

Revascularisation myocardique chirurgicale par double pontage mammaire interne: à propos d'une série consécutive de 1000 patients

Damien Voilliot

▶ To cite this version:

Damien Voilliot. Revascularisation myocardique chirurgicale par double pontage mammaire interne : à propos d'une série consécutive de 1000 patients. Sciences du Vivant [q-bio]. 2012. hal-01734430

HAL Id: hal-01734430 https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01734430v1

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers. L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact: ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

THÈSE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

Par

Damien VOILLIOT

Le 18 septembre 2012

REVASCULARISATION MYOCARDIQUE CHIRURGICALE PAR DOUBLE PONTAGE MAMMAIRE INTERNE:

A PROPOS D'UNE SERIE CONSECUTIVE DE 1000 PATIENTS

Examinateurs de la thèse : M. le Professeur E. ALIOT	Président
M. le Professeur J-P. VILLEMOT	}
M. le Professeur Y. JUILLIERE	}
M. le Professeur T. FOLLIGUET	} Juges
M. le Docteur B. POPOVIC	}

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université de Lorraine : Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen « Pédagogie » : Professeur Karine ANGIOI Vice Doyen *Mission « sillon Iorrain »* : Professeur Annick BARBAUD Vice Doyen *Mission « Campus »* : Professeur Marie-Christine BÉNÉ Vice Doyen *Mission « Finances » :* Professeur Marc BRAUN Vice Doyen Mission « Recherche » : Professeur Jean-Louis GUÉANT

Assesseurs:	
- 1 Cycle :	Professeur Bruno CHENUEL
 « Première année commune aux études de santé (PACES) et universitarisation études para-médicales » 	M. Christophe NEMOS
- 2 Cycle :	Professeur Marc DEBOUVERIE
- 3 ^{eme} Cycle :	
« DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques »	Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI
« DES Spécialité Médecine Générale	Professeur Francis RAPHAËL
- Filières professionnalisées :	M. Walter BLONDEL
- Formation Continue :	Professeur Hervé VESPIGNANI
- Commission de Prospective :	Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT
- Recherche :	Professeur Didier MAINARD
- Développement Professionnel Continu :	Professeur Jean-Dominique DE KORWIN
Assesseurs Relations Internationales	Professeur Jacques HUBERT

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain BERTRAND - Pierre BEY – Patrick BOISSEL
Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL
Claude CHARDOT - Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE
Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE Jean
FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD
Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET
Christian JANOT - Michèle KESSLER - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES
Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS
Michel MANCIAUX - Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU - Denise MONERET-VAUTRIN
Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS
Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL
Jean PREVOT - Antoine RASPILLER - Michel RENARD - Jacques ROLAND - René-Jean ROYER - Daniel SCHMITT
Michel SCHWEITZER - Claude SIMON - Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ
Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ - Gérard VAILLANT - Paul VERT
Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF - Michel WEBER

CHEST THESE TRAVES SHARE SHARE

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section: MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : (Anatomie)Professeur Gilles GROSDIDIER
Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : *(Cytologie et histologie)* Professeur Bernard FOLIGUET

3ème sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur François PLENAT - Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43ème Section: BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER 2ème sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON – Professeur Valérie CROISÉ-LAURENT Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER Professeur René ANXIONNAT

44ème Section: BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2ème sous-section : (Physiologie)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUEL – Professeur Christian BEYAERT

3ème sous-section : (Biologie Cellulaire)

Professeur Ali DALLOUL 4ème sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER - Professeur Didier QUILLIOT - Professeur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45ème Section: MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

sous-section: (Bactériologie – virologie; hygiène hospitalière)
Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEWSKI

3ème sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales) Professeur Thierry MAY - Professeur Christian RABAUD

46 ème Section: SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1ère sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur Philippe HARTEMANN - Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA 2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Christophe PARIS 3ème sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4ème sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeur François KOHLER - Professeur Éliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Pierre BORDIGONI - Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : *(Cancérologie ; radiothérapie)*Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY
Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL
3^{ème} sous-section : *(Immunologie)*

Professeur Gilbert FAURE - Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48ème Section: ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES – Professeur Gérard AUDIBERT – Professeur Thomas FUCHS-BUDER

2ème sous-section : (Réanimation médicale ; médecine d'urgence)

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAÉRT

Professeur Bruno LÉVY - Professeur Sébastien GIBOT

3ème sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Patrick NETTER - Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)

Professeur François PAILLE - Professeur Gérard GAY - Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

49ème Section: PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1 ere sous-section : (Neurologie)

Professeur Gérard BARROCHE - Professeur Hervé VESPIGNANI Professeur Xavier DUCROCQ - Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Luc TAILLANDIER

2ème sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN Professeur Thierry CIVIT

3ème sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN - Professeur Raymund SCHWAN

° sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH 5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE 1^{ère} sous-section : (Rhumatologie) Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE — Professeur Damien LOEUILLE

2ème sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD

Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4ème sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1ère sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2ème sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

Professeur Christian de CHILLOU

3ème sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

4ème sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Denis WAHL - Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section: MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1ère sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET 3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT 4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Jacques HUBERT - Professeur Pascal ESCHWEGE

53 ème Section: MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1ère sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY - Professeur Christine PERRET-GUILLAUME

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD - Professeur Ahmet AYAV

54 ème Section: DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, **ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

1ère sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER

Professeur François FEILLET - Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO

2ème sous-section: (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3ème sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : *(Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)*

Professeur Georges WERYHA - Professeur Marc KLEIN - Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1ère sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Roger JANKOWSKI – Professeur Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3ème sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE - Professeur Etienne SIMON

=======

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64ème Section: BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur Jean-Marc BOIVIN

=======

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section: MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON - Docteur Thierry HAUMONT - Docteur Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI - Docteur Chantal KOHLER

3ème sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteur Aude BRESSENOT

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE 1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire) Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT - Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Docteur Damien MANDRY

44 ème Section: BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1 ere sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteur Jean STRACZEK - Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN - Docteur Marc MERTEN - Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA

3ème sous-section: (Biologie Cellulaire)

Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

45ème Section: MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1 ère sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteur Francine MORY – Docteur Véronique VENARD – Docteur Hélène JEULIN

2ème sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU - Madame Marie MACHOUART

46ème Section: SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1ère sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE - Docteur Frédérique CLAUDOT - Docteur Cédric BAUMANN

2ème sous-section (Médecine et Santé au Travail)

Docteur Isabelle THAON

3ème sous-section (Médecine légale et droit de la santé)

Docteur Laurent MARTRILLE

4ère sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication Docteur Nicolas JAY

5

47ème Section: CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

2ème sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)

Docteur Lina BOLOTINE

3^{ème} sous-section: (Immunologie)

Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4ème sous-section : (Génétique)

Docteur Christophe PHILIPPE - Docteur Céline BONNET

48^{ème} Section: ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

3^{ème} sous-section : *(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)*Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

50^{ème} Section: RHUMATOLOGIE
1^{ère} sous-section: (Rhumatologie)
Docteur Anne-Christine RAT
3^{ème} sous-section: (Dermato-vénéréologie)
Docteur Anne-Claire BURSZTEJN

53^{ème} Section: MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : *(Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)*Docteur Laure JOLY

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

3^{ème} sous-section:

Docteur Olivier MOREL

5^{ème} sous-section : *(Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)*Docteur Jean-Louis CORDONNIER

========

MAÎTRE DE CONFÉRENCE DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Elisabeth STEYER

=======

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} section: SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

40^{ème} section: SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60 ème section: MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61ème section: GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK - Monsieur Walter BLONDEL

64 ème section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Mademoiselle Marie-Claire LANHERS - Monsieur Pascal REBOUL - Mr Nick RAMALANJAONA

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS - Monsieur Jean-Louis GELLY Madame Ketsia HESS - Monsieur Hervé MEMBRE - Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA Madame Nathalie MERCIER

> $66^{\text{ème}}$ section : PHYSIOLOGIE Monsieur Nguyen TRAN

67ème section: BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

PROFESSEURS ASSOCIÉS

Médecine Générale

Professeur associé Francis RAPHAEL

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteur Jean-Louis ADAM Docteur Paolo DI PATRIZIO Docteur Sophie SIEGRIST Docteur Arnaud MASSON

======

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Jean-Marie ANDRÉ - Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Pierre BEY Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Michel BOULANGÉ – Professeur Jean-Pierre CRANCE Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ Professeur Simone GILGENKRANTZ - Professeur Michèle KESSLER - Professeur Henri LAMBERT Professeur Denise MONERET-VAUTRIN - Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS Professeur Luc PICARD - Professeur Michel PIERSON - Professeur Jacques POUREL Professeur Jean-François STOLTZ - Professeur Michel STRICKER - Professeur Gilbert THIBAUT Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur Paul VERT Professeur Colette VIDAILHET - Professeur Michel VIDAILHET

Professeur Norman SHUMWAY (1972) Université de Stanford, Californie (U.S.A) Professeur Paul MICHIELSEN (1979) Professeur Anthonique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982) Brown University, Providence (U.S.A) Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982) Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)

Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982) Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)

DOCTEURS HONORIS CAUSA Harry J. BUNCKE (1989) Université de Californie, San Francisco (U.S.A) Professeur Daniel G. BICHET (2001). Université de Montréal (Canada) Professeur Brian BURCHELL (2007) Université de Dundee (Royaume Uni)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würtzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996) (1996) Université de Pennsylvanie (U.S.A) Professeur Mashaki KASHIWARA (1996) Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON) Professeur Ralph GRÄSBECK (1996) Université d'Helsinki (FINLANDE) Professeur James STEICHEN (1997) Université d'Indianapolis (U.S.A) Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Centre Universitaire de Formation et de
Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô
Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

A notre maître et Président de thèse,

Monsieur le Professeur E. ALIOT, Professeur de Cardiologie et Pathologies Cardio-vasculaires

Vous nous faites le très grand honneur de présider et de juger cette thèse.

Votre dynamisme et l'étendue de vos connaissances en Cardiologie sont pour nous des sources d'admiration.

Nous avons pu apprécier durant notre internat la qualité de votre enseignement, notamment dans le domaine de la Rythmologie et tout particulièrement durant le séminaire de La Clusaz et en salle d'Electrophysiologie.

Nous apprécions l'extrême importance que vous accordez à la qualité des relations humaines dans votre service, et à laquelle vous contribuez tout particulièrement.

Nous vous sommes très reconnaissants de la confiance que vous nous accordez et sommes fiers de pouvoir poursuivre notre activité dans votre service.

Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A notre maître et juge,

Monsieur le Professeur J-P. VILLEMOT, Professeur de Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire

Nous vous remercions vivement d'avoir accepté de juger ce travail.

Vous nous avez fait partager avec enthousiasme vos connaissances dans le domaine de la chirurgie cardiaque.

Nous sommes impressionnés par votre contribution active aux progrès des techniques et au développement du service de chirurgie cardiaque.

Que ce travail soit l'occasion de vous témoigner notre gratitude et notre profond respect.

A notre maître et juge,

Monsieur le Professeur Y. JUILLIERE, Professeur de Cardiologie et Pathologies Cardiovasculaires

Nous vous remercions vivement d'avoir accepté de juger ce travail.

Votre disponibilité et votre plaisir à enseigner nous ont permis de profiter, au cours des années passées à vos côtés, de l'étendue de vos connaissances, notamment dans le domaine de l'insuffisance cardiaque.

Nous apprécions votre dynamisme, votre disponibilité et votre grand sens clinique.

La qualité des rapports humains que vous savez créer avec les patients est pour nous source d'inspiration.

Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre gratitude et de notre profond respect.

A notre maître et juge,

Monsieur le Professeur T. FOLLIGUET, Professeur de Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire

Nous vous remercions vivement d'avoir accepté de juger ce travail et vous remercions de votre disponibilité.

Nous sommes impressionnés par votre parcours chirurgical et sommes honorés de pouvoir collaborer avec vous dans les années à venir.

Que ce travail soit l'occasion de vous témoigner notre gratitude et notre profond respect.

A notre juge et directeur de thèse,

Monsieur le Docteur B. POPOVIC, Praticien hospitalier

Tu m'as proposé ce travail à mon arrivée dans le service et le temps que j'y ai consacré est à la hauteur du respect, de l'estime et de l'amitié que j'ai pour toi.

Tu as été extrêmement disponible et tu m'as été d'une grande aide tout au long de la réalisation de ce travail. J'espère que le résultat est à la hauteur de la qualité de notre collaboration.

Mon semestre passé sous ta direction au secteur 1, à mes débuts au CHU de Brabois, a été un moment important pour moi tant sur le plan personnel que professionnel.

Je souhaite également te remercier pour ton soutien et ta confiance lors de toutes les étapes de mon internat.

Je suis fier et honoré de poursuivre ma formation dans le service et de continuer à travailler à tes côtés.

Reçois ici l'expression de mon estime, de mon amitié et de mes sincères remerciements.

A nos maitres d'internat

Monsieur le Professeur A. Gerard

Nous avons grandement profité de l'étendue de vos connaissances médicales dans le domaine de la réanimation et de la bonne pratique de l'antibiothérapie lors des mois passés dans votre service. Nous avons apprécié tout particulièrement la grande humanité dont vous faites preuve envers les patients. Nos acquisitions ont été précieuses et nous vous en remercions.

Monsieur le Professeur B. Levy

Nous avons grandement profité de l'étendue de vos connaissances médicales dans le domaine de la réanimation, de l'hémodynamique et de la prise en charge du choc cardiogénique. Ces six mois passés dans votre service ont été une occasion unique d'acquérir ces connaissances qui nous serons de la plus grande utilité tout au long de notre carrière. Nous vous sommes sincèrement reconnaissants de votre soutien durant cette période importante de notre internat et nous vous en remercions.

Monsieur le Docteur K. Khalife

Nous avons pu diversifier nos connaissances lors de notre stage dans votre service et avons apprécié travailler avec l'ensemble de votre équipe.

A nos ainés qui ont participé à notre formation et plus particulièrement

- au Docteur R. TANAZACK,
- au Docteur M. HALALCHI,
- au Docteur J. BERTRAND,
- au Docteur A. ZANUTTO,
- au Docteur M. BOURSIER,
- au Docteur P-Y ZINZIUS,
- au Docteur C. CHRISTOPHE,
- au Docteur J. SCHWARTZ,
- au Docteur J-M SELLAL,
- au Docteur O. HUTTIN,
- au Docteur L. GROBEN,
- au Docteur O. MARCON.
- au Docteur B. POPOVIC,
- au Docteur S. LEMOINE,
- au Docteur F. MOULIN,
- au Docteur K. DJABALLAH,
- au Docteur H. BLANGY,
- au Docteur J. PERNY,
- au Docteur K. THIVILLIER,
- au Docteur P. PEREZ,
- au Docteur A. KIMMOUN
- et au Docteur N. DUCROCQ.

A tous les membres du personnel médical et paramédical rencontrés lors de mes différents stages dans les services de cardiologie de Thionville, de Metz, de Brabois (du secteur 1, 2, 3,4, de l'USIC, de la rééducation cardiaque, du laboratoire d'échocardiographie, de l'épreuve d'effort, d'électrophysiologie, de la stimulation cardiaque, de l'HDI, de la cardiopédiatrie) et de réanimation médicale de Brabois.

Aux étudiants en médecine croisés lors de mes différents semestres et qui m'ont souvent été d'une aide précieuse. Bonne réussite à vous.

A mes co-internes et amis : Ronan, Claire F, Thibaut V, Alain, Elisabeth, Pierre-Adrien, Vladimir.

A mes anciens co-internes et amis : Arnaud, Sylvain, Hadi, Julien, Franck, Jérémie, Jean-Marc, Céline, Claire L.

Des remerciements particuliers au Docteur C. SELTON-SUTY, O. HUTTIN et J-F. BRUNTZ pour l'étendue de leurs connaissances dans le domaine de l'Imagerie Cardiaque qu'ils ont su me faire partager, leur gentillesse, leur confiance, leur compréhension ainsi que pour leur accompagnement et leurs conseils tout au long de mon internat. Je vous en remercie grandement.

Des remerciements particuliers, au Professeur C. DE CHILLOU, au Docteur M. ANDRONACHE, I. MAGNIN-POULL et B. BREMBILLAT-PERROT pour l'étendue de leurs connaissances dans le domaine de l'Electrophysiologie qu'ils ont su me faire partager, leur gentillesse et leur confiance. Je vous en remercie grandement.

A ma femme, Cécile. Ta présence à mes côtés est indispensable à mes yeux et l'ensemble du parcours accompli jusqu'à présent n'aurait pu se faire sans ton soutien et ton amour.

A mes parents, Chantal et François. Pour leur amour et leur soutien indéfectible qui me portent à chaque instant.

