Suivi par tomoscintigraphie myocardique au thallium 201 des infarctus du myocarde traités par angioplastie primaire

Antoine Sellal

▶ **To cite this version:**

Antoine Sellal. Suivi par tomoscintigraphie myocardique au thallium 201 des infarctus du myocarde traités par angioplastie primaire. Sciences du Vivant [q-bio]. 2000. hal-01734001

HAL Id: hal-01734001
https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01734001

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

AVERTISSEMENT

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

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

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

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

LIENS

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

DOUBLE

UNIVERSITE HENRI POINCARE, NANCY 1
2000

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY
N°25

SCD-UHP - NANCY 1
BIBLIOTHEQUE
MÉDECINE

THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

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

Par
SELLAL ANTOINE
Le 3 mars 2000

SUIVI PAR TOMOSCINTIGRAPHIE MYOCARDIQUE AU THALLIUM 201 DES INFARCTUS DU MYOCARDE TRAITES PAR ANGIOPLASTIE PRIMAIRE

BIBLIOTHEQUE MEDECINE NANCY 1
D 007 162384 0

Examinateurs de la thèse:

Monsieur E. ALIOT	Professeur	Président
Monsieur N. SADOUL	Professeur	Juge
Monsieur PY. MARIE	Professeur	Juge
Monsieur G. ETHEVENOT	Maître de Conférences	Juge
Monsieur R. KRAFFT	Docteur en Médecine	Juge

UNIVERSITE HENRI POINCARE, NANCY 1
2000

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY
N°

THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

SCD-UHP - NANCY 1
BIBLIOTHEQUE
MÉDECINE

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

Par
SELLAL ANTOINE
Le 3 mars 2000

SUIVI PAR TOMOSCINTIGRAPHIE MYOCARDIQUE AU THALLIUM 201 DES INFARCTUS DU MYOCARDE TRAITES PAR ANGIOPLASTIE PRIMAIRE

Examinateurs de la thèse:

Monsieur E. ALIOT	Professeur	Président
Monsieur N. SADOUL	Professeur	Juge
Monsieur PY. MARIE	Professeur	Juge
Monsieur G. ETHEVENOT	Maître de Conférences	Juge
Monsieur R. KRAFFT	Docteur en Médecine	Juge

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Claude BURLET

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Jacques ROLAND

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Hervé VESPIGNANI

Assesseurs

du 1er Cycle : **Mme le Docteur Chantal KOHLER**
du 2ème Cycle : **Mme le Professeur Michèle KESSLER**
du 3ème Cycle : **Mr le Professeur Jacques POUREL**
de la Vie Facultaire : **Mr le Professeur Philippe HARTEMANN**

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ - Professeur Jean-Bernard DUREUX
Professeur Georges GRIGNON - Professeur François STREIFF

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN - Etienne LEGAIT - Jean LOCHARD - René HERBEUVAL - Gabriel FAIVRE - Jean-Marie FOLIGUET
Guy RAUBER - Paul SADOUL - Raoul SENAULT - Pierre ARNOULD - Roger BENICHOUX - Marcel RIBON
Jacques LACOSTE - Jean BEUREY - Jean SOMMELET - Pierre HARTEMANN - Emile de LAVERGNE
Augusta TREHEUX - Michel MANCIAUX - Paul GUILLEMIN - Pierre PAYSANT
Jean-Claude BURDIN - Claude CHARDOT - Jean-Bernard DUREUX - Jean DUHEILLE - Jean-Pierre GRILLIAT
Pierre LAMY -François STREIFF - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ
Pierre ALEXANDRE - Robert FRISCH - Jean GROSDIDIER - Michel PIERSON - Jacques ROBERT
Gérard DEBRY - Georges GRIGNON - Pierre TRIDON - Michel WAYOFF - François CHERRIER - Oliéro GUERCI
Gilbert PERCEBOIS - Claude PERRIN - Jean PREVOT - Pierre BERNADAC - Jean FLOQUET
Alain GAUCHER - Michel LAXENAIRE – Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES
Alain LARCAN – Gérard VAILLANT – Max WEBER

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : SCIENCES MORPHOLOGIQUES

1ère sous-section : *(Anatomie)*

Professeur Michel RENARD - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Gilles GROSDIDIER
Professeur Pierre LASCOMBES - Professeur Marc BRAUN

2ème sous-section : *(Histologie, Embryologie, Cytogénétique)*

Professeur Hubert GERARD - Professeur Bernard FOLIGUET - Professeur Bruno LEHEUP

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

Professeur Adrien DUPREZ - Professeur François PLENAT
Professeur Jean-Michel VIGNAUD - Professeur Eric LABOUYRIE

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : *(Biophysique et traitement de l'image)*

Professeur Alain BERTRAND - Professeur Gilles KARCHER - Professeur Pierre-Yves MARIE

2ème sous-section : *(Radiologie et imagerie médicale)*

Professeur Jean-Claude HOEFFEL - Professeur Luc PICARD - Professeur Denis REGENT
Professeur Michel CLAUDON - Professeur Serge BRACARD - Professeur Alain BLUM

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

1ère sous-section : ***(Biochimie et Biologie Moléculaire)***

Professeur Pierre NABET - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Francine NABET
Professeur Jean-Louis GUEANT

2ème sous-section : ***(Physiologie)***

Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Jean-Pierre MALLIE
Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur François MARCHAL - Professeur Philippe HAOUZI

3ème sous-section : ***(Biologie cellulaire)***

Professeur Claude BURLET

4ème sous-section : ***(Nutrition)***

Professeur Olivier ZIEGLER

45ème Section : MICROBIOLOGIE ET MALADIES TRANSMISSIBLES

1ère sous-section : ***(Bactériologie, Virologie-Hygiène)***

Professeur Alain LE FAOU

2ème sous-section : ***(Parasitologie et mycologie)***

Professeur Bernard FORTIER

3ème sous-section : ***(Maladies infectieuses - maladies tropicales)***

Professeur Philippe CANTON - Professeur Alain GERARD - Professeur Thierry MAY

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE

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

Professeur Jean-Pierre DESCHAMPS - Professeur Philippe HARTEMANN
Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

2ème sous-section : ***(Médecine du travail et des risques professionnels)***

Professeur Guy PETIET

3ème sous-section : ***(Médecine légale)***

Professeur Henry COUDANE

4ème sous-section (Biostatistiques et informatique médicale)

Professeur Bernard LEGRAS - Professeur François KOHLER

47ème Section : HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE, TRANSFUSION, CANCÉROLOGIE ET GÉNÉTIQUE

1ère sous-section : ***(Hématologie)***

Professeur Christian JANOT - Professeur Thomas LECOMPTE - Professeur Pierre BORDIGONI -
Professeur Pierre LEDERLIN

(Génie biologique et médical)

Professeur J.François STOLTZ

2ème sous-section : ***(Cancérologie)***

Professeur François GUILLEMIN - Professeur Thierry CONROY

(Radiothérapie)

Professeur Pierre BEY

3ème sous-section : ***(Immunologie)***

Professeur Gilbert FAURE - Professeur Marie-Christine BENE

4ème sous-section : ***(génétique)***

Professeur Philippe JONVEAUX

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, PHARMACOLOGIE, RÉANIMATION ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : ***(Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)***

Professeur Marie-Claire LAXENAIRE - Professeur Claude MEISTELMAN - Professeur Dan LONGROIS

2ème sous-section : ***(Réanimation médicale)***

Professeur Alain LARCAN - Professeur Henri LAMBERT - Professeur Nicolas DELORME
Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

3ème sous-section : ***(Pharmacologie fondamentale, Pharmacologie clinique)***

Professeur René-Jean ROYER - Professeur Patrick NETTER - Professeur Pierre GILLET

4ème sous-section : ***(Thérapeutique)***

Professeur François PAILLE - Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49ème Section : PATHOLOGIE NERVEUSE, PATHOLOGIE MENTALE et RÉÉDUCATION

1ère sous-section : ***(Neurologie)***

Professeur Michel WEBER - Professeur Gérard BARROCHE - Professeur Hervé VESPIGNANI

2ème sous-section : ***(Neurochirurgie)***

Professeur Henri HEPNER - Professeur Jean-Claude MARCHAL - Professeur Jean AUQUE

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

Professeur Jean-Pierre KAHN

4ème sous-section : ***(Pédopsychiatrie)***

Professeur Colette VIDAILHET - Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5ème sous-section : ***(Médecine physique et de réadaptation)***

Professeur Jean-Marie ANDRE

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1ère sous-section : ***(Rhumatologie)***

Professeur Jacques POUREL - Professeur Isabelle VALCKENAERE

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

Professeur Daniel SCHMITT - Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE - Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD

3ème sous-section : ***(Dermato-vénéréologie)***

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

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

Professeur Michel MERLE - Professeur François DAP

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIO-PULMONAIRE et VASCULAIRE

1ère sous-section : ***(Pneumologie)***

Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Jean-Marie POLU - Professeur Yves MARTINET

Professeur Jean-François CHABOT

2ème sous-section : ***(Cardiologie et maladies vasculaires)***

Professeur Etienne ALIOT - Professeur Nicolas DANCHIN - Professeur Yves JUILLIERE - Professeur Nicolas SADOUL

3ème sous-section : ***(Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)***

Professeur Pierre MATHIEU - Professeur Jacques BORRELLY - Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX

4ème sous-section : ***(Chirurgie vasculaire)***

Professeur Gérard FIEVE

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1ère sous-section : ***(Hépatologie, gastro-entérologie)***

Professeur Pierre GAUCHER - Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2ème sous-section : ***(Chirurgie digestive)***

3ème sous-section : ***(Néphrologie)***

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme)

4ème sous-section : ***(Urologie)***

Professeur Philippe MANGIN - Professeur Jacques HUBERT

53ème Section : MÉDECINE INTERNE et CHIRURGIE GÉNÉRALE MÉDECINE ET CHIRURGIE EXPÉRIMENTALE

1ère sous-section : ***(Médecine interne)***

Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Francis PENIN

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN

Professeur Jean DE KORWIN KROKOWSKI - Professeur Pierre KAMINSKY

2ème sous-section : ***(Chirurgie générale)***

Professeur Patrick BOISSEL - Professeur Laurent BRESLER

54ème Section : PATHOLOGIE DE L'ENFANT, OBSTÉTRIQUE, SYSTÈME ENDOCRINIEN REPRODUCTION ET DÉVELOPPEMENT

1ère sous-section : ***(Pédiatrie)***

Professeur Paul VERT - Professeur Danièle SOMMELET - Professeur Michel VIDAILHET - Professeur Pierre MONIN
Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER

2ème sous-section : ***(Chirurgie infantile)***

Professeur Michel SCHMITT - Professeur Gilles DAUTEL

3ème sous-section : ***(Gynécologie et obstétrique)***

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

4ème sous-section : ***(Endocrinologie et maladies métaboliques)***

Professeur Jacques LECLERE - Professeur Pierre DROUIN - Professeur Georges WERYHA

5ème sous-section : ***(Biologie du développement et de la reproduction)***

55ème Section : SPÉCIALITÉS MÉDICO-CHIRURGICALES

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

Professeur Claude SIMON - Professeur Roger JANKOWSKI

2ème sous-section : ***(Ophtalmologie)***

Professeur Antoine RASPILLER - Professeur Jean-Luc GEORGE - Professeur Jean-Paul BERROD

3ème sous-section : ***(Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale)***

Professeur Michel STRICKER - Professeur Jean-François CHASSAGNE

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

27ème section : INFORMATIQUE

Professeur Jean-Pierre MUSSE

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

==========

PROFESSEUR ASSOCIÉ

Hygiène et santé publique

Professeur Roland SCHULZE-ROBBECKE

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : SCIENCES MORPHOLOGIQUES

1ère sous-section : ***(Anatomie)***

Docteur Bruno GRIGNON

2ème sous-section : ***(Histologie, Embryologie, cytogénétique)***

Docteur Jean-Louis CORDONNIER - Docteur Edouard BARRAT - Docteur Jean-Claude GUEDENET
Docteur Françoise TOUATI - Docteur Chantal KOHLER

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

Docteur Yves GRIGNON - Docteur Béatrice MARIE

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : *(Biophysique et traitement de l'image)*

Docteur Marie-Hélène LAURENS - Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT - Docteur Jean-Marie ESCANYE - Docteur Amar NAOUN

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

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

Docteur Marie-André GELOT - Docteur Xavier HERBEUVAL - Docteur Jean STRACZEK

Docteur Sophie FREMONT - Docteur Isabelle GASTIN – Dr Bernard NAMOUR

2ème sous-section : *(Physiologie)*

Docteur Gérard ETHEVENOT - Docteur Nicole LEMAU de TALANCE - Christian BEYAERT

45ème Section : MICROBIOLOGIE ET MALADIES TRANSMISSIBLES

1ère sous-section : *(Bactériologie, Virologie-Hygiène)*

Docteur Francine MORY - Docteur Michèle WEBER - Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX

2ème sous-section : *(Parasitologie et mycologie)*

Docteur Marie-France BIAVA - Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE

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

-

47ème Section : HÉMATOLOGIE, CANCÉROLOGIE, IMMUNOLOGIE ET GÉNÉTIQUE

1ère sous-section : *(Hématologie)*

Docteur Jean-Claude HUMBERT - Docteur François SCHOONEMAN

3ème sous-section : *(Immunologie)*

Docteur Marie-Nathalie SARDA

4ème sous-section : *(Génétique)*

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, PHARMACOLOGIE, RÉANIMATION ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : *(Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)*

Docteur Jacqueline HELMER - Docteur Gérard AUDIBERT

3ème sous-section : *(Pharmacologie fondamentale - Pharmacologie clinique)*

Docteur Françoise LAPICQUE - Docteur Marie-José ROYER-MORROT

Docteur Damien LOEUILLE

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

19ème section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Michèle BAUMANN .

32ème section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE

Monsieur Jean-Claude RAFT

40ème section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-Yves JOUZEAU

60ème section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

64ème section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Madame Marie-Odile PERRIN - Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65ème section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS - Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Anne GERARD
Madame Ketsia HESS - Monsieur Pierre TANKOSIC - Monsieur Hervé MEMBRE

67ème section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

68ème section : BIOLOGIE DES ORGANISMES
Madame Tao XU-JIANG

======

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale
Docteur Gilbert ALIN
Docteur Louis FRANCO

========

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON - Professeur Claude PERRIN
Professeur Jean PREVOT - Professeur Michel MANCIAUX - Professeur Jean-Pierre GRILLIAT
Professeur Michel PIERSON – Professeur Alain GAUCHER – Professeur Michel BOULANGE
Professeur Alain LARCAN - Professeur Michel DUC – Professeur Michel WAYOFF

==========

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würtzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)

A notre Maître et Président de thèse,

Monsieur le Professeur E. ALIOT

Professeur de Cardiologie et de Pathologies Cardio-vasculaires

Vous nous faites l'honneur de présider cette thèse et de juger notre travail.

Interne dans votre service, nous avons pu apprécier l'immense étendue de vos connaissances en cardiologie et notamment en rythmologie.

Nous avons énormément apprécié les qualités humaines et relationnelles qui règnent dans votre service, choses qui vous sont chères.

Nous avons également apprécié la disponibilité dont vous faites part à tout instant, malgré vos très nombreuses activités.

Nous vous remercions de vous intéresser et de vous investir dans le devenir professionnel de vos élèves.

Veuillez trouver, par l'intermédiaire de ce travail, l'expression de notre plus profond respect et de notre plus grande gratitude.

A notre juge,

Monsieur le Professeur N. SADOUL

Professeur de Cardiologie et de Pathologies Cardio-vasculaires

Nous te remercions vivement d'avoir accepté de juger notre travail.

Nous avons énormément apprécié tes immenses compétences dans le domaine de l'électro-stimulation et de l'électrophysiologie.

Nous te remercions de ta bonne humeur constante, ta disponibilité, et de ta grande gentillesse.

Nous regrettons de n'avoir pu effectuer cette thèse sur les CMO à tes côtés.

Reçois par ce travail, le témoignage de notre amitié et de notre reconnaissance.

A notre juge,

Monsieur le Professeur PY. MARIE

Professeur de Biophysique et Traitement de l'Image

Nous te remercions très sincèrement et très vivement de la part active que tu as pris dans ce travail qui n'aurait pu voir le jour sans ton aide précieuse.

Nous te sommes très reconnaissants de la patience et de la disponibilité dont tu as fait part à tous les instants.

Nous avons énormément apprécié tes grandes connaissances en cardiologie et en médecine nucléaire.

Reçois ici le témoignage de notre amitié, de notre plus profond respect et de notre grande gratitude

A notre juge,

Monsieur le Docteur G. ETHEVENOT

Maître de Conférence Universitaire-Praticien Hospitalier

Nous avons énormément apprécié de travailler à vos côtés.

Nous avons été fortement impressionnés par vos compétences en hémodynamique qui aspirent le respect.

Nous apprécions de pouvoir être formé à l'hémodynamique par vos soins et par ceux de vos collaborateurs.

Votre patience, votre gentillesse et vos aptitudes pédagogiques font de vous un "Maître-Compagnon" avec lequel travailler est un honneur.

En espérant très sincèrement pouvoir rester dans votre équipe.

Recevez ici, par l'intermédiaire de ce travail, l'expression de notre amitié et de notre plus profond respect.

A notre juge,

Monsieur le Docteur R. KRAFFT

Tu as été l'instigateur de ce travail, et ta présence à nos côtés a été précieuse.

Nous avons beaucoup apprécié travailler sous ta responsabilité. Tu nous as énormément appris et nous avons toujours pu compter sur ta présence en cas de difficulté.

En espérant que ce travail en appellera d'autres.

Reçois ici le témoignage de notre amitié et de nos sincères remerciements.

Nous te souhaitons très sincèrement une grande réussite dans ta future vie professionnelle.

Aux médecins de Médecine Nucléaire de l'Hôpital Central

Monsieur le Docteur THOUVENOT

Madame le Docteur LAURENS

Monsieur le Docteur NAOUN

Sans qui ce travail eut été impossible.

A nos maîtres d'Internat

Monsieur le Professeur F. CHERRIER

Monsieur le Professeur N. DANCHIN

Monsieur le Docteur MARÇON

Monsieur le Professeur P. CANTON

Monsieur le Professeur F. PENIN

Monsieur le Docteur P. ADMANT

A tous nos aînés qui ont participé à notre formation

Madame le Docteur D. AMREIN

Monsieur le Docteur D. BEURRIER

Monsieur le Docteur N. BISCHOFF

Monsieur le Docteur G. BOSSER

Madame le Docteur BREMBILLA-PERROT

Monsieur le Docteur JF. BRUNTZ

Monsieur le Professeur JP. CARTEAUX

Monsieur le Docteur O. CLAUDON

Monsieur le Docteur C. DE CHILLOU

Monsieur le Docteur JP. GIORGI

Monsieur le Docteur A. GRENTZINGER

Monsieur le Docteur P. HOUPLON

Monsieur le Docteur P. HOURIEZ

Monsieur le Docteur L. JACQUEMIN

Monsieur le Professeur Y. JUILLIERE

Monsieur le Docteur H. LUCRON

Madame le Docteur I. MAGNIN-POULL

Monsieur le Professeur P. MATHIEU

Monsieur le Docteur JJ. MAUREIRA

Monsieur le Docteur F. MICHEL

Monsieur le Docteur JP. PREISS

Monsieur le Docteur C. RABAUD

Madame le Docteur C. SUTY-SELTON

Monsieur le Professeur JP. VILLEMOT

Monsieur le Professeur F. ZANNAD

A tous mes collègues internes

A tout le personnel du service de Cardiologie de Brabois

A tout le personnel du service de Cardiologie de Central

A tout le personnel du service de Cardiologie de Toul

A tout le personnel du service de Cardiologie de l'Hôpital d'Enfants

A tout le personnel du service de Cardiologie du CHG d'Epinal

A Sandrine, pour l'amour, le bonheur, le soutien et la tendresse que tu m'apportes tous les jours.

A Emma, qui représente la vraie réussite d'une vie.

A maman, que je remercie pour son éternel soutient et son amour sans limite. Tu resteras à tout jamais la "femme de ma vie".

A Mamie, avec tout mon amour.

A Pierre, Anne-Claire et Marine, si loin sur votre île mais à qui je pense énormément.

