

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

ANNEE: 2016

THESE N°: 284

CHIRURGIE DE L'ANEVRISME DU VENTRICULE
GAUCHE POST-IDM
EXPERIENCE DU SERVICE DE CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE
DE L'HÔPITAL MILITAIRE MOHAMMED V DE RABAT
A PROPOS DE 14 CAS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Terrance Lansannah FORTUNE
Né le 17 Juillet 1983 à Bongmines (Liberia)

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Infarctus du myocarde – Anévrisme du ventricule gauche – Chirurgie –
Résection linéaire – Patch endocavitaire

JURY

Mr. A. BOULAHYA

Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire

PRESIDENT

Mr. Y. EL BEKKALI

Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire

RAPPORTEUR

Mr. M. RAISSOUNI

Professeur de Cardiologie

Mr. R. SAYAH

Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire

JUGES

Mr. H. EL GHADBANE

Professeur Agrégé d'Anesthésie-Réanimation



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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013	: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

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

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

PROFESSEURS:

Mai et Octobre 1981

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

Mai et Novembre 1982

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

Novembre 1983

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

Décembre 1984

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

Novembre et Décembre 1985

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

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

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

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

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

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

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

Janvier et Novembre 1990

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

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

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

Décembre 1992

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

Mars 1994

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

Mars 1994

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

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

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

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

Pr. CHERKAOUI LallaOuafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

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

Décembre 1996

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

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ

Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

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

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

Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

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

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN DakhamaBadr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

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

Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

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

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

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

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil

Anesthésie-Réanimation

Pr. BALKHI Hicham*

Anesthésie-Réanimation

Pr. BENABDELJLIL Maria

Neurologie

Pr. BENAMAR Loubna

Néphrologie

Pr. BENAMOR Jouda

Pneumo-phtisiologie

Pr. BENELBARHDADI Imane

Gastro-Entérologie

Pr. BENNANI Rajae

Cardiologie

Pr. BENOACHANE Thami

Pédiatrie

Pr. BEZZA Ahmed*

Rhumatologie

Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi

Anatomie

Pr. BOUMDIN El Hassane*

Radiologie

Pr. CHAT Latifa

Radiologie

Pr. DAALI Mustapha*

Chirurgie Générale

Pr. DRISSI Sidi Mourad*

Radiologie

Pr. EL HIJRI Ahmed

Anesthésie-Réanimation

Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid

Neuro-Chirurgie

Pr. EL MADHI Tarik

Chirurgie-Pédiatrique

Pr. EL OUNANI Mohamed

Chirurgie Générale

Pr. ETTAIR Said

Pédiatrie

Pr. GAZZAZ Miloudi*

Neuro-Chirurgie

Pr. HRORA Abdelmalek

Chirurgie Générale

Pr. KABBAJ Saad

Chirurgie Thoracique

Pr. LAMRANI Moulay Omar

Traumatologie Orthopédie

Pr. LEKEHAL Brahim

Chirurgie Vasculaire Périphérique

Pr. MAHASSIN Fattouma*

Médecine Interne

Pr. MEDARHRI Jalil

Chirurgie Générale

Pr. MIKDAME Mohammed*

Hématologie Clinique

Pr. MOHSINE Raouf

Chirurgie Générale

Pr. NOUINI Yassine

Urologie

Pr. SABBAH Farid

Chirurgie Générale

Pr. SEFIANI Yasser

Chirurgie Vasculaire Périphérique

Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*

Anatomie Pathologique

Pr. AMEUR Ahmed *

Urologie

Pr. AMRI Rachida

Cardiologie

Pr. AOURARH Aziz*

Gastro-Entérologie

Pr. BAMOU Youssef *

Biochimie-Chimie

Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*

Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Pr. BENZEKRI Laila

Dermatologie

Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. EL MANSARI Omar*
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed

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

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

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

Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

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

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

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

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

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

Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

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

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

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

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

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

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

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

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

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

Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamyia
Pr. L'KASSIMIHachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. ZOUHAIR Said*

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

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZYANE Taoufik*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

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

Mai 2012

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

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

Février 2013

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

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

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

Avril 2013

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

***Enseignants Militaires**

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUZZANI LallaChadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootechne
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

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

- 9 JAN 2015





Dédicaces

*Toutes mes pensées ne peuvent pas être exprimées
en utilisant les mots humbles qui sont nécessaires....*

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,
l'amour, le respect et la reconnaissance.*

Aussi, c'est tout simplement que :

Je dédie cette thèse à

Dieu tout puissant

*Maître de ma vie qui a veillé sur moi de ma conception
et tous les jours de ma vie. Je vous remercie Seigneur pour vos
bénédictions de la sagesse, la connaissance et la compréhension.
Je prie pour que vous continuiez à guider mes pas à rester humble
et à utiliser ces dons acquis pour servir l'humanité. Gloire et louange
à toi Dieu d'amour pour ta Grâce et ta Miséricorde.*

Amen !!!

A mon pays le Liberia

Notre patrie, douce terre de liberté et de mes ancêtres.

*Vous m'aviez offert la base sur laquelle j'ai développé
pour devenir la personne que je suis aujourd'hui.*

Je prie et espère que je vous rendrai fière.

ET

Au Royaume du MAROC

Patrie d'adoption, véritable havre de paix, conditions

sinéquanone pour des études réussies.

Ici je me suis toujours senti comme chez moi.

A Feu sa majesté le Roi HASSAN II



Que Dieu l'accueille en sa sainte Miséricorde.

A Sa majesté le Roi MOHAMMED VI



*Chef suprême et chef d'État-major Général
Des Forces Armées Royales
Que Dieu glorifie son règne et le préserve.*

A Son Altesse Royale le Prince Héritier Moulay HASSAN,

Que Dieu le Préserve.

A son Altesse Royale le Prince Moulay RACHID

Que Dieu le protège.

A Toute la Famille Royale.

A Son Excellence Madame Ellen Johnson Sirleaf

Que Dieu tout puissant vous soutienne dans votre pouvoir

Et vous accorde une longue vie.

A Son Excellence Monsieur Edwin F. Sele

Ambassadeur Extraordinaire et plénipotentiaire

de la République du Liberia, près le Royaume du Maroc.

Vous êtes comme un père de tous les étudiants et vous faites plus

pour nous que nous pourrions vous demander.

En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération.

*A Tout le corps diplomatique
de l'Ambassade de la république du Liberia*

En particulier, Monsieur Momo Sheriff.

Merci pour votre dévouement.

*A Son Excellence Monsieur George K. Werner
Ministre de l'éducation de la république du Liberia*

*Que Dieu le tout puissant vous protège
et vous guide dans votre pouvoir.*

A ma très chère mère Madame Varbah Kazaku Gayflor

A celle qui m'a donné la vie, qui a marqué chaque moment de mon existence avec son intarissable tendresse, à celle à qui je dois le meilleur de moi-même. Tu as veillé sur l'éducation de mon frère et moi avec amour, tendresse, dévouement et perfection. Tes prières m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours. Vous avez sacrifié plus que tout pour ma formation sans se plaindre et toujours me soutenir dans les hauts et bas. Je ne peux pas commencer à comprendre comment il a été, mais je sais que si vous deviez le faire à nouveau, vous le feriez sans deuxième pensée. Tu es ma pierre. Je sais que m'avoir comme un fils est l'un des meilleurs et plus fiers moments de votre vie, mais j'espère que ce succès sera un autre et qu'en ce jour l'un de tes rêves se réalise à travers moi en concrétisant le fruit de tes sacrifices. A toi, je dédie ce travail en témoignage de ma gratitude et de mon amour que même les mots ne sauraient exprimer. Puisse Dieu te préserver et faire de moi un fils à la hauteur de ton espérance. Je t'adore ma pierre.

A Feu mon père Patrick Philip Sheku Fortune

*Tu as toujours cru en moi depuis le premier jour.
Vous étiez toujours là et toujours fier d'être notre père. Tu nous as
quitté plus tôt qu'on espéré, mais votre présence est ressentie comme
vous êtes dans mes pensées dans tout ce que je fais.
Je prie ce succès est une partie de ce que vous auriez voulu
pour moi. Je t'aime à jamais.*

A mon père H. Dan Morais

*Vous êtes plus que tout enfant pourrait demander.
Vous avez joué le rôle en nous faisant les hommes que nous sommes
aujourd'hui pour laquelle je suis éternellement reconnaissant. Papa, mon
aide en temps de besoin, je n'ai jamais vécu quelque chose comme ça, un
amour qui ne nécessite aucune action. Vous me l'avez appris, me l'a
montré et m'a aidé à comprendre que, bien que dans la vie quand nous
voulons abandonner, nous sommes appelés à être un homme. Pour cela
et beaucoup d'autres raisons, notre relation j'adore.*

A Feu Mon Grand-père John Y. Gayflor

Mon premier mentor et motivateur. Vous m'a poussé à être mieux que tous, y compris moi-même. Je suis éternellement reconnaissant et espère que je vous ai rendu fier avec ce succès dans la famille.

A mon frère, le Docteur Anthony Lucene Fortune

Pour toi en qui le désir de savoir est seulement dépassé par la volonté de maîtriser l'acte et en qui la détermination grandit à mesure que les épreuves se multiplient. Tu as été avec moi avant mon premier souffle à travers les moments bons et difficiles, les moments hauts et bas. À travers tout cela, nous avons emporté avec Dieu qui connaît le présent et l'avenir et tu as toujours été à mes côtés physiquement, mentalement et spirituellement. En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments fraternels que je te porte et de l'attachement qui nous unit, je te dédis ce travail.

A ma femme et ma meilleure moitié Fortune Elsa Grace

Parfois, vous rencontrez quelqu'un, et c'est si clair que vous deux à un certain niveau s'entendent bien et appartiennent ensemble. Que nous nous comprenons les uns et les autres ou non, tu m'as toujours soutenu. Voilà comment je me suis senti depuis que je t'ai rencontré et ne peut être reconnaissant en vers Dieu d'avoir arrangé les circonstances qui nous ont réunis. Je t'aime fort et tu es la joie de ma vie.

A tous mes oncles et tantes

*Tonton Momo Hadji, Tante Lydia, Tonton
Donmie, Tante Bunmi, Tonton Dipo-salami, Tante Weewee, Tonton
Francis,
Tonton Joe, Tante Seleh, et tous les autres. Merci pour votre soutien
pendant cette formation et durant ma vie entière.*

A mon frère Gandaud Gyls Bern

Tu as été avec moi dès le début de ma formation et tu m'as toujours soutenu dans les moments bons et particulièrement difficiles.

Tu es mon ancien mais avant tout mon frère. Les mots ne peut pas exprimés à quel point je te remercie de m'avoir rendu plus acceptable ces années inoubliables de ma vie.

A mon frère Ngounga Yann Terrence

Mon Jumeau du prénom et celui qui m'a permis de voir la femme de ma vie. Merci pour tout le soutien moral, physique et spirituel. Tu es un frère et tu comptes pour moi plus que tu le sais.

A mon frère le Docteur YOUNOU Chili Dyk Carlyne

On s'est rencontré plus tard que j'aurais aimé mais le peu de temps qu'on a eu ensemble me marquera pour le restant de ma vie. Tu m'as montré que ce n'est pas la durée du temps mais la qualité. Tu es un frère.

A Monsieur le Colonel NGUEMA BILONG

Jean Bernard Et A Son Epouse

Vous jouez un rôle des parents et le peu du temps passé ensemble me marquera pour le restant de ma vie. Merci pour votre soutien moral.

A la communauté de LISAM

Pour tous ceux qui sont ici, à tous ceux qui sont parti et à tout ce qui vont venir. Pouvons-nous continuer à honorer notre patrie avec nos actions et réalisations. "All Hail Liberia Hail"

A tous mes anciens

Mouele Harlow, Tariri Arnaud, Feimonazoui Freddy Teddy, Severe Ndong, Nguema Dominique Leticia, Jaiteh Lamin, Emame Arsene, Befio Elyése, Makélé Lesley, Ekékang Sergio Candido, Essotina Ayoub, Kamenan Akindry Valéry, Yansunu Sourou Herman
En témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.

A mes Promotionnaires

*Manuella Noëllie Akpabie, Lafia Toualouth, Fiobem
Fanny Diane, Matas Heritier, Noël Juslin, Itoua Yoyo D'Allémbé,
Leregue Mitch Sven, Coulibally Achille
Promo à vie, puisse Dieu garder chacun
de nous ainsi que nos familles*

A la grande famille au Royaume

*Nketsia George, Maunick Ndende, Samendeka Glenn, Fouedy Aty,
Ngoulakia Hervé, Tandresse Bouly*

A tous mes amis et confrères

*A toute personne m'ayant aidé, de près ou de loin,
m'ayant encouragé ou que j'ai connu.
A ceux et celles que je n'ai pu citer par les contraintes
dûes au travail*

A tous mes amis d'enfance

*A tous ceux et celles dont j'ai oublié le nom
Recevez mes remerciements les plus sincères
Que Dieu vous Bénisse.*



Remerciements

*A Notre Maître, Président Du Jury
Monsieur Abdellatif Boulahya
Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire à l'Hôpital Militaire
Mohammed V de Rabat*

*Nous sommes très honorés par votre présence dans la présidence
de notre jury de thèse. Recevez pour cela nos sincères remerciements.
Acceptez notre reconnaissance pour votre contribution, votre relecture
et vos suggestions à l'élaboration de ce sujet votre relecture
et vos suggestions.*

*A Notre Maître et Rapporteur de Thèse
Monsieur Youssef El. Bekkali
Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire à l'Hôpital Militaire
Mohammed V de Rabat*

*Nous vous remercions pour la gentillesse
avec laquelle vous avez dirigé ce travail.
Vous nous avez accordé votre attention,
et guidé de vos conseils pour réaliser ce travail,
en nous consacrons avec beaucoup d'amabilité une partie
de votre précieux temps.
Veuillez trouver ici, cher Maître, l'expression de ma haute
considération et de ma profonde reconnaissance.*

A Notre Maître et Juge de Thèse

Madame Maha Raissouni

Professeur de Cardiologie à l'Hôpital Militaire Mohammed V de Rabat

*Nous sommes particulièrement touchés par la spontanéité
et la gentillesse avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail.*

*Nous sommes très honorés de votre présence
parmi notre jury de thèse.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression
de notre grande attention et notre profond respect.*

A Notre Maître et Juge de Thèse

Monsieur Rochde Sayah

Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire à l'Hôpital Ibn Sina

*Nous sommes profondément reconnaissants de l'honneur
que vous nous faites en acceptant de Juger ce travail.*

*Nous avons apprécié votre accueil bienveillant,
votre gentillesse ainsi que votre compréhension.*

*Veillez trouver ici, cher maître, le témoignage
de notre vive gratitude et de nos respectueux sentiments.*

*A Notre Maître et Juge de Thèse
Monsieur Hatim El Ghadbane
Professeur Agrégé d'Anesthésie-Réanimation à l'Hôpital Militaire
Mohammed V de Rabat*

*Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous faites
en acceptant de juger notre travail.*

*Votre présence est pour nous, l'occasion de vous exprimer notre
admiration de votre grande compétence professionnelle
et de votre généreuse sympathie.*

Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A Monsieur le Médecin Commandant Fouad Nya

Permettez-moi de vous exprimer toute ma reconnaissance et ma gratitude pour votre relecture et vos suggestions. Votre compétence, votre dynamisme, votre patience et votre compréhension ont permis l'aboutissement de ce travail.

Liste d'Abbreviations

AAS : Acide acétylsalicylique

AT : Angiotensine

ARA II : Antagoniste des récepteurs d'angiotensine II

AVG : Anévrisme du ventricule gauche

BDC : Bas débit cardiaque

CEC : Circulation extracorporelle

CIV : Communication interventriculaire

DVSG : Dysfonctionnement ventriculaire systolique gauche

ECA : Enzyme de conversion d'angiotensine

ECG : Electrocardiogramme

ETT : Echographie trans-thoracique

FE : Fraction d'éjection

FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche

FRCVx : Facteurs de risque cardio-vasculaires

HTA : Hypertension artérielle

IC : Insuffisance cardiaque

ICP : Intervention coronaire primaire

IDM : Infarctus du myocarde

IEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

IM : Insuffisance mitrale

INR : Rapport normalisé international

IVA : Artère interventriculaire

IRMc : Imagerie par résonance magnétique cardiaque

NSVT : Tachycardie ventriculaire non soutenue

NYHA : New York Heart Association

OMV : Obstruction microvasculaire

PAC : Pontage aorto-coronarien

ReVG : Remodelage ventriculaire gauche

RVG : Reconstruction ventriculaire gauche

SCA : Syndrome coronarien aigu

STEMI : Syndrome coronarien aigu avec persistance du segment ST

LISTE DE FIGURES

Figure 1 : L'anatomie du ventricule gauche (12)

Figure 2 : Vascularisation du cœur (91)

Figure 3 : Evolution de la phase aiguë d'infarctus à l'insuffisance cardiaque (17)

Figure 4 : La morphologie typique de l'anévrisme du ventricule gauche (22)

Figure 5 : La radiographie pulmonaire révélant une déformation marquée de la frontière ventriculaire gauche (flèche) (90)

Figure 6 : L'anévrisme ventriculaire gauche avec deux loges calcifiées, dont le plus petit est indiqué par la flèche. (23)

Figure 7 : ETT montrant un anévrisme du ventricule gauche (89)

Figure 8 : Les angiographies coronaires d'un patient montrant à la fois à gauche (A) et à droite (B) des artères coronaires normales et son ventriculogramme gauche (C) montrant un anévrisme ventriculaire gauche apicale (25)

Figure 9 : La tomодensitométrie angiographique coronarienne du même patient montrant les artères coronaires normales (A) et un anévrisme du ventricule gauche apical (flèche en B) (25)

Figure 10 : Ciné IRM d'axe long en état stationnaire montrant les images de précession libre en systole de 6 patients d'anévrisme apical avec les parois minces (64)

Figure 11 : IRM d'axe court des tranches au niveau basal, mi ventriculaire, et apical (24)

Figure 12 : Voie d'abord d'un anévrisme gauche : anévrisme antérieur (53)

Figure 13 : Anévrisme ventriculaire gauche, technique de résection linéaire avec plicature septale (technique de Cooley) (53)

Figure 14 : Anévrisme ventriculaire gauche, technique de résection linéaire avec fermeture septale par patch (53)

Figure 15 : Voie d'abord d'un anévrisme ventriculaire gauche : anévrisme postérieur ⁽⁵³⁾

Figure 16 : Anévrisme ventriculaire gauche, technique de Dor ⁽⁵³⁾

Figure 17 : Anévrisme antéroseptal. Technique de Jatene. A, B ⁽⁵³⁾

Figure 18 : Anévrisme antéroseptal. Technique de Jatene. C, D ⁽⁵³⁾

Figure 19 : Répartition des patients selon le sexe

Figure 20 : Répartition des patients selon tranches d'âge

Figure 21 : Les antécédents cardiovasculaires

Figure 22 : Répartition selon le siège de l'IDM

Figure 23 : Répartition des FRCVx

Figure 24 : Répartition de la dyspnée

Figure 25 : Résumé de données cliniques

Figure 26 : Topographie des anévrismes

Figure 27: Coupe 4 cavités à l'ETT montrant une CIV apicale

Figure 28: Coupe parasternale grand axe à l'ETT montrant un anévrysme ventriculaire gauche

Figure 29 : Résumé des données de l'échocardiographie

Figure 30 : Les données de la coronarographie

Figure 31 : Répartition du délai d'intervention

Figure 32 : Vue opératoire : fermeture de l'anévrysme du VG sur 2 attelles en téflon renforcé par un surjet continu

Figure 33 : Répartition de cure anévrismale

Figure 34 : Vue opératoire : exposition d'une CIV apicale après ventriculotomie gauche

Figure 35 : Répartition des gestes chirurgicaux

LISTE DE TABLES

Table 1 : Les facteurs de comorbidité

Table 2 : Les données démographiques et cliniques

Table 3 : Tableau récapitulatif des données postopératoires

Tableau 4 : Age moyen de découverte des AVG selon les auteurs

Tableau 5 : La fréquence de l'AVG selon le sexe dans les séries différentes

Tableau 6 : Répartition de l'IDM selon le siège

Tableau 7 : Fréquence des signes primordiaux

Tableau 8 : Résultats de l'échocardiographie

Tableau 9 : Répartition en % de lésions coronaires

Tableau 10 : Nombre et durée en moyenne de la CEC

Tableau 11 : Nombre de procédures par technique chirurgicale

Tableau 12 : Répartition en % de PAC

Tableau 13 : Comparaison de l'association de l'anévrisme du VG et de la CIV

Tableau 14 : Répartition de remplacement valvulaire

Tableau 15 : Les complications opératoires immédiates

Tableau 16 : Nombres et causes de mortalité intra-hospitalière

Table 17 : La comparaison de technique de Cooley et de technique de Dor

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
GÉNÉRALITÉS	3
DEFINITION.....	4
EPIDEMIOLOGIE.....	5
RAPPEL ANATOMIQUE.....	6
PHYSIOPATHOLOGIE	10
I. PHYSIOPATHOLOGIE DU REMODELAGE VENTRICULAIRE GAUCHE	10
A. La phase aiguë.....	11
B. La phase tardive.....	11
ANATOMOPATHOLOGIE	13
DIAGNOSTIC CLINIQUE	14
I. FACTEURS DE RISQUE ET SIGNES CLINIQUES.....	14
II. ELECTROCARDIOGRAMME	15
III. RADIOGRAPHIE PULMONAIRE	17
IV. ECHOCARDIOGRAPHIE	19
V. CORONAROGRAPHIE ET VENTRICULOGRAPHIE	21
VI. L'IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE CARDIAQUE	23

COMPLICATIONS – EVOLUTION	26
Traitement.....	28
I. BUT	28
II. MOYENS	28
A. Traitement Médical	28
B. Les Indications opératoires	31
C. Traitement Chirurgical	32
a. Anesthésie Générale avec la Circulation extracorporelle (CEC)	32
b. Technique Standard de Résection (Résection Linéaire)	32
c. Technique de Dor	38
d. Technique de Jatene	41
ETUDE PRATIQUE	44
A. Données épidémiologiques.....	45
B. Données cliniques.....	45
C. Données paracliniques	46
D. Données opératoires	46
E. Données post-opératoires.....	46
F. Données statistiques.....	47
A. Epidémiologie	48
1) Répartition des patients selon le sexe :	48

2) L'âge.....	49
B. Données cliniques.....	50
1) Antécédents cardio- vasculaire :.....	50
2) FRCVx	52
3) Facteurs de comorbidité = pathologie associées	53
4) Présentation clinique.....	54
a) Signes fonctionnels	54
b) La radio pulmonaire.....	56
c) ECG.....	56
C. Les explorations paracliniques.....	56
1) Echocardiographie :.....	56
a) Topographie de l'anévrisme :.....	56
b) Lésions associées :.....	57
c) Ventricule gauche	59
2) La coronarographie	60
D. Récapitulatif des données	61
E. Traitement	62
1) Traitement en préopératoire	62
2) Chirurgie.....	62
a) Délai de prise en charge chirurgicale	62

b) Geste chirurgical.....	63
3) Surveillance post-opératoire.....	67
a) Les durées :.....	67
b) La morbidité	67
c) La mortalité opératoire.....	67
d) Le suivi	69
DISCUSSION	70
A. Fréquence :.....	71
B. Age :.....	71
C. Sexe :.....	72
A. Facteurs de risques et Antécédents :.....	73
B. Présentation clinique :	74
C. Electrocardiogramme :	76
A. Echocardiographie :.....	78
B. Coronarographie et Ventriculographie :.....	81
A. Traitement en préopératoire.....	83
B. Le Traitement Chirurgical	84
1. Délai de la prise en charge chirurgicale :.....	84
2. Gestes chirurgicaux.....	85
a. Cure d'anévrisme :	85

b. Gestes associés :	88
A. Durée de la ventilation artificielle :	92
B. Durée du séjour en réanimation :	92
C. La morbidité opératoire :	92
D. La mortalité opératoire :	94
E. Suivi :	95
CONCLUSION	102
RÉSUMÉS	104
BIBLIOGRAPHIE	108



Introduction

L'infarctus du myocarde (IDM) est une nécrose d'origine ischémique systématisée du muscle cardiaque due le plus souvent à une thrombose occlusive brutale d'une artère coronaire. L'infarctus du myocarde (IDM) peut entraîner des complications mécaniques par le développement de lésions ventriculaires, la plus courante étant un anévrisme ventriculaire suivie par une communication interventriculaire (CIV) et une rupture du muscle papillaire avec l'insuffisance mitrale (MI).

L'occlusion aiguë de l'artère interventriculaire antérieure (IVA) et l'insuffisance des circulations collatérales sont probablement les facteurs essentiels des anévrismes du ventricule gauche dyskinétique. Les anévrismes ventriculaires gauches (AVG) se produisent chez 10 à 35% des patients après l'infarctus du myocarde mais le moment exact du diagnostic est imprécis.

La technique de la réparation linéaire a été introduit en 1958 par Cooley comme la technique de choix mais elle est accusée par certains qu'elle ne respecte pas la géométrie du ventricule gauche (VG) avec des mauvais résultats, d'où l'introduction d'une nouvelle technique respectant la géométrie du VG (patch endocavitaire) qui contribue au meilleur résultat.

Mais un certain nombre d'études rétrospectives n'ont pas confirmé de différence entre les deux techniques et le débat reste ouvert.

L'objectif principal de ce travail est de déterminer l'expérience du service de chirurgie cardiovasculaire de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V concernant la prise en charge chirurgicale de cette pathologie et le résultat post-opératoire comparé à ceux de la littérature.



Généralités

DEFINITION

L'AVG est défini comme une zone du ventricule, dont le volume est augmenté en diastole (l'ectasie ventriculaire), et qui a une expansion paradoxale ou une asynergie (akinésie) en systole. Un anévrisme ventriculaire post-infarctus est une cicatrice bien délimitée transmurale fibreuse, pratiquement dépourvue de muscle, dans lequel le motif trabéculaire bien caractérisé de la surface interne de la paroi a été remplacé par du tissu fibreux lisse. Johnson et ses collaborateurs définissent l'anévrisme comme : "une grande zone unique de l'infarctus (cicatrice) qui provoque une réduction extrême de la FEVG". Pour le chirurgien, les critères et les limites de l'excision chirurgicale des cicatrices ventriculaires gauches sont plus importants que la définition réelle de l'AVG ⁽¹⁾.

L'anévrisme du ventricule gauche (AVG) est une complication mécanique grave de l'infarctus du myocarde. L'AVG a significativement diminué en raison de la mise en œuvre du traitement de revascularisation de routine des syndromes coronariens aigus, mais reste encore une complication responsable d'environ 5% des chocs cardiogéniques ^(2; 3; 4) et de 23% des décès associés ⁽⁵⁾.

EPIDEMIOLOGIE

L'anévrisme du ventricule gauche a été décrit par John Hunter en 1757 grâce aux autopsies alors que la reconnaissance de l'implication des maladies coronariennes comme étiologie n'a été effective que vers 1881 ⁽⁶⁾. Le premier diagnostic angiographique de l'AVG a été réalisé en 1951 ⁽⁶⁾. La prédominance est masculine selon Ichida et al ⁽⁷⁾. L'incidence rapportée d'AVG varie de 3,5% à 38%. Il a été estimé précédemment que l'AVG se développe chez 30 à 35% des patients avec IDM dont l'ECG montre une onde Q de nécrose ^(8; 9). Toutefois, l'incidence de cette complication est en décroissance, et actuellement se trouve à environ 8 à 15% ⁽¹⁰⁾. L'âge moyen est de 51 +/- 19 ans.

Ce changement est lié à une amélioration majeure dans la gestion des patients avec l'IDM aigu. La durée de temps nécessaire pour le développement de l'anévrisme n'est pas bien connue et est souvent située entre 2 semaines et 2 ans après l'IDM aigu même si son développement a été rapporté plus tôt.

RAPPEL ANATOMIQUE

•Structurale

Le ventricule gauche a une forme conique mais on lui décrit habituellement deux parois : une paroi droite qui correspond au septum interventriculaire et une paroi gauche qui correspond à la face gauche du cœur ; un bord supérieur et un bord inférieur. Son sommet est à la pointe du cœur ; sa base est occupée en bas et à gauche par la valve mitrale, en haut et à droite par l'orifice aortique. La valve mitrale comporte deux valves : la grande valve antérieure et la petite valve postérieure. Sur la face ventriculaire et le bord libre de ces valves s'attachent les cordages issus de deux piliers : l'un antéro-supérieur inséré au bord antérieur du ventricule gauche et l'autre postéro-inférieur inséré au bord inférieur du ventricule.

La chambre de remplissage du ventricule gauche est limitée par une paroi gauche, une grande valve mitrale, ses cordages et les deux piliers. La chambre de chasse ou le canal aortique est situé entre la grande valve à gauche et le septum à droite. Sur la paroi droite ou septale, apparaît, après la dissection, les deux branches gauches du faisceau de His : les branches antérieure et postérieure qui se ramifient sous l'endocarde. En haut, l'orifice aortique est occupé par les trois sigmoïdes aortiques, chacune en forme de demi-lune avec un bord libre portant le nodule d'Arantius. En regard de ces valvules se présente le sinus de Valsalva qui correspond à une dilatation de la racine de l'aorte.

A la partie supérieure des deux de ces dilatations, naissent les artères coronaires droite et gauche ⁽¹¹⁾.

