



HAL
open science

Angioplastie du tronc coronaire : l'expérience nancéienne

Thibault Villemin

► **To cite this version:**

Thibault Villemin. Angioplastie du tronc coronaire: l'expérience nancéienne. Sciences du Vivant [q-bio]. 2013. hal-01734450

HAL Id: hal-01734450

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01734450v1>

Submitted on 14 Mar 2018

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

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



AVERTISSEMENT

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

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

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

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

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

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

Thibault VILLEMIN

Le 23 octobre 2013

Angioplastie du tronc coronaire ; l'expérience nancéienne

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur E. ALIOT

Président

M. le Professeur N. SADOUL
M. le Professeur T. FOLLIGUET
M. le Docteur M. ANGIOI

}

Juges



Président de l'Université de Lorraine :
Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen de la Faculté de Médecine :
Professeur Henry COUDANE

Vice-Doyen « Pédagogie » : Mme la Professeure Karine ANGIOI
Vice-Doyen Mission « Sillon lorrain » : Mme la Professeure Annick BARBAUD
Vice-Doyen Mission « Finances » : Professeur Marc BRAUN

Assesseurs :

- 1 ^{er} Cycle :	Professeur Bruno CHENUÉL
- 2 ^{ème} Cycle :	Professeur Marc DEBOUVERIE
- 3 ^{ème} Cycle :	Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI
• « <i>DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques</i> »	
• « <i>DES Spécialité Médecine Générale</i> »	Professeur Paolo DI PATRIZIO
- Commission de Prospective Universitaire :	Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT
- Développement Professionnel Continu :	Professeur Jean-Dominique DE KORWIN
- Filières professionnalisées :	M. Walter BLONDEL
- Formation Continue :	Professeur Hervé VESPIGNANI
- Recherche :	Professeur Didier MAINARD
- Relations Internationales :	Professeur Jacques HUBERT
- Universitarisation des études paramédicales et gestion des mono-appartenants :	M. Christophe NEMOS
- Vie Étudiante :	Docteur Stéphane ZUILY
- Vie Facultaire :	Mme la Docteure Frédérique CLAUDOT
- Étudiants :	M. Xavier LEMARIE

DOYENS HONORAIRES

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

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

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

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Gérard BARROCHE Professeur Pierre BEY - Professeur Patrick BOISSEL
Professeur Michel BOULANGE - Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE
Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ - Professeure Simone GILGENKRANTZ - Professeure Michèle KESSLER
Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Luc PICARD - Professeur Michel PIERSON
Professeur Michel SCHMITT - Professeur Jean-François STOLTZ - Professeur Michel STRICKER - Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Paul VERT - Professeure Colette VIDAILHET - Professeur Michel VIDAILHET - Professeur Michel WAYOFF

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Gilles GROSDIDIER - Professeur Marc BRAUN

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

Professeur Bernard FOLIGUET

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

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

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

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

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

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

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

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Professeur Ali DALLOUL

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

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

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIÉWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

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

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (*Médecine et santé au travail*)

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

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

Professeur François KOHLER – Professeure Eliane ALBUISSON

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

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

Professeur Pierre BORDIGONI - Professeur Pierre FEUGIER - Professeure Marie-Christine BENE

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY - Professeur Didier PEIFFERT

Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

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

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie - réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Gérard AUDIBERT

Professeur Thomas FUCHS-BUDER – Professeure Marie-Reine LOSSER

2^{ème} sous-section : (Réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

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

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

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

Professeur François PAILLE – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Hervé VESPIGNANI - Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE

Professeur Luc TAILLANDIER - Professeur Louis MAILLARD

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

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

Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS

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

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

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

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

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

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeure Annick BARBAUD

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

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

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

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE

Professeur Nicolas SADOUL - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET

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

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT – Professeur Thierry FOLLIGUET

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

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

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

1^{ère} sous-section : (*Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie*)

Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3^{ème} sous-section : (*Néphrologie*)

Professeure Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (*Urologie*)

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

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

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

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY - Professeur Athanase BENETOS
Professeure Gisèle KANNY – Professeure Christine PERRET-GUILLAUME

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

Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

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

1^{ère} sous-section : (*Pédiatrie*)

Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET
Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO

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

Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (*Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale*)

Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Philippe JUDLIN

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

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

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

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

Professeur Roger JANKOWSKI – Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (*Ophthalmologie*)

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

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie*)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeure Muriel BRIX

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur Jean-Marc BOIVIN

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur associé Paolo DI PATRIZIO

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT – Docteur Manuela PEREZ

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

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

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

Docteur Aude MARCHAL

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Docteur Jean-Claude MAYER - Docteur Jean-Marie ESCANYE

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

Docteur Damien MANDRY

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

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

Docteur Sophie FREMONT - Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN

Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Docteur Mathias POUSSEL – Docteur Silvia VARECHOVA

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Véronique VENARD – Docteur Hélène JEULIN – Docteur Corentine ALAUZET

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

Madame Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

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

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteur Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN

2^{ème} sous-section : (*Médecine et Santé au Travail*)

Docteur Isabelle THAON

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Docteur Laurent MARTRILLE

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

Docteur Nicolas JAY

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

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)*)

Docteur Lina BOLOTINE

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

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

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Nicolas GAMBIER – Docteur Julien SCALA-BERTOLA

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Docteure Anne-Christine RAT

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

Docteure Anne-Claire BURSZTEJN

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

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire*)

Docteur Stéphane ZUILY

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

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

Docteure Laure JOLY

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

3^{ème} sous-section :

Docteur Olivier MOREL

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

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRE DE CONFÉRENCE DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteure Elisabeth STEYER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

19^{ème} Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

40^{ème} Section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} Section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE, GÉNIE CIVIL

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Monsieur Nick RAMALANJAONA

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Madame Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE

Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA - Madame Nathalie MERCIER – Madame Céline HUSELSTEIN

66^{ème} Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteure Sophie SIEGRIST - Docteur Arnaud MASSON - Docteur Pascal BOUCHE

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982) <i>Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)</i>	Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996) Professeur Ralph GRÄSBECK (1996) <i>Université d'Helsinki (FINLANDE)</i>	Professeur Brian BURCHELL (2007) <i>Université de Dundee (Royaume-Uni)</i>
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982) <i>Brown University, Providence (U.S.A)</i>	Professeur James STEICHEN (1997) <i>Université d'Indianapolis (U.S.A)</i>	Professeur Yunfeng ZHOU (2009) <i>Université de Wuhan (CHINE)</i>
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982) <i>Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)</i>	Professeur Duong Quang TRUNG (1997) <i>Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)</i>	Professeur David ALPERS (2011) <i>Université de Washington (U.S.A)</i>
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989) <i>Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)</i> <i>Université de Pennsylvanie (U.S.A)</i>	Professeur Daniel G. BICHET (2001) <i>Université de Montréal (Canada)</i>	Professeur Martin EXNER (2012) <i>Université de Bonn (ALLEMAGNE)</i>
	Professeur Marc LEVENSTON (2005) <i>Institute of Technology, Atlanta (USA)</i>	Professeur Mashaki KASHIWARA (1996) <i>Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)</i>

À notre Maître et Président de Jury

Monsieur le Pr E. ALIOT

Professeur de Cardiologie et Pathologies Vasculaires

Vous nous faites le très grand honneur de présider et de juger cette thèse ; cela nous permet de vous témoigner notre reconnaissance et notre admiration.

Nous avons été touchés par votre passion de la cardiologie au cours de notre externat, et vous avez su nous la transmettre à travers la qualité de vos enseignements et la pertinence de vos expertises.

Nous garderons notamment en mémoire cette semaine de mai où plus que jamais nous avons apprécié votre pédagogie et votre disponibilité.

Nous sommes heureux et fier de pouvoir continuer notre apprentissage au sein de votre service.

À notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur N. SADOUL

Professeur de Cardiologie et Pathologies Vasculaires

Cela est un grand honneur de vous présenter ce travail et nous vous remercions d'avoir accepté de le juger.

Touchés par votre éthique et votre empathie, impressionnés par vos connaissances et votre expérience, nous avons pour vous la plus grande admiration.

Pouvoir continuer à progresser à vos côtés est une grande satisfaction.

Veillez trouver en ce travail le témoignage de notre estime et un profond respect.

À notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur T. Folliguet

Professeur de Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire

Nous sommes très honoré de vous compter parmi les juges de notre travail.

Au sein de votre équipe vous nous avez accueillis, nous faisant ainsi découvrir le monde de la chirurgie, pour cela nous vous remercions.

Nous vous témoignons notre gratitude pour votre écoute et votre confiance, notre admiration pour votre dextérité.

À notre Juge et Directeur de Thèse

Monsieur le Docteur M. Angioi

Docteur en Cardiologie et Pathologies Vasculaires

Je dois bien avouer que même si mon respect et mon estime sont réels, un sentiment d'amitié l'est tout autant.

Ta disponibilité et ton aide ont été sans faille au cours de ce travail et je t'en remercie.

Ta maestria et ton sens clinique nous poussent à l'admiration et nourrissent ce regret de ne pouvoir poursuivre à tes côtés.

En espérant que tu ressentes au travers de ces quelques lignes le témoignage de ma reconnaissance.

À mes maitres, seniors et chefs qui m'ont aidé à devenir le médecin que je suis aujourd'hui.

Durant mon externat :

- Pr Olivier Ziegler

Avoir pu apprendre les bases de la diabétologie à vos cotés fut un honneur.

- Pr Alain Blum

Appréhender l'art de la radiologie dans votre service restera une formidable expérience

- Pr Jean Dominique De Korwin

Votre professionnalisme force le respect.

- Dr Michel Maignan

Vos compétences n'ont d'égales que votre rigueur. Vous m'avez fait autant trembler que progresser et pour cela mon admiration est profonde. Vous n'étiez pas loin de faire de moi un « interniste ». Toujours se poser des questions, toujours se remettre en question...Merci !

- Pr Bernard Kabuth

Merci de m'avoir fait découvrir une autre facette de la médecine non sans intérêt.

- Pr Laurent Bresler

- Pr Jean Luc George

- Dr Didier Henry

Puis durant mon internat :

- Dr Bernard Huttin

Votre gentillesse, votre soutien et votre fine maîtrise de la neurologie me poussent à vous transmettre mes plus chaleureux remerciements.

- Toute l'équipe de neuro-gériatrie (Dr Rachel Molle, Dr Philippe Poiret, Dr Sébastien Delassaux, Dr Romain Boyer)

Merci pour votre bonne humeur et votre gentillesse, pour les fous rires, pour les parties de géomaster (d'ailleurs je détiens le record), merci de m'avoir accompagné au cours de mes premiers pas d'interne avec tant de bienfaisance.

- Dr Philippe Admant

Merci d'avoir guidé mes premiers pas dans le domaine de la cardiologie, toujours avec gentillesse et humour.

- Dr Laurent Bonnemains

Tout d'abord mon chef, tu es devenu mon directeur de mémoire, pour finir mon ami. Ton passé t'a donné une vision unique de la médecine non sans intérêt.

- Toute l'équipe de réanimation de Metz (Dr Sébastien Gette, Dr Guillaume Louis, Dr Béatrice Schnitzler, Dr Yoann Picard, Dr Eric Tomassini)

Merci de m'avoir montré ce qu'est « la réanimation ». J'ai beaucoup appris à vos côtés durant toutes les visites et gardes faites ensemble, où j'ai particulièrement apprécié votre enthousiasme et votre gentillesse.

- Dr Véronique Thuus

- Dr Simona State

- Pr François Marçon

- Dr Anne Moulin-Zinsch

- Dr Carole Nrecaj

A tous les médecins du service de cardiologie du CHU qui m'ont appris la cardiologie

- *Pr Christian De Chillou*
- *Pr Yves Juillièrè*
- *Pr Faiez Zannad*
- *Dr Jean François Bruntz*
- *Dr François Marçon*
- *Dr Béatrice Brembilla-Perrot*
- *Dr Isabelle Magnin-Poull*
- *Dr Marius Andronache*
- *Dr Hugues Blangy*
- *Dr Frédéric Moulin*
- *Dr Batric Popovic*
- *Dr Christine Selton-Suty*
- *Dr Karim Djaballah*

Pouvoir continuer à apprendre à vos côtés est un véritable privilège, veuillez être assurés de tout mon respect et ma gratitude.

A tous mes amis, co-externes, co-internes et chefs que j'ai croisé pendant mes études.

- A Yalou, Damien, Léo, 69 et Luc...pour nos soirées, nos tarots, nos tennis, et même nos sous-conf qui finalement sont de bons souvenirs. On a commencé ensemble, galéré ensemble, et même si pour finir on n'est pas tous ensemble...aujourd'hui je pense à vous et à tous ces moments.

- A mon Pierrot, je pourrais écrire des pages pour te témoigner toute mon amitié. Les mêmes sacrifices et les mêmes fiertés nous ont soudés pour la vie.

- Aux Cardiologues : Charly, Julien, Claire, Vladimir, Ronan, François, Pierre-Ad, Elisabeth, Alain, Clément, Sarah, Guillaume, Charlotte et sans oublier mon petit Maxime.

- A ceux qui sont devenus chefs : Damien, Sylvain et bien sûr Arnaud en qui j'ai découvert un véritable ami.

- A ceux qui l'étaient déjà : Jérôme, Olivier, Charles, Pierre-Yves, Jean-Marc, Stéphane.

Aux équipes paramédicales que j'ai côtoyées pendant mon cursus

- *A l'équipe de Neuro-gériatrie : pour qui je garde une affection toute particulière. Votre aide et votre gentillesse furent précieuses.*
- *A Nathalie Sutter qui est devenue une amie.*
- *A l'équipe du service de Cardiologie d'Epinal avec qui j'ai débuté dans la prise en charge des OAP et des TACFA : merci pour votre bonne humeur et votre aide.*
- *A l'équipe de réanimation de Metz grâce à qui toutes les nuits de gardes étaient quasiment des soirées entre amis ! Merci pour tout !*
- *A l'équipe de cardiopédiatrie qui a su guider mes pas dans le monde de la pédiatrie (biberons, couche, ...)*
- *A l'équipe du Secteur 4 qui m'a aidé à m'adapter au fonctionnement du CHU.*
- *A l'équipe du Secteur 3 à côté de qui j'ai pu découvrir le monde de la rythmologie... dans la bonne humeur.*
- *A l'équipe d'USIC, un stage d'épanouissement... et vous y êtes pour quelque chose...*

A ma famille

- A mes parents, pour leur amour et leur soutien qui me portent depuis toujours. Fier de pouvoir dire ce jour : « je suis docteur comme mon papa ».

- A ma sœur, même si tu penses que la distance entre nous peut être importante, sache que pour moi les liens qui nous unissent sont précieux.

- A mon frère, heureux de te voir épanoui. Je repense, avec un brin de nostalgie, à nos foots dans le jardin, en espérant souvent pouvoir revivre ces moments.

- A ma Mamizou, laisse-moi te remercier ce jour pour toutes ces lettres envoyées, qui, par leurs intentions et leurs mots, m'ont souvent réconfortées, toujours touchées.

- A Zozor, tu m'as souvent fait lire dans tes yeux la fierté et l'amour que tu portais à ta famille, cette bienveillance que l'on ressent toujours...cette douceur qui nous manque...toi qui a toujours su rester fort sans cesser d'être tendre.

- A Jean-Claude et Claudie, merci pour votre accueil, ces bons moments déjà passés ou à venir.

- A mon fils, Marceau, qui sans nul doute est ma plus grande fierté.

- A Cécile, le temps aux plus belles choses se plaît à faire un affront et pourtant à tes côtés, ces années m'ont épanoui ; parce que chaque jour tu m'as comblé, laisse moi te dire merci....

SERMENT

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

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

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

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

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

Table des matières

1- Introduction

2- Généralités

- 2.1- Anatomie coronaire
- 2.2- Définition et incidence de la sténose du tronc coronaire gauche
- 2.3- Apport des nouvelles techniques dans l'évaluation des lésions coronariennes
- 2.4- Historique de la prise en charge des sténoses du tronc
- 2.5- L'angioplastie comme alternative ?
- 2.6- Revascularisation chirurgicale ou par angioplastie ?
- 2.7- Stratification du risque
- 2.8- Technique d'angioplastie du tronc coronaire gauche

3- Objectifs de l'étude

4- Etude

4.1- Matériel et méthode

- 4.1.1- Population de l'étude
- 4.1.2- Caractéristiques techniques
- 4.1.3- Recueil des données
- 4.1.4- Définitions
- 4.1.5- Analyse statistique

4. 2- Résultats

- 4.2.1- Caractéristiques générales de la population
- 4.2.2- Caractéristiques des lésions
- 4.2.3- Caractéristiques des procédures d'angioplastie
- 4.2.4- Traitements à la sortie de l'hospitalisation
- 4.2.5- Suivi au long cours
- 4.2.6- Facteurs prédictifs de décès cardiaques
- 4.2.7- Facteurs prédictifs de la survenue d'une resténose du TCG
- 4.2.8- Facteurs prédictifs de la survenue du critère composite « décès cardiaques et IDM »
- 4.2.9- Facteurs prédictifs de la survenue de MACE
- 4.2.10- Résumé des variables significatives en analyse multi-variée

5- Discussion

- 5.1- Concernant la mortalité
- 5.2- Concernant le taux de resténoses et de redilatations
- 5.3- Concernant les critères composites
- 5.4- Que disent les recommandations ?
- 5.5- Limites de cette étude
- 5.6- Perspectives

6- Conclusion

Abréviations

TCG : tronc coronaire gauche

PAC : pontage aorto-coronarien

ATL : angioplastie transluminale

ATLS : angioplastie avec pose de stents

IVA : artère inter-ventriculaire antérieure

Cx : artère circonflexe

VG : ventricule gauche

SCA : syndrome coronarien aigu

STEMI : SCA avec sus-décalage persistant du segment ST

NSTEMI : SCA sans sus-décalage persistant du segment ST

FFR : fractional flow reserve

IVUS : intravascular ultrasound

OCT : optical coherence tomography

FE : fraction d'éjection du ventricule gauche

TNP : tronc non protégé

TP : tronc protégé

BMS : stent nu

DES : stent actif

AVC : accident vasculaire cérébral

IDM : infarctus du myocarde

MACE : événements cardiaques majeurs

MACCE : événements cardiaques et cérébro-vasculaires majeurs

CPBIA : contre pulsion par ballonnet intra-aortique

1- Introduction :

La sténose du tronc commun (TCG) est rapportée chez 6 % des patients bénéficiant d'une coronarographie¹. Associée à un pronostic péjoratif, son traitement a longtemps été réservé au chirurgien. En effet, la supériorité du pontage aorto-coronarien (PAC) avait été établie il y a maintenant un quart de siècle par plusieurs études randomisées²⁻⁵. Cependant, avec l'évolution des techniques d'angioplastie et l'apparition des stents, notamment actifs, le débat entre angioplastie (ATL) et chirurgie a pu être relancé. De très nombreuses études⁶⁻¹³ sont alors parues démontrant que l'angioplastie pouvait être une alternative, et ce, particulièrement chez les patients à haut risque chirurgical et bien sélectionnés, notamment sur des critères angiographiques. Aussi, l'étude SYNTAX¹³ ayant permis de modifier le regard porté sur ces lésions, les recommandations qu'elles soient européennes ou américaines^{14, 15} ont ainsi évolué en considérant l'angioplastie comme envisageable chez certains patients. Toutefois, l'une comme l'autre réclament d'autres études randomisées afin d'améliorer le niveau de preuve.

2- Généralités :

2.1- Anatomie coronaire :

La vascularisation myocardique est sous la dépendance de deux artères coronaires, gauche et droite issues de l'aorte ascendante au niveau du sinus de Valsalva. Leurs troncs principaux cheminent dans les sillons coronaires (atrio-ventriculaire et inter-ventriculaire) réalisant ainsi une couronne autour du cœur d'où leur nom d'artères coronaires. L'artère coronaire gauche débute par un tronc commun naissant du sinus aortique antéro-gauche. Son calibre est alors de 4.5 ± 0.5 mm chez l'homme et 3.9 ± 0.4 mm chez la femme pour une longueur de 2 à 6 cm. La paroi aortique ayant une épaisseur de 2 à 4 mm, les premiers millimètres du TCG sont ainsi intra-pariétal et donc soumis aux conditions affectant la paroi aortique¹⁶. Elle se divise rapidement en deux branches appelées artère inter-ventriculaire antérieure (IVA) et artère circonflexe (Cx). Parfois, le tronc coronaire gauche est trifurqué avec la présence d'une artère bissectrice qui comme son nom l'indique se projette comme la véritable bissectrice entre l'IVA et la Cx.

L'IVA, chemine dans le sillon inter-ventriculaire antérieur jusqu'à la pointe du cœur qu'elle contourne pour rejoindre l'artère inter-ventriculaire postérieure. L'IVA donne des branches de surface (artères diagonales) irriguant la face antérieure du ventricule gauche (VG) et des branches perforantes qui pénètrent dans le septum inter-ventriculaire (artères septales). Elle possède trois segments, à savoir, proximal (de son origine à la première collatérale), moyen (de la première à la deuxième collatérale) et distal (après la deuxième collatérale).

La Cx contourne la face gauche du cœur dans le sillon atrio-ventriculaire gauche et termine son trajet à la face inférieure du ventricule gauche. La Cx donne naissance aux artères marginales appelées aussi artères latérales vascularisant la face latérale du VG.

L'artère coronaire droite naît quant à elle du sinus antéro-droit et chemine dans le sillon atrio-ventriculaire droit jusqu'à la croix du cœur. Elle donne le long de son trajet des artères marginales du bord droit. Elle se divise en distalité en artère rétro-ventriculaire et artère inter-ventriculaire postérieure.

La dominance coronaire est définie en fonction de l'artère qui vascularise la paroi inférieure du cœur. La dominance est droite dans 85 % des cas, gauche dans 10 % et équilibrée dans 5% des cas.

2.2- Définition et incidence de la sténose du tronc coronaire gauche :

L'angiographie coronaire par cathétérisme sélectif est considérée comme le Gold standard pour l'analyse du réseau coronaire même si certains travaux autopsiques ont pu montrer que la sévérité des lésions coronaires pouvait être sous estimée en coronarographie. Cela s'avérerait d'autant plus vrai pour le TCG pour lequel le coronarographe ne possède pas de diamètre de référence pour quantifier la sténose¹⁷.

Une sténose significative du TCG est définie angiographiquement par une réduction de 50% du diamètre endoluminal. Cette définition « anatomique » est à présent supplantée par une définition hémodynamique qui considère comme significative une sténose qui diminue la réserve coronaire entraînant ainsi l'ischémie.

La particularité du TCG réside dans le fait qu'il assure la vascularisation de 75 % du VG. On comprend alors aisément le pronostic péjoratif qu'engendre une sténose. Conley et al. en 1978 rapportaient ainsi 34% de décès à 3 ans pour une sténose de 50% et 59% pour une sténose supérieure à 70% chez des patients traités médicalement².

Son incidence est de 3 à 7% de toutes les coronarographies réalisées et dans 80% des cas une atteinte pluri tronculaire est présente. La sténose du TCG représente 5% des lésions chez les patients présentant un angor et 7% chez les patients présentant un syndrome coronarien aigu (SCA)¹⁸.

2.3- Apport des nouvelles techniques dans l'évaluation des lésions coronariennes :

Un geste de revascularisation coronaire devient nécessaire dès lors qu'il existe un retentissement sur le débit coronaire provoquant ainsi l'ischémie. D'où le problème représenté par les sténoses visuellement intermédiaires mais pouvant être fonctionnellement significatives. Cameron avait d'ailleurs mis en évidence une variabilité inter-observateur de 20% dans la gradation visuelle des sténoses¹⁹.

Le développement de la « Fractional Flow Reserve » (FFR) a permis de régler ce problème. La mesure de la FFR consiste à déterminer le rapport entre la pression intra-coronaire en aval de la lésion et la pression aortique grâce à un guide de pression (mesure du gradient de pression). La sténose est alors considérée comme hemodynamiquement significative lorsque la FFR est inférieure à 0.80²⁰. L'intérêt est alors double; éviter les stenting sur des lésions intermédiaires du fait d'une utilité non prouvée²¹, et ne pas négliger une lésion source d'ischémie. L'évaluation de la FFR

doit être réalisée avec une recommandation de classe IA¹⁵ lorsque le cardiologue interventionnel ne possède pas de test d'ischémie réalisé avant la coronarographie.

Autre outil à disposition des coronarographistes : l'Intravascular Ultrasound (IVUS). Au contraire de l'angiographie qui représente une silhouette de la lumière artérielle, les ultrasons intra-vasculaires reconstruisent le vaisseau dans une perspective tomographique en coupe. Cela permet une mesure directe des dimensions de la lumière. De plus, la capacité des ultrasons à représenter les tissus mous à l'intérieur de la paroi artérielle permet la caractérisation de la plaque d'athérome, en évaluant sa taille, sa répartition et sa composition. Une image classique d'IVUS consiste en trois ronds autour de la lumière de l'artère que sont l'intima, la média et l'adventice. La figure 1 nous montre un exemple. La valeur de la surface artérielle luminale (zone circonscrite par l'intima) est fortement corrélée aux explorations fonctionnelles de l'ischémie myocardique²². Pour le TCG cette valeur a été établie à 4.5 mm²²³, alors qu'une valeur entre 4.5 et 6 mm² doit être accompagnée d'un test d'ischémie (FFR ou autre)²⁴. Ainsi l'IVUS renseigne sur le caractère significatif d'une lésion, sa longueur, sa composition, mais surtout donne de précieuses informations sur l'apposition et le déploiement de stents. Une étude multicentrique rétrospective a ainsi montré une réduction de la mortalité cardiaque à 3 ans chez les patients ayant bénéficié de l'implantation d'un stent guidé par IVUS dans le TCG par rapport aux patients dans l'implantation s'est faite en « aveugle »²⁵.

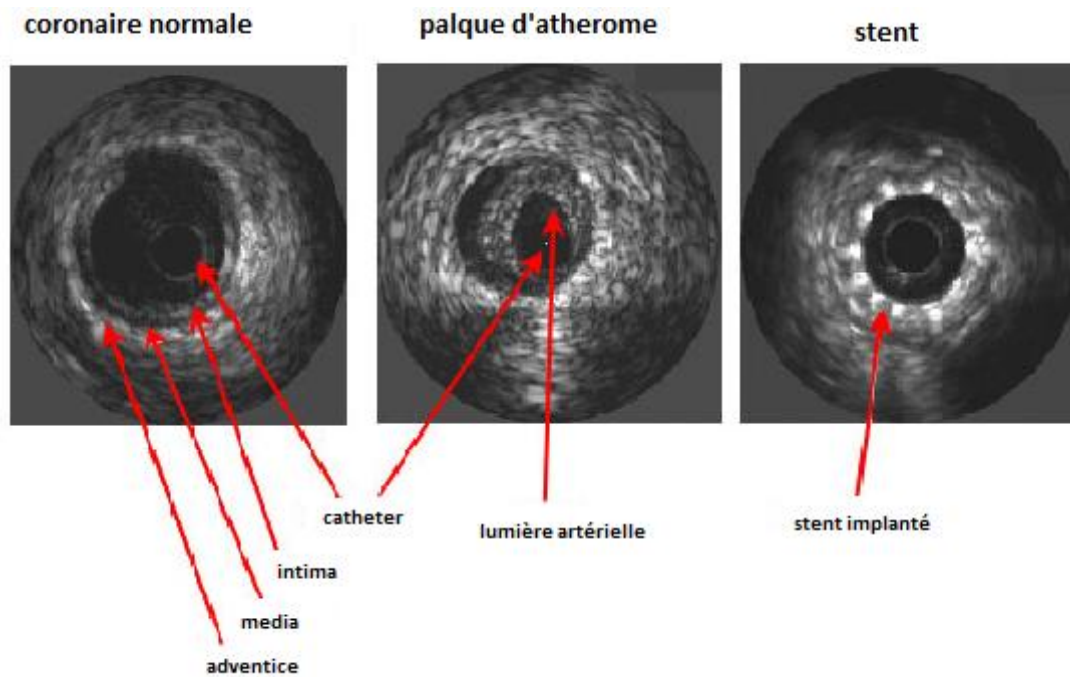


Figure 1 : Exemple d'images obtenues en IVUS ; à gauche coronaire normale, au centre visualisation d'une plaque d'athérome, à droite présence d'un stent intra-coronaire.

Plus récemment est apparue l'Optical Coherence Tomography (OCT), ayant une résolution spatiale plus grande que l'IVUS, permettant ainsi d'obtenir des images plus détaillées des frontières endoluminales. Son intérêt réside dans l'évaluation de la composition de la plaque (composition, chape fibreuse), l'évaluation immédiate post angioplastie (malposition, dissection, couverture incomplète du stent) et l'évaluation à distance post angioplastie (ré-endothélisation des mailles, resténose intra-stent). La figure 2 nous en donne un exemple.

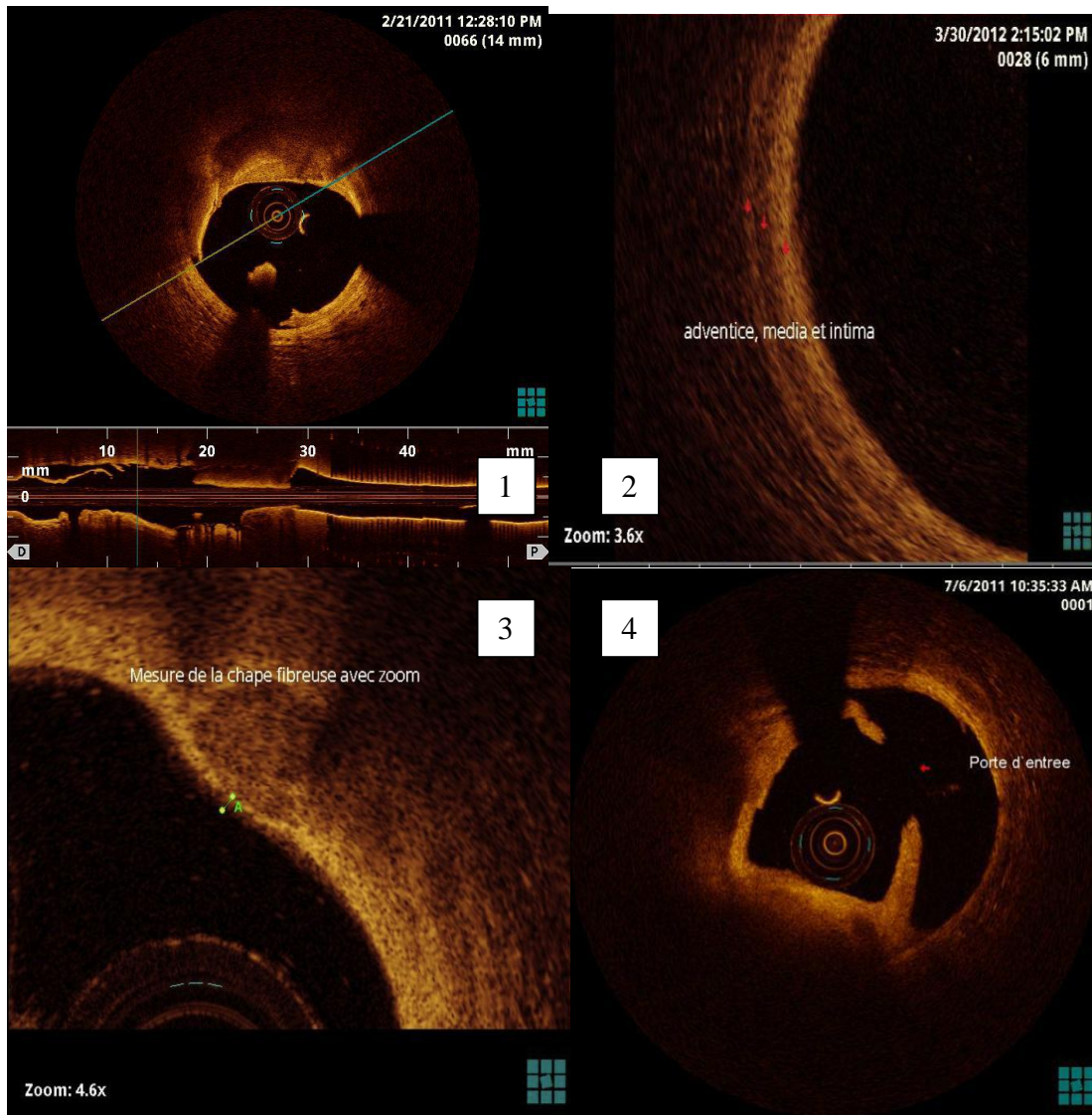


Figure 2 : L'image 1 nous montre une vue axiale et longitudinale en OCT. Sur la vue axiale, on distingue la sonde d'OCT, le guide et son cône d'ombre, la lumière de l'artère et sa paroi. L'image 2 nous montre en zoom le détail de la paroi artérielle. L'image 3 un exemple de plaque athéromateuse avec la mesure de sa chape fibreuse. L'image 4 un exemple de plaque rompue.

2.4- Historique de la prise en charge des sténoses du tronc :

Dès 1975, Cohen²⁶ a montré par le suivi de 73 patients ayant une sténose du TCG, le pronostic très péjoratif d'une telle lésion avec 43,6% de décès à 24 mois, 51,1% à 36 mois et 73,6% à 42 mois chez des patients traités médicalement ; et par la même, l'intérêt d'une revascularisation (à l'époque chirurgicale par pontage veineux),

puisque le taux de décès dans cette population était alors de 12,5% à 42 mois. Tandis que Lim²⁷ confirmait sur son suivi à 3 ans de 141 patients traités médicalement la lourde mortalité de cette population avec 43% de décès, Takaro en 1982²⁸ validait l'hypothèse du bénéfice d'une revascularisation chirurgicale quelle que soit la fraction d'éjection du VG (FE) et la présentation clinique initiale avec une survie significativement plus importante dans le groupe des pontés (7% de décès dans le groupe des pontés versus 29% dans le groupe traité médicalement, $p < 0,001$, pour un suivi moyen de 30 mois).

L'idée de traiter ces patients par angioplastie s'est alors rapidement imposée avec la première angioplastie au ballon réalisée sur le TCG par Gruntzig en 1977. La plus grande série historique est celle de O'keefe²⁹ publiée en 1989 et portant sur 43 troncs non protégés (TNP). Ce dernier constata une mortalité procédurale de 9,1% et une mortalité à 3 ans de 44%.

Devant ces résultats, le traitement d'une sténose du TCG devenait réservé aux chirurgiens, et ceci fut conforté par les résultats de plusieurs études randomisées comparant chirurgie et traitement médical. Ainsi la méta-analyse de Yusuf et al³⁰ portant sur 2649 patients retrouvait un odds ratio de 0,32 à 5 ans en faveur de la chirurgie. Par ailleurs le registre CASS (Coronary Artery Surgery Study)³ a permis de suivre pendant 16 ans, 912 patients avec atteinte du TCG ou équivalent. Les auteurs rapportaient une amélioration de la survie comparativement au traitement médical (avantage de survie de 6,9 ans pour le groupe chirurgie, $p < 0,0001$). Sabik et al³¹ ont quant à eux rapporté un suivi rétrospectif de 3803 patients pontés et montré une survie de 93.6% à 1 an, 83% à 5 ans et 64% à 10 ans. Élément important, 76% des survivants à 10 ans n'avaient pas eu besoin d'une nouvelle revascularisation. Il existe ainsi une recommandation de classe 1A selon la société européenne de

cardiologie pour la réalisation de PAC dans le cadre d'une sténose du TCG quelles que soient sa localisation et les autres lésions associées¹⁵.

Avec l'apparition des stents, montrant rapidement leur bénéfice en terme de diminution de resténose grâce aux résultats des études Belgian Netherland Stent Study (BENESTENT)³² et Stent Restenosis Study (STRESS)³³ ; l'angioplastie du tronc coronaire s'est à nouveau développée et révéla rapidement un intérêt chez les patients inopérables en comparaison au traitement médical. Graham³⁴ valida cette hypothèse en démontrant un gain de survie chez ces patients (77,4% de survivants à 4 ans pour les patients ayant bénéficié d'une ATL versus 65,7% pour ceux traités médicalement, $p < 0,001$).

Avec l'amélioration des techniques d'angioplastie, les progrès technologiques sur les stents et l'efficacité toujours plus grande des traitements anti-agrégants, l'évaluation constante des résultats de l'angioplastie du TCG et la comparaison à la chirurgie sont fondamentaux.

2.5- L'angioplastie comme alternative ?

Les patients présentant un risque opératoire élevé semblaient donc de bons candidats à l'angioplastie du TCG. De multiples études sont alors réalisées pour tenter d'étayer cette hypothèse. Les premières sont réalisées avec des stents nus (BMS). Ainsi, Fajadet³⁵ en 1995 montra que l'angioplastie avec stenting (ATLS) du TCG pouvait être une option de revascularisation chez des patients sélectionnés avec un pourcentage de décès de 2.9% sur un suivi de 34 patients allant jusqu'à 49 mois. Les différentes études réalisées dans les suites retrouvaient un taux de mortalité entre 7.4 et 20.5% à un an mais au prix 16 à 23.9% de resténoses

nécessitant une nouvelle revascularisation³⁶⁻⁴⁰. Le tableau 1 nous résume ces études.

	Park ³⁶	Silvestri ³⁷	Takagi ³⁸	Black ³⁹	Tan ⁴⁰
Nombre de patients	270	140	67	92	279
Tronc	Non protégé	Non protégé	Non protégé	Non protégé	Non protégé
FE (moyenne)	Normale	59	57	55	NP
Succès procédure (%)	98,9	100	97	100	100
Taux de revascularisation (%)	16,7	17,4	23,9	16	20,4
MACE lors du suivi (%)	21,9	NP	34,3	NP	NP
Décès (%)	7,4	11 HR / 7 BR	16,4	20,5 HR / 3,8 BR	20,2
Durée de suivi (mois)	32,3 ± 18	12	31 ± 23	7,3 ± 5,8	19

Tableau 1 : Principales études étudiant les résultats des BMS dans l'angioplastie du TCG. HR=haut risque chirurgical ; BR=bas risque chirurgical ; NP=non précisé ; MACE=événements cardiaques majeurs (décès cardiaques - IDM - resténoses)

L'arrivée des stents actifs (DES) a permis d'améliorer ces résultats avec des taux de resténose moins importants qu'avec les BMS. Park⁴¹ a ainsi montré sur 102 patients un taux de resténose à 1 an de 2% pour les DES versus 17.4% pour les BMS. Ces données ont été confirmées par plusieurs publications dont celle de Tamburino⁴² qui retrouvait un odds ratio de 0.38 en faveur des DES dans la survenue d'une resténose chez ces 849 patients stentés dans le cadre d'un syndrome coronarien aigu (SCA) et suivi 3 ans et celle de Kim⁴³ suivant 1217 patients retrouva un taux de resténose de 5.4 versus 12.1% en faveur des DES.

