



J.P. MONASSIER
Service de Cardiologie, Hôpital Emile Muller, MULHOUSE.

Maladie coronaire

L'AHA 2008 n'a pas apporté de révolution concernant la maladie coronaire si on excepte les résultats de l'étude JUPITER qui, plus qu'une révolution, est une magnifique confirmation. Toutefois, ce congrès majeur a ouvert de multiples voies qui dessinent ce que seront le diagnostic et le traitement de la maladie coronaire au cours des toutes prochaines années. En fait, il nous annonce de futures révolutions tant dans le domaine de la revascularisation percutanée que dans celui de l'amélioration du traitement de l'infarctus du myocarde ou de la gestion personnalisée de certains traitements.

Il faut bien faire des choix et, dans le compte rendu largement non exhaustif qui suit, nous avons choisi de sélectionner les avancées en matière de protection myocardique au cours de l'infarctus myocardique ainsi que des méthodes "réparatrices" et donc de la thérapie cellulaire. Nous reviendrons sur la vie de tous les jours avec le problème des thromboses de stents et les résultats au long cours des stents actifs. Le stent actif d'aujourd'hui sera bientôt un ancêtre, et nous terminerons sur les avancées dans ce domaine.

■ PROTECTION MYOCARDIQUE ET INFARCTUS ST+

Chacun sait aujourd'hui que si l'ouverture rapide de l'artère coupable est un prérequis, elle provoque des lésions de reperfusion qui gâchent la fête et laissent parfois des séquelles myocardiques "illégitimes". Outre l'organisation logistique qui doit permettre de gagner du temps et de réduire le délai entre le premier appel et la désobstruction, deux orientations majeures sont proposées depuis quelques années pour sauver une plus grande quantité de myocarde : limiter les lésions de reperfusion et compenser les dégâts myocardiques en tentant par la "thérapie cellulaire" de restaurer un myocarde contractile.

1. – Prévention des lésions de reperfusion

Les lésions de reperfusion continuent à nourrir de nombreux travaux expérimentaux de biologie moléculaire qui ne seront pas évoqués ici afin de rester au plus près de la pratique quotidienne. On peut noter qu'aucun grand essai sur le post-conditionnement et la reperfusion contrôlée n'a été présenté : ils sont à venir.

● Préconditionnement

On sait que le preconditionnement permet une diminution des lésions myocardiques lorsqu'une ischémie brève s'est produite avant l'occlusion prolongée. On sait également que cette protection myocardique induite par le preconditionnement se met en place rapidement, en quelques dizaines de minutes (utilisant donc des voies préexistantes) et qu'elle est suivie d'une seconde période de protection différée (preconditionnement tardif) grâce à des mécanismes qui exigent la synthèse de nouvelles kinases. ***En pratique, si un ou des épisodes angineux précèdent de quelques heures l'infarctus, une épargne myocardique permettra à la désobstruction d'être plus efficace soit si elle a lieu rapidement ou si elle a lieu quelques heures plus tard au cours de la seconde fenêtre du preconditionnement.***

>>> L. Yan (Abs. 1610) évoque la possibilité d'une troisième fenêtre. Les auteurs de ce travail ont comparé différentes séquences d'occlusion coronaire chez le porc en séparant trois groupes : 6 occlusions de 60 minutes séparées par 12 heures de reperfusion puis reperfusion définitive, 2 épisodes de 10 minutes d'occlusion séparés de 24 heures et des témoins subissant occlusion/reperfusion sans preconditionnement. La taille de l'infarctus final s'accroît du premier groupe au troisième. Les mécanismes transcriptionnels intervenant dans la

protection obtenue par le premier protocole sont différents et ne dépendent pas de l'expression de la NO synthase.

>>> Pour avancer dans la compréhension de ces mécanismes de préconditionnement chez l'Homme, il conviendrait de prendre en compte dans les essais de protection myocardique la notion d'angor préinfarctus, son moment de survenue et sa durée. Cette protection myocardique "endogène" pourrait être stimulée par **une ischémie d'un autre organe (phénomène dit de "Remote Preconditioning")**. Cette ischémie peut être obtenue par le gonflement d'un brassard tensionnel au niveau d'un membre au moment de la prise en charge médicale d'un infarctus. S. Hoole (Abs. 1611) a montré l'efficacité de cette procédure (trois gonflages de brassard à 200 mmHg pendant 5 minutes) avant une angioplastie. Dans le groupe préconditionné par ces ischémies brèves du membre supérieur, l'élévation de troponine a été plus faible et les modifications de ST ont été plus favorables que dans le groupe témoin. Ce préconditionnement (terme inadapté car l'ischémie myocardique a déjà débuté en cas d'infarctus) par une ischémie à distance fait appel aux voies de protection myocardique préexistantes et pourraient être celles de la fenêtre précoce du préconditionnement. Cette technique mériterait d'être testée dans l'ambulance du SAMU: essai simple, peu coûteux (donc peu intéressant ?).

● **Protection myocardique pharmacologique**

>>> **L'abciximab** est utilisé en routine parallèlement à l'angioplastie primaire. Cette molécule, non sélective, étend son action non seulement aux plaquettes mais aussi aux leucocytes et, outre son action bénéfique antithrombotique, elle pourrait avoir une action de prévention des lésions de reperfusion. Depuis l'étude française ADMIRAL (P. Barragan, G. Montalescot), on a tendance à considérer qu'elle doit être injectée le plus précocement possible et avant l'angioplastie. H. Thiele (Abs. 5607) propose au contraire de l'injecter en intracoronaire au moment de la procédure de désobstruction. Les résultats à 6 mois d'une étude randomisée comparant la voie IV et la voie intracoronaire ont été présentés. La taille de l'infarctus étudiée en résonance magnétique et en échographie est réduite dans le groupe intracoronaire. De même, la réserve coronaire est supérieure, traduisant une moindre atteinte microvasculaire. Plus intéressant encore, les événements cliniques sont plus rares (9,2 vs 19,6 % ; p = 0,06). Il y a donc encore du travail pour mieux connaître le mode d'action précis de cette molécule et son mode d'utilisation optimale.

>>> J.A. Barrabes (Abs. 1712) montre qu'un antagoniste du récepteur plaquettaire P2Y₁₂, le **Cangrelor**, a une action

similaire de protection myocardique à celle de l'abciximab et diminue les lésions microvasculaires de reperfusion ainsi que la taille de l'infarctus.

>>> T. Dill (Abs. 5606) rapporte les résultats de On-Time, étude randomisée faisant appel au **tirofiban**, anti-Gp IIb/IIIa synthétique et sélectif à l'égard des plaquettes. Le produit était injecté pendant la phase préhospitalière. Malgré cette action très ciblée, les auteurs observent une diminution significative de la taille de l'infarctus par rapport au groupe contrôle (15,4 ± 3,4 % vs 20,8 ± 3,7 %).

>>> Un très beau travail français de l'équipe angevine (N. Ghaboura, Abs. 1903) montre que, chez l'animal, **l'injection d'érythropoïétine** (1000 unités/kg) est plus efficace que le postconditionnement, mais fait appel aux mêmes voies de protection myocardique.

Parmi les autres travaux expérimentaux qui pourraient avoir un développement proche chez l'Homme, il faut citer celui de P.E. Ruchin (Abs. 2671) qui montre que l'injection de chloramphénicol (qui inhibe le cytochrome P450 2C9) par voie intraveineuse (40 mg/kg) et intracoronaire (10 mg/kg) diminue les lésions de reperfusion en bloquant l'apoptose (voie des caspases).

Enfin, toujours près de la pratique, **le rétablissement précoce d'une glycémie normale** pourrait restituer l'effet du préconditionnement chez le diabétique (K. Przyklenk, Abs. 1905) chez lequel il a été démontré auparavant qu'il ne répondait pas à la protection myocardique par le postconditionnement. Reste à démontrer, pour passer de l'animal à l'Homme, qu'une action immédiate sur la glycémie par une injection précoce d'insuline pourrait entraîner le même bénéfice.

2. – **Thérapie cellulaire**

La thérapie cellulaire utilisant notamment des cellules souches injectées après l'infarctus au sein de la zone détruite en espérant que ces cellules "s'installent", survivent et acquièrent un phénotype contractile paraissait stagner. Il est intéressant de constater que l'organisme montre la voie aux médecins en tentant de réparer les lésions irréversibles engendrées par la nécrose myocardique (cette notion n'est pas totalement nouvelle). Il est ainsi montré que des cellules multipotentes médullaires ressemblant à des cellules embryonnaires étaient mobilisées après un infarctus ST+ et de façon corrélée à la taille de l'infarctus mesurée par méthode enzymatique (A. Abdel-Latif, Abs. 5376). Cette mobilisation "spontanée" des cellules souches peut être stimulée par un facteur de croissance (Insulin

Growth Factor-IGF-1-) et s'accompagne d'une amélioration de la fonction ventriculaire gauche dans un modèle expérimental d'infarctus myocardique (T. Los, Abs. 1892). Elle peut être également stimulée par des épisodes ischémiques préconditionnants (T. Kamota, Abs. 1898).

La thérapie cellulaire est efficace chez la souris : l'injection de cellules progénitrices humaines au cours d'un modèle expérimental d'infarctus chez la souris préserve la fonction ventriculaire à court et long termes (A. Smits; Abs. 3898). Les auteurs démontrent que ces cellules régénèrent le myocarde détruit et acquièrent le phénotype utile grâce à des signaux issus du myocarde sain adjacent.

Les résultats de la thérapie cellulaire chez l'Homme commencent à se préciser. L'équipe de Francfort (A.M. Zeiher, Abs. 1894) communique le suivi des patients de l'étude TOP-CARE-AMI avec un recul de 5 ans. Il s'agissait d'un essai randomisé d'injection intracoronaire de cellules souches médullaires après angioplastie primaire. On ne constate aucun effet néfaste et un très faible taux d'insuffisance cardiaque. Le niveau réduit d'élévation du NT-proBNP va dans le même sens. G.P. Meyer (Abs. 2670) rapporte les résultats également à 5 ans de l'étude BOOST. Pour cette équipe, la thérapie cellulaire chez l'Homme ne montre des résultats anatomiques et de fonction myocardique que si l'infarctus est initialement étendu (logique?). Elle suggère que l'injection de cellules elles-mêmes préconditionnées serait plus efficace. On peut ainsi imaginer que des voies de transcription auraient été stimulées par le préconditionnement.

La date de l'injection après la phase initiale pourrait avoir un effet important. Le groupe de T. Asahara (Abs. 3419) observe expérimentalement une plus grande efficacité de l'injection de cellules CD34 à J3.

Ainsi, dans ce domaine en pleine évolution, avec ses doutes et ses résultats moins spectaculaires que prévus, les deux voies de recherche que sont l'injection précoce (?) de cellules souches préconditionnées (?) et la stimulation des phénomènes physiologiques de réparation restent ouvertes et continuent à autoriser de réels espoirs.

■ LA THROMBOSE DE STENTS : TOUJOURS L'INQUIETUDE... ET DES ESPOIRS !

Malgré le traitement antiplaquettaire optimisé, il n'a pas été possible d'éradiquer cette complication majeure de l'angio-

plastie. De nombreuses communications y ont été consacrées. Elles concernent les conséquences cliniques et les facteurs favorisants. Ces derniers concernent des paramètres dépendants du patient, de la prothèse et de la qualité de l'implantation. Les nouveaux protocoles antithrombotiques et les nouveaux antiplaquettaires ont, une nouvelle fois, été à l'honneur.

T. Pinto (Abs. 4483) a pu préciser le pronostic à 3 ans de patients ayant présenté, après implantation d'un dispositif pharmacoactif, une thrombose de stent actif certaine ou probable selon les critères de l'Academic Research Consortium qui font désormais référence. La population de patients ayant présenté cette complication (2,5 %) a été comparée à celle qui en était indemne. Les événements cliniques ayant traduit l'accident étaient pour 50 patients (21,5 %) une mort subite au cours des 30 premiers jours et pour 79 un infarctus du myocarde dans le territoire de l'artère traitée. Au terme du suivi, 2/3 des patients "thrombosés" sont décédés ou ont présenté un événement clinique majeur.

Des facteurs potentiellement déclenchants des thromboses de stents ont pu être identifiés. Ainsi, B. Zwart (Abs. 4480), à partir de 363 patients appartenant au registre néerlandais dédié à cet accident, a montré que l'horaire matinal (7 à 12 heures), un stress émotionnel, un effort physique intense et un épisode infectieux étaient rencontrés chez 83,1 % d'entre eux. En outre, plus le délai s'allonge, plus la prévalence d'un "trigger" était élevée :

- 6,6 % pour les thromboses précoces,
- 28 % pour les thromboses avant 6 mois,
- 28,3 % entre 6 mois et 1 an,
- 42,3 % pour les thromboses très tardives.

La résistance aux antiplaquettaires a néanmoins, à nouveau, fait l'objet de plusieurs communications originales.

La non réponse à l'aspirine, phénomène connu, peut-être dose-dépendant, a vu sa place se clarifier par la recherche de ses causes. T. Hohfield (Abs. 1714) a mis en exergue le rôle de certains acides gras libres (oléique, palmitique) largement présents dans l'alimentation, et notamment dans les compléments alimentaires. Ces molécules diminuent la réponse anti-agrégante en présence de thromboxane chez des volontaires sains. Chez des diabétiques mal contrôlés, R. Aijan (Abs. 1719) confirme une moindre efficacité de l'aspirine et une amélioration non seulement de l'inhibition plaquettaire, mais aussi de la fibrinolyse physiologique par une intensification du traitement antidiabétique (dont l'efficacité a été mesurée à partir des taux d'HbA1c). En outre, H. Omori (Abs. 1713)

%	300 mg	600 mg	p
Décès	2,2	1,1	0,01
Décès cardiaques	1,3	0,7	0,09
Angioplastie urgente	1,2	1	0,6
AVC	0,4	0,3	0,5
Infarctus	0,6	0,4	0,25
Total	5,2	2,9	0,001

Tableau I : Comparaison des doses de charge de clopidogrel 300 vs 600 mg.

montre que les patients résistants à l'aspirine sont à haut risque d'événements cardiovasculaires. En dosant dans les urines un métabolite stable du thromboxane qui doit être diminué en cas d'efficacité de l'aspirine, les auteurs observent, au terme d'un suivi de 4 ans, une incidence de 15 % d'accidents (infarctus, revascularisation myocardique, accident vasculaire cérébral, décès). La variabilité de la réponse à l'aspirine doit donc être prise en compte et devra être mesurée afin de ne pas soumettre à ce traitement des patients qui n'en tirent aucun bénéfice. Il sera intéressant de savoir si les doses actuellement standardisées mériteront d'être revues et adaptées individuellement.

La réponse au clopidogrel a également continué à susciter des travaux. L. Bonello (Abs. 1717) a présenté les résultats d'une étude clinique randomisée comparant la dose de charge de 300 mg à celle de 600 mg. Le critère de jugement était l'incidence des événements à 30 jours. La différence est très significative en faveur de la posologie élevée (**tableau I**) pour les décès, proche de la signification statistique pour les décès cardiaques et largement en faveur de la dose élevée pour l'ensemble des événements majeurs.

Les données précédentes sont supportées par des résultats biologiques qui montrent (J. Saucedo; Abs. 4017) que chez des diabétiques par ailleurs sous 325 mg d'aspirine, les fonctions plaquettaires sont significativement plus inhibées par une dose de charge de 600 mg. En l'absence de monitoring de l'agrégation plaquettaire, il est donc nécessaire d'augmenter les doses d'aspirine et d'utiliser des doses de charge élevées de clopidogrel surtout chez les patients diabétiques (auxquels on peut se demander s'il ne faudrait pas associer les obèses insulinorésistants même non diabétiques confirmés).

L'insuffisance cardiaque initiale (P.P. Osmancik, Abs. 4018) diminue également la réponse au clopidogrel. Ce point important pourrait justifier un dosage initial avant angioplastie du

BNP ou du NT-proBNP. Il concerne aussi tout particulièrement les patients dilatés en urgence pour un infarctus étendu, et notamment les chocs cardiogéniques pour lesquels une thrombose de stent signe en général la survenue d'un décès. Parmi les molécules qui diminuent l'efficacité du clopidogrel, les calcium-bloqueurs sont désormais accusés. J. Siller-Matula (Abs. 1716) a montré qu'en raison d'une compétition au niveau du cytochrome P3A4, la réponse antiplaquettaire est diminuée significativement chez les patients traités par les deux molécules. L'index de réactivité plaquettaire mesuré par la phosphorylation de la protéine VASP chez 200 patients dilatés dont 61 % prenant des calcium-bloqueurs est moins abaissé. La différence est de 13 % en valeur absolue ($p = 0,001$) et de 21 % en valeur relative. Le nombre de non répondeurs (index de réactivité supérieur à 69 %) est de 40 % avec l'association contre 20 % en l'absence de calcium-bloqueur ($p = 0,008$).

L'élévation de la CRP réapparaît comme facteur prédisposant (marqueur ?) des thromboses de stents. K. Inoue (Abs. 6012) a montré qu'une valeur de CRP > 2 mg/L avant angioplastie s'accompagnait d'un taux de thrombose de stent significativement supérieur à 2 ans (1,83 % vs 0,43 % ; $p = 0,0015$), et cela parallèlement au nombre de décès (0,71 % vs 0,16 % ; $p = 0,0349$).

Le suivi à 1 an des patients résistants au clopidogrel (A. Chirumamilla, Abs. 4487) montre un taux d'événements significativement plus élevé (10,2 vs 3,9 % ; $p = 0,04$). L'arrêt du clopidogrel, malgré ces phénomènes de variabilité de réponse, reste un facteur favorisant des thromboses de stents et notamment de stents actifs (S. Schulz, Abs. 4486). Néanmoins, les auteurs constatent que cette interruption n'a de conséquences détectables statistiquement que si elle intervient au cours des 6 premiers mois. Au-delà de ce délai, les courbes de survenue de thromboses deviennent strictement parallèles.

L'espoir vient des nouveaux antiplaquettaires et notamment du prasugrel. TRITON-TIMI 38 continue donc à distiller ses résultats complémentaires. Il est ainsi intéressant de noter que le bénéfice de cette molécule par rapport au clopidogrel est observé essentiellement au cours des 30 premiers jours alors que les complications hémorragiques surviennent au-delà. La supériorité du prasugrel se manifeste essentiellement sur le critère "incidence des infarctus non fatals" (S. Kaul, Abs. 4015). Ces deux études tempèrent l'enthousiasme de même que l'analyse bayésienne proposée par la même équipe (Abs. 4016) mais elles ne témoignent pas d'une supériorité du clopidogrel. Tout au plus, elles alimentent la réflexion sur l'utili-

%	Clopi +	Clopi -	p
Décès	8,2	8	0,95
Thromboses	0	2,3	0,6
Infarctus myocardique	11,3	3,4	0,03
Décès cardiaques + infarctus myocardique	14,2	5,5	0,02
Total	26,0	17,4	0,11

Tableau II : Evénements cliniques chez des patients ayant un SCA sous clopidogrel.

sation optimale de cette nouvelle molécule dans la pratique clinique et le “monde réel”.

D’autres pistes pourraient être évoquées. Ainsi, il semblerait, à partir des données de l’étude BASKET, qu’une dose élevée de statine (R. Jeger, Abs. 4484) puisse être efficace pour prévenir les thromboses précoces de stents actifs (RR = 0,37; p = 0,005). Dans ce travail, les autres facteurs prédictifs de thromboses sont l’utilisation d’anti-GpIIb/IIIa (traduction de la gravité des lésions ou de celle de l’état clinique ?), la complexité anatomique, le nombre de vaisseaux traités, l’âge élevé et l’angioplastie des pontages veineux.

On savait que le fait de prendre de l’aspirine avant un SCA était un marqueur de mauvais pronostic, ce paramètre étant pris en compte dans le score de risque TIMI. Il semble en être de même pour les patients qui sont sous clopidogrel au moment de la survenue de l’accident ischémique aigu (L. Bonello, Abs. 1715). A 1 an, ces patients souffrent d’un plus grand nombre d’événements majeurs et notamment d’infarctus (*tableau II*).

Ainsi, le fait de présenter un syndrome coronarien aigu malgré un traitement par aspirine et/ou clopidogrel est un marqueur de moins bon pronostic.

La nature de la plateforme qui constitue le stent actif peut également intervenir non seulement sur le risque de resténose mais aussi sur celui de thrombose. 19 stents pharmacoactifs au paclitaxel et 30 au sirolimus ont été étudiés par angioscopie à 9 mois. La présence de thrombi a été notée dans 57 % des cas pour le paclitaxel versus 26 % pour le sirolimus (p = 0,045) (M. Awataa, Abs. 4481). La mal-apposition tardive du stent actif est également un facteur de thrombose tardive. Ce phénomène a été observé plus fréquemment après implantation de stents au sirolimus ou au paclitaxel

qu’en cas d’utilisation du zotarolimus (K. Waseda, Abs. 6009). Le taux de présence de thrombi est dépendant d’une apposition symétrique du stent contre la paroi comme l’a montré H. Otake (Abs. 4478) par une étude utilisant la Tomographie par Cohérence Optique (OCT). Toutefois, dans ce travail portant sur 44 stents actifs, ces observations n’ont pas eu de conséquence clinique.

Le risque de thrombose de stent est pratiquement annihilé lorsque l’endothélialisation est complète. A l’inverse, son retard maintient cette “épée de Damoclès”. A cet égard, le travail de A. Finn (Abs. 4921) est particulièrement intéressant et troublant. Les auteurs montrent que chez des diabétiques de type 2 traités par un PPAR (rosiglitazone), il existe un retard de réendothélialisation avec les stents au sirolimus alors qu’aucune modification n’a été notée avec les autres stents pharmacoactifs ou nus. Cela est certainement dû à une voie métabolique commune entre le sirolimus et la rosiglitazone et donc à une compétition entre les deux produits qui se “disputent” la stimulation de la phosphatidylinositol kinase.

La thrombose précoce ou tardive de stents reste donc un événement cliniquement gravissime. Son déterminisme est multifactoriel et de mieux en mieux analysé tant dans ses composantes biologiques qu’anatomiques et techniques. Sur le plan pratique, la qualité du traitement antiplaquettaire reste au premier plan. Son efficacité dépend de nombreux paramètres : doses de charge, interférences médicamenteuses, co-pathologies (diabète, insuffisance cardiaque). Il paraît de plus en plus difficile de se passer en routine quotidienne des tests de mesure de l’antiagrégation plaquettaire pour guider la stratégie thérapeutique. L’avènement du prasugrel est un réel espoir et l’analyse détaillée des études permettra probablement de l’utiliser selon un rapport efficacité/risque idéal.

■ ENCORE LES STENTS ACTIFS...