A Hélène et Jean-Marc, que vous puissiez trouver dans ce travail une preuve de mon amour et une infinie gratitude pour l'attitude et le dévouement dont vous avez fait preuve dans les moments difficiles que nous avons traversés.

A toute ma famille.

A tous mes amis.

A papa,

Tu as été celui par qui tout a commencé.

Tu as su me transmettre l'amour de ton métier et c'est à tes côtés que j'ai appris ce que devait être un bon médecin.

Le profond respect dont font preuve les patients à ton égard est une preuve de ton extraordinaire dévouement et de ton honnêteté.

J'espère pouvoir marcher sur tes traces afin de te faire honneur.

Trouve dans cette thèse, papa et cher Maître, le témoignage de ma plus grande admiration, de mon plus profond respect et de mon éternel amour.

SERMENT

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

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

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

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

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

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

RAPPELS

INTERETS DE LA REPERFUSION AU STADE AIGU DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

A. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'IDM:

B. DEFINITION DE L'OBSTRUCTION CORONAIRE:

C. LA THEORIE DE L'ARTERE OUVERTE:

D. CONCLUSION:

LES MOYENS DE REPERFUSION

A. LA THROMBOLYSE:

A.1. La thrombolyse hospitalière:

A.2. La thrombolyse pré-hospitalière:

A.3. La thrombolyse tardive:

A.4. Conclusion:

B. L'ANGIOPLASTIE PRIMAIRE.

B.1. Historique:

B.2. Comparaisons angioplastie-thrombolyse:

B.3. Les stents dans l'angioplastie primaire:

B.3.a. Les études évaluant les endoprothèses dans l'IDM:

B.3.b. Comparaison entre l'angioplastie primaire au ballonnet et la mise en place de stents:

B.4. Conclusion:

LA TOMOSCINTIGRAPHIE MYOCARDIQUE AU THALLIUM 201.

A. LES INDICATIONS:

B. CONCLUSION:

L'ETUDE

A. BUT DE L'ETUDE:

B. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION EN PHASE AIGUE:

B.1. Les critères d'inclusion:

B.2. Les données démographiques:

B.3. Les caractéristiques cliniques:

B.3.a. Les facteurs de risque:

B.3.b. Le délai de prise en charge:

B.3.c. Complications initiales:

B.4. Les données de l'ECG:

B.5. Les données angiographiques:

B.5.a. La perméabilité:

B.5.b. L'artère responsable:

B.5.c. Le diamètre de l'artère:

B.5.d. Le nombre de troncs atteints:

B.6. L'angioplastie:

B.6.a. Le taux de succès technique:

B.6.b. Les stents:

B.6.c. L'utilisation d'abciximab:

B.6.d. Les sténoses résiduelles:

B.6.e. Chirurgie en urgence et CPBIA:

B.6.f. Contrôles à 24 heures et nouvelles angioplasties:

B.7. Etude de la FEVG en phase aiguë:

B.7.a. FEVG angiographique:

B.7.b. FEVG échographique:

B.8. Le pic de CPK:

B.9. Les complications:

B.9.a. AVC:

B.9.b. Les saignements graves:

B.10. Durée d'hospitalisation:

B.11. Mode de sortie:

B.12 Traitement de sortie:

C. RESULTATS DU SUIVI ISOTOPIQUE:

C.1. Evènements cardiaques survenus entre l'infarctus et la scintigraphie:

C.2. Résultats du bilan isotopique:

C.2.a. Le délai entre l'IDM et la scintigraphie:

C.2.b. L'ECG de repos:

C.2.c. Le traitement au moment de la scintigraphie:

C.2.d. La technique de stress:

C.2.d.1. Les épreuves d'effort:

C.2.d.2. Le dipyridamole seul:

C.2.e. Les résultats du test d'effort:

C.2.e.1. Le travail maximal:

C.2.e.2.. La fréquence cardiaque maximale:

C.2.e.3. La tension artérielle:

C.2.e.4. Les résultats:

C.2.f. Les données tomoscintigraphiques:

C.2.f.1. La taille de la lacune à l'effort:

C.2.f.2. L'étendue du myocarde "non-viable":

C.2.f.3. L'étendue du myocarde ischémié:

C.2.g. L'angioscintigraphie cardiaque:

ANALYSE STATISTIQUE

A. CORRELATIONS ENTRE LA PRESENCE DE MYOCARDE "NON-VIABLE" ET DIFFERENTS PARAMETRES DE LA PHASE AIGUE:

A.1. Les données démographiques:

A.2. Les données cliniques:

A.2.a. Les facteurs de risque:

A.2.b. Le délai de prise en charge:

A.2.c. L'état hémodynamique initial:

A.3. Les données angiographiques et échographiques:

A.4. Le pic de CPK:

A.5. Le traitement de sortie:

B. CORRELATIONS ENTRE LA PRESENCE DE MYOCARDE "NON-VIABLE" ET DIFFERENTS PARAMETRES OBTENUS LORS DE LA TOMOSCINTIGRAPHIE MYOCARDIQUE AU THALLIUM 201:

B.1. Le délai entre l'IDM et la scintigraphie:

B.2. Le traitement le jour de l'examen:

B.3. Les données de l'ECG de repos:

B.4. Les paramètres de l'épreuve d'effort:

B.5. La positivité des épreuves de stress:

B.6. La FE isotopique:

B.7. L'étendue du myocarde ischémié:

C. PREDICTION DE L'ETENDUE DE MYOCARDE NON-VIABLE PAR LES DONNEES CLINIQUES ET ANGIOGRAPHIQUES INITIALES:

DISCUSSION

A. LES LIMITES DE L'ETUDE:

A.1. Les caractéristiques de l'étude:

A.2. Les biais de sélection et les comparaisons à la population générale:

B. LA COHERENCE DES RESULTATS:

C. LA SEQUELLE VENTRICULAIRE GAUCHE:

D. LES FACTEURS PREDICTIFS DE LA PRESENCE OU DE L'ABSENCE DE MYOCARDE "NON-VIABLE":

E. EVALUATION DE L'IMPORTANCE DE LA SEQUELLE: L'ABXICIMAB:

CONCLUSION

ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

Il est actuellement communément admis que le pronostic de l'infarctus du myocarde au-delà de la phase aiguë est en grande partie fonction de l'étendue de la séquelle et de la dysfonction ventriculaire gauche associée éventuelle.

La plupart des études visent à évaluer l'efficacité de différentes techniques pour traiter l'infarctus mais on ne parle dans les résultats que des évènements cardio-vasculaires survenant dans les suites. Notre étude, quant à elle, cherche des facteurs pouvant jouer un rôle sur la séquelle alors que les artères sont reperméabilisées.

Il a été montré que la tomoscintigraphie myocardique au thallium-201 est très performante pour détecter la présence ou l'absence de myocarde "non-viable".

Nous proposons donc par une étude rétrospective portant sur 98 patients ayant présenté de manière indiscutable un infarctus du myocarde (critères cliniques, électrocardiographiques, coronarographiques et biologiques). Ils ont été traités avec succès par angioplastie primaire. Ils ont bénéficié dans les suites d'une tomoscintigraphie afin d'évaluer l'importance de la séquelle d'infarctus avec un délai suffisant pour pouvoir évaluer le myocarde "non-viable".

RAPPELS

INTERETS DE LA REPERFUSION AU STADE AIGU DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE.

A. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'IDM:

L'infarctus du myocarde aigu (IDM) est la conséquence d'une occlusion coronaire aiguë entraînant une nécrose ischémique du tissu myocardique d'aval **(1-5)**.

Si ce phénomène est maintenant admis de tous, ce n'est qu'au début des années 80 qu'il est réellement accepté. En effet, si la notion de thrombose coronaire apparaît dès la fin du 19^{e} siècle, au début des années 50 **(1)**, et ce durant près de 30 ans, existeront de grandes controverses quant à la cause réelle de l'infarctus **(2, 6, 7, 8)**. Il faudra attendre cette période pour que les différents auteurs acceptent le fait que le thrombus intracoronaire soit bien la cause est non la conséquence de l'infarctus.

En 1980, les travaux de DeWOOD lèveront cette controverse en prouvant, par des études angiographiques au cours des 24 premières heures et des confrontations anatomo-cliniques chez les patients ayant bénéficié d'une revascularisation chirurgicale, le rôle de l'occlusion et de la thrombose coronaire dans la genèse de l'IDM **(3, 4)**.

La conclusion de ses travaux montrait que la thrombose coronaire était l'évènement final conduisant à l'occlusion coronaire et à l'IDM, ouvrant ainsi la porte à l'utilisation raisonnée de la thrombolyse.

Toutefois, la pathogénie de l'infarctus du myocarde ne saurait se limiter à l'occlusion coronaire par un thrombus. Cette occlusion est en fait la conséquence de l'interaction entre différents phénomènes **(1)**: l'existence d'une lésion pariétale présente dans près de 90% des cas, le spasme coronaire et la thrombose.

La lésion pariétale est une sténose significative (supérieure à 50%) dans 80 à 95% des cas **(1, 2)**, le plus souvent ulcérée avec un aspect de rupture de plaque avec ou sans hématome intrapariétal **(9, 10)**. La rupture de cette plaque instable est considérée comme le facteur déclenchant entraînant d'une part une activation plaquettaire et d'autre part une vasoconstriction conduisant finalement à l'occlusion coronaire.

Tous ces facteurs de l'occlusion coronaire sont potentiellement réversibles: vasodilatation, fibrinolyse locale spontanée conduisant à la dissolution de thrombus et à plus long terme à la cicatrisation et au remodelage de la plaque **(1)**.

B. DEFINITION DE L'OBSTRUCTION CORONAIRE:

Depuis l'étude TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction), la description angiographique d'un flux coronaire repose sur une classification en 4 grades **(11)**:

TIMI 0	Pas de flux antérograde
TIMI 1	Flux antérograde sans opacification complète de la coronaire
TIMI 2	Flux antérograde avec opacification complète mais ralentie de la coronaire
TIMI 3	Flux normal

Les grades 0 et 1 sont assimilés à des occlusions coronaires. Les TIMI 2 et 3 longtemps considérés comme équivalents, correspondant à une artère perméable, n'ont en fait pas la même valeur pronostique en terme de mortalité et de fonction ventriculaire gauche **(12-16)**.

En conclusion, seul un vaisseau avec un flux de grade TIMI 3 doit être considéré comme normalement perméable.

C. LA THEORIE DE L'ARTERE OUVERTE:

En 1989, Braunwald suggérait que le pronostic après un infarctus du myocarde était amélioré lorsque l'artère causale était perméable et que ce bénéfice n'était pas seulement lié à la limitation de la taille de nécrose **(17, 18)**. Cette théorie s'est vue confirmée par plusieurs études :

L'étude SAVE, publiée en 1995, montre que la perméabilité de l'artère responsable est un facteur prédictif de survie indépendant de la fonction ventriculaire gauche **(19)**.

	Artère ouverte	**Artère occluse**
N	784	162
Mortalité (N, %)	109 (14)	39 (24)*
Mortalité cardio-vasculaire (N, %)	95 (12)	37 (23)*
Evénements cardio-vasculaires (N, %)	296 (36)	82 (51)*

Etude SAVE. Suivi à 5ans. (* : différence significative; $p<0,05$).

L'étude GUSTO 1, dans son sous-groupe angiographique, montre également une différence significative sur la survie à 30 jours dans la population avec une artère perméable (TIMI 3) à 90 minutes avec une mortalité de 4,4% passant à 8,9% si l'artère est occluse **(20, 21, 22)**.

Ces différents travaux mettent en évidence les deux aspects de la théorie de l'artère ouverte **(23, 24, 25)**: les effets dépendants du délai de réouverture et ceux indépendants de ce délai ("time-dependent" et "time-independent" selon Braunwald).

Le premier aspect, illustré notamment dans l'étude GUSTO, est lié à la limitation de la taille de l'infarctus et à la préservation de la fonction ventriculaire gauche.

Le second aspect, développé entre autres dans l'étude SAVE, est moins clairement expliqué et correspond à une diminution de la mortalité indépendamment de la fonction ventriculaire gauche.

Plusieurs explications ont été émises **(23, 24, 25)**:

- la persistance d'un flux permet l'arrivée des cellules médiatrices de réaction inflammatoire favorisant une cicatrisation précoce et limitant ainsi le remodelage ventriculaire. Cependant, ce remodelage pourrait être influencé par le degré de la sténose résiduelle **(25)**.

- une artère bien perfusée peut jouer un rôle de soutien mécanique et limiter ainsi la formation d'anévrysme.

- la perméabilité du vaisseau diminue la survenue d'évènements rythmiques et il a été montré qu'avec une artère perméable, l'incidence des potentiels tardifs et des troubles du rythme inductibles lors des explorations électrophysiologiques était plus faible et cela indépendamment de la fonction ventriculaire gauche.

- la perméabilité du vaisseau permet la récupération des territoires myocardiques hibernants.

D. CONCLUSION:

En conclusion, il est maintenant admis que la reperméabilisation de l'artère coupable de l'IDM doit être aussi précoce que possible, avec obtention d'un flux TIMI 3, et ce par quelque moyen que ce soit, afin d'améliorer le pronostic à cours, moyen et long terme de l'infarctus du myocarde

LES MOYENS DE REPERFUSION.

A. LA THROMBOLYSE:

Nous ne ferons ici qu'un très bref rappel sur la thrombolyse qui n'est pas l'objet de ce travail.

Nous citerons simplement les principales études ayant apportées les preuves de son efficacité et leurs principaux résultats :

A.1. La thrombolyse hospitalière:

- GISSI 1 **(26, 27)**: publiée en 1986, il s'agit de la première grande étude sur la thrombolyse. Cette étude comparait la streptokinase à un placebo. Les résultats montrent une réduction de la mortalité hospitalière de 13 à 10,7% et à un an 10,2 à 9,1%. La diminution de la mortalité n'est significative que si le thrombolytique est utilisé dans les six premières heures.

- GUSTO 1 **(20, 21, 22, 28, 29)**: regroupant 41021 patients, cette étude comparait 4 schémas thérapeutiques de thrombolyse. Les résultats mettent en évidence une réduction de la mortalité à 30 jours avec le rt-Pa: 6,3% contre 7,3% avec la streptokinase et à un an avec 9,1 contre 10,2%.

A.2. La thrombolyse pré-hospitalière:

- GREAT **(30)**: publiée en 1992, cette étude montre une différence de mortalité de 49% à 3 mois entre le groupe traité à domicile et le groupe traité à l'hôpital (à noter toutefois la grande différence de délai de prise en charge entre ces deux groupes, 139 minutes, du fait de la géographie écossaise).

- EMIP **(31)** montrait une diminution significative de la mortalité cardiaque dans le groupe pré-hospitalier (8,3 contre 9,8%) sans réduction de la mortalité globale. Le gain de temps entre les deux groupes était de 55 minutes.

- MITI **(32)** n'a montré aucune différence significative entre le groupe traité à domicile et celui traité à l'hôpital mais le gain de temps entre ces 2 groupes n'était que de 33 minutes.

A.3. La thrombolyse tardive:

- L'étude LATE **(33)** avait pour but d'évaluer l'efficacité d'une thrombolyse par rt-Pa contre placebo au-delà de la sixième heure d'un IDM. Les résultats montrent un bénéfice significatif du rt-Pa jusqu'à la douzième heure avec une réduction de la mortalité de 25%et une perte de ce bénéfice au-delà de ce délai.

A.4. Conclusion:

Aujourd'hui, l'efficacité de la thrombolyse n'est plus à démontrer et ses indications bien définies. Cette thérapeutique a l'avantage d'avoir une grande disponibilité, pouvant être mise en oeuvre dans la grande majorité des centres hospitaliers mais également à domicile, dès le diagnostic d'IDM posé, permettant parfois un gain de temps considérable.

Par contre, malgré un net bénéfice en terme de mortalité, le taux de reperméabilisation de l'artère reste moyen (au mieux 54% de flux TIMI 3 à 90 minutes dans l'étude GUSTO), le taux d'accidents hémorragiques cérébraux n'est pas négligeable (1,55% dans GUSTO), le taux de réocclusion reste important: 12 à 24% avec pour conséquence une augmentation du taux de mortalité chez ces patients et il persiste le problème des contre-indications **(34)**.

B. L'ANGIOPLASTIE PRIMAIRE.

B.1. Historique:

Les premières angiographies coronaires remontent à 1967 et sont dues à Judkins **(35)**. La première angioplastie coronaire percutanée a été réalisée, quant à elle, à Zurich par Andréas Gruentzig en 1978 **(36, 37)**.

La première série d'angioplastie coronaire primaire sera publiée en 1983 par Hartzler **(38)**. Cette série de 41 puis de 78 patients combine la thrombolyse intracoronaire, l'ATC primaire et l'ATC de sauvetage après échec de thrombolyse **(39)**. Bien que les résultats initiaux aient été encourageants **(40)**, l'angioplastie primaire est restée confidentielle durant plusieurs années en raison de la nécessité d'une infrastructure lourde, réservée à un petit nombre de centres et de patients.

La thrombolyse intraveineuse, plus facile à utiliser, a donc paru rester le traitement de choix de l'IDM. Toutefois, laissant en place la lésion causale, il a paru logique de la coupler à l'angioplastie coronaire.

L'angioplastie primaire a donc commencé à se développer au milieu des années 80 et était essentiellement réservée aux contre-indications de la thrombolyse.

En 1993, sont parues quatre études comparant la thrombolyse intraveineuse et l'angioplastie primaire **(41-44)**. Ces travaux ont relancé le débat, démontrant que l'angioplastie primaire avait sa place dans le traitement en phase aiguë de l'infarctus du myocarde.

B.2. Comparaisons angioplastie-thrombolyse:

La méta-analyse de Weaver **(45)** regroupe 10 études **(41-44, 46-51)**, comprenant 2606 patients au total, avec un suivi de 30 jours, et retrouve:

- Une mortalité globale à 30 jours de 4,4% pour les 1290 patients traités par angioplastie primaire contre 6,5% pour les patients traités par thrombolyse (réduction du risque de 34%; p=0,02).

- Un taux de décès ou d'infarctus non mortels de 7,2% pour l'angioplastie contre 11,9% pour la thrombolyse: différence significative avec p<0,001.

- L'angioplastie est associée à une réduction significative du taux total des accidents cérébraux (p=0,007) et des accidents cérébraux hémorragiques (p<0,001).

L'évolution à long terme a été évaluée par le suivi à 2 ans des patients de l'étude PAMI-I **(52)**, publiée en 1999. Cette étude avait pour but de comparer angioplastie primaire et thrombolyse par t-Pa. Cet étude a inclus 395 patients (195 inclus dans le groupe angioplastie et 200 dans le groupe thrombolyse). A deux ans, les patients du groupe angioplastie ont un taux moindre de récidive angineuse (36,4% contre 48%, p=0,026), de revascularisation (27,2% contre 46,5%, p<0,0001) et de réhospitalisation (58,5% contre 69%, p=0,035). Le critère combiné comprenant décès et récidives d'infarctus est de 14,9% pour l'angioplastie et de 23% pour le t-Pa (p=0,034). En analyse multivariée, l'angioplastie apparaît comme un facteur indépendant de réduction du taux de décès, de récidive d'infarctus ou de revascularisation de la lésion cible.

B.3. Les stents dans l'angioplastie primaire:

Implantées pour la première fois en 1986 **(53)**, les endoprothèses coronaires seront tout d'abord contre-indiquées au cours des syndromes coronariens aigus. En effet, l'activation plaquettaire majeure dans ces circonstances ne pouvait qu'augmenter le risque d'occlusion de ces endoprothèses **(54)**.

Les progrès techniques des endoprothèses et surtout l'utilisation de nouveaux protocoles anti-thrombotiques associant aspirine et ticlopidine **(55, 56)** puis l'apparition de l'abciximab ont diminué de façon spectaculaire le taux de thrombose des endoprothèses.

B.3.a. Les séries évaluant les endoprothèses dans l'IDM:

Dans les séries, rétrospectives ou prospectives, évaluant le stenting, le nombre de patients varie de 9 à 231 **(57-67)**. Dans la plupart des études, la procédure a lieu dans les 12 heures suivant l'apparition de la symptomatologie et le suivi va de quelques jours à 8 mois. Le taux de succès des angioplasties est de 95,5 à 100% avec un taux de réocclusion de 0 à 9,3%. Seules 3 séries étudient le taux de resténose à 6 mois **(60, 66, 67)**: celui est respectivement de 15.0, 15.3 et 27%. La mortalité précoce est de 0 à 5,7%. Les taux de récidive d'IDM ou d'ischémie myocardique vont de 0 à 5,9%. Durant le suivi, le taux de TLR est de 0 à 17,1%.

Les résultats à long terme de l'étude PAMI stent **(68)**, qui visait à évaluer l' angioplastie primaire complétée par la mise en place d'une endoprothèse, ont montré les résultats suivants: il s'agissait de 236 patients consécutifs sans contre-indication à une telle procédure et dont la symptomatologie évoluait depuis moins de 12 heures. Durant un suivi de 7,4 +/- 2,6 mois, le taux de décès a été de 1,7%, celui de récidive d'IDM de 2,1% et de TLR de 11,1%. Au terme du suivi, le taux de resténose est de 27,5%. En analyse multivariée, le nombre de stent implanté et l'existence ou non d'un thrombus durant l'angioplastie sont des facteurs indépendants de resténose.

L'étude française STENTIM-I **(69)**, visait à comparer les résultats des angioplasties avec mises en place de stents réalisées pour un premier groupe dans les 24 heures suivant le début de la symptomatologie (41,5% des 648 patients, groupe 1) et pour un deuxième groupe (58,5% des patients, groupe 2) entre la vingt-quatrième heure et le quatorzième jour. Le traitement administré après la procédure associait ticlopidine et aspirine. Les résultats de cette étude sont les suivants:

- Un succès angiographique similaire dans les deux groupes (96% contre 97%, différence non significative).
- Un taux de thrombose de stent durant le suivi hospitalier de 3% dans le groupe 1 et de 1,6% dans le groupe 2 (différence non significative).
- Un taux de décès sans différence significative entre les deux groupes (5,2% dans le premier groupe et 3,9% dans le second).
- Une différence significative apparaît pour la mise en place d'un stent en raison d'un "bail-out" (17% dans le groupe 1 contre 9,5% dans le groupe 2, $p<0,05$). On appelle "bail-out", les situations où le stent est posé en sauvetage d'une occlusion aiguë ou de menace d'occlusion. La menace d'occlusion est définie par la présence d'au moins deux de ces critères: une sténose résiduelle supérieure ou égale à 50% après angioplastie au ballonnet, un TIMI 2, une dissection de plus de 15mm de longueur, des signes cliniques ou électriques d'ischémie post-angioplastie **(70)**.
- en analyse multivariée, le seul critère identifié comme prédictif d'une thrombose de stent et la pose de celui-ci en situation de "bail-out" ($p<0,0001$).

B.3.b. Comparaison entre l'angioplastie primaire au ballonnet et la mise en place de stents:

Nous ne parlerons ici que des études randomisées et nous synthétiserons leurs principaux résultats sous la forme d'un tableau:

Etudes	stratégie	N	Succès (%)	Réocclusion (%)	DC (%)	Récidive IDM/angor (%)	TLR (%)	Suivi
GRAMI (72)	Stent	52	98*	0	3,8	0	9,6	1 an
	ATC	52	70	4	7,6	11,5	13,4	
PASTA (73)	Stent	67	97*		4,8		18,6*	<1 an
	ATC	69	87		9,1		37,6	
FRESCO (74)	Stent	75	99		0	9*	7*	6 mois
	ATC	75	100		1	28	25	
ZWOLLE (75)	Stent	112	98	1	2	1	4*	6 mois
	ATC	115	96	5	3	7	17	
PRISAM (76, 77)	Stent	39	100	0	0		11*	6 mois
	ATC	49	100	6	0		36	

DC: décès.
TLR: "Target Lesion Revascularization" (nouveau geste de revascularisation sur la lésion cible).

(D'après RH MEHTA, Am. Heart J., 1999; 137: 603-611) **(71)**. (*: $p<0,05$.)

B.4. Conclusion:

Aujourd'hui, l'amélioration des techniques, l'expérience acquise par les équipes, l'utilisation des endoprothèses et les nouveaux protocoles anti-thrombotiques font de l'angioplastie primaire une technique validée faisant partie intégrante de l'arsenal thérapeutique de l'infarctus du myocarde avec, comme objectif premier, le rétablissement du flux sanguin dans l'artère coupable le plus rapidement possible.

LA TOMOSCINTIGRAPHIE MYOCARDIQUE AU THALLIUM 201 (TSM).

A. LES INDICATIONS:

Les résultats d'une enquête nationale réalisée en 1993 montrent que la principale indication des tomoscintigraphies myocardiques est la détection de l'insuffisance coronaire. Cette recherche d'ischémie myocardique s'adresse principalement à des patients présentant des signes ou une symptomatologie évocatrice d'angor mais également à des patients asymptomatiques ayant une forte prévalence d'insuffisance coronaire**(78)**.

De plus, plusieurs travaux ont démontré l'intérêt de la TSM dans l'évaluation des gestes de revascularisation (détection des dysfonctions de pontages aorto-coronaires ou de la resténose après angioplastie coronaire) **(79)**. Si cette indication est très fréquente, son utilisation ne fait pas encore l'objet d'un consensus, notamment au niveau du délai nécessaire entre le geste de revascularisation et la réalisation de la tomoscintigraphie. Dans le même domaine, la TSM est également fréquemment utilisée dans la surveillance et l'évaluation des traitements anti-angineux.

A côté de ces indications, la tomoscintigraphie est de plus en plus utilisée pour l'évaluation du pronostic dans l'insuffisance coronaire **(80)**. Ceci est lié aux résultats de très nombreuses études qui ont montré le très bon pronostic associé à un examen normal, même en présence de sténose(s) coronaire(s) à l'examen angiographique (les "faux-négatifs" de l'examen tomoscintigraphique). Ceci est aussi lié à la grande valeur pronostique de l'étendue totale des anomalies de la perfusion d'effort. Ces informations pronostiques obtenues par les tomoscintigraphies s'avèrent très complémentaires et non redondantes, par rapport à celles obtenues par les autres techniques d'exploration cardiaque (coronaro-ventriculographie radiologique, épreuve d'effort électro-cardiographique).

Une autre grande indication de la TSM est celle de la détection de la viabilité myocardique après infarctus du myocarde ou bien chez les patients ayant une insuffisance coronaire chronique associée à une dysfonction du ventricule gauche **(81-84)**.

Le concept de "viabilité myocardique" intéresse les segments myocardiques qui présentent des anomalies de la contraction susceptibles de régresser ou de disparaître, spontanément ou après des mesures thérapeutiques appropriées.

Cette analyse de la viabilité repose sur la quantification de la fixation du Thallium-201 sur les images effectuées au repos, après l'acquisition d'effort, en utilisant la technique de réinjection du TI-201 au repos. En effet, si le thallium ne peut se concentrer à l'intérieur des cellules irréversiblement détruites, sa captation cellulaire se fait de façon tout à fait normale dans les conditions de sidération et/ou d'hibernation myocardique **(81-87)**. La sidération myocardique correspond à une incompétence systolique spontanément réversible et consécutive à une baisse transitoire du débit coronarien : le trouble de la cinétique induit par l'ischémie perdure alors que le mécanisme causal (hypodébit) a disparu. La sidération majore donc l'étendue du trouble de la cinétique et conduit à sous-estimer le myocarde viable. La durée de ce phénomène est très variable (quelques minutes à quelques semaines) et sa réversibilité explique une bonne partie des améliorations constatées dans les trois premières semaines après l'IDM. Toutefois, ces constatations sont à nuancer s'il persiste une sténose coronaire résiduelle serrée. L'hibernation myocardique correspond, quant à elle, à un territoire soumis à une hypoperfusion chronique prolongée. Ce territoire apparaît akinétique malgré l'absence de destruction cellulaire. Cette zone est susceptible de "récupérer" si un débit coronaire suffisant est rétabli. A la différence de la sidération, l'hibernation ne serait pas un phénomène lésionnel, mais, au contraire, un mécanisme protecteur vis-à-vis du myocarde chroniquement hypoperfusé. Ces deux concepts peuvent coexister au sein d'une même zone ischémique et/ou nécrosée et leur identification respective peut être difficile, voire impossible. De plus, la réalité d'un hypodébit chronique en territoire nécrosé est discutée, du moins en cas d'artère perméable. Ceci mettrait en doute les hypothèses de l'hibernation et ne ferait de celle-ci qu'une forme chronicisée d'épisodes de sidération répétés.

En utilisant cette technique d'imagerie, de nombreuses études ont montré que la présence d'un niveau de fixation faible (<50% de la fixation maximale du Thallium-201 sur le VG), était corrélée à une proportion importante de fibrose (≥60%) dans le tissu myocardique **(88)**, ainsi qu'à l'absence quasi-complète de fixation du Fluorodéoxyglucose en tomographie par émission de positon, alors que ce critère est actuellement considéré comme le plus performant dans l'étude de la viabilité myocardique chez l'homme. En outre, lorsque les territoires ont de tels niveaux très faibles de fixation en Thallium (<50% du maximum), les interventions de revascularisation (pontage, angioplastie) n'entraînent pratiquement jamais d'amélioration de la contractilité (≤5% des cas), alors que les améliorations de la contractilité sont observées dans près de 70% des cas où il existe des niveaux de fixation plus importants en Thallium (>50% du maximum).

B. CONCLUSION:

Ainsi la tomoscintigraphie au Thallium-201 donne des renseignements pertinents, non seulement sur l'état de la vascularisation myocardique lors d'un stress, mais aussi sur l'importance des séquelles irréversibles d'infarctus (myocarde "non-viable") et ces renseignements peuvent être particulièrement utiles chez les patients ayant été victimes d'un infarctus.

L'ETUDE

A. BUT DE L'ETUDE:

Cette étude rétrospective et descriptive avait pour but d'évaluer l'étendue du myocarde "non-viable" par tomoscintigraphie myocardique au Thallium-201, chez des patients ayant présenté un primo-infarctus traité par angioplastie primaire.

B. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION EN PHASE AIGUE:

B.1. Les critères d'inclusion:

Tous les patients inclus dans cette étude, hospitalisés dans le service de Cardiologie C à l'Hôpital Central, devaient avoir un diagnostic de primo-infarctus du myocarde évolutif:

- douleur précordiale prolongée > à 30 mn, trinitro-résistante,
- sus-décalage du segment ST dans au mois deux dérivations concordantes,
- une obstruction coronaire à la coronarographie définie par un flux inférieur à un TIMI 3.

Tous les patients ont été traités par angioplastie primaire.

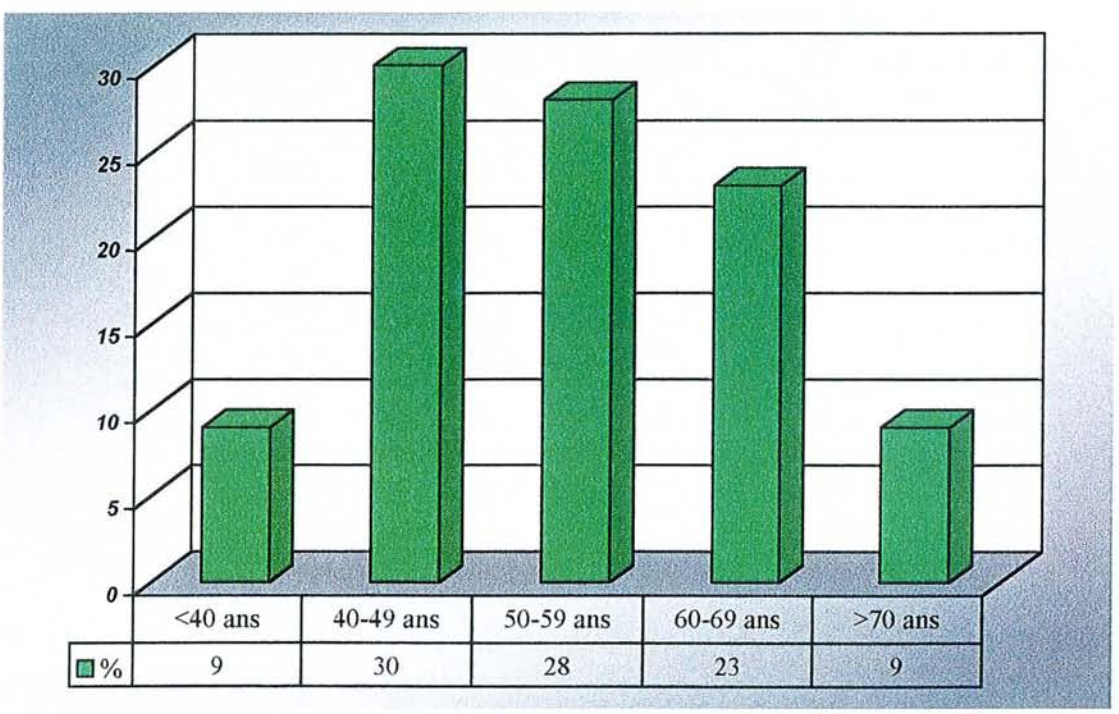
Une scintigraphie myocardique devait être réalisée dans l'année suivant l'infarctus au sein du service de Médecine Nucléaire de l'Hôpital Central. Le protocole de réalisation de l'examen est détaillé en annexe.

B.2. Les données démographiques:

Notre étude repose sur 98 patients. Ces patients ont présenté un primo-infarctus du myocarde entre novembre 1994 et avril 1999. Durant cette même période, 316 angioplasties primaires ont été réalisées dans le service de Cardiologie C (316 patients que nous appellerons population générale).

87% des patients sont des hommes.

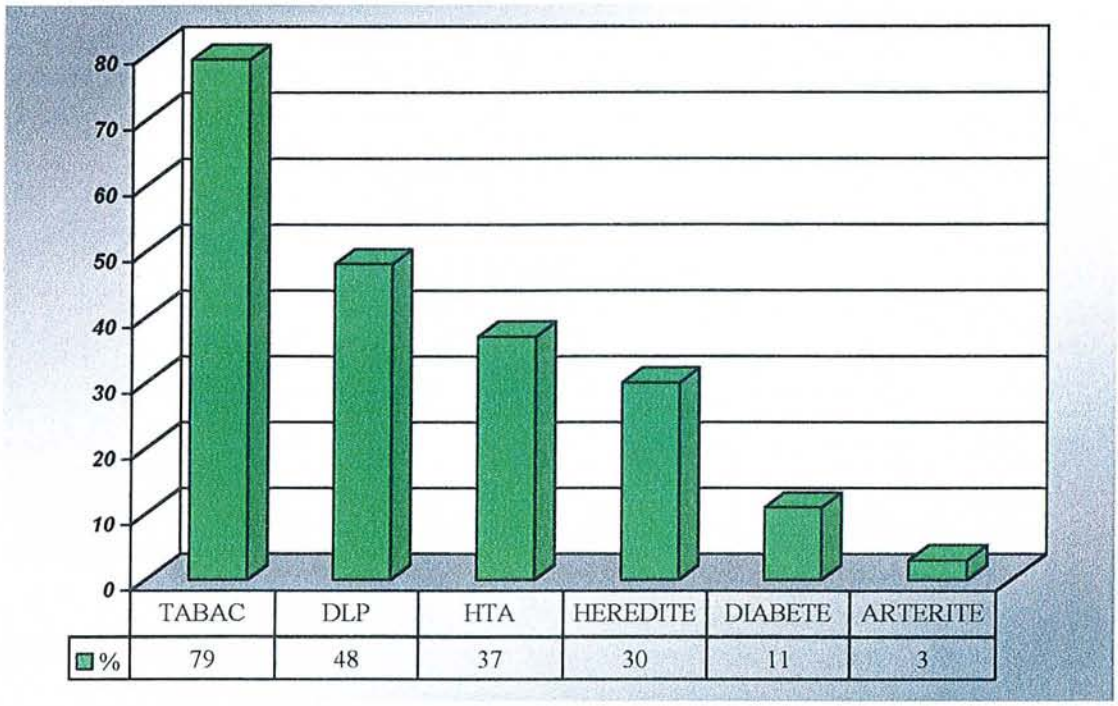
L'âge moyen de la population est de 54 ± 12 ans avec des extrêmes allant de 27 à 87 ans. Les différentes classes d'âge sont représentées dans le graphique n°1. A noter que l'âge moyen des femmes est de 61,6 ± 11,7 ans alors que celui des hommes est de 54 ± 12 ans. Il existe une différence significative ($p<0,00005$) entre l'âge moyen de notre population et celui de la population générale qui est de 60,1 ± 14,2 ans.



Graphique n°1: répartition des âges.

B.3. Les caractéristiques cliniques:

B.3.a. Les facteurs de risque:

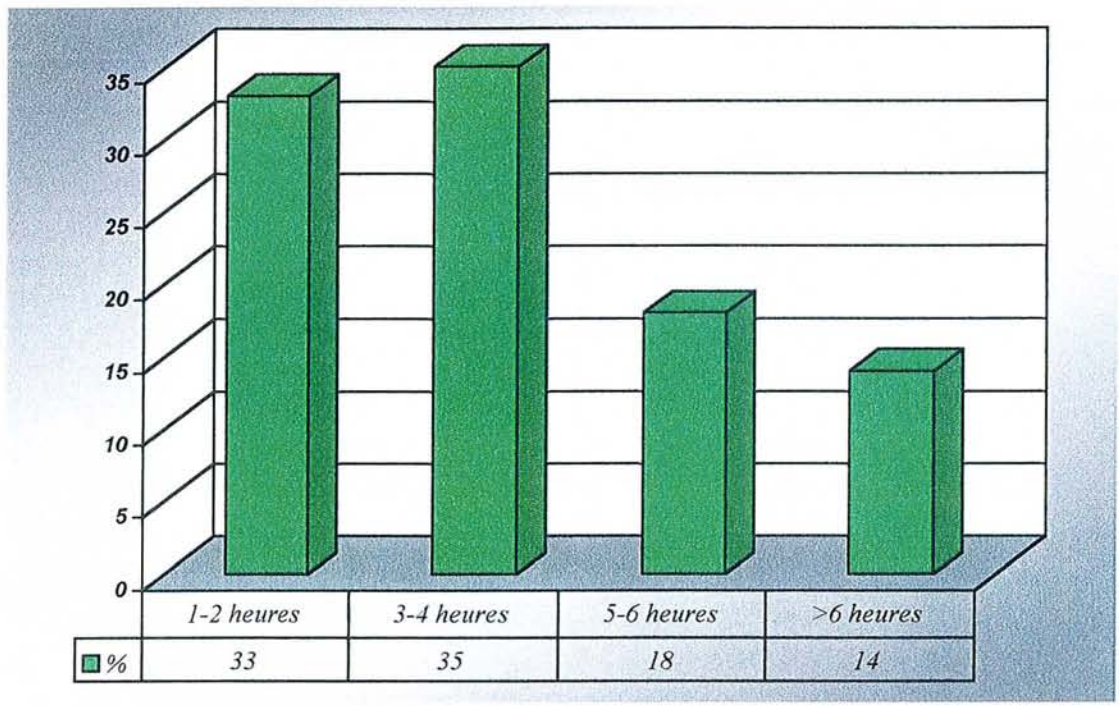


DLP: dyslipidémie.

Graphique n°2: les facteurs de risque.

B.3.b. Le délai de prise en charge:

Ce délai correspond au temps qui a séparé l'apparition des symptômes et l'arrivée en salle de cathétérisme (graphique n°3). Le délai moyen est de 4,2 ± 2,7 heures avec des extrêmes allant de 45 minutes à 12 heures.



Graphique n°3: délai de prise ne charge.

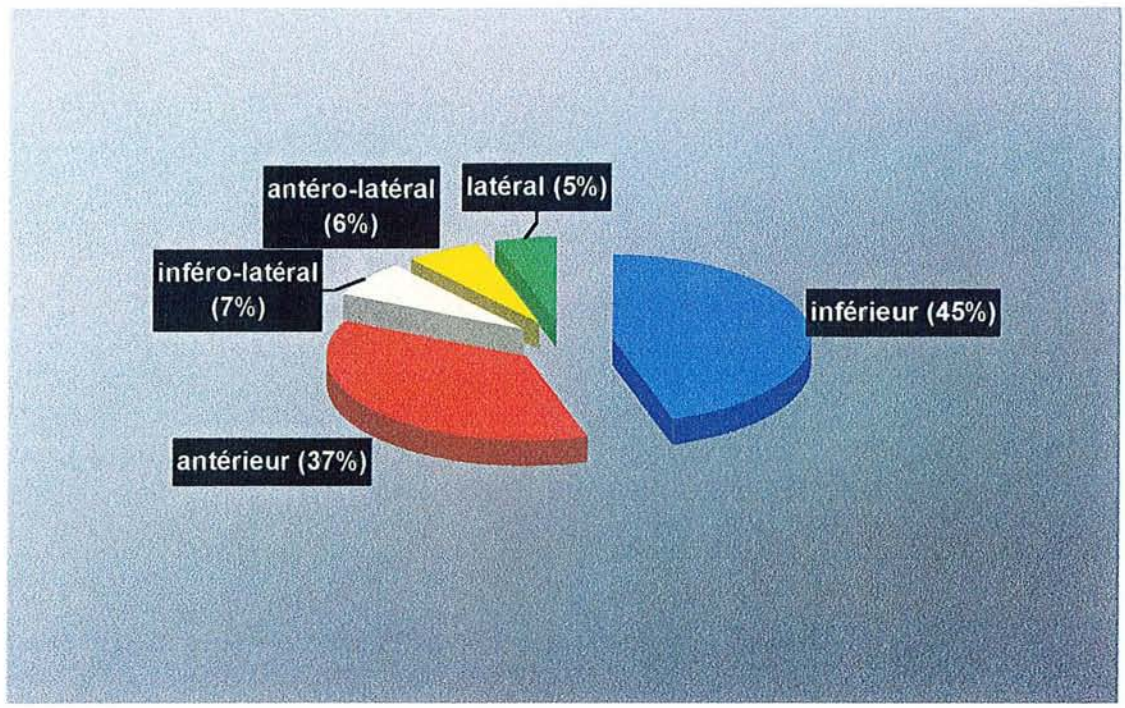
B.3.c. Complications initiales:

Six patients (6%) étaient en choc cardiogénique (TA systolique < à 80 mmHg, index cardiaque < 2,2 l/mn/m², signes d'hypoperfusion périphérique). Leur délai moyen de prise en charge a été de 2 heures 30.

B.4. Les données de l'ECG:

Les différentes localisations des infarctus déterminées sur l'ECG de surface sont représentées dans le graphique n°4.

Ces ECG présentaient dans tous les cas un sus-décallage du segment ST dans au moins deux dérivations concordantes.



Graphique n°4: répartition ECG des infarctus.

Onze patients ont présenté une fibrillation ventriculaire durant la phase aiguë et ont du être défibrillés.

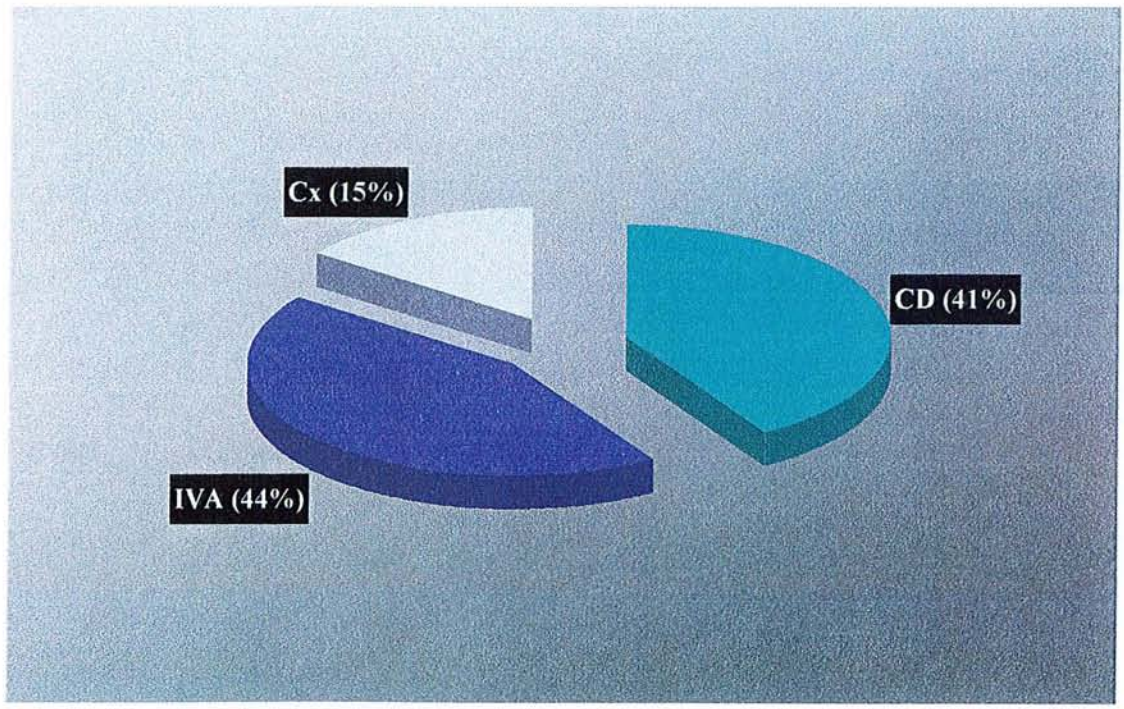
B.5. Les données angiographiques:

B.5.a. La perméabilité:

Tous les patients présentaient une obstruction coronaire (TIMI 0).

B.5.b. L'artère responsable:

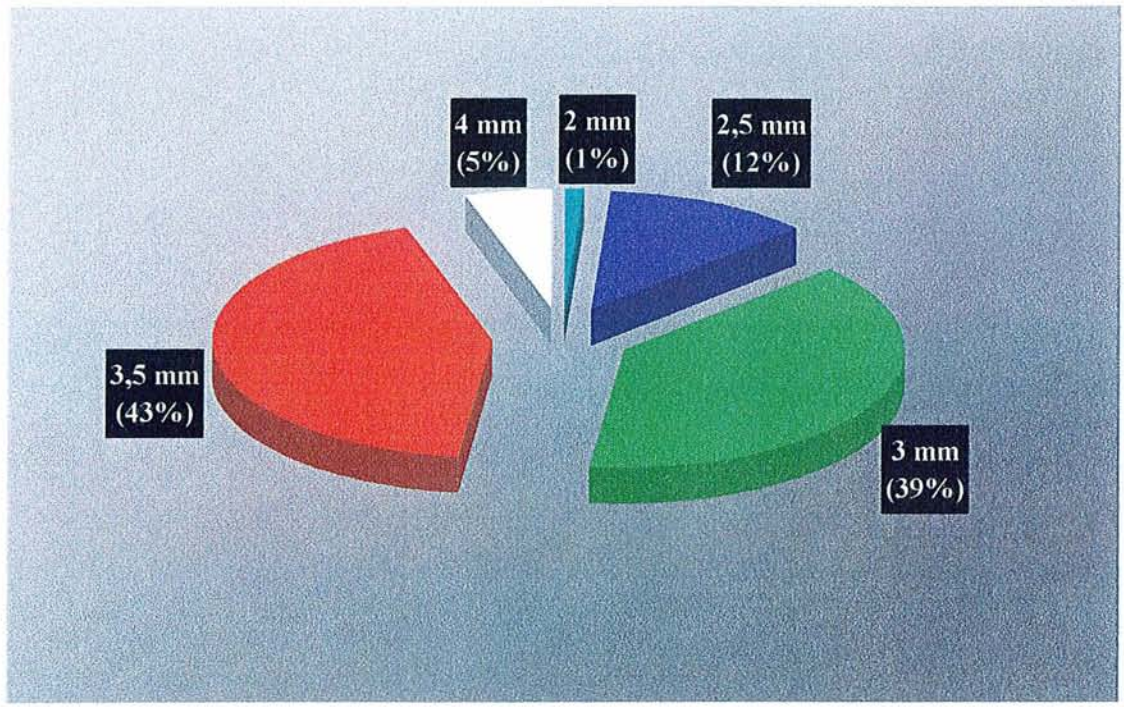
Dans 44% des cas il s'agissait de l'interventriculaire antérieure, dans 41% des cas de la coronaire droite et dans 15% de la circonflexe (graphique n°5). Cette répartition est identique dans la population générale. Afin de définir précisément les localisations des atteintes coronaires (schéma n°1), nous nous sommes basés sur la classification de l'étude CASS (Coronary Artery Surgery Study) **(89)**.



Graphique n°5: localisations des obstructions coronaires.

B.5.c. Le diamètre de l'artère:

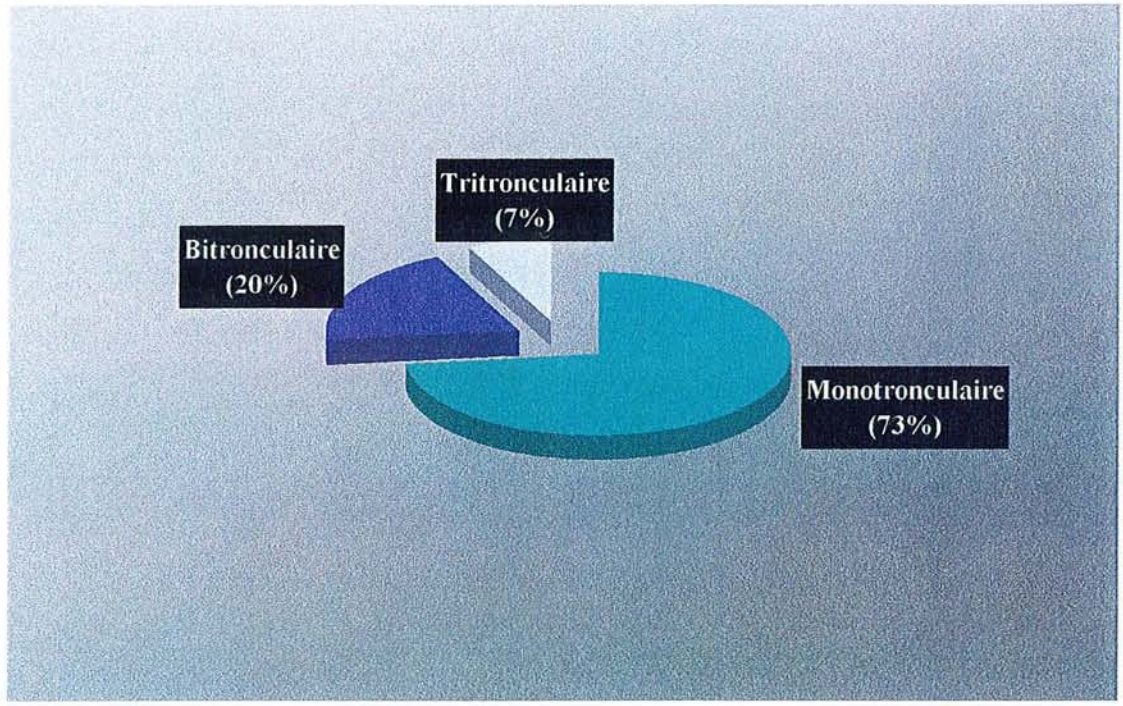
Le diamètre moyen de l'artère responsable était de 3,19 ± 0,4 mm avec des extrêmes allant de 2 à 4 mm (graphiques n°6).



Graphique n°6: diamètre des artères occluses.

B.5.d. Le nombre de troncs atteints:

22% des patients présentaient une atteinte bitronculaire (sténoses ≥ à 70% sur deux coronaires) et 9% une atteinte tritronculaire (graphique n°7).



Graphique n°7: nombre de troncs atteints.

B.6. L'angioplastie:

B.6.a. Le taux de succès technique:

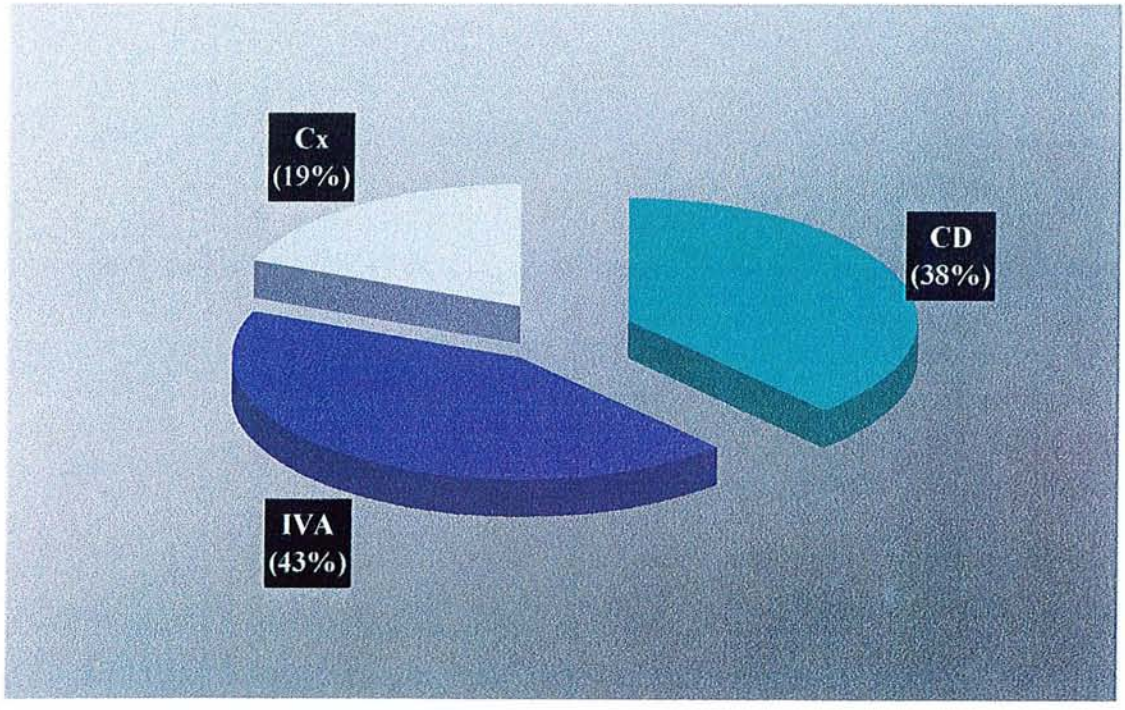
Le succès initial de la dilatation ou de la désobstruction est défini par une perméabilité artérielle avec un flux antérograde TIMI 3, sans sténose résiduelle de plus de 50% sur le site de l'angioplastie, et ce, en l'absence de survenue de réocclusion définitive ou de complication majeure durant la procédure (décès, IDM, ou pontage aorto-coronarien en urgence).

Dans notre série, ce taux est de 99%. Il existait un flux TIMI 2 dans un cas en fin de procédure. Le taux de succès dans la population générale est de 94,6%.

B.6.b. Les stents:

Des endoprothèses coronaires ont été implantées chez 63 patients (64%). Le nombre total de stent mis en place est de 78, soit 1,23 stent par patient. Les artères stentées se répartissent de la manière décrite dans le graphique n°8. Dans la population générale, des stents ont été mis en place dans 53,5% des cas (différence non significative).

Le diamètre moyen des stents est de 3,21 ± 0,36 mm, la longueur "stentée" moyenne de 20,3 ± 8,8 mm avec des extrêmes allant de 9 à 60 mm. La pression moyenne d'impactage est de 12,3 ± 2,8 bars.



Graphique n°8:répartition de l'implantation des stents.

B.6.c. L'utilisation d'abciximab:

L'abciximab ou Réopro° a été utilisé chez 29 patients (30% de la population). Dans 69% des cas son utilisation était couplée à la mise en place d'un stent.

Dans la population générale, le Réopro° a été utilisé dans 19% des cas (différence significative, $p<0,03$).

B.6.d. Les sténoses résiduelles:

Le degré moyen de sténose résiduelle est de 11 ± 14%. La sténose résiduelle moyenne est de 4 ± 10% si un stent a été mis en place et de 20 ± 15% dans le cas contraire.

B.6.e. Chirurgie en urgence et CPBIA:

Nous n'avons eu recours à la chirurgie en urgence pour aucun des 98 patients.

Une contrepulsion par ballonnet intra-aortique (CPBIA) a été mise en place chez deux patients.

B.6.f. Contrôles à 24 heures et nouvelles angioplasties:

A 24 heures, 70 patients, soit 71% de la population, ont bénéficié d'un contrôle coronarographique. Les 28 patients non contrôlés étaient soit en choc cardiogénique, soit non mobilisables, soit ils faisaient partie du début de la série, période à laquelle le contrôle n'était pas systématique.

Le taux de perméabilité à 24 heures était de 93%. Sur les cinq patients présentant une resténose (réapparition d'une sténose supérieure à 50% au niveau du site de dilatation), trois avaient une nouvelle obstruction complète de leur artère, sans symptomatologie. Lors de ces 3 procédures, deux s'étaient accompagnées de la mise en place d'un stent et le Réopro° avait été utilisé dans un cas.

Cinq procédures d'angioplastie ont été réalisées pour resténose avec succès.

B.7. Etude de la FEVG en phase aiguë:

B.7.a. FEVG angiographique:

Cette mesure a été effectuée dans 52% des cas au total et chez 73% des patients ayant eu un contrôle angiographique à 24 heures. La première des causes à la non-réalisation de cette mesure était l'existence d'une insuffisance rénale. La valeur moyenne de la fraction d'éjection était de 54 ± 11% avec des extrêmes allant de 20 à 74%.

B.7.b. FEVG échographique:

Une échographie trans-thoracique a été effectuée chez tous les patients. La valeur moyenne de la FE est de 47 ± 9% avec des extrêmes allant de 25 à 65%.

B.8. Le pic de CPK:

Le pic moyen était de 2840 ± 2058 UI.

B.9. Les complications:

B.9.a. AVC:

Deux patients ont présenté un AVC d'origine ischémique. Un a récupéré complètement dans les 48 heures, l'autre a fait son accident dans les suites d'un arrêt cardio-respiratoire et conserve une hémiplégie gauche totale.

B.9.b. Les saignements graves:

Un saignement grave se définit comme un saignement entraînant une perte d'au moins 4 g d'hémoglobine ou nécessitant une intervention chirurgicale.

Quatre patients ont présenté des saignements graves et ont dû être transfusés: deux étaient d'origine digestive et deux étaient des complications au niveau du point de ponction fémoral. Chez 1 patient a été réalisée une intervention au niveau du triangle de Scarpa droit.

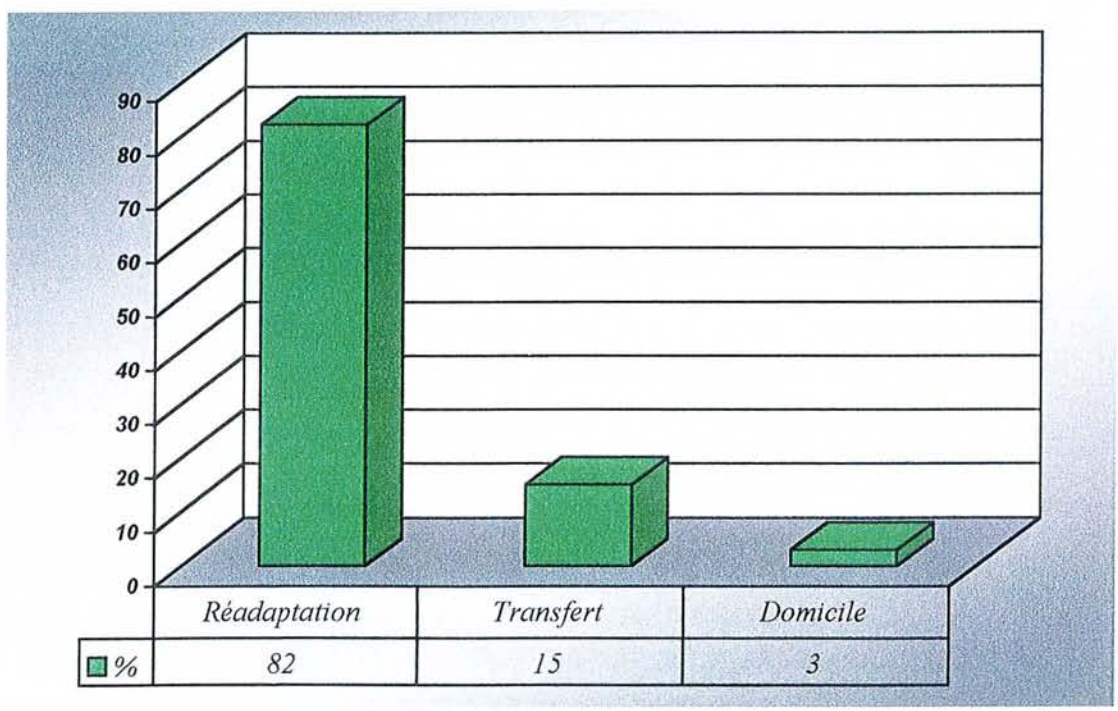
B.10. Durée d'hospitalisation:

La durée moyenne d'hospitalisation dans notre service était de 8,9 ± 5,6 jours (de 2 à 31 jours).

B.11. Mode de sortie:

82% des patients ont été transférés dans des structures de réadaptation cardiaque. 15% ont été transféré dans un autre hôpital d'origine et 3 patients (3%) ont pût regagner directement leur domicile (graphique n°9).

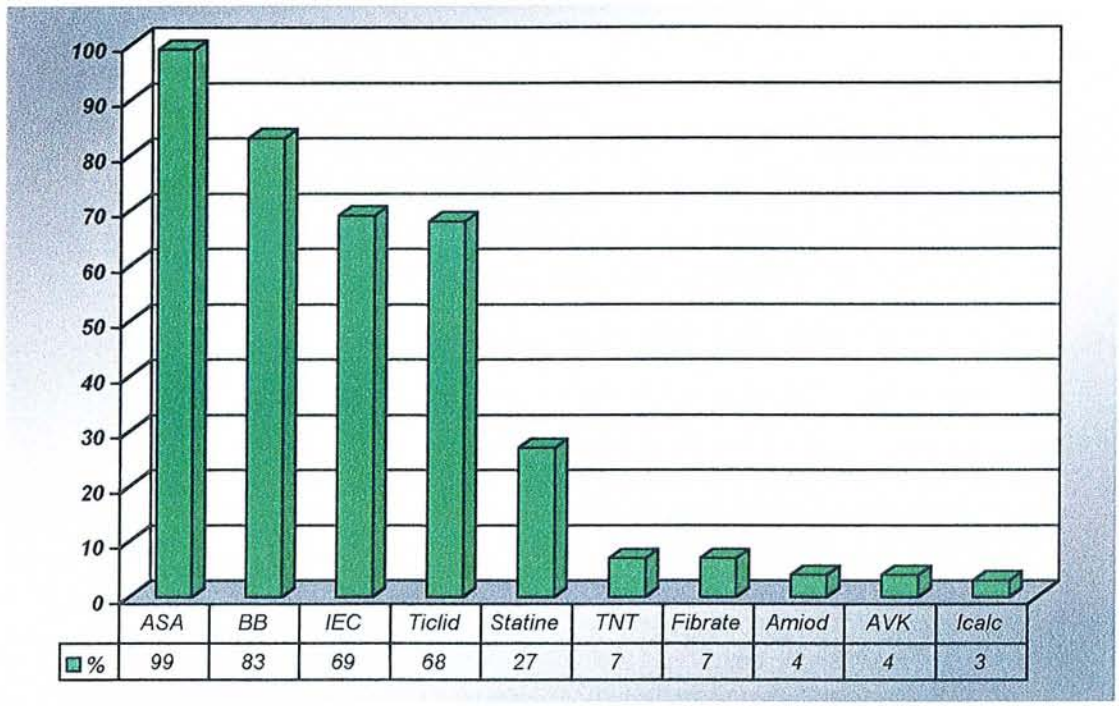
La durée moyenne de séjour était de 8 jours lorsque le patient était transféré en réadaptation, de 13 jours pour un transfert dans un autre hôpital et de 7 jours lorsque le patient regagnait son domicile.



Graphique n°9: modes de sortie.

B.12 Traitement de sortie:

Les traitements prescrits à la sortie du service sont résumés dans le graphique n°10.



Graphique n°10: traitements de sortie.

ASA: aspirine.
BB: Bêta-bloquant.
IEC: inhibiteur de l'enzyme de conversion.
Ticlid: ticlopidine.
TNT: dérivés nitrés ou molsidomine.
Amiod: amiodarone.
Icalc: inhibiteur calcique.

C. RESULTATS DU SUIVI ISOTOPIQUE:

C.1. Evènements cardiaques survenus entre l'infarctus et la scintigraphie:

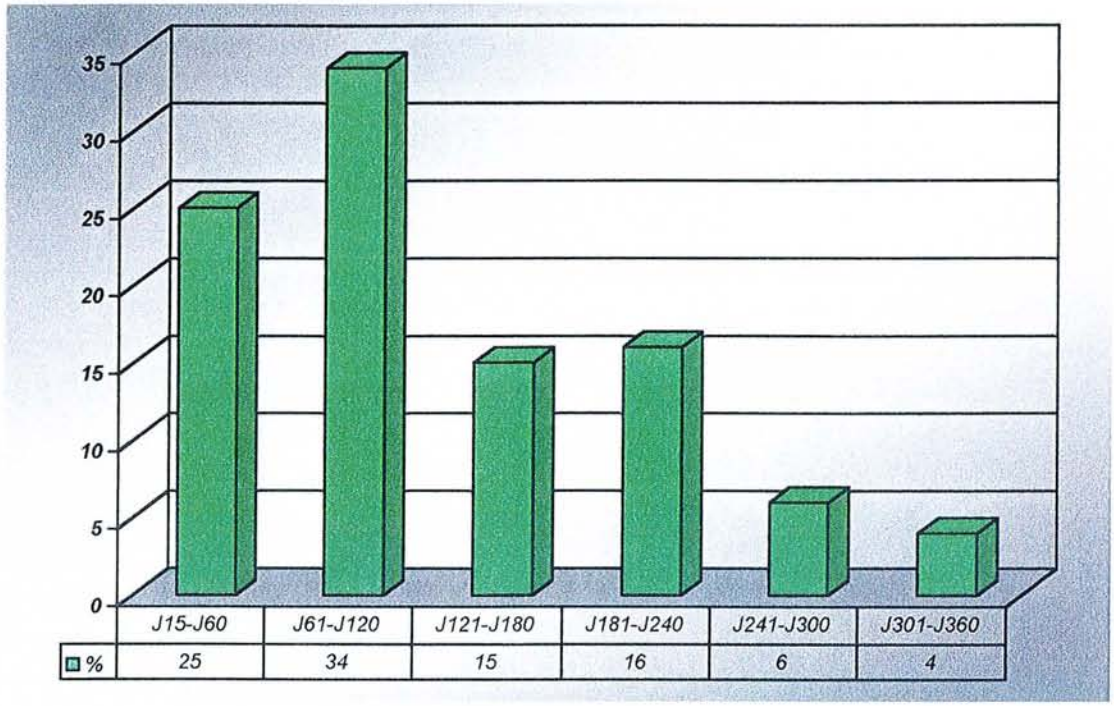
Chez 13 patients, ont été réalisés des gestes de revascularisation:

- Un pontage aorto-coronarien chez un patient (réglé).
- Sept patients ont bénéficié d'un geste d'angioplastie sur des sites différents de celui responsable de l'IDM.
- Une nouvelle angioplastie sur la lésion cible a été nécessaire chez 5 patients (en plus de celles réalisées lors du contrôle à 24 heures). Ces procédures ont été réalisées à J4, J17, J69, J167 et J188 après le jour de l'IDM.

C.2. Résultats du bilan isotopique:

C.2.a. Le délai entre l'IDM et la scintigraphie:

Le délai moyen entre l'infarctus et la tomoscintigraphie était de 4 ± 2,8mois avec des extrêmes allant de 15 jours à un an. La répartition des délais est représentée dans le graphique n°11.



Graphique n°11: répartition des délais entre l'IDM et la scintigraphie.

C.2.b. L'ECG de repos:

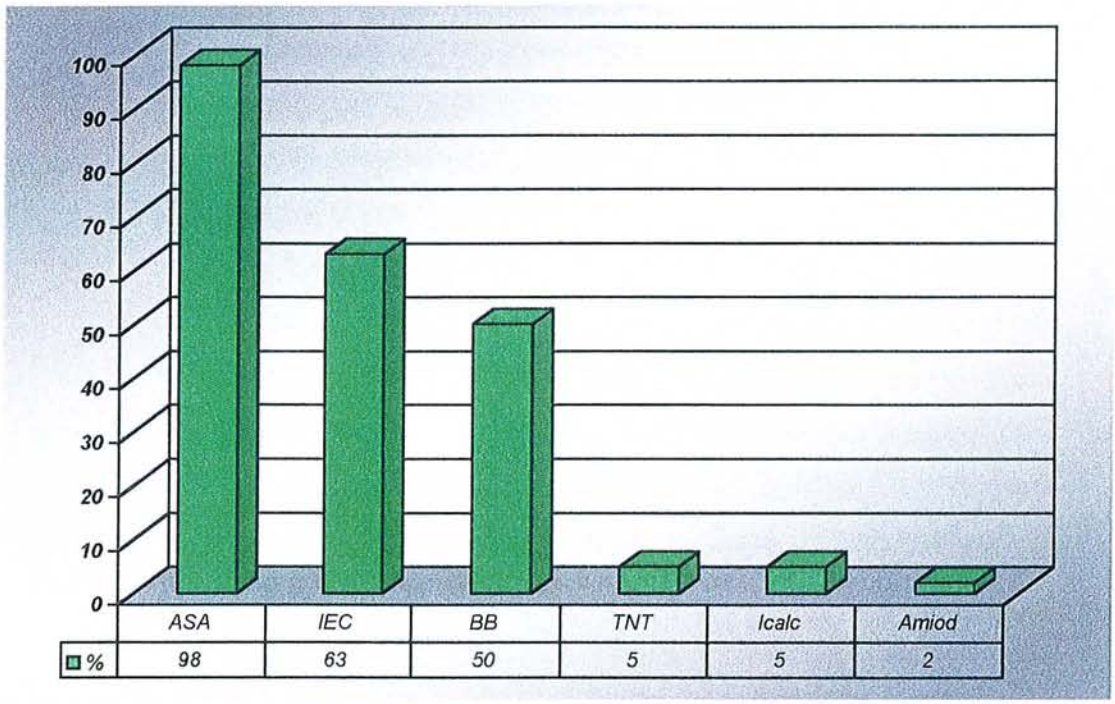
Dix-sept patients avaient des ECG de repos sans onde Q séquellaire (17%).

35% des ECG présentaient une onde Q en antérieur. 39%, une onde Q en inférieur et 9% en latéral.

Chez 8% de la population, existait une onde Q dans deux territoires.

C.2.c. Le traitement au moment de la scintigraphie:

Les différents traitements en cours le jour de la tomoscintigraphie sont représentés dans le graphique n°12. Il faut noter que 40% des traitements par bêta-bloquant ont été suspendus 48 heures avant la réalisation de l'examen, ainsi que 22% des traitements par dérivés nitrés ou molsidomine et 10% des traitements par inhibiteur calcique.



Graphique n°12: traitements le jour de la scintigraphie.

ASA: aspirine.
BB: Bêta-bloquant.
IEC: inhibiteur de l'enzyme de conversion.
TNT: dérivés nitrés ou molsidomine.
Icalc: inhibiteur calcique.
Amiod: amiodarone.

C.2.d. La technique de stress:

C.2.d.1. Les épreuves d'effort:

Une épreuve d'effort simple a été réalisée dans 84% des cas et pour 13% des patients, elle a été couplée à une injection de dipyridamole.

C.2.d.2. Le dipyridamole seul:

Une scintigraphie sans épreuve d'effort mais sensibilisée au dipyridamole a été réalisée chez trois patients,

C.2.e. Les résultats du test d'effort:

C.2.e.1. Le travail maximal:

Le travail maximal moyen a été durant les épreuves d'effort de 125 ± 38 W avec des extrêmes allant de 40 à 190 W.

C.2.e.2.. La fréquence cardiaque maximale:

Par rapport à la Fréquence Maximale Théorique (FMT: 220 – âge), la valeur moyenne était de 77 ± 17% avec des extrêmes allant de 40 à 115% et 41% des patients ont atteint plus de 85% de leur FMT.

C.2.e.3. La tension artérielle:

La tension artérielle moyenne était au repos de 118 ± 18 mmHg.

Au maximum de l'effort, celle-ci s'est élevée à une valeur maximale moyenne de 167 ± 33 mmHg.

C.2.e.4. Les résultats:

Les épreuves de stress ont été positives cliniquement chez 5 patients.

Chez 3 patients, le stress a été positif cliniquement et électriquement (sous-décalage du segment ST > 1mm, horizontal ou descendant, 0,08 s après la fin du QRS).

Huit patients ont présenté une épreuve positive électriquement sans précordialgie.

Deux patients ont décrit des douleurs angineuses sans modification électrique.

C.2.f. Les données tomoscintigraphiques:

C.2.f.1. La taille de la lacune à l'effort:

Cette lacune à l'effort correspond à la zone nécrotique à laquelle s'ajoute la zone ischémiée.

% du VG	n	%
0%	17	17
≤ 10%	27	28
> 10%	54	55

Les lacunes d'effort représentent 17 ±14% du VG.

C.2.f.2. L'étendue du myocarde "non-viable":

Ce myocarde "non-viable" correspond à la fois à une lacune irréversible et une diminution sévère de la fixation au repos.

% du VG	n	%
0%	42	43
≤ 10%	23	23
> 10%	33	34

Les zones "non-viables" représentent 10 ± 12% du VG.

C.2.f.3. L'étendue du myocarde ischémié:

% du VG	n	%
0%	50	51
≤ 10%	36	37
> 10%	12	12

Les territoires ischémiés représentent 5 ± 6% du VG.

C.2.g. L'angioscintigraphie cardiaque:

Cette mesure de la fraction d'éjection par méthode isotopique a été effectuée chez 85 patients. La valeur moyenne de la FE était de 53 ± 12% avec des extrêmes allant de 19 à 70% (une FE isotopique normale est ≥ à 55%).

ANALYSE STATISTIQUE

A. CORRELATIONS ENTRE LA PRESENCE DE MYOCARDE "NON-VIABLE" ET DIFFERENTS PARAMETRES DE LA PHASE AIGUE:

A.1. Les données démographiques:

	MNV + (n=56)	MNV – (n=42)	p
Age	54,4 ± 11 ans	53,6 ± 13 ans	NS
Sexe	H: 47 (84%) F: 9 (16%)	H: 38 (90%) F: 4 (10%)	NS

MNV +: présence de Myocarde "Non-Viable".

MNV – : absence de Myocarde "Non-Viable".

A.2. Les données cliniques:

A.2.a. Les facteurs de risque:

	MNV + (n=56) (n, %)	MNV – (n=42) (n,%)	p
Tabac	40 (71%)	37 (88%)	**0,05**
DLP	26 (46%)	21 (50%)	NS
Diabète	5 (9%)	6 (14%)	NS
Hérédité	15 (26,8%)	15 (35,7%)	NS
HTA	21 (37,5%)	12 (28,5%)	NS
Artérite	1 (1,8%)	2 (4,7%)	NS

A.2.b. Le délai de prise en charge:

MNV + (n=56)	**MNV – (n=42)**	**p**
4,6 ± 3 heures	3,6 ± 2 heures	**0, 0535**

A.2.c. L'état hémodynamique initial:

	MNV + (n=56) (n,%)	**MNV – (n=42) (n, %)**	**p**
IVG ou choc	2 (3,6%)	5 (12%)	NS

A.3. Les données angiographiques et échographiques:

	MNV + (n=56) (n, %)	MNV – (n=42) (n, %)	p
CD	23 (41%)	17 (40%)	NS
IVA	23 (41%)	20 (48%)	NS
Cx	10 (18%)	5 (12%)	NS
Diamètre (mm)	3,13 ± 0,5	3,20 ± 0,4	NS
Att. tronculaire	49 (87%)	41 (98%)	NS
Att. tronc prox	37 (66%)	27 (64%)	NS
Att. IVA prox	11 (20%)	9 (21%)	NS
Monotronculaire	41 (75%)	30 (71%)	NS
Bitronculaire	12 (21%)	7 (17%)	NS
Tritronculaire	2 (4%)	5 (12%)	NS
Stent	37 (66%)	26 (62%)	NS
Réopro°	22 (39%)	7 (16%)	**0, 0152**
FE angio.	53 ± 9,5%	56,7 ± 13%	NS
FE écho.	47 ± 10%	48 ± 9%	NS

Att: atteinte.
Tronc prox: tronc proximal.
IVA prox: IVA proximale.
FE: fraction d'éjection.
Angio: angiographique.
Echo: échographique.

A.4. Le pic de CPK:

MNV + (n=49)	MNV – (n=35)	p
2687 ±1962 UI	3057 ± 2195 UI	NS

A.5. Le traitement de sortie:

	MNV + (n=56) (n, %)	MNV – (n=42) (n, %)	p
Bêta-bloquant	46 (82%)	35 (83%)	NS
IEC	39 (70%)	29 (69%)	NS
Aspirine	55 (98%)	42 (100%)	NS
Ticlopidine	37 (66%)	29 (69%)	NS
Statine	17 (30%)	10 (24%)	NS
Fibrate	5 (9%)	2 (5%)	NS
Amiodarone	2 (4%)	2 (5%)	NS
Icalc	1 (2%)	2 (5%)	NS
Nitrés	5 (9%)	2 (5%)	NS

B. CORRELATIONS ENTRE LA PRESENCE DE MYOCARDE "NON-VIABLE" ET DIFFERENTS PARAMETRES OBTENUS LORS DE LA TOMOSCINTIGRAPHIE MYOCARDIQUE AU THALLIUM 201:

B.1. Le délai entre l'IDM et la scintigraphie:

MNV + (n=56)	MNV – (n=42)	p
3,9 ± 2,7 mois	4,1 ± 2,8 mois	NS

B.2. Le traitement le jour de l'examen:

	MNV + (n=56)	MNV – (n=42)	p
bêta-bloquant	24 (43%)	25 (59%)	NS
IEC	43 (77%)	19 (45%)	**0, 0013**
Aspirine	52 (93%)	42 (100%)	NS
Icalc	3 (5%)	2 (5%)	NS
Nitrés	4 (7%)	1 (2%)	NS
Amiodarone	2 (4%)	0 (0%)	NS

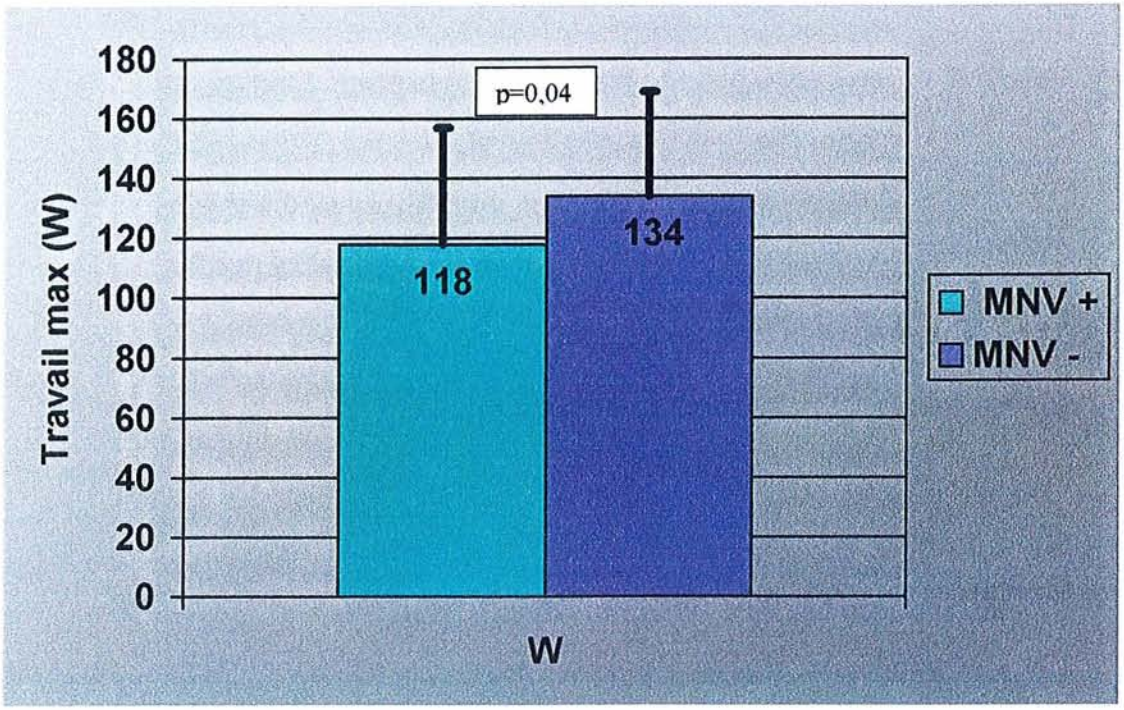
B.3. Les données de l'ECG de repos:

	MNV + (n=56)	MNV – (n=42)	p
Q antérieure	29 (52%)	5 (12%)	**0,0001**
Q inférieure	19 (34%)	20 (48%)	NS
Q latérale	7 (13%)	2 (5%)	NS
Onde Q	47 (84%)	27 (64%)	**0,0252**

B.4. Les paramètres de l'épreuve d'effort:

	MNV + (n=53)	MNV – (n=42)	p
Fc repos (bpm)	74 ± 14	69 ± 14	NS
Fc max (bpm)	131 ± 27	130 ± 27	NS
%FMT (%)	77 ± 18	78 ± 16	NS
TA repos (mmHg)	117 ± 19	120 ± 16	NS
TA effort (mmHg)	165 ± 33	169 ± 33	NS
Travail (W)	118 ± 39	134 ± 35	**0,0411***

*: voir graphique n°13.



Graphique n°13: différence de capacité de travail en fonction de la présence ou de l'absence de myocarde "non-viable".

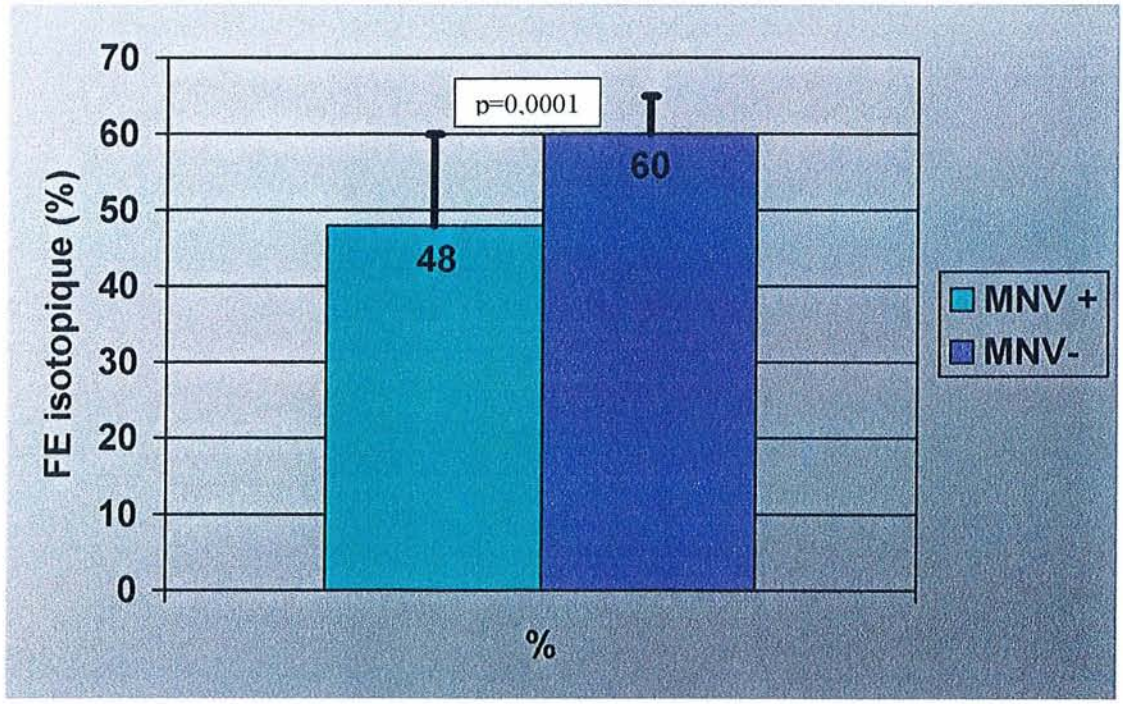
B.5. La positivité des épreuves de stress:

	MNV + (n=56)	MNV – (n=42)	p
Clinique +	3 (5%)	2 (5%)	NS
ECG +	8 (14%)	3 (7%)	NS

B.6. La FE isotopique:

MNV + (n=52)	MNV – (n=33)	p
48 ± 12%	60 ± 5%	**0,0001***

*: voir graphique n°14.



Graphique n°14: corrélation entre FE isotopique et présence de myocarde "non-viable".

B.7. L'étendue du myocarde ischémié:

% du VG	MNV + (n=56)	MNV – (n=42)	p
0%	25 (45%)	25 (60%)	NS
≤10%	22 (39%)	14 (33%)	NS
>10%	9 (16%)	3 (7%)	NS
Etendue moyenne	6 ± 6%	4 ± 5%	NS

Il y a donc 12 malades chez qui il faut réintervenir. Il faut discuter le cas de 14 patients qui n'ont pas de myocarde "non-viable" et une ischémie ≤ à 10% du VG.

C. PREDICTION DE L'ETENDUE DE MYOCARDE NON-VIABLE PAR LES DONNEES CLINIQUES ET ANGIOGRAPHIQUES INITIALES:

Afin de déterminer les paramètres cliniques et angiographiques initiaux corrélés de manière indépendante à l'étendue du myocarde non-viable, nous avons réalisé une analyse multivariée ascendante pas à pas.

De cette analyse multivariée, est sortie une variable:

- l'utilisation d' abciximab:

	Abciximab + **(n=29)**	**Abciximab –** **(n=69)**	**p**
MNV (% du VG)	15 ± 12%	8 ± 12%	**0,0146**

DISCUSSION

A. LES LIMITES DE L'ETUDE:

A.1. Les caractéristiques de l'étude:

Il s'agit d'une étude descriptive, rétrospective, non randomisée.

A.2. Les biais de sélection et les comparaisons à la population générale:

Il faut tout d'abord insister sur le fait que notre étude repose sur des patients ayant survécu à la phase aiguë de leur premier infarctus et ayant bénéficié d'un bilan scintigraphique dans l'année suivant leur IDM: il s'agit donc d'une population très sélectionnée.

Pour expliquer la différence d'âge entre notre population et celle de la population générale, nous avons évoqué deux raisons:

- le fait que ces patients soient jeunes et qu'ils soient rentrés dans leur maladie par un IDM nous laisse penser qu'ils n'avaient pas de suivi cardiologique auparavant et qu'ils se sont donc fait suivre dans le service de Cardiologie C.
- les patients de notre étude, plus jeunes, ont bénéficié d'un suivi plus "agressif" de leur cardiopathie ischémique, par l'intermédiaire de la scintigraphie.

Concernant la différence du taux d'utilisation du Réopro°, celle-si s'explique par l'ancienneté de notre étude: l'abciximab est apparu à la fin de l'année 1995 et son utilisation s'est étendue à partir de 1997, ce qui implique que les patients de la population générale hospitalisés entre 1994 et 1997 en ont très peu bénéficié. Cette donnée est confirmée par le fait que dans notre étude, 50% des traitements par Réopro° ont été réalisés en 1998.

La différence du taux de succès technique s'explique simplement par le fait que nous n'avons retenu dans notre étude que les patients chez qui la procédure avait été un succès.

Un autre biais de notre étude est celui des techniques de mesure de la FE: en effet celle-ci n'est pas exploitable statistiquement du fait qu'elle se base sur trois techniques de mesure différentes: la FE angiographique; échographique et angioscintigraphique. De plus ces différentes mesures n'ayant pas été effectuées dans un même temps, il n'est pas possible de les comparer. Il faut également ajouter qu'exceptée l'échographie, il n'a pas été réalisé de FE angiographique et/ou isotopique chez tous les patients.

Il faut également évoquer le problème concernant le délai de la scintigraphie: les scintigraphies qui ont été réalisées précocement après l'IDM avaient pour but d'évaluer des lésions autre que celles responsables des infarctus. Cette précocité empêche une interprétation précise du phénomène ischémique. Par contre, la détection du myocarde "non-viable" est fiable, ce qui est vérifié dans l'étude puisque le délai de réalisation de la scintigraphie n'influe pas sur la présence ou non de ce myocarde "non-viable".

Le dernier point à souligner est le fait que tous les patients n'ont pas bénéficié d'un contrôle coronarographique systématique à 24 heures (celui-ci a été réalisé dans 71% des cas), cette donnée pouvant intervenir sur les résultats à long terme.

B. LA COHERENCE DES RESULTATS:

Plusieurs résultats sont en faveur de la cohérence de notre étude.

Même si la différence de délai de prise en charge séparant les patients ayant une séquelle ventriculaire gauche et ceux n'en ayant pas n'est que "marginalement" significative (p=0,0535), on note toutefois que les patients chez qui on ne peut mettre en évidence de myocarde "non-viable" ont été pris en charge en moyenne 1 heure plus tôt. Nous pensons que le faible effectif de l'étude pourrait expliquer que nous n'atteignions pas le seuil de significativité.

Lors du contrôle tomoscintigraphique, on note que les patients traités par IEC ont, de manière significative (p=0,0013), plus fréquemment une séquelle ventriculaire gauche, ce qui n'est pas vérifié si l'on étudie le traitement administré à la sortie de l'hôpital. Ceci tend à prouver que le traitement par inhibiteur de l'enzyme de conversion est prescrit selon les données actuelles des connaissances sur les IEC dans le post-infarctus (maintenu uniquement chez les patients qui conservent une altération de la FE) **(90-94)**.

Il paraît tout à fait logique que les patients ne présentant pas de myocarde "non-viable" à l'examen scintigraphique aient une puissance de travail significativement plus importante (graphique n°13) que ceux chez qui une séquelle peut être mise en évidence (p=0,0411).

Le dernier résultat que nous trouvons tout à fait cohérent est celui de la FE isotopique. En effet, l'altération de la fonction ventriculaire gauche mesurée par méthode isotopique est corrélée de manière significative à l'existence d'une séquelle ventriculaire (48 ± 12% versus 60 ± 5% quand on ne peut mettre de myocarde "non-viable" en évidence; p= 0,0001).

C. LA SEQUELLE VENTRICULAIRE GAUCHE:

Le premier résultat remarquable de notre étude est que chez 42 patients (43%), soit 43% de la population, la tomoscintigraphie myocardique au Thallium-201 ne peut mettre en évidence de myocarde "non-viable" et que dans 23% des cas ce myocarde représente moins de 10% du ventricule gauche.

A l'effort, il n'existe pas de lacune ischémique chez 17 patients (17%) et pour 27 autres (28%), celle-ci est $\leq$ à 10% du VG.

Cela veut donc dire que pour 17% de la population, le thallium est négatif. Si l'on reprend la littérature concernant la tomoscintigraphie au thallium, et notamment la méta-analyse réalisée par Gill **(95)**, cet examen est positif dans 98,8% des cas après infarctus du myocarde.

Il existe donc 17% de patients de notre population chez qui la tomoscintigraphie au thallium-201 ne peut donc mettre en évidence de manière certaine l'antécédent d'infarctus du myocarde. Il découle de cette observation de multiples interrogations:

- Quel est le pronostic de ces patients?. Est-il le même que pour les patients coronariens qui n'ont pas présenté d'IDM?.
- Quelle est la conduite thérapeutique à tenir au long cours dans cette population?.

De plus, au vu de ces résultats, on pourrait envisager une nouvelle indication pour la tomoscintigraphie myocardique: celle de l'évaluation à court terme des techniques de revascularisation myocardique.

D. LES FACTEURS PREDICTIFS DE LA PRESENCE OU DE L'ABSENCE DE MYOCARDE "NON-VIABLE":

Parmi les différents facteurs de risque, seul le tabagisme est corrélé de manière significative (p=0,05) à l'absence de myocarde "non-viable".

Alors que le tabagisme reste le facteur de risque cardio-vasculaire le plus important (79% de notre population), son rôle pronostic "favorable" dans la prise en charge de l'infarctus du myocarde en phase aiguë avait déjà été soupçonné par quelques travaux, tout en soulignant que ceux-ci visaient à juger l'efficacité des différentes stratégies thérapeutiques. On retiendra notamment la série de C. de CHILLOU **(96)**: cette étude a montré que les tabagiques bénéficiaient plus de la thrombolyse que les non-tabagiques avec un taux de réouverture d'artère passant de 77 à 35% (p<0,001).

Concernant l'angioplastie primaire, deux sous-études se sont intéressées au tabac:

- la sous-étude de l'étude PAMI **(97)** a comparé l'efficacité de la thrombolyse par tPa à l'angioplastie primaire chez les patients tabagiques et les non tabagiques. Les résultats de cette étude montrent qu'il n'existe pas de différence dans la survenue d'évènement cardio-vasculaire (décès, récidive d'infarctus ou d'ischémie) chez les fumeurs qu'ils soient traités par angioplastie ou thrombolyse. Par contre, les non-fumeurs présentent significativement moins d'évènements cardio-vasculaires lors de leur séjour hospitalier lorsqu'ils sont traités par angioplastie (13% versus 40%; p=0,001). A 6 mois, la différence n'est plus significative (11% versus 24%; p=0,07).

- une des sous-études de GUSTO IIb **(98)** visait également à comparer l'efficacité de la thrombolyse par tPa à l'angioplastie chez les fumeurs et les non-fumeurs. Les résultats sont différents de ceux de l'étude PAMI puisqu'il apparaît que pour les fumeurs, le pronostic à 30 jours est meilleur, si une angioplastie est réalisée, alors qu'il n'existe pas de différence entre les deux approches thérapeutiques pour les non-fumeurs.

Comme le montrent ces différents travaux, le rôle du tabagisme dans la genèse de l'infarctus du myocarde et de sa prise en charge n'est pas encore bien élucidé.

De plus, notre étude va plus loin que celles précitées. En effet, toutes ces études visaient à évaluer le tabagisme en terme de perméabilité selon différentes techniques thérapeutiques. Notre série montre, quant à elle, que le tabagisme semble avoir un impact supplémentaire qui va au-delà de cette perméabilité: les fumeurs semblent avoir une séquelle ventriculaire moindre alors que toutes les procédures ont été des succès (il faut toutefois rappeler qu'un contrôle coronarographique à 24 heures n'a pas été réalisé chez tous les patients).

Concernant l'ECG de repos réalisé lors de la tomoscintigraphie, il faut tout d'abord souligner que 17% des patients ne présentent pas de séquelle électrique de leur infarctus alors que 43% ont une tomoscintigraphie ne mettant pas en évidence de séquelle ventriculaire (ces patients sont différents des 17% sans ischémie d'effort). Il semble donc que le fait de conserver une onde Q sur l'ECG de surface ne corresponde pas forcément à l'existence d'une séquelle. En fait, l'électrocardiogramme de repos permet de détecter les patients ayant une séquelle ventriculaire gauche uniquement lorsqu'il existe une onde Q dans les dérivations antérieures et ce de façon très significative ($p=0,0001$). En effet, la présence d'une onde Q dans les dérivations inférieures ou latérales ne préjuge pas de la présence ou de l'absence d'une séquelle ventriculaire à la scintigraphie.

De nombreux travaux ont démontré qu'il existait une corrélation entre la présence et la persistance d'une onde Q dans les dérivations antérieures et la fonction ventriculaire gauche **(99, 100)**.

Concernant la localisation de l'obstruction coronaire, il est intéressant de noter qu'aucune ne peut préjuger de l'atteinte myocardique future. En effet, un IDM dû à une obstruction de l'IVA proximale ou plus généralement d'un tronc proximal, n'est pas corrélé à la présence de myocarde "non-viable".

Le pic de CPK n'a pas, dans notre étude de valeur prédictive sur la présence ou non de myocarde "non-viable". Nous pouvons également citer comme facteurs non-prédictifs le diamètre de l'artère et la mise en place d'une endoprothèse coronaire.

E. EVALUATION DE L'IMPORTANCE DE LA SEQUELLE: L'ABXICIMAB:

Les inhibiteurs des glycoprotéines plaquettaires IIb/IIIa ou anti-GP IIb/IIIa, contrairement à l'aspirine ou à la ticlopidine, qui ne bloquent qu'une des voies de l'agrégation plaquettaire, inhibent la voie finale commune à cette agrégation.

L'abciximab, ou Réopro°, est le chef de file de ces nouvelles molécules qui ont montré dans les études pilotes réalisées chez l'homme une inhibition de l'agrégation plaquettaire de 80% **(101)**.

Nous ne reviendrons pas ici sur les différentes études qui ont permis de valider l'utilisation des anti-GP IIb/IIIa dans les syndromes coronariens aigus en montrant une réduction significative des évènements cardio-vasculaires à court, moyen et long terme **(102-112)**. Nous signalerons simplement que l'évaluation de la séquelle ventriculaire gauche post-infarctus ne faisait pas partie des paramètres étudiés. L'étude ADMIRAL (Abciximab before Direct angioplasty and stenting in Myocardial Infarction Regarding Acute and Long-term follow-up) est la dernière étude réalisée visant à étudier l'intérêt du Réopro dans l'angioplastie primaire avec stenting **(112)**. Cette étude française a inclus 300 patients qui ont été randomisés en deux groupes: un groupe recevait de l'abciximab (150 patients)

et l'autre un placebo (150 patients) qui était administré le plus tôt possible après que soit posé le diagnostic d'IDM. Il faut noter que 11% des patients ont reçu le traitement avant d'arriver à l'hôpital et que 15% l'ont reçu aux urgences. Un suivi clinique était réalisé à 24 heures et à 30 jours. Un contrôle coronarographique avait lieu à 24 heures. Un nouveau contrôle clinique et coronarographique sera réalisé à 6 mois. Les paramètres mesurés à 30 jours comprenaient le taux de décès, de récidive d'infarctus et la nécessité d'une revascularisation en urgence de la lésion initiale. On note à 30 jours une réduction de 46,5% de ce critère composite (10,7% contre 20,0% avec le placebo, $p<0,03$). Le taux de décès et de 3,3% sous abciximab contre 4,7% sous placebo ($p=0,35$). On note 2,0% de récidive d'infarctus sous Réopro contre 4,7% sous placebo ($p=0,09$). On retrouve également une différence significative concernant les revascularisations en urgence de la lésion cible (6,0% contre 14,0% en faveur de l'abciximab, $p=0,03$). Il n'existe pas de différence significative pour le taux de saignements majeurs à 30 jours (4,0% pour l'abciximab contre 2,6% pour le placebo, $p=0,50$). Par contre, il en existe une pour les saignements mineurs (6,7% contre 1,3% en faveur du placebo, $p=0,02$).

Dans notre étude, l'abciximab est corrélé de façon significative à la présence de myocarde "non-viable" ($p=0,0152$). De plus, comme l'a montée l'analyse multivariée, l'abciximab est le seul paramètre des données initiales influençant l'importance de la séquelle ventriculaire et ce de manière très significative ($p=0,0146$) avec une séquelle passant de $8 \pm 12\%$ du VG à $15 \pm 12\%$ quand du Réopro avait été utilisé. Nous pensons que cela est dû aux indications d'utilisation de l'abciximab. En effet, il n'a jamais été prescrit de manière systématique (aucun traitement n'a été instauré avant que ne soit réalisée la coronarographie ou même avant que ne débute l'angioplastie). Son utilisation a toujours été réservée à des situations où l'angioplastie était longue et difficile ou lorsque existaient des phénomènes de thrombose importants. C'est son utilisation dans les cas d'angioplastie les plus difficiles qui pour nous explique que l'abciximab soit le seul facteur prédictif d'une séquelle importante: le Réopro° ne serait donc pas la cause de cette altération ventriculaire mais plutôt l'indicateur de situations thrombogènes particulièrement importantes.

CONCLUSION

En conclusion, notre travail a montré sur une population jeune ayant bénéficié d'une angioplastie primaire réussie, que 43% n'avaient pas de nécrose au thallium et que 17% n'avaient même pas d'ischémie résiduelle.

