

# CARDIOLOGIE

## Conférences scientifiques

COMPTE RENDU DES CONFÉRENCES  
SCIENTIFIQUES DE LA DIVISION DE  
CARDIOLOGIE, HÔPITAL ST. MICHAEL'S,  
UNIVERSITÉ DE TORONTO

### Anticipation des syndromes coronariens aigus : identification des plaques vulnérables chez les patients vulnérables

Par TEJ SHETH, M.D., FRCPC et BRADLEY STRAUSS, M.D. PH.D., FRCPC

Les manifestations de la coronaropathie athéroscléreuse peuvent être classifiées en celles qui sont dues aux plaques stables et celles qui sont dues aux plaques instables (figure 1). Les plaques stables peuvent ne pas causer de symptômes cliniques ou chez certains patients, peuvent entraîner les symptômes d'angor stable. Les plaques stables et l'angor stable sont des affections qui sont associées à une faible mortalité et à un excellent pronostic clinique à long terme. Par opposition, les conséquences des plaques instables sont beaucoup plus graves. En fait, environ un tiers des occlusions aiguës dues à la rupture de plaque entraîne la mort cardiaque subite sans possibilité d'intervention. Même chez les patients qui se présentent à l'hôpital pour un syndrome coronarien aigu, le risque de mortalité à court terme est considérablement accru par un accident de rupture de plaque<sup>1</sup>. Dans des études cliniques récentes, la mortalité à un an chez des patients atteints de syndrome coronarien aigu était d'environ 10 %<sup>2</sup>.

Bien que les traitements contemporains utilisés pour les syndromes coronariens aigus aient permis de réduire le risque chez ces patients, une stratégie potentiellement plus efficace consiste à prévenir la rupture de la plaque vulnérable. Cela est particulièrement vrai pour les patients qui présentent un risque de mort cardiaque subite qui seraient dans l'impossibilité de se présenter à l'hôpital. Dans ce numéro de *Cardiologie – Conférences scientifiques*, nous présentons une revue des mécanismes physiopathologiques à la base de la rupture de plaque, les techniques d'imagerie invasives et non invasives actuelles et les biomarqueurs pour évaluer une plaque vulnérable, une approche de stratification des risques et des considérations thérapeutiques pour les patients présentant des plaques vulnérables.

On observe fréquemment dans le contexte clinique que certains patients peuvent souffrir de coronaropathie extensive et d'angor stable jusqu'à un âge avancé, alors que d'autres dont la coronaropathie est minime peuvent présenter une plaque fracturée et une occlusion coronarienne aiguë à un jeune âge.

On ne connaît pas actuellement les facteurs qui dictent le pronostic. Les moyens conventionnels actuels pour prédire quels patients présentent un risque de coronaropathie (p. ex. l'équation du risque de Framingham) sont limités. En fait, le pronostic dans l'équation de Framingham comprend l'angor stable et l'infarctus du myocarde (IM) aigu, malgré leurs conséquences cliniques notablement différentes. De plus, des données récentes indiquent que les facteurs de risque Framingham ne permettent pas d'établir une différence entre un tableau clinique stable et instable (figure 2)<sup>3</sup>.

De toute évidence, de nouveaux marqueurs du risque sont nécessaires, qui soient fondés sur la compréhension de la biologie de la déstabilisation de la plaque, de la rupture de la plaque et de la thrombose. Un concept essentiel est celui de la « plaque vulnérable » qui est définie comme « une plaque qui risque de devenir une future lésion responsable d'un syndrome coronarien aigu ou de la mort cardiaque subite ». La figure 3 illustre les caractéristiques classiques d'une plaque vulnérable qui ont été démontrées par des études pathologiques et angiographiques. Une plaque vulnérable est caractérisée par un grand noyau lipidique qui est séparé de la lumière du vaisseau uniquement par une mince capsule fibreuse. La zone du vaisseau est augmentée par le remodelage positif et ainsi, malgré le degré élevé d'athérome, il existe une sténose minime de la lumière<sup>4</sup>. De plus, dans cette plaque vulnérable, on note une activité accrue des lymphocytes T et des macrophages. La rupture de la capsule fibreuse entraîne une thrombose conjointement à une occlusion du vaisseau. Dans environ 30 % des plaques responsables de la thrombose, la rupture n'a pas lieu et on pense que l'érosion de la surface de la plaque vulnérable est à l'origine de la thrombose.