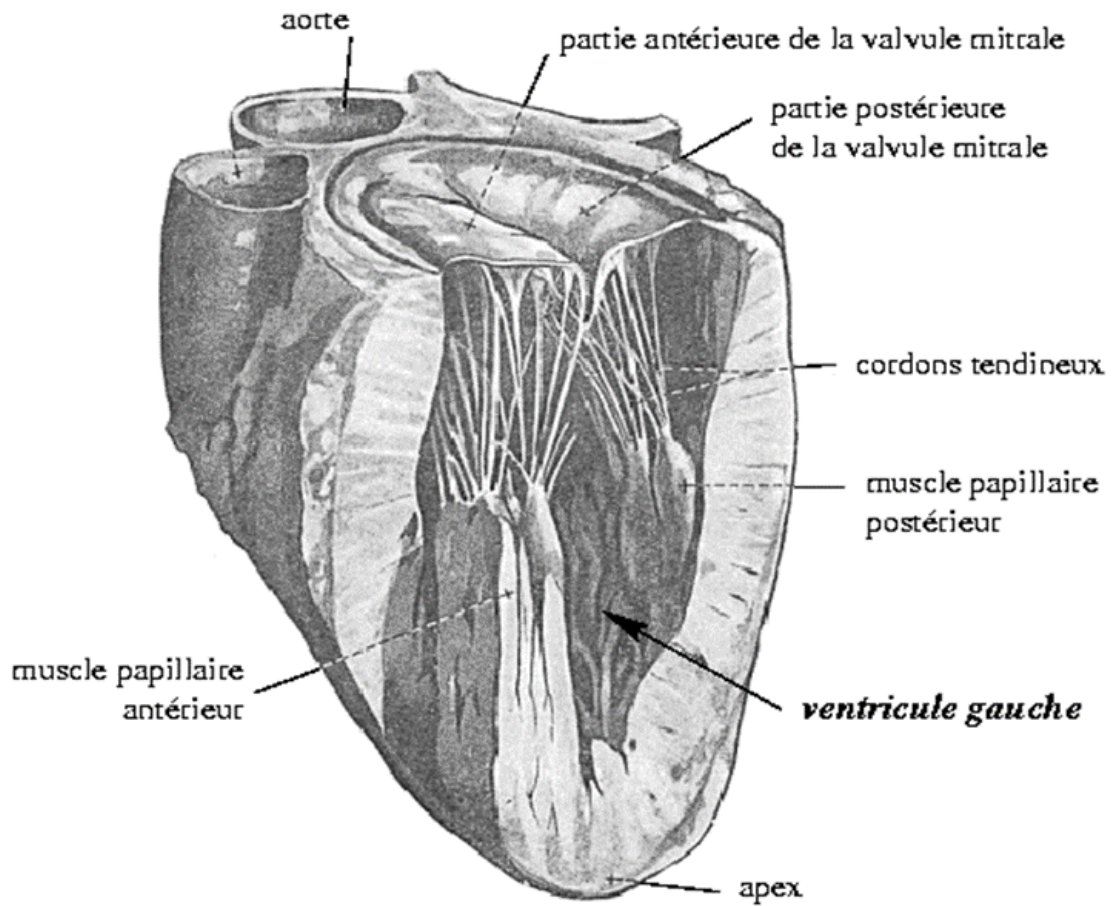


Figure 1: L'anatomie du ventricule gauche (12)

• **Circulation**

La vascularisation du cœur est assurée par l'artère coronaire droite et l'artère coronaire+++ gauche (la plus grande) qui naissent au niveau du sinus de Valsalva. Elles nourrissent le cœur et sont les premières branches de l'aorte. Elles forment autour du cœur 2 couronnes (d'où leur noms) :

- 1^{ère} : dans le sillon coronaire (= sillon atrioventriculaire)
- 2^{ème} : incomplète, dans le sillon interventriculaire

Le ventricule gauche est nourrit par :

➤ **Artère coronaire gauche et ses collatérales :**

L'artère coronaire gauche naît du flanc antérieur et gauche de l'aorte ascendante (sinus de Valsalva) juste au-dessus de l'insertion de la valvule sigmoïde. Elle passe en arrière de l'auricule gauche, se divise et donne deux collatérales qui sont:

- Artère circonflexe : elle passe sous l'auricule gauche et va gagner la face postérieure du cœur.
- Artère interventriculaire antérieure qui chemine dans le sillon interventriculaire antérieur, contourne l'apex cardiaque et se termine dans le sillon interventriculaire postérieur, en regard de l'artère coronaire droite. Elle donne des collatérales :
 - Les artères diagonales pour le ventricule droit et gauche. Ce sont des artères ventriculaires.
 - Les artères septales.

➤ **Artère Coronaire droite et ses collatérales :**

Elle naît du flanc antérieur et droit de la portion initiale de l'aorte, juste au-dessus de l'insertion des valvules sigmoïdes aortiques. L'artère coronaire droite participe à la vascularisation de la partie inférieure et postérieure du ventricule gauche.

Il existe trois artères coronaires principales (l'interventriculaire antérieure, circonflexe et la coronaire droite), qui donnent toutes des branches d'importances inégales. Ces artères irriguent chacune des zones différentes du cœur. Elles sont des artères sinueuses pour s'adapter aux contractions du cœur. Elles sont de type terminal. Quand elles se bouchent ou se spasment, on a un infarctus du myocarde.

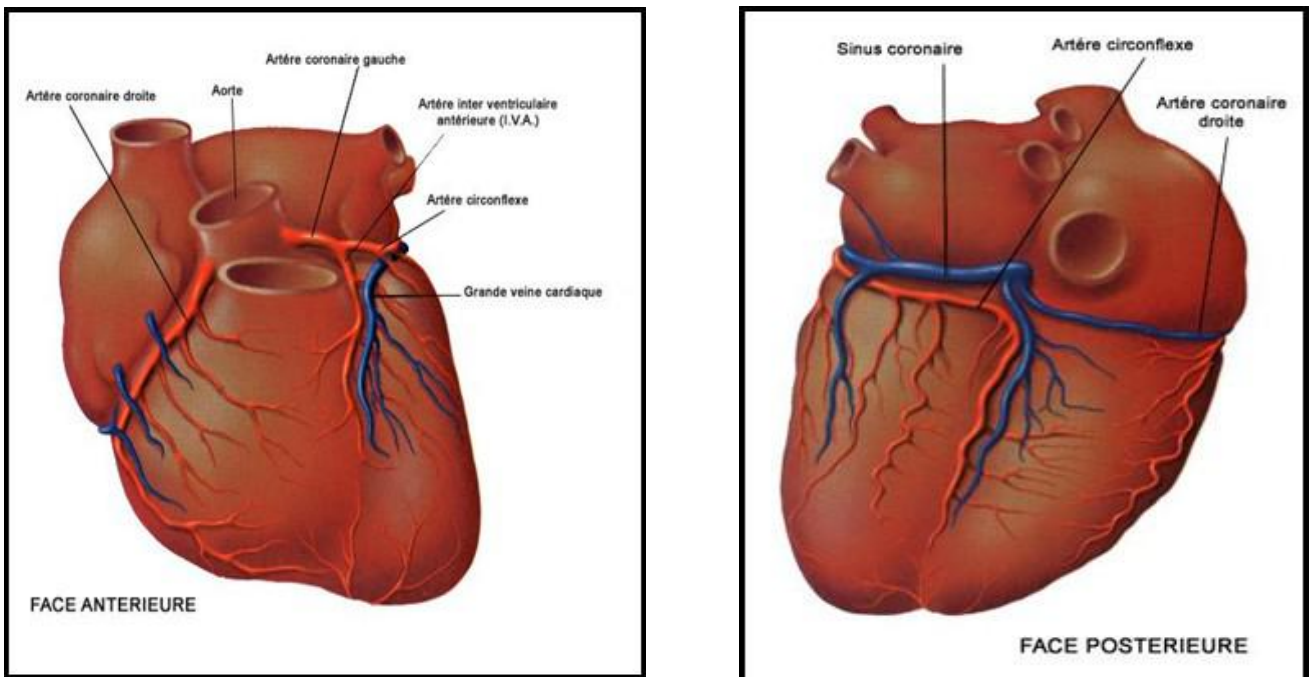


Figure 2: Vascularisation du Cœur (91)

PHYSIOPATHOLOGIE

• Le remodelage ventriculaire gauche post-infarctus

Après un infarctus du myocarde (IDM), le développement d'un remodelage ventriculaire gauche (ReVG) est un facteur de mauvais pronostic précédant l'évolution vers l'insuffisance cardiaque chronique et est associé à une mortalité accrue (13; 14; 15). Dans les années suivantes, le mot « remodelage » a été occasionnellement utilisé dans les articles pour caractériser les changements morphologiques du cœur après un IDM. En 1990, Pfeffer et Braunwald ont publié une étude sur le remodelage cardiaque post infarctus (13). Dans cet article, les auteurs soulignent que le processus de ReVG est associé au développement d'une dysfonction ventriculaire gauche.

En l'an 2000, le remodelage cardiaque a été défini comme « l'expression génomique qui aboutit à un ensemble de modifications moléculaires, cellulaires et interstitielles qui se manifestent cliniquement par des modifications de taille, de forme, de géométrie et de fonction du cœur au décours d'une atteinte cardiaque » (16).

I. PHYSIOPATHOLOGIE DU REMODELAGE VENTRICULAIRE GAUCHE

Le ReVG est un processus complexe et dynamique, déterminé par des facteurs mécaniques et neuro-hormonaux et concernent les différents types cellulaires du myocarde (myocytes, fibroblastes, cellules endothéliales). C'est

un phénomène continu et évolutif que l'on peut schématiquement diviser en deux phases :

A. La phase aiguë

Lors de la phase aiguë d'infarctus, la perte de la fonction contractile d'une partie du myocarde a pour conséquence une dilatation précoce du VG afin de maintenir le débit cardiaque. Cette dilatation adaptative entraîne une élévation des contraintes pariétales systoliques et diastoliques provoquant un étirement des tissus nécrosés et non nécrosés.

L'étirement des myocytes permet d'augmenter la contractilité des zones non nécrosées par le mécanisme de Frank-Starling et avec l'augmentation des volumes ventriculaires.

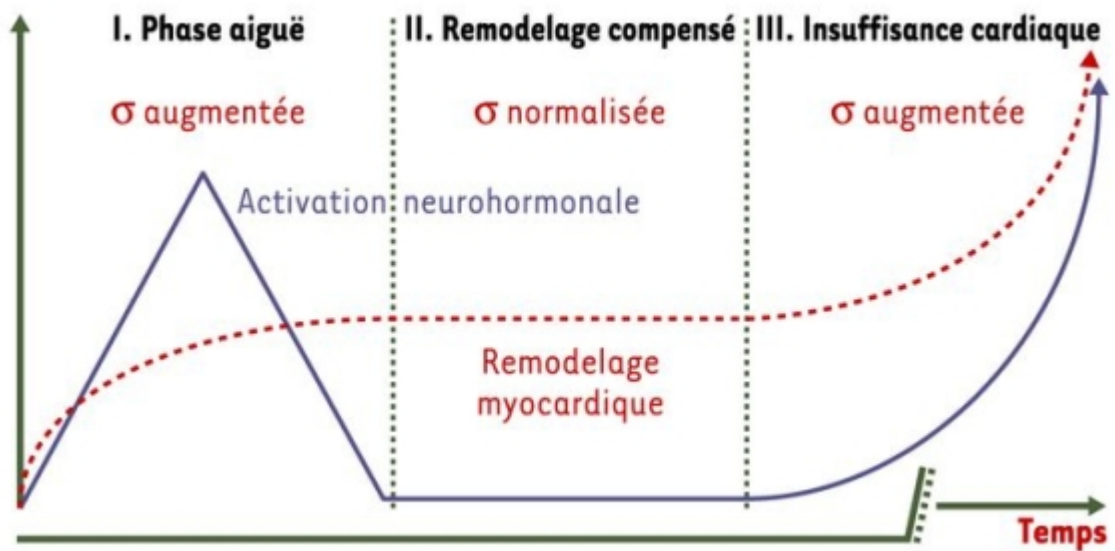
De plus, la baisse du débit cardiaque entraîne l'activation des systèmes neuro-hormonaux (essentiellement les catécholamines et le système rénine-angiotensine-aldostérone), dont le but principal est de maintenir la pression artérielle moyenne à un niveau normal principalement par la vasoconstriction périphérique et la rétention hydro-sodée.

B. La phase tardive

Dans un second temps, le ReVG initialement adaptatif va évoluer en deux situations distinctes : un remodelage ventriculaire compensé caractérisé par une normalisation des contraintes pariétales et une décroissance de l'activation neuro-hormonale; et un remodelage ventriculaire évolutif caractérisé par la persistance de l'élévation des contraintes pariétales et de l'activation neuro-hormonale traduisant aussi un échec des mécanismes adaptatifs.

Si la dilatation ventriculaire gauche continue à progresser, le mécanisme d'hypertrophie myocardique est rapidement dépassé et l'élévation des contraintes pariétales n'est plus contrôlée.

De plus, la persistance de l'étirement des myocytes provoqué par la dilatation ventriculaire et l'élévation des contraintes pariétales, entraîne à long terme la progression de la dilatation ventriculaire gauche. Celle-ci altère davantage la fonction ventriculaire gauche et provoque à plus ou moins long terme l'évolution vers l'insuffisance cardiaque chronique.



$T = 0$

> 4 semaines

Figure 3: Evolution de la phase aiguë d'infarctus à l'insuffisance cardiaque (17)

ANATOMOPATHOLOGIE

Les anévrismes du ventricule gauche sont de deux types: vrais et faux (ou "pseudo-anévrisme"). Les anévrismes vrais sont définis : comme des zones de myocarde mince qui sont dyskinétique mais contiennent toutes les couches de la paroi. Ce sont les séquelles d'infarctus du myocarde transmural.

Les faux anévrismes ou pseudo anévrismes sont des complications rares de l'infarctus du myocarde ou une perforation iatrogène et représentent une rupture myocardique contenue. Un pseudo-anévrisme ne contient pas toutes les trois couches du myocarde et est fréquemment doublé par le péricarde et un thrombus mural.

Contrairement aux vrais anévrismes ventriculaires gauches, les faux anévrismes ont une tendance à se rompre.

Un vrai anévrisme résulte de l'amincissement progressif d'une partie de la paroi ventriculaire après l'infarctus transmural. Un faux anévrisme quant à lui survient après une dissection hémorragique dans la zone de l'infarctus transmural. Ils peuvent entraîner la rupture dans le péricarde, d'où la tamponnade et la mort.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

Le diagnostic de l'AVG est évoqué principalement devant la persistance de l'élévation du segment ST entre 2 à 8 semaines. Mais le moment exact du diagnostic après l'infarctus du myocarde aigu est imprécis. La taille, l'étendue et l'emplacement de l'anévrisme dépend du type de vaisseau concerné (18; 19; 20).

I. FACTEURS DE RISQUE ET SIGNES CLINIQUES

Le développement d'un ReVG post-IDM a été relié à de nombreux facteurs dont les principaux sont les suivants:

- un IDM de grande taille, transmural et de localisation antérieure (20);
- une FEVG initialement abaissée;
- l'absence ou l'inefficacité de la revascularisation;
- une réocclusion coronaire précoce; une pression artérielle élevée
- la présence d'obstruction microvasculaire (OMV) et le diabète (21).

Chez l'ensemble des malades présentant l'AVG ; l'obésité, le tabagisme, la présence d'occlusion de l'artère interventriculaire antérieure et l'absence d'une intervention coronaire percutanée (ICP) primaire étaient corrélés de façon indépendante avec la présence d'AVG.

Il est important de savoir que l'AVG est parfois asymptomatique mais que beaucoup de symptômes peuvent le révéler. Le symptôme le plus fréquent chez la majorité des patients qui ont un anévrisme ventriculaire gauche est l'angine de poitrine suivi de la dyspnée.

D'autres signes recherchés pour l'évaluation sont la syncope, la palpitation et les troubles du rythme.

II. ELECTROCARDIOGRAMME

Un anévrisme ventriculaire gauche peut être diagnostiqué à l'ECG quand il y a une élévation du segment ST persistant 6 semaines après un IDM transmural connu. Sans connaître le passé médical des patients, les modifications de l'ECG d'un anévrisme peuvent imiter un infarctus du myocarde antérieur aigu.

L'ECG des 12 dérivations est l'un des examens complémentaires pour le diagnostic de l'AVG. Les caractères particuliers de l'ECG devant un AVG sont les suivants :

- Élévation du segment ST vu plus 2 semaines après un infarctus aigu du myocarde.
- Vu dans les dérivations précordiales le plus souvent.
- Une morphologie concave ou convexe.
- Habituellement associé avec des ondes Q- ou QS bien formés.
- Les ondes T présentent une amplitude relativement faible en comparaison avec le complexe QRS (contrairement aux ondes T hyper aiguës de STEMI aiguë).

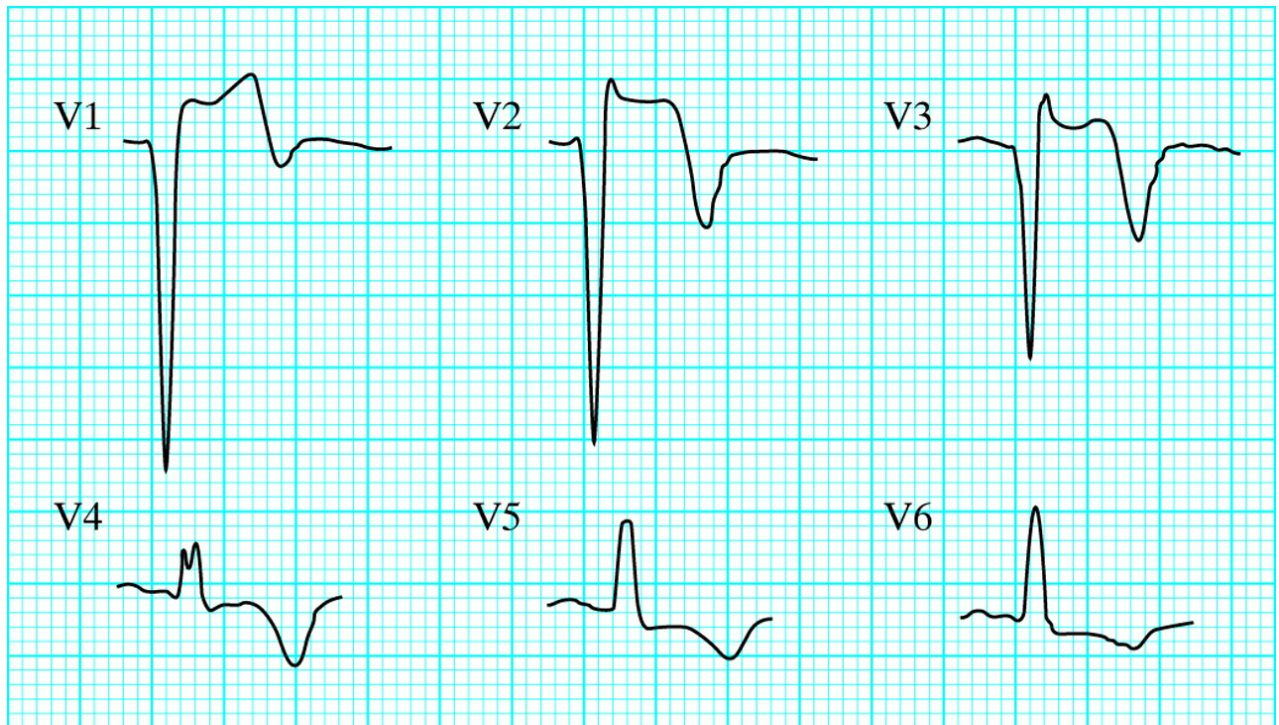


Figure 4: La morphologie typique de l'anévrisme du ventricule gauche (22)

La seule façon d'être sûr que les modifications de l'ECG présentes sont d'un anévrisme du VG est d'avoir l'histoire d'une crise cardiaque antérieure et l'imagerie cardiaque du patient documentées d'un anévrisme.

III. RADIOGRAPHIE PULMONAIRE

Souvent, l'AVG n'est pas visible sur une radiographie pulmonaire, mais un renflement caractéristique de la silhouette du VG est souvent vu sur les radiographies du thorax.

La calcification du myocarde se produit, le plus souvent, dans les AVG vrais qui sont localisés aux territoires apical et antéro-externe de la paroi du VG. Les dépôts de calcium qui se produisent en liaison avec les AVG sont situés à la périphérie de l'anévrisme. Ils sont généralement curvilignes, dans les cas où toute une zone infarctée est calcifiée, les dépôts de calcium peuvent être homogènes (23).

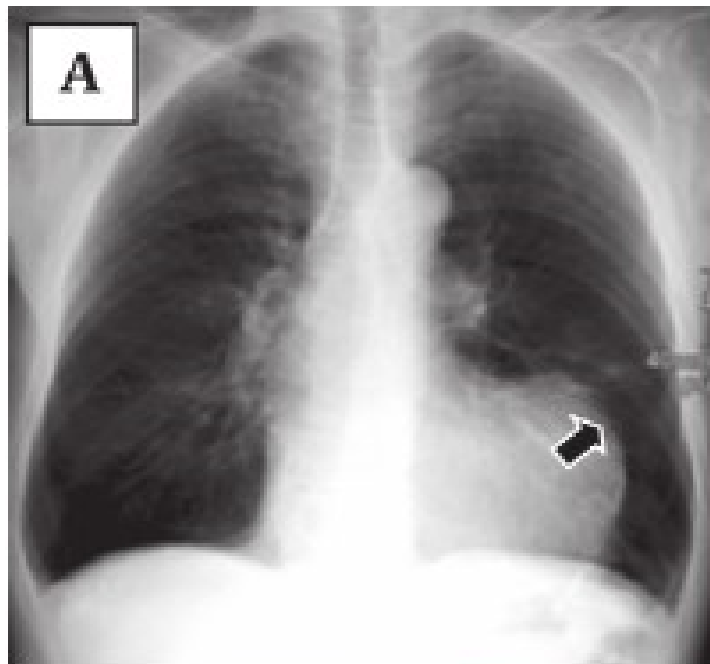


Figure 5: La radiographie pulmonaire révélant une déformation marquée de la frontière ventriculaire gauche (flèche) (90)

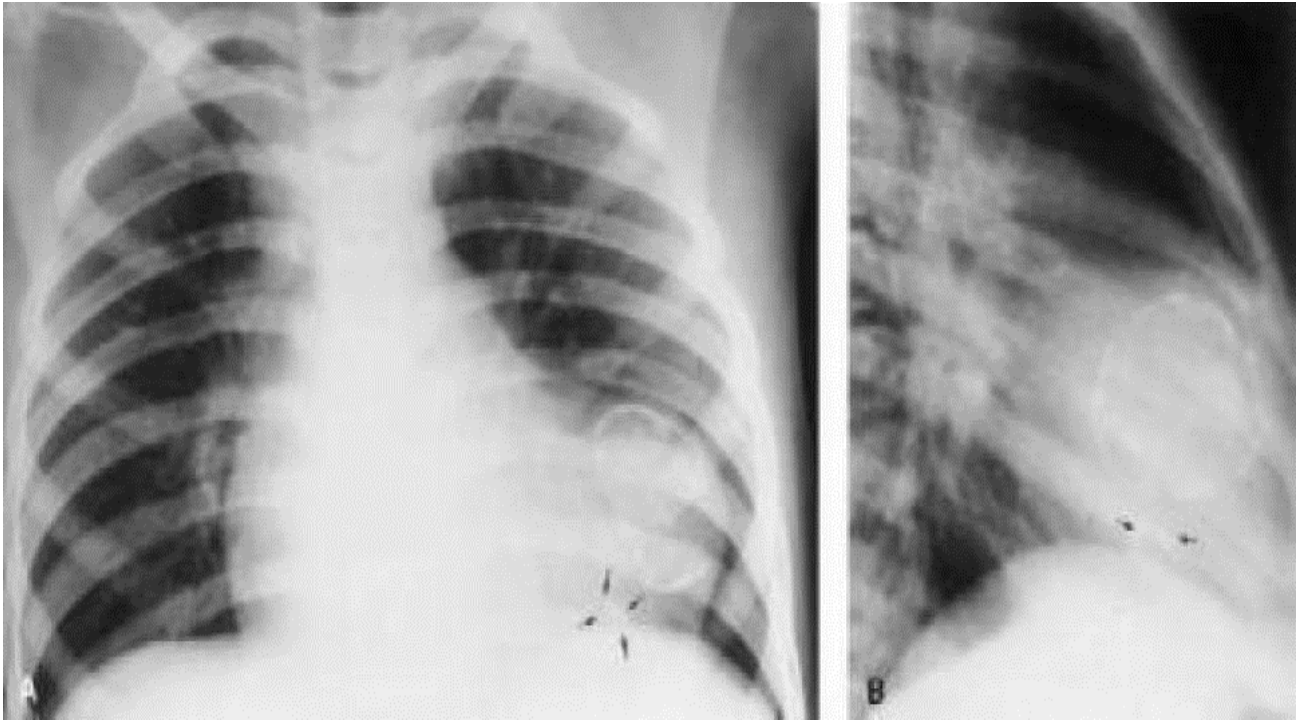


Figure 6: L'anévrisme ventriculaire gauche avec deux loges calcifiées, dont le plus petit est indiqué par la flèche. (23)

Les AVG peuvent varier en taille de 2 à 8 cm ou plus de diamètre et peuvent être lisses, lobulés ou multiloculaires (23). Lorsque les anévrismes sont grands, ils déplacent le ventricule gauche et peuvent élever l'oreillette gauche. Il y a donc des limites pour la radiographie pulmonaire mais les AVG peuvent être aussi détectées par l'angiographie, l'échographie, le scanner, ou l'IRM.

IV. ECHOCARDIOGRAPHIE

L'échocardiographie est la méthode de diagnostic la plus pratique pour l'anévrisme ventriculaire gauche ; en particulier, l'échocardiographie bidimensionnelle qui montre clairement souvent les AVG. Il peut aussi aider à faire la différenciation d'un AVG vrai d'un pseudo-anévrisme en montrant un col étroit par rapport à la taille de la cavité. L'échocardiographie a une sensibilité et une spécificité respectivement de 93 % et 94 % pour détecter l'AVG. C'est l'examen le plus utilisé pour l'évaluation des patients avec les symptômes cliniques sus-cités. Il y a une augmentation des diamètres du ventricule gauche ainsi qu'une diminution significative de la fraction d'éjection du VG chez les patients atteints de l'AVG.

Les images échocardiographiques de l'AVG apical sont marquées principalement par l'intégrité continue de l'apex du ventricule gauche, l'amincissement et le bombement de l'apex du ventricule gauche, et le mouvement paradoxal contrairement au myocarde ventriculaire normale.

Les études échocardiographiques peuvent être peu fiables chez les patients qui sont obèses et chez les patients atteints d'une maladie pulmonaire chronique

(24).

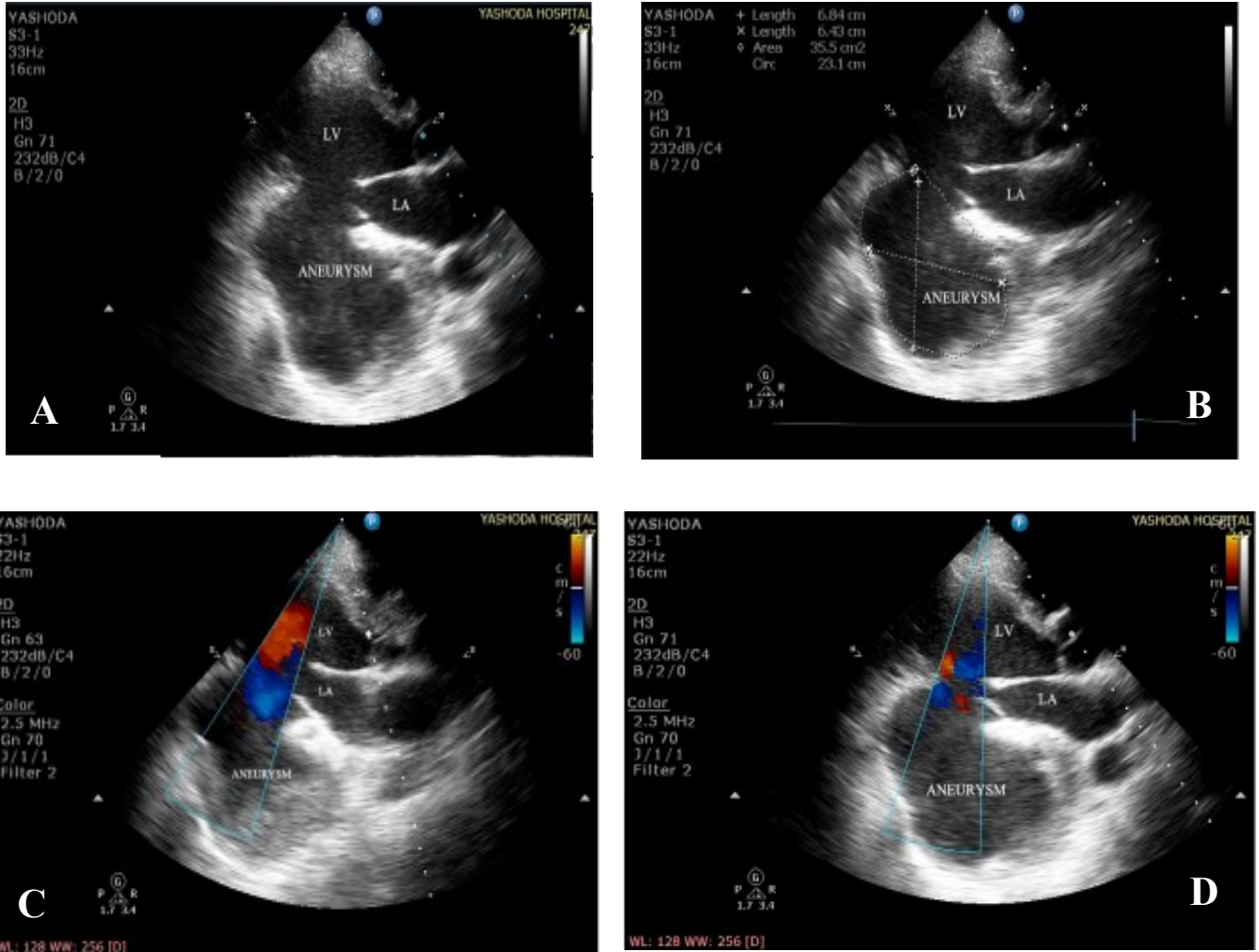


Figure 7: ETT montrant un anévrisme du ventricule gauche : A. ETT avec une faible vue à deux chambres montrant OG, VG, et l'anévrisme; B. ETT montrant l'OG, VG et les mesures de l'anévrisme de dimensions 6,84 et 6,43 cm et ayant une superficie de 35,5 cm²; C. ETT du patient montrant OG, VG et le flux sanguin à travers l'anévrisme en vue para sternale d'axe long; D. ETT montrant le flux sanguin à travers le col de l'anévrisme (89).

