

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

◆◆◆◆◆
FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTOLOGIE
◆◆◆◆◆

ANNEE 2018



N° 283

ANGIOPLASTIE CORONAIRE PAR STENT ACTIF BIORESORBABLE : A PROPOS DE DEUX CAS A LA CLINIQUE CARDIOLOGIQUE DU CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE ARISTIDE LE DANTEC DE DAKAR AU SENEGAL

MEMOIRE

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME D'ETUDES SPECIALISEES (D.E.S.)
EN CARDIOLOGIE

Présenté et soutenu le 20 décembre 2018

Par

Docteur RAVAOAVY Hariniaina

Né le 22 décembre 1978 à Tananarive (MADAGASCAR)

MEMBRES DU JURY

Président :	M. Serigne Abdou	BA	:	Professeur
Membres :	M. Abdoul	KANE	:	Professeur
	M. Maboury	DIAO	:	Professeur
	M. Adama	KANE	:	Professeur
	M. Alassane	MBAYE	:	Maître de Conférences Agrégé.
	M. Mouhamadou Bamba	NDIAYE	:	Maître de Conférences Agrégé.
Directeur de Mémoire :	M. Mouhamadou Bamba	NDIAYE	:	Maître de Conférences Agrégé.
Co-directeur de Mémoire :	M. Joseph Salvador	MINGOU	:	Cardiologue

LISTE DES ABBREVIATIONS

ACC	: American College of Cardiology
AHA	: American Heart Association
CD	: Coronaire droite
CX	: Circonflexe
DES	: Diplôme d'Etudes Spécialisées
ECG	: Electrocardiogramme
ESC	: European Society of Cardiology
FEVG	: Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche
FFR	: Fractional Flow Reserve
FMT	: Fréquence Maximale Théorique
HAS	: Haute Autorité de Santé
HTA	: Hypertension artérielle
IDM	: Infarctus du myocarde
IRM	: Imagerie par résonnance magnétique
IVA	: Interventriculaire antérieure
IVP	: Interventriculaire postérieure
IVUS	: Intravascular ultrasound
ml	: Millilitre
mm	: Millimètre

OAD : Oblique antérieur droit

OAG : Oblique antérieur gauche

OAP : Oedème aigu du poumon

OCT : Optical Coherence Tomography

PCI : Percutaneous coronary intervention

RVG : Rétroventriculaire gauche

SCA ST+ : Syndrome coronarien aigu avec sus décalage persistant du segment ST

SCA ST - : Syndrome coronarien aigu sans sus décalage persistant du segment ST

TC : Tronc commun

TIMI : Thrombolysis in Myocardial Infarction

USIC : Unité de soins intensifs cardiologiques

VG : Ventricule gauche

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Image illustrant la première dilatation coronaire percutanée par A. Grüntzig en septembre 1977.....	6
Figure 2 : Andreas Grüntzig qui a réalisé la première angioplastie coronaire chez l'homme.....	7
Figure 3 : Charles Thomas Stent.....	8
Figure 4 : Jacques PUEL a posé la première endoprothèse coronaire le 28 mars 1986.....	9
Figure 5 : Premier stent auto-expansif : le Wallstent.....	9
Figure 6 : Vue antérieure des artères coronaires.....	13
Figure 7 : Schéma de l'artère coronaire gauche.....	14
Figure 8 : Schéma de l'artère coronaire droite.....	15
Figure 9: Coupe montrant les différentes couches d'une artère coronaire.....	16
Figure 10: Images d'un stent nu (avec polymère seul) à gauche et actif à droite (avec polymère et substance antimittotique).....	18
Figure 11: Salle d'angiographie « INNOVA 3100 GE» de l'unité de cardiologie interventionnelle au CHU Aristide Le Dantec – Dakar.....	34
Figure 12: Image coronarographique en incidence crâniale stricte 30° montrant la subocclusion de l'interventriculaire antérieure (IVA) proximale et la lésion de bifurcation avec la diagonale.....	40
Figure 13: Electrocardiogramme de surface montrant un aspect de QS en V1 V2 et un sus-décalage du segment ST non significatif en V1-V2-V3.....	41

Figure 14: Photo du stent actif biorésorbable MAGMARIS 3.5 x 25 mm lors de la préparation de l'angioplastie.....	42
Figure 15 : Image coronarographique montrant le déploiement (a) le résultat final (b) de l'angioplastie de l'IVA par un stent actif biorésorbable MAGMARIS 3.5 x 25 mm.....	42
Figure 16: Image coronarographique de contrôle à 6 mois montrant la sténose à 60% en amont du stent actif biorésorbable sans resténose intra-stent actif biorésorbable MAGMARIS (a. incidence de l'IVA OAD 10° - Crânial 40 ° ; b. incidence OAG 25° - Crânial 45 °.....	44
Figure 17: ECG d'effort au palier 2, charge 60 watts, à 69,44 % de la fréquence maximale théorique (FMT).....	45
Figure 18: Image coronarographique en incidence crânial (OAD 10°, crânial 40°) montrant l'occlusion de l'interventriculaire antérieure (IVA) proximale.....	47
Figure 19: Electrocardiogramme de surface montrant une nécrose en antéro-septo-apicale.....	48
Figure 20: Image coronarographique montrant le déploiement du stent actif biorésorbable MAGMARIS 3.5 x 25 mm sur la lésion de l'IVA proximale.....	49
Figure 21: Image coronarographique montrant le résultat final de l'angioplastie de l'IVA par un stent actif biorésorbable MAGMARIS 3.5 x 25 mm.....	49
Figure 22: Image coronarographique de contrôle à 6 mois montrant la resténose à 50 % intra-stent actif biorésorbable MAGMARIS (a. incidence de l'IVA OAD 10° - Crânial 40 ° ; b. incidence OAG 25° - Crânial 45 °).....	51
Figure 23: ECG d'effort au palier 3, charge 90 watts, à 80,79 % de la fréquence maximale théorique (FMT).....	52

Figure 24: Algorithme de prise en charge des syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST.....	56
Figure 25: a. Image de la boîte du stent actif biorésorbable MAGMARIS 3.0 x 25 mm ; b. image d'un échantillon de stent actif biorésorbable MAGMARIS.....	64
Figure 26: Evolution dans le temps de l'aspect anatomopathologique du stent biorésorbable comparé au stent actif.....	68

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Principales incidences réalisées en coronarographie	21
Tableau II : Classification modifiée des lésions coronaires de l'ACC/AHA.....	22
Tableau III : Classification du flux coronaire selon TIMI.....	23
Tableau IV : Thromboses de stent : délais.....	30
Tableau V : Avantages potentiels des stents biorésorbables par rapport aux autres techniques d'angioplastie.....	60
Tableau VI : Recommandation sur le choix du stent et le site d'accès.....	61
Tableau VII : Facteurs de risque de survenue des resténoses et des thromboses intra-stents.....	69

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE	4
I.EPIDEMIOLOGIE DE LA MALADIE CORONARIENNE	5
II.HISTORIQUES DE L'ANGIOPLASTIE CORONAIRE PERCUTANEE	5
II 1. historique de l'angioplastie par ballonnet.....	6
II 2. historique des stents	7
III.ANATOMIE ET HISTOLOGIE DES ARTERES CORONAIRES.....	12
III 1. Anatomie	12
III 1. 1.L'artère coronaire gauche.....	13
III 1. 2.L'artère coronaire droite.....	14
III 2. Histologie	15
IV.DESCRPTIONS ET CARACTERISTIQUES DES STENTS	16
IV 1. stents nus	16
IV 2. stents actifs	17
IV 3. stents actifs biorésorbables.....	18
V.INDICATIONS DE L'ANGIOPLASTIE CORONAIRE PAR STENT ACTIF BIORESORBABLE	19
V 1. Les conditions préalables	19
V 2. Indications proprement dites	24
VI.REALISATION PRATIQUE DE L'ANGIOPLASTIE CORONAIRE	24
VI 1. Réalisation générale	24
VI 2. Réalisation spécifique pour le stent actif biorésorbable	25
VII.RESULTATS DE L'ANGIOPLASTIE CORONAIRE.....	28
VII 1. Résultats immédiats	28
VII 1. 1. Définitions du succès d'une angioplastie	28
VII 1. 2. Succès technique.....	28

VII 2. Résultats à moyen terme	29
VII 2. 1. la resténose.....	29
VII 2. 2. thrombose intra-stent	29
DEUXIEME PARTIE	32
I. METHODOLOGIE	33
I 1. Cadre de l'étude	33
I 2. Patients et méthodes.....	35
I 2. 1. Type d'étude	35
I 2. 1. Procédure.....	36
I 2. 3. Paramètres étudiés.....	36
II. RESULTATS : NOS OBSERVATIONS	37
II 1. Observation N°1	38
II 2. Observation N°2	45
III. COMMENTAIRES	53
III 1. Diagnostic positif	54
III 2. L'âge et le sexe.....	54
III 3. Les antécédents et les facteurs de risque cardiovasculaire	54
III 4. Le délai de la prise en charge	55
III 5. Les examens paracliniques.....	57
III 6. L'angioplastie par stent actif biorésorbable	58
III 6. 1. Les indications des stents actifs biorésorbables	59
III 6. 2. Le stent actif biorésorbable MAGMARIS	62
III 6. 3. Les résultats immédiats	67
III 6. 4. Evolution	67
CONCLUSION	71
RECOMMANDATIONS	75
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	77

INTRODUCTION

La coronaropathie devient de nos jours un des problèmes de santé publique en Afrique Subsaharienne. En effet, réputées n'atteignant que les pays développés, il a été constaté ces dernières années un accroissement des pathologies coronaires en Afrique Subsaharienne du fait du moyen diagnostic plus performant et de mode de vie en zones urbaines [1]. L'angioplastie coronaire transluminale constitue actuellement le moyen le plus utilisé pour le traitement invasif des pathologies coronaires.

L'angioplastie coronaire transluminale percutanée est un acte qui consiste à dilater, à partir d'une artère périphérique, une artère coronaire préalablement occluse ou rétrécie par des lésions d'athérosclérose afin d'y rétablir un flux normal. Il y a différents types d'angioplastie qui ont connu une évolution depuis la première, réalisée en 1977. D'abord l'angioplastie au ballonnet, puis l'angioplastie avec pose de stent : nu, actif et enfin l'angioplastie avec pose de stent actif biorésorbable [2].

La fréquence élevée de resténoses de l'angioplastie au ballonnet [3] et des endoprothèses coronaires nues (ou stents nus) [4] a conduit à la naissance et utilisation des endoprothèses coronaires actives (ou stents actifs) qui enregistrent toujours des cas de resténose après quelques mois d'implantation. Ce qui a contribué à la recherche d'autres stents moins resténosant qui sont les stents actifs biorésorbables.

Les stents actifs biorésorbables commencent actuellement à être de plus en plus utilisés dans les pays développés. A cause de ses indications limités, de son coût élevé et de la technique d'implantation particulière, les stents actifs biorésorbables ne sont utilisés en Afrique Subsaharienne que très rarement.

Nous avons étudié les deux cas d'angioplastie par stent actif biorésorbable réalisé pour la première fois au Service de Cardiologie du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Aristide Le Dantec de Dakar Sénégal, les premières réalisées en Afrique Subsaharienne à notre connaissance.

L'objectif général de notre travail était d'évaluer à moyen terme l'utilisation du stent actif biorésorbable au service de cardiologie du CHU Aristide le Dantec.

Les objectifs spécifiques ont été d'étudier : les antécédents, les facteurs de risque cardiovasculaire, le tableau clinique de la pathologie coronaire de nos deux patients, ainsi que les indications, les techniques de l'angioplastie par stent actif biorésorbable, les résultats immédiats puis l'évolution à 6 mois après l'angioplastie.

Afin de parvenir à ces objectifs nous allons:

- Décrire les données de la littérature sur les stents actifs biorésorbables,
- Rapporter les observations médicales des deux patients,
- Commenter la fréquence, la technique, l'indication de l'angioplastie par stent actif biorésorbable et l'évolution de nos deux cas.

**PREMIERE PARTIE : RAPPEL ET
REVUE DE LA LITTERATURE**

I. EPIDEMIOLOGIE DE LA MALADIE CORONAIRE

Avec près de 17 millions de décès chaque année, les maladies cardiovasculaires restent la première cause de mortalité dans le monde [5]. Parmi ces affections cardiovasculaires, les coronaropathies occupent une place prépondérante de cette mortalité dans les pays développés [5]. Dans les pays en moins avancés, la mortalité par maladie cardiovasculaire représente plus 20% de la mortalité générale. Le taux de prévalence de la maladie coronaire et des accidents vasculaires cérébraux rejoint celui des maladies infectieuses et nutritionnelles dans ces régions [6].

En Afrique, il y a peu de données épidémiologiques sur les affections coronariennes. L'étude CORONAFRIC 1 en 1991 retrouvait une prévalence de la maladie coronaire de 3,17% [7]. Au Sénégal, la prévalence hospitalière des syndromes coronariens aigus est passée de 4,05% en 2006 à 7,61% en 2009 [8]. En 2011, une étude transversale menée à Saint-Louis en population générale retrouvait une prévalence des coronaropathies de 9,9% [9]. En 2017 l'étude CORONAFRIC 2 retrouvait une incidence de 24% pour la pathologie coronaire.

Il est constaté que ces affections connaissent une émergence dans nos régions, à la faveur d'une transition épidémiologique rapide ces dernières années, due notamment aux modifications du style de vie des populations [10]. Ces modifications du style de vie comprennent les effets néfastes de l'urbanisation tels la sédentarité, les changements défavorables de l'alimentation, le taux élevé de consommation de tabac [11]. Sa prévalence doublera probablement d'ici 2020 avec une augmentation de 140% de la mortalité par infarctus du myocarde alors que la progression attendue dans les pays du nord sera inférieure à 30% [12].

II. HISTORIQUES DE L'ANGIOPLASTIE CORONAIRE PERCUTANEE

Il y a 50 ans, Charles Dotter inventait la radiologie interventionnelle. Andreas Grüntzig a amélioré les outils de Charles Dotter en confectionnant un cathéter à ballon avec lequel il dilatera ultérieurement une artère coronaire chez l'homme.

L'implantation d'endoprothèses coronaires 9 ans plus tard permettra progressivement de sécuriser l'angioplastie coronaire [13].

II 1 Historique de l'angioplastie par ballonnet

Le professeur Andreas Grüntzig, un radiologue et cardiologue Allemand, a bénéficié de l'apport de ses prédécesseurs. Il a développé l'angioplastie coronaire transluminale percutanée grâce au père de la radiologie interventionnelle Charles Dotter, à celui qui a découvert la coronarographie sélective Mason Sones, à l'inventeur de l'abord percutané Sven Seldinger et au courage de celui qui a réalisé le premier cathétérisme vasculaire Werner Forssmann.

Il a réalisé la première angioplastie coronaire percutanée chez l'homme le 16 septembre 1977 à Zurich [14]. Il s'agissait d'une angioplastie au ballonnet de la première artère coronaire bénéficiant de cette technique (figure 1).

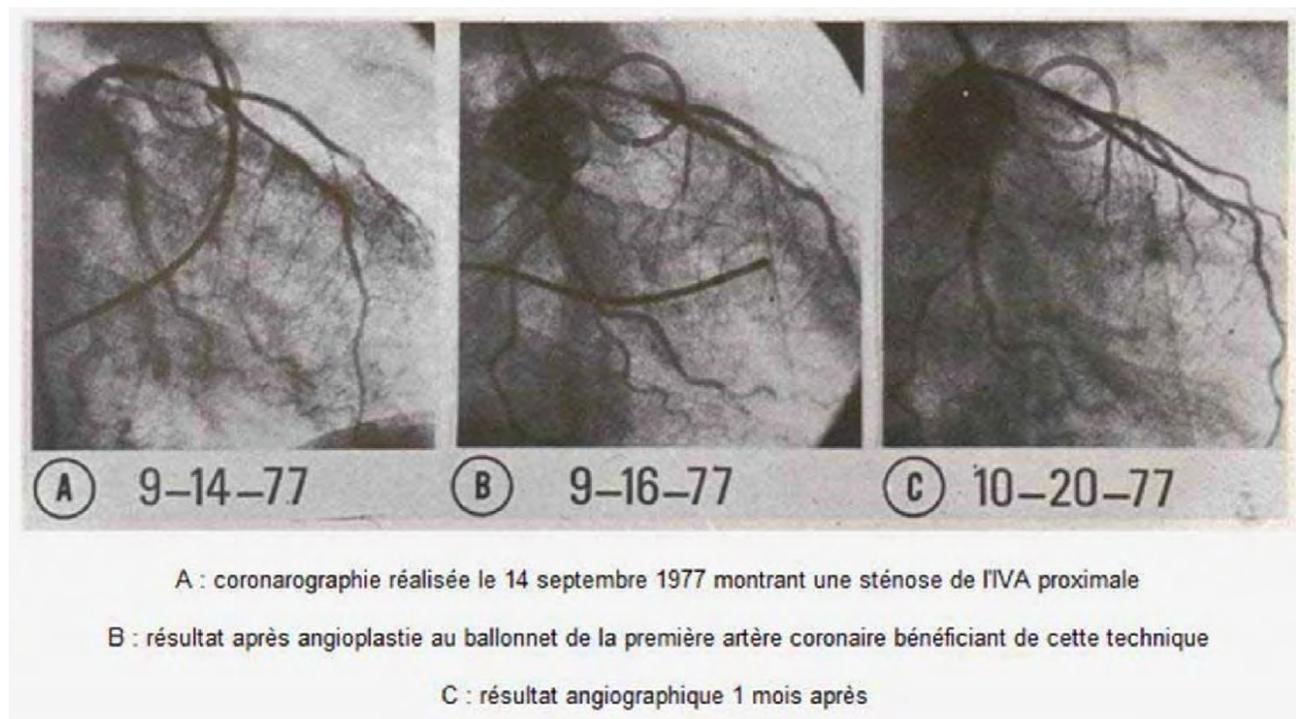


Figure 1: image illustrant la première dilatation coronaire percutanée par A. Grüntzig en septembre 1977 [14]

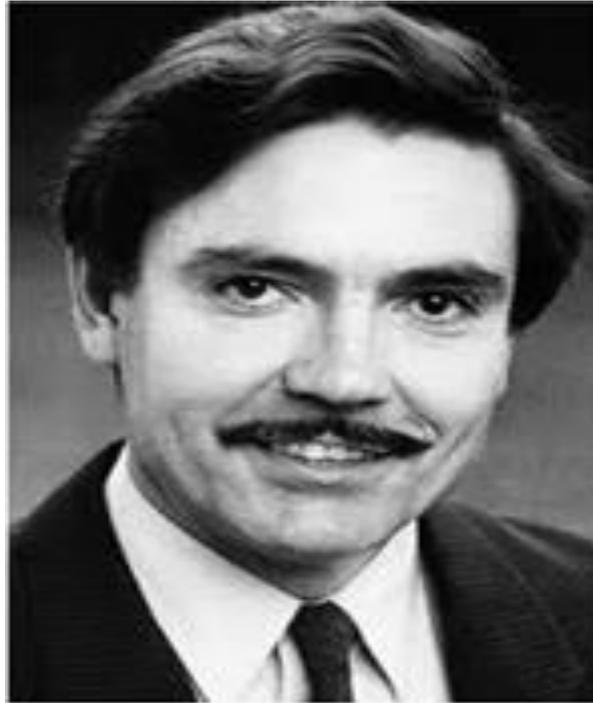


Figure 2: Andreas Grüntzig qui a réalisé la première angioplastie coronaire chez l'homme [14]

Les premières angioplasties coronaires aux Etats Unis sont réalisées par Richard Myler à San Francisco et Simon Sterzer à New York en mars 1978. En 1980, Kenneth Kent présente pour la première fois les données de registre concernant 504 patients dilatés dans 26 centres.

En France, la première angioplastie coronaire par ballonnet a été réalisé 07 janvier 1979 par le Professeur Guermonprez à Versailles, puis par Jean Marco à Toulouse.

II 2 Historique des stents

Le terme impropre de "stent" pour désigner une endoprothèse est rapporté à un dentiste anglais, Charles Thomas Stent (1807-85), qui a amélioré un matériau pour empreinte dentaire, en le consolidant et en l'utilisant pour combler les espaces vides après traitement des racines [15].



Figure 3: Charles Thomas Stent : «La composition dentaire à cet effet est celle proposée par Stent et un moule composé de celui-ci est appelé« stent » [15]

Le concept du stenting coronaire :

Pour éviter les deux écueils de l'angioplastie coronaire (la dissection occlusive et la resténose), un étayage intraluminal exerçant une force radiale permanente a été proposé pour traiter la dissection et prévenir le retour élastique de la paroi. Charles Dotter implante pour la première fois trois ressorts métalliques nus dans des artères poplitées de chien en 1969 [13].

La première endoprothèse coronaire a été posée par Jacques Puel à Toulouse le 28 mars 1986 pour traiter une resténose au ballon [16]. Le patient était un homme de 63 ans ayant eu une resténose symptomatique six mois après une angioplastie au ballonnet sur la portion proximale de l'artère interventriculaire antérieure (IVA). Il s'agissait d'un Wallstent, endoprothèse métallique auto-expansible conçue par Ake Senning, Hans Wallsten et Christian Imbert. Le 12 juin 1986, Ulrich Sigwart à Lausanne pose la première endoprothèse pour traiter une complication de dilatation au ballon [13].