Le **long terme** de l’utilisation sans restriction des stents actifs a été communiqué par le groupe de Rotterdam (N. Krukeja, Abs. 6008). Tous les patients ont été inclus dans un registre prospectif qui comprend plusieurs milliers de patients. Le travail présenté à la Nouvelle-Orléans concerne uniquement les 576 premiers patients ayant fait l’objet de l’implantation d’un stent Taxus depuis 2003. Ils ont été comparés aux patients traités par un stent au sirolimus. Les caractéristiques des deux groupes de patients étaient comparables. Le taux d’événement

	< 60 ans	61-70 ans	> 70 ans	p
%	n = 544	n = 478	n = 378	
Décès	4,7	8,3	17,3	0,0001
Décès CV	2,5	4,1	6,5	0,0254
Revascularisation	13,9	11,8	9,9	0,41
Infarctus	8,6	6,2	6,8	0,21
Thrombose	3,2	1,0	1,7	0,0380

Tableau III : Evolution en fonction de l'âge des patients traités par un stent au paclitaxel. Patients inclus dans les différentes études randomisées. Suivi à 5 ans.

ments cliniques majeurs s'est avéré comparable avec les deux prothèses (respectivement 30,5 % pour le sirolimus vs 30,7 % pour le paclitaxel) de même que les décès (10,9 vs 10,1 %).

L'évolution à long terme est évidemment plus défavorable chez les patients âgés (D.E. Forman, Abs. 6017). 10 289 patients traités par un stent au paclitaxel ont été comparés en fonction de plusieurs tranches d'âge (**tableau III**).

Il apparaît donc que si la mortalité globale et cardiaque augmente avec l'âge, le nombre de nouvelles revascularisations, d'infarctus du myocarde et surtout de thromboses n'a pas de lien avec l'âge. Bien que les résultats n'en soient pas présentés, les auteurs précisent que pour les groupes de patients randomisés dans la catégorie "stents nus", les résultats sont identiques.

Les stents actifs ont donné beaucoup d'espérance chez les diabétiques plus exposés à la resténose. P. Tousek (Abs. 6011) a confirmé ce bénéfice et signalé que 59 % des nouvelles interventions dans cette population sont dues à la progression des lésions. Le terrain métabolique joue donc un rôle important dans le pronostic à distance. T. Uetani (Abs. 6014) montre que les patients présentant un syndrome métabolique et traités par un stent actif ont un pro-

nostic particulièrement défavorable et que la survie diminue très significativement à 3 ans en fonction du cumul des facteurs de risque.

Le **futur** des stents actifs repose sur de nouvelles molécules et/ou sur l'association de molécules agissant sur la thrombose, la réendothélialisation et bien entendu, sur la prolifération myointimale responsable de la resténose. Mais ce qui fait piaffer d'impatience les cardiologues interventionnels est l'avènement espéré des stents actifs et biodégradables, faisant leur travail pendant quelques semaines ou mois et se retirant discrètement une fois leur tâche accomplie, à savoir une paroi artérielle réendothélialisée et non resténosée. Un stent biodégradable à l'everolimus a été étudié par coro-scanner à 18 mois (K. Niemann, Abs. 4925) dans l'étude ABSORB. Chez 25 patients, seuls les marqueurs distaux du stent étaient encore visibles et la lumière coronaire a pu être étudiée de façon totalement satisfaisante. Un autre stent totalement biodégradable couvert d'aspirine et de sirolimus a été implanté chez le porc (R. Jabara, Abs. 4926). A 180 jours, le stent était entièrement absorbé par la paroi avec une néo-intima complètement reconstruite et une cicatrisation totale de la paroi sans thrombus, ni phénomène inflammatoire. On semble donc s'orienter actuellement plutôt vers le concept de stent "bioabsorbable" que vers celui de stent "biodégradable"... Affaire à suivre !!

■ CONCLUSION

Ce résumé est évidemment très incomplet. La prise en charge de la maladie coronaire de même que sa compréhension physiopathologique ont fait l'objet de très nombreuses autres communications. Comme cela a été dit en introduction, on a l'impression d'une ruche en pleine activité et que de très belles nouvelles récoltes s'annoncent. ■

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflit d'intérêt concernant les données publiées dans cet article.