A mon frère, Julien. Parce que les liens qui nous unissent ne nécessitent pas de grands discours.

A mes grands-parents, Madeleine, Jean, Yvonne et François. Vous restez un exemple à suivre, vous me manquez.

A Mauricette. Pour sa gentillesse et sa générosité, tu me manques.

A mes tantes, Christine, Corinne, Colette et à toute la famille Michaud. Pour votre amour et pour tous les moments agréables passés ensemble.

A Anne et Piem, pour leur éternelle bonne humeur et leur spontanéité. Félicitations à vous et bienvenue à Céleste dans le vaste monde.

A ma belle-mère, Laurence, et à ses parents, Irène et Pierre. Merci pour votre accueil, pour tous les moments agréables partagés ensemble et pour votre soutien.

A Thomas. Tu es mon ami depuis de nombreuses années et c'est toujours avec une grande joie que nous nous retrouvons pour discuter de tout et de rien. Merci pour ces moments passés à jouer au Métropolitain (souviens-toi !!), aux échecs, au football et pour ces sorties de vélo...

A Sophie et Romuald, Stéphanie, Julien et Léo, Aude et Emeric, pour tous les bons moments partagés depuis la P1 dans notre bonne vieille faculté de Nancy. Mais aussi pour toutes les journées et soirées passées ensemble à rigoler.

A Gaïttha et Alexandre. Pour tous les bons repas, le bon vin et les bons moments partagés avec nos amis de l'internat de Thionville.

A Amélie et Olivier, Solène, Pépé, Marie, Valérie, Pauline pour tous les moments de joie et de rigolade partagés.

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque".

Table des matières

1. Introduction	24
2. Indications de revascularisation chirurgicale	25
2.1 En cas de coronaropathie stable	25
2.1.1 En cas d'atteinte isolée de l'interventriculaire antérieure proximale	26
2.1.2 En cas d'atteinte pluritronculaire	26
2.1.3 En cas d'atteinte du tronc coronaire gauche	28
2.2 En cas de syndrome coronarien aigu sans sus-élévation du segme	nt S7
	29
3. Revascularisation chirurgicale et traitements antiagrégants	
plaquettaires	33
3.1 En préopératoire	33
3.2 En postopératoire	33
4. Particularités du patient diabétique	35
4.1 En cas de coronaropathie stable	35
4.2 En cas de syndrome coronarien aigu sans sus-élévation du segme	nt S7
5. Technique chirurgicale du pontage aortocoronarien	38
5.1 Score de risque préopératoire	38
5.2 Technique de la circulation extracorporelle	44
5.2.1 Canulations	44
5.2.2 Conduite de la circulation extracorporelle	44
5.2.3 Protection myocardique	44
5.2.4 Prélèvement et préparation de l'artère mammaire interne	45
6. Spécificités du double pontage mammaire interne	48
7. Etude	52
7.1 Matériel et méthodes	52
7.1.1 Patients	52
7.1.2 Recueil des données	52
7.1.3 Définitions	52

7.1.4 Analyses statistiques	36
8. Résultats	57
8.1 Caractéristiques générales de la population	57
8.2 Présentation de la coronaropathie	59
8.3 Caractéristiques procédurales	59
8.4 Complications per et postopératoires à 30 jours	62
8.5 Traitements à la sortie d'hospitalisation	64
8.6 Suivi au long cours	64
8.6.1 Décès toutes causes confondues	64
8.6.2 Décès cardio-vasculaires	65
8.6.3 Evénements cardio-vasculaires majeurs	66
8.6.4 Facteurs de risque de mortalité à long terme	67
9. Discussion	69
10. Conclusion	78
11. Bibliographie	79

Abréviations

ACC: American College of Cardiology

ACFA: Arythmie Complète par Fibrillation Atriale

AHA: American Heart Association AIT: Accident Ischémique Transitoire

AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs ARA II : Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine II

AVC: Accident Vasculaire Cérébral

AVK: Anti-Vitamine K

ATL: Angioplastie TransLuminale

BPCO: Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive

CD: Coronaire Droite

CEC: Circulation ExtraCorporelle

CPBIA : Ballonnet de Contre-Pulsion Intra-Aortique

CPK: Créatine PhosphoKinase

CPK-MB: Isoenzyme Myocardique de la Créatine PhosphoKinase

Cx: Circonflexe

ESC: European Society of Cardiology

FEVG: Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche

GP IIb/IIIa : Glycoprotéine IIb/IIIa HTA : HyperTension Artérielle

IDM: Infarctus Du Myocarde

IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion

IMC : Indice de Masse Corporelle

IRA : Insuffisance Rénale Aigue IRC : Insuffisance Rénale Chronique

IVA : InterVentriculaire antérieure

MIG: Mammaire Interne Gauche

MID: Mammaire Interne Droite

PAC : Pontage AortoCoronarien

SCA : Syndrome Coronarien Aigu

SCA non ST+ : Syndrome Coronarien Aigu sans sus décalage persistant du segment ST

SCA ST+ : Syndrome Coronarien Aigu avec sus décalage persistant du segment ST

STS: Society of Thoracic Surgeons

TCG: Tronc Coronaire Gauche

TSA: Troncs SupraAortiques

Acronymes

ACUITY: the Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage strategY trial

ACTION: Acute Coronary Treatement and Intervention Outcomes Network Registry

BARI: Bypass Angioplasty Revascularisation Investigation

CARDia: the Coronary Artery Revascularization in Diabetes trial

CASS registry: Coronary Artery Study Surgery Registry

CRUSADE: the Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse

outcomes with Early implementation of the ACC/AHA Guidelines (CRUSADE) initiative

CURE: the Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent ischemic Events Trial

EuroSCORE: European System for Cardiac Operative Risk Evaluation score

FRISC: the Fragmin During Instability in Coronary Artery Disease Study

MASS II: five years follw-up of the Medecine, Angioplasty or Surgery Study)

MAIN-COMPARE Registry: Revascularization for Unprotected Left Main Coronary Artery

Stenosis: Comparison of Percutaneous Coronary Angioplasty Versus Surgical Revascularization

PLATO: the PLATelet inhibition and patient Outcomes study (Ticagrelor compared with clopidogrel)

SYNTAX: the SYNergy between PCI with TAXus and Cardiac Surgery trial

TACTICS-TIMI: the Treat Angina with aggrastat and determine Cost of Therapy with an

Invasive or Conservative Strategy - Thrombolysis In Myocardial Infarction study

Table des Illustrations

Tableaux

<u>Tableau 1</u> : indications d'une revascularisation coronarienne par PAC ou par A	ATL en
cas de coronaropathie stable	25
<u>Tableau 2</u> : recommandations pour l'évaluation invasive et la revascularisation	n en cas
de SCA non ST+	32
<u>Tableau 3</u> : recommandations spécifiques aux patients diabétiques	37
<u>Tableau 4</u> : scores de risques de stratification des patients candidats à une	
revascularisation coronarienne chirurgicale ou endovasculaire	39
<u>Tableau 5</u> : EuroSCORE II	41
<u>Tableau 6</u> : variables utilisées pour le calcul du score STS	43
<u>Tableau 7</u> : perméabilité des différents types de greffons à distance de la c	hirurgie
	50
<u>Tableau 8</u> : caractéristiques générales de la population	58
<u>Tableau 9</u> : caractéristiques procédurales	61
<u>Tableau 10</u> : complications postopératoires à 30 jours	63
<u>Tableau 11</u> : facteurs associés à la mortalité cardio-vasculaire à long terme	68
<u>Figures</u>	
Figure 1 : anatomie des vaisseaux intra-thoraciques	46
Figure 2 : identification du pédicule mammaire	47
Figure 3 : séparation du pédicule mammaire	47
Figure 4: différence de probabilité de survie à 10 ans de la méta-analyse de R	izzoli
et al.	49
Figure 5 : différence de probabilité de survie de la méta-analyse de Taggart et	al.

Courbes	
<u>Courbe 1</u> : survie globale en fonction de l'âge au moment de la chirurgie	65
<u>Courbe 2</u> : survie sans évènement cardio-vasculaire majeur en fonction de l'âge	au
moment de la chirurgie	66
<u>Courbe 3</u> : survie sans évènement cardio-vasculaire majeur indépendamment de	l'âge

<u>Figure 6</u>: traitements à la sortie d'hospitalisation

au moment de la chirurgie

64

67

1. Introduction

Malgré les progrès de l'angioplastie (ATL) coronaire, la revascularisation chirurgicale reste le traitement de référence chez les patients multitronculaires et en cas d'atteinte du tronc coronaire gauche (TCG) [1, 2].

L'utilisation de l'artère mammaire interne gauche (MIG) pour revasculariser l'interventriculaire antérieure (IVA) lors d'un pontage aortocoronarien (PAC) est, depuis de nombreuses années, la technique de choix [3]. En effet, on constate une amélioration de la morbidité et de la mortalité cardio-vasculaire [4-6], en lien avec une meilleure perméabilité de ce greffon artériel. Cela est certainement dû à la continuité parfaite de la membrane élastique interne de l'artère mammaire interne qui explique son avantage par rapport au phénomène de prolifération endothéliale [7]. Par ailleurs, la conservation des vasa vasorum et du réseau lymphatique, prélevés avec l'artère, est souvent avancée comme facteur de perméabilité [8]. Enfin, une sécrétion importante de prostacycline, vasodilatateur et antiagrégant puissant, a été retrouvée au niveau de l'artère mammaire interne [9].

Ces résultats ont tout naturellement conduit à un intérêt croissant pour l'utilisation bilatérale des artères mammaires. Cependant, différentes publications contradictoires révelent une augmentation des évènements postopératoires freinant une utilisation plus large de cette technique[10, 11].

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

L'objectif de notre étude est de rapporter l'expérience de notre centre sur cette technique, d'évaluer ses complications postopératoires et ses résultats à long terme.

2. Indications de revascularisation chirurgicale

Les indications concernant le choix de la technique de revascularisation coronarienne ont récemment fait l'objet de recommandations européennes [12].

Nous allons dans les paragraphes suivants, détailler les différents points de ces recommandations en rappelant les éléments importants des études clés.

2.1 En cas de coronaropathie stable

Les dernières recommandations de l'European Society of Cardiology (ESC) 2010 [12] sont résumées dans le tableau 1.

<u>Tableau 1</u>: indications d'une revascularisation coronarienne par PAC ou par ATL en cas de coronaropathie stable (lésions accessibles aux deux procédures et risque chirurgical faible).

Anatomie de l'atteinte coronaire	En faveur du PAC	En faveur de l'ATL
Mono ou bitronculaire sans atteinte de l'IVA proximale	II b C	I C
Mono ou bitronculaire avec atteinte de l'IVA proximale	I A	II a B
Tritronculaire, lésions simples, revascularisation complète possible par ATL et score SYNTAX ≤ 22	I A	II a B
Tritronculaire, lésions complexes, revascularisation complète impossible par ATL et score SYNTAX > 22	I A	III A
TCG isolé ostial	I A	II a B
TCG isolé bifurcation	I A	II b B
TCG avec atteinte bi ou tritronculaire, score SYNTAX ≤ 32	I A	II b B
TCG avec atteinte bi ou tritronculaire, score SYNTAX ≥ 33	IΑ	III B

2.1.1 En cas d'atteinte isolée de l'IVA proximale

Deux méta-analyses [13, 14] retrouvent un avantage pour le PAC en termes de récidives angineuses et de revascularisations répétées sur l'artère cible. Cependant, il n'y a pas de différence significative pour le taux de mortalité, les infarctus du myocarde (IDM) ou les accidents vasculaires cérébraux (AVC).

2.1.2 En cas d'atteinte pluritronculaire

Une des principales études est l'étude <u>BARI</u> (Bypass Angioplasty Revascularisation Investigation), réalisée dans les années 90. Il s'agit d'une étude prospective randomisée, réalisée chez des patients pluritronculaires, dans le but d'étudier l'impact de la technique de la revascularisation myocardique (ATL ou PAC) sur la survie et les événements cardiovasculaires. Concernant les complications postopératoires, les auteurs mettent en évidence un taux d'IDM, d'insuffisance respiratoire aigue et de saignement plus important dans le groupe pontage, sans pour autant constater un taux de décès significativement différent. Au terme du suivi à 5 ans quelque que soit le mode de présentation (angor stable ou syndrome coronarien aigu (SCA)) et la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG), il n'y a pas de différence de survie entre le groupe PAC et le groupe ATL, chez les patients non diabétiques. On constate néanmoins un taux de revascularisations ultérieures (ATL ou PAC) plus important dans le groupe ATL [15].

Une seule étude a comparé les 3 versants du traitement de la coronaropathie : traitement médical optimal versus angioplastie versus chirurgie [16]. Il s'agit de l'étude MASS II (Five-Year Follow-Up of the Medicine, Angioplasty, or Surgery Study).

Après 5 ans de suivi pour 611 patients, le critère composite principal étudié est la mortalité totale, l'IDM avec onde Q et les revascularisations ultérieures. Les auteurs ne retrouvent pas de différence significative entre traitement médical optimal et ATL (respectivement 36 %

versus 33 %; p = ns) mais constatent une différence significative en faveur de la chirurgie (21%) (p = 0.003). Concernant les revascularisations coronaires répétées, la chirurgie donne de meilleurs résultats (4%), comparativement au traitement médical optimal (9%) et à l'ATL (11%) (p = 0.02).

L'étude <u>SYNTAX</u> (The SYNergy between PCI with TAXus and Cardiac Surgery) reste une référence, puisqu'elle est l'étude la plus récente et intègre les techniques actuelles d'ATL (stent actif). Elle inclue l'ensemble des patients se présentant avec une atteinte tritronculaire ou du tronc coronaire gauche (TCG). Le suivi est réalisé sur 5 ans [1]. Elle s'appuie sur une étude randomisée de 1800 patients et un registre de 1077 patients traités par PAC (lésions complexes inéligibles à l'ATL) et de 198 patients traités par ATL (risque chirurgical trop élevé).

A 1 an, le critère primaire composite étudié est : la mortalité totale, l'IDM, les AVC et les revascularisations ultérieures. Les auteurs montrent une différence significative en faveur de la chirurgie (12.4% versus 17.8% ; p < 0.002) [1].

Les résultats à 2 ans montrent un avantage significatif pour la chirurgie concernant les événements cardio-vasculaires majeurs et AVC (16.3% vs 23.4%; p < 0.001).

En prenant l'ensemble des 1665 patients avec atteinte tritronculaire (1095 dans l'essai randomisé et 570 dans le registre), de meilleurs résultats sont mis en évidence chez les patients pontés avec un score SYNTAX > 22 (79 % des patients avec atteinte tritronculaire).

Ces résultats sont concordant avec de précédentes études [17-21] rapportant une meilleure survie et une diminution des revascularisations ultérieures chez les patients pontés comparativement aux patients stentés, en cas d'atteinte coronarienne pluritronculaire.

Il y a plus de 15 essais randomisés comparant l'ATL à la chirurgie dans l'atteinte pluri tronculaire [22]. La méta-analyse de ces essais cliniques met en évidence une diminution du

taux de revascularisation dans le groupe de patients traités par chirurgie, sans toutefois de réel bénéfice sur la survie, à l'exception des patients âgés de plus de 65 ans et des patients diabétiques [23].

2.1.3 En cas d'atteinte du TCG

<u>Le registre CASS</u> (Coronary Artery Surgery Study) a permis de suivre pendant 16 ans, 912 patients avec atteinte du TCG ou équivalent. Les auteurs rapportent une amélioration de la survie en faveur de la revascularisation chirurgicale comparativement au traitement médical à l'exception des patients avec une FEVG conservée.

Dans le sous-groupe de 705 patients randomisés avec atteinte du TCG de l'étude SYNTAX, il n'y a pas de différence significative entre chirurgie et ATL en termes de mortalité (4.4% vs. 4.2%; p = ns), d'IDM (4.1% vs. 4.3%; p = ns), et d'événements cardio-vasculaires majeurs (13.6% vs. 15.8%; p = ns).

Cependant, les auteurs notent un avantage significatif en faveur de la revascularisation chirurgicale, concernant les revascularisations répétées (6.7% vs. 12%; p=0.02), avec néanmoins un taux d'AVC postopératoire plus élevé (2.7% vs. 0.3%; p=0.009).

Pour les patients présentant un score SYNTAX élevé (≥ 33) et ayant bénéficié d'une revascularisation chirurgicale, les auteurs montrent une diminution des événements cardio-vasculaires majeurs au terme du suivi (12.9% vs. 25.3%; p = 0.04).

Pour les patients ayant un score SYNTAX < 33, ils retrouvent un taux de mortalité plus faible dans le groupe ATL (7.9% vs. 2.7%; p = 0.02) et aucune différence en termes de revascularisations répétées (11.4% vs. 14.3%; p = ns), suggérant ainsi un maintien de la supériorité de l'ATL sur la chirurgie en cas d'atteinte du TCG et de score SYNTAX faible ou intermédiaire.

D'autres données appuient ces résultats : une méta-analyse [24] de 10 études, incluant 2 études randomisées ainsi que l'étude de grande envergure MAIN-COMPARE registry, qui ne retrouve aucune différence en termes de mortalité et de critère composite (décès, IDM et AVC) à 3 ans de suivi, entre ATL et chirurgie. Les auteurs retrouvent 4 fois plus de revascularisations ultérieures dans le groupe ATL. Ces résultats se maintiennent à 5 ans [25].

2.2 En cas de SCA non ST+

Il n'existe pas d'étude randomisée comparant l'ATL et le PAC dans le SCA non ST+.

Chez les patients stables après un épisode de SCA, le choix de la revascularisation peut être fait de façon similaire aux patients coronariens stables [26].

En cas de SCA non ST+, la coronarographie montre dans approximativement 1/3 des cas, une lésion unique accessible à une ATL per procédurale, dans 50 % des cas on retrouve une atteinte pluritronculaire [27, 28] et la décision est alors plus complexe. Il y a plusieurs stratégies de revascularisation possibles : l'ATL de la lésion coupable, les ATLs multiples, le PAC ou la revascularisation combinée (hybride).

Le choix de la stratégie de revascularisation doit alors se faire en fonction du statut clinique, de la sévérité de la coronaropathie, de la distribution des lésions ainsi que de leurs caractéristiques.

Le PAC a été comparé à l'ATL dans <u>l'étude ACUITY</u> (the Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage strategY trial) [29] chez des patients avec atteinte pluritronculaire (étude rétrospective avec appariement par score de propension). Les patients traités par ATL ont un taux d'AVC, d'IDM, de saignement et d'insuffisance rénale post-opératoire plus bas, la mortalité à 1 mois et à 1 an est identique. Les auteurs retrouvent un taux significativement plus important de revascularisations non planifiées à 1 mois et à 1 an.

A noter, que seulement 43 % des patients pontés sont appareillés et qu'il y a une forte tendance pour la diminution des événements cardio-vasculaires majeurs à 1an en faveur du groupe revascularisation chirurgicale (25% vs 19.5 %; p = ns).

Ces résultats sont concordant avec ceux de <u>SYNTAX</u>, qui a inclus 28.5% de patients avec SCA non ST+ [1].

Les recommandations actuelles précisent donc les points suivants [26]:

- il n'est pas obligatoire de mener une discussion médico-chirurgicale quand la revascularisation de la lésion coupable peut être réalisée immédiatement.
- cependant des protocoles basés sur le score SYNTAX devraient être écrits dans chaque centre, basés sur des critères anatomiques des lésions et sur le statut clinique du patient [30]. Ainsi, après le traitement de la lésion coupable, la stratégie thérapeutique concernant les patients avec un score SYNTAX élevé devrait être discutée lors de réunion pluridisciplinaire prenant en compte l'évaluation fonctionnelle des lésions et les comorbidités des patients.

Concernant le délai à respecter entre l'événement ischémique initial et la chirurgie, il n'existe pas d'étude randomisée. En l'absence de preuves scientifiques solides, le consensus est d'attendre au minimum 48 à 72 h avant de revasculariser par chirurgie le reste des lésions.

En effet il semblerait que le bénéfice de la revascularisation chirurgicale soit plus important après quelques jours de stabilisation médicale.

Environ 10 % des patients hospitalisés pour SCA non ST+ bénéficieront d'un PAC durant leur hospitalisation [31].

Dans une large base de données de patients admis pour SCA l'efficacité et la sécurité de la revascularisation chirurgicale précoce est associée à un taux de mortalité hospitalière très bas [32].

Dans <u>l'étude CRUSADE et ACTION</u> [33], les auteurs ne retrouvent pas de différence entre revascularisation chirurgicale précoce (< 48 h) et retardée (> 48h). Cependant, les patients à plus haut risque étaient opérés avec un délai plus long.

Dans le processus de décision, il est important de prendre en compte le risque hémorragique qui est augmenté par les traitements antiagrégants et anticoagulants reçus en préopératoire [34-36]. Ces traitements ne doivent être considérés que comme une contre-indication relative à une revascularisation précoce et des mesures pour minimiser ces risques doivent être prises (chirurgie à cœur battant, technique d'autotransfusion et transfusion plaquettaire).

Les recommandations actuelles [26], résumée dans le tableau 2, précisent les points suivants :

- doivent être pris en compte l'état clinique et hémodynamique, la symptomatologie, l'anatomie coronaire.
- en cas d'arythmie ventriculaire, de défaillance hémodynamique, d'ischémie récurrente, la chirurgie doit être réalisée sans délai.
- celle-ci doit être réalisée avant la sortie de l'hôpital en cas d'atteinte du TCG, d'atteinte tritronculaire incluant l'IVA proximale.

 $\begin{table}{ll} \underline{\textbf{Tableau 2}} : recommandations pour l'évaluation invasive et la revascularisation en cas de \\ SCA non ST+ : \end{table}$

recommandations	classe	Niveau
Une stratégie invasive (dans		
les 72 h après la première		
présentation) est indiquée		
chez les patients présentant :	I	A
-Au moins un critère de haut risque		
-Des symptômes récidivants		
La stratégie de		
revascularisation (ATL de la		
lésion coupable, ATL		
multiple, PAC) doit être	I	С
basée sur le statut clinique, la		
sévérité de l'atteinte, la		
distribution et la		
caractérisation		
angiographique des lésions		
(score SYNTAX)		

3. Revascularisation chirurgicale et traitements antiagrégants plaquettaires

3.1 En préopératoire

En cas de SCA non ST+, il est prouvé qu'une double antiagrégation débutée en préopératoire améliore la survie [37].

La gestion cette double antiagrégation plaquettaire chez les patients chirurgicaux dépend du degré d'urgence de l'intervention, du risque de saignement et de thrombose per et postopératoire. Concernant le PAC (chirurgie à haut risque de saignement), il est recommandé de stopper le clopidogrel 5 jours avant l'intervention et de continuer l'aspirine. Pour le prasugrel, il faut suspendre le traitement 7 jours avant la chirurgie. Pour le ticagrelor, l'étude PLATO (the PLATelet inhibition and patient Outcomes study (Ticagrelor compared with clopidogrel)) a été réalisée avec un arrêt de traitement 48 à 72 heures avant la procédure.

3.2 En postopératoire

Les indications et la durée d'une double antiagrégation plaquettaire se font indépendamment du mode de revascularisation [12]. Elles dépendent donc de la présentation clinique initiale de la coronaropathie (angor stable, SCA non ST+, SCA ST+). Ainsi, selon les résultats de l'étude CURE (the Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent ischemic Events Trial), menée sur un sous-groupe de patients pontés, la durée de bi-antiagrégation plaquettaire est de 12 mois après tout SCA [38]. Celle-ci doit être reprise le plus tôt possible après la chirurgie si possible dans les 24 premières heures avec dose de charge.

Indépendamment de la présentation clinique initiale, la prévention secondaire nécessite un traitement quotidien au long court par aspirine 75 à 325 mg [39]. Des études prospectives randomisées ont prouvé le bénéfice du traitement par aspirine débuté entre 1 et 24 heures après la chirurgie [40-41], le bénéfice étant perdu si le celui-ci est débuté 48 heures après la

chirurgie [39,42]. L'aspirine augmente la durée de perméabilité des greffons et notamment les greffons saphènes. Il n'y a actuellement pas d'étude comparant l'efficacité du clopidogrel seul ou de l'association clopidogrel, aspirine contre celle de l'aspirine sur la perméabilité des pontages à long terme [12].

4. Particularités du patient diabétique

La proportion de patients diabétiques chez les coronariens ne cesse d'augmenter [43]. Ils présentent un risque accru de mortalité à long terme comparativement aux patients non diabétiques [23] et cela, quelque soit le mode de revascularisation (endovasculaire ou chirurgical).

Les recommandations européennes [12] concernant la prise en charge du patient diabétique sont résumées dans le tableau 3.

4.1 En cas de coronaropathie stable

L'étude <u>BARI 2D</u> (Bypass Angioplasty Revascularisation Investigation 2 Diabetes) s'est concentrée spécifiquement sur la question de la revascularisation myocardique chez le patient diabétique, surtout en cas de coronaropathie stable [44]. Les patients sont randomisés entre traitement médical optimal, revascularisation endoluminale ou chirurgicale.

Sur 4623 patients screenés, la moitié est inclue dans l'étude.

A 5 ans de suivi, il n'y a pas de différence en termes de mortalité, d'IDM ou d'AVC entre le bras traitement médical (12.2 %) et le bras revascularisation (11.7%) (p = ns). Dans le sousgroupe ATL, il n'y a aucune différence par rapport au groupe traitement médical. Dans le sous-groupe PAC, on constate une augmentation significative de la survie sans événements cardio-vasculaires majeurs (77.6 % vs. 69.5%; P = 0.01) [2, 45].

Dans l'étude <u>SYNTAX</u>, on retrouve la même tendance avec une différence significative en faveur de la revascularisation chirurgicale concernant le taux d'événements cardio-vasculaires majeurs et d'AVC à 1 an, mais pas en termes de survie ou d'IDM [46].

4.2 En cas de SCA non ST+

Il n'y a pas d'interaction entre le mode de revascularisation et le statut diabétique dans le SCA non ST+ [47-49].

Dans les 2 études <u>FRISC-2</u> (the Fragmin During Instability in Coronary Artery Disease Study) et <u>TACTICS-TIMI 18</u> (the Treat Angina with aggrastat and determine Cost of Therapy with an Invasive or Conservative Strategy - Thrombolysis In Myocardial Infarction study)

[47, 49], une stratégie invasive précoce montre de meilleurs résultats. Dans l'étude TACTICS-TIMI 18, le bénéfice est plus grand dans la population diabétique.

Toutes les études montrent un taux de revascularisations ultérieures plus grand dans les groupes ATL comparativement aux groupes PAC [26].

La méta-analyse récente de Hlatky et al. confirme l'avantage de la revascularisation chirurgicale chez le diabétique avec un taux de mortalité de 12.3% pour le groupe ponté contre 20% pour le groupe ATL (p < 0.01) [23] .

Dans l'étude <u>CARDia</u> (the Coronary Artery Revascularization in Diabetes) [50] (conçue spécifiquement pour comparer l'ATL avec stent nu (31%), aux Stents actifs (69%) et au pontage chez le patient diabétique), les auteurs ne retrouvent pas, à 1 an de suivi, de différence significative en termes de mortalité, d'IDM ou d'AVC. Mais ils constatent un avantage pour le groupe ponté en termes de revascularisations ultérieures (2.0% vs. 11.8%; p < 0.001).

 $\underline{\textbf{Tableau 3}}: \textbf{recommandations spécifiques aux patients diabétiques}.$

recommandations	classe	Niveau
Le PAC doit être préféré à l'ATL, quand l'étendue des lésions coronariennes justifie une approche chirurgicale (multi tronculaire), et que le profil de risque du patient est acceptable.	II a	В

5. Technique chirurgicale du PAC

Dans les paragraphes suivants, nous allons aborder les différentes étapes de la revascularisation myocardique chirurgicale coronarienne.

5.1 Score de risque préopératoire

De nombreux modèles d'évaluation du risque opératoire ont été développés (du score de URZUA [51] en 1981 jusqu'à nos jours), les scores les plus utilisés en pratique courante sont résumés dans le tableau 4.

Les dernières recommandations de l'ESC parues en 2010 [12] placent l'EuroSCORE (European System for Cardiac Operative Risk Evaluation score) et le STS score comme les meilleures techniques d'évaluation du risque opératoire, en revascularisation myocardique chirurgicale (tableau 4).

Celle-ci est appropriée lorsque le bénéfice attendu, en termes de mortalité ou de morbidité à court et à long terme (amélioration des symptômes, du statut fonctionnel et/ou de la qualité de vie), dépasse les conséquences négatives de la procédure. Dès lors, l'évaluation du risque opératoire est indispensable pour la décision du geste de revascularisation, afin de définir une probabilité de complications postopératoires. Les recommandations de l' American College of Cardiology (ACC) et de l'American Heart Association (AHA) [52] définissent les complications postopératoires comme l'ensemble des événements survenus depuis la chirurgie jusqu'à une période de 30 jours suivant celle-ci. Ils regroupent évidemment le décès, mais aussi les principales complications de l'intervention : AVC, infections, insuffisance rénale, en l'absence d'éléments permettant d'éliminer un rapport avec l'intervention.

<u>Tableau 4</u> : scores de risques de stratification des patients candidats à une revascularisation coronarienne chirurgicale ou endovasculaire

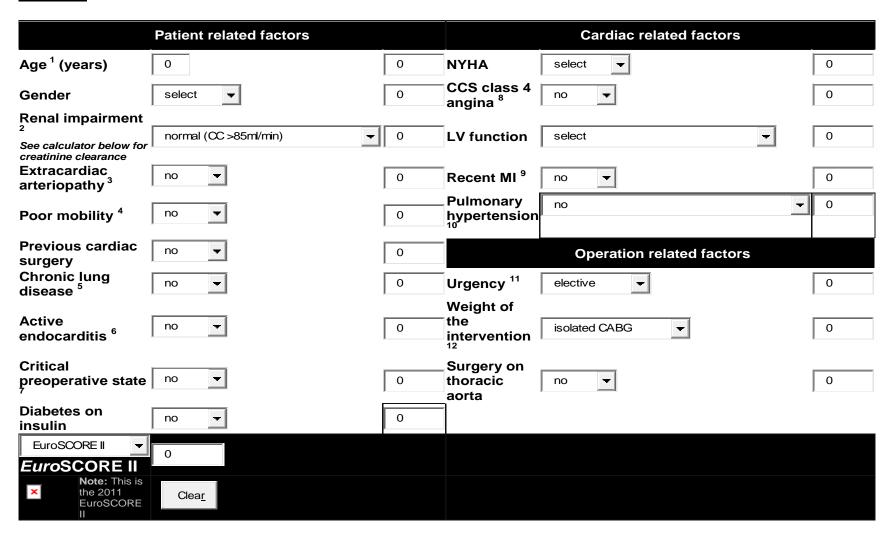
Score	Nombre de variables cliniques utilisées	Nombre de variables angiographiques utilisées	Utilité validée	ATL	PAC
EuroSCORE	17	0	Mortalité à court et long terme	ПbВ	ΙB
Score STS	40	2	Mortalité opératoire, AVC, insuffisance rénale post opératoire	/	ΙB

Nous allons décrire les 2 scores les plus utilisés actuellement.

L'EuroSCORE [53, 54] est sans doute le plus fiable et le plus utilisé actuellement. Il est un facteur prédictif indépendant d'événements cardio-vasculaires majeurs dans des études portant sur la revascularisation myocardique chirurgicale mais aussi endoluminale. Il est établi sur les données récoltées dans 132 centres de 8 pays européens, concernant 19000 patients opérés en 1995. Cette évaluation est applicable à la population européenne donc française. Son but est d'évaluer le risque de décès à 30 jours. La présentation initiale était l'EuroSCORE dit « additif », chaque critère était coté de 1 à 3 et l'addition des scores conduisait à définir le risque opératoire classé en faible de 1 à 2 (mortalité opératoire en moyenne de 0.8 %), risque intermédiaire de 3 à 5 (mortalité de 3%), et risque élevé pour un score > à 6 (mortalité 11%). Il a évolué vers l'EuroSCORE dit « logistique ». Celui-ci utilise les mêmes facteurs de risque, mais avec une analyse par régression, évaluant mieux les situations à risque, en calculant directement la probabilité de mortalité opératoire pour un patient donné. Son calcul est simple, avec un accès direct en ligne via internet. On obtient alors un taux prédictif de mortalité.

Dernièrement est apparu l'EuroSCORE II plus complet. Il a été présenté en 2011 au congrès de l'association européenne des chirurgiens cardio-thoraciques.

<u>Tableau 5</u>: EuroSCORE II



Le STS score [55] est plus complet que l'EuroSCORE car il permet de prédire en plus de la mortalité postopératoire, la survenue d'événements tels que les AVC, l'insuffisance rénale, la durée de ventilation assistée de plus de 24 heures, l'infection profonde du site opératoire avec nécessité de reprise chirurgicale en raison d'une infection profonde du site opératoire ou d'une autre cause (ischémique, tamponnade), la durée d'hospitalisation de plus de 6 jours. Son calcul est aussi accessible en ligne. Le STS score n'a été étudié que pour l'évaluation du risque chirurgical.

