

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

ANNEE: 2012

THESE N°: 189

REVASCULARISATION MYOCARDIQUE CHIRURGICALE
CHEZ LES PATIENTS À FE ALTÉRÉE
(COMPARAISON DE LA CEC AU CŒUR BATTANT)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Hicham KRIMOU

Né le 15 Aout 1985 à Benimellal

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

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Pontage coronaire — Dysfonction VG — Circulation extracorporelle —
Pontage coronaire à cœur battant.

JURY

Mr. A. BOULAHYA

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

Mr. M. AIT HOUSSA

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

Mr. A. BENYASS

Professeur de Cardiologie

Mr. H. CHTATA

Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية 32

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation
10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie

- | | |
|----------------------------------|-----------------------------|
| 12. Pr. BENOMAR M'hammed | Chirurgie-Cardio-Vasculaire |
| 13. Pr. BENSOUDA Mohamed | Anatomie |
| 14. Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
| 15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma | Physiologie |

Novembre 1983

- | | |
|-----------------------------------|--------------------|
| 16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* | Pneumo-ptisiologie |
| 17. Pr. BALAFREJ Amina | Pédiatrie |
| 18. Pr. BELLAKHDAR Fouad | Neurochirurgie |
| 19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia | Rhumatologie |
| 20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine | Cardiologie |

Décembre 1984

- | | |
|--------------------------------------|-------------------------|
| 21. Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 25. Pr. NAJI M'Barek * | Immuno-Hématologie |
| 26. Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | |
|-------------------------------------------|-------------------------------------------|
| 27. Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 28. Pr. BENS Aid Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 30. Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 31. Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-ptisiologie |
| 32. Pr. KZADRI Mohamed | Oto-Rhino-laryngologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | |
|-------------------------------------------|------------------------------|
| 33. Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 34. Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 35. Pr. CHAHED OUAZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-ptisiologie |
| 37. Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 38. Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 39. Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 41. Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 42. Pr. OHAYON Victor* | Médecine Interne |
| 43. Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | |
|-------------------------------------|-----------------------|
| 44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 45. Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 46. Pr. FAIK Mohamed | Urologie |

47. Pr. HERMAS Mohamed Traumatologie Orthopédie
 48. Pr. TOLOUNE Farida* Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

49. Pr. ADNAOUI Mohamed Médecine Interne
 50. Pr. AOUNI Mohamed Médecine Interne
 51. Pr. BENAMEUR Mohamed* Radiologie
 52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali Cardiologie
 53. Pr. CHAD Bouziane Pathologie Chirurgicale
 54. Pr. CHKOFF Rachid Pathologie Chirurgicale
 55. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH Pédiatrie
 56. Pr. HACHIM Mohammed* Médecine-Interne
 57. Pr. HACHIMI Mohamed Urologie
 58. Pr. KHARBACH Aïcha Gynécologie -Obstétrique
 59. Pr. MANSOURI Fatima Anatomie-Pathologique
 60. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda Neurologie
 61. Pr. SEDRATI Omar* Dermatologie
 62. Pr. TAZI Saoud Anas Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

63. Pr. AL HAMANY Zaïtounia Anatomie-Pathologique
 64. Pr. ATMANI Mohamed* Anesthésie Réanimation
 65. Pr. AZZOUZI Abderrahim Anesthésie Réanimation
 66. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM Néphrologie
 67. Pr. BELKOUCHI Abdelkader Chirurgie Générale
 68. Pr. BENABDELLAH Chahrazad Hématologie
 69. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif Chirurgie Générale
 70. Pr. BENSOUDA Yahia Pharmacie galénique
 71. Pr. BERRAHO Amina Ophtalmologie
 72. Pr. BEZZAD Rachid Gynécologie Obstétrique
 73. Pr. CHABRAOUI Layachi Biochimie et Chimie
 74. Pr. CHANA El Houssaine* Ophtalmologie
 75. Pr. CHERRAH Yahia Pharmacologie
 76. Pr. CHOKAIRI Omar Histologie Embryologie
 77. Pr. FAJRI Ahmed* Psychiatrie
 78. Pr. JANATI Idrissi Mohamed* Chirurgie Générale
 79. Pr. KHATTAB Mohamed Pédiatrie
 80. Pr. NEJMI Maati Anesthésie-Réanimation
 81. Pr. OUAALINE Mohammed* Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 82. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH Pharmacologie
 83. Pr. TAOUFIK Jamal Chimie thérapeutique

Décembre 1992

84. Pr. AHALLAT Mohamed Chirurgie Générale
 85. Pr. BENOUDA Amina Microbiologie

86. Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
87. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
88. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
89. Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
90. Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
91. Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
92. Pr. EL HADDOURY Mohamed	Anesthésie Réanimation
93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
94. Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
95. Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
96. Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
97. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
98. Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
99. Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

100.Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
101.Pr. AL BAROUDI Saad	Chirurgie Générale
102.Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
103.Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie
104.Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
105.Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
106.Pr. CAOUI Malika	Biophysique
107.Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
108.Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
109.Pr. EL AOUCAD Rajae	Immunologie
110.Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
111.Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
112.Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
113.Pr. EL KIRAT Abdelmajid*	Chirurgie Cardio- Vasculaire
114.Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
115.Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
116.Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
117.Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
118.Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
119.Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
120.Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
121.Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
122.Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
123.Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
124.Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
125.Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
126.Pr. SLAOUI Anas	Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

127.Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
128.Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
129.Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
130.Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
131.Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
132.Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
133.Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
134.Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
135.Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
136.Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
137.Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
138.Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
139.Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
140.Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

141.Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
142.Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
143.Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
144.Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
145.Pr. BEDDOUCHE Amokrane*	Urologie
146.Pr. BENZAOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
147.Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
148.Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
149.Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
150.Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
151.Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
152.Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
153.Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
154.Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
155.Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
156.Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
157.Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
158.Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
159.Pr. RZIN Abdelkader*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
160.Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
161.Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

162.Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
163.Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
164.Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
165.Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
166.Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale

167.Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
168.Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
169.Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
170.Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
171.Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
172.Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
173.Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
174.Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
175.Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

176.Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
177.Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
178.Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
179.Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
180.Pr. BOULAICH Mohamed	O.RL.
181.Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
182.Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
183.Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
184.Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
185.Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
186.Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
187.Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
188.Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
189.Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
190.Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
191.Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
192.Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
193.Pr. SAFI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
194.Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
195.Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

196.Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
197.Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-phtisiologie
198.Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
199.Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
200.Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
201.Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
202.Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
203.Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
204.Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

205.Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
--------------------------	-------------

206.Pr. KHATOURI ALI*
207.Pr. LABRAIMI Ahmed*

Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

208.Pr. ABID Ahmed*
209.Pr. AIT OUMAR Hassan
210.Pr. BENCHERIF My Zahid
211.Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
212.Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
213.Pr. CHAOUI Zineb
214.Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
215.Pr. ECHARRAB El Mahjoub
216.Pr. EL FTOUH Mustapha
217.Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
218.Pr. EL OTMANY Azzedine
219.Pr. GHANNAM Rachid
220.Pr. HAMMANI Lahcen
221.Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
222.Pr. ISMAILI Hassane*
223.Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
224.Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
225.Pr. TACHINANTE Rajae
226.Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

227.Pr. AIDI Saadia
228.Pr. AIT OURHROUI Mohamed
229.Pr. AJANA Fatima Zohra
230.Pr. BENAMR Said
231.Pr. BENCHEKROUN Nabiha
232.Pr. CHERTI Mohammed
233.Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
234.Pr. EL HASSANI Amine
235.Pr. EL IDGHIRI Hassan
236.Pr. EL KHADER Khalid
237.Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
238.Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
239.Pr. HSSAIDA Rachid*
240.Pr. LACHKAR Azzouz
241.Pr. LAHLOU Abdou
242.Pr. MAFTAH Mohamed*
243.Pr. MAHASSINI Najat
244.Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
245.Pr. NASSIH Mohamed*
246.Pr. ROUIMI Abdelhadi

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

Décembre 2001

247.Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
248.Pr. AOUAD Aicha	Cardiologie
249.Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
250.Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
251.Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
252.Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
253.Pr. BENAMOR Jouada	Pneumo-phtisiologie
254.Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
255.Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
256.Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
257.Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
258.Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
259.Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
260.Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
261.Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
262.Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
263.Pr. CHAT Latifa	Radiologie
264.Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
265.Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
266.Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
267.Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
268.Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
269.Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
270.Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
271.Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
272.Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
273.Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
274.Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
275.Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
276.Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
277.Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
278.Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
279.Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
280.Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
281.Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
282.Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
283.Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
284.Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
285.Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
286.Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
287.Pr. NOUINI Yassine	Urologie
288.Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
289.Pr. SABBAAH Farid	Chirurgie Générale
290.Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique

291.Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
292.Pr. TAZI MOUKHA Karim

Pédiatrie
Urologie

Décembre 2002

293.Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
294.Pr. AMEUR Ahmed *
295.Pr. AMRI Rachida
296.Pr. AOURARH Aziz*
297.Pr. BAMOU Youssef *
298.Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
299.Pr. BENBOUAZZA Karima
300.Pr. BENZEKRI Laila
301.Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
302.Pr. BERNOUSSI Zakiya
303.Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
304.Pr. CHOHO Abdelkrim *
305.Pr. CHKIRATE Bouchra
306.Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
307.Pr. EL ALJ Haj Ahmed
308.Pr. EL BARNOUSSI Leila
309.Pr. EL HAOURI Mohamed *
310.Pr. EL MANSARI Omar*
311.Pr. ES-SADEL Abdelhamid
312.Pr. FILALI ADIB Abdelhai
313.Pr. HADDOUR Leila
314.Pr. HAJJI Zakia
315.Pr. IKEN Ali
316.Pr. ISMAEL Farid
317.Pr. JAAFAR Abdeloihab*
318.Pr. KRIOULE Yamina
319.Pr. LAGHMARI Mina
320.Pr. MABROUK Hfid*
321.Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
322.Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
323.Pr. MOUSTAINE My Rachid
324.Pr. NAITLHO Abdelhamid*
325.Pr. OUJILAL Abdelilah
326.Pr. RACHID Khalid *
327.Pr. RAISS Mohamed
328.Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
329.Pr. RHOU Hakima
330.Pr. SIAH Samir *
331.Pr. THIMOU Amal
332.Pr. ZENTAR Aziz*
333.Pr. ZRARA Ibtisam*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Rhumatologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Gynécologie Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

334.Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
335.Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
336.Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
337.Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
338.Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
339.Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
340.Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
341.Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
342.Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
343.Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
344.Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
345.Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
346.Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
347.Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
348.Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
349.Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
350.Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
351.Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
352.Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
353.Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
354.Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
355.Pr. NAOUMI Asmae*	Ophtalmologie
356.Pr. SAADI Nozha	Gynécologie Obstétrique
357.Pr. SASSENOU ISMAIL*	Gastro-Entérologie
358.Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
359.Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
360.Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

Janvier 2005

361.Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
362.Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
363.Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
364.Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
365.Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
366.Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
367.Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
368.Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
369.Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
370.Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
371.Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
372.Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
373.Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie

374.Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
375.Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
376.Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
377.Pr. EL HAMZAoui Sakina	Microbiologie
378.Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
379.Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
380.Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
381.Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
382.Pr. KENDOOUSSI Mohamed*	Cardiologie
383.Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
384.Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
385.Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
386.Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
387.Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
388.Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
389.Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAoui Fatima Zahra	Dermatologie
427 Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429 Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAoui Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441 Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448.Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique

449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
450. Pr. MANSOURI Hamid*
451. Pr. NAZIH Naoual
452. Pr. OUANASS Abderrazzak
453. Pr. SAFI Soumaya*
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
455. Pr. SEFIANI Sana
456. Pr. SOUALHI Mouna
457. Pr. TELLAL Saida*
458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Parasitologie
Radiothérapie
O.R.L
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Anatomie Pathologique
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
462. Pr. BAITE Abdelouahed *
463. Pr. TOUATI Zakia
464. Pr. OUZZIF Ez zohra*
465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
466. Pr. SELKANE Chakir *
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
469. Pr. EL ABSI Mohamed
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
471. Pr. ACHOUR Abdessamad*
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
473. Pr. GHARIB Nouredine
474. Pr. TABERKANET Mustafa *
475. Pr. ISMAILI Nadia
476. Pr. MASRAR Azlarab
477. Pr. RABHI Monsef *
478. Pr. MRABET Mustapha *
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
480. Pr. SEFFAR Myriame
481. Pr. LOUZI Lhousain *
482. Pr. MRANI Saad *
483. Pr. GANA Rachid
484. Pr. ICHOU Mohamed *
485. Pr. TACHFOUTI Samira
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
487. Pr. MELLAL Zakaria
488. Pr. AMMAR Haddou *
489. Pr. AOUI Sarra

Anatomie pathologique
Anesthésie réanimation
Anesthésier réanimation
Anesthésie réanimation
Anesthésie réanimation
Cardiologie
Biochimie
Biochimie
Chirurgie cardio vasculaire
Chirurgie cardio vasculaire
Chirurgie cardio vasculaire
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Chirurgie plastique
Chirurgie vasculaire périphérique
Dermatologie
Hématologie biologique
Médecine interne
Médecine préventive santé publique et hygiène
Microbiologie
Microbiologie
Microbiologie
Virologie
Neuro chirurgie
Oncologie médicale
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
ORL
Parasitologie

490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 492. Pr. ACHACHI Leila
 493. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib*
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 500. Pr. SIFAT Hassan *
 501. Pr. HADADI Khalid *
 502. Pr. ABIDI Khalid
 503. Pr. MADANI Naoufel
 504. Pr. TANANE Mansour *
 505. Pr. AMHAJJI Larbi *

Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes
 Pr. AZENDOUR Hicham *
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. EL OUENNASS Mostapha
 Pr. ZOUHAIR Said*
 Pr. L'kassimi Hachemi*
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 Hématologie biologique
 Hématologie clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Neuro-chirurgie
 Neurologie

Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. CHERRADI Ghizlan	Cardiologie
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
Pr. RAISSOUNI Zakaria*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique
Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3. Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5. Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9. Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10. Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11. Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13. Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine	
17. Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19. Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
21. Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22. Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23. Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

* *Enseignants Militaires*



Dédicaces



A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A

FEU SA MAJESTE LE ROI

HASSAN II



Que Dieu ait son âme dans son Saint Paradis

A

SA MAJESTÉ LE ROI

MOHAMED VI



*Chef suprême et chef d'état major général
des forces armées royales.*

Que dieu le glorifie et préserve son royaume.

A

*SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HÉRITIÈRE
MOULAY EL HASSAN*



Que dieu le garde.

A TOUTE LA FAMILLE ROYALE



A Monsieur le Médecin Général de Brigade

ALI ABROUQ :

Professeur d'oto-rhino-laryngologie.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

A Monsieur le Médecin Colonel Major

MOHAMMED HACHIM :

Professeur de médecine interne.

Directeur de l'HMIMV –Rabat.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération*

*A Monsieur le Médecin Colonel Major
KHALID LAZRAK :*

Professeur de Traumatologie Orthopédie.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Meknès.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

*A Monsieur le Médecin Colonel Major
MOHAMMED JANATI IDRISSE :*

Professeur de Chirurgie viscérale.

Directeur de L'Hôpital Militaire de Marrakech.

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

*A Monsieur le Médecin Colonel Major
HDA ABDELHAMID:*

Professeur de Cardiologie.

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

*En témoignage de notre grand respect
et notre profonde considération.*

A mon très cher père

Krimou youssef

A qui je dois tout et pour qui aucune dédicace ne saurait exprimer mon profond amour, ma gratitude, ni mon infinie reconnaissance pour l'ampleur des sacrifices et de souffrances qu'il a endurée pour pouvoir m'éduquer, pour me voir heureuse.

A travers cette dédicace je te remercie d'être toujours à mes côtés pour me soutenir, m'encourager.

Je te remercie de m'avoir aidé à achever ce travail.

Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre pour tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme.

Tu m'as appris le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.

Je souhaite que cette thèse t'apporte la joie de voir aboutir tes espoirs et j'espère ne jamais te décevoir.

Puisse DIEU te garder et te procurer santé et longue vie.

Je t'aime Papa

Que DIEU te protège...

A ma très chère mère

LGOUCHI ZOHRRA

Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ces enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

Je t'adore Mama

Que DIEU te garde....

A ma chère soeur : Fatima zahra KRIMOU

A mon cher frère : Mohammed KRIMOU

*Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour
et de tendresse envers vous.*

*Je vous remercie d'avoir toujours été à mes côtés et j'espère que vous
trouverez dans cette thèse l'expression de mon grand affection pour vous.*

Que dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.

Je vous aime.

*A TOUS MES ONCLES ET MES TANTES COUSINS
ET COUSINES*

Trouvez ici les expressions de ma tendresse, mon respect et de mon affection inaltérable.

Que dieu vous protège.

A Ma Tante FATIMA Et Son mari DARAOUI MOHAMMED

Il y a tant de choses à en sécher toute l'encre de ce monde mais aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect et mon profond amour.

Que Dieu vous garde vous et votre petite famille

A toute la famille : KRIMOU et LGOUCHI

Votre soutien, votre dévouement et votre amour ont été une grande source de motivation pour moi.

Votre aide m'a toujours été précieuse.

Je vous souhaite tout le bonheur du monde que vous méritez.

A mes frères :

Le Médecin Lieutenant Abdelhalim BOUCAID et son épouse Ilham

ABA

Le Médecin Lieutenant BHAIRIS Mohamed et son épouse Zayneb

Les mots ne sauraient exprimer l'entendue de l'affection que j'ai pour vous et ma gratitude.

Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité.

Que Dieu vous garde vous et vos petites familles

A mes chers amis et camarades de promotion :

*Ouharakat youssef, Houcine EL Malki, Mustapha LOULOÛ, Med said BOUYA,
 ,Mounir Mou9it, Youssef EL MEHDAOUI, Ilyass el Alami, Mehdi et Amin
 Belahssen, Toufik oumari, Jaouad Damrani, Boukacem Mohammed, Youness EL
 Amrani, Badr Tayoubi, Achraf Bgui, Tarboun Mostapha , Med Amine Azami,
 M. TORREIS, O.EL Kfourassani, R. Mounir, A. Laaraje, J. Boujrouf, Mohammed
 Ajamat, Adioui Tarik, Khalifa , , Bouchkara*

*Aucun mot ne saurait exprimer mes sentiments de considération et de
 reconnaissance envers votre soutien et vos encouragements le long de mes
 études.*

*Vous avez toujours donné l'exemple des amis attentifs et fidèles, et
 des camarades serviables et marrants.*

Je vous souhaite santé, bonheur et prospérité.



A tous ceux qui me sont cher et que j'ai omis de citer.

*A tous ceux qui ont pour mission cette tâche de soulager
l'être humain et d'essayer de lui procurer le bien-être
physique, psychique et social.*

*A la mémoire de nos chouhadas tombés
sur le champ d'honneur.*



Remerciements

*A notre maitre, Président de thèse,
Monsieur le Professeur A. Boulahya
Professeur de Chirurgie cardiovasculaire.*

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre.

Durant notre formation, nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement et d'apprécier votre sens professionnel.

Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.

*A notre maître, Rapporteur de thèse
Monsieur le Professeur M. Ait Houssa
Professeur de Chirurgie cardiovasculaire.*

Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe et d'apprécier vos qualités et vos valeurs.

Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

*A notre maitre et Juge de thèse,
Monsieur le Professeur A. Benyass
Professeur de Cardiologie*

*Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les
membres de notre jury.*

*Veillez accepter nos remerciements et notre admiration pour vos
qualités d'enseignant et votre compétence.*

*A notre maitre et Juge de thèse,
Mme le Professeur H.Chetata
Professeur de Chirurgie vasculaire.*

Vous avez accepté en toute simplicité de juger ce travail et c'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi notre jury de thèse.

Nous tenons à vous remercier et à vous exprimer notre respect.



Abréviations



VG	: ventricule gauche
VD	: ventricule Droit
FE	: fraction d'ejection
FR	: fraction résiduelle
VES	: volume d'ejection systolique
CEC	: circulation extracorporelle
CB	: cœur battant
IVA	: artère inter ventriculaire droite
CD	: artère coronaire droite
CX	: artère circonflexe
IVP	: artère inter ventriculaire postérieure
TC	: tronc commun
HTAP	: hypertension artérielle pulmonaire
TEP	: tomographie par émission de positons
BPCO	: broncho pneumopathie obstructive
IM	: insuffisance mitrale
AVC	: accident vasculaire cerebrale
IDM	: infarctus du myocarde
IR	: insuffisance rénale
BDC	: bas débit cardiaque
BCIA	: ballonnet cardiaque intra aortique.
VA	: ventilation assistée
DMC	: défaillance multi visérale
RCT	: réduction cardio thoracique



Plan



Introduction	1
Epidémiologie	3
Anatomie de la circulation coronaire	6
1-Vascularisation artérielle	7
2-Vascularisation veineuse	12
3-Vascularisation lymphatique.....	12
La Dysfonction ischémique du VG	13
a-Différents types de la dysfonction VG	14
b-Physiopathologie de la dysfonction systolique du ventricule gauche d'origine ischémique	15
La Physiopathologie de la chirurgie sous CEC	17
La Physiopathologie de la chirurgie à CB	20
1-Conséquences hémodynamiques de la luxation du cœur.....	21
2-Conséquences hémodynamiques du clampage coronaire	21
3-Troubles du rythme lors du clampage coronaire.....	22
Aspects cliniques des cardiopathies ischémiques évoluées	23
1-Signes liés à l'insuffisance coronaire chronique	24
2-Signes liés à l'insuffisance cardiaque (dysfonction VG)	25
3-L'examen clinique	27
4-Signe électrocardiologique	27
5-Signes radiologiques	27
Diagnostic paraclinique	29
1-Échocardiographie	30
2-Coronarographie et angiocardigraphies	30

3-Coroscaner : (ou L'angiographie par tomographie à rayons X).....	36
4-Échographie endocoronaire ou imagerie ultrasonore intravasculaire (IVUS) ...	38
Etude de la viabilité myocardique	39
1-Echographie de stress	40
2-Scintigraphie myocardique	44
3-IRM cardiaque	46
4-TEP	48
Évolution	51
Traitement	54
A-Buts	55
B- Moyens thérapeutiques	56
4-1-Pontage coronarien sous CEC.....	63
4-2-Pontage coronaires à cœur battant	65
4-3-Conséquences systémiques de la chirurgie de revascularisation coronaire .	72
Partie pratique	76
objectif.....	77
Matériels et méthodes.....	79
Résultats:	85
Discussion.....	99
Conclusion	106
Résumé	108
Bibliographie	112



Introduction



La pathologie coronaire représente des quarts des décès dans les pays développés. Parmi les coronaires, ceux qui présente une altération de la fonction systolique du ventricule gauche ont le plus fort taux de mortalité. Devant ce pronostic sombre, il est actuellement établie qu'ils doivent bénéficier dans la mesure du possible d'un geste de revascularisation, ceci a été confronté par les données du registre CASS [1] et de l'étude BART [2]

La population des patients proposés pour la chirurgie coronaire a changé ces deux dernières décennies les progrès réalisés en matière du traitement médicale et du traitement interventionnel fait que une proportion assez importante des coronariens ont bénéficiés pour le passé d'une angioplastie coronaire et ne sont présenté à la chirurgie qu'à un stade tardif et à haut risque opératoire.

La prise en charge de ces patients demeure encore un défi en dépit des progrès thérapeutiques accomplies récemment. Le taux mortalité morbidité opératoire reste élevé en comparaison avec les patients à fonction VG conservée [3,4].

Le pontage coronaire à cœur battant -en évitant les effets délétères liés à la circulation extracorporelle- semble théoriquement donner des résultats avantageux particulièrement chez ce groupe de coronariens.

Le but de ce travail est de comparer les résultats des pontages coronaires à cœur battant à ceux de la revascularisation conventionnelle.



Epidémiologie



Les données épidémiologique concernant les patients coronaires ayant une cardiomyopathie ischémique avec altération de la fonction systolique du ventricule gauche doivent être interprétées avec prudence. En effet, des divergences méthodologiques, des définitions différentes de la dysfonction ventriculaire gauche, des caractéristiques démographiques non-identiques ont donné des résultats parfois contradictoires. En plus ces patients sont souvent inclus dans la population des insuffisants cardiaques, de même que les patients oscillant entre groupe traité médicalement et ceux opérés ne permettent pas d'avoir une idée sur l'incidence exacte des patients coronariens au stade de la dysfonction VG (tableau 1). Malgré ces réserves, diverses études épidémiologiques soigneusement effectuées aux USA et en Europe ont permis de mettre en relief quelques éléments importants. On ne dispose que de peu de données épidémiologiques concernant la dysfonction ventriculaire gauche au Maroc.

Tableau 1 : comparaison des principales caractéristiques de trois grands essais randomisés du pontage aortocoronaire VS traitement médical

	VACS	ECSS	CASS
Nombres des patients	686	768	780
<i>critères d'inclusion</i>			
Age (ans)	≤65	≤65	≤65
Sexe masculin(%)	100	100	90
FE(%)	≥35	≥50	≥30
sténose significative(%)	≥50	≥50	≥70
<i>caractéristiques de base(%)</i>			
Angor class I/II (classification canadienne)	42	57	74
B-bloqueurs	12	75	43
FE<50%	26 (<45%)	0	21
Atteinte tri tronculaire	50	53	51
Randomisé au traitement chirurgical			
Mortalité opératoire(%)	5,8	3,3	1,4
Greffons/patients tri tronculaire(%)	2,3	2,4	2,8
Perméabilité du greffon (%)			
12-18 mois	70	75	90
60 mois	67	69	82
Randomisé au traitement médical(%)			
CABG par 10-12 ans	38	36	38

VACS : Veterans Administration cooperative study ; ECSS : European Cooperative Coronary Study ;
 CASS : Coronary Artery Surgery Study.



*Anatomie de la circulation
coronaire*



1-Vascularisation artérielle

Elle est sous la dépendance des deux artères coronaires gauche et droite, issues de l'aorte ascendante juste au-dessus des valvules semi-lunaires correspondantes (Fig. 1). Leurs troncs principaux cheminent dans les sillons coronaires (atrioventriculaires) réalisant ainsi une couronne autour de la base du cœur (d'où leur nom d'artères coronaires). Sur cette couronne se branchent deux anses, l'une antérieure et inférieure qui chemine dans les sillons interventriculaires antérieur et inférieur, l'autre postérosupérieure moins importante et moins constante, qui est située dans les sillons interatriaux. De la couronne et des anses naissent des branches artérielles destinées aux différents secteurs du cœur.

a-Artère coronaire droite

Origine

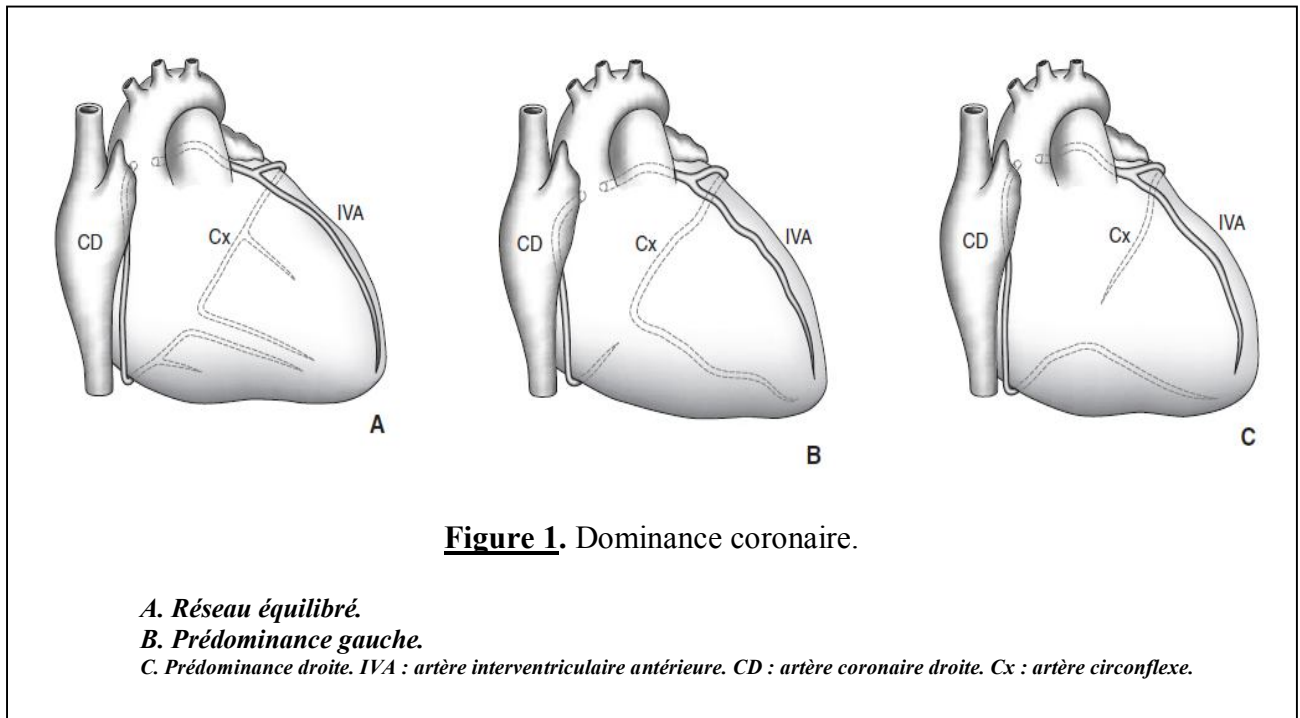
Elle naît du flanc antérodroit de la portion initiale de l'aorte ascendante au niveau du sinus de Valsalva antérodroit ou sinus coronaire droit. Depuis son origine et sur 3 à 4 mm, elle a un aspect en entonnoir par diminution de calibre jusqu'à atteindre 4 à 5 mm de diamètre. On lui décrit trois segments, segment I II et III

Branches collatérales

- des branches ascendantes ou atriales dont la plus importante est l'artère atriale droite supérieure qui fournit la vascularisation du nœud sino atrial.
- des branches descendantes ou ventriculaires droites dont la plus importante est

L'artère marginale ou artère du bord droit

L'artère coronaire droite se termine par deux principales branches : l'artère interventriculaire postérieure et l'artère rétro ventriculaire postérieure



b-Tronc commun ou tronc coronaire gauche

Il naît du flanc antérogauche de l'aorte ascendante au niveau du sinus de Valsalva antérogauche.

Le tronc chemine derrière l'artère pulmonaire sur le flanc postérieur de laquelle il se moule. Sa longueur plus ou moins grande détermine l'angle de division de ses deux branches terminales. Cet angle est d'autant plus aigu que le tronc est court. Son calibre est de 5 mm de diamètre.

Il se devise entre le flanc gauche de l'artère pulmonaire et la face postéro droite de l'auricule gauche, et donne l'artère circonflexe et l'artère interventriculaire antérieure qui, avec la grande veine coronaire, délimitent un triangle classiquement appelé avasculaire

c-L'artère circonflexe :

Elle peut être comparée à l'artère coronaire droite car elle chemine dans le sillon coronaire et donne des collatérales ascendantes ou postérieures et descendantes ou antérieures. Elle se termine dans le sillon coronaire gauche, à une distance variable de la croix des sillons, ce développement est fonction de celui de l'artère coronaire droite et de ses branches terminales. Dans ce trajet, l'artère circonflexe rentre en rapport avec l'auricule gauche, la grande veine coronaire, la graisse cardiaque et l'anneau mitral.

d-L'artère interventriculaire antérieure

Elle chemine dans le sillon interventriculaire antérieur, contourne l'apex et se termine dans le sillon interventriculaire postérieur (inférieur) à une distance variable en fonction du développement de l'artère interventriculaire postérieure (inférieure).

Elle fournit :

- des artères ventriculaires droites courtes et fines ;
- des artères septales antérieures
- des artères diagonales destinées à la face antérieure du ventricule gauche

L'artère interventriculaire antérieure est accompagnée sur son flanc gauche de la veine grande coronaire. Les collatérales droites de celle-ci enjambent l'artère pouvant alors constituer un obstacle à son abord. L'approche chirurgicale du rameau interventriculaire antérieur peut se faire aisément dans les deux tiers distaux où il est le plus souvent superficiel et visible sous l'épicarde.

e-Systématisation de la vascularisation artérielle du cœur

Pratiquement aucun territoire cardiaque ne reçoit une vascularisation homogène de type défini ; il y a cependant des zones préférentielles pour tel ou tel système coronaire où les artères ont un aspect caractéristique.

Si on considère la distribution des artères à la surface du cœur, on constate qu'il y a un balancement entre le développement du système coronaire gauche et du système coronaire droit. On peut observer trois possibilités :

- deux artères coronaires équilibrées : l'artère coronaire droite vascularise la face inférieure du ventricule gauche par une ou deux artères ventriculaires gauches inférieures issues du tronc rétro ventriculaire postérieur gauche, tandis que la face latérale du ventricule gauche est vascularisée par une ou deux artères latérales issues de l'artère circonflexe ;

- un système coronaire gauche dominant : l'artère circonflexe vascularise une partie de la face inférieure du ventricule gauche, voire la totalité ; il devient alors exclusif et peut dans ce cas fournir l'artère inter ventriculaire postérieure (inférieure);

- un système coronaire droit dominant : l'artère rétro ventriculaire postérieure, branche de division de l'artère coronaire droite, vascularise une partie de la face latérale du cœur ou sa totalité et il devient alors exclusif.

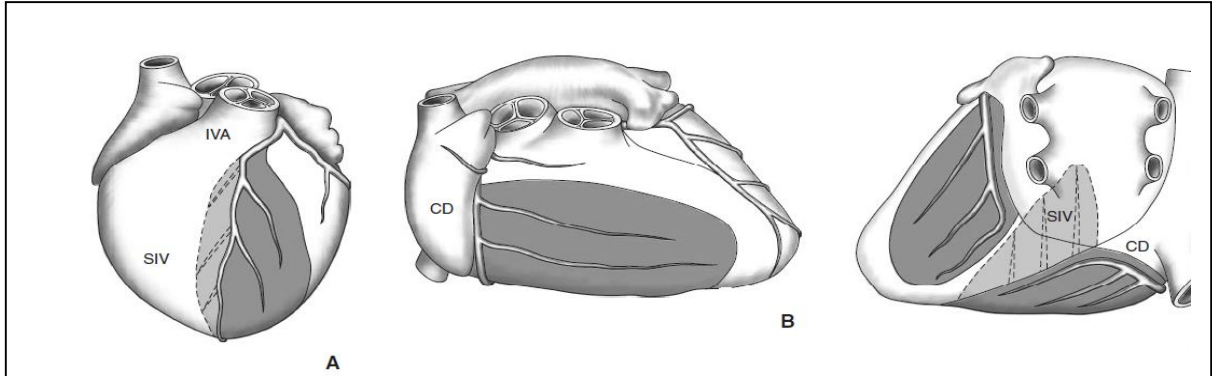


Figure 2. Territoires coronaaires des infarctus du myocarde.

A. Territoire de l'artère interventriculaire antérieure (infarctus antéro-septo-apical).

B. Territoire de l'artère coronaire droite (CD) (infarctus inférieur).

C. Territoires des artères circonflexe (Cx) et droite (infarctus latéral et inférieur avec extension septale).

SIV : septum interventriculaire.

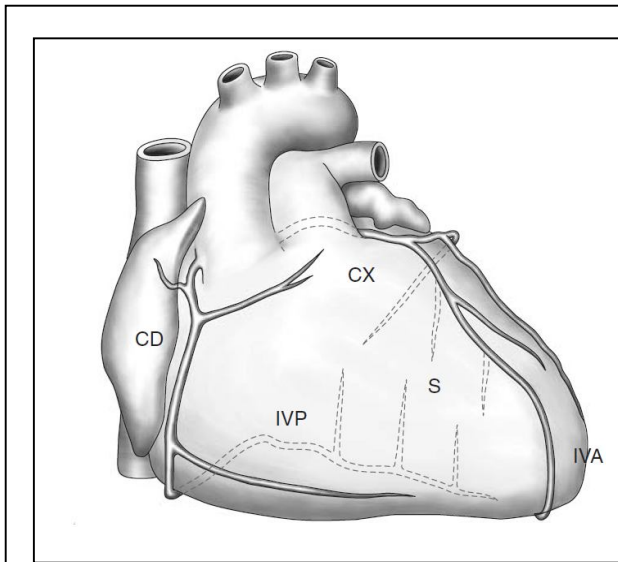


Figure 3. Vascularisation du septum interventriculaire.

CD : artère coronaire droite.

CX : artère circonflexe.

IVA : artère interventriculaire antérieure.

IVP : artère interventriculaire postérieure.

S : branches septales.

2-Vascularisation veineuse

Elle est composée de trois systèmes.

On décrit classiquement trois variétés ; les veines du système veineux coronaire, les petites veines cardiaques (veines de Galien) et les veines minimes du coeur (veines de Thebesius).

Système veineux coronaire

Le sinus coronaire draine la quasi-totalité du sang veineux du coeur ; il reçoit en effet:

- la veine moyenne du coeur (veine interventriculaire inférieure)
- la petite veine du coeur (petite veine coronaire) qui chemine dans le sillon coronaire droit inférieur
- une ou plusieurs veines latérales et inférieures ;
- la veine oblique de l'atrium ;
- la grande veine du coeur (grande veine coronaire)

3-Vascularisation lymphatique

Les lymphatiques du coeur sont exclusivement disposés dans le myocarde et convergent vers deux collecteurs antérieur et postérieur satellites des artères coronaires pour se terminer dans des noeuds lymphatiques trachéobronchiques.



*La Dysfonction
ischémique du VG*



a-Différents types de la dysfonction VG :

La dysfonction ventriculaire est une des causes majeures de morbidité et de mortalité chez les patients coronariens. La recherche d'une dysfonction réversible ou « myocarde viable » a des implications cliniques et pronostiques importantes. En effet, la revascularisation myocardique en présence de myocarde viable permet d'améliorer les symptômes d'insuffisance cardiaque et la survie postopératoire, et ce même lorsque la fonction ventriculaire gauche est altérée à un point tel qu'une transplantation cardiaque pourrait être envisagée.

Durant de nombreuses années, les régions ventriculaires non contractiles ont été considérées comme infarctées. Avec le développement de la chirurgie de pontages aortocoronaires, à la fin des années 1970, plusieurs cas d'amélioration de la fonction ventriculaire gauche après chirurgie ont été décrits. [8, 9]

Malheureusement, cette amélioration ne se rencontre pas chez tous les patients dont la fonction est altérée. De plus, le bénéfice potentiel d'une telle chirurgie doit être mis en relation avec le risque opératoire accru que l'on connaît chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque. Comme le démontrent ces observations, dans certains cas, le myocarde dysfonctionnel peut être « réveillé » et récupérer partiellement ou en totalité sa fonction. En 1978, Diamond et Forester proposèrent le terme de « myocarde hibernant » pour définir ces régions. [10]

Depuis, la classification nosologique des cardiopathies ischémiques a évolué. Elle comprend actuellement trois entités différentes :

- l'infarctus, correspondant à la nécrose myocardique ; le tissu contractile est remplacé par de la fibrose ; cette situation est irréversible ;

- la sidération myocardique (stunning), décrite expérimentalement par Heyndricks, qui correspond à la dysfonction myocardique transitoire après une ischémie transitoire, et s'accompagne d'une récupération complète et spontanée de la fonction ;[11]
- l'hibernation myocardique (hibernating myocardium), définie par Brauwald et Rutherford, et par Rahimtola, comme une dysfonction myocardique chronique d'origine ischémique capable de recouvrer totalement ou partiellement sa fonction par revascularisation ; [12, 13] ce myocarde dysfonctionnel capable de récupérer une fonction est encore appelé « myocarde viable »

b-Physiopathologie de la dysfonction systolique du ventricule gauche d'origine ischémique :

La dysfonction systolique est caractérisée par une fraction d'éjection inférieure à 40%. La contractilité cardiaque est insuffisante pour créer un volume d'éjection systolique suffisant, il en découle un débit cardiaque insuffisant. En général, le mécanisme le plus fréquent est l'ischémie myocardique provoquant la formation de la fibrose.

En réponse à cette dysfonction de nombreux mécanismes d'adaptation se mettent en place : divers systèmes neuro-hormonaux vont être stimulés progressivement avec déclenchement premier du système adrénergique associant une action chronotrope positive, une action inotrope positive et une vasoconstriction artériolaire.

Le deuxième mécanisme d'adaptation précoce est la dilatation du ventricule gauche, qui entraîne une augmentation de la force de contraction des sarcomères du fait de leur étirement (loi de Starling).

Les mécanismes d'adaptation retardés sont :

Le remodelage ventriculaire gauche correspondant à des modifications de masse et de géométrie du ventricule gauche.

L'activation de plusieurs axes neuro-hormonaux et cytokines : augmentation des peptides natriurétiques auriculaires, dont la sécrétion est déclenchée par l'augmentation de la distension des oreillettes, mais aussi des ventricules, ils ont une action vasodilatatrice et surtout natriurétique. L'augmentation du taux de rénine plasmatique entraîne une augmentation de la formation de l'angiotensine II entraîne une vasoconstriction artérielle et la sécrétion d'aldostérone par la médullosurrénale. Ces phénomènes entraînent une rétention hydro sodée et une hypokaliémie. Il existe également une stimulation du système arginine-vasopressine et de l'endothéline.



*La Physiopathologie
de la chirurgie sous CEC*



La CEC est un système complexe où les incidents critiques sont fréquents, malgré tous les garde-fous que la technologie a mis au point. Les problèmes aigus surviennent dans 0.4 - 1% des CEC. Ils peuvent présenter un danger vital pour le malade et prennent souvent l'équipe médicale au dépourvu et doivent être connus.

La CEC utilisée lors des pontages assure la perfusion des organes mais cette perfusion n'est cependant pas de la même qualité que celle effectuée par l'organisme en temps normal. Elle engendre aussi un état inflammatoire par interaction avec plusieurs systèmes protéiniques tels que le complément, la cascade de la coagulation et la fibrinolyse. Les éléments sanguins (plaquettes, leucocytes, lymphocytes et cellules endothéliales) sont également actifs. Il s'ensuit une libération d'anaphylatoxines, de radicaux libres, de facteurs tissulaires ainsi que des substances pro-inflammatoires [14].

Tous ces effets ultimement affecteront la microcirculation et seront susceptibles d'endommager certains organes vitaux tels que le cerveau, les reins, le coeur et les poumons entraînant entre autre une agression myocardique plus ou moins sévère [15] et un saignement périopératoire. Les complications neurologiques sont également décrites dans le PAC sous CEC:

Les AVC, leur fréquence varie de 0,8 à 3,2 % dans les études rétrospectives et 6 de 1,5 à 5,2 % dans les études prospectives [16]. Ils surviennent dans deux tiers des cas dans les 48 heures postopératoires. Il s'agit essentiellement d'infarctus cérébraux, les hémorragies intracrâniennes étant exceptionnelles. Le pronostic global du patient est très altéré par la survenue d'un AVC, Puisque le taux de mortalité passe alors de 2-4 % à 20 % [17]. De nombreux facteurs de risque ont été identifiés.

Les troubles neurocognitifs sont fréquemment rapportés après chirurgie cardiaque conventionnelle sous la CEC. Ils surviennent en moyenne chez 20 à 50% des patients selon les études et persistent à un degré moindre au-delà de six mois [18].

La connaissance de ces effets indésirables permet d'écarter certains patients à risque d'une prise en charge opératoire sous CEC. Il s'agit principalement des patients âgés ou atteints de comorbidité comme l'insuffisance rénale, la maladie pulmonaire bronchitique chronique ou dommage cérébral ancien. Ces contre-indications peuvent également être élargies aux patients porteurs d'anomalie du système de coagulation et les patients chez qui les transfusions sanguines doivent être évitées. Les patients présentant des particularités anatomiques telles qu'une aorte ascendante fortement calcifiée où les risques d'embolies sont élevés doivent bénéficier d'une procédure moins agressive [19].



*La Physiopathologie
de la chirurgie à CB*



1-Conséquences hémodynamiques de la luxation du cœur

Au cours de la revascularisation des branches postérieures et/ou latérales, le déplacement du cœur a plusieurs conséquences [20, 21]. Lorsque les manipulations du cœur sont douces, elles ne s'accompagnent qu'exceptionnellement de modifications de la pression systémique. Dans notre expérience, les modifications, lorsqu'elles sont présentes, se font sur le débit cardiaque. Il s'agit d'une baisse progressive et modérée de l'index cardiaque vérifiée par monitoring par cathéter de Swan-Ganz à débit continu. Le tableau est en fait celui d'une insuffisance cardiaque droite liée avant tout à une perturbation de la fonction diastolique du ventricule droit. Lorsque le déplacement est maximal, la face superficielle du ventricule droit se trouve plicaturée avec une perturbation du remplissage du ventricule droit, avec augmentation de la pression télédiastolique. Ces manœuvres n'entraînent pas d'insuffisance valvulaire, en particulier tricuspide.

2-Conséquences hémodynamiques du clampage coronaire


La réalisation de l'anastomose implique le plus souvent un clampage de l'artère coronaire au moins en amont de l'artériotomie coronaire. Ce clampage est le plus souvent sans conséquence hémodynamique. Il peut parfois entraîner des modifications de l'électrocardiogramme avec apparition d'une élévation du segment ST parfois spectaculaire. Ces modifications sont dépendantes du développement d'une circulation collatérale et sont d'autant plus fréquentes que le clampage se situe de façon proximale sur l'artère coronaire revascularisée. Cette ischémie, survenant lors de l'intervention, peut être contrôlée ou prévenue par administration de trinitrine à la seringue électrique. Ces modifications

électrocardiographiques sont totalement réversibles au déclampage de l'artère coronaire et à la mise en charge du pont, le plus souvent en moins de 1 minute. Les dosages enzymatiques réalisés en postopératoire montrent qu'ils n'ont pas de conséquence sur la viabilité du myocarde.


3-Troubles du rythme lors du clampage coronaire

L'interruption du flux coronaire dans le vaisseau ponté peut également entraîner des troubles du rythme ventriculaire. Il s'agit le plus souvent d'extrasystoles ventriculaires isolées qui peuvent survenir en salves et exceptionnellement dégénérer en fibrillation ventriculaire. Ces complications rythmiques sont à craindre chez des patients en angor très instable, lorsque la collatéralité entre les territoires coronaires est faible (absence de reflux d'aval lors de l'artériotomie), ou le plus souvent chez des malades non ou mal bêtabloqués. La survenue d'extrasystoles en salves doit faire utiliser des shunts endocoronaires permettant la restitution d'un flux en aval de l'anastomose en cours de réalisation.

Ces modifications hémodynamiques liées à la fois au déplacement du cœur et aux conséquences ischémiques du clampage coronaire sont contrôlables. Les manipulations successives du cœur doivent faire ajuster en permanence le remplissage du patient. En cas de baisse significative de la pression systémique, le recours aux inotropes ne constitue en aucun cas une situation péjorative. Dans notre expérience, nous n'avons jamais dû renoncer à terminer une revascularisation à cœur battant du fait d'altérations hémodynamiques qui ont toujours été traitées à la demande. Ces variations hémodynamiques sont cependant réelles. Elles nécessitent une étroite collaboration entre le chirurgien et l'anesthésiste lors de toutes ces interventions.



*Aspects cliniques des
cardiopathies ischémiques
évoluées*



1-Signes liées à l'insuffisance coronaire chronique

Il s'agit typiquement d'une douleur rétrosternale en barre, constrictive, quelque fois décrite comme un étouffement, souvent angoissante. Elle peut s'accompagner d'irradiations dans le bras gauche ou dans les deux bras, la mâchoire et plus rarement dans l'épigastre. Un élément important d'orientation diagnostique est la survenue à l'effort (marche, montée d'une côte, en post-prandial ou lors de rapports sexuels) ou au froid ou encore lors de fortes émotions. La douleur angineuse cède habituellement à l'arrêt de l'effort ou après absorption sublinguale de trinitrine en 5 à 10 mn. Certaines formes cliniques existent comme la blockpnée d'effort ou encore l'angor de repos spastique ou l'angor de Prinzmetal. On apprécie la sévérité de l'angor selon la classification de la Société Canadienne de Cardiologie (CCS), classification la plus reconnue.

Classe I : l'activité physique ordinaire (marcher ou monter des escaliers) ne provoque pas d'angor. L'angor apparaît à l'occasion d'un effort important, rapide ou prolongé, au travail ou pendant les loisirs.

Classe II : légère limitation de l'activité ordinaire : marcher ou monter des escaliers rapidement, marcher en côte, marcher ou monter des escaliers après un repas, au froid ou dans le vent, ou pendant un stress émotionnel ou au cours des premières heures suivant le réveil. Marcher plus de 100 à 200 mètres en terrain plat et monter plus d'un étage à un rythme normal et dans des conditions normales.

Classe III : limitation marquée de l'activité physique ordinaire : marcher 100 à 200 mètres en terrain plat et monter un étage dans des conditions normales et à un rythme normal.

Classe IV : impossibilité d'effectuer toute activité physique sans ressenti de gêne.

2-Signes liés à l'insuffisance cardiaque (dysfonction VG) :

L'insuffisance cardiaque peut intéresser électivement le ventricule gauche (VG) ou le ventricule droit ou les deux à la fois. L'insuffisance VG est la plus commune. La symptomatologie fonctionnelle est la traduction de la stase vasculaire pulmonaire, est chiffrée par la sévérité de la dyspnée selon la classification universelle de New York Heart Association (NYHA)

- Stade I** : patient ayant une cardiopathie, mais se disant asymptomatique.
- Stade II** : patient gêné par de l'essoufflement ou de la fatigue pour des efforts importants et inhabituels.
- Stade III** : patient gêné pour des efforts de la vie courante.
- Stade IV**: patient gêné au moindre effort ou ayant une dyspnée de repos.

Mais cette classification est subjective et peu précise, la discordance étant surtout importante pour les patients en classes II et III de la NYHA. D'autres classifications ont été proposées mais elles sont en pratique moins utilisées.

Chez un patient présentant une dyspnée, un certain nombre d'éléments peuvent orienter vers une cause cardiaque, plutôt qu'une cause pulmonaire :

- l'orthopnée se traduit par une sensation de difficulté respiratoire en décubitus, qui oblige le patient à dormir en position assise ou semi-assise en surélevant la partie supérieure du corps à l'aide d'oreillers ; l'orthopnée est un signe de gravité de l'insuffisance cardiaque ;
- les épisodes de dyspnée paroxystique nocturne sont des accès dyspnéiques survenant au cours de la nuit, s'accompagnant souvent de quintes de toux sans expectoration, obligeant le patient à se lever ; il s'agit d'un équivalent d'œdème aigu pulmonaire ;

- l'œdème aigu pulmonaire est une détresse respiratoire aiguë survenant au repos, avec sensation d'étouffement malgré la position assise, polypnée superficielle, grésillement laryngé et toux incessante ramenant une expectoration mousseuse, typiquement rose saumonée. L'auscultation pulmonaire retrouve alors la présence de râles crépitants en général dans les deux champs pulmonaires.

L'œdème pulmonaire est la traduction d'une accumulation de liquide d'origine plasmatique dans le tissu interstitiel puis d'une inondation alvéolaire. Ce tableau réalise une urgence thérapeutique.

D'autres symptômes peuvent être plus trompeurs :

- l'asthme cardiaque se traduit par une dyspnée et une bradypnée expiratoire avec respiration sifflante et râles sibilants pouvant égarer vers une origine pulmonaire par bronchospasme. Il est secondaire à l'obstruction de la lumière bronchique par des veines bronchiques dilatées ;
- la toux est un symptôme trompeur qui peut faire évoquer le diagnostic d'insuffisance cardiaque lorsqu'elle survient à l'effort ou lors du passage en décubitus.

Enfin, d'autres symptômes sont moins spécifiques comme la fatigue et la faiblesse musculaire ; les signes neuropsychiques (anxiété, confusion), souvent présents au stade ultime de la maladie, traduisent une hypoperfusion cérébrale, enfin une polyurie essentiellement nocturne est parfois notée et traduit l'amélioration du débit sanguin rénal par le décubitus et le repos.

3-L'examen clinique :

A l'examen cardiaque, le choc apexien est abaissé dévié vers la gauche et étalé sur la paroi thoracique. Dans les formes évoluées, le bruit de galop est fréquent de même que le souffle holosystolique de l'insuffisance mitrale.

L'éclat du deuxième bruit pulmonaire indique l'existence d'une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP). La pression artérielle systolique est souvent diminuée. L'examen pulmonaire révèle les signes du poumon cardiaque (matité des bases, râles crépitants).

4-Signe électrocardiologique :

Ce sont les signes de l'insuffisance cardiaque et révèlent avant tout la cardiopathie en cause. Dans le cas des cardiopathies ischémiques on observe généralement des signes d'ischémie avec ou sans séquelles de nécrose. Des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche sont fréquents. Les troubles de la conduction intraventriculaire (Bloc de branche complet ou incomplet) peuvent être notés. Les extrasystoles ventriculaires polymorphes sont l'apanage des insuffisances cardiaques sévères.

5-Signes radiologiques :

La radiographie thoracique rapporte des données anatomiques (taille et aspect du cœur) et physiologiques (état de la vascularisation pulmonaire) importantes. Plusieurs incidences peuvent être demandées.

De face : qualitativement, on apprécie la taille du cœur ; la cardiomégalie définit l'augmentation du volume du cœur quantitativement, on peut mesurer le rapport cardiothoracique (rapport du diamètre maximal cardiaque et thoracique interne). Un rapport cardio-thoracique $>0,5$ témoigne d'une cardiomégalie.

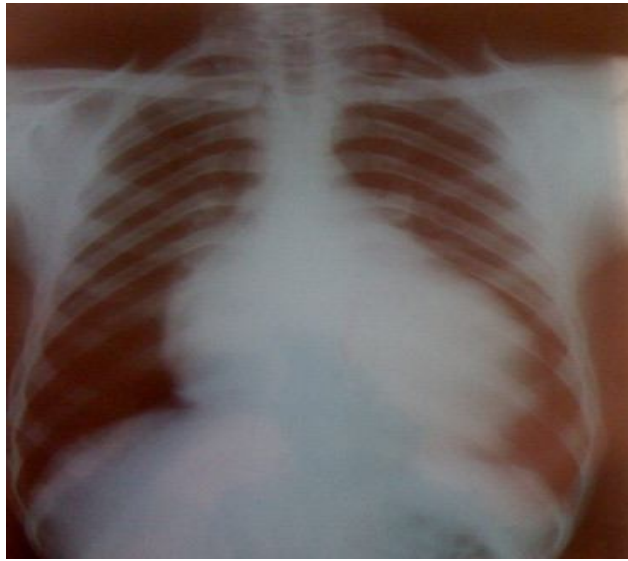


Figure 4 : Radiographie du thorax, incidence de face montrant une cardiomégalie, une rectitude de l'arc moyen gauche et une redistribution vasculaire vers les sommets

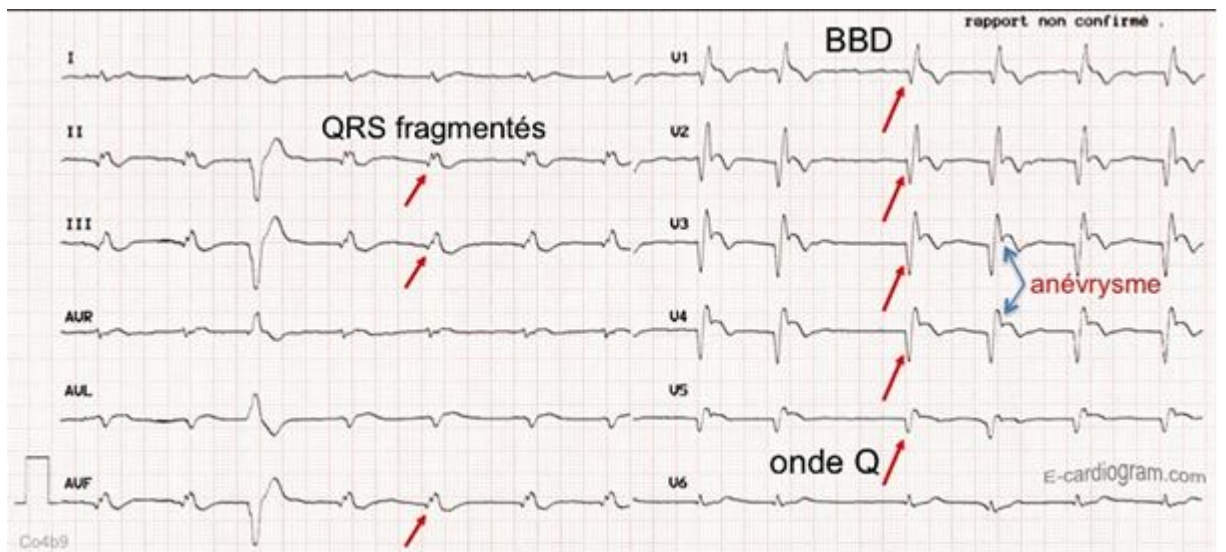


Figure5 : ECG montre des séquelles d'infarctus myocarde



Diagnostic paraclinique



1-Échocardiographie

Même s'il ne permet pas la visualisation des coronaires chez l'adulte, l'échocardiogramme apporte des renseignements essentiels chez les patients ayant une cardiopathie ischémique chronique.

L'écho apporte une aide importante au diagnostic, en montrant des anomalies de la cinétique segmentaire du VG dans le territoire de l'artère responsable de l'infarctus. De plus, l'écho permet d'apprécier la cinétique globale du VG et d'éliminer d'autres diagnostics, [22,23]. Elle permet d'éliminer les complications mécaniques telles: insuffisance mitrale ischémique (par rupture ou dyskinésie de pilier), communication interventriculaire, anévrisme du VG ou faux anévrisme par rupture pariétale, réaction péricardique, extension au VD, thrombus intra-VG.

2-Coronarographie et angiocardiographies

Dans la pratique courante, le cathétérisme, l'angiocardiographie et la coronarographie sont étroitement associés : une angiographie est toujours précédée d'un enregistrement des pressions, la ventriculographie gauche complète souvent la coronarographie.

Les anomalies hémodynamiques et angiographiques rencontrées dans les cardiopathies ischémiques concernent les artères coronaires, le myocarde et les valves

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

•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 (IVA, circonflexe ou coronaire droite) ou l'une de leur branche de division, bi- et tritronculaires si elles intéressent deux ou les trois troncs principaux (Fig). Les sténoses du tronc commun (TC) de la coronaire gauche sont particulièrement dangereuses à cathétériser en raison du caractère potentiellement occlusif de la sonde dans le tronc sténosé.

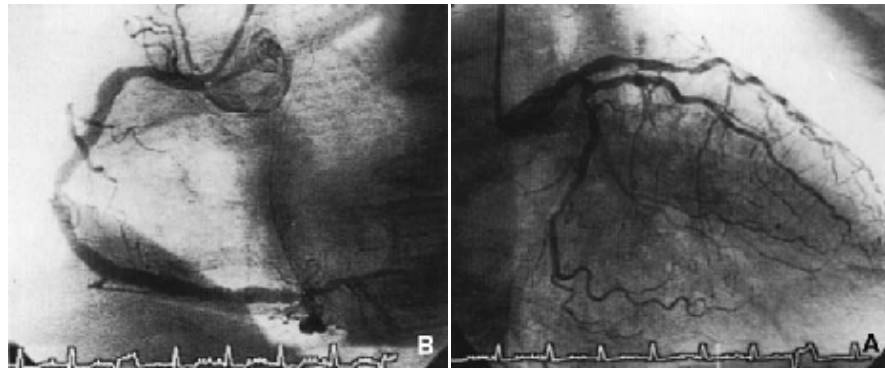


Figure 6. Athérome tritronculaire.

*A- Incidence OAG 30° montrant une sténose de la coronaire droite.
B. Incidence OAD 15° montrant une sténose de l'IVA*

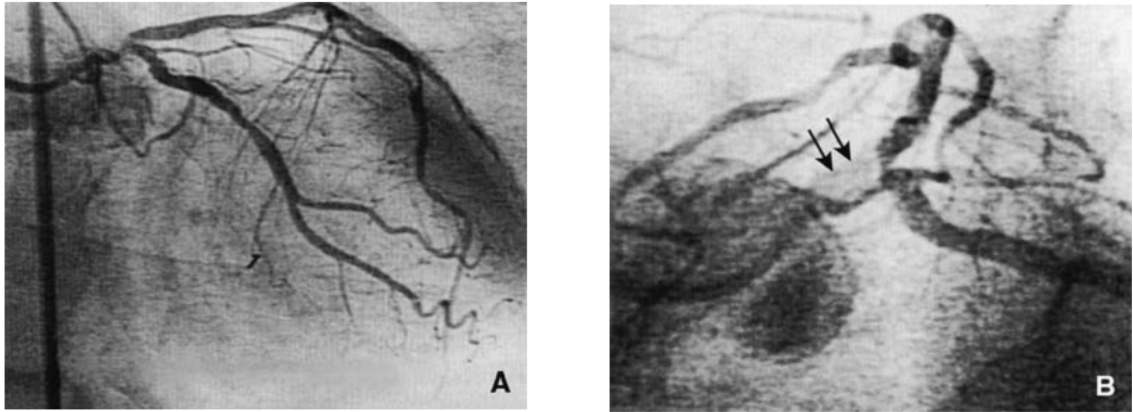


Figure 7 : Sténose serrée calcifiée et excentrée du tronc commun de la coronaire gauche.

A. En incidence oblique antérieure droite (OAD) 30°.

B. En incidence oblique antérieure gauche (OAG) 45° et craniocaudale 25°.

• Quantification de la sténose

C'est un temps capital de l'analyse angiographique, le degré de sténose permettant d'estimer son éventuel retentissement hémodynamique sur le flux d'aval. Les sténoses peuvent être quantifiées :

- par la mesure du diamètre minimal de la lumière (MLD) au site sténosé, exprimé en millimètres après calibration sur la sonde
- par le pourcentage de sténose en diamètre, obtenu en rapportant le MLD au diamètre du segment artériel sain d'amont ou d'aval, si possible sur deux incidences orthogonales.
- par la mesure de la longueur de la sténose en millimètres. Cependant, ce facteur n'a qu'un retentissement physiologique modeste et n'intervient que pour de très longs segments sténosés [24]

Aspect

L'aspect morphologique de la sténose est important à prendre en compte. Il faut ainsi préciser la longueur, le caractère concentrique ou excentrique de la sténose, le caractère anfractueux, 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. On note la présence de calcifications, de branches suffisamment développées pour permettre l'anastomose d'un greffon ayant un bon débit, de sténoses distales étagées.

Occlusions et thromboses

Les thrombus coronaires peuvent être occlusifs ou non. Ils se traduisent par des images claires inhomogènes intracoronaires (*filling defect*)(Fig. 8,9) Ils peuvent survenir sur une artère coronaire angiographiquement saine, mais compliquent le plus souvent une sténose athéromateuse sous-jacente.

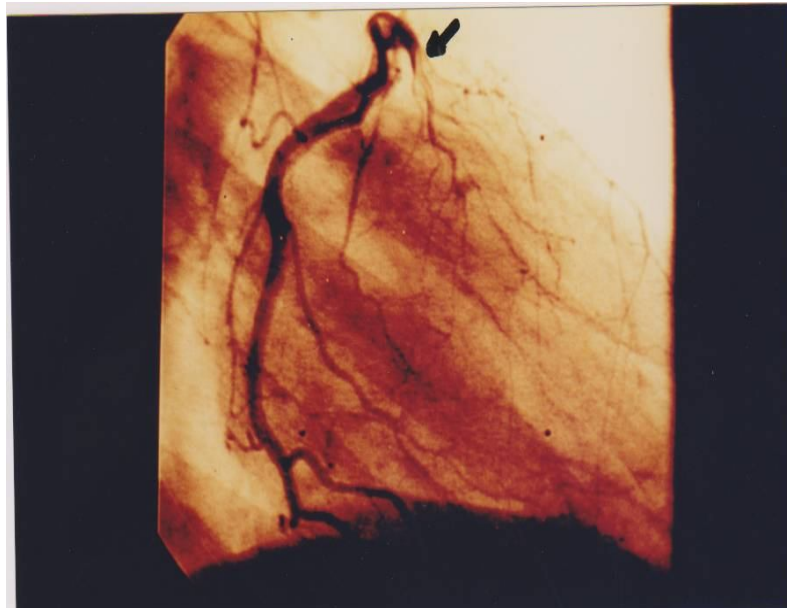


Figure 8 : Incidence OAD 30° montrant une thrombose de l'IVA

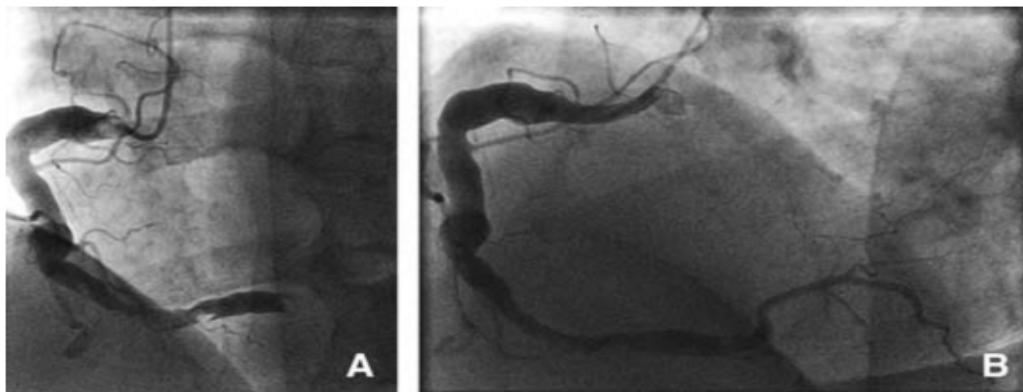


Figure 9 : Volumineux thrombus du segment distal d'une coronaire droite ectasique.

A. Avant thromboaspiration, thrombus distal occlusif.

B. Après thromboaspiration, recanalisation artérielle, persistance d'un thrombus non occlusif (aspect de filling defect)

Anomalies du myocarde et de la fonction globale du VG

Les anomalies myocardiques dans les cardiopathies ischémiques évoluées sont précisées par le cathétérisme et l'angiographie ventriculaires gauches. Le cathétérisme met en évidence des anomalies de la fonction globale du VG. Lors du cathétérisme droit : élévation des pressions capillaire pulmonaire (PCP) et artérielle pulmonaire (PAP), diminution du débit et d

de l'index cardiaque. Lors du cathétérisme gauche : élévation de la pression télédiastolique ventriculaire gauche (PTDVG) supérieure ou égale à 12 mmHg. L'angiographie ventriculaire gauche apprécie le degré de dilatation ventriculaire en systole et/ou diastole (augmentation des volumes), la continence de la valve mitrale (recherche d'un jet régurgitant dans l'OG), la fonction systolique globale (diminution du VES et de la FEVG), et la contraction régionale .

Les sténoses coronaires significatives s'accompagnent de troubles de cinétique segmentaires, le plus souvent d'une hypokinésie. La topographie des anomalies de cinétique régionale est étroitement liée à celle des lésions coronaires. Les cardiopathies ischémiques évoluées peuvent conduire à un aspect de cardiopathie dilatée avec hypokinésie globale. L'évaluation de la cinétique régionale basale, après test de provocation ou administration de dérivés nitrés, de la dilatation et de la fonction systolique du VG est capitale dans le choix des indications de revascularisation coronaire. Une atteinte pluritronculaire à fraction d'éjection basse ou associée à un anévrisme résécable oriente vers une revascularisation chirurgicale. L'indication de revascularisation d'une artère coronaire sténosée ou occluse est quasi systématique si le territoire myocardique d'aval est normo- ou hypokinétique, alors qu'en cas d'akinésie, elle n'est proposée que si des signes de viabilité du myocarde d'aval sont présents.

3-Coroscaner : (ou L'angiographie par tomographie à rayons X)

Le scanner cardiaque multidétecteurs a vu des développements technologiques rapides ces dernières années et des applications cliniques intéressantes dans la détection des anomalies des artères coronaires et de l'étude de la perméabilité des pontages aorto-coronaires. Le développement et l'évaluation de l'angio-scanner multidétecteurs pour l'étude des artères coronaires est un point qui provoque à ce jour beaucoup de recherche clinique et reste bien évidemment un sujet de débat ouvert, la plaque athéromateuse peut être directement détectée et analysée, dans certaines limites, par la TDM multidétecteurs (fig. 4).

Il existe un avantage intrinsèque à cette imagerie en coupes par rapport à la vision du luminogramme de la coronarographie qui est la possibilité d'étudier directement la paroi et en particulier la plaque athéromateuse. L'étude concomitante du myocarde constituera aussi certainement un atout pour l'utilisation du scanner permettant d'analyser dans un même temps la cause de l'ischémie et ses conséquences sur le muscle cardiaque [25,26].

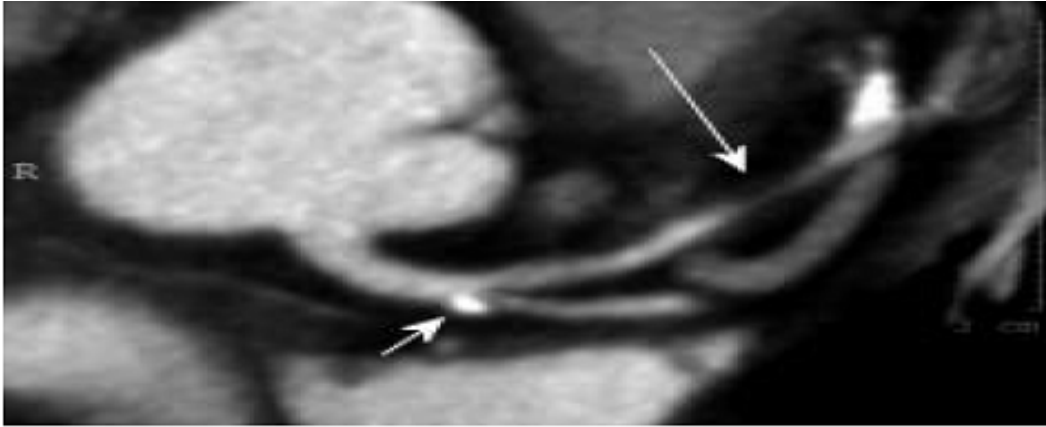


Figure 10 :Plaque et sténose coronaire reconstruction MIP fin 3mm de la parite initiale d'une artère coronaire gauche. On visualise (grande flèche blanche) une plaque de basse densité responsable d'une sténose de l'artère interventriculaire antérieure. Petite plaque non sténosante calcifiées de l'artère circonflexe (petite flèche blanche).

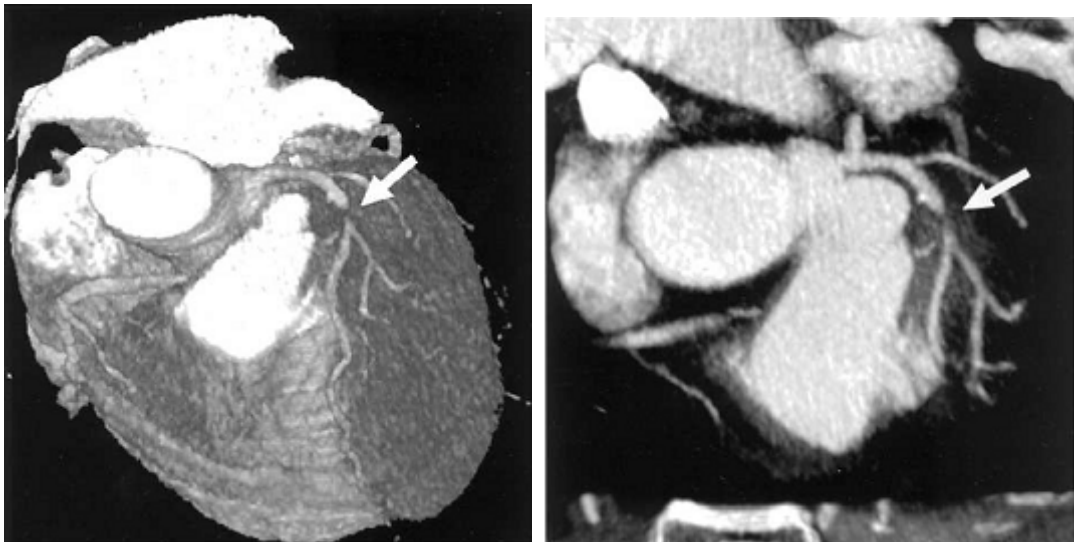




Figure 11 : – Angiographie par scanner tomographique avec injection d'un produit de contraste en présence d'une sténose de l'artère IVA.

4-Échographie endocoronaire ou imagerie ultrasonore intravasculaire (IVUS) : [27,28]

L'échographie endovasculaire est une imagerie tomographique, en temps réel, de haute résolution, de la lumière et de la paroi artérielle. Elle est obtenue par une sonde intravasculaire équipée d'un cristal piézoélectrique qui met des ultrasons à une fréquence de 20 à 50 MHz. La quantité d'ultrasons absorbés et réémis vers le cristal est dépendante de la nature du tissu traversé. L'image a une résolution axiale de 150 μm et une résolution latérale de 250 μm . L'analyse est d'abord qualitative avec la définition d'une image délimitée par deux contours, le contour endoluminal généré par l'interface sang/paroi artérielle et le contour généré par l'interface entre la média et l'association limitante élastique externe/adventice. Ces deux contours créent deux surfaces, la surface endoluminale et la surface artérielle totale. La différence permet de définir la surface intima plus média ou plaque plus média. Sur une série de mesures, une reconstruction tridimensionnelle des plaques est possible. Cette technique est parfaitement adaptée à la définition du remodelage artériel. Il faut noter qu'une analyse qualitative est possible avec la définition de composants différents, des structures de nature fibreuse hyperéchogène et homogène, des structures calcaires ou très fibreuses acellulaires entraînant souvent une atténuation du faisceau ultrasonore, des structures riches en eau, en lipides ou cellulaires caractérisées par une zone hypo- ou anéchogène. Bien qu'étant une technique de recherche, l'échographie endocoronaire apparaît comme une technique capable d'aider le cardiologue au moment du geste de revascularisation dans la définition de la plaque instable à dilater et stenter face à l'existence de plusieurs sténoses sur une même artère et potentiellement impliquées dans un syndrome coronarien aigu. Cette technique est également une technique de recherche qui a montré récemment son intérêt dans de grands essais cliniques.[28]



*Etude de la viabilité
myocardique*



L'étude de la viabilité myocardique passe par plusieurs étapes : ventriculographie après perfusion de nitrate, provocation des extrasystoles, d'autres utilisaient le test d'effort ou la perfusion d'agents inotropes.

Actuellement, les recommandations proposent pour explorer la viabilité myocardique le choix entre 3 principales techniques : techniques à base métabolique (perfusion de radionuclide actif ; scintigraphie au thalium), l'étude de la réserve contractile (echodobutamine) et enfin la quantification du myocarde lésé(IRM cardiaque)

1-Echographie de stress :

L'échographie de stress est un examen incontournable de la maladie coronarienne. Au-delà même du diagnostic de l'ischémie, elle fournit des informations sur l'éventuelle réversibilité d'une dysfonction myocardique associée à une coronaropathie. Ces données sont la source même de la stratification des insuffisances coronaires.

Lors d'un stress, le myocarde se comporte de trois manières différentes : amélioration (absence de sténose coronaire significative) ou détérioration (sténose coronaire significative) progressive jusqu'au pic de l'effort et absence de réponse contractile (sténose coronaire significative ou séquelle de nécrose). La quatrième réponse dite biphasique n'est décrite que sous perfusion de dobutamine et correspond à une sténose coronaire subtotale. La sécurité de l'échographie cardiaque de stress a été précisée par plusieurs travaux.

a-Méthode analytique :

L'échographie de stress étudie la contractilité du VG sur les 4 incidences standard aux différents paliers avec des images en boucles grâce à un logiciel de

numérisation. On peut ainsi comparer l'état basal et la faible dose de dobutamine pour l'étude de la viabilité, l'état basal et le pic de stress pour la documentation d'une ischémie. Le VG est habituellement divisé en 17 segments, référence commune et consensuelle depuis 2002 (Figure 12), selon les recommandations de l'American Heart Association [29]. La réponse normale du myocarde lors d'un stress (physique ou pharmacologique) est une augmentation de l'épaississement myocardique.

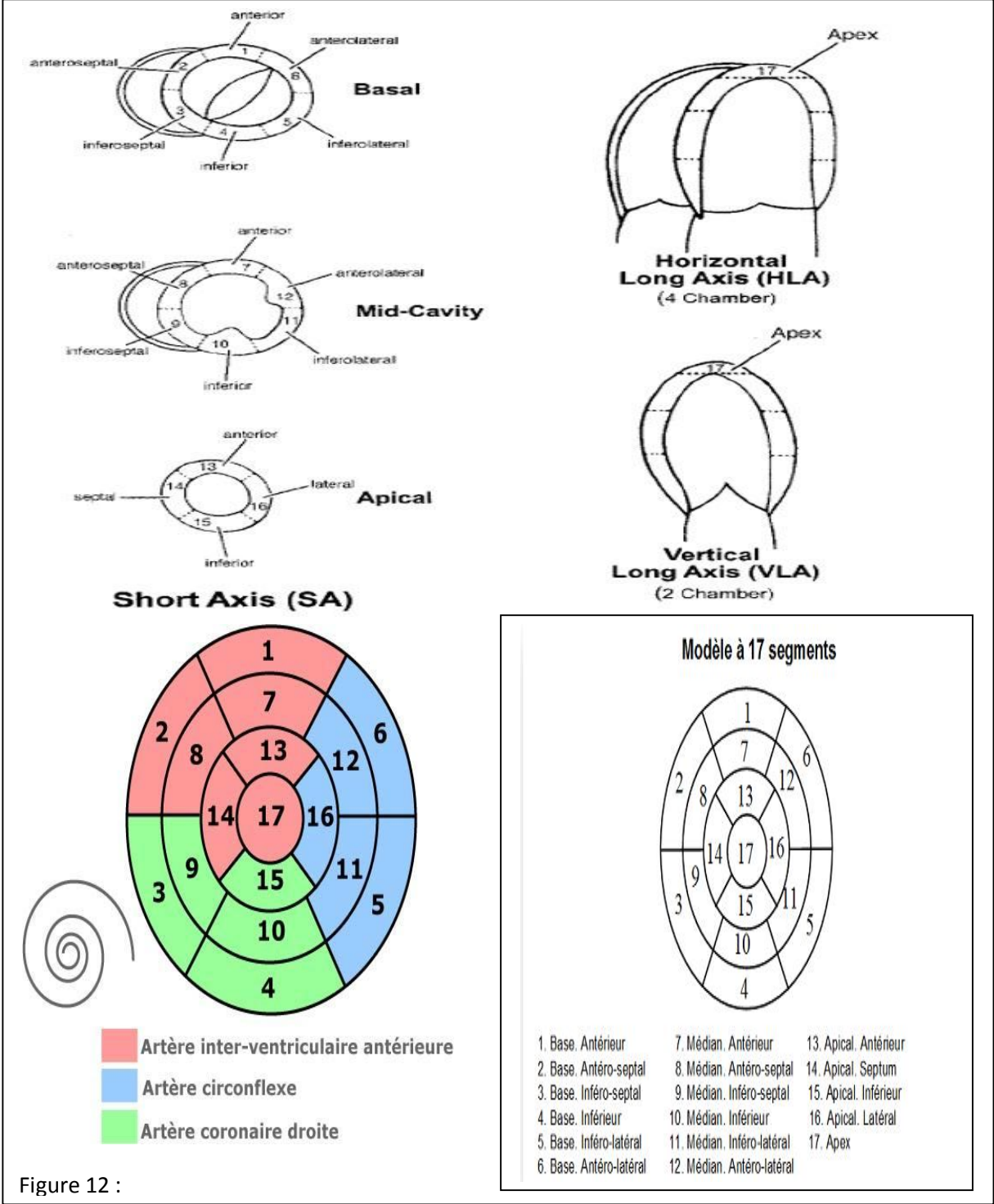


Figure 12 :

b-Détection d'une ischémie myocardique

L'échographie de stress par injection de dipyridamole ou d'adénosine possède la plus faible sensibilité mais la meilleure spécificité comparativement aux autres méthodes., la sensibilité s'accroît en présence de lésions pluritronculaires. [30] L'échographie sous perfusion de dobutamine est particulièrement adaptée à la recherche d'une ischémie en présence d'un bloc de branche gauche et d'un rythme cardiaque électro-entraîné, d'une hypertrophie ventriculaire gauche et chez la femme lorsque l'épreuve d'effort est prise en défaut.

La valeur diagnostique de l'échographie sous dobutamine dans certaines situation cliniques particulières a donné lieu à plusieurs publications et communications.

En cas de dysfonction ventriculaire gauche systolique chronique la capacité de l'échographie sous dobutamine à en reconnaître l'étiologie est excellente. Massa a mené une étude sur 186 patients coronariens ayant une FE<40% et l'échographie à dobutamine a permis le diagnostic de dysfonction ventriculaire gauche d'origine ischémique avec une sensibilité de 98% et une spécificité de 82%.

L'écho de stress permet également d'évaluer la sévérité des sténoses coronaires. En effet le seuil de survenue de l'ischémie (positivité) est corrélé à la complexité des lésions coronaires [31]

c- Évaluation de la viabilité myocardique

Pour la détection de la viabilité, l'échographie sous perfusion de dobutamine possède une sensibilité et une spécificité similaire à la scintigraphie ou à la tomographie à émission de positons de l'ordre de 85 à 90 % et de 80 à 85%. [32]

d-valeur pronostic :

La valeur pronostique de l'échographie sous dobutamine a été confirmée par beaucoup d'études. L'amélioration du pronostic après revascularisation semble liée à la valeur de la FE, qui elle-même dépend de la quantité du myocarde viable en préopératoire. L'existence d'une viabilité myocardique a une valeur prédictive indépendante et additionnelle par rapport aux autres facteurs de risque : diabète, BPCO, insuffisance rénale. Pour Meluain [33] la présence d'au moins 6 segments viables sur 16 au total à l'échographie sous dobutamine est nécessaire pour espérer une amélioration de la fonction VG après chirurgie (FE=35±5 % en préop VS 47±6 après revascularisation, P<0,001)

e-détection d'une récurrence d'ischémie après une revascularisation

L'échocardiographie de stress s'avère plus performante que l'électrocardiogramme d'effort traditionnel [34, 35, 36] dans cette indication quel que soit le mode de revascularisation.

2-Scintigraphie myocardique

La tomoscintigraphie myocardique de stress est un examen de référence pour détecter une maladie coronarienne et apprécier le retentissement d'une sténose considérée comme hémodynamiquement significative. En effet, la sensibilité de cette technique est très élevée, de l'ordre de 91 %, avec une spécificité de 87 %, voire 90 % en rajoutant le quantitative gated SPECT (QGS). Cette valeur diagnostique est cependant très variable en fonction du tronç artériel considéré, elle est par exemple, selon Maddahi et al. [37], plus élevée (94 %) pour l'interventriculaire antérieure (IVA) et moins importante pour la

circonflexe (CX) (63 %). La tomoscintigraphie myocardique seule reste performante pour désigner l'artère responsable de l'ischémie. Ses performances semblent par ailleurs limitées pour identifier précisément les territoires artériels ischémiés, avec un apport du scanner cardiaque via la fusion d'images qui permet dans ces situations d'augmenter sensiblement la concordance avec les données angiographiques [38].

L'intérêt de cette méthode pourrait être évalué dans les études futures chez les patients adressés pour bilan de viabilité avant revascularisation, afin de mieux guider le geste opératoire en désignant précisément le ou les territoires viables et ischémiques qui restent la cible privilégiée de l'intervention de revascularisation, en particulier chez les patient pluritronculaires. Ce qu'il faut savoir également, est que :

- _ l'association scanner-scintigraphie en diagnostic pourrait être très utile chez les patients dont le test d'ischémie est douteux ;
- _ la détection de la plaque est le grand challenge de demain pour la scintigraphie et pour le scanner.

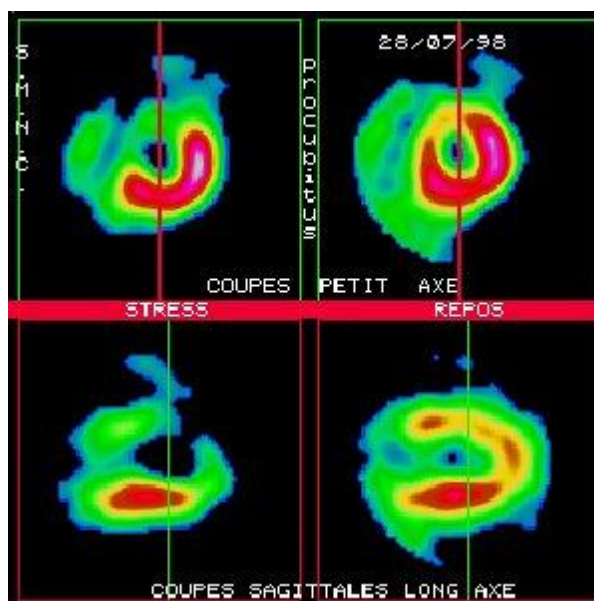


Figure 13 : scintigraphie myocardique au thallium

3-IRM cardiaque

Elle fait actuellement partie de l'arsenal diagnostique pour évaluer la viabilité myocardique. Le principe de base de l'imagerie de la perfusion myocardique repose sur l'injection par voie intraveineuse de chélates de gadolinium, qui est suivi au niveau du myocarde grâce à l'utilisation des séquences dynamiques.

La recherche d'une viabilité myocardique est possible grâce à la réalisation d'une IRM de stress pharmacologique dont le principe est similaire à l'échographie dobutamine. L'IRM de stress permet l'étude de la réserve contractile, la réserve de perfusion et détecte les sténoses coronaires. Les séquelles et les cicatrices d'infarctus se manifestent par un hyper signal. Les segments sans hyper signal mais hypo perfusés récupèrent dans 78% après revascularisation. Cependant, l'IRM montre que les segments dyskinétiques et akinétiques, récupèrent davantage en comparaison avec les segments hypokinétiques.

Les avantages de l'IRM de stress est la possibilité de combiner des mesures de base et celle de la période de perfusion. Cependant cette exploration connaît certaines limites notamment : la non disponibilité dans tout les centres, certaines patients ne peuvent pas être explorés par cette technique en raison de présence du matériel métallique : Pace-maker, défibrillateur implantable)

Plusieurs séquences de Ciné MR sont réalisées en petit axe ou en quatre cavités à chaque augmentation de palier. La dobutamine est un agent à effet inotrope et chronotrope positif. Il est administré en intraveineux, en association ou non avec de l'atropine en fonction de la réponse chronotrope des patients à la dobutamine. L'étude de la cinétique myocardique peut se faire de façon visuelle et subjective ou de façon semi-automatisée, en utilisant des outils informatiques après marquage du myocarde par des bandes de saturation, se déformant au cours du cycle cardiaque (tagging) [39]. Cet examen doit être réalisé avec une surveillance rapprochée et par une équipe rodée à la réanimation cardiaque.

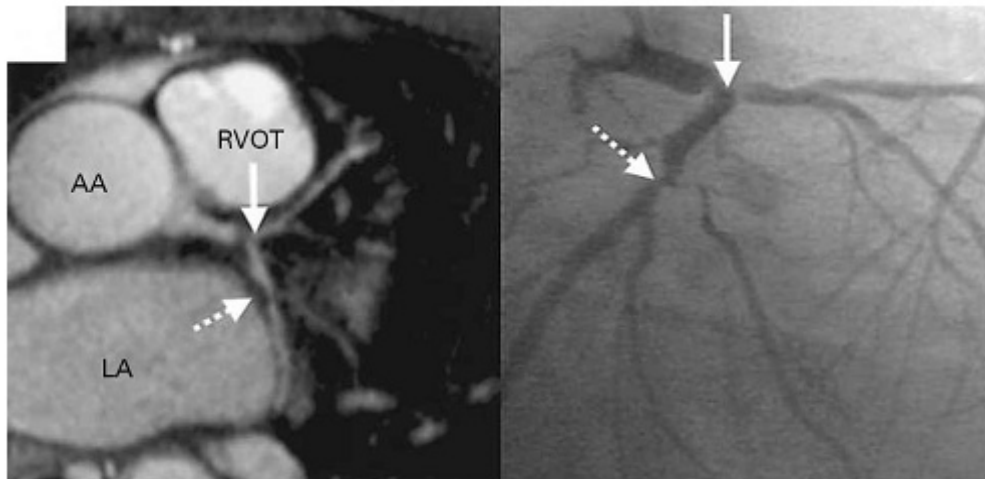


Figure 14 :– A droite : angiographie obtenue par imagerie à résonance magnétique mettant en évidence deux sténoses coronariennes. A gauche : angiographie classique de contrôle.[40]

4-TEP:

La tomographie par émission de positons au fluorodeoxyglucose (FDG) permet d'évaluer la viabilité myocardique chez des patients présentant une insuffisance ventriculaire gauche sévère d'étiologie ischémique et qui seraient candidats à une revascularisation. Elle sera réalisée, de manière plus générales, lorsque les techniques d'imagerie fonctionnelle (échocardiographie sous dobutamine) et les techniques d'imagerie tissulaire classique ou d'imagerie de perfusion (étude de la fixation du Thallium après redistribution et/ou réinjection, ou scintigraphie myocardique de perfusion au sestamibi-^{99m}Tc) n'ont pas retrouvé de viabilité myocardique ou n'ont pas pu être pratiquées.

Par ailleurs, la tomographie par émission de positons au FDG pourrait être d'emblée proposée aux patients les plus graves pour lesquels la revascularisation comporte un risque mais qui pourrait, néanmoins, être une alternative à la transplantation cardiaque en cas de viabilité myocardique documentée.

Viabilité myocardique et dysfonction ventriculaire gauche.

L'imagerie TEP-FDG combinée avec un traceur de flux tel que l'ammoniac ¹³N

est une technique de diagnostic non invasive, et performante pour mettre en évidence une viabilité myocardique sur lésions ischémiques chez les patients avec coronaropathie chronique [41], et de manière plus générale lors de lésions ischémiques avec dysfonction ventriculaire. Il convient de ne pas perdre de vue qu'à un certain pourcentage de réduction du diamètre d'une artère correspond une réduction bien plus marquée du pourcentage de la surface de

section de cette artère; ainsi pour des sténoses de 50, 75 et 90%, la surface de section est réduite respectivement de 75, 95 et 99%.

La deuxième étape diagnostique est de déterminer l'impact fonctionnel de la lésion, c'est-à-dire sa répercussion sur le flux coronarien tant au repos que lors de circonstances augmentant les besoins en oxygène du myocarde. Le flux coronarien régional en aval d'une sténose dépend avant tout du diamètre de cette sténose mais également de sa longueur, de la pression de perfusion, de la morphologie de la lésion et de la viscosité du sang (42,43).

La question posée est de savoir, après démonstration d'une ou plusieurs lésions obstructives significatives, dans quelles conditions et selon quels critères une cellule myocardique ischémique est susceptible de récupérer une activité contractile après rétablissement d'un débit coronarien normal.

Appréciation de la viabilité d'un territoire.

L'appréciation de la viabilité d'un territoire ne peut se faire ni cliniquement ni par l'analyse de l'ECG. L'existence d'une akinésie voire d'une dyskinésie ne peut permettre d'affirmer l'absence de viabilité cellulaire. Actuellement, on fait souvent appel aux techniques de médecine nucléaire pour apprécier la viabilité cellulaire myocardique. On peut les classer en 2 groupes selon qu'ils permettent d'apprécier l'existence d'un gradient électrique transmembranaire (Thallium201, MIBI-Tc 99m) ou le métabolisme cellulaire (FDG, acides gras, acétate). De manière plus générale, les traceurs TEP du métabolisme peuvent être classés en:

- traceurs du métabolisme glucidique (18 FDG, 11 C-glucose, 11 C-lactate).
- traceurs du métabolisme lipidique (11 C palmitate, 18 FTHA).

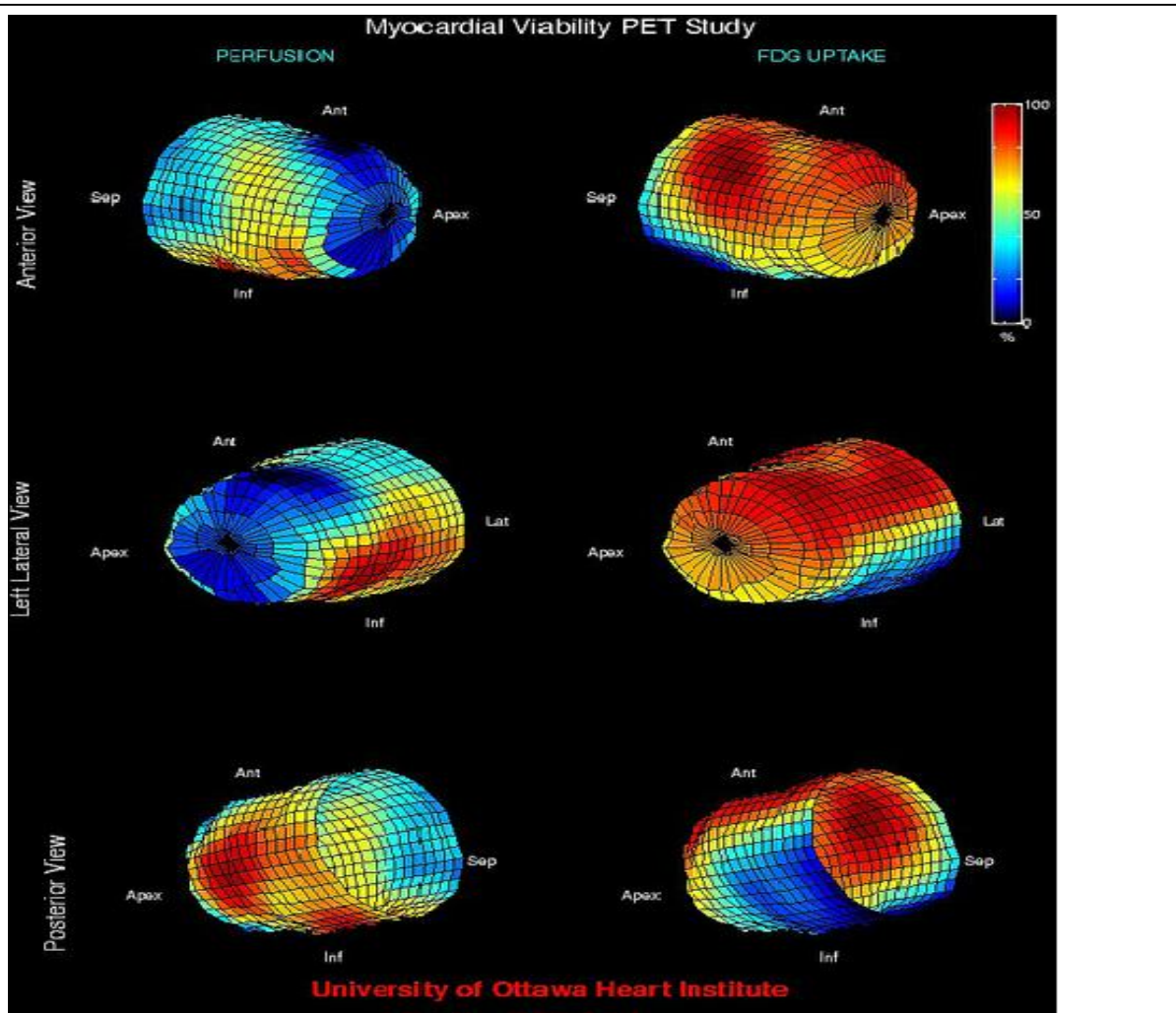


Figure 15 : Cette tomographie par émission de positons (TEP) montre s’il reste des tissus vivants dans le cœur malgré le faible flux sanguin du patient. L’image met l’accent sur la façon dont la TEP peut apporter des réponses à des questions cliniques précises (publié dans le bulletin The Beat v2n4).



Évolution



Le sort des patients coronariens avec dysfonction VG rejoint celui de l'insuffisance ventriculaire gauche qui évolue habituellement par poussées à la faveur d'un facteur déclenchant, troubles du rythme, syndromes infectieux (pneumopathie, septicémie), embolie pulmonaire, écart de régime, iatrogénicité (utilisation de drogues inotropes négatives), hyperthyroïdie, grossesse. L'évolution de l'insuffisance cardiaque se fait inévitablement vers la déchéance myocardique définitive et l'insuffisance circulatoire incompatible avec la survie du malade en l'absence de traitement.

La mort est donc l'aboutissant ultime de l'insuffisance ventriculaire gauche. L'évolution est souvent émaillée de complications.

Il n'y a que dans les formes secondaires à une cause curable radicalement que l'évolution peut être enrayerée.

La mort subite est fréquente et constitue 30 à 50% des modalités de décès dans l'insuffisance ventriculaire gauche.

Certaines modalités évolutives particulières aux cardiopathies ischémiques

- Les complications :

- Les troubles du rythme

* auriculaires : la fibrillation auriculaire justifie un traitement digitalique et anticoagulant impératif. Elle expose à la survenue de complications emboliques périphériques,

*ventriculaires dont l'importance pronostique est considérable.

- Les complications thrombo-emboliques sont importantes en phase aiguë. Il est indispensable d'anticoaguler de façon systématique les patients en insuffisance cardiaque congestive.

-Les complications iatrogènes :

hypokaliémie et risque de torsades de pointe,

intoxication digitalique,

insuffisance rénale en rapport le plus souvent avec l'association d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion et de diurétiques à forte dose,

effets pro-arythmogènes de certains anti-arythmiques.

-Insuffisance cardiaque terminale

C'est le stade ultime de l'évolution de l'insuffisance ventriculaire gauche. La dyspnée est permanente. Si l'évolution se prolonge, les manifestations d'insuffisance ventriculaire droite peuvent survenir ; on assiste alors à l'apparition d'oedèmes avec hépatomégalie et ascite, les phénomènes dyspnéiques passent au second plan.

La mort survient dans un tableau d'acidose et l'oligo-anurie.

Pour éviter cette évolution désastreuse une prise en charge thérapeutique s'impose.



Traitement



La prise en charge du patient coronarien est extrêmement difficile. Elle est amplifiée par plusieurs phénomènes propres aux patients coronariens et le médecin traitant doit être au centre de la prise en charge celle-ci comprend 3 niveaux :

- Celui des données scientifiques (épidémiologique, thérapeutique et les différents travaux de la recherche) qui montrent l'importance de l'évaluation du risque global du patient.
- Celui du médecin qui établit pour son patient des priorités.
- Celui de l'entourage et l'environnement du patient

A-Buts :

Les objectifs du traitement sont actuellement très ambitieux :

- Suppression des symptômes d'angine de poitrine tout en permettant au patient de mener une vie normale ou quasi normale y compris à un niveau raisonnable d'activité sportive
- 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, circulation des membres inférieurs).
- Réduire le risque de survenue d'un accident coronarien aigu angor instable, infarctus myocardique.
- Enfin bien sûr améliorer l'espérance de survie. Des survies de plusieurs décennies après le début clinique de la maladie coronaire sont actuellement tout à fait concevables moyennant traitement approprié.

B- Moyens thérapeutiques :

1-Prise en charge des facteurs de risque et règles hygiéno-dietétiques :

La lutte contre les facteurs de risque de la maladie athéromateuse dont l'effet n'est pas seulement additif mais synergique.

Le dépistage et la prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaire (hypertension artérielle, dyslipidémie, diabète, tabagisme) sont recommandés.

Les mesures hygiéno-diététiques sont essentielles. En particulier, la pratique régulière d'une activité physique est recommandée.

La pratique régulière d'activité physique est essentielle. Les conseils concernant l'entraînement doivent être guidés par un ECG d'effort effectué préalablement (accord professionnel). Les patients les plus sévères tirent bénéfice d'un entraînement effectué, au moins au début, en centre de réadaptation cardiaque.

La participation active du patient à la prise en charge de ses facteurs de risque est indispensable et celui-ci doit recevoir une éducation personnalisée au régime à la surveillance de son poids et à la pratique régulière d'entraînement à l'endurance. Les acquis de l'éducation sont réévalués lors de chaque consultation.

2-Traitement médical

2-1-Traitement anti-angineux (ou anti-ischémique)

Dans l'insuffisance coronaire, le myocarde est moins perfusé en raison des sténoses coronaires les médicaments anti-angineux agissent alors en diminuant

les besoins myocardiques en oxygène. Ils se répartissent en 3 grandes familles : les dérivés nitrés, les bêtabloquants et les inhibiteurs calciques.

a-Dérivés nitrés

Ce sont des puissants vasodilatateurs lié à un relâchement des fibres musculaires lisses du myocarde. Il en résulte une vasodilatation veineuses avec diminution de la pression intra cardiaques et vasodilatation coronaire [44].

b-Bêtabloquants

Ils inhibent les récepteurs du système nerveux sympathique qui ont pour effet un ralentissement de la fréquence cardiaque, une diminution du travail cardiaque, une diminution du débit cardiaque.

c-Inhibiteurs calciques

Ils diminuent l'entrée du calcium dans la cellule myocardique ce qui entraîne un relâchement des fibres musculaires lisses des artères et donc une vasodilatation coronaire. Il possèdent également un effet antispastique et un effet chronotrope

d-autre familles

Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)

L'efficacité et la sécurité d'utilisation des IEC dans le post-infarctus ont été bien établies par une série de grands essais cliniques [46]. L'effet bénéfique des IEC repose sur la protection du myocarde et la prévention du « remodelage ventriculaire ». [45]

Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2(ARA 2)

Ses indications ont été récemment étendues à l'insuffisance cardiaque et en particulier en post-IDM

2-2-Traitement antithrombotique :

Les antiagrégants plaquettaires agissent en bloquant l'activation des plaquettes qui entrent dans la formation du thrombus obstructif intra coronaire.

Les principales molécules sont : Aspirine (acide acétyl salicylique),
Thiénopyridines et les anti GP IIb /IIIa

2-3-Traitement anticoagulant :

L'héparine : (fractionnée ou non fractionnée) elle est essentiellement indiqué dans les suites d'un sd coronariens aigu, chez les patients hospitalisés et lorsqu'il y a une complication rythmique (arythmie par fibrillation atriale) et thrombo embolique (thrombus intra VG)

Les antivitamines 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). Généralement ils sont utilisés en association avec les anti-agrégants plaquettaires

3-Traitement interventionnel :

La revascularisation myocardique par angioplastie coronaire a connu un succès grandissant depuis une décennie. C'est une approche mini invasive qui a des avantages et des inconvénients.

L'angioplastie est héritée directement de l'angiographie, où le cathéter est utilisé pour amener au point de sténose un outil pour déboucher l'artère. Le

ballon est l'outil le plus utilisé. Dégonflé et monté sur un guide, il est amené au moyen du cathéter jusqu'au centre de l'occlusion. Sa dilatation par gonflage écrase alors la plaque d'athérome, permettant la réouverture de l'artère (figure 1)

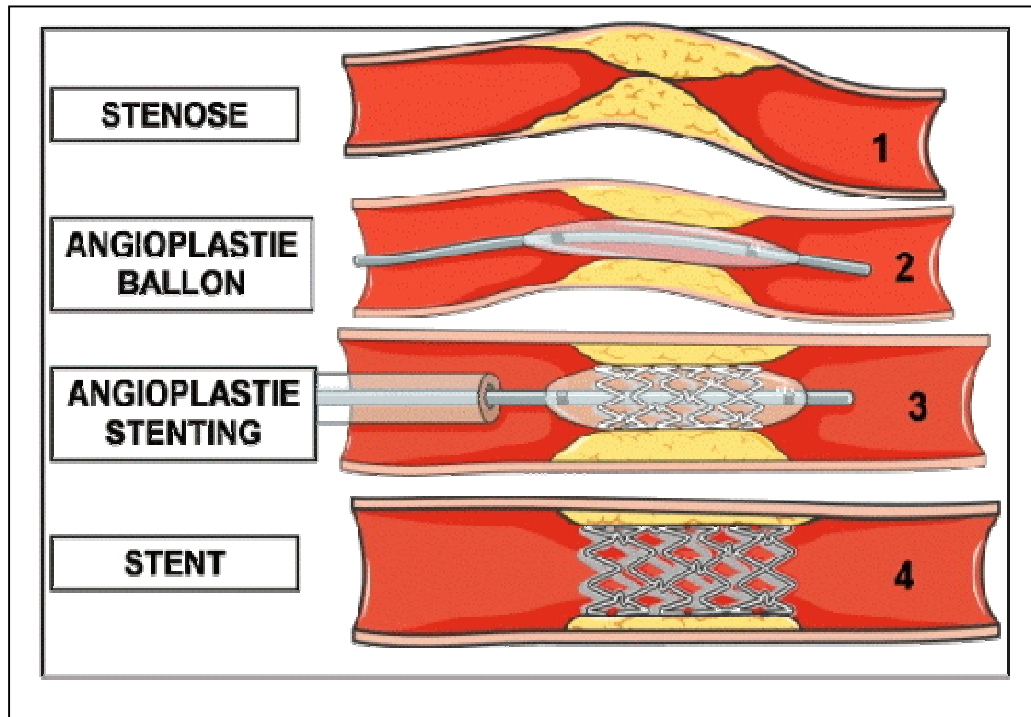


Figure 16– Principe de l'angioplastie avec pose d'un stent. 1_ Un ballon équipé d'un stent est amené au lieu de la sténose. 2_ Le gonflage du ballon écrase la plaque et rouvre l'artère. 3_ Le stent déplié reste en place pour éviter un resténose.

Cette méthode appliquée seule présente cependant des risques de resténose importants : dans 30% à 50% des cas la sténose réapparaît dans les six mois. La pose d'un stent est ainsi devenue courante, permettant de réduire de 30% le risque de resténose [46].

L'angioplastie présente l'intérêt d'être mini-invasive : elle ne nécessite qu'une incision au niveau de l'artère fémorale. Elle n'est cependant pas sans risques de complications sérieuses. En plus des complications que la méthode

partage avec l'angiographie, l'utilisation du ballon présente en particulier un risque d'occlusion aiguë de l'artère coronaire [47, 48].

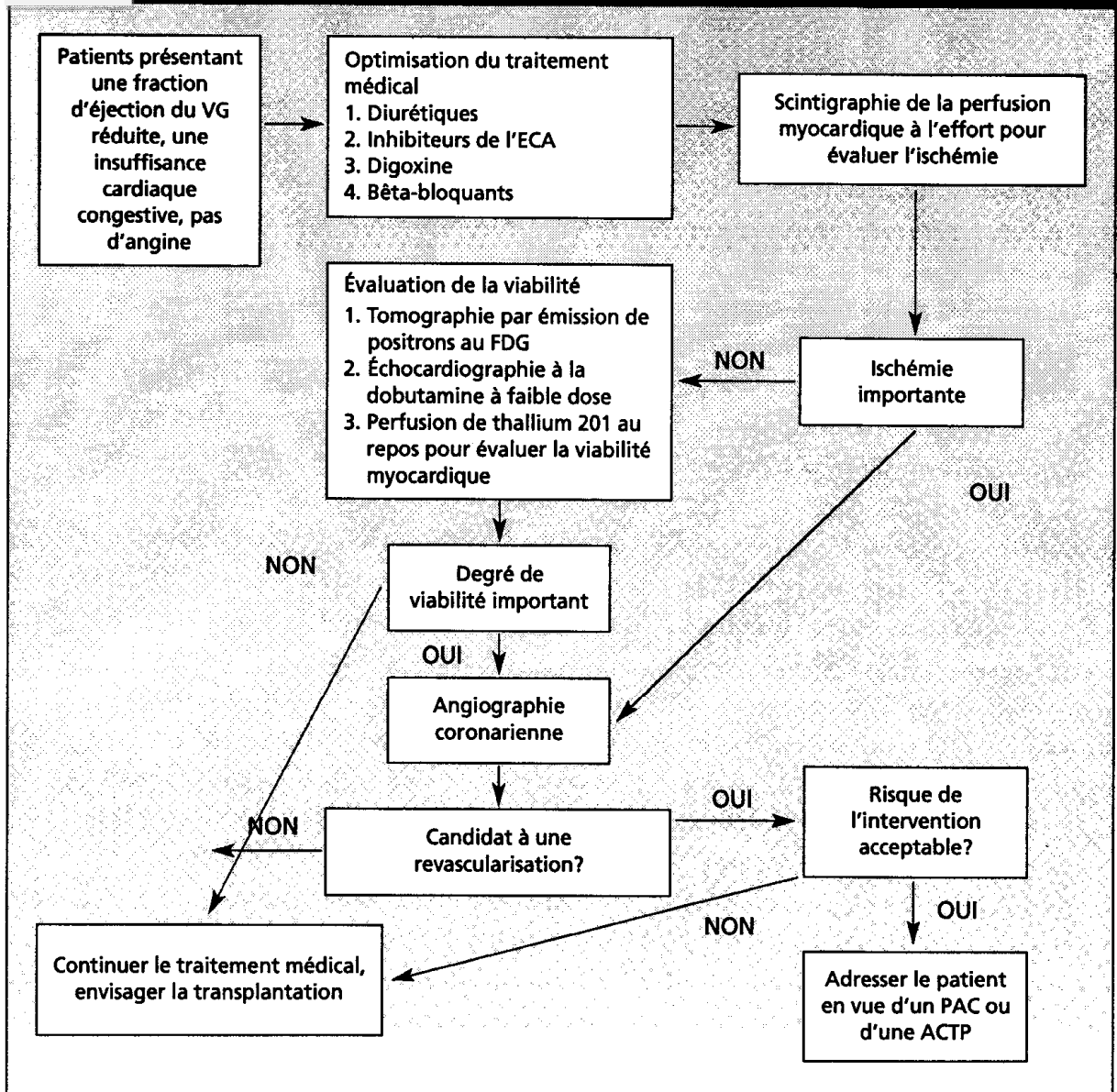
Ainsi, de Feyter et al. relèvent que l'occlusion de l'artère survient dans 7% des patients opérés. Parmi ceux-ci, 30% nécessitent un pontage coronarien d'urgence et 6% des patients meurent de cette complication.

4-Revascularisation myocardique chirurgicale

L'existence chez un coronarien d'une dysfonction ventriculaire gauche systolique, avec fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) inférieure à 40%, doit dans tous les cas faire rechercher l'existence de régions myocardiques en hibernation, afin de dépister les patients susceptibles de bénéficier d'une revascularisation coronaire.

En cas d'angor, de sténose(s) coronaire(s) accessible(s) et de fraction d'éjection ventriculaire gauche $< 40\%$, la revascularisation doit être systématique, l'ensemble des études ayant alors démontré une amélioration de la fonction ventriculaire gauche et des événements morbides à long terme.

Figure 17: Algorithme pour l'évaluation des patients atteints d'insuffisance cardiaque congestive en vue d'un éventuel PAC



En l'absence d'angor, les études par TEP (tomographie à émission de positons), examen de référence, ont montré chez plus d'un patient sur deux l'existence de zones myocardiques viables (définies par la présence d'un « mismatch») concernant dans 27% des cas 2 à 4 segments ventriculaires sur 17 (avec alors un impact fonctionnel de la récupération de fonction) et dans 28% des cas 5 segments ou plus, soit plus de 20 % de la masse myocardique ventriculaire gauche (avec potentiellement un impact pronostique de la revascularisation). Dans le tableau N° : on site les guideline pour l'indication du pontage coronaire chez les patients ayant une dysfonction ventriculaire recommandé par le collège américain de cardiologie et l'american heart association (ACC/AHA).

Tableau N° 2 :

Les guidelines de l'ACC/AHA pour les indications du pontage coronaire chez les patients ayant une dysfonction ventricularire gauche :

Classe I :

- lésion significative du tronc commun ou équivalent ;
- sténose significative >70% de de l'IVA proximale descendante proximale et de l'artère circonflexe gauche proximale.

–sténose de l'IVA proximale descendante proximale avec atteinte bi ou tri tronculaire.

Classe II A :

- fonction ventriculaire gauche altérée avec myocarde hibernant viable et revascularisable.

Class III :

fonction ventriculaire gauche altérée sans preuve d'ischémie intermittente ni de myocarde revacularisable significatif.

4-1-Pontage coronarien sous CEC

Le cœur est un organe en perpétuel mouvement qui réalise des déplacements significatifs par rapport à sa taille et celle des coronaires, avec des accélérations conséquentes. C'est pour cette raison que le pontage coronarien s'est tout d'abord effectué sur des cœurs à l'arrêt. Cela permet aux chirurgiens de travailler sur un organe stable, et réaliser ainsi des gestes d'une grande précision.

a-Avantages et inconvénients de la circulation extracorporelle

Avantages

Ils comportent essentiellement :

- le maintien de la stabilité hémodynamique et en particulier du débit de perfusion pendant le geste chirurgical [49] ;
- le maintien d'un champ opératoire immobile et presque exsangue ;
- une protection myocardique durant l'ischémie par la cardioplégie et éventuellement l'hypothermie
- le réchauffement en fin de geste chirurgical.

Inconvénients

Ils comportent essentiellement :

- la canulation et le clampage aortiques pouvant être à l'origine d'embolies athéromateux, et pouvant même être impossibles en cas d'« aorte porcelaine », c'est-à-dire entièrement calcifiée ;
- la canulation de l'oreillette droite pouvant favoriser les troubles du rythme supraventriculaire ;

- les anomalies de la coagulation du fait de la dose importante d'héparine administrée (généralement 300 UI/kg) et la consommation des facteurs de coagulation du fait des interfaces avec les matériaux exogènes ;
- l'hémodilution des éléments figurés du sang et des facteurs de coagulation par le volume d'amorçage ou priming ;
- la perfusion non pulsée ;
- les microembolies gazeux et de débris générés par les constituants sanguins et les lipides ;
- la libération de certains marqueurs de l'inflammation qui semble plus importante qu'en chirurgie sans CEC [50].

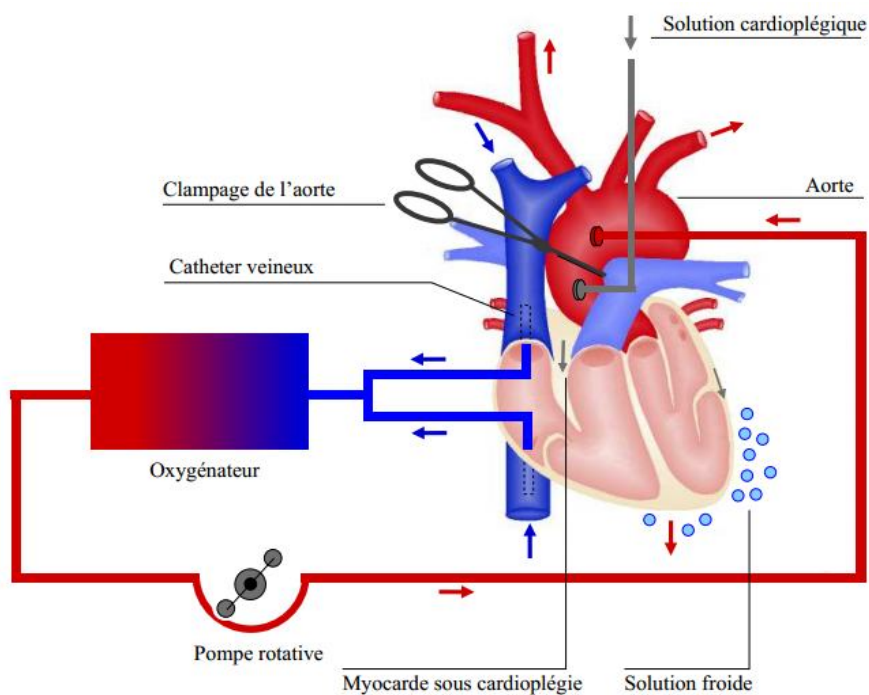


Figure 18. schéma montrant le Principe de la circulation extra-corporelle

4-2-Pontage coronaires à cœur battant :

Les pontages coronaires furent pratiqués à cœur battant sans circulation extracorporelle (CEC) depuis les années 1960 [51]. Un nouvel intérêt est apparu dans les années 1980 en particulier au Brésil [52]. Cette technique s'est considérablement développée dans la deuxième moitié des années 1990 [52] et qui est en passe de dépasser sur le plan quantitatif les interventions de chirurgie coronaire avec CEC. Cette chirurgie est réalisée le plus souvent après sternotomie médiane, le cœur étant immobilisé au niveau de la coronaire pontée par différents types de stabilisateurs. Les greffons artériels sont les plus utilisés (artères mammaires internes et artères radiales) mais l'utilisation de veines saphènes reste souvent nécessaire pour les revascularisations multiples.

Nous n'aborderons pas les autres types de chirurgie coronaire minimalement invasive (Port-Access ®, ministernotomies, pontages coronaires par courte thoracotomie gauche, chirurgie robotique), ces sujets ayant été traités par ailleurs [53]

1-Anesthésie

L'anesthésie générale balancée est la technique la plus utilisée pour la chirurgie coronaire sans CEC [54]. Les analgésiques les plus courants sont le sufentanil et le rémifentanil. L'hypnotique peut être un agent volatil ou un agent intraveineux comme le propofol. De même qu'il existe une publication suggérant une meilleure protection myocardique avec le sévoflurane qu'avec le propofol en chirurgie coronaire avec CEC [55], le sévoflurane a montré un effet préconditionnant en chirurgie coronaire sans CEC [56]. Enfin, le pancuronium reste le curare le plus utilisé mais expose au risque de curarisation résiduelle [54]. En effet, l'objectif majeur du choix des agents anesthésiques est la

nécessité d'une extubation précoce chez la plupart des patients. Une perfusion de propofol est souvent utilisée dans les premières heures postopératoires durant la période de réchauffement à une posologie de l'ordre de 50 µg/kg par minute [54]. De plus, cette période de sédation permet de s'assurer de la stabilité hémodynamique et de l'absence d'hémorragie substantielle avant l'extubation. L'analgésie postopératoire peut être contrôlée par le patient en utilisant de la morphine, souvent associée à un analgésique de palier 2.

Dans une étude multicentrique hollandaise, les patients subissant une chirurgie coronaire sans CEC ont bénéficié d'une anesthésie péridurale thoracique associée à de faibles doses d'analgésiques [57]. Le délai médian jusqu'à l'extubation a été de trois heures contre neuf heures pour les patients ayant subi une chirurgie coronaire avec CEC sous anesthésie générale balancée.

Enfin, de manière anecdotique, 20 patients consécutifs ont été opérés sous anesthésie péridurale thoracique seule [58]. Une conversion en anesthésie générale durant l'intervention a été rendue nécessaire par la survenue d'un pneumothorax d'origine chirurgicale. De plus, l'anesthésie péridurale a été jugée insuffisante chez un autre patient.

En somme, l'anesthésie générale est la technique actuellement la plus utilisée mais l'association d'une anesthésie péridurale combinée à une anesthésie générale plus légère est proposée par certaines équipes, de manière similaire à la technique proposée en chirurgie coronaire avec CEC.

2-Hypothermie

L'hypothermie est l'un des problèmes majeurs auquel le patient est exposé. Le monitoring de la température est donc capital (température nasopharyngée,

oesophagienne, vésicale ou rectale). Si un cathéter de Swan Ganz est utilisé, la température qu'il indique est plus fiable qu'en chirurgie sous CEC car il n'y a pas d'interférence avec la cardioplégie. La température centrale ne doit jamais être inférieure à 34 °C pour éviter des troubles du rythme graves. Pendant l'intervention, les méthodes de conservation de la chaleur sont utilisées : échangeur d'humidité et de chaleur, débit de gaz frais réduit, réchauffement des liquides de perfusion à 41 °C, couvertures à air pulsé pour couvrir la tête, les épaules et les parois latérales du tronc [54]. Dans les heures suivant l'intervention, l'utilisation de couvertures chauffantes accélère le retour à la normothermie. Les frissons, pouvant se compliquer de poussées d'hypertension artérielle, sont prévenus par la sédation et l'analgésie.

3-Types de stabilisateurs

Deux types de stabilisateurs sont actuellement commercialisés. Les stabilisateurs de type aspiratif (Octopus®) (Fig.20) permettent d'appliquer une rangée de ventouses de chaque côté de l'artère coronaire à revasculariser. Une ventouse de plus grand calibre (X-Pose® ou Starfish®) peut également s'appliquer à la pointe du cœur permettant alors de soulever celui-ci pour réaliser un pontage sur l'interventriculaire postérieure ou le réseau circonflexe. Les stabilisateurs de type compressif ont une forme de fourchette dont les deux branches s'appliquent de part et d'autre de l'artère coronaire à revasculariser (Cor-Vasc System® ou CTS®). Enfin, une longue compresse passée derrière la veine cave inférieure peut permettre la verticalisation du cœur. Dans tous les cas, les manœuvres de stabilisation ou de mobilisation du cœur doivent être effectuées très lentement pour éviter une déstabilisation hémodynamique.

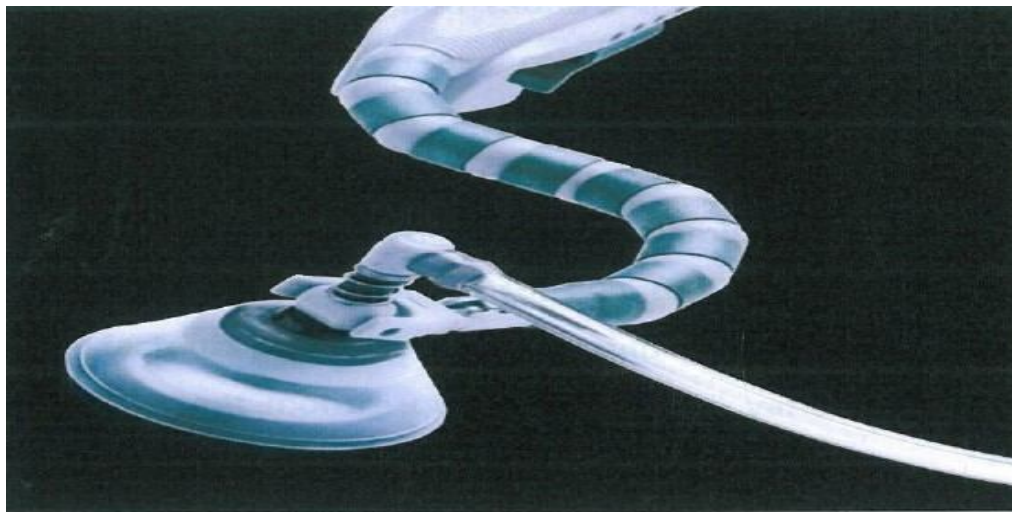


Figure 19 : Ventouse d'exposition XPOSE : un moyen simple de soulever le cœur et d'accéder aux vaisseaux ciblés tout en maintenant la stabilité hémodynamique.

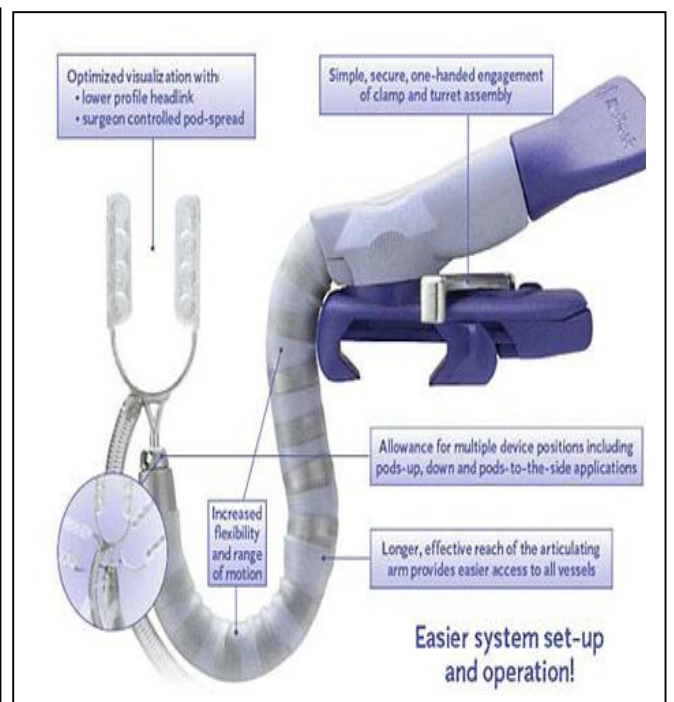
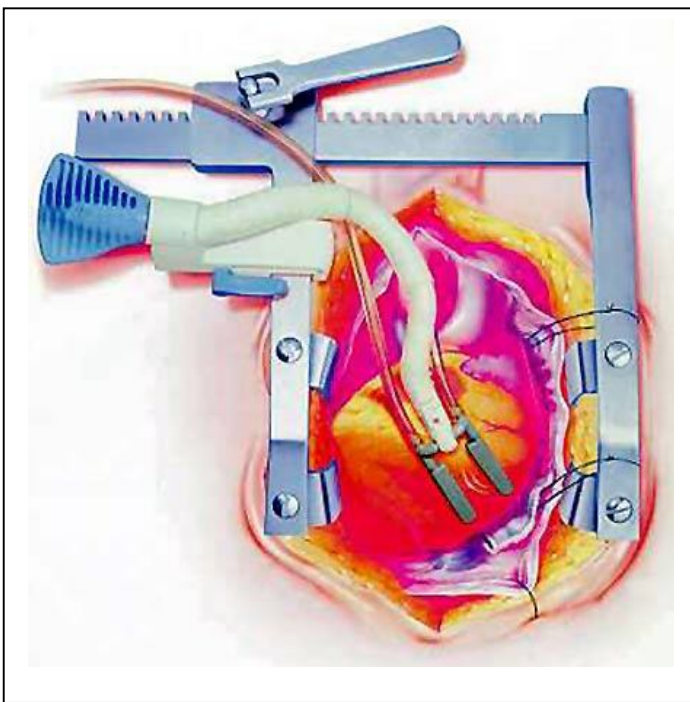


Figure 20 : stabilisateurs de type aspiratif (Octopus®)

4-PEC des Complications hémodynamiques peropératoires

a- Troubles du rythme et de la conduction

La survenue d'une fibrillation ou d'une tachycardie ventriculaire impose le recours à une

cardioversion interne. Inversement, une bradycardie peut survenir durant les manœuvres chirurgicales et sera traitée par entraînement électrosystolique épicaudique. Une bradycardie sinusale responsable d'hypotension sera traitée par entraînement électro-systolique atrial. En revanche, un entraînement électrosystolique ventriculaire à 80 c/minute pourra être nécessaire en cas de survenue d'une fibrillation auriculaire avec réponse ventriculaire lente ou d'un bloc auriculoventriculaire complet survenant en particulier lors des manœuvres sur l'artère coronaire droite dont est issue dans 66%des cas l'artère du nœud sinusal [59].

Dans une étude non randomisée, un entraînement électro-systolique postopératoire temporaire a été nécessaire dans 2,7%des cas contre 10,1%en chirurgie coronaire avec CEC [60]. Deux études ont montré que la fréquence cardiaque était en moyenne plus basse dans les heures suivant la chirurgie coronaire sans CEC en comparaison avec la chirurgie coronaire avec CEC [61, 62].

b. Instabilité hémodynamique peropératoire

a prévoir et a prendre en charge au cour de chaque revascularisation elle nécessite un monitoring hémodynamique elle est due a plusieurs éthologie :

1. Ischémie myocardique :

L'anastomose sur l'artère coronaire en aval de la sténose ou de l'occlusion nécessite un clampage entraînant une ischémie du territoire dépendant. La prévention de cette ischémie peut être réalisée en utilisant un shunt intrac coronaire. Son utilisation a amélioré considérablement le déroulement de ce type d'intervention [63].

Un clampage coronaire de courte durée avant le pontage coronaire a été proposé afin de réaliser un préconditionnement ischémique. Il a été montré que cette manœuvre réduisait le sus-décalage du segment ST lors du second clampage [64], mais d'autres auteurs n'ont pas pu en montrer l'intérêt [52,65,66]. En fait, la prévention de l'ischémie myocardique repose sur une meilleure stratégie opératoire. Afin de limiter la dysfonction myocardique liée au pontage de chaque territoire, la revascularisation commence par la lésion dominante [67]. Ce vaisseau est normalement celui qui bénéficie de la meilleure circulation collatérale et son occlusion est la moins susceptible d'entraîner une ischémie myocardique. Aussi, la revascularisation de la paroi antérieure (artère interventriculaire antérieure, diagonales) est-elle réalisée habituellement d'emblée, l'artère circonflexe étant revascularisée en dernier lieu [68].

Le traitement de l'ischémie myocardique repose sur l'administration intraveineuse d'un dérivé nitré, avec parfois nécessité d'administrer un vasoconstricteur tel que la phényléphrine afin de maintenir la pression de perfusion

2. Réduction de la précharge.

L'exposition des réseaux coronaires circonflexe et postérieur nécessite la verticalisation du cœur, ce qui diminue la précharge ventriculaire droite par distorsion de l'oreillette et de la veine cave inférieure [67]. Il en est ainsi en particulier si l'on utilise le stabilisateur de type aspiratif [67]. Le traitement de l'hypotension passe alors par le remplissage vasculaire, la position de Trendelenburg et l'administration de vasoconstricteurs.

3. Dysfonction myocardique.

Durant l'intervention, la dysfonction globale est marquée par une augmentation de la pression artérielle pulmonaire, de la PVC et une diminution du débit cardiaque. L'administration de dérivés nitrés et de sympathomimétiques (éphédrine : bolus de 5 à 15 mg, dopamine ou dobutamine : 5 à 10 µg/kg par minute ou adrénaline : 0,2 à 0,5 µg/kg par minute) peut alors corriger l'hypotension artérielle. La contre-pulsion intra-aortique peut être aussi utilisée [69].

4. Compression cardiaque.

Un syndrome restrictif peut être observé en échographie Doppler lors de l'application du stabilisateur et du clampage coronaire. Il se traduit au niveau du flux mitral par une inversion du rapport E/A et au niveau du cœur droit par une inversion de l'onde S sur le signal Doppler d'une veine sus-hépatique [67]

5-Conversion en circulation extracorporelle

Un arrêt cardiaque est rapporté chez 3,5% des patients par certains auteurs [70]. Il nécessite une conversion immédiate en CEC, comme lors de la survenue d'un collapsus. Cette conversion apparaît nécessaire chez 1,6 à 4,9 % des patients [71,72]. Le risque d'infarctus myocardique et de décès est alors

augmenté très significativement dans une étude incluant 1420 patients [72]. Aussi les facteurs de risque de conversion observables en phase préopératoire doivent être connus : fraction d'éjection < 25 %, cardiomégalie, insuffisance cardiaque congestive, instabilité hémodynamique dans le mois précédent [73]. La nécessité d'une conversion intervient surtout lors du pontage de l'artère coronaire droite [72]. Le Tableau n° 3 rapporte les moyens de prévention de cette complication auxquels il faut ajouter la qualité de la communication entre chirurgien et anesthésiste [74].

Tableau N°3 :

Prévention des conversions à la CEC

1. Éviter cette chirurgie en cas d'instabilité hémodynamique, d'insuffisance cardiaque ou d'infarctus myocardique récent
2. Adopter une séquence optimale des pontages : commencer par l'artère coronaire la plus pathologique (en règle, interventriculaire antérieure)
3. Positionnement et stabilisation très progressifs du cœur. Si la pression artérielle systolique chute en deçà de 70 mmHg le cœur est replacé en position normale [43]
4. Reconnaissance précoce de la cause de dysfonction cardiaque :
 - ischémique
 - mécanique
 - en cas d'association des deux facteurs précédents, la conversion en CEC est nécessaire
5. Utilisation de la contre-pulsion intra-aortique

4-3-Conséquences systémiques de la chirurgie de revascularisation coronaire

Nous nous attacherons essentiellement aux résultats des études randomisées qui comparent pontages coronaires avec ou sans CEC (Czerny et al, Angelini et al, Van Dijk et al, Lee et al, Muneretto et al, Puskas et al.) [75]

[76]. [77] [57] [78] [79], ces études randomisées sont réalisées dans des centres peu nombreux, essentiellement à Bristol (Royaume-Uni) et dans certains centres des Pays-Bas, d'Italie, d'Autriche et des États-Unis.

Effets cardiovasculaires

L'incidence des infarctus myocardiques est similaire. En revanche, l'équipe de Bristol a comparé de manière randomisée les interventions réalisées sous CEC avec cardioplégie chaude intermittente au sang et la chirurgie à cœur battant : les taux sériques de troponine I sont inférieurs durant les 24 premières heures postopératoires avec la seconde méthode [80].

Une réduction de 39 à 8% de l'incidence des fibrillations auriculaires postopératoires en évitant la CEC a été rapporté [81]. Toutefois, la prescription de bêtabloqueur par voie orale n'a pas été systématique chez ces patients, contrairement à l'étude randomisée hollandaise [57] qui ne retrouve pas de différence entre les deux techniques lorsqu'un traitement bêtabloqueur prophylactique est donné. Il en est de même dans quatre autres études, dont celle de Muneretto et al. [76] dans laquelle seuls des greffons artériels sont utilisés

En ce qui concerne la qualité de la revascularisation, les études randomisées de Czerny et al. [79] et de Lee et al. [77] montrent que les patients bénéficiant de pontages sans CEC ont un nombre d'anastomoses distales significativement inférieur [82,81]. En revanche, dans cinq autres études ce nombre est similaire

Effets respiratoires

quatre études randomisées ont montré que la revascularisation sans CEC s'accompagnait d'une ventilation postopératoire raccourcie [56,76,78,83].

Cependant, le taux d'extubation en salle d'opération n'apparaît pas significativement plus important, ceci paraissant davantage le résultat d'un protocole planifié [77, 75]

Effets cérébraux

Les accidents vasculaires cérébraux seraient souvent liés à l'embolisation de débris athéromateux durant les manipulations de l'aorte ascendante. la chirurgie coronaire sans CEC et l'utilisation des greffons artériels in situ auraient dû permettre de diminuer leur incidence. En fait, dans deux essais randomisés [78, 84], il n'apparaît pas de différence significative.

Effets rénaux

Dans l'étude de Van Dijk et al. [57], le taux d'insuffisance rénale postopératoire ne dépasse pas 2% et sans différence significative. Dans une autre étude, aucune insuffisance rénale n'est rapportée, mais l'étude plus fine des fonctions glomérulaires et tubulaires montre une atteinte plus importante après CEC pour tous les paramètres explorés (clairance de la créatinine, microalbuminurie, activité N-acétylglucosaminidase) [85]

Effets hématologiques

La chirurgie coronaire sans CEC est pratiquée après administration de doses variables d'héparine allant de 70 UI/kg [66] à 400 UI/kg [86], le temps de coagulation activée (ACT) exigé étant de 250 secondes durant l'intervention. Après réalisation de la dernière anastomose, une dose équivalente de protamine est habituellement administrée (1 mg de protamine pour 100 UI d'héparine). Cependant, l'administration de 0,5 mg de protamine pour 100 UI d'héparine est aussi efficace [87]. L'ensemble des études rapporte une diminution du risque

hémorragique et de transfusions de produits sanguins homologues mais sans effet sur le taux de réintervention précoce pour hémostase. Contrairement à la chirurgie sous CEC, il a été rapporté que la revascularisation sans CEC n'augmente pas le taux des complexes thrombine-antithrombine et des D-dimères [86].

Durées de séjour, coûts et qualité de vie

Les effets sur la durée de séjour en soins intensifs sont variables selon la politique appliquée dans les établissements. À titre d'exemple, la durée moyenne de séjour est de 22 heures pour les deux groupes dans une étude [57], mais diminue de 20 à sept heures dans une autre [78]. Cependant, dans la majorité des études, la durée du séjour hospitalier est raccourcie.

Du fait du coût des stabilisateurs et malgré l'absence d'oxygénateur, les coûts de la chirurgie elle-même sont peu diminués (3535 dollars avec CEC contre 3112 dollars sans CEC) [57].

Mortalité

S'il apparaît que la morbidité périopératoire est diminuée avec les équipes entraînées, il n'y a pas actuellement de diminution de mortalité dans les études randomisées qui portent essentiellement sur des patients à faible risque. De plus, la rareté de certains événements (accidents vasculaires cérébraux, insuffisance rénale, infection du site opératoire, ré-intervention pour hémostase, décès) peut expliquer le manque de puissance de ces études pour conclure de manière définitive à l'absence de différence.



Partie pratique



OBJECTIF

Les patients atteints de maladie coronaire compliquée de dysfonction ventriculaire gauche ont une espérance de vie diminuée et leur survie à long terme dépend étroitement de la revascularisation des territoires atteints.

Au cours de la dernière décennie, la chirurgie coronarienne à cœur battant, sans assistance extracorporelle, s'est affirmée comme technique alternative à la chirurgie conventionnelle.

Le but du présent travail est de comparer la chirurgie à cœur battant à la chirurgie conventionnelle chez les patients atteints de dysfonction ventriculaire à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V

MATÉRIELS ET MÉTHODES

Durant la période s'étalant de Janvier 2000 à Décembre 2007, 516 patients avaient bénéficié d'une revascularisation myocardique chirurgicale par pontage coronaire dans le service de chirurgie cardiovasculaire de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat dont 78 patients (15 %) avaient une dysfonction systolique du ventricule gauche. Les renseignements pré et post opératoires ont été recueillis rétrospectivement à partir des dossiers médicaux des patients. Le contrôle post opératoire a été fait par convocation des patients ou par contact du cardiologue traitant.

Critères d'inclusion: Ont été inclus, tous les patients opérés qui avaient une fraction d'éjection (FE) <40% évaluée par l'échocardiographie doppler ou par ventriculographie ayant eu un pontage coronaire isolé. Les patients qui avaient bénéficié d'un geste combiné (plastie mitrale, remplacement valvulaire, cure d'anévrysme du ventricule gauche, chirurgie carotidienne) ont été exclus de l'étude. 77 patients ont été retenus et sont répartis en 2 groupes: groupe opéré sous circulation extracorporelle (CEC) et groupe opéré à cœur battant (CB).

Protocole opératoire: tous les patients ont été opérés par sternotomie médiane verticale et sous anesthésie générale par des narcotiques, des benzodiazépines et des relaxants musculaires. Le traitement anti-ischémique a été donné aux patients le matin de l'intervention. Une prémédication systématique par 100 mg de (Atarax) et 10 mg de (Valium) a été donnée la veille du bloc opératoire. Chez les patients à FE très basse le monitoring des pressions a été assuré par une sonde de Swan-Ganz introduite par la veine jugulaire interne. Le monitoring de la température est capital (température rectale et oesophagienne). Si un cathéter de swanganz est utilisé, la température qu'il indique est plus fiable en cas de pontage sur cœur battant car il n'y a pas

d'interférence avec la cardioplégie. Les greffons utilisés sont, les artères mammaires internes et les veines saphènes internes. l'assistance hémodynamique par ballon de contre pulsion aortique (BCPA) a été indiquée lorsque l'index cardiaque est $< 2,5\text{ l/min/m}^2$.

Groupe CB :

Chez tous les patients la voie d'abord était une sternotomie médiane verticale. L'exposition des artères coronaires a été obtenue par la mise en place d'une suspension péricardique complétée si nécessaire par un point en U appuyé sur une atèle de Telfon positionné sur l'apex du cœur. La stabilisation du site anastomotique a été faite par un stabilisateur tissulaire épicaire à ventouse type octopus II (Medtronic, Mineapolis, MN,USA). l'accès au territoire latéral et postérieur a nécessité une luxation et une rotation de la pointe du cœur maintenue par un fil de traction sur le péricarde placé en arrière entre la veine cave inférieure et la veine pulmonaire gauche. Le protocole anesthésique comportait une association d'hypnotique, de morphine et de curare. L'anesthésie veillait à maintenir un rythme cardiaque sous la barre de 70 battements/minute, une volémie adéquate visant une pression veineuse centrale $> 10\text{ mmHg}$, une pression artérielle systolique au dessus de 100 mmHg . Toute hypotension doit être corrigée par l'optimisation du remplissage voire administration intermittente de bolus de drogues vaso-actives. les épisodes d'ischémie traduits par des modifications du segment ST et/ou des troubles hémodynamiques sont rapidement traités par l'injection de la nitroglycérine et une recharge en Magnésium. Les troubles de rythme ont été contrôlés par la perfusion continue de l'amiodarone. l'anticoagulation a été faite par injection d'une dose de 100 UI/kg d'héparine juste avant de ligaturer l'artère mammaire interne afin

d'atteindre un TCA (ACT= Activated clotting time) de 300 secondes (normale 100 secondes).

La stratégie opératoire respectait l'ordre suivant: revasculariser l'artère interventriculaire antérieure par l'artère mammaire interne en premier, branches diagonales par l'artère mammaire en séquentiel ou par la veine saphène interne, les branches marginales et enfin la coronaire droite ou l'artère interventriculaire postérieure. les anastomoses distales ont été assurées par un surjet 8/0 Prolene. les greffons veineux sont branchés sur l'aorte ascendante immédiatement après l'anastomose distale par un fil 6/0 Prolène. le contrôle proximal de la coronaire à ponter a été fait par un fil non traumatique (Vessel loop) passé sous la coronaire et croisé en X avec une traction arrêtant le flux amont alors que le reflux a été respecté. le recours au shunt intra-coronaire nécessaire qu'en cas d'ischémie non contrôlée malgré le traitement médical anti-ischémique.

L'hypothermie est l'un des problèmes majeurs auquel le patient est exposé. La température centrale doit être maintenue au dessus de 34 C pour éviter des troubles de rythme graves. Durant l'intervention, les méthodes de conservation de la chaleur sont utilisées : échangeur d'humidité et de chaleur, débit de gaz frais réduit, réchauffement des liquides de perfusion à 41 C, couvertures à air pulsé pour couvrir la tête, l'épaule et les parois latérales du tronc. Dans les heures suivant l'intervention, l'utilisation des couvertures chauffantes accélère le retour à la normothermie les frissons peuvent entraîner des accès hypertensifs et doivent être prévenus par la sédation et l'analgésie.

Groupe CEC:

les patients opérés de manière conventionnelle, ont bénéficié des pontages coronaires sous CEC conduite par un oxygénateur à membrane et en hypothermie modérée (30-32°C). l'anticoagulation a été faite par l'héparine intraveineuse à dose de 300 UI/kg pour avoir un TCA (temps de céphaline activée) 400 secondes. la protection myocardique a été assurée par une cardioplégie sanguine froide (15°C) injectée par voie antérograde en plus d'une réfrigération péricardique par de la glace pilée ou du sérum froid. La pression systémique moyenne de perfusion était maintenue au-dessus de 60 mmHg. Tous les patients étaient réchauffés à 35°C avant sevrage de la CEC. L'utilisation d'inotropes en sortie de CEC était maintenue au minimum et ajustée de façon individuelle. L'ordre des pontages était: les branches marginales, la coronaire droite ou l'IVP, les branches diagonales et en fin l'IVA. La neutralisation de l'héparine a été faite par la protamine à dose par dose après révision de l'hémostase, la prévention du saignement per et post opératoire a été fait par un anti fibrinolytique (opratinine ou acide tranexamique) l'antibioprophylaxie a été systématique pendant 48 heures.

Définitions:

La mortalité opératoire est définie par tout décès survenu dans les 30 jours postopératoires. L'infarctus du myocarde (IDM) est défini par l'apparition des modifications électriques à type de sus ou sous décalage du segment ST, une onde Q de nécrose, une élévation enzymatique (un taux de l'isoenzyme MB de la créatine kinase >50 UI/l, un titre de la troponine >2,5 ng/ml). Un bas débit cardiaque (BDC) est défini par un index cardiaque mesuré par Swan-Ganz <2,5 l/min/m². La durée de l'intervention chirurgicale est calculée depuis l'incision

cutanée jusqu'à la fermeture du thorax, la durée du bloc opératoire calculée depuis l'entrée du patient jusqu'à sa sortie. Les événements cardiovasculaires lointains sont faits de : récurrence de l'angor, IDM, l'insuffisance cardiaque, accident vasculaire cérébral (AVC). Le contrôle des patients a été clinique (présence ou non de la douleur, classe NYHA, électrocardiogramme ECG, radiographie pulmonaire), échocardiographie doppler.

Analyse statistique:

Elle a été menée par un logiciel SPSS 11.S (SPSS.Inc, Chicago, IL). Les variables quantitatives discontinues ont été exprimées en moyenne \pm écart-type et les variables nominales en pourcentage. L'étude comparative des variables quantitatives a été faite par le test t de student et le test non paramétrique de Mann-Whitney en cas de variable asymétrique. Le test Chi-square pour les paramètres qualitatifs. L'étude comparative a été faite par l'analyse univariée. Une valeur de $p < 0,05$ a été retenue comme seuil de significativité.

RÉSULTATS:

Caractéristiques des deux populations :

De janvier 200 à décembre 2007, 516 patient coronariens ont été opérés dans le service de chirurgie cardiovasculaire de l'hôpital militaire de rabat dont 78 (16 %) était éligibles pour notre étude.

Ces patients ont été répartis en 2 groupes :

Groupe CEC : patients ayant bénéficié d'une revascularisation myocardique chirurgicale sous CEC (52 cas)

Groupe CB : patients opérés à cœur battant (25 cas).

Les principales données démographiques des deux groupes sont résumées dans le tableau 4.

Tableau N°4: Données démographiques et caractéristiques préopératoires des deux groupes.

variables	CEC 52	CB 25	Valeur de p
Age	59 ± 9,43	50 ± 9,49	0,004
Sexe féminin	4 (7,69%)	0(0%)	0,154
ATCD	52(100%)	20(80%)	0,007
Diabète	28 (53%)	7(29%)	0,045
HTA	16 (30,7%)	2(8%)	0,027
Dyslipidémie	15 (28,8%)	11 (44%)	0,188
TABAC	32 (61,5%)	21 (84%)	0,046
BPCO	14(27%)	0(0%) !	0,005
IR	7 (13,4%)	4 (16%)	0,625
AVC	1 (2%)	0 (0%)	0,066
Artériopath périph	21 (40,3%)	4 (16%)	0,066
Angor type III-IV	52 (100%)	5 (20%)	0,004
NYHA III-IV	22 (42,3%)	13(52%)	0,030
Insuffisance cardiaque	14 (27%)	9(36%)	0,415
FR%	18,4 ± 3,2	16,5 ± 3,6	0,002
FE%	34,4 ± 5,6	32 ± 6,9	0,02
IM	40 (77%)	23(92%)	0,696
Sténose du TC	12(23%)	0(0%)	0,009
Sténoses			
IVA	49 (94,2%)	25(100%)	0,221
Diag	14(27%)	2 (8%)	0,055
Cx	32 (61,5%)	13(52%)	0,426
Marg	23 (44,2%)	3(12%)	0,005
Cdte	40 (77%)	14 (56%)	0,090
IVP	2 (3,8%)	1 (4%)	0,974
IMC(kg/m2)	25 ± 2,8	26 ± 3,8	0,2
RCT(%)	0,54 ± 3,2	0,56 ± 0,05	0,052
Euroscore	6,6 ± 3	5,8 ± 3	0,29

En analysant ces données nous constatons que le sexe masculin est dominant et que les patients du groupe CB sont plus jeunes que ceux du groupe CEC (CEC $59 \pm 9,4$ ans vs CS $50 \pm 9,4$ ans; $p=0,004$). la prévalence des facteurs de risque inhérent à la maladie coronaire est comparable dans les groupes (CEC $2,14 \pm 1$ vs CB $2,07 \pm 0,9$ avec $p=0,74$) cependant, quand on compare les facteurs de risque un par un on constate qu'il y a plus de patients hypertendus de diabétiques d'insuffisant respiratoire chronique et de tabagiques dans le groupe CEC.

De même sur le plan clinique, les patients du groupe CEC étaient plus symptomatiques que les autres de point de vue ischémique concernant les comorbidités associées, mais la prévalence de l'infarctus du myocarde récent (< 3mois) était plus élevée dans le groupe CEC. Les patients du groupe CB étaient plus gênés sur le plan fonctionnel et ceci en parfaite corrélation avec la FE qui était plus basse ($32 \pm 6,9\%$) que dans le groupe CEC ($34,4 \pm 5,6\%$). pour l'atteinte coronaire, les lésions étaient plus sévères dans le groupes CEC avec plus d'atteinte du tronc commun et plus patients tri tronculaires.

Figure N 21

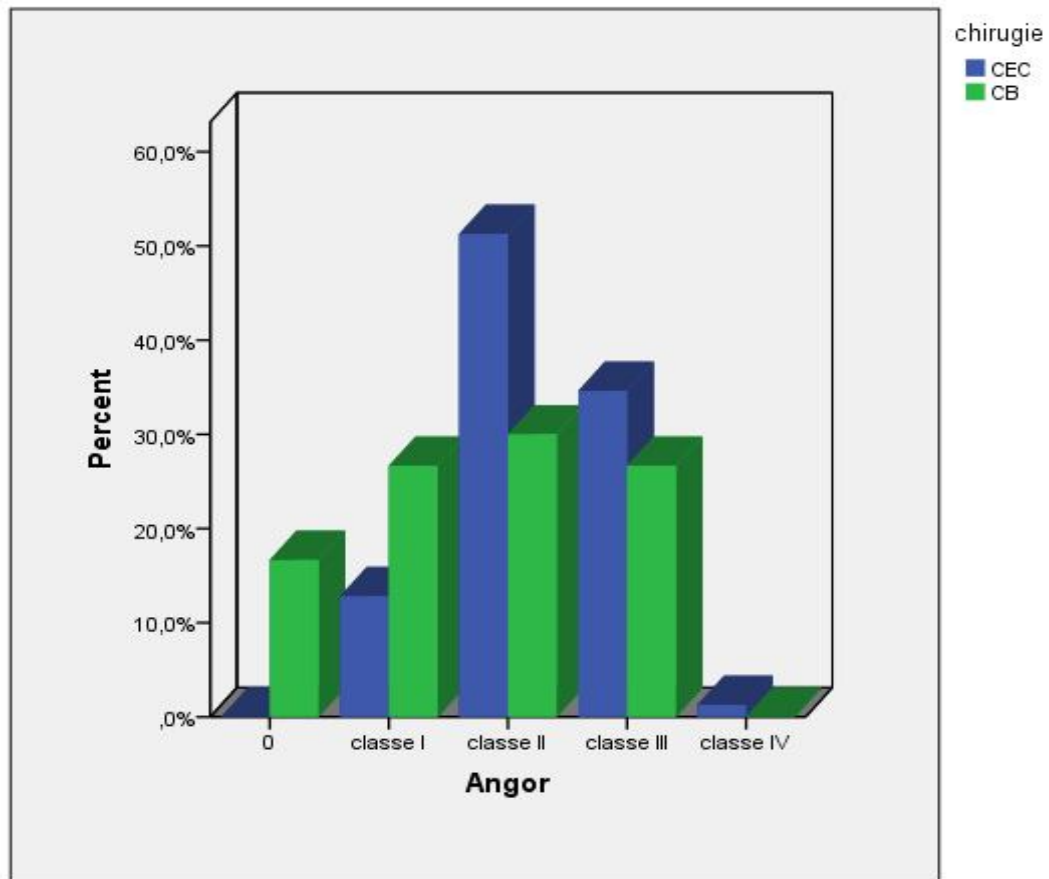


Figure N :22

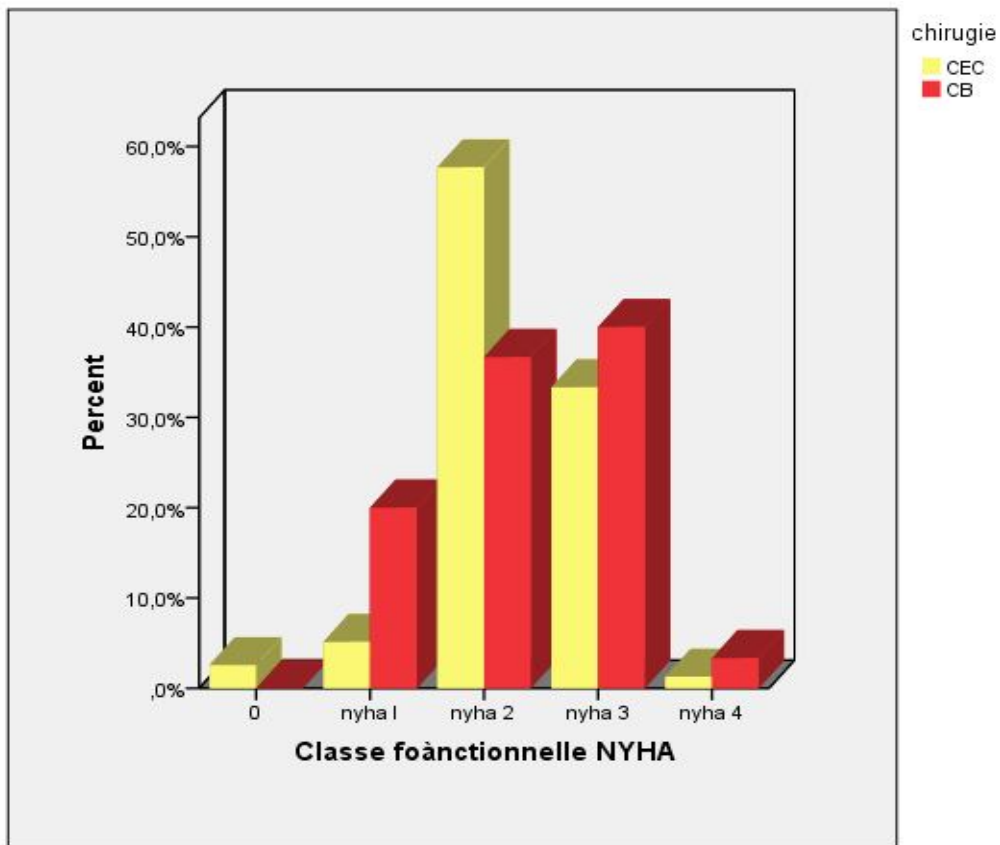


Figure N 23

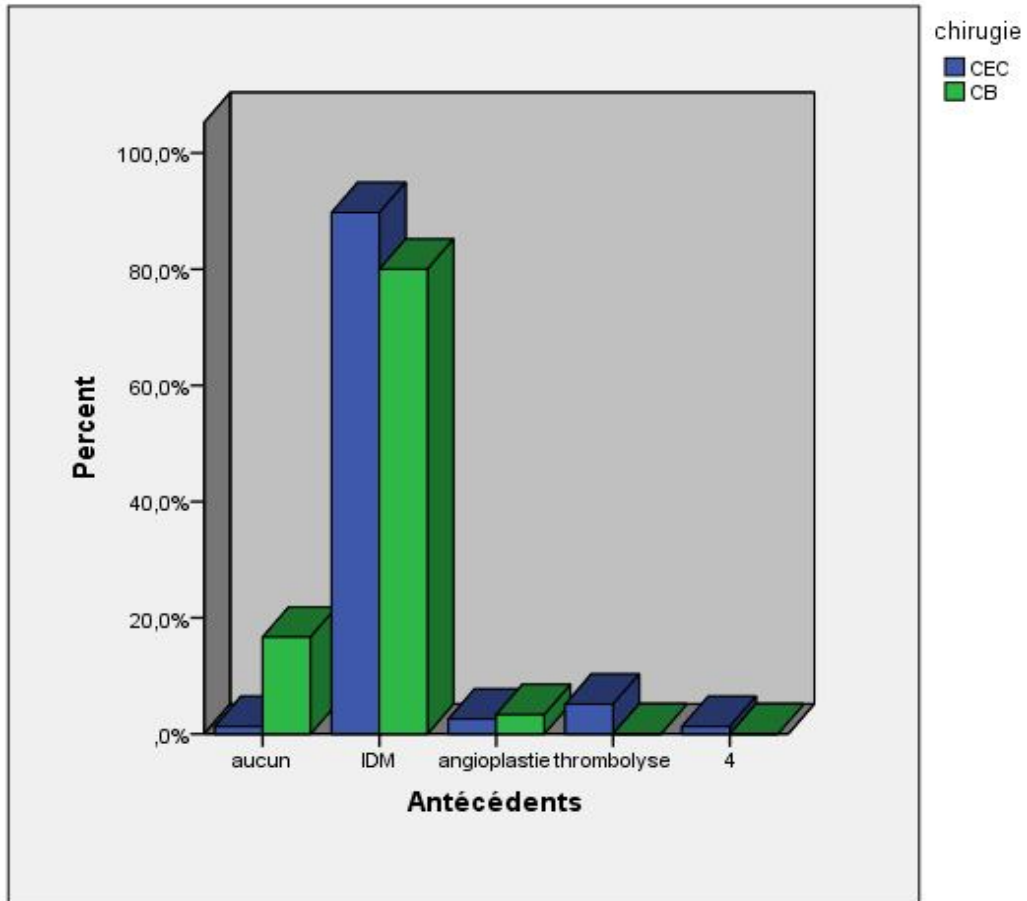
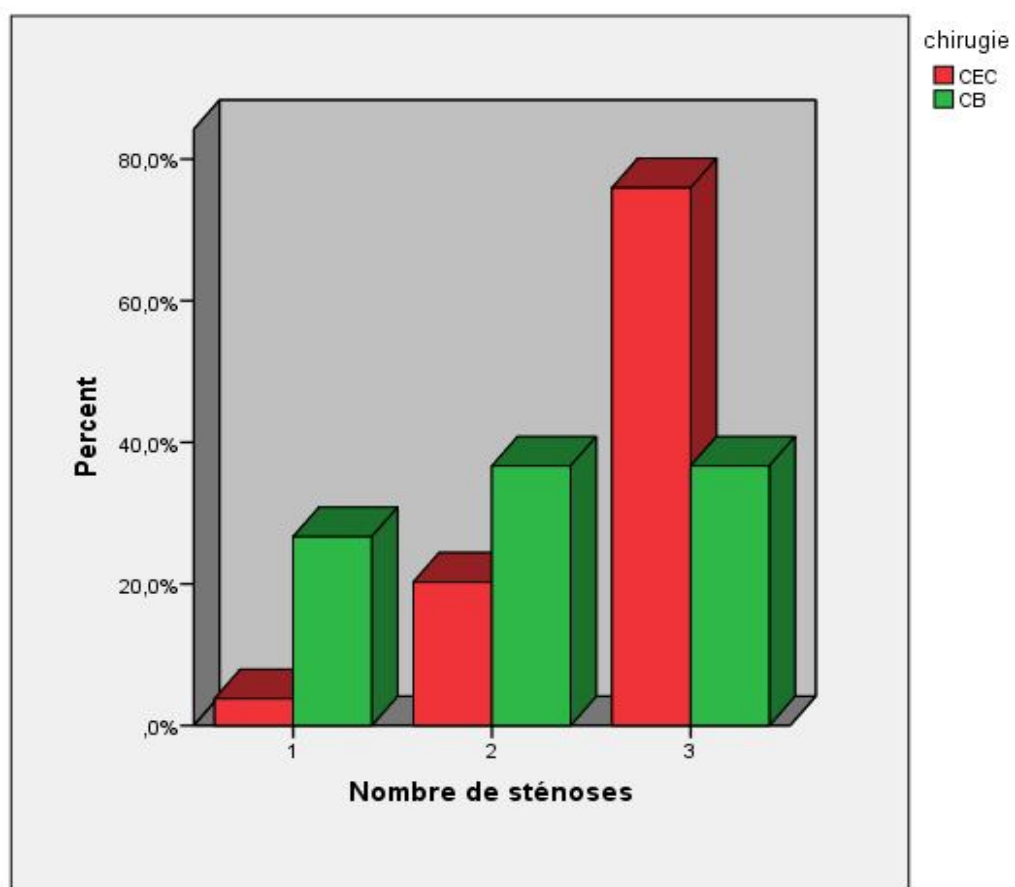


Figure 24



Données chirurgicales

Les deux groupes avaient une dysfonction systolique du VG qui était statistiquement différente en préopératoire ($p=0,002$ pour FR et $p=0,02$ pour FE). Le nombre de pontage moyen était plus élevé dans le groupe CEC (CEC $2,58\pm 0,72$ anastomoses/patient vs CB $1,76\pm 0,83$ anastomoses/patient avec $p=0,0001$). Les durées moyennes de l'intervention chirurgicale et celle du bloc opératoire étaient plus longues dans le groupe CEC avec une différence statistiquement significative $p=0,0001$ pour la durée d'intervention chirurgicale et $p=0,0001$ pour la durée passée au bloc opératoire). Le recours aux drogues inotropes positives et à l'assistance circulatoire par ballon de contre pulsion aortique était rapporté dans des proportions similaires dans les deux groupes. Cependant, la durée moyenne de ventilation artificielle était plus longue chez les patients opérés de manière conventionnelle $37,94\pm 78$ heures vs $11,09\pm 5,9$ heures pour le CB avec $p=0,015$. Il y avait plus de patients ventilés >48 heures dans le groupe CEC. La durée moyenne de séjour en réanimation était également plus longue dans le groupe CEC 92 ± 123 heures vs $55,09\pm 27$ heures CB sans qu'il y ait de différence statistiquement significative ($p=0,17$).

Globalement, la prévalence des complications postopératoires était comparable dans les deux groupes. On note une tendance au saignement postopératoire dans le groupe CEC en comparaison avec le CB (CEC 948 ± 899 ml/24h vs 710 ± 451 ml/24h CB avec $p=0,23$) et le pourcentage des patients transfusés était également relativement élevé sans qu'il soit statistiquement significatif ($p=0,444$). Les données échocardiographiques montrent une nette amélioration de la fonction systolique du VG chez les patients opérés sous CEC en comparaison du CB.

On note L'incidence d'AVC postopératoire et de défaillance multivisérale chez le groupe CEC (CEC 5,7% vs CB 0% avec $p= 0,251$). Le taux de mortalité hospitalière était un peu élevé dans le groupe CEC: 9,6% vs 4% pour le CB sans qu'il ait de différence statistiquement significative $p=0,378$. Les principale cause de décès dans le goupe CEC étaient : bas débit cardiaque (3cas), plaie du VD avec IDM(1cas), trouble du rythme sévère malgré l'implantation du défibrillateur automatique (1cas). La cause du décès du CB était le BDC L'incidence de l'infarctus du myocarde et de l'insuffisance rénale en post opératoire était plus fréquente dans le groupe CEC

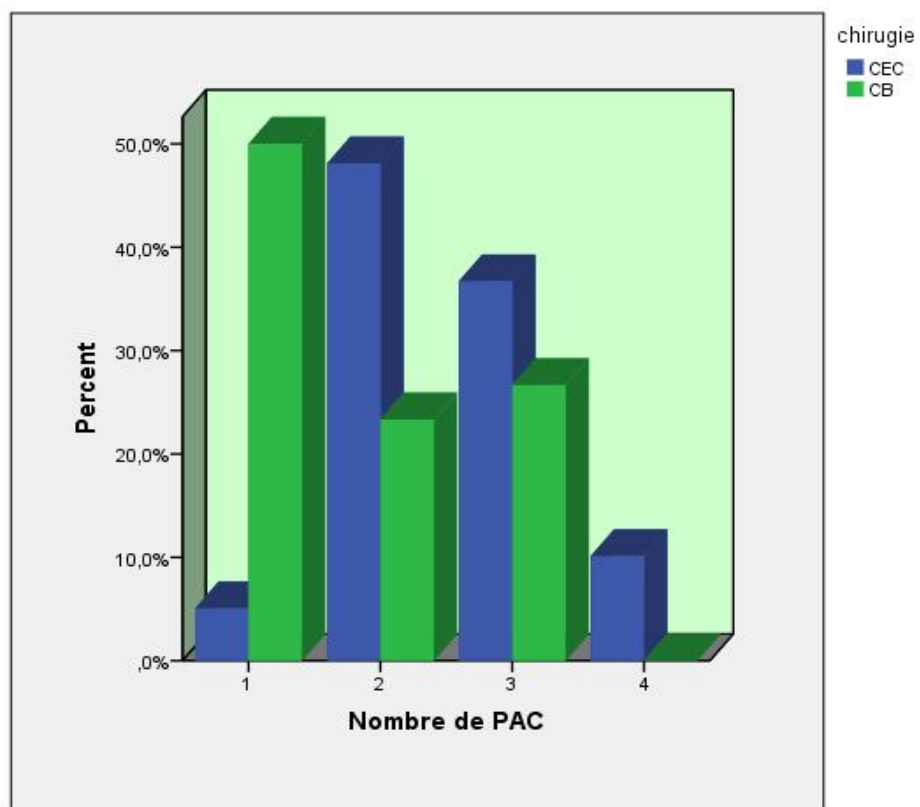
Tableau N°5 : données opératoires

Variables	CEC 52	CB 25	Valeur de p
Nombre de pontage	2,58 ± 0,7	1,76 ± 0,8	<0,0001
Indication urgent	3 (5,7%)	1 (4%)	0,743
Greffons			
AMI	52(100%)	25(100%)	-
VSI	49 (77%)	13(92%)	0,696
BCIA	14(27%)	4(16%)	0,399
Anastomoses distales			
IVA	52(100%)	23(92%)	0,039
Diag	19(36,5%)	8(32%)	0,696
Marg	34(65,3%)	4(16%)	0,056
Cdte	22(42,3%)	6(24%)	0,118
IVP	7(13,4%)	2(8%)	0,485

Tabelau N°6 : données postopératoires

Variables	CEC 52	CB 25	P
Drogues	21(40%)	9(36%)	0,983
Suites op comp	30(57,6%)	9(36%)	0,116
Swanganz	25(48%)	14(56%)	0,451
BDC	16(30,7%)	7(28%)	0,936
Troubke du rythme	8(15,3%)	3(12%)	0,767
Reprise	5(9,6%)	1(4%)	0,426
Infection	7(13,4%)	0(0%)	0,062
Insuffisance renale	9(17,3%)	3(12%)	0,619
Dialyse	5(9,6%)	(0%)	0,120
HDH	1(1,9%)	(0%)	0,499
Idm post	6(11,5%)	1(4%)	0,262
Durée du VA			0,021
VA<48H	40(77%)	23(92%)	
	10(19,2%)	0(0%)	
Transfusion	34(65,3%)	12(48%)	0,444
AVC post	3(5,7%)	0(0%)	0,251
DMV	3(5%)	0(0%)	0,251
Mortalité hosp	5(9,6%)	1(4%)	0,378

Figure N 25



Résultats après contrôle :

Le délai moyen de contrôle était comparable dans les 2 groupes 59.2 ± 36 mois pour le groupe CEC et 63 ± 38.3 pour le groupe CB. Certes on note une amélioration clinique dans les 2 groupes (tableau) cependant le gain hémodynamique en terme de récupération de la fonction VG est plus en faveur du groupe CEC. Parmi les 47 patients survivants du groupe CEC, on note 6 décès tardifs (12,7 %), 6 patients ont été perdus de vue et 35 ont été contrôlés. Le taux de survie à 5 ans était de 87,2 %. Dans le groupe CB, parmi les 24 patients survivants, 2 ont été perdus de vue, 5 sont décédés (20,8%) et 16 ont été contrôlés. Le taux de survie à 5 ans étaient de 79,2 % (tableau 5)

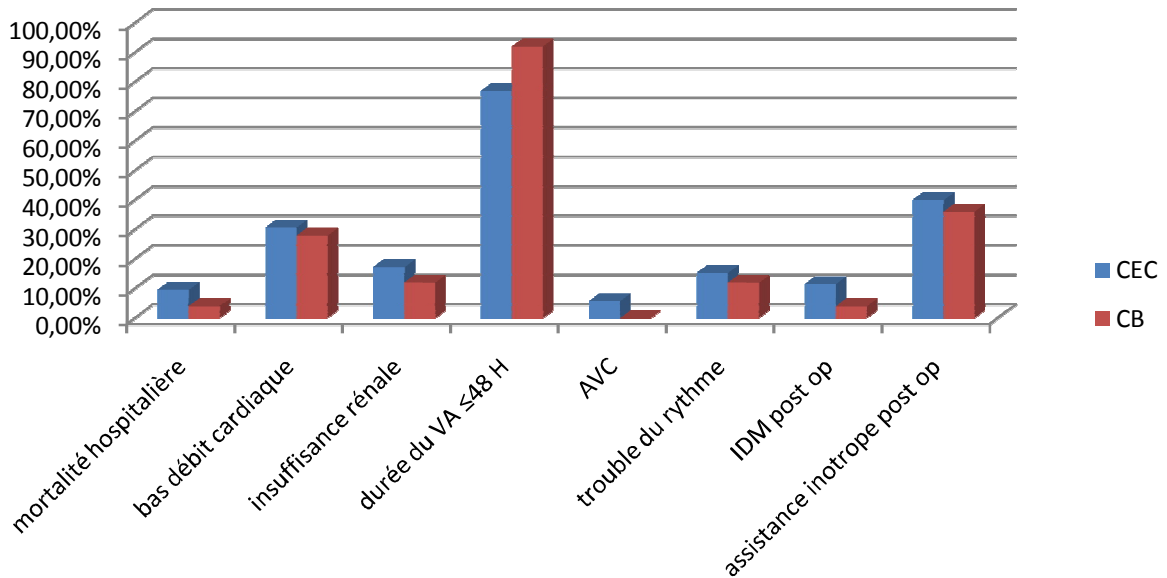
Variables	CEC(n=52)		CB (n=25)	
	Préop (n=35)	Postop (n=35)	Préop (n=25)	Postop (n=16)
NYHA				
I	3	14	5	7
II	24	14	6	5
III	20	5	12	4
IV	5	2	2	0
Angor				
I	8	30	11	14
II	25	5	9	2
III	18	0	5	0
IV	1	0	0	0

Tableau N° 7

Variables	CEC (n=52)		CB (n=25)		P
	Préop (n=52)	Postop (n=35)	Préop (n=25)	Postop (n=16)	
RCT (%)	0.54±0.04	0.55±0.03	0.56±0.05	0.42±0.28	0.052
VGTS (mm)	46.9±7	45±10.9	50±7.05	48.8±6.9	0.12
VGTD (%)	60.5±6.1	58.2±7.8	61.4±6.1	62.5±7.9	0.56
FR (%)	18.4±3.2	23.3±9.7	16.5±3.6	16.7±4.6	0.032
FE (%)	34.4±5.6	42.3±6.9	32±6.9	32.2±7.2	0.019
NYHA	2.38±0.6	1.8±0.9	2.36±0.86	1.8±0.8	0.8
Délai contrôle (mois)		59.2±36		63±38.3	

Tableau N° 8

Figure N° 28



Comparaison des données post opératoires

DISCUSSION

Malgré l'amélioration des traitements pharmacologiques et des techniques de revascularisation endovasculaire, de nombreux patients nécessitent encore des revascularisations chirurgicales. Les indications sont bien codifiées et les résultats relativement satisfaisantes en terme de morbimortalité. Les facteurs de risques et les comorbidités préopératoires sont en incidence croissante et les patients sont considérés de plus en plus lourdes. Pour améliorer la prise en charge de ces patients, les chirurgiens ont du adapter leur technique opératoire dont le but de diminuer les complications postopératoires. La CEC a un intérêt indiscutable mais elle est susceptible de déclencher une réaction inflammatoire à l'origine de nombreuses complications ou d'aggraver des dysfonctionnements d'organe préexistants. En ce sens, le pontage coronaire à cœur battant a été développé.

Toute intervention à visée thérapeutique chez le patient porteur d'une dysfonction ventriculaire gauche a, de tout temps, été considérée à plus haut risque. La survie de ces patients sans chirurgie ou angioplastie coronarienne est nettement diminuée par rapport aux patients chez qui la contractilité ventriculaire gauche est préservée et la chirurgie, bien qu'elle prolonge substantiellement leur survie, prodigue ses bienfaits aux dépens d'une mortalité opératoire augmentée [88, 89]. À cet effet, De Carlo et al. ont rapporté chez un groupe de 80 patients dont la FEVG moyenne préopératoire était de 27%, une mortalité opératoire de 6,3% et une survie actuarielle à deux ans de 82%. Les principaux facteurs de risque responsables de la mortalité péri-opératoire étaient une classe fonctionnelle IV (NYHA) en préopératoire, la présence d'arythmie ventriculaire en préopératoire également et un volume télédiastolique ventriculaire gauche augmenté [90]. Di Biasi et al. rapportaient par ailleurs chez

un groupe de 200 patients opérés consécutivement avec une dysfonction ventriculaire gauche (FEVG < 30%) une mortalité de 9%. Ils renaient comme causes probables de mortalité opératoire un index cardiaque abaissé (< 2,1 L/min), une chirurgie urgente, une contractilité abaissée (« contractile score index » < 80) et des procédures chirurgicales associées [91].

Les résultats rapportés varient d'une étude à l'autre[92,93]. Ksheltry et al. dans une étude rétrospective comparant les 2 techniques chez les patients multi-tronculaires n'ont pas trouvé de différence statistiquement significative en terme de morbi-mortalité en dehors d'un besoin réduit de la transfusion dans le groupe CB [94,95]. Dans notre série le taux de mortalité est de 9,6% dans le groupe CEC qui reste dans la fourchette (intervalle) de 4,7 à 15% rapportée par certaines études [96,97,98,99,100,101,102]. Dans le groupe CB, le taux de mortalité opératoire était de 4% et reste également dans les limites de la littérature [99,103,104].

Plus récemment, Yau, du groupe du « Toronto General Hospital », rapportait une étude originale où les valeurs prédictives du risque opératoire étaient ciblées de façon particulière chez les patients atteints de dysfonction ventriculaire [105]. Un premier groupe de 4 107 patients présentant une dysfonction modérée (FEVG 20–40%) et un deuxième de 680 patients affligés d'une dysfonction sévère (FEVG < 20%), tous opérés sur une période de 15 ans (1982–1997) ont été évalués. Parmi les facteurs indépendants prédicteurs de la mortalité opératoire, les auteurs renaient la réopération, le sexe féminin, l'urgence de la chirurgie et l'âge alors que dans le groupe à plus haut risque (FEVG < 20%) les seuls facteurs retenus étaient la réopération et l'urgence de l'opération. Il est remarquable de constater que les facteurs responsables de la

mortalité péri-opératoire varient passablement d'une étude à l'autre témoignant de l'hétérogénéité des facteurs étudiés. Mais, comme le font remarquer Yau et al. dans leur étude, les patients atteints de dysfonction ventriculaire sont plus enclins à présenter une classe fonctionnelle plus basse en préopératoire, une maladie coronarienne plus sévère avec atteinte du tronc commun et nécessitent plus souvent une chirurgie urgente. Tous ces facteurs contribuent à augmenter la morbidité inhérente à la procédure chirurgicale même si statistiquement ils ne ressortent pas comme facteurs prédictifs indépendants.

Dans notre série, le cœur battant semble avoir donné des résultats satisfaisants plus que la CEC en terme de durée globale de l'intervention chirurgicale, durée de la ventilation, durée du séjour en réanimation, élévation enzymatique et besoin transfusionnel.

Les résultats immédiats du cœur battant sont encourageants en raison de l'absence des effets délétères de la CEC responsables des dommages myocardiques qui se traduisent par une élévation enzymatique dans le groupe CEC. Cette hypothèse est soutenue par les travaux de Benetti [106] qui a trouvé une atteinte mitochondriale et des myofibrilles suite à la CEC. Le facteur principal de succès de la revascularisation chirurgicale est la présence de la viabilité myocardique dans le territoire revascularisé [97,107,108,109]. L'échocardiographie dobutamine ou la scintigraphie myocardique doit chercher systématiquement une viabilité myocardique en cas de dysfonction sévère. Cependant, dans la majorité des cas, les patients sont proposés à la chirurgie sans recherche de viabilité lorsqu'il y a un angor témoignant de la présence d'un myocarde viable. Dans notre série plus de la moitié des patients dans les 2 groupes avait un angor pré-opératoire. l'absence de la douleur ne confirme pas

l'absence de viabilité surtout chez les patients diabétiques souffrant de neuropathie sensitive. Gimelli Alessia n'a pas trouvé de différence statistiquement significative, concernant la mortalité opératoire et la survie à 3 ans entre les patients opérés qui avaient un angor et ceux qui étaient asymptomatiques en préopératoire [97]. l'usage du ballon de contre pulsion intra- aortique a été nécessaire plus dans le groupe (27% CEC vs 16% CB, $p=0,399$). et Yau et al. ont répertorié une incidence de syndrome de bas débit cardiaque près de quatre fois plus élevée chez les patients atteints de dysfonction ventriculaire gauche sévère opérés sous CEC les mêmes résultats sont rapportés par certaines études [110,111]. Dans d'autres séries, l'usage de la contre pulsion aortique a été plus fréquent chez les patients opérés sous CEC [99,100].

L'INCIDENCE de l'infarctus du myocarde post-opératoire dans notre série était plus élevé dans le groupe CEC (CEC : 11,5% vs 4% CB, $p=0,62$). les causes de cette nécrose post-opératoire sont peu détaillées par les auteurs [100,112,113] et les résultats concernant les dommages myocardiques péri-opératoires sont contradictoires.

Certains auteurs ont rapporté une élévation enzymatique dans le groupe CEC documentée par les taux de la troponine 1 et de la CPK-MB en comparaison avec le CB [112,113,114,115], d'autres auteurs ont rapporté des constatations inverses [89,99,100,103,104]. Mais d'autres auteurs ont constaté une incidence élevée de l'infarctus du myocarde chez les patients opérés à cœur battant [100].

Les patients opérés sous CEC ont plus de pontages coronaires que ceux opérés à CB [98,100,104,110,112,113,116]. la même différence a été constatée dans notre série sans qu'elle soit statistiquement significative. Ceci est lié au fait

que dans le groupe CB il y avait plus d'atteinte mono-tronculaire. Contrairement à nos résultats, d'autres études ont trouvé plus de pontages chez les patients opérés à CB [103], d'autres auteurs ont trouvé un nombre de pontage presque similaire dans les deux groupes [99,104]. Cette revascularisation myocardique relativement complète dans le groupe CEC est liée à plusieurs facteurs notamment: l'expérience des équipes chirurgicales dans le CB, le diamètre des coronaires < 1 mm et les difficultés d'accès au territoire postérieur à cœur battant contrairement à la CEC qui offre un confort chirurgical. le bénéfice du cœur battant en terme de réduction des accidents vasculaires ischémiques a été soulevé par certains auteurs [104,112] alors que d'autres n'ont pas constaté cette supériorité par rapport à la CEC [96,99,117]. Nous avons constaté que la durée moyenne de ventilation, la durée moyenne du séjour en réanimation est statistiquement diminuée de manière significative en cas du cœur battant et aucun patient n'a été ventilé plus de 24heures. Ces résultats sont en accord avec ceux publiés par diverses études [98,99,100,103,112,114]. le saignement post-opératoire et le besoin transfusionnel étaient diminués dans le coeur battant comme il a été constaté par d'autres études [100,116,117]. Contrairement aux résultats immédiats qui donnent plus d'avantages au cœur battant, peu de données sont disponibles concernant le suivi à long terme. loop et ail [118], Young Nam [104] et Sabik [119] ont rapporté un taux de survie comparable entre les deux groupes. Cependant, dans une méta analyse, Parolari Alessandro a trouvé un taux de thrombose des greffons élevé chez les patients opérés à CB [120]. Cette dégradation des greffons à moyen terme en cas du cœur battant et nécessitant souvent un geste interventionnel a été rapportée par plusieurs auteurs [98,99,101,121]. Sans doute, en présence d'une viabilité myocardique, la revascularisation myocardique chirurgicale améliore la fonction ventriculaire

gauche mais de manière statistiquement significative dans le groupe CEC (42,3% CEC vs 32,2% CB, $p=0,4$). Cette différence est liée d'après les auteurs à une revascularisation souvent complète en cas de CEC [104], mais il faut tenir compte que les patients opérés à CB avaient une FE plus basse que les autres en préopératoire. Ce gain hémodynamique a un impact objectif sur la qualité de vie. En effet, dans notre série on a constaté lors du contrôle plus d'angor résiduel et plus de patients symptomatiques dans le groupe CB. Nous partageons les mêmes avis avec d'autres auteurs [98,104,120].

Avant de tirer les conclusions hâtives, il faut rester prudent quant à l'interprétation des résultats en raison de l'hétérogénéité des études.

Limites de l'étude:

- Il s'agit d'une étude rétrospective.
- Hétérogénéité des deux groupes: en effet, le groupe ca est plus jeune que le groupe CEC. Il y a plus de patients diabétiques et hypertendus dans le groupe CEC et ceci a un impact négatif sur les résultats du groupe opéré sous CEC.

Dans le groupe CEC il y a plus de sténose de tronc commun que dans le groupe CB. Les patients opérés à CB sont plus des mono-tronculaires alors que les patients opérés sous CEC sont en majorité des pluri-tronculaires. les patients ayant une FE très basse n'ont pas été individualisés séparément, de même la viabilité myocardique n'a pas été recherchée chez tous les patients.

Nous ne disposons pas de contrôle angiographique pour juger la qualité des pontages (perméabilité - thrombose).



Conclusion



À la lumière des résultats de notre étude, la chirurgie à cœur battant chez le patient porteur de dysfonction ventriculaire gauche nous apparaît une alternative sécuritaire à la chirurgie conventionnelle. La mortalité opératoire est faible et les résultats à moyen terme sont satisfaisants, d'après les résultats préliminaires de cette étude, nous constatons une diminution de la morbi-mortalité hospitalière chez les patients opérés à cœur battant, mais il faut rester prudent dans cette conclusion en raison des limites et des insuffisances liées au caractère rétrospectif de l'étude.



Résumé



Résumé:

Titre revascularisation myocardique chirurgicale chez les patients à FE altérée (comparaison de la CEC au cœur battant).

Mots clés: pontage coronaire, dysfonction VG, circulation extracorporelle, pontage coronaire à cœur battant.

Rapporteur : Professeur AIT-HOUSSA Mahdi

Auteur : Krimou Hichame

Comparer les résultats de la revascularisation myocardique chirurgicale à cœur battant (CB) à ceux du pontage coronaire sous circulation extracorporelle (CEC) chez les patients ayant une altération de la fonction systolique du ventricule gauche (VG).

De Janvier 2000 à Décembre 2007, 517 patients ont bénéficié de pontages coronaires isolés dont 78 (20%) ont une fraction d'éjection (FE) <40 %. Les patients ont été répartis en 2 groupes: 52 ont eu des pontages aortocoronaires sous CEC (CEC) et 25 ont été opérés à CB. Diverses variables préopératoires, opératoires et post opératoires ont été étudiées dans les deux groupes.

Les deux groupes étaient comparables de point de vue prévalence des facteurs de risque de la maladie athéromateuse et des comorbidités associées sauf pour l'âge (CEC 59±9,4 ans vs CB 50±9,4 ans; p=0,004) et pour la FE (CEC: 34,4±5,6% vs CB : 32±6,9 %; p=0,02). Le groupe CEC a reçu plus de pontages coronaires que le groupe CB (CEC : 2,58±0,7 pontages/patient vs CB 1,76±0,8 pontages/patient; p<0,0001). Le taux de mortalité hospitalière était un peu élevé dans le groupe CEC: 9,6% vs 4% pour le CB sans qu'il ait de différence statistique p=0,3. L'incidence de l'infarctus du myocarde et de l'insuffisance rénale en post opératoire était plus fréquente dans le groupe CEC, mais au contrôle, la FE s'était nettement améliorée dans ce groupe (CEC 42,3±10% vs 32,25±7% CB ; p=0,013).

Le pontage coronaire à cœur battant donne des résultats postopératoires immédiats satisfaisants chez les patients à fonction VG altérée. Une étude prospective randomisée est nécessaire avant de tirer des conclusions.

Summary

Title : myocardial surgical revascularization in patients with low EF (On-pump vs Off-pump)

Key Words: coronary bypass grafting, left ventricular dysfunction, extracorporeal circulation, off-pump coronary surgery.

Rapporteur : Professeur AIT-HOUSSA Mahdi

Author : Krimou Hichame

The aim of this study was to compare the results of myocardial revascularisation with or without cardiopulmonary bypass in patients with impaired left ventricular function.

517 consecutive patients underwent coronary artery bypass grafting from January 2000 through December 2007 were analyzed retrospectively. 78 cases had a left ventricular EF (ejection fraction) of 40% or less. Of these patients, 52 underwent conventional coronary artery bypass (CCABG) and 25 underwent off-pump procedure (OCABG). Different pre, per and post operative variables were evaluated among both groups.

Patients profiles and risk factors were similar among both groups except for age (CCABG: $59 \pm 9,4$ year vs OCABG: $50 \pm 9,4$ year; $p=0,004$) and left ventricular EF (CCABG: $34,4 \pm 5,6$ vs OCABG: $32 \pm 6,9$ %; $p=0,02$). The number of grafts performed per patient was significantly more among patients who underwent extra corporeal circulation (CCABG: $2,58 \pm 0,7$ graft/patient vs OCABG: $1,76 \pm 0,8$ graft/patient; $p < 0,0001$). The hospital mortality was more among CCABG group 9,6% vs 4% in OCABG but the difference was not significant ($p=0,3$). The incidence of myocardial infarction and renal failure after surgery was higher in the CCABG group, but the EF increased and was better in this group.

Off-pump coronary artery bypass surgery provides satisfactory operative results for most patients with reduced left ventricular function. Prospective and randomly study will be necessary before concluding.

المخلص

العنوان: طعم الشريان التاجي لدى المرضى المصابين بإعتلال القذف الكسري (مقارنة بين الجراحة بواسطة المجازة القلبية الرئوية و الجراحة على قلب نابض).

الكلمات الأساسية: طعم الشريان التاجي, إعتلال وظيفة البطين الأيسر, المجازة القلبية الرئوية, المجازة الأبهريّة التاجية على قلب نابض

من طرف: كريمو هشام

المقارنة بين نتائج طعم الشريان التاجي على القلب النابض وباستعمال المجازة القلبية الرئوية عند المرضى الذين يعانون من إعتلال وظيفة البطين الأيسر.

خلال الفترة الممتدة بين 2000 و 2007 استفاد 517 مريضا من طعم الشريان التاجي, من بينهم 78 مريضا كان كسرهم القذفي أقل من 40%. تم تقسيم المرضى إلى مجموعتين, المجموعة الأولى المكونة من 52 مريضا أجريت لديهم جراحة طعم الشريان التاجي بواسطة المجازة القلبية الرئوية و المجموعة الثانية المكونة من 25 مريضا استفادوا من الجراحة على قلب نابض وقد تمت دراسة مختلف المتغيرات قبل وخلال وبعد الجراحة لدى المجموعتين.

المجموعتان كانتا متماثلتان فيما يخص معدل إنتشار عوامل إختطار الإصابة بالأمراض العصيدية و الأمراض المصاحبة باستثناء العمر ($9,4 \pm 59$ م.ق.ر مقابل $9,4 \pm 50$ ق.ن) و الكسر القذفي ($5,6 \pm 34,4$ % م.ق.ر مقابل $6,9 \pm 32,4$ % ق.ن). مجموعة الجراحة بالمجازة القلبية الرئوية استفادة من طعم الشريان التاجي أكثر من مجموعة الحراحة على قلب نابض ($0,7 \pm 2,58$ طعم/مريض م.ق.ر مقابل $0,8 \pm 1,76$ طعم/مريض ق.ن) معدل الوفيات خلال الإستشفاء كان شيئا ما مرتفعا لدى مجموعة الجراحة بالمجازة القلبية: $9,6$ % لمجموعة م.ق.ر مقابل 4 % لمجموعة ق.ن. أثر حدوث إحتشاء عضل القلب والقصور الكلوي بعد الجراحة كان أكثر تواترا لدى مجموعة الجراحة بالمجازة القلبية الرئوية لكن بعد المراقبة الجيدة تبين لنا تحسن واضح في معدل الكسر القذفي لدى هذه المجموعة ($10 \pm 42,3$ % م.ق.ر مقابل $7 \pm 32,25$ % ق.ن).

طعم الشريان التاجي على قلب نابض يعطي نتائج مرضية و فورية بعد الجراحة عند المرضى الذين يعانون من تردي وظيفة البطين الأيسر.



Bibliographie



- [1] **Alderman El. Fisher LD litwin P et al.** Results of coronary artery surgery in patients with poor left ventricular function(CASS) circulation. 1983;68.785-95.
- [2] **Bart BA. Shaw LK. Mc cants CB et Al.** Clinical determinants of mortality in patients with angiographically diagnosed ischemic or non ischemic cardiomyopathy *Jam coll cardiol* 1997;30.1002-8
- [3] **Christakis GT, Weisel RD, Fermes SE, Ivanov J. David TE Goldman BS, et al.** Coronary artery bypass grafting in patients with poor ventricular function. *Cardiovascular Surgeons of the University of Toronto. J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;103:1083-1092.
- [4] **Bouchart F, Tabley A, Litzer PY, Haas-Hubscher C, Bessou JP, Soyer R.** Myocardial revascularization in patients with severe ischemic left ventricular dysfunction. Long term follow-up In 141 patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;20 :1157-1162
- [5] **Latrémouille C., Lintz F.** Anatomie du coeur. EMC (Elsevier SAS, Paris), Cardiologie, 11-001-A-10, 2005.
- [6] **Rusted IE, Schiefley CH, Edwards JE.** Studies of the mitral valve. I. Anatomic features of the normal mitral valve and associated structures. *Circulation* 1952;6:825-31.
- [7]. **Smith GT.** L'anatomie de la circulation coronaire. *Am J Cardiol* 1962; 9:327-342.

