



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com

Annales de Cardiologie et d'Angéiologie xxx (2017) xxx–xxx

**Annales de
cardiologie
et d'angéiologie**

Mise au point

Thrombose de stent : quoi de neuf en 2017 ?

Stent thrombosis: what's up in 2017?

R. Kallel, R. Hakim, G. Rangé*

Service de cardiologie des hôpitaux de Chartres, 28630 Le Coudray, France

Résumé

La thrombose intra-stent (TIS) reste une complication redoutée et redoutable de l'angioplastie coronaire avec une morbi-mortalité toujours élevée. Elle est néanmoins devenue exceptionnelle (0,6 % à 1 an puis 0,15 %/an) grâce notamment à l'amélioration des endoprothèses actives et l'utilisation plus large des nouveaux inhibiteurs du P2Y12. L'imagerie endocoronaire, et particulièrement l'OCT, a révolutionné sa compréhension en révélant des causes morphologiques endoluminales quasi systématiquement présentes (97 % des cas). Elle est devenue un outil indispensable en pratique (recommandation classe IIa/ESC) et permet d'adapter au mieux la stratégie thérapeutique. Sa prévention repose tant sur la correction des causes mécaniques que sur une adaptation personnalisée du traitement antiplaquettaire.

© 2017 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Thrombose intra-stent ; Agrégation plaquettaire ; Optical coherence tomographie

Abstract

Stent thrombosis (ST) is still a dreadful and threatening complication of percutaneous coronary intervention (PCI) with a high risk of morbidity. Nevertheless, it becomes exceptional (0.6% at 1 year and 0.15%/year later) thanks to improvement of stents and use of new P2Y12 inhibitors. Endo-coronary imaging and especially Optical Coherence Tomography (OCT) change radically its understanding with revealing quiet systematic morphologic endoluminal abnormalities (97% of the cases). OCT becomes an essential tool in practice (ESC recommendation class IIa) and allows a therapeutic strategy optimization. Its prevention is based on mechanical causes correction and a personalized adaptation of anti-platelet treatment.

© 2017 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Keywords: Stent thrombosis; Platelet aggregation; Optical coherence tomography

1. Introduction

Depuis 1986, date de la première pose d'un stent endocoronaire par les Pr U. Sigwart et J. Puel, la thrombose intra-stent (TIS) n'a cessé d'être le principal cauchemar du cardiologue interventionnel [1]. Dans les premières publications, elle était observée dans 25 % des cas dans les 14 jours suivant la procédure malgré des traitements anticoagulants puissants, mais son incidence a fortement chuté suite à l'avènement de la double

anti-agrégation plaquettaire [2–4]. Elle reste néanmoins toujours une complication redoutée et redoutable car associée à une morbi-mortalité élevée [5]. Sa physiopathologie est complexe et ses causes multiples dont certaines sont liées à la procédure ou au stent et d'autres sont liées au patient et à ses traitements.

2. Définition

La TIS est caractérisée par la présence d'une formation thrombotique récemment constituée au sein d'une prothèse endocoronaire. Elle est authentifiée histologiquement (étude post mortem) et se compose notamment d'éléments thrombotiques (plaquettes activées, des fragments de fibrine)

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : range.gregoire@gmail.com (G. Rangé).

Tableau 1
Définition de la thrombose de stent (selon ARC).

Type	Définition
Thrombose certaine	Confirmation angiographique basée sur le flux certaine TIMI et un au moins des paramètres suivants : récurrence de symptômes ischémiques au repos ; apparition de modifications électrocardiographiques ; élévation puis décroissance typique des marqueurs de myolyse Confirmation autopsique de la thrombose ou démonstration histologique de fragments thrombotiques après thrombo-aspiration
Thrombose probable	Décès inexplicable au cours des 30 premiers jours Infarctus myocardique dans le territoire correspondant à l'implantation du stent sans confirmation angiographique
Thrombose possible	Tout décès inexplicable survenu au-delà de j30 possible (et la fin de l'essai clinique pour les thromboses évaluées dans des études)
Aiguë	< 24 h
Subaiguë	24 h à 1 mois
Tardive	1 mois à 1 an
Très tardive	> 1 an

et inflammatoires (leucocytes, neutrophiles et éosinophiles). Néanmoins pour des raisons pratiques évidentes, le diagnostic de TIS se définira le plus souvent sur des critères angiographiques et cliniques.

La définition de référence et universelle a été établie par l'Academic Research Consortium (ARC) en 2006 (Tableau 1) [6].

Elle est basée sur 2 notions :

- le degré de certitude de la thrombose (certaine, probable ou possible) : seules les formes certaines et parfois probables sont utilisées comme définitions dans les études cliniques compte tenu de leur bonne spécificité [7] ;
- et son délai de survenue : bien que les formes précoces (aiguës et subaiguës) ont longtemps été considérées comme les plus fréquentes (50 à 70 % des cas) [8], les publications récentes montrent que se sont dorénavant les formes tardives les plus fréquemment rencontrées en pratique (81%)[9].

3. Incidence et pronostic

Les études randomisées les plus récentes font état d'un taux de TIS certaine et probable à 1 an d'environ de 0,7 % après stent actif (DES) puis d'environ 0,5 %/an au-delà [10].

Concernant les données de vraie vie, le registre français CRAC montre que sur 5989 angioplasties réalisées en 2015 dans la région Centre, le taux de TIS certaine à 1 an est de 0,6 %. Ces chiffres cachent néanmoins de grandes disparités en fonction de la présentation clinique initiale du patient. En effet, en

cas d'infarctus avec sus-décalage du segment ST (STEMI) son incidence est de 1,4 % alors qu'elle n'est respectivement que de 0,5 % et 0,3 % en cas d'infarctus sans sus-décalage du ST (NSTEMI) ou d'angor stable.

Selon les données récentes du registre Français CORONOR portant sur 4184 coronariens stables, il existe un risque linéaire de 0,15 %/an de TIS très tardive [11].

Le SCA est le mode de présentation clinique privilégié de la TIS et son pronostic reste grave entre 20 à 45 % de mortalité [12] soit 4 fois supérieure aux autres formes d'IDM.

Les TIS très tardives semblent néanmoins de meilleur pronostic avec une mortalité hospitalière estimée à 3,8 % dans l'étude DESERT [13].

On estime, par ailleurs, le risque de récurrence à environ 20 % dans les 2 ans.

3.1. Les facteurs de risque

De très nombreux facteurs pouvant être à l'origine de TIS ont été identifiés et se répartissent en 3 grandes catégories : liés à la procédure, à la lésion et au stent, et enfin au patient et son traitement (Fig. 1).

3.1.1. Les facteurs procéduraux et apport de l'OCT

Les techniques d'imagerie endocoronaire et particulièrement de l'OCT permettent de visualiser et comprendre la majorité des causes de TIS liées à la procédure.

Des anomalies morphologiques intra-stent ont été retrouvées dans 97 % des TIS dans l'étude PESTO [9]. On en distingue différents types (Fig. 2).

3.1.1.1. *Le mal apposition des mailles du stent (34 % des cas) [9].* Elle est définie par une distance entre la surface endoluminale des struts et la paroi artérielle supérieure à la somme des épaisseurs du métal et du polymère du stent [14].

Elle est considérée comme significative quand la distance entre la maille du stent et la paroi artérielle mesure plus de 200 microns [15]. Dans le méta-analyse de Iannaccone, l'incidence observée en OCT de la mal apposition de stent entre 6-12 mois après angioplastie atteint 5 % des cas [16]. Elle est due le plus souvent à des lésions calcifiées ou fibreuses, résistantes, empêchant la bonne apposition d'une partie ou de l'ensemble des mailles du stent.

3.1.1.2. *La sous-expansion du stent (11 % des cas) [9].* On parle de sous-expansion de stent lorsque la surface de section minimale du stent est inférieure ou égale à 70 % de la surface luminale du segment artériel de référence.

Elle s'explique le plus souvent par un sous-dimensionnement du diamètre du stent choisi, une sous-estimation du calibre du vaisseau traité notamment en cas de forte charge thrombotique, ou plus rarement, par un remodelage positif secondaire de l'artère (TIS tardive).

3.1.1.3. *La couverture insuffisante des mailles du stent ou équivalent (17 % des cas) [9].* Il s'agit de l'absence de néo-endothélialisation d'une partie ou de l'ensemble des mailles du stent [14].

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8652295>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8652295>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)