V. CORONAROGRAPHIE ET VENTRICULOGRAPHIE

La ventriculographie gauche («le ventriculogramme gauche») a été réalisée comme un moyen d'évaluer la fonction ventriculaire gauche pendant près de 50 ans. Elle est généralement considérée comme le gold standard pour le diagnostic de l'anévrisme ventriculaire gauche. L'angiographie ventriculaire gauche peut être effectuée en 1 ou 2 plans, en fonction des caractéristiques de l'équipement de ciné angiographie (25). Bien qu'une évaluation limitée de la régurgitation mitrale et d'autres structures puissent être obtenues, le but principal est de calculer les volumes ventriculaires gauches, la fraction d'éjection du VG et d'observer les anomalies de mouvement de la paroi ventriculaire gauche.

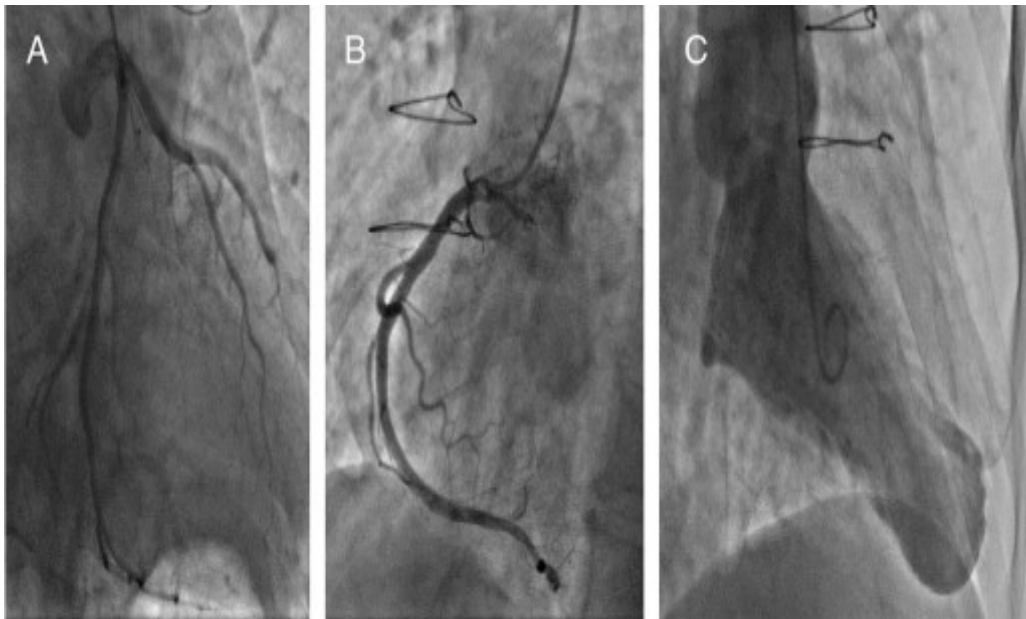


Figure 8: Les angiographies coronaires d'un patient montrant à la fois à gauche (A) et à droite (B) des artères coronaires normales et son ventriculogramme gauche (C) montrant un anévrisme ventriculaire gauche apicale (25).

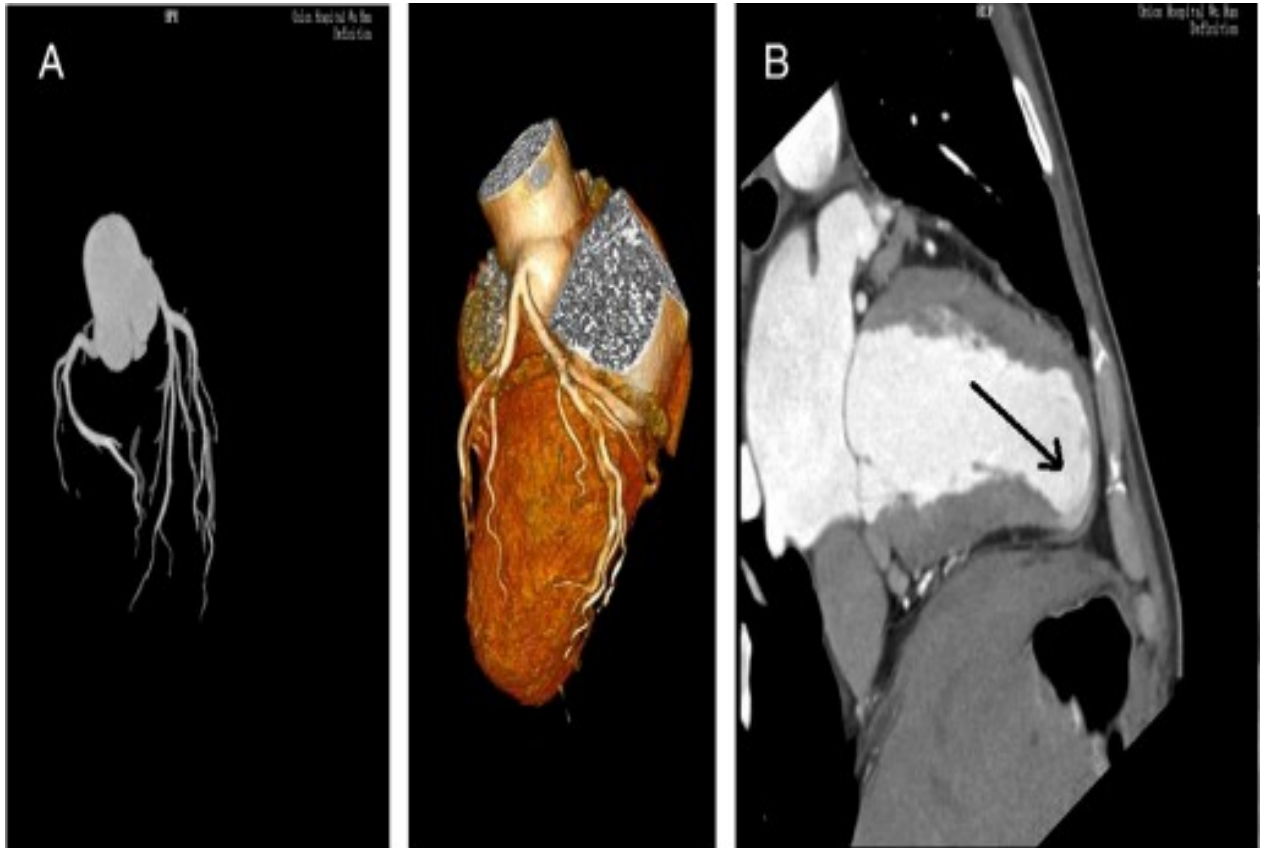


Figure 9: La tomodensitométrie angiographique coronarienne du même patient montrant les artères coronaires normales (A) et un anévrisme du ventricule gauche apical (flèche en B) (25).

VI. L'IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE CARDIAQUE

L'imagerie par résonance magnétique cardiaque (IRMc) est une modalité d'imagerie établie, reconnue pour sa valeur dans l'évaluation initiale et le suivi d'un large éventail des maladies du cœur et des structures qui l'entourent (26; 27). L'IRMc est devenue une technique établie fournissant des informations précises sur la fonction myocardique et la cicatrice myocardique (28; 29; 30; 31) et elle est considérée comme le gold standard dans l'évaluation de la masse myocardique, car elle est plus précise et reproductible que l'échocardiographie (32). Elle est une modalité non invasive et fiable pour identifier les anévrismes du VG (lorsque l'échocardiographie n'est pas concluante) et pour l'évaluation de sa résécabilité.

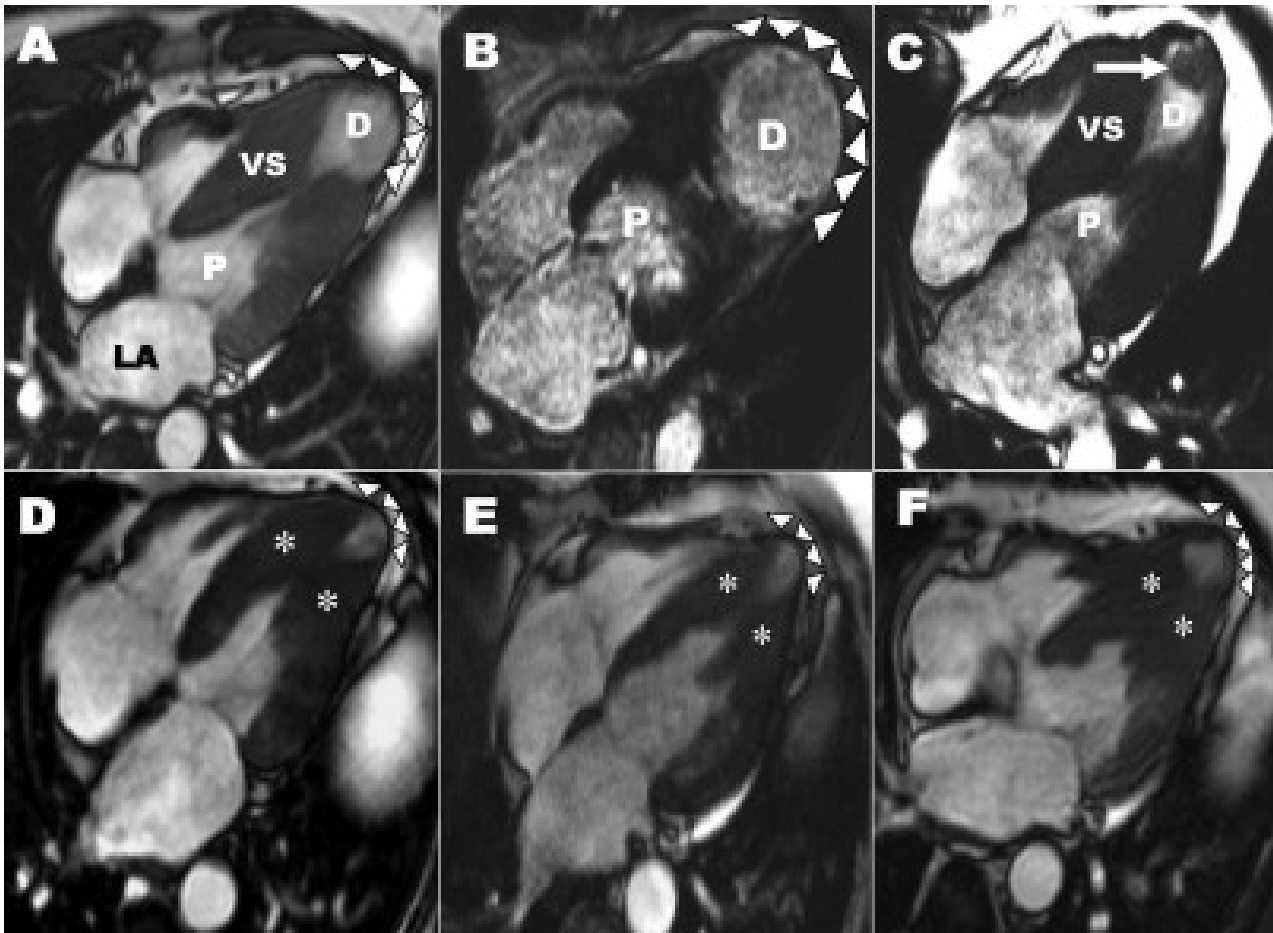


Figure 10: Ciné IRM d'axe long en état stationnaire montrant les images de précession libre en systole de 6 patients d'anévrisme apical avec les parois minces. A à C, moyen à gros anévrismes (pointes de flèches); D à F, relativement petits anévrismes apical (pointes de flèche) avec une hypertrophie située principalement plus distale dans la chambre VG (*) (64)

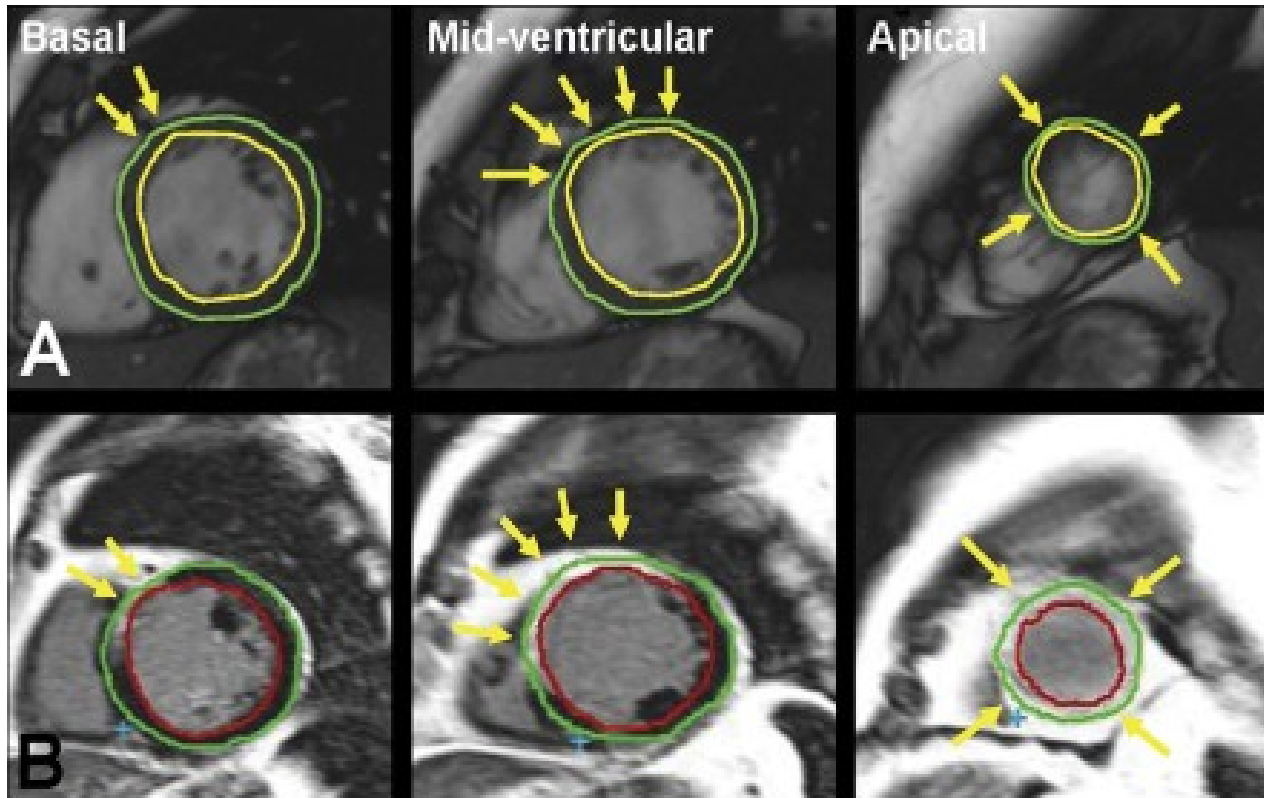


Figure 11: IRM d'axe court des tranches au niveau basal, mi ventriculaire, et apical: (A) pour l'évaluation épaisseur de paroi du ventricule gauche (VG), en utilisant des acquisitions en écho de gradient, et (B) pour l'analyse de la cicatrice myocardique, en utilisant des images à contraste renforcé retardées. Dans cet exemple, l'antéro-septum, la paroi antérieure, et les apex sont significativement amincies et contiennent la cicatrice transmurale (flèches) (24)

COMPLICATIONS – EVOLUTION

L'évolution de l'anévrisme du ventricule gauche est principalement émaillée des complications suivantes :

- l'insuffisance cardiaque congestive,
- l'embolie systémique secondaire à un thrombus mural dans le sac anévrisimal,
- les arythmies ventriculaires et la rupture ventriculaire qui peuvent entraîner la mort subite.

a. Insuffisance cardiaque congestive : les symptômes de l'insuffisance cardiaque chronique sont fréquents, mais le profil clinique de l'insuffisance cardiaque avancée varie entre les patients. Chez certains cas, l'insuffisance cardiaque est associée à un dysfonctionnement diastolique avec la fraction d'éjection préservée et dans les autres cas, les symptômes sont provoqués par un dysfonctionnement systolique du VG (avec ou sans insuffisance mitrale) (33). Chez la plupart des patients, il y a un processus long, progressif et défavorable du remodelage cardiaque, caractérisé par une fibrose myocardique et un amincissement de la paroi (33; 34; 35). La régurgitation mitrale et tricuspide et aussi l'hypertension pulmonaire modérée à sévère sont souvent présentes dans les stades avancés (36).

b. Embolie systémique secondaire à un thrombus mural dans le sac anévrisimal : des thrombus murales ont une tendance à se développer dans la première semaine après l'infarctus, et sont précédés par de graves anomalies du mouvement de la paroi apicale caractérisées par l'akinésie, la dyskinésie, ou

l'anévrisme franc ⁽³⁷⁾. Une embolie systémique est une complication fréquemment citée d'AVG. Les patients présentant un IDM transmural qui ont reçu un traitement anticoagulant au cours des premières semaines après l'infarctus ont eu une réduction significative de l'incidence de l'embolie systémique. L'embolie d'un thrombus mural du ventricule gauche peut avoir lieu, en moyenne, 14 jours après un infarctus aigu et seulement occasionnellement plus de 4 à 6 semaines après l'infarctus. Il faut savoir que les thrombus muraux peuvent devenir les emboles et être à l'origine des AVC.

c. Les arythmies ventriculaires : l'ischémie aiguë provoque une instabilité électrique, provoquant une arythmie ventriculaire chez les patients avec un SCA ⁽³⁸⁾ alors que la tachycardie ventriculaire monomorphe est plus susceptible d'être provoquée par une cicatrice myocardique.

d. La rupture ventriculaire entraînant « la mort subite » : la rupture de la paroi libre du ventricule gauche est une complication rare mais dangereuse. Elle est associée à un mauvais pronostic, avec un taux de mortalité élevé malgré une gestion adéquate ^(39; 40). L'incidence de la rupture de la paroi libre comme une complication a progressivement diminué au fil des ans. Cela a été rapporté avec l'utilisation généralisée des traitements de revascularisation. Malgré le progrès, la mortalité par la rupture de la paroi libre reste extrêmement élevée, jusqu'à 80% ⁽⁴⁰⁾. Les facteurs de risque pour le développement de cette complication sont l'âge avancé, le sexe féminin, l'hypertension artérielle et le premier infarctus aigu du myocarde ⁽⁴⁰⁾.

Traitement

I. BUT

Le traitement chirurgical est basé sur la reconstruction chirurgicale de la forme et de la taille physiologique d'un ventricule gauche post-IDM remodelé pour améliorer la fonction ventriculaire et le pronostic du patient à long terme. Le traitement médical est aussi impliqué dans la gestion de l'AVG. Actuellement, l'approche thérapeutique de l'anévrisme ventriculaire gauche est basée sur l'intervention chirurgicale par résection de la poche anévrismale (41).

Par ailleurs, les patients traités médicalement n'améliorent pas leur symptomatologie fonctionnelle, alors que l'on peut espérer une amélioration de la symptomatologie après chirurgie. Donc, il faut savoir que le traitement chirurgical de l'AVG est établi selon la présence ou non des symptômes à savoir que les malades asymptomatiques ne sont pas généralement traités chirurgicalement.

II. MOYENS

A. Traitement Médical

Plusieurs approches médicales sont utilisées pour le traitement de la dysfonction systolique du ventricule gauche y inclus l'AVG :

a. Les bêtabloquants : autrefois contre indiqués dans le traitement de l'IC, une base solide de preuves cliniques et expérimentales appuie maintenant fermement leur utilisation dans l'insuffisance cardiaque dans le but de réduire la morbidité et la mortalité (42; 43; 44). Exemples : métoprolol, bisoprolol et carvedilol.

b. Digoxine : L'efficacité de la digoxine pour le traitement de l'IC provoquée par un dysfonctionnement systolique a été traditionnellement attribuée à sa faible action inotrope positive. En plus d'être inotrope positif, la digitaline a des effets importants, neuro-hormonaux chez les patients souffrant d'IC chronique. Les diurétiques non épargneurs potassiques peuvent produire des anomalies électrolytiques telles que l'hypokaliémie et l'hypomagnésémie, ce qui augmente le risque de toxicité de la digoxine.

c. Les Inhibiteurs de l'enzyme de conversion : ils forment un groupe thérapeutique récent, prenant une part importante dans le traitement de l'HTA systémique, de l'IC congestive et du post infarctus avec ou sans une FEVG < 40 %. Exemples : captopril, bédazépril, etc.

d. Les médicaments anticoagulant et antiplaquettaire : La fonction ventriculaire altérée (qui favorise la stase et augmentent le risque de formation de thrombus) est une conséquence chez les patients souffrant d'IC aussi que les autres manifestations de l'hypercoagulabilité. Malgré une prédisposition, les estimations relatives à l'incidence de la maladie thromboembolique chez les patients atteints d'IC varient sensiblement entre 1,4 et 42 pour 100 patients-années⁽⁴⁵⁾. Les recommandations sont :

i. Anticoagulation

1. Tous les patients atteints d'IC et de fibrillation auriculaire doivent être traités avec la warfarine (objectif, étant un rapport normalisé international (INR) entre 2,0 à 3,0), sauf contre-indication.
2. L'anticoagulation à type de Warfarine doit être considérée pour les patients ayant une FEVG de 35% ou moins.

ii. Les médicaments antiplaquettaires : clopidogrel, l'acide acétylsalicylique (AAS).

e. Les antagonistes des récepteurs d'angiotensine (ARA) II : L'ARA II diffère dans son mécanisme d'action par rapport aux IEC. Plutôt que d'inhiber la production de l'angiotensine (AT) par le blocage de l'ECA, les ARA II bloquent le récepteur de surface cellulaire pour AT. Les actions hémodynamiques de ARA II ont jusqu'ici été similaire aux IEC pour la réduction de la pression artérielle dans l'hypertension et l'abaissement de la résistance vasculaire systémique dans l'IC. Les ARA II ont un effet léger à modéré similaire sur la capacité d'exercice et produisent une réduction comparable de la noradrénaline par rapport aux IEC.

f. Les drogues anti arythmiques : Les arythmies ventriculaires sont fréquentes chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque. La mort subite cardiaque continue de représenter une proportion importante de la mortalité dans ce syndrome. La majorité de ces morts sont censés être causés par une tachyarythmie ventriculaire. Les anti-arythmiques, en particulier celles de la classe 1a de Vaughan Williams (quinidine et procainamide) et 1c agents (flécaïnide et encainide), ont été montrés pour supprimer l'ectopie ventriculaire et la tachycardie ventriculaire non soutenue chez les patients présentant une insuffisance cardiaque. Cependant, ces agents augmentent sensiblement le risque d'arythmie grave et de décès prématurés dans d'autres maladies cardiovasculaires. Les agents de classe III (amiodarone et dofétilide) réduisent également la fréquence de l'arythmie ventriculaire grave dans l'insuffisance cardiaque, mais leur importance dans la réduction du risque de mort subite est incertaine.

g. Les antagonistes d'aldostérone : L'activation soutenue de l'aldostérone semble jouer un rôle important dans la physiopathologie de l'IC. Les taux de rénine et d'AT accrues contribuent à la stimulation de la sécrétion d'aldostérone dans l'IC. Le taux circulant élevé de cette hormone améliore la rétention du sodium et du potassium et la perte du magnésium dans l'IC. L'aldostérone bouleverse l'équilibre autonome en augmentant l'activation sympathique et l'inhibition parasympathique et favorise le remodelage structurel cardiaque et vasculaire grâce à la synthèse du collagène ⁽⁴⁶⁾.

B. Les Indications opératoires

Bien que le nombre des patients présentant un anévrisme ventriculaire ait diminué, les indications chirurgicales ⁽⁴⁷⁾ restent inchangées, celles-ci incluent :

- Angor symptomatique nécessitant une revascularisation.
- Anévrisme ventriculaire compliqué d'insuffisance cardiaque.
- Anévrisme ventriculaire compliqué de troubles du rythme ventriculaire.
- Anévrisme ventriculaire compliqué d'un évènement aigu (rupture ...)
- Les épisodes thromboemboliques.

C. Traitement Chirurgical

a. Anesthésie Générale avec la Circulation extracorporelle (CEC)

Le traitement chirurgical est abordé par une anesthésie générale. Les drogues utilisées sont le thiopental, l'étomidate, le propofol, la kétamine et le midazolam.

L'intervention se fait après sternotomie médiane verticale sous CEC avec clampage aortique et cardioplégie dont la nature varie en fonction des services. Certaines équipes ont décrit la possibilité de réaliser l'intervention sous CEC à cœur battant ou en fibrillation. L'ouverture du sac anévrisimal ne permet pas au VG d'avoir une pression suffisante pour favoriser l'ouverture de valves sigmoïdes aortiques et exclut donc le risque d'embolie gazeuse.

b. Technique Standard de Résection (Résection Linéaire) (48; 49; 50; 51)

Cette technique est réservée le plus souvent aux anévrismes antérieurs ou antéro-septaux. La correction de ces anévrismes se pratique par une sternotomie médiane sous CEC. Les coronaires présentant de sténoses significatives doivent être revascularisées par pontage avant la résection ventriculaire. L'artère interventriculaire antérieure (IVA) est également pontée lorsqu'il persiste un territoire septal viable.

La valve mitrale est inspectée en cas d'insuffisance préopératoire. Dans le cas de dilatation de l'anneau, la mise en place d'un anneau mitral permet de corriger la fuite. Lorsqu'une plastie n'est pas réalisable, la mise en place d'une prothèse après les pontages, mais avant la résection de l'anévrisme.

➤ *Anévrisme antéro-septal* : L'anévrisme antéro-septal est constitué d'un anévrisme de la paroi antérieure, associé à un anévrisme du septum interventriculaire. L'anévrisme est ouvert au moyen d'une incision dans la zone anévrismale parallèle à l'IVA mais décalée d'environ 2 cm.

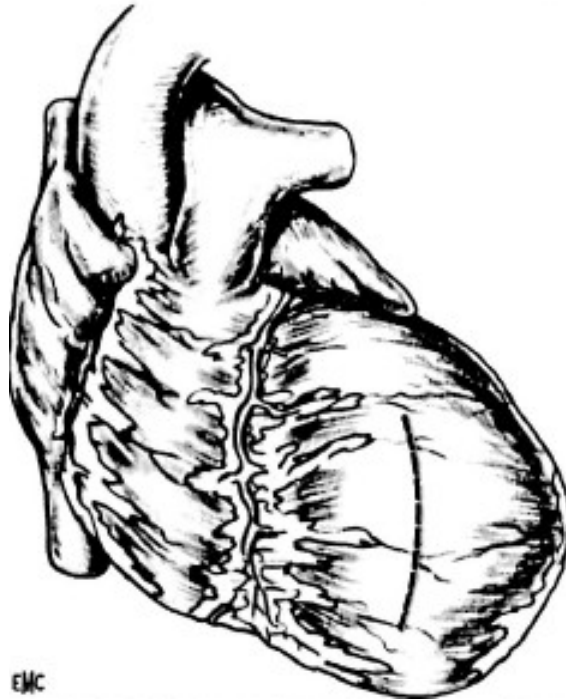


Figure 12: Voie d'abord d'un anévrisme gauche. La ventriculotomie est réalisée dans la zone anévrismale parallèle à la coronaire du territoire en étant distante d'au moins 2 cm de ce vaisseau : anévrisme antérieur (53)

Une fois l'anévrisme ouvert, une inspection de la cavité ventriculaire détermine l'extension de l'anévrisme au septum interventriculaire et au muscle papillaire antérieur, et apprécie l'épaisseur de la paroi résiduelle. La zone anévrismale de la paroi antérieure est alors réséquée largement.

Un des problèmes majeurs avec la technique de résection linéaire réside en l'absence de réparation du septum interventriculaire. De ce fait, Cooley propose de traiter le septum interventriculaire suivant deux techniques :

- *Si le septum paraît fin* et que l'anévrisme englobe une zone importante du septum, une plicature septale est effectuée au moyen de points séparés. Ceci permet une réparation sans *patch* en fermant la cavité ventriculaire par une suture linéaire.
- *Si le septum est massivement remanié*, fibreux, ou qu'il existe une zone fine pouvant faire craindre une perforation ultérieure, un *patch* de Dacron est inséré. La taille du *patch* doit être légèrement inférieure à la taille du septum, de manière à éviter un mouvement paradoxal. Il est fixé à la jonction entre le myocarde sain et la zone fibreuse.