L'inflammation et la concentration accrue de macrophages et de lymphocytes T sont des caractéristiques importantes de la plaque vulnérable. Ces cellules inflammatoires peuvent entraîner l'amincissement de

#### Division de cardiologie

Beth L. Abramson, MD  
Warren Cantor, MD  
Luigi Casella, MD  
Robert J. Chisholm, MD  
Chi-Ming Chow, MD  
Paul Dorian, MD  
David H. Fitchett, MD (rédacteur-adjoint)  
Michael R. Freeman, MD  
Shaun Goodman, MD  
Anthony F. Graham, MD  
Robert J. Howard, MD  
Stuart Hutchison, MD  
Victoria Korley, MD  
Michael Kutryk, MD  
Anatoly Langer, MD  
Howard Leong-Poi, MD  
Iqwal Mangat, MD  
Gordon W. Moe, MD (rédacteur)  
Juan C. Monge, MD (rédacteur-adjoint)  
Thomas Parker, MD (chef)  
Trevor I. Robinson, MD  
Duncan J. Stewart, MD  
Bradley H. Strauss, MD

Hôpital St. Michael's  
30 Bond St.,  
Suite 7049, Queen Wing  
Toronto, Ont. M5B 1W8  
Téléphone: (416) 864-5941

Les opinions exprimées dans cette publication ne reflètent pas nécessairement celles de la Division de Cardiologie, St. Michael's Hospital, l'Université de Toronto, du commanditaire de la subvention à l'éducation ou de l'éditeur, mais sont celles de l'auteur qui se fonde sur la documentation scientifique existante. On a demandé à l'auteur de révéler tout conflit d'intérêt potentiel concernant le contenu de cette publication. La publication de *Cardiologie – Conférences scientifiques* est rendue possible grâce à une subvention à l'éducation sans restrictions.



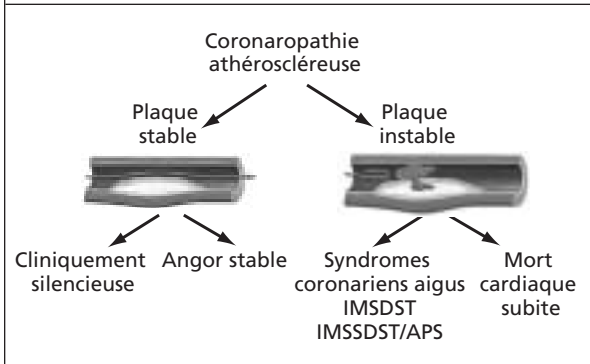
Leading with Innovation  
Serving with Compassion

**St. MICHAEL'S HOSPITAL**

A teaching hospital affiliated with the University of Toronto



**Figure 1 :** Les manifestations de la coronaropathie athéroscléreuse peuvent être classifiées en celles dues aux plaques stables et celles dues aux plaques instables



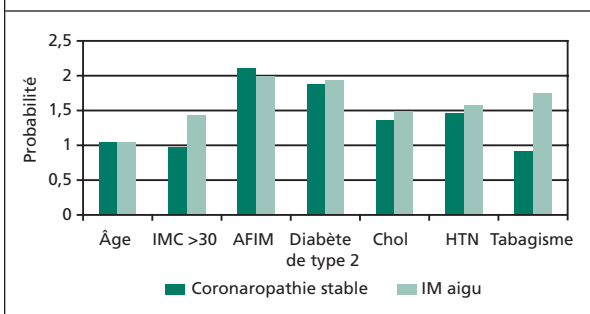
IMSDST = Infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST  
APS = angine de poitrine stable

la capsule fibreuse en produisant des enzymes protéolytiques qui dégradent la capsule de la plaque, réduisent la quantité de nouvelle matière fibreuse produite par les cellules musculaires lisses ou causent l'apoptose des cellules musculaires. L'inflammation peut être un processus systémique, agissant dans plusieurs sites de l'arbre coronarien. Cette possibilité est confirmée par la découverte de plaques fracturées multiples chez certains patients atteints de syndromes coronariens aigus<sup>1</sup>.