Figure 4: Jacques PUEL a posé la première endoprothèse coronaire le 28 mars 1986 [16]

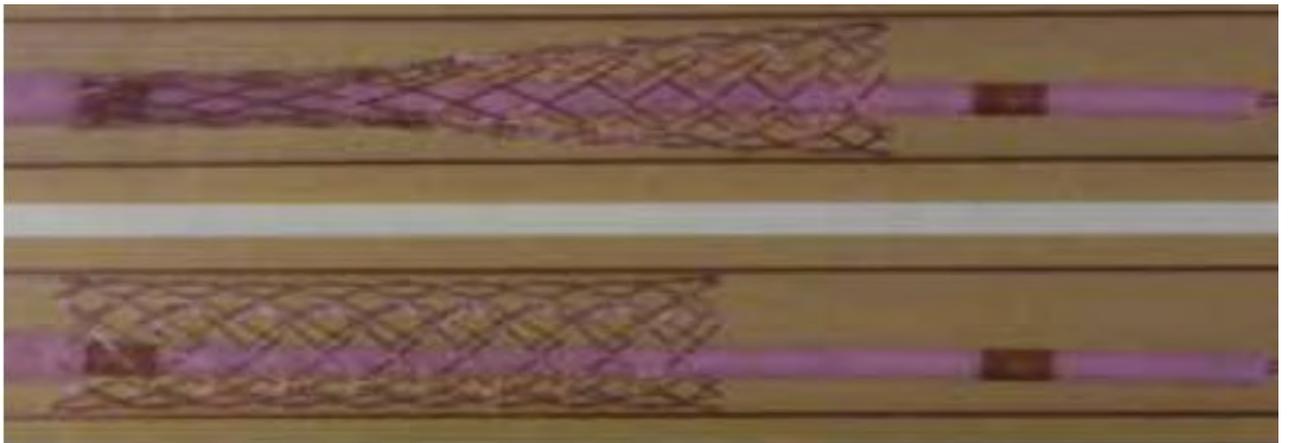


Figure 5: Premier stent auto-expansif : le Wallstent [16]

Il a fallu presque 10 ans pour que l'idée d'insérer une structure métallique rigide dans une artère coronaire souple, et perpétuellement en mouvement, apporte un gain essentiel dans la pratique de l'angioplastie coronaire, et remplace progressivement l'angioplastie au ballon seul, faisant du stent coronaire la deuxième révolution dans l'histoire de l'angioplastie coronaire. Le stent apporte un étayage immédiat, mais sa présence induit un risque de thrombose. Il a été observé un taux de thrombose subaiguë de 40 %. Les patients ont été gardés hospitalisés plus longtemps pour ne pas passer à

côté d'une thrombose, et préconisé à tort une anticoagulation massive, responsable de complications hémorragiques [13].

Le stent temporaire avait été conçu entre 1988 et 1991 pour traiter une dissection occlusive sans risquer de provoquer une thrombose subaigüe. Constitué d'un treillis métallique monté sur un cathéter, que l'on pouvait expandre, puis refermer et retirer, sa première utilisation a rétabli un flux coronaire normal pour une dissection occlusive ne réagissant pas aux inflations répétées du ballon, permettant une chirurgie avec des suites parfaitement simples, sans infarctus. Ce système amovible a permis ensuite d'éviter une chirurgie en urgence pour les complications consécutives d'angioplastie avec dissection occlusive.

Dès cette époque, l'idée d'un stent biorésorbable agissait déjà les esprits.

Le concept d'une solution temporaire, pour un problème temporaire (la dissection occlusive : immédiate, ou la resténose : 6 premiers mois) allait dans la bonne direction mais il fallait résoudre les problèmes rencontrés avec les stents permanents. Deux nouvelles approches allaient voir le jour : celle d'Antonio Colombo et celle du groupe français avec Marie-Claude Morice [13].

Antonio Colombo, un cardiologue Italien, a affirmé que les anticoagulants étaient inutiles et néfastes lorsque l'on posait des stents dans les coronaires, que les déterminants de la resténose et de la thrombose subaigüe de stent étaient la conséquence d'un déploiement insuffisant du stent et d'une taille inadéquate de celui-ci. Il a proposé d'optimiser l'implantation du stent, en impactant le stent avec des hautes pressions sous contrôle échographique endocoronaire [13].

Paul Barragan dès les débuts du stenting coronaire proposait la ticlopidine comme alternative au traitement anticoagulant après implantation d'un stent coronaire. Mais sa première publication, n'est parue qu'en 1994. Dès 1986, il utilisait la ticlopidine, avec dose de charge 72 heures avant, pour toutes ses angioplasties au ballon [17].

Marie-Claude Morice avec le groupe français, constatant que le pic de thrombose correspond à la demi-vie des plaquettes, a proposé d'instituer une double antiagrégation plaquettaire avec dose de charge. Un registre français prospectif est mis

en place en 1992 qui va valider cette attitude rendant l'écho systématique inutile. Edgar Benveniste, biologiste lyonnais impliqué dans cette étude, a été à l'origine de la mise en œuvre de cette double antiagrégation, motivée par l'action synergique de l'aspirine agissant sur les plaquettes nouvellement nées en inhibant de manière irréversible leur synthèse de thromboxane A2, et de la ticlopidine bloquant les sites des récepteurs pour l'ADP impliqués dans l'adhésion et l'agrégation. A partir de 1999, l'association clopidogrel-aspirine est devenu le standard utilisé dans toute pose de stent. L'arrivée du prasugrel et du ticagrelor a aidé les patients allergiques à l'aspirine, ou intolérants au clopidogrel [13].

Les deux études randomisées, européenne (BENESTENT) et américaine (STRESS), ont démontré que le stent diminue la resténose par rapport au ballon [18,19] mais ne l'a pas supprimée. Le traitement de resténose sur stent est aussi un autre problème posé. Plusieurs options thérapeutiques ont été proposées telles: les techniques ablatives soit par biopsie (athérectomie directionnelle), soit en le pulvérisant (athérectomie rotationnelle) ; les techniques mécaniques alternatives ; la brachythérapie (curiethérapie endocoronaire utilisant un rayonnement bêta). Mais n'a pas donné de bons résultats.

Le compréhension du phénomène de resténose intra-stent a contribué à la découverte d'une nouvelle génération de stent, le stent actif.

Le stent actif est une endoprothèse à libération d'agents pharmacologiques. Le premier stent actif (Cypher délivrant du sirolimus) a été posé par Eduardo Sousa à Sao Paulo en décembre 1999. L'étude RAVEL publiée en 2002 [20], présentée par Marie-Claude Morice, a fait entrevoir la possibilité d'éradiquer la resténose avec le Cypher. En effet, dans cette étude aucun cas de resténose n'avait été observé dans le groupe traité par stent actif. Six ans après l'arrivée du stent actif s'est posé le problème du risque de thrombose tardive, que l'on a attribué à un retard d'endothélialisation due à l'efficacité du principe actif dont il est recouvert [21,22].

Cela a donné de l'espace à une nouvelle technologie, le ballon actif, efficace dans les resténoses intra-stent métallique et actif de première génération. La deuxième

génération de stent actif est une amélioration de la première génération ; puis la troisième génération jusqu'à la cinquième génération. Si l'on a noté une augmentation du taux de thrombose de stent très tardive pour les stents de première génération par rapport aux stents nus, le taux de thrombose pour le stent actif a été divisé par dix avec l'arrivée des nouvelles générations de stent actif et les nouveaux antiagrégants plaquettaires (prasugrel et ticagrelor).

Un implant permanent (stent métallique) est utilisé pour traiter une maladie temporaire, efficace sur le recul élastique et le remodelage négatif, mais favorise la prolifération intimale. Celle-ci est combattue par le stent actif qui induit cependant une inflammation chronique et une cicatrisation retardée qui est la conséquence des drogues actives, avec risque de thrombose tardive. Il est né l'idée d'un stent temporaire, biorésorbable une fois le processus de cicatrisation terminé. Le stent actif biorésorbable utilise des polymères essentiellement l'acide poly L-lactique et des alliages biorésorbables. Le stent Igaki-Tamai fut le premier stent biorésorbable implanté chez l'homme en 1998 par les docteurs Tamai et Igaki [23]. Sa technique de mise en place est complexe et il n'est plus utilisé aujourd'hui. Son taux de revascularisation itérative est rédhibitoire, 5 fois plus élevé que pour le Cypher.

L'orientation est donc vers un stent biorésorbable actif à libération de drogue active avec polymère biodégradable.

III. ANATOMIE ET HISTOLOGIE DES ARTERES CORONAIRES

III 1. Anatomie

La vascularisation artérielle du cœur est sous la dépendance des deux artères coronaires gauche et droite (figure 6). Elles sont issues de l'aorte ascendante au niveau du sinus de Valsalva. Elle est de type terminal et susceptible de subir de nombreuses variations anatomiques, tant au niveau de l'origine qu'au niveau des ramifications des artères [24].

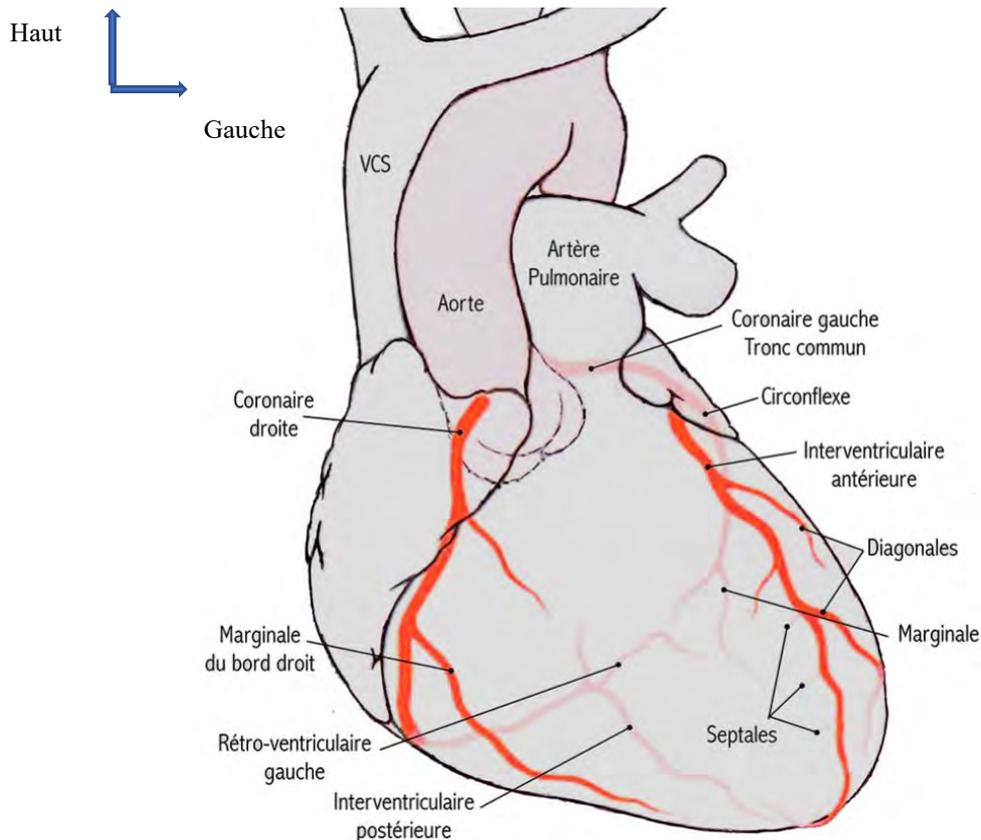


Figure 6: Vue antérieure du cœur et des artères coronaires [25]

III 1. 1. Artère coronaire gauche

Elle comprend un tronc commun qui se subdivise en deux artères majeures, l'artère interventriculaire antérieure (IVA) et l'artère circonflexe (CX). Parfois le tronc commun se « trifurque » pour donner en plus, l'artère bissectrice.

- ✓ **L'artère interventriculaire antérieure** contourne la pointe du cœur et se termine dans le sillon interventriculaire inférieur. Elle donne au cours de son trajet des collatérales à destinée ventriculaire : l'artère infundibulaire gauche, les artères diagonales et les artères septales [26].
- ✓ **L'artère circonflexe** donne des branches marginales ou latérales qui vascularisent la paroi latérale du ventricule gauche. La figure 7 illustre l'anatomie du réseau coronaire gauche.

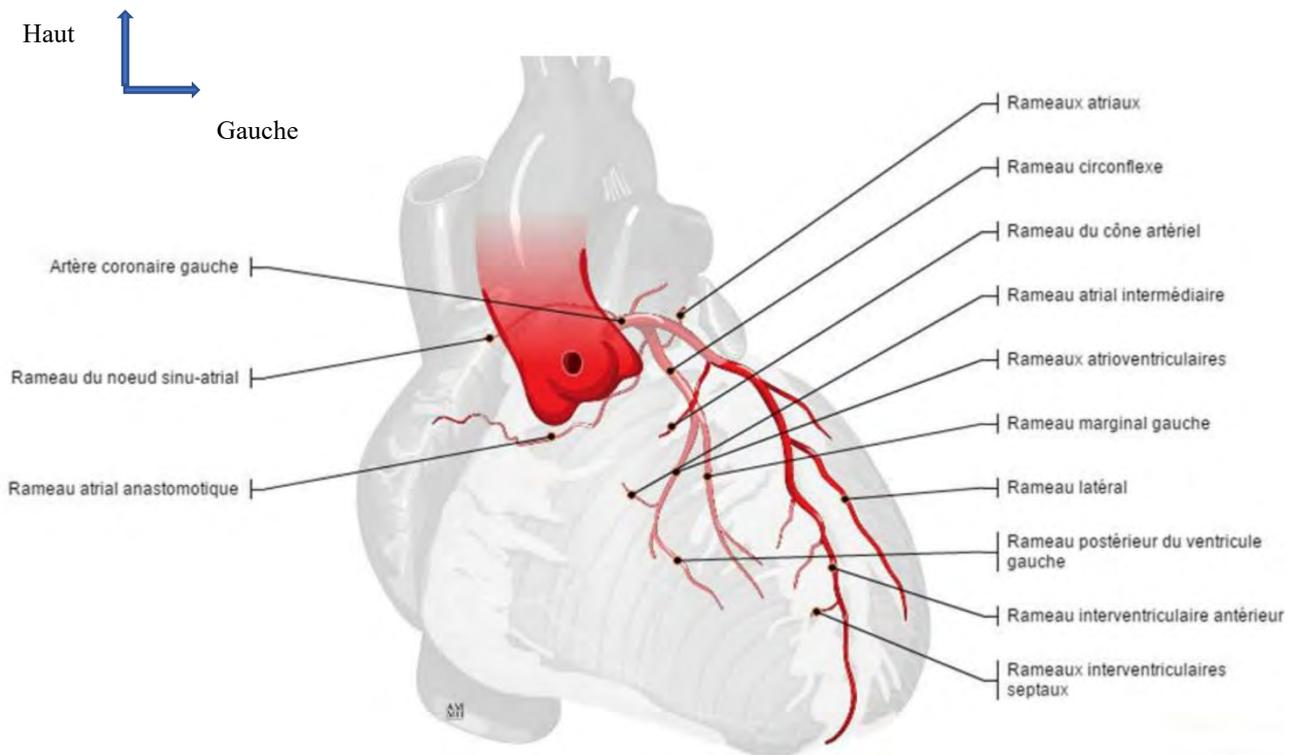


Figure 7: Schéma de l'artère coronaire gauche [27]

III 1. 2. Artère coronaire droite (CD)

Elle chemine dans le sillon atrioventriculaire droit et forme un C plus ou moins sinueux. Elle comporte trois segments :

- ✓ **Le premier segment (CD1)** court horizontal, dirigé vers la droite, est compris entre l'ostium et le premier coude de l'artère où elle rejoint le sillon auriculo-ventriculaire droit,
- ✓ **Le deuxième segment (CD2)** long et vertical, chemine dans le sillon auriculo-ventriculaire droit jusqu'au bord droit du cœur,
- ✓ **Le troisième segment (CD3)** horizontal et dirigé vers la gauche, se termine juste avant la « croix des sillons » en se bifurquant en deux branches : artère interventriculaire postérieure (IVP) et l'artère rétro-ventriculaire gauche (RVG). Dans la disposition dite coronaire droite dominante, la coronaire droite donne l'IVP

et la branche rétroventriculaire gauche. Elle irrigue toute la face inférieure du ventricule gauche.

La figure 8 illustre l'anatomie du réseau coronaire droit.

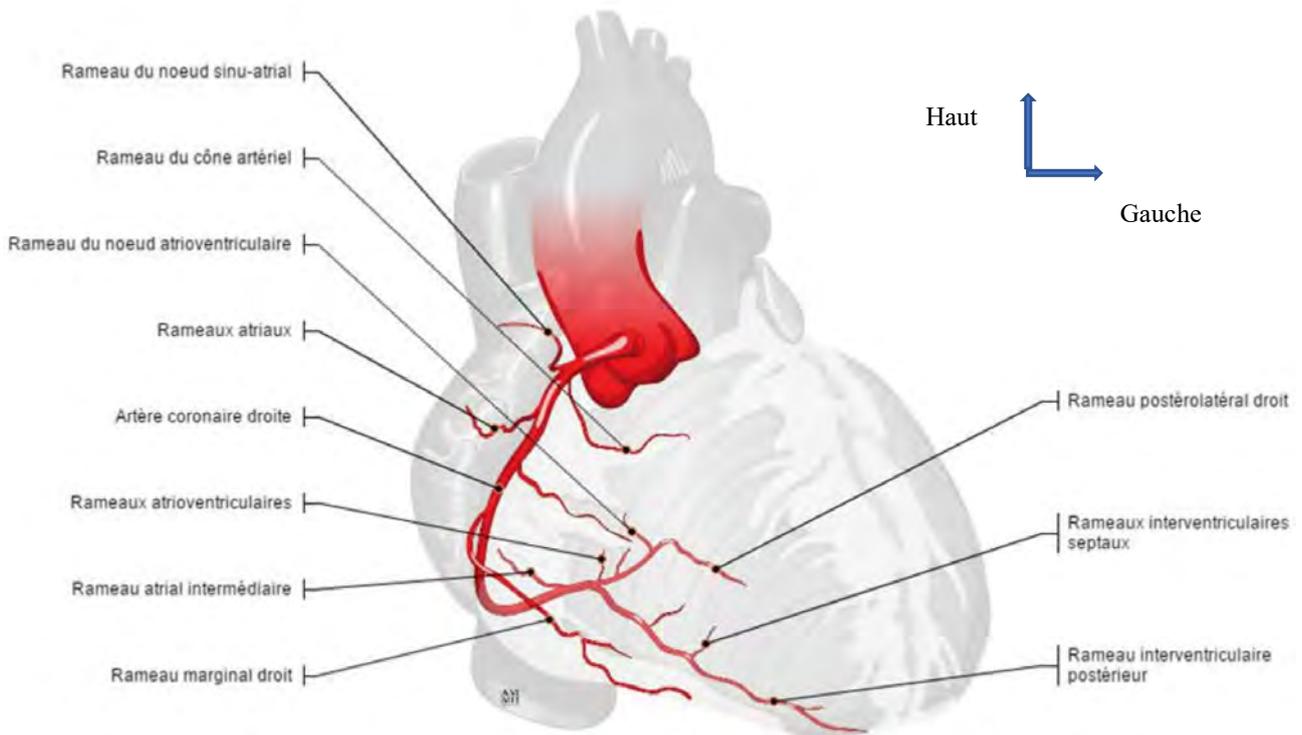


Figure 8: Schéma de l'artère coronaire droite[27]

III 2. Histologie

Les artères coronaires sont des artères de moyen calibre. Elles comportent 5 couches. De l'intérieur vers l'extérieur :

- L'intima fait de l'endothélium et le sous endothélium
- La limitante élastique interne circulaire
- La média composée de fibres musculaires lisses, élastine et collagène
- La limitante élastique externe longitudinale
- L'adventice faite d'adipocytes, élastine et collagène

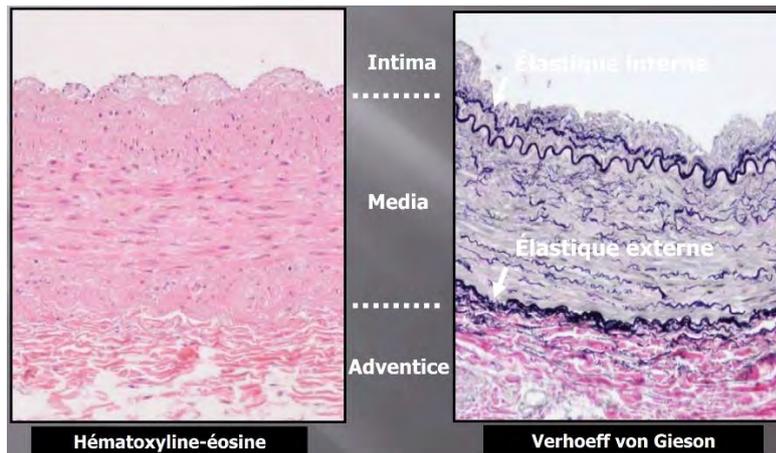


Figure 9: coupe montrant les différentes couches d'une artère coronaire[28]

IV. DESCRIPTION ET CARACTERISTIQUES DES STENTS

On distingue actuellement trois types d'endoprothèses coronaires ou stents : les stents nus ou inactifs, les stents recouverts d'une substance pharmacologique ou stents actifs, et enfin les stents actifs résorbables [29].

