

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

Année 1991

Thèse n° 148

**CHIRURGIE CORONAIRE EN URGENCE
APRES ECHEC OU COMPLICATION
D'ANGIOPLASTIE TRANSLUMINALE CORONAIRE**
A PROPOS DE 14 CAS
(Chirurgie dans les 24 heures après l'échec)

THESE

pour le Diplôme d'Etat de Docteur en Médecine

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28 JUIN 1991

PAR

André Chi-Hung VO VAN

né le 5 Mars 1954 à SAIGON (VIETNAM)

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur LASKAR Président
Monsieur le Professeur CHRISTIDES Juge
Monsieur le Professeur GAY Juge
Monsieur le Professeur PIVA Juge
Monsieur le Docteur VIROT Membre invité
Monsieur le Docteur RAYNAL Membre invité

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

- DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur BONNAUD
- ASSESEURS : Monsieur le Professeur PIVA
Monsieur le Professeur COLOMBEAU

PERSONNEL ENSEIGNANT

. PROFESSEURS DES UNIVERSITES

ADENIS Jean-Paul	Ophtalmologie
ALAIN Luc	Chirurgie infantile
ARCHAMBEAUD Françoise	Médecine interne
ARNAUD Jean-Paul	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BARTHE Dominique	Histologie, Embryologie
BAUDET Jean	Clinique obstétricale et Gynécologie
BENSAID Julien	Clinique médicale cardiologique
BONNAUD François	Pneumo-Phtisiologie
BONNETBLANC Jean-Marie	Dermatologie
BORDESSOULE Dominique	Hématologie et Transfusion
BOULESTEIX Jean	Pédiatrie
BOUQUIER Jean-José	Clinique de Pédiatrie
BRETON Jean-Christian	Biochimie
CAIX Michel	Anatomie
CATANZANO Gilbert	Anatomie pathologique
CHASSAIN Albert	Physiologie
CHRISTIDES Constantin	Chirurgie thoracique et cardiaque
COLOMBEAU Pierre	Urologie
CUBERTAFOND Pierre	Clinique de chirurgie digestive
de LUMLEY WOODYEAR Lionel	Pédiatrie
DENIS François	Bactériologie - Virologie
DESCOTTES Bernard	Anatomie
DESPROGES-GOTTERON Robert	Clinique thérapeutique et rhumatologique
DUDOGNON Pierre	Rééducation fonctionnelle
DUMAS Michel	Neurologie
DUMAS Jean-Philippe	Urologie
DUMONT Daniel	Médecine du Travail
DUPUY Jean-Paul	Radiologie
FEISS Pierre	Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale
GAINANT Alain	Chirurgie digestive
GAROUX Roger	Pédopsychiatrie
GASTINNE Hervé	Réanimation médicale
GAY Roger	Réanimation médicale

GERMOUTY Jean	Pathologie médicale et respiratoire
GUERET Pascal	Cardiologie et Maladies vasculaires
HUGON Jacques	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
LABADIE Michel	Biochimie
LABROUSSE Claude	Rééducation fonctionnelle
LASKAR Marc	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
LAUBIE Bernard	Endocrinologie et Maladies métaboliques
LEGER Jean-Marie	Psychiatrie d'Adultes
LEROUX-ROBERT Claude	Néphrologie
LIOZON Frédéric	Clinique Médicale A
LOUBET René	Anatomie pathologique
MALINVAUD Gilbert	Hématologie
MENIER Robert	Physiologie
MERLE Louis	Pharmacologie
MOREAU Jean-Jacques	Neurochirurgie
MOULIES Dominique	Chirurgie infantile
NICOT Georges	Pharmacologie
OLIVIER Jean-Pierre	Radiothérapie et Cancérologie
OUTREQUIN Gérard	Anatomie
PECOUT Claude	Chirurgie orthopédique et traumatologique
PESTRE-ALEXANDRE Madeleine	Parasitologie
PILLEGAND Bernard	Hépatologie-Gastrologie-Entérologie
PIVA Claude	Médecine légale
RAVON Robert	Neurochirurgie
RIGAUD Michel	Biochimie
ROUSSEAU Jacques	Radiologie
SAUVAGE Jean-Pierre	Oto-Rhino-Laryngologie
TABASTE Jean-Louis	Gynécologie - Obstétrique
TREVES Richard	Thérapeutique
VALLAT Jean-Michel	Neurologie
VANDROUX Jean-Claude	Biophysique
WEINBRECK Pierre	Maladies infectieuses

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

CELS René

A ma femme et à mes deux fils, avec tout mon amour
pour le soutien qu'ils m'apportent.

A ma regrettée mère

A mon père

A mes soeurs et à mes frères

A mes beaux-parents

A tous mes amis.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur LASKAR

Professeur des Universités
de Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
Chirurgien des Hôpitaux

Pour le grand honneur qu'il nous fait en nous confiant ce
sujet de thèse et en acceptant de présider sa soutenance.

Pour l'aide et les conseils qu'il nous a apportés à la
réalisation de ce travail,

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde
reconnaissance.

Monsieur le Professeur GAY

Professeur des Universités
de Réanimation Médicale
Médecin des Hôpitaux
Chef de Service

Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans notre jury.

Soyez assuré de notre respectueuse gratitude.

Monsieur le Professeur FIVA

Professeur des Universités de Médecine Légale

Médecin des Hopitaux

Chef de Service

Vous nous faites le grand honneur de bien vouloir juger cette
thèse.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde
reconnaissance.

Monsieur le Docteur VIROT

Praticien Hospitalier

En vous remerciant de votre gentillesse, de votre aide, qu'il nous soit permis de vous exprimer ici toute notre amitié, notre respectueuse reconnaissance et notre admiration.

Monsieur le Docteur RAYNAL

Praticien Hospitalier

En vous remerciant de votre participation à cette thèse,
veuillez y trouver le témoignage de notre profond respect.

A tous mes Maitres de la Faculté de Médecine de LIMOGES.

P L A N

INTRODUCTION

PRESENTATION

CHAPITRE I

- 1ère partie : Matériel et méthode
- 2ème partie : Observations
- 3ème partie : Dossiers cliniques sous forme de
tableaux synthétiques
- 4ème partie : Résultats

CHAPITRE II

HISTORIQUE

I. Le scénario d'une angioplastie coronaire

- A) La sélection des candidats
- B) La préparation à la dilatation
- C) La dilatation et son suivi immédiat

II. Résultats immédiats - Echechs - Complications

- A) Résultats immédiats
- B) Echechs
- C) Complications

III. Evolution des résultats de l'angioplastie coronaire

IV. Mécanisme de l'occlusion artérielle

V. Facteurs prédictifs de l'occlusion aigue

- A) Liés au patient
- B) Liés à la lésion
- C) Liés à la procédure

VI. Techniques permettant de traiter la dissection menaçante - Principe, technique, avantages et inconvénients, résultats -

- A) Ballon de perfusion
- B) Les endoprothèses temporaires
- C) Les endoprothèses définitives
- D) Le ballon laser

VII. La chirurgie en urgence après échec d'angioplastie coronaire

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

TABLE DES MATIERES

SERMENT D'HIPPOCRATE

Les abréviations utilisées correspondent à :

- ACC : American College of Cardiology
- ATC : Angioplastie Transluminale Coronarienne
- AVC : Accident Vasculaire Cérébral
- Arret CR : Arret Cardiorespiratoire
- CD : Artère Coronaire Droite
- CEC : Circulation extra-corporelle
- Diag. : Artère Diagonale
- EE : Epreuve d'effort
- FV : Fibrillation Ventriculaire
- HTA : Hypertension Artérielle systémique
- INO + : Drogue Inotrope positive
- Ischémie Aigue M.I. : Ischémie Aigüe du membre inférieur
- I.V.A. : Interventriculaire Antérieure
- Lat. : Artère Latérale
- Min : Minute
- Occ : Occluse
- P : Perméable
- PAC : Pontage aorto-coronaire

I N T R O D U C T I O N

D'abord hésitante, très limitée dans ses indications, l'angioplastie coronaire par ballonnet a connu un essor fantastique au cours des dernières années. Actuellement elle a fait la preuve de son efficacité puisqu'elle est devenue la première technique de revascularisation myocardique.

Cependant comme toutes les techniques, elle connaît ses limites et malgré l'amélioration permanente de la technologie, l'expérience des opérateurs, et la rigueur extrême dans ses indications, l'angioplastie reste confrontée à deux problèmes majeurs :

1) La resténose qui survient dans les six premiers mois chez 35 % environ des patients, le plus souvent à la suite d'une prolifération fibreuse de l'intima et dont le traitement de choix est une nouvelle angioplastie.

2) L'occlusion coronaire aigue (O.C.A), dont le taux actuel se situe entre 4 à 6 % (il était proche de 10 % en 1980) (32). Le plus souvent secondaire à une dissection, un thrombus ou un spasme et qui nécessite habituellement une redilatation ou un pontage aorto-coronaire en urgence dans 2 à 3 % des cas, voire un décès dans moins de 1 % des cas.

Le développement croissant de l'angioplastie, impose d'évaluer le bien-fondé de la chirurgie coronaire en urgence au décours des accidents d'angioplastie transluminale des coronaires (A.T.C.) à partir de 14 observations d'une série de 825 A.T.C. réalisées pendant la période d'avril 1984 à Décembre 1990 au Laboratoire d'hémodynamique du Service de Cardiologie du C.H.R.U. DUPUYTREN de LIMOGES.

P R E S E N T A T I O N

Nous essaierons de préciser dans ce travail : les circonstances qui ont imposé le recours à la chirurgie, les caractéristiques de cette chirurgie et les complications qui sont survenues au décours. Enfin seront abordées les techniques permettant de limiter ces complications ou de rendre l'acte chirurgical plus "confortable".

Ce travail est organisé en deux chapitres :

- le premier correspond à notre étude personnelle,
- le deuxième permet de replacer nos résultats dans un contexte plus vaste grâce à une revue de la littérature.

CHAPITRE I

Notre série porte sur la totalité des occlusions aiguës coronaires survenues lors d'une procédure d'angioplastie transcoronaire d'avril 1984 à décembre 1990, dans le laboratoire d'hémodynamique du Service de Cardiologie du CHRU DUPUYTREN à LIMOGES.

Ce chapitre est divisé en quatre parties :

- Première partie : Matériel et méthode
- Deuxième partie : Observations
- Troisième partie : Dossiers cliniques sous forme de tableaux synthétiques.
- Quatrième partie : Résultats.

1 ERE PARTIE : MATERIEL ET METHODE

I. MATERIEL

D'avril 1984 à décembre 1990, 14 patients ont eu un pontage aorto-coronarien en urgence, au décours d'une angioplastie transcoronarienne, au CHRU de Limoges.

- Critères d'inclusion : tous les accidents de l'angioplastie transcoronarienne à partir du moment où a été introduit du matériel dans l'artère coronaire (guide, ballon)

- Sont exclus :

. Les accidents de la coronarographie ayant pu conduire à un pontage en urgence.

. Les pontages aorto-coronariens en urgence concernant des lésions menaçantes sans angioplastie transcoronarienne au préalable.

II. METHODE

Il s'agit d'une étude rétrospective, portant sur 14 pontages en urgence consécutifs, dont le but est de préciser :

- la fréquence de la survenue de l'occlusion aigue,
- la conduite à tenir devant ce type d'accident et de ce fait les indications de cette chirurgie en urgence,
- les moyens de la mise en oeuvre de cette chirurgie permettant l'obtention de délais raisonnables,
- les complications post-opératoires et les méthodes actuelles pour tenter de les éviter.

Recueil des données :

Le recueil des données a été fait à partir des dossiers cliniques médicaux et chirurgicaux archivés, des compte-rendus de cathétérisme, d'angioplastie et opératoire et à partir des fichiers informatisés du laboratoire d'hémodynamique et du service de chirurgie thoraco-vasculaire. Les horaires précis ont pu être retrouvés grâce aux fiches et cahiers remplis par les infirmières et les techniciens de CEC de ces deux services. Les données étudiées sont recueillies sur une fiche pour chaque patient.

Le suivi du patient est demandé au médecin traitant par lettre ou par téléphone.

Traitement des données :

Etant donné le faible effectif, aucun test statistique n'a été utilisé. Seules des moyennes ont été calculées.

2 EME PARTIE : OBSERVATIONS

PATIENT N° 1

Monsieur RIV. J, 62 ans en 1986

Dans ses antécédents on note :

- un diabète non insulino dépendant,
- une hypertension artérielle rétinienne,
- une appendicectomie.

Son histoire coronarienne débute en décembre 1985 par un angor d'effort et de repos.

L'examen cardio vasculaire est normal.

L'électrocardiogramme de repos montre une séquelle de nécrose latérale.

Ces crises d'angor initialement jugulées par un traitement médical sont devenues de plus en plus fréquentes et rebelles à la thérapeutique (dérivés nitrés et inhibiteurs calciques).

Il a eu une exploration hémodynamique le 8 avril 1986 :
cathétérisme gauche :

VG : 200/5 à + 25

Aorte : 200/95 moyenne 135

Pression télédiastolique VG après angio + 25

Cinéangiographie ventriculaire gauche :

La cavité ventriculaire gauche est de taille normale. Il existe une hypokinésie antéro-latérale et une akinésie latérale. La F.E. est à : 67 p 100.

On note un certain degré d'hypertrophie pariétale.

La coronarographie a été réalisée après absorption de Trinitrine en raison de douleur concomitante de l'importante hypertension artérielle de ce patient pendant l'examen (aorte: 100/120 moyenne 160 après l'angiographie ventriculaire gauche).

- Le tronc coronaire gauche est allongé mais ne présente pas de lésion significative. L'interventriculaire antérieure (I.V.A.) est étendue, elle contourne la pointe. Elle a une sténose proximale très serrée à 90 %. Le lit d'aval est discrètement athéromateux.

- L'artère circonflexe est courte mais elle paraît occluse après avoir donné une branche latérale. On voit se réopacifier tardivement quelques rameaux distaux de ce vaisseau.

- La coronaire droite est dominante, sans sténose significative.

Conclusion : chez ce patient ayant des artères très athéromateuses il est donc décidé le 17 avril 1986 de faire une double angioplastie de la sténose proximale très serrée portant sur l'I.V.A. ainsi que sur celle touchant le départ d'une artère diagonale voisine.

Technique :

Dans un premier temps un premier cathéter guide a été placé dans l'ostium coronaire gauche permettant de cathétériser facilement l'I.V.A. avec un guide double orientable.

Un deuxième cathéter guide introduit par voie fémorale contro-latérale ensuite été placé dans cet ostium coronaire gauche.

De nombreuses tentatives n'ont pas permis de parfaitement cathétériser l'artère diagonale.

Pendant ces tentatives de cathétérisme par ce guide souple de cette artère diagonale et avant que tout cathéter à ballonnet pénètre dans la coronaire, le patient a ressenti une vive douleur thoracique sans modification électrocardiographique dans un premier temps.

L'opacification par le cathéter guide a montré qu'il s'agissait d'une occlusion de l'I.V.A. au niveau de la sténose proximale qui n'a pu être levée par l'injection de dérivés nitrés à fortes doses dans la coronaire.

En même temps que l'on appelait les chirurgiens, on a tenté de désobstruer cette artère en plaçant le cathéter à ballon au niveau de cette occlusion et en réalisant plusieurs inflations. Cela a permis de revasculariser partiellement cette I.V.A mais avec un flux excessivement ralenti.

Devant une telle évolution qui a abouti à l'occlusion à la fois de l'I.V.A. et de l'artère diagonale, un pontage aorto-coronarien a été réalisé en urgence.

Le pontage aorto-IVA s'est déroulé le 17 avril 1986 à l'aide d'un greffon veineux, en négligeant l'artère diagonale qui avait été occluse lors des tentatives de gonflage.

Le prélèvement veineux s'est effectué au niveau d'une jambe et était de bonne qualité (parois normales et diamètre supérieur à 3 mm).

La circulation extra-corporelle (C.E.C.) a duré 1 heure 02, celle du clampage aortique : 22 minutes.

La protection myocardique a été assurée par une cardioplogie physico-chimique froide associée à une hypothermie générale (température rectale : 27° c).

Une assistance circulatoire mécanique, à l'aide d'un ballon de contre-pulsion intra-aortique, a été mise en place en préopératoire et maintenue en post-opératoire.

Les suites opératoires ont été complexes, multiples et fatales.

D'abord favorable sous respirateur et maintien de la contre-pulsion (CP), l'évolution s'est rapidement compliquée avec des difficultés lors du sevrage définitif de l'assistance respiratoire et de la CP, puis par l'apparition d'une ischémie aigue du membre inférieur gauche et d'une pneumopathie nosocomiale à pyocianique, et, enfin par le développement d'une insuffisance cardiaque globale avec un O.A.P sévère, une insuffisance ventriculaire droite majeure et des signes de nécrose antéro-latérale avec onde Q sur l'ECG. Un oedème pulmonaire lésionnel s'est associé à cet état hémodynamique précaire aboutissant au décès du patient au 22 ème jour post-opératoire.

PATIENT N° 2

Monsieur PEY.. Henri, 58 ans.

Il s'agit d'un patient présentant de nombreux facteurs de risques, un terrain héréditaire, des anomalies métaboliques (cholestérolémie et triglycéridémie augmentées) et un tabagisme ancien.

Dans ses antécédents on note une bronchite chronique, une phlébite surale droite et une perméabilité artérielle de mauvaise qualité au niveau du membre inférieur droit.

Son traitement à l'entrée comportait de l'ISOPTINE 120mg et du RISORDAN 10 mg.

L'histoire de la maladie :

M. PEY. a présenté le 29 mai 1986 un angor d'effort inaugural ayant motivé un bilan cardiologique :

- l'examen clinique était sans particularité,
- l'ECG de repos était anormal, montrant une ischémie sous épocardique antérieure,
- l'épreuve d'effort était positive (2 mn à 70 watts, 2 mn à 100 watts, apparition d'anomalies de la repolarisation dès le 2ème palier avec une douleur à la première minute de la récupération).

L'évolution s'est faite vers un angor instable, avec des crises apparaissant au repos, limitant toute activité physique, sans aucune amélioration sous traitement médical et sur l'ECG une ischémie sous épocardique antéro-latérale.

Le patient est donc hospitalisé au CHRU de LIMOGES pour exploration hémodynamique :

La coronarographie réalisée le 5 juin 1986 montre une cavité ventriculaire gauche de taille et de cinétique normales, la F.E. est à 78 p. 100 .

Le tronc coronaire gauche est court, donnant naissance à une I.V.A et une artère circonflexe. On note une sténose serrée au niveau de la région proximale de l'I.V.A., l'artère circonflexe est moyennement développée et indemne de toute lésion. La coronaire droite est normale.

Une tentative d'angioplastie de l'interventriculaire antérieure proximale est décidée le 10 juin 1986.

Technique :

Un contrôle coronarographique réalisé sous plusieurs incidences après injection de trinitrine montre la persistance de la sténose subtotale de l'interventriculaire antérieure avant le départ des premières septales.

Il est décidé une dilatation de cette interventriculaire antérieure qui est très allongée.

Le leader passe assez facilement cette sténose de l'interventriculaire antérieure. Par contre le passage du ballon est plus difficile à travers ce rétrécissement très serré.

Le premier ballon de 3,5 mm n'est pas parvenu à le franchir et il a fallu remplacer l'ensemble du matériel par un nouveau ballon de 3 mm de diamètre seulement.

On constate alors après le retrait du premier matériel une occlusion totale de cette interventriculaire antérieure avec une douleur importante. Il est facile de refaire passer un nouveau leader à travers cette occlusion, puis le ballon de 3 mm gonflé jusqu'à 10 atmosphères à trois reprises pendant une minute, obtenant une bonne reperméabilisation de cette interventriculaire antérieure.

Malheureusement les contrôles montrent la persistance d'une sténose modérée et surtout la reformation dans les minutes qui suivaient chaque dilatation d'une réocclusion de l'interventriculaire antérieure qui a nécessité ainsi plusieurs inflations successives.

Les contrôles coronarographiques effectués après retrait du matériel ont montré un résultat assez bon avec un bon flux distal. La persistance d'une sténose résiduelle bien inférieure à 50 %. Mais en raison de la fréquence des occlusions on a attendu plusieurs dizaines de minutes de façon à avoir un contrôle coronarographique plus tardif.

Malgré l'injection de dérivés nitrés importante et bien sûr d'héparine, on a réassisté à une réocclusion de cette interventriculaire antérieure.

L'équipe chirurgicale qui était en attente a donc été avertie et dans l'intervalle de sa préparation de nouveau le leader et le ballon ont été replacés à travers l'occlusion permettant une bonne revascularisation du vaisseau, mais là encore malgré un résultat correct une réocclusion est réapparue 5 minutes plus tard.

Le patient a donc été descendu immédiatement au bloc opératoire.

Evolution

Alors que la tension artérielle était restée satisfaisante et que la douleur était devenue très modérée, l'électrocardiogramme pré-opératoire montrait une minime onde Q dans les précordiales droites. En arrivant au bloc opératoire, une chute tensionnelle s'est produite nécessitant l'utilisation de drogues dopaminergiques et un départ assez rapide de l'intervention.

L'intervention est réalisée en urgence le 10 juin 1986 devant cette thrombose récidivante de l'I.V.A.

. Le pontage aorto-coronaire (P.A.C.) sur l'artère I.V.A moyenne à l'aide d'un greffon saphénien autologue, s'est déroulé sans problème particulier sous contre-pulsion par ballonnet intra-aortique.

Le patient a été revascularisé deux heures après la dernière occlusion de l'I.V.A. en salle de cathétérisme.

Les suites opératoires ont été simples, avec sur l'ECG quelques ESV et des passages en arythmie complète par

fibrillation auriculaire (AC/FA rapidement normalisée sous traitement médical) mais pas de séquelle de nécrose électrocardiographique.

. Le suivi à distance est satisfaisant comme en témoigne les différentes consultations:

- En 1989 : le patient est asymptomatique et très actif avec une tension artérielle à 150/80 mmHG et absence de signe de nécrose sur l'ECG. La radio thoracique est normale.

- En 1990 : l'épreuve d'effort est négative cliniquement et électriquement (aucune manifestation au palier de 160 watts). Le patient est toujours asymptomatique, présentant une surcharge pondérale avec hypercholestérolémie et une érythrose faciale induite par la CORDARONE, imposant l'arrêt de cette thérapeutique.

L'ECG montre des ondes T négatives en D1 et en VL.

Le test de Holter révèle quelques ESV et une bradycardie nocturne physiologique.

- En février 1991 le patient est totalement asymptomatique avec une activité physique normale.

PATIENTE N° 3

Il s'agit d'une femme, Mme LAF.. Jeanne, 69 ans, présentant seulement des antécédents chirurgicaux (hystérectomie, tumeur cérébrale de la fosse postérieure opérée en 1984) et comme facteur de risque un diabète insulino-dépendant.

Son histoire coronaire débute en 1983 par un angor d'effort puis accentuation des douleurs en 1986, nécessitant une hospitalisation pour bilan coronarographique :

- l'examen cardiovasculaire est sans particularité, avec une TA à 12/8, un pouls à 60/min.
- L'ECG basal est normal
- L'épreuve d'effort est positive cliniquement et électriquement au palier 50 watts.

Coronarographie

La coronarographie montre des lésions étagées de l'IVA dans sa portion proximale et moyenne, avec une thrombose de l'artère diagonale à son origine. Le réseau circonflexe se comporte d'une grosse branche latérale avec des irrégularités non significatives. La coronaire droite est bien développée et normale.

Le 8 janvier 1987, une tentative d'angioplastie coronaire est décidée devant la sténose très serrée, irrégulière et allongée de l'I.V.A.

Le matériel utilisé a comporté un guide JL 4 Angiomédics, un ballon Schneider 3 mm. Il a été relativement facile de mettre en place le leader dans l'I.V.A. distale au delà de la sténose.

Par contre le ballon a en permanence buté sur cette sténose et n'a pu la franchir.

Chaque tentative de passage entraînait une douleur thoracique imposant le retrait du ballon dans l'I.V.A. proximale ce qui permettait une revascularisation du lit distal et une cédation immédiate de la douleur.

Un autre type de matériel a été utilisé : un ballon 2,5 avec un leader de 0,12 Schneider. Mais toujours sans succès.

Il a donc été décidé d'interrompre l'examen en contrôlant que l'artère était toujours perméable.

Cependant quelques minutes après la patiente s'est plaint de douleurs thoraciques. Il a été constaté une occlusion de cette interventriculaire antérieure qui ne cédait pas aux dérivés nitrés ni à l'Adalate.

Le passage de nouveau d'un leader 0,14 à travers cette occlusion était aisé permettant une revascularisation du lit distal.

A plusieurs reprises l'artère s'est occluse et a été redébouchée par le passage de ce leader, mais sans nouvelle tentative de passage d'un ballon.

Une angiographie ventriculaire gauche a été réalisée trouvant une akinésie étendue antéro-latérale et apicale.

De ce fait la patiente a été confiée à l'équipe chirurgicale qui a procédé à un pontage en urgence.

L'intervention s'est déroulée sans problème particulier avec un P.A.C. portant sur l'artère I.V.A. à l'aide d'un greffon saphène autologue de bonne qualité (la durée de la CEC a été de 1h 19 mn, celle du clampage de 27 mn, l'hypothermie générale avec une température rectale à 27°C).

La revascularisation myocardique a été réalisée dans les 3 heures après le début de la douleur (la CEC fonctionnant une heure après la dernière occlusion de l'I.V.A.).

Les suites opératoires immédiates ont été satisfaisantes avec toutefois une séquelle électrique de nécrose antérieure importante (I.D.M. avec onde Q).

Le suivi à distance a confirmé la persistance de cette séquelle de nécrose antéro-apicale avec une angiographie VG en novembre 1988 montrant une fuite mitrale, une hypokinésie apicale et une fraction d'éjection (F.E.) à 35 p. 100.

L'apparition d'un angor récidivant en janvier 1991 a motivé une coronarographie de contrôle. Cette dernière a révélé de volumineuses séquelles de nécrose antéro-apicale avec une insuffisance mitrale importante, des lésions moyennement serrées sur la portion terminale de réseau circonflexe et un pontage IVA parfaitement perméable.

PATIENT N° 4

Monsieur DES.. Marcel, 64 ans.

C'est un patient qui présente comme facteurs de risques une hérédité familiale (père et frère insuffisants coronariens) et une hypercholestérolémie, et des antécédents de hernies inguinale bilatérale et testiculaire.

Son histoire coronaire débute en janvier 1987 par un angor d'effort (stade II) à type de douleurs constrictives basi-thoraciques avec une dyspnée associée.

L'examen cardio-vasculaire est sans particularité.

La radio pulmonaire et l'ECG basal sont sans anomalie.

Une exploration hémodynamique est réalisée le 10/8/87.

CATHETERISME GAUCHE

VG : 180/0 à +10

Aorte : 180/80 moyenne 110

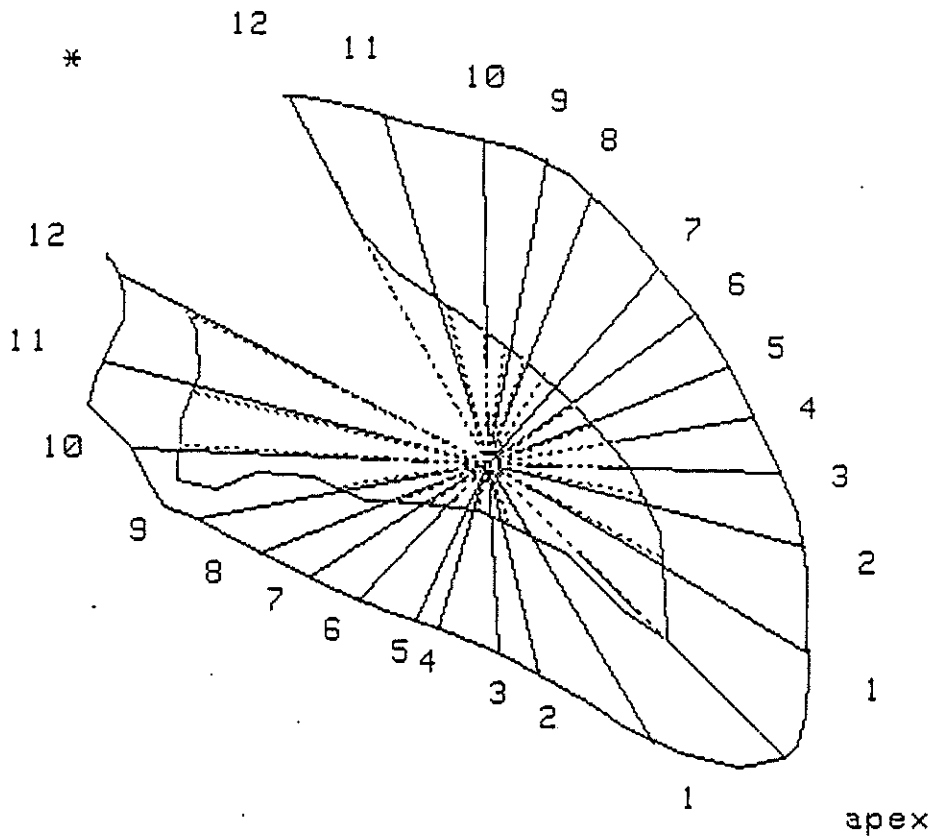
Pression télédiastolique après angio + 15

CINEANGIOGRAPHIE VENTRICULAIRE GAUCHE

La cavité ventriculaire est de taille normale. Sa cinétique est parfaite. Il n'y a pas de fuite mitrale.

La F.E. est à 83 p. 100.

DES. M 64 ans 10/08/1987



Vol. Diast. = 146 ml. Vol. Syst. = 25 ml. F.E. = 83 %

ANTER.	% Racc.	normale	INFER.	% Racc.	normale
12	38 %	> 9	12	18 %	> 7
11	54 %	> 32	11	23 %	> 7
10	57 %	> 35	10	13 %	> 4
9	60 %	> 32	9	49 %	> 2
8	61 %	> 28	8	58 %	> 12
7	58 %	> 25	7	67 %	> 13
6	59 %	> 23	6	71 %	> 14
5	56 %	> 22	5	68 %	> 14
4	53 %	> 20	4	72 %	> 14
3	52 %	> 18	3	75 %	> 12
2	52 %	> 15	2	78 %	> 10
1	47 %	> 9	1	81 %	> 9
APEX	40 %	> 2	Angle de rotation : 2 °		

Secteur:	Ant.basal	Ant.latéral	Apical	Inférieur	Post.basal
% hypokinésie	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
% akinésie	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
% dyskinésie	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
% total:	normale	normale	normale	normale	normale
pourcentage global de cinétique anormale : 0 %					

CORONAROGRAPHIE

Le tronc coronaire gauche est court, mais normal. Sur l'interventriculaire antérieure proximale, existe une sténose serrée à 80 %. Toute l'interventriculaire antérieure, sur plusieurs centimètres, est ensuite irrégulière, athéromateuse, mais sans qu'il s'agisse de rétrécissements significatifs. Cette irrégularité de l'I.V.A. proximale inclut le départ d'une artère diagonale.

Le reste de l'interventriculaire antérieure a un bon calibre et est normal.

Le réseau circonflexe est dominant, il ne présente pas de sténose. Seule la première artère latérale haute a un premier tiers un peu grêle.

La coronaire droite est très courte, sans lésion significative.

Conclusion : Sténose très serrée proximale de l'interventriculaire antérieure sur un réseau coronaire gauche dominant. Cette sténose serrée de l'I.V.A. est suivie, sur quelques centimètres d'irrégularités athéromateuses.

Une angioplastie coronaire est décidée le 13 août 1987

CATHETERISME GAUCHE

Par le même côté fémoral droit que lors de la coronarographie précédente, a été introduit un cathéter-guide JL4 9F. Le matériel choisi pour l'angioplastie était un ballon de 2,5 mm et d'un guide USCI 0,014.

CORONAROGRAPHIE

Les premières injections faites par ce cathéter-guide ont retrouvé la sténose serrée de l'interventriculaire antérieure, l'irrégularité ensuite sur quelques centimètres de ce même vaisseau, mais ce rétrécissement paraissait plus important que sur la coronarographie effectuée quelques jours auparavant. Cet aspect n'est pas modifié par la Trinitrine injectée dans la coronaire.

ANGIOPLASTIE CORONAIRE

Le passage de leader a été extrêmement facile dans cette interventriculaire antérieure et cette sténose. De même le ballon a été placé sans problème au niveau de la sténose de l'IVA.

Dès que le ballon a été mis en place dans cette sténose serrée, est survenue, avant toute inflation, une douleur thoracique violente avec un très important sus-décalage de ST supérieur à 5 mm en antérieur.

Il a donc été décidé de faire un premier gonflage pour tenter de dilater ce rétrécissement très serré, occlus par la simple présence du ballon, même dégonflé.

Ce gonflage a été réalisé mais avec des problèmes de manomètre empêchant un bon contrôle de la pression de gonflage. Le ballon a ensuite été retiré de la sténose et le

contrôle coronarographique montrait une artère perméable. Par contre, la douleur était extrêmement minime et le sus-décalage persistait sur l'électrocardiogramme et cela correspondait à un aspect d'occlusion de la branche diagonale qui naissait au voisinage de la sténose dilatée.

Le ballon a été remplacé et gonflé à plusieurs reprises, permettant toujours d'avoir un aspect d'assez bonne dilatation de l'interventriculaire antérieure mais sans succès sur l'occlusion de l'artère diagonale. Puis l'évolution s'est dégradée en ce sens que, quelques minutes, après chaque gonflage, on assistait à une réocclusion de l'interventriculaire antérieure proximale. Cette occlusion était toujours facilement traitée par le nouveau passage du ballon et un gonflage. Cependant, il a fallu se résoudre à appeler le chirurgien cardiaque en raison de cette instabilité du résultat puisque chaque gonflage entraînait une artère interventriculaire antérieure perméable mais cette perméabilité ne se maintenait que 4 ou 5 mm.

Il a donc été décidé de le ponter en urgence. Un dernier gonflage avant de quitter la salle de cathétérisme a permis de laisser partir le patient avec une interventriculaire antérieure perméable mais, quelques minutes plus tard, en arrivant au bloc opératoire, de nouveau, une augmentation de la douleur signalait la réocclusion.

En fait, lorsque le film a été développé, on s'est rendu compte qu'il était apparu une dissection de l'interventriculaire antérieure dès le premier gonflage.

C'est cette dissection qui a entraîné une occlusion de la diagonale à son origine puisqu'il n'y avait pas de sténose très significative sur l'origine de ce vaisseau qui aurait fait prendre des précautions supplémentaires.

Malgré les dilatations prolongées de cette dissection, le résultat n'a jamais été permanent et l'indication du pontage était obligatoire. Ce patient a donc fait une nécrose mais dont on peut espérer que l'étendue sera très limitée puisqu'en dehors du territoire diagonal, il n'a pas eu d'occlusion prolongée de l'interventriculaire antérieure avant son arrivée au bloc opératoire où il a rapidement été mis sous circulation extracorporelle.

Conclusion : Complication d'une angioplastie tentant de dilater une interventriculaire antérieure, liée à une dissection lors du premier gonflage, malgré l'utilisation d'un ballon de faible diamètre (2,5 mm). Plusieurs tentatives de gonflage ont permis de reperméabiliser l'interventriculaire antérieure mais jamais de façon durable, nécessitant un pontage en urgence de cette interventriculaire antérieure et de sa branche diagonale.

Un Double pontage en urgence est décidé, le 13 aout 1987, aorto-IVA et diagonale, utilisant un greffon veineux saphène.

L'intervention s'est déroulée sans problème avec une durée de CEC de 59 mn, celle du clampage aortique de 32 mn, une protection myocardique par hypothermie générale, température rectale à 27° C, et cardioplégie froide.

- Les suites opératoires immédiates ont été simples avec cependant des séquelles de nécrose antéro-septale et des troubles de la repolarisation sur l'ECG post opératoire.

Un échocardiogramme de contrôle réalisé à J 15 post opératoire a révélé : un VG non dilaté, une akinésie septo basale et moyenne, une hypokinésie antérieure, une bonne cinétique des autres segments, l'absence d'H.V.G., des valves souples, une oreillette gauche et des cavités droites non dilatées et l'absence d'épanchement péricardique visualisé.

- Le suivi à distance est satisfaisant avec des consultations annuelles de 1987 à 1990 qui révèlent un patient totalement asymptomatique avec un examen cardio-vasculaire normal. Seule une hyperthyroïdie iatrogène a imposé l'arrêt du traitement par CORDARONE.

PATIENTE N° 5

Madame VRI.. Jacqueline, 62 ans.

On note dans ses antécédents :

- une HTA récente,
- une surcharge pondérale sans trouble métabolique.

Histoire coronarienne :

- le 23/09/87 : nécrose myocardique inaugurale dans le territoire latéral, traitée par thrombolytiques. Les suites immédiates sont favorables, en dehors de quelques épisodes de tachycardies ventriculaires rapidement régressives et, suivies par des extrasystoles auriculaires peu nombreuses.

- le 02.10.87 : bilan coronarographique au CHRU de LIMOGES.

. examen clinique : sans particularité

. ECG basal : rythme sinusal, Fc = 75/mn

PR = 0,18 - Axe QRS vertical

Ondes T négatives en latéral.

Exploration hémodynamique le 8/19/1987 :

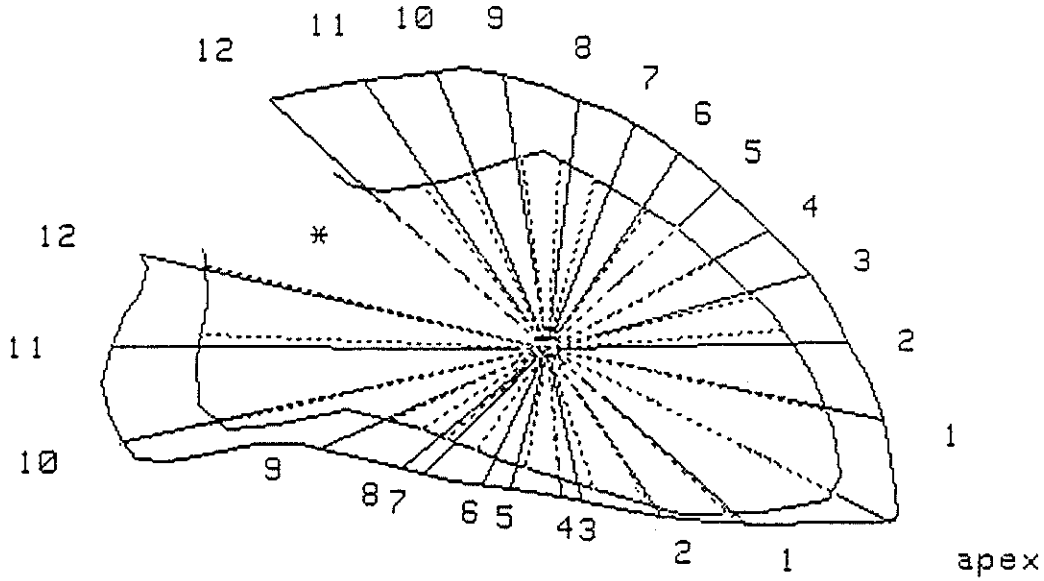
La cinéangiographie du VG montre :

- . une cavité ventriculaire de taille normale
- . une hypokinésie antéro-latérale en oblique antérieure droite
- . une akinésie inféro-latérale en oblique antérieure gauche
- . avec une F.E. à 55 p. 100.

La coronarographie révèle :

- . des calcifications sur le tronc coronaire gauche et à l'origine de l'I.V.A.
- . une aorte sinueuse rendant le cathétérisme de l'ostium coronaire gauche difficile, d'où l'utilisation de sondes de petite taille et de faible courbure.
- . un tronc coronaire gauche normal (dont l'opacification a été difficile et possible qu'après plusieurs essais infructueux et l'utilisation de sondes différentes.
- . une sténose serrée à 80 % concentrique sur l'I.V.A. proximale, avec une irrégularité apparaissant 2 cm au delà mais non significative, puis un lit d'aval grêle. Les 2/3 proximaux de cette I.V.A. sont néanmoins d'un calibre supérieur à 3 mm.
- . un réseau circonflexe formé essentiellement d'une artère latéro diagonale de trifurcation, puisque l'artère circonflexe elle-même est extrêmement courte.

VRI Jacqueline 62 ans 06/10/1987



Vol. Diast.= 114 ml. Vol. Syst.= 51 ml. F.E. = 55 %

ANTER.	% Racc.	normale	INFER.	% Racc.	normale
12	35 %	> 9	12	16 %	> 7
11	36 %	> 32	11	20 %	> 7
10 ↓	34 %	> 35	10	21 %	> 4
9 ↓	29 %	> 32	9	30 %	> 2
8 ↓	23 %	> 28	8	21 %	> 12
7	25 %	> 25	7	23 %	> 13
6	27 %	> 23	6	17 %	> 14
5	25 %	> 22	5 ↓	13 %	> 14
4	23 %	> 20	4 ↓	10 %	> 14
3	20 %	> 18	3 ↓	3 %	> 12
2	20 %	> 15	2 ↓	6 %	> 10
1	16 %	> 9	1 ↓	5 %	> 9
APEX	15 %	> 2	Angle de rotation : 3 °		

Secteur:	Ant.basal	Ant.latéral	Apical	Inférieur	Post.basal
% hypokinésie	60 %	0 %	0 %	40 %	0 %
% akinésie	0 %	0 %	40 %	20 %	0 %
% dyskinésie	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
% total: anomalie	60 %	normale	anomalie 40 %	anomalie 60 %	normale
pourcentage global de cinétique anormale : 32 %					

Sur cette latéro-diagonale de trifurcation existe une première sténose proximale dans une coudure paraissant moyennement serrée (50 %) mais avec une image en demi-teinte pouvant correspondre à un thrombus recanalisé.

Puis cette latéro-diagonale se bifurque donnant deux vaisseaux étendus mais de calibre relativement grêle. Sur la branche supérieure existe des irrégularités non significatives inférieures à 50 %.

Sur la branche inférieure, peu après la bifurcation de cette latéro-diagonale, apparaît une sténose serrée, 80 %, peu étendue, mais sur un vaisseau dont le diamètre est de l'ordre de 2 mm seulement.

Enfin la coronaire droite est dominante et est normale. Aucune branche coronaire ne paraît occluse et revascularisée.

Conclusion : Sténose serrée sur l'I.V.A. proximale et également sur la principale branche du réseau circonflexe.

Le lit distal de tous les vaisseaux coronaires paraît anormalement grêle chez cette patiente.

Il faut donc discuter une angioplastie de l'I.V.A, de la latéro-diagonale au niveau du thrombus recanalisé et probablement de la branche distale.

Une angioplastie coronaire est décidée le 12 oct. 1987
lère angioplastie de l'I.V.A. : en raison des troubles
du rythme ventriculaire (extrasystoles polymorphes et
doublets constatés sur l'épreuve d'effort avec scintigraphie
myocardique au Thallium), la date de cette angioplastie avait
été avancée.

Par un cathéter guide 9 F Amplatz T1 introduit dans
l'artère fémorale droite, un premier contrôle coronarogra-
phique a été effectué.

Puis un leader USCI 0,014 a assez facilement franchi
cette sténose de l'I.V.A. De même le ballon Schneider 3 mm a
été placé sur cette sténose.

. Le premier gonflage n'a été maintenu que pendant 30
secondes à 5 atmosphères en raison du sous-décalage
apparaissant sur l'électrocardiogramme et d'une douleur
thoracique.

Cette douleur a cédé après dégonflage du ballon puis
injection de Trinitrine intra-coronarienne.

. Une deuxième inflation du ballon a été réalisé alors
pendant 60 secondes à 8 atmosphères entraînant toujours un
sous décalage du segment ST en antérieur et une douleur
thoracique.

Après retrait de ce ballon, le contrôle coronarogra-
phique a montré curieusement la persistance d'une sténose qui
paraissait encore serrée sur cette I.V.A.

. Un troisième gonflage a donc été réalisé avec le même
ballon pendant 90 secondes à 10 atmosphères.

Après retrait du ballon existait toujours un rétrécissement significatif de cette I.V.A., il a donc été décidé de remplacer ce ballon par un cathéter de dilatation de plus fort diamètre (3,5 mm Schneider).

. Une 4ème inflation a donc été faite pendant 60 secondes à 8 atmosphères, bien tolérée mais toujours avec une discrète douleur pendant le gonflage.

Le gonflage coronarographique a alors été réalisé par une autre sonde d'Amplatz 7F montrant toujours la persistance d'un rétrécissement moins serré qu'au départ de l'examen et supérieur à 60 %.

Dans ces conditions, il n'a pas été tenté une dilatation sur l'artère circonflexe et on a préféré envisager interrompre cette dilatation pour reprendre au besoin cette technique à distance. Alors que le pansement était terminé et que la patiente devait revenir aux Soins Intensifs, elle s'est plainte d'une douleur thoracique, aussi un contrôle coronarographique a été immédiatement fait en remettant une sonde d'Amplatz par l'introducteur antérieur laissé dans la fémorale.

Deuxième angioplastie de l'I.V.A.

Le temps de remettre en place le cathéter, la patiente a signalé la disparition de la douleur thoracique. Effectivement le contrôle coronarographique montrait une I.V.A. perméable mais avec une image marécageuse au niveau de la dilatation évoquant la présence d'un thrombus. Aucune image de dissection n'est visible.

Puis spontanément la douleur est réapparue et on a constaté une occlusion totale de cette I.V.A. Il a donc été utilisé de nouveau un ballon de 3,5 Schneider sur un leader USCI 0,014 flexible pour reperfuser cette artère et dilater de nouveau ce vaisseau.

. Une première inflation de 60 secondes à 5 atmosphères a été bien tolérée avec une bonne accentuation cependant du sous décalage du segment ST et le contrôle d'une bonne reperfusion du vaisseau.

. Puis un deuxième gonflage pendant 60 secondes a été effectué à 8 atmosphères et enfin un troisième gonflage pendant 60 secondes à 10 atmosphères a pu être réalisé.

On n'a pas utilisé de thrombolytique et une nouvelle injection d'HEPARINE intra-veineuse a été faite.

Le contrôle coronarographique montrait un résultat excellent avec la disparition totale à l'origine de cette I.V.A.

La patiente est restée plus longtemps sur la table puis devant l'absence de douleur et de réocclusion elle a pu être remise dans son lit pour être transportée aux soins intensifs.

C'est alors en quittant la salle de cathétérisme que de nouveau elle a ressenti une douleur thoracique.

Pour la troisième fois la patiente a été installée sur la table de cathétérisme. Le contrôle coronarographique a fait apparaître de nouveau une occlusion de ce vaisseau. Quelques minutes plus tard une fibrillation ventriculaire a nécessité un premier choc électrique externe (C.E.E) et l'injection d'anti-arythmique, de bicarbonates et de trinitrine, en plus d'une oxygénothérapie.

De nouveau un leader a pu perforer cette thrombose et être placé dans l'I.V.A. permettant le passage d'un ballon de 3,5 mm qui a encore pu revasculariser cette I.V.A., mais 3 minutes plus tard une fibrillation ventriculaire est survenue nécessitant un autre C.E.E. Le contrôle coronarographique montrait que l'artère était toujours perméable.

Malgré l'association de CORDARONE à la Xylocaine une troisième fibrillation ventriculaire est apparue 12 minutes après la précédente au moment d'une nouvelle occlusion de l'artère.

Comme il n'a pas été possible de nouveau de franchir cette occlusion et devant une évolution aussi compliquée, il a été décidé un triple pontage aorto-coronaire en extrême urgence.

L'intervention est réalisée le 12 octobre 1987

Elle consistait à un triple pontage aorto-coronaire sur l'I.V.A. et les deux artères latérales.

Dès le début de l'intervention un arrêt circulatoire a nécessité un massage cardiaque interne (à thorax ouvert).

Les pontages ont été réalisés à l'aide d'un greffon veineux et d'une homogreffe et n'ont pas posé de problème particulier.

Les suites opératoires ont été par contre difficiles :

A J3 (post opératoire) après extubation sans problème apparition d'un accident vasculaire cérébral ischémique avec hémiparésie droite, totale et proportionnelle suivie à J5 d'une septicémie entraînant la nécessité d'une nouvelle intubation de la patiente. L'évolution s'est progressivement améliorée avec :

- disparition de l'état septique sous antibiothérapie adaptée, permettant une extubation à J7.

- récupération partielle du déficit droit avec monoparésie du membre inférieur droit, pour lequel les explorations ont montré :

. E.E.G (du 19/10/87) un rythme de fond ralenti et réactif, correspondant à une souffrance diffuse cérébrale.

. Potentiels évoqués auditifs : tracé en rapport avec un discret ralentissement de la conduction des voies auditives au niveau du tronc cérébral.

. Scanner cérébral centré sur la fosse postérieure (le 19/10/87) : absence de saignement visible, pas de foyer de ramollissement, constitué décelable.

- et à J9 : passage de la patiente aux Soins Intensifs de cardiologie où elle en est sortie à J 24 après un séjour sans problème particulier.

Hospitalisation du 05/11 au 23/12/87 dans le service de rééducation fonctionnelle qui a abouti à une régression quasi totale de l'hémiplégie droite, reprise de la marche avec une petite boiterie antalgique de hanche, sans balancement du bras droit.

Mars 1989 : la patiente, âgée de 63 ans, a présenté un épisode de T.V. à 220/mn avec un tableau d'insuffisance cardiaque.

Le 22 mai 1990 elle était asymptomatique, sans angor et dyspnée au stade II sous traitement médical.

PATIENTE N° 6

Madame COU.. Louise, 60 ans en 1988

On note dans ses antécédents :

- Médicaux : insuffisance coronaire depuis 1982
avec deux crises angineuses en 1982 et
1987, sans traitement instauré.
Phlébites surales gauches (1964 et
1987) HTA modérée.
- Chirurgicaux : aucun
- Familiaux : insuffisance coronaire chez le père,
la soeur et le frère.

Facteurs de risques : Hypercholestérolémie
H.T.A.

Histoire de la maladie :

En octobre 1987 on note un syndrome de menace amenant la patiente à consulter un cardiologue qui retrouve une douleur peu sensible au traitement médical et le bilan complémentaire est refusé par Madame C.

Le 11 février 1988 de nouvelles crises angineuses, nocturnes apparaissent avec sur l'E.C.G. de repos un sous décalage du segment ST et négativation des ondes T dans les dérivations latérales, nécessitant l'hospitalisation au CHRU de Limoges pour exploration hémodynamique :

- L'examen cardio-vasculaire est normal.
- La coronarographie est effectuée le 22 février 1988

* angiographie :

La cavité ventriculaire gauche est de taille normale et de cinétique parfaite. La F.E. est à 69 %.

* coronarographie :

Des sténoses serrées siégeant sur l'I.V.A. dans sa partie moyenne et sur la première latérale.

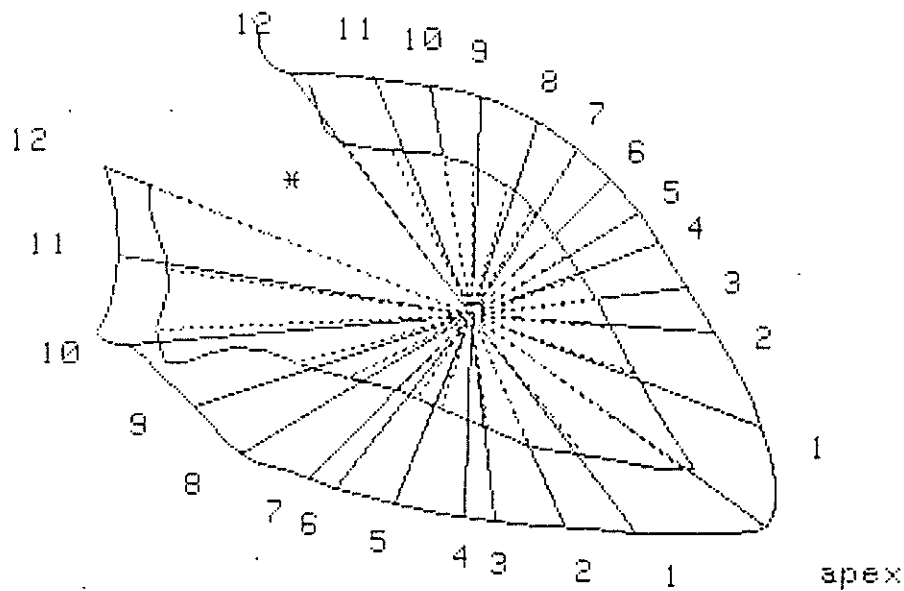
Le lit d'aval de l'IVA est satisfaisant mais grêle .

La coronaire droite est dominante et normale.

Ces deux rétrécissements paraissant dilatables, il est donc décidé le 25 février 1988 de pratiquer une angioplastie.

- La mise en place du leader dans l'IVA distale a été relativement difficile du fait de l'existence d'une boucle, immédiatement après la sténose allongée devant être dilatée, de cette IVA proximale. Le ballonnet employé a une taille de 2,5 mm.

- Le ballonnet une fois en place au niveau de la sténose, un premier gonflage est pratiqué pendant 60 secondes à 6 atmosphères. Ce gonflage a provoqué un important sus décalage du segment ST et une douleur thoracique cédant à la fin de l'inflation.



Vol. Diast. = 57 ml/m2

Vol. Syst. = 18 ml/m2

F.E. = 69 %

ANTER.	% Racc.	normale	INFER.	% Racc.	normale
12	30 %	> 9	12	12 %	> 7
11 ↓	29 %	> 32	11	14 %	> 7
10 ↓	30 %	> 35	10	8 %	> 4
9 ↓	31 %	> 32	9	37 %	> 2
8	33 %	> 28	8	47 %	> 12
7	38 %	> 25	7	54 %	> 13
6	41 %	> 23	6	55 %	> 14
5	42 %	> 22	5	52 %	> 14
4	42 %	> 20	4	52 %	> 14
3	43 %	> 18	3	44 %	> 12
2	43 %	> 15	2	37 %	> 10
1	42 %	> 9	1	34 %	> 9
APEX	26 %	> 2	Angle de rotation : 3 °		

Secteur:	Ant.basal	Ant.latéral	Apical	Inférieur	Post.basal
% hypokinésie	60 %	0 %	0 %	0 %	0 %
% akinésie	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
% dyskinésie	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
% total: anomalie	60 %	normale	normale	normale	normale
pourcentage global de cinétique anormale : 12 %					

- Un deuxième gonflage a été réalisé à 7 atmosphères pendant 60 secondes. Le contrôle effectué, leader en place, semble montrer la persistance d'une sténose et le ballonnet a été remplacé pour être gonflé une troisième fois pendant 90 secondes à 9 atmosphères.

Le matériel de dilatation a alors été retiré afin d'effectuer une coronarographie de contrôle mais il est survenu une fibrillation ventriculaire imposant un choc électrique.

Le contrôle coronarographique immédiat n'a cependant pas détecté d'occlusion du vaisseau mais seulement des images claires à l'intérieur de cette IVA au niveau de la dilatation faisant craindre la formation de thrombose.

Effectivement on a assisté progressivement à l'occlusion de cette artère avec importante douleur et modification électrocardiographique.

Il a été extrêmement difficile de franchir cette occlusion avec le guide souple initial (guide flexible USCI 0,014).

Une tentative d'utilisation d'un guide différent n'a pas apporté plus de succès.

Comme la patiente semblait souffrir moins que pendant les gonflages précédents, alors que son artère était occluse, on a opacifié la coronaire droite afin de vérifier s'il existait ou non un réseau collatéral revascularisant la partie distale de cette IVA.

On voit que des collatérales existent bien mais la revascularisation de ce lit d'aval est extrêmement ralentie et pratiquement non fonctionnelle.

Il a alors été utilisé un guide standard USCI 0,014 qui a enfin pu passer dans l'IVA distale, le ballonnet a été remplacé au niveau de l'occlusion et gonflé à 4 reprises à 5 atmosphères pendant 60 secondes à chaque fois.

Cela n'a cependant jamais permis de reperfuser de façon satisfaisante ce vaisseau et il a été alors décidé de confier la patiente à l'équipe chirurgicale pour une revascularisation en urgence.

Avant son transfert un cathéter de perfusion coronaire a été laissé sur en place dans l'IVA pour tenter de maintenir un débit coronaire au delà de la zone d'occlusion dans l'IVA distale.

Un double pontage aorto-coronaire (aorto IVA, aorto latéral) est donc pratiqué le 25 février 1988, sans problème particulier : utilisation de deux greffons veineux, d'un calibre > 3 mm (durée la CEC : 1 h 17 min ; durée du clampage aortique : 35 min).

Les suites opératoires immédiates ont été simples mais marquées par une nécrose antéro-septale à J2 post opératoire avec des signes électrocardiographiques et biologiques (CPK = 1400 et LDH = 1667).

Après rééducation, lors de l'épreuve d'effort terminale le 1er avril 1988, Mme C. a soutenu pendant 2 min la puissance de 90 watts avec une TA à 18/11 et une fréquence cardiaque à 140/min.

En juin 1990, la patiente a présenté un angor traité médicalement par inhibiteurs calciques, dérivés nitrés et autres agrégants plaquettaires.

PATIENT N° 7

Monsieur MAR.. Joseph, 69 ans

Dans ses antécédents on note un AVC ischémique et un angor instable.

Ses facteurs de risque se résument à une hypercholestérolémie.

L'histoire de la maladie débute en septembre 1988 par un tableau d'angor aggravatif déclenché lors d'un effort avec des douleurs tenaces plus ou moins bien calmées par la TNT.

L'examen cardio-vasculaire et l'ECG de repos sont normaux.

Il a eu une coronarographie le 27 octobre 1989 :

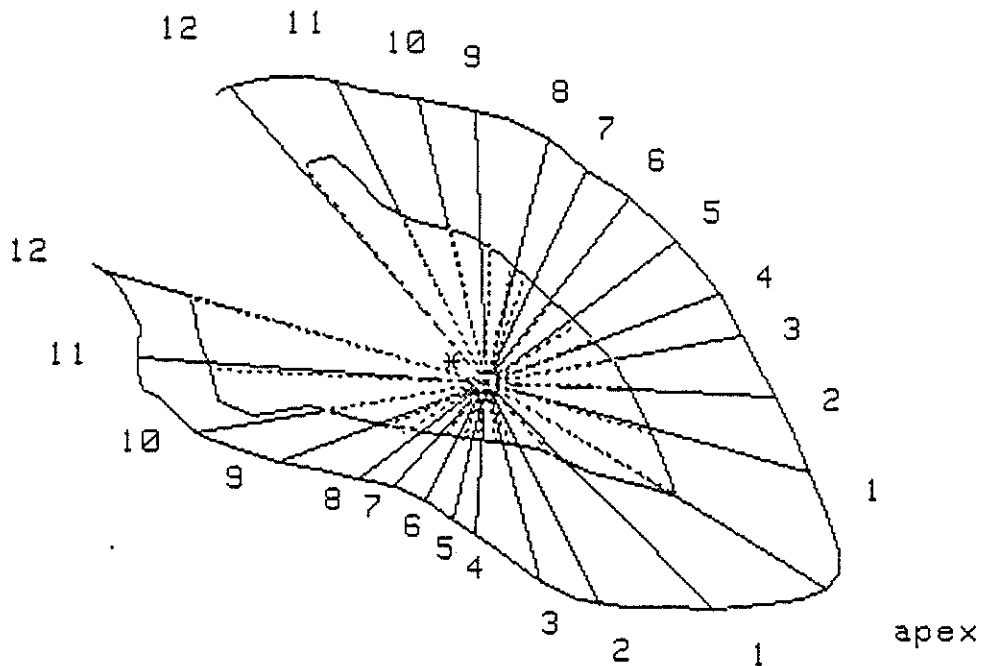
* angiographie :

La cavité ventriculaire gauche est de taille normale, la cinétique est parfaite avec une F.E. à 79 %.

* coronarographie :

Le tronc coronaire gauche est moyennement développé. Il existe une sténose en tandem serrée au niveau de l'IVA proximale. L'IVA est de bonne qualité dans ses parties distales.

La coronaire droite est bien développée, de type dominant, avec quelques irrégularités athéromateuses sur son deuxième segment mais sans sténose serrée à ce niveau.



Vol. Diast. = 103 ml. Vol. Syst. = 22 ml. F.E. = 79 %

ANTER.	% Racc.	normale	!!	INFER.	% Racc.	normale	!!
12	27 %	> 9	!!	12	22 %	> 7	!!
11	43 %	> 32	!!	11	20 %	> 7	!!
10	44 %	> 35	!!	10	42 %	> 4	!!
9	49 %	> 32	!!	9	49 %	> 2	!!
8	51 %	> 28	!!	8	39 %	> 12	!!
7	51 %	> 25	!!	7	50 %	> 13	!!
6	54 %	> 23	!!	6	48 %	> 14	!!
5	54 %	> 22	!!	5	57 %	> 14	!!
4	53 %	> 20	!!	4	63 %	> 14	!!
3	50 %	> 18	!!	3	71 %	> 12	!!
2	50 %	> 15	!!	2	74 %	> 10	!!
1	48 %	> 9	!!	1	68 %	> 9	!!
APEX				Angle de rotation : 3 °			

Secteur:	Ant.basal	Ant.latéral	Apical	Inférieur	Post.basal
% hypokinésie	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
% akinésie	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
% dyskinésie	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
% total:	normale	normale	normale	normale	normale
pourcentage global de cinétique anormale : 0 %					

Une angioplastie de l'IVA est décidée le 27/10/88.

Le passage du leader à travers l'occlusion se fait sans difficulté, de même que la mise en place d'un ballonnet de 2 mm de diamètre au niveau de chacune des deux sténoses. On réalise deux inflations à 6 puis 7 atmosphères pendant 90 secondes et 110 secondes. On retire le ballonnet et le contrôle, leader en place, montre un résultat qui paraît moyen, ce qui fait qu'on décide de mettre un ballonnet de 3 mm de diamètre. On réalise plusieurs inflations qui aboutissent à chaque contrôle à un résultat insatisfaisant avec réapparition très rapide d'une resténose au niveau de l'inflation. Ce qui oblige à repasser à plusieurs reprises le ballonnet qui sera gonflé neuf fois. A chaque fois, après l'inflation, un sus décalage du segment ST réapparaît avec douleur mais sans modification hémodynamique.

L'évolution est marquée par l'installation permanente du sus décalage et très rapidement réapparition d'une nouvelle resténose.

On décide alors de retirer le matériel et de confier le patient à l'équipe chirurgicale.

Un double pontage aorto-coronaire portant sur les artères IVA et latérales est réalisé le 27/10/88.

Cette revascularisation est pratiquée sans problème particulier, à l'aide de deux greffons veineux, d'un diamètre supérieur à 3 mm, aux parois variqueuses et sur une aorte très athéromateuse.

Les suites opératoires ont été complexes avec :

- une instabilité hémodynamique, rebelle au traitement médical adapté, une petite akinésie apicale sur l'échocardiogramme
- une détresse respiratoire majeure, nécessitant une réintubation et ventilation assistée pendant 5 jours,
- une hyperthermie malgré l'antibiothérapie
- une insuffisance rénale modérée,
- un déficit sensitivo-moteur gauche régressif précédé d'un état stuporeux d'étiologie indéterminée.

L'évolution à distance s'est faite favorablement, comme en témoignent les différentes consultations successives:

* Consultation 4 mois après l'intervention

Le patient est asymptomatique, on note des ondes R rabotées sur l'E.C.G.

* En avril 1989, l'épreuve d'effort est négative, l'ECG montre des séquelles de nécrose myocardique antérieure et la scintigraphie myocardique révèle un aspect de nécrose antéro-apicale sans autre signe d'ischémie.

* En décembre 1989, l'apparition d'une oppression thoracique survenant au début de l'effort et disparaissant à la fin de celui-ci a amené le patient à consulter plus tôt que prévu. L'examen cardio-vasculaire est normal, l'ECG basal note des séquelles de nécrose antérieure limitée, l'épreuve

d'effort est négative (aucune symptomatologie n'est notée au palier de 120 watts, pendant une minute, par contre apparition de signe d'oppression nette avec ESA sur l'ECG à la fin du palier de 60 watts).

* Une consultation pour possibilité de cure chirurgicale d'une hernie inguinale effectuée en mars 1990 conclut à l'absence de contre-indication de ce geste chirurgical ; l'examen clinique par ailleurs est normal.

En avril 1991, les dernières nouvelles communiquées par le médecin traitant signalent que le patient est asymptomatique sur le plan cardio-vasculaire et présente une activité physique normale.

PATIENT N° 8

Monsieur JAN.. Jean, 50 ans.

Dans ses facteurs de risques on note une HTA, un D.N.I.D et un tabagisme.

Dans ses antécédents on note :

- une goutte,
- des interventions chirurgicales diverses (végétations, appendicite, cholestéatome de l'oreille gauche)

L'histoire de la maladie débute au mois de novembre 88 avec un angor de Novo s'aggravant rapidement nécessitant une hospitalisation au CHRU de LIMOGES pour bilan hémodynamique.

L'examen clinique est normal, en dehors d'une dyspnée de repos.

* L'angiographie montre une cavité ventriculaire gauche de taille normale, de même que la cinétique avec une F.E à 60 p. 100.

* La coronarographie révèle une sténose serrée de l'IVA la coronaire droite de type dominant est normale.

Une angioplastie est décidée le 12/12/88. Le matériel utilisé comporte un cathéter guide Schneider JL 3,5 9F, un ballon Sciemed 3 mm et un guide USCI 0,014 flexible. La mise en place du leader dans l'IVA à travers le rétrécissement serré est réalisé sans problème particulier, de même que la mise en place du ballon. Ce dernier est gonflé à deux reprises pendant 90 secondes à 5 puis 6 atmosphères. Les contrôles ont paru satisfaisants, cependant, alors que le pansement était fait et que le patient était encore sur la table, l'apparition d'une douleur thoracique a imposé une nouvelle coronarographie.

Par l'introducteur laissé en place, introduction d'un nouveau cathéter coronaire gauche qui montre une occlusion du vaisseau au niveau du site de la dilatation (premier tiers de l'IVA). Sous TNT on a assisté à une reperfusion très partielle du lit distal.

De nouveau le leader et un ballon du même type ont été utilisés permettant de franchir facilement l'occlusion et de réaliser plusieurs inflations. Malheureusement après chacune d'elles quelque soit sa durée on note la réapparition d'une réocclusion du vaisseau. Devant ces réocclusions itératives résistant au traitement et aux multiples inflations il a été décidé de faire appel au chirurgien pour envisager un pontage en urgence.

Lorsque le film a été développé, on a constaté la visualisation dans cette artère de nombreux caillots qui étaient à l'origine des réocclusions.

L'intervention a consisté à un triple PAC sur IVA, diagonale (séquentiel) et latérale, à l'aide de deux greffons veineux. Elle s'est déroulée sans problème particulier (durée de la CEC = 1h 30 ; celle du clampage aortique = 1H 01).

Les suites opératoires ont été simples avec cependant des signes de nécrose en latéral avec onde R, mais sans onde Q sur l'ECG (augmentation des CK à 2143).

La rééducation pour réadaptation à l'effort était satisfaisante avec une épreuve d'effort négative et la reprise du travail a été possible dès le troisième mois post opératoire.

En mai 1991, les dernières nouvelles révèlent un patient tout à fait asymptomatique sous traitement médical avec une activité physique et professionnelle quasi normale.

PATIENT N° 9

Monsieur PIER.. Fernand, 54 ans.

Dans ses antécédents on note :

- sur le plan chirurgical :
 - . une gastrectomie sub-totale pour ulcère duodéal,
 - . une appendicectomie.
- sur le plan médical :
 - . une otite chronique évoluant depuis trente ans,
 - . une colique néphrétique droite,
 - . une thrombose hémorroïdaire,
 - . une hépatite médicamenteuse (au BACTRIM)

Dans ses facteurs de risques on note un tabagisme et une hérédité familiale (mère décédée d'un infarctus du myocarde).

Histoire de la maladie :

- Douleur de type angineuse, le 13/11/88, à l'effort, de durée prolongée, irradiant dans le bras gauche et accompagnée d'une asthénie intense. L'ECG per critique notait un sus décalage de ST, une positivation des ondes T au niveau du territoire inférieur.

- Devant ce syndrome de menace, le patient est hospitalisé au CHRU de LIMOGES pour bilan hémodynamique le 28 novembre 1988 :

* l'examen cardio vasculaire était normal, de même que la radiographie thoracique,

* l'ECG basal montrait des onde T négatives en D3 et aVF

*** CATHETERISME GAUCHE**

VG = 120/0 --- + 10

Aorte = 120/70 85

Pression télédiastolique VG après angio = + 10

*** CINEANGIOGRAPHIE VG**

La cavité ventriculaire est de taille normale, sa cinétique est parfaite.

La F.E. est à 71 p. 100.

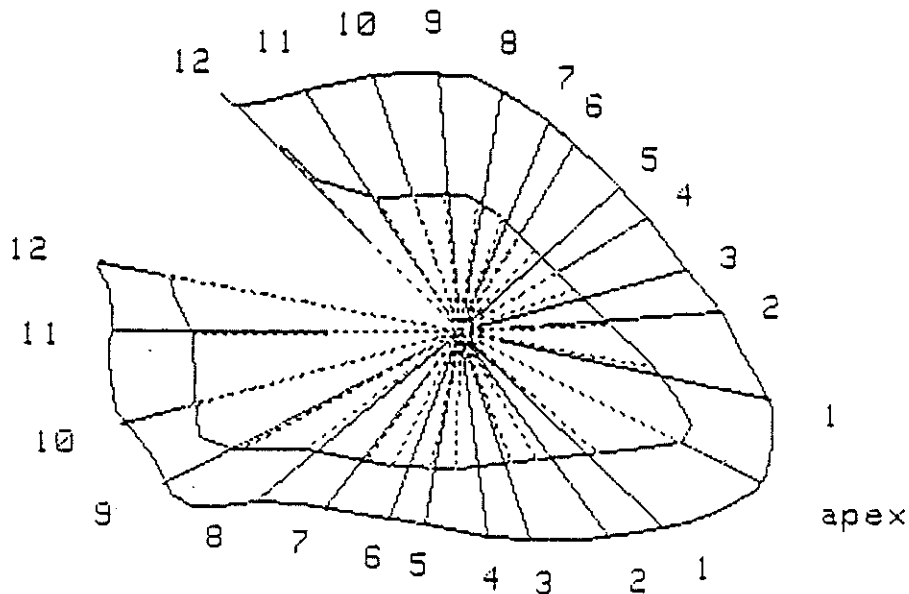
*** CORONAROGRAPHIE**

On note :

- un spasme spontané sur la circonflexe en début d'examen sans sténose associée.
- une occlusion de l'interventriculaire antérieure dans sa partie moyenne partiellement revascularisée en distalité sans que le lit d'aval paraisse revascularisable ni par angioplastie, ni par chirurgie.
- une sténose très serrée au milieu du deuxième segment de la coronaire droite pouvant faire discuter une dilatation ou un pontage.

Une tentative d'angioplastie est décidée le 31/12/88
sur l'IVA

La coronarographie de contrôle confirme l'occlusion de l'IVA moyenne avec un lit d'aval grêle.



Vol. Diast. = 58 ml/m²

Vol. Syst. = 17 ml/m²

F.E. = 71 %

ANTER.	% Racc.	normale	!!	!!	INFER.	% Racc.	normale	!!	!!
12	17 %	> 9	!!	!!	12	18 %	> 7	!!	!!
11	44 %	> 32	!!	!!	11	23 %	> 7	!!	!!
10	46 %	> 35	!!	!!	10	19 %	> 4	!!	!!
9	45 %	> 32	!!	!!	9	27 %	> 2	!!	!!
8	45 %	> 28	!!	!!	8	26 %	> 12	!!	!!
7	46 %	> 25	!!	!!	7	28 %	> 13	!!	!!
6	46 %	> 23	!!	!!	6	24 %	> 14	!!	!!
5	47 %	> 22	!!	!!	5	27 %	> 14	!!	!!
4	48 %	> 20	!!	!!	4	33 %	> 14	!!	!!
3	48 %	> 18	!!	!!	3	36 %	> 12	!!	!!
2	43 %	> 15	!!	!!	2	41 %	> 10	!!	!!
1	37 %	> 9	!!	!!	1	35 %	> 9	!!	!!
APEX				!!	Angle de rotation : 0 °				!!

Secteur:	Ant.basal	Ant.latéral	Apical	Inférieur	Post.basal
% hypokinésie	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
% akinésie	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
% dyskinésie	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
% total:	normale	normale	normale	normale	normale

pourcentage global de cinétique anormale : 0 %

Lors de la dilatation, l'apparition soudaine d'une importante douleur persistante, TNT résistante, et l'impossibilité de franchir la sténose spontanée de l'I.V.A dès le début de la procédure, a nécessité un passage en urgence au bloc opératoire pour P.A.C.

Un P.A.C. droit est réalisé en urgence à l'aide d'un greffon saphène veineux, sans problème particulier (la durée de la CEC est de 41 min, celle du clampage aortique : 23 min.).

Les suites opératoires immédiates ont été marquées par :

- une infection pulmonaire gauche d'évolution favorable, sous traitement antibiotique adapté,
- des séquelles de nécrose myocardique sans onde Q sur l'ECG (onde T négative dans le territoire inférieur), avec des enzymes modérément augmentées (CK = 1471) et une hypokinésie marquée du septum avec une baisse de la cinétique ventriculaire sur l'échocardiographie de contrôle.

Le suivi à distance est satisfaisant avec :

- une reprise progressive de l'activité professionnelle,
- une épreuve d'effort négative au palier de 120 watts,
- un patient totalement asymptomatique sous traitement médical, en date du 20 avril 1991.

PATIENT N° 10

Monsieur RAY.. François, 43 ans.

Dans ses antécédents on note :

- traumatisme facial en 1988 secondaire à un AVP.

Dans ses facteurs de risques on note :

- hyperlipidémie,

- tabagisme.

L'histoire coronaire débute le 20 avril 1989 par un **syndrome de menace** inaugural chez un patient totalement asymptomatique une semaine auparavant réalisant des efforts sportifs importants sans problème, suivi de 3 épisodes douloureux identiques dans l'après midi et dans la nuit cédant spontanément après environ 10 minutes.

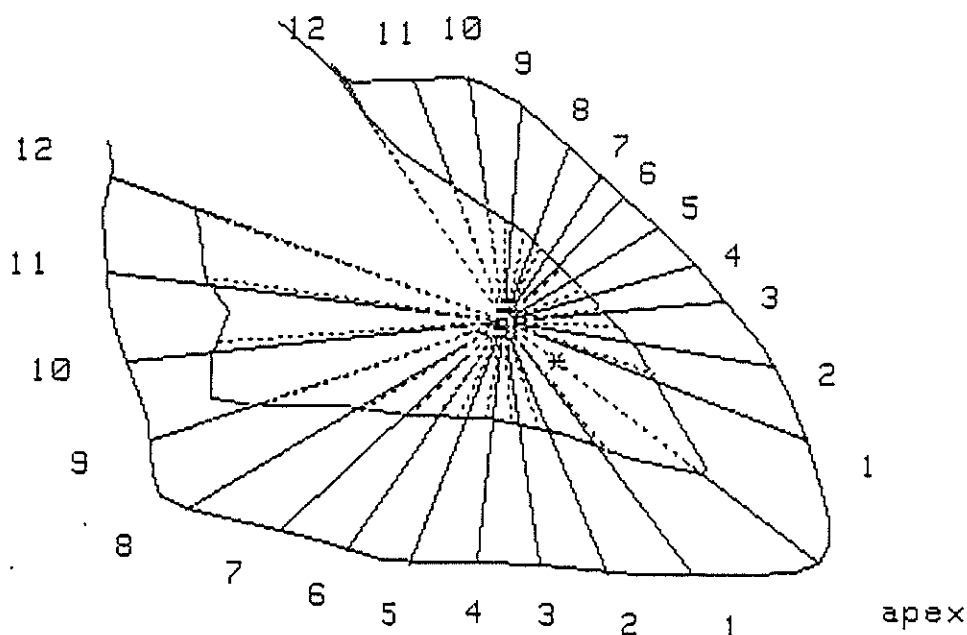
Le 21 avril 1989, après une consultation cardiologique, un transfert est décidé au CHRU de LIMOGES par le SMUR, pour bilan de cet angor crescendo.

Le 24 avril 1989 une exploration hémodynamique est effectuée :

* L'angiographie montre une taille et une cinétique du ventricule gauche normales, la F.E. est à 79 p.100.

RAY François 43 ans

24/04/1989



Vol. Diast. = 133 ml.

Vol. Syst. = 28 ml.

F.E. = 79 %

ANTER.	% Racc.	normale	INFER.	% Racc.	normale
12	21 %	> 9	12	21 %	> 7
11	43 %	> 32	11	24 %	> 7
10	52 %	> 35	10	24 %	> 4
9	52 %	> 32	9	30 %	> 2
8	51 %	> 28	8	54 %	> 12
7	52 %	> 25	7	56 %	> 13
6	53 %	> 23	6	57 %	> 14
5	55 %	> 22	5	59 %	> 14
4	57 %	> 20	4	59 %	> 14
3	56 %	> 18	3	61 %	> 12
2	59 %	> 15	2	61 %	> 10
1	50 %	> 9	1	47 %	> 9
APEX	36 %	> 2	Angle de rotation : 4 °		

Secteur:	Ant.basal	Ant.latéral	Apical	Inférieur	Post.basal
% hypokinésie	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
% akinésie	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
% dyskinésie	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %

% total:	normale	normale	normale	normale	normale
----------	---------	---------	---------	---------	---------

pourcentage global de cinétique anormale : 0 %

* La coronarographie révèle :

- un tronc coronaire gauche normal,
- un réseau circonflexe dominant sans anomalie,
- une IVA très étendue, présentant deux sténoses serrées (80 %), sur son premier tiers, l'injection dans la coronaire gauche de CORVASAL et de TRINITINE est sans effet sur ces sténoses.
- la coronaire droite est normale.

* Angioplastie coronaire

Le matériel utilisé est un guide Schneider JL4 8 F, un ballon de 3 mm et un guide flexible 0,014 USCI.

La mise en place du leader et du ballon a travers les sténoses de l'IVA proximale a été simple. Il existe une petite irrégularité pariétale sur le contrôle. Le ballon est repositionné pour être gonflé à deux reprises à 4 atmosphères pendant 180 secondes à chaque fois.

Après retrait du matériel les contrôles ont montré l'absence de ralentissement du flux et de sténose résiduelle. L'existence d'une irrégularité pariétale correspond vraisemblablement à une dissection d'une plaque d'athérome.

Evolution : 8 heures après cette première A.T.C, le patient présente une douleur thoracique importante avec repositivité des ondes T dans les précordiales, sans important sus décalage du segment ST.

Devant la persistance de la douleur thoracique et des signes électriques sur l'ECG, une nouvelle tentative d'angioplastie a été décidée.

*** 2ème Angioplastie**

La remise en place du matériel est effectuée sans problème. Le contrôle a montré une IVA perméable, mais avec une image de dissection qui s'est majorée.

Le leader et le ballon ont franchi facilement la sténose, sept inflations ont été successivement réalisées entre 3 et 4 atmosphères pendant des durées allant de 80 à 240 secondes, toutes étaient entrecoupées de diminution de la douleur puis de la réapparition de celle-ci avec un ralentissement du flux distal.

Les derniers contrôles ont même révélé une occlusion totale de cette I.V.A. réagissant bien sous traitement mais réapparaissant.

Aussi un cathéter de perfusion a alors été mis en place dans l'I.V.A entraînant :

- le passage du flux sanguin de la partie proximale de l'IVA jusque dans la partie distale,

- la cédation de la douleur et la normalisation des signes ECG dès la mise en place du cathéter de perfusion (0h 10).

Le patient a alors été conduit au bloc opératoire à 1h du matin pour PAC en urgence.

Le 25/04/89 : pontage aorto-coronaire sur IVA

Ce dernier est réalisé à l'aide d'un greffon veineux (durée de la CEC : 47 min, durée du clampage de l'aorte : 26 min, hypothermie générale, température rectale : 30°, choc électrique interne : 1).

L'intervention chirurgicale a été simple ainsi que les suites immédiates malgré une reprise opératoire le lendemain pour

vérifier l'hémostase: Extubation à J3. Sortie des soins intensifs à J7. Elévation enzymatique modérée (CK = 917). Sur l'ECG : rythme sinusal, onde T négative dans le territoire antérieur, banale dans un contexte post opératoire récent (lié à une réaction péricardique et non pas à un problème coronaire).

Radiographie thoracique : ascension de la coupole diaphragmatique gauche.

Rééducation à l'effort du 16/05/89 au 5/6/89 : satisfaisante avec :

- une échocardiographie le 3/5/89 montrant l'absence de séquelle.

- Un holter le 22/5/89 montrant une seule extrasystole sur le nyctémère.

- Une épreuve d'effort le 25/05/89 négative, avec une excellente performance à 210 watts pendant 2 minutes, puis arrêt après 20 minutes d'effort pour dyspnée.

- La fréquence cardiaque est passée de 82 à 174/min et la TA de 100/60 à 180/90 mmHg.

Par ailleurs on ne note pas de trouble de rythme ni de manifestation ischémique.

Actuellement le patient est totalement asymptomatique sous traitement médical au mois de mai 1991 avec une épreuve d'effort négative à 150 watts et une activité professionnelle à temps plein.

PATIENT N° 11

Monsieur JEAN.. Jean-Louis, 55 ans

On note dans ses antécédents :

Chirurgicaux : - une appendicectomie
- un stripping de varices
- une cure de hernie inguinale.

Médicaux : - une névralgie faciale
- une arthrose rachidienne précoce

Ses facteurs de risques sont une hypercholestérolémie avec une surcharge pondérale et un tabagisme.

Histoire de la maladie

Une cardiopathie ischémique connue depuis 1989 est bien stabilisée par un traitement médical jusqu'en 1989, date à laquelle réapparaissent des douleurs angineuses typiques au moindre petit effort.

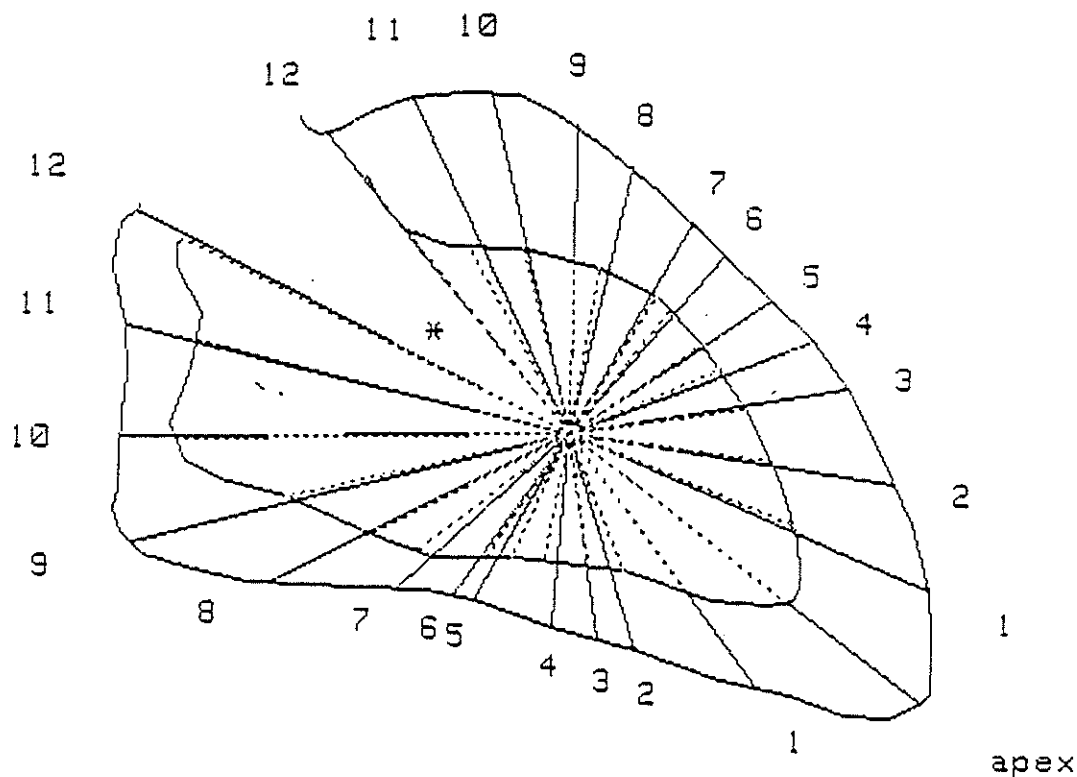
Une exploration hémodynamique est programmée le 4/7/89

*** Angiographie ventriculaire gauche :**

On note : - un VG modérément dilaté,
- une cinétique homogène, correcte dans son ensemble,
- une F.E. à 60 p. 100

JEA. 55 ans

04/07/1989

Vol. Diast. = 83 ml/m²Vol. Syst. = 33 ml/m²

F.E. = 60 %

ANTER.	% Racc.	normale
12	32 %	> 9
11	43 %	> 32
10	45 %	> 35
9	42 %	> 32
8	37 %	> 28
7	33 %	> 25
6	33 %	> 23
5	33 %	> 22
4	37 %	> 20
3	37 %	> 18
2	37 %	> 15
1	37 %	> 9
APEX	37 %	> 2

INFER.	% Racc.	normale
12	11 %	> 7
11	16 %	> 7
10	11 %	> 4
9	36 %	> 2
8	33 %	> 12
7	15 %	> 13
6	25 %	> 14
5	29 %	> 14
4	34 %	> 14
3	37 %	> 12
2	35 %	> 10
1	38 %	> 9
Angle de rotation : 9 °		

Secteur:	Ant. basal	Ant. latéral	Apical	Inférieur	Post. basal
% hypokinésie	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
% akinésie	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
% dyskinésie	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
% total:	normale	normale	normale	normale	normale

pourcentage global de cinétique anormale : 0 %

* Coronarographie

Le tronc coronaire gauche est court, il existe une sténose très serrée (90 p.100) de l'IVA proximale. Le lit d'aval est très étendu mais de bonne qualité.

L'artère circonflexe présente une sténose serrée.

La coronaire droite bien développée est sans anomalie particulière.

Une double angioplastie de l'I.V.A et la circonflexe est décidée le 6/07/89

La mise en place du cathéter-guide, du leader et du ballon se fait sans difficulté, au niveau de la sténose.

Une première série de gonflages prolongés à 4, 7 et 8 atmosphères est réalisée à l'issue de laquelle on découvre une image de dissection importante qui ne tarde pas à se compléter sous la forme d'une occlusion complète.

Une remise en place du matériel est effectuée avec réalisation de 2 inflations prolongées pendant 5 minutes à 6 puis 9 atmosphères successivement, aboutissant à une reperméabilité de l'artère mais de manière insatisfaisante.

On utilise alors un ballon de 3,5 mm (LPS II) que l'on gonfle à 5 atmosphères pendant 3 puis 4 minutes, donnant un résultat satisfaisant avec néanmoins une image de dissection pas menaçante et peu de sténose résiduelle.

Il est décidé d'arrêter la procédure, de ne pas dilater la circonflexe et de surveiller le patient (fin d'ATC à 13h40).

Le 7/07/89, vers 6H 30 du matin, le patient présente à nouveau une douleur avec modification électrocardiographique dans le territoire antérieur et de nombreuses extrasystoles bigéminées.

On décide donc une 2ème ATC en urgence.

Le contrôle révèle une occlusion de l'I.V.A. La remise en place du matériel est réalisée sans difficulté.

Une série de 3 inflations à 5, 3 et 5 atmosphères de 4 minutes chacune aboutit à une reperméabilisation correcte de l'artère sans retard circulatoire.

Cependant, devant l'aspect de dissection enregistrée, un pontage aorto coronaire en urgence est décidé. On met alors en place un catheter de perfusion dans l'I.V.A. avant de transférer le patient au bloc chirurgical à 9 h 10 (avec une artère perméable).

Pontage le 7/07/89, Aorto-IVA et aorto-diagonal latéral (séquentiel)

Le triple pontage à l'aide d'un greffon veineux n'a pas posé de problème particulier au niveau cardiaque (à noter que la dissection sur l'IVA n'est pas retrouvée en per opératoire) par contre l'abord du triangle de Scarpa a été nécessaire pour faire l'hémostase de l'artère fémorale (problème de cathéter fémoral). La durée de la CEC a été de 1h 40 et celle du clampage aortique de 60 mn.

Les suites opératoires ont été simples (une extubation à J1, sortie des soins intensifs à J7). Il est noté cependant sur l'ECG des signes de nécrose antérieure étendue, non compliquée, sans onde Q et avec une élévation enzymatique modérée (CK = 2084)

Le suivi à distance est satisfaisant comme en témoignent les différentes consultations :

- Le 15/9/89 : le patient est asymptomatique, l'examen clinique est sans particularité. L'ECG montre une nécrose antéro septale assez limitée avec des troubles de la repolarisation essentiellement dans le territoire latéral.

La radio thoracique est normale.

- Le 21.03.90 : bon état clinique confirmé par une épreuve d'effort négative au palier de 140 watts.

A noter la persistance d'un mauvais état veineux.

Le problème de la reprise du travail reste entier.

- Le 29/09/90, soit un an après la triple revascularisation coronaire le patient est asymptomatique sur le plan cardiaque.

- Suite aux dernières nouvelles fournies par son médecin traitant (23/04/91), le patient, sous traitement médical, est totalement asymptomatique sur le plan cardiaque, mais il présente des douleurs des membres inférieurs à type de dysesthésies au niveau des zones de prélèvements veineux (mais mauvais état veineux dans les ATCD).

Sur le plan professionnel le patient n'a jamais repris son travail, il est en invalidité, 2ème catégorie.

PATIENT N° 12

Monsieur MON.. André, 75 ans.

On note dans ses antécédents :

- un infarctus en 1978 (nécrose inférieure)
- un AVC en 1988.

Ses facteurs de risques sont une hypercholestérolémie et un tabagisme.

Histoire coronaire :

Une cardiopathie ischémique est découverte en 1978 avec nécrose dans le territoire inférieur et un angor d'effort résiduel.

En juillet 1989 apparait un angor subintrant qui a été traité par fibrinolyse dans le service de Cardiologie du CHRU de Limoges.

A l'échographie on retrouve une dilatation importante du VG avec hypokinésie antérieure et akinésie inférieure.

Une exploration hémodynamique est faite le 3/08/89

* Angiographie

On note :

- un VG de taille normale avec une hypokinésie diffuse, à prédominance apicale et inférieure,
- une absence de fuite mitrale associée
- une F.E à 62 p. 100.

*** Coronarographie**

On retrouve :

- un tronc coronaire gauche sans anomalie,
- une sténose serrée (99 p.100) de l'IVA avec une image évocatrice de la présence d'un thrombus,
- un lit d'aval de bonne qualité,
- une artère diagonale athéromateuse mais sans anomalie significative,
- une coronaire droite athéromateuse avec une sténose à 50 p.100 au niveau du 1er coude, sans autre lésion.

Conclusion : séquelles de nécrose antérieure avec I.V.A. étendue et présence d'une image de sténose résiduelle accessible à une angioplastie.

*** Angioplastie le 7/08/89**

Une 2ème angiographie est réalisée en raison de la discordance existant entre l'akinésie antérieure constatée la semaine précédente et l'absence de nécrose électrique dans le territoire de l'IVA sténosée.

L'utilisation d'une contre-pulsion intra aortique n'a pu être possible du fait :

- de l'abolition du pouls fémoral droit du côté de la coronarographie précédente (sténose fémorale asymptomatique probable),
- de l'amélioration de la fonction V.G. globale (donc technique pas indispensable).

La mise en place du matériel d'angioplastie a été réalisée sans difficulté. Le ballon a été gonflé à 5 atmosphères pendant 120 secondes entraînant une douleur et un important sus décalage du segment ST sur l'ECG. Les contrôles, après retrait du guide flexible et du ballon, ont montré une artère perméable mais avec une image claire en faveur d'une dissection de ce vaisseau.

Une deuxième inflation a été réalisée pendant 180 secondes à 7 atmosphères mais sans modification de l'image de dissection non occlusive de ce vaisseau.

Pour la troisième fois, le matériel a été repositionné sur la sténose de l'IVA proximale et regonflé à 2 reprises entraînant toujours une douleur thoracique mais aussi des troubles du rythme ventriculaire nécessitant le dégonflage rapide du ballon.

Puis l'évolution s'est compliquée de 2 fibrillations ventriculaires imposant un choc électrique externe et les gestes habituels de réanimation, sans intubation cependant.

Les contrôles ont alors révélé une occlusion de l'IVA qui n'a pu être levée par des gonflages-dégonflages itératifs entre 3 et 5 atmosphères, par ailleurs toujours mal tolérés.

Il a donc été décidé de laisser en place un cathéter de perfusion et de confier le malade à l'équipe chirurgicale pour un pontage en urgence.

Un pontage aorto - IVA est réalisé sans problème particulier le 7/08/89 à l'aide d'un greffon veineux (durée de CEC = 39', durée du clampage aortique = 15').

Les suites opératoires immédiates sont simples avec une extubation à J2 et la sortie des soins intensifs à J8. On ne note pas d'infarctus du myocarde et les enzymes cardiaques sont peu élevées (CK = 1420).

Du 23/8 au 23/09/89 la réadaptation à l'effort est tout à fait satisfaisante, de même que le suivi à distance.

Le 17/11/89, le patient est asymptomatique sur le plan cardiaque mais présente une douleur, au niveau de la partie basse de la sternotomie, de type pariétal.

La radio du thorax est normale.

En mars 90 aucune symptomatologie sur le plan clinique est notée. A l'échographie on retrouve une hypokinésie antérieure et une akinésie avec une dilatation importante du VG.

L'ECG est en rythme sinusal avec toutefois des séquelles de nécrose myocardique postérieure ancienne.

Depuis le mois de mai dernier le patient est asymptomatique sur le plan cardiaque.

PATIENT N° 13

Monsieur BOU... Emile, 68 ans

On note dans ses antécédents une HTA et une bronchite chronique et un tabagisme comme seul facteur de risque.

L'histoire coronaire débute en mars 90 par une cardiopathie ischémique sur nécrose postérieure, traitée par fibrinolyse à l'Hopital de St Junien.

L'échocardiographie notait une akinésie postérieure avec une hypokinésie latérale, mais pas de thrombus intracardiaque.

En avril 1990, une hospitalisation au CHRU de Limoges est réalisée pour bilan hémodynamique.

L'examen cardio-vasculaire est négatif.

*** Angiographie**

On note un VG discrètement dilaté, avec une akinésie postero inférieure nette. Par ailleurs la cinétique est parfaite avec une F.E. à 70 %.

*** Coronarographie**

Le tronc coronaire gauche est court mais normal.

Le réseau circonflexe est sans anomalie.

L'IVA moyenne présente une sténose significative (70 p. 100).

Le lit d'aval est de bonne qualité.

La coronaire droite est occluse au niveau du 3ème segment.

Conclusion : nécrose inférieure par occlusion d'une coronaire droite moyennement étendue. Sténose significative sur l'IVA moyenne pouvant nécessiter une ATC.

Une angioplastie coronaire est réalisée le 12/04/90

Il a été facile de positionner le guide flexible dans l'IVA distale et le ballon dans l'IVA au niveau du rétrécissement.

Le premier gonflage à 4 atmosphères a vu à son tout début l'apparition d'une douleur thoracique importante avec sus décalage du segment ST dans les dérivations précordiales. La première tentative d'explication a été l'hypothèse d'une bulle d'air provoquée par la rupture du ballon à très faible pression qui pouvait entraîner un arrêt circulatoire. Mais les différents contrôles ont montré qu'il s'agissait en fait

d'une dissection de l'IVA distale. Il n'a pas été possible malgré plusieurs inflations et changement de matériel de colmater cette dissection qui d'emblée a atteint une longueur du vaisseau (le tiers de l'IVA). Comme ce patient avait des antécédents de nécrose inférieure avec une coronaire droite sténosée et des collatérales septales, il a été confié à l'équipe chirurgicale pour un PAC en urgence.

Un double pontage aorto-coronaire portant sur l'IVA et la coronaire droite, a été effectué le 12/4/90 sans problème particulier avec un greffon saphène (durée de la CEC est de 70 mn, celle du clampage aortique est de 38 mn).

L'ECG post opératoire a montré des ondes T négatives en V4 et V5, mais pas de nécrose.

Sur l'échocardiographie, réalisée 1 mois après, on note une hypokinésie globale avec un VG dilaté.

Du 24/4/90 au 17/5/90 la réadaptation cardiaque à l'effort a été satisfaisante malgré une fonction VG assez altérée.

Suite à une consultation cardiologique, en janvier 1991, on découvre une dyspnée d'effort évoluant depuis un mois, avec une TA à 150/80 mmHg, pas de signe de défaillance droite, l'ECG est en rythme sinusal à 63/mn, le PR à 0,20 avec amélioration de la repolarisation dans les dérivations antérieures.

Sur l'échographie est noté un aspect de cardiomyopathie ischémique décompensée.

En date du 23/4/91, le patient présente un état cardiaque stable et une activité physique correcte.

PATIENT N° 14

Monsieur VER.. Didier, 26 ans.

On note seulement des antécédents héréditaires cardiovasculaires et comme facteurs de risque un tabagisme et une hyperlipidémie.

L'histoire de la maladie : angor de Novo rapidement instable depuis le 2/8/90, avec des signes de nécrose dans le territoire postero-latéral. Une hospitalisation en urgence est réalisée au CHR d'Angoulême avec complications précoces (1 heure après son admission) à type de fibrillations ventriculaires au décours d'une petite crise douloureuse, fibrillations ventriculaires régressives après choc électrique externe avec au décours un sus décalage ST en antéro-latéral étendu. Le patient a alors bénéficié d'une fibrinolyse, active compte tenu de l'absence d'élévation des enzymes.

Les suites ont été simples, marquées seulement par une petite excitabilité ventriculaire.

Une coronarographie a alors été pratiquée le 16/8/90 révélant une sténose à 70 % de l'IVA proximale, responsable d'un infarctus très limité probablement grâce à la thrombolyse. Il n'existe pas d'autre lésion coronaire.

Devant ce tableau a été proposée une ATC sur cette IVA, effectuée au CHU de Limoges, le 23/8/90 :

Dans un premier temps, un contrôle de la coronaire gauche a été effectué par voie fémorale droite. Les opacifications ont été faites après injection intra-coronaires de COVARSAL. La sténose de l'IVA a été jugée identique à l'aspect présent sur le film réalisé à Angoulême huit jours plus tôt. De ce fait il a été décidé de poursuivre cet examen, comme prévu, par l'angioplastie coronaire.

*** Angioplastie coronaire**

Utilisation d'un cathéter-guide JL4 8F Schneider, d'un ballon de 2,5 mm et d'un guide flexible 0,014.

Le positionnement du matériel sur la sténose a été facile.

Un gonflage de 2 mn à 8 atmosphères a entraîné une douleur thoracique et un sus décalage du segment ST. Le contrôle coronarographique a montré la persistance d'une sténose. Un deuxième gonflage a alors été pratiqué pendant 90 secondes à 10 atmosphères avec la même tolérance. Puis le résultat étant jugé insuffisant, un ballon de 3 mm a remplacé le précédent, il a été gonflé pendant 90 secondes à 9 atmosphères. Le résultat après retrait du ballon est toujours insuffisant avec apparition d'un discret trait de dissection. L'injection de dérivés nitrés intra-coronaire n'a rien modifié. Plusieurs inflations avec le même ballon n'ont malheureusement apporté aucune amélioration, l'artère restant perméable avec un trait de dissection bien visible et une image de sténose significative persistante.

De ce fait le ballon a été remplacé par un ballon de perfusion qui a été laissé en place pendant 3 mn à 5 atmosphères puis 5 mn à 5 atmosphères. Cela n'a pas permis d'améliorer l'image de la sténose sub-totale et de la dissection. Le ballon a donc été replacé pour permettre la perfusion et le patient a été conduit au bloc pour un PAC.

Intervention chirurgicale le 23/08/90 : grace au ballon de perfusion en place, l'ECG est resté normal, la douleur a disparu et le chirurgien a pu réaliser un pontage mammaire interne sur l'IVA en urgence (durée de la CEC = 37 mn, celle du clamage aortique = 25 mn).

Les suites opératoires ont été simples (extubation à J1 et une sortie des soins intensifs à J7) avec toutefois un infarctus antérieur et une nette augmentation enzymatique (CK = 3300).

Une échocardiographie, réalisée une semaine plus tard, a montré un VG non dilaté, une akinésie apicale et une hypokinésie antérieure.

Une épreuve d'effort en janvier 91 s'est révélée négative au palier 150 watts à 2 mn. L'ECG était en rythme sinusal à 65/mn avec des séquelles d'infarctus antérieur et d'ischémie sous épocardique antéro-latérale.

Selon les dernières nouvelles fournies par le médecin traitant, en date du 6 mai 1991, le patient est totalement asymptomatique avec un examen clinique normal ; il a repris son activité professionnelle mais continue malheureusement de fumer.

3 EME PARTIE

DOSSIERS CLINIQUES SOUS FORME DE TABLEAUX SYNTHETIQUES

CARACTERISTIQUES DES 14 PATIENTS

Données générales

	AGE (ans)	SEXE	DATE ATC (mois-année)	Nb ATC	MOMENT DE L'OCCLUSION (heure)
1	62	M	04.86	1	< 2
2	58	M	06.86	1	< 2
3	69	F	01.87	1	< 2
4	64	M	08.87	1	< 2
5	62	F	10.87	1	< 2
6	60	F	02.88	1	< 2
7	69	M	10.88	1	< 2
8	50	M	12.88	1	< 2
9	54	M	12.88	1	< 2
10	43	M	04.89	2	Réocclusion 8ème
11	55	M	07.89	2	Réocclusion 17ème
12	76	M	08.89	1	< 2
13	68	M	04.90	1	< 2
14	26	M	08.90	1	< 2

M : masculin

F : féminin

Nb ATC : nombre d'angioplasties

Facteurs de risque cardiovasculaires

	HTA	TABAGISME	DYSLIPIDEMIE	DIABETE	ANTECEDENTS FAMILIAUX CORONARIENS
1	+	+	+	+	
2		+	+		
3				+	
4			+		+
5	+				
6			+		+
7			+		+
8	+	+		+	
9		+			+
10		+	+		
11		+			
12		+	+		+
13	+	+			
14		+	+		+

HTA : hypertension artérielle

Données cliniques et angiographiques

	ANTECEDENTS INFARCTUS	ANGOR (type)	ARTERE DILATEE	FE ou CINETIQUE (p.100)	Nbre tronc atteint
1	0	IV	IVA My	67	2
2	0	IV	IVA Prox	78	1
3	0	III	IVA My	72	1
4	0	II	IVA Prox	83	1
5	Lat	IV	IVA Prox	55	2
6	0	IV	IVA My	69	2
7	0	IV	IVA Prox	79	1
8	0	IV	IVA My	60	1
9	0	IV	CD I	71	2
10	0	IV	IVA Prox	79	1
11	0	IV	IVA Prox	60	2
12	Inf	IV	IVA My	62	3
13	Inf	II	IVA My	70	2
14	Ant	IV	IVA My	NC	1

FE : Fraction d'éjection

NC : non communiqué - Coronarographie réalisée à Angoulême (patient n° 14)

IVA Prox : Interventriculaire Antérieure Proximale

IVA My : Interventriculaire Antérieure Moyenne

CD I : 1er segment de la coronaire droite

Inf : Infarctus du territoire inférieur du ventricule gauche

Lat : Infarctus du territoire latéral du ventricule gauche

Ant : Infarctus du territoire antérieur du ventricule gauche

Déroulement de la procédure d'angioplastie

	INCIDENTS ACCIDENTS DE L'ATC	TROUBLE DU RYTHME	AUTRES COMPLICATIONS	MATERIEL LAISSE EN PLACE	ARTERE EN FIN DE PROCEDURE
1	Thrombose	0	Contre Pulsion	0	Occ
2	Dissec- tion	0	Occlusion diag.	Ballon classique	P
3	Sténose infranch.	0	0	Guide	P
4	Problème de matériel	0	Occlusion diag. sus ST>3 mm	0	P
5	Sténose résid.	FV	Arrêt CR	0	Occ
6	Thrombose	FV	0	Cat. Perf.	P
7	Sténose résid.	0	sus ST>3 mm	0	Occ
8	Thrombose	0	0	0	P
9	Sténose infranch.	0	sus ST>3 mm	0	Occ
10	Dissect.	0	0	Cat. Perf.	P
11	Dissect.	0	0	Cat. Perf.	P
12	Dissect. thrombose	FV	0	Cat. Perf.	P
13	Problème de matériel	0	0	Cat. Perf.	P
14	Dissect.	0	0	Ball. Perf.	P

FV : Fibrillation ventriculaire

Arrêt CR : Arrêt cardiorespiratoire

Sus ST>3 mm : Sus décalage du segment ST de plus de 3 mm

Sténose infranch. : Sténose infranchissable

Sténose résid. : Sténose résiduelle après angioplastie

Dissect. : Dissection

Cat.Perf.: Cathéter de perfusion

Ball.Perf. : Ballon de perfusion

P : Perméable

Occ : Occluse

Délais de la chirurgie

	Délai occl. arrivée bloc (min)	Délai Arrivée bloc Début CEC (min)	Durée de clampage (min)	Durée de la CEC (min)	Délais de revascul. (min)
1	NR	70	22	62	NR
2	NR	107	30	73	NR
3	NR	49	27	79	NR
4	NR	121	32	32	NR
5	60	42	67	105	169
6	NR	58	35	77	NR
7	NR	55	40	67	NR
8	NR	81	60	90	NR
9	NR	89	23	41	NR
10	50	94	26	47	170
11	35	95	60	100	180
12	28	52	15	39	95
13	36	64	38	62	138
14	38	122	25	37	185

NR : non retrouvé

Revascul. : revascularisation

CARACTERISTIQUES DES 14 PATIENTS

Caractéristiques de la chirurgie

	Artère pontée	Type de pontage	Nbre de pontage	Revascul. complète	Revascul. incomplète
1	IVA	Saphène	1		+
2	IVA	Saphène	1		+
3	IVA	Saphène	1	+	
4	IVA diag.	Saphène	2	+	
5	IVA lat. 1 et 2	Saphène homogreffe	3	+	
6	IVA lat.	Saphène	2	+	
7	IVA lat.	Saphène	2	+	
8	IVA diag. lat.	Saphène	3	+	
9	CD	Saphène	1		+
10	IVA	Saphène	1	+	
11	IVA lat diag	Saphène	3	+	
12	IVA	Saphène	1		+
13	IVA CD	Saphène	2	+	
14	IVA	Mammaire	1	+	

Lat. : Artère latérale

IVA : Artère Interventriculaire Antérieure

CD : Coronaire Droite

Diag. : Artère diagonale

Résultats de la chirurgie : complications (1)

	Pas infarctus	INFARCTUS		Séquelles	Décès
		onde Q	sans onde Q		
1		+	+	+++	+
2	+			0	
3		+		+++ Angiogr.	
4		+		++	
5			+	++	
6			+	Pas d'écho	
7			+	+++	
8			+	++	
9			+	+	
10	+			0	
11			+	Pas d'écho	
12			+	+	
13	+			Pas d'écho	
14			+	+	

0 : Aucune séquelle à l'écho

+ : hypokinésie limitée

++ : hypokinésie étendue sans akinésie

+++ : akinésie

} Données de
} l'échocardiographie

Résultats de la chirurgie : complications (2)

	Respir.	AVC	Isch. Aiguë M.I.	Contre Pulsion	Nécessité drogues INO +
1	+		+	+	+
2				+	
3					
4					
5		+			+
6					
7	+				+
8					
9	+				
10					
11					
12					
13					
14					

AVC : accident vasculaire cérébral

Isch. aiguë M.I. : Ischémie aiguë du membre inférieur

INO + : inotrope positive

Respir. : Complications respiratoires

Suites opératoires et suivi à moyen terme

	Durée Intubation (jours)	Hospitalis. en USIC (jours)	Recul (mois)	Symptôme	Niveau EE (Watt)
1	22	22	< 1	DCD	
2	2	6	59	0	160
3	2	8	49	Angor II	
4	2	5	38	0	
5	7	24	31	Dyspnée II	
6	2	7	27	0	
7	6	14	31	0	
8	1	4	29	0	150
9	2	6	29	0	120
10	3	4	25	0	150
11	1	7	22	0	140
12	2	8	21	0	
13	1	7	13	0	
14	1	7	9	0	150

4 EME PARTIE : RESULTATS

R E S U L T A T S

L'analyse des résultats est orientée selon trois axes :

- La fréquence des PAC en urgence et les caractéristiques pontés.

- La procédure d'angioplastie : les incidents survenus et la conduite thérapeutique suivie.

- La chirurgie : délais, caractéristiques et résultats court et moyen termes.

I. FREQUENCE DES PAC EN URGENCE ET CARACTERISTIQUES DES 14 PATIENTS PONTES

1. Fréquence

D'avril 84 à décembre 90 :

- 825 procédures d'angioplastie ont été réalisés chez 642 patients.

- 1087 sténoses ont été dilatées, soit 1,3 sténoses par procédure,

- 101 occlusions et/ou dissections sont survenues, 14 ont été pontées, soit 2,18 % des patients et 13,8 % des accidents de l'ATC (tableau 1).

Tableau n° 1 : Devenir des occlusions et/ou dissections

	PONTES (n = 14)	NON PONTES (n = 87)
Pendant l'ATC (n = 75)	12	63
Réocclusions <24h (n = 26)	2	24

2. Sexe

- 642 patients se divisent en 128 femmes et 514 hommes.

- Parmi les 14 PAC en urgence, on dénombre :

. 3 femmes : soit 2,3 % des femmes,

. 11 hommes : soit 2,1 % des hommes.

3. Age

L'âge moyen des patients est de 58,2 ans avec des extrêmes allant de 26 à 76 ans.

4. Les facteurs de risques

Parmi ces facteurs de risques, on classe :

- le tabac : 64,2 % des cas,
- une hypercholestérolémie dans 57,1 % des cas,
- des antécédents familiaux de coronaropathie dans 42,8 % des cas,
- l'HTA dans 28,5 % des cas,
- le diabète dans 21,4 % des cas.

5. Antécédents d'infarctus

Quatre patients avaient présenté un infarctus récent, datant de moins d'un mois. Tous avaient reçu une thrombolyse précoce.

On dénombre :

- 1 infarctus antérieur,
- 2 infarctus inférieurs,
- 1 infarctus latéral.

6. Etat fonctionnel

Seulement trois patients présentaient un angor stable d'effort. Les 11 autres avaient un angor instable, soit 78,3 % des cas.

7. Résultats de la coronarographie préopératoire

- Elle permet de classer les patients selon le nombre de troncs coronaires atteints. Elle a permis de retrouver :

- . 7 monotronculaires de l'IVA,
- . 6 bitronculaires se répartissent en :
 - * IVA + Cx = 4
 - * IVA + CD = 2
- . 1 tritronculaire : IVA + Cx + CD.

- Les fractions d'éjection ont été calculées pour treize patients. Elles sont comprises entre 55 et 83 %, moyenne : 69,6 %.

- Les patients ayant présenté un infarctus dans leurs antécédents ont des fractions d'éjection peu abaissées car les séquelles sont pour tous minimales grâce à la fibrinolyse précoce.

II. LA PROCEDURE D'ANGIOPLASTIE : INCIDENTS SURVENUS ET CONDUITE THERAPEUTIQUE SUIVIE

1. Le moment de l'occlusion

- Il est immédiat (moins de deux heures après le début l'ATC) avant que le patient n'ait quitté la salle de cathétérisme cardiaque pour 12 patients.

- Pour deux, ce sont des réocclusions précoces ; l'une à la huitième heure, l'autre à la 17ème heure.

2. Evénements angiographiques

- Six dissections ont été visualisées,
- quatre aspects de thrombose coronaire,
- pour deux ATC, une sténose résiduelle constatée en fin de procédure précédait l'occlusion du vaisseau,
- deux occlusions sont imputables à une défaillance du matériel : dans un cas, une défaillance du manomètre de pression de gonflage a favorisé la rupture du ballon d'angioplastie. Enfin, un ballon d'angioplastie a présenté une fuite au contact de la sténose, provoquant une lésion en jet de la paroi artérielle et une dissection. Ce type de ballon (en PET) trop fin a été retiré du marché,
- pour deux sténoses très serrées, le guide a pu être mis en place mais le ballon d'angioplastie n'a jamais pu les franchir et cette manoeuvre a favorisé l'occlusion totale de l'artère.

3. Conduite thérapeutique suivie

- Chez tous les patients, les dérivés nitrés intracoronaires sont utilisés. Une héparinothérapie précède chaque angioplastie et des bolus sont injectés régulièrement pendant la procédure.
- En cas de dissection et/ou d'occlusion, le guide est laissé en place aussi souvent que possible afin de réaliser de nouvelles inflations plus prolongées et à basse pression avec le ballon d'angioplastie classique ou d'un ballon de perfusion.

Ces manoeuvres ont permis d'éviter de nombreux pontages en recollant la dissection à la paroi artérielle.

- Chez 12 patients pontés en urgence, c'est la récurrence de la dissection menaçante ou de l'occlusion qui a conduit au pontage en urgence.

- Pour deux, ces manoeuvres n'ont pas été possibles puisque seul le guide avait pu franchir la sténose.

4. Complications survenues en salle de cathétérisme

- Quatre patients n'ont pas présenté de complication au décours de l'angioplastie.

- Trois patients ont présenté un ou plusieurs épisodes de fibrillation ventriculaire ayant nécessité un ou plusieurs chocs électriques externes.

- Un cas de choc cardiogénique a nécessité un massage cardiaque à l'arrivée au bloc opératoire.

- Chez un patient, une contre pulsion intra-aortique a été nécessaire.

- Trois fois un sus décalage majeur du segment ST a été noté.

- Dans deux cas une occlusion d'une branche collatérale diagonale est survenue lors de l'angioplastie.

5. Etat de l'artère coronaire dilatée en fin de
procédure et matériel mis en place

- Chez quatre patients, l'artère est totalement occluse.

- Chez dix, elle est perméable :

. six fois à l'aide d'un cathéter ou d'un
ballonnet de perfusion à travers la sténose,

. un guide a été laissé en place chez un
patient permettant une perfusion distale de l'artère,

. un autre est parti au bloc opératoire avec
ballon classique d'angioplastie gonflé et dégonflé par
intermittence,

. enfin pour deux, l'artère était perméable
sans matériel laissé en place.

III. CHIRURGIE : DELAIS, CARACTERISTIQUES ET RESULTATS A
COURT ET MOYEN TERMES

1. Délais

- Le moment entre l'occlusion coronaire et l'arrivée au
bloc a été retrouvé de façon précise pour six patients. Ce
délai va de 28 à 60 minutes, moyenne : 41 minutes. Il est à
noter que cinq patients sur six étaient porteurs d'un
matériel de perfusion distale sur l'artère dilatée.

- De l'arrivée au bloc au début de la CEC s'écoulent de
42 à 122 minutes, moyenne 78 minutes.

- Le délai de revascularisation (de l'heure d'occlusion coronaire à la fin du clampage aortique) varie entre 95 et 185 minutes, moyenne : 136 minutes. Ce délai est noté avec exactitude pour six patients seulement.

- La durée d'ischémie dite "chaude" correspond au délai de revascularisation moins la durée du clampage aortique. Elle varie de 80 à 160 minutes, moyenne : 117 min.

- Ces délais sont dépendants de la proximité de la chirurgie cardiaque. A Limoges, systématiquement, avant toute angioplastie, une consultation est réalisée par les anesthésistes du service de chirurgie thoraco-vasculaire. L'équipe chirurgicale est prévenue afin de limiter cette durée d'ischémie dite "chaude". Il est fait appel au chirurgien dès que survient un accident (dissection ou occlusion).

2. Caractéristiques de cette chirurgie en urgence

- Les durées des CEC sont courtes : de 37 à 105 minutes, moyenne 67 minutes. Lors des pontages réglés à Limoges, la durée de CEC est de 99 minutes. Si l'on compare les durées moyennes de CEC des doubles pontages réglés à celles des doubles pontages en urgence, on retrouve le même rapport de 0,6 (59 minutes en urgence, 90 minutes pour un double pontage réglé).

- Les durées de clampage sont aussi courtes : de 15 à 67 minutes, moyenne 35 minutes. Lors de pontages réglés, cette moyenne est de 55 minutes (pour un double pontage).

- 24 pontages ont été réalisés, soit 1,7 pontages par patient. On dénombre :

- . 7 monopontages :
 - * 6 fois sur l'IVA,
 - * 1 fois sur la CD,
- . 4 doubles pontages :
 - * IVA-diag. = 1
 - * IVA-lat. = 2
 - * IVA-CD = 1
- . 3 triples pontages :
 - * IVA + lat. 1 et 2 séquentiel
 - * IVA diag. séquentiel + lat.1
 - * IVA + lat. diag. séquentiel

- Dans dix cas, la revascularisation est complète. Elle est incomplète chez quatre patients ayant eu :

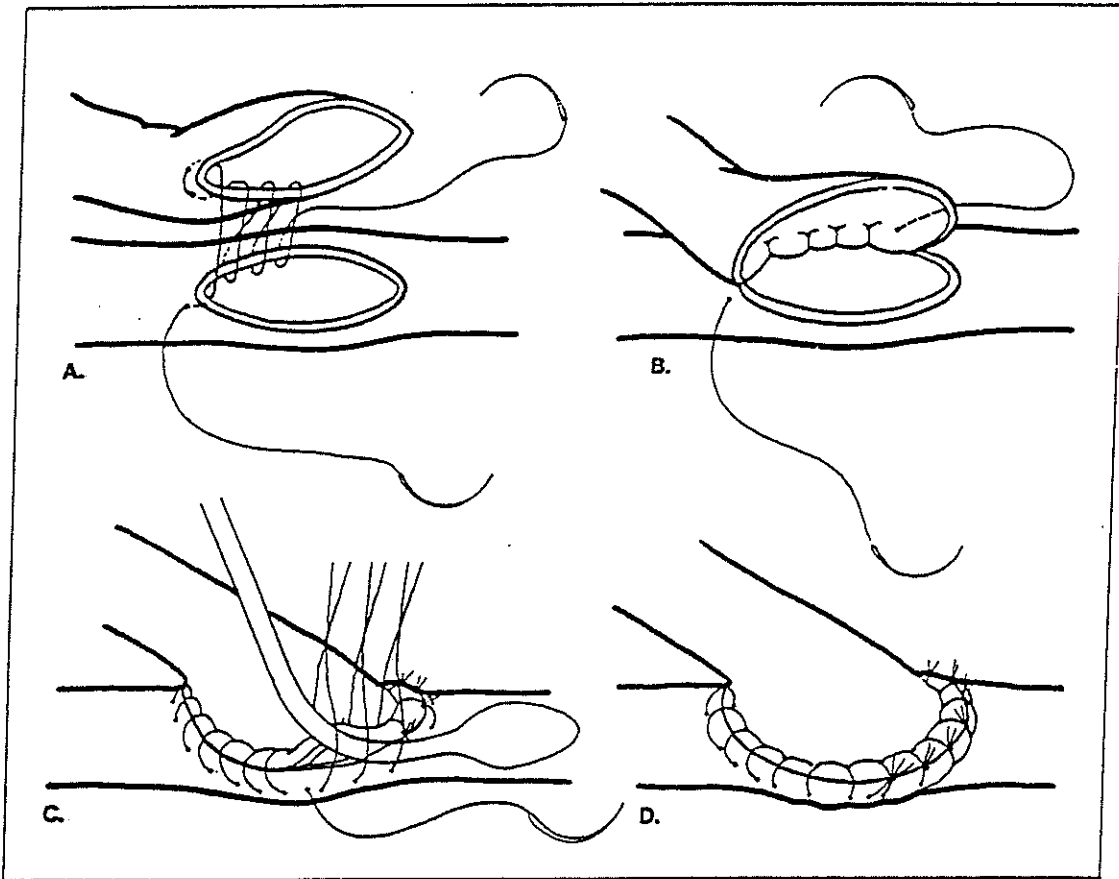
. trois monopontages de l'IVA : deux patients ont eu une occlusion d'une diagonale qui n'a pu être pontée et un tritronculaire avait une séquelle limitée de nécrose inférieure par occlusion de la coronaire droite et une circonflexe grêle non pontable,

. un monopontage de la CD : ce patient présentait une sténose distale sur son IVA trop grêle peut être pontée.

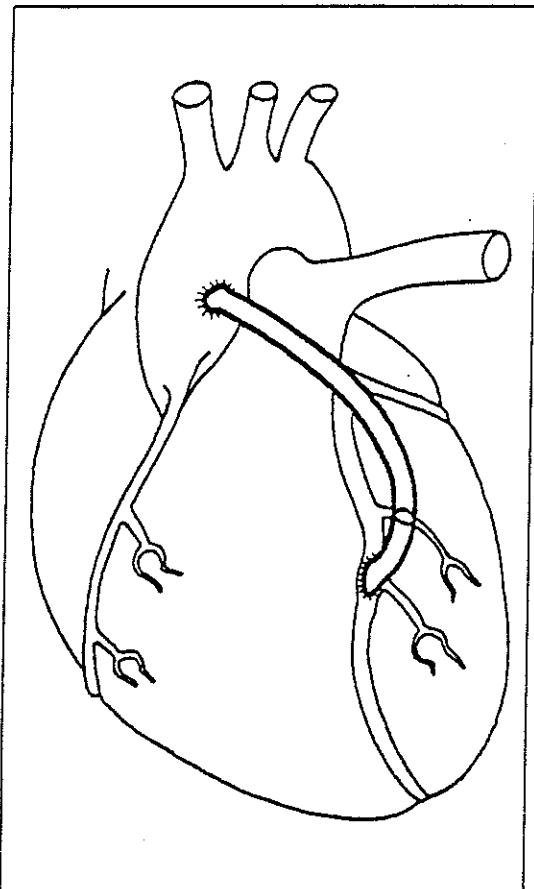
- Le matériel de pontage utilisé est :

. 12 fois la saphène interne,
 . dans un cas un pontage saphène interne et homogreffe,

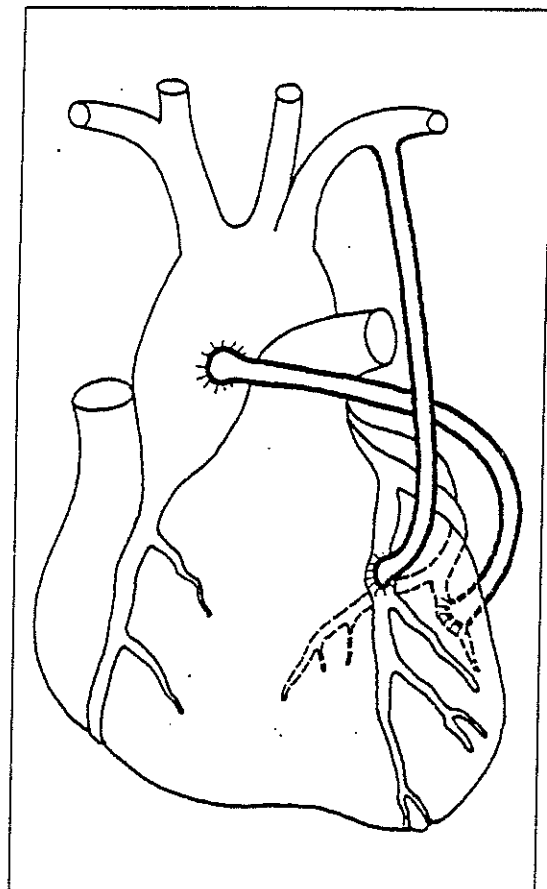
. dans un cas l'artère mammaire interne gauche un ballon de reperfusion étant en place et laissant au chirurgien le temps de disséquer l'artère mammaire interne.



Pontage veineux aorto-coronarien simple.



Pontage veineux séquentiel (diagonale et artère interventriculaire antérieure).



*Double revascularisation coronarienne
Pontage veineux aorto-circonflexe
Implantation de la mammaire interne dans l'I.V.A.*

3. Résultats à court terme : les complications

Mortalité opératoire : elle est nulle. Mais le patient n° 1 est décédé au 22ème jour post opératoire : il a présenté un infarctus antérieur étendu et a développé une insuffisance cardiaque réfractaire au traitement.

Les infarctus : sont détectés par l'élévation enzymatique, la recherche d'une onde Q de nécrose à l'électrocardiogramme, l'analyse échocardiographique pour dix patients, une angiographie ventriculaire gauche pour un.

Sont dénombrés :

- trois infarctus avec onde Q parmi lesquels on compte le patient décédé : les séquelles sont étudiées deux fois par échographie, une fois par angiographie. Elles sont représentées par une plaque akinétique nette chez deux patients, une zone d'hypokinésie chez un patient,
- huit infarctus sans onde Q. Une échocardiographie est réalisée chez six patients :

* pour trois, la séquelle est cotée 1+ (hypokinésie limitée), parmi eux deux patients sont porteurs d'un matériel de perfusion distale de l'artère,

* pour deux, elle est cotée 2+ (hypokinésie étendue sans akinésie) : aucun n'était porteur de matériel de perfusion,

* pour un : 3+ (akinésie) non porteur de ce matériel,

* trois patients n'ont pas présenté d'infarctus, deux avaient un cathéter de perfusion en place avant la chirurgie, un était porteur d'un ballon classique gonflé et dégonflé par intermittence.

En définitive, on retient que :

- Tous ceux n'ayant pas bénéficié de matériel de perfusion laissé en place ont eu des séquelles ventriculaires importantes : hypokinésies étendues ou akinésies (à l'exception du patient n° 9).

- Les autres porteurs du matériel de perfusion ont eu des séquelles minimales (hypokinésies limitées) quand ils ont fait un infarctus (quatre fois sur six).

Les autres complications sont :

- deux pneumopathies nosocomiales,
- un œdème pulmonaire après transfusions massives,
- un épisode d'ischémie aiguë du membre inférieur droit (chez le patient décédé),
- pour deux patients, une contre pulsion intra-aortique a été nécessaire en post-opératoire,
- trois patients ont eu besoin de drogues inotropes positives en post-opératoire,
- un patient a dû être hémofiltré (patient décédé).

La durée de la ventilation assistée est de 1 à 7 jours, moyenne = 2,4 jours.

La durée de séjour en unité de soins intensifs est de quatre à 24 jours, moyenne = 7,6 jours.

Nombre de patients

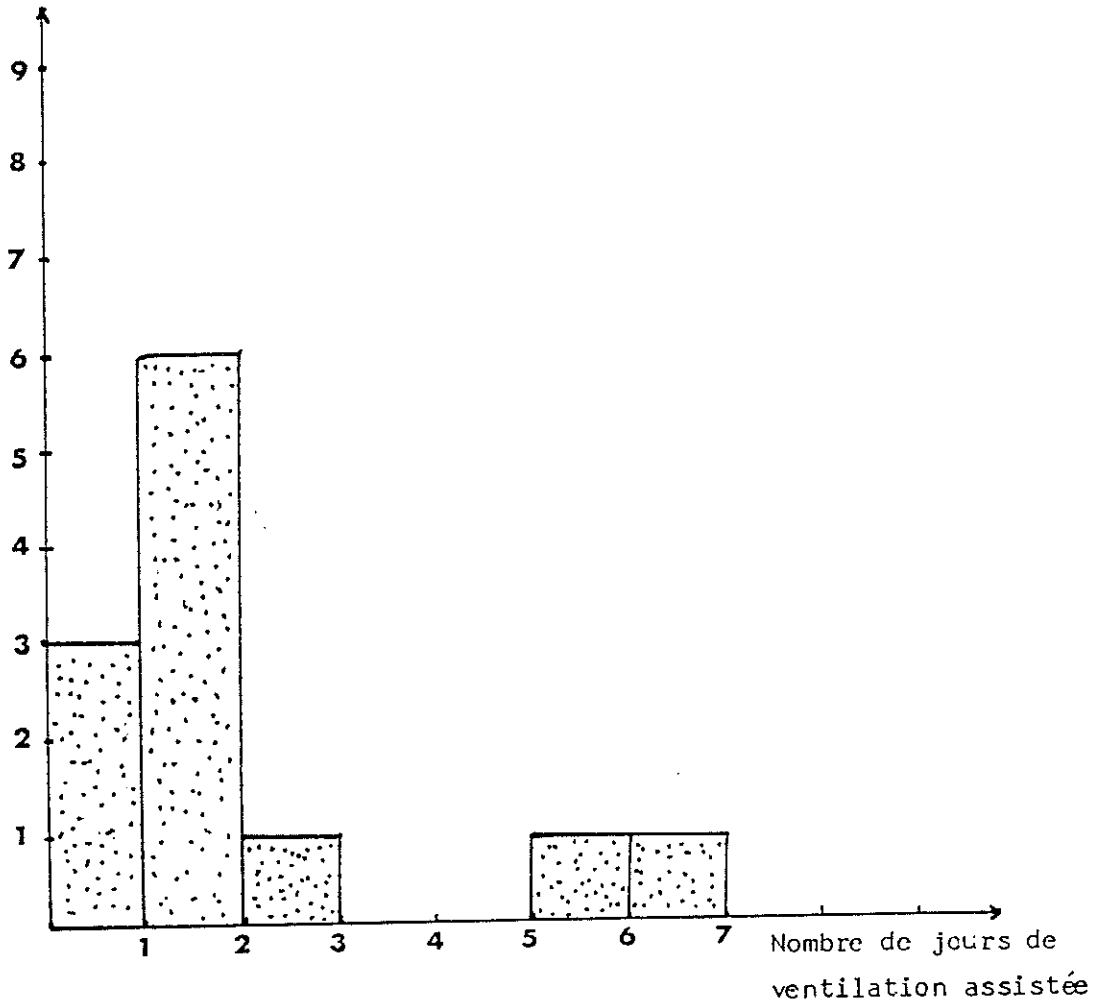


DIAGRAMME DE LA DUREE DE LA VENTILATION ASSISTEE

4. Résultats à moyen terme

Sur les 13 patients restants :

- 11 sont totalement asymptomatiques :

. six réalisent une épreuve d'effort sans symptôme, avec un niveau d'effort moyen de 145 watts (120-160 watts),

- deux sont symptomatiques :

. un angor d'effort,

. une dyspnée classe II de la NYHA.

Le recul moyen pour ces 13 patients est de 29,4 mois (9-59 mois) sans événement cardiaque majeur (pontage, infarctus ou décès).

CHAPITRE II

L'ANGIOPLASTIE CORONAIRE TRANSLUMINALE (A.C.T.)
PAR BALLONNET

HISTORIQUE

En 1958, au cours d'une angiographie sur la racine aortique Sones et Coll. ont observé que le cathéter s'était sélectivement engagé sur l'artère coronaire et qu'ils obtenaient ainsi une angiographie coronarienne sélective sans aucun effet indésirable (31).

Ce constat d'une angiographie coronarienne sans danger a entraîné le développement des techniques invasives de diagnostic cardiologique :

- En 1964, Dotter et Jodkins ont eu l'idée de comprimer l'athérome artériel ilio fémoral à l'aide de cathéters coaxiaux, de calibre croissant, passés à travers la sténose. Malgré certains succès, la méthode s'est révélée trop traumatisante jusqu'à la mise au point par Gruntzig (1973) d'un ballonnet gonfable sous forte pression et d'un diamètre externe constant (ballonnet en polyvinyl).

- En 1976, la miniaturisation de ce ballonnet aboutit à une application expérimentale sur les coronaires au cours d'une intervention chirurgicale de pontage aorto coronarien de façon à vérifier l'innocuité de la méthode (14).

- En septembre 1977, Gruntzig réalise la première angioplastie coronaire transluminale par voie percutanée chez un patient souffrant d'angine de poitrine et présentant une sténose proximale de l'intraventriculaire antérieure, bientôt suivi par les équipes de KALTENBACH en Allemagne, et KYLER et STERTZER aux U.S.A.

- En 1979 : une première série consécutive de 50 malades dilatés par voie percutanée a été rapportée (14).

Les indications sont cependant limitées aux portions proximales des coronaires jusqu'en 1982, date à laquelle Simpson et Coll (17) ont introduit le système de guide souple, orientable sur lequel peut coulisser le ballonnet.

Depuis les améliorations ont été sensibles dans le profil et la composition des ballons rendant accessibles les sténoses les plus distales (17).

- En 1982 Gruntzig a rapporté une expérience personnelle de 1300 ATC, l'étude multicentrique américaine environ 2000 ATC, nombre très largement dépassé à l'heure actuelle.

Nombre d'ATC réalisés par an	FRANCE	ETATS UNIS
1982	527	2 000
1983	1 200	39 000
1984	2 200	
1987	10 000	150 000 à 195 000
1990	20 000	> 450 000
Prévision 1992	21 000	560 000

Remarque : Parallèlement le nombre de centres réalisant des angioplasties est passé de 16 en 1984 à 120 en 1990.

I. LE SCENARIO D'UNE ANGIOPLASTIE CORONAIRE

Il peut se diviser en plusieurs séquences :

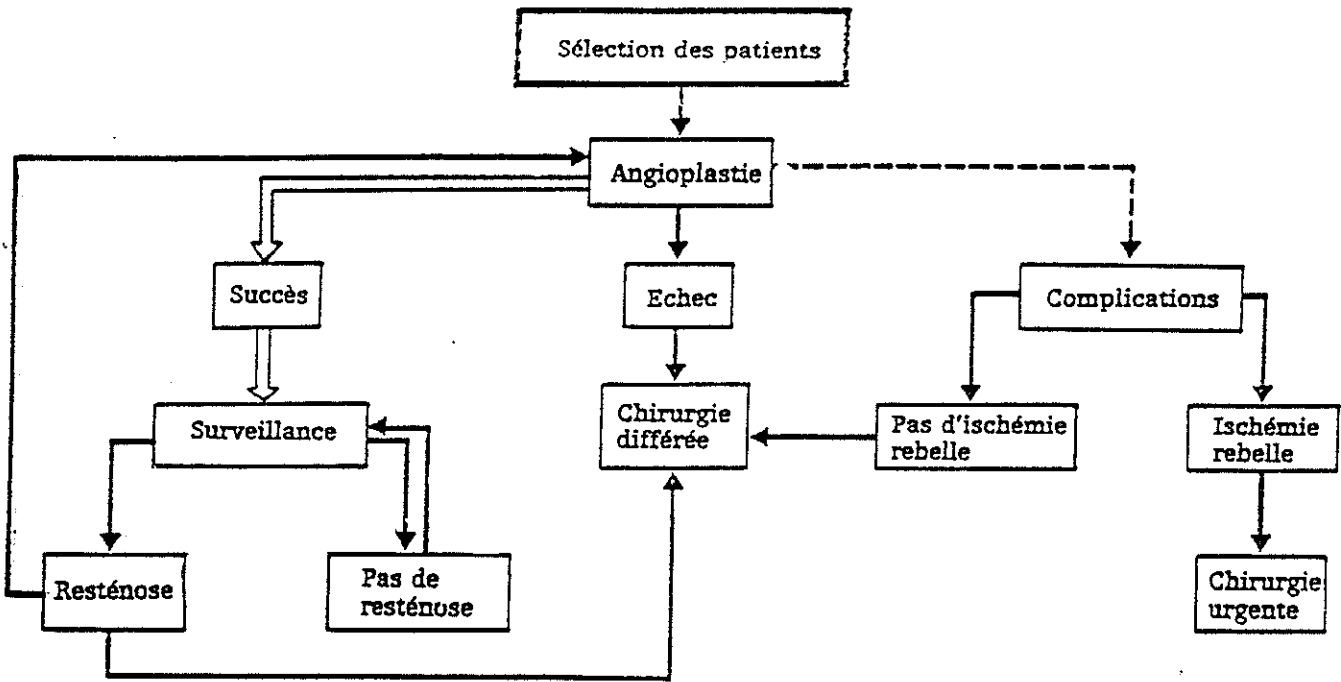
- la sélection des patients,
- la préparation à la dilatation,
- la dilatation et son suivi immédiat,
- le suivi ultérieur (fig. 1).

A) La sélection des candidats :

Classiquement il doit s'agir de patients chez lesquels les signes d'ischémie myocardique cliniques ou à l'ECG d'effort persistent malgré le traitement médical, présentant à la coronarographie une ou plusieurs sténoses coronaires accessibles par l'angioplastie, c'est à dire sténoses suivies proximales ne dépassant pas 15 mm de long, peu ou pas calcifiées, non excentrées, avec lit d'aval de bonne qualité irriguant un myocarde encore viable.

Ces critères cliniques et angiographiques définissent en fait les patients candidats à un geste de revascularisation chirurgicale. En effet, il est capital de ne tenter une angioplastie que chez des patients pouvant éventuellement bénéficier d'un pontage aorto coronaire en cas de problème majeur par dilatation.

Le délai entre la coronarographie et l'angioplastie transluminale est inférieur à un mois et ne cesse de diminuer. Actuellement près de la moitié des angioplasties sont faites dans le même temps que la coronarographie (ou au moins le même jour).



Scénario de l'angioplastie.

B) La préparation à la dilatation

Le candidat à l'A.T.C. est hospitalisé 24 à 48 heures avant la dilatation, afin qu'un bilan minimum puisse être réalisé (prélèvements sanguins nécessaires au bilan pré-opératoire, un ECG d'effort si celui-ci n'a pas pu être réalisé avant l'hospitalisation...)

Au plan thérapeutique, l'attitude actuelle vise à :

- arrêter les anti-vitamines K,
- introduire les inhibiteurs plaquettaires au moins 24 heures avant la dilatation (ASPIRINE, PERSANTINE),
- réaliser une anticoagulation efficace par héparinothérapie,
- démarrer un traitement anti spastique (dérivés nitrés à la seringue électrique et inhibiteurs calciques per os) dans les heures qui précèdent l'acte lui-même,
- poser une voie veineuse avant l'A.T.C., avec administration de macromolécules et de sédatifs (à l'exclusion de Diazépam qui entre en compétition avec certains inhibiteurs calciques).

La décision d'A.T.C. est médico-chirurgicale et le patient sera exactement informé de la procédure technique, des risques et des échecs de la méthode, et de la possibilité d'un pontage en urgence.

C) La dilatation et son suivi immédiat

* La méthode

Elle consiste à l'aide d'un cathéter comportant à son extrémité distale un ballonnet gonfable et introduit par voie percutanée artérielle fémorale presque toujours, humérale ou axillaire plus rarement est guidé presque dans la lumière artérielle coronaire, à tenter de lever un obstacle sur un tronc coronaire épicaudique. L'obstacle artériel peut être une sténose ou une occlusion (aiguë ou chronique).

L'objectif de la méthode est de remodeler la lésion pour aboutir à un réseau perméable indemne d'obstacle hémodynamiquement significatif.

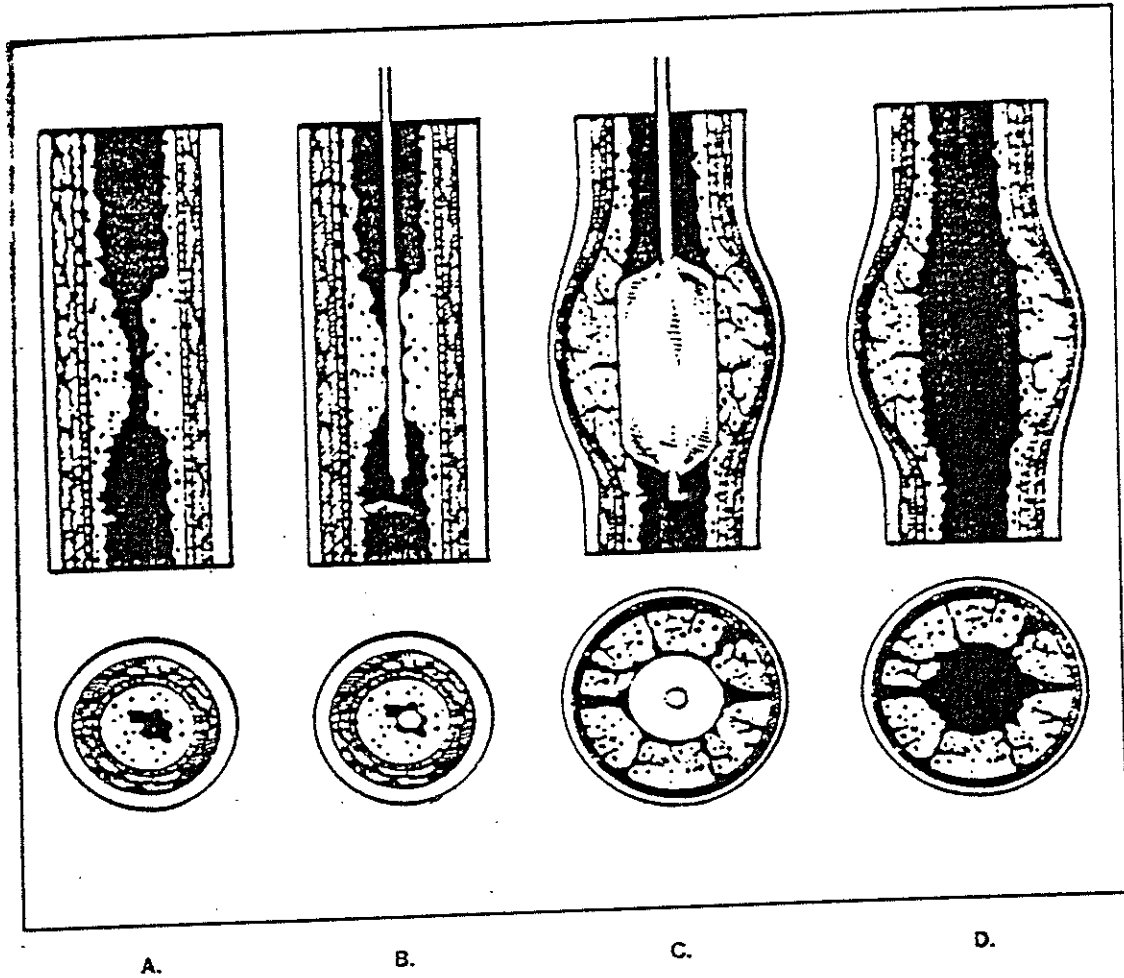
* Le principe de l'ATC est d'obtenir, grâce à la pression exercée par le ballonnet gonflé sur la lésion pariétale un accroissement de la lumière artérielle.

Les mécanismes exacts de cette action sont incomplètement connus. L'examen anatomopathologique chez des patients décédés après angioplastie coronaire, que le décès soit en rapport ou non avec la méthode, l'angioscopie pratiquée au décours de l'angioplastie, l'analyse minutieuse des documents angiographiques ont permis d'émettre un certain nombre d'hypothèses. Il peut s'agir :

- soit du compactage du matériel athéromateux qui, sans modification des dimensions externes de l'artère, est redistribué en amont et en aval vers la paroi préalablement saine,

- soit d'un étirement de la paroi artérielle provoquant une dilatation localisée et durable du vaisseau,

- soit de la fragmentation de la plaque. Ce mécanisme est probablement très fréquent sinon constant. Il entraîne une dilacération localisée de la paroi pouvant toucher une partie plus ou moins importante de l'épaisseur de l'artère. Une dissection coronaire localisée et décelable angiographiquement est fréquente après une A.T.C. Elle fait presque partie intégrante du mode d'action de la méthode faisant dire à certains qu'il n'y a pas d'angioplastie sans dissection.



La dilatation coronarienne : effet sur la plaque d'athérome; d'après Grossman.

* La technique

. *La pratique de l'ATC* requiert un certain nombre de préalables incontournables :

- une coronarographie et une ventriculographie diagnostiques de qualité irréprochables, tant sur le plan de l'imagerie que sur le plan de sa réalisation technique (incidences multiples, étude de la vasomotricité coronaire...)
- un équipement radiologique et hémodynamique spécifique
- la proximité d'une unité de réanimation cardiologique
- un lien étroit avec une équipe de chirurgie cardiaque, permettant la discussion des indications et une intervention de revascularisation myocardique en cas de complications graves non réversibles par les techniques instrumentales.

Plusieurs équipes ont développé l'angiographie à distance du centre cardiochirurgical correspondant. Cette stratégie donne des résultats équivalents à celle qui impose une couverture chirurgicale "intra muros", à la condition toutefois d'une organisation rigoureuse, les délais de revascularisation étant évidemment plus longs (6-25).

- La possibilité de réintervenir à tout moment en cas de complications différées.

. L'intervention :

- L'A.T.C. a lieu dans une salle de cathétérisme et son déroulement s'apparente à une coronarographie standard.

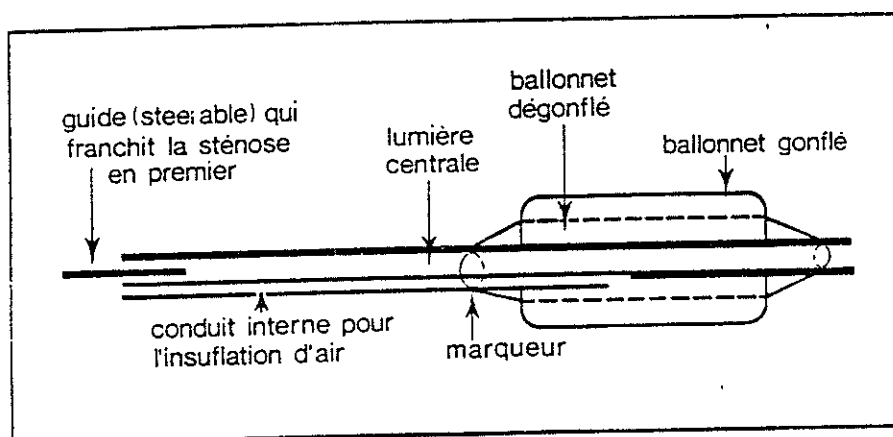
- Elle se pratique sous neuroleptanalgésie complétée par une anesthésie locale.

- l'abord artériel est le plus souvent fémoral, parfois huméral ou axillaire (en cas d'atteinte aortique ou ilio-fémorale empêchant la progression des sondes).

- L'artère périphérique est canulée à l'aide d'une gaine permettant, grâce à la voie latérale, la surveillance constante de la pression artérielle tout en acceptant la sonde guide qui sera positionnée dans l'ostium coronaire correspondant à la lésion à traiter. A l'intérieur du cathéter guide est glissé un guide métallique à extrémité souple et dont la configuration peut être modifiée. Il est dirigé dans l'artère au delà de la sténose. Glissant sur ce guide, le cathéter à ballonnet est positionné sous contrôle télévisé au contact du rétrécissement.

Le ballon est ensuite gonflé à des pressions croissantes et progressives. Les pressions imposées au ballon (ou inflation) varient entre 4 et 12 atmosphères et sont maintenues 10 à 60 secondes.

Extrémité distale d'une sonde de dilatation à ballonnet.



- Les délais étant fonction de l'apparition de douleur thoracique (angor) et de modifications électriques (scope) pendant l'inflation.

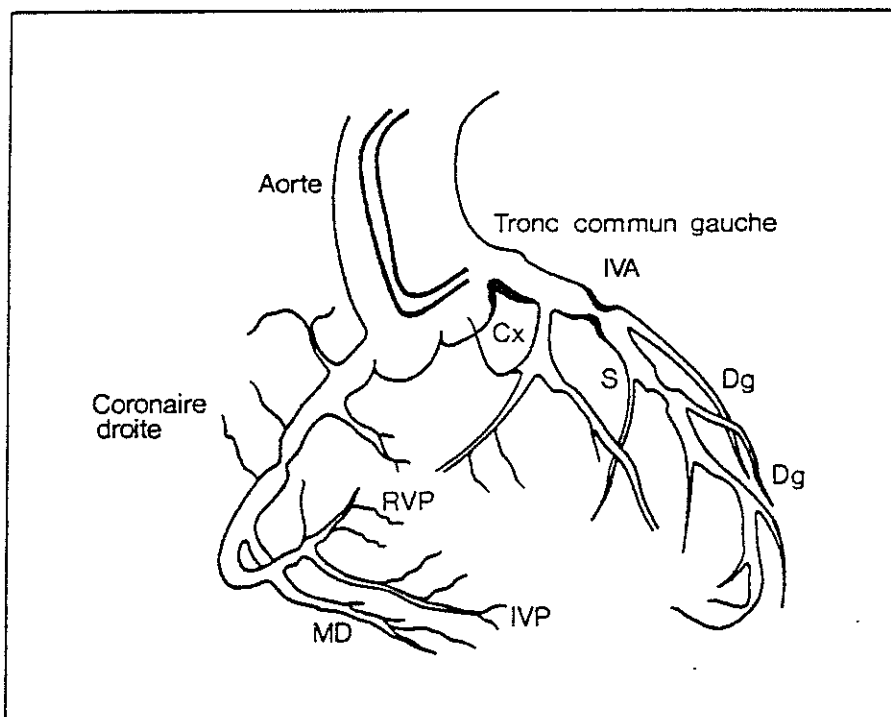
- Le choix du calibre des ballonnets est fonction du degré de sténose à franchir et généralement plusieurs inflations sont réeffectuées au niveau de la sténose.

- Les résultats sont immédiatement appréciés sur :

+ la disparition de l'empreinte de la sténose sur le ballonnet gonflé,

+ la disparition du gradient de pression transténotique (en sachant que le gradient de pression entre amont et aval n'est pas représentatif de la sténose),

+ la diminution de la sténose à la coronarographie de contrôle.



- Schéma représentant de face une coronarographie.

La sonde est dans l'ostium coronaire gauche. La sonde à ballonnet passe à travers cette sonde. Schéma de quelques sténoses à gauche et à droite.

Suivant les difficultés techniques rencontrées (notamment franchissement de la sténose) la procédure demande habituellement 1h 30 à 2 h.

La surveillance immédiate sera clinique et électrique (scope). Les introducteurs (désilets) fémoraux sont laissés en place quelques heures après pour éviter une compression artérielle trop longue sous héparine et permettre, en cas de complication précoce, un contrôle coronarographique rapide.

II. RESULTATS IMMEDIATS - ECHECS - COMPLICATIONS

A) Résultats immédiats

Les progrès réalisés dans le matériel utilisé avec des ballons devenus très profilés permettent l'accès à la majorité des sténoses coronaires aussi bien proximales que distales.

Chez les patients avec lésions monotronculaires, le succès primaire (degré de sténose inférieur à 50 % du diamètre artériel) est très élevé, supérieur à 90 % pour la plupart des équipes, et ce même si plusieurs segments d'artère sont dilatés.

Chez les patients ayant des lésions pluritronculaires le pourcentage de succès immédiat de l'angioplastie par patient va de 80 à 95 % pour la plupart des centres entraînés.

B) Les échecs

- Leur taux varie selon l'artère qui doit être dilatée
- Les échecs sont dus :
 - . soit au non franchissement de la sténose par le guide et/ou le ballonnet (7 % des cas)
 - . soit à une dilatation insuffisante de la sténose
 - . soit que l'ostium coronaire n'est pas atteint, artère non cathérisée

- De toutes les études il résulte que les facteurs d'échec sont :

- . le manque d'expérience des opérateurs,
- . une mauvaise sélection des candidats (sténose très calcifiée, artère très sinueuse),
- . le mauvais choix initial du matériel,
- . la localisation circonflexe.

C) Les complications

Les accidents ne sont pas plus fréquents que dans la chirurgie de pontage pour les mêmes indications.

- Soit accidents réversibles :

Il s'agit d'incidents locaux (hématome ou obstruction fémorale), d'accidents ischémiques transitoires en cours d'examen sans conséquences sur les résultats.

En cas de spasme, les dérivés nitrés intra coronaires sont habituellement efficaces.

En cas d'occlusion, même répétée, la solution efficace consiste à recanaliser l'artère avec un guide puis à dilater rapidement la sténose, ou à confier le patient au chirurgien.

- Soit accidents majeurs, dus le plus souvent à :

- . une dissection traumatique et large de l'artère coronaire,
- . ou à une occlusion aigue persistante.

Ces complications surviennent soit pendant la procédure, soit dans les heures qui suivent, le plus rarement au delà.

III. EVOLUTION DES RESULTATS DE L'ANGIOPLASTIE CORONAIRE

La mortalité liée à la méthode est faible, comprise entre 0 et 4 % (le plus souvent voisine de 1 %) . Un certain nombre de paramètres du succès ou au contraire du risque sont rassemblés dans les tableaux I et II. Ils tiennent à la lésion elle meme ainsi qu'à la pathologie associée.

Ainsi les lésions idéales, courtes, symétriques, non calcifiées, non ulcérées, situées sur un segment artériel rectiligne exposent à un risque très faible de complications et d'échecs.

A l'opposé, les sténoses longues, ulcérées, asymétriques, dans une coudure du vaisseau sont plus difficiles à vaincre et exposent à plus d'incidents.

TABLEAU I

Facteurs de risque de l'angioplastie

A. Anatomiques :

- Lésions type C > * type B > * type A
- Bifurcations
- Tronc commun ou équivalent
- Fraction d'éjection inférieure à 40 %
- Trois vaisseaux majeurs
- Triple atteinte vasculaire avec 2 occlusions et le vaisseau restant sténosé
- Collatérales issues du vaisseau à dilater
- Importance du myocarde à risque

B. Contexte clinique

- Sexe féminin
- Age supérieur à 70 ans
- Diabète
- Angor instable réfractaire
- Infarctus myocardique aigu

** Risque supérieur à... (voir tableau II)*

TABLEAU II

Classification des sténoses

1. **Type A (taux de succès élevé > 85 % + faible risque de complication)**
 - Courte (<10 mm)
 - Concentrique
 - Facilement accessible
 - Segment non angulé (<45°)
 - Contour lisse
 - Peu ou pas de calcification
 - Pas d'occlusion
 - Lésion à distance de l'ostium
 - Pas de branche collatérale importante incluse dans la sténose
 - Absence de thrombus.

2. **Type B (taux de succès moyen : 60 à 85 %, risque modéré)**
 - 10 à 20 mm de longueur
 - Excentrique
 - Segment proximal modérément tortueux
 - Segment modérément angulé > 45° < 90°
 - Contour irrégulier
 - Calcifications modérées ou importantes
 - Occlusions < 3 mois
 - Localisation ostiale
 - Bifurcations nécessitant une technique de double guide
 - Thrombus

3. **Type C (taux de succès < 60% risque élevé)**
 - Longueur supérieure à 2 cm
 - Segment proximal très tortueux
 - Segments très angulés > 90°
 - Occlusion supérieure à 3 mois
 - Impossibilité de protéger des branches collatérales majeures
 - Greffon veineux avec lésions friables.

TABLEAU III
 COMPLICATIONS AIGUES DE L'ANGIOPLASTIE PAR BALLONNET (11)

- Dissection localisée ou extensive antérograde ou rétrograde	
- Spasme	Occlusion
- Ballonnet non dégonfable*	ou
- Embolie gazeuse*	subocclusion
- Embolie athéromateuse*	coronaire
- Perforation*	
- Rupture coronaire*	Hémopéricarde

** Complications rares ou exceptionnelles.*

Depuis les premières heures, les résultats de l'ATC ont bien évolué.

Les succès primaires augmentent régulièrement dans les années 80 pour atteindre plus de 90 % dans la plupart des séries en 1990 (9-32).

Dans le même temps, les complications cardiaques représentées par les occlusions aiguës diminuent.

SPENCER à Emory University Hospital (32) note en 1980-81 sur 538 procédures :

- 83 % de succès primaires
- 2,5 % d'infarctus avec onde Q
- et 7,2 % de pontage en urgence.

En 87, sur plus de 1700 procédures d'angioplastie, le nombre de succès primaires est de 93 %, d'infarctus avec onde Q de 0,9 % et de pontage en urgence de 2,2 %.

En 1990, ces chiffres semblent se stabiliser et l'on peut retenir :

- succès primaires : 93 à 95 %
- infarctus (onde Q) : 3 à 4 %
- décès : environ 0,5 %
- pontages en urgence : 1 à 2 %

Ces résultats s'améliorent alors même que les patients concernés sont plus souvent des pluritronculaires et que les sténoses abordées comportent souvent plus de risques pour l'angioplastie (24). On voit dans les séries de SPENCER

augmenter le nombre de pluritronculaires de 13 % en 80-81 à 46 % en 87 et le nombre d'ATC multiples de 0,8 % à 12 % pour ces memes années (32).

Plusieurs facteurs sont à l'origine de ces progrès (6) :

- l'expérience de plus en plus grande des différentes équipes (6),
- l'amélioration de la qualité du matériel utilisé,
- la sélection des patients pour l'angioplastie par rapport à la chirurgie s'est précisée,
- enfin, l'apport de nouvelles techniques de "sauvetage de l'artère" lors des accidents de l'angioplastie.

IV. MECANISMES DE L'OCCLUSION ARTERIELLE

- Il est lié au mécanisme de la dilatation, elle-même (32) : le ballon gonflé sur la plaque athéromateuse entraîne une distension de la paroi saine en regard de cette plaque. Une fracture de la plaque survient. Cette fracture peut s'étendre aux différentes couches de la paroi artérielle, créant un véritable clapet. Ce clapet est à l'origine de l'occlusion aiguë.

- La dissection de la paroi artérielle est le mécanisme principal de l'occlusion. On peut aussi observer un spasme artériel, initié par la libération de thromboxane A2 sur l'artère et généralement levé par l'administration de dérivés nitrés.

La thrombose, parfois visualisée à l'angiographie, peut être favorisée par le ralentissement du débit coronaire secondaire à la dissection qui stimule l'agrégation plaquettaire.

V FACTEURS PREDICTIFS DE L'OCCLUSION AIGUE

Plusieurs facteurs prédictifs sont retenus :

A) Liés au patient

. Le sexe : le taux d'occlusion aiguë est plus élevé chez la femme (9-22). L'explication de ce haut risque pourrait tenir au plus petit diamètre de leurs artères coronaires pouvant conduire à l'utilisation plus fréquente de ballons surdimensionnés et donc à plus de dissections coronaires aiguës. Par ailleurs les femmes présentent des hypotensions sévères plus fréquentes à la suite de l'utilisation de vasodilatateurs par voie intracoronarienne. Enfin, elles pourraient présenter une plus faible réserve du myocarde, les rendant plus sensibles aux effets hémodynamiques d'une occlusion coronaire aiguë accidentelle. Ceci est rapporté dans de nombreuses séries. Notre effectif est insuffisant pour comparer les résultats dans les deux sexes.

. L'âge avancé : le risque d'accident aigu paraît prédominer chez les patients âgés (en rapport avec des artères souvent calcifiées).

. La clinique : l'angor instable (3) majore le risque de complication probablement en rapport avec la présence d'un thrombus (2). La tendance de la plupart des équipes est donc de différer la procédure par rapport à l'épisode douloureux. 80 % de nos patients étaient en angor instable.

B) Liés à la lésion (1-9)

La morphologie : les sténoses allongées (3), excentrées, multiples d'un même vaisseau, celles proches de bifurcation ou de collatérale (18) qu'il faut souvent protéger (technique de "Kissing-balloon") comportent des risques plus importants. De même, la dilatation d'une sténose au niveau d'un segment artériel dont l'angulation est supérieure à 45° (18) ou la présence d'un thrombus (2) majorent le risque d'occlusion.

Le groupe de travail commun de AHA et de ACC (1) a ainsi pu analyser le taux de succès I et le risque d'une occlusion aiguë en fonction de l'aspect angiographique de la lésion à dilater :

- les lésions de type A dont le taux de succès primaire est supérieur à 85 % et à risque faible,
- les lésions de type B à risque dont le taux de succès primaire est de 60 à 85 %,
- les lésions de type C à haut risque dont le taux de succès primaire est inférieur à 60 % (tableau n° 2)

C) Liés à la procédure

. La persistance d'une sténose résiduelle de plus de 30 % de la lumière artérielle après ATC.

. L'apparition d'une dissection dont l'aspect peut varier d'un instant à l'autre, devenant parfois menaçante : on peut observer un aspect de voile intimal localisé linéaire une extravasation linéaire du produit de contraste dans la paroi artérielle, une extravasation avec encoche excentrique et concave de la lumière, enfin un aspect de dissection plus allongée, spiralée avec défaut intra luminal irrégulier.

VI . LES TECHNIQUES PERMETTANT DE TRAITER LA DISSECTION
MENACANTE - Principe, technique, avantages et
inconvenients, résultats.

La plupart des auteurs, devant une occlusion aiguë, tentent d'abord de réaccoler le feuillet disséqué par des inflations avec le ballon classique d'angioplastie : ces inflations sont réalisées à basse pression et sont prolongées, ce qui expose à l'apparition d'une souffrance ischémique et/ou électrique, à la survenue d'une défaillance hémodynamique et de troubles du rythme ventriculaire graves (33).

L'association de dérivés nitrés intracoronaires, de la correction d'une hypotension par remplissage à l'aide de macromolécules et de l'injection d'héparine IV est reconnue par tous. Parfois l'utilisation de thrombolytique intracoronaire est réalisée surtout devant des aspects de thrombose.

En cas d'échec de ces mesures, différentes techniques peuvent être utilisées. Certaines sont maintenant de pratique courante, d'autres sont encore en expérimentation mais semblent intéressantes.

A) Le ballon de perfusion (26)

* Principe :

Le cathéter est porteur de nombreux orifices latéraux en amont et en aval du ballonnet.

Ces orifices latéraux permettent pendant des inflations prolongées d'obtenir une perfusion distale du segment artériel et de supprimer ainsi l'ischémie.

Il est nécessaire de maintenir pour cela une pression artérielle maxima supérieur à 90 mmHg.

* Technique :

Monté sur le guide d'angioplastie laissé sur place, il est placé au niveau de la dissection. Le guide retiré, le ballon est alors gonflé de façon prolongée dix à trente minutes.

De nombreuses injections héparinées sont nécessaires toutes les trois à cinq minutes pour éviter la formation de caillots.

* Avantages

- . Peu coûteux
- . Il peut éviter un pontage en urgence
- . S'il est nécessaire de ponter en urgence, le ballon est laissé en place jusqu'à la mise en place de la CEC en toute sécurité (pas d'infarctus, pas d'état de choc).

* Inconvénients

. Il n'est pas toujours possible de le mettre en place car le profil de ce matériel est moyen et il manque de flexibilité pour les artères tortueuses.

. Risque d'occlusion de collatérale pendant le gonflage du ballon.

* Résultats (12-26)

Plusieurs séries sont rapportées dans lesquelles le ballon de perfusion est utilisé pour traiter des occlusions et/ou dissections coronaires : celle de LEISCHUSH à Boston rapporte 48 dissections sans ballon de perfusion et 22 dissections avec ce ballon. Les résultats sont les suivants (tableau n° 3) :

	Résultats sans ballon de perfusion %	Résultats avec ballon de perfusion %
Succès	58	86
Décès	6	5
PAC en urgence	23	5
Infarctus	46	18

Dans notre expérience, cette technique a été utilisé à trois reprises : un seul patient a du être ponté. Il a présenté un infarctus sans onde Q de séquelle limitée.