<u>**Tableau 6**</u> : variables utilisées pour le calcul du score STS

CAB	Operative Mortality	Stroke	Renal Failure	Prolonged Ventilation	Deep Stern Infx	Reop	Mortality/ Morbidity	Length of Stay>14	Length of Stay<6
B. Demographics									
Patient Age (140)	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Gender (150)	X	X	X	X	X	X	X	X	X
RaceBlack (192)		X	X	X	X	X	X	X	X
RaceAsian (193)		X	X	X	X	X	X	X	X
Ethnicity (199)		X	X	X	X	X	X	X	X
D. Risk Factors									
Weight (350)	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Height (360)	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Diabetes (400)	X	×	×	X	X	X	X	X	X
Diabetes Control (410)	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Last Preop Creatinine Level (430)	×	×	×	X	X	X	X	X	X
Renal Failure-Dialysis (450)	X	X	NA	X	X	X	X	X	X
Hypertension (460)		X	X	X			X	X	X
Infectious Endocarditis Type (500)				1			1		
Chronic Lung Disease (510)	X		X	X	X	X	X	X	X
Immunosuppressive Treatment (520)	X		X	X		X	X	X	X
Peripheral Arterial Disease (530)	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Cerebrovascular Disease (540)	X	X	X	X		X	X	X	X
Cerebrovascular Accident (552)	X	X	X	X		X	X	X	X
E. Previous Interventions									
Previous CAB (600)	X	X	×	X	X	X	X	X	X
Previous Valve (610)	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Previous PCI Interval (870)	X		X	X		X	X	X	X
F. Preoperative Cardiac Status			-						
Previous Myocardial Infarction Timing (760)	×	×	×	×			×	X	X
Heart Failure (770)	X		X	X	X	X	X	X	X
Classification-NYHA (775)	X		X	X	X	X	X	X	X
Cardiac Presentation on Admission (791)	x		x	X					
Cardiogenic Shock (810)	X	×	x	X		X	X	X	×
Resuscitation (830)	x	x	- x	X	X	X	X	X	X
Arrhythmia Afib / Aflutter (853)	X	x	x	X		X	X	X	X
G. Preoperative Medications	^	^	^					^	
Inotropes (970)	×		×	×		X	×	X	X
H. Hemodynamics and Cath	^		^	^			^	^	^
Number of Diseased Vessels (1050)	×	×	×	×	X	X	×	X	×
Left Main Disease (1060)	_ ^	^		-	^	^	-	^	^
Ejection Fraction (1080)	×	X	×	Ŷ	X	×	Ŷ	X	×
Aortic Stenosis (1120)	_ ^	^		Ŷ	^	^	Ŷ		-
Mitral Stenosis (1140)	_			^			^	^	^
				 			 		×
Aortic Insufficiency (1170)	×			×		×	×	X	Ŷ
Mitral Insufficiency (1180)	^		-	- 		^	- 	^	-
Tricuspid Insufficiency (1190)	\perp		X	^			^		^
I. Operative	V		V	×	V	×	×	×	×
Incidence (1230)	X	X	X		X				
Status (1240)	X	X	X	X	X	X	X	X	X
IABP-Timing (1440)	X		X	X		X	X	X	X

Ces scores doivent guider la prise en charge multidisciplinaire [12] sans pour autant occulter la prise en charge personnalisée du patient, tenant compte de la complexité de son histoire et de ses antécédents.

5.2 Technique de la circulation extracorporelle (CEC)

5.2.1 Canulations

La CEC lors de chirurgie coronaire nécessite pour la plupart des équipes une canulation aortique et une canulation veineuse unique de type atrio-cave [56]. La canulation aortique est effectuée le plus haut possible, au ras du tronc brachio-artériel, afin de laisser de la place pour l'insertion des pontages proximaux.

5.2.2 Conduite de la CEC

Elle varie d'une équipe à l'autre, mais la tendance à l'heure actuelle est de rester en normo thermie. Le démarrage de la CEC est fait progressivement, pour atteindre un débit théorique calculé en fonction de la surface corporelle du patient (50 à 60 ml/kg/min ou 2 à 2,5 L/m2/min). La surveillance hémodynamique porte essentiellement sur des données cliniques et biologiques (pression artérielle moyenne, pression veineuse centrale, diurèse, Pa02, Pc02, hématocrite).

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

5.2.3 Protection myocardique

Elle est fonction des centres et des patients [57].

Le liquide de cardioplégie est souvent délivré dans la racine aortique par voie antérograde (juste au-dessus des ostia coronaires). Une dose totale entraine l'arrêt de l'activité cardiaque. Il est également possible de distribuer la cardioplégie de façon rétrograde, par le sinus coronaire. L'intérêt de cette technique pour la chirurgie coronaire serait d'assurer une perfusion myocardique correcte pour les zones situées en distalité de sténoses artérielles coronaires sévères [58].

Certains combinent ces deux techniques pour assurer une meilleure diffusion du liquide de cardioplégie [59].

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

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

Le liquide de cardioplégie froide est injecté aux alentours de 4 à 5 °C. L'hypothermie qui s'ensuit provoque une baisse du métabolisme cellulaire et donc une diminution de la consommation tissulaire d'oxygène. Ceci permet de garder un cœur arrêté sans entraîner de dysfonction myocardique sévère.

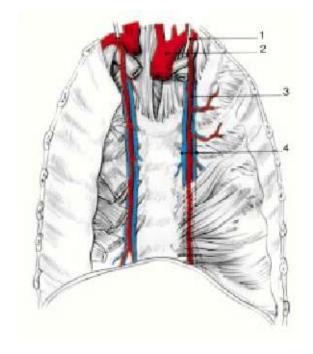
Le liquide de cardioplégie chaude est injecté à 37 °C [60]. Dans ce cas, le cœur est arrêté uniquement du fait de l'hyperkaliémie, et la consommation d'oxygène cellulaire, bien que diminuée, reste élevée. Chaque technique possède des avantages et des inconvénients. À l'heure actuelle, aucune méthode ne se détache nettement et chaque équipe utilise la solution qui lui convient, en fonction de son expérience.

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

5.2.4 Prélèvement et préparation de l'artère mammaire interne :

L'artère mammaire interne est une branche collatérale de l'artère sous-clavière (Figure 1).

Figure 1: anatomie des vaisseaux intra-thoraciques



1 : nerf phrénique

2 : aorte ascendante

3 : artère mammaire interne

4 : veines mammaires internes

Elle pénètre dans le thorax en arrière de l'extrémité sternale de la clavicule, en avant de la veine sous-clavière. L'artère mammaire interne chemine ensuite, accompagnée par deux veines satellites, en arrière des cartilages costaux et des espaces intercostaux, en avant du muscle triangulaire du sternum et en dehors du bord latéral du sternum. Un intervalle de 1 à 2 cm la sépare du sternum.

Elle donne plusieurs branches collatérales : l'artère diaphragmatique supérieure étant la première et la plus grosse, les autres étant des rameaux perforants pour les muscles intercostaux ou des branches intercostales.

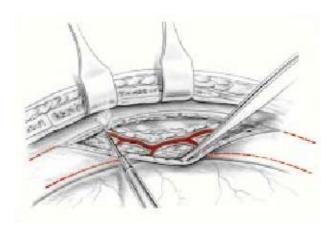
Elle se termine au niveau du sixième ou septième espace intercostal en se divisant en une branche musculophrénique et une branche épigastrique supérieure.

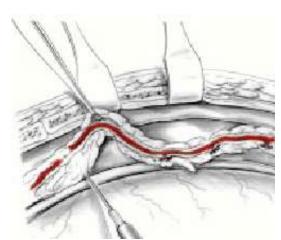
Après sternotomie médiane, la berge sternale correspondant au site de prélèvement est soulevée vers le haut exposant ainsi la face interne du plastron sterno-costal.

La réflexion pleurale peut être refoulée pour exposer les vaisseaux mammaires sans ouvrir la cavité pleurale, celle-ci peut aussi être ouverte afin d'exposer au mieux tout l'hémithorax. Le pédicule mammaire est alors identifié (figure2). Celui-ci est progressivement séparé du plan sterno-costal et les différentes branches artérielles sont clipées ou coagulées à distance de l'artère, assurant ainsi une bonne hémostase (figure 3).

<u>Figure 2</u> : identification du pédicule mammaire

<u>Figure 3</u> : séparation du pédicule mammaire





Si le greffon obtenu manque de longueur, plusieurs moyens permettent d'y remédier :

- allongement du pédicule mammaire en réalisant une dissection squelettisée une partie de l'artère (séparation de l'artère du reste du pédicule) avec incisions multiples du fascia;
- réduction de la longueur du trajet du greffon en réalisant une fenêtre dans le péricarde.

Le trajet de l'artère mammaire interne est alors beaucoup plus rectiligne, et sa mise en place sur une IVA distale, par exemple, beaucoup plus aisée. Après héparinisation générale, l'artère mammaire interne peut être clampée et son extrémité distale sectionnée.

6. Spécificité du double pontage mammaire interne

La revascularisation myocardique chirurgicale donne d'excellents résultats à court et moyen termes, mais les bénéfices à long terme sont limités par l'utilisation des greffons veineux [61]. L'implantation d'une artère mammaire interne sur l'IVA est actuellement la technique de référence. En effet, on constate un bénéfice sur la survie, les évènements ischémiques et les revascularisations ultérieures [2, 6, 62].

Devant cette constatation, il était donc légitime de penser que l'utilisation des deux artères mammaires internes, renforcerait ces bénéfices.

Cependant, lors des premières études menées sur le sujet, certains auteurs rapportèrent une augmentation des évènements postopératoires, notamment des hémorragies, des infections sternale et médiastinale, tandis que d'autres ne retrouvèrent pas les bénéfices attendus comparativement au mono pontage mammaire [10, 11]. Ces études comprenaient un nombre de patients restreint et étaient parfois difficilement interprétables du fait de biais méthodologiques.

Il fallut attendre des études avec des suivis conséquents [63], ainsi que 2 méta-analyses [61,64] pour apporter les arguments nécessaires prouvant les bénéfices sur la survie (Figures 4 et 5).

Ainsi, la méta-analyse réalisée par Taggart et al. [61], regroupe 9 études menées de 1989 à 1999, aucune d'entre elles n'est randomisée. Les auteurs retrouvent une diminution de la mortalité à long terme en faveur du double pontage mammaire interne.

La méta-analyse menée par Rizzoli et al. [64], publiée 1 an plus tard, conclue aussi à un bénéfice de l'utilisation bilatérale des artères mammaires internes avec une amélioration de la survie à 10 ans.

Figure 4 : différence de probabilité de survie à 10 ans de la méta-analyse de Rizzoli et al.

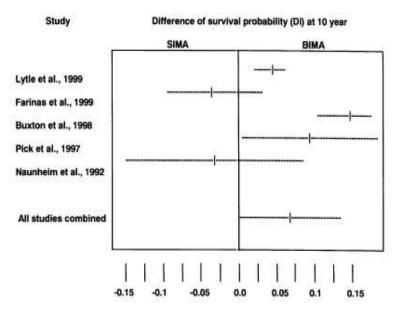
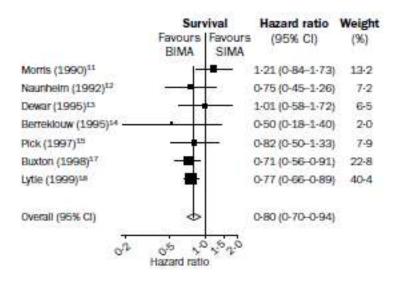


Figure 5 : différence de probabilité de survie de la méta-analyse de Taggart et al.



Ce bénéfice s'explique par une longévité accrue du greffon artériel par rapport au greffon veineux. En effet, à 5 ans on constate que 20 à 35 % des greffons veineux sont occlus ou sténosés, tandis que les greffons mammaires sont perméables dans 88 % à 96 % des cas. Cet écart augmente nettement entre 10 et 15 ans, avec un taux de perméabilité allant de 25 % à 50 % pour le greffon saphène et de 65 à 88 % pour les greffons mammaires. Ceci explique aussi pourquoi une durée de suivi conséquente (plus de 10 ans) est nécessaire pour retrouver une différence nette entre les deux techniques [65].

<u>Tableau 7</u>: perméabilité des différents types de greffons à distance de la chirurgie [12]

Greffons	Perméabilité à 4-5 ans	Perméabilité à 10-15 ans			
Saphène	65 - 80 %	25 – 50 %			
Artère MIG	88 %	88 %			
Artère MID	96 %	65 %			

Actuellement, Taggart et al. [66], mènent la première étude prospective randomisée multicentrique sur le double pontage mammaire interne, afin de déterminer le gain sur la survie, les événements cliniques et l'aspect économique de cette technique. Les résultats sont attendus pour 2018 et devraient poser les bases de nouvelles recommandations concernant le choix des greffons utilisés pour la revascularisation myocardique chirurgicale.

Les résultats à 1 an, sont déjà publiés. Pour les complications postopératoires, les auteurs ne retouvent pas de différence entre le groupe mono pontage mammaire interne et double pontage mammaire interne, en termes de mortalité avec respectivement 1.2 % contre 1.2 %

(p = ns), d'IDM (1.5 % contre 1.4 %; p = ns) ou d'AVC (1.2 % contre 1.0%; p = ns). Ils constatent un taux d'infection profonde du site opératoire plus important dans le groupe ayant bénéficié d'un double pontage mammaire (0.6 % contre 1.9 %; OR à 3.24; IC à 95 %: 1.54-6.83).

Taggart et al. confirment que l'utilisation bilatérale des artères mammaires internes ne comporte pas plus de risques postopératoires que le mono pontage mammaire, en dehors des complications infectieuses du site opératoire.

Les résultats à 1 an, ne mettent pas en évidence de différence significative entre les deux techniques en termes de mortalité (2.3 % contre 2.5 % ; p = ns), d'IDM (2.0 % contre 2.0 % ; p = ns), d'AVC (1.8 % contre 1.5 % ; p = ns) ou de revascularisations ultérieures (1.3 % contre 1.8 % ; p = ns).

L'absence de bénéfice à 1 an est logique, puisqu'à cette échelle de temps il n'existe pas de différence significative de perméabilité entre les greffons veineux et artériels [12].

7. Etude

7.1 Matériel et méthodes

7.1.1 Patients

Durant la période d'avril 1996 à décembre 2009, 4200 patients ont bénéficié au CHU de Brabois, d'une revascularisation myocardique chirurgicale isolée par PAC.

Durant cette période, 1053 patients ont bénéficié d'un double pontage mammaire.

Quarante patients, ayant bénéficié de façon concomitante d'une chirurgie valvulaire, de rupture cardiaque, d'anévrysme ventriculaire ou de l'aorte ascendante, ont été exclus, ainsi que 13 patients, en raison de données per opératoires et post opératoires insuffisantes.

Durant la période du suivi, les patients n'ont pas bénéficié d'un contrôle angiographique systématique.

7.1.2 Recueil des données

Les données de suivi étaient collectées par le biais d'un questionnaire standardisé ou à défaut par téléphone auprès de l'ensemble des patients survivants. Les comptes-rendus de consultations, d'hospitalisations relatifs au traitement médical cardio-vasculaire, à un évènement coronarien ou vasculaire périphérique étaient récupérés auprès du médecin traitant, du cardiologue ou du service hospitalier ayant participé à la prise en charge du patient.

7.1.3 Définitions

Pour les **données préopératoires**, les définitions utilisées étaient les suivantes :

Insuffisance rénale chronique (IRC) [67-69] : tout patient hémodialysé ou présentant une clairance de la créatinine < 60 ml/mn/m2.

Atteinte athéromateuse extracoronaire: comprend l'atteinte cérébro-vasculaire, l'artériopathie des membres inférieurs et l'atteinte des vaisseaux abdominaux.

Atteinte cérébro-vasculaire : AVC ou d'accident ischémique transitoire (AIT) (d'origine vasculaire), antécédent de revascularisation des troncs supra-aortiques (TSA) par ATL ou chirurgie, et/ou présence d'une lésion hémodynamiquement significative (≥ 70 %) lors du bilan préopératoire.

Atteinte artérielle des membres inférieurs : antécédent d'ATL ou de pontage vasculaire et/ou présence d'une lésion sévère significative (≥ 70%) documentée lors du bilan préopératoire.

Atteinte aortique abdominale : antécédent ou présence d'un anévrysme de l'aorte abdominale opéré ou atteinte anévrysmale ou sténosante de l'aorte documentée durant le bilan préopératoire.

Atteinte des vaisseaux abdominaux : antécédent de revascularisation des artères rénales, tronc cœliaque ou artère mésentérique supérieure ou ischémie des territoires vascularisés par ces axes artériels et/ou présence d'une lésion significative (≥70%) documentée lors du bilan préopératoire.

Les techniques d'imagerie diagnostique utilisées étaient l'échographie doppler, l'angio-TDM ou l'angio-IRM selon le choix du clinicien.

Atteinte du TCG: sténose d'au moins 50 % du diamètre.

Atteinte coronarienne: sténose ≥ à 70 % du diamètre sur une vue angiographique. La présence d'une sténose ≥ à 70 % sur l'IVA, la CX ou la CD était utilisée pour définir l'atteinte uni, bi, ou tritronculaire.

Revascularisation totale: situation où la totalité des vaisseaux cibles ont reçu un greffon artériel ou veineux.

Concernant <u>la revascularisation myocardique chirurgicale</u>:

Le choix d'une revascularisation sous CEC ou à cœur battant était laissé à la discrétion de l'opérateur. La protection myocardique durant la chirurgie était faite en normo thermie, avec une cardioplégie antérograde et rétrograde de façon intermittente.

L'artère MIG était prélevée de façon pédiculée, parfois squelettonisée et greffée, de façon quasiment exclusive, sur le réseau coronaire gauche.

L'artère MID était prélevée de façon pédiculée ou, dans une minorité de cas, en greffon libre, et greffée sur le réseau gauche ou droit, selon les cas.

.

Concernant les complications hospitalières les définitions utilisées étaient les suivantes :

Insuffisance rénale aigue (IRA) [70]: diminution de plus de 50 % de la clairance de la créatinine

Arythmie complète par fibrillation atriale (ACFA) [67, 71]: arythmie correspondant aux critères de définitions de l'ACFA ayant nécessité une prise en charge spécifique: cardioversion médicamenteuse, électrique avec maintien d'un traitement anticoagulant et antiarythmique à la sortie d'hospitalisation ou respect de l'arythmie avec maintien d'un traitement anticoagulant et anti-arythmique à la sortie d'hospitalisation.

IDM en période postopératoire immédiate (dans les 7 jours) [72] :

Chez les patients avec une valeur de base de troponine Ic normale : augmentation des marqueurs sériques de nécrose supérieurs à 5 fois par rapport au 99 ème percentile, associée à l'apparition d'une onde Q > 30 ms dans 2 dérivations contigües ou d'un bloc de branche gauche.

Chez les patients ayant une valeur de base de troponine Ic augmentée : augmentation de plus de 50 % de la valeur de base.

Infections profondes du site opératoire (comprenant sternite et médiastinite) [73] :

Infection en lien avec la chirurgie, apparaissant dans un délai de 30 jours, s'étendant au-delà du plan des tissus mous profonds, ayant été manipulé par le chirurgien avec au moins un des critères suivants :

- prélèvements bactériologiques des tissus ou organes infectés positifs
- écoulement purulent extériorisé par le drain mis en place au niveau du site opératoire
- abcès ou autres preuves d'un processus infectieux mis en évidence par un examen radiologique ou en peropératoire au moment de la reprise chirurgicale

Nous avons séparé les médiastinites qui comportent une atteinte rétrosternale médiastinale et les sternites avec atteinte osseuse sans atteinte médiastinale. Cette différence est basée sur les constatations macroscopiques peropératoires du chirurgien et sur les sites des différents prélèvements bactériologiques.

AVC [67, 71]: nouveau déficit focal ou global, durant au moins 24 heures, diagnostiqué par un neurologue et/ ou confirmé par une imagerie cérébrale (TDM ou IRM)

Pour <u>le suivi</u>, les définitions suivantes ont été utilisées

Mortalité cardiaque [74]: IDM fatal, arythmie cardiaque mortelle, mort subite extra hospitalière, insuffisance cardiaque mortelle, tout décès inexpliqué.

Evénements cardio-vasculaires majeurs [74]: IDM non fatal, revascularisation coronarienne endovasculaire ou chirurgicale, AVC et décès d'origine cardiaque

IDM [72]: Après la période postopératoire (au-delà de 7 jours), l'IDM était défini par l'apparition d'une onde Q de nécrose ou d'un bloc de branche gauche associée à une augmentation des marqueurs sériques de nécrose myocardique (CPK-MB ≥ 3 fois la normale).

7.1.4 Analyses statistiques

Le système utilisé était le logiciel SAS version 9.2.

Les variables qualitatives étaient présentées en moyenne ± déviations standards et comparées en utilisant le test t de Student ou le test de Wilcoxon. Les données catégorielles étaient présentées en nombre et fréquence et comparées en utilisant le test Chi 2 ou le test de Fischer.

Pour l'analyse univariée, nous avons utilisé un modèle de régression logistique afin d'identifier les facteurs associés à la mortalité cardio-vasculaire à long terme. Puis ceux-ci étaient rentrés dans un modèle de régression logistique avec un taux de significativité d'entrée à 0.2 et un taux de significativité de confirmation à 0.05.

8. Résultats

8.1 Caractéristiques générales de la population

Elles sont résumées dans le tableau 8.

L'âge moyen est de 60 ± 15 ans, la proportion de femme est de 12.6 %.

Les facteurs de risques cardio-vasculaires sont représentés par l'obésité, le diabète, l'HTA, avec respectivement 26.9 %, 27.1 %, 56.3 % de la population.

Les comorbidités associées sont l'IRC à 11 % et la BPCO à 11.7 %.

Les patients présentent une cardiopathie ischémique connue dans 41 % des cas. Ils ont déjà bénéficié dans le passé d'une ATL dans 25.9 % des cas. On recense également des antécédents d'ACFA dans 3.5 % des cas. La FEVG moyenne est de 53.7 % \pm 11.1 % avec une FEVG < 45% dans 28% des cas.

L'EuroSCORE logistique moyen est de 5 % \pm 6.5 %.

Les antécédents vasculaires périphériques concernent 22.2 % des patients avec 7.5 % d'AVC, 13.8 % d'antécédents touchant les membres inférieurs et 4.8 % atteignant l'aorte abdominale ou les branches digestives.

13 % des patients présentent une atteinte vasculaire périphérique au moment du bilan préopératoire : 5.3 % au niveau des troncs supra aortiques, 6.7 % des membres inférieurs, 2.2 % de l'aorte abdominale, 1.1 % des branches digestives et 1.2 % des artères rénales.

Au total on dénombre 269 patients polyvasculaires (antécédents et/ou atteinte préopératoire vasculaires).

<u>Tableau 8</u> : caractéristiques générales de la population

	Pourcentage / moyenne ± écart-type
<u>Caractéristiques</u>	
Sexe masculin	87.4 %
Age (ans)	60 ± 15
BPCO	11.7 %
Cardiopathie ischémique	41 %
Antécédents angioplastie coronaire	25.9 %
Fibrillation atriale	3.5 %
IMC (kg/m2)	27.3 ± 4.9
Obésité	26.9 %
Diabète	27.1 %
Diabète insulino-requérant	8.7 %
HTA	56.3 %
Insuffisance rénale chronique	11 %
Dyslipidémie	65.7 %
Tabagisme	63.4 %
EuroSCORE logistique (%)	5 ± 6.5
FEVG (%)	53.7 ± 11.1
Présentation clinique	
Ischémie silencieuse	9.3 %
Angor stable	45.9 %
SCA	41.2 %
IDM ambulatoire	3.6 %
Atteinte angiographique	
Atteinte coronaire bitronculaire	38.9 %
Atteinte coronaire tritronculaire	60.9 %
Atteinte TCG	37.8 %
Antécédents vasculaires périphériques	22.2 %
AVC	7.5 %
AOMI	13.8 %
Aorte abdominale	4.8 %
Atteinte vasculaire bilan pré-opératoire	13 %
TSA	5.3 %
Membres inférieurs	6.7 %
Aorte abdominale et branches digestives	3.3 %
Artères rénales	1.2 %

8.2 Présentation de la coronaropathie

La présentation de la coronaropathie est détaillée dans le tableau 8.

L'indication de revascularisation est portée dans 9.3 % des cas sur une ischémie silencieuse découverte dans le cadre du suivi ou du dépistage de la cardiopathie ischémique, dans 45.9 % des cas sur un angor stable, dans 41.2 % des cas sur un SCA non ST+ et dans 3.6 % des cas au décours d'un IDM ambulatoire.

Il s'agit d'une atteinte bitronculaire dans 38.9 % des cas, tritronculaire dans 60.9 % des cas, incluant une atteinte du TCG dans 37.8 % des cas.

8.3 Caractéristiques procédurales

Utilisation de l'artère mammaire interne droite (MID) :

Nous notons 20.7 % d'implantations sur la coronaire droite (CD), 46.9 % d'implantations sur l'IVA et la diagonale et 32.4 % sur le réseau Cx.

Utilisation de l'artère MIG:

Nous notons 0.1 % d'implantation sur la CD, 55.1 % d'implantation sur l'IVA et sur la diagonale et 44.8 % sur le réseau Cx.

Utilisation des greffons saphènes :

Nous retrouvons 23.0 % d'implantation sur la CD, 0.3 % d'implantation sur l'IVA, 14.3 % d'implantation sur la diagonale et 14.8 % sur le réseau Cx.

81.3 % des patients bénéficient d'une revascularisation totale avec en moyenne implantation de 0.47 ± 0.5 ponts veineux.

On recense 33 pontages séquentiels IVA/diagonale réalisés avec l'artère MIG et 19 artères MID utilisées en greffons libres.

La technique de choix est la CEC dans 97.8 % des cas, avec un temps moyen de CEC de 78 minutes \pm 29.

Une transfusion est nécessaire dans 40 % des cas et celle-ci nécessite 4 culots globulaires ou plus dans 10.7 % des cas.

4.5% des patients sont ventilés plus de 24 heures et la durée moyenne est de 1.5 ± 3.4 jours. La durée moyenne d'hospitalisation était de 2 ± 6 jours en réanimation et de 9.5 ± 7 jours dans le service de chirurgie.

Les données sont résumées dans le tableau 9.

<u>**Tableau 9**</u>: caractéristiques procédurales

	pourcentage / moyenne ± dérivations standards
Type de chirurgie:	
CEC	97.8 %
Cœur battant	2.3 %
Nombre de greffons veineux par	0.47 ± 0.5
patient	
Artères coronaires revascularisées	
Par MIG	
IVA et diagonale	55.1 %
Réseau Cx	44.8 %
CD	0.1 %
Par MID	
IVA et diagonale	46.9 %
Réseau Cx	32.4 %
CD	20.7 %
	20.7 70
Par greffon saphène	
IVA et diagonale	14.6 %
Réseau Cx	14.8 %
CD	23 %
Revascularisation totale	81.3 %
Temps de CEC (mn)	78 ± 29
Temps de ventilation < 24 heures	95.5 %
transfusion	
oui	40 %
≥ 4 CGRs transfusés	10.7 %
CPBIA	2.4 %
Drogues inotropes ou vasopressives	12.9 %
(> 24 heures)	
Assistance ventriculaire	0.3 %
Anticoagulation	4,8 %
Anti GPIIb/IIIa	2,4 %

8.4 Complications per et post opératoires à 30 jours

On retrouve un taux de décès toutes causes confondues à 2.8 %, avec un taux de décès cardiovasculaire de 1.7%.

Parmi les 17 décès d'origine cardio-vasculaire, on note 8 décès suite à un choc cardiogénique réfractaire, 2 suite à une ischémie aigue des membres inférieurs, 4 secondaires à une ischémie mésentérique, 1 suite à un IDM avec trouble du rythme ventriculaire, 1 secondaire à un AVC et 1 dans les suites d'une déchirure peropératoire de l'aorte ascendante.

Concernant les décès non cardio-vasculaires (n = 11), on retrouve 6 décès suite à un choc septique, 2 secondaires à des défaillances multi-viscérales, 1 suite à une défaillance respiratoire, 1 suite à un syndrome de glissement et 1 suite à un choc hémorragique.

On recense 22 IDM, 7 reprises chirurgicales pour cause ischémique et 22 événements périphériques dont 9 événements cérébraux, 6 événements ischémiques touchant les membres inférieurs et 7 ischémies mésentériques.

On constate 23.1 % d'ACFA postopératoire. Sur ces 231 patients, seulement 23 présentent des antécédents de troubles du rythme supra-ventriculaire. La grande majorité des ces troubles du rythme apparaissent dans les 48 premières heures après la chirurgie et sont traités avec succès par une cardioversion médicamenteuse. On note 1,7 % d'IRA postopératoire. Parmi ces 17 patients, 8 bénéficient de séances d'hémofiltration et 10 ont une insuffisance rénale chronique pré-existante.

Le taux d'infections profondes du site opératoire est de 5.9 %, comprenant 2.2 % de médiastinites et 3.7% de sternites. Parmi les 59 patients présentant une infection profonde du site opératoire, on compte 2 patients décédés : 1 pour les patients atteints de médiastinite et 1 pour les patients atteints de sternite.

On recense 22.5 % de complications infectieuses générales, dont 42 infections des voies urinaires, 104 infections broncho-pulmonaires, 18 sespis à point de départ indéterminé et 2 infections de la sphère ORL.

La durée d'hospitalisation en réanimation et la durée totale d'hospitalisation en chirurgie est respectivement de 4 jours et de 18 jours, pour les patients présentant une infection profonde du site opératoire, comparativement à 3 jours et 9 jours, pour le reste de notre population. Celui des médiastinites est plus important que celui des sternites avec respectivement, 6 jours et 33 jours, contre 3 jours et 10 jours (p < 0.01).

Tableau 10: complications postopératoires à 30 jours

	Pourcentage
	(%)
Décès toutes causes confondues	2.8
Décès cardio-vasculaires	1.7
Décès non cardio-vasculaires	1.1
IDM	2.2
ATL post-pontage en urgence	0.2
Chirurgie redux en urgence	0.7
AVC	0.9
Ischémie mésentérique	0.7
Ischémie aigue membres inférieurs	0.6
Insuffisance rénale aigue	1.7
Infections profondes du site opératoire	5.9
Infections (toutes causes)	22.5
ACFA	23.1

8.5 Traitements à la sortie d'hospitalisation

On note 95.4 % d'acide acétyl-salicylique, 41.5 % de clopidogrel et 17.7 % d'anticoagulants, 81 % de bétabloquant, 63.6 % d'IEC ou d'ARA II et 78 % de statines.

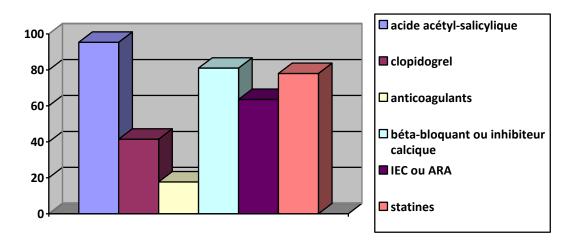


Figure 6: traitements à la sortie d'hospitalisation

8.6 Suivi au long cours

8.6.1 Décès toutes causes confondues

Le suivi moyen est de 6.2 +/- 5 ans, valeurs extrêmes [3 - 14.8 ans].

On recense durant cette période, 108 décès dont 42 décès d'origine cardio-vasculaire et 66 d'origine non cardio-vasculaire.

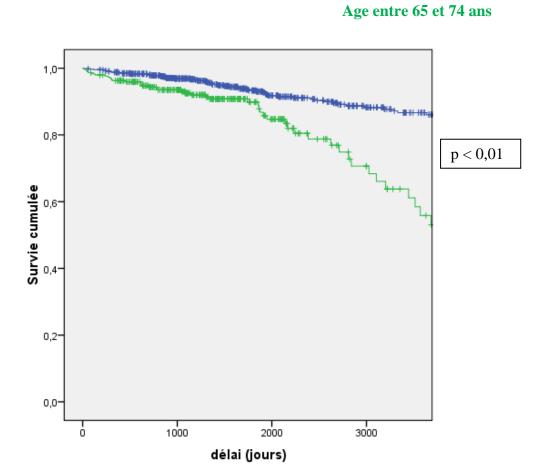
Une grande partie des décès non cardio-vasculaires est d'origine néoplasique (n = 42), cancers pulmonaires et vésicaux principalement (n = 20). On constate une origine infectieuse pour 10 patients et 4 décès sont consécutifs à une insuffisance respiratoire chronique.

On dénombre 5 décès sur altération de l'état général, 1 suite à une pancrétite aigue, 1 noyade, 1 suicide, 1 meurtre par arme blanche et 1 choc hémorragique après accident domestique (tronçonneuse).

La survie globale à 8 ans était de 88 % pour les patients de moins de 65 ans et de 68 % pour la population entre 65 et 74 ans.

Age \leq 65 ans

<u>Courbe 1</u> : survie globale en fonction de l'âge au moment de la chirurgie



8.6.2 Décès cardio-vasculaires

On note 42 décès d'origine cardio-vasculaire.

Il y a 9 IDM, 5 AVC, 13 morts subites, 10 insuffisances cardiaques terminales, 2 ruptures d'anévrysmes de l'aorte abdominale et 3 autres décès (1 endocardite, 1 embolie pulmonaire, 1 suite à une chirurgie vasculaire).

8.6.3 Evénements cardio-vasculaires majeurs

La survie sans évènement cardio-vasculaire à 8 ans est de 79 % pour les patients de moins de 65 ans et de 60 % pour les patients entre 65 et 74 ans.

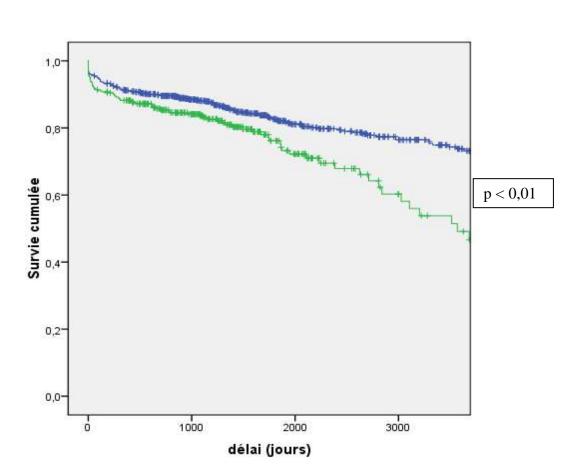
Durant la période de suivi moyen de 6.2 ans \pm 5 ans, on dénombre 8 SCA ST+ et 43 SCA non ST+. On dénombre 102 revascularisations ultérieures avec 99 angioplasties coronaires et 3 réinterventions coronaires chirurgicales.

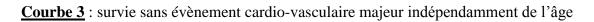
17 patients ont présenté un AVC.

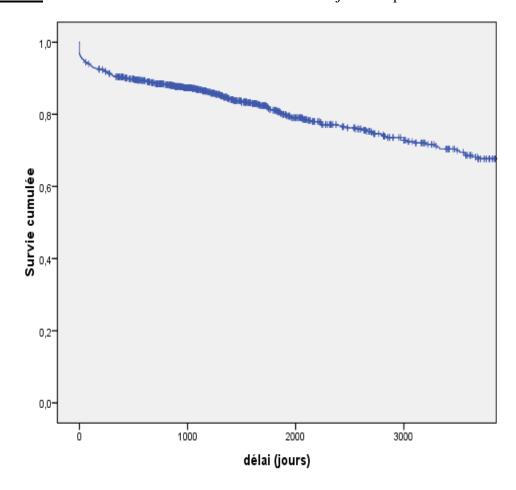
 $\underline{Courbe\ 2}: survie\ sans\ \'ev\`enement\ cardio-vasculaire\ majeur\ en\ fonction\ de\ l'âge\ au\ moment\ de\ la\ chirurgie$

Age \leq 65 ans

Age entre 65 et 74 ans







8.6.4 Facteurs de risque de mortalité à long terme

Les facteurs prédictifs de mortalité cardio-vasculaire à long terme persistant en analyse multivariée sont résumés dans le tableau 13.

<u>Tableau 11</u> : facteurs associés à la mortalité cardio-vasculaire à long terme

		Décès cardio- vasculaires durant le suivi		Régression bivariée		Régression multivariée	
		n	%	Odds ratio	P	Odds IC à 95% p ratio bas haut	
				l dd nade		Bus Huut	
Age ≥ 65 ans au moment de	la chirurgie						
Non		27	4.0	1	0.001	1 0.005	
Oui		29	9.3	2.5 1.4 - 4.2		2.3 1.3 - 4.0	
Diabète insulino-dépendant							
Non		44	4.9	1	0.007		
Oui		11	12.9	2.9 1.4 - 5.8			
patients polyvasculaires							
Non		24	3.3	1	< 0.001	1 0.001	
Oui		32	11.9	3.9 2.3 - 6.8		3.1 1.8 - 5.5	
Sexe masculin							
Non		44	5.1	1	0.056		
Oui		12	9.7	2.0 1.0 - 3.9			
IRC							
Non		41	4.6	1	0.001	1 0.004	
Oui		15	14.9	3.6 1.9 - 6.7		2.7 1.4 - 5.2	
SCA							
Non		26	4.5	1	0.055	1 0.025	
Oui		30	7.4	1.7 1.0 - 2.9		1.9 1.1 - 3.4	
FEVG < 45%							
Oui		19	10.4	2.4 1.4 - 4.3	0.004	2.6 1.4 - 4.7 0.002	
Non		37	4.6	1		1	
Atteinte tritronculaire							
Non		15	3.9	1	0.046		
Oui		41	6.9	1.8 1.0 - 3.3			
Revascularisation totale							
Non		19	10.4	1	0.004		
Oui		37	4.6	0.4 0.2 - 0.7			
Transfusion							
Non		28	4.8	1	0.118		
Oui		28	7.2	1.5 0.9 - 2.6			

9. Discussion

La revascularisation par double pontage mammaire interne représente 24 % de l'ensemble des PAC isolés de notre centre, ce qui constitue une partie importante de l'activité chirurgicale de revascularisation myocardique.

Concernant les résultats de notre étude, il est intéressant de constater certaines caractéristiques de la population.

En effet, celle-ci est relativement jeune (moyenne d'âge de 60 ± 15 ans) avec une prédominance masculine (87.4 %).

Si l'on se réfère à une étude précédemment réalisée dans notre centre incluant tous les patients ayant bénéficié d'un PAC isolé toutes techniques confondues entre 2003 et 2005 (moyenne d'âge 67 ± 9 ans), notre population semble être plus jeune, expliquant une proportion moindre de comorbidités, notamment en termes de diabète et d'extension de la maladie athéromateuse. Cependant nos données sont concordantes avec celles de la littérature relative au double pontage mammaire. Ainsi, l'âge, le sexe, les taux de BPCO, d'IRC, de diabétiques, la fonction ventriculaire gauche, la présentation clinique initiale et l'EuroSCORE sont proches des études précedemment menées [75-84].

Concernant la mortalité et les complications postopératoires, nous constatons, là aussi, une grande similitude avec les différentes études de la littérature.

Ainsi, les taux cités dans les guidelines de l'ESC de 2010 sont de 1 à 2% pour la mortalité totale hospitalière et de 1 à 2 % pour les complications postopératoires : IDM, AVC, infections profondes du site opératoire, insuffisance rénale [12]. Une des principales complications de cette technique de revascularisation myocardique, abordée dans de nombreuses études, est le taux d'infections profondes du site opératoire. Il est important de noter qu'il y a des définitions différentes en fonction des publications. Ainsi nombre d'auteurs

ne prennent en compte que les médiastinites qui correspondent à des infections profondes avec atteinte rétrosternale tandis que d'autres, comme nous l'avons fait, considèrent l'ensemble des infections du site opératoire incluant aussi les sternites correspondant à des infections osseuses sans atteinte médiastinale. Cette distinction est importante puisque ces 2 types d'infections n'ont pas la même gravité et le même impact sur le pronostic du patient. Nous avons donc retrouvé un taux d'infections profondes du site opératoire de 5.9 %, avec 2.2 % de médiastinites et 3.7 % de sternites.

Les patients présentant une infection profonde du site opératoire sont des femmes dans 37.2 % des cas, diabétiques dans 44.8 % des cas, obèses dans 42.3 % des cas et atteints d'une BPCO dans 18.9 % dasn des cas. Le caractère urgent de la chirurgie est retrouvé dans 37.2 % des cas.

Comparativement au reste de la population, les patients présentant une médiastinite ont une durée de séjour en réanimation et en chirurgie plus longue (respectivement 6 et 33 jours versus 3 et 9 jours ; p < 0.01).

Ces résultats sont cohérents avec les études précédemment menées puisque Taggart et al. retrouvent 1.9 % de médiastinites pour une population de 1542 patients et que dans l'analyse de la littérature réalisée par Toumpolis et al. les taux d'infections profondes du site opératoire vont de 1.3 à 4.7 % pour les patients non diabétiques jusqu'à plus de 10 % dans la population des patients diabétiques. Les facteurs de risques classiquement reconnus sont l'obésité [85, 86], la BPCO [86], le diabète [86, 87], le sexe féminin [87, 88].

Les facteurs prédictifs de mortalité cardio-vasculaire à long terme retrouvé dans notre étude sont ceux habituellement décrits dans les études [39].

Si l'on considère les résultats toutes techniques de revascularisation chirurgicale confondues, une étude menée à l'université d'Emory sur 23 960 patients retrouve en analyse multivariée l'âge avancé, l'altération de la FeVG, le diabète, le nombre de vaisseaux atteints [89].

Plus récemment, Tector et al. 2001 [82], dans une étude rétrospective concernant la revascularisation myocardique chirurgicale avec utilisation bilatérale des artères mammaires internes, retrouvent comme facteurs de risques l'âge > 65 ans, le diabète, la dysfonction systolique ventriculaire gauche et l'IRC. De même, Endo et al. [79] retrouvent l'âge avancé, la dysfonction VG mais pas le diabète.

Le premier facteur prédictif de mortalité cardio-vasculaire à long terme retrouvé est l'âge.

Les patients bénéficiant d'une revascularisation chirurgicale sont de plus en plus âgés, ceci est du à l'évolution de la technique chirurgicale et à la démographie des patients [90]. Ce groupe de patients a une incidence plus élevée d'atteinte du TCG, d'atteinte pluritronculaire, de dysfonction ventriculaire gauche [39]. Ils ont en général plus de comorbidité incluant, le diabète, l'insuffisance rénale et l'atteinte vasculaire périphérique. Les complications à type de fibrillation atriale [91] et d'AVC [92] sont aussi plus fréquentes.

Concernant la revascularisation par double pontage mammaire interne chez le sujet âgé, Mohammadi et al. [69], dans une étude rétrospective canadienne concluent à une perte du bénéfice sur la survie après 60 ans. Une autre étude menée par El Diasty et al. [93], porte sur la faisabilité et la sécurité de la technique chez des patients très âgés (> 80 ans). Selon cette étude, la réalisation d'un double pontage mammaire interne dans cette population se traduuit par une augmentation de la morbidité postopératoire, sans pour autant constater d'impact sur la mortalité. Néanmoins, les résultats de celle-ci sont difficilement interprétables en raison du faible effectif de la population (64 patients) et l'intérêt de la technique chez les patients très âgés reste discutable.

Il apparait assez nettement que ce sont les patients âgés de moins de 60 à 65 ans qui bénéficient le plus de la revascularisation avec utilisation bilatérale des artères mammaires [69]. En effet, la physiopathologie et les connaissances actuelles des taux de perméabilité des différents greffons nous incitent à penser que l'intérêt de la technique apparait environ 10 ans après la chirurgie, au moment ou les pontages saphènes présentent des taux d'occlusions élevés (de 50 à 75 %) [12]. Ainsi, une espérance de vie supérieure à 10 ans semble nécessaire pour profiter au mieux des bénéfices de cette technique.

Le diabète est un facteur prédictif classique de morbi-mortalité cardio-vasculaire.

La cardiopathie ischémique est une cause majeure de décès chez les patients diabétiques [94]. En effet, on constate, une morbi-mortalité plus élevée, chez les patients diabétiques victimes d'un événement ischémique coronarien [94]. Ceci n'est pas seulement expliqué par le taux d'IDM plus élevé dans cette population [39, 94], mais également par la taille de l'IDM plus importante et des lésions coronaires plus sévères.

Concernant la revascularisation myocardique chirurgicale, une étude suédoise montre un taux de mortalité à 2 ans deux fois plus élevé chez les diabétiques. La mortalité à 30 jours est de 6.7 % et celle à 2 ans de 7.8% contre 3 % et 3.6 % (p < 0.01), chez les patients non diabétiques [95].

Concernant le double pontage mammaire interne chez le diabétique, la littérature est abondante et les résultats parfois discordants, notamment concernant la question du bénéfice sur la survie et celle de l'infection du site opératoire. Ainsi, Toumpolis et al. [96], ne montrent pas de bénéfice à 5 ans sur la survie de la population globale. Tout comme, Hirotani et al. [71] sur un suivi à 10 ans, alors même que ces derniers ont parallèlement montré un bénéfice en faveur du double pontage mammaire chez le patient non diabétique. A contrario d'autres études, comme celle menée par Endo et al. [97], Calafiore et al. [68] et Petterson et al. 2003

[98], retrouvent des résultats favorables en faveur du double pontage mammaire interne chez le patient diabétique. Ainsi les deux premiers auteurs retrouvent une amélioration de la survie totale et de la survie sans évènement ischémique à 10 ans chez les patients sans dysfonction ventriculaire gauche, tandis que Endo et al., montre une très nette diminution des infections superficielles et profondes du site opératoire (1.3% vs 11.1%; p = 0.03) grâce à l'utilisation de la technique squlettisée du pédicule mammaire sans que cele se traduise par une différence sur la mortalité postopératoire (1.2% vs 1.6%; p = ns).

L'étendue de la maladie athéromateuse et le caractère instable de la coronaropathie sont deux facteurs de mortalité cardio-vasculaire à long terme retrouvés dans notre étude.

Différentes études, anciennes et plus récentes, concernant le SCA et la revascularisation myocardique chirugicale retrouve une différence de mortalité opératoire et à long terme dans le groupe SCA comparativement au groupe angor stable [39, 99, 100]. Cette sur-mortalité est encore plus grande lorsque la revascularisation se fait en urgence dans le cadre d'un IDM évolutif. Braxton et al. [101] retrouvent des taux de mortalité de 50 % lorsque la chirurgie se déroule dans les 48 premières heures, de 7.7% lorsque celle-ci a lieu entre 3 et 42 jours comparativement à un taux de mortalité de 2 à 3% pour les patients n'ayant pas présenté d'IDM. Ceci peut être expliqué par plusieurs éléments. L'instabilité hémodynamique préopératoire accompagnant l'ischémie myocardique avec dysfonction ventriculaire gauche, contribue à la survenue de complications postopératoires majeures (choc cardiogénique et défaillance multiviscérale). D'autre part, dans le cadre du traitement du SCA, les patients reçoivent généralement des traitements anticoagulants et antiagrégants plaquettaires, dont on connaît le potentiel hémorragique [102, 103, 104]. La grande majorité des études décrivent une augmentation des évènements hémorragiques postopératoires sous clopidogrel. L'ESC a récemment émis des recommandations concernant l'utilisation des antiagrégants plaquettaires

dans le cadre d'une revascularisation myocardique chirurgicale [12]. Celles-ci ont été établies à partir d'un sous-groupe de l'étude <u>CURE</u>, qui montre une augmentation des transfusions de culots globulaires rouges et plaquettaires en lien avec des évènements hémorragiques plus fréquents. Un sous-groupe de patients pour lesquels le clopidogrel est suspendu au moins 5 jours avant la chirurgie ne présente pas ce sur-risque hémorragique [38]. De plus, l'urgence de la prise en charge implique l'absence de préparation respiratoire préopératoire par kinésithérapie ou encore la difficulté d'obtention d'un équilibre glycémique, dont on sait qu'ils participent, dans une moindre mesure, à l'évolution post-opératoire (risques infectieux et cicatriciels).

L'atteinte artérielle périphérique est également un puissant facteur prédictif de la mortalité cardio-vasculaire à long terme [12, 105]. Quelle que soit le mode de revascularisation myocardique (ATL ou PAC), cette population de patients présente un taux de complications postopératoires et un taux de mortalité plus important que la population générale. En effet cette population présente plus de comorbidités que la population générale. Nous avons pu montrer dans une de nos précédentes études que l'atteinte vasculaire périphérique est un facteur prédictif indépedant de mortalité à long terme chez les patients polyvasculaires quel que soit le type de revascularisation chirurgicale [105]. Des données de registres montrent une meilleure survie à 3 ans chez les patients pontés avec atteinte pluritronculaire comparativement à l'ATL. Cependant, en l'absence de données solides disponibles, les deux techniques de revascularisation sont probablement complémentaires.

L'insuffisance rénale chronique reste un facteur majeur de mortalité cardiovasculaire à long terme chez les patients pontés. Cela est en partie dû à une incidence plus élevée de facteurs de risque cardio-vasculaire (diabète, HTA, dyslipidémie). Le pronostic est aggravé par d'autres facteurs tels que l'hyperhomocystéinémie, l'anémie, l'hypertrophie ventriculaire gauche, la

sensibilité aux infections et au sepsis, notamment chez le patient dialysé [106]. Cependant, plusieurs études montrent une diminution de la mortalité cardiovasculaire et des récidives angineuses chez les patients insuffisants rénaux chroniques pontés comparativement à l'ATL [107].

Concernant la revascularisation myocardique chirurgicale avec utilisation bilatérales des artères mammaires internes chez le patient insuffisant rénal chronique, quelques études réalisées ne retrouvent pas d'éléments contre-indiquant la technique.

Ainsi, Kinoshita et al. [108] démontrent la faisabilité et la sécurité de la technique chez 656 patients dialysés. En effet, ils ne constatent pas de différence pour le taux d'infection du site opératoire et le taux de décès à 30 jours entre double et simple pontage mammaire interne, en utilisant la technique de squelettisation du pédicule mammaire. Lev-Ran et al. [109] dans une étude menée sur 124 patients dialysés ne retrouvent pas d'amélioration en termes de survie à 6 ans (80.4 % vs 77.4 % ; p = ns) mais une amélioration de la survie sans événement cardio-vasculaire majeur (69 % vs 23 % ; p = ns). Ces résultats sont confirmés dans une étude japonaise [110]. Selon Kinoshita et al. [108], l'utilisation bilatérale des artères mammaires internes (avec squelettisation du pédicule vasculaire) chez les patients dialysés apporte un gain en termes de survie globale et cardio-vasculaire. Nakatsu et al. [111], ne retrouvent pas de bénéfice en termes de survie globale, cardio-vasculaire et de survie sans évènement cardio-vasculaire dans le sous-groupe des patients dialysés diabétiques.

Le dernier facteur retrouvé est la dysfonction systolique ventriculaire gauche.

Notre population comprend 28 % de patients avec dysfonction ventriculaire gauche (FEVG < 45 %). Celle-ci est clairement défini comme un facteur prédictif de mortalité postopératoire et à long terme [39]. Le taux de mortalité varie grandement en fonction des études et des centres, allant d'environ 5 % dans des centres expérimentés, à 30% chez les patients plus

âgés avec des dysfonctions ventriculaires gauches majeures [112]. Malgré une mortalité plus élevée, ces patients tirent un bénéfice de la revascularisation chirurgicale comparativement au traitement médical, en termes de symptômes et de survie cardio-vasculaire [113]. Ainsi, dans le registre CASS, la survie à 5 ans dans le groupe traité médicalement est de 43% versus 63 % dans le groupe ponté (FeVG < 35%), résultats confirmés dans d'autres études [114]. Les recommandations actuelles précisent que la chirurgie doit être envisagée chez les patients présentant des symptômes angineux ou des symptômes d'insuffisance cardiaque avec preuve de myocarde hibernant [39, 115]. Récemment, Velazquez et al. [116] dans une étude prospective randomisée sur 1212 patients avec FEVG < à 35 % confirment une amélioration de la survie cardio-vasculaire, dans le groupe PAC associé au traitement médical comparativement au traitement médical seul (HR = 0.81; IC à 95 % : 0.66 à 1.00; p = 0.05), sans pour autant retrouver d'amélioration sur la survie globale (HR = 0.86; IC à 95 % : 0.72 à 1.04; p = ns). Bonow et al. [117] ne retrouvent pas d'amélioration de la survie globale chez les patients présentant une dysfonction ventriculaire gauche avec preuve de viabilité myocardique, bénéficié revascularisation myocardique avant d'une comparativement à un traitement médical seul. Ceci s'explique probablement par le fait que d'autres paramètres rentrent en compte, tels que la dilatation du ventricule gauche ou encore la présence d'une insuffisance mitrale.

En ce qui concerne la revascularisation par double pontage mammaire interne chez les patients ayant une dyfonction ventriculaire gauche, Galbut et al. [118] ne retouvent pas de différence de mortalité postopératoire entre mono et double pontage mammaire interne et mettent en évidence un gain en termes de survie à long terme (10 et 15 ans) pour cette population de patients.

Limites de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective monocentrique non randomisée comportant les biais inhérents à cette catégorie d'étude.

Les différences constatées au niveau de l'âge et des comorbidités, comparativement à nos travaux précedemment publiés sur une population de patients revascularisés de façon chirurgicale toutes techniques confondues, rendent compte d'une sélection relative des patients.

De plus, on ne prend pas en compte l'aspect angiographique des atteintes coronaires (taille des vaisseaux, état de l'artère coronaire en aval de l'anastomose du pontage) ainsi que d'autres paramètres plus subjectifs influençant la décision de l'opérateur quant au choix de cette technique.

Les patients n'ont pas bénéficié d'un contrôle angiographique systématique ce qui ne permet pas l'analyse de la perméabilité des différents greffons.

10. Conclusion

L'utilisation bilatérale des artères mammaires internes dans la revascularisation myocardique est une technique connue et utilisée depuis presque 30 ans.

Elle reste néanmoins un sujet d'actualité important et fait l'objet de nombreuses études, publications mais aussi controverses, centrées sur les risques postopératoires de la technique et sur les bénéfices à long terme.

Dans notre expérience, nous confirmons des résultats postopératoires satisfaisants sur une population sélectionnée et des résultats à long terme encourageants sur la mortalité et les évènements cardio-vasculaires majeurs.

11. Bibliographie

- [1] Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP, et al. Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. The New England journal of medicine. 2009; 360: 961-72.
- [2] Yusuf S, Zucker D, Peduzzi P, et al. Effect of coronary artery bypass graft surgery on survival: overview of 10-year results from randomised trials by the Coronary Artery Bypass Graft Surgery Trialists Collaboration. Lancet. 1994; 344: 563-70.
- [3] Kurlansky P. Thirty-year experience with bilateral internal thoracic artery grafting: where have we been and where are we going? World journal of surgery. 2010; 34: 646-51.
- [4] Barner HB, Standeven JW, Reese J. Twelve-year experience with internal mammary artery for coronary artery bypass. The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. 1985; 90: 668-75.
- [5] Grondin CM, Campeau L, Lesperance J, et al. Comparison of late changes in internal mammary artery and saphenous vein grafts in two consecutive series of patients 10 years after operation. Circulation. 1984; 70: I208-12.
- [6] Loop FD, Lytle BW, Cosgrove DM, et al. Influence of the internal-mammary-artery graft on 10-year survival and other cardiac events. The New England journal of medicine. 1986; 314: 1-6.
- [7] He GW, Yang CQ, Starr A. Overview of the nature of vasoconstriction in arterial grafts for coronary operations. The Annals of thoracic surgery. 1995; 59: 676-83.
- [8] Loop FD, Lytle BW, Cosgrove DM, et al. Free (aorta-coronary) internal mammary artery graft. Late results. The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. 1986; 92: 827-31.
- [9] Subramanian VA, Hernandez Y, Tack-Goldman K, et al. Prostacyclin production by internal mammary artery as a factor in coronary artery bypass grafts. Surgery. 1986; 100: 376-83.
- [10] Grossi EA, Esposito R, Harris LJ, et al. Sternal wound infections and use of internal mammary artery grafts. The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. 1991; 102: 342-6
- [11] Fiore AC, Naunheim KS, Dean P, et al. Results of internal thoracic artery grafting over 15 years: single versus double grafts. The Annals of thoracic surgery. 1990; 49: 202-8
- [12] Wijns W, Kolh P, Danchin N, et al. Guidelines on myocardial revascularization. European heart journal. 2010; 31: 2501-55.

- [13] Aziz O, Rao C, Panesar SS, et al. Meta-analysis of minimally invasive internal thoracic artery bypass versus percutaneous revascularisation for isolated lesions of the left anterior descending artery. BMJ. 2007; 334: 617.
- [14] Kapoor JR, Gienger AL, Ardehali R, et al. Isolated disease of the proximal left anterior descending artery comparing the effectiveness of percutaneous coronary interventions and coronary artery bypass surgery. Journal of the American College of Cardiology. 2008; 1: 483-91.
- [15] Comparison of coronary bypass surgery with angioplasty in patients with multivessel disease. The Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) Investigators. The New England journal of medicine. 1996; 335: 217-25.
- [16] Hueb W, Lopes NH, Gersh BJ, et al. Five-year follow-up of the Medicine, Angioplasty, or Surgery Study (MASS II): a randomized controlled clinical trial of 3 therapeutic strategies for multivessel coronary artery disease. Circulation. 2007; 115: 1082-9.
- [17] Brener SJ, Lytle BW, Casserly IP, et al. Propensity analysis of long-term survival after surgical or percutaneous revascularization in patients with multivessel coronary artery disease and high-risk features. Circulation. 2004; 109: 2290-5.
- [18] Dzavik V, Ghali WA, Norris C, et al. Long-term survival in 11,661 patients with multivessel coronary artery disease in the era of stenting: a report from the Alberta Provincial Project for Outcome Assessment in Coronary Heart Disease (APPROACH) Investigators. American heart journal. 2001; 142: 119-26.
- [19] Hannan EL, Racz MJ, Walford G, et al. Long-term outcomes of coronary-artery bypass grafting versus stent implantation. The New England journal of medicine. 2005; 352: 2174-83.
- [20] Malenka DJ, Leavitt BJ, Hearne MJ, et al. Comparing long-term survival of patients with multivessel coronary disease after CABG or PCI: analysis of BARI-like patients in northern New England. Circulation. 2005; 112: I371-6.
- [21] Smith PK, Califf RM, Tuttle RH, et al. Selection of surgical or percutaneous coronary intervention provides differential longevity benefit. The Annals of thoracic surgery. 2006; 82: 1420-8
- [22] Taggart DP. Thomas B. Ferguson Lecture. Coronary artery bypass grafting is still the best treatment for multivessel and left main disease, but patients need to know. The Annals of thoracic surgery. 2006; 82: 1966-75.

- [23] Hlatky MA, Boothroyd DB, Bravata DM, et al. Coronary artery bypass surgery compared with percutaneous coronary interventions for multivessel disease: a collaborative analysis of individual patient data from ten randomised trials. Lancet. 2009; 373: 1190-7.
- [24] Naik H, White AJ, Chakravarty T, et al. A meta-analysis of 3,773 patients treated with percutaneous coronary intervention or surgery for unprotected left main coronary artery stenosis. Journal of the American College of Cardiology. 2009; 2: 739-47.
- [25] Park DW, Seung KB, Kim YH, et al. Long-term safety and efficacy of stenting versus coronary artery bypass grafting for unprotected left main coronary artery disease: 5-year results from the MAIN-COMPARE (Revascularization for Unprotected Left Main Coronary Artery Stenosis: Comparison of Percutaneous Coronary Angioplasty Versus Surgical Revascularization) registry. Journal of the American College of Cardiology. 2010; 56: 117-24.
- [26] Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). European heart journal. 2011; 32: 2999-3054
- [27] Long-term low-molecular-mass heparin in unstable coronary-artery disease: FRISC II prospective randomised multicentre study. FRagmin and Fast Revascularisation during InStability in Coronary artery disease. Investigators. Lancet. 1999; 354: 701-7.
- [28] Jay RH. Low-molecular-weight heparin during instability in coronary artery disease. Lancet. 1996; 347: 1263.
- [29] Sorajja P, Gersh BJ, Cox DA, et al. Impact of delay to angioplasty in patients with acute coronary syndromes undergoing invasive management: analysis from the ACUITY (Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage strategY) trial. Journal of the American College of Cardiology. 2010; 55: 1416-24.
- [30] Sianos G, Morel MA, Kappetein AP, et al. The SYNTAX Score: an angiographic tool grading the complexity of coronary artery disease. EuroIntervention. 2005; 1: 219-27.
- [31] De Winter RJ, Windhausen F, Cornel JH, et al. Early invasive versus selectively invasive management for acute coronary syndromes. The New England journal of medicine. 2005; 353: 1095-104.
- [32] Monteiro P. Impact of early coronary artery bypass graft in an unselected acute coronary syndrome patient population. Circulation. 2006; 114: I467-72.

- [33] Parikh SV, de Lemos JA, Jessen ME, et al. Timing of in-hospital coronary artery bypass graft surgery for non-ST-segment elevation myocardial infarction patients results from the National Cardiovascular Data Registry ACTION Registry-GWTG (Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network Registry-Get With The Guidelines). Journal of the American College of Cardiology; 3: 419-27.
- [34] Chu MW, Wilson SR, Novick RJ, et al. Does clopidogrel increase blood loss following coronary artery bypass surgery? The Annals of thoracic surgery. 2004; 78: 1536-41.
- [35] Solodky A, Behar S, Boyko V et al. The outcome of coronary artery bypass grafting surgery among patients hospitalized with acute coronary syndrome: the Euro Heart Survey of acute coronary syndrome experience. Cardiology. 2005; 103: 44-7.
- [36] Kim JH, Newby LK, Clare RM, et al. Clopidogrel use and bleeding after coronary artery bypass graft surgery. American heart journal. 2008; 156: 886-92.
- [37] Peters RJ, Mehta SR, Fox KA, et al. Effects of aspirin dose when used alone or in combination with clopidogrel in patients with acute coronary syndromes: observations from the Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent Events (CURE) study. Circulation. 2003; 108: 1682-7.
- [38] Fox KA, Mehta SR, Peters R, et al. Benefits and risks of the combination of clopidogrel and aspirin in patients undergoing surgical revascularization for non-ST-elevation acute coronary syndrome: the Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent ischemic Events (CURE) Trial. Circulation. 2004; 110: 1202-8.
- [39] Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R, et al. ACC/AHA Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1991 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery). American College of Cardiology/American Heart Association. Journal of the American College of Cardiology. 1999; 34: 1262-347.
- [40] Chesebro JH, Fuster V, Elveback LR, et al. Effect of dipyridamole and aspirin on late vein-graft patency after coronary bypass operations. The New England journal of medicine. 1984; 310: 209-14.
- [41] Lorenz RL, Schacky CV, Weber M, et al. Improved aortocoronary bypass patency by low-dose aspirin (100 mg daily). Effects on platelet aggregation and thromboxane formation. Lancet. 1984; 1: 1261-4.
- [42] Sharma GV, Khuri SF, Josa M, et al. The effect of antiplatelet therapy on saphenous vein coronary artery bypass graft patency. Circulation. 1983; 68: II218-21.

- [43] Ryden L, Standl E, Bartnik M, et al. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). European heart journal. 2007; 28: 88-136.
- [44] Frye RL, August P, Brooks MM, et al. A randomized trial of therapies for type 2 diabetes and coronary artery disease. The New England journal of medicine. 2009; 360: 2503-15.
- [45] O'Donoghue ML, Braunwald E, Antman EM, et al. Pharmacodynamic effect and clinical efficacy of clopidogrel and prasugrel with or without a proton-pump inhibitor: an analysis of two randomised trials. Lancet. 2009; 374: 989-97.
- [46] Akerblom A, James SK, Koutouzis M, et al. Eptifibatide is noninferior to abciximab in primary percutaneous coronary intervention: results from the SCAAR (Swedish Coronary Angiography and Angioplasty Registry). Journal of the American College of Cardiology. 2010; 56: 470-5.
- [47] Lagerqvist B, Husted S, Kontny F, et al. 5-year outcomes in the FRISC-II randomised trial of an invasive versus a non-invasive strategy in non-ST-elevation acute coronary syndrome: a follow-up study. Lancet. 2006; 368: 998-1004.
- [48] Damman P, Hirsch A, Windhausen F, et al. 5-year clinical outcomes in the ICTUS (Invasive versus Conservative Treatment in Unstable coronary Syndromes) trial a randomized comparison of an early invasive versus selective invasive management in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. Journal of the American College of Cardiology. 2010; 55: 858-64.
- [49] Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, et al. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. The New England journal of medicine. 2001; 344: 1879-87.
- [50] Kapur A, Hall RJ, Malik IS, et al. Randomized comparison of percutaneous coronary intervention with coronary artery bypass grafting in diabetic patients. 1-year results of the CARDia (Coronary Artery Revascularization in Diabetes) trial. Journal of the American College of Cardiology. 2010; 55: 432-40.
- [51] Urzua J, Dominguez P, Quiroga M, et al. Preoperative estimation of risk in cardiac surgery. Anesthesia and analgesia. 1981; 60: 625-8.
- [52] Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R, et al. ACC/AHA 2004 guideline update for coronary artery bypass graft surgery: summary article: a report of the American College of

- Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery). Circulation. 2004; 110: 1168-76.
- [53] Kawachi Y, Nakashima A, Toshima Y, et al. Risk stratification analysis of operative mortality in heart and thoracic aorta surgery: comparison between Parsonnet and EuroSCORE additive model. Eur J Cardiothorac Surg. 2001; 20: 961-6.
- [54] Nashef SA, Roques F, Michel P, et al. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). Eur J Cardiothorac Surg. 1999; 16: 9-13.
- [55] Shahian DM, Edwards FH. The Society of Thoracic Surgeons 2008 cardiac surgery risk models: introduction. The Annals of thoracic surgery. 2009; 88: S1.
- [56] Folliguet T, Lebret E, Laborde F, et al. Chirurgie des lésions acquises des artères coronaires. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales Thorax, 42-700-B, 1999, 24 p
- [57] Jasinski M, Kadziola Z, Bachowski R, et al. Comparison of retrograde versus antegrade cold blood cardioplegia: randomized trial in elective coronary artery bypass patients. Eur J Cardiothorac Surg. 1997; 12: 620-6.
- [58] Carrier M, Pelletier LC, Searle NR. Does retrograde administration of blood cardioplegia improve myocardial protection during first operation for coronary artery bypass grafting? The Annals of thoracic surgery. 1997; 64: 1256-61
- [59] Tian G, Shen J, Sun J, et al. Does simultaneous antegrade/retrograde cardioplegia improve myocardial perfusion in the areas at risk? A magnetic resonance perfusion imaging study in isolated pig hearts. The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. 1998; 115: 913-24.
- [60] Tofukuji M, Stamler A, Li J, et al. Comparative effects of continuous warm blood and intermittent cold blood cardioplegia on coronary reactivity. The Annals of thoracic surgery. 1997; 64: 1360-7.
- [61] Taggart DP, D'Amico R, Altman DG. Effect of arterial revascularisation on survival: a systematic review of studies comparing bilateral and single internal mammary arteries. Lancet. 2001; 358: 870-5.
- [62] Cameron A, Davis KB, Green G, et al. Coronary bypass surgery with internal-thoracic-artery grafts--effects on survival over a 15-year period. The New England journal of medicine. 1996; 334: 216-9.
- [63] Lytle BW, Loop FD. Superiority of bilateral internal thoracic artery grafting: it's been a long time comin'. Circulation. 2001; 104: 2152-4.

- [64] Rizzoli G, Schiavon L, Bellini P. Does the use of bilateral internal mammary artery (IMA) grafts provide incremental benefit relative to the use of a single IMA graft? A meta-analysis approach. Eur J Cardiothorac Surg. 2002; 22: 781-6.
- [65] Calafiore AM, Contini M, Vitolla G, et al. Bilateral internal thoracic artery grafting: long-term clinical and angiographic results of in situ versus Y grafts. The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. 2000; 120: 990-6.
- [66] Taggart DP, Altman DG, Gray AM, et al. Randomized trial to compare bilateral vs. single internal mammary coronary artery bypass grafting: 1-year results of the Arterial Revascularisation Trial (ART). European heart journal. 2010; 31: 2470-81.
- [67] Hassanein W, Hegazy YY, Albert A, et al. Short term outcomes of total arterial coronary revascularization in patients above 65 years: a propensity score analysis. Journal of cardiothoracic surgery. 2010; 5: 25.
- [68] Calafiore AM, Di Mauro M, Di Giammarco G, et al. Single versus bilateral internal mammary artery for isolated first myocardial revascularization in multivessel disease: long-term clinical results in medically treated diabetic patients. The Annals of thoracic surgery. 2005; 80: 888-95.
- [69] Mohammadi S, Dagenais F, Doyle D, et al. Age cut-off for the loss of benefit from bilateral internal thoracic artery grafting. Eur J Cardiothorac Surg. 2008; 33: 977-82.
- [70] Lins RL, Elseviers M, Daelemans R, et al. Prognostic value of a new scoring system for hospital mortality in acute renal failure. Clinical nephrology. 2000; 53: 10-7.
- [71] Hirotani T, Nakamichi T, Munakata M, et al. Risks and benefits of bilateral internal thoracic artery grafting in diabetic patients. The Annals of thoracic surgery. 2003; 76: 2017-22.
- [72] Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. European heart journal. 2007; 28: 2525-38.
- [73] Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, et al. Guideline for Prevention of Surgical Site Infection, 1999. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. American journal of infection control. 1999; 27: 97-132; quiz 3-4.
- [74] Lev-Ran O, Braunstein R, Nesher N, et al. Bilateral versus single internal thoracic artery grafting in oral-treated diabetic subsets: comparative seven-year outcome analysis. Ann Thorac Surg. 2004; 77: 2039-45.

- [75] Berreklouw E, Rademakers PP, Koster JM, et al. Better ischemic event-free survival after two internal thoracic artery grafts: 13 years of follow-up. The Annals of thoracic surgery. 2001; 72: 1535-41.
- [76] Burfeind WR, Jr., Glower DD, Wechsler AS, et al. Single versus multiple internal mammary artery grafting for coronary artery bypass: 15-year follow-up of a clinical practice trial. Circulation. 2004; 110: II27-35.
- [77] Calafiore AM, Di Giammarco G, Teodori G, et al. Late results of first myocardial revascularization in multiple vessel disease: single versus bilateral internal mammary artery with or without saphenous vein grafts. Eur J Cardiothorac Surg. 2004; 26: 542-8.
- [78] Calafiore AM, Vitolla G, Iaco AL, et al. Bilateral internal mammary artery grafting: midterm results of pedicled versus skeletonized conduits. The Annals of thoracic surgery. 1999; 67: 1637-42.
- [79] Endo M, Nishida H, Tomizawa Y, et al. Benefit of bilateral over single internal mammary artery grafts for multiple coronary artery bypass grafting. Circulation. 2001; 104: 2164-70.
- [80] Stevens LM, Carrier M, Perrault LP, et al. Single versus bilateral internal thoracic artery grafts with concomitant saphenous vein grafts for multivessel coronary artery bypass grafting: effects on mortality and event-free survival. The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. 2004; 127: 1408-15.
- [81] Farinas JM, Carrier M, Hebert Y, et al. Comparison of long-term clinical results of double versus single internal mammary artery bypass grafting. The Annals of thoracic surgery. 1999; 67: 466-70.
- [82] Tector AJ, McDonald ML, Kress DC, et al. Purely internal thoracic artery grafts: outcomes. The Annals of thoracic surgery. 2001; 72: 450-5.
- [83] Raja SG, Haider Z, Zaman H. Skeletonized bilateral internal mammary arteries for total arterial myocardial revascularization. Heart, lung & circulation. 2004; 13: 395-8.
- [84] Sabik JF, 3rd, Stockins A, Nowicki ER, et al. Does location of the second internal thoracic artery graft influence outcome of coronary artery bypass grafting? Circulation. 2008; 118: S210-5.
- [85] Agrifoglio M, Trezzi M, Barili F, et al. Double vs single internal thoracic artery harvesting in diabetic patients: role in perioperative infection rate. Journal of cardiothoracic surgery. 2008; 3: 35.
- [86] Diez C, Koch D, Kuss O, et al. Risk factors for mediastinitis after cardiac surgery a retrospective analysis of 1700 patients. Journal of cardiothoracic surgery. 2007; 2: 23.

- [87] Nakano J, Okabayashi H, Hanyu M, et al. Risk factors for wound infection after off-pump coronary artery bypass grafting: should bilateral internal thoracic arteries be harvested in patients with diabetes? The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. 2008; 135: 540-5.
- [88] Tang GH, Maganti M, Weisel RD, et al. Prevention and management of deep sternal wound infection. Seminars in thoracic and cardiovascular surgery. 2004; 16: 62-9.
- [89] Thourani VH, Weintraub WS, Stein B, et al. Influence of diabetes mellitus on early and late outcome after coronary artery bypass grafting. The Annals of thoracic surgery. 1999; 67: 1045-52.
- [90] Acinapura AJ, Jacobowitz IJ, Kramer MD, et al. Demographic changes in coronary artery bypass surgery and its effect on mortality and morbidity. Eur J Cardiothorac Surg. 1990; 4: 175-81.
- [91] Aranki SF, Shaw DP, Adams DH, et al. Predictors of atrial fibrillation after coronary artery surgery. Current trends and impact on hospital resources. Circulation. 1996; 94: 390-7.
- [92] Rao V, Christakis GT, Weisel RD, et al. Risk factors for stroke following coronary bypass surgery. Journal of cardiac surgery. 1995; 10: 468-74.
- [93] El Diasty M, Gonzalez JA, Perez J, et al. Early results of off-pump coronary artery bypass graft surgery using bilateral internal thoracic artery grafts in octogenarian patients during ten years. Interactive cardiovascular and thoracic surgery. 2009; 8: 104-7.
- [94] Stone PH, Muller JE, Hartwell T, et al. The effect of diabetes mellitus on prognosis and serial left ventricular function after acute myocardial infarction: contribution of both coronary disease and diastolic left ventricular dysfunction to the adverse prognosis. The MILIS Study Group. Journal of the American College of Cardiology. 1989; 14: 49-57.
- [95] Herlitz J, Wognsen GB, Emanuelsson H, et al. Mortality and morbidity in diabetic and nondiabetic patients during a 2-year period after coronary artery bypass grafting. Diabetes care. 1996; 19: 698-703.
- [96] Toumpoulis IK, Anagnostopoulos CE, Balaram S, et al. Does bilateral internal thoracic artery grafting increase long-term survival of diabetic patients? The Annals of thoracic surgery. 2006; 81: 599-606.
- [97] Endo M, Tomizawa Y, Nishida H. Bilateral versus unilateral internal mammary revascularization in patients with diabetes. Circulation. 2003; 108: 1343-9.
- [98] Peterson MD, Borger MA, Rao V, et al. Skeletonization of bilateral internal thoracic artery grafts lowers the risk of sternal infection in patients with diabetes. The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. 2003; 126: 1314-9.

- [99] Creswell LL, Moulton MJ, Cox JL, et al. Revascularization after acute myocardial infarction. The Annals of thoracic surgery. 1996; 60: 19-26.
- [100] Goodman SG, Langer A, Ross AM, et al. Non-Q-wave versus Q-wave myocardial infarction after thrombolytic therapy: angiographic and prognostic insights from the global utilization of streptokinase and tissue plasminogen activator for occluded coronary arteries-I angiographic substudy. GUSTO-I Angiographic Investigators. Circulation. 1998; 97: 444-50.
- [101] Braxton JH, Hammond GL, Letsou GV, et al. Optimal timing of coronary artery bypass graft surgery after acute myocardial infarction. Circulation. 1995; 92: II66-8.
- [102] Jones HU, Muhlestein JB, Jones KW, et al. Preoperative use of enoxaparin compared with unfractionated heparin increases the incidence of re-exploration for postoperative bleeding after open-heart surgery in patients who present with an acute coronary syndrome: clinical investigation and reports. Circulation. 2002; 106: I19-22.
- [103] Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, et al. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. The New England journal of medicine. 2001; 345: 494-502.
- [104] Shim JK, Choi YS, Oh YJ, et al. Effects of preoperative aspirin and clopidogrel therapy on perioperative blood loss and blood transfusion requirements in patients undergoing off-pump coronary artery bypass graft surgery. The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. 2007; 134: 59-64.
- [105] Popovic B, Arnould MA, Selton-Suty C, et al. Comparison of two-year outcomes in patients undergoing isolated coronary artery bypass grafting with and without peripheral artery disease. The American journal of cardiology. 2009; 104: 1377-82.
- [106] Batiuk TD, Kurtz SB, Oh JK, et al. Coronary artery bypass operation in dialysis patients. Mayo Clinic proceedings. 1991; 66: 45-53.
- [107] Rinehart AL, Herzog CA, Collins AJ, et al. A comparison of coronary angioplasty and coronary artery bypass grafting outcomes in chronic dialysis patients. Am J Kidney Dis. 1995; 25: 281-90.
- [108] Kinoshita T, Asai T, Murakami Y, et al. Bilateral versus single internal thoracic artery grafting in dialysis patients with multivessel disease. The heart surgery forum. 2010; 13: 280-6.
- [109] Lev-Ran O, Mohr R, Amir K, et al. Bilateral internal thoracic artery grafting in insulin-treated diabetics: should it be avoided? The Annals of thoracic surgery. 2003; 75: 1872-7.

- [110] Kai M, Okabayashi H, Hanyu M, et al. Long-term results of bilateral internal thoracic artery grafting in dialysis patients. The Annals of thoracic surgery. 2007; 83: 1666-71.
- [111] Nakatsu T, Tamura N, Sakakibara Y, et al. Long-term survival after coronary arterial grafts in patients with end-stage renal disease. The Annals of thoracic surgery. 2010; 90: 738-43.
- [112] Baker DW, Jones R, Hodges J, et al. Management of heart failure. III. The role of revascularization in the treatment of patients with moderate or severe left ventricular systolic dysfunction. Jama. 1994; 272: 1528-34.
- [113] Passamani E, Davis KB, Gillespie MJ, et al. A randomized trial of coronary artery bypass surgery. Survival of patients with a low ejection fraction. The New England journal of medicine. 1985; 312: 1665-71.
- [114] Muhlbaier LH, Pryor DB, Rankin JS, et al. Observational comparison of event-free survival with medical and surgical therapy in patients with coronary artery disease. 20 years of follow-up. Circulation. 1992; 86: II198-204.
- [115] Afridi I, Grayburn PA, Panza JA, et al. Myocardial viability during dobutamine echocardiography predicts survival in patients with coronary artery disease and severe left ventricular systolic dysfunction. Journal of the American College of Cardiology. 1998; 32: 921-6.
- [116] Velazquez EJ, Lee KL, Deja MA, et al. Coronary-artery bypass surgery in patients with left ventricular dysfunction. The New England journal of medicine. 2011; 364: 1607-16.
- [117] Bonow RO, Maurer G, Lee KL, et al. Myocardial viability and survival in ischemic left ventricular dysfunction. The New England journal of medicine. 2011; 364: 1617-25.
- [118] Galbut DL, Kurlansky PA, Traad EA, et al. Bilateral internal thoracic artery grafting improves long-term survival in patients with reduced ejection fraction: a propensity-matched study with 30-year follow-up. The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. 2012; 143: 844-53.

NANCY, le 23 juillet 2012 NANCY, le 23 juillet 2012

Le Président de Thèse Le Doyen de la Faculté de Médecine

Par délégation,

<u>Professeur E. ALIOT</u> Mme le Professeur M.C. BÉNÉ

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE 4046

NANCY, le 26 juillet 2012

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Professeur P. MUTZENHARDT

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

La revascularisation myocardique chirurgicale avec utilisation bilatérale des artères mammaires internes reste une technique sous-utilisée.

Entre 1996 et 2009, 1000 patients ont bénéficié d'une revascularisation myocardique chirurgicale isolée par double pontage mammaire, complétée ou non par des greffons saphènes.

L'âge moyen des patients était de 60 ± 15 ans. La fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) était $\leq 45\%$ dans 28% des cas. Les comorbidités étaient représentées par le diabète (27.1 %), l'insuffisance rénale chronique (11%), la broncho pneumopathie chronique obstructive (11.7%) et l'atteinte vasculaire périphérique (26.9%). 41.2 % des patients présentaient un SCA comme tableau clinique initial.

La mortalité à 30 jours était de 2.8%. En postopératoire, on dénombre 2.2 % d'infarctus du myocarde, 0.9 % d'accidents vasculaires cérébraux, 2.2 % de médiastinites, 0.7 % d'ischémie mésentérique et 23.1 % d'arythmies supra ventriculaires.

Au terme du suivi (moyenne de 6.2 ± 5 années, valeurs extrêmes [3 - 14.8ans]), on recense 108 décès. La survie globale à 8 ans estimée par méthode de Kaplan-Meier est pour les patients âgés de moins de 65ans de 88 % et de 66 % pour les patients entre 65 et 74 ans. L'analyse par régression multivariée montre que l'âge ≥ 65 ans au moment de la chirurgie, le syndrome coronarien aigu, l'insuffisance rénale chronique, l'atteinte vasculaire périphérique et la FEVG $\leq 45\%$ sont des facteurs de risques prédictifs indépendants de mortalité cardiovasculaire à long terme.

Notre étude sur les doubles pontages mammaires retrouve un faible pourcentage de morbimortalité postopératoire et des résultats à long terme encourageants sur la mortalité et les évènements cardio-vasculaires.

TITRE EN ANGLAIS

Long-term follow-up of bilateral internal mammary artery grafting for coronary artery bypass: a retrospective study of 1000 patients.

THÈSE: MÉDECINE SPÉCIALISÉE - ANNÉE 2012

MOTS CLEFS: revascularisation myocardique chirurgicale, pontage aorto-coronarien, double pontage mammaire

INTITULÉ ET ADRESSE :

UNIVERSITÉ DE LORRAINE Faculté de Médecine de Nancy 9, avenue de la Forêt de Haye 54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex