

## Revue générale

# Comment identifier et évaluer le patient avec syndrome coronaire aigu à haut risque ?

**RÉSUMÉ :** L'estimation du risque résiduel (autrement dit, celui de refaire un événement ischémique) et les traitements de prévention secondaire sont deux éléments clés dans la prise en charge du patient coronarien après un syndrome coronaire aigu (SCA).

Il existe globalement deux phases au cours du suivi d'un patient coronarien : les 6-12 premiers mois, durant lesquels le risque résiduel est très élevé (patient à très haut risque, courbe d'événements non linéaire qui décroît au fil du temps), et la période au-delà de 6-12 mois après l'événement initial (patient stabilisé, risque qui devient linéaire au cours du temps mais qui est loin d'être nul).

Il est donc primordial pour le praticien de pouvoir identifier ces patients à risque de récurrence afin de leur proposer un suivi plus rapproché et/ou une stratégie de traitement plus agressive.



**G. LEMESLE**<sup>1, 2, 3</sup>, **F. VINCENT**<sup>1, 2, 3</sup>,  
**G. SCHURTZ**<sup>1</sup>

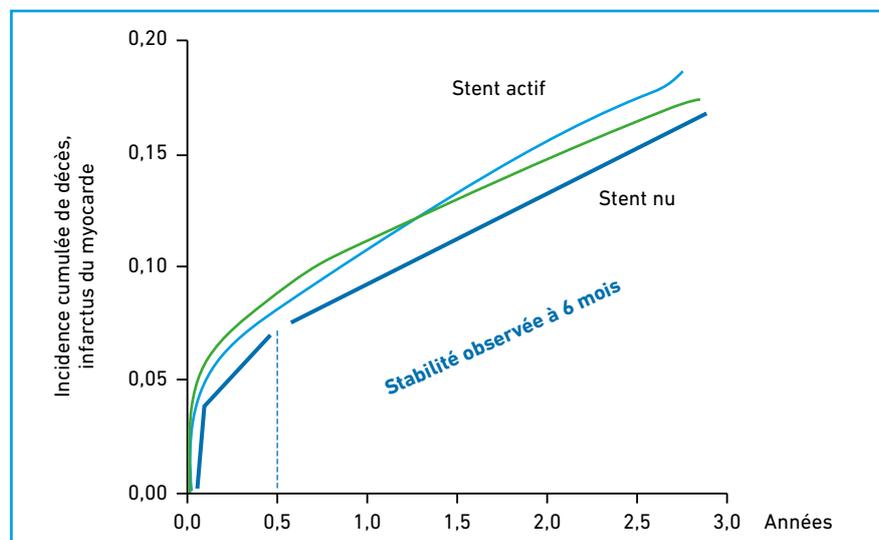
<sup>1</sup> USIC et Centre hémodynamique, Institut Cœur Poumon, CHRU de LILLE.

<sup>2</sup> Faculté de Médecine de l'Université de LILLE.

<sup>3</sup> INSERM, UMR1011, Institut Pasteur de LILLE.

Après un syndrome coronaire aigu (SCA), une proportion non négligeable de patients reste à risque de récurrence d'événements ischémiques – décès cardiovasculaire, récurrence de SCA et complications liées à l'athé-

rosclérose sur un autre réseau artériel (accident vasculaire cérébral, ischémie aiguë de membre inférieur...) – malgré un traitement adapté [1, 2]. Ce risque est très important sur les 6-12 premiers mois (d'ailleurs essentiellement corrélé à la



**Fig. 1 :** Les deux phases de risque chez le patient coronarien en post-SCA ou post-angioplastie coronaire. La période de stabilité est observée aux alentours du 6<sup>e</sup> mois après l'événement initial. Adapté de [2].

# Revue générale

gravité de l'épisode initial), puis se stabilise. Toutefois, le risque résiduel du coronarien dit stable (c'est-à-dire au-delà de 6-12 mois et à distance de tout événement aigu) n'est pas nul. Contrairement à certaines idées reçues, un coronarien stable ne se définit pas par un risque nul (ou faible) de récurrence d'événements mais par un risque de récurrence qui devient constant et linéaire au fil du temps (*fig. 1*) [2].

Il est important de noter que ce risque résiduel, et notamment celui de la récurrence d'infarctus du myocarde (IDM), est dans les faits essentiellement en rapport avec deux types d'événements : une complication liée à la revascularisation initiale (notamment la thrombose de stent) ou une complication liée à la progression de la maladie athéroscléreuse sur le reste du réseau coronaire. Selon la littérature, le risque de décès toutes causes confondues est d'environ 3 % par an et le risque d'infarctus incident de 1-2 % par an chez le patient coronarien stable [1, 3, 4].

Identifier ces patients à risque reste l'un des objectifs prioritaires du cardiologue afin de pouvoir leur proposer des thérapeutiques plus agressives en prévention secondaire et/ou un suivi plus rapproché. Dans cet article, nous allons revenir sur les moyens qui sont à notre disposition pour identifier ces patients, en nous focalisant sur le risque d'événements ischémiques dont le risque de récurrence d'IDM.

## Place des scores de risque

### 1. Généralités

De nombreux scores de risque ont été développés et publiés dans la littérature afin d'aider les cliniciens à identifier les patients à haut risque en post-SCA. Il est néanmoins très important de savoir à partir de quelle population ont été développés ces scores de risque et de comprendre l'objectif pour lequel ils ont été développés. Ainsi, idéalement, un score de risque doit être développé dans une

cohorte de patients non sélectionnés afin d'être utilisable pour le plus grand nombre de patients en pratique clinique. Les scores développés à partir d'études randomisées sont, eux, limités par les biais de sélection des patients dans ces études, biais liés aux critères d'inclusion et d'exclusion notamment.

En pratique, l'utilisation des scores de prédiction des récurrences d'événements ischémiques en post-SCA est difficile et nécessite souvent l'utilisation d'un logiciel pour les calculer de manière précise. De plus, si ces scores sont très intéressants sur le plan de l'évaluation du risque d'une population, leur intérêt est un peu plus controversé concernant la gestion du risque individuel d'un patient donné car de nombreux paramètres sont en réalité communs aux scores de risque d'événements ischémiques et aux scores de risque d'événements hémorragiques, rendant ainsi difficile l'adaptation thérapeutique sur ces seuls scores dans la vraie vie (*fig. 2*) [5, 6].

Il est aujourd'hui reconnu que peu de praticiens calculent ces différents scores au quotidien mais beaucoup les emploient de manière "intuitive" en utilisant les

paramètres qui ont servi à les développer afin d'estimer le risque de leurs patients. Comme mentionné ci-dessus, il existe deux périodes principales chez le patient en post-SCA : les 6-12 premiers mois durant lesquels le patient est instable et au-delà des 6-12 premiers mois lorsque le patient est stabilisé.

### 2. Évaluation du risque à court terme : les 6-12 premiers mois post-SCA

Lors de cette période initiale, l'objectif principal de tout clinicien est de prédire le risque de décès (cardiovasculaire et/ou toutes causes) qui est au premier plan. Le risque de récurrence de SCA est, quant à lui, au second plan durant cette période et essentiellement en lien avec la problématique de la thrombose de stent. Le risque de décès est bien évidemment très lié à la gravité de l'épisode initial et cela se retranscrit de manière très nette dans les scores de risque qui ont été développés pour cette période [5-7]. Le score le plus souvent utilisé dans ce contexte est le **score GRACE** [5].

En dehors de l'âge, toutes les autres variables de ce score sont un reflet de la gravité de l'épisode initial de SCA :

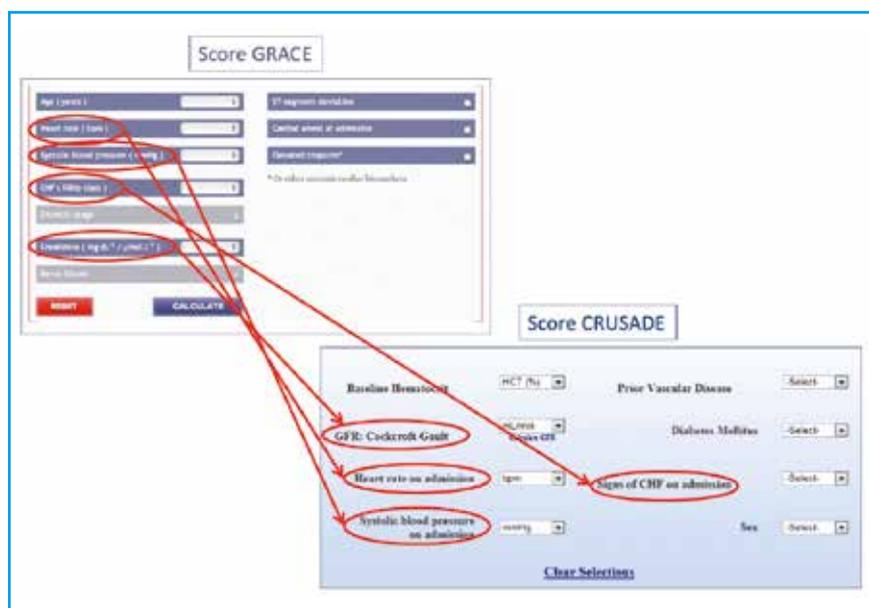


Fig. 2 : Variables des scores GRACE et CRUSADE.

la pression artérielle, la fréquence cardiaque, la présence d'une insuffisance cardiaque lors de la prise en charge initiale et l'utilisation de diurétiques, la créatinine, le sus-décalage du segment ST, l'arrêt cardio-circulatoire et, enfin, la présence de troponines élevées (**fig. 2**). Ainsi, l'objectif principal du score GRACE n'est pas de prédire le risque de récurrence de SCA au cours de cette période instable (même s'il est capable de le faire dans une certaine mesure) mais le risque de décès.

Par ailleurs, il est important de noter que de nombreuses variables utilisées pour le score GRACE sont également présentes dans les scores de risque hémorragique de type **score CRUSADE** par exemple (**fig. 2**) [7]. Ainsi, si le score GRACE est utile pour prédire le risque d'un patient et pour décider de sa prise en charge toute initiale (2-3 premiers jours) et notamment du *timing* de la coronarographie, il est en revanche moins adapté pour décider de la gestion des thérapeutiques de prévention secondaire. Il n'existe à ce jour aucun score intégrant le risque ischémique et le risque hémorragique pour cette période des 6-12 premiers mois en post-SCA.

### 3. Évaluation du risque du coronarien stable

Au-delà de 6-12 mois après le SCA, le risque de décès lié à l'épisode initial devient, à l'inverse, une problématique de second plan, le patient est dit stable ou stabilisé. Pour cette période souvent très longue (plusieurs dizaines d'années le plus souvent), l'objectif principal des praticiens devient la prédiction du risque de récurrence d'événements ischémiques, notamment du risque de récurrence d'IDM, et de leur mortalité associée. Ici, peu de scores ont été développés et les principales données proviennent des registres REACH et CORONOR essentiellement [1, 3, 4, 8].

En dehors de l'âge encore une fois, les facteurs qui semblent le mieux prédire

le risque d'événements ischémiques sont des facteurs permettant d'analyser le niveau de prévention secondaire (prescription des traitements adaptés et à la bonne dose, persistance de facteurs de risque cardiovasculaire mal contrôlés: tabac, LDL-c, HbA1c et diabète...) et le degré de diffusion et/ou agressivité de la maladie athéroscléreuse sous-jacente pour lesquels l'imagerie occupe une place intéressante.

Bien sûr, le but d'identifier les patients à haut risque est de pouvoir leur proposer, comme cela a été mentionné en introduction, des thérapeutiques plus agressives en prévention secondaire. Récemment, plusieurs stratégies thérapeutiques ont montré un potentiel bénéfique dans ce contexte: association de molécules permettant de baisser le LDL-c (statines, ézétimibe et les prometteurs anti-PCSK9), apparition de nouvelles molécules prometteuses dans la prise en charge du diabète (empagliflozine) et prolongation de la double antiagrégation plaquettaire au long cours [9-11]. En effet, les études DAPT et PEGASUS ont démontré que prolonger la durée de double antiagrégation plaquettaire permettait de diminuer le risque de récurrence d'IDM mais au prix d'une augmentation du risque hémorragique avec un bénéfice net sur la mortalité qui reste aujourd'hui difficile à évaluer [10, 11]. Dans ce cadre, il est donc primordial de pouvoir identifier les patients qui pourront bénéficier au mieux de cette stratégie thérapeutique sans augmentation trop importante du risque hémorragique.

Le **score DAPT**, intégrant ces deux risques, a récemment été publié et apporte des éléments de réflexion intéressants (**tableau I**) [12]. Toutefois, il a aussi certaines limites: sa performance statistique reste moyenne avec un C-statistic à 0,64 seulement, et surtout il a été développé à partir d'une étude randomisée de patients très sélectionnés (sans événement hémorragique ni ischémique pendant les 12 mois suivant l'angioplastie, exclusion des patients

Variables	Points
<b>Caractéristiques du patient</b>	
Âge	
≥ 75	-2
≥ 65- < 75	-1
< 65	0
Diabète	1
Tabac actif	1
Antécédent d'IDM ou angioplastie coronaire	1
Insuffisance cardiaque et/ou FEVG < 30 %	2
<b>Caractéristiques de la procédure initiale</b>	
Présentation pour IDM	1
Angioplastie d'un pontage veineux	2
Diamètre du stent < 3 mm	1

**Tableau I:** Variables du score DAPT. Un score DAPT ≥ 2 est en faveur d'une prolongation de la double antiagrégation plaquettaire. À l'inverse, un score < 2 est en faveur de l'absence de prolongation. FEVG: fraction d'éjection ventriculaire gauche.

sous anticoagulants...) conduisant à une certaine prudence quant à la possibilité d'extrapoler ce score à la pratique quotidienne. Ainsi, plus de 20 000 patients avaient été évalués pour être inclus dans l'étude DAPT et, au final, un peu moins de 10 000 patients ont été effectivement randomisés dans cette étude.

## ■ L'apport de l'imagerie

### 1. La notion de maladie athéroscléreuse diffuse

Les données de la littérature montrent très clairement que la présence d'une maladie athéroscléreuse diffuse – que ce soit purement au niveau coronaire ou au niveau de l'ensemble du réseau artériel – est un facteur associé de façon majeure au risque de récurrence d'événements ischémiques et notamment d'IDM incidents chez le patient coronarien.

Dans le registre CORONOR, la présence d'une atteinte coronaire pluritronculaire augmentait ainsi de 40 % le risque

## I Revues générales

d'événements lors du suivi [3]. Dans l'étude SYNTAX, dont l'objectif était de comparer le type de revascularisation (par chirurgie ou par voie percutanée) chez des patients atteints d'une coronaropathie pluritronculaire, le score SYNTAX – qui évaluait, lors de la coronarographie, la complexité et la diffusion des lésions coronaires présentes initialement – était corrélé de façon très importante au risque de survenue d'événements incidents ischémiques au cours du suivi dans le groupe des patients traités par voie percutanée [13]. Toutefois, comme le score DAPT, l'extrapolation de ce score, développé dans une population bien spécifique, à l'ensemble de la population de patients coronariens doit être réalisée avec précaution. Des données, provenant d'une étude sur la place du coroscanner pour prédire le risque des patients coronariens en prévention secondaire, montrent des résultats très concordants. Ainsi, le score calcique coronaire était un élément associé au pronostic des patients dans cette étude (risque multiplié par 3 en cas de score calcique > 400) [14].

De la même façon, la présence d'une atteinte du réseau artériel périphérique (aussi témoin d'une atteinte diffuse), notamment la présence d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs, est un facteur associé au risque de récurrence d'événements ischémiques. Dans le registre CORONOR, la présence d'une atteinte artérielle périphérique chez le patient coronarien stable multipliait par 2,5 le risque de survenue d'un événement ischémique incident au cours du suivi (décès cardiovasculaire, IDM et accident vasculaire cérébral) [8]. Une publication récente du registre REACH retrouve des résultats très concordants [1].

On comprend donc bien ici la place de l'imagerie pour détecter l'atteinte coronaire pluritronculaire et la maladie athéroscléreuse dans ces territoires artériels périphériques autres que le réseau coronaire.

### 2. La notion de plaque vulnérable

Il est aujourd'hui largement reconnu que ce ne sont pas forcément les plaques les plus sténosantes mais les plus instables ou vulnérables qui conduisent au SCA [15]. Ainsi, le concept séduisant de la plaque vulnérable à même de se rompre et de conduire au SCA est né il y a de nombreuses années; les plaques avec un corps nécrotique important, très inflammatoires et avec une chape fibreuse fine semblent en effet être les plus à risque de conduire au SCA (**tableau II**). Dans ce contexte, beaucoup de travaux ont analysé la place de l'imagerie endocoronaire (IVUS, OCT, angioscopie...) pour évaluer le degré de vulnérabilité des plaques.

Les résultats de l'étude PROSPECT ont ainsi montré que les plaques avec chape fibreuse fine avaient un risque de complication 3,5 fois plus important à 3 ans [16]. Toutefois, la compréhension de ce concept reste très imparfaite aujourd'hui, rendant quasi impossible son utilisation en pratique quotidienne pour adapter le suivi et/ou le traitement des patients. En effet, l'équipe lyonnaise avait montré en 2002 que, lors d'un SCA, il existait de nombreuses autres plaques rompues chez un patient donné (en moyenne 2 ou 3) mais que toutes ces plaques ne conduisaient pas à un événement clinique (étant capables de cicatrifier et d'évoluer vers la stabilité) [17].

#### Critères majeurs

- Chape fibreuse fine (< 100 µm) avec un corps lipidique important (> 50 % du volume total de la plaque)
- Inflammation active
- Dénudation de l'endothélium ou adhésion plaquettaire à la surface
- Plaque importante avec sténose > 90 %

#### Critères mineurs

- Nodules calcaires superficiels
- Couleur jaune de la plaque
- Hémorragie intraplaque
- Dysfonction endothéliale

**Tableau II :** Critères histologiques d'une plaque vulnérable.

Par ailleurs, d'autres travaux ont confirmé qu'une plaque jugée vulnérable était capable de cicatrifier et de se stabiliser au cours du temps sans donner lieu à un événement clinique [18]. Par conséquent, si l'absence de plaque vulnérable sur une imagerie coronaire des trois vaisseaux a une bonne valeur prédictive négative pour éliminer le risque de récurrence de SCA, la valeur prédictive positive (permettant de prédire la survenue d'un événement) reste à ce jour très faible en dessous de 25 % [19]. De ce fait, ce concept séduisant est aujourd'hui perfectible et difficile à utiliser en clinique.

### 3. L'ischémie résiduelle

La présence d'une ischémie résiduelle chez le patient coronarien est également un bon moyen de prédire le risque de récurrence d'événements ischémiques (revascularisations, IDM, décès cardiovasculaires). La place de l'imagerie est, ici, très facile à appréhender. Par exemple, la présence d'une ischémie résiduelle en scintigraphie cardiaque de stress a largement montré sa valeur pronostique en prévention primaire mais aussi en prévention secondaire [20]. Des résultats très concordants ont été observés avec les autres techniques d'évaluation de l'ischémie résiduelle: l'épreuve d'effort, l'échographie de stress, l'IRM de stress... Toutefois, la fréquence optimale de réalisation d'un test d'ischémie chez le patient coronarien asymptomatique est inconnue aujourd'hui.

Selon la littérature [21], il semblerait que la validité d'un test négatif soit de 2 à 3 ans, mais l'apport de la réalisation régulière et systématique d'un test au cours du suivi de ces patients reste très débattue. En effet, si un test négatif est globalement rassurant (avec une très bonne valeur prédictive négative), le potentiel bénéfique de telle ou telle stratégie thérapeutique à adopter en cas de test positif (majoration du traitement médical, revascularisation...) n'a jamais été testé dans une étude randomisée bien conduite.

## ■ La thrombose de stent

La thrombose de stent est un événement dont la cause est presque toujours multifactorielle. Il n'existe à ce jour aucun score pour prédire cet événement grave, mais les variables les plus souvent associées au risque de thrombose de stent dans la littérature sont les suivantes : l'arrêt prématuré de la double antiagrégation plaquettaire, le contexte de SCA, le diabète, l'insuffisance rénale, la dysfonction ventriculaire gauche et de nombreux paramètres liés à la lésion coronaire traitée et à la procédure d'angioplastie (longueur, diamètre, thrombus, bifurcation, complexité, résultat imparfait avec défaut d'expansion ou d'apposition, thrombus ou dissection résiduelle) (**tableau III**). La place de l'imagerie et la relecture du film de coronarographie sont donc essentielles pour prédire ce risque [22, 23].

### Facteurs cliniques

- Arrêt prématuré de la double antiagrégation plaquettaire
- Contexte de SCA
- Diabète
- Insuffisance rénale
- Dysfonction ventriculaire gauche

### Critères mineurs

- Lésion complexe (type C), bifurcation
- Longueur et diamètre (lésion/stent)
- Nombre de stents
- Diamètre luminal minimal en fin de procédure
- Dissection en fin de procédure
- Thrombus résiduel en fin de procédure
- Malapposition ou mauvaise expansion du stent

**Tableau III :** Facteurs associés à la thrombose de stent. Place de l'imagerie dans l'évaluation du risque.

Bien sûr, la physiopathologie est très différente en fonction du *timing* de survenue de la thrombose avec deux situations cliniques très différentes : la thrombose précoce (défaut d'endothélialisation) *versus* la thrombose très tardive (inflammation, néo-athérosclérose, malapposition tardive). Toutefois, les facteurs

## POINTS FORTS

- L'évaluation du risque résiduel est un élément critique de la prise en charge du coronarien stable dans le but de lui proposer une stratégie thérapeutique plus agressive et/ou un suivi plus rapproché.
- Il existe deux phases au cours du suivi d'un patient en post-SCA : les 6-12 premiers mois pendant lesquels le patient est instable et au-delà de 6-12 mois lorsque le patient est stabilisé.
- Le risque résiduel d'un patient stabilisé est loin d'être nul, environ 5 % par an (décès, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral).
- Les scores et l'imagerie permettent de mieux appréhender le risque résiduel des patients mais aucun outil n'est parfait.
- Les principaux facteurs associés à un risque résiduel élevé chez le coronarien stable sont les suivants : un mauvais contrôle des facteurs de risque, un niveau de prévention secondaire insuffisant et la diffusion de la maladie athéroscléreuse (au niveau coronaire ou périphérique).

mécaniques, et donc l'imagerie, sont très importants pour prédire ces deux types de thrombose.

## ■ Conclusion

Évaluer le risque résiduel des patients coronariens en post-SCA reste un point critique de la prise en charge de ces patients afin de pouvoir leur proposer une stratégie thérapeutique plus agressive (traitements hypolipémiants, double antiagrégation plaquettaire...). Nous avons pu voir que les scores de risque et l'imagerie coronaire (mais pas seulement) permettaient de mieux appréhender le risque de ces patients mais qu'aucun outil n'était parfait. Le mauvais contrôle des facteurs de risque, un niveau de prévention secondaire insuffisant et la diffusion de la maladie athéroscléreuse semblent des critères pertinents pour prédire le risque résiduel du patient stable [24], au-delà de 6-12 mois après le SCA initial.

## BIBLIOGRAPHIE

1. ABTAN J, BHATT DL, ELBEZ Y *et al.* Residual Ischemic Risk and Its Determinants in Patients With Previous Myocardial Infarction and Without Prior Stroke or TIA: Insights From the REACH Registry. *Clin Cardiol*, 2016;39:670-677.
2. LAGERQVIST B, JAMES SK, STENESTRAND U *et al.* Long-term outcomes with drug-eluting stents versus bare-metal stents in Sweden. *N Engl J Med*, 2007;356:1009-1019.
3. BAUTERS C, DENEVE M, TRICOT O *et al.* Prognosis of patients with stable coronary artery disease (from the CORONOR study). *Am J Cardiol*, 2014;113:1142-1145.
4. BHATT DL, EAGLE KA, OHMAN EM *et al.* Comparative determinants of 4-year cardiovascular event rates in stable outpatients at risk of or with atherosclerosis. *JAMA*, 2010;304:1350-1357.
5. EAGLE KA, LIM MJ, DABBOUS OH *et al.* A validated prediction model for all forms of acute coronary syndrome: estimating the risk of 6-month postdischarge death in an international registry. *JAMA*, 2004;291:2727-2733.
6. ANTMAN EM, COHEN M, BERNINK PJ *et al.* The TIMI risk score for unstable angina/

## I Revues générales

- non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA*, 2000;284:835-842.
7. SUBHERWAL S, BACH RG, CHEN AY *et al.* Baseline risk of major bleeding in non-ST-segment-elevation myocardial infarction: the CRUSADE (Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA Guidelines) Bleeding Score. *Circulation*, 2009;119:1873-1882.
  8. DELSART P, LEMESLE G, LAMBLIN N *et al.* Secondary medical prevention and clinical outcome in coronary artery disease patients with a history of non-coronary vascular intervention: A report from the CORONOR investigators. *Eur J Prev Cardiol*, 2015;22:864-871.
  9. MURPHY SA, CANNON CP, BLAZING MA *et al.* Reduction in Total Cardiovascular Events With Ezetimibe/Simvastatin Post-Acute Coronary Syndrome: The IMPROVE-IT Trial. *J Am Coll Cardiol*, 2016;67:353-361.
  10. MAURI L, KERELAKES DJ, YEH RW *et al.* Twelve or 30 months of dual antiplatelet therapy after drug-eluting stents. *N Engl J Med*, 2014;371:2155-2166.
  11. BONACA MP, BHATT DL, COHEN M *et al.* Long-term use of ticagrelor in patients with prior myocardial infarction. *N Engl J Med*, 2015;372:1791-1800.
  12. YEH RW, SECESKY EA, KERELAKES DJ *et al.* Development and Validation of a Prediction Rule for Benefit and Harm of Dual Antiplatelet Therapy Beyond 1 Year After Percutaneous Coronary Intervention. *JAMA*, 2016;315:1735-1749.
  13. MORICE MC, SERRUYS PW, KAPPETEIN AP *et al.* Five-year outcomes in patients with left main disease treated with either percutaneous coronary intervention or coronary artery bypass grafting in the synergy between percutaneous coronary intervention with taxus and cardiac surgery trial. *Circulation*, 2014;129:2388-2394.
  14. UEBLEIS C, BECKER A, GRIESSHAMMER I *et al.* Stable coronary artery disease: prognostic value of myocardial perfusion SPECT in relation to coronary calcium scoring--long-term follow-up. *Radiology*, 2009;252:682-690.
  15. AHMADI A, LEPSIC J, BLANKSTEIN R *et al.* Do plaques rapidly progress prior to myocardial infarction? The interplay between plaque vulnerability and progression. *Circ Res*, 2015;117:99-104.
  16. STONE GW, MAEHARA A, LANSKY AJ *et al.* A prospective natural-history study of coronary atherosclerosis. *N Engl J Med*, 2011;364:226-235.
  17. RIOUFOL G, FINET G, GINON I *et al.* Multiple atherosclerotic plaque rupture in acute coronary syndrome: a three-vessel intravascular ultrasound study. *Circulation*, 2002;106:804-808.
  18. KUBO T, MAEHARA A, MINTZ GS *et al.* The dynamic nature of coronary artery lesion morphology assessed by serial virtual histology intravascular ultrasound tissue characterization. *J Am Coll Cardiol*, 2010;55:1590-1597.
  19. KOSKINAS KC, UGHI GJ, WINDECKER S *et al.* Intracoronary imaging of coronary atherosclerosis: validation for diagnosis, prognosis and treatment. *Eur Heart J*, 2016;37:524-535a-c.
  20. ISKANDER S, ISKANDRIAN AE. Risk assessment using single-photon emission computed tomographic technetium-99m sestamibi imaging. *J Am Coll Cardiol*, 1998;32:57-62.
  21. MONTALESCOT G, SECHTEM U, ACHENBACH S *et al.* 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*, 2013;34:2949-3003.
  22. D'ASCENZO F, BOLLATI M, CLEMENTI F *et al.* Incidence and predictors of coronary stent thrombosis: evidence from an international collaborative meta-analysis including 30 studies, 221,066 patients, and 4276 thromboses. *Int J Cardiol*, 2013;167:575-584.
  23. LEMESLE G, DELHAYE C, BONELLO L *et al.* Stent thrombosis in 2008: definition, predictors, prognosis and treatment. *Arch Cardiovasc Dis*, 2008;101:769-777.
  24. LEMESLE G, TRICOT O, MEURICE T *et al.* Incident Myocardial Infarction and Very Late Stent Thrombosis in Outpatients With Stable Coronary Artery Disease. *J Am Coll Cardiol*, 2017;69:2149-2156.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

### Offre d'emploi

Centre de réadaptation cardiaque Ylang Ylang  
situé dans l'ouest de l'île de La Réunion (commune du Port)

#### RECHERCHE CARDIOLOGUE (H/F) – Temps plein

Poste CDI salarié, avec possibilité de vacances externes.  
Activité ambulatoire du lundi au vendredi – de 8 h 00 à 16 h 00.  
Pas d'astreinte ni de garde.

Contact: [sebastien@maunier1.com](mailto:sebastien@maunier1.com)  
N° du cadre du service: 02 62 54 50 90.