B) Les endoprothèses temporaires (Stents temporaires)

* Principe :

Non commercialisée à l'heure actuelle, cette prothèse est montée sur un guide fixe et progresse dans l'artère grâce à un petit flagelle. Elle est déployée sur la dissection et permet ainsi un débit distal normal mais aussi un bon débit au niveau des collatérales.

* Technique :

Elle est déployée sur la dissection pendant environ trente minutes. Elle est ensuite fermée puis retirée.

* Avantages

Débit coronaire normal dans l'artère et ses collatérales

* Inconvénients

Le guide est fixe.

* Résultats (12) :

Ce sont des résultats préliminaires sur un petit nombre de patients. Cette technique employée par GASPART à Lyon a permis treize fois d'éviter le pontage en urgence.

c) Les endoprothèses définitives

* Principe :

De longueur variable, expansées à l'aide d'un ballon ou autoexpansives, elles sont constituées d'un treillis métallique et agissent en plaquant la dissection contre la paroi artérielle.

* Technique :

. La prothèse autoexpansive (Medivent) est mis en place sur la dissection et se déploie après retrait d'une gaine qui la maintient sur un cathéter.

. La prothèse de Palmaz-Schatz est montée sur un ballon d'angioplastie, amenée au site de la dissection et est mise en place par une courte inflation de dix à vingt secondes. Une surdilatation est souvent réalisée avec un ballon de taille supérieure.

* Avantages :

Débit coronaire normal dans l'artère et ses collatérales

* Inconvénients :

. Le matériel est en place de façon définitive et un risque de thrombose à court terme nécessite une anticoagulation rigoureuse.

. Les artères sinueuses sont difficilement accessibles.

* Résultats :

. SIGWART en 1988 (29) a effectué treize implantations chez neuf patients et a pu par là même éviter un pontage en urgence.

D) Le ballon laser

* Principe :

Il comporte une fibre optique qui délivre de l'énergie laser au niveau d'une spire terminale située à l'intérieur du ballon. Il réalise ainsi une photo-coagulation protéinique du tissu lésé au contact du ballon. Il assure une fusion thermique des tissus disséqués et la déshydratation d'un éventuel thrombus.

* Technique :

Si le ballon de perfusion n'a pu réaccoler la dissection on réalise avec le ballon laser, une fois gonflé, des tirs laser à des puissances et des durées variables.

* Avantages :

Alternative du ballon de perfusion.

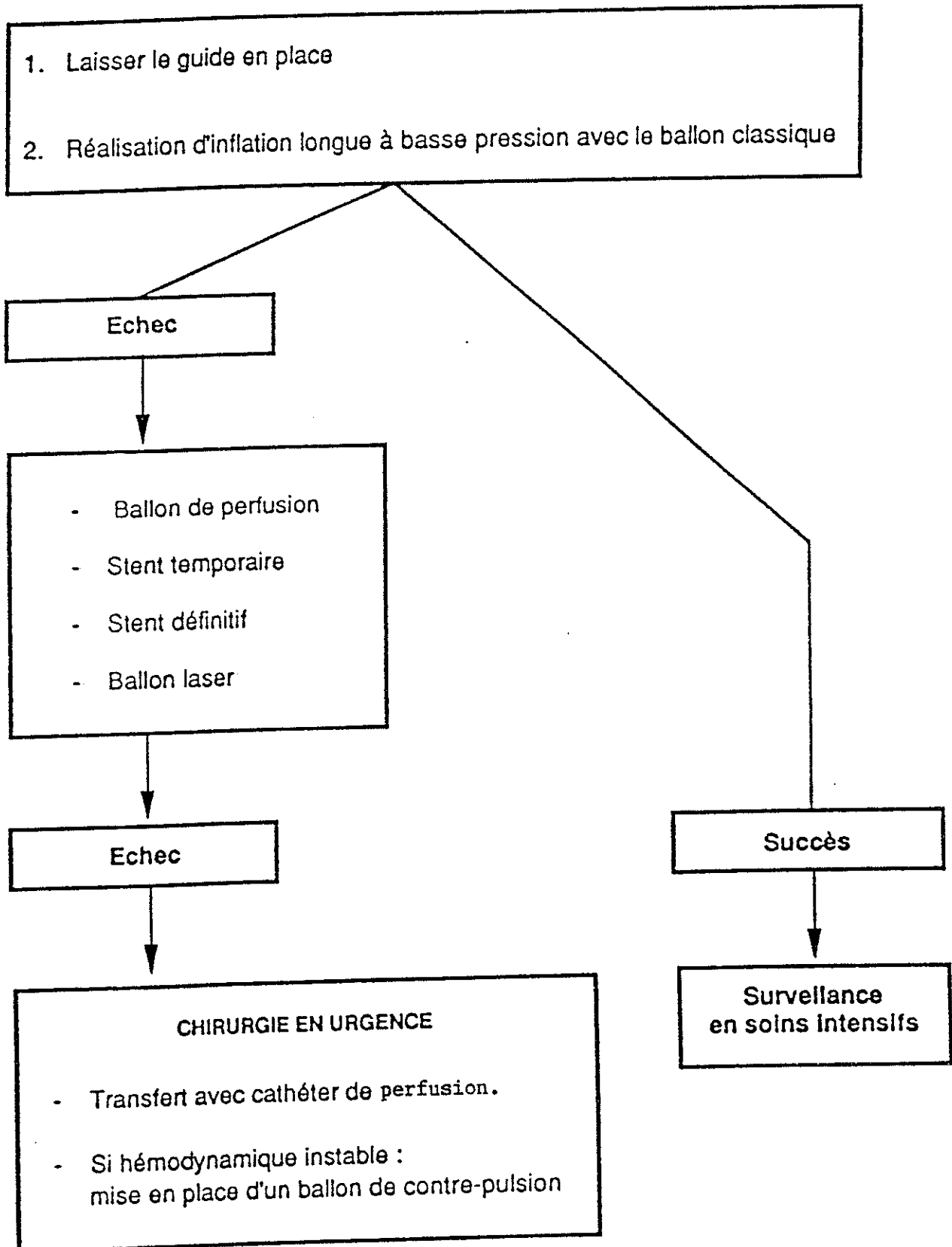
* Inconvénients :

Coût élevé et matériel lourd à mettre en oeuvre.

* Résultats :

Il a permis d'éviter le PAC en urgence chez neuf patients dans une série rapportée par SINCLAIR et SPEARS (Australie).

M.C. MORICE (Centre Cardiologique du Nord) a utilisé ce ballon chez 16 patients : 14 ont évité la chirurgie, deux ont été pontés.

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE DISSECTION INSTABLE

VII . LA CHIRURGIE EN URGENCE APRES ECHEC D'ANGIOPLASTIE CORONAIRE

- La revascularisation chirurgicale précoce est indiquée lorsque survient pendant l'ATC une occlusion angiographique coronaire rebelle aux techniques de "sauvetage" classiques.

- Le cathéter de perfusion et surtout à l'heure actuelle le ballon de perfusion font partie des moyens couramment utilisés dans la plupart des centres d'angioplastie pour conserver un débit coronaire distal de l'artère dilatée.

Si l'on décide de réaliser un PAC en urgence, le chirurgien se retrouve dans une position nettement plus confortable puisque le lit d'aval est perfusé. Cela permet de mettre en place un pontage mammaire contrairement au pontage en urgence précipité, sans ballon de perfusion, où seule la réalisation de pontage saphène est possible (12).

En effet, ils permettent la conservation d'un état hémodynamique préopératoire correct, diminuent la survenue d'infarctus, et la mortalité (35).

La mise en place de ce matériel de reperfusion n'est pas toujours possible (artère tortueuse, occlusion infranchissable par le guide d'angioplastie). Dans ces cas, la chirurgie doit être pratiquée en extrême urgence.

- Le but de cette chirurgie en urgence est de restaurer un débit coronaire dans les territoires ischémiés afin de limiter l'étendue de la nécrose myocardique (15).

BORST et Coll. (4-7) dans une étude expérimentale réalisée sur le porc, montrent que les possibilités de récupération des zones ischémiques après ligature d'une artère coronaire dépendent de la durée d'ischémie : après un clampage coronaire de 45 minutes, 37 % de la zone ischémisée récupèrent ; si la durée de clampage est de 60 minutes, 17 % seulement retrouvent une fonction normale ; au delà de 90 minutes d'occlusion coronaire, les lésions sont irréversibles

C'est dire l'importance de la coordination entre l'équipe médicale et l'équipe chirurgicale afin de limiter les délais de revascularisation (6-7-15).

L'obtention de délais courts est synonyme de la présence proche du centre d'angioplastie d'une équipe chirurgicale en attente ("STAND BY"). L'absence de "STAND BY" chirurgical VRAI implique un allongement des délais. RICHARDSON (25) rapporte une série de 35 cas de PAC en urgence pour occlusion aiguë coronaire en cours d'ATC. Les ATC étaient réalisées à Belfast City Hospital sans chirurgie cardiaque sur place. Les patients ont été transférés dans le service de chirurgie du Royal Victoria Hospital, situé à deux kilomètres du centre d'angioplastie.

Le délai moyen de revascularisation est de 268 min (180-390 min).

Ce délai au Royal Victoria Hospital est sensiblement le même : 273 min (108-420 min).

La principale cause du délai était l'attente de la libération du bloc opératoire.

Dans d'autres séries (7-19-36), ce délai est plus court. La fréquence des infarctus et la mortalité sont moins élevées quand ce délai est inférieur à trois heures (21-36).

- Le nombre de pontages coronaires réalisés est dans toutes les séries (15-21-23-36) inférieur à deux pontages par patient, avec un grand nombre de monopontages. L'artère interventriculaire antérieure est pontée dans 80 % des cas.

- Les résultats de la chirurgie coronaire en urgence après angioplastie sont évalués en terme de mortalité et d'apparition d'un infarctus du myocarde : l'incidence de ces complications est plus élevée après échec d'angioplastie coronaire que lors de la chirurgie réglée.

. La mortalité est d'environ 10 % (28-34) moins élevée pour les monotronculaires que chez les pluritronculaires (28).

Si l'ischémie est levée avant la chirurgie grâce à un matériel de perfusion, la mortalité diminue. On est à même d'espérer des techniques de perfusion distale une diminution non seulement de pontages en urgence mais aussi de la mortalité après pontage.

. Les infarctus avec onde Q sont retrouvés dans environ 40 % des cas en post-opératoire (34).

Le nombre d'infarctus total est diversement apprécié pour les auteurs de 50 à 70 % (16-20-23-28-30-36). Le nombre important d'infarctus est en passe de diminuer avec l'utilisation plus large des ballons de perfusion. Dans une étude récente de LEITSCHUSH à Boston, ce nombre passe de 46 % sans ballon de perfusion à 18 % avec ballon de perfusion.

- La survie à long terme après PAC en urgence est satisfaisante comme en témoigne la communication de BUFFET (5) :

Dans une série de 2525 angioplasties réalisées consécutivement cent interventions ont été réalisées en urgence pour la survenue d'une complication.

* Les lésions coronaires : l'occlusion coronaire aiguë (OCA) au décours de l'ATC est le fait d'une thrombose dans 50 % des cas, d'une dissection coronaire dans 40 % des cas. Les resténoses immédiates représentent 5 % des lésions décrites.

* La souffrance myocardique se traduit en salle d'ATC par une douleur angineuse permanente dans 95 % des cas, des signes ECG dans 88 % (onde de Pardee, sus décalage de ST), des troubles du rythme ventriculaire dans 22 % des cas. Installation d'un choc cardiogénique patent dans 28 % des cas, parmi lesquels 17 patients ont nécessité un massage cardiaque externe.

* La procédure chirurgicale : le délai opératoire moyen est de 110 minutes entre le début de l'occlusion coronaire et le début de la CEC. La revascularisation myocardique est la plus complète possible (monopontage : 57 %, double pontage : 35 %, triple pontage : 8 %). La durée moyenne du clampage aortique est de 37 minutes.

* Résultats immédiats (30 jours post opératoires) : Le taux de mortalité est important avec 17 décès dont 9 sur table du fait d'une inefficacité myocardique majeure et rebelle, 8 décès précoces imputables à un choc cardiogénique

persistant. Parmi les 83 survivants, 51 % ont présenté des signes électriques de nécrose myocardique ayant débuté en préopératoire et persistant en post opératoire et 60 % ont présenté un mouvement enzymatique net au décours de l'intervention.

* Résultats à distance : le suivi est satisfaisant ; 3 patients ont été perdus de vue et le recul moyen du suivi est de 50 mois. 7 patients ont présenté un nouvel infarctus du myocarde, fatal pour 4 d'entre eux. Un patient a subi une réintervention à visée coronaire et 3 patients ont l'objet d'une procédure d'A.T.C. Parmi les 76 patients vivants suivis, 77,6 % sont asymptomatiques sur le plan clinique et seulement 7,6 % des patients se sont aggravés.

C O N C L U S I O N

C O N C L U S I O N

L'occlusion coronaire aiguë en cours d'angioplastie reste en 1990 une grave complication de cette technique. Elle peut entraîner le décès du patient dans moins de 1 % des cas.

La dissection de l'artère dilatée en est le mécanisme principal. Une thrombose est souvent associée. Le spasme coronaire est plus rare.

Différentes techniques visant à recoller la dissection peuvent être utilisées. Certaines sont maintenant de pratique courante : ce sont les ballonnets de perfusion qui permettent de traiter efficacement cette complication dans environ 80 % des cas et évitent ainsi le PAC en urgence. D'autres techniques sont en expérimentation, les Stents temporaires et définitifs, et paraissent donner des résultats intéressants qui restent à confirmer plus largement.

En cas d'échec, le recours à un PAC en urgence est nécessaire. Les ballonnets de perfusion ont aussi dans ce cas plusieurs intérêts : l'arrivée en chirurgie coronaire d'urgence de patients sans infarctus constitué, avec une bonne tolérance hémodynamique. Ils peuvent en outre permettre le pontage de l'IVA, principale artère concernée, par une artère mammaire interne gauche.

B I B L I O G R A P H I E

B I B L I O G R A P H I E

1. ACC/AHA Task Force Report
Guideliness for percutaneous transluminal coronary angioplasty.
J. Amer. Coll. Cardio. 1988, 12 : 529-545
2. ARORA R.R., PLATKO W.P., BHADWAR K.
Role of intracoronary thrombus in acute complications during percutaneous transluminal coronary angioplasty
Cather. Cardiovasc. Diag. 1989, 16 : 226-229
3. BLACK A.J., NAMAY D.L., NIEDERMAN A.L.
Tear or dissection after coronary angioplasty. Morphologic correlates of an ischemic complication.
Circulation 1989, 79 : 1035-1042
4. BORST H.G., METZER., WALTERBUSCH J.
The limits of revascularisation in acute myocardial infarction.
In : 7th European congress of cardiology, Abstract book 1, Amsterdam 1976 (p. 499)
5. BUFFET P., PINELLI G., PEIFFERT B. et Coll.
Les accidents de l'angioplastie transluminale coronaire et chirurgie cardiaque en urgence. A propos de 100 cas consécutifs.
L'information cardiologique : Mai 1991 ; Vol. XV, N°5
6. CAMERON D.E., STINSON D.L., GREENE P.S
Surgical stanby for percutaneous transluminal angioplasty : survey of patterns of practice.
Ann. Thorac. Surg. 1990, 50 : 35-39

7. CLAVEY M., HUBERT T., DAGRENAT P.
Chirurgie coronarienne en urgence au decours d'une angioplastie transluminale coronarienne.
Ann. Franç. Anesth. Réanim. 1986, 5 : 574-578
8. DAVID R., HOLMES J.R., VLIETSTRA R.E.
Complex and multivessel dilatation
In : TOPOL E.J., Textbook of interventional cardiology
Ed. Saunders, 1990 (p. 223-239)
9. ELLIS S.G., ROUBIN G.S.
Angiographic and clinical predictors of acute closure after native vessel coronary angioplasty.
Circulation 1988, 77 : 372-379
10. ELLIS S.G., ROUBIN G.S.
In hospital cardiac mortality after acute closure after coronary angioplasty : analysis of risk factors from 8702 procedures.
J. Amer. Coll. Cardiol. 1988, 11 : 211-216.
11. ELLIS S.G.
Elective coronary angioplasty : technique and complications.
In : TOPOL E.J., Textbook of interventional cardiology
Ed. Saunders, 1990 (p. 190-222)
12. GLATT B., MORICE. M.C., ROYER T., ROSENBLAT E., VALEIX B.
Ballon laser : traitement d'urgence des occlusions aiguës compliquant des angioplasties coronariennes transluminales ?
Compte-rendu de la séance de l'APIC (14 mai 1990)
Inform. Cardiol. 1991, XV : 70-75

13. GRUNTZIG A.R., SENNING A., SIEGENTHALER W.E.
Nonoperative dilation of coronary-artery stenosis :
percutaneous transluminal coronary angioplasty.
N. Engl. J. Med. 1979 ; 301 : 61-68
14. GRUNTZIG A.R
Transluminal dilatation of coronary artery stenosis
Letter to the Editor
Lancet, 1978 ; 263
15. HAKE U., IVERSEN S., JAKOB H.G.
Emergency surgical revascularisation following corona-
ry angioplasty : evaluation of operative results by
isoenzyme analysis and electrocardiography.
Eur. J. Cardiothorac. Surg. 1989, 3 : 549-553
16. HARAPHONESE M., NA AYUDHYA R.K., BURTON J.
Clinical efficacy of emergency bypass surgery for fai-
led coronary angioplasty.
Can. J. Cardiol. 1990, 6 : 186-190
17. HARTZLER G.O., RUTHERFORD B.C., Mc CONAHAY D.R.
Percutaneous transluminal coronary angioplasty with and
without prior streptokinase injection for treatment of
myocardial infarction.
Am. Heart J. 1963 ; 106 : 965
18. ISCHINGER T., GRUENTZIG A.R., MEIER B.
Coronary dissection and total coronary occlusion asso-
ciated with percutaneous transluminal coronary angio-
plasty : significance of initial angiographic morpho-
logy of coronary stenoses.
Circulation 1986, 74 : 1371-1378

19. KUX A., HOPP H.W., HOMBACH V.
Globale und regionale Linksventrikuläre Funktion nach
Akuten Koronararterienverschluss und notfallmassiger
aortokoronarer Vernebypassoperation.
Z. Kardiol. 1988, 77 : 165-171
20. LAZAR H.L., HAAN C.K.
Determinants of myocardial infarction following emer-
gency coronary artery bypass for failed PTCA.
Ann. Thorac. Surg. 1987, 44 : 646-650
21. LESSANA A., ROMANO M., CARBONE L.
Revascularisation chirurgicale en urgence après échec
d'angioplastie coronaire.
Arch. Mal. Coeur 1989, 82 : 630
22. Mc ENIERY P.T., HOLLMAN J., KNEZINEK V.
Comparative safety and efficacy of percutaneous trans-
luminal coronary angioplasty in men and in women.
Cathet. Cardiovasc. Diag. 1987, 13 : 364-371
23. MILGALTER E., MOSSERI M., URETZKY G.
Emergency coronary artery bypass for acute myocardial
ischemia following percutaneous coronary angioplasty.
Isr. J. Med. Sci. 1986, 22 : 783-786
24. MYLER R.K., STERTZER S.M.
Coronary and peripheral angioplasty : historical pers-
pective.
In : TOPOL E.J., Textbook of interventional cardiology
Ed. Saunders, 1990 (p. 187-198)

25. RICHARDSON S.G., MORTON P., MURTACH J.G.
Management of acute coronary occlusion during percutaneous transluminal coronary angioplasty : experience of complications in a hospital on site facilities for cardiac surgery.
Brit. Med. J. 1990, 300 : 355-358
26. STACK R.S., QUIGLEY P.J., COLLINS G.
Perfusion balloon catheter.
Amer. J. Cardiol. 1988, 61 : 77G-80G
27. SAENZ C.B., SCHWARTZ K.M., SLYSH S.J.
Experience with the use of coronary autoperfusion catheter during complicated angioplasty.
Cathet. Cardiovasc. Diag. 1990, 20 : 276-278
28. SATTER P., KRAUSE E., SKUPIN M.
Mortality trends in case of elective and emergency aorto-coronary bypass after percutaneous transluminal coronary angioplasty.
Thorac. Cardiovasc. Surg. 1987, 35 : 2-5
29. SIGWART U., URBAN P., SVEINGOLF
Emergency stenting for acute occlusion after coronary angioplasty.
Circulation 1988, 78 : 1121-1127
30. SINCLAIR I.N., Mc CABE C.H., SIPPERLY M.E.
Predictions therapeutic options and longterm outcome of abrupt reclosure.
Amer. J. Cardiol. 1988, 61 : 61G-66G

31. SONES F.M. Jr, SHIREY E.K, PROUDFET W.L., et al
Cinecoronary arteriography.
Circulation, 1959 ; 20 : 773, Abstract.
32. SPENCER B.
Complications of coronary angioplasty.
In : MEIER B., Interentional cardiology, 1990
(p. 71-78)
33. STEFFENINO G., MEIER B., FINCI L.
Acute complications of elective coronary angioplasty :
a review of 500 consecutive procedures.
Brit. Heart. J. 198, 59 : 151-158
34. VELEBIT V.
Coronary bypass surgery in the era of angioplasty.
In : B. MEIER, Interventional cardiology, 1990
(p. 270-286)
35. WERTER C., EL GAMAL M., BONNIER M.
Coronary reperfusion with a new catheter in six
patients with acute occlusion after angioplasty.
Cathet. Cardiovasc. Diag. 1988, 14 : 238-242
36. WILSON J.M., DUNN E.J., WRIGHT C.B.
The cost of simultaneous surgical standby for percuta-
neous transluminal coronary angioplasty.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1986, 91 : 362-370

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	p 15
PRESENTATION	p 17
CHAPITRE I	
1ère partie : Matériel et méthode	p 21
2ème partie : Observations	p 23
3ème partie : Dossiers cliniques sous forme de tableaux synthétiques	p 91
4ème partie : Résultats	p 101
CHAPITRE II	
HISTORIQUE	p 116
I. Le scénario d'une angioplastie coronaire	p 118
A) La sélection des candidats	p 118
B) La préparation à la dilatation	p 120
C) La dilatation et son suivi immédiat	p 121
II. Résultats immédiats - Echechs - Complications	p 128
A) Résultats immédiats	p 128
B) Echechs	p 128
C) Complications	p 129
III. Evolution des résultats de l'angioplastie coronaire	p 130
IV. Mécanisme de l'occlusion artérielle	p 136

V.	Facteurs prédictifs de l'occlusion aiguë	p 137
	A) Liés au patient	p 137
	B) Liés à la lésion	p 138
	C) Liés à la procédure	p 138
VI.	Techniques permettant de traiter la dissection menaçante - Principe, technique, avantages et inconvénients, résultats.	p 139
	A) Le ballon de perfusion	p 140
	B) Les endoprothèses temporaires	p 142
	C) Les endoprothèses définitives	p 143
	D) Le ballon laser	p 144
VII.	La chirurgie en urgence après échec d'angioplastie coronaire	p 146
	CONCLUSION	p 151
	BIBLIOGRAPHIE	p 153
	TABLE DES MATIERES	p 160

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et s'ils devaient entreprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfeindre, qu'il me soit donné à jamais de jouir heureusement de la vie et de ma profession honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole, et que je me parjure, puisse-je avoir un sort contraire.