La résection de la portion anévrismale est effectuée en laissant environ 1 cm de tissu cicatriciel pour faciliter la fermeture. La suture linéaire est faite en plaçant deux bandelettes de feutre de part et d'autre de l'incision, et une troisième bandelette est placée au-dessus du surjet de manière à compléter l'étanchéité. Celle-ci est effectuée au moyen de larges points horizontaux appuyés sur une attelle de feutre ou de péricarde, placée dans l'épicarde de part et d'autre de la ventriculotomie en prenant le tissu cicatriciel. Une technique récente décrite par Mickleborough permet d'exclure le septum, après l'avoir plicaturé dans le sens antéropostérieur au moyen d'un *patch* ⁽⁴⁹⁾.

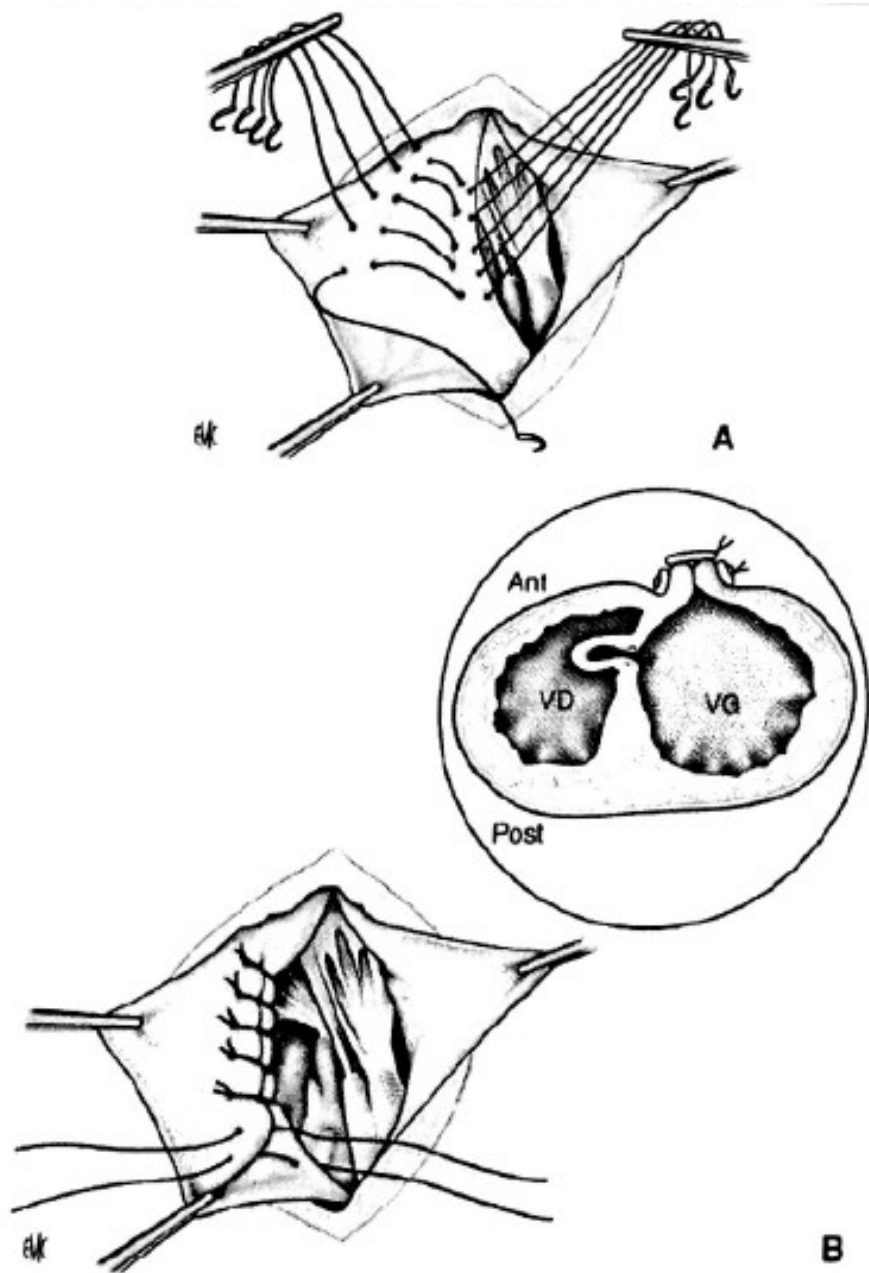


Figure 133: Anévrisme ventriculaire gauche, technique de résection linéaire avec plicature septale (technique de Cooley). La plicature septale est effectuée au moyen de points sépars de fil monobrin non résorbable dans le sens antéro-septal (A, B) (53)

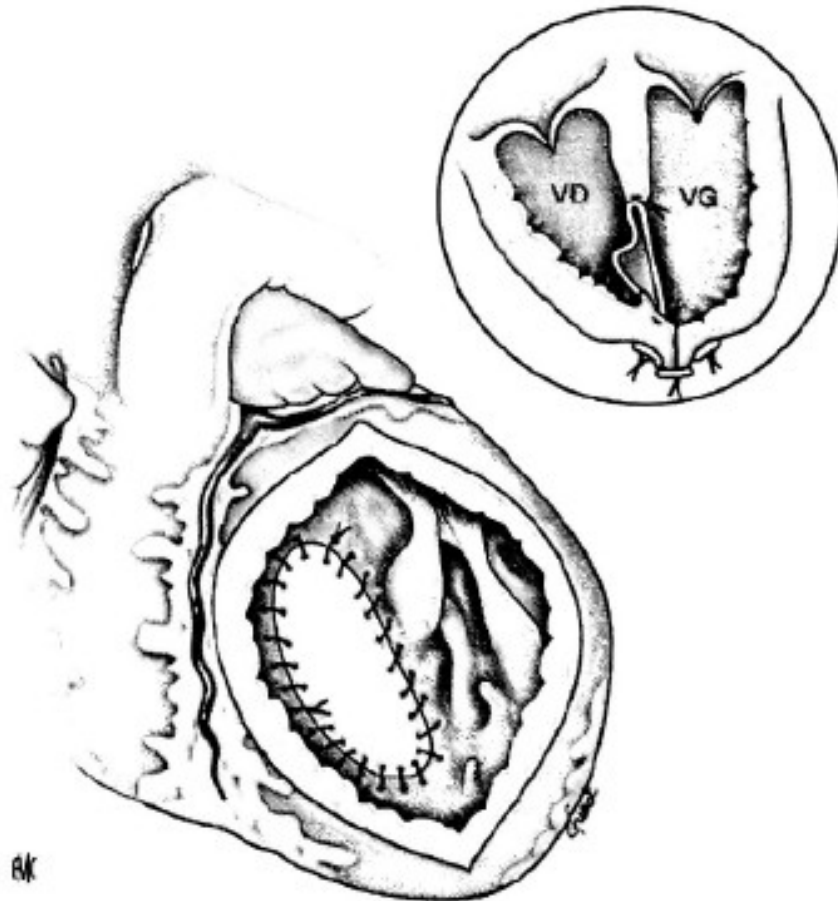


Figure 14: Anévrisme ventriculaire gauche, technique de résection linéaire avec fermeture septale par patch. La taille du patch doit être légèrement inférieure à la taille du septum afin d'éviter un mouvement paradoxal. Ce patch est fixé à la jonction entre le myocarde sain et la zone fibreuse à la partie postérieure du septum, en remontant ensuite vers la zone réséquée, et le surjet se continue alors sur la partie antérieure du septum (53)

➤ **Anévrisme Postéro-basal :**

Bien que ces anévrismes puissent atteindre de grandes tailles, ils entraînent moins de conséquences que ceux de la région antérieure. Ils touchent en effet une zone musculaire moins grande et la cinétique du ventricule s'en trouve moins atteinte. Le cœur est luxé de manière à élever la pointe et à exposer la région postéro-inférieure.

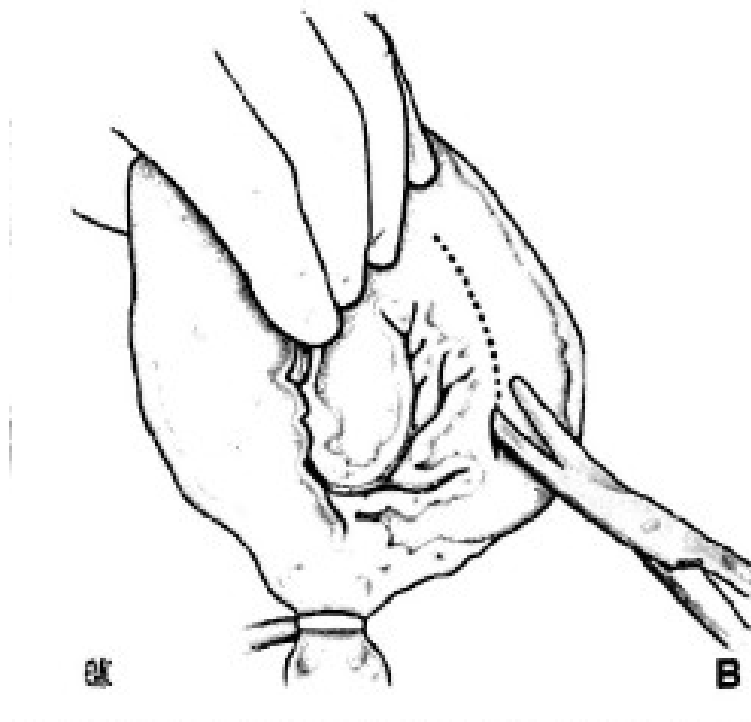


Figure 14: Voie d'abord d'un anévrisme ventriculaire gauche. La ventriculotomie est réalisée dans la zone anévrismale, parallèle à la coronaire du territoire, en étant distante d'au moins 2 cm de ce vaisseau : anévrisme postérieur (53)

L'incision est réalisée directement dans l'anévrisme lorsque celui-ci est étendu. Dans le cas d'anévrisme de petite taille, l'incision est parallèle à l'interventriculaire postérieure en se portant à environ 2 cm de celui-ci. Le début de l'incision doit rester proche de la région auriculo-ventriculaire, de manière à éviter l'insertion du muscle papillaire postérieur, qui est situé à quelques millimètres du septum.

Une fois l'anévrisme est réséqué, la paroi ventriculaire est refermée par des points horizontaux appuyés sur bandes de feutre ou de péricarde. La déformation ventriculaire qui en résulte reste mineure et la géométrie est dans la plupart du temps conservée.

c. Technique de Dor (52)

Le but de cette réparation est d'obtenir une géométrie ventriculaire elliptique, et donc plus physiologique que la technique de résection linéaire, ce qui permet théoriquement d'améliorer la cinétique ventriculaire.

➤ Anévrisme antéro-septal :

L'incision est réalisée dans l'anévrisme de manière classique, parallèle à l'IVA. Après ouverture, la limite entre myocarde sain et myocarde anévrisimal est repérée sur toute la circonférence de l'anévrisme, en appréciant la limite entre endocarde sain et endocarde fibreux. En cas de tachycardie ventriculaire, une dissection de l'endocarde de la partie terminale du septum est réalisée, suivie d'une cryoablation complète du pourtour de la zone frontière péri-anévrismale. Certains pratiquent une cryoablation systématique lors de résection anévrismale. Une partie de l'anévrisme est alors réséquée ou gardée pour la fermeture.

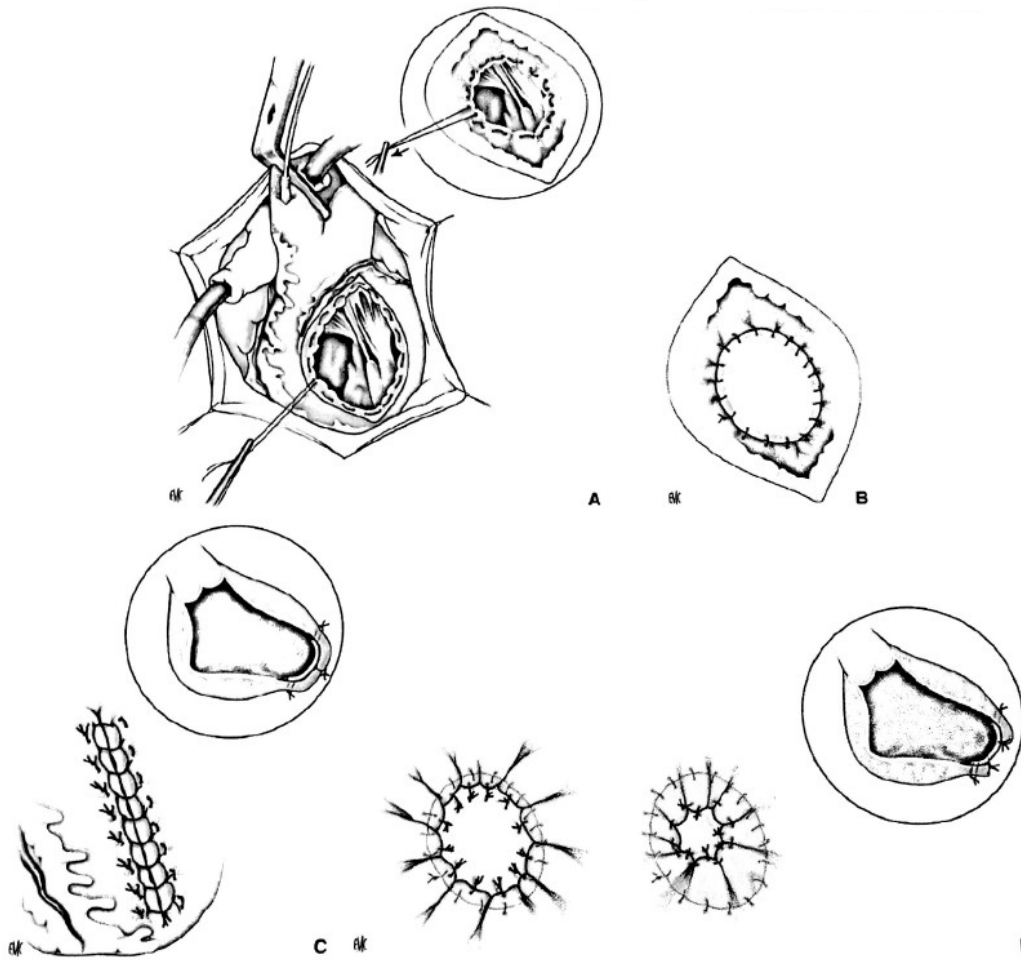


Figure 15: Anévrisme ventriculaire gauche, technique de Dor. Suture circonférentielle réalisée aux berges de l'anévrisme, puis serré sur un ballon gonflé au volume diastolique de calibration à l'aide d'un surjet de fil monobrin en prenant des points bien profonds dans l'endocarde (A). L'orifice résiduel est ensuite refermé sur un patch, fixé aux pourtours de la cavité à l'aide d'un surjet de fil monobrin (B). Ensuite, l'excès de tissu ventriculaire cicatriciel est refermé : par-dessus le patch (C) dans les anévrismes de petite taille ; directement au patch (D) de manière à assurer l'hémostase et éviter la formation d'une néocavité dans le cas d'anévrisme de grande taille (53)

Une suture circonférentielle à l'aide d'un surjet de fil monobrin est réalisée, en prenant des points assez profonds dans l'endocarde. Le degré de tension appliqué sur le surjet détermine la taille de la cavité ventriculaire résiduelle.

En général, un *patch* de 2 à 3 cm de diamètre est placé en utilisant soit du tissu autologue (pour la dissection endocardique), soit un *patch* de Dacron ou de péricarde. Le *patch* est fixé aux pourtours de la cavité de manière à exclure une partie du septum et de la paroi libre à la base des muscles papillaires, en plaçant les points à ce niveau à la limite entre zone saine et cicatricielle. Une fois le *patch* cousu sur le pourtour de la cavité à l'aide d'un surjet, l'excès de tissu ventriculaire est refermé par-dessus le *patch* dans les anévrismes de petite taille. Dans les anévrismes de grande taille, les berges ventriculaires sont suturées au *patch* une fois celui-ci en place, de manière à assurer l'hémostase et à éviter la formation d'une néocavité. Lorsqu'il existe une communication interventriculaire (CIV) associée, le *patch* endocavitaire est cousu sur le septum à la base de l'insertion du muscle papillaire antérieur, de manière à exclure la CIV, permettant de « déplacer » la pointe du cœur.

Enfin, lorsque l'anévrisme est de petite taille, une fermeture du ventricule est réalisée sans *patch* après avoir disséqué le tissu cicatriciel.

➤ **Anévrisme Postérieur :**

Ces anévrismes sont corrigés après avoir ouvert l'anévrisme par une incision longitudinale, parallèle au septum. L'excès de tissu anévrisimal est reséqué et un *patch* triangulaire est cousu au pourtour de la zone anévrismale ; la base du *patch* commence au niveau de la partie postérieure de l'anneau mitral, puis remonte vers la pointe en passant au ras de l'insertion du pilier postérieur, pour se continuer sur les bords de la résection. Ceci permet de restaurer une géométrie ventriculaire plus proche de la normale.

d. Technique de Jatene (54; 55)

Il existe de nombreuses similitudes entre la technique de Dor et celle de Jatene. Le but des deux techniques est de restituer une géométrie ventriculaire de façon à ce que les fibres myocardiques saines reprennent leur orientation originale.

L'incision myocardique initiale est identique pour l'essentiel et la zone de suture est située à la jonction entre endocarde sain et endocarde anévrisimal. En revanche, les techniques diffèrent en ce qui concerne le traitement du septum interventriculaire et du mode de fermeture ventriculaire.

Dans cette technique, le septum est plicaturé, dans un sens antéropostérieur, par des points horizontaux. Ceci redonne une stabilité au septum et évite une contraction paradoxale, de plus cela redonne une forme conale au septum. Le septum n'est donc pas « exclu » par cette technique, mais reste fonctionnel et contribue à la fonction ventriculaire. Une suture circonférentielle au pourtour de la zone anévrismale est effectuée de manière à assurer une fermeture ventriculaire circulaire.

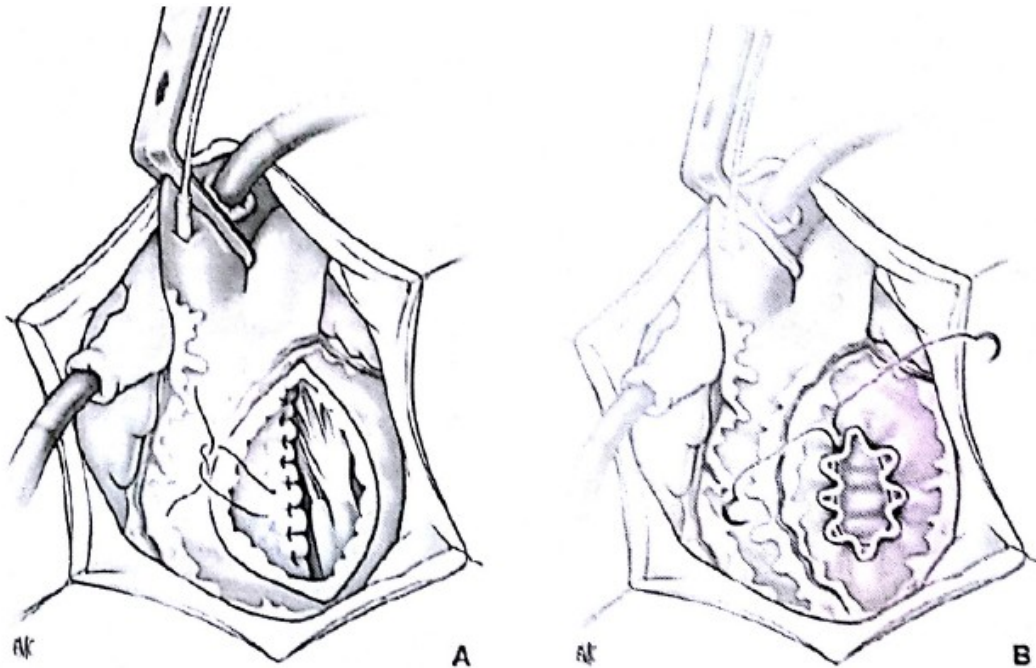


Figure 16: Anévrisme antéro-septal. Technique de Jatene. A: Plicature du septum par des points horizontaux ; B: Suture circonférentielle au pourtour de la zone anévrismale et fermeture sur patch (53)

La taille de la ventriculotomie résiduelle, une fois le surjet en place et serré, détermine si la fermeture du ventricule doit être réalisé avec ou sans *patch*. Si la cavité ventriculaire résiduelle est proche de la taille souhaitée, une fermeture linéaire est effectuée sans *patch*. Lorsque la cavité, au contraire, doit être élargie, un *patch* est inséré en prenant également le septum de manière à exclure la zone septale anévrismale. La taille du *patch* est donc fonction de la taille de la cavité ventriculaire résiduelle. Cherniavsky et al ont estimé que le volume télé-diastolique du VG devait être de 150 ml (56).

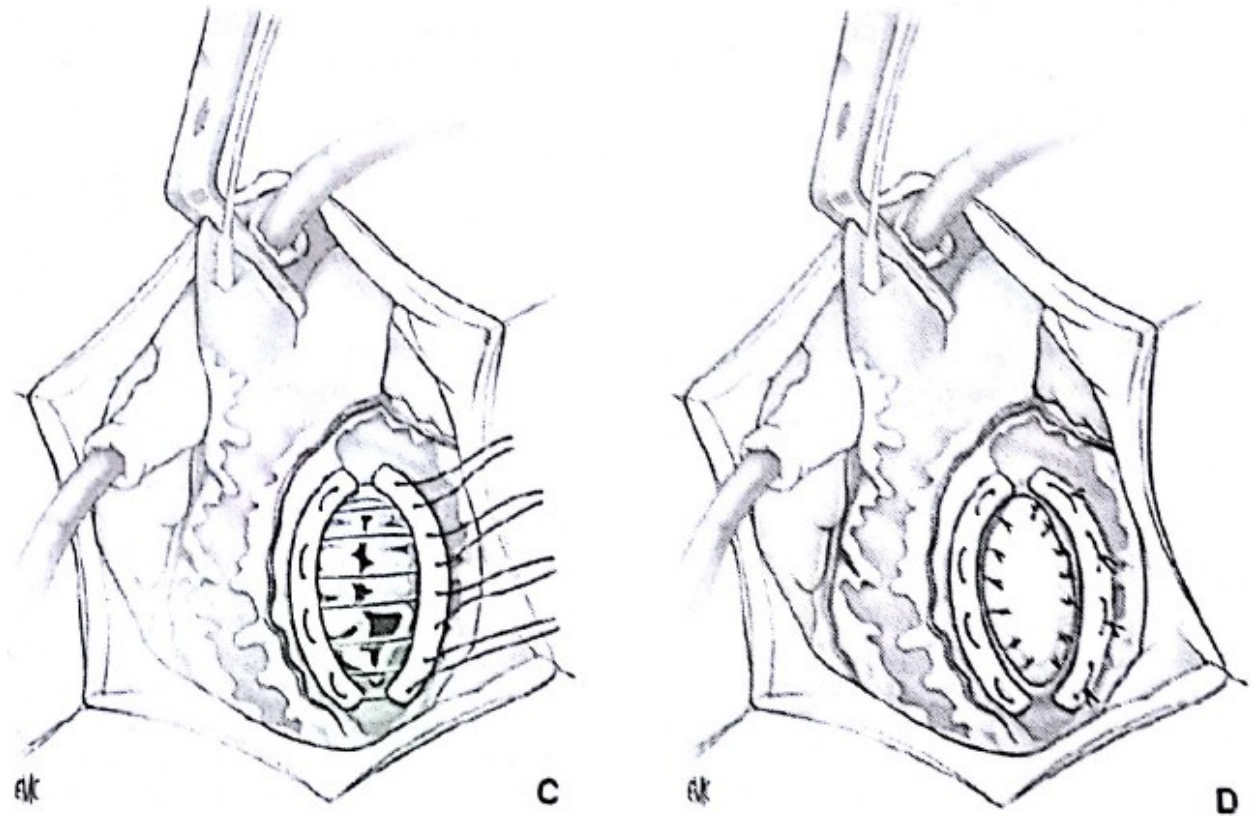


Figure 17: Anévrisme antéro-septal. Technique de Jatene. C: Fermeture sans patch sur attelles de feutre; D: Fermeture avec patch renforcé sur attelles de feutre (53)



Etude Pratique

I. MATERIEL ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective qui s'étend sur 10 ans allant mai 2000 à décembre 2010, réalisée au service de chirurgie cardio-vasculaire de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat. Elle a porté sur 14 patients qui ont bénéficié d'une cure chirurgicale d'anévrisme du VG post-IDM.

Dans cette étude ont été inclus tous les patients hospitalisés durant cette période proposé pour une cure chirurgicale d'anévrisme du VG. Les données ont été recueillies à partir de dossiers cliniques et des comptes rendus opératoires.

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

A. Données épidémiologiques

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

B. Données cliniques

Pour les données préopératoires nous avons relevé :

- Les antécédents médico-chirurgicaux notamment coronariens (angor, infarctus du myocarde, angioplastie coronaire)
- Les facteurs de risque cardio-vasculaires
- Les signes fonctionnels à savoir la douleur angineuse, la dyspnée et les signes d'insuffisance cardiaque.
- Les signes physiques retrouvés après l'examen clinique minutieux.

C. Données paracliniques

Tous les patients ont bénéficié d'une exploration paraclinique approfondie et méthodique. Les examens complémentaires ont consistés en :

- Un électrocardiogramme de repos
- Une radiographie thoracique de face et profil
- Une échocardiographie trans-thoracique qui a permis de relever les données suivants : le diagnostic de l'anévrisme, le retentissement sur les cavités, la contractilité segmentaire et globale, la fraction d'éjection ainsi que les dimensions ventriculaires.
- Une coronarographie qui a permis de situer les lésions coronariennes et de classer les patients en mono-, bi- et tri-tronculaire.

D. Données opératoires

Nous avons noté la stratégie opératoire choisi (résection linéaire et patch endocavitaire), la conduite de la CEC avec clampage aortique ou sans, les gestes associés, la revascularisation myocardique, le remplacement valvulaire, la fermeture de la CIV et enfin les modalités de la sortie de la CEC.

E. Données post-opératoires

Nous avons noté la durée d'extubation et la durée de séjour en réanimation. Nous avons également noté le volume du saignement, les modifications électriques à l'ECG, la fraction d'éjection post-opératoire et les complications particulièrement neurologiques, cardiaques et infectieuse survenant pendant l'hospitalisation.

F. Données statistiques

L'analyse statistique des données recueillies a été faite à l'aide de logiciel SPSS et les résultats obtenus ont été exprimés en pourcentage et en moyenne +/- déviation standard. Les résultats ont été résumés dans le diagramme récapitulatif.

II. RESULTATS

A. Epidémiologie

1) Répartition des patients selon le sexe :

Notre étude comporte une nette prédominance masculine avec 12 hommes soit 85,71 % et 2 femmes soit 14,28 %.

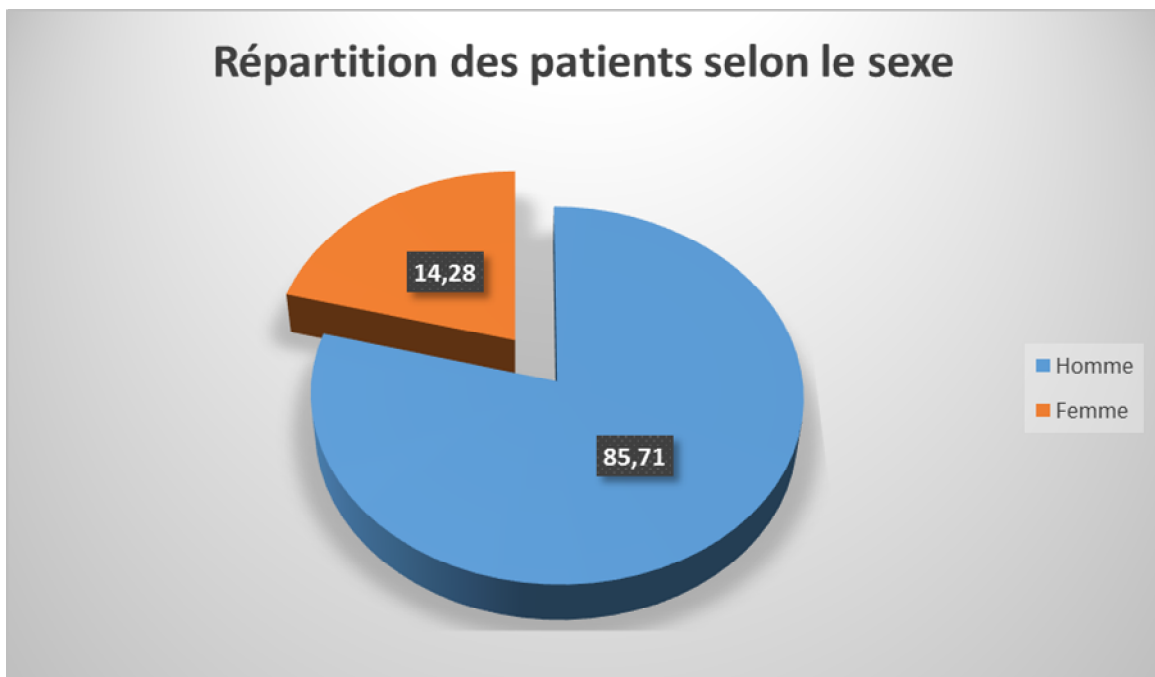


Figure 18: Répartition des patients selon le sexe

2) L'âge

L'âge moyen de nos patients était de 58,9 ans \pm 7,83 avec des extrêmes de 45 ans à 72 ans.

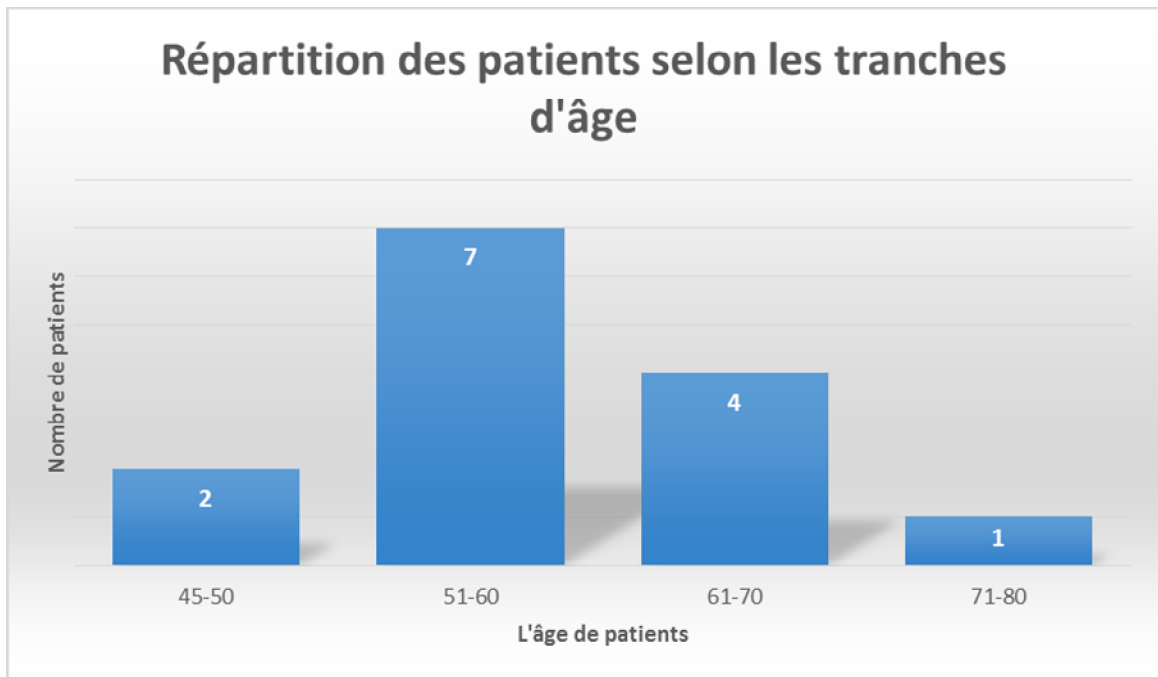


Figure 19: Répartition des patients selon les tranches d'âge

En fonction de l'âge les patients sont répartis comme suit :

- 45-50 ans 14,28 %
- 51-60 ans 50 %
- 61-70 ans 28,57 %
- 71-80 ans 7,14 %

B. Données cliniques

1) Antécédents cardio-vasculaire :

Nous avons noté dans les antécédents de nos patients la notion d'infarctus du myocarde et d'angioplastie.

- IDM
 - <3 mois : 8 patients soit 57,14 %
 - >3 mois : 6 patients soit 42,85 %
- Angioplastie : 3 patients soit 21,42 %

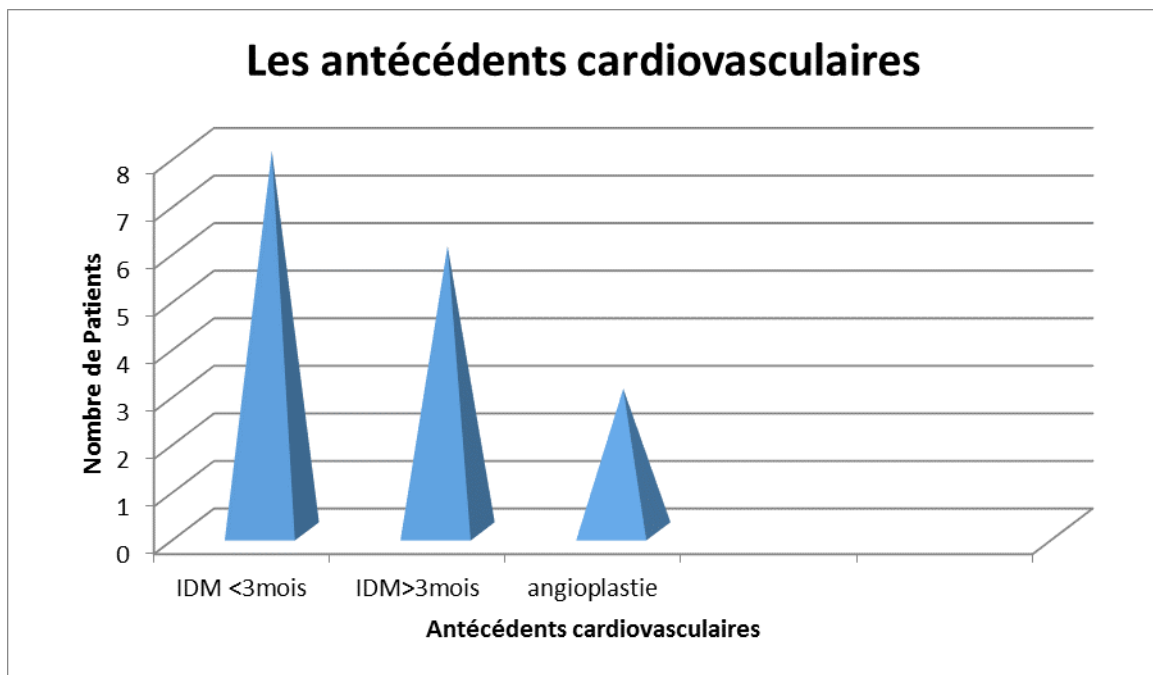


Figure 20: Les antécédents cardiovasculaires

Tous les patients avaient un antécédent cardio-vasculaire IDM dont plus de la moitié date de moins de 3 mois et le 1/5 avaient des antécédents d'angioplastie.

Selon les données de l'électrocardiogramme, l'IDM se reparti comme suit :

- Antérieur : 7 cas soit 50 %
- Inferieur : 5 cas soit 35,71 %
- Circonférentiel : 2 cas soit 14,28 %

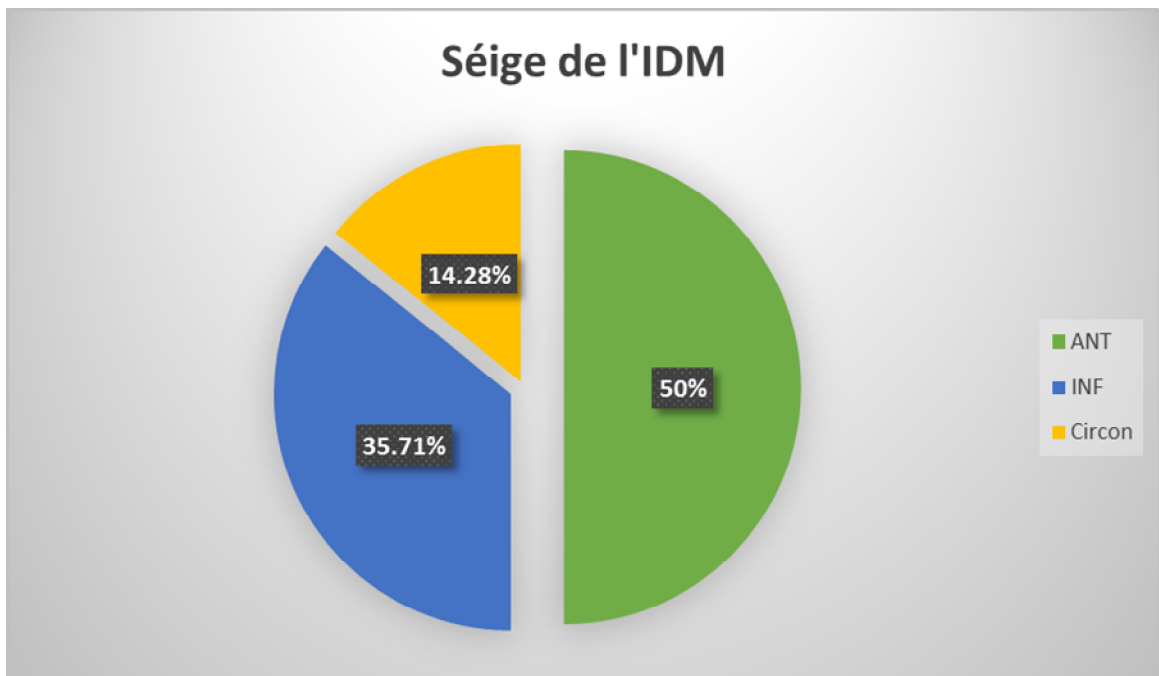


Figure 21: Répartition selon le siège de l'IDM

2) FRCVx

Chaque patient avait en moyenne 4 FRCVx. On note une nette prédominance de 5 principaux FRCVx : sexe, âge, HTA, diabète, et tabac.

Les FRCVx sont notés comme suit :

- Sexe : une nette prédominance masculine 12 patients soit 85,71 %
- Age > 60ans pour 5 patients soit 35,71 % et un âge moyen $58,9 \pm 7,83$
- Tabagisme chez 9 patients soit 64,28 %
- Diabète est retrouvé chez 6 patients soit 42,85 %
- HTA concerne 7 patients soit 50%
- Dyslipidémie pour 3 patients 21,42%
- Ménopause est retrouvé chez 1 patientes soit 7,14%

Donc une nette prédominance des 5 principaux FRCVx par ordre décroissant le sexe, tabac, le diabète, HTA, l'âge, et la dyslipidémie.

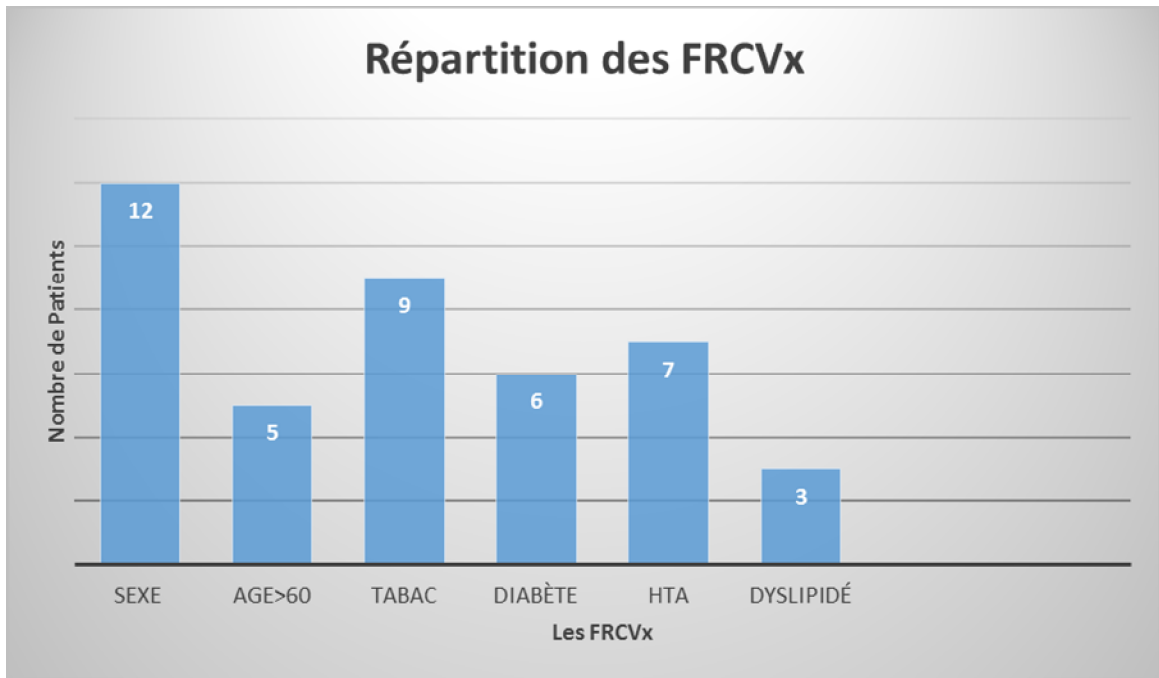


Figure 22: Répartition des FRCVx

3) Facteurs de comorbidité = pathologie associées

Vu que chaque patient avait en moyenne 4 FRCV, on a recherché les facteurs de comorbidité notamment la BPCO et notion d'AVCI.

Pathologie associée	No.	Pourcentage
BPCO	2	14,28 %
AVCI	2	14,28 %

Table 1 : Les facteurs de comorbidité

4) Présentation clinique

a) Signes fonctionnels

❖ Dyspnée :

7 patients présentaient une dyspnée soit 50 % dont 5 patients avaient une dyspnée stade III et 2 patients une dyspnée stade II.

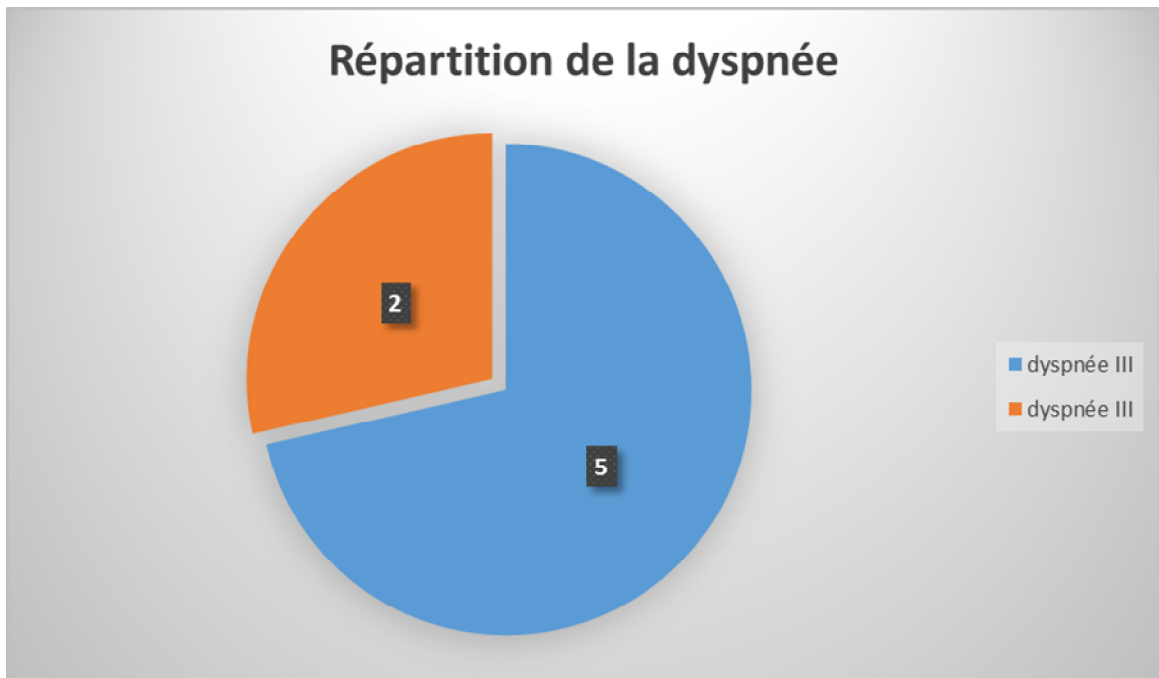


Figure 23: Répartition de la dyspnée

❖ Douleur angineuse :

Sur le plan de symptomatologie clinique, la majorité de nos patients 9 patients soit 64,28 % accusaient un angor résiduel.

❖ **Signes physiques**

Tous nos patients avaient des bruits du cœur régulier avec présence d'un souffle de rétrécissement aortique dans 1 cas et l'insuffisance mitrale dans 1 cas mais 5 soit 35,71% patients étaient en insuffisance ventriculaire gauche retenue en présence de râles crépitant aux deux champs pulmonaires, d'un bruit de galop.



Figure 24: Résumé de données cliniques

b) La radio pulmonaire

Les radiographies thoracique standards ont objectivé une cardiomégalie chez l'ensemble de patients avec un index cardio-thoracique moyen était 0.56 ± 0.07 avec des extrêmes allant de 0.50 à 0.70. Chez les 5 patients qui étaient en IVG, on avait noté une surcharge parenchymateuse bilatérale avec des stigmates d'épanchement pleural.

c) ECG

En plus de la persistance du sus-décalage du segment ST qui a été noté chez 6 patients soit 42,85 % et l'onde Q de nécrose chez l'ensemble des patients, on a noté des complications rythmiques sous formes d'épisodes de VT chez deux patients soit 14,28 % et des extrasystoles ventriculaires polymorphes chez un seul patient soit 7,14 %.

C. Les explorations paracliniques

1) Echocardiographie :

L'échocardiographie a permis de faire le diagnostic chez la majorité de nos patients et d'apprécier la fonction ventriculaire en estimant à la fois la fraction d'éjection et la contractilité globale et segmentaire et de rechercher les lésions pariétales ou valvulaires associées.

a) Topographie de l'anévrisme :

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

- Anévrisme apical : 4 cas soit 28,57 %
- Anévrisme antéro-latéral : 7 cas soit 50 %
- Anévrisme postéro-basal : 3 cas soit 21,42 %

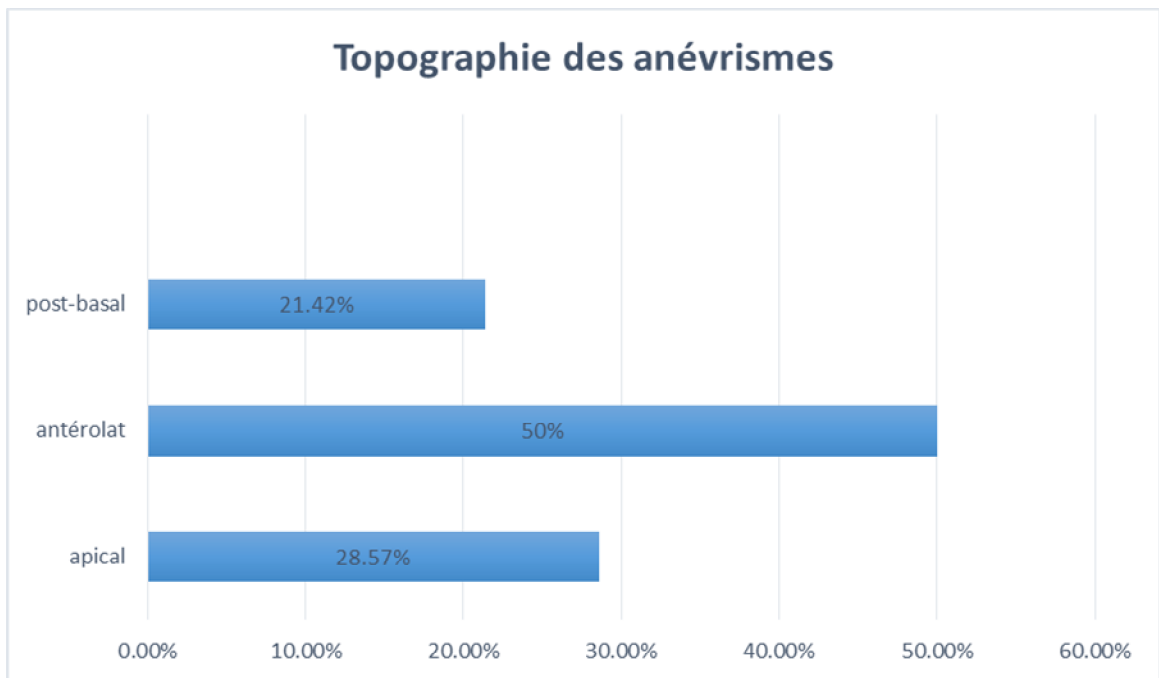


Figure 25: Topographie des anévrismes

b) Lésions associées :

- Rétrécissement aortiques calcifié : 1 cas
- IM ischémique grade III : 1 cas
- CIV : 1 cas (Fig. 27 et Fig. 28)

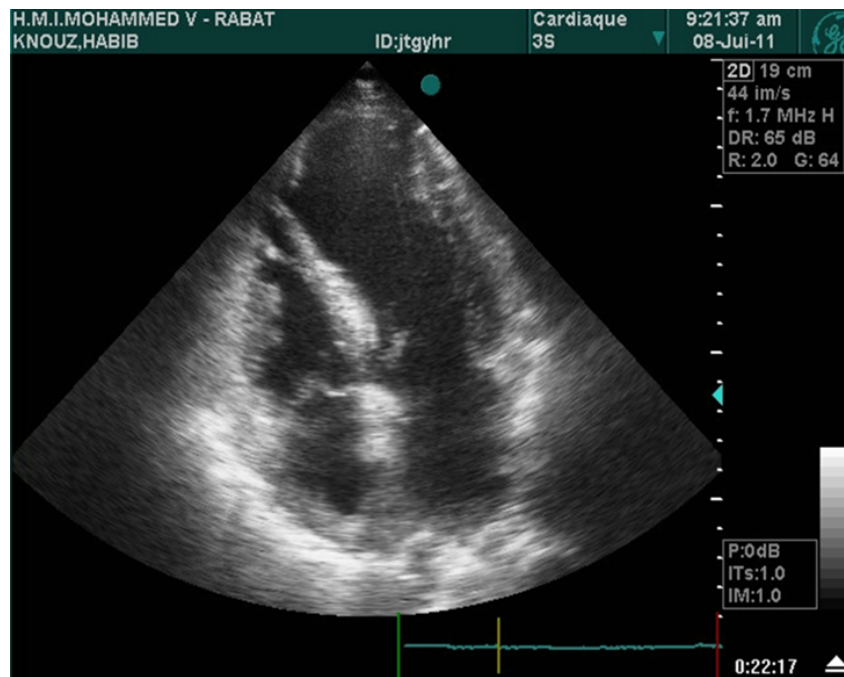


Figure 26: coupe 4 cavités à l'ETT montrant une CIV apicale

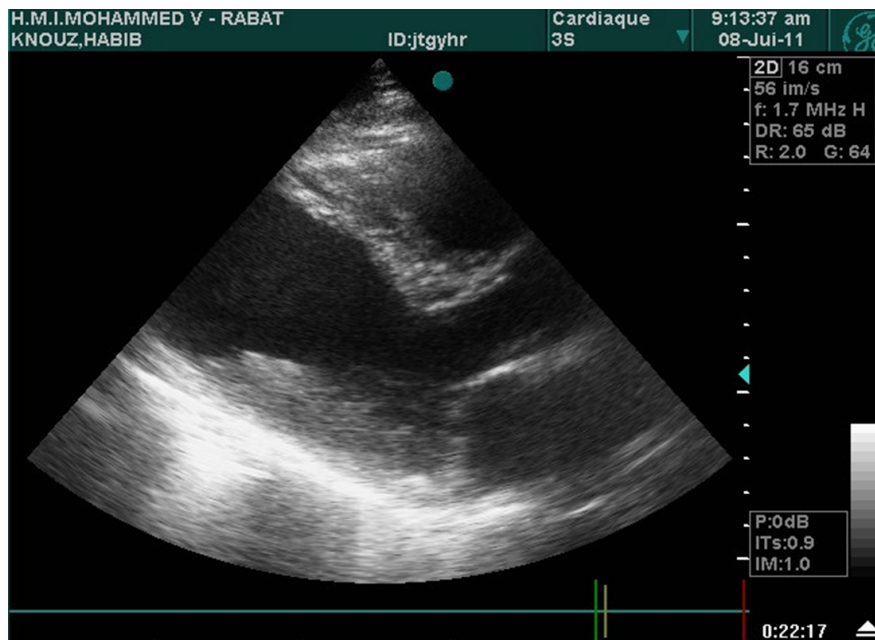


Figure 27: coupe parasternale grand axe à l'ETT montrant un anévrisme ventriculaire gauche

c) Ventricule gauche

- FE

Une dysfonction du VG était retenue quand la FE était inférieure à 45%.

- FE > 45% a été noté chez 8 patient soit 57,14 %.

- FE < 45 % a été retrouvée chez 6 patients soit 42,85 % dont deux patients avaient une fonction ventriculaire très altérée < 20 %.

- Dimensions

- DTDVG en moyenne est de $64,53 \pm 10,53$ mm

- DTSVG en moyenne est $51,5 \pm 2,88$ mm

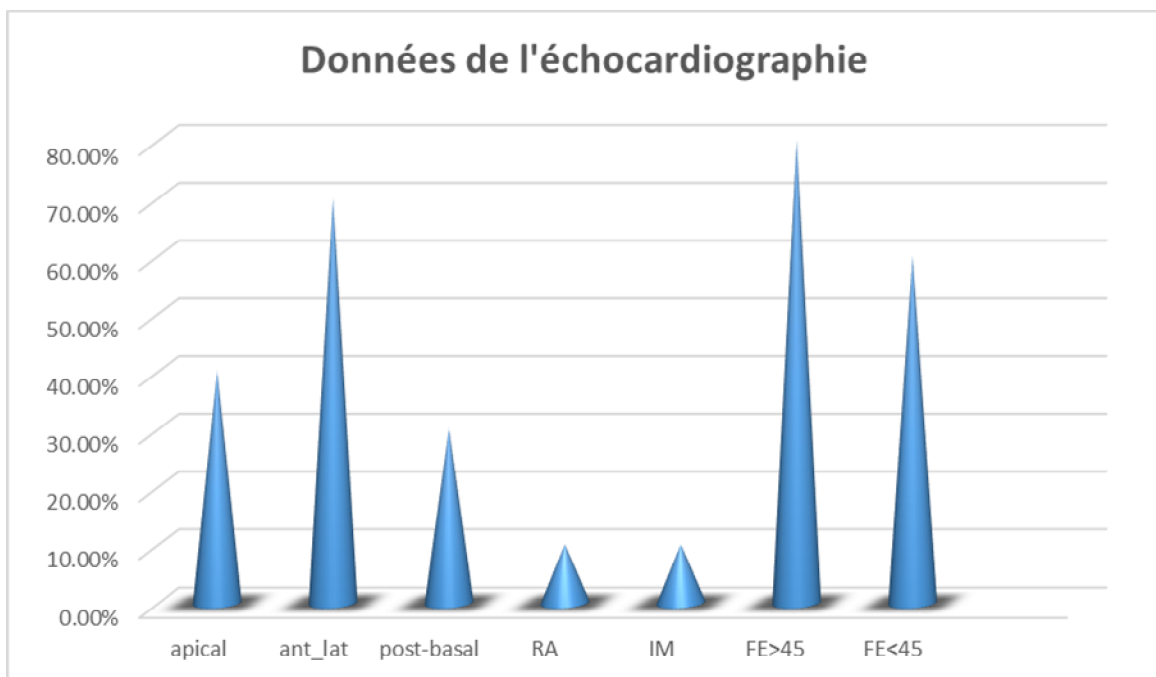


Figure 28: Résumé des données de l'échocardiographie

2) La coronarographie

Les résultats de coronarographie se résument comme suit : 8 patients soit 57,14 % avaient des lésions tri-tronculaires, 3 patients soit 21,42 % avaient les lésions bi-tronculaires et les 3 autres patients soit 21,42 % avaient des lésions mono tronculaires alors que la fraction d'éjection n'était estimée que par l'échocardiographie.

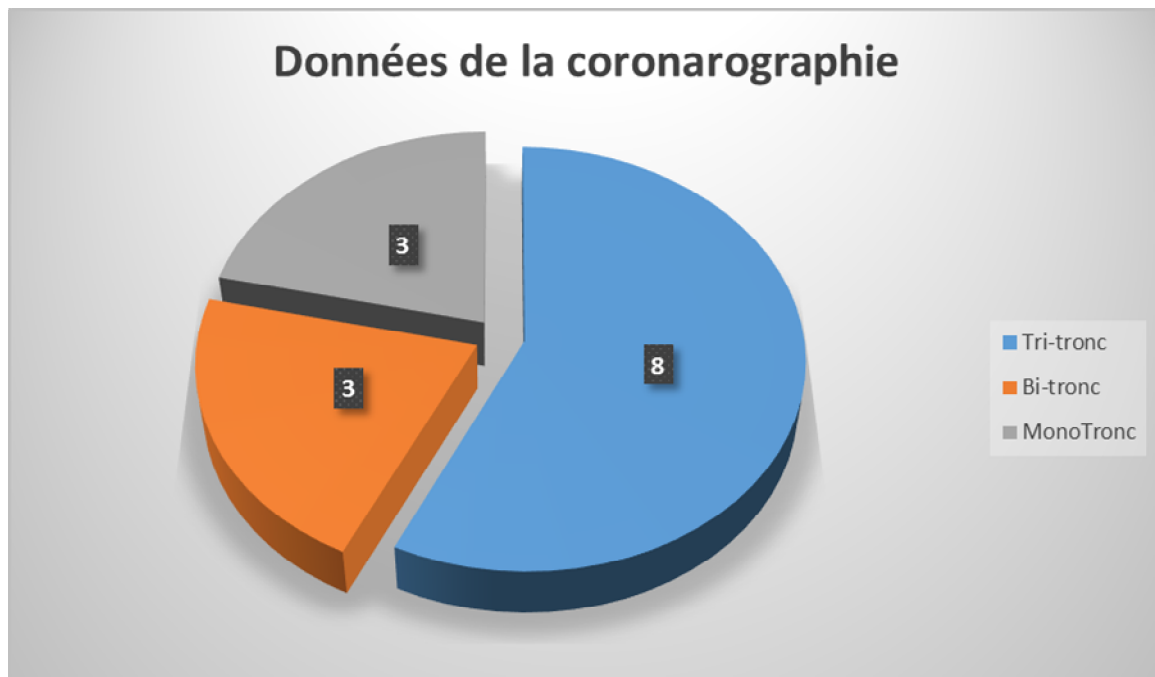


Figure 29: Les données de la coronarographie

D. Récapitulatif des données

Les données démographiques et cliniques sont résumées dans le tableau suivant :

Table 2: Les données démographiques et cliniques

Variables	Nombre (pourcentage)
âge	58 ± 7,83 ans
Sexe masculin	12 (85,71 %)
Sexe féminin	2 (14,28 %)
diabète	6 (42,85 %)
HTA	7 (50 %)
tabac	9 (64,85 %)
dyslipidémie	3 (21,42 %)
AVCI	2 (14,28 %)
BPCO	2 (14,28 %)
IDM<3mois	8 (57,14 %)
IDM>3mois	6 (42,85 %)
Angor résiduel	9 (64,28 %)
A Antéro-latéral	7 (50 %)
A Apical	4 (28,57 %)
A postéro-basal	3 (21,42 %)
FE<45%	8 (57,14 %)
DTDVG	64,53 ± 10,53 mm
DTSVG	51,5 ± 2,88 mm
RA	1 (7,14 %)
IM	1 (7,14 %)
Bi-tronc	3 (21,42 %)
Tri-tronc	8 (57,14 %)
Mono-tronc	3 (21,42 %)
Euro score	16,18 ± 11,21

E. Traitement

1) Traitement en préopératoire

Avant la chirurgie, tous nos patients étaient sous traitement médical comprenant souvent un antiagrégant plaquettaire, un bêtabloqueur, un IEC et une statine.

Le clopidogrel a toujours été arrêté 10 jours avant l'intervention.

2) Chirurgie

a) Délai de prise en charge chirurgicale

❖ Délai d'intervention :

L'intervention était élective chez 11 patients soit 78,57 % des cas et urgente dans les 24hr suivant l'admission dans le service, chez 3 patient soit 21,42 % des cas pour des raisons hémodynamiques.

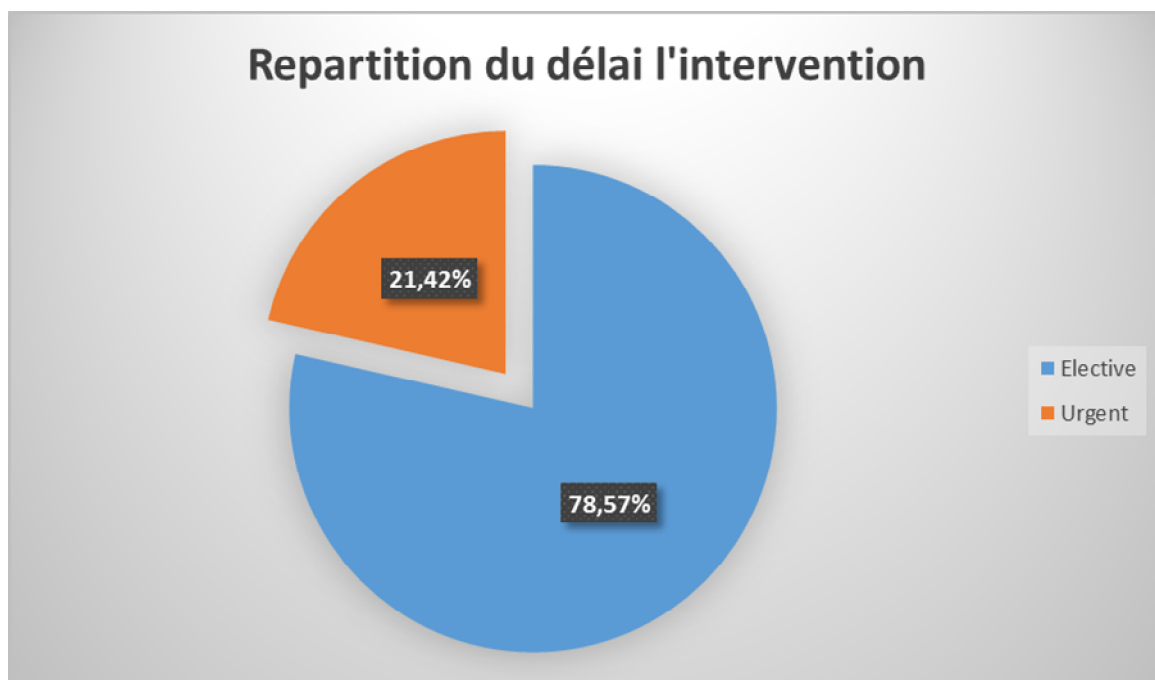


Figure 30 : Répartition du délai d'intervention

b) Geste chirurgical

Ces patients ont été opérés par la même équipe par sternotomie et sous CEC conventionnelle :

❖ Cure d'anévrisme :

La cure d'anévrisme était chez 10 patients soit 71,42 % sous CEC avec clampage aortique et 4 patients soit 28,57 % sous CEC à cœur battant.

La cure d'anévrisme était la résection linéaire dans 10 cas soit 71,42 % (Fig. 32).

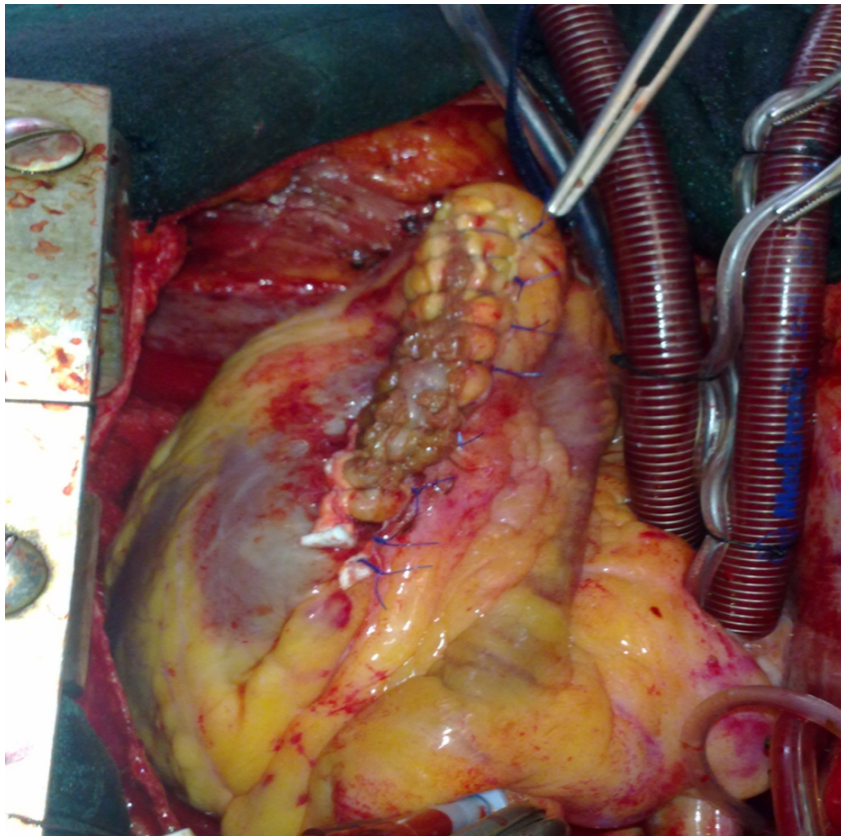


Figure 31 : Vue opératoire : fermeture de l'anévrisme du VG sur 2 attelles en téflon renforcé par un surjet continu

La technique de patch endocavitaire était utilisée dans 4 cas soit 28,57 %.

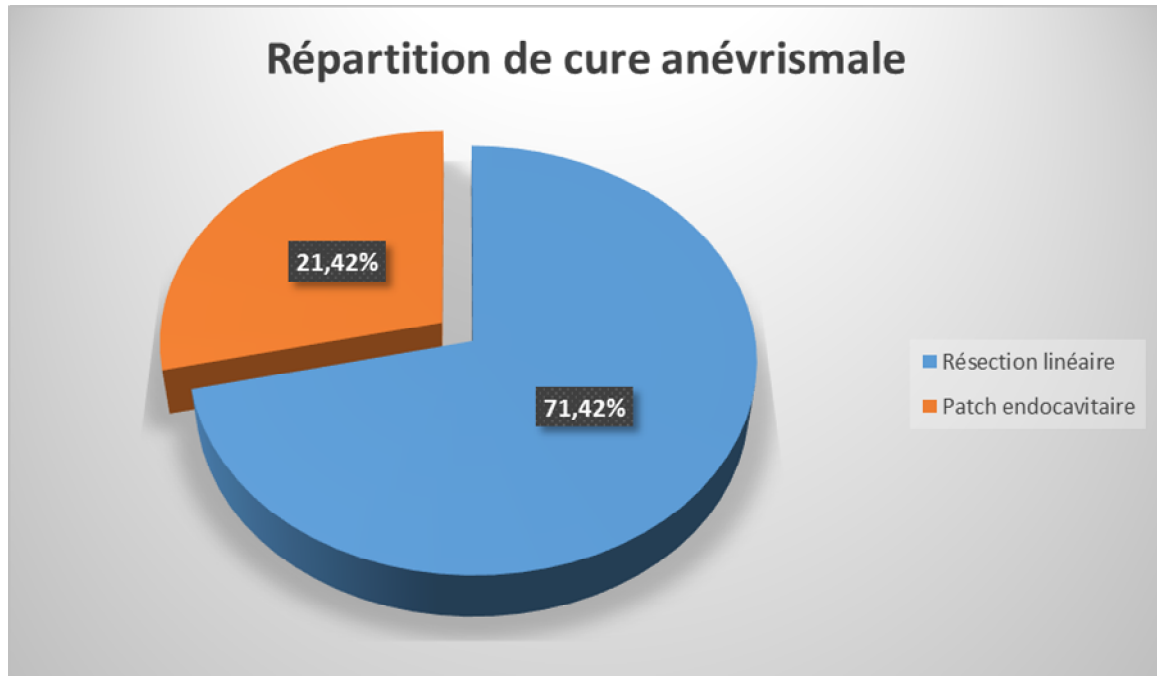


Figure 32 : Répartition de cure anévrismale

❖ **Geste associés :**

→ PAC

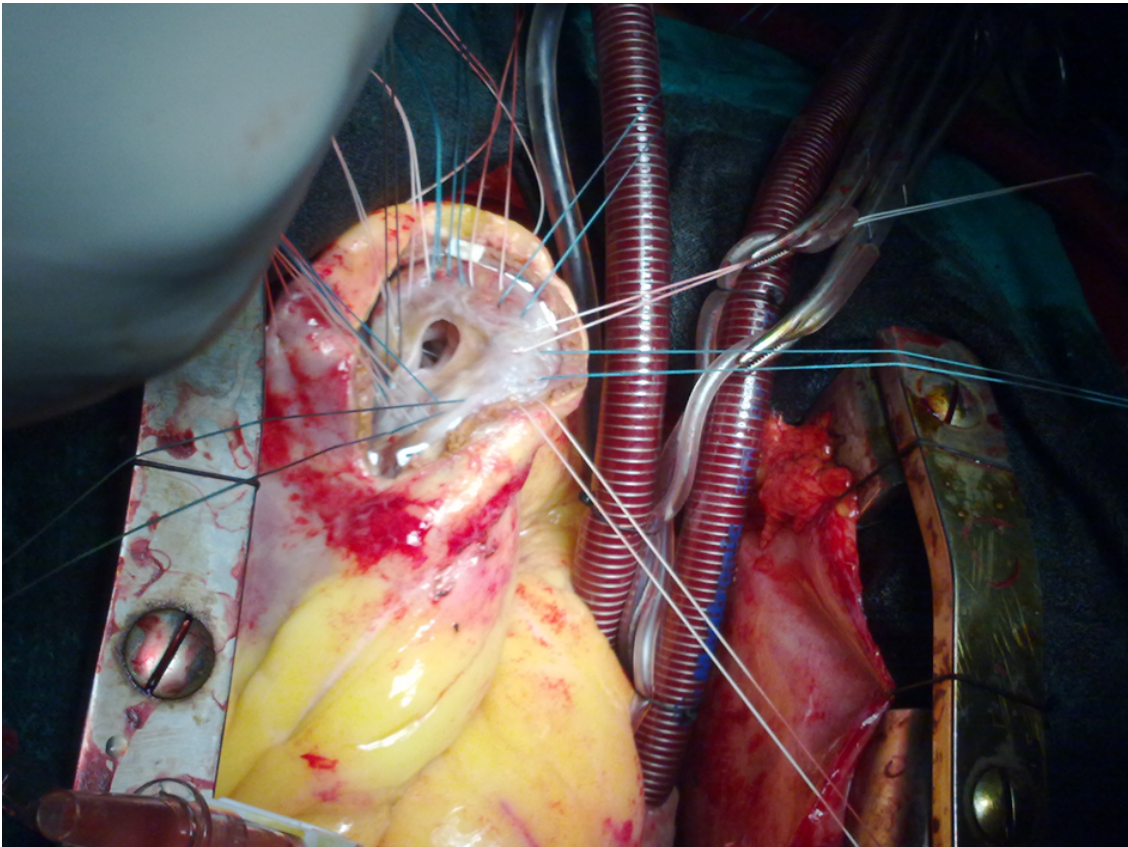
Une revascularisation myocardique par pontage aorto-coronaire (PAC) a été réalisé chez 9 patients soit 64,28 % avec comme nombre de pontage suivant : 1 PAC chez un patient, 2 PAC chez 3 patients, 3 PAC chez 3 patients et 4 PAC chez 2 patients.

○ Artère pontée :

- Interventriculaire Antérieure : 7 fois soit 77,77 %
- Coronaire Droite : 7 fois soit 77,77 %
- Diagonale : 3 fois soit 33,33 %
- Marginale : 1 fois soit 11,11 %

→ Fermeture de la CIV (Fig. 34)

Réalisée chez 1 patient soit 7,14%.



**Figure 33 : Vue opératoire : exposition
d'une CIV apicale après ventriculotomie gauche**

→ Chirurgie valvulaire

Les gestes réalisés étaient un remplacement valvulaire aortique (RVA) chez un patient et un remplacement valvulaire mitral (RVM) chez un patient.

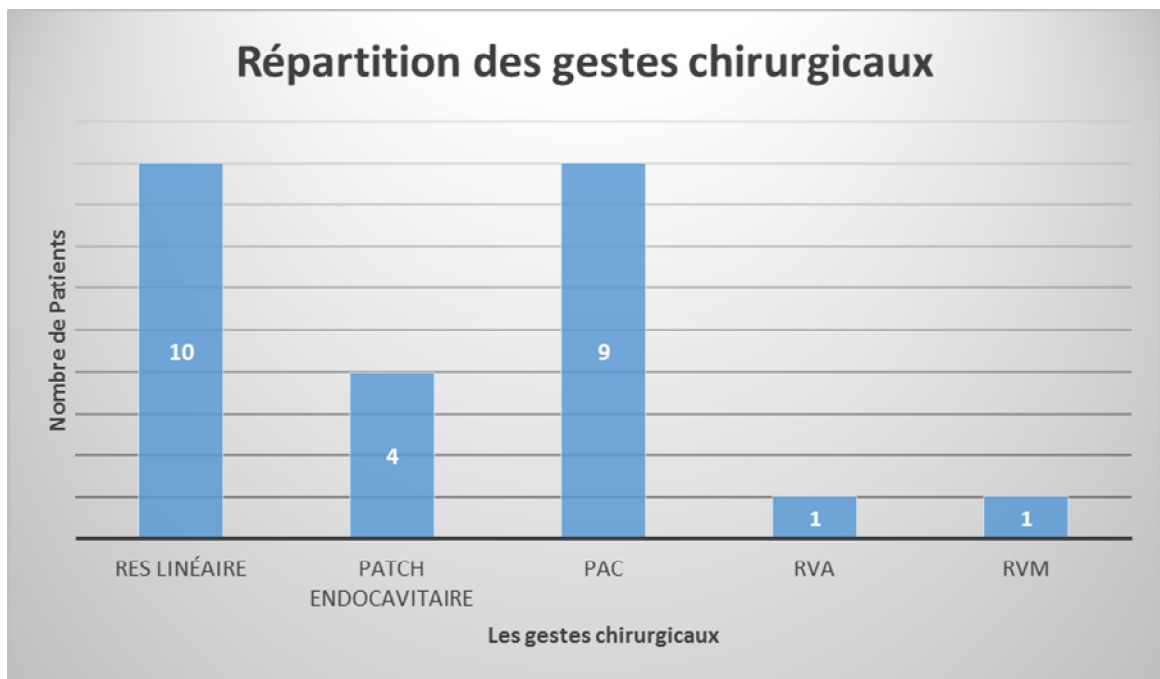


Figure 34: Répartition des gestes chirurgicaux

3) Surveillance post-opératoire

a) Les durées :

i. Ventilation artificielle

La ventilation artificielle a durée en moyenne de $22,7 \pm 20,80$ hr (7-72 hr).

ii. Séjour en réanimation

La durée moyenne en réanimation était de $96 \pm 69,74$ hr (20-240 hr).

b) La morbidité

Il s'agit de morbidité durant la période d'hospitalisation qui sont les complications postopératoires immédiates et se résument comme suit :

- On a noté 4 cas de Bas débit cardiaque (BDC) soit 28,56 %
- Un Bloc Auriculo-ventriculaire (BAV) transitoire chez un patient soit 7,14 %
- 2 patients soit 14,28 % ont présenté une broncho-pneumopathie
- 3 patients soit 21,84 % ont présenté un AVCI
- Le saignement en moyenne en réanimation était de $708 \text{ cc} \pm 250$ (400-1300)
- 5 patients soit 35,71 % ont été transfusés

c) La mortalité opératoire

La mortalité opératoire a été définie par tout décès survenant durant l'hospitalisation ou survenant dans les 30 jours postopératoire. Ainsi, on a déploré deux décès soit 14,28 %. La cause de décès était une défaillance myocardique.

Table 3 : Tableau récapitulatif des données postopératoires

Paramètre	Nombre ou moyenne	Extrême
Durée VA	22,7 ± 20,80 h	7 -72h
Séjour réa	96 ± 69,742h	20 -240h
Saignement	708 ml ± 250 ml	250 -1300 ml
Transfusion	4 (28,57 %)	
BDC	4 (28,57 %)	
Broncho-pneumopathie	2 (14,28 %)	
AVCI	3 (21,42 %)	
Trouble du rythme ventriculaire	2 (14,28 %)	
Usage drogues	8 (57,14 %)	
BCPIA	5 (35,71 %)	
Mortalité opératoire	2 (14,28 %)	

d) Suivi

Le suivi a intéressé 7 patients sur les 14 opérés, car deux patients sont décédés durant l'hospitalisation et 5 patients ont été perdus de vue avec un recul moyen de 6ans (1ans -8 ans). Durant cette période nous avons recensé :

- 2 décès tardifs soit une mortalité opératoire tardive de 14,28 % dont la cause était l'insuffisance cardiaque terminale.
- 5 patients vivants, le contrôle a été assuré soit de façon routinière durant les visites de contrôle annuel soit par contact des patients qui se sont présentés à l'hôpital pour d'autres motifs de consultation.
- 3 patients sur les 5 patients vivants sont asymptomatiques mais deux patients gardent une dyspnée de classe II de la NYHA.
- La FE a été améliorée chez tous les patients surtout chez ceux qui ont bénéficié de pontage aorto-coronaire.



Discussion

L'anévrisme du VG est une zone d'amincissement de la paroi myocardique ventriculaire dans une zone cicatricielle suite à un infarctus aigu transmural, avec comme conséquence une expansion systolique paradoxale de la zone cicatricielle responsable d'une diminution de FEVG.

I. EPIDEMIOLOGIE

A. Fréquence :

L'AVG est une complication tardive d'IDM dont l'incidence rapportée varie de 3,5 à 38% avec une estimation de son développement chez 30 à 35% de patients atteints d'IDM pour lesquels l'ECG montre une onde Q de nécrose (8; 9). Dans la série de Coskun (57), l'IDM transmural entraîne l'AVG chez 10 à 35% des patients. Au Maroc, l'incidence de cette pathologie est non connue du fait de l'absence de registre national.

B. Age :

La majorité des séries rapportées démontre que l'AVG touche les patients âgés de 30 à 80 ans. Cependant, cette pathologie peut aussi affecter les enfants dans sa forme congénitale soit l'AVG congénital ou le diverticule ventriculaire gauche congénital (58). Les patients les plus touchés sont ceux âgés de 50 ans et plus. Dans notre série, plus de 75% de patients se situent dans cette catégorie.

Tableau 4 : Age moyen de découverte des AVG selon les auteurs

Auteur	Extrêmes d'âge (ans)	Age moyen
Coskun et al (57)	41 - 76	64 ± 9
Chen et al (59)	48 - 82	69.8 ± 7.3
Taha et al (60)	36 - 67	54.6
Lundblad et al (61)	33 - 79	61.89
Cherniavsky et al (62)	32 - 61	45.6 ± 6.2
Battaloglu et al (63)	38 - 75	62 ± 11
Maron et al (64)	26 - 83	50 ± 13
Notre série	45 - 72	58,9 ± 7,83

C. Sexe :

Dans la plupart de séries publiées, la prédominance masculine est constatée (7). Le pourcentage des hommes dans notre série est de 85,71% ce qui concorde avec la plupart des séries rapportées.

Tableau 5 : La fréquence de l'AVG selon le sexe dans les séries différentes

Auteur	% des hommes	% des femmes	Sex-ratio
Coskun et al (57)	201 (74.7%)	68 (25.3%)	2,8
Chen et al (59)	43 (87,8%)	6 (12,2%)	7,2
Taha et al (60)	20 (74%)	7 (26%)	2,8
Lundblad et al (61)	123 (77,3%)	36 (22,7%)	3,41
Cherniavsky et al (62)	39 (95,1%)	2 (4,9%)	19,5
Battaloglu et al (63)	98 (77.2%)	29 (22.9%)	3,38
Maron et al (64)	18 (64%)	10 (36%)	1,8
Notre série	12 (85,71%)	2 (14,28%)	6

II. LES DONNEES CLINIQUES

A. Facteurs de risques et Antécédents :

Les facteurs de risque prédisposant au remodelage du VG post-IDM sont l'IDM de grande taille, transmural et de localisation antérieure; l'absence ou l'inefficacité de la revascularisation myocardique (13); une réocclusion coronaire précoce; une pression artérielle élevée, l'obésité, le statut fumeur, le diabète (21), l'âge et le sexe. Ces facteurs accélèrent le remodelage du VG.

Dans la série de Lundblad et al (61), 90% de patients ont eu 1 ou 2 épisodes d'IDM et les 10% restant ont eu plus de 2 épisodes ; la localisation était antérieure pour 150 de patients soit 94% et les 9 autres étaient localisés ailleurs; le diabète était présente chez 59 patients soit 1/3 de patients ; la BPCO chez 57 patients, l'AVCI chez 45 patients.

Par ailleurs, Battaloglu et al (63) ont notés dans une étude les facteurs de risque suivant : l'IDM aigu chez tous les patients avec une répartition de 38 soit 29,9% < 30 jours et 89 soit 70,1% ≥ 30 jours, le tabagisme (76 soit 59%), le diabète (27 soit 21%), l'HTA (32 soit 25%), l'obésité (16 soit 12%), la BPCO (21 soit 16%), la dyslipidémie (39 soit 31%) et 8 patients dans cette série ont eu une angioplastie.

Nous notons dans notre série que tous les patients ont présentés un IDM dont la majorité était antérieure (7 soit 50%) avec une répartition de 8 patients soit 57,14% < 3 mois et 6 patients soit 42,85% > 3 mois avant la confirmation du diagnostic. La majorité de séries rapportées montre que la localisation antéro-apicale est l'endroit le plus touché chez les patients atteints d'AVG. Cette

localisation a été notée chez 50% de patients dans notre série. Ce résultat est comparable aux données de la littérature indiquant un taux d'environ 80 à 90% de localisation antéro-apicale chez les patients atteints d'AVG (18). Tous les facteurs de risque sus-cités étaient présents chez nos patients mais dans des proportions variables : 9 patients soit 65% tabagiques, 7 patients soit 50% hypertendus, 6 patients soit 42% diabétiques et la dyslipidémie chez 3 patients soit 21,42% étaient les facteurs de risque les plus fréquents.

Tableau 6 : Répartition de l'IDM selon le siège

Auteur	No. des patients	% avec localisation antéro-apicale
Chen et al (59)	49	98%
Taha et al (60)	27	78%
Lundblad et al (61)	159	94%
Cherniavsky et al (56)	41	100%
Maron et al (64)	28	100%
Notre série	14	50%

B. Présentation clinique :

Les signes cliniques primordiaux les plus fréquents sont la douleur angineuse et la dyspnée suivi par les autres signes tels que : la syncope, les troubles du rythme cardiaque en particulier la tachyarythmie ventriculaire et la palpitation. Environ 40% des infarctus du myocarde sont accompagnés par un dysfonctionnement ventriculaire systolique gauche (DVSG), avec ou sans signes d'insuffisance cardiaque (65). Nous notons dans notre série les signes physiques

d'insuffisance ventriculaire gauche en présence d'un œdème pulmonaire et d'un bruit de galop chez 5 patients soit 35,71%.

En ce qui concerne les symptômes présentés par les patients, l'absence de la douleur angineuse et de la dyspnée comme les symptômes primordiaux peut être associée à une mortalité précoce selon une étude réalisée par Vural et al⁽⁶⁶⁾. En outre, le manque de la douleur angineuse peut être un facteur prédictif indépendant de mortalité opératoire⁽⁶⁶⁾. On peut supposer que la douleur angineuse préopératoire, probablement mais pas nécessairement, peut indiquer l'existence d'un tissu myocardique viable.

Dans la série de Battaloglu et al, 93 soit 73,2% patients présentait une douleur angineuse stable et 27 soit 21,3% une douleur angineuse instable. Chez 73 soit 57% des patients, il y avait une dyspnée de stade III – IV mais sans répartitions précise. Nous notons dans la série de Maron et al que 18 patients soit 64% étaient asymptomatiques (stade I), 5 soit 18% avec une dyspnée de stade II et 5 soit 18% avec une dyspnée de stade III – IV. La douleur angineuse n'était pas précisée.

Par ailleurs, dans notre série, 7 patients présentait une dyspnée dont 2 avaient un stade II et 5 un stade III. Le critère principal pour l'anévrismectomie était l'état clinique du patient (ciblant le stade II-III comme dans la série de Coskun et al⁽⁵⁷⁾).

Tableau 7 : Fréquence des signes primordiaux

Auteur	Douleur Angineuse	Dyspnée de stade III - IV
Chen et al (59)	40 (81,6%)	25 (51%)
Battaloglu et al (63)	120 (94,48%)	73 (57%)
Lundblad et al (61)	106 (66,6%)	124 (78%)
Notre série	9 (64,28%)	5 (35,71%)

C. Electrocardiogramme :

L'ECG est un examen primordial pour examiner tout patient se présentant avec une symptomatologie cardiaque particulièrement une douleur angineuse et la dyspnée. Cependant, l'ECG d'IDM aigu avec la persistance de segment ST (STEMI) est similaire à celui d'AVG avec STEMI ce qui pose problème aux médecins si l'évolution médicale n'est pas bien documentée. Mais plusieurs caractéristiques de l'ECG d'AVG peuvent aider à le distinguer d'IDM aigu et sont :

- la présence d'ondes Q de nécrose,
- les ondes T plats (souvent avec une certaine inversion de l'onde T peu profonde),
- et une élévation du segment ST moins marquée ⁽⁶⁷⁾.

La différenciation entre l'ECG d'IDM aigu et l'ECG d'AVG est constatée en observant l'amplitude de l'onde T qui est plus ample sur l'ECG d'un patient avec l'IDM aigu que chez un patient d'AVG.

Dans la série de Taha et al⁽⁶⁰⁾, la morphologie typique d'AVG (l'élévation du segment ST vu > 2 semaines après un IDM aigu, le plus souvent dans les dérivations précordiales, avec une sus- ou sous-élévation, associée à des ondes Q ou complexe QRS bien formé et une amplitude relativement petites d'ondes T) a été observée chez 8 patients soit 42,1%. Ce modèle d'ECG avait une sensibilité de 38% et une spécificité de 84% pour le diagnostic de l'AVG durant cette série.

Cependant, dans la série rapportée par Ichida et al⁽⁷⁾ 21 patients soit 100% était diagnostiqué avec un AVG antéro-apical. Trois de ces patients avaient une fibrillation auriculaire. Chez 14 (soit 66,7%), l'ECG a démontré une élévation du segment ST (≥ 1 mm) en V3 par V5. Les formes du complexe QRS et de l'onde T étaient variables dans cette série.

Nous notons dans notre série, la persistance d'un sus-décalage du segment ST est notée chez 6 patients et l'onde Q de nécrose est présente chez tous les patients ce qui concorde avec la littérature. Les complications rythmiques notées sont la tachycardie ventriculaire chez 2 patients et l'extrasystole ventriculaire chez un patient.

III. LES EXPLORATIONS PARACLINIQUES

A. Echocardiographie :

Bien que la ventriculographie gauche soit généralement considérée comme le gold standard pour le diagnostic de l'AVG (25). L'échocardiographie bidimensionnelle est la plus utilisée dans la majorité de séries rapportées. Elle confirme la topographie de l'anévrisme. Le volume télé systolique du VG (VTSVG) et le volume télé diastolique du VG (VTDVG) peuvent être déterminé à partir des vues conventionnelle de deux-cavité ou de quatre-cavité. Ces volumes sont inférieurs aux valeurs normales et les dimensions sont augmentées. La fraction d'éjection du VG (FEVG) peut aussi être calculée en utilisant la technique de biplan de Simpson (68). Ce paramètre est un bon indicateur pour la mortalité opératoire de patients.

Les diamètres ventriculaires gauches sont toujours augmenté significativement et la FEVG estimée est aussi significativement plus faible (< 50%). Le degré de dilatation du VG est corrélé a la classification de la NYHA de dyspnée (69).

Les images échocardiographiques de l'AVG se présente principalement comme suit :

- le prolongement de l'apex du ventricule gauche,
- l'amincissement et le bombement de l'apex du ventricule gauche,
- et le mouvement paradoxal en contraste avec le myocarde ventriculaire normal.

L'anévrisme se caractérise par un col large et peu profond. L'écho Doppler montre les signaux de flux sombres intra-anévrisimal de grande vitesse entre l'anévrisme et le ventricule gauche.

Dans la série de Taha et al ⁽⁶⁰⁾ fait en Iraq, l'échocardiographie était fait chez 25 soit 92,5% des patients. Chez ces patients, la FEVG était sous-normale chez la majorité, 23 soit 84,2%, de patients. La topographie était confirmée chez la totalité des patients avec 9 soit 33,3% antéro-apical, 2 soit 7,4% antéro-septal, 10 soit 37,1% apical, 2 soit 7,4% postéro-inférieur et 4 soit 14,8% inférieur. Les autres résultats confirmés lors de l'écho chez les 25 étaient comme suit : l'AVG chez 12(48%), l'hypokinésie chez 12(48%), la dyskinésie chez 3(12%), l'akinésie chez 5(20%), la CIV chez 4(16%), l'insuffisance mitrale (IM) chez 8(32%) et l'insuffisance tricuspидienne (IT) chez 3(12%). Le diagnostic avait une sensibilité et une spécificité de 93% et 94%, respectivement.

Par ailleurs, nous notons dans notre série que l'ETT a montrée 4 cas d'anévrisme apical, 7 cas d'anévrisme antérolatéral et 3 cas postéro-basal. Les lésions valvulaires associées sont le rétrécissement aortique calcifié (1 cas), l'insuffisance mitrale ischémique grade III (1 cas) et 1 cas de CIV associée. Chez 6 de nos patients soit 42,85 %, on note une dysfonction du ventricule gauche avec une FEVG < 45 % dont deux patients avaient une dysfonction ventriculaire sévère avec un FEVG < 20 %.

Tableau 8: Résultats de l'échocardiographie

Auteur	FEVG en No. ou Moyenne(%)	Dimensions en mm	Valvulopathie	CIV
Coskun et al (57)	35 ± 4%	68 ± 10 (164/Cooley) 60 ± 10 (105/Dor)	IM - 29(11%) RA - 5(2%)	--
Taha et al (60)	<50% (62%) > 50% (22,2%)	--	IM - 8(30%) IT - 3(11%)	4 (14,8%)
Lundblad et al (61)	34 ± 12%	--	IM - 58(36%) IA - 1(0,6%) RA - 1(0,6%)	--
Cherniavsky et al (62)	38 ± 11%	DTDVG - 62 ± 7 DTSVG - 46 ± 9	--	--
Notre série	> 45% (57,14%) <45% (42,85%)	DTDVG - 64,53 ± 10,53 DTSVG - 51,5 ± 2,88	IM - 1(7%) RA - 1(7%)	1 (7%)

(--) = non précisé ou non mentionné

B. Coronarographie et Ventriculographie :

La coronarographie et la ventriculographie sont considérées comme le gold standard pour le diagnostic de l'AVG (70). Leur but principal est de calculer les volumes ventriculaires gauches, la fraction d'éjection, d'observer les anomalies de mouvement de la paroi ventriculaire gauche et d'objectiver les anomalies coronaires. Elles précisent les nombres des artères touchées et la localisation des lésions. La ventriculographie permet aussi de calculer la pression de fin diastolique. L'artère la plus touchée dans la majorité de séries rapportées est l'artère interventriculaire antérieure mais la majorité de patients ont de maladies coronariennes de plusieurs vaisseaux ce qui concorde avec notre étude.

Tableau 9 : Répartition en % de lésions coronaires

Auteur	% de Lésions coronariennes
Coskun et al (57)	Tri-tronc = 165 (61%) Bi-tronc = 66 (25%) Mono-tronc = 38 (14%)
Battaloglu et al (63)	Tri-tronc = 49 (38,5%) Bi-tronc = 45 (35,5%) Mono-tronc = 33 (26%)
Călin et al (69)	Tri-tronc = 19 (27%) Bi-tronc = 22 (31%) Mono-tronc = 27 (39%) Pas de maladies notables = 2 (3%)
Chen et al (59)	Tri-tronc = 28 (57,1%) Bi-tronc = 9 (18,4%) Mono-tronc = 3 (6,1%) Pas de maladies notables = 9 (18,4%)
Notre série	Tri-tronc = 8 (57,14%) Bi-tronc = 3 (21,42%) Mono-tronc = 3 (21,42%)

IV. TRAITEMENT

A. Traitement en préopératoire

Pour des nombreuses maladies cardiovasculaires, l'IC reste la voie finale commune pour laquelle l'évolution naturelle entraîne une dysfonction ventriculaire gauche. Un certain nombre d'anomalies physiopathologiques, y compris le remodelage structurel et la dilatation de la chambre du ventricule gauche accompagnent cette condition (71). Ainsi le traitement médical joue un rôle essentiel dans la gestion des symptômes avant une éventuelle intervention chirurgicale. Les médicaments anticoagulants et anti-agrégants plaquettaires, les bêtabloquants, les IEC, les diurétiques et les ARA II sont les médicaments les plus utilisées pour le traitement de l'IC congestive entraînée par ces modifications physiopathologiques.

Dans la série rapportée par Ichida et al (7), 3 soit 14,3% étaient traités par les bêtabloqueurs, les IEC et les ARA II ; 9 soit 43% par les bêtabloqueurs seuls et 3 soit 14,3% par les IEC et les ARA II. Les 6 restants soit 28,4% étaient traités par les inhibiteurs calciques. Les anticoagulants étaient pris par 7 patients soit 33,3% à type de warfarine.

Par ailleurs, dans la série rapportée par Maron et al, 24 patients (86%) étaient traités soit par les bêtabloqueurs, soit par les inhibiteurs calciques soit par les deux. Un patient était sous warfarine.

Dans notre série, avant la chirurgie, tous nos patients étaient sous traitement médical comprenant souvent un diurétique et un anti-agrégant plaquettaire, un bêtabloqueur, un IEC et une statine ce qui concorde avec la littérature. Nous signalons que le clopidogrel a toujours été arrêté 10 jours avant l'intervention chirurgicale.

B. Le Traitement Chirurgical

Les premières interventions d'un anévrisme ventriculaire ont été décrites en 1944 par Bec. La première réparation d'un anévrisme par suture linéaire directe sous CEC est décrite par Cooley et al⁽⁵³⁾ en 1958. Actuellement les deux types de techniques de réparation les plus utilisés sont la technique de résection linéaire décrite par Cooley⁽⁵³⁾ et la technique de réparation circulaire avec ou sans patch, avec reconstruction de la géométrie ventriculaire décrite par Dor⁽⁵³⁾.

1. Délai de la prise en charge chirurgicale :

Le délai d'intervention chirurgicale dépend de l'état clinique de patients ce qui concorde avec la plupart de série rapportée incluant la nôtre.

Nous notons dans la série rapportée par Coskun et al⁽⁵⁷⁾ que le critère principal pour l'intervention chirurgicale était l'état clinique de patient en particulier le stade de la dyspnée (II - III) qui était corrélé à la FEVG. L'intervention chirurgicale était élective chez tous les patients.

Le délai dans la série rapportée par Lundblad et al⁽⁶¹⁾ était basé sur l'association des symptômes cliniques tels que l'IC congestive, la douleur angineuse, l'arythmie ventriculaire maligne et l'embolisation récurrent du ventricule gauche. L'intervention était élective chez tous les patients.

Par ailleurs, dans la série de Battaloglu et al⁽⁶³⁾ l'intervention était élective pour 126 soit 99,2% des patients et pour 1 soit 0,8% patient en urgences. Elle était aussi élective chez tous les patients dans la série de Chen et al⁽⁵⁹⁾.

Nous notons dans notre série que l'intervention chirurgicale était électorale chez 11 patients soit 78,57 % des cas et urgente chez 3 patients soit 21,42 % des cas dans les 24hr suivant l'admission dans le service et pour des raisons hémodynamiques.

2. Gestes chirurgicaux

Contrairement aux complications aiguës de l'infarctus, la chirurgie d'un anévrisme est facilitée par la franche délimitation entre myocarde sain et la zone cicatricielle qui est blanchâtre, ainsi que par la solidité de ces tissus cicatriciels qui peuvent être aisément utilisés comme tissu de soutien lors de la réparation. L'équipe chirurgicale était la même dans la majorité de séries rapportées, comme pour la nôtre avec une série (Lundblad et al ⁽⁶¹⁾) qui a eu plusieurs équipes. Certaines séries n'ont pas spécifiée l'équipe utilisée.

a. Cure d'anévrisme :

Toute l'intervention chirurgicale est réalisée par une sternotomie et sous CEC conventionnelle soit avec clampage aortique soit à cœur battant. Chez certains patients, le clampage aortique est gardé en place pendant la procédure et enlevé après les anastomoses proximales.

Tableau 10 : Nombre et durée en moyenne de la CEC

Auteur	No. de CEC avec clampage aortique	No. de CEC à cœur battant	Durée moyenne en mins
Chen et al (59)	45 (91%)	4 (8%)	178 ± 61
Taha et al (60)	8 (30%)	19 (70%)	100
Battaloglu et al (63)	127 (100%)	0	110.5 ± 30.8
Lundblad et al (61)	153 (96%)	6 (4%)	91
Notre série	10 (71,42%)	4 (28,57%)	--

La ventriculotomie est réalisée dans la zone anévrismale, parallèle à la coronaire du territoire, en étant distante d'au moins 2 cm de ce vaisseau (IVA pour l'anévrisme antéro-septal et IVP pour l'anévrisme postéro-basal). La ventriculotomie est fermée par des points séparés en U sur bandes de Téflon et surjet de fil monobrin d'hémostase. Le volume final du ventricule après cure de l'anévrisme est primordial pour assurer une bonne fonction ventriculaire et permettre la sortie de CEC. Cherniavsky et al ont estimé que le volume télé-diastolique du VG devait être de 150 ml⁽⁵⁶⁾. Cette chirurgie peut être associée à une revascularisation myocardique, une prise en charge d'une IM ou d'une autre anomalie décelée au bilan préopératoire. En cas de chirurgie combinée, la succession des différents temps opératoires est :

- Revascularisation myocardique (anastomoses distales hormis le territoire de l'IVA) ;
- Chirurgie valvulaire conservatrice ou de remplacement ;
- Cure de l'anévrisme ventriculaire ;
- Revascularisation myocardique (territoire de l'IVA).

La résection linéaire par Cooley permet une excision large de la zone de cicatrice et la fermeture linéaire de l'ouverture du VG à l'intérieur de la cicatrice, laissant ainsi une partie du tissu cicatriciel. Pour cette technique, le septum interventriculaire devrait être intact. Il est avantageux dans les anévrismes antérolatéral et antéro-apical⁽⁷²⁾. Dans la procédure de Dor, un patch est implanté à l'intérieur du VG, excluant ainsi la partie akinétique du septum interventriculaire et permettant la reconstruction et la restauration de la géométrie ventriculaire. La technique de Dor est efficace pour les grands anévrismes antéro-septal ou postéro-basal, et peut être utilisé dans les AVG avec les grandes dimensions où l'implantation d'un patch évite que la géométrie soit inadéquate après l'opération, indépendamment du fait que il y a des dyskinésies ou akinésie, ce qui facilite un meilleur réarrangement des fibres myocardique. Il est important d'identifier la base de l'anévrisme dans cette procédure⁽⁷²⁾. En général, le choix de la technique de réparation ne doit pas être fait au hasard, mais en fonction de facteurs tels que la taille et l'extension du tissu cicatriciel⁽⁶⁶⁾. Le but de l'intervention chirurgicale est de corriger la taille et la géométrie du VG, de réduire la tension de la paroi et le mouvement paradoxal, et d'améliorer la fonction systolique.

Tableau 11 : Nombre de procédures par technique chirurgicale

Auteur	No. par la Technique de Cooley	No. par la Technique de Dor	D'autre technique ou l'association
Chen et al (59)	18 (37%)	31 (63%)	--
Taha et al (60)	11 (41%)	11 (41%)	5 (18%)
Battaloglu et al (63)	73 (57,5%)	54 (42,5%)	--
Lundblad et al (61)	74 (46,5%)	85 (53,5%)	--
Coskun et al (57)	164 (61%)	105 (39%)	--
Cherniavsky et al (56)	8 (19,5%)	19 (46,3%)	14 (34,2%)
Notre série	10 (71,42%)	4 (28,57)	--

(--)= Rien à signaler

b. Gestes associés :

Lors de chaque intervention, certains gestes sont faits pour corriger les pathologies associés à l'AVG. Ces pathologies sont les lésions coronariennes, les valvulopathies et la communication interventriculaire.

i. Pontage aorto-coronarien :

Le PAC est un des éléments importants de la chirurgie de l'AVG, et le taux de revascularisation dans la littérature varie de 68% à 100% (73). La plupart des patients dans les séries rapportées avaient une maladie coronarienne et ont reçu une revascularisation complète. Bien que le risque chirurgical soit augmenté, les patients avec une FEVG basse et une maladie coronarienne de plusieurs vaisseaux ont un avantage de survie notamment après un PAC. Le PAC concomitant est fortement recommandé pour 2 raisons:

- d'abord, elle réduit ou empêche l'angine de poitrine, et

- deuxièmement, bien que l'IVA est occluse et la périphérie sur la paroi libre est mince ou calcifiée, une revascularisation de l'IVA à partir de l'artère thoracique interne pourrait être particulièrement important pour améliorer la perfusion septale et de contrôler l'arythmie ventriculaire.

L'artère thoracique interne est l'artère la plus utilisée pour le pontage dans la majorité des séries rapportées.

Tableau 12 : Répartition en % de PAC

Auteur	No. de patients pontés	No. des Artères Pontées
Taha et al (60)	24 (88,89%)	1-PAC chez 1 patient 2-PAC chez 7 patients 3-PAC chez 8 patients 4-PAC chez 8 patients
Battaloglu et al (63)	127 (100%)	1-PAC chez 2 patients 2-PAC chez 125 patients
Lundblad et al (61)	128 (80,5%)	--
Chen et al (59)	45 (91,8%)	--
Cherniavsky et al (56)	39 (95%)	--
Notre série	9 (64,2%)	1-PAC chez 1 patient 2-PAC chez 3 patients 3-PAC chez 3 patients 4-PAC chez 2 patients

(--) = non précisé

ii. L'anévrisme du VG + la communication interventriculaire :

Quand l'AVG coexiste avec une CIV, il y a une voie évidente pour l'accès au septum à travers le myocarde ventriculaire gauche qui est déjà endommagé (74). L'accès de la gauche, qui est ainsi offerte est idéale, tout d'abord en ce que le septum de ce côté est lisse et que le défaut soit plus facile à définir, d'autre part, la pression ventriculaire gauche maintient le patch en contact avec le septum. Ce défaut est fermé lors de l'intervention chirurgicale. Dans les séries rapportées, Taha et al (60) a rapportée 4 cas et notre série 1 cas de CIV comme un défaut cardiaque associé.

Tableau 13 : Comparaison de l'association de l'anévrisme du VG et de la CIV

Auteur	No. de patients	% avec la CIV
Taha et al (60)	27	4 (14,8%)
Notre série	14	1 (7%)

iii. Chirurgie valvulaire :

Les valvulopathies sont présentes comme des lésions dégénératives pour la valve aortique (chez un sujet âgé) ou bien des lésions ischémiques pour la valve mitrale dans le cadre de l'atteinte coronaire dans certaines séries rapportées et sont réparées lors de l'intervention chirurgicale.

Tableau 14 : Répartition de remplacement valvulaire

Auteur	% de Remplacement valvulaire
Coskun et al (57)	RVM - 29(11%) RVA - 5(2%)
Taha et al (60)	RVM - 8(30%) RVT - 3(11%)
Lundblad et al (61)	RVM - 58(36%) RVA - 2(1,2%)
Notre série	RVM - 1(7%) RVA - 1(7%)

V. RESULTATS

A. Durée de la ventilation artificielle :

La ventilation artificielle était utilisée lors des interventions chirurgicales et maintenue en postopératoire mais la durée moyenne n'était pas mentionnée dans la plupart de séries rapportées. Dans la série rapportée par Battaloglu et al⁽⁶³⁾, la ventilation mécanique avait une durée moyenne de 8.8 ± 7.3 hr. Chen et al⁽⁵⁹⁾ ont précisé que 14 patients (28,6%) avaient besoin d'une ventilation artificielle pendant 72 hr dans leur série. Par ailleurs, nous notons dans notre série qu'elle avait une durée en moyenne de $22,7 \pm 20,80$ hr et dans les cas extrême de 7-72 hr. Plus la durée est courte, mieux sera l'évolution.

B. Durée du séjour en réanimation :

Les données de ce paramètre n'étaient pas mentionnées dans la majorité de séries rapportées ; cependant, on suppose qu'elle indique une bonne évolution si la durée n'est pas longue. Dans la série de Chen et al⁽⁵⁹⁾, la durée moyenne était de $223,2 \pm 292,8$ hr. Comparée à la série de Battaloglu et al⁽⁶³⁾, cette durée était de $67,2 \pm 33,6$ hr. Nous notons dans notre série que la durée était de $96 \pm 69,74$ hr avec l'extrême de 20-240 hr.

C. La morbidité opératoire :

Les complications en postopératoire sont nombreux dans la plupart de séries rapportées. Elles sont similaires dans certains cas mais aussi différents dans les autres. La complication la plus fréquente dans la majorité des séries est le saignement qui exige des fois une reprise chirurgicale pour le gérer.

Tableau 15 : Les complications opératoires immédiates

Auteur	Liste de complications (%)
Taha et al (60)	saignement - 5(18,5%) infection des plaies - 2(7,4%) bas débit cardiaque - 2(7,4%) urémie - 2 (7,4%) épanchement pleural - 1(3,7%) escarres - 1(3,7%)
Battaloglu et al (63)	BAV - 21(16,5%) saignement - 5(4%) complication neurologique - 1(0,78%) complication digestive - 1(0,78%) insuffisance rénale aiguë - 1(0,78%)
Chen et al (59)	tachycardie supraventriculaire - 5(10,2%) VT/VF - 2(4,1%) insuffisance rénale aiguë - 6(12,2%) insuffisance respiratoire - 14(28,6%) AVCI - 2(4,1%) infection médiastinale - 1(2%) saignement - 1(2%)
Notre série	bas débit cardiaque - 4(28,56%) BAV transitoire - 1(7,14%) broncho-pneumopathie - 2(14,28%) AVCI - 3(21,84%) Saignement - 5(35,71%) était transfusés

D. La mortalité opératoire :

Ce paramètre est souvent prédictif en préopératoire par plusieurs indices ; exemple : la FEVG trop bas, le stade de dyspnée ≥ 3 et la pression de l'artère pulmonaire > 30 mmHg. La mortalité opératoire ou intra-hospitalière est souvent considérée comme une mortalité dans le premier mois. Le bas débit cardiaque (BDC) ou la défaillance myocardique est une de causes les plus fréquentes de la mortalité intra-hospitalière (73). Dans une méta-analyse de 3439 opérations faites pour l'AVG réalisée entre 1972 et 1987, la mortalité hospitalière varie de 2% à 19% (75). Elle a récemment chuté à 3% à 7% dans la dernière décennie (75).

Tableau 16 : Nombres et causes de mortalité intra-hospitalière

Auteur	No. de mortalité intra-hospitalière	Causes de Mortalité
Taha et al (60)	3 (11%)	saignement - 2 BDC - 1
Battaloglu et al (63)	3 (2%)	BDC - 2 défaillance multi-viscérale - 1
Cherniavsky et al (56)	3 (7,3%)	défaillance myocardique - 2 AVCI - 1
Chen et al (59)	6 (12,2%)	défaillance de la pompe - 2 arythmie ventriculaire - 1 septicémie - 2 SDRA - 1
Lundblad et al (61)	13 (8,2%)	--
Notre série	2 (14,28%)	défaillance myocardique - 2

(--) = non précisée

E. Suivi :

L'échocardiographie est réalisée chez tous les patients lors du 1er mois en postopératoire. Le suivi de la majorité de patients est difficile et n'est pas bien documenté dans la plupart des séries. Les données de suivi ultérieures sont souvent obtenues à partir des dossiers hospitaliers et du contact téléphonique avec les patients ou leurs médecins traitants. Il y a une amélioration générale de la classe fonctionnelle de la NYHA et de la FEVG chez la majorité de patients suivi dans la plupart de séries rapportées.

Dans la série de Battaloglu et al⁽⁶³⁾, le suivi était possible chez 116 (91,1%). Pendant la période de suivi, 3 patients sont décédés. La durée moyenne de survie était de $26,16 \pm 16,41$ mois (extrêmes : 1 - 56 mois). Le taux de survie actuariel à 5 ans était de 94,56%. Les valeurs postopératoires de la FEVG étaient améliorées. Durant le suivi, le pourcentage des patients dans les classes fonctionnelles de NYHA I et II était de 97,8%. Un patient (qui était en état de choc cardiogénique préopératoire) et un autre patient est resté en classe fonctionnelle NYHA III après l'opération.

Nous constatons dans la série de Chen et al⁽⁵⁹⁾ que le suivi concorde avec la littérature. La durée moyenne de suivi des survivants était de $44,0 \pm 34,4$ mois (extrêmes, 1.7-128.4 mois). Après l'hospitalisation, 8 (18,6%) patients sont décédés, avec la moitié de ces décès dus à des causes liées aux problèmes cardiaques. D'autres causes de décès inclus la septicémie dans 2 cas, le cancer de la prostate dans 1 cas et une hémorragie intracrânienne spontanée dans 1 cas. Pour tous les patients, les survies actuarielles à 1, 5 et 10 ans étaient de 5,7%,

69,9% et 45,7%, respectivement. En excluant les patients qui sont morts au cours de l'hospitalisation, les survies actuarielles pour les mêmes intervalles étaient de 97,7%, 79,6% et 52,1%, respectivement. La classe fonctionnelle de la NYHA pour tous les survivants était améliorée, passant de $2,51 \pm 0,61$ à $1,7 \pm 0,53$. La FEVG était aussi améliorée, passant de $26,4 \pm 8,1\%$ à $31 \pm 7,6\%$ en 1 an, et de $33,05 \pm 8,55\%$ par le 12 mois de suivi.

Le suivi dans notre série n'a intéressé que 7 patients sur 14 opérés, car deux patients sont décédés durant l'hospitalisation et 5 patients ont été perdus de vue avec un recul moyen de 6ans (1ans -8 ans). Pendant cette période, nous avons fait un recensement de patients comme suit :

- 2 décès tardifs soit une mortalité opératoire tardive de 14,28 % dont la cause était l'insuffisance cardiaque terminale.
- 5 patients vivants, le contrôle a été assuré soit de façon routinière durant les visites de contrôle annuel soit par contact des patients qui se sont présentés à l'hôpital pour d'autres motifs de consultation.
- 3 patients sur les 5 patients vivants sont asymptomatiques mais deux patients gardent une dyspnée classe II de la NYHA.

La FEVG était améliorée chez tous les patients surtout chez ceux qui ont bénéficié de pontage aorto-coronaire ce qui concorde avec la littérature.

VI. COMPARAISON DE TECHNIQUES DE RESECTION LINEAIRE ET DU PATCH ENDOCAVITAIRE (59)

La technique de réparation linéaire a été introduite en 1958 par Cooley et ses collaborateurs, est restée comme la technique de choix dans de nombreux cas (76; 77; 78). Cependant, l'anévrismectomie avec la fermeture linéaire du ventricule gauche peut fausser la géométrie et provoquer une réduction sévère du volume ventriculaire. Des nouvelles techniques du patch sont désignées pour atteindre la réparation de la géométrie ventriculaire la plus proche à la normale et contribuent théoriquement aux meilleurs résultats précoces et à long terme (79; 80). Bien que plusieurs rapports rétrospectifs ont confirmé ce point de vue (81; 61; 82), un certain nombre d'études cliniques rétrospectives ont échoués à démontrer une différence entre la technique de réparation linéaire et la technique par patch (83; 84; 66; 85; 86). Ainsi, l'approche chirurgicale la plus appropriée pour le traitement de l'AVG reste soumis à débat.

Table 17 : La comparaison de technique de Cooley et de technique de Dor

Les Paramètres de Comparaison des deux principales techniques	Résection Linéaire	Patch Endocavitaire
L'état cardiaque préopératoire, y compris la FEVG	pas de différence	pas de différence
La gestion peropératoire par rapport à la CEC et de la stratégie de protection myocardique	Equivalente	équivalente
Temps moyen de la CEC	légèrement plus courte	Légèrement plus long
Mortalité et morbidité chirurgicales	pas de différence significative	pas de différence significative
Complications fréquentes après la chirurgie (IRA, arythmie supra-ventriculaire, support mécanique, le soutien respiratoire prolongé et un faible débit cardiaque)	Présentent	présentent
Amélioration immédiate d'index cardiaque post-opératoire	Présente	présente
Survie à mi-parcours et le taux de survie actuarielle	pas de différence	pas de différence
Amélioration significative de la classe fonctionnelle de NYHA et de la FEVG	Présente	présente
Fraction d'éjection du ventricule droit (FEVD) post-opératoire	diminue de manière significative	ne varie pas de manière significative
Restauration de la géométrie du ventricule gauche à une forme physiologique plus proche à la normale	pas trop proche à la normale	plus proche à la normale

En conclusion, la technique utilisée pour la réparation de l'AVG doit être adapté à chaque patient pour une restauration géométrique la plus normale possible. Aussi, la revascularisation coronaire, la plastie mitrale et la cryoablation peropératoire pour la tachycardie ventriculaire liée à l'anévrisme doit être effectuée chaque fois que possible pour améliorer la survie.

VII. LA RECONSTRUCTION VENTRICULAIRE GAUCHE: LE BUT ET LA REALITE APRES VINGT ANS (87)

Le but de la reconstruction du ventricule gauche était d'utiliser un patch circulaire suturé à l'intérieur du ventricule sur myocarde contractile pour exclure tous les domaines synergiques non résecable (principalement septale), de réorganiser la courbure de la paroi distendu, sans une réduction excessive du volume de la cavité ventriculaire gauche. Il y a cinq points qui ont été discutés pour analyser l'évolution des ceux techniques après 20 ans.

1. Pour les vrais anévrismes dyskinétiques, avec un col bien délimité, la résection antérieure du tissu fibrotique suivie par une simple suture linéaire a donné des excellents résultats depuis 1958, même si les paramètres morphologiques et hémodynamiques ne sont pas vraiment optimisés, comme l'a soutenu Froehlich et ses collègues.
2. La reconstruction endocavitaire circulaire a été jugée efficace pour les ventricules à grand défaut ischémique avec IC. Il y avait une faible mortalité opératoire précoce, et plus tard il y avait un gain d'une classe fonctionnelle de NYHA, un gain de 12 points de la fraction d'éjection, et la normalisation de l'indice de volume en fin de diastole (90 ml) à 3 mois (88). La grande dilatation ventriculaire avec l'IC représente la principale indication de la reconstruction du ventricule gauche.
3. La RVG doit toujours être associée à une revascularisation coronarienne complète et la réparation mitrale si nécessaire.

4. Les baisses de la noradrénaline, de l'activité de rénine plasmatique et des niveaux de peptides natriurétiques cérébraux après la RVG sont la preuve que c'est un processus de remodelage chirurgicalement réversible. L'IRM cardiovasculaire est la technique la plus simple, fiable et non invasive pour le suivi régulier de la taille du volume ventriculaire gauche et de l'asynergie pendant des semaines et des mois après l'infarctus.
5. La nécessité d'un cœur battant dans la RVG est discutable. L'avantage de réduction du temps ischémique est faible, parce que la reconstruction endocavitaire a besoin seulement de 20 à 30 minutes par rapport aux 40 à 60 minutes nécessaires à la revascularisation coronarienne complète et la réparation mitrale, qui sont généralement réalisées sur le cœur arrêté. L'avantage d'un cœur arrêté est la capacité de mener l'endocardectomie complète plus facilement, rapidement et profondément, de mettre en place les sutures endocardiques plus précisément, et surtout d'insérer et de gonfler un ballon en caoutchouc de mandrin au volume diastolique désiré du patient. Cette manœuvre est impossible sur un cœur battant.

On peut dire que la réalité confirme le but de la technique, qui est l'amélioration de la fonction ventriculaire détériorée par la dilatation, la distorsion, et le manque de contractilité, qui forment le substrat de l'IC dans la cardiomyopathie ischémique. Cette chirurgie est plus efficace peut-être dans les semaines ou les mois suivants l'infarctus que dans les années suivantes.



Conclusion

Les anévrismes du ventricule gauche sont une complication tardive de l'infarctus du myocarde qui a été défini comme l'expansion de la zone dyskinétique, fine et d'une propulsion distincte de la paroi ventriculaire gauche.

Les facteurs de risque cardiovasculaires jouent un rôle important dans le développement du remodelage post-infarctus du myocarde entraînant l'AVG. Cliniquement, le symptôme le plus fréquent est la douleur angineuse suivi par la dyspnée et les troubles du rythme en particulier la tachyarythmie ventriculaire. Le clinicien doit évoquer le diagnostic d'un anévrisme du ventricule gauche devant un patient avec une histoire bien documentée d'un infarctus du myocarde aigu survenu entre 6 semaines et 2 ans.

L'électrocardiogramme, l'échocardiographie (de 2ème et 3ème dimensions), l'IRM et la radiographie pulmonaire aident dans le processus diagnostique à des degrés différents mais la coronarographie ventriculaire ou le ventriculogramme gauche est considéré comme le gold standard pour le diagnostic.

La chirurgie est le pilier du traitement de l'AVG. Il existe deux techniques majeures :

- La résection linéaire décrite par Cooley
- Le patch endocavitaire décrite par Vincent Dor

Le traitement médical est utilisé en complément du traitement chirurgical.

L'amélioration des méthodes de revascularisation cardiaque a considérablement réduit la survenue de complications et le pronostic de chaque patient est lié à la précocité de la prise en charge chirurgicale.



Résumés

RESUME

Titre : Chirurgie de l'anévrisme du ventricule gauche post-IDM. Expérience du service de chirurgie cardio-vasculaire de l'hôpital militaire Mohamed V de Rabat.

Auteur : TERRANCE LANSANNAH FORTUNE

Mots clés : Infarctus du myocarde, Anévrisme du ventricule gauche, Chirurgie, Résection linéaire, Patch endocavitaire.

Objectif : Le traitement chirurgical des patients porteurs d'AVG post-IDM continu à susciter le débat quant au choix entre la résection linéaire et la réparation par patch endocavitaire. Le but de cette étude est de rapporter l'expérience de service de chirurgie cardio-vasculaire de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V et de comparer les résultats avec les données de la littérature.

Méthodique : Etude rétrospective mono centrique menée à l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat ayant inclus tous les patients ayant bénéficié d'une cure chirurgicale d'AVG post-IDM. Cette étude s'étend de mai 2000 à décembre 2010. Nous avons recueilli les données épidémiologiques, le moyen diagnostic à la fois clinique et paraclinique et la stratégie thérapeutique adaptée. Nous avons également noté les complications post-opératoires à court et à moyen terme.

Résultats : Durant la période d'étude, 14 patients ont été inclus dont 12 hommes et deux femmes. L'âge moyen était 58,9 ans. Nous avons noté dans notre étude que 10 patients ont été opérés selon la technique de la résection linéaire et 4 patients par patch endocavitaire.

La principale complication post-opératoire est le bas débit cardiaque (BDC) suivi par le saignement. Nous avons par ailleurs déploré deux décès dans un tableau de défaillance cardiaque réfractaire.

Conclusion : La chirurgie de l'AVG post-IDM n'est pas à l'abri de complications post-opératoires et le débat entre résection linéaire et la réparation par patch endocavitaire reste ouvert et se fait cas par cas. Nos résultats sont comme ceux de la littérature avec un taux de morbi-mortalité acceptable.

SUMMARY

Title: Surgery of Aneurysm of the left ventricle post myocardial infarction. An experience of the cardiovascular surgery department of the Mohamed V military hospital in Rabat.

Author: TERRANCE LANSANNAH FORTUNE

Key words: Myocardial infarction, Left ventricular aneurysm, Surgery, Linear resection, Endoventricular patch

Objective: Surgical treatment of patients with LVA post myocardial infarction continues to generate debate about the choice between linear resection repair and endoventricular patch repair. The aim of this study is to report an experience of the cardiovascular surgery department of the Mohamed V military teaching hospital of Rabat and compare the results with the literature data.

Methodology: A mono centric retrospective study conducted at Mohamed V military teaching hospital of Rabat that included all patients who underwent surgical treatment of LVA post myocardial infarction. This study extends from May 2000 to December 2010. We collected epidemiological data, the diagnostic means both clinical and para-clinical and appropriate therapeutic strategy. We also noted the short and medium term postoperative complications.

Results: During the study period, 14 patients were enrolled, including 12 men and 2 women. The mean age was 58.9 years. We noted in our study that 10 patients were operated on using the technique of linear resection and 4 patients with endoventricular patch.

The main postoperative complication is low cardiac output (CO) followed by bleeding. We also deplored two deaths as a result of refractory heart failure.

Conclusion: Surgery for LVA post myocardial infarction is not immune to post-operative complications and the debate between linear resection and endoventricular patch remains open and is carried out on a case-to-case basis. Our results are like those of the literature with acceptable morbidity and mortality rates.

ملخص:

العنوان: جراحة تمدد الأوعية الدموية بعد IDM البطين الأيسر ، تجربة قسم جراحة القلب والأوعية الدموية ف المستشفى العسكري محمد الخامس في الرباط بصدد 14 حالة .
من طرف : تيرنس لانساناه فورتون
الكلمات الأساسية: احتشاء عضلة القلب، تمدد الأوعية الدموية من البطين الأيسر، الجراحة، استئصال الخطية وتصحيح الشغاف
الهدف: العلاج الجراحي لمرضى المصابين بتمدد الأوعية الدموية البطيني بعد احتشاء عضلة القلب اليسرى يستمر في إثارة النقاش حول اختيار بين الإستئصال الخطي وتصحيح الشغاف. الهدف من هذه الدراسة هو تقديم تجربة جناح جراحة القلب والأوعية الدموية في المستشفى العسكري محمد الخامس ومقارنتها بالمعطيات الأدبية.
منهجية: أجريت دراسة استيعادية مركزية أحادية في المستشفى العسكري محمد الخامس شملت جميع المرضى المصابين بتمدد الاوعية الدموية البطيني بعد احتشاء عضلة القلب اليسرى الذين خضعوا لعلاج جراحي.
تمتد هذه الدراسة من مايو 2000 إلى ديسمبر 2010.
قمنا بجمع البيانات الأبيدميولوجية، كل من طرق التشخيص السريري والفحوصات واستراتيجية العلاج المناسب. ملاحظة ايضا المضاعفات بعد الجراحة على المدى القصير والطويل.
النتائج: خلال فترة الدراسة تم تسجيل 14 مريض من بينهم 12 رجلا و امرأتين. كان متوسط العمر 58,9 سنة.
في دراستنا 10 مرضى استفادو من تقنية الإستئصال الطولي بينما تم علاج 4 مرضى عن طريقة تصحيح الشغاف.
المضاعفات الرئيسية الناتجة عن الجراحة هي النتاج القلبي المنخفض يليه النزيف.
وكان أيضا هناك حالتان من الوفايات ناتجة عن فشل القلب.
الإستنتاج:
جراحة تمدد الأوعية الدموية البطيني بعد احتشاء عضلة القلب اليسرى ليست في مأمن من المضاعفات.
النقاش بين تقنية الإستئصال الطولي و طريقة تصحيح الشغاف يبقى مفتوحا وكل حالة تناقش على حدة.
نتائجنا مطابقة للدراسات مع معدل اعتلال ووفيات مقبول.



Bibliographie

- [1] **sharma, mohit.** Left ventriculr aneurysm. *Dept of CTVS, medical college jaipur.* 2014.
- [2] **E. Antman, P. Libby, R. O. Bonow, D.L. Mann et al.** Mechanical causes of heart failure in Braunwald's Heart Disease. *A Textbook of Cardiovascular Medicine, Saunders Elsevier, Philadelphia.* 8th edition, 2008, Vols. 1272–1278.
- [3] **Y. Birnbaum, M.C. Fishbein, C. Blanche, et al.** Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *New England Journal of Medicine.* 18, 2002, Vols. 1426–1432.
- [4] **H.R. Reynolds, J.S. Hochman.** Heartbreak. *European Heart Journal.* 31, 2010, Vols. 1433–1435.
- [5] **Pollak H, Nobis H, Miczoc J.** Frequency of left ventricular free wall rupture complicating acute myocardial infarction since the advent of thrombolysis. *Am J Cardiol.* 1994, Vol. Vol. 74, p. 184-6.
- [6] **Mills .NL., Everson CT., Hockmuth DR.** Technical advances in the treatment of the left ventricular aneurysm. *Ann Thorac Surg.* 1993, Vol. Vol. 55, p. 792.
- [7] **Ichida M, Nishimura Y, Kario K.** Clinical significance of left ventricular apical aneurysms in hypertrophic cardiomyopathy patients: The role of diagnostic electrocardiography. *Journal of Cardiology.* 2014, Vol. 64, p. 265–272.

- [8] **Mills NL, Everson CT, Hockmuth DR.** Technical advances in the treatment of left ventricular aneurysm. *Ann Thorac Surg.* 55, 1993, Vol. 792.
- [9] **Kirklin JW, Barratt-Boyes B.** Cardiac Surgery In Left ventricular aneurysm. *Churchill Livingstone, New York.* 1993, Vol. p.383.
- [10] **Glower DG, Lowe EL, Edmunds LH (Ed), McGraw-Hil.** Left ventricular aneurysm: Cardiac Surgery in the Adult. *New York.* 1997, p.677.
- [11] **C. Cabrol, R. Vialle, H. Guérin-Surville.** Anatomie du cœur humain. 2002 - 2003.
- [12] **Declerck, Jérôme.** L'anatomie du coeur. *Le ventricule gauche.* 2002.
- [13] **Pfeffer MA, Braunwald E.** Ventricular remodeling after myocardial infarction: Experimental observations and clinical implications. *Circulation.* 4 janv 1990, Vol. Vol. 81, No. 4, p. 1161-72.
- [14] **St John Sutton M, Pfeffer MA, Plappert T, Rouleau JL, Moyé LA, Dagenais GR, et al.** Quantitative two-dimensional echocardiographic measurements are major predictors of adverse cardiovascular events after acute myocardial infarction. The protective effects of captopril. *Circulation.* 89(1), janv 1994, Vols. 68-75.
- [15] **Gaudron P, Eilles C, Kugler I, Ertl G.** Progressive left ventricular dysfunction and remodeling after myocardial infarction. Potential mechanisms and early predictors. *Circulation.* 87(3) , 1 mars 1993, Vols. 755-63.

- [16] **Cohn JN, Ferrari R, Sharpe N.** Cardiac remodeling--concepts and clinical implications: a consensus paper from an international forum on cardiac remodeling. Behalf of an International Forum on Cardiac Remodeling. *J Am Coll Cardiol.* 1 mars 2000, Vol. Vol. 35, No. 3, p. 569-82.
- [17] **Gaertner R, Logeart D, Michel J-B, Mercadier J-J.** Remodelage précoce du ventricule gauche après un accident coronarien aigu. *MS Médecine Sci.* 20(6-7) , 2004, Vols. 643-50.
- [18] **Morrow DA, Gersh BJ.** Chronic Coronary Artery Disease. *In Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine* 8th ed, 2007, Vols. Vols. 1397-1399.
- [19] **Abildstrom SZ, Ottesen MM, Rask-Madsen C, Andersen PK, Rosthoj S, Torp-Pedersen C, Kober L.** Sudden cardiovascular death following myocardial infarction. the importance of left ventricular systolic dysfunction and congestive heart failure. *Int J Cardiol.* 104, 2005, Vols. Vols. 184-189.
- [20] **Matei C, Apetrei E.** Evoluția anevrismului ventricular stâng cu și fără tromboză. *Revista Română de Cardiologie.* 6(2), 1996, Vol. Vol. 57.
- [21] **Tkiz Hakan., Ramazan Atak., Yucel Balbay., Yasemin Genç., Emine Kutuk.** Left ventricular aneurysm formation after anterior myocardial infarction : clinica and angiographic determinants in 809 patients. *International journal of Cardiology .* 2002, 82:7-14.

- [22] **HEYDoctor.** ANÉVRISME VENTRICULAIRE GAUCHE. *LexiPatho*. 2014.
- [23] **Palmer ES, Reeder MM.** The imaging of tropical diseases. *TMCR, Staff*.
- [24] **Marsan NA, Westenber JJJ, Roes SD, Van Bommel RJ, Delgado V, Van der Geest RJ, De Roos A, Klautz RJ, Reiber JC, and Bax JJ.** Three-Dimensional Echocardiography for the Preoperative Assessment of Patients With Left Ventricular Aneurysm. *Ann Thorac Surg*. 2011, Vol. 91, 113–22.
- [25] **Xie M, Zhou H, Cheng TO, Wang J, Wang X, Lu Q, Yang Y, Shi B, Fu Q.** Left ventricular apical aneurysm associated with normal coronary arteries following. *International Journal of Cardiology*. 2013, Vol. 168, 3665–3670.
- [26] **RD, White.** MR and CT assessment for ischemic cardiac disease. *J Magn Reson Imaging* . 19, 2004, Vols. 659-75.
- [27] **Poustchi-Amin M, Gutierrez FR, Brown JJ, et al.** Performing cardiac MR imaging: an overview. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 11, 2003, 1-18.
- [28] **GA, Wright.** Magnetic resonance imaging. *Signal Processing Magazine. IEEE* . 14, 1997, 56-6 s6.

- [29] **Gerber BL, Garot J, Bluemke DA, Wu KC, Lima JA.** Accuracy of contrast-enhanced magnetic resonance imaging in predicting improvement of regional myocardial function in patients after acute myocardial infarction. *Circulation*. 106, 2002, 1083–9.
- [30] **Kim RJ, Wu E, Rafael A, Chen EL, Parker MA, Simonetti O, et al.** The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. *N Engl J Med*. 343, 2000, 1445–53.
- [31] **Kühl HP, Lipke CS, Krombach GA, Katoh M, Battenberg TF, Nowak B, et al.** Assessment of reversible myocardial dysfunction in chronic ischaemic heart disease: Comparison of contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance and a combined positron emission tomography–single photon emission computed tomography imaging protocol. *Eur Heart J*. 27, 2006, 846–53.
- [32] **Grothues F, Smith GC, Moon JC, et al.** Comparison of interstudy reproducibility of cardiovascular magnetic resonance with two-dimensional echocardiography in normal subjects and in patients with heart failure or left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol*. 90, 2002, 29–34.
- [33] **Melacini P, Basso C, Angelini A, Calore C, Bobbo F, Tokajuk B, Bellini N, Smaniotto G, Zucchetto M, Iliceto S, Thiene G, Maron BJ.** Clinicopathological profiles of progressive heart failure in hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 31, 2010, 2111–2123.

- [34] **Thaman R, Gimeno JR, Murphy RT, Kubo T, Sachdev B, Mogensen J, Elliott PM, McKenna WJ.** Prevalence and clinical significance of systolic impairment in hypertrophic cardiomyopathy. *Heart* . 91, 2005, 920-925.
- [35] **Harris KM, Spirito P, Maron MS, Zenovich AG, Formisano F, Lesser JR, Mackey-Bojack S, Manning WJ, Udelson JE, Maron BJ.** Prevalence, clinical profile, and significance of left ventricular remodeling in the end-stage phase of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* . 114, 2006, 216-225.
- [36] **Olivotto I, Cecchi F, Poggesi C, Yacoub MH.** Patterns of disease progression in hypertrophic cardiomyopathy: an individualized approach to clinical staging. *Circ Heart Fail.* 5, 2012, 535-546.
- [37] **Chiarella F, Santoro E, Domenicucci S, Maggioni A, Vecchio C.** Predischarge twodimensional echocardiographic evaluation of left ventricular thrombosis after acute myocardial infarction in the GISSI-3 study. *Am J Cardiol* . 81, 1998, 822–7.
- [38] **Gorenk B, Blomstrom Lundqvist C, Brugada Terradellas J, Camm AJ, Hindricks G, Huber K, Kirchhof P, Kuck KH, Kudaiberdieva G, Lin T, Raviele A, Santini M, Tilz RR, Valgimigli M, Vos MA, Vrints C, Zeymer U, Lip GY, Potpara T, Fauchier L, Sticherling C.** Cardiac arrhythmias in acute coronary syndromes: position paper from the joint EHRA, ACCA, and EAPCI task force. *Europace* . 16, 2014, 1655–1673.

- [39] **French JK, Hellkamp AS, Armstrong PW, Cohen E, Kleiman NS, O'Connor CM, et al.** Mechanical complications after percutaneous coronary intervention in ST-elevation myocardial infarction (from APEXAMI). *Am J Cardiol* . 105, 2010, 59-63.
- [40] **López-Sendon J, Gurfinkel EP, López de Sa E, Agnelli G, Gore JM, Steg PG, et al.** Factors related to heart rupture in acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Eur Heart J* . 31, 2010, 1449-1456.
- [41] **Lundblad R., Abdalnoor M., Svennevig JL.** Repair of left ventricular aneurysm: surgical risk and long-term survival. *Ann Thorac Surg* . 76, 2003, 719-25.
- [42] **Eichhorn EJ, Bristow MR.** Medical therapy can improve the biological properties of the chronically failing heart. A new era in the treatment of heart failure. *Circulation* . 94, 1996, 2285–96.
- [43] —. Practical guidelines for initiation of beta-adrenergic blockade in patients with chronic heart failure. *Am J Cardiol*. 79, 1997, 794–8.
- [44] **Sackner-Bernstein JD, Mancini DM.** Rationale for treatment of patients with chronic heart failure with adrenergic blockade. *JAMA* . 274, 1995, 1462–7.
- [45] **Dunkman WB, Johnson GR, Carson PE, Bhat G, Farrell L, Cohn J for the V-HeFT Cooperative Studies Group.** Incidence of thromboembolic events in congestive heart failure. *Circulation* . 87(S), 1993, VI-94–101.

- [46] **W, Wang.** Chronic administration of aldosterone depresses baroreceptor reflex function in the dog. *Hypertension* . 24, 1994, 571-5.
- [47] **Folliguet T, Le Bret E, Laborde F, Neveux JY.** Chirurgie des complications de l'infarctus du myocarde (I). *Encycl Méd Chir.* 42-705-A, 2000, 1-12.
- [48] **JL, Cox.** Left ventricular aneurysms: pathophysiologic observations and standard resection. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 9, 1997, 113-122.
- [49] **LL., Mickleborough.** Surgical management of left ventricular aneurysms. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 7, 1995, 233-239.
- [50] **Prates PR, Vitola D, Sant'Anna JR, Lucchese FA, Kalil RA, Nesralla IA et al.** Modified Cooley technique for surgical repair of left ventricular aneurysms. *Arq Bras Cardiol* . 56, 1991, 219-222.
- [51] —. Surgical repair of ventricular repair of aneurysms. Early results with Cooley's technique. *Tex Heart Inst.* 20, 1993, 19-22.
- [52] **Dor V, Bournon F, Sabatier M, Grinneiser D, Montiglio F, Coste P et al.** Reconstruction of the left ventricle by circular endoventriculoplasty with septal exclusion. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 83, 1990, 1687-1694.
- [53] **Guyader AL, Laskar M.** Chirurgie des complications de l'infarctus (anévrisme et remodelage ventriculaire, communication interventriculaire, rupture, insuffisance mitrale aiguë). *Tech chir thorax* . 2010, 1-14.
- [54] **Christenson JT, Bloch A, Maurice J, Simonet F, Velebit V, Schmuziger M.** Jatene correction of the ventricular geometry in

- postinfarction left ventricular aneurysm. Results of 62 operations. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg.* 29, 1995, 53-57.
- [55] **JL, Cox.** Surgical management of left ventricular aneurysms: a clarification of the similarities and differences the Jatene and Dor techniques. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 9, 1997, 131-138.
- [56] **Cherniavsky AM, Karaskov AM, Marchenko AV.** Preoperative modeling of an optimal left ventricle volume for surgical treatment of ventricular aneurysms. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2001, Vol. 20, 777-82.
- [57] **Coskun KO, Popov AF, Coskun ST, Hinz J, Schmitto JD, Korfer R.** Surgical Treatment of Left Ventricular Aneurysm. *ASIAN CARDIOVASCULAR & THORACIC ANNALS.* 2009, Vol. VOL. 17, NO. 5.
- [58] **Ohlow MA, Von Korn H, Lauer B.** Characteristics and outcome of congenital left ventricular aneurysm and diverticulum: Analysis of 809 cases published since 1816. *International Journal of Cardiology.* 2015, Vol. 185 , 34–45.
- [59] **Wei-Yuan Chen, Fei-Yi Wu, Chun-Che Shih, Shiau-Ting Lai, Chiao-Po Hsu.** Left Ventricular Aneurysm Repair: A Comparison of Linear Versus Patch Remodeling. *J Chin Med Assoc.* August 2009, Vol. Vol 72, No 8.
- [60] **Taha AY, Mahmoud BA.** Management of Left Ventricular Aneurysm: A Study from Iraq. *International Journal of Clinical Medicine.* 2014, Vol. 5, 127-132.

- [61] **Lundblad R, Abdelnoor M, Svennevig JL.** Surgery for left ventricular aneurysm: early and late survival after simple linear repair and endoventricular patch plasty. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004, Vol. 128, No. 3.
- [62] **Cherniavsky AM, Karaskov AM, Marchenko AV, Mikova NV.** Preoperative modeling of an optimal left ventricle volume for surgical treatment of ventricular aneurysms. *European Journal of Cardiothoracic Surgery.* 2001 , Vol. 20, 777–782.
- [63] **Battaloglu B, Erdil N, Nisanoglu V.** Left Ventricular Aneurysmal Repair within 30 Days after Acute Myocardial Infarction. Early and Mid-Term Outcomes. *Texas Heart Institute Journal.* 2007, Vol. Volume 34.
- [64] **Maron MS, Finley JJ, Bos JM, Hauser TH, Manning WJ, Haas TS, Lesser JR, Udelson JE, Ackerman MJ, Maron BJ.** Prevalence, Clinical Significance, and Natural History of Left Ventricular Apical Aneurysms in Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circulation.* 2008, Vol. 118, 1541-1549.

- [65] **Kober L, Torp-Pedersen C, Jorgensen S, Eliassen P, Camm AJ.** Changes in absolute and relative importance in the prognostic value of left ventricular systolic function and congestive heart failure after acute myocardial infarction. TRACE Study Group. Trandolapril Cardiac Evaluation. *Am J Cardiol.* 1998, Vol. 81, No. 11, 1292-1297.
- [66] **Vural KM, Sener E, Ozatik MA, Tasdemir O, Bayazit K.** Left ventricular aneurysm repair: an assessment of surgical treatment modalities. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1998, Vol. 13, No. 1, pp. 49–56.
- [67] **Engel J, Brady WJ, Mattu A, Perron AD.** Electrocardiographic ST elevation: left ventricular aneurysm. *Am J Emerg Med .* 2002, Vol. 20, No. 3: 238-42.
- [68] **Lang RM, Bierig M, Devereux RB, et al.** Recommendations for chamber quantification. *Eur J Echocardiogr.* 2006, Vol. 7, pp. 79 - 108.
- [69] **Călin C, Pătru C, Deleanu D, Ulmeanu V, Ginghină C.** Clinical and angiographic correlates of left ventricular aneurysm formation in patients with myocardial infarction. *Romanian Journal of Cardiology.* 1, 2012, Vol. Vol. 22.
- [70] **Brady WJ, Harrigan RA and Chan T.** “Diagnosis: Left Ventricular Aneurysm,” Cases in Electrocardiography. *Emergency Medicine News.* 2006, Vol. Vol. 28, No. 6, p38.

- [71] **Adams KF, Baughman KL, Dec WG, Elkayam U, Forker AD, Gheorghide M, Hermann D, Konstam MA, Liu P, Massie BM, Patterson JH, Silver MA, Stevenson LW.** HFSA Guidelines for Management of Patients With Heart Failure Caused by Left Ventricular Systolic Dysfunction—Pharmacological Approaches. *PHARMACOTHERAPY*. 2000, Vol. Volume 20, Number 5.
- [72] **Di Mattia DG, Di Biasi P, Salati M, Mangini A, Fundaro P, Santoli C.** Surgical treatment of left ventricular post-infarction aneurysm with endoventriculoplasty: late clinical and functional results. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1999, Vol. Vol. 15, p413-8.
- [73] **Mukkadirov M, Frapier JM, Demaria RG and Albat B.** “Surgical Treatment of Post Infarction Left Ventricular Aneurysms: Linear vs. Patch Plasty Repair”. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*,. 2008, Vol. Vol. 7, No. 2, pp. 256-261.
- [74] **Shindler O, Spotnitz A and Shindler D.** “Aneurysm and Ventricular Septal Defect Following Myocardial Infarction”. *E-Chocardiography Journal*. 1995.
- [75] **Di GD, and J Ei L.** “Left Ventricular Aneurysm,” In: L.H. Cohn and L. H. Edmunds Jr., Eds., *Cardiac Surgery in the Adult*. McGraw-Hill, New York. 2003, pp. 771-788.
- [76] **Komeda M, David TE, Malik A, Ivanov J, Sun Z.** Operative risks and long-term results of operation for left ventricular aneurysm. *Ann Thorac Surg*. 1992, Vol. 53, 22-9.

- [77] **Mickleborough LL, Carson S, Ivanov J.** Repair of dyskinetic or akinetic left ventricular aneurysm: results obtained with a modified linear suture. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001, Vol. 121, 675–82.
- [78] **Kesler KA, Fiore AC, Naunheim KS, Sharp TG, Mahomed Y, Zollinger TW, Sawada SG, et al.** Anterior wall left ventricular aneurysm repair. A comparison of linear versus circular closure. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1992, Vol. 103, :841–8.
- [79] **Tischler MD, Niggel J, Borowski DT, LeWinter MM.** Relation between left ventricular shape and exercise capacity in patients with left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol.* 1993, Vol. 22, 751–7.
- [80] **Yamaguchi A, Ino T, Adachi H, Murata S, Kamio H, Okada M, Tsuboi J.** Left ventricular volume predicts postoperative course in patients with ischemic cardiomyopathy. *Ann Thorac Surg.* 1998, Vol. 65, 434–8.
- [81] **Sinatra R, Macrina F, Braccio M, Melina G, Luzi G, Ruvolo G, Marino B.** Left ventricular aneurysmectomy; comparison between two techniques; early and late results. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1997, Vol. 12, 291–7.
- [82] **Bolooki H, DeMarchena E, Malloon SM, Katariya K, Barron M, Bolooki HM, Thurer RJ, et al.** Factors affecting later survival after surgical remodeling of left ventricular aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003, Vol. 126, 374–85.

- [83] **Antunes PE, Silva R, Ferrao de Oliveira J, Antunes MJ.** Left ventricular aneurysms: early and long-term results of two types of repair. *Eur J Cardiothorac Surg* . 2005, Vol. 27, 210–5.
- [84] **Tavakoli R, Bettex D, Weber A, Brunner H, Genoni M, Pretre R, Jenni R, et al.** Repair of postinfarction dyskinetic LV aneurysm with either linear or patch technique. *Eur J Cardiothorac Surg* . 2002, Vol. 22, 129–34.
- [85] **Pasini S, Gagliardotto P, Punta G, Del Ponte S, Serra M, Parisi F, Ottino G, et al.** Early and late results after surgical therapy of postinfarction left ventricular aneurysm. *J Cardiovasc Surg (Torino)* . 1998, Vol. 39, 209–15.
- [86] **Doss M, Martens S, Sayour S, Hemmer W.** Long term follow up of left ventricular function after repair of left ventricular aneurysm. A comparison of linear closure versus patch plasty. *Eur J Cardiothorac Surg* . 2001, Vol. 20, 783–5.
- [87] **Dor, Vincent.** Left ventricular reconstruction: The aim and the reality after twenty years. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* . 18, July 2004, Vol. 128, 1.
- [88] **Schenk S, McCarthy PM, Starling RC, Hoercher KJ, Hail MD, Ootaki Y, et al.** Neurohormonal response to left ventricular reconstruction surgery in ischemic cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004, Vol. 128, 38-43.

- [89] **V. Jain, V.S. Patil, S. Touten.** Late presentation of an unruptured giant sub-mitral lateral wall true left ventricular aneurysm. *Indian heart journal.* 2016, Vol. 682 .
- [90] **Wochenschrift, Wiener klinische.** Huge left ventricular aneurysm 6 years post untreated myocardial infarction. *The Middle European Journal of Medicine.* 2009, Vol. 121, 382.
- [91] **cardiaque, Anatomie du coeur et physiologie.** Ghodbane W. 2009.

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 عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

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

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 284

سنة : 2016

جراحة تمدد الأوعية الدموية بعد IDM البطين الأيسر

تجربة قسم جراحة القلب والأوعية الدموية

في المستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط - بصدد 14 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد: طيرانس لانسانا فورتون

المولد في: 17 يوليوز 1983 بيوكنيز (ليبريا)

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: احتشاء عضلة القلب - تمدد الأوعية الدموية من البطين الأيسر - الجراحة - استئصال الخطية - تصحيح الشغاف.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد اللطيف بولحية

أستاذ في جراحة القلب والشرابين

مشرف

السيد: يوسف البقالي

أستاذ في جراحة القلب والشرابين

السيدة: مها الريسوني

أستاذة في أمراض القلب

أعضاء

السيد: رشيد السباح

أستاذ في جراحة القلب والشرابين

السيد: حاتم الغضبان

أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير