass Graft Surgery in Patients Older Than 70 Years. *J Cardiovasc Thorac Res* 7: 60–62.
- [132] Ergunes K, Yilik L, Yetkin U, Lafci B, Bayrak S, et al. (2014) Early and Mid-term Outcomes in Female Patients Undergoing Isolated Conventional Coronary Surgery. *J Cardiovasc Thorac Res* 6: 105–110.
- [133] Solimene MC (2010) Coronary heart disease in women: a challenge for the 21st century. *Clinics (Sao Paulo)* 65: 99–106.

- [134]:Devarajan J, Vydyanathan A, You J, Xu M, Sessler DI, et al. (2016) The association between body mass index and outcome after coronary artery bypass grafting operations. *Eur J Cardiothorac Surg* 50: 344–349.
- [135]:Terada T, Johnson JA, Norris C, Padwal R, Qiu W, et al. (2016) Severe Obesity Is Associated with Increased Risk of Early Complications and Extended Length of Stay Following Coronary Artery Bypass Grafting Surgery. *J Am Heart Assoc* 5: e003282.
- [136]:van Straten AH, Bramer S, Soliman Hamad MA, van Zundert AA, Martens EJ, et al. (2010) Effect of body mass index on early and late mortality after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 89: 30–37.
- [137]:Cemerlić–Adjić N, Pavlović K, Jevtić M, Velicki R, Kostovski S, et al. (2014) The impact of obesity on early mortality after coronary artery bypass grafting. *Vojnosanit Pregl* 71: 27–32.
- [138]Nashef SA, Roques F, Sharples LD, Nilsson J, Smith C, et al. (2012) EuroSCORE II. *Eur J Cardiothorac Surg* 41: 734–744.
- [139]Raza S, Sabik JF 3rd, Ainkaran P, Blackstone EH (2015) Coronary artery bypass grafting in diabetics: A growing health care cost crisis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 150: 304–302.
- [140]Tennyson C, Lee R, Attia R (2013) Is there a role for HbA1c in predicting mortality and morbidity outcomes after coronary artery bypass graft surgery? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 17: 1000–1008.
- [141]:Aronson S, Boisvert D, Lapp W (2002) Isolated systolic hypertension is associated with adverse outcomes from coronary artery bypass grafting surgery. *Anesth Analg* 94: 1079–1084

- [142]:Cevirme D, Adademir T, Aksut M, Orki T, Çakalagaoglu KC, et al. (2016) Factors associated with early mortality in haemodialysis patients undergoing coronary artery bypass surgery. *Cardiovasc J Afr* 27: 1–4.
- [143]:Perrier S, Meyer N, Hoang Minh T, Announe T, Bentz J, et al. (2016) Predictors of Atrial Fibrillation After Coronary Artery Bypass Grafting: A Bayesian Analysis. *Ann Thorac Surg* 103: 92–97.
- [144]:Samuels LE, Kaufman MS, Morris RJ, Promisloff R, Brockman SK (1998) Coronary artery bypass grafting in patients with COPD. *Chest* 113: 878–882
- [145]:Bingol H, Cingoz F, Balkan A, Kilic S, Bolcal C, et al. (2005) The effect of oral prednisolone with chronic obstructive pulmonary disease undergoing coronary artery bypass surgery. *J Card Surg* 20: 252–256.
- [146]:Ho CH, Chen YC, Chu CC, Wang JJ, Liao KM (2016) Postoperative Complications After Coronary Artery Bypass Grafting in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Medicine (Baltimore)* 95: e2926.
- [147]:Nakatsu T, Tamura N, Yanagi S, Kyo S, Koshiji T, et al. (2014) Bilateral internal thoracic artery grafting for peripheral arterial disease patients. *Gen Thorac Cardiovasc Surg* 62: 481–487.
- [148]:Huang CL, Wu IH, Wu YW, Hwang JJ, Wang SS, et al. (2014) Association of lower extremity arterial calcification with amputation and mortality in patients with symptomatic peripheral artery disease. *PLoS One* 9: e90201
- [149]Forbes TL, Ricco JB (2010) Trans–Atlantic debate: is carotid artery disease responsible for perioperative strokes after coronary artery bypass surgery? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 40: 695.
- [150]Roffi M, Ribichini F, Castriota F, Cremonesi A (2012) Management of combined severe carotid and coronary artery disease. *Curr Cardiol Rep* 14: 125–134.

- [151]da Rosa MP, Schwendler R, Lopes R, Portal VL (2013) Carotid Artery Stenosis Associated with Increased Mortality in Patients who underwent Coronary Artery Bypass Grafting: A Single Center Experience. *Open Cardiovasc Med J* 7: 76–81.
- [152]Halkos ME, Puskas JD, Lattouf OM, Kilgo P, Guyton RA, et al. (2008) Impact of preoperative neurologic events on outcomes after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 86: 504–510
- [153]Anyanwu AC, Filsoufi F, Salzberg SP, Bronster DJ, Adams DH (2007) Epidemiology of stroke after cardiac surgery in the current era. *J Thorac Cardiovasc Surg* 134: 1121– 1127.
- [154]Bottle A, Mozid A, Grocott HP, Walters MR, Lees KR, et al. (2013) Preoperative Stroke and Outcomes after Coronary Artery Bypass Graft Surgery. *Anesthesiol* 118: 885–893.
- [155]Holzmann MJ, Sartipy U (2013) Relation between preoperative renal dysfunction and cardiovascular events (stroke, myocardial infarction, or heart failure or death) within three months of isolated coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* 112: 1342–1346.
- [156]Minakata K, Bando K, Tanaka S, Takanashi S, Konishi H, et al. (2014) Preoperative chronic kidney disease as a strong predictor of postoperative infection and mortality after coronary artery bypass grafting. *Circ J* 78: 2225–2231.
- [157]Sher-I-Murtaza M, Baig MA, Raheel HM (2015) Early outcome of Coronary Artery Bypass Graft Surgery in patients with significant Left Main Stem stenosis at a tertiary cardiac care center. *Pak J Med Sci* 31: 909–914.
- [158]Karabulut A, Cakmak M (2015) Treatment strategies in the left main coronary artery disease associated with acute coronary syndromes. *J Saudi Heart Association* 27: 272– 276.

- [159]Yilmaz S, Aksoy E, Dogan T, Diken AI, Yalcinkaya A, et al. (2016) Angina severity predicts worse sleep quality after coronary artery bypass grafting. *Perfusion* 31: 471– 476.
- [160]Fukui T, Tabata M, Morita S, Takanashi S (2013) Early and long-term outcomes of coronary artery bypass grafting in patients with acute coronary syndrome versus stable angina pectoris. *J Thorac Cardiovasc Surg* 145: 1577–1583.
- [161]Nashef SA, Roques F, Sharples LD, Nilsson J, Smith C, et al. (2012) EuroSCORE II. *Eur J Cardiothorac Surg* 41: 734–744
- [162]Nichols EL, McCullough JN, Ross CS, Kramer RS, Westbrook BM, et al. (2017) Optimal Timing from Myocardial Infarction to Coronary Artery Bypass Grafting on Hospital Mortality. *Ann Thorac Surg* 103: 162–171.
- [163]Dayan V, Soca G, Parma G, Mila R (2013) Does early coronary artery bypass surgery improve survival in non-ST acute myocardial infarction? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 17: 140–142.
- [164]Schumer EM, Chaney JH, Trivedi JR, Linsky PL, Williams ML, et al. (2016) Emergency Coronary Artery Bypass Grafting: Indications and Outcomes from 2003 through 2013. *Tex Heart Inst J* 43:214–219.
- [165]Axelsson TA, Mennander A, Malmberg M, Gunn J, Jeppsson A, et al. (2016) Is emergency and salvage coronary artery bypass grafting justified? The Nordic Emergency/Salvage coronary artery bypass grafting study. *Eur J Cardiothorac Surg* 49: 1451–1456.
- [166]Salehi M, Bakhshandeh A, Rahmanian M, Saberi K, MD, Kahrom M, et al. (2016) Coronary Artery Bypass Grafting in Patients with Advanced Left Ventricular Dysfunction: Excellent Early Outcome with Improved Ejection Fraction. *J Tehran Heart Cent* 11: 6–10.

- [167]Kamal YA, Al-Elwany SM, Ghoneim AF, El-Minshawy AK (2017) Predictors of adverse effects after coronary artery bypass grafting in patients with reduced left ventricular ejection fraction. *J Egypt Soc Cardiothorac Surg* 25: 20–27.
- [168]Wrobel K, Stevens SR, Jones RH, Selzman CH, Lamy A, et al. (2015) Influence of Baseline Characteristics, Operative Conduct and Postoperative Course on 30-day Outcomes of Coronary Artery Bypass Grafting among Patients with Left Ventricular Dysfunction: Results from the Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure (STICH) Trial. *Circulation* 132: 720–730
- [169]Gatti G, Maschietto L, Dell'Angela L, Benussi B, Forti G, et al. (2016) Predictors of immediate and long-term outcomes of coronary bypass surgery in patients with left ventricular dysfunction. *Heart Vessels* 31: 1045–1055.
- [170]López Mora GE, Fiscal López O. Infarto miocárdico perioperatorio. *Arch Cardiol Méx.* 2009;79(3):173–4.
- [171]Ogawa M, Yaku H, Doi K, Okano T, Yamada Y, Hayashida K, Fukumoto A. Does off-pump coronary artery bypass beneficially affect renal function? *ANZ J Surg* 2005;75:675—9.
- [172]Asimakopoulos G, Karagounis AP, Valencia O, Alexander N, Howlader M, Sarsam MA, Chandrasekaran V. Renal function after cardiac surgery offversus on-pump coronary artery bypass: analysis using the Cockcroft-Gault formula for estimating creatinine clearance. *Ann Thorac Surg* 2005;79:2024—31.
- [173]Reexploration for Bleeding After Coronary Artery Bypass Surgery: Risk Factors, Outcomes, and the Effect of Time Delay
- [174]Tuman KJ, McCarthy RJ, O'Connor CJ, McCarthy WE, Ivankovic AD. Aspirin does not increase allogenic blood transfusion in reoperative coronary artery bypass surgery. *Anesth Analg* 1996;83:1178–84.

- [175]Dacey LJ, Munoz JJ, Johnson ER, et al, for the Northern New England Cardiovascular Disease Study Group. Effect of preoperative aspirin use on mortality in coronary artery bypass grafting patients. *Ann Thorac Surg* 2000;70:1986 -90.
- [176]Payne DA, Hayes PD. Combined therapy with clopidogrel and aspirin significantly increases the bleeding time through a synergistic antiplatelet action. *J Vasc Surg* 2002;35:1204 -9.
- [177]Hongo RH, Ley J, Dick SE, Yee RR. The effect of clopidogrel in combination with aspirin when given before coronary artery bypass grafting. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:231-7.
- [178]Dacey LJ, Munoz JJ, Baribeau YR, et al. Re-exploration for haemorrhage following coronary artery bypass grafting. Incidence and risk factors. *Arch Surg* 1998;133:442-7.
- [179]Abboud CS, Wey SB, Baltar VT: Risk factors for mediastinitis after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2004, 77:676-683
- [180]Hofmann HS, Herrmann M, Reitze JR, Silber RE, Krohe K: Sternale Wundinfektionen nach herzchirurgischer Operation unter extrakorporaler Zirkulation. *Z Herz- Thorax -Gefäßchir* 2004, 18:1-7.
- [181]Carrier M, Gregoire J, Tronc F, Cartier R, Leclerc Y, Pelletier LC: Effect of internal mammary artery dissection on sternal vascularization. *Ann Thorac Surg* 1992, 53:115-119.
- [182]Wouters R, Wellens F, Vanermen H, De Geest R, Degrieck I, De Meerleer F: Sternitis and mediastinitis after coronary artery bypass grafting. Analysis of risk factors. *Tex Heart Inst J* 1994, 21:183-188.

- [183]Bergman P, van der Linden J. Atherosclerosis of the ascending aorta as a major determinant of the outcome of cardiac surgery. *Nature Clinical Practice. Cardiovascular Medicine*. 2005;2:246–251
- [184]Selim M. Perioperative stroke. *The New England Journal of Medicine*. 2007;356:706–713
- [185]Redmond M, Greene PS, Goldsborough MA, Cameron DE, Stuart RS, Sussman MS, Watkins L Jr, Laschinger JC, McKhan GM, Johnston MV, Baumgartner WA. Neurological injury in cardiac surgical patients with a history of stroke. *The Annals of Thoracic Surgery*. 1996;61:42–47
- [186] :Précis d'Anesthésie cardiaque 2016 - 10 Chirurgie à coeur battant