

Prise en charge ambulatoire de la maladie coronarienne athérosclérotique

Samer Mansour MD, CSPQ, FCCS

29 Novembre 2018



CRCHUM
RESEARCH CENTRE



Université 
de Montréal


CHUM

Conflits d'intérêts

- Subvention de recherche ; Abbott vasculaire, Bayer
- Consultant ; Amgen, Soundbite, Sanofi, Bayer, AstraZeneca, Servier, Pfizer-BMS, Abbott vasculaire, Boheringer Ingelheim.
- Conférencier ; Amgen, Sanofi, Bayer, AstraZeneca, Servier, Pfizer-BMS, Abbott vasculaire, Boheringer Ingelheim

Objectifs

- Reconnaître les avantages et inconvénients des différentes **modalités d'investigation** (EE, ETT, médecine nucléaire, écho-stress, coronaro).
- Trouver le **traitement médical** de la maladie coronarienne et de l'angine, pré et post-revascularisation.
- Réévaluer le **traitement antiplaquettaire** selon les autres pathologies concomitantes (en particulier lors d'anticoagulation).

Cas clinique: M. A.B.

- ❖ H 58 ans connue DLP + et probable HTA?
Non diabétique, ancien tabagique (cessé x 15 ans)
HF+ Mère décédée à l'âge de 54 ans
- ❖ Anxiété
- ❖ Intolérance aux statines
Rx: Rosuvastatine 5 mg die et Alprazolam prn
- ❖ R.C: DI bras G, DI à la gorge à l'effort parfois au repos
ça peut durer 10-15 min, diurne et nocturne. NYHA
2/4 sans autres symptômes CV.

Cas clinique: M. A.B.

- ❖ TA 148/82 mmHg; FC 68/min
EX CV et pulm SP
- ❖ ECG T- inf
- ❖ EE Cliniquement litigieuse et électriquement négative à 7
METS et 84% FCMP

Cas clinique: M. A.B.

➤ **Est ce qu'il souffre de l'angine?**

- 1. Oui, angor typique**
- 2. Oui, angor atypique**
- 3. Non, douleur non angineuse**

Introduction

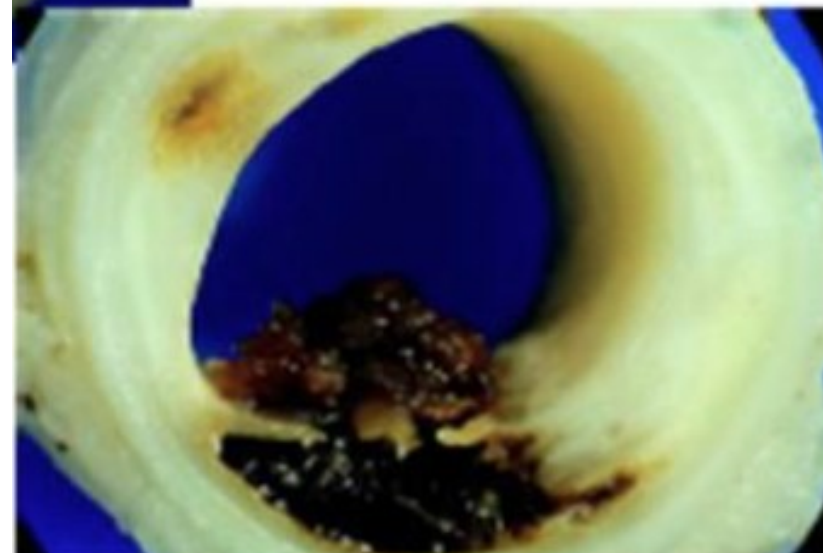
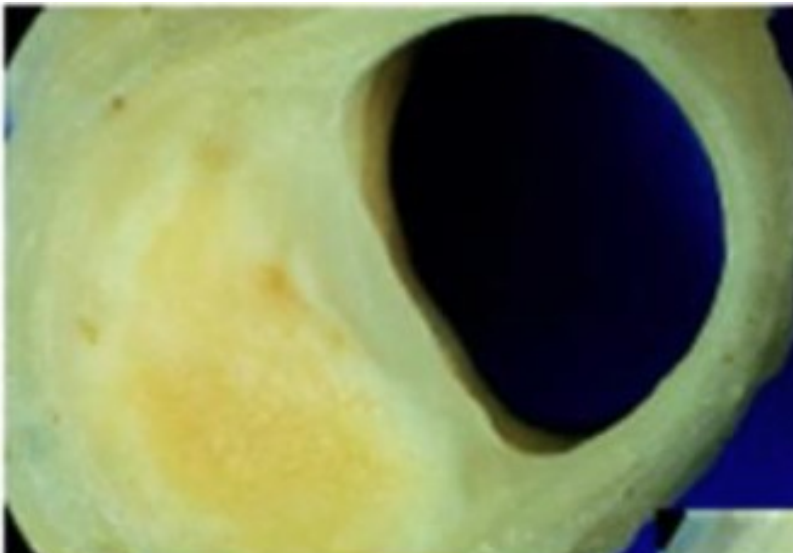
- L'insuffisance coronaire (IC) englobe 2 entités:
- **L'IC chronique:**
 - **Angor d'effort stable:** relié à un rétrécissement coronaire athérosclérotique
 - Débit coronaire préservé au repos avec une mauvaise adaptation lors des \equiv des besoins myocardiques en O₂
 - Rares causes: dysfonction endothéliale, spasme ou microcirculation
- **L'IC aiguë:**
 - **SCA:** relié à une rupture d'une plaque et la formation d'un thrombus causant une obstruction partielle (AI/NSTEMI) ou totale (STEMI)

Rappel Physiologique

- Le métabolisme cardiaque est un métabolisme aérobie qui nécessite un apport important et permanent en O₂
- Dépend d'un équilibre entre *les apports et les besoins en O₂*
- **Les besoins** sont proportionnels à:
 - La F.C, l'état contractile du VG et la tension pariétale
- **Les apports** sont proportionnels au débit coronaire réglé par:
 - la différence de pression entre l'aorte et le sinus coronaire et les résistances coronaires (influencées par la vasomotricité)

Étiologies

- **L'athérosclérose:**
 - **Chape fibreuse:** en superficie, infiltration cellulaire et fibrose péri-cellulaire
 - **Noyau lipidique:** en profondeur sous la chape fibreuse, acellulaire, riche en matière lipidique nécrotique et cristaux de cholestérol



Physiopathologie de l'ischémie myocardique

- **Déséquilibre entre besoin et apport** ayant comme conséquences:
 - **Biochimiques:** Métabolisme anaérobie (lactate)
 - **Mécaniques et HD:** \downarrow de la contractilité et la compliance myocardique
 - **Électriques:** modification du potentiel membranaire = troubles de la repolarisation à l'ECG (troubles du rythme secondaire)
 - **Clinique:** douleur angineuse, équivalent angineux ou ischémie silencieuse

Facteurs de risque

Modifiable	Nonmodifiable
Tobacco use/smoking history	Age
Dyslipidemia	Sex
Diabetes	Family history of premature established CV disease
Hypertension	Ethnic origin
Chronic kidney disease	
Physical inactivity	
Diet	
Obesity or metabolic syndrome	
Depression	

HIV and related treatment

Autres Étiologies

- **Organique:**
 - Sténose fibrotique sur coronarite chronique
 - Spasme
 - Compression extrinsèque
 - Embolie coronaire
 - Malformations congénitales des coronaires
 - Dissection spontanée ou traumatique
- **Fonctionnelle:**
 - Obstacle à l'éjection ventriculaire
 - I Ao
 - Anémie sévère
 - Tachycardie

Diagnostique clinique

➤ **Douleur thoracique « maitre symptôme »:**

Type: douleur constrictive

Siège: douleur thoracique retrosternale

Irradiations: vers la mâchoire, les bras, surtout bras gauche

Survenue: à l'effort

Disparition: en moins de cinq minute à l'arrêt de l'effort ou après Nitro.



Si l'un des ces 3 gestes est utilisé par le patient pour décrire la douleur
La probabilité qu'elle soit d'origine cardiaque est de 77 %

B. Med. J., 1995, 311: 1660-1661

Classification selon la société canadienne de cardiologie

Classifi

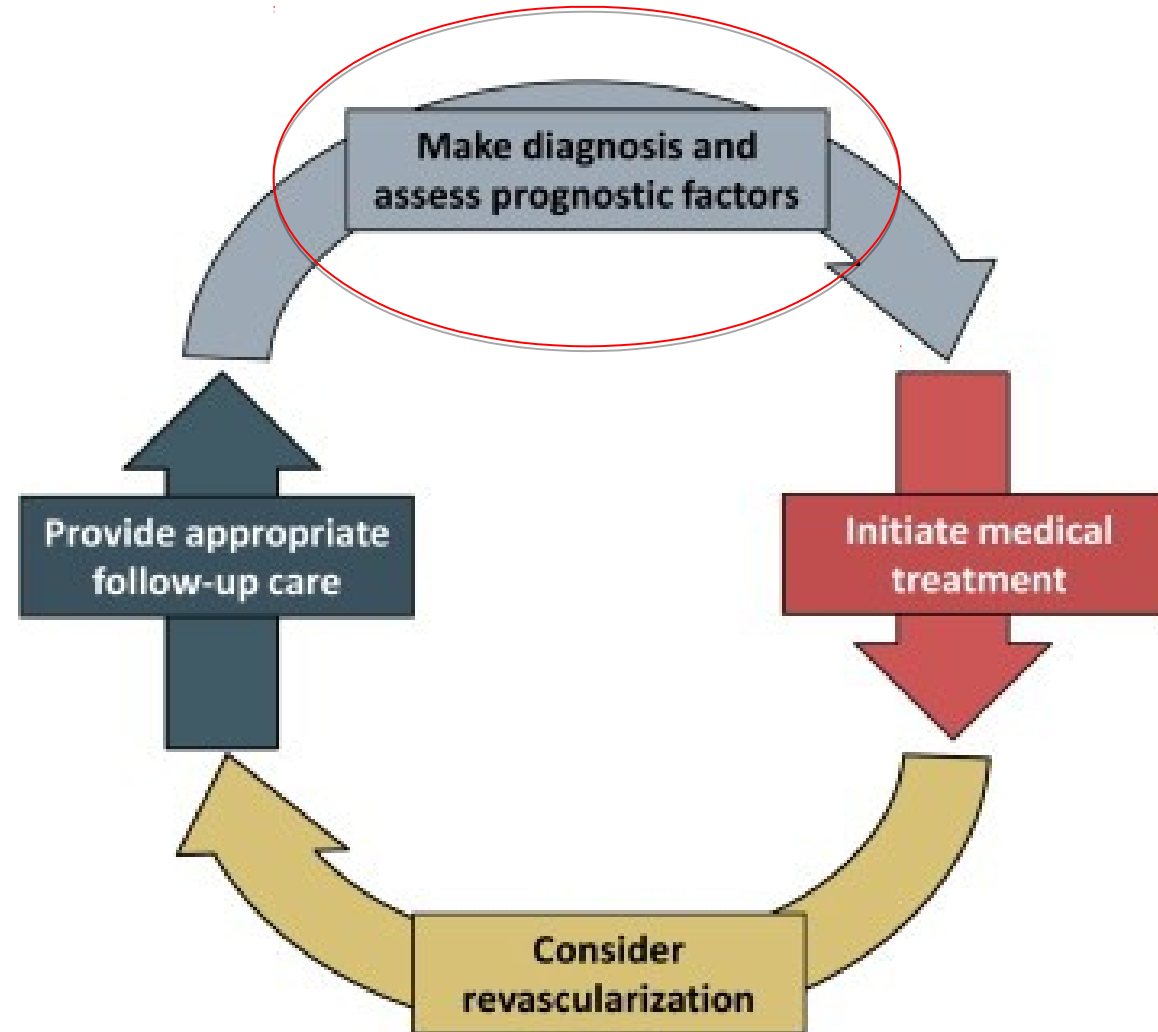
- **Classe I** : les activités physiques ordinaires ne sont pas responsables d'angor
- **Classe II** : les symptômes d'angor causent une limitation très modérée dans la vie de tous les jours
- **Classe III** : les symptômes d'angor sont responsables d'une limitation importante des activités ordinaires
- **Classe IV** : les symptômes apparaissent pour une activité physique minime ou au repos

Cas clinique: M. A.B.