Il s'agit d'une nouvelle population dans le post-infarctus. Ce sont des patients ayant présenté de manière indiscutable un IDM mais chez qui la tomoscintigraphie myocardique au thallium-201 ne peut mettre en évidence de myocarde "non-viable" et que l'on peut donc considérer comme n'ayant aucune séquelle de leur IDM.

Il semble que chez les fumeurs, il y ait moins de séquelle ventriculaire que chez les non-fumeurs après angioplastie primaire. Les autres facteurs de risque classiques ne semblent pas avoir un rôle pronostic sur la séquelle ventriculaire lorsque l'angioplastie primaire est réussie. En revanche, nous retrouvons bien la nécessité de reperméabiliser l'artère responsable de l'IDM rapidement afin d'avoir un meilleur pronostic.

Ces résultats nécessitent bien évidemment une confirmation par des travaux prospectifs évaluant la valeur pronostique réelle de la TSM dans le post-infarctus. Mais si ceux-ci confirment les données mises en évidence par notre étude, cette technique pourrait devenir d'une part un critère intéressant d'évaluation des thérapeutiques de reperfusion en phase aiguë d'IDM mais aussi un facteur pronostic important dans la stratification du risque en post-IDM.

ANNEXES

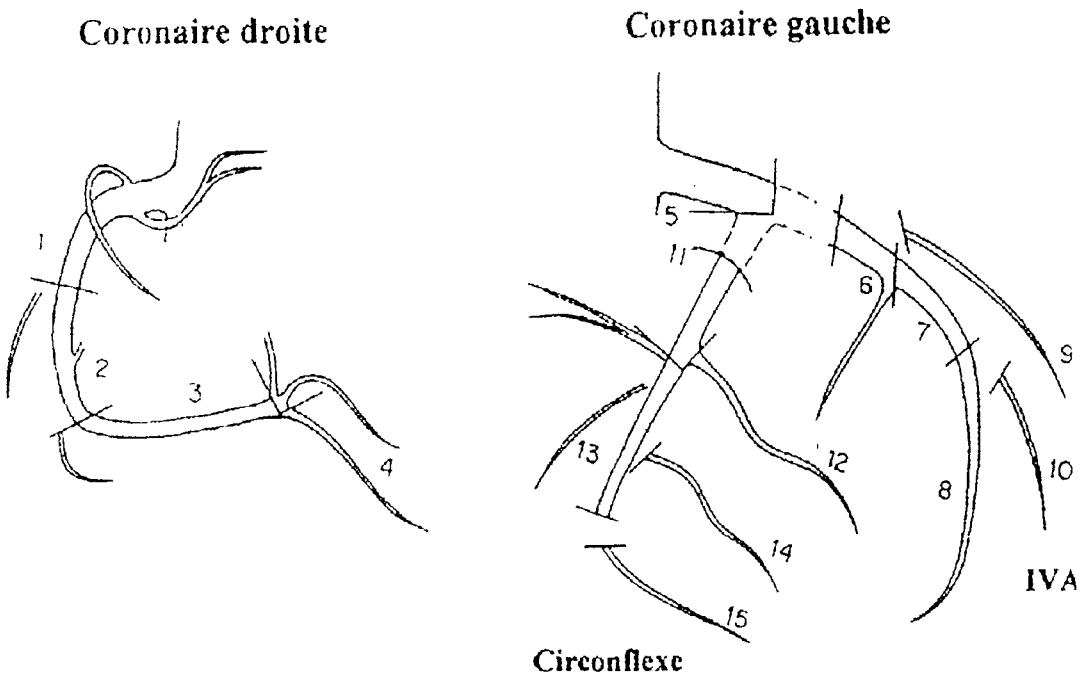


Schéma n°1.

Coronaire droite:

1: Coronaire droite proximale.
2: Coronaire droite moyenne.
3: Coronaire droite distale.
4.1: Interventriculaire postérieure sur droite dominante.
4.2: Rétroventriculaire.

Coronaire gauche:

5: Tronc commun.
6: Interventriculaire proximale.
7. Interventriculaire moyenne.
8. Interventriculaire distale.
9: 1ère Diagonale.
10: 2ème Diagonale.
11: Circonflexe proximale.
12: 1ère Marginale.
13: Circonflexe distale.
14: 2ème Marginale.
15: Interventriculaire postérieure sur circonflexe dominante.

LA TOMOSCINTIGRAPHE AU THALLIUM:

Réalisation de l'examen:

La tomoscintigraphie myocardique au thallium 201 était réalisée dans un délai de 15 jours à un an après l'angioplastie primaire.

Il s'agissait dans la grande majorité des cas d'une TSM couplée à une épreuve d'effort sur bicyclette ergométrique. L'épreuve d'effort était réalisée par paliers de 25 W toutes les 3 minutes, et à la fin de chaque palier, la tension artérielle était mesurée et un enregistrement de l'ECG était réalisé sur 12 dérivations. Les critères d'arrêt de l'effort étaient les suivants: fréquence cardiaque maximale théorique atteinte (220-âge), angor ou sus-décalage du segment ST >2mm, apparition d'une tachycardie ventriculaire ou d'une baisse tensionnelle, dyspnée ou asthénie intense.

Au maximum de l'effort était alors injectée par voie intraveineuse une activité égale à 37 MBq de thallium-201 / 25 kg de poids corporel, l'effort étant poursuivi une minute supplémentaire. Les acquisitions d'effort débutaient 10 minutes après l'injection du thallium-201 et celles de repos 3 à 5 heures plus tard. Ces dernières étaient précédées, 10 à 60 minutes avant l'acquisition, d'une réinjection de thallium-201 d'une activité égale au tiers de celle administrée à l'effort.

En cas d'impossibilité d'effectuer une épreuve d'effort suffisamment "poussée" ou en cas de contre-indication à l'effort, il était alors réalisé un test au dipyridamole (injection de 0,56mg/kg en 4 minutes). Lorsque cela était possible, l'injection du dipyridamole était suivie d'une épreuve d'effort poussée au maximum.

Les acquisitions tomoscintigraphiques ont été réalisées à l'aide d'une gamma-caméra de type DSX (Sopha Medical Vision), en enregistrant 32 images de 30 secondes chacune, lors d'une rotation de 180° de la tête de la gamma-caméra (de l'incidence OPG à l'incidence OAD).

Interprétation des résultats:

Les coupes tomoscintigraphiques reconstruites ont été analysées visuellement en utilisant une division du ventricule gauche en 20 segments (schéma n°2) et un score de fixation en 4 niveaux:

- 0: fixation normale.
- 1: fixation douteuse.
- 2: réduction modérée de la fixation (≥50% de la valeur maximale).
- 3: réduction sévère de la fixation (<50% de la valeur maximale).

L'étendue totale de la lacune d'effort a été déterminée selon le pourcentage de segments ayant un score de fixation ≥2 sur les TSM d'effort.

L'étendue du myocarde non viable (nécrosé) a été calculée selon le pourcentage de segments ayant à la fois une lacune irréversible (score d'effort ≥2 et pas de diminution du score au repos) et une diminution sévère de la fixation sur l'acquisition de repos: score de fixation égal à 3 (fixation <50% de la valeur maximale du VG).

L'étendue du myocarde ischémié a été déterminée selon le pourcentage de segments ayant une lacune réversible (score d'effort ≥2 et diminution d'au moins un point du score au repos).

En présence d'une ischémie, l'existence d'une dilatation cavitaire induite par l'effort a été déterminée visuellement en comparant la forme des parois adjacentes à la lacune entre les acquisitions d'effort et celles de repos.

L'angioscintigraphie cardiaque:

L'angioscintigraphie cardiaque a été réalisée à l'aide de la méthode dite "à l'équilibre" et après injection intraveineuse de 25 à 35 mCi d' albumine marquée par le TC-99m. L'acquisition était un oblique antérieur gauche dont l'inclinaison était choisie de manière à permettre la meilleure séparation possible des deux ventricules. Le cycle cardiaque était divisé en en 16 phases et une activité moyenne de 250000 Kilo coups était enregistrée.

La fraction d'éjection du ventricule gauche a été déterminée à l'aide de zones d'intérêt tracées manuellement en diastole et en systole après soustraction de l'activité correspondant au bruit de fond.

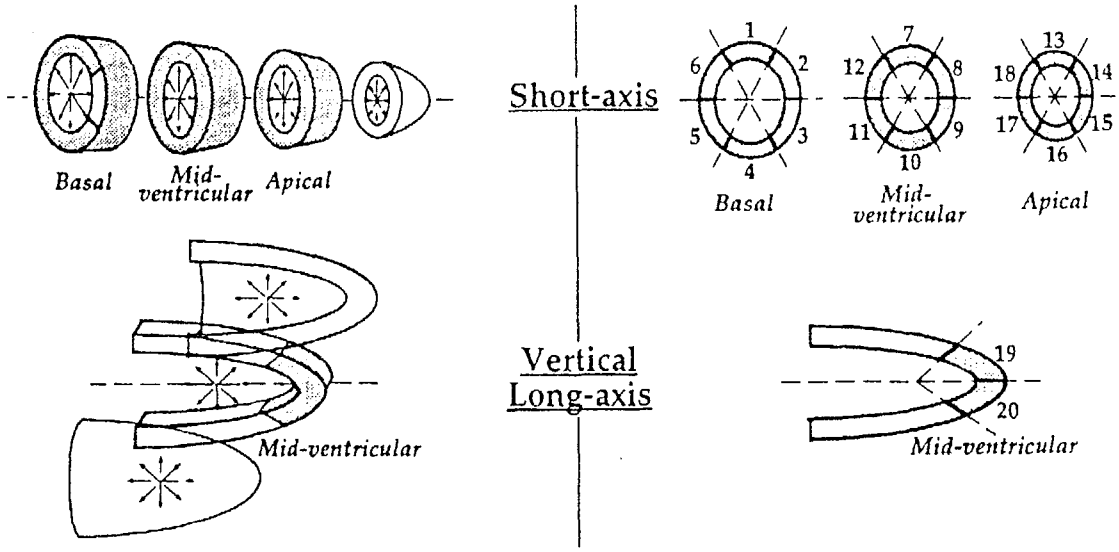

Quantitative analysis
Qualitative analysis
Basal
Mid-ventricular
Apical
Short-axis
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
Basal
Mid-ventricular
Apical
Mid-ventricular
Vertical Long-axis
19
20
Mid-ventricular

Schéma n°2.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE.

1. MONASSIER JP, HANSSEN M, AMEUR C, WEISSE D, ZIMMERMANN A, LAVAL G:
   Infarctus myocardique aigu: données physiopathologiques récentes. Première partie : l'occlusion coronaire aiguë.
   Arch. Mal. Cœur Vaiss. 1992 ; 85 (5 suppl) : 663-70

2. HACKEL DB:
   The coronary arteries in acute myocardial infarction.
   Circulation 1983; 68 Suppl. 1: I 6-I 7

3. DEWOOD WC, SPORES J, NOTSKE R, MOUSER LT, BURROUGHS R, GOLDEN MS, LANG HT:
   Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction.
   N. Engl. J. Med. 1980; 303: 897-902

4. DEWOOD WC, SPORES J, HENSLEY GR, SIMPSON CS, EUGSTER GS, SUTHERLAND KI, GRUNWALD RP, SHIELDS JP:
   Coronary arteriographic findings in acute transmural myocardial infarction.
   Circulation 1983; 68 (suppl I): I 39-I 49

5. DAVIES MJ :
   A macro and micro view of coronary vascular insult in ischemic heart disease.
   Circulation 1990; 82 (suppl. II): 38-46

6. BRANDWOOD AW, MONGOMERY GL:
   Observations on the morbid anatomy of coronary artery disease.
   Scottish Med. J. 1956; 1: 367-375

7. BAROLDI G:
Coronary thrombosis: facts and beliefs.
Am. Heart J. 1976; 91: 683-688

8. BAROLDI G:
Acute coronary occlusion as a cause of myocardial infarct and sudden coronary heart death.
Am. J. Cardiol. 1965; 16: 859-880

9. CONSTANTIDINES P :
Plaque fissures in human coronary thrombosis.
Atherosclerosis 1966; 6: 1-17

10. FRIEDMAN M, Van Der BOVENKAMP GJ:
The pathogenesis of coronary thrombosis.
Am. J. Pathol. 1966; 48: 19-44

11. THE TIMI STUDY GROUP:
The Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI) trial: phase 1 findings.
N. Engl. J. Med. 1985; 312: 932-936

12. STADIUS ML:
Angiographic monitoring of reperfusion therapy for acute myocardial infarction. TIMI grade 3 perfusion is the goal.
Circulation 1993; 87 (6): 2055-2057

13. ANDERSON JL, KARAGOUNIS LA, BECKER LC, SORENSEN SG, MENLOVE RL :
TIMI perfusion grade 3 but not grade 2 results in improved outcome after thrombolysis for myocardial infarction. Ventriculographic, enzymatic, and electrocardiographic evidence from the TEAM-3 Study.
Circulation 1993; 87 (6): 1829-1839

14. LENDERINK T, SIMOONS ML, VAN ES GA, Van De WERF F, VERSTRAETE M, ARNOLD AE, for European Group:
Benefit of thrombolytic therapy is sustained throughout five years and is related to TIMI perfusion grade 3 but not grade 2 flow at discharge.
Circulation 1995; 92: 1110-1116

15. LINCOFF AM, TOPOL EJ, CALIFF RM, SIGMON KN, LEE KL, OHMAN EM, ROSENSCHEIN U, ELLIS SG:
Significance of a coronary artery with thrombolysis in myocardial infarction grade 2 flow "patency" (outcome in the thrombolysis and angioplasty in myocardial infarction trials).
Am. J. Cardiol. 1995; 75 (14): 871-876

16. ANDERSON JL, KARAGOUNIS LA, CALIFF RM :
Meta-analysis of five reported studies on the relation of early coronary patency grades with mortality and outcomes after acute myocardial infarction.
Am. J. Cardiol. 1996; 78: 1-8

17. BRAUNWALD E:
Myocardial reperfusion, limitation of infarct size, reduction of left ventricular dysfunction and improved survival: should the paradigm be expanded ?:
Circulation 1989; 79: 441-444

18. BRAUNWALD E:
Coronary artery patency in patients with myocardial infarction.
J. Am. Coll. Cardiol. 1990; 16 (7): 1545-1549

19. LAMAS GA, FLAKER GC, MITCHELL G, BRAUNWALD E:
Effect of infarct artery patency on prognosis after acute myocardial infarction. The Survival and Ventricular Enlargement (SAVE) Investigators.
Circulation 1995; 92 (5): 1101-1109

20. SIMES RJ, TOPOL EJ, HOLMES DR, WHITE HD, RUTSCH WR, VAHANIAN A, SIMOONS ML, MORRIS D, BETRIU A, CALIFF RM, et al:
The link between the angiographic substudy and mortality outcomes in a large randomized trial of myocardial reperfusion. Importance of early and complete infarct artery reperfusion. GUSTO-1 Investigators.
Circulation 1995; 91 (7): 1923-1928

21. GUSTO-1, Angiographic Investigators:
The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary artery patency, ventricular function, and survival after acute myocardial infarction.
N. Engl. J. Med 1993; 329: 1615-1622

22. TOPOL EJ:
Validation of the early open infarct vessel hypothesis.
Am. J. Card. 1993; 72: 40G-46G

23. KIM CB, BRAUNWALD E:
Potential benefits of late reperfusion of infarcted myocardium. The open artery hypothesis.
Circulation 1993; 88: 2426-2436

24. CALIFF RM, TOPOL EJ, GERSH BJ:
From myocardial salvage to patient salvage in acute myocardial infarction: the role of reperfusion therapy.
J. Am. Coll. Cardiol. 1989; 14: 1382-1388

25. AMBROSE JA:
The open artery: beyond myocardial salvage.
Am. J. Card. 1993; 72: 85G-90G

26. GRUPPO ITALIANO PER LO STUDIO DELLA STREPTOCHINASI NELL'INFARCTO MIOCARDICO (GISSI):
Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction.
Lancet 1986; I: 397-401

27. GRUPPO ITALIANO PER LO STUDIO DELLA STREPTOCHINASI NELL'INFARCTO MIOCARDICO (GISSI):
Long-term effects of intravenous thrombolysis in acute myocardial infarction.
Lancet 1987; II: 871-874

28. GUSTO (GLOBAL UTILIZATION OF STREPTOKINASE AND TISSUE PLASMINOGEN ACTIVATOR FOR OCCLUDED CORONARY ARTERIES) INVESTIGATORS:
An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction.
N. Engl. J. Med. 1993; 329: 383-389

29. TOPOL EJ, CALIFF RM:
More on GUSTO trial.
N. Engl. J. Med. 1994; 331: 77

30. THE GREAT (GRAMPIAN REGION EARLY ANISTREPLASE TRIAL) GROUP:
Feasibility, safety and efficacy of domiciliary thrombolysis by general practitioners.
Br. Med. J. 1992; 205: 548-553

31. THE EMIP (EUROPEAN MYOCARDIAL INFARCTION PROJECT) GROUP:
Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction.
N. Engl. J. Med. 1993; 329: 383-389

32. THE MITI (MYOCARDIAL INFARCTION AND INTERVENTION TRIAL) GROUP:
Prehospital initiated versus hospital initiated thrombolytic therapy: the MITI.
JAMA 1993; 270: 1211-1216

33. THE LATE STUDY GROUP:
Late Assessment of Thrombolytic Efficacy (LATE) study with alteplase 6-24 hours after onset of acute myocardial infarction.
Lancet 1993; 342: 759-766

34. REINER JS, WASSERMAN AG:
The role of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction.
Coronary Artery Disease 1994; 5: 373-379

35. JUDKINS MP:
Selective coronary arteriography: a percutaneous transfemoral technique.
Radiology 1967; 89: 815

36. GRUENTZIG AR:
Transluminal dilatation of coronary artery stenosis.
Lancet 1978; 1: 263

37. GRUENTZIG AR, SENNING A, SIEGENTHALER WE:
Non-operative dilatation of coronary artery stenosis: percutaneous transluminal coronary angioplasty.
N. Engl. J. Med. 1979; 301: 61-68

38. HARTZLER GO, RUTHERFORD BD, McCOHANAY DR, JOHSON WL Jr, McCALLISTER BD, GURA GM Jr, CONN RC, CROCKETT JE:
Percutaneous transluminal coronary angioplasty with and without thrombolytic therapy for treatment of acute myocardial infarction.
Am. Heart J. 1983; 106: 965-973

39. HARTZLER GO, RUTHERFORD BD, McCOHANAY DR:
Percutaneous transluminal coronary angioplasty: application for acute myocardial infarction.
Am. J. Cardiol. 1984; 53: C117-C121

40. O'NEILL WW, TIMMIS GC, BOURDILLON PD, LAI P, GANGHADARHAN V, WALTON J Jr, RAMOS R, LAUFER N, GORDON S, SCHORK MA, et al:
A prospective placebo-controlled, randomized trial of intracoronary streptokinase versus coronary angioplasty for acute myocardial infarction.
N. Engl. J. Med. 1986; 314: 812-818

41. ZIJLSTRA F, DE BOER MJ, HOORNTJE JCA, REIFFERS S, REIBER JHC, SURYAPRANATA H:
A comparison of immediate coronary angioplasty with intravenous streptokinase in acute myocardial infarction.
N. Engl. J. Med. 1993; 328: 680-684

42. RIBEIRO EE, SILVA LA, CARNEIRO R, D'OLIVEIRA LG, GASQUEZ A, AMINO JG, TAVARES JR, PETRIZZO A, TOROSSIAN S, DUPRAT-FILHO R, et al:
Randomized trial of direct coronary angioplasty versus intravenous streptokinase in acute myocardial infarction.
J. Am. Coll. Cardiol. 1993; 22: 376-380

43. GIBBONS RJ, HOLMES DR, REEDER GS, BAILEY KR, HOPFENSPIRGER MR, GERSH BJ:
Immediate angioplasty compared with the administration of a thrombolytic agent followed by conservative treatment for myocardial infarction.
N. Engl. J. Med. 1993; 328: 685-691

44. GRINES CL, BROWNE KF, MARCO J, ROTHBAUM D, STONE GW, O'KEEFE J, OVERLIE P, DONOHUE B, CHELLAH N, TIMMIS GC, et al:
A comparison of immediate coronary angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. The Primary Angioplasty in Myocardial Infarction (PAMI) Study Group
N. Engl. J. Med. 1993; 328: 673-679

45. WEAVER WD, SIMES RJ, BETRIU A, GRINES CL, ZIJLSTRA F, GARCIA E, GRINFELD L, GIBBONS RJ, RIBEIRO EE, DEWOOD MA, RIBICHINI F:
Comparison of Primary Coronary Angioplasty and Intravenous Thrombolytic Therapy for Acute Myocardial Infarction.
JAMA 1997; 278: 2093-2098

46. GRINFELD L, BERROCAL D, BELARDI J, et al:
Fibrinolytics vs primary angioplasty in acute myocardial infarction.
J. Am. Coll. Cardiol. 1996; 27 (suppl): A-222. Abstract.