IV 1. Les stents nus

On distingue deux grandes familles de stents nus : les endoprothèses autoexpansibles et les prothèses expansives au ballon.

Les prothèses autoexpansibles sont montées en position contrainte entre deux cathéters coaxiaux et c'est le retrait du cathéter externe qui permet à la prothèse de se déployer. Ce type de prothèses n'est pratiquement plus utilisé actuellement.

Les prothèses expansibles par ballon sont serties industriellement sur un ballon et déployées par le gonflage de celui-ci. En fonction du dessin de la prothèse et de la façon dont elle est assemblée, on distingue :

- les prothèses tubulaires,
- cellulaires
- monofilamentaires (coils).

Les caractéristiques mécaniques du stent (force radiale et flexibilité) sont dépendantes de ces propriétés. Schématiquement, les prothèses tubulaires sont les plus rigides et sont celles qui offrent le meilleur support. Les monofilaments sont les plus flexibles au prix d'un support moindre. Les modèles cellulaires ont le plus souvent des propriétés intermédiaires. Les prothèses expansibles sont aussi caractérisées par leur épaisseur (de plus en plus fine) et le rapport métal/artère afin de favoriser leur biocompatibilité, par le diamètre entre les cellules, et par leur radio-opacité. Certains stents sont par ailleurs dotés de marqueurs radio-opaques pour faciliter leur mise en place.

La composition des stents nus est un autre élément important. Les stents nus sont composés soit en acier inoxydable (316 L), soit en alliage, le plus souvent de cobalt et de chrome. Les stents en cobalt-chrome se sont développés afin de limiter la réponse inflammatoire et cicatricielle au contact du stent avec des résultats encourageants en termes de tolérance et de resténose. L'alliage chrome-cobalt permet de développer des stents plus fins tout en conservant une bonne radio-opacité et une résistance à l'écrasement suffisante. La quantité de matériel étranger placé dans le vaisseau est donc moins importante et le risque thrombogène serait diminué.

Certains revêtements passifs (coating) ont été développés dans le but d'améliorer la biocompatibilité (inflammation et prolifération cellulaire) et/ou l'hémocompatibilité (thrombose) des stents nus.

IV 2. Les stents actifs

Les stents actifs se sont largement développés ces dernières années dans le but de libérer une substance pharmacologique active localement afin de réduire la resténose intrastent. Ce type de prothèse est constitué d'un stent en acier ou en cobaltchrome, d'un polymère permettant le relargage progressif de la drogue, et de la drogue elle-même.

Les stents sont constitués soit en acier inoxydable (Cypher et Taxus) soit en cobalt-chrome (Endeavor). Les polymères, non biorésorbables, permettant de libérer la drogue

sont inconnus pour deux prothèses (Cypher et Taxus) et constitués de phosphorylcholine pour le troisième (Endeavor). Les drogues relarguées ont des propriétés anti-inflammatoires et antiproliférantes et sont soit de la famille des « limus » (sirolimus pour le Cypher et zotarolimus pour le stent Endeavor), soit du paclitaxel (stent Taxus). Ces substances pharmacologiques diminuent l'hyperplasie néo-intimale intrastent.

De nombreuses études ont clairement démontré que les stents actifs diminuent de façon importante la resténose intrastent mais exposent à un risque faible mais significatif de thrombose tardive.

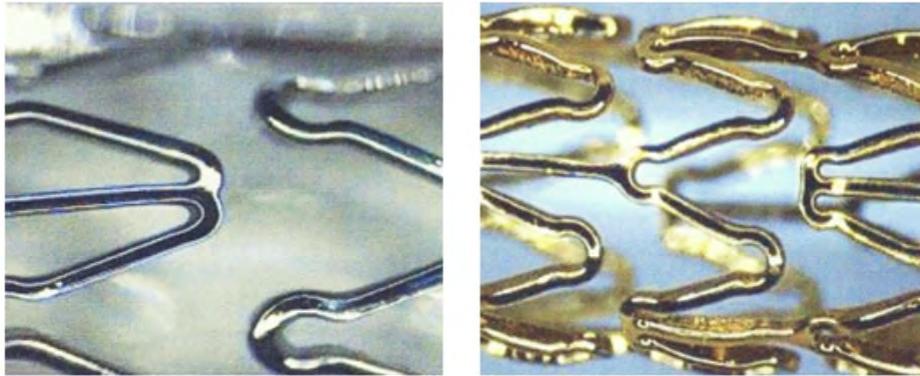


Figure 10: images d'un stent nu (avec polymère seul) à gauche et actif à droite (avec polymère et substance antimittotique) [30]

IV 2. Les stents actifs biorésorbables

L'idée de remplacer des stents en acier par des stents biorésorbables ou biodégradables n'est pas nouvelle et fait l'objet d'une recherche approfondie depuis plus de 10 ans. Leur intérêt est de nouveau d'actualité en raison des risques de thrombose tardive avec les stents actifs.

Ce stent n'est pas constitué de métal, mais d'un polymère biorésorbable, qui se dégrade au fil du temps, et disparaît complètement en l'espace de deux à trois ans.

Il y existe actuellement deux types de stents biorésorbables:

- Le premier stent est en magnésium. Des expériences animales ont démontré une résorption totale du stent en 2 mois, le magnésium étant remplacé par du calcium et un composé phosphoré. L'étude PROGRESS-AMS [31] n'a pas constaté de phénomène d'embolisation des débris du stent (pas de décès, d'infarctus ou de thrombose du stent) chez 63 patients coronariens présentant des lésions coronaires natives significatives de longueur inférieure à 13 mm développées sur un vaisseau de diamètre compris entre 3 et 3,5 mm chez qui l'endoprothèse biorésorbable a pu être implantée.

- Le deuxième stent est constitué en polymère d'acide polylactique. Ce polymère se dégrade en deux étapes : tout d'abord par hydrolyse, ce qui diminue le poids moléculaire sans porter atteinte à la solidité ; puis par dissolution et phagocytose, ce qui conduit à la formation de monomères solubles (par exemple : L-lactate), eux-mêmes changés en pyruvates, qui entrent dans le cycle de Krebs et sont finalement transformés en CO₂ et H₂O éliminés par les reins et les poumons. Il se dégrade plus lentement que le magnésium, en 12 à 18 mois.

La durée de ces étapes est cruciale afin d'éviter une occlusion aiguë de l'artère suite à une dégradation trop rapide du stent. Après une année, la force radiale diminue, le stent n'étant plus qu'une structure passive ne soutenant plus la paroi artérielle.

Les enjeux thérapeutiques sont réels : la disparition du matériel étranger pourrait diminuer le risque de thrombose intra-stent tardive et très tardive, dont le taux pourrait être inférieur aux stents nus.

IV. LES INDICATIONS DE L'ANGIOPLASTIE PAR STENT ACTIF BIORESORBABLE

V 1. Les conditions préalables

L'indication de la réalisation d'une angioplastie coronaire est basée sur un certain nombre de considérations. Le préambule est bien entendu qu'il existe une sténose avec un retentissement hémodynamique et une ischémie myocardique [32]. L'indication de la réalisation d'une angioplastie suppose l'étude préalable de quatre points :

- ✓ L'expression clinique de l'ischémie myocardique
- ✓ La mise en évidence d'une ischémie myocardique
- ✓ L'évaluation de la viabilité myocardique
- ✓ L'étude anatomique du réseau coronaire [24]

V 1.1. L'expression clinique de l'ischémie myocardique

On distingue 5 entités nosologiques : Angor stable, Ischémie silencieuse, Syndrome coronarien aigu, Insuffisance cardiaque ischémique, Mort subite.

V 1.2. La mise en évidence d'une ischémie myocardique

La présence d'une ischémie myocardique doit être documentée par toute méthode adéquate s'il n'y a pas de manifestations angineuses patentes. L'épreuve d'effort classique explore les conséquences électriques de l'ischémie. Sa simplicité et son faible coût en font un examen de première intention. L'échographie permet d'évaluer la dysfonction myocardique, traduction mécanique de l'ischémie. Couplée soit à une ergonomie, soit à un stress pharmacologique, elle va permettre de détecter et localiser l'ischémie. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque est d'un apport indéniable actuellement [33].

V 1.3. L'évaluation de la viabilité myocardique

Elle est justifiée par le concept de myocarde hibernant basé sur la notion que les myocytes mécaniquement inactifs peuvent être métaboliquement et structurellement suffisamment sains pour retrouver une activité contractile sous réserve d'une perfusion efficace. Elle s'évalue à l'aide de la scintigraphie au thallium et l'échographie de stress [24].

V 1.4. L'étude anatomique du réseau coronaire

La coronarographie sélective est la méthode de référence permettant de visualiser convenablement l'anatomie coronaire. Elle est l'étape préalable à toute décision de revascularisation myocardique [24]. Le tableau I indique les principales incidences réalisées.

Tableau I : principales incidences réalisées en coronarographie [24]

	INCIDENCE	ARTERE A VISUALISER
CORONAIRE GAUCHE	<ul style="list-style-type: none"> - Face - OAD 30° - OAD 10° + craniale 40 ° - OAG 45° + craniale 25° - OAG 45° + caudale 25 ° (spider) - Profil - Face caudale 30° 	<ul style="list-style-type: none"> Tronc commun Longitudinale de l'IVA et de la Cx IVA IVA, septales, diagonales Tronc commun, départ IVA + Cx IVA distale + branches Cx TC + IVA proximale + Cx, marginale
CORONAIRE DROITE	<ul style="list-style-type: none"> - OAG 30° - Face craniale 20° - OAD 30° 	<ul style="list-style-type: none"> 3 segments CD 3 segments CD 3 segments CD + IVP + RVG

Cx : artère circonflexe ; CD : coronaire droite ; CG : coronaire gauche. IVP : artère interventriculaire postérieure ; RVG : rétroventriculaire gauche IVA : interventriculaire antérieure ; OAG : oblique antérieur gauche ; OAD : oblique antérieure droit ; TC : tronc commun

La coronarographie va permettre de :

- ✓ **Préciser la topographie des lésions coronaires** qui peuvent se répartir sur les trois axes coronaires : interventriculaire antérieure, circonflexe, coronaire droite et le tronc commun. On parle donc de lésions mono-, bi- ou tritronculaires selon le nombre d'axes atteints.

- ✓ **Apprécier la significativité des lésions coronaires** : la sténose est considérée comme hémodynamiquement significative quand la réduction du diamètre de la lumière à son niveau est supérieure ou égale à 70% de celui du calibre de référence pour les artères péricardiques et à 50% pour le tronc commun gauche.
- ✓ **Faire l'étude qualitative des lésions coronaires** : associée à l'étude quantitative du degré de sténose, l'aspect de la lésion participe à la notion de sévérité lésionnelle. La sévérité est appréciée selon différentes classifications dont la plus utilisée est celle de l'AHA/ACC [34] (tableau II).

Tableau II : Classification modifiée des lésions coronaires de l'ACC/AHA [34]

<i>Classification modifiée des lésions coronaires de l'ACC/AHA (American College of Cardiology/American Heart Association)</i>		
Lésion de type A (taux de succès élevé >85%, risque faible <2%)	Lésion de type B (taux de succès modéré 60 à 85%, risque modéré) B1 : un critère présent B2 : au moins deux critères présents	Lésion de type C (taux de succès bas <60%, risque élevé >10%)
<ul style="list-style-type: none"> - courte < 10 mm -) - concentrique - contours lisses - peu ou pas de calcification - pas de problème d'accessibilité - pas d'angulation du segment sténosé (< 45°) - non occlusive - pas ostiale - pas de thrombus - pas de lésion significative d'une collatérale au niveau de la lésion 	<ul style="list-style-type: none"> - tubulaire (10-20 mm) - excentrique - contours irréguliers - calcifications modérées à importantes - tortuosité modérée du segment proximal - angulation modérée du segment sténosé (45-90°) - occlusion de moins de 3 mois - localisation ostiale - présence de thrombus - lésion d'une bifurcation nécessitant un <i>kissing</i> 	<ul style="list-style-type: none"> - lésion diffuse (> 20 mm - tortuosité importante du segment proximal) angulation importante du segment sténosé (> 90°) - occlusion de plus de 3 mois - impossibilité de protéger une - bifurcation - vieux greffon saphène dégénéré avec lésion friable

Aujourd'hui le score angiographique SYNTAX [35] est de plus en plus utilisé. Il est calculé en ligne (www.syntaxscore.com) ou à l'aide d'un logiciel.

Le flux antérograde est étudié au cours de la coronarographie par la classification TIMI [36] ci-dessous.

Tableau III : Classification du flux coronaire selon TIMI [36]

Classification du flux coronaire antérograde selon le Trombolysis in Myocardial Infarction Trial (TIMI)

Grade TIMI 0	Absence complète de flux au-delà de l'obstruction
Grade TIMI 1	Passage du produit de contraste au-delà du site sténosé, mais sans opacification complète du lit d'aval. Le produit de contraste paraît « suspendu » en aval de la sténose
Grade TIMI 2	Passage du produit de contraste au-delà de la sténose avec opacification complète du lit d'aval. Toutefois, la vitesse d'imprégnation du produit de contraste au-delà de la sténose et sa vitesse de lavage sont nettement ralenties par rapport à des segments équivalents
Grade TIMI 3	Imprégnation antérograde et lavage du produit de contraste au-delà de la sténose aussi rapides que ceux de territoires non sténosés

Au cours de la coronarographie, la technique de la FFR (Fractional Flow Reserve) évalue le retentissement hémodynamique d'une sténose intermédiaire (50%-70%). La FFR est un ratio de pression entre la pression en aval de la sténose sur la pression en amont. Une FFR normale est égale à 1. Une sténose avec une FFR inférieur à 0,75 est hémodynamiquement significative et nécessite un geste de revascularisation. Lorsqu'une sténose coronaire hémodynamiquement significative et une ischémie myocardique sont établies, la décision de faire une angioplastie fait intervenir différents critères :

- ✓ La faisabilité technique au niveau de la lésion
- ✓ le nombre de lésions significatives, leur localisation, leur complexité

- ✓ la possibilité de revascularisation complète ou non
- ✓ l'évaluation du risque immédiat, des résultats à court et long terme de l'angioplastie comparée à la chirurgie par l'EUROSCORE [37] couplée au score SYNTAX [38,39].

V 2. Indications proprement dites de l'angioplastie par stent actif biorésorbable

Les indications d'angioplastie par stent actif biorésorbable suivent celles d'angioplastie par stent nu ou stent actif mais avec quelques particularités. La pose de stent actif biorésorbable peut donc se faire dans les SCA ST +, SCA ST -, l'angor stable. Les particularités sont :

- une lésion coronaire de novo,
- de préférence patient jeune,
- le diabétique
- les longues lésions de l'IVA.

Généralement, la pose d'un stent actif biorésorbable est contre-indiqué dans la resténose intra-stent et les lésions de pontage. Elle est non recommandée en cas de lésions très calcifiées et celles situées sur le tronc commun.

V.REALISATION PRATIQUE DE L'ANGIOPLASTIE CORONAIRE PAR STENT ACTIF BIORESORBABLE

VI 1. Réalisation générale

La réalisation d'une angioplastie coronaire par stent actif biorésorbable suit les étapes avant l'angioplastie coronaire comme pour les stents nu et actif. Les particularités s'observent au moment de l'angioplastie [32].

La réalisation exige alors :

- Un plateau technique et compétences humaines à la réalisation d'une angioplastie coronaire
- L'information du patient
- Une bonne conduite de la démarche de l'angioplastie comportant : une prémédication, une sélection du produit e contraste, une sélection de la voie d'abord (radiale ou fémorale), et le choix des matériels à utiliser.

Les matériels nécessaires à l'angioplastie coronaire sont essentiellement :

- Un introducteur à valve
- Des cathéters-guide ou sondes porteuses
- Des guides dirigeables
- Des cathéters à ballonnet
- Et les endoprothèses biorésorbables

VI 2. Réalisation d'une angioplastie coronaire par stent actif biorésorbable

Après avoir cathétérisé l'ostium coronaire par la sonde porteuse ou cathéter-guide, une injection intra-coronaire de dérivés nitrés est réalisée. L'injection de dérivés nitrés en intra-coronaire avant de débiter l'angioplastie, permet d'éliminer ou de prévenir un facteur spastique afin d'obtenir un calibrage reproductible de la taille de l'artère.

Ensuite, l'opérateur franchit la lésion avec le guide d'angioplastie.

La règle de « 5 P » est recommandée pour l'angioplastie coronaire par stent actif biorésorbable [40]. Il s'agit de:

- **Préparer** la lésion avec un ballonnet de pré-dilatation : pré-dilater avec un ballon correspondant au diamètre du vaisseau est fortement recommandé,
- **Prendre** des mesures précise de la taille du vaisseau : les techniques d'IVUS, OCT peuvent aider à évaluer la taille du vaisseau,

- Prendre en compte les limites d'expansion : les limites d'expansion correspondent à 0,5 mm au-dessus du diamètre nominal, déployer l'endoprothèse lentement en augmentant la pression de 2 atmosphères toutes les 5 secondes,
- Post-dilater avec un ballonnet non-compliant haute pression : il s'agit d'utiliser un ballonnet non compliant, idéalement à haute pression, afin d'obtenir une expansion complète et une apposition optimale,
- Prescrire un traitement double anti-agrégant plaquettaire.

Toute la procédure est réalisée sous surveillance électrocardiographique et monitoring des pressions intracoronaires à partir du cathéter-guide relié à un kit de pression.

L'ablation de l'introducteur artériel finalise la procédure de la salle de coronarographie.

Concernant l'environnement pharmacologique [32]; en début de procédure une injection intracoronaire de dérivés nitrés est effectuée (isosorbide dinitrate : 1 à 3mg, ou molsidomine :1 mg) afin de prévenir un spasme coronaire et un calibrage reproductible de la taille de l'artère. Dans l'angioplastie programmée, les patients sont préparés avant leur arrivée en salle de cathétérisme par la prise, la veille, d'une dose de charge (300 mg) de clopidogrel. Une fois l'introducteur artériel mis en place, un bolus intraveineux d'héparine (généralement 5000 UI) est systématiquement administré au début de la procédure. Un bolus supplémentaire 5 000 UI d'héparine est administré si la procédure dure plus de 1 heure.

La surveillance hospitalière après le geste est obligatoire. En post-angioplastie immédiate, elle vise à :

- ✓ Détecter une récurrence ischémique : toute récurrence douloureuse thoracique avec modification à l'électrocardiogramme, même discrète, nécessite un contrôle

coronarographique en urgence pour éliminer une occlusion coronaire aiguë. Elle est imputable à une dissection coronaire à révélation différée ou à une thrombose précoce de stent. Un électrocardiogramme est systématiquement réalisé après la procédure et chaque fois que la symptomatologie le requiert.

- ✓ Assurer un monitoring de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque : tout collapsus tensionnel doit faire discuter une occlusion coronaire ou une tamponnade par perforation coronaire.
- ✓ Vérifier l'hémostase du point de ponction.
- ✓ Adapter et surveiller le traitement anti thrombotique.
- ✓ Détecter une complication hémorragique.
- ✓ Détecter et prévenir la néphrotoxicité des produits de contraste en particulier chez les insuffisants rénaux chroniques et les diabétiques par la surveillance de la créatininémie.
- ✓ Certaines équipes préconisent le dosage systématique des CPK, CPK MB voire de la troponine I quelques heures après l'angioplastie afin de ne pas méconnaître des élévations enzymatiques chez des patients asymptomatiques, élévations qui pourraient avoir une traduction pronostique à long terme.
- ✓ Sensibiliser aux mesures concernant le traitement antithrombotique et au contrôle des autres facteurs de risque cardiovasculaire. La durée d'hospitalisation en cas d'angioplastie programmée et non compliquée est courte, d'environ 3 jours.

La phase post-hospitalière :

- ✓ Le risque d'occlusion aiguë thrombotique est très faible passés les premières heures post-angioplastie. C'est pourtant le premier diagnostic à évoquer devant une récurrence douloureuse. Une hospitalisation en urgence est alors indispensable.
- ✓ Un hématome du Scarpa nécessite une surveillance clinique et échographique afin de détecter précocement une évolution vers un faux anévrisme au point de ponction.

✓ La récurrence des symptômes n'est pas un indicateur suffisant pour la détection de la resténose. En effet 25% des patients asymptomatiques peuvent avoir une ischémie documentée. Un test d'effort doit être réalisé entre le 3ème et le 6ème mois.

VII. RESULTATS DE L'ANGIOPLASTIE

VII.1 Résultats immédiats

VII.1.1 Définitions du succès d'une angioplastie

Deux critères sont habituellement utilisés pour juger des résultats immédiats d'une angioplastie. Tout d'abord le succès technique, qui correspond au résultat angiographique à l'issue de la procédure. Il fait l'objet d'un large consensus et on considère comme une réussite une angioplastie avec une diminution d'au moins 20 % de la lésion initiale avec une sténose résiduelle inférieure à 50 % du diamètre de la lumière de l'artère. Il s'agit d'un objectif minimal. De plus, l'absence de survenue d'une complication majeure durant la phase hospitalière (décès, infarctus du myocarde, chirurgie coronaire en urgence sont les trois critères habituellement retenus) est nécessaire pour considérer l'intervention comme un succès clinique [2,29].

VII.1.2 Succès technique

Actuellement, les taux de succès techniques sont globalement élevés (supérieurs à 95 %), y compris pour la mise en place d'endoprothèse coronaire. Ils sont en net progrès par rapport aux premières publications et sont liés à la fois à l'expérience accumulée et aux progrès techniques réalisés. Le taux de succès est essentiellement influencé par des critères angiographiques.

VII.2 résultats à moyen terme : la resténose et thrombose de stent

VII.2.1 la resténose

La définition de la resténose est angiographique. Elle correspond à la réapparition au site « dilaté » d'une sténose hémodynamiquement significative (réduction du diamètre de la lumière artérielle de plus de 50 % par rapport au diamètre de référence). La resténose survient généralement dans les 6 mois suivant la dilatation. La resténose intra-stent est un processus observé dans 17 à 32% des cas.

L'implantation du stent métallique favorise une inflammation locale au sein de l'artère avec, pour conséquence, une prolifération cellulaire et une hyperplasie endothéliale à l'origine de resténose intra-stent. L'apparition des stents actifs a permis de diminuer nettement le taux de resténose grâce à la libération d'un agent antiprolifératif qui inhibe l'hyperplasie intimale. A deux ans, le taux de resténose est de 7,4% avec les stents nus contre 3,9% avec les stents actifs de nouvelle génération [41,42]. Le bénéfice des stents actifs doit être confronté au risque et à la contrainte d'une double anti-agrégation prolongée ainsi qu'au risque de thrombose de stent tardive, surtout lorsque le traitement antiplaquettaire doit être arrêté précocement (pour une chirurgie par exemple).

Les facteurs prédictifs de la resténose intra-stent sont : la petite taille du vaisseau, un résultat final insuffisant, un diabète associé, une grande longueur du stent. L'utilisation des endoprothèses coronaires a permis de diminuer le taux de resténose par rapport à l'angioplastie au ballon seul [18,19].

VII.2.2 thrombose intra-stent

La thrombose aiguë intra-stent est une complication rare qui survient chez environ un patient sur 200. La thrombose tardive, survenant plus de six mois après l'intervention, est également rare (environ 0,5%/an)) [41]-[43], mais sa survenue engendre dans la plupart des cas un syndrome coronarien aigu, voire un décès.

En effet, contrairement à la resténose, qui est un phénomène progressif, comparable à la formation de plaque coronaire, la thrombose intra-stent est une occlusion aiguë du stent comparable à l'occlusion coronaire de l'infarctus du myocarde. La thrombose de stent est classée selon le délai d'apparition : aiguë, subaiguë, tardive et très tardive (tableau IV) [41]-[43].

Tableau IV : Thromboses de stent : délais [41]

	Délais	Stent nu (BMS)	Stent actif (DES)
Thrombose aiguë	0 à 24 heures après l'implantation	1,2%	0,5-0,9%
Thrombose précoce (subaiguë)	> 24 heures à 30 jours		
Thrombose tardive	> 30 jours à 1 an		
Thrombose très tardive	> 1 an	1,4%	0,6-1,3%

Plusieurs études ont tenté d'évaluer la fréquence des thromboses intra-stents, mais les définitions utilisées ne sont pas toujours identiques, raison pour laquelle l'Academic Research Consortium a proposé des définitions qui sont devenues désormais la règle dans toutes les études évaluant les stents, permettant des comparaisons plus objectives [44].

Le mécanisme de la thrombose tardive répond à plusieurs facteurs, dont la réendothélialisation tardive et l'inflammation locale sont probablement les plus importantes. En effet, la libération de médicament par le stent actif laisse les mailles du stent avec le polymère à nu pendant plusieurs mois, favorisant une réaction inflammatoire locale qui peut occasionner la formation de caillots [45]. Le principal

facteur de risque de la survenue d'une thrombose intr-stent est l'interruption de la double anti-agrégation plaquettaire [46]. Il existe d'autres facteurs de risque pour la thrombose tardive, certains d'ordre technique (stent de petite taille et long, stent mal expansé, dissection résiduelle, pose de plusieurs stents dans une bifurcation), d'autres plus généraux tels que la présence d'un diabète, d'une insuffisance rénale chronique ou d'une dysfonction ventriculaire gauche.

Les stents actifs de seconde génération, qui se différencient de leurs prédécesseurs par des mailles plus fines et surtout par un polymère biorésorbable, ont permis de diminuer le risque de thrombose tardive, qui ne semble actuellement pas plus important qu'avec les stents nus [47,48].

DEUXIEME PARTIE

I. METHODOLOGIE

I 1. Cadre de l'étude

Ce travail a été réalisé au niveau de la clinique cardiologique de l'hôpital Aristide Le Dantec.

❖ Le service

Il est constitué :

- ✓ **D'une unité d'accueil** comportant trois salles de consultation où sont reçues les urgences cardio-vasculaires et les malades suivis en ambulatoire.
- ✓ **Une unité d'hospitalisation** de 47 lits dont :
 - Un unité de soins intensifs cardiologiques (USIC) équipée de 4 lits dotés de scope, de matériel de réanimation cardio-vasculaire, d'un défibrillateur externe, d'un appareil d'électrocardiographie de marque EDAN SE-Express®.
 - Une salle commune pour les femmes dotée 9 lits
 - Une salle commune pour les hommes dotée 12 lits
 - Des cabines à deux lits au nombre de 8
 - Des cabines individuelles au nombre de 6.
- ✓ **Une unité d'exploration :**
 - **Non invasive**
 - Une salle d'électrocardiographie dotée d'un appareil de marque EDAN SE-Express®
 - Deux salles d'échocardiographie comportant deux appareils de marque General Electric Vivid 7 et Vivid E9 couplé à un ergomètre sur table inclinable pour échocardiographie d'effort de marque General Electric, avec des sondes cardiaques adultes, pédiatrique, vasculaires et une sonde d'échographie transoesophagienne.
 - Une salle de Holter E.C.G (3 appareils), de MAPA (3 appareils) et de test d'inclinaison ou tilt test composée d'une table basculante motorisée.

- Une salle d'épreuve d'effort équipée d'un tapis roulant de marque Schiller® couplé à un électrocardiographe de marque Schiller AT-104 PC®.
- **Invasive** : avec deux salles d'angiographie dont une unité de cardiologie interventionnelle qui comprend :
 - Une machine INNOVA 3100 GE composée de 03 ordinateurs ;
 - Un amplificateur de brillance de marque Général Electric® ;
 - Une table motorisée ;
 - Une baie d'électrophysiologie de marque BARD Système pro® avec un scope multiparamétrique ;
 - Un injecteur de produit de contraste ;
 - Un scope ;
 - Un stimulateur externe de marque Micropace EPS 320® orthorythmique ;
 - Un générateur de radiofréquence de marque EP-Shuttle Stockert® ;
 - Un défibrillateur externe Shiller® semi-automatique.



Figure 11 : Salle d'angiographie « INNOVA 3100 GE» de l'unité de cardiologie interventionnelle au CHU Aristide Le Dantec – Dakar

- ✓ Les locaux administratifs
 - Le service compte 10 bureaux dont 7 bureaux de médecins, un bureau de surveillant du service, deux secrétariats
 - La salle de réunion qui abrite les staffs du matin et les enseignements post-universitaires
 - Une salle d'informatique
 - Les secrétariats qui sont au nombre de trois (03)
- ❖ **Personnel du service**
- ✓ Le personnel médical :
 - Trois (03) professeurs titulaires
 - Deux (02) maitres de conférence agrégé
 - Un (1) maître assistant
 - Une (1) assistante chef de clinique
 - Neuf (09) internes
 - Des médecins en spécialisation au nombre de 69
- ✓ Le personnel paramédical est constitué d'une surveillante du service, cinq infirmières d'état, de quinze (15) aide-infirmières et de cinq (05) garçons de salle.
- ✓ Le personnel administratif quant à lui est composé de trois (03) secrétaires.

I 2. Patients et méthodes

I 2. 1. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude de 2 cas cliniques qui ont bénéficié d'une angioplastie par stent actif biorésorbable MAGMARIS lors de la mission d'angioplastie de mois d'avril 2018 au service de Cardiologie de l'Hôpital Aristide Le Dantec.

I 2. 2. Procédure

Nous avons enregistré puis suivi sur la période d'avril 2018 à octobre 2018 ces 2 patients porteurs de stent actif biorésorbable.

I 2. 3. Paramètres étudiés

Nous avons analysé les résultats immédiats et à 6 mois de l'angioplastie par stent actif biorésorbable en recherchant l'existence ou non de resténose intra-stent.

**RESULTATS : NOS
OBSERVATIONS**

II. OBSERVATIONS

II 1. Observation N°1

➤ Contexte clinique

Il s'agit de Monsieur G. N. âgé de 76 ans. Il a été reçu à l'hôpital principal de Dakar pour un syndrome coronarien aigue avec sus décalage permanent du segment ST en antéro-septal reçu hors délai de la thrombolyse en novembre 2017. Il y a été hospitalisé pendant 7 jours.

➤ Histoire de la maladie

Dans son histoire, Monsieur G. N. aurait présenté une douleur thoracique à type de constriction au repos, le matin du 10 novembre 2017. La douleur irradiait vers l'épaule gauche et sa mâchoire. Après des prescriptions d'antalgique sans rémission de la douleur par son médecin généraliste, il est arrivé à l'hôpital principal de Dakar à H 15 de la douleur.

➤ Facteurs de risques cardio-vasculaires

Il a comme facteurs de risque cardiovasculaires : l'âge, le genre masculin, la sédentarité et l'hypertension artérielle connue depuis plusieurs années. On ne note pas de diabète, ni de tabagisme.

➤ A l'examen clinique

A l'examen lors de son admission, le conscience était clair, bon état général, les constantes : pression artérielle à gauche : 140/80 mmHg, à droite : 142/78 mmHg, fréquence cardiaque à 65 cycles par minute, fréquence respiratoire à 16 cycles par minute. L'examen cardio-vasculaire était normal ainsi que l'examen pleuro-pulmonaire.

➤ Examens paracliniques

L'électrocardiogramme réalisé à son admission inscrivait un rythme sinusal régulier à 65 cycles par minute, un axe QRS à 50°, une hypertrophie auriculaire droit, un PR fixe à 15/100 s, les QRS sont fins dans toutes les dérivations, un sus-décalage du segment ST significatif en V1-V2-V3.

L'échocardiographie réalisée en mois de novembre 2017 montrait une dilatation de l'oreillette gauche, les autres cavités étaient de taille normale, une fonction systolique du ventricule gauche (VG) conservée avec fraction d'éjection du VG (FEVG) au Simpson Biplan à 55%, un trouble de la cinétique segmentaire à type d'akinésie septo-apicale, apicale et antéro-apicale. Les pressions de remplissage du VG étaient normales. Le ventricule droit (VD) est de bonne fonction systolique, la pression artérielle pulmonaire (PAP) était normale.

Monsieur G. N. a été stabilisé et a été sorti après une semaine d'hospitalisation avec le traitement suivant:

- BISOPROLOL 5 mg/j
- RAMIPRIL 10 mg/j
- ATORVASTATINE 10 mg/j
- ACIDE ACETYLSALICYQUE 100 mg/j
- CLOPIDOGREL 75 mg/j
- MOLSIDOMINE 4 mg: 1 cp x 3/j conditionnel

Une coronarographie diagnostique lui a été prescrite à sa sortie et n'a été réalisé que le 08 février 2018.

Cette coronarographie a retrouvé une plaque non significative du tronc commun distal, une subocclusion de l'interventriculaire antérieure (IVA) proximale, une lésion de bifurcation avec la diagonale, une lésion longue intermédiaire de la circonflexe (Cx)

proximale et lésion courte serrée de la Cx distale, une lésion courte intermédiaire de la coronaire droite (CD) (coude CD1-CD2) (figure 12).

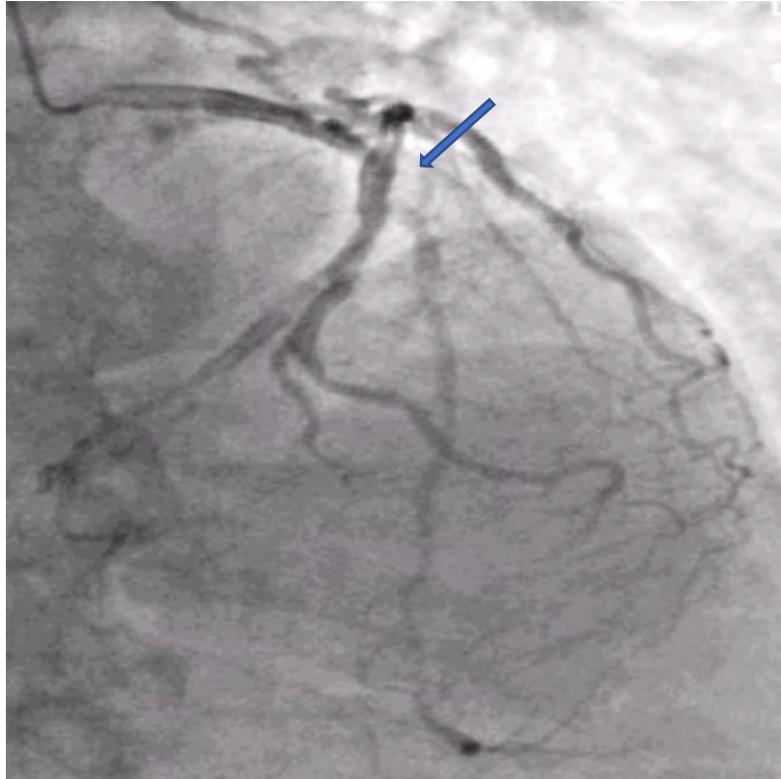


Figure 12 : image coronarographique en incidence crâniale stricte 30° montrant la subocclusion de l'interventriculaire antérieure (IVA) proximale et la lésion de bifurcation avec la diagonale. (Cardiologie HALD)

Une échocardiographie de stress a été prescrite par la suite. Elle a été réalisée avec l'échographe Vivid E9 de General Electric et la table d'échocardiographie d'effort à la recherche d'une viabilité myocardique qui s'est avérée positive en antéro-apicale.

La décision de programmer pour angioplastie a été prise. Devant la chronicité de la lésion et le besoin en matériels spécifiques, il a été programmé pour la mission d'angioplastie réalisée au service de cardiologie de l'hôpital Aristide Le Dantec tous les 6 mois.

L'examen clinique lors du recrutement n'a pas noté d'anomalies particulières.

L'électrocardiogramme réalisé avant la procédure de l'angioplastie inscrivait un rythme sinusal régulier à 64 cycles par minute, un axe QRS à 50°, une hypertrophie auriculaire droit, un PR fixe à 15/100 s, les QRS sont fins dans toutes les dérivations, un aspect de QS en V1 V2, un sus-décalage du segment ST non significatif en V1-V2-V3 (figure 13).



Figure 13 : électrocardiogramme de 12 dérivations standard avec un tracé DII long montrant un aspect de QS en V1 V2 et un sus-décalage du segment ST non significatif en V1-V2-V3. (Cardiologie HALD)

La procédure de cette angioplastie lors de la mission est comme suit : après la désobstruction de la subocclusion de l'IVA par un guide PILOT 50 et un ballon 2.0 x 10 mm POWERLINE s'en suit la préparation de la lésion de l'IVA par une pré-dilatation par un ballon 3.0 x 25 mm. Un stent actif biorésorbable MAGMARIS 3.5 x 25 mm a été posé au niveau de cette lésion de l'IVA, inflaté à 14 atmosphères deux fois pendant 30 secondes (figure 15 a). On a observé une apparition de petit collant en amont du stent nécessitant une dilatation par un ballon PANTERA 3.5 x 20 mm suivie de la mise en place d'un guide GALEO 0.014 mm dans la diagonale et une décision de mettre 2 stents actifs en amont du stent résorbable : un ORSIRO 2.5 x 15 mm inflaté à

16 atmosphères et un SYNERGY 3.5 x 8 mm inflaté à 20 atmosphères. On a observé un excellent résultat final (figure 15 b).



Figure 14 : photo du stent actif biorésorbable MAGMARIS 3.5 x 25 mm lors de la préparation de l'angioplastie (Cardiologie HALD)

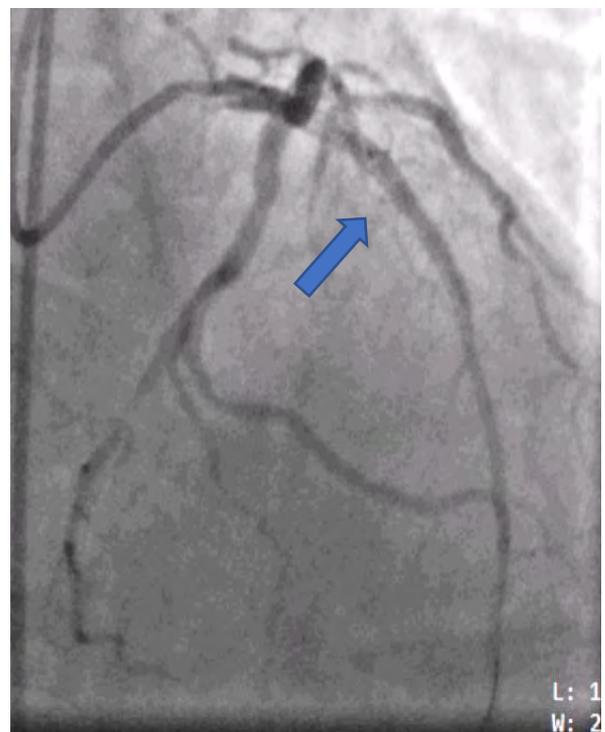
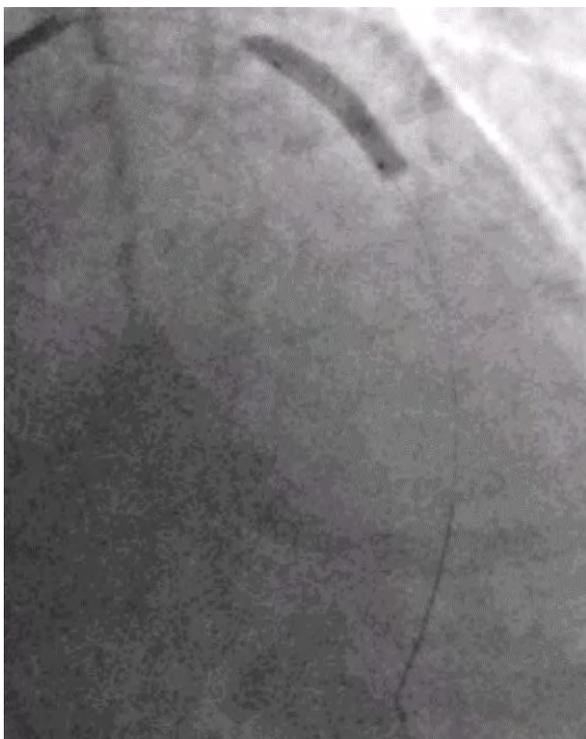


Figure 15 : image coronarographique montrant le déploiement (a) le résultat final (b) de l'angioplastie de l'IVA par un stent actif biorésorbable MAGMARIS 3.5 x 25 mm. (Cardiologie HALD)

➤ **Traitement**

Le traitement de sortie était :

- BISOPROLOL 5 mg/j
- RAMIPRIL 10 mg/j
- ATORVASTATINE 10 mg/j
- ACIDE ACETYLSALICYQUE 100 mg/j
- CLOPIDOGREL 75 mg/j

➤ **Évolution**

L'évolution au cours des 6 mois était favorable.

Sur le plan clinique : on n'a pas noté de manifestation clinique d'insuffisance cardiaque ni de douleur thoracique à l'effort.

A l'examen complémentaire :

- l'ECG inscrivait un rythme sinusal régulier, un axe QRS à + 60°, un PR fixe à 16/100 s, un aspect QS en V1 et V2 et une bonne progression des ondes R de V3 en V6.
- L'échocardiographie réalisée en octobre 2018 notait essentiellement la récupération de la cinétique segmentaire défailante en avril 2018.

Un contrôle coronarographique systématique à 6 mois a été réalisée le 16 octobre 2018 et a retrouvé une lésion serrée à 80% de l'IVA en amont du stent actif biorésorbable. On ne note pas de resténose du stent actif biorésorbable (figure 16).

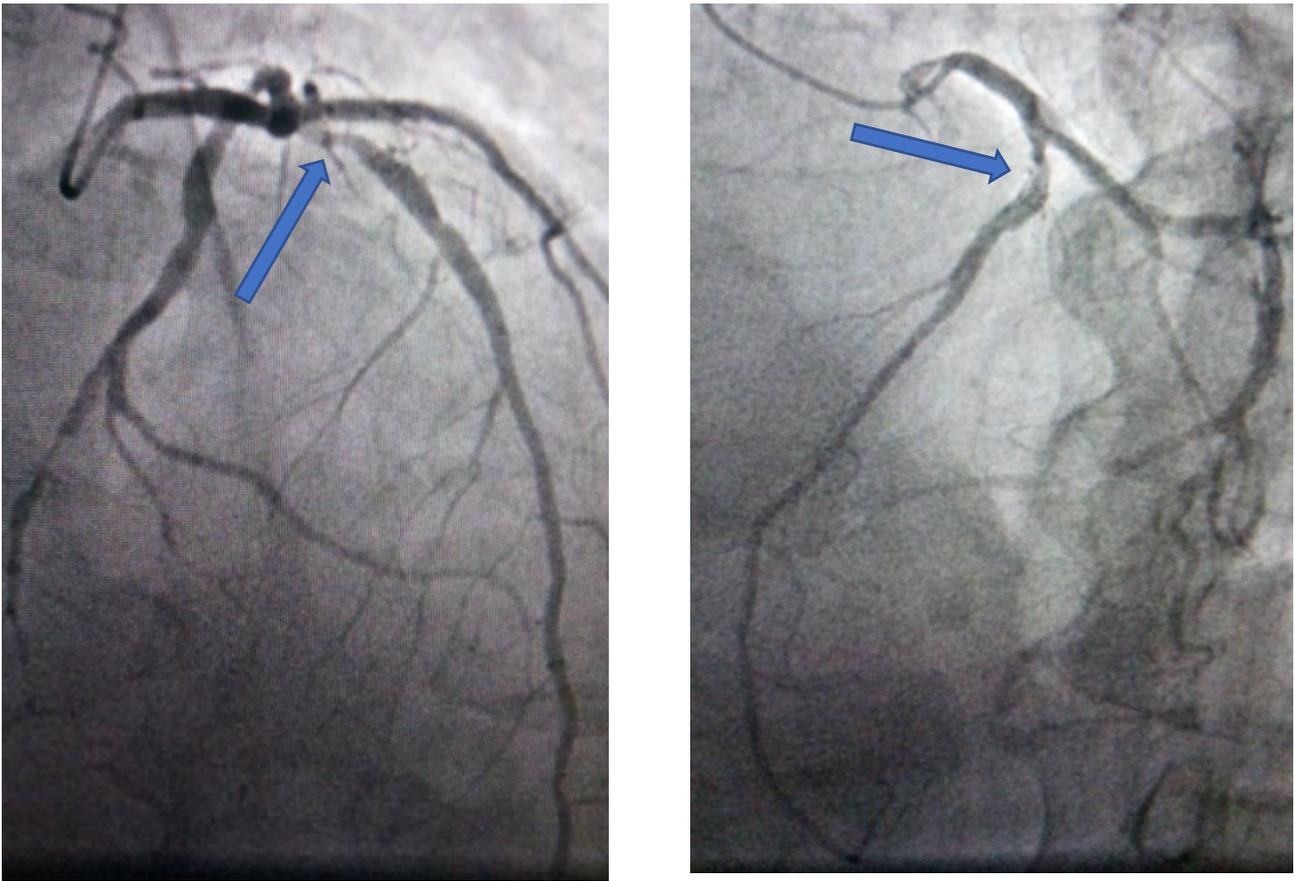


Figure 16 : image coronarographique de contrôle à 6 mois montrant la sténose à 60% en amont du stent actif biorésorbable sans resténose intra-stent actif biorésorbable MAGMARIS (a. incidence de l'IVA OAD 10° - Crânial 40 ° ; b. incidence OAG 25° - Crânial 45 °. (Cardiologie HALD)

Une épreuve d'effort a été réalisée à la recherche d'une symptomatologie clinique et électrique d'une insuffisance coronarienne. L'épreuve a été arrêtée au palier 2 avec une charge à 60 watts et a atteint une fréquence cardiaque à 100 cycles par minute soit 69,44 % de sa fréquence maximale théorique (FMT). La raison de l'arrêt de l'examen est la fatigue musculaire. Le résultat de l'épreuve d'effort est revenue négative. Noter que le patient était resté sous BISOPROLOL 5 mg/j, l'épreuve a été masquée.

Une épreuve d'effort de contrôle sera réalisée dans 6 mois avec arrêt de BISOPROLOL 48 heures avant l'examen.

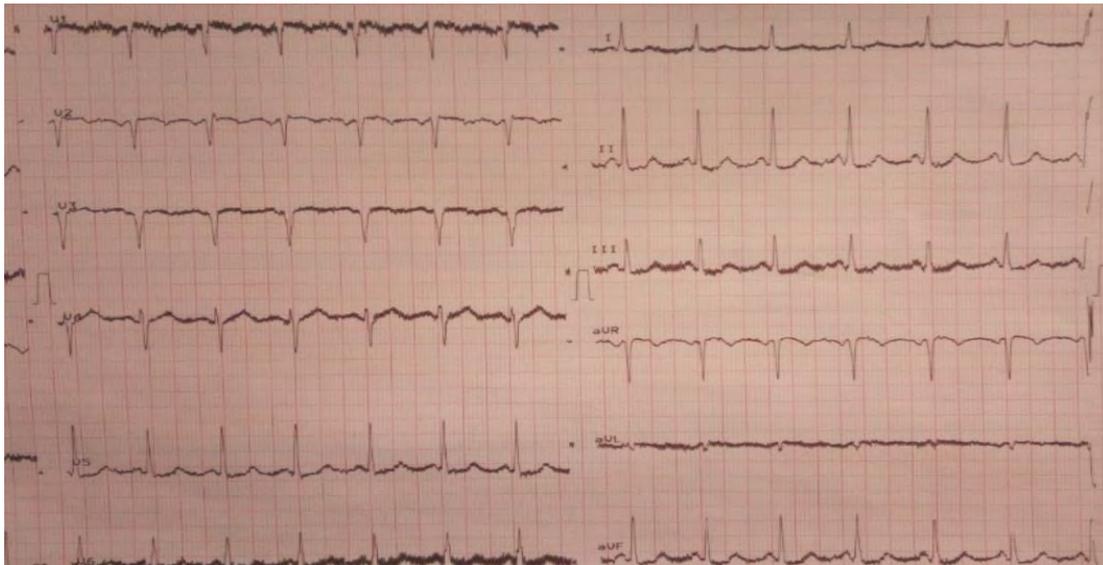


Figure 17 : ECG d'effort au palier 2, charge 60 watts, à 69,44 % de la fréquence maximale théorique (FMT). (Cardiologie HALD)

II 2. Observation N°2

➤ Contexte clinique

Il s'agit de Madame M. C. F. âgée de 43 ans. Elle a été reçue à l'hôpital de Louga pour un syndrome coronarien aigu avec sus-décalage permanent du segment ST en latéral haut reçu hors délai de la thrombolyse en novembre 2017. Elle y a été hospitalisée pendant 4 jours.

➤ Histoire de la maladie

Dans son histoire, Madame M. C. F. aurait présenté une douleur thoracique angineuse typique au repos en novembre 2017. Elle est arrivée à l'hôpital de Louga après 20 heures du début de la douleur.

➤ Facteurs de risques cardio-vasculaires

On n'a retrouvé aucun facteurs de risques cardio-vasculaires chez la patiente.

➤ **A l'examen clinique**

A l'examen lors de son admission, le conscience était clair, bon état général, les constantes : pression artérielle à gauche : 120/80 mmHg, à droite : 123/78 mmHg, fréquence cardiaque à 62 cycles par minute, fréquence respiratoire à 15 cycles par minute. L'examen cardio-vasculaire était normal ainsi que l'examen pleuro-pulmonaire.

➤ **Examens paracliniques**

L'électrocardiogramme réalisé à son admission inscrivait un rythme sinusal régulier à 60 cycles par minute, un axe QRS à + 70°, un PR fixe à 15/100 s, les QRS sont fins dans toutes les dérivations, une nécrose en antéro-septo-apicale.

Madame M. C. F. a été stabilisé et est sortie avec le traitement suivant:

- BISOPROLOL 1,25 mg/j
- RAMIPRIL 1,25 mg/j
- ATORVASTATINE 20 mg/j
- ACIDE ACETYLSALICYQUE 100 mg/j
- CLOPIDOGREL 75 mg/j

Une échocardiographie réalisée en mois de février 2018 a retrouvé un VG modérément dilaté, les autres cavités étaient de taille normale, une dysfonction systolique moyenne du ventricule gauche (VG) avec fraction d'éjection du VG (FEVG) au Simpson Biplan à 40 %, une akinésie septo-apicale, inféro-apicale, antéro-apicale et apicale et une hypocinésie antéro-septale et antéro-médian. Les pressions de remplissage du VG étaient normales. Le ventricule droit (VD) est de bonne fonction systolique, la pression artérielle pulmonaire (PAP) était normale.

Une coronarographie diagnostique lui a été prescrite à sa sortie et n'a été réalisé qu'en février 2018.

Cette coronarographie a retrouvé une subocclusion de l'interventriculaire antérieure (IVA) proximale avec une reprise par la coronaire droite (figure 18).

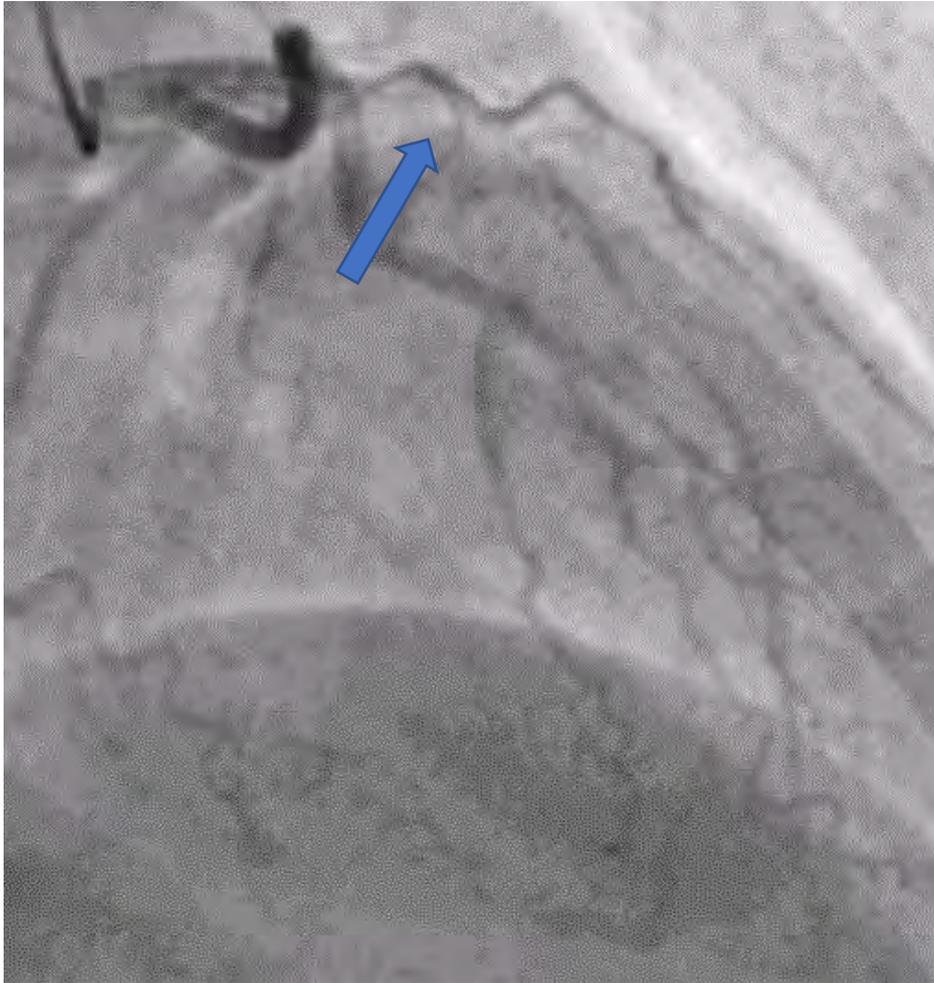


Figure 18: image coronarographique en incidence crâniale (OAD 10°, crâniale 40°) montrant l'occlusion de l'interventriculaire antérieure (IVA) proximale. (Cardiologie HALD)

Une échocardiographie de stress a été prescrite par la suite. Elle a été réalisée avec l'échographe Vivid E9 de General Electric et la table d'échocardiographie d'effort à la recherche d'une viabilité myocardique qui s'est avérée positive en antéro-septale et antéro-médian.

La décision de programmer pour angioplastie a été prise pour cette patiente. Devant la chronicité de la lésion et le besoin en matériels spécifiques, elle a été programmée pour la mission d'angioplastie de mois d'avril 2018.

L'examen clinique lors du recrutement n'a pas noté d'anomalies particulières.

L'électrocardiogramme réalisé avant la procédure inscrivait un rythme sinusal régulier à 60 cycles par minute, un axe QRS à $+70^\circ$, un PR fixe à 15/100 s, les QRS sont fins dans toutes les dérivations, une nécrose en antéro-septo-apicale (figure 19).

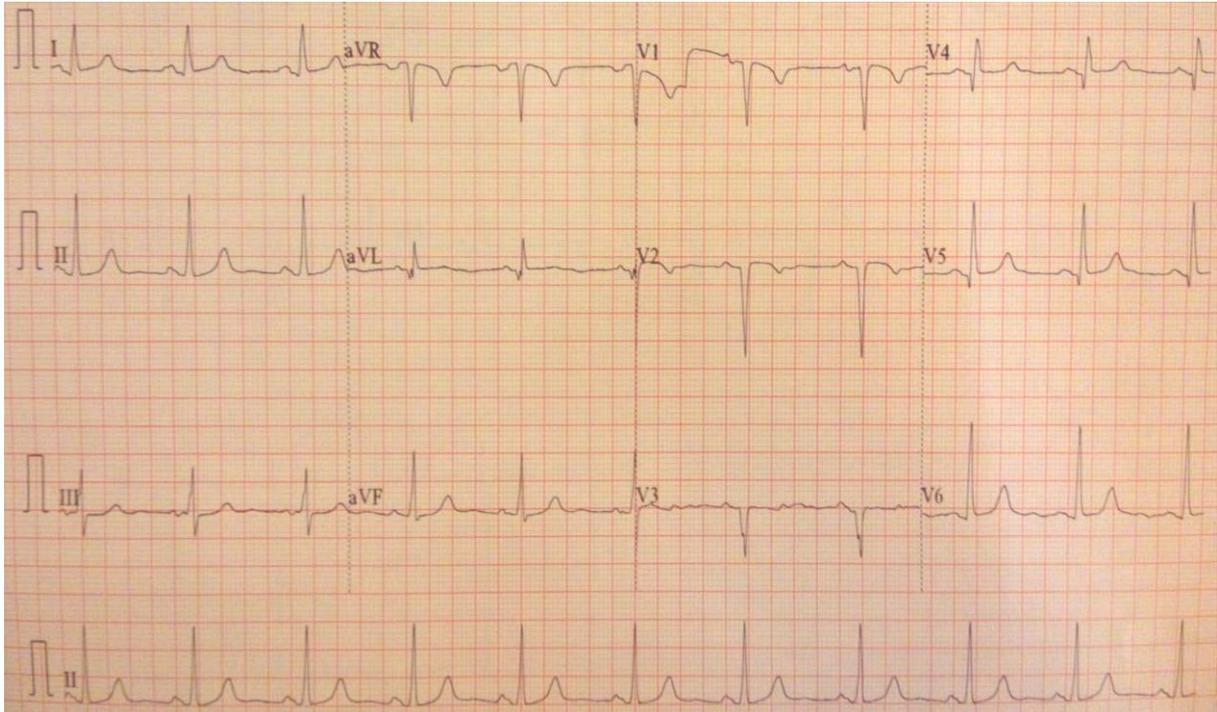


Figure 19: électrocardiogramme de 12 dérivations standard avec un tracé DII long montrant une nécrose en antéro-septo-apicale. (Cardiologie HALD)

La procédure de cette angioplastie lors de la mission est comme suit : Après désobstruction de la subocclusion de l'IVA proximale par un guide 0.014 mm PILOT 50, la lésion de l'IVA proximale a été préparée par une dilatation de la lésion au ballon 2.5 x 12 mm. Puis, un stent actif biorésorbable MAGMARIS 3.0 x 25 mm a été posé sur la lésion de l'IVA proximale inflaté à 10 atmosphères pendant 30 secondes puis une seconde fois à 16 atmosphères pendant 30 secondes (figure 20) avec un excellent résultat final (figure 21).

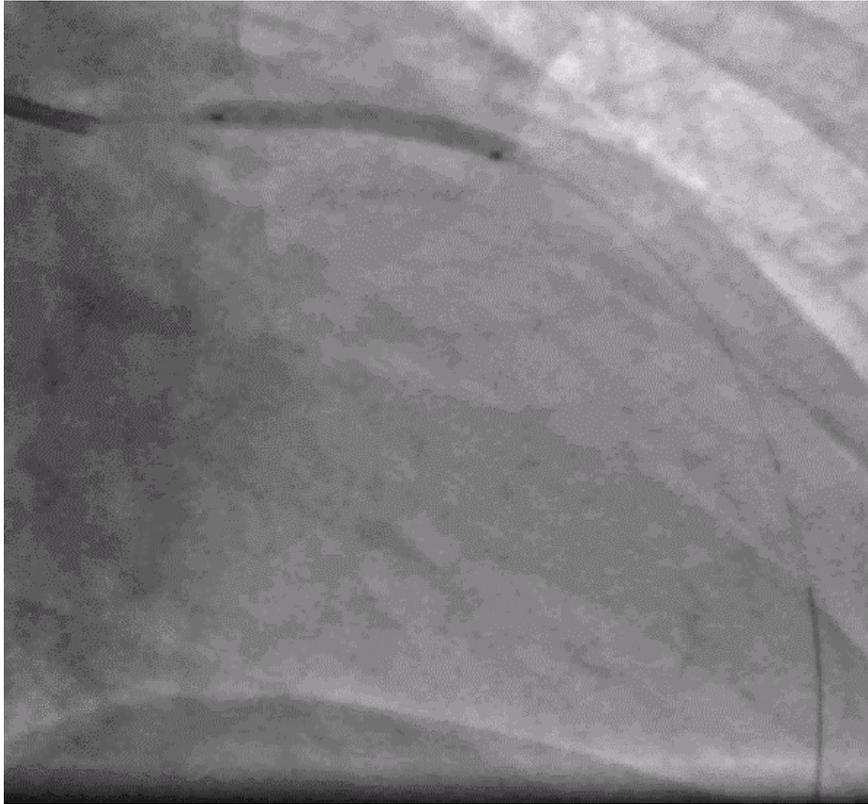


Figure 20 : image coronarographique montrant le déploiement du stent actif biorésorbable MAGMARIS 3.5 x 25 mm sur la lésion de l'IVA proximale

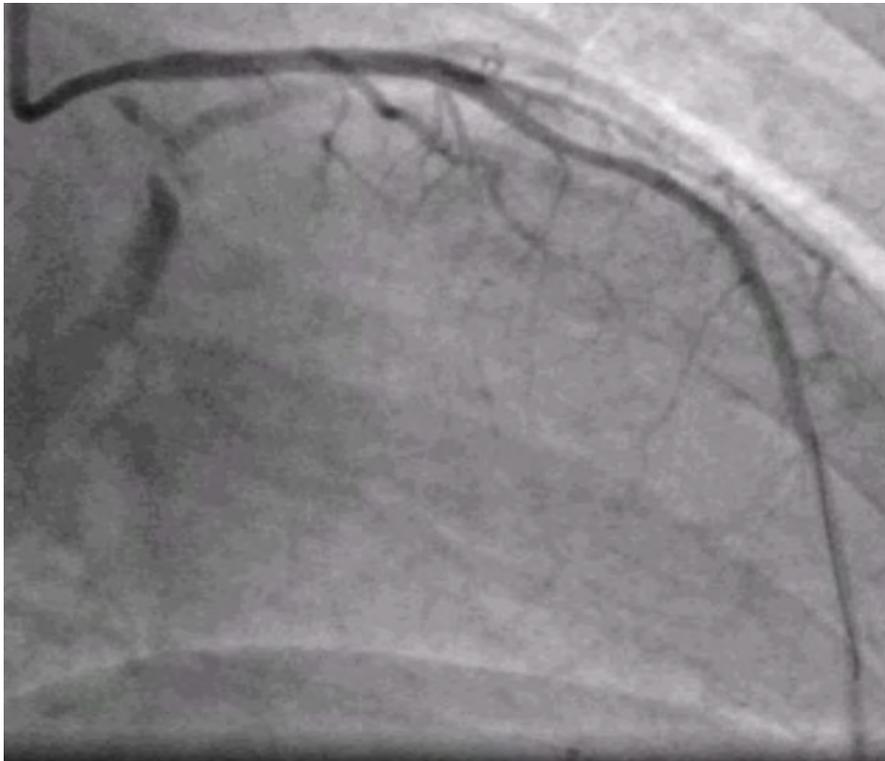


Figure 21: image coronarographique montrant le résultat final de l'angioplastie de l'IVA par un stent actif biorésorbable MAGMARIS 3.5 x 25 mm

➤ **Traitement**

Le traitement de sortie était :

- BISOPROLOL 1,25 mg/j
- RAMIPRIL 1,25 mg/j
- ATORVASTATINE 20 mg/j
- ACIDE ACETYLSALICYQUE 100 mg/j
- CLOPIDOGREL 75 mg/j

➤ **Évolution**

L'évolution au cours des 6 mois était favorable.

Sur le plan clinique : on n'a pas noté de manifestation clinique d'insuffisance cardiaque ni de douleur thoracique à l'effort.

A l'examen complémentaire :

- L'ECG inscrivait un rythme sinusal régulier, un axe QRS à + 50°, un PR fixe à 16/100 s, un aspect QS de V1 en V3, aspect en QR avec onde Q de nécrose en V4.
- L'échocardiographie réalisée en octobre 2018 n'avait pas eu de changement par rapport à l'échocardiographie en avril 2018.

Un contrôle coronarographique à 6 mois a été réalisée le 16 octobre 2018 et a retrouvé une resténose intra-stent du stent actif biorésorbable de l'IVA proximale (figure 22).

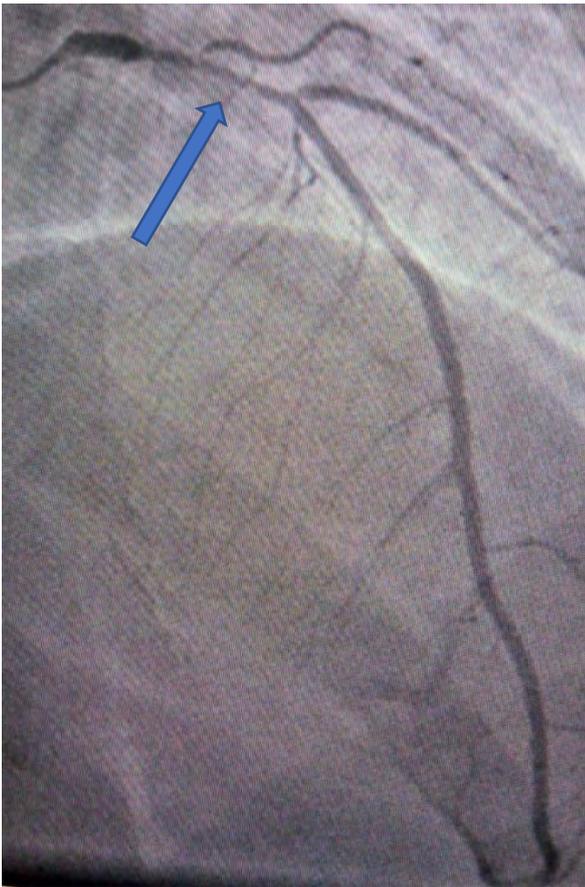


Figure 22 : image coronarographique de contrôle à 6 mois montrant la resténose à 50 % intra-stent actif biorésorbable MAGMARIS (a. incidence de l'IVA OAD 10° - Crâniel 40 ° ; b. incidence OAG 25° - Crâniel 45 °). (Cardiologie HALD)

Une épreuve d'effort a été réalisée à la recherche d'une symptomatologie clinique et électrique d'une insuffisance coronarienne. Cette épreuve a atteint le palier 3 avec une charge à 90 watts et une fréquence cardiaque à 143 cycles par minute soit 80,79 % de sa fréquence maximale théorique (FMT). La raison de l'arrêt de l'examen est la fatigue musculaire. Le résultat de l'épreuve d'effort est revenue négative. Noter que la patiente étant restée sous BISOPROLOL 5 mg/j mais a atteint 80,79 % de sa FMT.

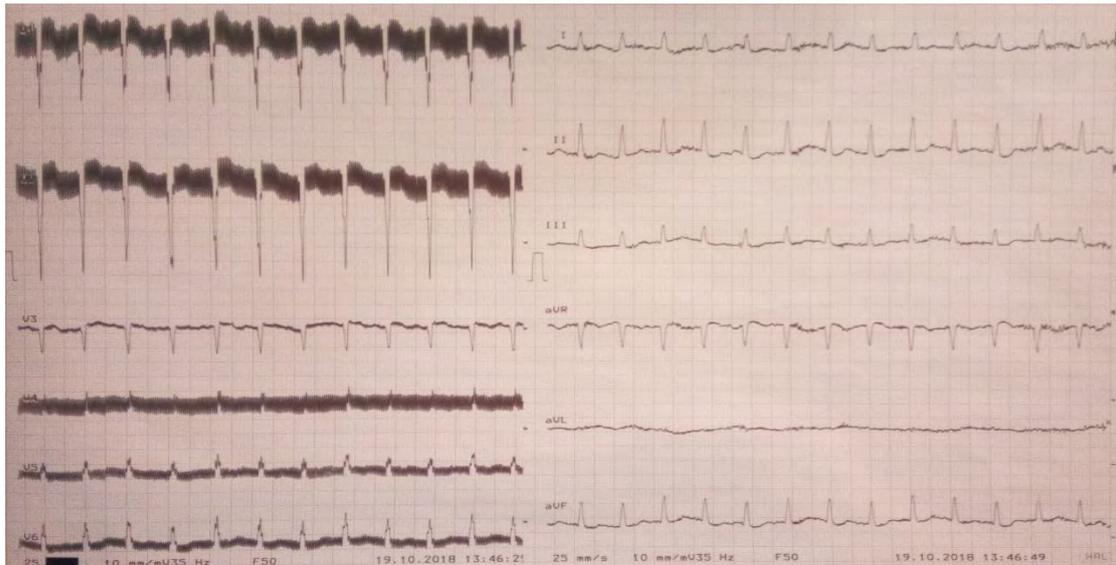


Figure 23 : ECG d'effort au palier 3, charge 90 watts, à 80,79 % de la fréquence maximale théorique (FMT). (Cardiologie HALD)

Une épreuve d'effort de contrôle sera réalisée dans 6 mois avec arrêt de BISOPROLOL 48 heures avant l'examen.

COMMENTAIRES

III. COMMENTAIRES

Les syndromes coronariens aigus constituent des affections de plus en plus fréquentes en Afrique. à Dakar Sénégal, ils représente une prévalence hospitalière de 4,05 % selon l'étude menée par M. C. Mboup et M. DIAO en 2006 [49].

III 1. Diagnostic positif

Le diagnostic positif d'un syndrome coronarien aigu avec sus décalage permanent du segment ST repose sur les signes clinique et électrocardiographique présentés par les malades [50]. Nos deux patients ont présenté au début de leur maladie des douleurs angineuses typiques d'un syndrome coronarien aigu avec sus décalage permanent du segment ST. Il s'agissait d'une douleur thoracique au repos, intense, à type de constriction irradiant vers la mâchoire et l'épaule gauche. Les signes électrocardiographiques sont différents pour les deux patients, le premier avec un sus décalage du segment ST en antéro-septale le second une onde Q de nécrose en antéro-septo-apicale témoignant de l'avancée dans le temps de son affection.

III 2. L'âge et le sexe

Nos patients sont dans les tranches d'âge retrouvées par M. C. Mboup et al. et le sexe réparti. La prédominance masculine a été rapporté concernant le syndrome coronarien aigu au Sénégal [49].

III 3. Les antécédents et les facteurs de risque cardio-vasculaires

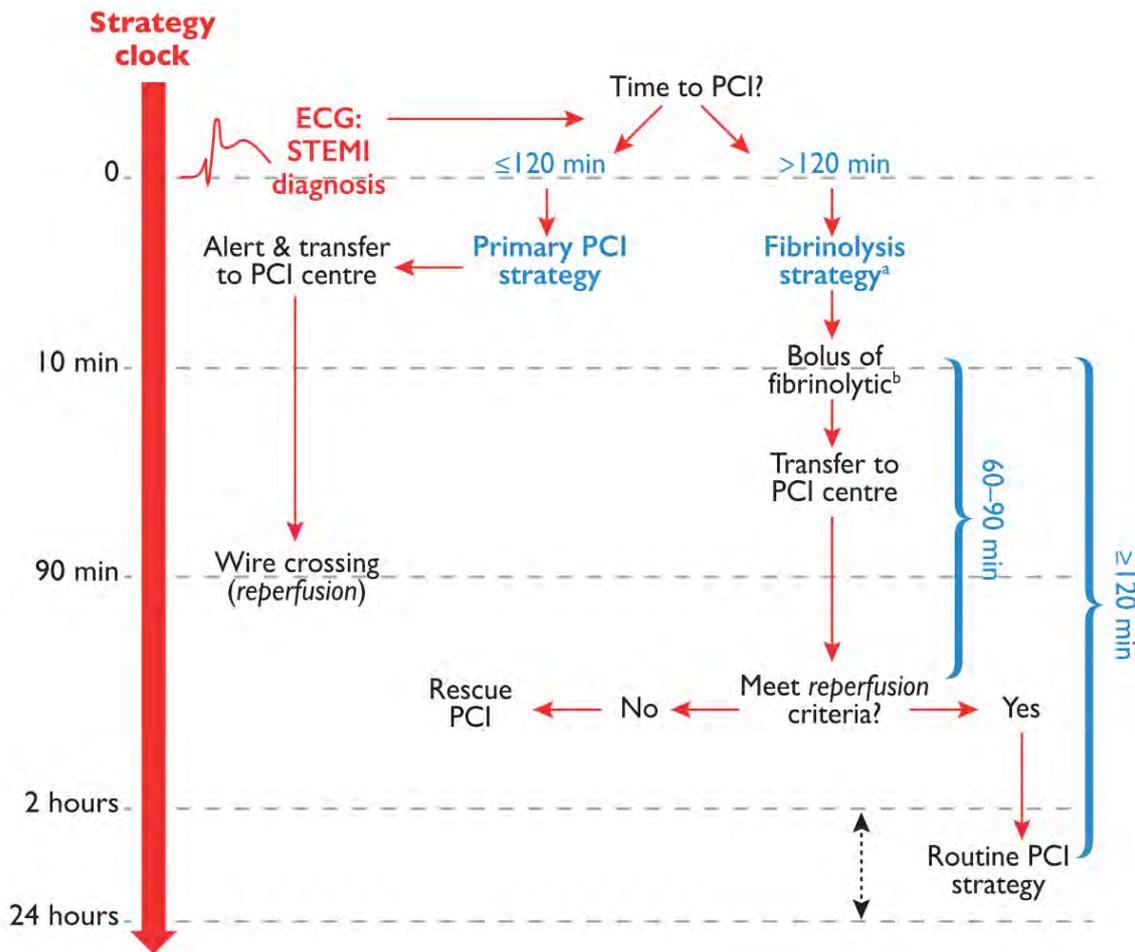
Aucun antécédent cardiovasculaire n'a été signalé chez nos deux patients. Il s'agissait de leur première hospitalisation pour un problème cardio-vasculaire.

S'il s'est avéré que la plupart des patients qui présente un syndrome coronarien aigu ont au moins 2 facteurs de risques cardio-vasculaires [49], notre premier patient rejoint ce groupe de malades avec plusieurs facteurs de risque cardio-vasculaires tels

l'âge, le genre masculin, la sédentarité, l'hypertension artérielle ; à la différence de la seconde qui n'en avait aucun, posant un problème sur l'étiologie de son affection.

III 4. Le délai de la prise en charge

Un des problématiques de la prise en charge du syndrome coronarien aigu avec sus décalage permanent du segment ST en Afrique est le délai d'arrivée du patient au centre de soins pour commencer la prise en charge. Une étude menée à Ouagadougou en 2011 montrait un délai de $48 \pm 20,8$ heures entre le début de la douleur et le premier contact médical des patients ayant fait un syndrome coronarien aigu avec sus décalage permanent du segment ST [51]. Nos patients ont été diagnostiqué à H 15 et H 20 de leur douleur. En effet un délai de 12 heures après le début de la douleur est recommandé à ne pas dépasser pour la thrombolyse. La figure 24 résume ce délai de prise en charge du syndrome coronarien aigu avec sus décalage permanent du segment ST [50].



Cath = catheterization laboratory; EMS = emergency medical system; FMC = first medical contact; PCI = percutaneous coronary intervention; STEMI = ST-segment elevation myocardial infarction

Figure 24: Algorithme de prise en charge des syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST [50]

La suite de la prise en charge de nos deux patients était la stabilisation de la phase aiguë de l'affection puis un suivi en ambulatoire après les bilans paracliniques réalisés. Leur coronarographie diagnostique a été demandée à titre externe. Un traitement d'une cardiomyopathie ischémique a été prescrite en attente de la coronarographie diagnostique qui a été faite 3 mois plus tard.

III 5. Les examens paracliniques

Après l'ECG réalisé à l'arrivée, d'autres ECG ont été enregistré pour les patients.

Concernant l'échocardiographie, cet examen doit être réalisé systématiquement avant la sortie de l'hôpital même si la reperfusion n'a pas été réalisée, selon les recommandations Européenne de la prise en charge d'un SCA ST+ [50]. L'échocardiographie va apprécier la fonction ventriculaire gauche restante, la cinétique segmentaire, la présence ou non d'un thrombus, la fonction valvulaire, et va éliminer les complications mécaniques précoces de l'infarctus du myocarde.

Chez nos deux patients, l'échocardiographie était contributive pour la suite de la prise en charge. En effet, le premier patient avait une fonction systolique du VG conservée, un trouble de la cinétique segmentaire à type d'akinésie septo-apicale, apicale et antéro-apicale. Et la seconde patiente, une fonction systolique du VG modérément altérée et une akinésie septo-apicale, inféro-apicale, antéro-apicale et apicale et une hypokinésie antéro-septale et antéro-médian.

Pour une cause pécuniaire et la distance entre région, leurs coronarographies à visée diagnostique n'ont été réalisé que tardivement. Des lésions significatives ont été vues sur l'IVA proximale pour les deux patients.

Le moment et la meilleure technique d'imagerie (échocardiographie, scintigraphie myocardique, IRM cardiaque ou tomographie par émission de positons) pour détecter l'ischémie résiduelle et la viabilité du myocarde restent à déterminer, mais conservent une disponibilité et une expertise locales. Les tests les mieux validés et les plus répandus sont l'échocardiographie de stress et la scintigraphie myocardique, les deux examens associés à un effort ou à un stress pharmacologique. Mais la tomographie par émission de positons et l'IRM cardiaque sont également indiquées. Cependant, chez les patients en post-infarctus du myocarde, la détection d'une ischémie résiduelle par échocardiographie est difficile en raison des anomalies existantes de la cinétique de la

paroi [52]. La réalisation d'une recherche de viabilité myocardique après une épisode d'un infarctus du myocarde renseigne et guide sur la planification d'une exploration invasive (coronarographie diagnostique) avec angioplastie [53,54].

Nous avons réalisé une échocardiographie d'effort pour nos deux patients dans le but de rechercher une viabilité myocardique préalablement vu à l'échocardiographie de repos lors de l'hospitalisation. L'examen a été réalisé avec un appareil échographe General electric Vivid E9 couplé à un ergomètre sur une table inclinable . il a consisté à pédaler avec une charge de 30 watts pendant 5 minutes. Cette recherche de viabilité myocardique sur les segments correspondant à la lésion anatomique retrouvée à la coronarographie était positive pour nos deux patients.

III 6. L'angioplastie par stent actif biorésorbable

L'angioplastie transluminale coronaire percutanée consiste à dilater l'artère coronaire afin d'y rétablir un flux normal préalablement occluse ou rétrécie. La cause principale de l'occlusion ou rétrécissement des artères coronaires est l'athérosclérose [2]. L'angioplastie au ballon simple est abandonnée du fait de la resténose qu'elle engendre. Actuellement, la pose de stent est quasi-obligatoire dans toutes angioplasties.

L'indication d'angioplastie a été posé pour nos deux patients devant la viabilité myocardique à l'échocardiographie d'effort. Le retard de la prise en charge de leur SCA ST+ a eu pour conséquence des troubles de la cinétique segmentaire du ventricule gauche comme akinésie et hypocinésie segmentaire vues à l'échocardiographie. Avec les résultats de la coronarographie diagnostique qui coïncidait au territoire drainé par les artères coronaires atteintes, il était nécessaire de rechercher une viabilité du myocarde concerné avant de procéder à une angioplastie. Procédure qui garantit l'utilité de l'angioplastie. L'étude SWISSI II (Swiss Interventional Study on Silent Ischemia Type II) recrutant 201 patients a prouvé le bénéfice d'une angioplastie coronaire percutanée que d'un traitement médical chez les patients qui ont eu un SCA ST+ récent et qui est stabilisé par la suite [55,56].

Une mission d'angioplastie coronaire est organisée tous les six mois dans le service de Cardiologie du centre hospitalo-universitaire Aristide Le Dantec. Il s'agit de recruter pendant six mois les cas d'angioplastie jugés difficiles, les cas nécessitant beaucoup de matériels ou des matériels inexistant au niveau de la salle de cathétérisme cardiaque du centre, les patients défavorisés qui des problèmes pécuniers. Nos deux patients ont été choisis pour attendre cette mission d'angioplastie devant la chronicité de leurs lésions qui en même temps ont été jugés des angioplastie difficiles.

Le stent actif est désormais le stent à utiliser devant les SCA ST + selon la recommandation Européenne de la prise en charge des SCA ST + de 2017 [50].

III 6. 1. Les indications des stents actifs biorésorbables

Les stents actifs biorésorbables fournissent les caractéristiques et les avantages des stents actifs : ils empêchent la resténose précoce intra-stent comme dans les ballons simples, luttent contre l'hyperplasie néo-intimale par la libération du produit actif et donc empêchent les resténoses tardives. En dehors de ces actions, les stents actifs biorésorbables ont d'autres avantages [57]. La résorption de son armature après quelques mois permet à l'artère coronaire stenté de retrouver son anatomie antérieure, c'est-à-dire conserver son architecture initiale donc sa vasomotricité et la fonction endothéliale de l'artère coronaire et éventuellement de récupérer des branches collatérales parfois compromises lors de l'implantation [58,59]. Cette conservation de la fonction endothéliale a été prouvée aussi pour le stents actifs biorésorbables avec armature en Magnésium. L'étude PROGRESS AMI a trouvé cette bénéfice après 12 mois après l'implantation du stent biorésorbable [60]. Parmi les avantages des stents biorésorbables, on note aussi la stabilisation de la plaque. L'essai ABSORB BRS a montré que l'imagerie endocoronaire ou IVUS a retrouvé une réduction de 17% de la plaque sur la média à deux ans [61] voire 3 à 5 ans [62,63] par rapport au résultat vu à 6 mois .

Enfin, la paroi artérielle étant libre de tout implant après deux ans, un pontage aorto-coronarien pourra être effectué le cas échéant [58,64].

Les indications d'angioplastie par stent actif biorésorbable rejoignent celles des stents actifs. Le but avec les stents biorésorbables est de diminuer les inconvénients des stents actifs, tels que les thromboses de stent tardives et la persistance sur le long terme d'un corps étranger dans le vaisseau. Pour ce faire, on utilise du matériel résorbable qui étaye l'artère au cours de la phase initiale en inhibant la prolifération cellulaire sur le moyen terme grâce à un médicament antiprolifératif, et qui laisse finalement un vaisseau libre de tout corps étranger [65].

Le tableau V montre les avantages potentiels des stents biorésorbables par rapport aux autres techniques d'angioplastie.

Tableau V : Avantages potentiels des stents biorésorbables par rapport aux autres techniques d'angioplastie [65]

	Ballonnet	BMS	DES	BVS
Occlusion aiguë	-	+	+	+
Thrombose aiguë	Non applicable	-	±	+
Thrombose subaiguë	Non applicable	-	+	+
Recoil aigu (retour élastique)	-	+	+	+
Hyperplasie néo-intimale	-	-	+	+
Augmentation du diamètre artériel	+	-	-	+
Thrombose tardive	Non applicable	-	-	+

BMS : Bare metal stent (stent nu) ; DES : Drug eluting stent (stent actif)
 BVS : Bioresorbable vascular scaffold (stent biorésorbable)

Concernant l'ensemble des stents actifs biorésorbables, d'autres études ont comparé le résultat obtenu après angioplastie par stents actifs métalliques et par stents actifs biorésorbables. Celle menée par Joanna J. Wykrzykowska et al. a conclu qu'il n'y avait pas de différence significative concernant le résultat principal cependant une incidence plus élevée de thrombose très tardive est observée chez les patients traités par le stent actif biorésorbable[66].

Enfin, la nouvelle recommandation Européenne (ESC) sur la revascularisation myocardique vient d'apparaître au mois d'août 2018, 4 mois après le début de notre étude et a classé en classe III, c'est-à-dire non-recommandée, l'utilisation du stent actif biorésorbable pour l'angioplastie coronaire percutanée sauf lors des études cliniques (67) (tableau VI). L'absence de preuve d'efficacité supérieure par rapport au stent actif métallique, après des suivis jusqu'à 5 ans, est la raison de cette non-recommandation.

Tableau VI : recommandation sur le choix du stent et le site d'accès [67]

Recommendations	Class	Level
DES are recommended over BMS for any PCI irrespective of: <ul style="list-style-type: none"> ● clinical presentation ● lesion type ● planned non-cardiac surgery ● anticipated duration of DAPT ● concomitant anticoagulant therapy. 	I	A
Radial access is recommended as the standard approach, unless there are overriding procedural considerations.	I	A
BRS are currently not recommended for clinical use outside of clinical studies.	III	C

BMS = bare-metal stents; BRS = bioresorbable scaffolds; DAPT = dual antiplatelet therapy; DES= drug-eluting stents; PCI= percutaneous coronary intervention.

III 6. 2. Le stent actif biorésorbable MAGMARIS

Description [68]

Le stent actif biorésorbable MAGMARIS, anciennement connu sous le nom de DREAMS 2G, est le premier stent biorésorbable métallique biorésorbable disponible sur le marché. Il a été homologué en Europe en juin 2016. Il s'agit d'un stent métallique biorésorbable à Sirolimus et avec un ballonnet expandable, monté sur système de largage à échange rapide. Il a été développé pour améliorer la précédente plateforme DREAMS testée dans l'essai BIOSOLVE-I. Le squelette est constitué d'un alliage de Magnésium résorbable exclusif, est complètement radio-transparent et comporte des marqueurs doubles radio-opaques en tantale permanents à ses extrémités distale et proximale. Les marqueurs sont décalés de 90 ° pour améliorer la visibilité radiologique. Ils sont recouverts de silicium pour éviter les interactions avec l'alliage Magnésium. La surface du squelette est entièrement recouverte de 7 µm du même polymère biodégradable que celui utilisé dans le stent actif Orsiro de Biotronik et également chargé de Sirolimus, à une dose de 1,4 µg / mm² de surface de stent. La libération contrôlée du médicament est étalonnée pour un achèvement de 90 jours.

Cette nouvelle génération de stent biorésorbable est à cellules ouvertes avec 6 couronnes et 2 liaisons dans le sens axial. Les entretoises en forme de carré ont respectivement une épaisseur et une largeur de 150 µm x 140 µm et sont électropolies.

La pression nominale est de 10 atmosphères tandis que la pression d'éclatement nominale est de 16 atmosphères et le diamètre peut être augmenté en toute sécurité jusqu'à un maximum de 0,6 mm au-dessus du diamètre nominal.

Le système est doté d'une cartouche expansible à ballonnet à échange rapide, adaptée de la plate-forme Orsiro, et présente un profil de croisement de 1,5 mm permettant une compatibilité 6 French. Les tailles du stent actuellement disponibles sont les diamètres 3,0 et 3,5 mm et les longueurs 15, 20 et 25 mm.

Choix des patients et lésions pour l'angioplastie au stent actif biorésorbable MAGMARIS[69]

L'implantation de MAGMARIS devrait être limitée aux patients ayant :

- une longue espérance de vie
- des lésions de novo stables et courtes qui ont de bonnes chances de retrouver une vasomotricité.

Selon les experts, il faut éviter l'implantation de MAGMARIS:

- si on ne peut pas s'attendre à un retour de la vasomotricité. Par exemple dans les cas de greffes par les saphènes, de resténoses intra-stent, de stents antérieurs dans le même vaisseau, de forte calcification,
- si la taille est incertaine,
- s'il y a de thrombus restant sur le site de la lésion,
- si une pré-dilatation adéquate ne peut pas être obtenue,
- pour le moment dans les lésions du tronc commun, les lésions ostiales et les lésions à anatomie complexe telle les calcifications sévères; la tortuosité ou angulation difficile, longue lésion et diffuse
- chez les patients ne pouvant pas se conformer aux recommandations de double anti-agrégation plaquettaire.

Chez les patients atteints de SCA ST+ ne doivent pas être implantés en raison du manque de données.

Le choix de stent actif biorésorbable a été fait en per-procédure. Pour le premier patient, c'était devant la fonction systolique du VG correcte, l'absence de diabète et de tabagisme. Pour la deuxième patiente, devant l'absence de facteurs de risque cardiovasculaire, la fonction systolique du VG modérément altéré supérieur à 40 % et l'âge jeune.

Au total, le choix était basé sur :

- La possibilité d'observance thérapeutique durant les 6 prochains mois, c'est-à-dire le double anti-agrégation plaquettaire,
- l'absence de diabète,
- l'absence ou le peu de facteurs de risque cardio-vasculaire,
- la FEVG supérieur à 40 %,
- l'état clinique stable avant la procédure
- la sévérité de la sténose qui était entre 50 % à 99 %
- le type de lésions dite de-novo
- le diamètre de l'artère coronaire atteinte qui était supérieur à 3 mm pour une longueur supérieure à 21 mm

Le premier patient a été implanté d'un stent actif biorésorbable MAGMARIS 3.5 x 25 mm

La seconde patiente a été implanté d'un stent actif biorésorbable MAGMARIS 3.0 x 25 mm.

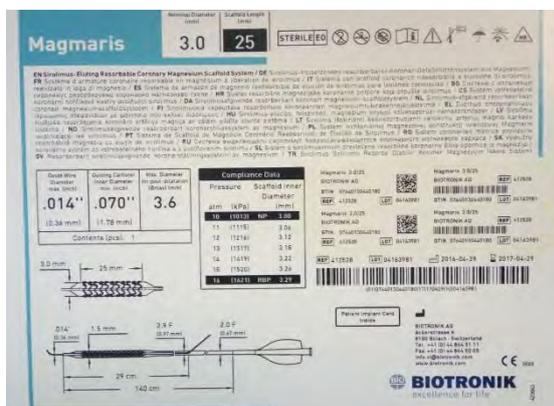


Figure 25 : a. image de la boîte du stent actif biorésorbable MAGMARIS 3.0 x 25 mm ; b. image d'un échantillon de stent actif biorésorbable MAGMARIS

Le premier étude sur la compatibilité vasculaire d'un alliage en magnésium d'un stent a été rapporté en 2003 montrant une faible réponse inflammatoire[70]. Depuis, plusieurs essais et recherches se sont succédés dans le but de rendre le stent actif biorésorbable meilleur que le stent actif.

PROGRESS-AMS [31], DREAMS et BIOSOLVE-I [71], BIOSOLVE-I et BIOSOLVE-II [72] sont des études qui ont montré les avantages et les bons résultats du stent actif biorésorbable MAGMARIS. Malgré ces résultats, la haute autorité de santé (HAS) française n'a pas été favorable à la demande de Biotronik en 2017 [73] pour l'utilisation de MAGMARIS dans les indications revendiquées telles :

- Traitement de l'insuffisance coronaire imputable à des lésions de novo des artères coronaires natives chez certains sous-groupes de patients à haut risque de resténose (lésions > 15 mm, diamètre du vaisseau atteint < 3 mm) ou chez les patients diabétiques,
- Traitement de certaines lésions pluritronculaires de novo des artères coronaires natives (lésions supérieures à 15 mm, diamètre du vaisseau atteint inférieur à 3 mm ou chez les patients diabétiques) accessibles à l'angioplastie et lorsque le risque chirurgical est élevé après discussion médicochirurgicale des alternatives de revascularisation en tenant compte des facteurs de risque évalués (Euroscore et score SYNTAX).

La technique d'angioplastie du stent actif biorésorbable MAGMARIS [69]

L'implantation guidée par imagerie est fortement recommandée afin d'évaluer précisément la taille du vaisseau, de détecter au mieux une éventuelle, et de décider si une post-dilatation est nécessaire

L'implantation de MAGMARIS recommande un diamètre de l'artère coronaire compris entre 2,7 et 3,2 mm pour un diamètre du stent de 3,0 mm et un diamètre de l'artère coronaire compris entre 3,2 et 3,7 mm pour un diamètre du stent de 3,5 mm.

Une préparation soignée du vaisseau est nécessaire, donc une pré-dilatation efficace. Si une dilatation complète du ballonnet de pré-dilatation ou si une sténose

résiduelle de 30% après la pré-dilatation persiste, il ne faut pas implanter le MAGMARIS.

Le gonflage est en une seule étape, complètement semblable au stent actif. Selon l'avis des experts, la décision d'effectuer ou non une post-dilatation doit être guidée par l'imagerie. Si l'imagerie n'est pas disponible, la post-dilatation est obligatoire. Quoi qu'il en soit, l'expérience récente prédit que peut-être que la post-dilatation pourrait être la norme pour le moment. La post-dilatation doit être effectuée avec un ballon non compliant gonflé à une pression supérieure à 16 atmosphères et de la même taille nominale que le stent ou d'au plus 0,5 mm plus grand. Un chevauchement prévu doit être évité.

Concernant les facteurs limitants, la pose des stents actifs biorésorbables se heurte à quelques obstacles techniques. La faible radio-opacité du stent lors de la coronarographie rend le positionnement plus difficile. Par ailleurs, ces endoprothèses sont peu indiquées en cas de plaques calcifiées puisque leur force radiale est réduite par rapport aux stents métalliques [74].

L'anticoagulation au cours de la procédure et le double anti-agrégation plaquettaire sont les mêmes que pour l'angioplastie avec stent actif. Un minimum de 6 mois est requis pour les patients stables.

La technique utilisée pour l'implantation du stent biorésorbable était identique pour nos deux patients. Il s'agissait, après la mise en place du guide dans l'artère coronaire à traiter, d'une bonne préparation de la lésion. Cette préparation comportait une pré-dilatation de la lésion par un ballon. Puis les inflations des stents se sont fait en deux temps, une inflation à au moins 14 atmosphères à deux reprises pendant 30 secondes.

Le premier patient a rencontré une légère complication lors de la procédure. L'apparition d'une sténose en amont du stent a nécessité une dilatation par un ballon

PANTERA 3.5 x 20 mm suivie d'une mise en place d'un guide GALEO 0.014 mm dans la diagonale et une décision de mettre 2 stents actifs en amont du stent résorbable.

La seconde patiente n'a pas rencontré de problèmes.

Une carte de pose de MAGMARIS a été donné après la sortie de la salle de coronarographie.

III 6. 3. Les résultats immédiats

Selon les deux critères de succès de l'angioplastie qui sont le succès technique et l'absence de survenue d'une complication majeure durant la phase hospitalière [29] , nos deux cas ont été un succès pour leur angioplastie.

Suite à la procédure, les patients sont restés en surveillance durant 24 heures avant exeat.

La surveillance initiale hospitalière après une angioplastie coronaire a essentiellement pour but de dépister soit une complication immédiate de la procédure (thrombose aiguë ou subaiguë intra-stent), soit une complication au point de ponction ou liée à l'utilisation des produits de contraste iodé (allergie, apparition ou aggravation d'une insuffisance rénale)[29].

La durée d'hospitalisation en cas d'angioplastie dépend du contexte clinique. Dans l'angioplastie programmée, chez un patient stable, sans complication apparente, la durée d'hospitalisation après la procédure ne dépasse pas généralement 24 heures. Certaines équipes pratiquent même l'angioplastie coronaire en hôpital de jour [29].

III 6. 4. Evolution

Le traitement de routine d'un SCA ST+ à l'exeat est composé d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion, d'un β -bloquant et d'une double anti-agrégation plaquettaire. Le Statine est prescrit à la sortie et sera décidé selon le résultat du contrôle de dosage de la cholestérolémie [50].

Nos deux cas étaient sortis avec un traitement fait de : RAMIPRIL, BISOPROLOL, la double anti-agrégation plaquettaire faite de CLOPIDOGREL 75 mg/j et d'ACIDE ACETYLSALICYLIQUE 100 mg/j. Un traitement anti-cholesterolémiant à type de statine a été aussi prescrite.

L'évolution durant les six mois en post-procédure a été favorable. Les patients n'ont pas eu de symptomatologie d'angor ni d'insuffisance cardiaque.

Evolution après 6 mois

Un contrôle prévu à 6 mois a été réalisé chez nos deux cas. Il s'agissait d'une recherche à l'interrogatoire d'un signe de resténose de stent à type d'angor stable, de thrombose tardive à type de syndrome coronarien aigue, d'une réalisation d'un ECG, d'une échocardiographie et d'une coronarographie.

Le but des stents actifs biorésorbables est de diminuer les inconvénients des DES, tels que les thromboses de stents tardives et la persistance sur le long terme d'un corps étranger dans le vaisseau. Ce stent n'est pas constitué de métal, mais d'un polymère biorésorbable, qui se dégrade au fil du temps, et disparaît complètement en l'espace de deux à trois ans (figure 26).

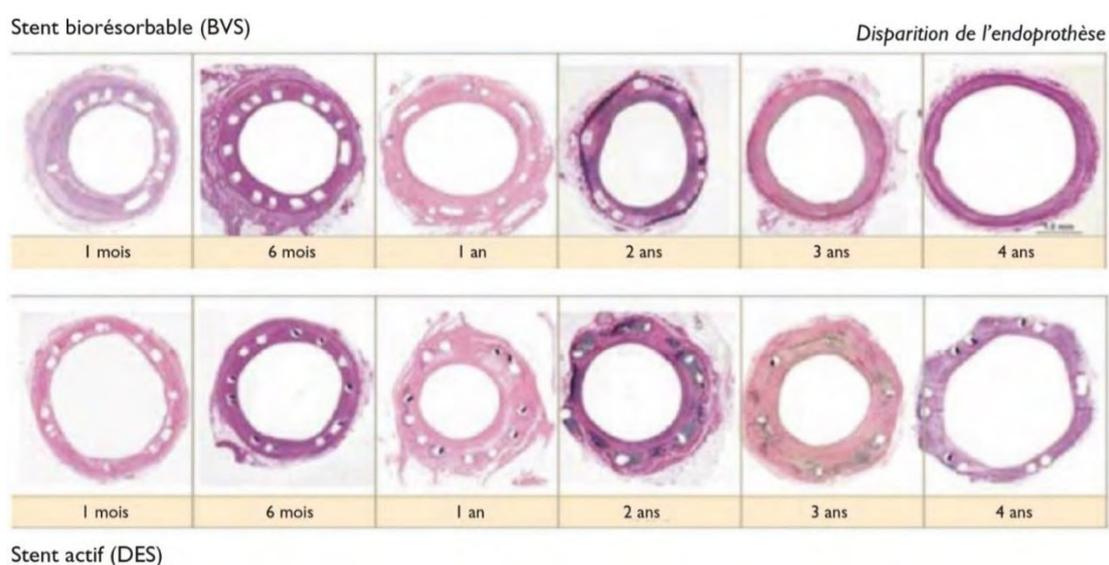


Figure 26 : Evolution dans le temps de l'aspect anatomopathologique du stent biorésorbable comparé au stent actif [65].

La resténose survient en général quatre à six mois après la mise en place de la prothèse et se manifeste le plus souvent par un angor stable, mais peut occasionner un syndrome coronarien aigu dans 10% des cas. La thrombose tardive apparaît après six mois de l'intervention [65].

Plusieurs facteurs de risque de survenue de resténoses et des thromboses intra-stents ont été mis en évidence, la plupart d'ordre technique (tableau VII), mais d'autres inhérents au patient, tels que le diabète, ou au contexte clinique [75].

Tableau VII : Facteurs de risque de survenue des resténoses et des thromboses intra-stents [65].

	Resténose intra-stent	Thrombose intra-stent
Liés au patient	<ul style="list-style-type: none"> • Diabète 	<ul style="list-style-type: none"> • Interruption prématurée du clopidogrel • Diabète • Syndrome coronarien aigu
Liés à la lésion	<ul style="list-style-type: none"> • Longueur > 15 mm • Taille < 3 mm • Bifurcation, angulation • Occlusion coronaire chronique 	<ul style="list-style-type: none"> • Maladie coronarienne diffuse
Liés à la procédure	<ul style="list-style-type: none"> • Mauvaise expansion du stent • Degré de sténose résiduelle élevée • Nombre de stents 	<ul style="list-style-type: none"> • Taille du stent sous-estimée • Stent mal expansu • Dissection non couverte • Résultat suboptimal (flux TIMI < 3)

Nos deux patients, n'ayant pas de symptomatologie clinique d'une resténose, n'ayant pas fait d'épisode de SCA ST +, avaient un examen clinique normal. Les ECG enregistrés étaient identiques à ceux enregistrés 6 mois auparavant. A l'échocardiographie, le premier patient avait une amélioration du trouble de la cinétique segmentaire observé 6 mois avant. Pour la deuxième patiente il n'y a pas eu de différence par rapport à l'antériorité.

Une coronarographie de contrôle du premier patient ne notait pas d'anomalies sur l'endroit d'apposition du stent actif biorésorbable MAGMARIS selon les critères de resténose ou thrombose de stent, par contre une sténose serrée a été vu en amont du stent MAGMARIS.

La deuxième patiente, par contre, a présenté une resténose de stent actif biorésorbable MAGMARIS. La lumière a diminué de plus de 50% par rapport au résultat immédiat obtenu lors de l'angioplastie.

Dans un premier temps, nous avons recherché l'existence de signe d'ischémie myocardique par une ECG d'effort pour nos deux patients. Un test à l'effort qui est revenu négatif pour la seconde patiente qui a atteint plus de 80 % de sa FMT. Le premier patient n'a pas pu atteindre sa FMT pour cause de fatigue musculaire. Il a été décidé de refaire ce test à l'effort dans 6 mois en arrêtant leur β -bloquant 48 heures avant l'examen.

Le problème se pose néanmoins concernant la prise en charge de nos deux cas. En effet, devant le traitement bien conduit, les résultats à 6 mois ne sont pas satisfaisants.

Pour le premier patient, ses facteurs de risque cardio-vasculaires tels l'âge, l'HTA, le genre masculin, la sédentarité ainsi que les multiples stents apposés (dans la première diagonale et en amont du stent actif biorésorbable MAGMARIS) semblent être la cause de cette sténose serrée intra-stent actif. Un renforcement de son traitement médical a été la décision prise pour ce patient.

La seconde patiente qui n'avait pas de facteurs de risques cardio-vasculaires et son jeune âge faisait penser à rechercher d'autres facteurs à l'origine de la resténose. Des facteurs tels : résistance aux anti-agrégants plaquettaires, un déficit aux facteurs de coagulation, une maladie de système. D'autres bilans allant dans ce sens lui seront prescrits.

CONCLUSION

L'avancée de la recherche sur l'angioplastie n'a cessé de progresser depuis la première angioplastie au ballonnet par Andreas Grüntzig en 1977. L'apparition de stent nu a réduit le phénomène de resténose précoce de l'angioplastie à ballonnet. Mais l'arrivée du stent actif avec la double anti-agrégation plaquettaire a fait de l'angioplastie la meilleure option de tout traitement de la maladie coronarienne.

La pathologie coronarienne, qui reste de loin la cause principale de la mortalité cardiovasculaire occupe un problème de santé publique actuellement en Afrique si ce n'était pas le cas il y a quelques dizaines d'année. D'où l'intérêt particulier à cette pathologie.

Igaki a posé le premier stent actif biorésorbable au Japon en 1999. La perspective était de rétablir un flux sanguin coronaire en regagnant le diamètre de l'artère coronaire. Mais surtout de prévenir la resténose et la thrombose tardive de stent qui sont la hantise actuelle du stent actif. Dans la même foulée, le stent actif biorésorbable permet à l'artère coronaire traitée de rétablir sa vasomotricité antérieure, sa fonction endothéliale et les branches collatérales initialement occluses lors de l'accès de la pathologie. Ainsi, une revascularisation chirurgicale comme le pontage aorto-coronaire est possible après une angioplastie par stent biorésorbable.

Les premiers cas d'angioplastie par stent actif biorésorbable au Service de Cardiologie du Centre Hospitalo-Universitaire Aristide le Dantec ont été réalisés en avril 2018. Il s'agissait d'un stent actif biorésorbable avec du magnésium comme alliage qui est le MAGMARIS.

Il s'agissait de 2 patients un homme et une femme. Le premier, l'homme, est âgé de 76 ans. Il avait plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire dont l'âge, le genre masculin, l'hypertension artérielle et la sédentarité. La seconde, une femme de 43 ans n'avait aucun facteur de risque cardiovasculaire.

Tous deux ont eu un SCA ST+ au mois de novembre 2017 et ont été hospitalisé dans d'autres centres. Leurs présentations cliniques et électriques étaient celles d'un SCA ST+ typique. Ils ont été reçu hors délai de la thrombolyse et ont séjourné quelques jours à l'hôpital. Ils ont bénéficié de leur coronarographie diagnostique 3 mois après

leur épisode de SCA ST+ qui a retrouvé une lésion monotronculaire sévère à type de subocclusion sur l'IVA proximale chez la femme et des lésions serrées bi-tronculaires, sur l'IVA et sur la Cx, avec une subocclusion de l'IVA proximale chez l'homme.

Les deux patients avaient un trouble de la cinétique segmentaire à type d'akinésie de la paroi du ventricule gauche à l'échocardiographie.

Une échocardiographie d'effort a été réalisée à la recherche d'une viabilité myocardique avant la réalisation de leur angioplastie selon les recommandations. Une viabilité myocardique a été retrouvée et l'angioplastie a été indiquée. Leur angioplastie a été réalisée lors de la mission d'angioplastie du service de cardiologie du CHU HALD du fait de la chronicité des lésions et de moyen financier des patients. Les indications d'une angioplastie par stent actif biorésorbable MAGMARIS ont été prises devant :

- la possibilité pour les patients à poursuivre la double anti-agrégation plaquettaire au moins pendant les 6 mois après l'angioplastie,
- l'absence de facteur de risque cardiovasculaire chez la femme,
- l'absence de facteurs de risque important chez l'homme tel le tabagisme et le diabète,
- l'absence d'altération sévère de la fonction systolique du ventriculaire gauche avec FEVG supérieure à 40 %,
- les caractéristiques de leur lésions : lésions de-novo, sévérité des lésions à type de subocclusion, le diamètre de l'artère coronaire atteinte qui était supérieur à 3 mm pour une longueur supérieure à 21 mm.

La technique de l'angioplastie utilisée a suivi les recommandations de pose de stent actif biorésorbable dont la bonne préparation des lésions par des prédilations répétitives suivies de la pose du stent actif biorésorbable après une bonne mesure de la taille des artères. L'apposition était une inflation suffisante en pression d'expansion et en durée. Une post-dilatation par un ballonnet non compliant terminait l'angioplastie.

Les résultats immédiats de nos deux patients étaient un succès de l'angioplastie selon les critères de succès d'une angioplastie.

Il a été rapporté la bonne observance thérapeutique chez nos deux patients. L'évolution clinique des deux patients étaient favorable durant les 6 mois après l'angioplastie par l'absence de signes cliniques de coronaropathie et d'insuffisance cardiaque. Mais les résultats des coronarographies de contrôle ont trouvé une resténose intra-stent actif, posée en amont du stent biorésorbable pour le premier patient et une resténose intra-stent actif biorésorbable chez la deuxième patiente sans facteurs de risque cardiovasculaire. Un test d'effort à la recherche d'ischémie myocardique a été réalisé et était revenu négatif.

Il a été constaté que des règles strictes sont exigés pour la technique de pose de stent actif biorésorbable. Malgré ces règles, la resténose intra-stent était apparue au bout de 6 mois chez la deuxième patiente devant une bonne observance de la double anti-agrégation plaquettaire.

Aussi, les indications de stent actif biorésorbables sont limitées par rapport aux autres stents. Bien que la raison exacte de cet échec à 6 mois ne soit pas bien élucidé et mérite d'être approfondi, l'énoncé de la nouvelle recommandation de la société Européenne de Cardiologie sur la revascularisation myocardique sortie en août 2018, c'est-à-dire 4 mois après le début de notre étude, avance la non-recommandation du stenting par le stent actif biorésorbable sauf dans les essai cliniques. La thrombose intra-stent des stents actifs biorésorbables à base de polymère comparée au stent actif simple et la nécessité d'une évaluation plus poussée des stents actifs biorésorbables à base de magnésium sont la raison de cette non-recommandation d'utilisation du stent actif biorésorbable.

Le stent actif non résorbable est désormais le « gold standard » actuel de l'angioplastie coronaire percutanée.

On attendra les résultats d'autres études dans le futur pour l'avenir des stents actifs biorésorbables.

NOS RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, nous tenons compte de sa limite. En effet, notre population d'études est très mince, et la durée du suivi devrait encore être prolongée. Néanmoins, nous avons pu déduire que l'angioplastie par stent actif biorésorbable pose pour l'heure actuelle de nombreux problèmes pratiques dans notre contexte :

- premièrement le coût du stent très élevé non accessible par notre population,
- la nécessité de plusieurs matériels pour la réalisation de l'angioplastie,
- l'absence d'autorisation par une autorité de santé locale pour son utilisation,
- l'absence de recul pour les stents actifs biorésorbables à base de magnésium et la thrombose tardive intra-stent pour ceux à base de polymères,
- la non-recommandation de son utilisation par les sociétés savantes Européennes.

Par rapport à la réalisation de l'angioplastie par l'équipe soignante du centre, aucune difficulté n'a été observée.

Nous proposons alors les recommandations:

- de s'abstenir à une angioplastie de routine par les stents actifs biorésorbables,
- de contribuer à la réalisation des essais cliniques pour deux objectifs : connaître les résultats à court et à long terme de l'angioplastie par stent actif biorésorbable chez la population noire Africaine, et de pouvoir continuer le savoir-faire et la pratique de l'équipe d'angioplastie,
- d'être à jour sur les résultats des études en cours et dans le futur sur l'évolution de l'angioplastie par stents actifs biorésorbables.

**REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES**

1. **N'Guetta R, Yao H, Ekou A et al.** Prévalence et caractéristiques des syndromes coronariens aigus dans une population d'Afrique subsaharienne. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. 2016; 65: 59 - 63.
2. **Achkouty G, Karam N, Spaulding C.** Endoprothèses coronaires et angioplastie transluminale des artères coronaires. *EMC (Elsevier Masson SAS Paris) Cardiologie*. 2016; 11-030-P-30. 15p., p. 15p.
3. **Lafont A, Guzman LA, Whitlow PL et al.** Restenosis after experimental angioplasty. Intimal, medial and adventitial changes associated with constrictive remodeling. *Circ Res*. 1995; 76: 996 - 1002.
4. **Mehran R, Dangas G, Abizaid AS et al.** Angiographic patterns of in-stent restenosis: classification and implications for long-term outcome. *Circulation*. 1990; 100: 1872.
5. **Touze JE.** Les maladies cardiovasculaires et la transition épidémiologique du monde tropical. *Med. Trop*. 2007; 67 (6): 541 - 542.
6. **Mendis S, Lindholm LH, Mancia G et al.** World Health Organization and International Society of Hypertension risk prediction charts: assessment of cardiovascular risk of prevention and control of cardiovascular disease in low and middle-income countries. *J. Hypertens*. 2007; 25: 1578 - 82.
7. **Ticolat P, Bertrand Ed, Barabe P et al.** Aspects épidémiologiques de la maladie coronaire chez le Noir Africain: à propos de 103 cas. Résultats de l'enquête prospective CORONAFRIC. *Cardiologie Tropicale*. 1991; 17 (41): 7 - 20.
8. **Hakim R.** Aspects épidémiologiques, thérapeutiques et évolutifs des SCA avec et sans sus décalage du segment ST: étude rétrospective à propos de 134 cas. *Thèse Med.* Dakar 2009, n°48.
9. **Coly Bah SM.** Prévalence des coronaropathies chez les sujets âgés de 40 ans et plus en population générale: étude transversale réalisée à Saint-Louis du Sénégal. *Thèse Med.* Dakar 2011, n°129.
10. **Yayehd K, Damourou F, N'Da NW et al.** Evolution of cardiovascular diseases admissions in cardiology departments of Lome hospitals: a cross-sectional study on 7959 patients from June 2004 to May 2009. *Rev. Epidemiol. Santé Publique*. 2012; 60 (3): 205 - 211.

11. **Okraïneç K, Banerjee DK, Eisenberg MJ.** Coronary artery disease in the developing world. *Am. Heart J.* 2004; 148: 7 - 15.
12. **GAZIANO TA.** Cardiovascular disease in the developing world and its cost-effective management. *Circulation.* 2005; 112: 3547 - 53.
13. **Gaspard P.** The history of coronary angioplasty. *Europa Digital Publishing.* PCR Editions 2017.
14. **Grüntzig AR, Senning A, Siegenthaler WE et al.** Nonoperative dilatation of coronary artery stenosis. Percutaneous transluminal coronary angioplasty. *N Engl J Med.* 1979; 301: 61 - 68.
15. **Roguin A.** Stent: The Man and World Behind the Coronary Metal Prothesis. *Circ Cardiovasc Interv.* 2011; 4: 206 - 209.
16. **Sigwart U, Puel J, Mirkovitch V et al.** Intravascular stents to prevent occlusion and restenosis after transluminal angioplasty. *N Engl J. Med.* 1987; 316: 701 - 6.
17. **Barragan P, Sainsous J, Silvestri M et al.** Etude pilote de l'efficacité de la ticlopidine dans la perméabilité précoce des endoprothèses coronaires. *Arch Mal Coeur.* 1994; 87: 1431 - 7.
18. **Fischman DL, Leon MB, Baim DS et al.** A randomized comparison of coronary-stent placement and balloon angioplasty in the treatment of coronary artery disease. *N Engl J Med.* 1994; 331: 496 - 501.
19. **Serruys PW, De Jaegere P, Kiemeneij F et al.** For the BENESTENT study Group. A comparison of balloon-expandable-stent implantation with balloon angioplasty in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med.* 1994; 331: 489 - 95.
20. **Serruys PW, Degertekin M, Tanabe K et al.** Intravascular Ultrasound Findings in the Multicenter Randomized, Double Blind RAVEL (Randomized study with the sirolimus-eluting Velocity balloon expandable stent in the treatment of patient with de novo native coronary artery lesions) Trial. *Circulation.* 2002; 106: 798 - 803.
21. **Daemen J, Wenaweser P, Tsuchida K et al.** Early and late coronary stent thrombosis of sirolimus eluting and paclitaxel-eluting stents in routine clinical practice: data from a large two-institutional cohort study. *Lancet.* 2007; 369: 667 - 78.
22. **Shuman M.** Trading restenosis for thrombosis? New questions about drug-eluting stents. *N Engl J Med.* 2006; 355: 1949 - 52.

23. **Tamai H, Igaki K, Kyo E et al.** Initial and 6-month results of biodegradable poly-l-lactic acid coronary stents in humans. *Circulation*. 2000; 102: 399 - 404.
24. **Grinda JM, Fabani JN.** Traitement chirurgicale de l'insuffisance coronaire. *Encycl Méd Chir. Cardiologie*. 2002; 11-030-D-60: 19p.
25. **[https://adetec-coeur.fr/maladies des artères coronaires](https://adetec-coeur.fr/maladies_des_arteres_coronaires)**. Consulté le 21 novembre 2018.
26. **Priebe HJ, Skarvan K.** Coronary physiology. *Cardiovascular Physiology*. 2ne ed. *BMJ Publishing Group*. 2000; 119 - 70.
27. **<https://www.anaimen.fr/posters/showposter/posterid:72/ANAIMEN:Vascularisation>**. Consulté le 21 novembre 2018.
28. **<http://www.fmed.ulaval.ca/evenement/fileadmin/doc/faculte/departements/anesthesiologie/membres/presentations/2012/14-20120412PhysioCoronarienne.pdf>**. Consulté le 29 novembre 2018.
29. **Decalf V, Durand E.** Endoprothèses coronaires et angioplastie transluminale des artères coronaires. *Encycl Méd Chir, Cardiologie*. 2008;11-030-P-30: 3p.
30. **<https://plus.google.com/photos/106740757303481837806/albums/6082118929287726433/6082118934657308802>**. Consulté le 29 novembre 2018.
31. **Erbel R, Di Mario C, Bonnier J et al.** PROGRESS-AMS (Clinical Performance and Angiographic Results of Coronary Stenting with Absorbable Metal Stents) Investigators. Temporary scaffolding of coronary arteries with bioabsorbable magnesium stents: a prospective, non-randomised multicentre trial. *Lancet*. 2007; 369 : 1869 - 1875.
32. **Kouame I.** Angioplastie coronaire à la clinique cardiologique du Centre Hospitalo-universitaire Aristide Le Dantec. *Mémoire de DES de Cardiologie, Université Cheick Anta Diop* . Dakar 2017, N° 313.
33. **Garot J.** L'IRM dans les cardiopathies ischémiques: indications et non indications. *AMC pratique*. 2012; 208: 9 - 15.
34. **Ellis SG, Vandormael MG, Cowley MJ et al.** Coronary morphologic and clinical determinants of procedural outcome with angioplasty for multivessel coronary disease. Implications for patient selection. Multivessel angioplasty prognosis study group. *Circulation*. 1990; 82: 1193 - 1202.

35. **Ianos G, Morel MA, Kappetein AP et al.** The SYNTAX score: an angiographic tool grading complexity of coronary artery disease. *Euro Intervention*. 2005; 1: 219 - 227.
36. **TIMI group.** the TIMI study. The thrombolysis In Myocardial Infarction trial. Phase I findings. *N Engl J Med*. 1985; 312: 932 - 936.
37. **Min SY, Park DW, Yun SC et al.** Major predictors of long-term clinical outcomes after coronary revascularization in patients with unprotected left main coronary disease: analysis from the MAINCOMPARE study. *Circ Cardiovasc Interv*. 2010; 3: 127 - 133.
38. **Kim YH, Park DW, Kim WJ et al.** Validation of SYNTAX score for prediction of outcomes after unprotected left main coronary revascularization. *JACC Cardiovasc Interv*. 2010; 3: 612 - 623.
39. **Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP et al.** Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2009; 360: 961 - 972.
40. **<http://www.cardio-paramed.com/fr/le-stent-bioresorbable.html>.** Consulté le 29 novembre 2018.
41. **Sarno G, Lagerqvist B, Fröbert O et al.** Lower risk of stent thrombosis and restenosis with unrestricted use of "new generation" drug eluting stents: A report from the nationwide Swedish Coronary Angiography and Angioplasty Registry. *Eur Heart J*. 2012; 33: 606 - 613.
42. **Stone GW, Moses JW, Elis SG et al.** Safety and efficacy of sirolimus and paclitaxel eluting coronary stents. *N Engl J*. 2007; 356: 998 - 1008.
43. **Wenaweser P, Daemen J, Zwahlen M et al.** Incidence and correlates of drug-eluting stent thrombosis in routine clinical. 4-year results from a large 2-institutional cohort study. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 52: 1134 - 1140.
44. **Cutlip DE, Windecker S, Mehran R et al.** Clinical end points in coronary stent trials: A case for standardized definitions. *Circulation*. 2007; 115: 2344 - 2351.
45. **Lusher TF, Steffel J, Eberli FR et al.** Drug-eluting stent and coronary thrombosis: Biological mechanisms and clinical implications. *Circulation*. 2007; 115: 1051 - 1058.

46. **Iakovou I, Schmidt T, Bonizzi E et al.** Incidence, predictors, and outcome of thrombosis after successful implantation of drug-eluting stents. *JAMA*. 2005; 293: 2126 - 2130.
47. **Brodie B, Pokharel Y, Garg A et al.** Predictors of early, late and very late stent thrombosis after primary percutaneous intervention with BMS and DES. *J Am Coll Cardiol*. 2012; 1043 -1051.
48. **Planer D, Smits PC, Kereiakes DJ et al.** Comparison of everolimus and paclitaxel-eluting stents in patients with acute and stable coronary syndromes. *JACC Cardiovasc Interv*. 2011; 10: 1104 - 1115.
49. **Mboup MC, Diao M, Dia K et al.** Les syndromes coronaires aigus à Dakar: aspects cliniques thérapeutiques et évolutifs. *Pan African Medical Journal*. 2014; 19: 126.
50. **Borja I, Stefan J, Stefan A et al.** 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal*. 2017; 00: 1 - 66.
51. **Yameogo NV, Samadoulougou A, Millogo G et al.** Délai de prise en charge des syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST à Ouagadougou et facteurs associés à un allongement de ces délais: étude transversale à propos de 43 cas colligés au CHU-Yalgado Ouédraogo. *Pan African Medical Journal*. 2012; 13: 90.
52. **Neskovic AN, Bojic M, Popovic AD.** Detection of significant residual stenosis of the infarct-related artery thrombolysis by high-dose dipyridamole echocardiography test: is it detected often enough? *Clin Cardiol*. 1997; 20: 569 - 572.
53. **Van Loon RB, Veen G, Baur LH et al.** Long-term follow-up of the viability guided angioplasty after acute myocardial infarction (VIAMI) trial. *Int J Cardiol*. 2015; 186: 111 - 116.
54. **Hochman JS, Lamas GA, Buller CE et al.** Coronary intervention for persistent occlusion after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2006; 355: 2395 - 2407.
55. **Erne P, Schoenenberger AW, Burckhart D et al.** Effects of percutaneous coronary interventions in silent ischemia after myocardial infarction: the SWISSI II randomized controlled trial. *JAMA*. 2007; 297: 1985 - 1991.
56. **Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S et al.** 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease. *European Heart Journal*. 2013; 34: 2949 - 3003.

57. **Siddhart A, Wayangankar, Stephen GE.** Bioresorbable stents: Is this where we are headed? *Progress in Cardiovascular Diseases*. 2015; 58: 342 - 355.
58. **Serruys PW, Garcia-Garcia HM, Onuma Y.** From metallic cages to transient bioresorbable scaffolds: change in paradigm of coronary revascularization in the upcoming decade? *Eur Heart J*. 2012; 33: 16b - 25b.
59. **Brugaletta S, Heo JH, Garcia-Garcia HM et al.** Endothelial-dependent vasomotion in a coronary segment treated by ABSORB everolimus-eluting bioresorbable vascular scaffold system is related to plaque composition at the time of bioresorption of the polymer: indirect finding of vascular reparative therapy. *Eur Heart J*. 2012; 33: 1325 - 1333.
60. **Erbel R, Di Mario C, Bartunek J et al.** Temporary scaffolding of coronary arteries with bioabsorbable magnesium stents: a prospective non-randomised multicentre trial. *Lancet*. 2007; 369: 1869 - 1875.
61. **Bourantas CV, Serruys PW, Nakatani S et al.** Bioresorbable vascular scaffold treatment induces the formation of neointimal cap that seals the underlying plaque without compromising the luminal dimensions: a concept based on serial optical coherence tomography data. *Euro intervention*. 2015; 11: 746 - 756.
62. **Karanasos A, Simsek C, Gnanadesigan M et al.** OCT assessment of the long-term vascular healing response 5 years after everolimus-eluting bioresorbable vascular scaffold. *J Am Coll Cardiol*. 2014; 64: 2343 - 2356.
63. **Zhang Y-J, Iqbal J, Nakatani S et al.** Scaffold and edge vascular response following implantation of everolimus-eluting bioresorbable vascular scaffold: a 3 year serial optical coherence tomography study. *JACC Cardiovasc Interv*. 2014; 7: 1361 - 1369.
64. **Onuma Y, Ormiston J, Serruys PW.** Bioresorbable scaffold technologies. *Circulation*. 2011; 75: 509 - 520.
65. **Koegler F, De Benedetti E.** Stents coronaires biorésorbables: une révolution? *Rev Med Suisse*. 2013; 9: 775 - 778.
66. **Jonna WJ, Robin KP, Sjoerd HH et al.** Bioresorbable scaffolds versus metallic stents in routine PCI. *N Engl J Med*. 2017; 376: 2319 - 2328.

67. **Neumann F-J, Sousa-Uva M, Ahlsson A et al.** 2108 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. The Task Force on myocardial revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and European Association for Cardio-thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal*. 2018; 00: 1 - 96.
68. **Rapetto C, Leoncini M.** Magmaris: a new generation metallic sirolimus-eluting fully bioresorbable scaffold: present status and future perspectives. *J thorac Dis*. 2017; 9 (suppl 9): S903 - S913.
69. **Fajadet J, Haude M, Joner M et al.** Magmaris preliminary recommendation upon commercial launch: a consensus from the expert panel on 14 april 2016. *Euro intervention*. 2106; 12: 828 - 833.
70. **Heublein B, Rohde R, Kaese V et al.** Biocorrosion of magnesium alloys: a new principle in cardiovascular implant technology? *Heart*. 2003; 89: 651 - 656.
71. **Haude M, Erbel R, Erne P et al.** Safety and performance of the DRug-Eluting Absorbable Metal Scaffold (DREAMS) inpatients with de novo coronary lesions: 3-year results of prospective, multicentre, first-in-man BIOSOLVE-I trial. *Euro Intervention*. 2016; 12: 160 - 166.
72. <https://www.magmaris.com/en/clinical-studies/biosolve-II-III>. Consulté le 29 novembre 2018.
73. [https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/evamed/CEPP-5227_MAGMARIS_21_mars_2017_\(5227\)_avis.pdf](https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/evamed/CEPP-5227_MAGMARIS_21_mars_2017_(5227)_avis.pdf). Consulté le 29 novembre 2018.
74. **Diletti R, Serruys PW, Farooq V et al.** ABSORB II randomized controlled trial. *Am Heart J*. 2012; 164: 654 - 663.
75. **Hoffmann R, Mintz GS.** Coronary in-stent restenosis-predictors, treatment and prevention. *Eur Heart J*. 2000; 21: 1739 - 1749.

RESUME :

INTRODUCTION :

Le stent actif biorésorbable est un support transitoire au vaisseau qui permet à ce dernier de guérir et de revenir à un état plus naturel après sa résorption. Le risque de resténose et thrombose de l'endoprothèse est ainsi diminué.

METHODOLOGIE :

Nous avons étudié deux patients ayant bénéficié d'une angioplastie par stent actif biorésorbable au service de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec.

RESULTAT : NOS OBSERVATIONS

Le premier patient était un homme de 76 ans, avec plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire. Il a présenté un SCA ST+ hors délai de la thrombolyse avec un tableau typique. Une akinésie segmentaire a été vue à l'échocardiographie. Une subocclusion de l'IVA et d'autres lésions moins sévère sur la Cx et la coronaire droite ont été vues à la coronarographie. Une viabilité myocardique a été retrouvée et une angioplastie par stent actif biorésorbable fut faite. On a noté une bonne évolution clinique et l'absence de resténose intra-stent à 6 mois de contrôle.

La seconde patiente est une femme de 43 ans, sans facteurs de risque cardiovasculaire. Elle a présenté un SCA ST+ hors délai de la thrombolyse avec un tableau typique. Une akinésie segmentaire a été vue à l'échocardiographie et une subocclusion de l'IVA à la coronarographie. Une angioplastie par stent actif biorésorbable a été faite après une viabilité myocardique positive. On a noté une bonne évolution clinique mais une resténose intra-stent a été vu à 6 mois de contrôle.

COMMENTAIRE :

Il s'agissait des premières angioplasties par stent actif biorésorbable réalisées au service voire en Afrique subsaharienne selon notre connaissance. Les stents étaient le MAGMARIS, et posés lors de la mission d'angioplastie. La procédure suivait les recommandations d'apposition de stent biorésorbable qui sont particulières. La resténose chez la deuxième patiente malgré un traitement bien conduit rejoint les données de la littérature sur le stent actif biorésorbable. En effet, la nouvelle recommandation de revascularisation myocardique ne recommande pas l'utilisation de stent actif biorésorbable sauf dans les essais cliniques.

CONCLUSION :

Notre série est limitée en nombre et en durée mais a observé d'emblée le problème posé par le stent actif biorésorbable. L'avenir des stents actifs biorésorbables va dépendre des essais cliniques et d'autres études dans le futur.