➤ **Quel test ordonnez- vous ?**

- 1. Stress écho à l'effort**
- 2. MIBI persantin**
- 3. MIBI à l'effort**
- 4. Écho dobutamine**
- 5. CT scan cardiaque angiographique (coro-scan)**
- 6. Coronarographie**

Diagnostique et prise en charge



Probabilité pré-test

Faible en bas de 10%, intermédiaire > 10 et < 90% et élevée > 90%

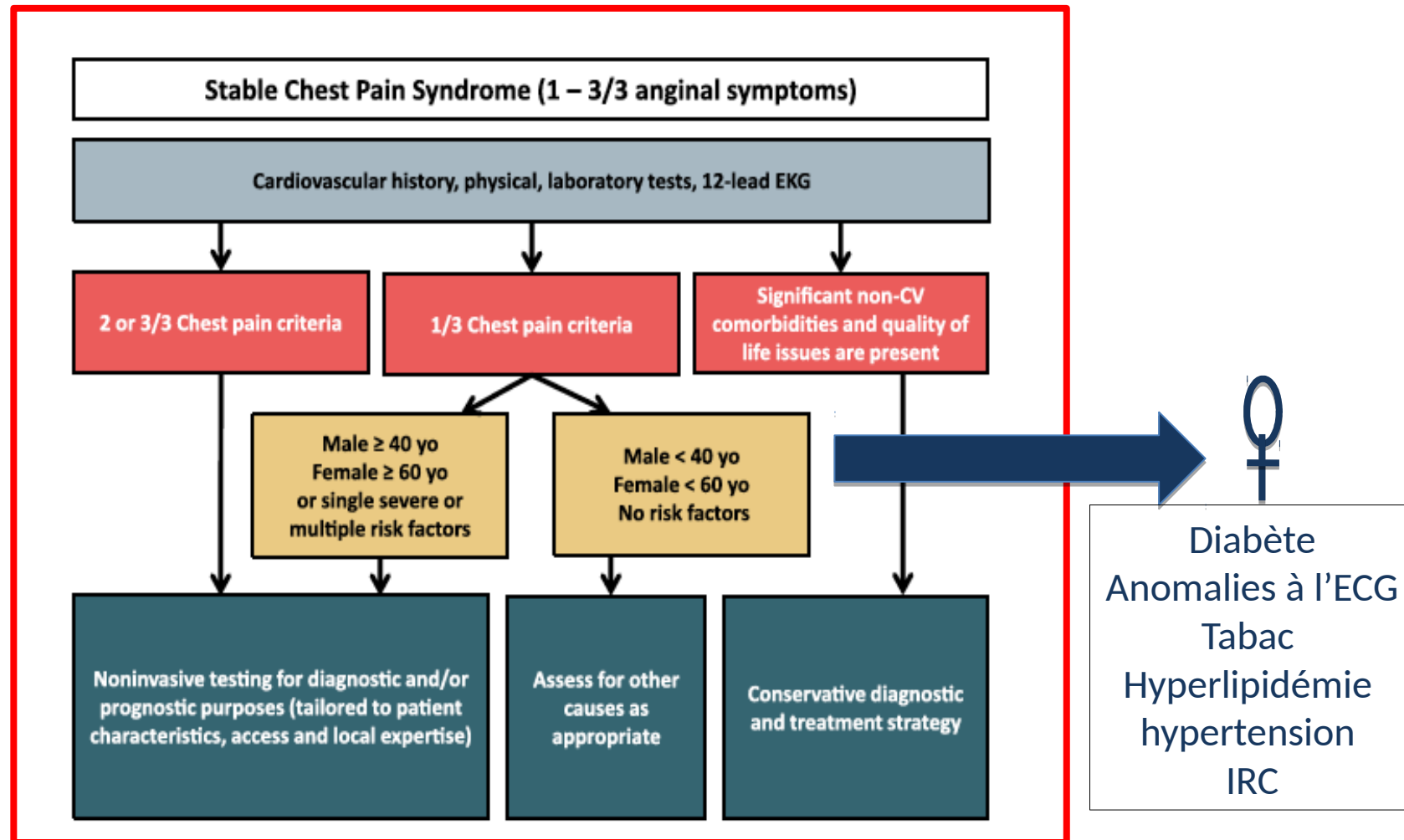
Age, Years	Chest Pain Criteria					
	1. Substernal chest discomfort with characteristic quality and duration 2. Provoked by exertion or emotional stress 3. Relieved promptly by rest or nitroglycerin					
	Nonanginal Chest Pain		Atypical Angina		Typical Angina	
	1 of 3 Criteria		2 of 3 Criteria		3 of 3 Criteria	
	Male	Female	Male	Female	Male	Female
30 – 39	4%	2%	34%	12%	76%	26%
40 - 49	13%	3%	51%	22%	87%	55%
50 - 59	20%	7%	65%	33%	93%	73%
60 - 69	27%	14%	72%	51%	94%	86%

Probabilité pré-test

- Patient avec une probabilité pré-test élevée *reste* avec une probabilité *intermédiaire ou élevée* post-test même avec un résultat normal du test non-invasif.
- De même, un patient avec une **faible** probabilité pré-test *demeure* avec une probabilité *faible à intermédiaire* même avec un résultat + du test non-invasif (Faux +).

Indication des tests non-invasifs

Diagnostique & pronostic



ECG

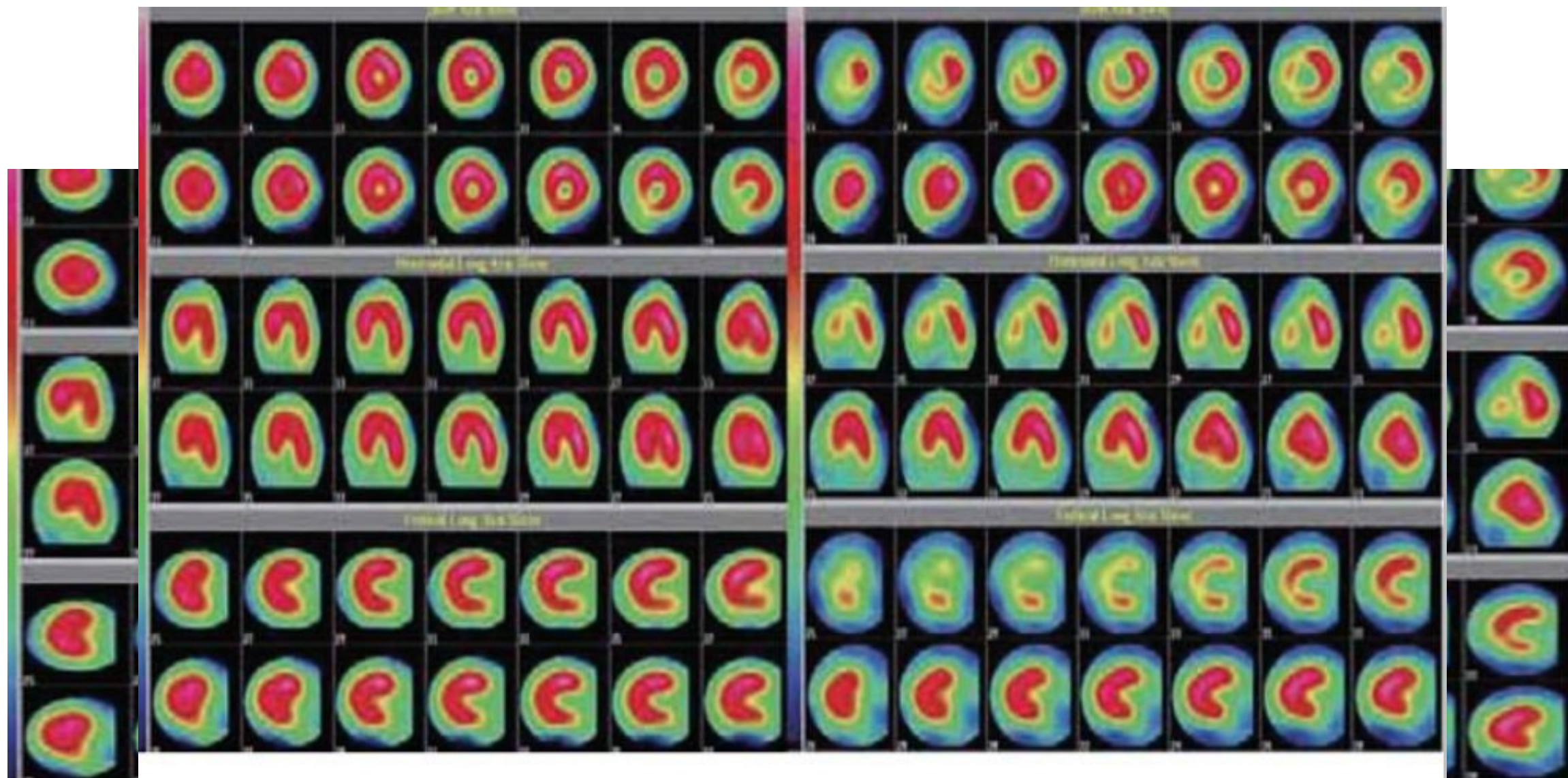
- **De repos:** généralement normal (ANST-T, Q, BBG)
- **À l'effort:** sur tapis roulant considéré l'examen de première intention :diagnostic, évaluation et starification du risque
- **Positivité:** angor avec changement du ST
- **Sévérité:** apparition des changements au premier pallier, sous-décalage ample, hypotension, troubles du rythme ou de la conduction per-effort

Échocardiographie

- **De repos:** généralement normale (ARC; PAP, péricarde, valvulopathie)
- **De stress** (physique ou pharmacologique) afin de démasquer l'ischémie myocardique
- **2^e intention:**
 - ECG ininterprétable (HVG, BBG, WPW)
 - Effort physique impossible (handicape)
 - Symptômes « zone grise » avec EE Normale, sous optimale, ou litigieuse..

Scintigraphie myocardique

- Permet d'apprécier la perfusion myocardique:
 - Repos: perfusion normale et homogène
 - À l'effort ou après injection du dipyridamole: vol du débit sur le territoire perfusé par une coronaire ayant une sténose = hypoperfusion dont l'étendue témoigne de la sévérité



Pas d'ischémie

Ischémie étendue

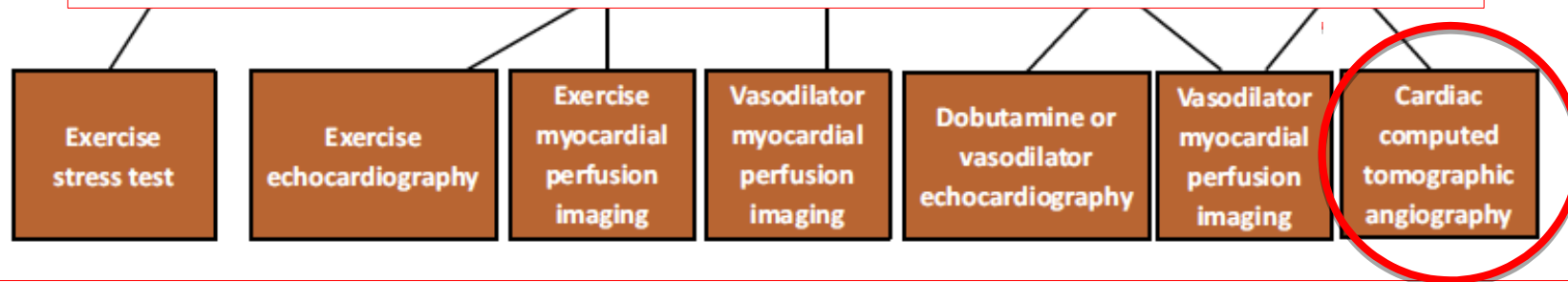
Sensitivité et spécificité

Technology	Sensitivity	Specificity
Exercise treadmill	0.68 (0.23-1.0)	0.77 (0.17-1.0)
Attenuation-corrected SPECT	0.86 (0.81-0.91)	0.82 (0.75-0.89)
Gated SPECT	0.84 (0.79-0.88)	0.78 (0.71-0.85)
Traditional SPECT	0.86 (0.84-0.88)	0.71 (0.67-0.76)
Contrast stress echocardiography (wall motion)	0.84 (0.79-0.90)	0.80 (0.73-0.87)
Exercise or pharmacologic stress echocardiography	0.79 (0.77-0.82)	0.84 (0.82-0.86)
Cardiac computed tomographic angiography	0.96 (0.94-0.98)	0.82 (0.73-0.90)
Positron emission tomography	0.90 (0.88-0.92)	0.88 (0.85-0.91)
Cardiac MRI (perfusion)	0.91 (0.88-0.94)	0.81 (0.75-0.87)

Comment procéder ?

Si un test *fonctionnel* n'est pas concluant le faire suivre par un test *anatomique*, **le CCTA a une excellente valeur négative prédictive** Il est utile chez les patients avec une probabilité pré-test *faible à intermédiaire*.

À éviter chez les patients avec une probabilité élevée pré-test et en cas d'arythmie, IR ou allergie à l'iode.



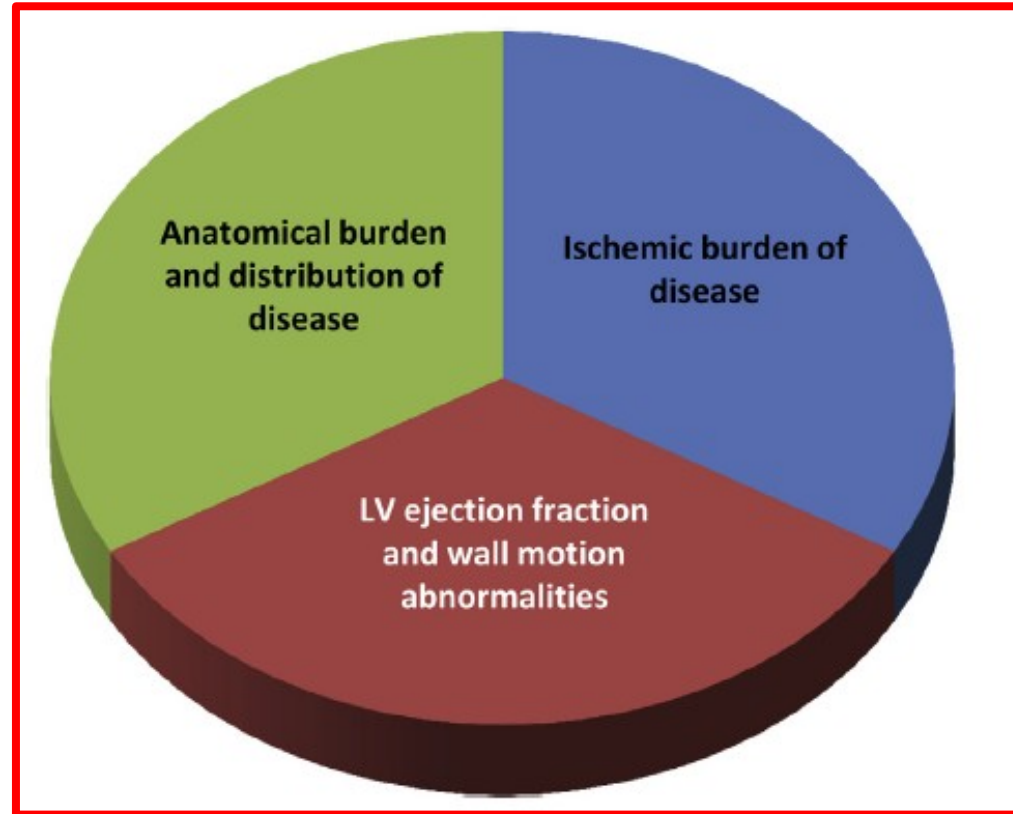
Coronarographie

- Offre une **stratification anatomique** et la visualisation des sténoses (localisation, longueur, qualité, lit d'aval) dans le but de déterminer une revascularisation percutanée ou chirurgicale ou la poursuite d'un traitement médical.
- **Indications:** patients avec probabilité pré-test élevé, angor avec signe de sévérité sur les examens précédents, dysfonction VG, arythmie maligne, ou résistance du traitement médical
- À éviter si une revascularisation n'est pas souhaitée, ou plusieurs co-morbidités, pas de qualité de vie ..

L'évolution et complications

- Peut demeurer stable sous traitement médical
- Complications:
 - SCA: AI/NSTEMI ou STEMI
 - Cardiomyopathie ischémique avec insuffisance cardiaque
 - Mort subite par trouble du rythme ou de conduction

Facteurs ayant influence sur le pronostic



Cas clinique: M. A.B.

➤ **Quels médicaments lui prescrire en attendant?**

- 1. Aucun**
- 2. Aspirine**
- 3. Aspirine et Nitro S/L**
- 4. Aspirine, BB et Nitro S/L**
- 5. Aspirine, Clopidogrel, BB, Statine, IECA et Nitro PRN**

Traitement

- Approche combinée afin d'améliorer les symptômes, la qualité de vie et le pronostic du patient
- Une revascularisation en parallèle peut être considérée selon les symptômes du patient et les données des tests non-invasifs

Traitement Médical

- Les médicaments qui améliorent le **pronostic** du patient en modulant les facteurs qui jouent sur **l'athéro-thrombose**, stabilité/progression de la plaque et l'activité neuro-hormonal
- ✓ Modification du style de vie (arrêt du tabac, nutritionniste, exercice 150 min /semaines)
- ✓ Antiplaquettaire (ASA, plavix si allergie) Pas de DTAP (sauf en post PCI/SCA)
- ✓ Statine (puissante à forte dose)
- ✓ Vasculo-protecteur: IECA/ARA (dysfonction VG, Db, HTA,IRC)

Traitement Médical

- ✓ Médicaments **anti-ischémique**: BB ou BCC + Nitrates (PRN)
- ✓ BB si Hx d'infarctus, dysfonction VG, défaillance, FA..
- ✓ Rajouter BCC (dihydropyridine) si besoin en 2^e ligne
- ✓ Rajouter Nitrates (effet retard) si besoin en 3^e ligne
- ✓ Éviter BB et BCC (non-dihydropyridine): bradycardie sévère, BAV, fatigue++
- ✓ Ivabradine, ranolazine: Accès spécial
- ✓ Centre cardio préventif

Patient à haut risque (>3%) de mortalité ou IDM

Exercise treadmill

- ≥ 2 mm of ST-segment depression at low (< 5 metabolic equivalents) workload or persisting into recovery
- Exercise-induced ST segment elevation
- Exercise-induced VT/VF
- Failure to increase systolic blood pressure to > 120 mm Hg or sustained decrease > 10 mm Hg during exercise

Myocardial perfusion imaging

- Severe resting LV dysfunction (LVEF $\leq 35\%$) not readily explained by noncoronary causes
- Resting perfusion abnormalities $\geq 10\%$ of the myocardium in patients without previous history or evidence of MI
- Severe stress-induced LV dysfunction (peak exercise LVEF $< 45\%$ or decrease in LVEF with stress $\geq 10\%$)
- Stress-induced perfusion abnormalities encumbering $\geq 10\%$ myocardium or stress segmental scores indicating multiple vascular territories with abnormalities
- Stress-induced LV dilation
- Increased lung uptake

Stress echocardiography

- Inducible wall motion abnormality involving > 2 segments or 2 coronary beds
- Wall motion abnormality developing at low dose of dobutamine (≤ 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) or at a low heart rate (< 120 beats per minute)

Coronary computed tomographic angiography

- Multivessel obstructive CAD or left main stenosis on CCTA

Rythme du suivi

Test non -invasif en 2 semaines



Évaluation du spécialiste en dedans de 6 semaines



Coronarographie en dedans de 6 semaines

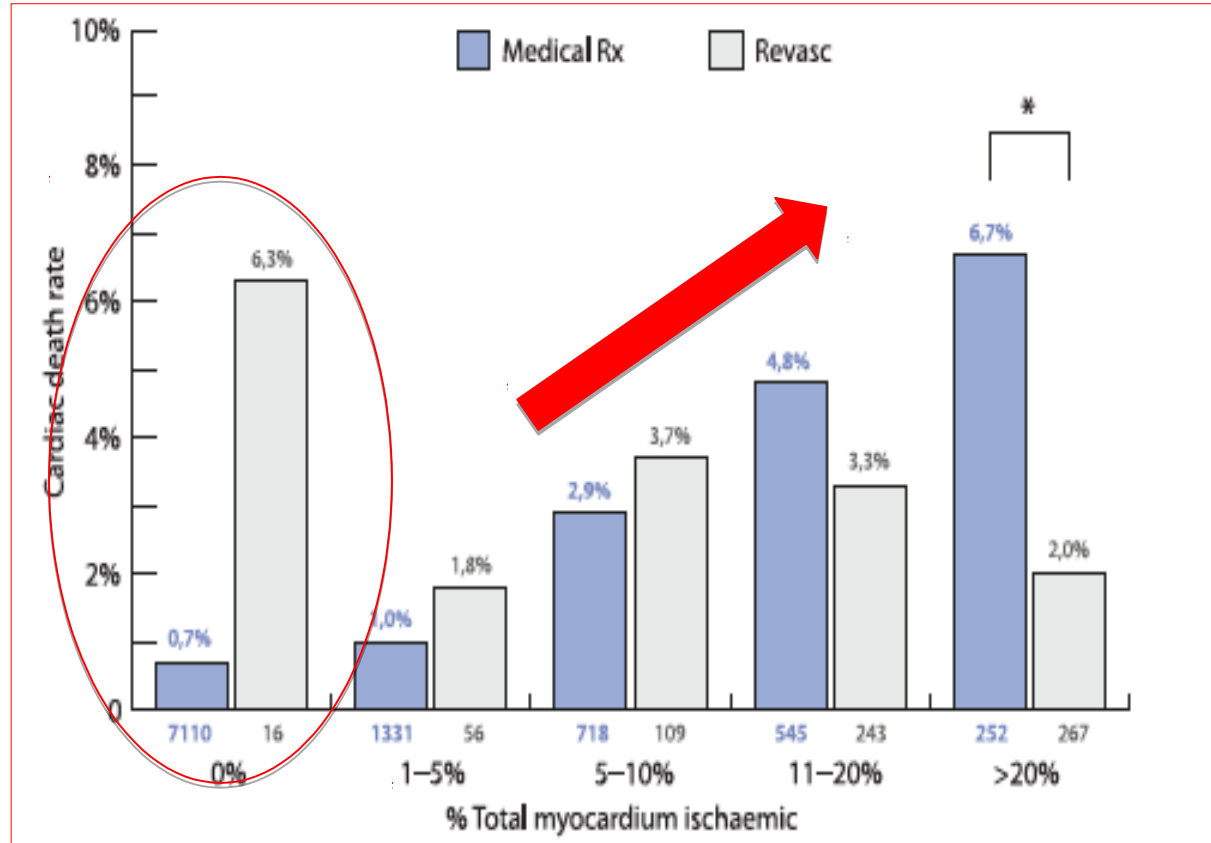


Période de **12 à 16 semaines** pour débiter/intensifier le tt médical et juger si amélioration des symptômes, qualité de vie et déterminer le besoin d'une coro+/- revascularisation

Suivi à distance

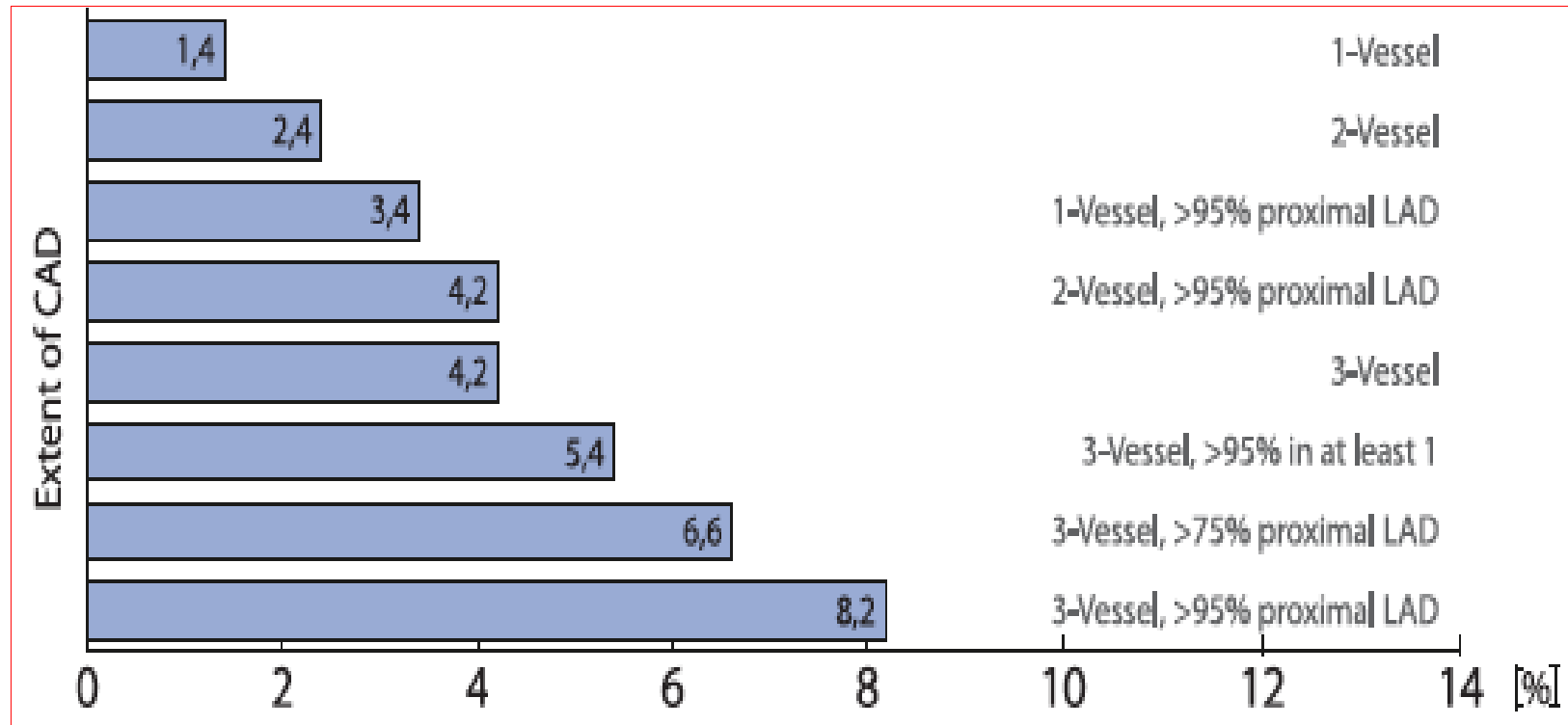
- **Histoire:** Évolution des symptômes (angine et/ou défaillance), observance/intolérance au tt, diète, poids, tabagisme, comorbidités
- **E/P:** TA, FC, signes de défaillance, arythmie, valvulopathie, vérification des pouls périphériques, souffle/masse abdominale
- **Lab:** Lipides, glucose, HbA1C, FNS, créa
- **ECG (annuel):** Comparaison, si évolution des symptômes. Apparitions de nouvelles anomalies de repolarisation peut prédire des complications CV.
- **Test à l'effort:** PRN, présentation atypique, revasc sous optimale/incomplète, selon l'évolution des symptômes (angine, défaillance), contrôle des facteurs de risque et métier du pt