47. ZIJLSTRA F, BEUKEMA W, VAN'T HOF A, et al:
Randomized comparison of primary angioplasty with thrombolytic therapy in low risk patients with acute myocardial infarction.
J. Am. Coll. Cardiol. 1997; 29: 908-912

48. DEWOOD MA:
Direct PTCA vs intravenous t-Pa in acute myocardial infarction: results from a prospective randomized trial. In: Proceeding from the Thrombolysis and Interventional Therapy in Acute Myocardial Infarction SymposiumVI. Washington, DC: George Washington University, 1990: 28-29

49. RIBICHINI F, STEFFENINO G, DELLAVALLE A, et al:
Primary angioplasty versus thrombolysis in inferior acute myocardial infarction with anterior ST-segment depression: a single-center randomized study.
J. Am. Coll. Cardiol. 1996; 27: A-221. Abstract.

50. GARCIA E, ELIZAGA J, SORIANO J, et al:
Primary angioplasty versus thrombolysis with t-Pa in the anterior myocardial infarction.
J. Am. Coll. Cardiol. 1997; 29 (suppl. A): A-389. Abstract.

51. THE GLOBAL USE OF STRATEGIES TO OPEN OCCLUDED CONARY ARTERIES IN ACUTE CORONARY SYNDROMES. GUSTO IIb ANGIOPLASTY SUBSTUDY INVESTIGATORS.
A clinical trial comparing primary coronary angioplasty with tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction.
N. Engl. J. Med. 1997; 336: 1621-1628

52. NUNN CM, O'NEIL WW, ROTHBAUM D, STONE GW, O'KEEFE J, OVERLIE P, DONOHUE B, GRINES L, BROWNE KF, VLIETSTRA RE, CATLIN T, GRINES CL:
Long-term outcome after primary angioplasty: report from the primary angioplasty in myocardial infarction (PAMI) trial.
J. Am. Coll. Cardiol. 1999; 33 (3): 640-646

53. SIGWART U, PUEL J, MIRKOVITCH V, et al:
Intravascular stents to prevent reocclusion and restenosis after transluminal angioplasty.
N. Engl. J. Med. 1987; 316: 701-706

54. LYER SS, BILODEAY L, CANNON AD, et al:
Stenting the infarct related artery within 15 days of the acute event: immediate and long-term outcome using the flexible metallic coil stent.
J. Am. Coll. Cardiol. 1993; 21: 291A

55. BARRAGAN P, SAINSOUS J, SILVESTRI M, et al:
Ticlopidine and subcutaneous heparin as an alternative regimen following coronary stenting.
Cath. Cardiovasc. Diagn. 1994; 32: 133-138

56. LABLANCHE JM, GROLLIER G, BONNET JL, et al:
Ticlopidine aspirin stent evaluation (TASTE): a French multicenter registry.
Circulation 1995; 92: I-476

57. VALEIX BH, LABRUNIE PJ, MASSIANI PF:
Systematic coronary stenting in the first eight hours of acute myocardial infarction (abstract).
Circulation 1995; 94: I-577

58. SIEGEL RM, UNDERWOOD P, BARKER B, et al:
Stenting in acute myocardial infarction may improve procedural and long-term outcomes (abstract).
J. Am. Coll. Cardiol. 1996; 29: 72A

59. KATZ S, GREEN SJ, ONG LY, et al:
Intracoronary stenting in direct infarct angioplasty: experience with 117 consecutive cases (abstract).
Circulation 1996; 94: I-576

60. MEDINA A, HERNANDEZ E, DE LEZO JS, et al:
Primary stent treatment for acute evolving myocardial infarction (abstract).
Circulation 1996; 94: I-576

61. DELCAN JL, GARCIA E, SORIANO J, et al:
Primary coronary stenting in acute myocardial infarction: in-hospital results (abstract).
Eur. Heart J. 1997; 18: 275

62. GLATT B, DIAB N, CHEVALIER B, et al:
Prospective primary stenting in acute myocardial infarction (abstract).
Circulation 1995; 94: I-577

63. BENZULY KH, O'NEILL WW, GANGADHARAN V, et al:
Stenting in acute myocardial infarction (STAMI): six months follow-up (abstract).
J. Am. Coll. Cardiol. 1996; 29: 456A

64. TOUTOUZAS K, STEFANADIS C, TSIAMIS E, et al:
Primary autologus vein graft-coated stent in acute myocardial infarction: immediate and short-term results (abstract).
Circulation 1996; 94: I-576

65. WALTER H, NEUMANN FJ, HADAMITZKY M, et al:
Clinical and angiographic outcome of intracoronary stent placement in acute myocardial infarction (abstract).
J. Am. Coll. Cardiol. 1997; 29: 14A

66. STONE GW, BRODIE BR, GRIFFIN JJ, COSTANTINI C, MORICE MC, ST GOAR FG, OVERLIE PA, POPMA JJ, et al:
Prospective, multicenter study of the safety and feasibility of primary stenting in acute myocardial infarction: in-hospital and 30-day results of the PAMI stent pilot trial. Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Stent Pilot Trial Investigators.
J. Am. Coll. Cardiol. 1998; 31 (1): 23-30

67. SERRUYS PW, GARCIA-FERNANDEZ E, KIEMENEY F, et al:
Stenting in acute MI: a pilot study as a preamble to a randomized trial comparing balloon angioplasty and stenting (abstract).
Circulation 1997; 96: I-326

68. STONE GW, BRODIE BR, GRIFFIN JJ, COSTANTINI C, MORICE MC, ST GOAR FG, OVERLIE PA, POPMA JJ, McDONNELL J, JONES D, O'NEILL WW, GRINES CL:
Clinical and angiographic follow-up after primary stenting in acute myocardial infarction: the Primary Angioplasty in Myocardial Infarction (PAMI) stent pilot trial.
Circulation 1999; 99 (12): 1548-1554

69. MONASSIER JP, HAMON M, ELIAS J, MAILLARD L, SPAULDING C, RAYNAUD P, CRIBIER A, BARRAGAN P, JULIARD JM, LEFEVRE T, AUBRY P, FAUGIER JP, MASQUET C, RIOUX P, BEDOSSA M, JOLY P, PETITEAU PY, ROYER T, MORICE MC, RORIZ R, CATTAN S, MEYER P, BLANCHARD D, KHALIFE K:
Early versus late coronary stenting following acute myocardial infarction: results of the STENTIM-I Study (French Registry of Stenting in Acute Myocardial Infarction).
Cathet. Cardiovasc. Diagn. 1997; 42 (3): 243-248

70. ROUBIN GS, CANNON AD, AGRAWAL SK, et al:
Intracoronary stenting for acute and threatened closure complicating percutaneous transluminal coronary angioplasty.
Circulation 1992; 85: 916-927

71. MEHTA RH, BATES ER:
Coronary stent implantation in acute myocardial infarction.
Am. Heart J. 1999; 137: 603-611

72. RODRIGUEZ A, BERNARDI V, FERNANDEZ M, et al, on behalf of GRAMI Investigators:
In-hospital and late results of coronary stents versus conventional balloon angioplasty in acute myocardial infarction (GRAMI trial).
Am. J. Cardiol. 1998; 81: 1286-1291

73. SAITO S, HOSOKAWA G:
Primary Palmaz-Schatz stent implantation for acute myocardial infarction: the final results of Japanese PASTA (Primary Angioplasty Versus Stent Implantation in Acute Myocardial Infarct in Japan) Trial (abstract).
Circulation 1997; 96: I-595

74. ANTONIUCCI D, SANTORO GM, BOLOGNESE L, et al:
A clinical trial comparing primary stenting of infarct-related artery with optimal primary angioplasty for acute myocardial infarction: results from the Florence Randomized Elective Stenting in Acute Coronary Occlusions (FRESCO) trial.
J. Am. Coll. Cardiol. 1998; 31: 1234-1239

75. SURYAPRANATA H, VAN'T HOF AWJ, HOORNTJE JCA, et al:
Randomized comparison of coronary stenting with balloon angioplasty in selected patients with acute myocardial infarction.
Circulation 1998; 97: 2502-2505

76. NISHIDA Y, NONAKA H, UEDA K, et al:
In-hospital outcome of primary stenting for acute myocardial infarction using Wiktor coil stent: results from a multicenter randomized PRISAM study (abstract).
Circulation 1997; 96: I-397

77. UEDA K, NISHIDA Y, IWASE T, et al:
Quantitative angiographic restenosis of primary stenting using Wiktor coil stent for acute myocardial infarction: results from a multicenter randomized PRISAM study (abstract).
Circulation 1997; 96: I-531

78. MARIE PY, KARCHER G, BERTRAND A:
Détection de l'insuffisance coronaire par la tomoscintigraphie de perfusion myocardique.
Med. Nucl. 1997; 3: 154-156

79. MARIE PY, DANCHIN N, KARCHER G, et al:
Usefulness of exercise-SPECT-TI201 to detect asymptomatic restenosis in patients who had angina before coronary angioplasty.
Am. Heart J. 1993; 126: 571-577

80. MARIE PY, KARCHER G, BERTRAND A:
Evaluation du pronostic dans l'insuffisance coronaire par la tomoscintigraphie de perfusion myocardique.
Med. Nucl. 1997; 3: 154-156

81. DILSIZIAN V, ROCCO TP, FREEDMAN NMT, LEON MB, BONOW RO:
Enhanced detection of ischemic but viable myocardium by the reinjection of thallium after stress-redistribution imaging.
N. Engl. J. Med. 1990; 323: 141-146

82. OHTANI H, TAMAKI N, YONEKURA Y, MOHIUDDIN IH, HIRATA K, BAN T, KONISHI J:
Value of thallium-201 reinjection after delayed SPECT imaging for predictive reversible ischemia after coronary artery bypass grafting.
Am. J. Cardiol. 1990; 66: 394-399

83. PERRONE-FILARDI P, BACHARACH SL, DILSIZIAN V, MAUREA S, FRANK JA, BONOW RO:
Regional left ventricular thickening: relation to regional uptake of 18-Fluorodeoxyglucose and ^{201}TI in patients with chronic coronary artery disease and left ventricular dysfunction.
Circulation 1992; 86: 1125-1137

84. BONOW RO, DILSIZIAN V, CUOCOLO A, BACHARACH SL:
Identification of viable myocardium in patients with chronic coronary artery disease and left ventricular dysfunction: comparison of thallium scintigraphy with reinjection and PET imaging with 18F-fluorodeoxyglucose.
Circulation 1991; 82: 26-37

85. DILSIZIAN V, SMELTER WR, FREEDMAN NMT, DEXTRAS R, BONOW RO:
Thallium reinjection after stress-redistribution imaging: does 24-hour delayed imaging after reinjection enhance detection of viable myocardium?
Circulation 1991; 83: 1247-1255

86. DILSIZIAN V, NANETTE MT, FREEDMAN NMT, BACHARACH SL, PERRONE-FILARDI P, BONOW RO:
Regional thallium uptake in irreversible defects: magnitude of change in thallium activity after reinjection distinguishes viable from non-viable myocardium.
Circulation 1992; 85: 627-634

87. MARIE PY, KARCHER G, DANCHIN N, OLIVIER P, ANGIOI M, JUILLIERE Y, GRENTZINGER A, FAGRET D, CHERRIER F, BERTRAND A:
Comparison between thallium-201 rest-reinjection and [^{123}I]-16-iodo-3-methyl-hexadecanoic acid imaging in patients with myocardial infarction: analysis of defect reversibility.
J. Nucl. Med. 1995; 36: 1561-1568

88. ZIMMERMANN R, MALL G, RAUCH B et al:
Residual ^{201}TI activity in irreversible defects as a marker of myocardial viability: clinicopathological study.
Circulation 1995; 91: 1016-1021

89. Principal investigators of CASS and their associates. National Heart, Lung, and Blood Institute Coronary Artery Surgery Study.
Circulation 1981; 63: I-1-81

90. PFEFFER MA, BRAUNWLD E, MOYE LA, BASTA L, BROWN EJ et al:
Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the survival and ventricular enlargement trial. The SAVE Investigators.
N. Engl. J. Med. 1992; 327 (10): 669-677

91. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Study Investigators.
Lancet 1993; 342 (8875): 821-828

92. GISSI 3: effects of lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together on 6-week mortality and ventricular function after acute myocardial infarction. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravivenza nell'infarcto Miocardico.
Lancet 1994; 343 (8906): 1115-1122

93. ISIS 4: a randomized factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58050 patients with suspected acute myocardial infarction. ISIS 4 (Fourth International Study of Infarct Survival) Collaborative Group.
Lancet 1995; 345 (8951): 669-685

94. KEBER L, TORP PEDERSEN C, CARLSEN JE, BAGGER H et al:
A clinical trial of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Trandolapril Cardiac Evaluation (TRACE) Study Group.
N. Engl. J. Med. 1995; 333 (25): 1670-1676

95. GILL JB, MOORE RH, MILLER DD et al:
Cardiac single photon emission computerized tomography: the critical period.
Int. J. Cardiac Imaging 1985; 1: 127

96. DE CHILLOU C, RIFF P, SADOUL N, ETHEVENOT G, FELDMANN L, ISAAZ K, SIMON JP, BOURSIER M, KHALIFE K, THISSE JY, ALIOT E:
Influence of Cigarette Smoking on Rate of Reopening of the Infarct-Related Coronary Artery After Myocardial Infarction: A Multivariate Analysis.
J. Am. Coll. Cardiol. 1996; 27: 1662-1668

97. BOWERS TR, TERRIEN EF, ONEILL WW, SACHS D, GRINES CL:
Effect of reperfusion modality on outcome in non-smokers and smokers with acute myocardial infarction (a primary Angioplasty in Myocardial Infarction [PAMI] substudy). PAMI Investigators.
Am. J. Cardiol. 1996; 78 (5): 511-515

98. HASDAI D, LERMAN A, RIHAL CS, CRIGER DA, GARRATT KN, BETRIU A et al:
Smoking status and outcome after primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction.
AM. Heart J. 1999; 137: 612-620

99. COLL S, BETRIU A, DE FLORES T, ROIG E, SANZ G, MONT L, MAGRINA J et al:
Significance of Q-wave regression after transmural acute myocardial infarction.
Am. J. Cardiol. 1988; 61 (10): 739-742

100. NAGASE K, TAMURA A, MIKURIYA Y, NASU M:
Significance of Q-wave regression after anterior wall acute myocardial infarction.
Eur. Heart J. 1998; 19 (5): 742-746

101. ELLIS SG, NAVETTA FI, TCHENG JT, et al:
Safety and antiplatelet effect of murine monoclonal antibody c7E3Fab directed against platelet glycoprotein IIb/IIIa in patients undergoing elective coronary angioplasty: an initial experience.
Coron. Artery Disease 1993; 4: 176-175

102. The EPIC Investigators:
Use of a monoclonal antibody directed against the platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor in high-risk coronary angioplasty.
N. Engl. J. Med. 1994; 330: 956-961

103. The EPIC Investigators:
Effects of platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade by a chimeric monoclonal antibody (abciximab) on acute and six-month outcomes after percutaneous transluminal angioplasty for acute myocardial infarction.
Am. J. Cardiol. 1996; 77 (12): 1045-1051

104. The CAPTURE Investigators:
Randomized placebo controlled trial of abciximab before and during coronary intervention in refractory unstable angina: the CAPTURE study.
Lancet 1997; 349: 1429-1435

105. The PURSUIT Trial Investigators:
Inhibition of platelet glycoprotein IIb/IIIa with eptifibatide in patients with acute coronary syndromes.
N. Engl. J. Med. 1998; 339: 436-443

106. The PRISM-PLUS Study Investigators:
Inhibition of the platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor with tirofiban in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction.
N. Engl. J. Med. 1998; 338: 1488-1497

107. The RAPPORT Investigators:
Randomised, placebo-controlled trial of platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade with primary angioplasty for acute myocardial infarction. ReoPro and Primary PTCA Organization and Randomized Trial (RAPPORT) Investigators.
Circulation, 1998; 98 (8): 734-741

108. AZAR RR, McKAY RG, THOMPSON PD, HIRST JA, MITCHELL JF, FRAM DB, WATERS DD, KIERNAN FJ:
Abciximab in primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction improves short- and medium-term outcomes.
J. Am. Coll. Cardiol., 1998; 32 (7): 1996-2002

109. COLOMBO A, BRIGUORI C:
Primary stenting and glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in acute myocardial infarction.
Am. Heart J., 1999; 138 (2 Pt 2): 153-157

110. Effects of platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade with tirofiban on adverse cardiac events in patients with unstable angina or acute myocardial infarction undergoing coronary angioplasty. The RESTORE Investigators. Randomized Efficacy Study of Tirofiban for Outcomes and Restenosis.
Circulation, 1997; 96 (5): 1445-1453

111. Randomised placebo-controlled and balloon-angioplasty-controlled trial to assess safety of coronary stenting with use of platelet glycoprotein-IIb/IIIa blockade. The EPISTENT Investigators. Evaluation of Platelet IIb/IIIa Inhibitor for Stenting.
Lancet, 1998; 352 (9122): 87-92

112. MONTALESCOT G, BARRAGAN P, WITTENBERG O, ECOLLAN P, ELHADAD S, VILLAIN P, BOULENC JM, MAILLARD L, PINTON P:
Abciximab Associated with Primary Angioplasty and Stenting in Acute Myocardial Infarction: the ADMIRAL Study, 30-Day Final Results (abstract).
Circulation, 1999; 100 (18): I-87

SCD UHP NANCY 1 BIBLIOTHEQUE MEDECINE

VU

NANCY, le **28 JANVIER 2000**
Le Président de Thèse

Professeur **E. ALIOT**

NANCY, le **16 FÉVRIER 2000**
Le Doyen de la Faculté de Médecine
par délégation

Professeur **Ph. HARTEMANN**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **22 FÉVRIER 2000**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur **C. BURLET**

RESUME DE LA THESE:

Après un rappel physiopathologique sur l'infarctus du myocarde, et une revue des différentes techniques de revascularisation, l'auteur présente les résultats des tomoscintigraphies myocardiques au thallium-201 réalisées dans les suites des infarctus traités par angioplastie primaire.

Cette étude rétrospective porte sur 98 patients sur 316 sujets, ayant présenté entre novembre 1994 et avril 1999 un primo-infarctus traité avec succès par angioplastie primaire et chez qui a été réalisée une scintigraphie dans l'année suivant l'infarctus. L'âge moyen de la population est de 54 ± 12 ans. Le délai moyen de prise en charge est de 4,2 ± 2,7 heures. Le pourcentage de stenting est de 64%, l'utilisation d'abxicimab dans 30% des cas. 7% des patients étaient en choc cardiogénique au moment de la prise en charge. La tomoscintigraphie a été réalisée entre 15 jours et un an après l'infarctus.

Les résultats montrent que chez 43% des patients n'existe pas de myocarde "non-viable" et que 17% n'ont même pas d'ischémie résiduelle à la scintigraphie.

Chez les fumeurs, la séquelle ventriculaire est moindre que chez les non-fumeurs après angioplastie primaire. Plus la reperméabilisation est précoce, moins la séquelle est importante.

Ces résultats mériteront d'être confirmés par des études prospectives.

TITRE EN ANGLAIS

201-thallium tomoscintigraphy after primary angioplasty.

THESE: MEDECINE SPECIALISEE – ANNEE 2000

MOTS CLEFS: Infarctus du myocarde –angioplastie primaire – tomoscintigraphie myocardique.

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR:

Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 – VANDOEUVRE LES NANCY Cédex