- [8] **Saltiel J, Lesperance J, Bourassa MJ, Castonguay Y, Campeau L, Grondin P.** Reversibility of left ventricular dysfunction following aorto-coronary bypass grafts. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1970; 110:739-46.
- [9] **Rees G, Bristow JD, Fremkau EL, Green GS, Herr RH, Griswold HE, et al.** Influence of aorto coronary bypass surgery on left ventricular performance. *N Engl J Med* 1971;284:1116-20.
- [10] **Diamond GA, Forrester JS, de Luz PL, Wyatt HL, Swan HJ.** Post- extrasystolic potentiation of ischemic myocardium by atrial stimulation. *Am Heart J* 1978;95:204-9.
- [11] **Heyndrickx GR, Millard RW, McRitchie RJ, Maroko PR, Vatner SF.** Regional myocardial function and electrophysiological alterations after brief coronary occlusion in conscious dogs. *J Clin Invest* 1975;56:978-85.
- [12] **Braunwald E, Rutherford J.** Reversible ischemic left ventricular dysfunction: evidence for “hibernating” myocardium. *J Am Coll Cardiol* 1986;8:1467-70.
- [13] **Rahimtoola SH.** The hibernating myocardium. *Am Heart J* 1989;117: 211-21
- [14] **Matata BM, Sosnowski AW, Galinanes M.** Off-pump bypass graft operation significantly reduces oxidative stress and inflammation. *Ann Thorac Surg* 2000; 69: 785-91.

- [15] **Van Dijk D, Nierich AP, Jansen EW, et al.** Groupe d'étude Octopus. Des premiers résultats, après arrêt de la pompe par rapport à la chirurgie de pontage coronarien pompe: résultats d'une étude randomisée. *Circulation* 2001; 104: 1761 -1766).
- [16] **Shroyer AL, Grover FL, Hattler B et coll.** On-pump versus off-pump coronary-artery bypass surgery. *N Engl J Med.* 2009; 361(19):1827-37.
- [17] **Peterson ED.** Innovation and comparative-effectiveness research in cardiac surgery. *N Engl J Med.* 2009; 361(19):1897-9.
- [18] **Zamvar V, Williams D, Hall J, et al.** Assessment of neurocognitive impairment after off-pump and on-pump techniques for coronary artery bypass graft surgery: Prospective randomized controlled trial. *BMJ* 2002; 325: 1268-73.1
- [19] **Carrier M, Perrault IP, Jeanmart H, et al.** Randomized trial comparing off-pump to on-pump coronary artery bypass grafting in high-risk patients. *Heart Surg Forum* 2003 ; 6 : E89-92).
- [20] **Grundeman PF, Borst C, Van Herwaarden JA, Verlaan CW, Jansen EW.** Vertical displacement of the beating heart by the octopus tissue stabilizer: influence on coronary flow. *Ann Thorac Surg* 1998 ; 65 : 1348-1352

- [21] **Grundeman PF, Borst C, Verlaan CW, Meijburg H, Moues CM, Jansen EW.** Exposure of circumflex branches in the tilted, beating porcine heart: echocardiographic evidence of right ventricular deformation and the effect of right or left heart bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999 ; 118 : 316-323
- [22] **Nagueh SF, Bachinski LL, Meyer D, Hill R, Zoghbi WA, Tam JW et al.** Tissue Doppler imaging consistently detects myocardial abnormalities in patients with hypertrophic cardiomyopathy and provides a novel means for an early diagnosis before and independently of hypertrophy. *Circulation* 2001 ; 104 : 128-130
- [23] **Pearlman AS, Otto CM.** Role of echocardiography in evaluating patients presenting to the emergency room with acute chest pain. In : Otto CM ed. *The practice of clinical echocardiography*. Philadelphia: WB Saunders, 1997 : 179-194
- [24] **Goldberg SJ.** The principles of pressure drop in long segment stenosis. *Herz* 1986;11:2915
- [25] **Hoffmann U, Millea R, Enzweiler C, et al.** Acute myocardial infarction: contrast-enhanced multi-detector row CT in a porcine model. *Radiology* 2004;231:697-701.

- [26] **Nikolaou K, Sanz J, Poon M, et al.** Assessment of myocardial perfusion and viability from routine contrast-enhanced 16-detector-row computed tomography of the heart: preliminary results. *Eur Radiol* 2005.
- [27] **Bonnet J.** Athérosclérose. EMC, Cardiologie, 11-605-A-10, 2005
- [28] **Nissen SE, Tuzcu EM, Schoenhagen P, Brown BG, Ganz P, Vogel RA, et al.** Effect of intensive compared with moderate lipid-lowering therapy on progression of coronary atherosclerosis: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004;291:1071-80
- [29] **Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V et al.** Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation* 2002 ; 105 : 539-42
- [30] **Quinones MA, Verani MS, Haichin RM, Mahmarian JJ, Suarez J, Zoghbi WA.** Exercise echocardiography versus 201Tl single-photon emission computed tomography in evaluation of coronary artery disease. Analysis of 292 patients. *Circulation* 1992; 85: 1026-1031
- [31] **Lu C, Picano E, Pingitore A, Sicari R, Tongiani R, Baratto M et al.** Complex coronary artery lesion morphology influences results of stress echocardiography. *Circulation* 1995; 91: 1669-1675

- [32] **Baer FM, Voth E, Deutsch HJ, Schneider CA, Horst M, de Vivie ER et al.** Predictive value of low dose dobutamine transesophageal echocardiography and fluorine-18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography for recovery of regional left ventricular function after successful revascularization. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 60-69
- [33] **meluzin j, cerny j, frelish M and all.** Prognostic value of the amount of dysfunctional but viable myocardium in revascularized patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction (*J Am Coll Cardiol* 1998;32:912-20.
- [34] **Crouse LJ, Vacek JL, Beauchamp GD, Porter CB, Rosamond TL, Kramer PH.** Exercise echocardiography after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* 1992; 70: 572-576
- [35] **Kafka H, Leach AJ, Fitzgibbon GM.** Exercise echocardiography after coronary artery bypass surgery: correlation with coronary angiography. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1019-1023
- [36] **Labovitz AJ, Lewen M, Kern MJ, Vandormael M, Mrosek DG, Byers SL et al.** The effects of successful PTCA on left ventricular function: assessment by exercise echocardiography. *Am Heart J* 1989; 117: 1003-1008

- [37] **Maddahi J, Garcia EV, Berman DS, Waxman A, Swan HJ, Forrester J.** Improved noninvasive assessment of coronary artery disease by quantitative analysis of regional stress myocardial distribution and washout of thallium-201. *Circulation* 1981;64:924-35.
- [38] **Stanford W.** Why not optimism? *Radiology* 1999;211:287-8.
- [39] **Kuijpers D, Ho KY, van Dijkman PR, Vliegenthart R, Oudkerk M.** Dobutamine cardiovascular magnetic resonance for the detection of myocardial ischemia with the use of myocardial tagging. *Circulation* 2003;107(12):1592-7.
- [40] **Semelka RC, Tomei E, Wagner S, Mayo J, Kondo C, Suzuki J, et al.** Normal left ventricular dimensions and function: interstudy reproducibility of measurements with cine MR imaging. *Radiology* 1990;174(3 Pt 1): 763-8.
- [41] **TAMAKI N. et coll.** *Circulation* 1995; 91 : 1697-1705.
- [42] **FESTER A. et coll.** *Cath Cardiovasc Diag.* 1977; 3 : 107.
- [43] **LIPSCOMB K. et coll.** *Am J Cardiol* 1978; 42 : 781.
- [44] **Yusuf S, Collins R, MacMahon S, Peto R.** Effect of intravenous nitrates on mortality in acute myocardial infarction: an overview of the randomised trials. *Lancet* 1985;I:1088-92

- [45] **Kober L, Torp-Pedersen C, Carlsen JE, Bagger H, Eliassen P, Lyngborg K, et al.** For the Trandolopril Cardiac Evaluation (TRACE) study group, A clinical trial of angiotensin-converting-enzyme inhibitor trandolopril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1995;333:1670-6
- [46] **P. A. Hårdhammar, H. M. van Beusekom, H. U. Emanuelsson, S. H. Hofma, P. A. Albertsson, P. D. Verdouw, E. Boersma, P. W. Serruys, et W. J. van der Giessen.** «Reduction in Thrombotic Events With Heparin-Coated Palmaz-Schatz Stents in Normal Porcine Coronary Arteries». *Circulation*, tome 93, pages 423–430, 1996.
- [47] **L. Balduf, M. Langsfeld, J. Marek, M. Tullis, K. Kasirajan, et B. Matte-son.** «Complication rates of diagnostic angiography performed by vascular surgeons.» *Vascular and Endovascular Surgery*, tome 36, pages 439–445, 2002.
- [48] **P. de Feyter, M. van den Brand, G. Laarman, R. van Domburg, P. Serruys, H. Suryapranata, et G. Laarman.** «Acute coronary artery occlusion during and after percutaneous transluminal coronary angioplasty. Frequency, prediction, clinical course, management, and follow-up». *Circulation*, tome 83, pages 927–936, 1991.

- [49] **Bastien O, Piriou V, Aouifi A, Flamens C, Evans R, Phil D, et al.** Relative importance of flow versus pressure in splanchnic perfusion during cardiopulmonary bypass in rabbits. *Anesthesiology* 2000;92:457–64
- [50] **Ascione R, Lloyd CT, Underwood MJ, Lotto AA, Pitsis AA, Angelini GD.** Inflammatory response after coronary revascularization with or without cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 2000;69:1198–204.
- [51] **Goetz RH, Rohman M, Haller JD, Dee R, Rosenak SS.** Internal **mammary**-coronary artery anastomosis. A nonsuture method employing tantalum rings. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1961;41:37886
- [52] **Buffolo E, Andrade JC, Succi J, Leao LE, Gallucci C.** Direct myocardial revascularization without cardiopulmonary bypass. *Thorac Cardiovasc Surg* 1985;33:26–9.
- [53] **Blanc P, Aouifi A, Chiari P, Bouvier H, Jegaden O, Lehot JJ.** Chirurgie cardiaque mini-invasive : techniques chirurgicales et particularités anesthésiques. *Ann Fr Anesth Réanim* 1999;18:748–71.
- [54] **Resano FG, Stamou SC, Lowrey RC, Corso PJ.** Complete myocardial revascularization on the beating heart with epicardial stabilization: anesthetic considerations. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000;14:534–9.

- [55] **De Hert SG, Ten Broecke PW, Mertens E, Van Sommeren EW, De Blier IG, Stockman BA, et al.** Sevoflurane but not propofol preserves myocardial function in coronary surgery patients. *Anesthesiology* 2002;97:42–9.
- [56] **Conzen PF, Fischer S, Detter C, Peter K.** Sevoflurane provides greater protection of the myocardium than propofol in patients undergoing off-pump coronary artery bypass surgery. *Anesthesiology* 2003;99:826–33.
- [57] **Van Dijk D, Nierich AP, Jansen EWL, Nathoe HM, Suyker WJL, Kiephuis JC, et al.** Early outcome after off-pump vs on-pump coronary by pass surgery. *Circulation* 2001;104:1761–6.
- [58] **Kessler P, Neidhart G, Bremerich DH, Aybek T, Dogan S, Lischke V, et al.** High thoracic epidural anesthesia for coronary artery bypass grafting using two different surgical approaches in conscious patients. *Anesth Analg* 2002;95:791–4.
- [59] **Berdajs D, Patonay L, Turina MI.** The clinical anatomy of the sinus node artery. *Ann Thorac Surg* 2003;76:732–5.
- [60] **Yeatman M, Caputo M, Ascione R, Ciulli F, Angelini GD.** Off-pump coronary artery bypass surgery for critical left main stem disease: safety, efficacy and outcome. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;19:239–44.

- [61] **Ascione R, Lloyd CT, GomesWJ, CaputoM, BryanAJ,Angelini GD.** Beating versus arrested heart revascularization: evaluation of myocardial function in a prospective randomized study. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;685–90.
- [62] **Louagie Y, Jamart J, Broka S, Collard E, Scavee V, Gonzalez M.** Off-pump coronary artery bypass grafting: a case matched comparison of hemodynamic outcome. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22:552.
- [63] **Yeatman A, Caputo M, Narayan P, Ghosh AK, Ascione R,Ryder I, et al.** Intracoronary shunts reduce transient intraoperative myocardial dysfunction during off-pump coronary operations. *Ann Thorac Surg* 2002;73:1411–7.
- [64] **Alkhulaifi AM, Jenkins DP, Pugsley WB, Treasure T.** Ischaemic preconditioning and cardiac surgery. *Eur J Cardiovasc Surg* 1996;10: 792–8.
- [65] **Tasdemir O, Vural KM, Karagoz H, Bayazit K.** Coronary artery bypass grafting on the beating heart without the use of extracorporeal circulation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;116:68–73.
- [66] **Malkowski MJ, Kramer CM, Parvizi ST, Dianzumba S, Marquez J, Reichel N, et al.** Transient ischemia does not limit subsequent ischemic regional dysfunction in humans: a transesophageal echocardiographic study during minimally invasive coronary artery bypass surgery. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:1035–9.

- [67] **Couture P, Denault A, Limoges P, Sheridan P, Babin D, Cartier R.** Mechanisms of hemodynamic changes during off-pump coronary artery bypass surgery. *Can J Anesth* 2002;49:835–49.
- [68] **Cartier R, Blain R.** Off-pump revascularization of the circumflex artery: technical aspect and short-term results. *Ann Thorac Surg* 1999;68:94–9.
- [69] **Deredec R, Tasle M, Lehoux P, Massetti M, Lepage O, Grollier G, et al.** Intérêt de la contre-pulsion diastolique dans la revascularisation coronarienne à cœur battant sans CEC chez le patient à haut risque. *Ann Fr Anesth Réanim* 2002;21(Suppl 2):R302.
- [70] **Baumgartner FJ, Gheissari A, Capouya E, Panagiotides GP, Katouzian A, Yokoyama T.** Technical aspects of total revascularization in off-pump coronary bypass via sternotomie approach. *Ann Thorac Surg* 1999;67:1653–8.
- [71] **Calafiore AM, Di Mauro M, Contini M, Di Giammarco G, Pano M, Vitolla G, et al.** Myocardial revascularization with and without cardiopulmonary bypass in multivessel disease: impact of the strategy on early outcome. *Ann Thora Surg* 2001;72:456–62.
- [72] **Vassiliades Jr. TA, Nielsen JL, Lonquist JL.** Coronary perfusion methods during off-pump coronary artery bypass: results of a randomized clinical trial. *Ann Thorac Surg* 2002;74:S1383–S9.

- [73] **Mishra M, Shrivastava S, Dhar A, Bapna R, Mishra A, Meharwal ZS, et al.** A prospective evaluation of hemodynamic instability during off-pump coronary artery bypass surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2003;17:452–8.
- [74] **Do QB, Goyer C, Chavanon O, Couture P, Denault A, Cartier R.** Hemodynamic changes during off-pump CABG surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;21:385–90.
- [75] **Puskas JD, Williams WH, Duke PG, Staples JR, Glas KE, Marshall JJ, et al.** Off-pump coronary artery bypass grafting provides complete revascularization with reduced myocardial injury, transfusion requirements, and length of stay: a prospective randomized comparison of two hundred unselected patients undergoing off-pump vs conventional coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;125:797–808
- [76] **Muneretto C, Bisleri G, Negri A, Manfredi J, Metra M, Nodari S, et al.** Off-pump coronary artery bypass surgery technique for total arterial myocardial revascularization: a prospective randomised study. *Ann Thorac Surg* 2003;76:778–82.
- [77] **Lee JD, Lee SJ, Tsushima WT, Yamauchi H, Lau WT, Popper J, et al.** Benefits of off-pump bypass on neurologic and clinical morbidity: a prospective randomized trial. *Ann Thorac Surg* 2003;76:18–25.

- [78] **Angelini GD, Taylor FC, Reeves BC, Ascione R.** Early and midterm outcome after off-pump and on-pump surgery in beating heart against cardioplegic arrest studies (BHACAS 1 and 2): a pooled analysis of two randomised controlled trials. *Lancet* 2002;359:1194–9
- [79] **Czerny M, Baumer H, Kilo J, Zuckermann A, Grobhofer G, Chevtchik O, et al.** Complete revascularization in coronary artery bypassgrafting with and without cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 2001;71:165–9.
- [80] **Ascione R, Lloyd CT, GomesWJ, CaputoM, BryanAJ,Angelini GD.** Beating versus arrested heart revascularization: evaluation of myocardial function in a prospective randomized study. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;15:685–90.
- [81] **Ascione R, Caputo M, Calori G, Lloyd CT, Underwood MJ, Angelini GD.** Predictors of atrial fibrillation after conventional and beating heart coronary surgery: a prospective, randomized study. *Circulation* 2000;102:1530–5.
- [82] **CzernyM, BaumerH,Kilo J, LassniggA,HamwiA,Vukovich T, et al.**Inflammatory response and myocardial injury following coronary artery bypass grafting with or without cardiopulmonary bypass. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000;17:737–42.

- [83] **Cox CM, Ascione R, Cohen AM, Davies IM, Ryder IG, Angelini GD.** Effect of cardiopulmonary bypass on pulmonary gas exchange: a prospective randomized study. *Ann Thorac Surg* 2000;69:140-5.
- [84] **Van Dijk D, Jansen EWL, Hijman R, Nierich AP, Diephuis JC, Moons KGM, et al.** Cognitive outcome after off-pump and on-pump coronary artery bypass graft surgery. *JAMA* 2002;287:1405–12.
- [85] **Ascione R, Lloyd CT, Underwood MJ, Lotto AA, Pitsis AA, Angelini GD.** Economic outcome of off-pump coronary bypass surgery: a prospective randomized study. *Ann Thorac Surg* 1999;68:2237–42.
- [86] **Dijkema W, DeWorm E, Sergeant P, Arnout J, Wouters PF.** Activation of coagulation and fibrinolysis during coronary artery bypass grafting (CABG): off-pump versus CPB-supported CABG [abstract]. *Anesthesiology* 2001;95:A261
- [87] **Gatti G, Pugliese P.** Heparin reversal in off-pump coronary artery bypass surgery: complete, partial, or no reversal? *Cardiovasc Surg* 2002;10:245–50.
- [88] **Fraglione C, Barboso G, Beghi C, Saccani S, Pincoli A, Fesani F.** Immediate and distant results of aorto-coronary bypass performed in patients with compromised cardiac contraction. *Acta Biomed Ateneo Parmense* 1987 ; 58 :105-11.

- [89] **Alderman EL, Bourassa MG, Cohen LS, Davis KB, Kaiser GG, Killip T, et al.** Ten-year follow-up of survival and myocardial infarction in the randomized Coronary Artery Surgery Study. *Circulation* 1990 ; 82 : 1629-46.
- [90] **De Carlo M, Milano AD, Borzoni G, Pratali S, Barzaghi C, Tartarini G, et al.** Predicting outcome after myocardial revascularization in patients with left ventricular dysfunction. *Cardiovasc Surg* 1998 ; 6 : 58-66.
- [91] **Di Biasi P, Scrofani R, Moriggia S, Di Biasi M, Botta M, Mariani M, et al.** Surgical treatment of ischemic heart disease complicated with severe left ventricular dysfunction: experience in 200 cases. *G Ital Cardiol* 26 1996 : 1139-47.
- [92] **Chen X, Xu M, Shi HW, Mu XW, Chen Za, Qui ZB.** Comparative study of on-pump and off- pump coronary bypass surgery in patients with triple-vessel coronary artery disease. *Chin Med J* 2004;117:342-346.
- [93] **Fransen E, Maessen J, Dentener M, Senden N, Geskes G, Buurman W.** Systemic inflammation present in patients undergoing CABG without extracorporeal circulation. *Chest* 1998;113:1290-5.
- [94] **Brasil LA, Gomes WJ, Salomao R, Buffolo E.** Inflammatory response after myocardial revascularisation with or without cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1998;66:56- 59.

- [95] **Kshetry VR, Flavin TF, Emery RW, Nicoloff DM, Arom KV, Petersen RJ.** Does multivessel, off-pump coronary artery bypass reduce postoperative morbidity? *Ann Thorac Surg* 2000;69:1725-1731.
- [96] **Ascione R, Narayan P, Rogers CA, Lim KH, Capoun R, Angelini GD.** Early and midterm clinical outcome in patients with severe left ventricular dysfunction undergoing coronary artery surgery. *Ann Thorac Surg* 2003;76:793-799.
- [97] **Gimelli A, Marin Neto JA, Marcassa C, Ferrazzi P, Glauber M, Marzullo P.** Beneficial effects of coronary revascularisation in patients with ischaemic left ventricular dysfunction with and without anginal symptoms. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery* 2002;1:9-15.
- [98] **Bull DA, Neumayer LA, Stringham Je, Meldrum P, Affleck DG, Karwande SV.** Coronary bypass grafting with cardiopulmonary bypass versus off-pump cardiopulmonary bypass grafting: does eliminating the pump reduce morbidity and cost? *Ann Thorac Surg* 2001;71:170-175.
- [99] **Gaudino M, Gliaca F, Alessandrini F, Nasso G, Pragliola C, Luciani N, Morelli M, Possati G.** High risk coronary artery bypass patient: Incidence, surgical strategies and results. *Ann Thorac Surg* 2004;77:574-80.

- [100] **Cartier R, Martineau R, Couturier A.** Chirurgie coronarienne à cœur battant et dysfonction ventriculaire gauche. *Ann Cardiol Angiol* 2001;50 :252-60.
- [101] **Masoumi M, Saidi MR, Rostami F, Sepahi H, Roushani D.** Off-pump coronary artery bypass grafting in left ventricular dysfunction. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2008;16:1620.
- [102] **Lee S, Chang BC, Yoo KJ, Hong YS, Kang MS.** Clinical results of coronary revascularisation in left ventricular dysfunction. *Circ J* 2007;71:1862-1866.
- [103] **Elefteriades JA, Morales OLS, Gradel C, Tollis G, Levi E, Zaret BL.** Results of coronary bypass grafting by a single surgeon in patients with left ventricular ejection fraction <30%. *Am J CardioI*1997;79:1573-1578.
- [104] **Zhi-Bing Q, Xin C, Ming XU, Kai-hu S, Yin-shuo J, Li-qiong X.** Is use of cardiopulmonary bypass for isolated coronary artery bypass an independent predictor of mortality and morbidity in patients with severe left ventricular dysfunction? *Cinese Medical Journal* 2008; 121(23) :2397-2402.
- [105] **Yau TM, Fedak PWM, Weisel RD, Teng C, Ivanov J.** Predictors of operative risk for coronary bypass operations in patients with left ventricular dysfunction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999 ; 118 : 1006-13

- [106] **Vou Young-Nam, Chang Byung-Chul, Hong Vou-Sun, Kwak Vou-Lan, Yoo Kyung-Jong.** Early and mid-term impacts of cardiopulmonary bypass on coronary artery bypass grafting in patients with poor left ventricular dysfunction: a propensity score analysis. *Circ J* 2007;71:1387-1394.
- [107] **Benetti FJ, Mariani MA, Ballester C.** Direct coronary surgery without cardiopulmonary bypass in acute myocardial infarction. *J Cardiovasc Surg* 1996;37:397-395.
- [108] **Sciagra R, Pellegrini M, Pupi A, Bolognese L, Bisi G, Carnovale V et al.** Prognostic implications of Tc-99m Sestamibi viability imaging and subsequent therapeutic strategy in patients with chronic artery disease and left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:739-745.
- [109] **Marwick TH, Zuchowski C, Lauer MS, Secknus MA, Williams J, Lythle BW.** Functional status and quality of life in patients with heart failure undergoing coronary bypass surgery after assessment of myocardial viability. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:750-758.
- [110] **Knapp M, Musiat WJ, Lisowska A, Hirnle T.** The dobutamine stress echocardiography in predicting clinical improvement following coronary artery bypass grafting in patients with left ventricular systolic dysfunction. *Cardiol J* 2007;14:174-179.

- [111] **Di Mauro M, Iaco AL, Contini M, Teodori G, Vito lia G, Pana M et al.** Reoperative coronary artery bypass grafting analysis of early and late outcome. *Ann Thorac Surg* 2005;79:81-7.
- [112] **Cimochowski GE, Harostock MD, Foldes PJ.** Minimal operative mortality in patients undergoing coronary artery bypass with significant left ventricular dysfunction by maximization of metabolic and mechanical support. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;113:655-664.
- [113] **Attaran S, Shaw M, Bond L, Pullan Mark D, Fabri Brian M.** Does off-pump coronary artery revascularisation improve the long-term survival in patients with ventricular dysfunction? *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery* 2010;11:442-446.
- [114] **Bouchard D, Cartier R.** Off-pump revascularisation of multivessel coronary artery disease has decreased myocardial infarction rate. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998;14(supp11):S20- 524.
- [115] **Arom Kit V, Flavin Thomas F, Emery Robert W, Kshetry Vibhu R, Petersen Rebecca J, Janey P.** Is low ejection fraction safe for off-pump coronary bypass operation? *Ann Thorac Surg* 2000;70:1021-5.
- [116] **Alwan K, Falcoz Pierre-Emmanuel, Alwan J, Mouawad W, Oujaimi G, Chocron S, Etievent Joseph-Philippe.** Beating versus arrested heart coronary revascularisation: Evaluation by cardiac troponin 1 Release. *Ann Thorac Surg* 2004;77:2051-5.

- [117] **Arom Kit V, Flavin Thomas F, Emery Robert W, Kshetry Vibhu R, Petersen Rebecca J.** Safety and efficacy of off-pump coronary artery bypass grafting. *Ann Surg Thorac Surg* 2000;69:704-710.
- [118] **Ascione R, Liyod CT, Underwood MJ, Lotto Attilio A, Petsis Antonis A, Angelini Gianni D** Economic outcome of off pump coronary artery bypass surgery: A prospective randomized study. *Ann Thorac Surg* 1999;68:2237-42.
- [119] **Loop FD, Lytle BW, Cosgrove DM, Stewart, RW, Goormastic M, Williams GW et ail.** Influence of internai mammary artery graft on 10 year survival and other cardiac events. *N. Engl J Med* 1986;314:1-6.
- [120] **Sabik JE, Blackstone EH, Lytle BW, Houghtaling Pl, Gillinov AM, Gosgrove DM.** Equivalent mid-term outcomes after off-pump and on-pump coronary surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;127:142-148.
- [121] **Parolari A, Alamanni F, Polvani G, Agrifoglio M, Bing Chen Y, Kassem S, Veglia F, Tremoli E, Biglioli P.** Meta-Analysis of randomized trials comparing off-pump with on-pump coronary artery bypass graft patency. *Ann Thorac Surg* 2005;80:2121-5

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- أبأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأبأن أأحترم أساتذتي وأأعترف لهم بألجميل الذي يستحقونه.
- وأبأن أأمارس مهنتي بأوانزع من ضميري وشرفي بأعلا صحة مررضي هدي في الأول.
- وأبأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأبأن أأحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأبأن أأعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأبأن أقوم بأواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأبأن أأحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأبأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بأحقوق الإنسان مهما لاقت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشر في.

والله على ما أقول شهيد .

**طعم الشريان التاجي لدى المرضى المصابين
بإعتلال القذف الكسري
(مقارنة بين الجراحة بواسطة المجازة القلبية
الرئوية و الجراحة على قلب نابض).**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد : هشام كريمو

المزاد في: 15 غشت 1985 بني ملال

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية – الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: طعم الشريان التاجي – إعتلال وظيفة البطين الأيسر – المجازة القلبية الرئوية
المجازة الأبهريّة التاجية على قلب نابض.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد اللطيف بولحية

أستاذ في جراحة القلب والشرايين

مشرف

السيد: المهدي آيت حوسي

أستاذ في جراحة القلب والشرايين

أعضاء

السيد: عاطف بنياس

أستاذ في طب القلب

السيد: حسن شطاطا

أستاذ في جراحة الأوعية الدموية