Relation entre % d'ischémie et la mortalité cardiaque

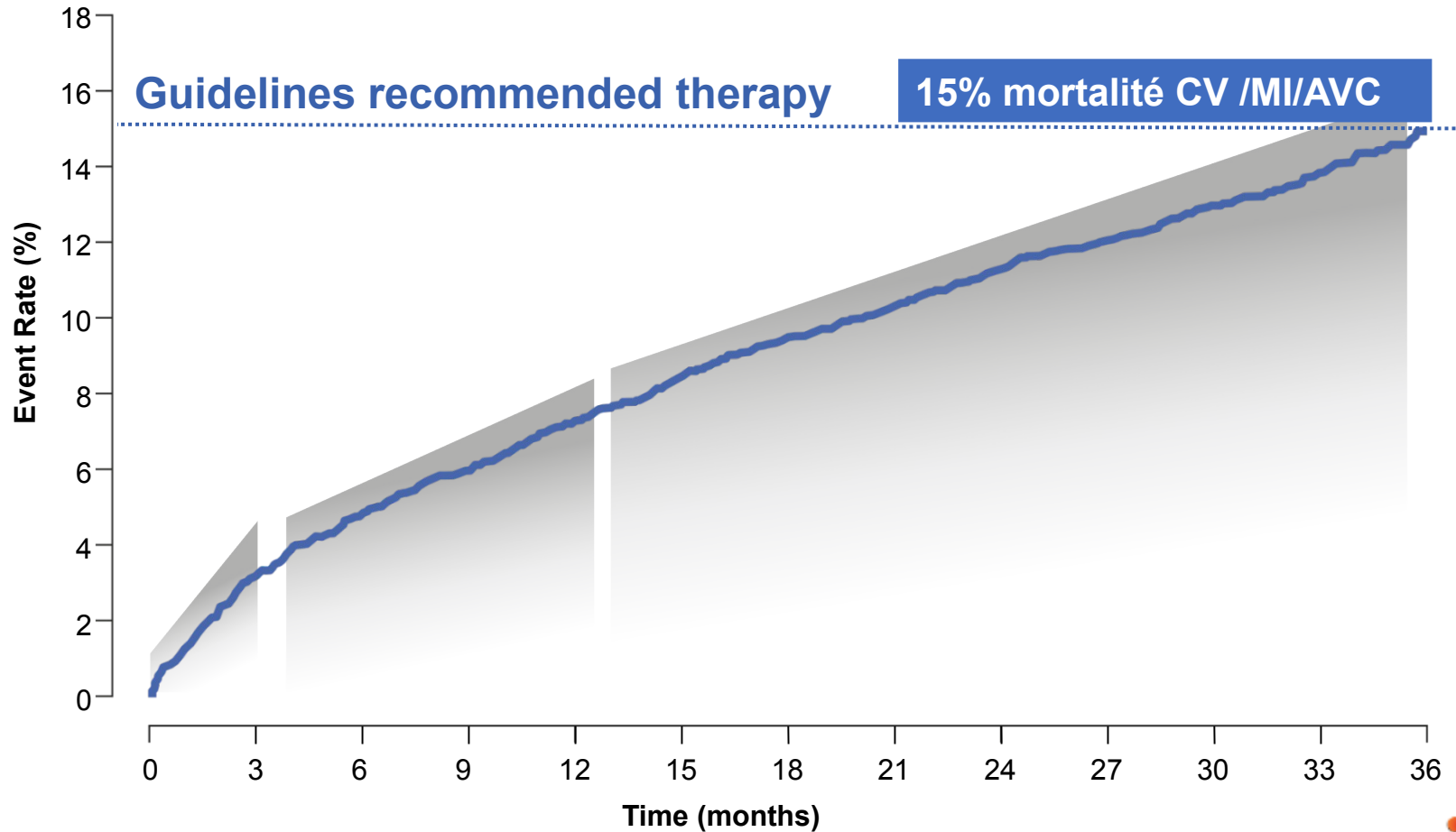


Relation entre l'étendue de la MCAS et la mortalité cardiaque

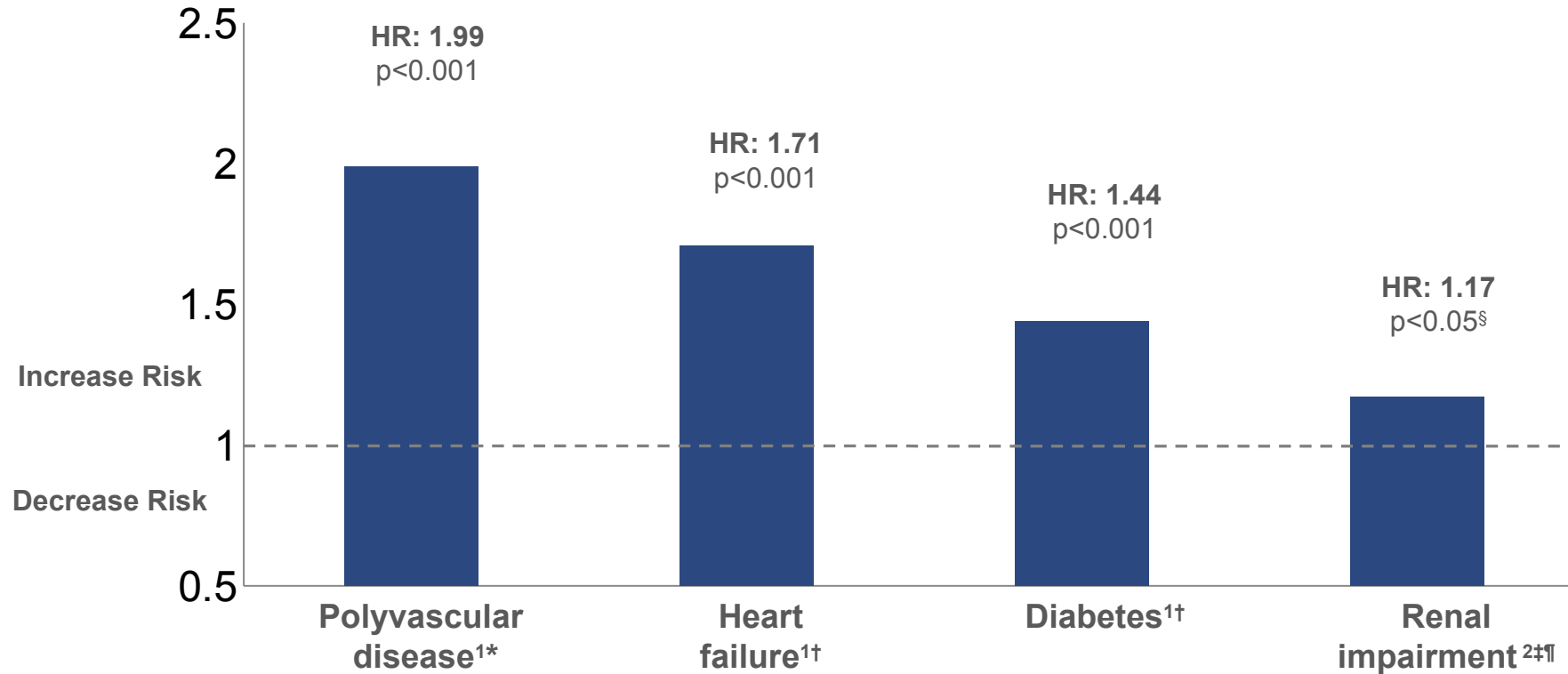
Mortalité annuelle sous tt médical



Risque post Post-ACS chez les patients traités en prévention secondaire contemporaine



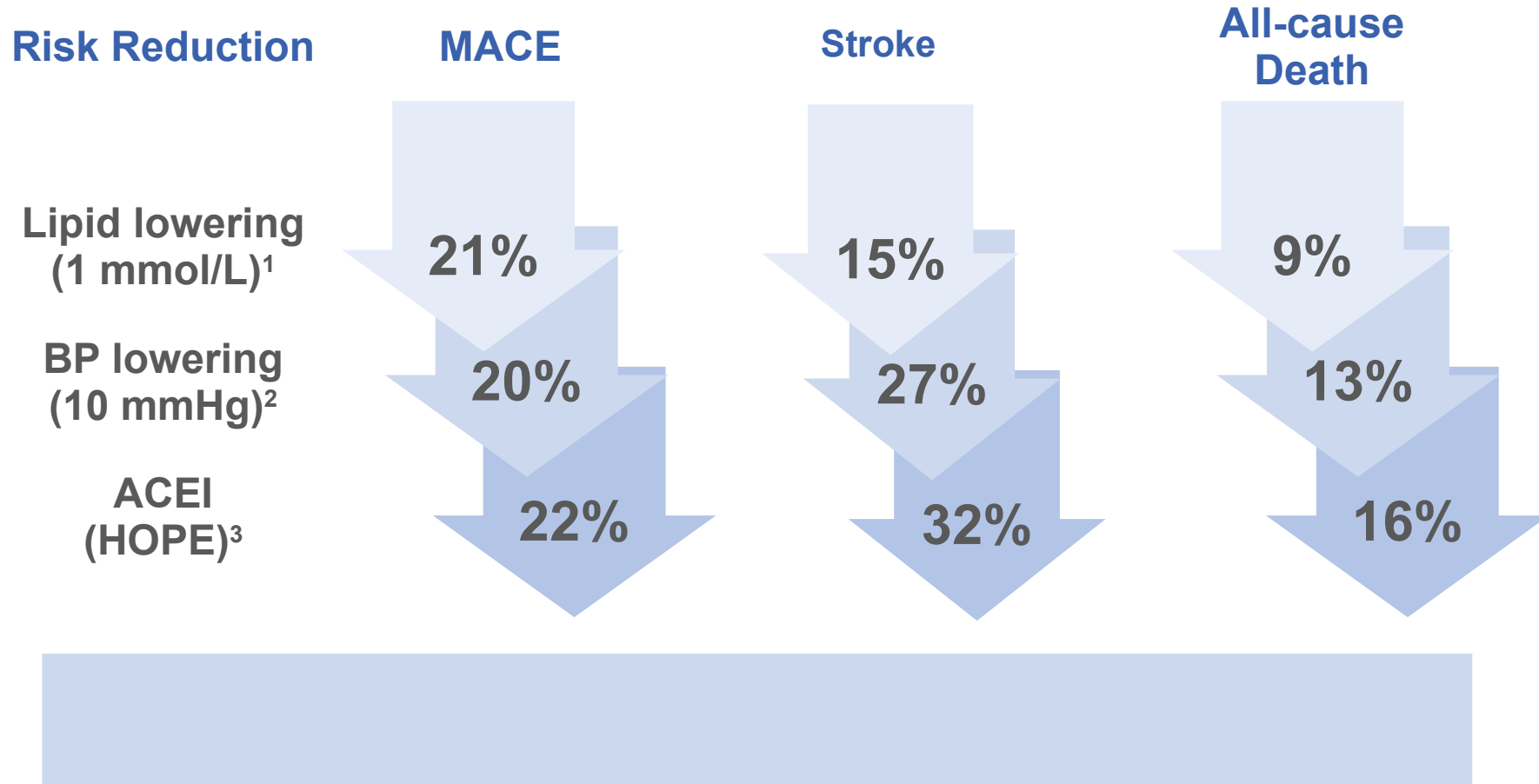
La présence des co-morbidités ↑ le risque résiduel des MACEs chez les coronariens



The REACH Registry demonstrated that in CAD, whilst there is ongoing risk in all patients, key comorbidities further increase the risk of MACE

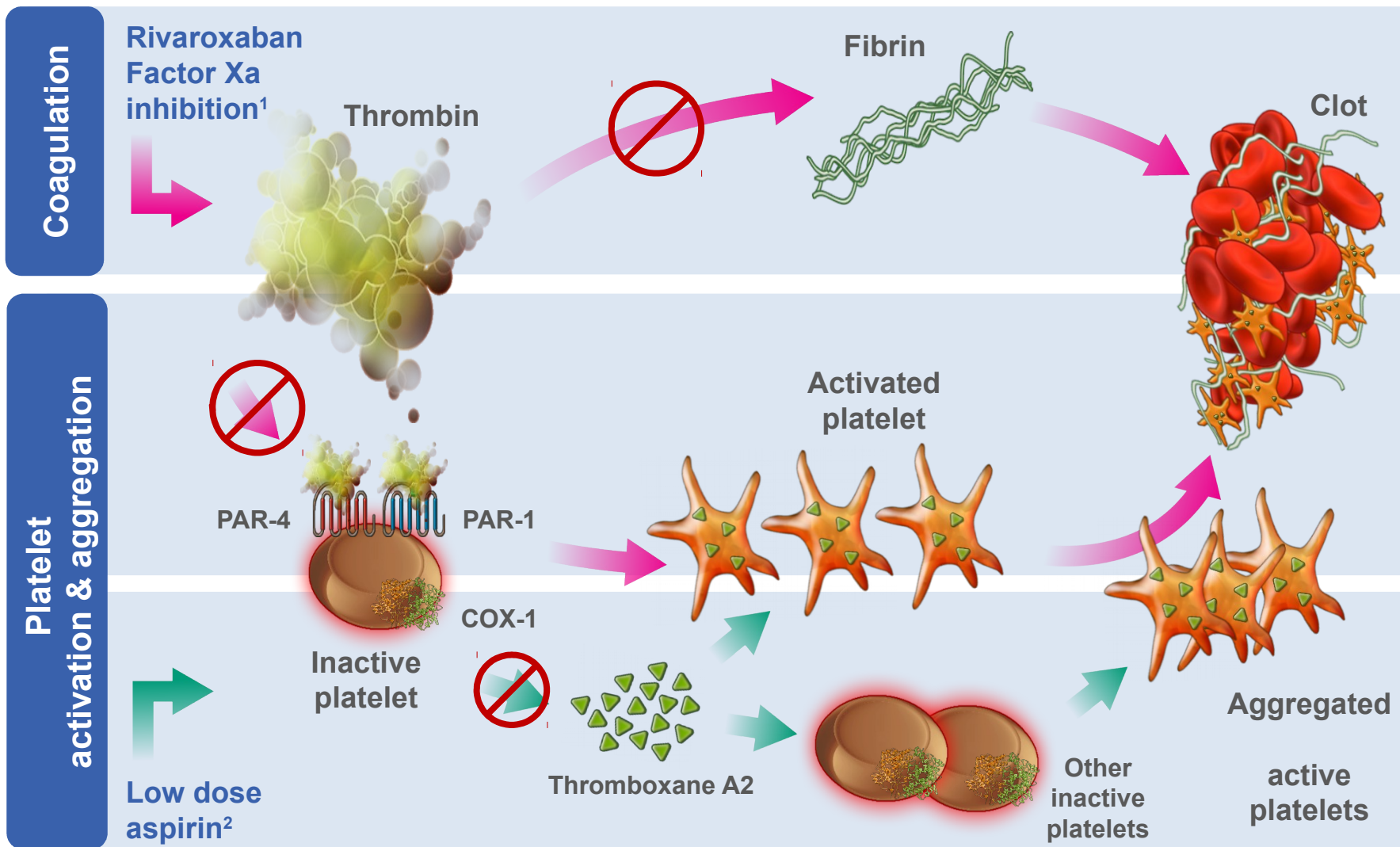
*Polyvascular disease vs risk factors only, polyvascular disease = atherothrombosis in 2 or 3 arterial beds (coronary, peripheral, cerebrovascular) ; †Absence vs presence of the risk factor; ‡HR evaluated at 1 year; all other HRs evaluated at 4 years' follow-up; †CrCl 30–59 ml/min vs ≥90 ml/min; §<0.05 used to denote significance as 95% CI does not cross line of unity

Comment réduire les MACEs encore plus au delà de la réduction par la prévention secondaire?



Rivaroxaban et l'aspirine attaque synergique des cibles athero-thrombotiques

Rationale for Rivaroxaban



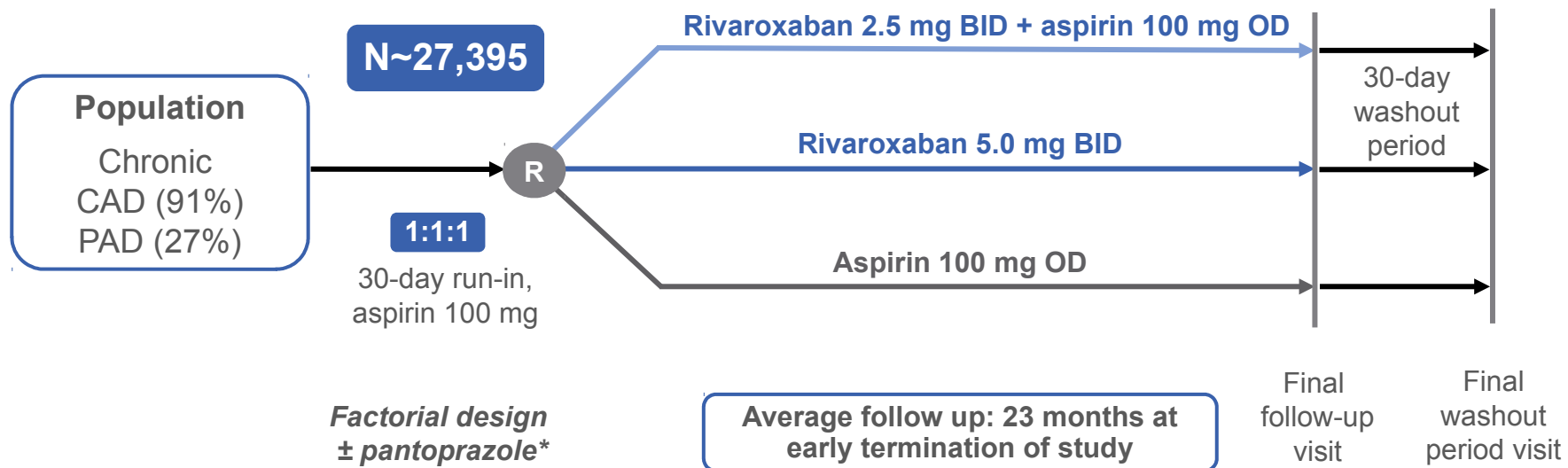
Rivaroxaban impacts not only fibrin formation, but also platelet activation

1. Adapted from Angiolillo DJ et al. *Eur Heart J* 2010;31:17-28; 2. Adapted from Mitchell JRA. *BMJ* 1981;282:590-594

A Dual Pathway Approach Targeting Chronic Patients with CAD or PAD was Investigated in COMPASS

Objective: To determine the efficacy and safety of rivaroxaban, vascular dose of rivaroxaban plus aspirin or aspirin alone for reducing the risk of MI, stroke and cardiovascular death in CAD or PAD

602 sites, 33 countries



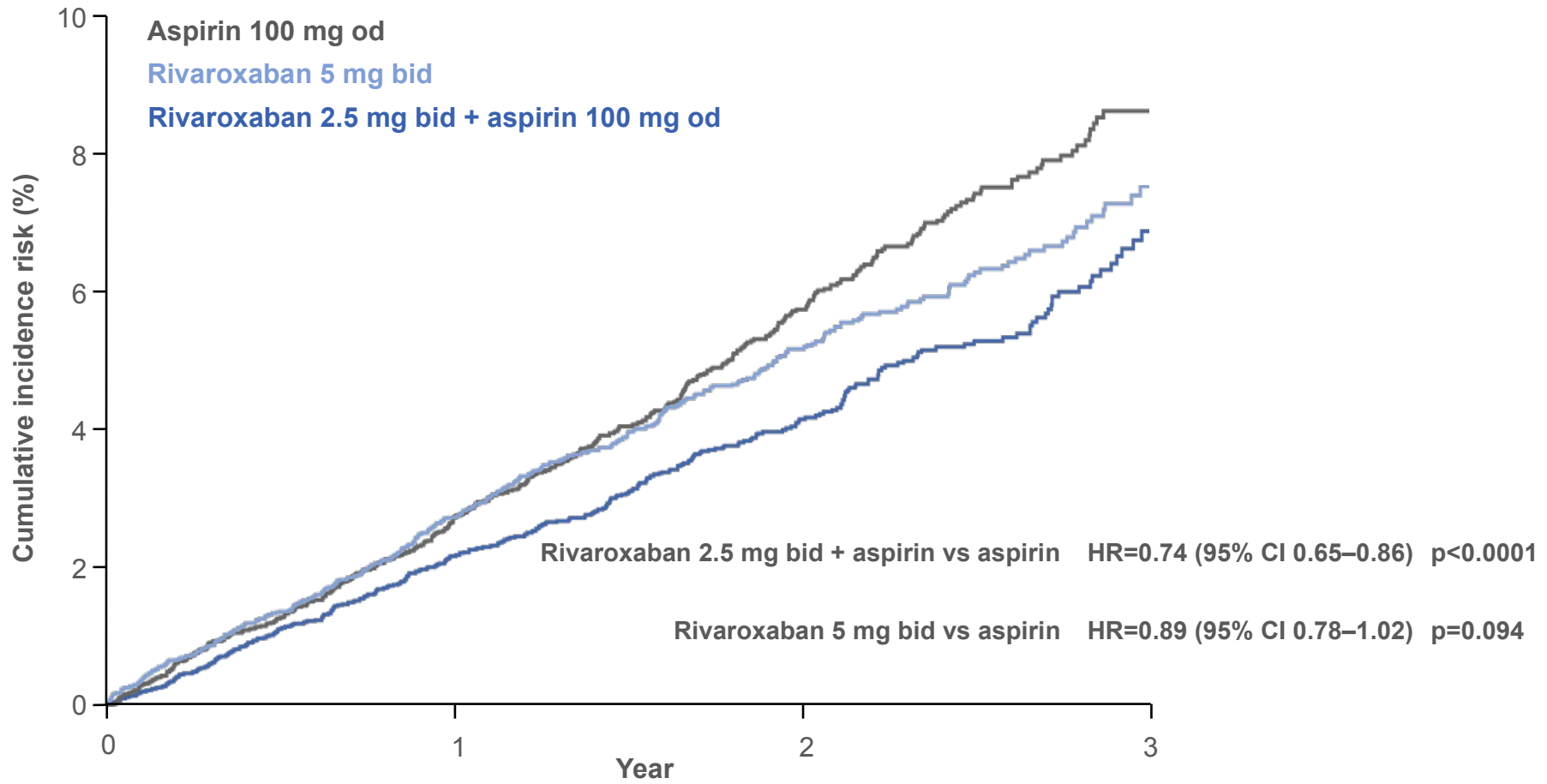
Antithrombotic investigations* were stopped 1 year ahead of expectations in Feb 2017 due to overwhelming efficacy in the rivaroxaban 2.5 mg BID + aspirin arm

*Patients who were not receiving a proton pump inhibitor (PPI) were randomised to pantoprazole or placebo (partial factorial design); the PPI pantoprazole component of the study is continuing; data will be communicated once complete

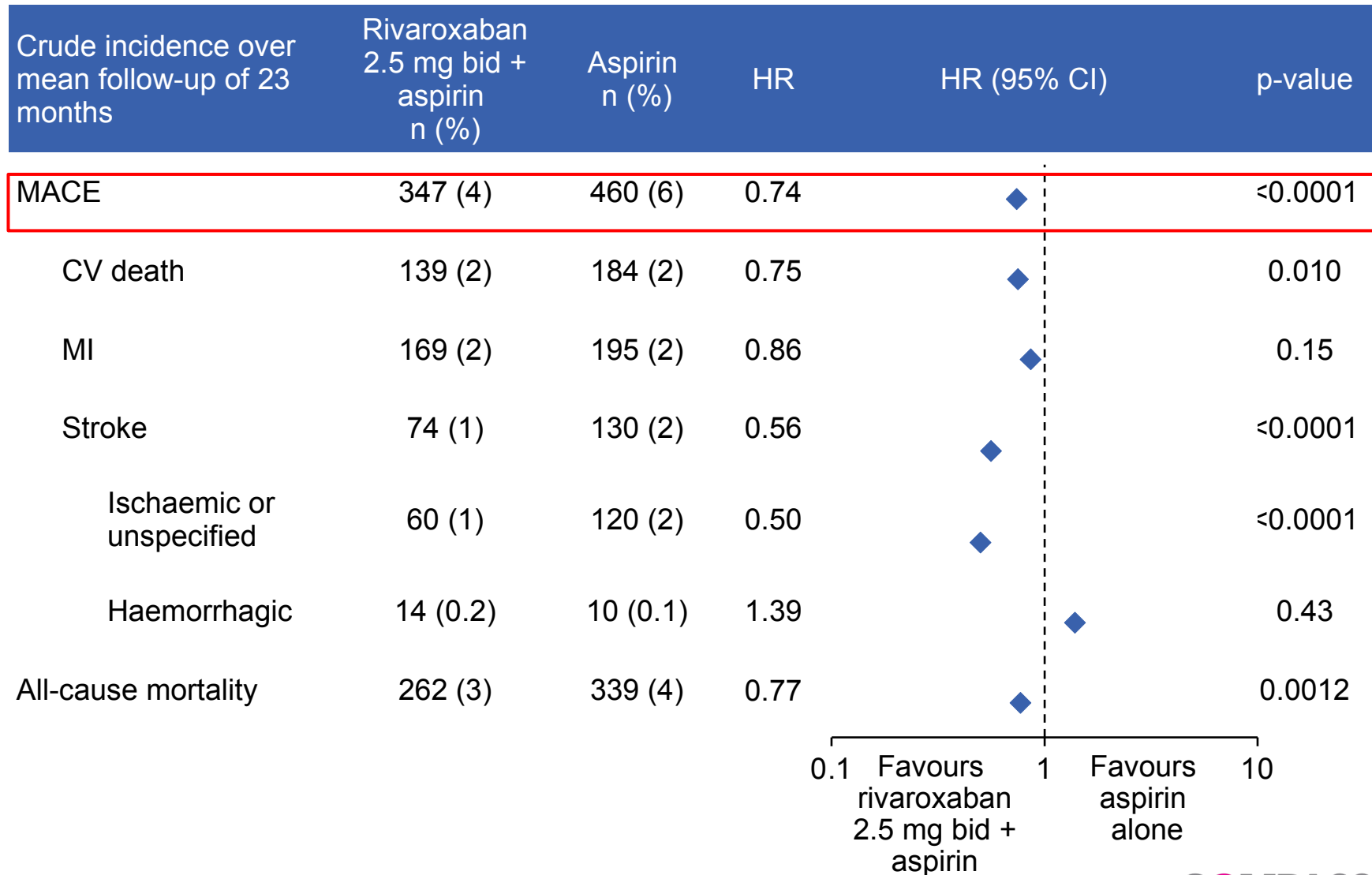
Dual Pathway Inhibition with Rivaroxaban Vascular Dose 2.5 mg bid + Aspirin Reduced MACE by 26% vs Aspirin

COMPASS CAD Result Details

Stroke/MI/cardiovascular death



Dual Pathway Inhibition with Rivaroxaban Vascular Dose + Aspirin Decreased All Cause Mortality by 23% vs Aspirin

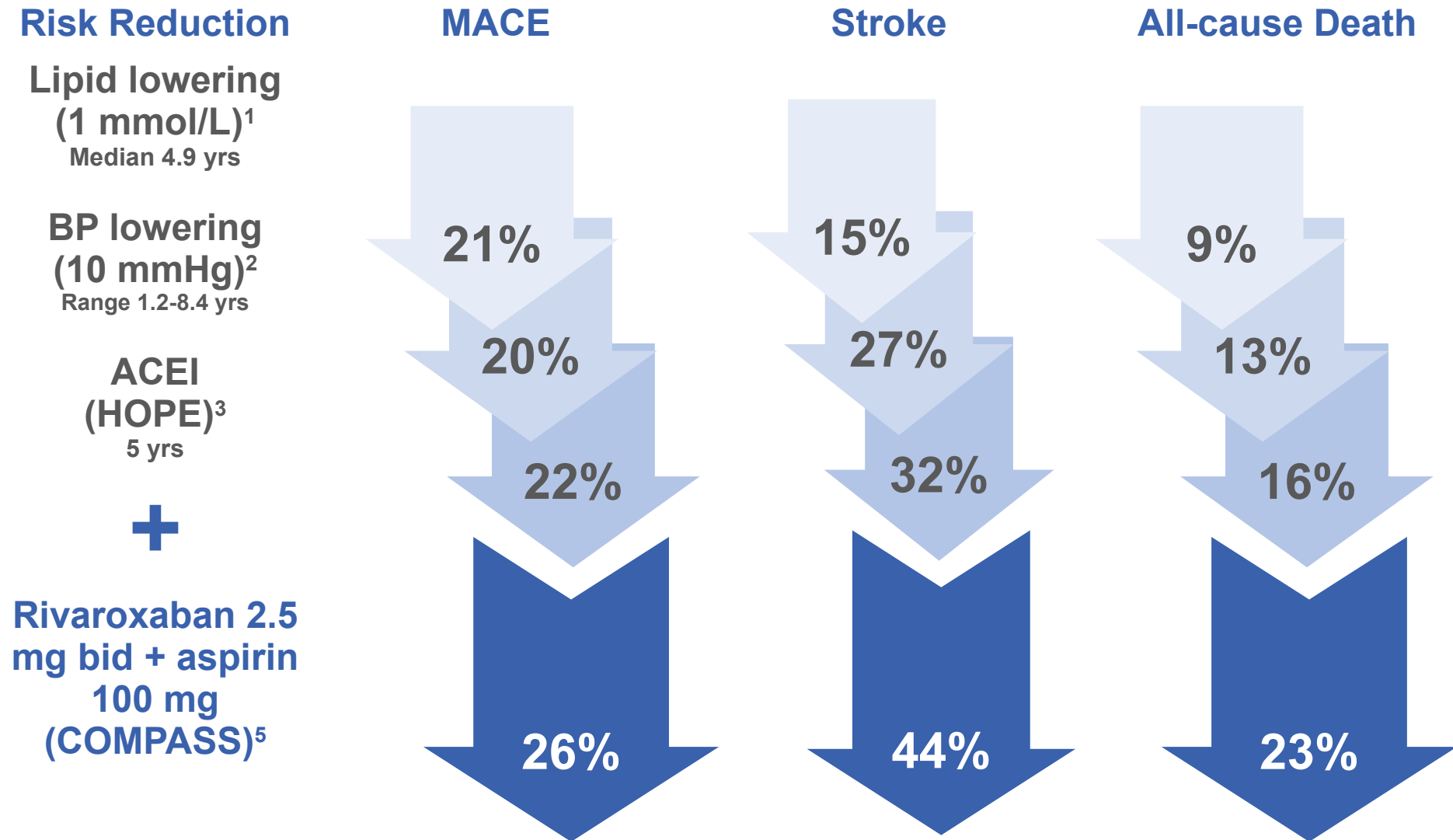


Bleeding Rates Increased But Low and Net Benefit in Favour of Dual Pathway Inhibition with Rivaroxaban + Aspirin

Crude incidence over mean follow-up of 23 months	Rivaroxaban 2.5 mg bid + aspirin n (%)	Aspirin n (%)	HR (95% CI)	p-value
Major bleeding (modified ISTH)	263 (3)	158 (2)	1.66 (1.37–2.03)	<0.0001
Fatal	14 (0.2)	9 (0.1)	1.55 (0.67–3.58)	0.30
ICH	19 (0.2)	19 (0.2)	0.99 (0.52–1.87)	0.98
Critical organ	36 (0.4)	25 (1)	1.42 (0.85–2.36)	0.18
Other	194 (2)	105 (1)	1.85 (1.46–2.34)	<0.0001
ISTH major bleeding	186 (2)	105 (1)	1.77 (1.39–2.24)	<0.0001
Pre-specified net clinical benefit (CV death, stroke, MI, fatal bleeding, or critical organ bleeding)	392 (5)	494 (6)	0.78 (0.69–0.90)	0.0003

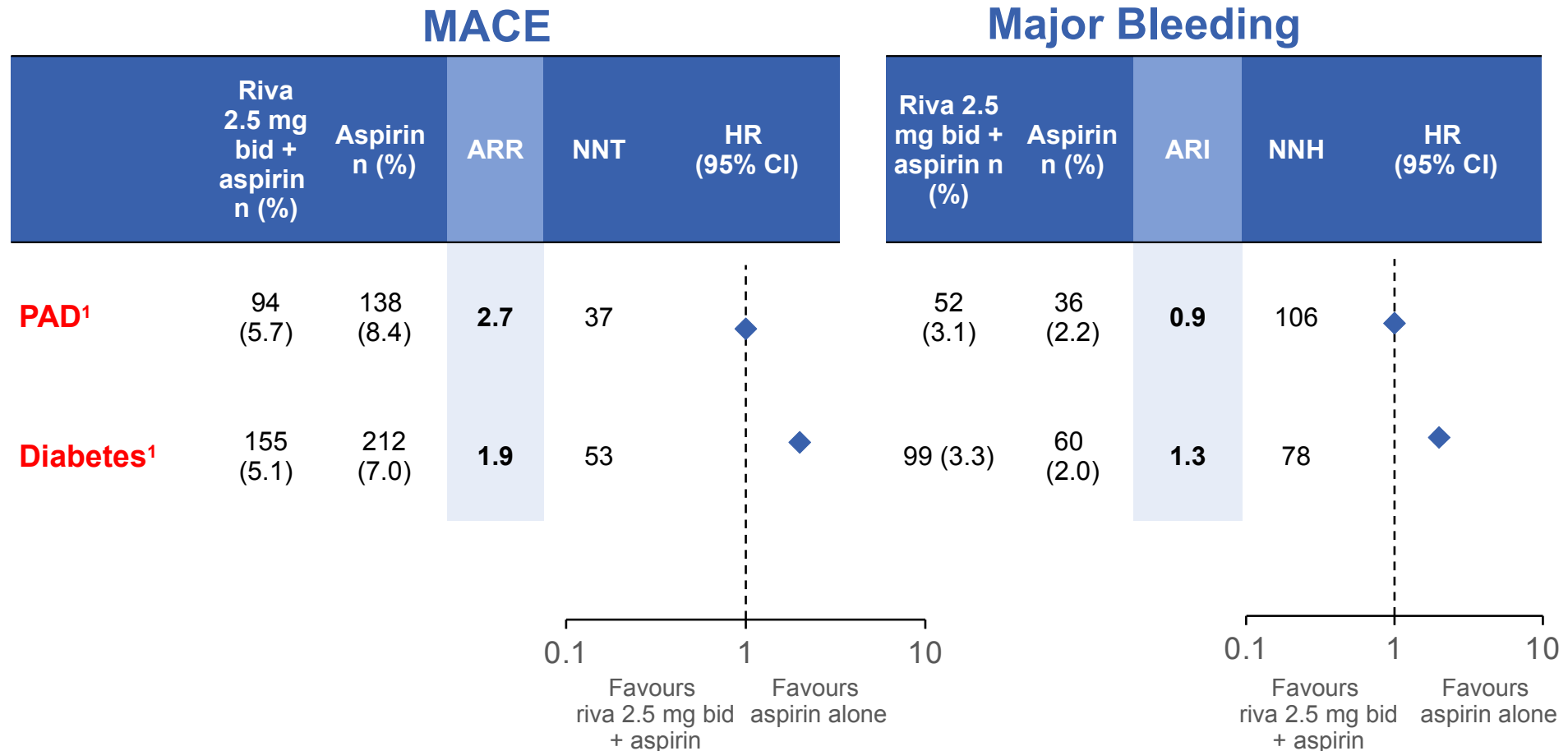
No significant increase in critical organ bleeding including intracranial or fatal bleeding

Rivaroxaban Vascular Dose + Aspirin Provides Additional Benefits to High Risk CAD Patients



1. CTT Collaboration. *Lancet* 2015;385:1397–1405; 2. Ettehad D et al. *Lancet* 2016;387:957–967; 3. HOPE Investigators. *N Engl J Med.* 2000;342:145–153; 5. Connolly SJ et al. *Lancet* 2018;391:205–218.

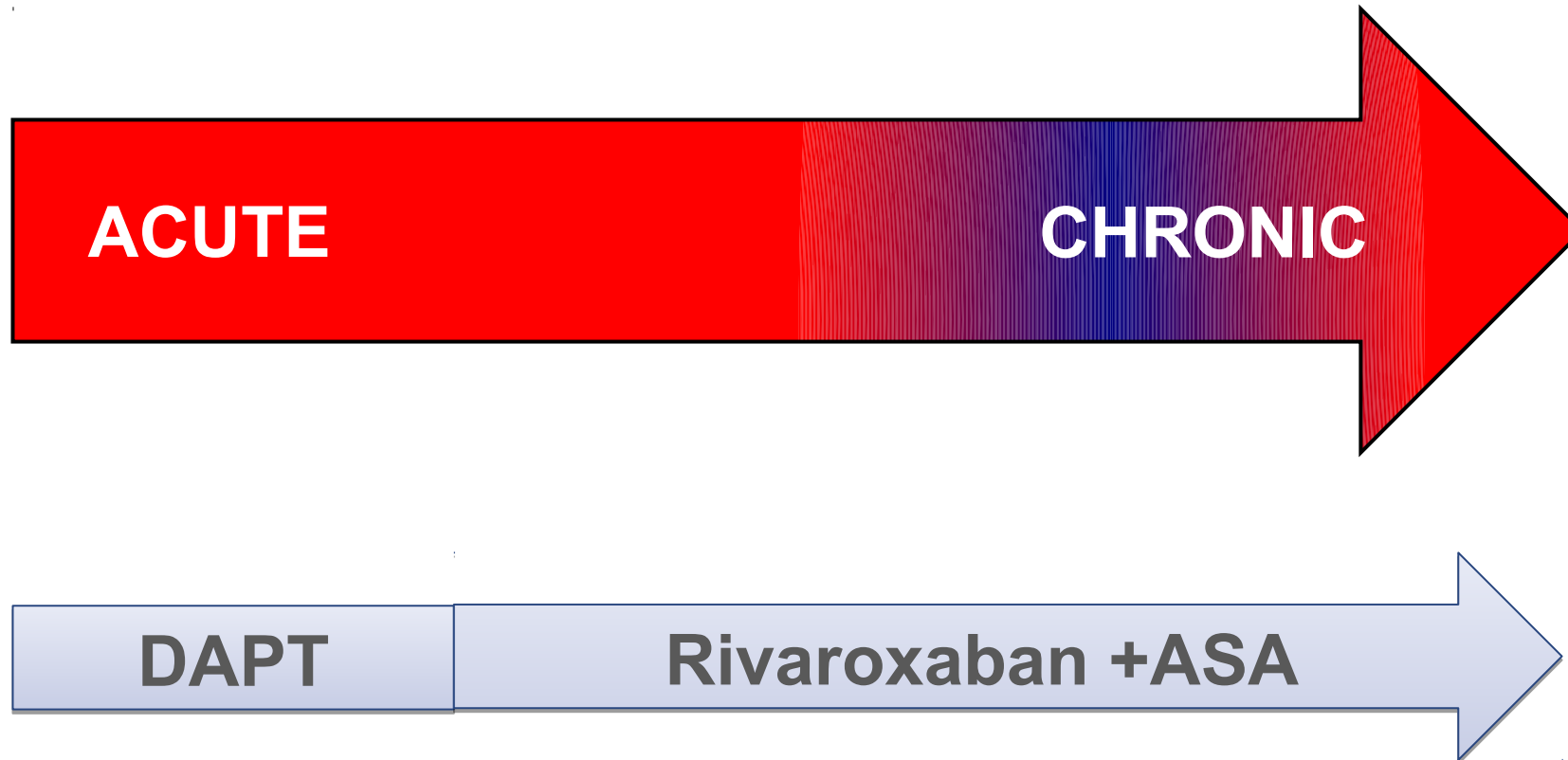
Overall Net Benefit of Rivaroxaban Vascular Dose + Aspirin Extends to **High Risk Patients**



*Population derived from full COMPASS population, 91% of whom also had CAD; CrCl <60 ml/min

1. Connolly SJ et al. *Lancet* 2018;391:205–218; 2. Eikelboom JW et al. *N Engl J Med* 2017;377:1319–1330.

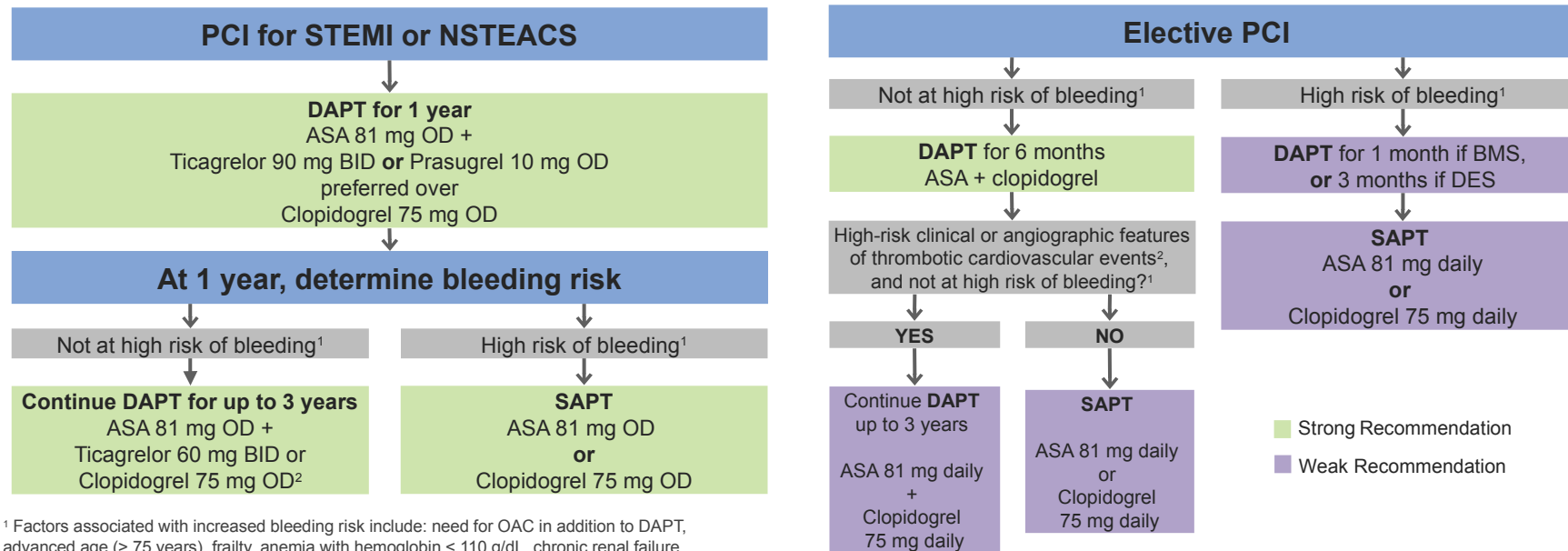
Transition de la DTAP a une thérapie à double voie: Rivaroxaban 2.5 mg +ASA



DAPT duration is based on an ongoing assessment of bleeding and ischemic risk to determine whether DAPT should be continued OR switch P2Y₁₂ inhibitor to 2.5mg BID rivaroxaban based on COMPASS Study results.

Recommendations for duration of DAPT

USE OF ANTIPLATELET THERAPY IN THE OUTPATIENT SETTING: 2018 CANADIAN CARDIOVASCULAR SOCIETY/ CANADIAN ASSOCIATION OF INTERVENTIONAL CARDIOLOGY (CAIC) GUIDELINES



¹ Factors associated with increased bleeding risk include: need for OAC in addition to DAPT, advanced age (> 75 years), frailty, anemia with hemoglobin < 110 g/dL, chronic renal failure (creatinine clearance < 40 mL/min), low body weight (< 60 kg), hospitalization for bleeding within last year, prior stroke/intracranial bleed, regular need for NSAIDs or prednisone

² instead of ticagrelor or clopidogrel, prasugrel 5-10 mg daily is also an option (weak recommendation)

Strong Recommendation

Weak Recommendation

¹ Factors associated with increased bleeding risk include: need for OAC in addition to DAPT, advanced age (> 75 years), frailty, anemia with hemoglobin < 110 g/dL, chronic renal failure (creatinine clearance < 40 mL/min), low body weight (< 60 kg), hospitalization for bleeding within last year, prior stroke/intracranial bleed, regular need for NSAIDs or prednisone

² Clinical and angiographic features associated with increased risk of thrombotic events include: age > 65, diabetes mellitus, prior myocardial infarction, chronic renal dysfunction (creatinine clearance < 60 mL/min), multi-vessel disease, multiple stents implanted, complex bifurcation lesion, total stent length > 60 mm, chronic total occlusion intervention or bioabsorbable vascular scaffold (BVS) implantation.

BID: twice daily; BMS: bare metal stent; DAPT: dual antiplatelet therapy; DES: drug eluting stent; NSTEMI: non-ST segment elevation myocardial infarction; OAC: oral anticoagulant; OD: once daily; SAPT: single antiplatelet therapy STEMI: ST segment elevation myocardial infarction. Mehta, S.R., and Canadian Cardiovascular Society. *Can J Cardiol* 34 (2018):214-33.

« What if ?? »

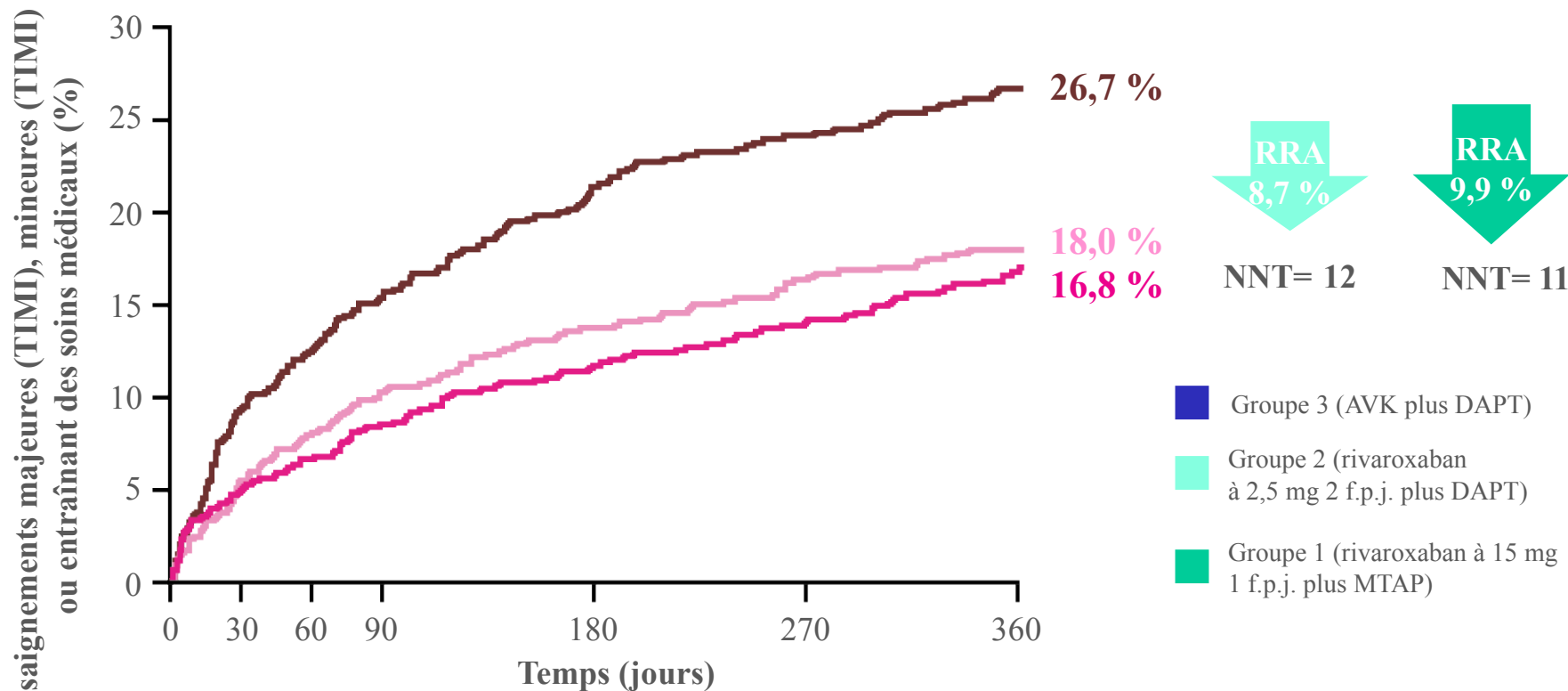
Pt sous DAPT tombe en FA

- Évaluation sur 3 aspects:
 - Risque coronarien
 - Risque AVC ischémique
 - Risque se saignement
- Peu importe la stratégie, ASA le jour de l'ICP est le minimum
 - Rivaroxaban 15 mg die (10 mg si IRC)
 - Dabigatran 110 mg ou 150 bid
 - Coumadin INR 2.0 à 2,5

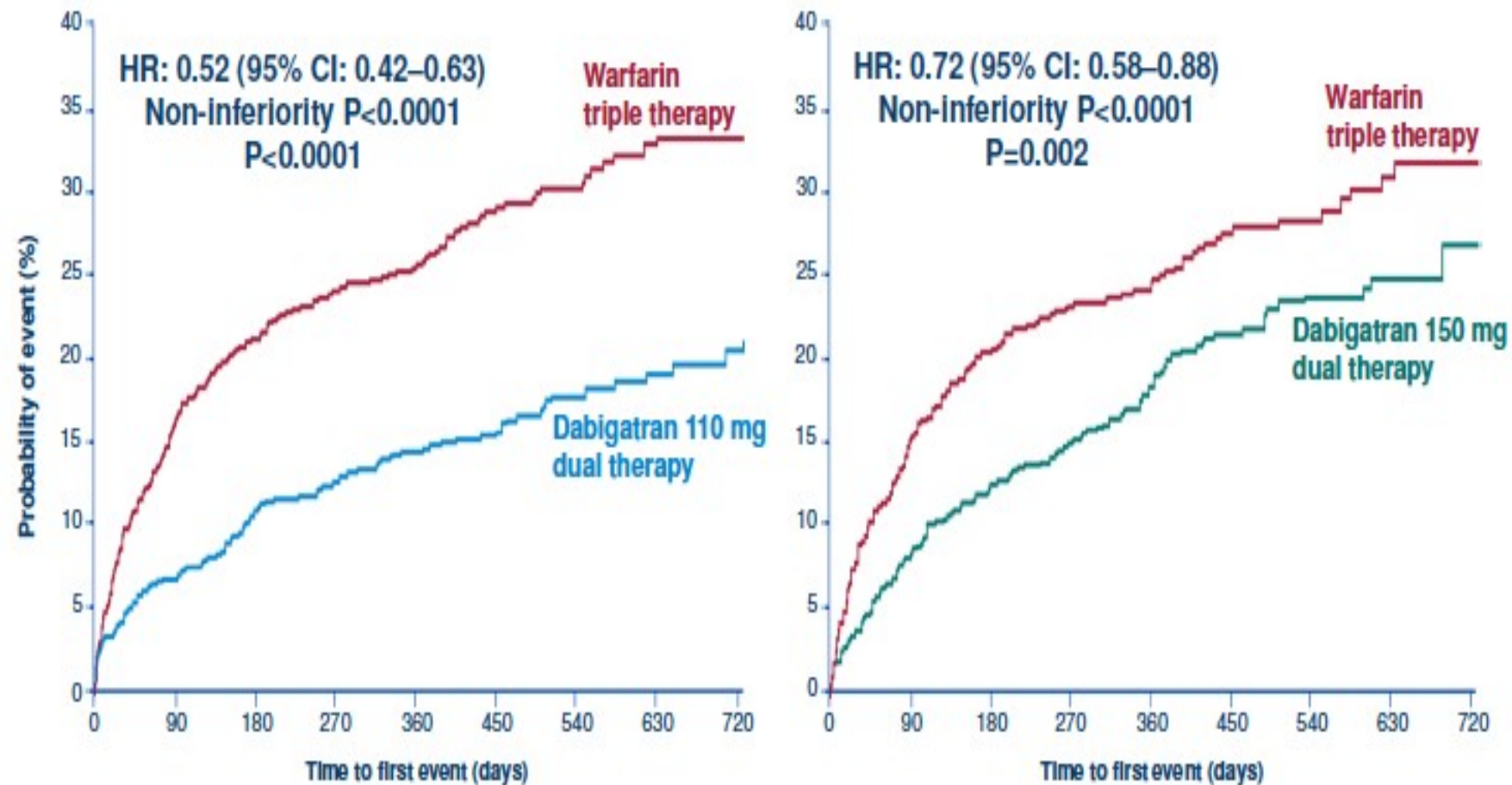
Les 2 stratégies à base de rivaroxaban étaient associées à une amélioration significative de l'innocuité

Rivaroxaban à 15 mg 1 f.p.j. plus MTAP p/r à AVK plus DAPT : RRI = 0,59 (IC à 95 %, 0,47-0,76); p < 0,001

Rivaroxaban à 2,5 mg 2 f.p.j. plus DAPT p/r à AVK plus DAPT : RRI = 0,63 (IC à 95 %, 0,50-0,80); p < 0,001



Primary Endpoint: Time to first ISTH major or clinically relevant non-major bleeding event



Full analysis set presented. HRs and Wald CIs from Cox proportional-hazard model. For the dabigatran 110 mg vs warfarin comparison, the model is stratified by age, non-elderly vs elderly (<70 or ≥70 in Japan and <80 or ≥80 years old elsewhere). For the dabigatran 150 mg vs warfarin comparison, an unstratified model is used, elderly patients outside the USA are excluded. Non-inferiority P value is one sided (alpha=0.025). Wald two-sided P value from (stratified) Cox proportional-hazard model (alpha=0.05)

Apixaban Versus Warfarin in Patients with AF and ACS or PCI: The AUGUSTUS Trial

Inclusion

- AF (prior, persistent, or >6 hrs duration)
- Physician decision that oral anticoag is indicated
- ACS and/or PCI with planned P2Y12 inhibitor for 6 months

Randomize
n = 4,600
Patients

Exclusion

- Contraindication to DAPT
- Other reason for warfarin (prosthetic valve, mod/sev MS)

Apixaban

Warfarin

ASA

placebo

ASA

placebo

Primary outcome: major/clinically relevant bleeding (through 6 months)

Secondary objective: Death, MI, stroke, stent thrombosis

Society Guidelines

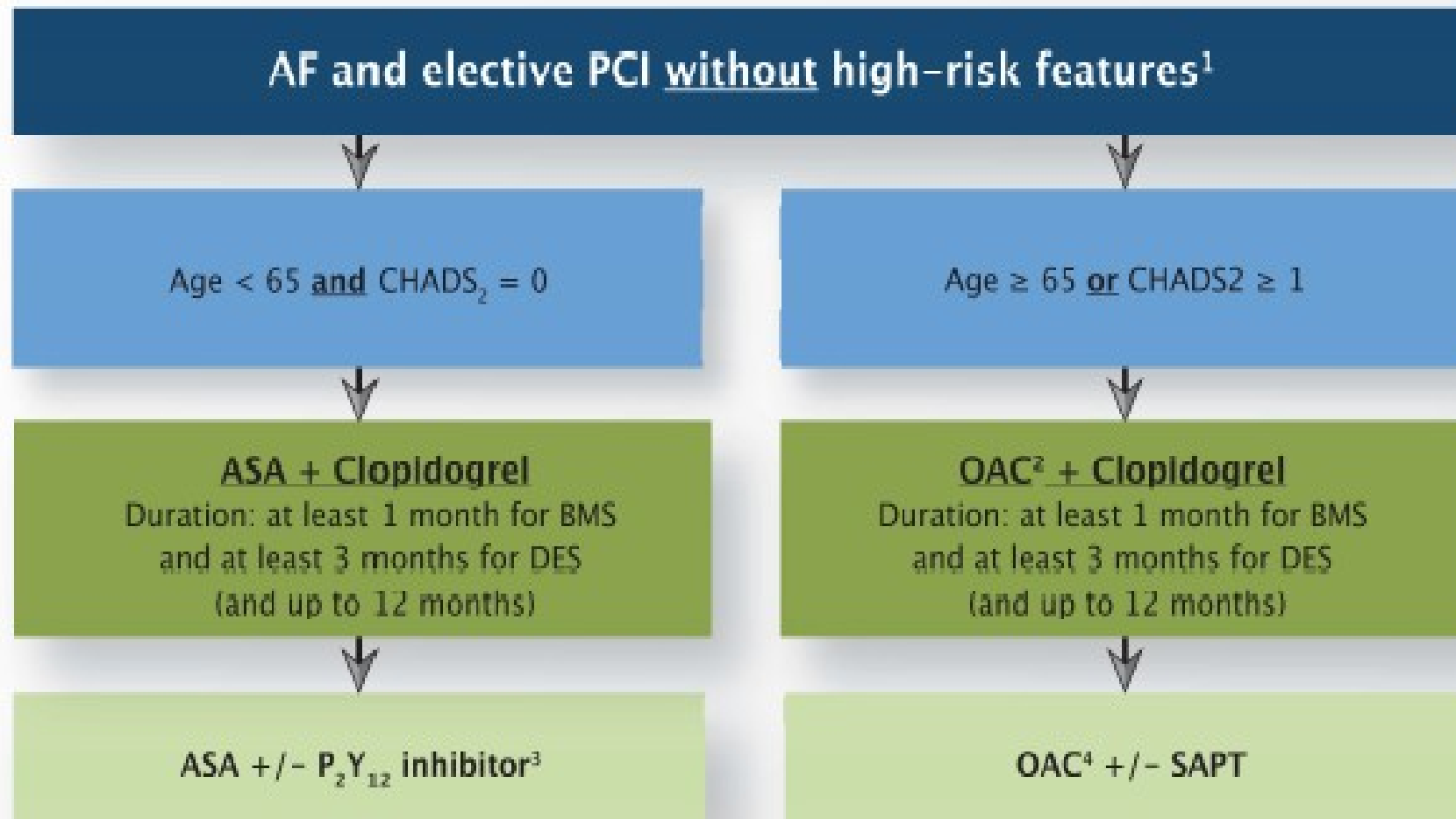
2018 Canadian Cardiovascular Society/Canadian Association of Interventional Cardiology Focused Update of the Guidelines for the Use of Antiplatelet Therapy

Table 1. High-risk clinical and angiographic features for thrombotic events

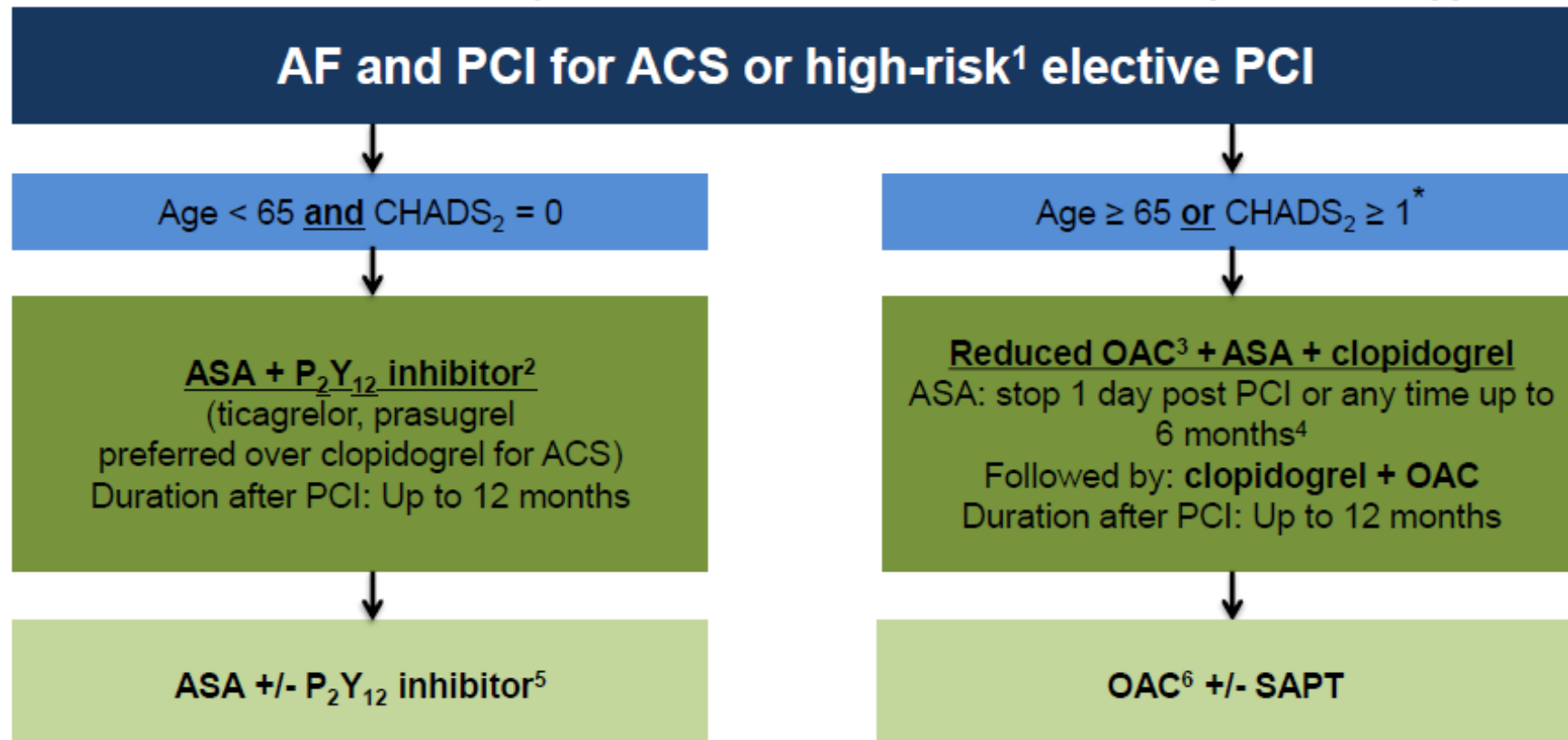
Feature
Clinical¹⁴
Before myocardial infarction or troponin-positive acute coronary syndrome
Diabetes mellitus treated with oral hypoglycemics or insulin*
Chronic kidney disease (creatinine clearance ≤ 60 mL/min)
Previous stent thrombosis
Current smoker
Angiographic
Multiple stents (≥ 3 stents implanted, ≥ 3 lesions stented) ¹⁵ or use of a biodegradable vascular scaffold
Long lesion length (>60 mm total stent length) ¹⁵
Complex lesions (bifurcation treated with 2 stents, stenting of chronic occlusion) ¹⁵
Left main or proximal LAD stenting ¹⁶
Multivessel PCI ¹⁷

Table 2. Factors associated with increased bleeding risk

Need for OAC in addition to DAPT
Advanced age (older than 75 years)
Frailty
Anemia with hemoglobin < 110 g/L
Chronic renal failure (creatinine clearance < 40 mL/min)
Low body weight (<60 kg)
Hospitalization for bleeding within past year
Previous stroke/intracranial bleed
Regular need for NSAIDs or prednisone



- Peu de données pour omission ASA
- Ajout ASA ou clopidogrel après 12 mois selon évaluation risque ischémique > saignement
- Idem recommandations FA canadiennes



- Peu de données pour management ASA
- Durée de triple thérapie va dépendre de l'évaluation ischémique / saignement
 - Risque ISCH augmenté/ SGT bas: ASA ad 6 mois
 - Risque ISCH intermédiaire / SGT intermédiaire: ASA 1-3 mois
 - Risque ISCH faible/ SGT augmenté: ASA ad 1 jour seulement

Conclusion

- L'angine stable est une entité commune:
 - diagnostic rapide
 - traitement médical
 - correction des facteurs de risque CV
 - la réalisation des examens opportuns
 - prendre les meilleures décisions thérapeutiques ayant un impact sur la qualité de vie et la survie des patients.
- Individualisation du traitement et travail multidisciplinaire sont les clés du succès!