La rupture de plaque peut survenir sans l'apparition de syndromes coronariens aigus et est détectée chez les patients présentant une maladie coronarienne stable et chez ceux décédant de causes non cardiaques. La fracturation de la surface de la plaque expose le facteur tissulaire et d'autres matières hautement thrombogènes dans la lésion sous-jacente. Bien que les facteurs déterminant l'issue de la rupture de plaque ne soient pas bien compris, on pense que la thrombose joue un rôle essentiel<sup>5</sup>.

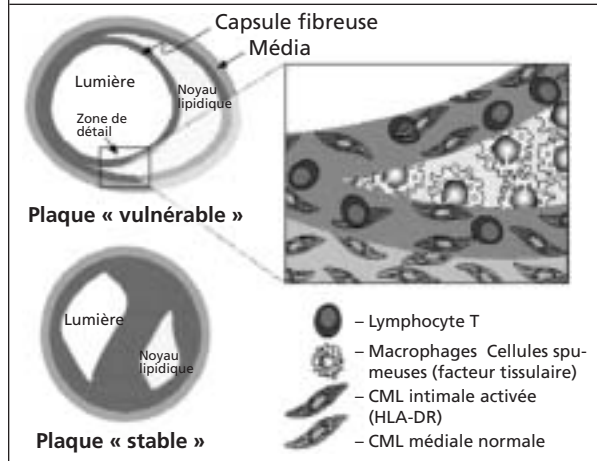
Reconnaissant l'importance de l'histologie locale de la plaque et des facteurs systémiques de l'inflammation et de la thrombose, un groupe de chercheurs a récemment proposé que le concept de plaque vulnérable seul évolue en un concept qui inclut des biomarqueurs et la vulnérabilité du myocarde et soit intégré au niveau du patient<sup>6</sup>.

**Figure 2 :** La plupart des facteurs de risque dans la Physicians Health Study n'établissent qu'une faible différence entre la coronaropathie stable et l'IM aigu, excepté pour l'IMC >30 et des antécédents de tabagisme, qui indiquent que la première manifestation de la coronaropathie sera aiguë, bien que seulement légèrement<sup>3</sup>.



HTN = Hypertension  
AFIM = Antécédents familiaux d'infarctus du myocarde  
IMC = index de masse corporelle

**Figure 3 :** Une plaque vulnérable est composée d'un grand noyau lipidique séparé de la lumière du vaisseau par une mince capsule fibreuse. Une plaque stable est généralement composée principalement de tissu fibreux et d'un petit noyau lipidique qui est éloigné de la lumière.



CML = cellule musculaire lisse

### Détection in vivo des plaques vulnérables

La plupart des informations sur les plaques vulnérables proviennent d'études pathologiques. La prévalence et l'histoire naturelle des plaques vulnérables chez les patients sont inconnues et nécessitent une étude prospective. Jusqu'à présent, nous étions limités par notre incapacité à appliquer ces critères diagnostiques dans des situations cliniques. Cependant, les progrès récents dans l'imagerie invasive et non invasive ont offert plusieurs approches prometteuses pour la détection des plaques vulnérables.

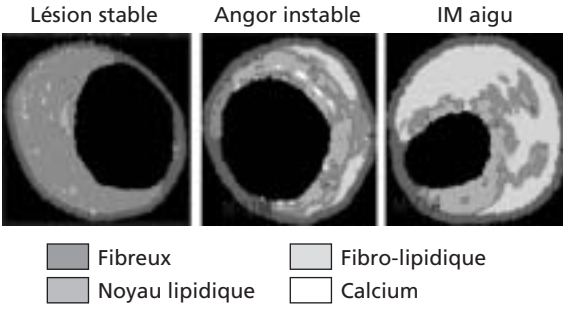
### Examen d'imagerie invasif de la plaque

#### Échographie intravasculaire

L'échographie intravasculaire est la technique d'imagerie intravasculaire la plus largement utilisée. Cependant, la sensibilité de l'échographie intravasculaire traditionnelle pour détecter les plaques riches en lipide est limitée. On a démontré récemment que les données brutes de radiofréquence utilisées pour produire l'image achromatique d'échographie intravasculaire peuvent être analysées pour obtenir une meilleure caractérisation des tissus. La distribution statistique de ces données varie, sur la base de la composante tissulaire sous-jacente. La précision de cette approche se situe entre 80 et 90 %<sup>7</sup>. Des échantillons d'images de patients atteints d'angor stable et de syndromes coronariens aigus sont présentés dans la figure 4.

Une autre approche pour détecter les plaques vulnérables au moyen de l'échographie intravasculaire est appelée l'élastographie. Cette technique utilise les changements conformationnels survenant dans les vaisseaux coronariens apparaissant durant le cycle cardiaque. La pression accrue durant la systole cause une distension du vaisseau qui est quantifiée comme une « contrainte ». Les régions qui subissent une contrainte élevée sont fortement corrélées avec des caractéristiques d'athérome riche en lipides lors de l'analyse histologique<sup>8</sup>. La sensibilité et la spécificité pour la détection des plaques vulnérables sont > 90 %. La figure 5 illustre la contrainte sur un échantillon d'artère avec l'image achromatique d'échographie intravasculaire

**Figure 4 :** Échantillon d'images (achromatiques) utilisant le système d'histologie virtuelle. La lésion stable comprend principalement du tissu fibreux avec des dépôts lipidiques peu importants. Les lésions chez les patients atteints d'angor instable et d'IM aigu présentent des dépôts lipidiques plus importants adjacents à la surface de la lumière.



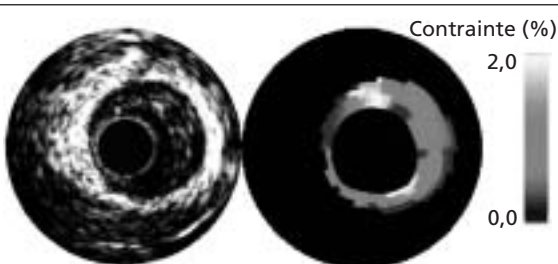
correspondante. On notera que les régions de contrainte élevée (les plus claires) sur l'image de droite sont situées sur la zone d'épaule de la plaque.

D'autres approches fondées sur l'échographie intravasculaire comprenant l'utilisation de microbulles comme substances de contraste et des méthodes d'imagerie ciblées sont en cours de développement. L'avantage des techniques intravasculaires fondées sur l'échographie intravasculaire est qu'elles reposent sur une approche d'imagerie déjà utilisée et que les cardiologues interventionnels connaissent. De plus, l'acquisition des images est rapide et peut être effectuée sur de longs segments d'artères coronaires et n'entraîne pas de risque additionnel pour le patient.

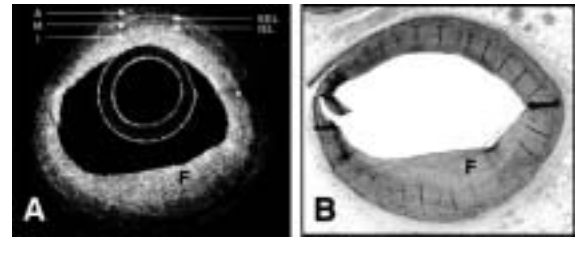
### Tomographie par cohérence optique (TCO)

La tomographie par cohérence optique (TCO) est une nouvelle modalité développée pour l'imagerie intracoronarienne. Elle est analogue à l'échographie intravasculaire, mais utilise des ondes de lumière infrarouge à la place des ultrasons. Étant donné que les fréquences de la lumière infrarouge ont un ordre de grandeur supérieur à celui des signaux des ultrasons, on peut

**Figure 5 :** La contrainte locale a été calculée à partir des traces de radiofréquences synchronisées. L'image d'échographie intravasculaire traditionnelle sur la gauche démontre une plaque eccentricité, qui est relativement peu claire à l'échographie et compatible avec une plaque riche en lipides. L'image d'élastographie sur la droite révèle la contrainte la plus élevée (2 %) dans la zone la plus claire; les deux régions de contrainte accrue sont à 12 heures et à 5 heures, correspondant aux zones d'épaule de la plaque<sup>8</sup>



**Figure 6 :** L'échantillon de TCO (A) montre l'image ex vivo d'une artère coronaire avec la lumière du vaisseau, l'artéfact du cathéter, l'intima, la média et l'adventice ; la résolution est comparable à celle avec la microscopie photonique (B)<sup>9</sup>.



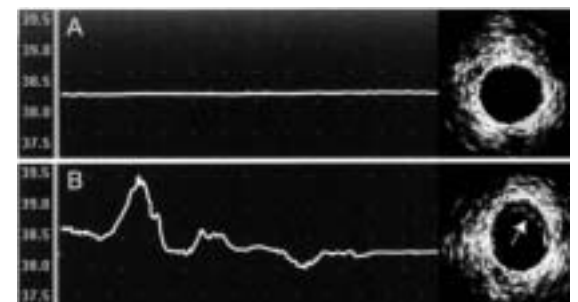
obtenir des images à très haute résolution, celle-ci pouvant être jusqu'à 25 fois plus élevée que celle des modalités existantes. Un échantillon d'image est présenté dans la figure 6 avec une image obtenue à la microscopie photonique correspondante. Les détails anatomiques uniques de la TCO permettent la caractérisation détaillée de la morphologie de la plaque et de son contenu. Cependant, l'imagerie nécessite une zone non irriguée, ce qui limite le temps de visualisation et la longueur du vaisseau qui peut être examiné<sup>9</sup>.

### Thermographie

Une autre approche consiste à visualiser les aspects fonctionnels de la plaque et à évaluer l'activité de la plaque. La modalité prototype pour l'évaluation fonctionnelle de la plaque est la thermographie. Cette technique utilise une thermistance avec cathéter pour détecter de légères différences de température dans certaines régions des vaisseaux coronariens. Elle est fondée sur l'hypothèse que l'inflammation superficielle des vaisseaux entraîne une augmentation de la température de la surface du vaisseau<sup>10</sup>.

La figure 7 montre des images comparatives de deux patients, l'un ayant un vaisseau normal ne présentant pas une hétérogénéité thermique et le deuxième présentant une variation thermique marquée sur toute la longueur de la plaque. On observe une hétérogénéité thermique chez certains patients atteints d'angor stable et chez presque tous les patients atteints

**Figure 7 :** Deux images de thermographie. Le premier patient (A) présente une faible atteinte athéroscléreuse et on note une absence d'hétérogénéité thermique. Chez un deuxième patient présentant une atteinte (B), il existe une zone de température accrue et une hétérogénéité thermique importante<sup>10</sup>.



d'angor instable, et deux ou même trois plaques d'une température élevée peuvent être présentes chez les patients atteints d'un IM aigu. Des études cliniques de grande envergure sont en cours pour évaluer si les différences de température sont liées au site de la plaque vulnérable. Cette technique peut finalement s'avérer complémentaire à l'imagerie morphologique pour une caractérisation complète de la lésion.

### Imagerie non invasive de la plaque

La visualisation des plaques coronariennes par une méthode non invasive serait extrêmement utile pour mieux comprendre les mécanismes à la base des plaques vulnérables. Contrairement aux techniques invasives, l'imagerie non invasive pourrait être réalisée en entraînant moins de risque et d'inconfort pour le patient et à un coût moindre. Ces évaluations pourraient ainsi être réalisées plus fréquemment et chez les patients présentant un risque moyen et ceux présentant un risque élevé, facilitant les études de l'histoire naturelle et potentiellement, même la surveillance du traitement systémique antiathéroscléreuse. Les deux principales techniques non invasives sont la tomographie par ordinateur et l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

#### Tomodensitométrie axiale

Le tomodensitométrie axiale à détecteurs multiples s'est avérée être une technique fiable pour détecter la calcification coronarienne. La mesure du calcium dans les artères coronaires au moyen du tomodensitométrie axiale permet de prédire les événements cardiaques futurs, incluant l'IM et la mort cardiaque. Les dépôts calciques reflètent le fardeau de l'athérosclérose et la présence de plaques d'athérome mûres qui sont responsables d'événements. Cependant, la localisation des dépôts calciques ne semble pas être corrélée avec la présence de plaques vulnérables ou fracturées. En fait, les plaques instables peuvent avoir des dépôts calciques réduits<sup>11</sup>.

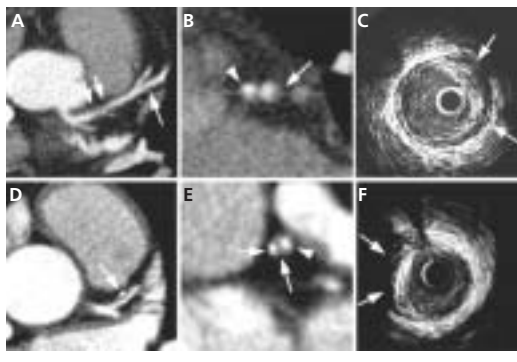
Des techniques permettant de visualiser directement les artères coronaires au moyen du tomodensitométrie axiale sont développées rapidement. L'angiographie coronarienne par tomodensitométrie axiale réalisée au moyen de protocoles d'imagerie cardiaque spécifiques et l'administration d'une substance de contraste permet de visualiser la lumière des artères coronaires ainsi que les plaques dans la paroi des vaisseaux. La figure 8 montre des images comparatives de tomodensitométrie axiale à détecteurs multiples et d'échographie intravasculaire. On observe une plaque faiblement atténuée au moyen du tomodensitométrie axiale qui correspond sous la forme de coupe transversale à l'image d'échographie intravasculaire<sup>12</sup>. Les données préliminaires indiquent que le tomodensitométrie axiale peut permettre d'établir des sous-types de plaque (p. ex. les plaques riches en calcium ont une atténuation très élevée à l'examen de tomodensitométrie axiale [ $> 120$  unités Hounsfield]), alors que les plaques riches en lipides ont une faible densité à l'examen de tomodensitométrie axiale [ $< 50$  unités Hounsfield]).

#### Imagerie par résonance magnétique

L'IRM permet d'identifier les différentes composantes de la plaque d'athérome en utilisant des séquences d'impul-

**Figure 8 :** Patient présentant une plaque non calcifiée dans les segments 6 et 7 de l'artère interventriculaire antérieure<sup>12</sup>.

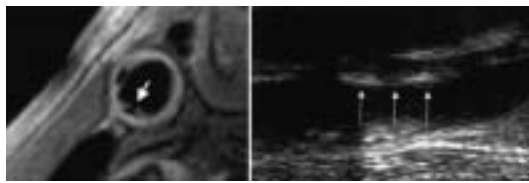
**A :** Image axiale de tomodensitométrie axiale à détecteurs multiples dans les segments 6 (artère interventriculaire antérieure proximale, petites flèches) et 7 (artère interventriculaire antérieure distale de la branche diagonale ; flèche de plus grande taille).  
**B :** Image multiplan reconstituée de tomodensitométrie axiale à détecteurs multiples montrant une coupe du segment 7 de l'artère interventriculaire antérieure avec une plaque (flèche). La pointe de la flèche indique la branche diagonale.  
**C :** Image d'échographie intravasculaire montrant une plaque non calcifiée dans le segment 7 (flèches).  
**D - F :** Patient présentant des composantes calcifiées et non calcifiées dans la plaque située dans l'artère interventriculaire antérieure proximale (segment 6).  
**D :** Image de tomodensitométrie axiale à détecteurs multiples montrant une plaque partiellement calcifiée dans l'artère interventriculaire antérieure proximale (flèche).  
**E :** Image multiplan reconstituée de tomodensitométrie axiale à détecteurs multiples montrant une coupe de l'artère interventriculaire antérieure proximale avec une plaque (grande flèche) avec calcification (petite flèche). La pointe de la flèche indique la lumière avec injection de contraste.  
**F :** Image d'échographie intravasculaire montrant une plaque partiellement calcifiée dans l'artère interventriculaire antérieure (flèches).



sions multiples pondérées en T1, en T2 et en densité de protons. L'apparence de chaque composante de la plaque telle que les lipides, le tissu fibreux, l'hémorragie et le calcium, varie selon la séquence d'impulsions utilisée. Par exemple, les lipides auront une « haute densité » sur les images en T1 et en densité de protons, une « densité intermédiaire » sur les images en temps de vol et une « densité variable » sur les images en T2. En utilisant des séquences d'impulsions multiples, l'IRM permet de classifier la composition de la plaque d'athérome avec un degré élevé de précision<sup>13</sup>. C'est la technique d'imagerie des plaques d'athérome dans l'aorte et la carotide de choix.

La figure 9 montre un IRM d'une artère carotide avant l'endartériectomie. La capsule fibreuse est visualisée et l'on peut voir une rupture, exposant l'athérome sous-jacent riche en lipides<sup>14</sup>. Pour les applications coronariennes, l'IRM est techniquement limitée par les problèmes que pose le mouvement des vaisseaux. Comparativement au tomodensitométrie axiale, l'IRM produit des images dont la résolution est beaucoup moins élevée qui nécessitent une durée de balayage beaucoup plus longue et cette technique est encore dans une grande mesure en développement.

**Figure 9 :** L'IRM permet de visualiser la plaque fracturée et avec l'imagerie moléculaire permet également de détecter un thrombus<sup>14</sup>.



Les recherches intensives au cours de ces dernières années ont permis de mettre au point des techniques d'imagerie désormais bien validées, en particulier des images intravasculaires, pour évaluer les plaques vulnérables. Un certain nombre d'études en cours utilisent ces techniques pour examiner la morphologie de la plaque avant la rupture et l'histoire naturelle de la maladie.

### Biomarqueurs

La présence et l'activité de divers biomarqueurs peuvent être importantes dans la modification de l'évolution des plaques vulnérables. Une activité inflammatoire et thrombotique accrue peut influencer sur la propension d'une plaque à se fracturer et sur le risque de thrombose sub-séquente et d'occlusion du vaisseau. Plusieurs marqueurs inflammatoires sont à l'étude, comprenant la protéine C réactive (PCR), l'interleukine 6, le ligand CD40 soluble et la protéine A plasmatique associée à la grossesse. Tous ces marqueurs sont élevés chez les patients atteints de syndromes aigus et ont une valeur pronostique.

Les marqueurs tels que les polymorphismes plaquet-taires, un taux accru de facteur tissulaire, de plasminogène et d'inhibiteur 1 des activateurs du plasminogène circulants sont de nouveaux marqueurs potentiels de l'hypercoagulabilité. D'autres marqueurs d'état thrombotique tels qu'une carence en antithrombine III, une carence en protéine C ou S et la résistance à la protéine C activée peuvent être importants. De plus, on sait qu'il se produit des modifications transitoires de la coagulation et de l'activité inflammatoire et des interactions dynamiques entre ces systèmes qui peuvent jouer un rôle important dans l'apparition d'événements aigus<sup>15</sup>.

### Stratification intégrée du risque

On ne connaît pas l'importance relative des variables anatomiques, fonctionnelles ou relatives aux biomarqueurs pour prédire l'issue des plaques vulnérables. L'approche idéale pour la stratification du risque est probablement multifactorielle. Dans une revue récente publiée dans *Circulation*, une description pyramidale a été utilisée pour montrer comment les outils actuellement disponibles peuvent être appliqués dans la recherche des plaques vulnérables<sup>15</sup>.