De nombreuses études^{41, 44, 45} ont montré des résultats encourageant en terme de morbi-mortalité avec un taux d'événements cardiaques majeurs (MACE=décès cardiaques/IDM/resténoses) de 2 à 24% sur un suivi de 2 à 3 ans (tableau 2).

	Park ⁴¹	Valgimigli ⁴⁴	Pavei ⁴⁵
Nombre de patients	102	95	158
Tronc	Non protégé	Non protégé	Non protégé
FE (moyenne ± écart type)	Normale	41 ± 14	63 ± 13
Succès procédure (%)	100	99	100
MACE pendant hospitalisation (%)	0	1,05	2
Taux de revascularisation (%)	2	6	8,8
MACE lors du suivi (%)	8	14	20,3
Décès (%)	0	14	10,1
Durée de suivi (jours)	351 ± 102	503	874 ± 382

Tableau 2 : Principales études étudiant les résultats des DES dans l'angioplastie du TCG.

Ces résultats ont été confirmés dans le registre FRIEND⁴⁶ qui retrouvait un taux d'événements majeurs cardiaques et cérébro-vasculaires (MACCE=décès cardiaques/IDM/resténoses/AVC) de 10.6 % sur 450 jours de suivi et 2% de décès. Dans une méta-analyse sur 1278 patients, Biondi-Zoccai⁷ retrouvait un taux de décès de 5.5%, 16.5% de MACE et 6.5% de resténoses. Une angioplastie sur le TCG distal était prédicteur de MACE et de resténose alors qu'un haut risque chirurgical (euroscore>6) était accompagné d'un sur-risque de mortalité.

2.6- Revascularisation chirurgicale ou par angioplastie ?

« The Revascularization for Unprotected Left Main Coronary Artery Stenosis: Comparaison of Percutaneous Coronary Angioplasty versus Surgical Revascularisation » (MAIN-COMPARE) register¹² est la première grande étude multicentrique non randomisée comparant les résultats à long terme entre la prise en charge chirurgicale ou par angioplastie avec stenting de la sténose du TCG non protégée. Ce registre regroupe 2240 patients avec sténose du TCG. 1138 ont bénéficié d'une revascularisation chirurgicale et 1102 d'une angioplastie avec

stenting (DES=784, BMS=318). Les critères d'exclusion étaient les SCA avec sus-décalage du segment ST, les chocs cardiogéniques, les antécédents de chirurgie cardiaque ou aortique. Le suivi moyen était de 5 ans. Les patients ayant reçu un DES étaient traités par Kardégic et Plavix 6 mois puis Kardégic seul, ceux avec BMS par Kardégic au long cours associé à la Ticlopidine pendant 1 mois et les pontés par Kardégic seul. Le suivi réalisé chez 97.9% des patients n'a pas permis de mettre en évidence de différences significatives entre les groupes en ce qui concerne le taux de décès toutes causes et de critères composites regroupant le décès, l'infarctus myocardique (IDM) et les événements cérébro-vasculaires. Par contre la différence était significative en terme de resténoses avec nécessité de quatre fois plus de nouvelles revascularisations dans le groupe des stentés. Ces résultats ont été confirmés par Chieffo¹⁰ et sa cohorte de 2775 patients tirée du registre DELTA et suivie sur 3.8 ans. A noter que les patients avec SCA et choc cardiogénique étaient inclus. Le stenting était réalisé avec des DES. Aucune différence significative n'est apparue entre les deux groupes pour les décès, infarctus du myocarde et événements cérébro-vasculaires. La nécessité de revascularisation était par contre deux fois plus importante dans le groupe DES. L'étude SYNTAX (ou plus précisément la sous étude avec atteinte du tronc) randomisa quant à elle 357 patients dans le groupe ponté et 358 dans le groupe angioplastie¹³. Le taux de MACCE à 12 mois n'était pas significativement différent dans les deux groupes (15.8% versus 13.6% pour les pontés; $p=0.44$)⁴⁷ à la différence du taux de nouvelle revascularisation qui fut sans surprise plus important dans le groupe des stentés (11.8% versus 6.5%; $p=0.02$). Cependant on notait significativement plus d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) chez les pontés (2.7% versus 0.3%; $p=0.0009$). Les résultats à 3 ans⁴⁸ n'étaient pas divergents et retrouvaient des taux

de MACCE équivalents (22.3% chez les pontés versus 26.8% ; p=0.2). Fait intéressant, la proportion de MACCE dans les groupes avec un SYNTAX score faible (23% dans le groupe PAC versus 18% dans le groupe ATL ; p=0.33) et intermédiaire (23.4% PAC versus 23.4% ATL ; p=0.9) était similaire alors qu'elle était significativement plus importante dans le groupe ATL avec SYNTAX score élevé (21.2% PAC versus 37.3% ATL; p=0.003). Par contre, le taux d'AVC restait significativement plus important dans le groupe des pontés (4% PAC versus 1.2% ATL; p=0.02) suggérant ainsi une supériorité de l'angioplastie avec pose d'un stent actif chez les patients avec score de SYNTAX faible ou intermédiaire. Ces données sont résumées dans le tableau 3.

	ATL (n=358)	PAC (n=357)	p=
SUIVI SUR 1 AN			
Décès (%)	4,2	4,4	0,88
AVC (%)	0,3	2,7	0,0009
IDM (%)	4,3	4,1	0,97
Taux de revascularisation (%)	11,8	6,5	0,02
MACCE (%)	15,8	13,6	0,44
MACCE score SYNTAX faible (0-17)	7,7	13	0,19
MACCE score SYNTAX intermédiaire (23-32)	12,6	15,5	0,54
MACCE score SYNTAX élevé (≥33)	25,3	12,9	0,008
SUIVI SUR 3 ANS			
Décès (%)	7,3	8,4	0,64
AVC (%)	1,2	4	0,02
IDM (%)	6,9	4,1	0,14
Taux de revascularisation (%)	20	11,7	0,004
MACCE (%)	26,8	22,3	0,2
MACCE score SYNTAX faible (0-17)	18	23	0,33
MACCE score SYNTAX intermédiaire (23-32)	23,4	23,4	0,9
MACCE score SYNTAX élevé (≥33)	37,3	21,2	0,003

Tableau 3 : Récapitulatif des principaux résultats de l'étude SYNTAX. Apparaissent en rouge les p atteignant le taux de significativité.

Plus récemment, l'étude randomisée PRECOMBAT⁴⁹ avec ces 600 patients appuie ces résultats ainsi que la méta-analyse de Naik¹¹ portant sur 3773 patients. La première retrouve un taux de survenue du critère composite (décès, IDM, AVC) de 4.4% dans le groupe ATL versus 4.7% dans le groupe PAC avec $p=0.83$ mais un taux de nécessité de revascularisation de 4.2% versus 9% avec $p=0.02$ en faveur des patients pontés. La deuxième arrive aux mêmes conclusions à 2 ans avec un odds ratio de 4.20 [95% IC : 2.21 - 7.97] en défaveur de l'angioplastie en ce qui concerne les revascularisations ultérieures.

2.7- Stratification du risque :

Le score SYNTAX est un score de risque angiographique faisant intervenir plusieurs composantes telles que le nombre et la localisation des lésions (tronc commun, bifurcation, occlusion chronique, lésions tri-tronculaire) et leurs caractéristiques (tortuosités, calcifications, thrombus) ainsi que la dominance artérielle. Ce score a été validé comme nous l'avons vu dans l'étude SYNTAX comme critère pronostic lors d'une revascularisation endoluminale. Deux autres études confirment la validité de ce score. Celle de Capodanno⁵⁰ pour les lésions du tronc commun gauche traitées par chirurgie ou angioplastie (819 patients) a retrouvé à 2 ans un taux de mortalité identique entre les 2 groupes lorsque le Syntax score est inférieur ou égal à 34 (6,2% pour les PAC versus 8,1% pour les ATL avec $p=0,461$) alors que les résultats sont très nettement en faveur de la chirurgie (8,5% versus 32,7%, $p<0,001$) lorsqu'il est supérieur à 34. En 2010, Kim⁵¹ a confirmé à 3 ans l'intérêt de cette stratification du risque pour prédire la survenue d'événements majeurs (décès, IDM et AVC) puisqu'il retrouvait 6,2% d'événements pour un SYNTAX score < 23, 7,1% pour un SYNTAX entre 23 et 36 et 17,4% si le SYNTAX était supérieur à 36 ($p=0,01$). Sa population

comprenait 645 patients porteurs de lésions du tronc commun gauche et traités par ATLS. Ce score est donc apparu dans les recommandations de l'ESC¹⁵ pour stratifier le risque d'événements majeurs chez les candidats à une ATL avec une recommandation de grade IIa B.

Ainsi, l'Euroscore (European System for Cardiac Operative Risk Evaluation score) bénéficie d'une recommandation de classe IB dans l'évaluation du risque chirurgical et IIb B pour l'ATL selon l'ESC¹⁵. Il est un facteur prédictif indépendant d'événements cardio-vasculaires majeurs dans des études portant sur la revascularisation myocardique chirurgicale mais aussi endoluminale⁵²⁻⁵⁵. Rodès-Cabau⁵⁵ avait ainsi mis en évidence un risque relatif de MACE de 1,17 (quel que soit le type de revascularisation) pour chaque augmentation de 1 point de l'euroscore.

La présentation initiale était l'Euroscore dit « additif », chaque critère était coté de 1 à 3 et l'addition des scores conduisait à définir le risque opératoire classé en faible de 1 à 2 (mortalité opératoire en moyenne de 0.8%), intermédiaire de 3 à 5 (mortalité de 3%), et élevé pour un score supérieur à 6 (mortalité de 11%). Il a évolué vers l'Euroscore dit « logistique ». Celui-ci utilise les mêmes facteurs de risque, mais avec une analyse par régression, évaluant mieux les situations à risque. On obtient alors un taux prédictif de mortalité. Dernièrement est apparu l'Euroscore II plus complet. Il a été présenté en 2011 au congrès de l'association européenne des chirurgiens cardio-thoraciques. Nous le présentons en annexe 1.

Afin d'augmenter la sensibilité et spécificité de ces scores, certains auteurs ont cherché à les combiner. Capodanno⁵⁶ en 2010 a associé l'Euroscore au Syntax score (*Global Risk Classification : GRC*) pour calculer le risque interventionnel du patient coronarien devant bénéficier d'un geste interventionnel. Il en est ressorti que l'association des deux scores avait une meilleure valeur prédictive de la mortalité

cardiaque. En effet l'aire sous la courbe de ROC était de 0.732 pour ce critère combiné contre 0.681 pour le score SYNTAX seul.

La prise en compte de score clinique et angiographique apparaît donc indispensable pour orienter le patient vers la meilleure stratégie de revascularisation.

2.8- Technique d'angioplastie du tronc coronaire gauche :

Comme nous l'avons vu, la sténose du tronc est rarement isolée et s'intègre souvent dans le cadre de lésions multiples et complexes. La revascularisation myocardique devant être la plus complète possible, ces lésions associées doivent donc être prises en considération dans le choix de la revascularisation. L'angioplastie des lésions du TCG *ostial* et moyen ne présente pas de particularités techniques. Après cathétérisme sélectif de l'*ostium* coronaire, un guide est introduit, permettant de franchir la lésion et est positionné dans la distalité de l'artère coronaire. Ce guide sert de « rail » permettant d'amener le cathéter d'angioplastie au niveau de la lésion. Ce dernier est composé d'un ballon sur lequel peut être positionné un stent. Lorsque le ballon est gonflé, le stent se déploie entraînant un tassement et un refoulement de la plaque d'athérome et ainsi le rétablissement d'un diamètre endoluminal satisfaisant. La figure 3 nous en montre les différentes étapes.

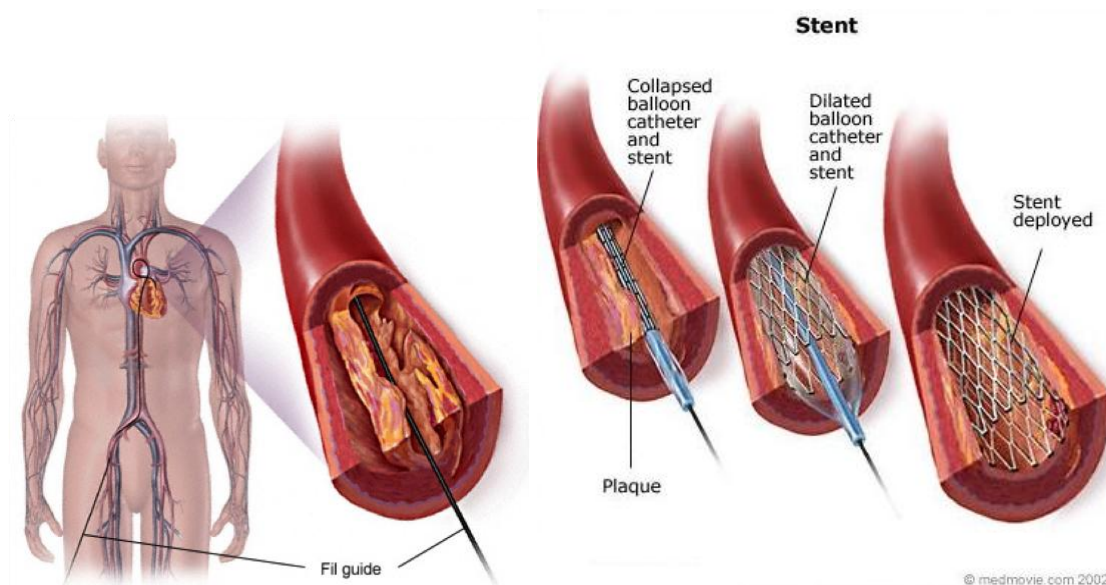


Figure 3 : Schématisation d'une procédure d'angioplastie (a). Cathéter avec ballon de dilatation monté d'un stent (b).

Les lésions du TCG distal sont quant à elles traitées le plus souvent comme des lésions de bifurcation faisant ainsi appel à des techniques d'angioplastie plus complexes. Parmi elles, le stenting provisionnel consiste à placer un stent dans la branche mère, en général vers l'IVA. Le stent couvrant alors l'ostium de la Cx, une maille de ce dernier est ré-ouverte si nécessaire, en réalisant un Kissing Balloon qui consiste à gonfler un ballonnet simultanément au niveau du TCG distal et des *ostia* des deux branches filles (figure 4). En fonction du résultat, un deuxième stent peut être placé en direction de la Cx, en passant à travers les mailles du premier (technique du « culote-stenting » ou « T-stenting ») (figure 5).

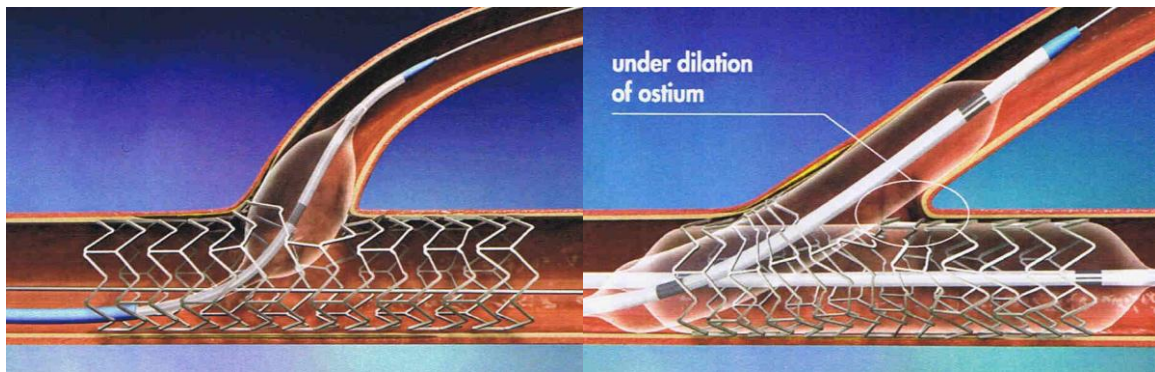


Figure 4 : Principe du stenting provisionnel consistant en une réouverture de la maille vers la branche secondaire après pose d'un stent dans l'axe de la branche principale.

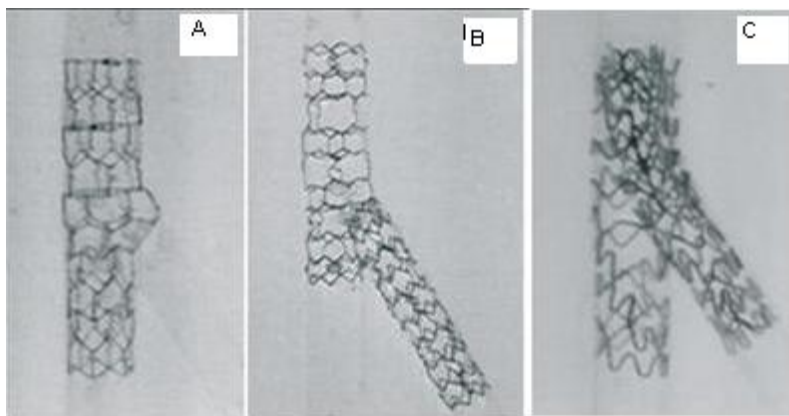


Figure 5 : Exemple de stenting provisionnel (A), de « T-stenting » (B) et de « culotte-stenting » (C).

3- Objectifs de l'étude :

L'objectif de cette étude est de rapporter l'expérience de notre centre vis-à-vis de cette technique, en évaluant les pratiques et les résultats. Pour cela, nous distinguerons et comparerons la population des troncs non protégés (TNP) et celle des protégés (TP). Puis nous déterminerons les facteurs pronostiques de survenue d'événements dans la population globale et celle des TNP.

4- Etude :

4.1- Matériel et méthode :

4.1.1- Population de l'étude :

Sont inclus dans l'étude tous les patients du CHU de Nancy ayant bénéficié d'une angioplastie avec pose d'un stent sur le TCG (protégé ou non) de 2003 à 2013. Pour les troncs non protégés, la politique générale du service est de référer le patient pour un traitement chirurgical. La population dilatée est donc constituée de patients contre-indiqués à la chirurgie, en situation d'échec de revascularisation chirurgicale, refusant une intervention chirurgicale ou ceux nécessitant une revascularisation en extrême urgence (SCA).

4.1.2- Caractéristiques techniques :

La technique d'angioplastie a été laissée à la discrétion de l'opérateur notamment dans le choix du protocole d'anti-coagulation per-procédural. Il en est de même concernant l'utilisation d'une imagerie endo-coronaire (IVUS ou OCT). L'abord vasculaire a été réalisé par voie fémorale exclusive jusqu'en 2010 puis par voie radiale après cette date ; la voie fémorale étant alors réservée aux échecs de radiales et dans les cas où le 6F (taille maximale pour l'abord radial) était incompatible avec le diamètre minimal pour réaliser un Kissing si il s'avérait nécessaire. La voie fémorale représente ainsi 90.9% des abords vasculaires. La taille des désilets utilisés varie de 6F (30,5%) à 8F (0,6%). La taille 7 F étant la plus utilisée (68,9%).

Le protocole d'anti-agrégation était le suivant :

- Kardégic + Plavix 1 an puis Kardégic seul au long cours si pose d'un stent actif ou si la présentation initiale était un SCA.

- Kardégic + Plavix 1 mois puis Kardégic seul au long cours si pose d'un stent nu.

Le Plavix pouvait être remplacé par un autre inhibiteur de l'ADP (Ticagrélor ou Prasugrel) si la présentation initiale était un SCA et en tenant compte des indications et contre-indications de chaque molécule.

4.1.3 – Recueil des données :

Les données de suivi étaient collectées par le biais d'un questionnaire standardisé ou à défaut par téléphone auprès de l'ensemble des patients survivants. Les comptes-rendus de consultations et d'hospitalisations relatifs au traitement médical cardio-vasculaire, à un évènement coronarien ou vasculaire étaient récupérés auprès du médecin traitant, du cardiologue ou du service hospitalier ayant participé à la prise en charge du patient. Par ailleurs les données procédurales ont été récupérées via le logiciel CARDIOREPORT. L'ensemble des coronarographies a été relu par un senior en hémodynamique afin de préciser les caractéristiques des sténoses. Le SYNTAX score n'a pu être calculé devant des données manquantes sur un trop grand nombre d'examens notamment du fait d'une mauvaise qualité des examens les plus anciens.

4.1.4- Définitions :

- Des critères de jugements :

- Décès cardiaques : tous décès cardiaques authentifiés, les morts subites et les décès inexpliqués.
- IDM : augmentation des marqueurs sériques de nécrose supérieure à 5 fois par rapport au 99^{ième} percentile, associée à la mise en évidence d'une onde Q>30ms sur 2 dérivations contiguës de l'électrocardiogramme ou d'un bloc de branche gauche de *novo*.
- Les thromboses de stents sont définies selon la classification de l'Academic Research Consortium comme l'indique le tableau 5.
- Les resténoses sont définies comme la mise en évidence d'une nouvelle lésion sur le TCG ou l'ostium de la branche fille réduisant la lumière vasculaire d'au moins 50% et dont le caractère ischémique a été prouvé par la clinique (SCA) ou par un test fonctionnel (FFR, épreuve d'effort, scintigraphie).
- Le terme TVR signifie une nouvelle procédure de revascularisation (endoluminale ou chirurgicale) sur le TCG du fait de la réapparition d'une lésion quelle que soit sa localisation (intra-stent ou autre).
- Sous le terme d'événements cardiaques majeurs (MACE= major adverse cardiac events) est regroupé la survenue d'un décès d'origine cardiaque, d'un IDM, d'une thrombose de stent ou d'une resténose du TCG.

- Autres définitions :

- Etaient considérés insuffisants cardiaques, les patients ayant présenté une décompensation, ayant nécessité l'introduction, ou la majoration des diurétiques et ceux présentant une dyspnée de stade 2 ou plus au long cours.
- Etaient considérées comme valvulopathies, toutes atteintes valvulaires responsables d'un rétrécissement, ou d'une insuffisance modérée ou sévère selon les critères échographiques, ou les patients avec prothèses valvulaires.
- Etaient considérées comme vasculopathies, toutes atteintes vasculaires périphériques ayant un retentissement clinique ou ayant dû bénéficier d'une prise en charge spécifique (médicale, chirurgicale ou endoluminale).
- Etaient considérés comme insuffisants respiratoires, les patients sous broncho-dilatateurs ou oxygénothérapie longue durée.
- La fraction d'éjection du ventricule gauche (FE) considérée est celle mesurée lors de l'hospitalisation au cours de laquelle l'angioplastie du TCG a été réalisée. Son évaluation s'est faite par échocardiographie trans-thoracique.
- L'atteinte des autres troncs était affirmée lorsqu'il existait une sténose supérieure à 70% en angiographie ou une sténose dont le caractère ischémique était prouvé (FFR, scintigraphie préalable). Les patients dont l'atteinte était localisée au TCG, étaient définis comme des bi-tronculaires. Lorsque l'artère coronaire droite était lésée, les patients étaient alors tri-tronculaires.
- Les TCG étaient considérés comme protégés lorsqu'un pontage fonctionnel était anastomosé à l'IVA ou à la Cx.

Classes	Définitions
Thrombose certaine	<ol style="list-style-type: none"> Confirmation angiographique basée sur le flux TIMI et un au moins des paramètres suivants : <ul style="list-style-type: none"> ● Récidive de symptômes ischémiques au repos. ● Apparition de modifications électrocardiographiques. ● Elévation puis décroissance typique des marqueurs de myolyse. Confirmation autopsique de la thrombose ou démonstration histologique de fragments thrombotiques après thrombo-aspiration.
Thrombose probable	<ol style="list-style-type: none"> Décès inexplicé au cours des 30 premiers jours. Infarctus myocardique dans le territoire correspondant à l'implantation du stent sans confirmation angiographique.

Tableau 5 : Classification des thromboses de stent d'après l'Academic Research Consortium.

4.1.5- Analyse statistique :

L'analyse statistique a été réalisée avec le logiciel SPSS 17.0 pour Windows (Chicago, Illinois).

Les variables quantitatives sont présentées sous la forme de moyenne \pm écart-type. Elles ont été comparées par le test de Student ou par ANOVA.

Les variables qualitatives sont présentées sous forme de nombres et de pourcentages. Elles ont été comparées par les tests de Chi-2 ou par le test exact de Fischer pour les effectifs inférieurs à 5.

Nous avons recherché pour l'ensemble de la population et celle des troncs non protégés les facteurs prédictifs de survenue d'évènements (décès, décès cardiaque ou infarctus, TVR, MACE) lors du suivi en utilisant la méthode de régression de Cox

uni-variée. Afin de déterminer s'il s'agissait de facteurs prédictifs indépendants, nous avons réalisé pour chaque évènement, une analyse multi-variée en incluant tous les facteurs qui avaient un $p < 0.1$ sur le Cox uni-varié.

Pour chaque test, une valeur de $p < 0.05$ était considérée comme significative.

Les courbes de survie ont été déterminées par la méthode de Kaplan-Meier.

4.2- Résultats :

4.2.1- Caractéristiques générales de la population :

Durant la période de juillet 2003 à mai 2013, 159 patients ont bénéficié au CHU de Nancy d'une revascularisation myocardique par ATLS du fait de la mise en évidence d'une sténose significative sur le TCG. Les motifs de recours à la coronarographie sont résumés dans le tableau 4. Les motifs correspondants à « autres » regroupent les bilans pré-opératoires et de cardiomyopathies dilatées ainsi que les décompensations cardiaques. Les patients se présentant en choc cardiogénique en salle de cathétérisme ont été exclus de l'étude (n= 6).

SCA	68 (44,4)
dont STEMI	15 (9,8)
Angor	41 (26,8)
Ischémie	30 (19,6)
Autres	14 (9,20)

Tableau 4 : Motifs de recours à la coronarographie présentés sous la forme n (%).

Nous présentons dans le tableau 6 les caractéristiques de l'ensemble de notre cohorte et détaillons les deux populations qui en découlent, à savoir celle des troncs protégés (TP) et celle des troncs non protégés (TNP).

	TP+TNP (n=153)	TP (n=54)	TNP (n=99)	p=
Age	73,9 ± 10,8	72,5 ± 9,3	74,8 ± 11,5	0,09
Homme	109 (71,2)	40 (74,1)	69 (69,7)	0,568
FDR âge	145 (94,8)	53 (98,1)	92 (92,9)	0,166
Tabac	39 (25,5)	13 (24)	26(26,3)	0,766
HTA	117 (76,5)	38 (70,4)	79(79,8)	0,189
Dyslipidémie	94 (61,4)	38 (70,4)	56(56,6)	0,094
Diabète	53 (34,6)	18 (33,3)	35 (35,4)	0,802
DID	16 (10,5)	5 (9,3)	11 (11,1)	0,721
Valvulopathie	7 (4,6)	1 (1,9)	6 (6,1)	0,234
Pontés	69 (44,4)	54 (100)	15 (15,2)	0,0001
ATCD IDM	42 (27,5)	21 (38,9)	21 (21,2)	0,019
Insuffisant respiratoire	13 (8,5)	3 (5,6)	10 (10,1)	0,335
Vasculopathie	39 (25,5)	17 (31,5)	22 (22,2)	0,209
ATCD stenting	44 (28,8)	22 (40,7)	22 (22,2)	0,016
FE	46,2 ± 12,3	49,6 ± 9,6	44,2 ± 13,1	0,003
FE<35	37 (34,6)	6 (11)	31 (31,3)	0,042
EUROSCORE	7 ± 7	7,5 ± 7,1	6,7 ± 6,9	0,498
Clinique				0,003
SCA	68 (44,4)	14 (25,9)	54 (54,5)	
angor	41 (26,8)	20 (37)	21 (21,2)	
ischémie	30 (19,6)	16 (29,6)	14 (14,1)	

Tableau 6 : Caractéristiques générales de la population. Présentées sous la forme de moyenne ± écart type pour les variables quantitatives et de n (%) pour les variables qualitatives. Apparaissent en rouge les p atteignant le taux de significativité (différence entre les populations TP et TNP).

L'analyse statistique nous montre que les populations sont homogènes en termes de co-morbidités. Bien évidemment, les antécédents d'IDM et de stenting sont plus importants dans le groupe des troncs protégés puisque ces derniers ont, par

définition, un passé d'événements cardiovasculaires. Les patients avec un tronc non protégé ont par ailleurs une FE significativement plus basse puisque l'ischémie, et donc le retentissement sur la fonction ventriculaire, est plus importante.

4.2.2- Caractéristiques des lésions :

Nous les résumons dans le tableau 7. La majorité des sténoses sont distales et dans environ deux tiers des cas elles englobent l'ostium d'un vaisseau fille. Par ailleurs, près de 50% des patients ayant un tronc non protégé ont une atteinte tri-tronculaire. Ces données nous donnent ainsi un aperçu de la sévérité de l'atteinte athéromateuse de notre population.

	TP+TNP (n=153)	TP (n=54)	TNP (n=99)	p=
LOCALISATION				0,078
TCG ostial	31 (20,3)	6 (11)	25 (25,2)	
TCG médian	14 (9,2)	7 (13)	7 (7,1)	
TCG distal	108 (70,5)	41 (76)	67 (67,7)	
Nb TRONCS LESES				0,089
2	85 (55,6)	35 (64,8)	50 (50,5)	
3	68 (44,4)	19 (35,2)	49 (49,5)	
IVA ostiale	58 (37,9)	16 (29,6)	42 (42,4)	0,119
CX ostiale	52 (34)	25 (46,3)	27 (27,3)	0,018

Tableau 7 : Caractéristiques de l'atteinte coronaire dans notre population de patients. Détail de la localisation, du nombre de troncs lésés et de l'atteinte des *ostia* des vaisseaux filles. Présentation sous la forme n (%). Apparaissent en rouge les p atteignant le taux de significativité (différence entre les populations TP et TNP).

4.2.3- Caractéristiques des procédures d'angioplastie :

Nous les résumons dans le tableau 8. Les stents utilisés sont en majorité pharmaco-actifs. La pré-dilatation avant stenting est la règle. L'ostium est plus souvent couvert dans le groupe TNP que dans le groupe TP probablement du fait d'un plus grand

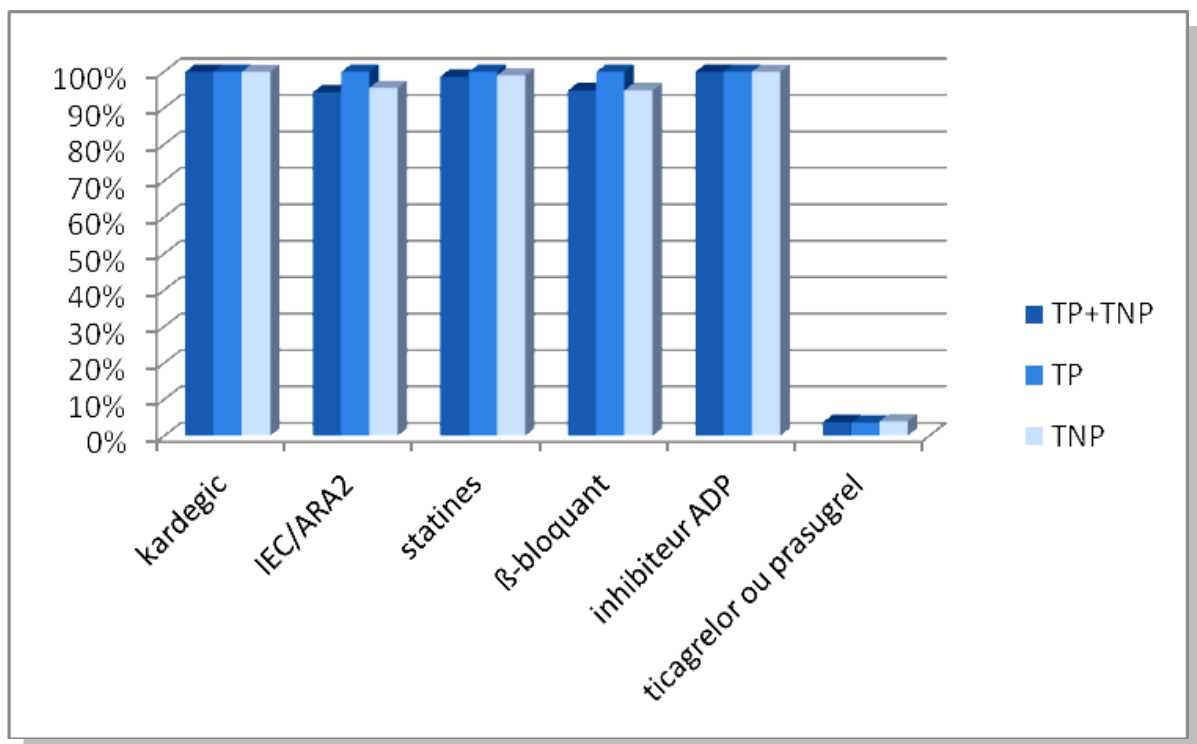
nombre de lésions proximales chez les TNP (25,2 vs 11%). Nous constatons que l'IVUS est significativement plus utilisé dans le groupe des TNP. Par ailleurs, la revascularisation d'une artère fille est, sans surprise, plus fréquente dans le groupe TNP puisque dans le groupe TP au moins une des artères collatérales est vascularisée via un pontage aorto-coronarien. En dernier lieu nous constatons qu'aucun recours à la contre-pulsion par ballonnet intra-aortique (CPBIA) n'a eu lieu dans le groupe TP, témoin du fait que le territoire ischémié est bien évidemment moins important dans ce groupe.

	TP+TNP (n=153)	TP (n=54)	TNP (n=99)	p=
Type de stent				0,025
NO	27 (17,6)	5 (9,3)	22 (22,2)	
DES	86 (56,2)	38 (70,4)	48 (48,5)	
BMS	40 (26,1)	11 (20,4)	29 (29,3)	
Nb stent dans TCG=1	152 (96,1)	54 (100)	98 (98)	0,101
Prédilatation	137 (89,5)	53 (98,1)	84(84,8)	0,01
Kissing balloon	23 (15)	1 (1,9)	22 (22,2)	0,001
Stenting collatérale	11 (7,2)	2 (3,7)	9 (9,1)	0,218
Ballon collatérale	29 (19)	2 (3,7)	27 (27,3)	0,0001
Ostium couvert	111 (72,5)	33 (61,1)	78 (78,8)	0,019
IVUS	58 (37,9)	10 (18,5)	48 (48,5)	0,0001
Pose autres stents	87(56,9)	34 (63)	53 (53,5)	0,261
Nb total de stents				0,006
1	63 (41,2)	16 (29,6)	47 (47,5)	
2	59 (38,6)	31 (57,4)	28 (28,3)	
3	27 (17,6)	6 (11,1)	21 (21,2)	
4	4 (2,6)	1 (1,9)	3 (3)	
ATL CD avant TCG	31 (20,3)	9 (16,7)	22 (22,2)	0,414
Diamètre stent TCG (mm)	3,6 ± 0,4	3,5 ± 0,4	3,6 ± 0,4	0,203
Longueur totale stent TCG (mm)	17,7 ± 5,1	17,9 ± 5,3	17,5 ± 5,1	0,869
CPBIA	20 (13,1)	0	20 (20,2)	0,0001
IIBIIIA	31 (20,3)	10 (18,5)	21 (21,2)	0,692

Tableau 8 : Caractéristiques procédurales. Présentées sous la forme de moyenne ± écart type pour les variables quantitatives et de n (%) pour les variables qualitatives. Apparaissent en rouge les p atteignant le taux de significativité (différence entre les populations TP et TNP).

4.2.4- Traitement à la sortie de l'hospitalisation :

Nous les résumons dans le graphique 1. L'ensemble des patients a reçu un traitement par acide acétylsalicylique (Kardégic) et par inhibiteur de l'adénosine di-phosphate. 3,8% des patients de la population générale recevaient un nouvel anti-agrégant plaquettaire (ticagrélol ou prasugrel) sans différence significative entre les groupes TP et TNP ($p=0,734$). 94,9% des patients bénéficiaient d'un traitement par β -bloquant, 98,7% par statines et 94,4% par un inhibiteur du système rénine-angiotensine (IEC ou ARA2). Les différences n'étaient pas significatives entre les deux groupes avec $p=0,212$ concernant le traitement par β -bloquant, $p=0,765$ pour le traitement par statines et $p=0,277$ pour le traitement par IEC/ARA2.



Graphique 1 : traitements à la sortie d'hospitalisation.

4.2.5- Suivi au long cours :

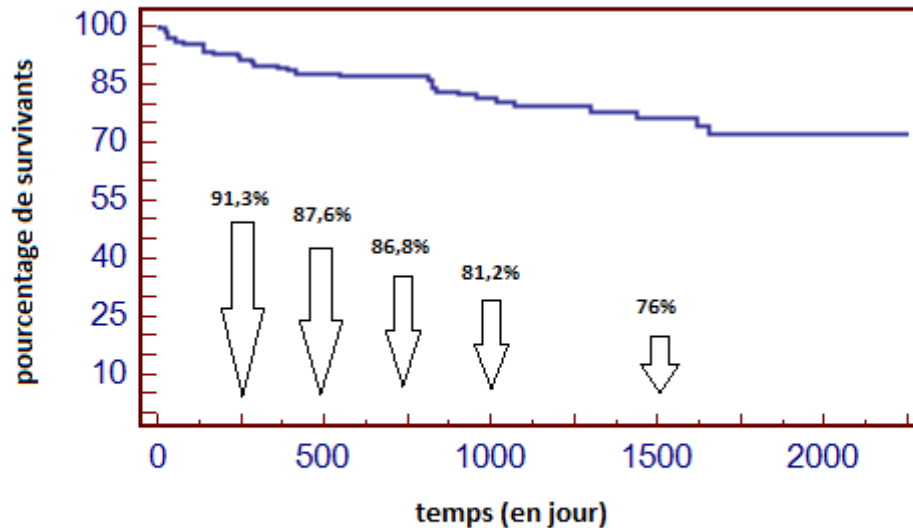
✓ Décès :

La durée moyenne de suivi est de 1140 ± 825 jours, avec pour valeurs extrêmes 1 et 3640. On recense durant cette période 31 décès (20,3%) dont 22 d'origine cardiaque (14%). Parmi les décès d'origine cardiaque, on dénombre 14 arrêts cardio-respiratoires (ACR) à domicile et 3 à l'hôpital, 5 chocs cardiogéniques dont 2 survenus dans un contexte d'altération sévère de la FE, 1 sur thrombose de stent probable, 1 sur rétrécissement aortique serré, et 1 dans les suites d'un pontage aorto-coronarien réalisé du fait de la mise en évidence d'une resténose intra-stent sur le TCG. Parmi les 3 ACR à l'hôpital, l'un est en rapport avec une thrombose de stent probable dans le TCG, les 2 autres sont survenus dans les suites d'une chirurgie cardiaque pour PAC.

Concernant les autres décès, on compte 2 AVC (1,3%), 3 cancers (2 poumons, 1 rénal), 1 ischémie mésentérique, 1 choc septique, 1 rupture de varice œsophagienne sur cirrhose et 1 suicide.

L'analyse des groupes ne retrouve pas de différences significatives en terme de décès toutes causes ou d'origine cardiovasculaire avec p respectivement égal à 0,692 et 0,395. Le tableau 9 résume ces données.

La probabilité de survie globale à 1000 jours est de 81,2% dans notre population globale et de 81% dans celle des TNP.



nombre de patients suivis :

153 130 109 100 81 61 43 33 28 18

Courbe 1 : Survie globale de notre population générale représentée sous la forme d'une courbe de Kaplan-Meier.

✓ Evénements cardiovasculaires :

14 patients (9,2%) ont présenté une resténose du TCG, dont 13 intra-stent au cours du suivi, révélée pour 6 d'entre eux par un SCA (dont 1 avec sus décalage persistant du segment ST). 5 présentaient un angor, 1 un œdème aigu pulmonaire, les 2 autres avaient une épreuve d'effort positive. Le délai de resténose était en moyenne de 552 ± 484 jours avec pour valeurs extrêmes 102 et 1781 jours. 9 de ces patients ont bénéficié d'une nouvelle angioplastie au ballon, 3 d'une ATLS et 2 d'une prise en charge chirurgicale. 4 d'entre eux sont décédés au cours du suivi. On ne retrouve pas de différence significative ($p=0,392$) entre les TP ($n=7$ soit 13%) et les TNP ($n=7$ soit 7,1%). 4 des patients ayant présenté un SCA en rapport avec une resténose du TCG faisaient partie du groupe TNP (4%) et 2 du groupe TP (3,7%) ; la différence n'est pas significative ($p=0,918$). L'ensemble de nos patients avec une resténose ayant été revascularisé, notre taux de TVR est égal à notre taux de resténose.

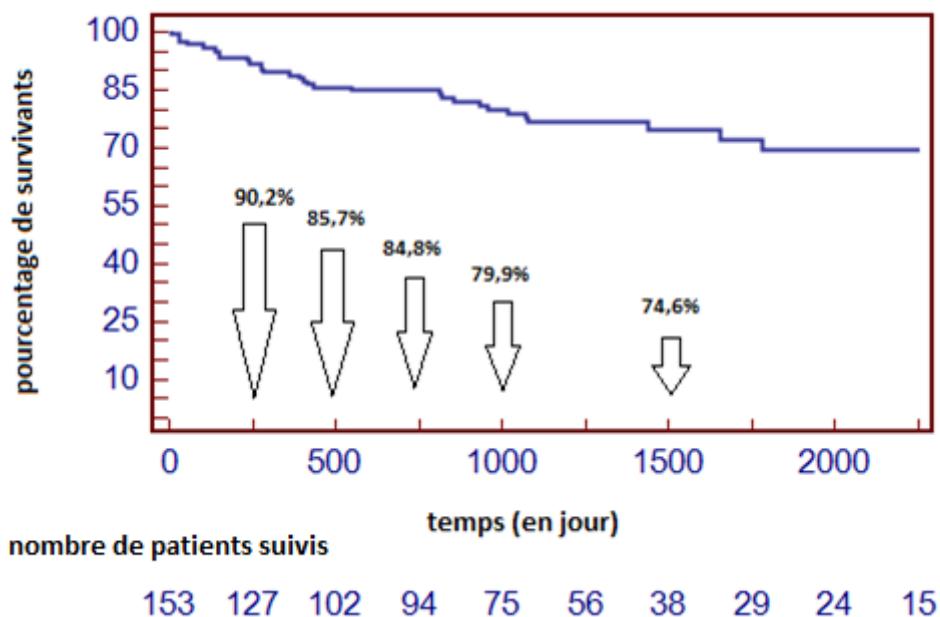
Aucune thrombose certaine de stent n'est survenue, 2 thromboses probables (décès inexpliqués au cours des 30 jours suivant l'ATLS) sont à considérer dans le groupe TNP.

25,5% des patients ont présenté au cours de leur suivi une insuffisance cardiaque et 13,7% un angor sans différence significative entre les 2 groupes.

Ces données sont résumées dans le tableau 9.

✓ Critères combinés :

Si nous analysons la probabilité de survenue des MACE comme définis précédemment, nous obtenons un taux de 79,9% de patients indemnes à 1000 jours dans notre population générale et 79,5% si l'on considère le groupe TNP.



Courbe 2 : Survie sans MACE de notre population générale représentée sous la forme d'une courbe de Kaplan-Meier.

Si nous considérons le critère combiné décès cardiaque et IDM nous atteignons un taux de survenue au cours du suivi de 18,3%. Nous détaillons ces résultats dans le tableau 9.

	TP+TNP (n=153)	TP (n=54)	TNP (n=99)	p=
Décès				
Décès toutes causes	31 (20,3)	10 (18,5)	21 (21,2)	0,692
Décès cardiaques	22 (14)	6 (11,1)	16 (16,2)	0,395
Evénements cardio-vasculaires				
IDM	6 (3,9)	2 (3,7)	4 (4)	0,918
Thrombose de stent probable	2 (2)	0	2 (3)	0,196
TVR	14 (9,2)	7 (13)	7 (7,1)	0,227
Redilatation autre site	30 (19,6)	10(18,5)	20(20)	0,802
Insuffisance cardiaque	39 (25,5)	9 (16,7)	30 (30,3)	0,064
Angor	21 (13,7)	7 (13)	14 (14,1)	0,840
Critères combinés				
MACE	32(20,9)	10(18,5)	22(22,2)	0,590
Décès cardiaques et IDM	28 (18,3)	8 (14,8)	20 (20,2)	0,41

Tableau 9 : Résumé des événements lors du suivi. Le p représente le taux de significativité de la différence entre les 2 sous groupes TP et TNP. Présenté sous la forme n (%)

4.2.6- Facteurs prédictifs de décès cardiaques :

Nous analysons ces variables pour la population générale et celle des TNP. La population des TP étant moins pertinente en raison de son effectif et puisqu'elle fait perdre au TCG ces caractéristiques particulières (vaisseau mère de l'ensemble de la vascularisation du réseau gauche).

Nous présentons dans le tableau 10 seulement les variables avec $p < 0,1$ intégrant le modèle de l'analyse multi-variée. L'ensemble des variables ayant été étudiées est résumé dans l'annexe 2.

Analyse uni-variée								
	TP+TNP (n=22)				TNP (n=16)			
	% de survenue d'un décès si variable présente ou non	p=	Odds ratio	IC à 95%	% de survenue d'un décès si variable présente ou non	p=	Odds ratio	IC à 95%
Variables en rapport avec le patient								
Age>80	22,6vs10%	0,019	2,74	1,18-6,36		NS		
Tabac	23vs11,4%	0,057	2,3	0,98-5,35	27vs11%	0,058	2,61	0,97-7,07
Diabète		NS			25,7vs11%	0,056	2,63	0,98-7,07
Valvulopathie	42,8vs13%	0,053	3,33	0,98-11,28		NS		
FE<35	19vs12%	0,008	3,1	1,34-7,21		NS		
ATCD stents		NS			4,5vs19,5%	0,1	0,11	0,03-1,45
Variable en rapport avec la présentation initiale								
Nb troncs lésés	9,4vs20,6% *	0,1	2,07	0,87-4,94		0,357		
Variables en rapport avec la technique d'ATL								
Diamètre du stent (mm)		0,071	0,39	0,14-1,08		NS		
Imagerie endo-coronaire	5,2vs20%	0,033	0,26	0,08-0,90	4,1vs27,5%	0,02	0,17	0,04-0,76
Pose d'autres stents	19,7vs10%	0,066	0,44	0,19-1,05		NS		
Nb total de stents		0,086	0,59	0,33-1,08		NS		

Tableau 10 : Variables intégrant l'analyse multi-variée dans la survenue d'un décès d'origine cardiaque.*= % de décès chez les patients avec atteinte bi versus tri-tronculaire. NS=non significatif. Apparaissent en rouge les variables atteignant le taux de significativité. Nb=nombre.

Le taux d'événements est de 22 dans la population générale et 16 dans celle des TNP. Les variables dont le taux de significativité atteint 0,1 sont intégrées dans l'analyse multi-variée dont les résultats sont donnés dans le tableau 11. L'âge de plus de 80 ans, le tabagisme et une FE inférieure à 35% sont significativement associés en analyse multi-variée au décès cardiaque dans la population générale. Chez les TNP, la réalisation d'IVUS apparaît comme facteur protecteur. Le taux de

décès étant de 4,1% chez les TNP ayant bénéficiés d'une imagerie endo-coronaire (IVUS ou OCT) contre 27,5% chez les autres. La présence d'un diabète dans cette population est par ailleurs un facteur pronostic indépendant péjoratif.

Analyse multi-variée								
	TP+TNP				TNP			
	% de survenue d'un décès si variable présente ou non	p=	Odds ratio	IC à 95%	% de survenue d'un décès si variable présente ou non	p=	Odds ratio	IC à 95%
Variables en rapport avec le patient								
Age>80	22,6vs10%	0,025	2,76	1,14-6,72				
Tabac	23vs11,4%	0,009	3,31	1,35-8,11	27vs11%	0,054	2,86	0,98-8,36
Diabète					25,7vs11%	0,046	3,02	1,02-8,97
FE<35	19vs12%	0,025	2,84	1,14-7,08				
ATCD stents					4,5vs19,5%	0,071	0,15	0,02-1,18
Variable en rapport avec la présentation initiale								
Nb troncs lésés	9,4vs20,6%*	0,057	2,48	0,97-6,30				
Variable en rapport avec la technique d'ATL								
Imagerie endo-coronaire					4,1vs27,5%	0,034	0,19	0,04-0,88

Tableau 11 : Analyse multi-variée des facteurs corrélés à la survenue d'un décès d'origine cardiaque.*= % de décès chez les patients avec atteinte bi et tri-tronculaire. Apparaissent en rouge les variables atteignant le taux de significativité. Nb=nombre.

4.2.7- Facteurs prédictifs de la survenue d'une resténose du TCG :

Nous présentons dans le tableau 12 seulement les variables avec $p < 0,1$ intégrant le modèle de l'analyse multi-variée. Le nombre d'événements est de 14 dans la population générale et 7 dans celle des TNP. La FE<35%, les antécédents de stents et de pontages et le nombre de troncs lésés ont un $p < 0,1$ et intègrent l'analyse multi-variée.

Analyse uni-variée								
	TP+TNP (n=14)				TNP (n=7)			
	% de survenue d'une resténose si variable présente ou non	p=	Odds ratio	IC à 95%	% de survenue d'une resténose si variable présente ou non	p=	Odds ratio	IC à 95%
Variables en rapport avec le patient								
FE<35	2,7vs11,2%	0,097	1,05	0,99-1,11		NS		
ATCD stents	18,2vs4,6%	0,037	3,1	1,07-8,99		NS		
ATCD pontage	1,5vs4,7%	0,099	2,667	0,83-8,55		NS		
Variable en rapport avec la présentation initiale								
Nb troncs lésés	11,7vs5,9%*	0,098	2,07	0,87-4,94	12vs3%	0,082	0,15	0,02-1,27

Tableau 12 : Variables intégrant l'analyse multi-variée dans la survenue d'une resténose du TCG. *= % de décès chez les patients avec atteinte bi et tri-tronculaire. Apparaissent en rouge les variables atteignant le taux de significativité. NS=non significatif. Nb=nombre.

Seul un antécédent de stent est corrélé à la survenue d'une resténose en analyse multi-variée avec $p=0,043$, un risque relatif de 2,99 et un intervalle de confiance à 95% compris entre 1,03 et 8,67. Aucune variable ne ressort dans la population des TNP.

4.2.8- Facteurs prédictifs de la survenue du critère composite « décès cardiaques et IDM » :

Le nombre d'événements est de respectivement 28 et 20 au sein des 2 groupes. Concernant l'euroscore, celui-ci a été découpé en tercile (1^{er} tercile de 0 à 3,46, 2^{ème} de 3,46 à 6,62 et 3^{ème} plus de 6,62). Significatif en analyse uni-variée lorsqu'il est supérieur à 3,46, la corrélation se confirme en analyse multi-variée pour la population générale. Dans le groupe TNP, l'IVUS, le diabète et le tabac atteignent un taux de significativité avec un odds ratio à 3,3 pour le diabète et 2,32 pour le

tabac alors que l'imagerie endo-coronaire apparait comme facteur protecteur avec un odds ratio à 0,244 ; en effet ce critère composite est survenu chez seulement 6,2% des patients en ayant bénéficié alors qu'il est survenu chez 33,3% des patients n'ayant pas bénéficié. Les tableaux 13 et 14 résument les variables significatives en analyse uni et multi-variée.

Analyse uni-variée								
	TP+TNP (n=28)				TNP (n=20)			
	% de survenue du critère composite si variable présente ou non	p=	Odds ratio	IC à 95%	% de survenue du critère composite si variable présente ou non	p=	Odds ratio	IC à 95%
Variables en rapport avec le patient								
Tabac		NS			30,8vs16,4%	0,068	2,32	0,94-5,74
Diabète	24,5vs15%	0,067	2,01	0,95-4,23	28,6vs12,5%	0,01	3,26	1,33-7,99
FE<35	27vs15,5%	0,072	2,04	0,94-4,42		NS		
Euroscore>3,46	23vs8,1%	0,038	1,04	1,00-1,07	24,6vs10%	0,071	0,15	0,02-1,18
Variables en rapport avec la technique d'ATL								
Diamètre		0,097	0,46	0,19-1,15		NS		
Imagerie endo-coronaire	8,6vs17,9%	0,042	0,36	0,14-0,97	6,2vs33,3%	0,014	0,21	0,06-0,73
Pose d'autres stents	13,8vs24,2%	0,045	0,46	0,22-0,98		NS		
Nb total de stents		0,08	0,63	0,38-1,06		NS		

Tableau 13 : Variables intégrant l'analyse multi-variée dans la survenue du critère composite « décès cardiaques et IDM ». Apparaissent en rouge les variables atteignant le taux de significativité. NS=non significatif. Nb=nombre.

Analyse multi-variée								
	TP+TNP (n=28)				TNP (n=20)			
	% de survenue du critère composite si variable présente ou non	p=	Odds ratio	IC à 95%	% de survenue du critère composite si variable présente ou non	p=	Odds ratio	IC à 95%
Variables en rapport avec le patient								
Tabac		NS			30,8vs16,4%	0,047	2,59	1,01-6,63
Diabète		NS			28,6vs12%	0,027	2,95	1,13-7,69
FE<35		NS				NS		
Euroscore>3,46	23,1vs8,1%	0,049	2,94	1,01-8,57		NS		
Variables en rapport avec la technique d'ATL								
Diamètre		NS				NS		
Imagerie endo-coronaire	8,6vs17,9%	0,053	0,38	0,14-1,01	6,2vs33,3%	0,029	0,24	0,07-0,86
Pose d'autres stents	13,8vs24,2%	0,053	0,46	0,21-1,01		NS		
Nb total de stents		NS				NS		

Tableau 14 : Analyse multi-variée des facteurs corrélés à la survenue du critère composite « décès cardiaques et IDM ». Apparaissent en rouge les variables atteignant le taux de significativité. Nb=nombre.

4.2.9- Facteurs prédictifs de la survenue de MACE :

Le nombre d'événements est de respectivement 32 et 22 au sein des 2 groupes.

Concernant la population générale, le diabète et la pose d'autres stents sont des facteurs prédictifs. L'IVUS n'atteint par contre pas le taux de significativité mais s'en rapproche dans les 2 populations. Le tableau 15 résume ces données. Seul le diabète atteint un taux significatif en multi-variée chez les TNP alors que l'IVUS sort du modèle (tableau 16).

Analyse uni-variée								
	TP+TNP (n=32)				TNP (n=22)			
	% de survenue de MACE si variable présente ou non	p=	Odds ratio	IC à 95%	% de survenue de MACE si variable présente ou non	p=	Odds ratio	IC à 95%
Variables en rapport avec le patient								
Valvulopathie	57vs19%	0,035	3,09	1,08-8,85		NS	2,32	0,94-5,74
Diabète	28,3vs17%	0,046	2,03	1,01-4,07	31,4vs12,5%	0,009	3,1	1,323-7,28
FE<35	29,7vs18%	0,077	1,94	0,93-4,03		NS		
Euroscore	25,2vs12%	0,092	1,03	0,99-1,06		NS	0,15	0,02-1,18
Variables en rapport avec la technique d'ATL								
IVUS	12vs27%	0,07	0,46	0,19-1,07	10,4vs33,3%	0,045	0,36	0,13-0,98
Pose d'autres stents	16vs27,2%	0,043	0,48	0,24-0,98		NS		

Tableau 15 : Variables intégrant l'analyse multi-variée dans la survenue des MACE. Apparaissent en rouge les variables atteignant le taux de significativité. NS=non significatif.

Analyse multi-variée								
	TP+TNP (n=32)				TNP (n=22)			
	% de survenue de MACE si variable présente ou non	p=	Odds ratio	IC à 95%	% de survenue de MACE si variable présente ou non	p=	Odds ratio	IC à 95%
Variables en rapport avec le patient								
Valvulopathie		NS				NS		
Diabète	28,3vs17%	0,045	2,09	1,02-4,31	31,4vs12,5%	0,015	3,04	1,24-7,46
FE<35		NS				NS		
Euroscore		NS				NS		
Variables en rapport avec la technique d'ATL								
IVUS	12vs26%	0,079	0,46	0,19-1,09	10,4vs33,3%	0,082	0,39	0,14-1,12
Pose d'autres stent	16vs27,2%	0,024	0,43	0,21-0,89		NS		

Tableau 16 : Analyse multi-variée des facteurs corrélés à la survenue des MACE. Apparaissent en rouge les variables atteignant le taux de significativité. NS=non significatif.

4.2.10- Résumé des variables significatives en analyse multi-variée :

Nous considérons les variables ayant un $p < 0,05$ et les résumons dans le tableau 17.

	Décès cardiaques	Décès cardiaques+IDM	Resténose TCG	MACE
TP+TNP	Age>80 FE<35% Tabac	Euroscore>3,46	ATCD stenting	Diabète Pose autres stents
TNP	Diabète IVUS	Tabac Diabète IVUS		Diabète

Tableau 17 : Résumé des variables significatives dans la population générale et chez les TNP.

5- Discussion :

Cette étude nous apporte une information précieuse sur les résultats de notre centre dans le domaine de l'angioplastie du tronc coronaire gauche. En effet, même si cette technique tend à se répandre du fait de résultats encourageants dans la littérature, il semble important et il est d'ailleurs recommandé au vu des lourdes conséquences qu'un échec peut entraîner, que chaque centre pratiquant cette technique évalue ces pratiques et résultats¹⁴. Aussi, la valeur de nos résultats et leurs interprétations résident dans la comparaison avec les autres études.

5.1- Concernant la mortalité :

Notre taux de décès global est de 20,3% dans la population générale et de 21,2% chez les TNP pour un suivi moyen de 3 ans. Si l'on compare à l'étude de grande envergure MAIN-COMPARE registry¹² qui étudie les résultats à long terme des ATLS du TCG non protégé par rapport à la chirurgie, cette dernière retrouve un taux de

décès à 3 ans de 8,5 % dans le groupe des patients ayant bénéficié d'un ATLS (ce pourcentage est similaire dans le groupe stents actifs et stents nus). Cependant leur population était plus jeune (61,3 ans \pm 11,7 versus 74,8 ans \pm 11,5 chez nos TNP) avec une FE plus haute (60,6% \pm 10,8 versus 44,2% \pm 13,1) et moins d'antécédents d'IDM (8,1% versus 21,2%). Leur euroscore n'est pas disponible. Par ailleurs, les STEMI et les patients avec antécédents de chirurgie cardiaque étaient exclus ; le tout témoignant de patients moins graves que dans notre population. Par ailleurs, leur population étant 10 fois plus importante que la nôtre, l'impact d'un décès en terme de pourcentage n'est évidemment pas le même. Si l'on compare au registre DELTA¹⁰ avec ces 1874 patients ayant bénéficiés d'un stent actif sur tronc non protégé et suivi sur 3,8 ans, le taux de décès était de 16,3% dont 9,2% de décès cardiaques contre 16,2% dans notre population. Les STEMI étaient inclus dans l'étude mais comme pour MAIN COMPARE leur population était plus jeune de 10 ans en moyenne et avait une FE moyenne à 53,8%.

Dans l'étude SYNTAX⁴⁸, si l'on s'intéresse au bras ATLS dans le TCG, le taux de décès à 3 ans était de 7,3%. Il faut alors rappeler que les SCA étaient exclus de l'étude, de même que les patients avec antécédents d'histoire coronarienne ou valvulopathies associées.

Jensen et al ⁵⁷ ont quant à eux, étudié la mortalité de 344 patients stentés sur un tronc non protégé. Les patients se présentant avec un STEMI avaient une mortalité à 18 mois de 38%, ceux avec un NSTEMI de 18,5%. La mortalité était de 11,2% pour les patients avec angor stable. Cela reflète le fait que les résultats d'une telle angioplastie sont dépendants en partie de la présentation clinique initiale.

Nous constatons ainsi un pourcentage de décès relativement élevé dans notre population si l'on compare aux études de grande envergure sur le sujet, mais l'on

comprend que la sélection des patients est différente tant par leur présentation clinique que par leurs co-morbidités et leur âge. Point important, la grande majorité de nos patients avaient bénéficié d'une ATLS du fait d'une contre-indication à la chirurgie; la chirurgie étant la règle en cas d'atteinte du TCG dans notre centre. Pour exemple, dans le registre de SYNTAX¹³ étudiant les résultats de l'angioplastie chez les patients contre-indiqués à la chirurgie, le taux de décès est plus important que dans l'étude randomisée de SYNTAX puisque de 7,3% à 1 an (versus 7,3% à 3 ans). Les caractéristiques de cette population se rapprochent de la nôtre (âge : 71,2 ± 10 versus 65,4 ± 9,8 dans le bras TCG de l'étude SYNTAX versus 73,9 ± 10,8 dans notre population ; diabète : 30,2 versus 21,8 versus 34,6 ; et patients contre-indiqués à la chirurgie) et même si ce registre comptant 192 patients ne comporte que 33,3% de lésions du TCG, il nous montre l'influence que peuvent avoir ces facteurs dans la survie.

Une FE basse apparaît comme facteur de risque de mortalité en analyse multi-variée avec un risque relatif de 2,8 lorsque la FE est inférieure à 35%. Ko et al⁵⁸ puis Takagi³⁸ avaient déjà mis en évidence cette association. Pour Takagi, le risque relatif était de 8,6 lorsque la FE était inférieure à 40%.

Fait intéressant, un facteur procédural représenté par l'imagerie endo-coronaire ressort comme facteur prédictif indépendant de la non survenue d'un décès cardiaque dans le groupe TNP. En effet, dans notre étude, le pourcentage de décès cardiaque dans le groupe « utilisation de l'imagerie endo-coronaire » est de 4,1% versus 27,5% dans le groupe n'ayant pas bénéficié de cette technique. Il garde par ailleurs sa significativité comme facteur protecteur dans la survenue du critère composite « décès cardiaque et IDM ». Ceci permet de sélectionner un sous-groupe de patients pour lequel les résultats de l'angioplastie sont extrêmement favorables.

Une analyse en sous groupe du registre MAIN-COMPARE²⁵ a montré qu'une angioplastie du TCG par DES guidée par IVUS diminuait la mortalité à 3 ans par rapport aux angioplasties conventionnelles (4,7% versus 16% ; p=0,055 ; HR=0,39; IC=95%: 0,15-1,02). Le risque de TVR n'était par contre pas associé au guidage par IVUS. Notre étude ne retrouve pas non plus de corrélation.

5.2- Concernant le taux de resténoses et de redilatations :

Nous retrouvons un taux de resténoses sur le TCG de 9,2% dans notre population et 7,1% chez les TNP. Sachant que l'ensemble de nos patients ayant eu une resténose du TCG ont bénéficié d'une nouvelle revascularisation, notre taux de resténose est égal au taux de revascularisation (TVR). Dans MAIN-COMPARE¹², le TVR à 3 ans dans le bras des angioplasties était de 13,1% tous stents confondus et de 11,5% si l'on considère les stents actifs. Ce taux important était justifié par le fait d'une surveillance angiographique rapprochée et quasi systématique chez ces patients d'où un dépistage de lésions asymptomatiques. Il n'a pas été réalisé de manière systématique dans notre étude de dépistage d'une resténose. Une angiographie ou un test d'ischémie étaient pratiqués en cas de point d'appel clinique, électrique ou échographie. Ainsi seulement 42,4% de nos patients dans le groupe TNP ont eu une recherche de resténose dont 37,4% par coronarographie.

Dans l'étude SYNTAX⁴⁸, le taux de TVR était de 20% à 3 ans alors qu'il était de 9% dans l'étude PRECOMBAT⁴⁹. Dans ces deux études, l'angioplastie se faisait avec des stents actifs. L'étude SYNTAX justifie leur fort taux de TVR par un nombre important de diabétiques (25% versus 35% pour notre population) et de tri-tronculaires (60% versus 49,5% chez nos TNP).

Le seul facteur pronostique qui ressort de notre étude est les antécédents de stenting avec un risque relatif de 2,99. Ce facteur n'est pourtant pas significatif dans le groupe TNP. Cela semble pouvoir s'expliquer par le fait que les patients avec une histoire coronarienne chargée ont malheureusement tendance à poursuivre leur maladie athéromateuse du fait de facteurs intrinsèques non maîtrisés ou non maîtrisable.

Fait intéressant, une sténose du TCG distal ou une lésion associée d'un vaisseau fille avec angioplastie nécessaire dans le même temps, n'apparaissent pas comme facteur pronostic. En effet, dans une étude menée par Arampatzis⁶ portant sur 130 patients recevant un DES dans le cadre d'une sténose du TCG, ceux avec une atteinte du TCG distal avaient un TVR de 13% versus 3% pour ceux dont la lésion n'affectait pas le TCG distal. Le suivi moyen était de 19 mois. Dans l'étude de moins grande envergure de Price⁵⁹, portant sur 50 patients ayant bénéficié d'une revascularisation du TCG distal avec lésions de bifurcation, le taux de resténoses sur un suivi angiographique systématique à 9 mois était de 42%. Plusieurs autres études^{9, 60, 61} ont confirmé ces résultats avec des taux de resténoses significativement plus importants lorsque les lésions du TCG intéressaient la bifurcation avec les vaisseaux filles.

Le diabète ne ressort pas comme facteur associé à la survenue d'une TVR dans notre étude. Pourtant dans l'étude SYNTAX⁶² et la méta-analyse de PARK⁶³, ce dernier apparaît comme co-variable associée avec un risque relatif de TVR de 3,56 (IC à 95% : 2,62 - 4,83) si l'on se réfère au chiffre de Park.

Par ailleurs, nous ne retrouvons pas de différence significative en terme de resténoses en fonction du type de stent implanté. La littérature fait en effet part de meilleurs résultats avec les DES dans cette indication^{37, 41, 64, 65}. Dans l'étude

RESEARCH and T-SEARCH⁴⁴ portant sur 181 patients, le taux de TVR était significativement ($p=0,004$) plus bas (6%) chez les patients traités par DES que ceux traités par BMS (23%) avec un taux d'IDM lui aussi significativement ($p=0,006$) moindre (4% versus 12%). Par contre, la mortalité globale n'était pas différente (14 versus 16% pour les BMS). Ces résultats ont été confirmés récemment par KUBO⁶⁶ qui retrouvait un taux de TVR inférieur avec les DES (26,4 versus 40,5%, $p=0,009$) sauf dans le cas particulier où deux stents sont implantés (38,5 versus 39,3%, $p=0,49$).

Concernant notre taux de thrombose de stent, celui-ci est de 3% (2 patients), sans aucune thrombose avérée. Ces deux patients avaient bénéficié d'un stent nu, autrement dit, aucune thrombose de DES n'a eu lieu ou n'a été suspectée. Dans MAIN-COMPARE¹², ce taux était de 1,5% et de 5,5% lors du suivi à 5 ans de l'étude SYNTAX⁶⁷.

5.3- Concernant les critères composites :

Dans notre étude le taux de MACE était de 22,2% dans notre population de TNP. La plupart des études intègrent dans leur taux de MACE les AVC (MACCE). La comparaison n'est donc pas strictement exacte mais considérant le faible taux de ces derniers, le parallèle reste acceptable. Pour mémoire, 2 AVC (2%) sont à déplorer au cours du suivi de notre population. Les deux faisaient partie du groupe TNP. Par ailleurs, la définition des MACE peut varier en fonction des études, les données présentées sont conformes à la définition citée dans le paragraphe « 4.1.4-définitions ». Une précision sera apportée en cas de particularité définitionnelle. Buszman⁸ dans son étude suivant 52 patients sur 1 an retrouvait un taux de survie

sans MACE de 69,2% versus 91,4% chez nos TNP. A noter tout de même que la présentation clinique initiale pour 48% de leurs patients était un STEMI.

Dans l'étude MAIN-COMPARE¹², le taux de MACCE à 3 ans était de 9% et de 12,8% à 5 ans dans le groupe stenting. Le taux d'AVC n'est disponible que pour l'ensemble de la population (n=2240) et sur 5 ans de suivi. Il est de 1,8%. Par ailleurs, les MACCE de cette étude considèrent les décès toutes causes et n'incluent pas les resténoses. Comme nous l'avons discuté précédemment, la population de MAIN-COMPARE est différente de la nôtre en raison de leurs critères d'inclusion notamment.

Dans l'étude SYNTAX⁴⁸, le pourcentage global de MACCE (incluant les décès toutes causes) à 3 ans était de 26,8%. Le taux d'AVC global était de 1,2%. Tout comme dans notre étude, le diabète apparaît comme corrélé à la survenue de leur critère composite puisque dans leur analyse en sous groupe il existe une différence significative (p=0,003) entre le taux de MACCE chez les patients diabétiques traités par angioplastie, et ceux bénéficiant d'une revascularisation chirurgicale, alors que cette différence n'existe pas chez les non diabétiques.

Dans le registre DELTA¹⁰, le taux de MACE à 2 ans est de 26,7%. L'Euroscore est relaté, entre autres, comme variable prédictive de survenue de leur critère composite (décès - IDM - AVC) avec un risque relatif de 1,06 (p=0,02 ; 95% IC : 1,01-1,03). Nous retrouvons une corrélation similaire dans notre étude avec la survenue de notre critère composite « décès cardiaques et IDM » lorsque ce dernier est supérieur à 3,46 (risque relatif de 2,9).

Nous terminerons la comparaison avec l'étude PRECOMBAT⁴⁹, randomisant 300 patients dans le bras angioplastie avec DES et suivis 2 ans. Le taux de MACE est alors de 12% représenté principalement par un fort taux de TVR (9%). Ce faible taux

de MACE est commenté par les auteurs qui retiennent comme explication possible, des patients moins complexes de par leur présentation clinique et angiographique que dans l'étude SYNTAX ainsi que la large utilisation de l'IVUS (91,2%).

La réalisation d'autres stenting apparait comme facteur protecteur de la survenue de MACE dans notre étude. Cet aspect semble pouvoir s'expliquer par le fait que la pose d'autres stents implique une revascularisation plus complète dont l'intérêt pronostique n'est plus à démontrer puisque la société européenne de cardiologie nous recommande, en tant qu'indication pronostique avec un niveau de preuve I-B¹⁵, de traiter toute sténose coronaire responsable d'une ischémie supérieure à 10%.

Pour plus de clarté, nous résumons dans le tableau 18 les principales études sus-citées avec leurs caractéristiques et leurs principaux résultats.

	Nombre ATL	Type d'étude	Durée du suivi	Décès	MACCE / MACE	TVR	Remarques
Notre étude (TNP)	99 ATL DES = 48 BMS = 51	Rétrospective	1140 jours ± 825	20,2%* <i>dont 16,2% cardiaques</i>	MACE = 22,2%	7,1% <i>thromboses 0%</i>	âge = 74,8 ± 11,5 FE = 44,2 ± 13,1 Euroscore 2 = 6,7 ± 6,9 TCG distal = 67,7% STEMI = 14,4%
Buszman ⁸ 2008	52 ATL DES = 35 BMS = 17	Prospective	1 an	2%*	MACE = 30,8%	28,8% <i>thromboses 0%</i>	âge = 60,6 ± 10,5 FE = 53,5 ± 10,7 Euroscore = 3,3 ± 2,3 TCG distal = 56% STEMI = 48%
MAIN-COMPARE ¹² 2010	1102 ATL DES = 784 BMS = 318	Rétrospective	5 ans	11,8%* 8,5%* à 3 ans	MACCE = 9%** 12,8%** à 3 ans	16% 13,1% à 3 ans <i>thromboses 1,5%</i>	âge = 61,3 ± 11,7 FE = 60,6 ± 10,8 Euroscore = ND TCG distal = 49,5% STEMI/ATCD CC exclus
SYNTAX ^{13, 48, 67} 2009/2011/2013	358 ATL (DES)	Randomisée prospective	1 an	4,2%* <i>dont 3,7% cardiaques</i>	MACCE = 15,8%*	12%	âge = 65,2 ± 9,7 1,3% de FE < 30% Euroscore = 3,8 ± 2,6 TCG distal = ND STEMI/ATCD CC exclus
			3 ans	7,3%*	MACCE = 26,8%*	20%	
			5 ans	ND	MACCE = 37,3%*	ND	
DELTA ¹⁰ 2012	1874 ATL (DES)	Rétrospective	2 ans	16,3%* <i>dont 9,2% cardiaques</i>	MACE = 26,7%	15,5%	âge = 65,8 ± 11,5 FE = 53,8 ± 12 Euroscore = 4,9 ± 3,6 TCG distal = 60,3% STEMI inclus
PRECOMBAT ⁴⁹ 2011	300 ATL (DES)	Randomisée Prospective	2 ans	2,4%* <i>dont 1% cardiaques</i>	MACE = 12%	9% <i>thromboses 0,3%</i>	âge = 61,8 ± 10 FE = 61,7 ± 8,3 Euroscore = 3,6 ± 1,8 STEMI exclus TCG distal = ND

* = décès toutes causes, **= taux de resténoses exclu et décès toutes causes considérés, ND=données non disponibles, CC=chirurgie cardiaque.

Tableau 18 : Synthèse des principales études évaluant l'angioplastie du tronc coronaire gauche.

11.4- Que disent les recommandations?

Une sténose significative du TCG est une indication à une revascularisation.

La chirurgie par pontage aorto-coronarien semble offrir un avantage de survie ainsi qu'une réduction significative de la nécessité de revascularisation répétée mais au prix d'un plus fort taux d'AVC.

La société européenne de cardiologie dans ces recommandations de 2010¹⁵ considère :

- qu'une lésion isolée du TCG (portion *ostiale* ou médiane) ou avec lésion mono-tronculaire associée est une indication de classe IIa à l'angioplastie avec un niveau B de preuves.
- qu'une atteinte distale du TCG ou associée à des lésions bi ou tri-tronculaires est une indication de classe IIb à l'angioplastie, niveau B de preuves.
- qu'une atteinte du TCG avec lésions bi ou tri-tronculaires et score de SYNTAX ≤ 32 est une indication de classe IIb à l'angioplastie, niveau B de preuves.
- qu'une atteinte du TCG avec lésions bi ou tri-tronculaires et score de SYNTAX ≥ 33 est une non indication à l'angioplastie avec un niveau B de preuves.

Les tableaux 19 et 20 résument ces recommandations.

	Sous-groupe de MC selon la topographie lésionnelle	Classe de recommandation	Niveau de preuves
Indications pronostiques	Sténose du tronc commun coronaire gauche > 50%*	I	A
	Lésions bi- ou tri-tronculaires avec altération de la fonction VG*	I	B
Indications symptomatiques	Toute sténose > 50% avec un angor invalidant ou ne répondant pas au traitement médical optimal	I	A

*Avec ischémie documentée ou une FFR < 0,80 pour un diamètre de sténose à la coronographie de 50 à 90%

Tableau 19 : Indication de revascularisation en cas d'angor stable ou d'ischémie silencieuse.

Sous-groupe de MC selon la topographie lésionnelle	En faveur de la chirurgie	En faveur de l'ATL
Lésion du tronc commun coronaire gauche (isolé ou avec lésion mono tronculaire, ostium/portion principale)	IA	IIa B
Lésion du tronc commun coronaire gauche (isolé ou avec lésion mono tronculaire, bifurcation distale)	IA	IIb B
Lésion du tronc commun coronaire gauche + atteinte bi- ou tri-tronculaire, score SYNTAX \leq 32	IA	IIb B
Lésion du tronc commun coronaire gauche + atteinte bi- ou tri-tronculaire, score SYNTAX \geq 33	IA	III B

Tableau 20 : Indications d'une revascularisation coronarienne par PAC ou par ATL en cas de coronaropathie stable (lésions accessibles aux deux procédures et risque chirurgical faible).

5.5- Limites de cette étude :

Il s'agit d'une étude non randomisée, rétrospective, mono-centrique comportant ainsi les biais inhérents à ce type de design.

Le score SYNTAX n'a pu être calculé pour la majorité des patients et n'apparaît donc pas dans les caractéristiques des patients.

Les patients n'ont pas bénéficié de contrôle angiographique ou de test d'ischémie systématiques pouvant ainsi sous estimer le taux de resténose.

Les angioplasties ont été réalisées par différents opérateurs. Les techniques d'angioplastie et le matériel utilisé, notamment l'utilisation ou non d'une imagerie endo-coronaire, étant laissés à la discrétion de l'opérateur, on ne peut exclure des différences de pratiques pouvant influencer sur les résultats.

Dans le même ordre d'idée, la sélection des patients s'étant faite sur 10 ans, il existe une hétérogénéité du matériel d'angioplastie utilisé. Cela étant dit, cette étude avait une vocation descriptive des pratiques et résultats dans notre centre sans autres prétentions.

Notre critère composite (MACE) comprend les décès cardiaques, les IDM, les resténoses et thromboses de stents. La comparaison de ce critère avec les différentes études est rendue délicate du faite d'une inhomogénéité des critères composites utilisés dans ces dernières (prise en compte ou non des AVC, des décès cardiaques ou toutes causes).

5.6- Perspectives :

Les nouveaux antiagrégants plaquettaires (prasugrel et ticagrélor) ont montré une diminution des thromboses de stents et des MACCE par rapport au clopidogrel chez les patients ayant présenté un SCA⁶⁸⁻⁷⁰. Ces traitements n'ont encore pas été évalués de manière spécifique dans l'angioplastie du TCG mais pourraient contribuer à améliorer les résultats d'une telle angioplastie en diminuant notamment le nombre de resténoses qui reste encore pour l'instant le point faible de l'angioplastie du TCG. Sont attendus par ailleurs les résultats de l'étude EXCEL (Evaluation of Xience Prime or Xience V-eluting Stent versus Coronary Artery Bypass for effectiveness of Left Main Revascularisation), dont l'objectif est de comparer les résultats des stents de nouvelle génération avec la chirurgie, chez des patients avec une sténose du tronc non protégé et avec score de SYNTAX<33. Le critère primaire sera composé de la mortalité toute cause, des IDM et des AVC. Les résultats de cette étude pourraient avoir un impact sur les recommandations actuelles en modifiant notamment les niveaux de preuves.

6- Conclusion :

Les nombreuses études de ces dernières années ont montré que l'angioplastie du tronc coronaire pouvait être une alternative raisonnable à la chirurgie avec des taux de décès, de MACE et de MACCE similaires mais au prix d'un nombre plus important de revascularisations itératives. Le choix de la stratégie doit donc être avant tout discuté par une Heart Team avec stratification du risque opératoire et en tenant compte de la complexité des lésions dont le score SYNTAX nous donne un aperçu. Les résultats dans notre centre apparaissent encourageants avec notamment un faible taux de revascularisation itérative. L'utilisation de l'imagerie endo-coronaire permet de diminuer significativement le taux de décès cardiaques et semble donc indispensable pour optimiser les résultats lors de ce type de procédure.

Bibliographies

1. Proudfit WL, Shirey EK, Sones FM, Jr. Distribution of arterial lesions demonstrated by selective cinecoronary arteriography. *Circulation*. 1967;36:54-62
2. Conley MJ, Ely RL, Kisslo J, Lee KL, McNeer JF, Rosati RA. The prognostic spectrum of left main stenosis. *Circulation*. 1978;57:947-952
3. Caracciolo EA, Davis KB, Sopko G, Kaiser GC, Corley SD, Schaff H, Taylor HA, Chaitman BR. Comparison of surgical and medical group survival in patients with left main equivalent coronary artery disease. Long-term case experience. *Circulation*. 1995;91:2335-2344
4. Long-term results of prospective randomised study of coronary artery bypass surgery in stable angina pectoris. European coronary surgery study group. *Lancet*. 1982;2:1173-1180
5. Takaro T, Peduzzi P, Detre KM, Hultgren HN, Murphy ML, van der Bel-Kahn J, Thomsen J, Meadows WR. Survival in subgroups of patients with left main coronary artery disease. Veterans administration cooperative study of surgery for coronary arterial occlusive disease. *Circulation*. 1982;66:14-22
6. Arampatzis CA, Lemos PA, Hoye A, Saia F, Tanabe K, van der Giessen WJ, Smits PC, McFadden E, de Feyter P, Serruys PW. Elective sirolimus-eluting stent implantation for left main coronary artery disease: Six-month angiographic follow-up and 1-year clinical outcome. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2004;62:292-296; discussion 297
7. Biondi-Zoccai GG, Lotrionte M, Moretti C, Meliga E, Agostoni P, Valgimigli M, Migliorini A, Antoniucci D, Carrie D, Sangiorgi G, Chieffo A, Colombo A, Price MJ, Teirstein PS, Christiansen EH, Abbate A, Testa L, Gunn JP, Burzotta F, Laudito A, Trevi GP, Sheiban I. A collaborative systematic review and meta-analysis on 1278 patients undergoing percutaneous drug-eluting stenting for unprotected left main coronary artery disease. *Am Heart J*. 2008;155:274-283
8. Buszman PE, Kiesz SR, Bochenek A, Peszek-Przybyla E, Szkrobka I, Debinski M, Bialkowska B, Dudek D, Gruszka A, Zurkowski A, Milewski K, Wilczynski M, Rzeszutko L, Buszman P, Szymshal J, Martin JL, Tendera M. Acute and late outcomes of unprotected left main stenting in comparison with surgical revascularization. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:538-545
9. Chang K, Koh YS, Jeong SH, Lee JM, Her SH, Park HJ, Kim PJ, Kim YH, Chung WS, Yim HW, Park SJ, Seung KB. Long-term outcomes of percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass grafting for unprotected left main coronary bifurcation disease in the drug-eluting stent era. *Heart*. 2012;98:799-805

10. Chieffo A, Meliga E, Latib A, Park SJ, Onuma Y, Capranzano P, Valgimigli M, Jegere S, Makkar RR, Palacios IF, Kim YH, Buszman PE, Chakravarty T, Sheiban I, Mehran R, Naber C, Margey R, Agnihotri A, Marra S, Capodanno D, Leon MB, Moses JW, Fajadet J, Lefevre T, Morice MC, Erglis A, Tamburino C, Alfieri O, Serruys PW, Colombo A. Drug-eluting stent for left main coronary artery disease. The delta registry: A multicenter registry evaluating percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass grafting for left main treatment. *JACC Cardiovasc Interv.* 2012;5:718-727
11. Naik H, White AJ, Chakravarty T, Forrester J, Fontana G, Kar S, Shah PK, Weiss RE, Makkar R. A meta-analysis of 3,773 patients treated with percutaneous coronary intervention or surgery for unprotected left main coronary artery stenosis. *JACC Cardiovasc Interv.* 2009;2:739-747
12. Park DW, Seung KB, Kim YH, Lee JY, Kim WJ, Kang SJ, Lee SW, Lee CW, Park SW, Yun SC, Gwon HC, Jeong MH, Jang YS, Kim HS, Kim PJ, Seong IW, Park HS, Ahn T, Chae IH, Tahk SJ, Chung WS, Park SJ. Long-term safety and efficacy of stenting versus coronary artery bypass grafting for unprotected left main coronary artery disease: 5-year results from the main-compare (revascularization for unprotected left main coronary artery stenosis: Comparison of percutaneous coronary angioplasty versus surgical revascularization) registry. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56:117-124
13. Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP, Colombo A, Holmes DR, Mack MJ, Stahle E, Feldman TE, van den Brand M, Bass EJ, Van Dyck N, Leadley K, Dawkins KD, Mohr FW. Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. *N Engl J Med.* 2009;360:961-972
14. Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, Bailey SR, Bittl JA, Cercek B, Chambers CE, Ellis SG, Guyton RA, Hollenberg SM, Khot UN, Lange RA, Mauri L, Mehran R, Moussa ID, Mukherjee D, Nallamothu BK, Ting HH. 2011 accf/aha/scai guideline for percutaneous coronary intervention. A report of the american college of cardiology foundation/american heart association task force on practice guidelines and the society for cardiovascular angiography and interventions. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58:e44-122
15. Kolh P, Wijns W, Danchin N, Di Mario C, Falk V, Folliguet T, Garg S, Huber K, James S, Knuuti J, Lopez-Sendon J, Marco J, Menicanti L, Ostojic M, Piepoli MF, Pirlet C, Pomar JL, Reifart N, Ribichini FL, Schalij MJ, Sergeant P, Serruys PW, Silber S, Sousa Uva M, Taggart D. Guidelines on myocardial revascularization. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2010;38 Suppl:S1-S52
16. El-Menyar AA, Al Suwaidi J, Holmes DR, Jr. Left main coronary artery stenosis: State-of-the-art. *Curr Probl Cardiol.* 2007;32:103-193
17. Fisher LD, Judkins MP, Lesperance J, Cameron A, Swaye P, Ryan T, Maynard C, Bourassa M, Kennedy JW, Gosselin A, Kemp H, Faxon D, Wexler L, Davis KB. Reproducibility of coronary arteriographic reading in the coronary artery surgery study (cass). *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1982;8:565-575

18. DeMots H, Rosch J, McAnulty JH, Rahimtoola SH. Left main coronary artery disease. *Cardiovasc Clin.* 1977;8:201-211
19. Cameron A, Kemp HG, Jr., Fisher LD, Gosselin A, Judkins MP, Kennedy JW, Lesperance J, Mudd JG, Ryan TJ, Silverman JF, Tristani F, Vlietstra RE, Wexler LF. Left main coronary artery stenosis: Angiographic determination. *Circulation.* 1983;68:484-489
20. Legalery P, Schiele F, Seronde MF, Meneveau N, Wei H, Didier K, Blonde MC, Caulfield F, Bassand JP. One-year outcome of patients submitted to routine fractional flow reserve assessment to determine the need for angioplasty. *Eur Heart J.* 2005;26:2623-2629
21. Pijls NH, van Schaardenburgh P, Manoharan G, Boersma E, Bech JW, van't Veer M, Bar F, Hoorntje J, Koolen J, Wijns W, de Bruyne B. Percutaneous coronary intervention of functionally nonsignificant stenosis: 5-year follow-up of the defer study. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49:2105-2111
22. Abizaid A, Mintz GS, Pichard AD, Kent KM, Satler LF, Walsh CL, Popma JJ, Leon MB. Clinical, intravascular ultrasound, and quantitative angiographic determinants of the coronary flow reserve before and after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol.* 1998;82:423-428
23. Kang SJ, Lee JY, Ahn JM, Mintz GS, Kim WJ, Park DW, Yun SC, Lee SW, Kim YH, Lee CW, Park SW, Park SJ. Validation of intravascular ultrasound-derived parameters with fractional flow reserve for assessment of coronary stenosis severity. *Circ Cardiovasc Interv.* 2011;4:65-71
24. McDaniel MC, Eshtehardi P, Sawaya FJ, Douglas JS, Jr., Samady H. Contemporary clinical applications of coronary intravascular ultrasound. *JACC Cardiovasc Interv.* 2011;4:1155-1167
25. Park SJ, Kim YH, Park DW, Lee SW, Kim WJ, Suh J, Yun SC, Lee CW, Hong MK, Lee JH, Park SW. Impact of intravascular ultrasound guidance on long-term mortality in stenting for unprotected left main coronary artery stenosis. *Circ Cardiovasc Interv.* 2009;2:167-177
26. Cohen MV, Gorlin R. Main left coronary artery disease. Clinical experience from 1964-1974. *Circulation.* 1975;52:275-285
27. Lim JS, Proudfit WL, Sones FM, Jr. Left main coronary arterial obstruction: Long-term follow-up of 141 nonsurgical cases. *Am J Cardiol.* 1975;36:131-135
28. Takaro T, Hultgren HN, Lipton MJ, Detre KM. The va cooperative randomized study of surgery for coronary arterial occlusive disease ii. Subgroup with significant left main lesions. *Circulation.* 1976;54:III107-117
29. O'Keefe JH, Jr., Hartzler GO, Rutherford BD, McConahay DR, Johnson WL, Giorgi LV, Ligon RW. Left main coronary angioplasty: Early and late results of 127 acute and elective procedures. *Am J Cardiol.* 1989;64:144-147

30. Yusuf S, Zucker D, Peduzzi P, Fisher LD, Takaro T, Kennedy JW, Davis K, Killip T, Passamani E, Norris R, et al. Effect of coronary artery bypass graft surgery on survival: Overview of 10-year results from randomised trials by the coronary artery bypass graft surgery trialists collaboration. *Lancet*. 1994;344:563-570
31. Sabik JF, 3rd, Blackstone EH, Firstenberg M, Lytle BW. A benchmark for evaluating innovative treatment of left main coronary disease. *Circulation*. 2007;116:I232-239
32. Serruys PW, de Jaegere P, Kiemeneij F, Macaya C, Rutsch W, Heyndrickx G, Emanuelsson H, Marco J, Legrand V, Materne P, et al. A comparison of balloon-expandable-stent implantation with balloon angioplasty in patients with coronary artery disease. Benestent study group. *N Engl J Med*. 1994;331:489-495
33. Fischman DL, Leon MB, Baim DS, Schatz RA, Savage MP, Penn I, Detre K, Veltri L, Ricci D, Nobuyoshi M, et al. A randomized comparison of coronary-stent placement and balloon angioplasty in the treatment of coronary artery disease. Stent restenosis study investigators. *N Engl J Med*. 1994;331:496-501
34. Graham MM, Ghali WA, Faris PD, Galbraith PD, Norris CM, Knudtson ML. Survival after coronary revascularization in the elderly. *Circulation*. 2002;105:2378-2384
35. Fajadet J. Stenting of unprotected left main coronary artery stenosis without coumadin. *J Am Coll Cardiol*. 1996;277A:772
36. Park SJ, Park SW, Hong MK, Lee CW, Lee JH, Kim JJ, Jang YS, Shin EK, Yoshida Y, Tamura T, Kimura T, Nobuyoshi M. Long-term (three-year) outcomes after stenting of unprotected left main coronary artery stenosis in patients with normal left ventricular function. *Am J Cardiol*. 2003;91:12-16
37. Silvestri M, Barragan P, Sainsous J, Bayet G, Simeoni JB, Roquebert PO, Macaluso G, Bouvier JL, Comet B. Unprotected left main coronary artery stenting: Immediate and medium-term outcomes of 140 elective procedures. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35:1543-1550
38. Takagi T, Stankovic G, Finci L, Toutouzas K, Chieffo A, Spanos V, Liistro F, Briguori C, Corvaja N, Albero R, Sivieri G, Paloschi R, Di Mario C, Colombo A. Results and long-term predictors of adverse clinical events after elective percutaneous interventions on unprotected left main coronary artery. *Circulation*. 2002;106:698-702
39. Black A, Cortina R, Bossi I, Choussat R, Fajadet J, Marco J. Unprotected left main coronary artery stenting: Correlates of midterm survival and impact of patient selection. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:832-838
40. Tan WA, Tamai H, Park SJ, Plokker HW, Nobuyoshi M, Suzuki T, Colombo A, Macaya C, Holmes DR, Jr., Cohen DJ, Whitlow PL, Ellis SG. Long-term clinical outcomes after unprotected left main trunk percutaneous revascularization in 279 patients. *Circulation*. 2001;104:1609-1614
41. Park SJ, Kim YH, Lee BK, Lee SW, Lee CW, Hong MK, Kim JJ, Mintz GS, Park SW. Sirolimus-eluting stent implantation for unprotected left main coronary artery

- stenosis: Comparison with bare metal stent implantation. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:351-356
42. Tamburino C, Di Salvo ME, Capodanno D, Palmerini T, Sheiban I, Margheri M, Vecchi G, Sangiorgi G, Piovaccari G, Bartorelli A, Briguori C, Ardissino D, Di Pede F, Ramondo A, Inglese L, Petronio AS, Bolognese L, Benassi A, Palmieri C, Filippone V, De Servi S. Comparison of drug-eluting stents and bare-metal stents for the treatment of unprotected left main coronary artery disease in acute coronary syndromes. *Am J Cardiol.* 2009;103:187-193
 43. Kim YH, Park DW, Lee SW, Yun SC, Lee CW, Hong MK, Park SW, Seung KB, Gwon HC, Jeong MH, Jang Y, Kim HS, Seong IW, Park HS, Ahn T, Chae IH, Tahk SJ, Chung WS, Park SJ. Long-term safety and effectiveness of unprotected left main coronary stenting with drug-eluting stents compared with bare-metal stents. *Circulation.* 2009;120:400-407
 44. Valgimigli M, van Mieghem CA, Ong AT, Aoki J, Granillo GA, McFadden EP, Kappetein AP, de Feyter PJ, Smits PC, Regar E, Van der Giessen WJ, Sianos G, de Jaegere P, Van Domburg RT, Serruys PW. Short- and long-term clinical outcome after drug-eluting stent implantation for the percutaneous treatment of left main coronary artery disease: Insights from the rapamycin-eluting and taxus stent evaluated at rotterdam cardiology hospital registries (research and t-search). *Circulation.* 2005;111:1383-1389
 45. Pavei A, Oreglia JA, Martin G, Tousek P, Sharif F, Farah B, Sauguet A, Fajadet J. Long-term follow-up of percutaneous coronary intervention of unprotected left main lesions with drug eluting stents: Predictors of clinical outcome. *EuroIntervention.* 2009;4:457-463
 46. Carrie D, Eltchaninoff H, Lefevre T, Silvestri M, Levy G, Maupas E, Brunel P, Fajadet J, Le Breton H, Gilard M, Blanchard D, Glatt B. Twelve month clinical and angiographic outcome after stenting of unprotected left main coronary artery stenosis with paclitaxel-eluting stents--results of the multicentre friend registry. *EuroIntervention.* 2009;4:449-456
 47. Morice MC, Serruys PW, Kappetein AP, Feldman TE, Stahle E, Colombo A, Mack MJ, Holmes DR, Torracca L, van Es GA, Leadley K, Dawkins KD, Mohr F. Outcomes in patients with de novo left main disease treated with either percutaneous coronary intervention using paclitaxel-eluting stents or coronary artery bypass graft treatment in the synergy between percutaneous coronary intervention with taxus and cardiac surgery (syntax) trial. *Circulation.* 2010;121:2645-2653
 48. Kappetein AP, Feldman TE, Mack MJ, Morice MC, Holmes DR, Stahle E, Dawkins KD, Mohr FW, Serruys PW, Colombo A. Comparison of coronary bypass surgery with drug-eluting stenting for the treatment of left main and/or three-vessel disease: 3-year follow-up of the syntax trial. *Eur Heart J.* 2011;32:2125-2134
 49. Park SJ, Kim YH, Park DW, Yun SC, Ahn JM, Song HG, Lee JY, Kim WJ, Kang SJ, Lee SW, Lee CW, Park SW, Chung CH, Lee JW, Lim DS, Rha SW, Lee SG, Gwon HC, Kim HS, Chae IH, Jang Y, Jeong MH, Tahk SJ, Seung KB. Randomized trial of

- stents versus bypass surgery for left main coronary artery disease. *N Engl J Med.* 2011;364:1718-1727
50. Capodanno D, Capranzano P, Di Salvo ME, Caggegi A, Tomasello D, Cincotta G, Miano M, Patane M, Tamburino C, Tolaro S, Patane L, Calafiore AM. Usefulness of syntax score to select patients with left main coronary artery disease to be treated with coronary artery bypass graft. *JACC Cardiovasc Interv.* 2009;2:731-738
 51. Kim YH, Park DW, Kim WJ, Lee JY, Yun SC, Kang SJ, Lee SW, Lee CW, Park SW, Park SJ. Validation of syntax (synergy between pci with taxus and cardiac surgery) score for prediction of outcomes after unprotected left main coronary revascularization. *JACC Cardiovasc Interv.* 2010;3:612-623
 52. Min SY, Park DW, Yun SC, Kim YH, Lee JY, Kang SJ, Lee SW, Lee CW, Kim JJ, Park SW, Park SJ. Major predictors of long-term clinical outcomes after coronary revascularization in patients with unprotected left main coronary disease: Analysis from the main-compare study. *Circ Cardiovasc Interv.* 2010;3:127-133
 53. Kawachi Y, Nakashima A, Toshima Y, Arinaga K, Kawano H. Risk stratification analysis of operative mortality in heart and thoracic aorta surgery: Comparison between parsonnet and euroscore additive model. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2001;20:961-966
 54. Nashef SA, Roques F, Michel P, Gauducheau E, Lemeshow S, Salamon R. European system for cardiac operative risk evaluation (euroscore). *Eur J Cardiothorac Surg.* 1999;16:9-13
 55. Rodes-Cabau J, Deblois J, Bertrand OF, Mohammadi S, Courtis J, Larose E, Dagenais F, Dery JP, Mathieu P, Rousseau M, Barbeau G, Baillet R, Gleeton O, Perron J, Nguyen CM, Roy L, Doyle D, De Larochelliere R, Bogaty P, Voisine P. Nonrandomized comparison of coronary artery bypass surgery and percutaneous coronary intervention for the treatment of unprotected left main coronary artery disease in octogenarians. *Circulation.* 2008;118:2374-2381
 56. Capodanno D, Miano M, Cincotta G, Caggegi A, Ruperto C, Bucalo R, Sanfilippo A, Capranzano P, Tamburino C. Euroscore refines the predictive ability of syntax score in patients undergoing left main percutaneous coronary intervention. *Am Heart J.* 2010;159:103-109
 57. Jensen LO, Kaltoft A, Thayssen P, Tilsted HH, Christiansen EH, Mikkelsen KV, Maeng M, Hansen KN, Villadsen AB, Madsen M, Lassen JF, Pedersen KE, Thuesen L. Outcome in high risk patients with unprotected left main coronary artery stenosis treated with percutaneous coronary intervention. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2010;75:101-108
 58. Ko JK, Nishimura RA, Holmes DR, Jr., Bailey KR. Predictors of early mortality in patients with angiographically documented left main coronary artery disease. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1991;24:84-87

59. Price MJ, Cristea E, Sawhney N, Kao JA, Moses JW, Leon MB, Costa RA, Lansky AJ, Teirstein PS. Serial angiographic follow-up of sirolimus-eluting stents for unprotected left main coronary artery revascularization. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:871-877
60. Park SJ, Lee CW, Kim YH, Lee JH, Hong MK, Kim JJ, Park SW. Technical feasibility, safety, and clinical outcome of stenting of unprotected left main coronary artery bifurcation narrowing. *Am J Cardiol.* 2002;90:374-378
61. Louvard Y, Lefevre T, Morice MC. Percutaneous coronary intervention for bifurcation coronary disease. *Heart.* 2004;90:713-722
62. Banning AP, Westaby S, Morice MC, Kappetein AP, Mohr FW, Berti S, Glauber M, Kellett MA, Kramer RS, Leadley K, Dawkins KD, Serruys PW. Diabetic and nondiabetic patients with left main and/or 3-vessel coronary artery disease: Comparison of outcomes with cardiac surgery and paclitaxel-eluting stents. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:1067-1075
63. Park DW, Kim YH, Song HG, Ahn JM, Kim WJ, Lee JY, Kang SJ, Lee SW, Lee CW, Park SW, Yun SC, Chung SH, Choo SJ, Chung CH, Lee JW, Park SJ. Long-term outcome of stents versus bypass surgery in diabetic and nondiabetic patients with multivessel or left main coronary artery disease: A pooled analysis of 5775 individual patient data. *Circ Cardiovasc Interv.* 2012;5:467-475
64. Curzen N. Percutaneous coronary intervention in unprotected left main stem disease: The state of play. *Heart.* 2005;91 Suppl 3:iii39-41
65. Chieffo A, Stankovic G, Bonizzoni E, Tsagalou E, Iakovou I, Montorfano M, Airolidi F, Michev I, Sangiorgi MG, Carlino M, Vitrella G, Colombo A. Early and mid-term results of drug-eluting stent implantation in unprotected left main. *Circulation.* 2005;111:791-795
66. Kubo S, Kadota K, Shimada T, Ozaki M, Ichinohe T, Eguchi H, Miyake K, Hyodo Y, Saito N, Otsuji H, Otsuru S, Hasegawa D, Shigemoto Y, Habara S, Tada T, Tanaka H, Fuku Y, Katoh H, Yamamoto H, Fujii S, Goto T, Mitsudo K. Seven-year clinical outcomes of unprotected left main coronary artery stenting with drug-eluting stent and bare-metal stent. *Circ J.* 2013
67. Mohr FW, Morice MC, Kappetein AP, Feldman TE, Stahle E, Colombo A, Mack MJ, Holmes DR, Jr., Morel MA, Van Dyck N, Houle VM, Dawkins KD, Serruys PW. Coronary artery bypass graft surgery versus percutaneous coronary intervention in patients with three-vessel disease and left main coronary disease: 5-year follow-up of the randomised, clinical syntax trial. *Lancet.* 2013;381:629-638
68. Steg PG, Harrington RA, Emanuelsson H, Katus HA, Mahaffey KW, Meier B, Storey RF, Wojdyla DM, Lewis BS, Maurer G, Wallentin L, James SK. Stent thrombosis with ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes: An analysis from the prospective, randomized plato trial. *Circulation.* 2013;128:1055-1065

69. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, Cannon CP, Emanuelsson H, Held C, Horrow J, Husted S, James S, Katus H, Mahaffey KW, Scirica BM, Skene A, Steg PG, Storey RF, Harrington RA, Freij A, Thorsen M. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* 2009;361:1045-1057
70. Wiviott SD, White HD, Ohman EM, Fox KA, Armstrong PW, Prabhakaran D, Hafley G, Lokhnygina Y, Boden WE, Hamm C, Clemmensen P, Nicolau JC, Menozzi A, Ruzyllo W, Widimsky P, Oto A, Leiva-Pons J, Pavlides G, Winters KJ, Roe MT, Bhatt DL. Prasugrel versus clopidogrel for patients with unstable angina or non-ST-segment elevation myocardial infarction with or without angiography: A secondary, prespecified analysis of the trilogY acs trial. *Lancet.* 2013;382:605-613

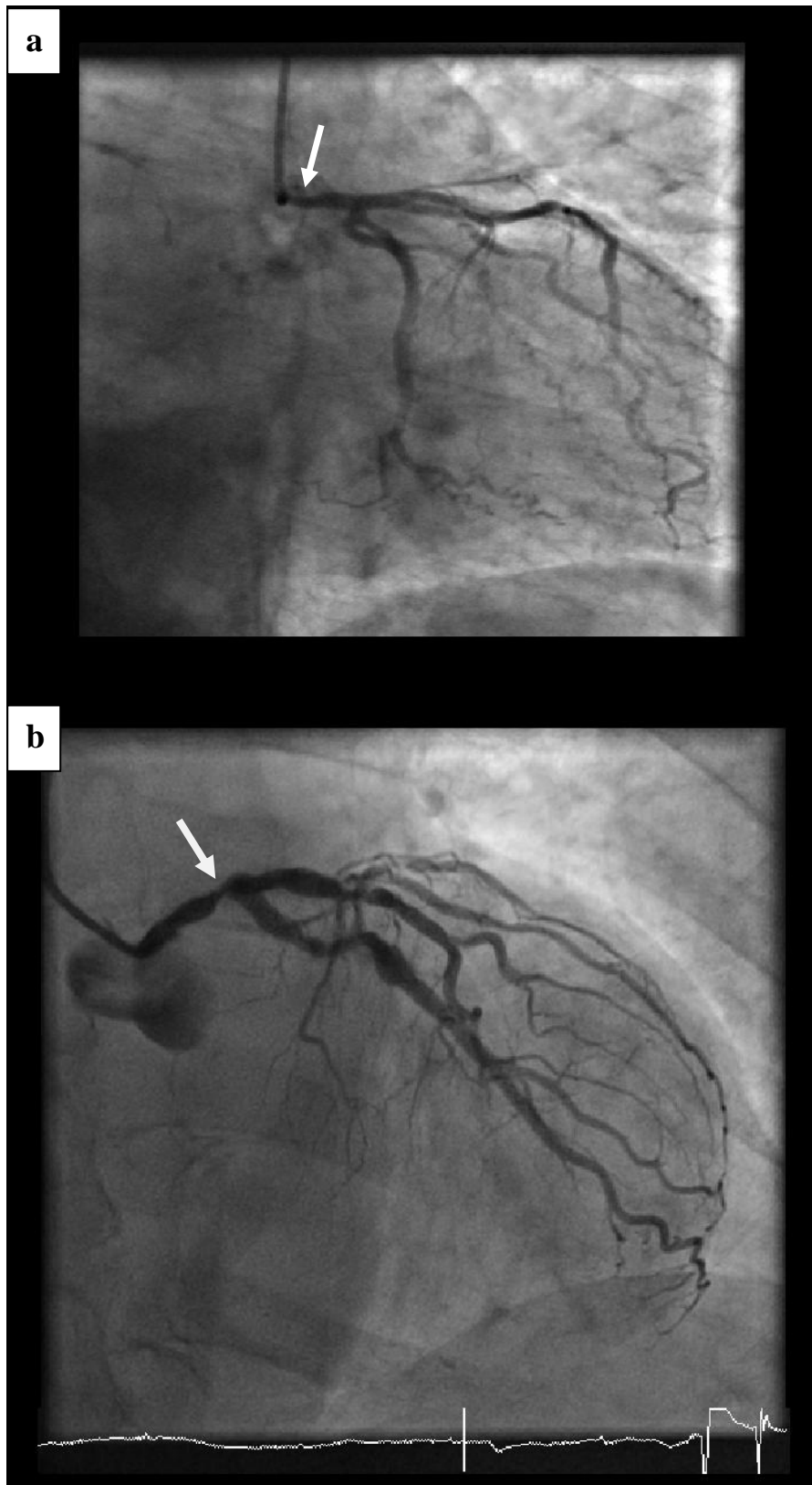
Annexes

Patient related factors			Cardiac related factors		
Age ¹ (years)	<input type="text" value="0"/>	0	NYHA	<input type="text" value="select"/>	0
Gender	<input type="text" value="select"/>	0	CCS class 4 angina ⁵	<input type="text" value="no"/>	0
Renal Impairment ²	<input type="text" value="normal (CC>85ml/min)"/>	0	LV function	<input type="text" value="select"/>	0
<small>See calculator below for creatinine clearance</small>					
Extracardiac arteriopathy ³	<input type="text" value="no"/>	0	Recent MI ⁹	<input type="text" value="no"/>	0
Poor mobility ⁴	<input type="text" value="no"/>	0	Pulmonary hypertension ¹⁰	<input type="text" value="no"/>	0
Previous cardiac surgery	<input type="text" value="no"/>	0	Operation related factors		
Chronic lung disease	<input type="text" value="no"/>	0	Urgency ¹¹	<input type="text" value="elective"/>	0
Active endocarditis ⁶	<input type="text" value="no"/>	0	Weight of the Intervention ¹²	<input type="text" value="Isolated CABG"/>	0
Critical preoperative state	<input type="text" value="no"/>	0	Surgery on thoracic aorta	<input type="text" value="no"/>	0
Diabetes on Insulin	<input type="text" value="no"/>	0			
EuroSCORE II			EuroSCORE II		
<input type="text" value="0"/>			<input type="text" value="0"/>		
<input type="button" value="Clear"/>			<input type="button" value="Clear"/>		

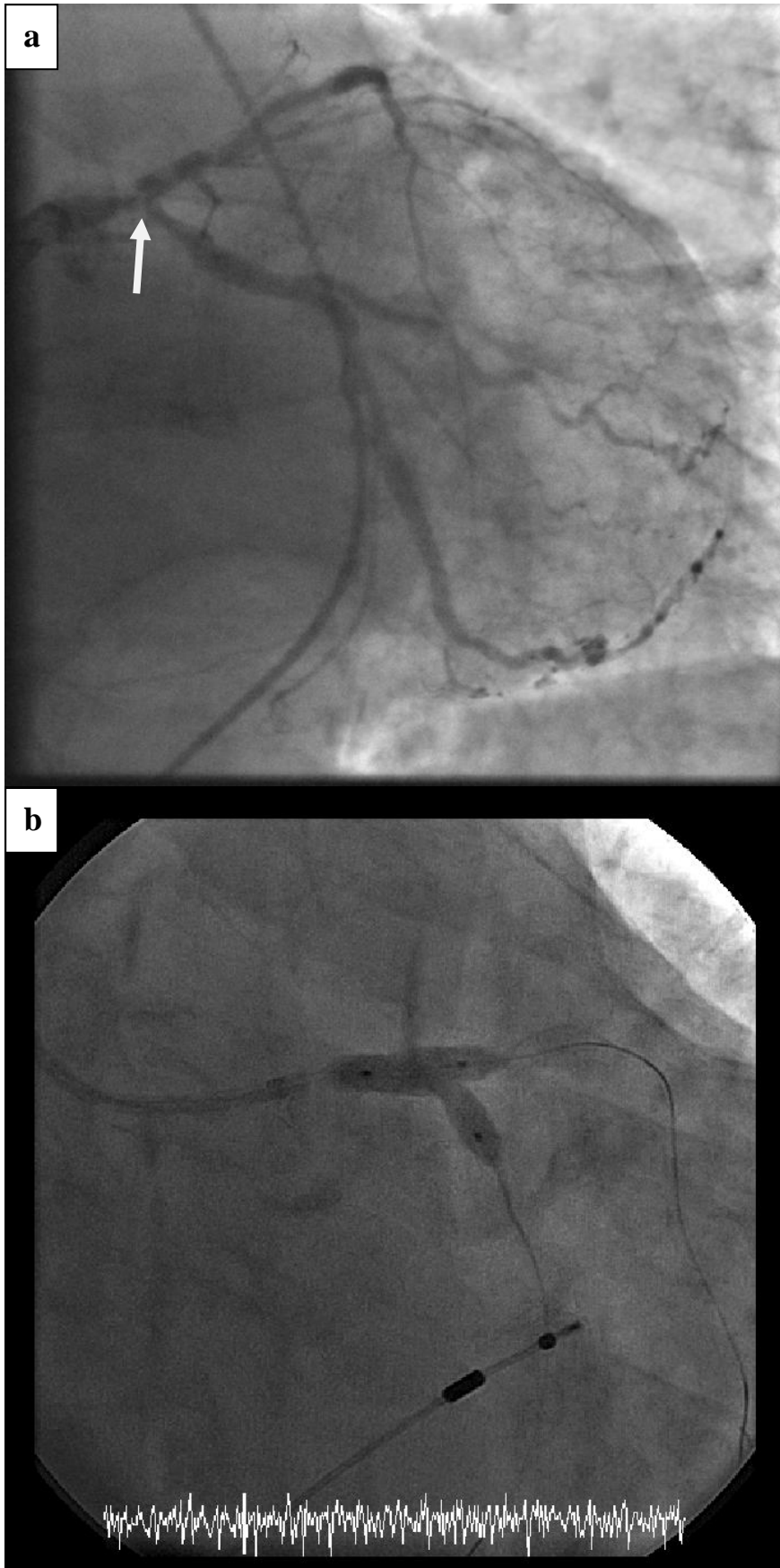
Annexe 1 : Variables prises en compte dans le calcul de l'Euroscore 2.

Variables en rapport avec le patient	Variables en rapport avec la présentation initiale	Variables en rapport avec la technique d'ATL
Sexe masculin	Présentation clinique	CPBIA
Age>80	STEMI	IIBIIIA
Tabac	Localisation de la sténose	IVA ostiale
HTA	TNP	Cx ostiale
Dyslipidémie	Nombre de troncs lésés	Nombre de stents dans TCG
Diabète		Diamètre du stent
Diabète insulino-requérant		Longueur du stent
Valvulopathie		Type de stent
Vasculopathie		Prédilatation
Insuffisant respiratoire		Kissing balloon
Taux de créatinine		Stenting collatérale
FE<35%		Ballon collatérale
Euroscore		Ostium couvert
ATCD stents		IVUS
ATCD pontage		Pose d'autres stents
ATCD IDM		Nombre total de stents

Annexe 2 : Variables étudiées dans la recherche d'une corrélation avec la survenue d'événements.



Annexe 3 : Exemples de lésions sur le TCG *ostial* (a) et *distal* (b).



Annexe 4 : Exemple de lésion intéressant le TCG distal et les *ostia* des deux branches filles (lésion en trèfle) (a). Réalisation d'un Kissing Balloon (b).



Annexe 5 : Résultat après Kissing Balloon.

VU

NANCY, le **16 septembre 2013**
Le Président de Thèse

NANCY, le **18 septembre 2013**
Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur E. ALIOT

Professeur H. COUDANE

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE N°6602

NANCY, le 26/09/2013

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Professeur P. MUTZENHARDT

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

Objectifs : L'angioplastie endo-coronaire peut être une alternative à la chirurgie pour la revascularisation d'une lésion du tronc coronaire gauche. Notre travail avait pour but d'évaluer nos résultats en les comparant à la littérature et de rechercher des facteurs pronostiques.

Méthode : Entre 2003 et 2013, 153 patients ayant bénéficié d'une angioplastie du tronc coronaire ont été inclus rétrospectivement. 99 de ces patients avaient des troncs non protégés. L'âge moyen était de $73,9 \pm 10,8$. Le suivi moyen des patients était de 1140 ± 825 jours.

Résultats : Au terme du suivi, on recense 20,3% de décès dont 14% de décès cardiaques. La survie globale à 1000 jours estimée par une courbe de Kaplan-Meier est de 81,2%. Le taux de resténoses est de 9,2%. Le taux de critère composite défini par les décès cardiaques, les infarctus du myocarde et les resténoses du tronc coronaire est de 20,9%. Le tabac, l'âge supérieur à 80 ans et une FE<35% apparaissent comme facteurs prédictifs de décès cardiaques en analyse multi-variée. L'utilisation d'une imagerie endo-coronaire apparaît comme facteur protecteur indépendant de la survenue d'un décès cardiaque (4,1% versus 27,5% ; risque relatif de 0,19 ; $p=0,034$; IC à 95% 0,04-0,88) dans la population des TNP.

Conclusion : Le taux de décès apparaît plus élevé que la moyenne retrouvée dans la littérature du fait de la population sélectionnée dans l'étude. Néanmoins, l'utilisation de l'imagerie endo-coronaire dans cette population permet d'améliorer de façon spectaculaire les résultats à long terme. Constat encourageant, notre taux de resténoses est quant à lui en deçà des données de la littérature.

TITRE EN ANGLAIS

Percutaneous angioplasty for left main coronary artery disease: our experience

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE – ANNÉE 2013

MOTS CLEFS : angioplastie du tronc coronaire, revascularisation myocardique endoluminale

INTITULÉ ET ADRESSE :

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