



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

Maladie coronaire

Préfendre embrasser l'ensemble des thèmes abordés au cours d'un congrès de cette ampleur, même à propos du seul thème de la maladie coronaire, est illusoire. Des choix sont donc obligatoires et ceux qui seront exprimés au cours des lignes suivantes concernent différents aspects du traitement plaquettaire oral après angioplastie, la protection myocardique en phase aiguë d'infarctus ST+ et les derniers développements de l'affrontement chirurgie-angioplastie.

■ LE TRAITEMENT ANTI-PLAQUETTAIRE ORAL APRES ANGIOPLASTIE

>>> La mesure de la réactivité au clopidogrel avant une procédure d'angioplastie et après une dose de charge de 600 mg permet de prédire le taux d'infarctus myocardiques et les événements cliniques majeurs à 30 jours. Les patients les moins réactifs subissent 6 fois plus d'événements que ceux qui appartiennent au quartile le plus répondeur (Patti – Rome). Pour lutter contre cette variabilité de réponse, l'équipe de la Pitié (Collet – Paris) a, dans l'étude RELOAD, comparé 3 doses de charge de clopidogrel (300, 600 et 900 mg) chez des patients recevant au long cours 75 mg/j de cette molécule. La réponse biologique à 900 mg (4 heures après la prise) est la plus efficace, alors qu'il n'y a pas de différence entre 300 et 600 mg. Le taux de faibles répondeurs est pour des doses croissantes respectivement de 23,6, 20,4 et 5,3 % ($p = 0,02$). La réponse pratique est donc donnée. Restent quelques "non répondeurs". Ils pourraient être expliqués génétiquement. En effet, un polymorphisme du cytochrome P2C19 serait susceptible de diminuer la quantité de métabolite actif après dose de charge de clopidogrel et entraîner une moindre efficacité sur le récepteur plaquettaire P2Y12.

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

>>> Ce polymorphisme n'influe pas sur la réponse au **prasugrel**, autre inhibiteur du même récepteur (Varenhorst – Suède). Il s'agit là d'une possible explication de la supériorité du prasugrel confirmée par une **étude ancillaire de TRITON-TIMI 38** dédiée aux diabétiques dont on connaît le risque supérieur de thromboses de stents. 3 146 patients ayant un diagnostic confirmé de diabète dont 776 insulino-dépendants ont fait partie de l'étude randomisée clopidogrel versus prasugrel. Les patients sous prasugrel présentent moins d'événements, y compris de thromboses de stents, sans payer le prix de l'efficacité par un surcroît d'hémorragies (*tableau I*).

Cette étude permet de remarquer en outre le taux élevé de thromboses de stents chez les diabétiques sous insuline et traités par clopidogrel. TRITON a également montré la supériorité du prasugrel sur le risque d'infarctus au cours d'un suivi

Événement	Clopidogrel (%)	Prasugrel (%)	RR	p
	Diabétiques	de tous types		
Infarctus myocardique	13,2	8,2	0,60	< 0,001
Thromboses de stents	3,6	2,0	0,52	0,007
Hémorragies majeures	2,6	2,5	1,06	0,81
Bénéfice clinique net	19,2	14,6	0,74	0,001
	Diabétiques	sous insuline		
Infarctus myocardique	17,3	9,9	0,56	0,005
Thromboses de stents	5,7	1,8	0,31	0,008
Hémorragies majeures	2,3	1,9	0,87	0,78
Bénéfice clinique net	24,1	16,8	0,66	0,01

Tableau I: Principaux résultats de l'étude ancillaire de TRITON-TIMI 38 dédiée aux diabétiques.

de 15 mois, tant pour les infarctus périprocéduraux que les “nouveaux” infarctus plus tardifs (Morrow – Boston).

>>> **La triple association thiénopyridine + aspirine + AVK** a attiré l’attention, car il s’agit d’un problème fréquent en pratique, notamment chez les patients en fibrillation auriculaire ou chez les porteurs de prothèse valvulaire mécanique. Gilard (Brest) a analysé les données du registre multicentrique français (STENTICO) concernant 359 patients âgés de 71 ± 10 ans dont 2/3 étaient en fibrillation auriculaire. Dans un premier groupe de 234 patients (65,2 %), le traitement anticoagulant a été interrompu alors qu’il a été poursuivi conjointement avec les deux antiplaquettaires dans le second groupe ($n = 125$). Les deux groupes étaient comparables en termes de sexe et d’âge.

Les patients dilatés par voie radiale ont présenté moins de complications immédiates de l’angioplastie (3,8 vs 9,9 %, $p = 0,02$). Par ailleurs, l’incidence des hémorragies modérées ou sévères selon la classification de GUSTO a été plus élevée dans le second groupe (6,4 vs 2,1 % ; $p = 0,042$), mais avec un risque moindre (non significatif) d’accident vasculaire cérébral (3 % vs 0,8 % ; $p = 0,17$). Ce travail qui ne prétendait pas résoudre le problème a, au contraire, souligné la permanence du dilemme.

Rossini *et al.* (Bergame) ont confirmé le surrisque hémorragique sous triple thérapie chez 102 patients consécutifs suivis pendant 18 mois. Etablissant des courbes ROC reliant l’INR et le risque hémorragique, ces auteurs italiens ont apporté une pierre à l’édifice en proposant un INR maximum de 2,6 au-dessus duquel les hémorragies surviendraient beaucoup plus fréquemment.

L’équipe de Munich (Sarafoff) a proposé de s’appuyer sur des critères échographiques pour décider ou non de poursuivre la triple thérapie. Ce faisant, les auteurs observent chez 515 patients ayant été traités par stent actif et dont 306 ont poursuivi les trois antithrombotiques, un taux d’événements cliniques (décès, infarctus myocardiques, thromboses de stents, accidents vasculaires cérébraux) identique pour les deux stratégies, mais sans préciser l’incidence des hémorragies. Ce sujet étant très sensible dans la pratique quotidienne, il ne semble pas que l’on puisse échapper à une étude randomisée. En effet, les patients âgés sont de plus en plus nombreux dans les salles de cardiologie interventionnelle, ce sont eux qui sont les plus à risque d’hémorragie, les plus souvent en fibrillation auriculaire, mais ils constituent également une population qui bénéficie des stents actifs... Dans l’immédiat, quand une triple thérapie est envisagée, il est plus que jamais impératif de respecter les indications dites “on-label” des stents actifs.

■ FAUT-IL ENCORE PONTER A “CŒUR BATTANT” ?

Si on se réfère aux résultats publiés en Bavière en cette fin d’été, c’est en fait au moins “l’automne” du cœur battant. On peut le regretter pour les chirurgiens qui ont cru accomplir ou qui ont accompli des exploits en réalisant des anastomoses sans arrêter le cœur pour éviter les effets délétères de la CEC (argument officiel !).

L’étude MASS III (Lopes et Gois – Sao-Paulo) a randomisé 279 patients dont 139 “off-pump”. Les résultats à 3 ans montrent une évolution clinique plus défavorable ($p = 0,027$), malgré quelques avantages au cours de la période postopératoire (hospitalisation plus courte, ventilation plus brève, moins de transfusions mais plus de fibrillations auriculaires). Chez les diabétiques de cette même étude, on constate une revascularisation plus souvent incomplète (63 % ; $p = 0,009$).

Cette technique a été comparée à l’angioplastie (Regieli – Utrecht). Avec 8 ans de recul, la mortalité est plus faible dans le groupe angioplastie (7 % vs 10 %, différence non significative). L’ensemble des événements cliniques majeurs est voisin dans les deux groupes. Seules les réinterventions pour resténose (les stents utilisés étaient non actifs) sont significativement plus fréquentes. Il est probable qu’entre des mains entraînées, le pontage à cœur battant puisse encore avoir quelques indications, mais aucun travail, y compris ceux présentés au cours de ce congrès, n’est en faveur de cette technique comme devant être une “politique” de revascularisation chirurgicale systématique.

■ ENCORE ET ENCORE... PONTAGE CONTRE ANGIOPLASTIE

>>> Pour l’atteinte isolée de l’IVA préseptale, les résultats sont identiques entre pontage mammaire et stent actif, avec un recul de 40 mois (Patsa – Athènes). Pour les pluritronculaires (Voudris – Athènes), les résultats à 3 ans de ARTS II (étude non randomisée incluant pontés et dilatés avec stents actifs) comparés à ceux de ARTS I (étude randomisée comparant pontage et angioplastie avec stents nus) montrent que les deux techniques sont de plus en plus proches grâce aux stents pharmaco-actifs, y compris chez les femmes, les sujets âgés et les diabétiques. La différence qui concernait les nouvelles revascularisations tend à se réduire.

>>> L’angioplastie du tronc commun non protégé est une barrière de plus en plus souvent franchie. A propos d’une série

consécutive de 94 patients dilatés avec des stents actifs (paclitaxel) (registre européen TRUE), Godino (Milan) fait état d'une survie à 1 an de 96,7 %, et de 94,6 % à 3 ans. Une thrombose de stent certaine (critères ARC) a été déplorée chez 1 patient (1 %) et une thrombose possible chez deux autres (2,1 %). Au total, deux décès ont été liés à une thrombose de stent certaine ou probable. Néanmoins, 30,8 % des patients ont été redilatés, sachant que certaines techniques complexes ("crush technique") ont été utilisées dans la moitié des cas. Le taux de nouvelles revascularisations a été de 17,8 % quand un seul stent a pu être implanté. Parmi les patients traités pour une sténose du tronc gauche non protégée, ceux présentant une fraction d'éjection inférieure à 45 %, ceux dont la clairance de la créatinine est inférieure à 60 mL/mn et ceux chez lesquels un stent non actif a été implanté sont les plus à risque d'événement (Gomez – Barcelone). La mortalité globale de ce groupe monocentrique de 277 patients, âgés de 71 ± 10 ans et dont 35 % étaient diabétiques, est de 4,3 % en phase hospitalière et de 19,1 % à 46 ± 8 mois, ce qui reste élevé... La barrière n'est donc pas encore totalement franchie ou alors avec une extrême prudence !!

■ LA PROTECTION MYOCARDIQUE A LA PHASE AIGUE DES INFARCTUS ST+

C'est une obsession de l'auteur de ces lignes, diront certains. Mais à en croire le nombre de présentations concernant ce sujet, il se sent moins seul.

Que l'angioplastie primaire soit la meilleure technique de revascularisation dans ce contexte, la chose n'est plus discutée. Qu'il soit utile de court-circuiter les services d'urgence intra-hospitaliers pour amener le patient le plus vite possible en salle de cardiologie interventionnelle, on s'étonne que le comité de sélection de ce congrès retienne encore des communications sur ce thème.

Les deux seules questions qui restent encore incomplètement résolues sont de savoir ce qu'il faut "injecter" avant le "cath-lab" et comment pratiquer l'angioplastie, sachant que tout le monde est désormais convaincu que le "off-on" du guide + stent à la sauvette fait perdre à cette thérapeutique une partie (grande partie?) de son bénéfice potentiel.

1. – Commencer dans l'ambulance

>>> Comme l'avait montré CAPTIM, on peut éviter quelques chocs cardiogéniques **en traitant le patient dès la**

phase préhospitalière. Dans un travail ancillaire de l'étude FINESSE, Janssens *et al.* (Belgique) montrent que dans le groupe randomisé et traité par angioplastie directe avec abciximab au "cath-lab" mais sans traitement préhospitalier par thrombolyse (demi-dose) ou abciximab et dont le délai de prise en charge est inférieur à 3 heures, 7,7 % de chocs cardiogéniques surviennent contre 4,7 % lorsque l'abciximab a été administré dans l'ambulance ($p = 0,052$) et 4,9 % ($p = 0,068$) après abciximab + rétéplase.

>>> Hassan (Leiden) confirme l'intérêt de l'abciximab précoce (ils ont lu ADMIRAL aux Pays-Bas!) au terme d'une étude "cas-contrôles" comparant 89 patients traités dans l'ambulance et 90 patients comparables traités en salle de cardiologie interventionnelle. L'artère était ouverte d'emblée (flux TIMI 2/3) dans 52 % des cas du premier groupe versus 19 % ($p < 0,001$). La régression du sus-décalage de ST (≥ 70 %) était constatée dans respectivement 73 et 50 % ($p = 0,002$) et la masse myocardique nécrosée, mesurée à partir de la courbe de libération des CPK au cours des premières 48 heures, était plus faible (-29 %, $p = 0,004$).

Ces résultats sont confirmés à partir du registre Eurotransfer (Dudek – Pologne) avec une mortalité de 5,8 % à 12 mois quand l'abciximab est administré au moins 30 minutes avant l'angioplastie versus 10,0 % ($p = 0,01$) dans le cas contraire. Chez les diabétiques, sous-groupe à haut risque, Mielecki (Pologne), à partir du même registre, observe une mortalité de 5,4 % à J30 dans le groupe précoce contre 17,9 % dans le groupe tardif (chiffre très élevé – *Note de l'auteur*).

>>> Dès lors que l'abciximab n'a pas été injecté précocement, Thiele (Leipzig) s'est demandé s'il valait mieux l'administrer par voie intraveineuse ou en intracoronaire. 77 patients ont été randomisés dans chacune des stratégies. Le critère de jugement était la taille de l'infarctus mesurée en résonance magnétique nucléaire entre J2 et J4 puis à 6 mois et par la fraction d'éjection, également à M6. La taille de l'infarctus a été réduite de 35,5 % en faisant appel à la voie intracoronaire. Une diminution presque significative ($p = 0,06$) des événements cliniques majeurs était également notée à 6 mois (9,2 vs 19,6 %). Toutefois (comme dans d'autres circonstances encore plus sportives), nos amis italiens (Petronio – Pise) viennent gâcher la fête. Dans une belle étude randomisée comprenant 60 patients traités précocement par abciximab et 60 traités en salle, la mesure de la taille de l'infarctus en résonance magnétique nucléaire n'est pas différente. Mais dans cette étude, une erreur d'arbitrage, avouée par les auteurs, ne donne qu'un avantage moyen de 11 minutes en faveur du groupe précoce.

>>> **L'abciximab n'est plus seul!** Le tirofiban a été évalué (Tanboga – Istanbul). Cette étude non randomisée a comparé 700 patients dilatés en urgence pour un SCA ST+ sous tirofiban et 440 patients qui n'en ont pas bénéficié. Le flux postangioplastie était supérieur après tirofiban (TIMI 3: 99,3 % vs 86,6 %; $p < 0,001$) et le TIMI frame count corrigé était respectivement de $21,5 \pm 7,4$ vs $46,1 \pm 27,5$ ($p < 0,001$), traduisant une meilleure perfusion microvasculaire, donc myocardique.

Ces sessions de l'ESC nous confortent dans l'idée que les anti-Gp IIb/IIIa sont le traitement de choix dans l'ambulance en route vers la salle de cardiologie interventionnelle et que pour l'instant l'abciximab est celui qui a le plus de preuves. Le bénéfice de son utilisation par voie intracoronaire (qui doit être considérée comme une utilisation par défaut) suggère que cette molécule non spécifique qui a des vertus au-delà de la seule anti-agrégation plaquettaire pourrait agir sur les phénomènes inflammatoires des lésions de reperfusion.

2. – En salle...

>>> **Le rétablissement du flux après passage du guide : un bon signe!** Aldbrecht (Vienne) s'est astreint à revoir 1012 films d'angioplasties primaires de ses patients. Parmi ceux-ci, 476 (47,0 %) étaient en grade TIMI 0. Le seul passage du guide a réouvert le vaisseau chez 37,2 % d'entre eux. La courbe de survie selon Kaplan-Meier est significativement plus favorable dans ce groupe ($p = 0,045$).

>>> **Retour sur l'aspiration du thrombus.** Une méta-analyse de 15 essais randomisés (Masotti – Barcelone) ayant utilisé différents systèmes de thrombectomie, de filtres et d'aspiration, montre que seule l'aspiration est créditée d'un bénéfice avec une diminution de mortalité de 47 % à 30 jours (1,7 vs 3,4 %) (RR : 0,53, IC : 0,28-0,99). Nos collègues français qui ont communiqué sur le sujet (Monzy – Clermont-Ferrand) sont moins optimistes. Ils ont étudié les résultats de la thrombectomie sur la taille de l'infarctus mesurée par méthode isotopique. Leur étude randomisée portant sur un petit nombre de patients soigneusement analysés ($n = 54$) ayant tous initialement un flux TIMI 0 ne retrouve aucun bénéfice sur le critère de jugement utilisé.

>>> **La fin de la contreimpulsion?** Une autre méta-analyse (Sjauw – Amsterdam) concernant 7 essais randomisés incluant au total 1009 patients et 8 registres incluant 10329 patients en choc cardiogénique ne montre aucune différence de mortalité à 30 jours et, au contraire, un plus grand nombre de complications, notamment hémorragiques.

>>> **Une mauvaise nouvelle : le postconditionnement ne marcherait pas!** Les premiers travaux cliniques de l'équipe lyonnaise d'Ovize étaient positifs. L'ouverture du vaisseau au moyen de séquences de perfusion-réocclusion diminuait la taille de l'infarctus. Bellera (Barcelone) dans un essai randomisé comparant 25 patients postconditionnés (4 séquences d'une minute chacune) ne constate aucun bénéfice tant en termes de flux postangioplastie qu'en termes de régression de ST, ni de taille de l'infarctus en résonance magnétique. Néanmoins, il pourrait diminuer les phénomènes d'apoptose dont on sait qu'ils sont importants à la reperfusion et tout aussi difficiles à mettre en évidence. La durée des cycles serait essentielle (Xu – Pékin) : 3 cycles d'occlusion-reperfusion de 60 secondes s'accompagnent d'une diminution significative des marqueurs plasmatiques d'apoptose dans une étude randomisée comprenant 3 groupes de 25 patients chacun (contrôle avec angioplastie primaire "simple", postconditionnement avec des cycles de 30 secondes) et un groupe postconditionné avec des cycles de 60 secondes. Par ailleurs, le groupe "60 secondes" présente une élévation moindre de la troponine... Affaire à suivre!

>>> **La morphine a des effets protecteurs myocardiques en phase aiguë d'infarctus reperfusé.** A la dose de 0,3 mg/kg, elle prévient les lésions de reperfusion avec une diminution de moitié de la taille de l'infarctus sur un modèle d'ischémie-reperfusion chez le rat. Cela n'est pas nouveau, mais le travail présenté (Morin – Créteil) par les équipes de Dubois-Randé et de Berdeaux démontre que cette molécule bloque l'ouverture des pores de transition mitochondriaux, cette ouverture à la reperfusion achevant les cellules ischémiques. Il est bien clair que cette posologie très élevée est inapplicable à l'Homme, mais qu'en serait-il d'une posologie inférieure injectée par ballon coaxial avant la désobstruction? C'est suffisamment intéressant et simple pour être essayé. D'autres molécules candidates contre les lésions de reperfusion ont été testées avec des résultats encourageants : érythropoïétine (Chen – Taïwan) qui limiterait la surcharge calcique de reperfusion, mais attention à une posologie trop élevée (Abbate – Richmond); l'association labétalol-ciclosporine par voie intracoronaire avant la reperfusion chez l'animal (Tsai – Taïwan).

>>> **L'administration de pioglitazone débutée immédiatement après l'angioplastie à la dose de 15 mg/j et poursuivie 2 semaines** (Tanimoto – Japon) permet d'augmenter le sauvetage myocardique (+20 %) dans une étude randomisée chez 30 patients. On sait que les glitazones peuvent induire l'expression de facteurs de transcription (PPAR's) qui réorientent le métabolisme myocardique de façon plus effi-



ciente et pourraient favoriser peut-être la “réparation tissulaire”. Même si ces travaux sont encore balbutiants, ils démontrent que désormais la désobstruction mécanique du vaisseau ne satisfait plus totalement et doit être associée à des stratégies instrumentales et/ou pharmacologiques dans le but de sauver plus de myocarde. Cela prouve au moins que la communauté scientifique est de plus en plus convaincue de la réalité des lésions de reperfusion.

3. – Après la salle... regarder la biologie

>>> Le patient une fois désobstrué, quel en est le pronostic? Certes, il y a les différents scores de risque bien connus (TIMI, GRACE, Zwolle). Si on y ajoute le dosage de l’interleukine-1, témoin des phénomènes inflammatoires, on se rend compte qu’en cas d’élévation de ce marqueur – qui devrait être disponible sous peu en routine – la mortalité toutes causes à 1 an est plus élevée quel que soit le score de risque utilisé (Grabowski – Varsovie).

- **L’hyperglycémie initiale** est un facteur de mauvais pronostic connu, y compris chez les patients bénéficiant d’une angioplastie primaire. Cruz Gonzalez (Boston) reprend cette thématique à partir de l’étude EVOLVE et compare les patients ayant une glycémie d’admission supérieure ou inférieure à 2 g/L, ce qui correspond à 17,6 % au sein d’une population de 387 sujets dilatés en urgence et dont la taille de l’infarctus a été mesurée par méthode isotopique à J5. En cas d’hyperglycémie définie comme précisé, l’infarctus concerne 12,4 % du ventricule gauche versus 8,6 % (p = 0,009). Contrairement à d’autres travaux antérieurs, il n’y a pas dans cette série de différence de mortalité hospitalière, mais on peut supposer qu’à terme l’incidence d’insuffisances cardiaques sera plus élevée.

- **La numération sanguine** confirme son intérêt au-delà de la découverte d’une anémie qui peut modifier la stratégie antithrombotique. On constate que chez les patients qui ont une importante hyperleucocytose, au-dessus de la valeur médiane (phénomène banal à la phase aiguë d’une SCA ST+), ceux qui ont en outre une hémoglobine élevée, au-delà de 15 g/dL, ont une mortalité plus élevée (Kruk – Varsovie). Une thrombopénie < 150 000/mm³ est également de mauvais pronostic (Aoki – New York) avec une mortalité significativement plus importante (*tableau II*).

- **Une élévation initiale de troponine** prédit une reperfusion de plus mauvaise qualité, notion connue, mais confirmée par Porto (Rome).

	Absence de thrombopénie n = 3318 (%)	Thrombopénie n = 144 (%)	p
Décès	2,4	6,3	0,009
Réinfarctus	1,9	2,1	0,75
Accidents vasculaires cérébraux	0,6	1,4	0,23
Nouvelles revascularisations	2,3	4,2	0,15
Thromboses de stents	2,2	5,0	0,056
Hémorragies majeures	8,4	11,1	0,03
Hémorragies mineures	11,6	17,5	0,03
Transfusions	2,6	7,6	0,002
Survenue d’une thrombopénie sévère	0,6	6,9	< 0,001

Tableau II : Impact d’une thrombopénie au cours d’un SCA.

- **Les peptides natriurétiques** font largement leur apparition dans l’évaluation des SCA ST+ traités par angioplastie primaire. Une reperfusion décevante en phase aiguë mesurée par le “Blush Grade” qui traduit la perfusion myocardique efficace s’accompagne d’une élévation du BNP au cours de l’hospitalisation, mais ne prédit pas le remodelage secondaire et la récupération de la fonction VG (Rossetti – Italie). Ce phénomène est donc la traduction d’une souffrance aiguë du myocarde, mais n’interdit pas d’observer une récupération secondaire. Néanmoins, Jaral (Vienne) fait état chez 1 037 patients reperfusés d’un nombre d’événements cliniques plus élevé à 90 jours chez les patients dont le NT-proBNP augmente pendant la phase hospitalière. La valeur seuil serait de 694 pg/mL. Le même auteur affine cette notion en montrant qu’un NT-proBNP initial élevé est péjoratif chez tous les patients quel que soit le flux initial préangioplastie et également chez les patients thrombolysés (résultats d’une étude ancillaire d’ASSENT IV-PCI), alors que si ce marqueur n’est pas élevé, le pronostic serait déterminé uniquement par l’efficacité de la thrombolyse préhospitalière précédant l’angioplastie.

Il aurait été intéressant de poursuivre ce résumé des actualités concernant la maladie coronarienne au cours de cet ESC. Nous aurions développé l’apport des nouvelles techniques d’étude de la plaque athéromateuse par l’imagerie endocoronaire qui ne cesse de s’améliorer. A

l'échographie endocoronaire s'ajoute désormais la tomographie optique informatisée (OCT) qui va à court terme permettre une exploration sans occlure les vaisseaux. Les deux méthodes ne s'excluent pas mais se complètent. Elles analysent de plus en plus précisément l'architecture et la structure des plaques avec toujours en point de mire le concept de vulnérabilité. Elles permettent également de bien étudier les différences d'endothélisation après implantation de stents actifs, confirmant qu'en ce domaine ils ne sont pas tous égaux et qu'il faut accepter de payer un peu plus de perte de diamètre endoluminal pour gagner une couverture plus complète et plus rapide des mailles du stent. Elles sont le seul moyen de mettre en évidence l'efficacité, qui se confirme pour les statines, des molécules qui tentent de stabiliser, voire de faire régresser la plaque.

■ CONCLUSION

En matière de maladie coronaire, Munich n'a pas apporté de révolution mais a confirmé de nombreuses données majeures et ouvert des voies qui pourraient déboucher rapidement vers des essais cliniques, notamment en matière de protection myocardique en phase aiguë d'infarctus, ce qui reste un défi majeur car sauver des vies est essentiel mais éviter que les patients ne viennent augmenter la population des insuffisants cardiaques nécessitant souvent l'implantation d'un défibrillateur lorsque la fraction d'éjection est effondrée est fondamental. Les progrès en matière de traitements antithrombotiques, tant préhospitaliers par voie intraveineuse qu'au long cours par voie orale, sont réels. La thrombose de stent pourrait devenir encore moins fréquente au cours des toutes prochaines années sans perdre pour autant en sécurité. ■