- On commencerait par appliquer le score du risque Framingham pour identifier les patients présentant un risque d'athérosclérose et par modifier le style de vie dans ce groupe.
- Dans un plus petit sous-groupe présentant des caractéristiques de risque intermédiaire, l'évaluation de l'activité

inflammatoire systémique et le score applicable aux dépôts de calcium au moyen du tomodensitométrie axiale conjointement à une angiographie non invasive peuvent aider à classifier le risque de façon plus précise. Ces patients peuvent bénéficier d'un traitement avec une statine et l'AAS, ainsi que d'autres traitements pharmacologiques pour les facteurs de risque identifiés.

- Enfin, chez les patients présentant le risque le plus élevé, l'angiographie invasive par échographie intravasculaire ou une autre technique d'imagerie serait réalisée pour identifier les candidats à d'autres thérapies invasives.

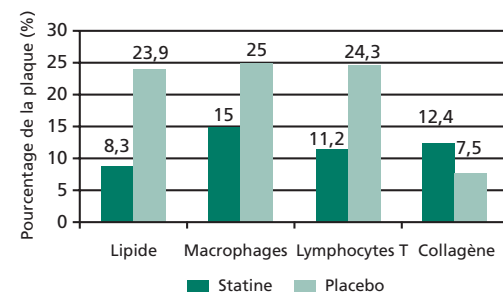
L'approche finale aurait une précision hautement prédictive et serait sûre et rentable. Des améliorations futures dans les techniques de dépistages actuelles peuvent être nécessaires pour réaliser cet objectif.

### Considérations thérapeutiques

À mesure que nous en apprenons davantage sur le diagnostic et l'histoire naturelle de la plaque vulnérable, plusieurs questions sont essentielles pour prendre des décisions sur l'approche thérapeutique appropriée. Combien de plaques vulnérables existe-t-il chez un même patient ? Quel est le délai pour qu'une plaque devienne vulnérable ? Quel risque d'événements indésirables peut-on assigner à chaque plaque vulnérable et au patient dans l'ensemble ? La réponse à ces questions nécessitera des études sur l'histoire naturelle comprenant des examens d'imagerie et une évaluation des biomarqueurs. La question principale est celle de savoir si l'identification des plaques vulnérables individuelles modifie le pronostic. En général, deux perspectives sont adoptées sur le pronostic probable.

Selon une école de pensée, l'athérosclérose est une maladie diffuse et les plaques vulnérables sont multiples. Étant donné le faible taux d'événements chez les patients qui n'ont pas encore souffert d'un événement cardiaque, le risque attribué aux plaques individuelles sera inévitablement faible. Par conséquent, l'unique approche thérapeutique concevable sera systémique. Les statines sont un traitement systémique largement utilisé qui réduit considérablement le risque d'IM futur. On a démontré de façon constante que la réduction des événements cardiaques

**Figure 10 :** Étude de patients avant une endartériectomie planifiée comparant la composition de la plaque après l'administration d'une statine par rapport à un placebo pendant 3 mois. Le traitement avec une statine a été associé à une réduction marquée des concentrations de lipides et de cellules inflammatoires et à une augmentation de la concentration de collagène dans la plaque<sup>16</sup>.



avec les statines n'est pas accompagnée d'une réduction parallèle du fardeau angiographique de la maladie. Par conséquent, il est possible qu'une grande partie de l'amélioration du pronostic avec l'utilisation des statines provienne de la stabilisation de la plaque vulnérable. Cela a été suggéré dans une étude chez des patients qui ont été assignés au hasard à une statine ou à un placebo durant les trois mois précédant l'endartériectomie de la carotide. La composition de la plaque dont on a fait l'exérèse a été analysée et les résultats sont indiqués dans la figure 10. On notera que seulement après trois mois de traitement, la concentration de lipides, de macrophages et de lymphocytes T était considérablement réduite et la morphologie de la plaque s'est transformée vers une forme plus stable<sup>16</sup>.

Un autre point de vue est que les plaques vulnérables associées à un risque élevé sont peu nombreuses et que le traitement systémique, bien qu'efficace, peut ne pas être adéquat pour atténuer le risque associé aux lésions les plus vulnérables et une intervention locale directe peut être nécessaire.

En fait, les approches concernant les plaques vulnérables ont suscité un grand intérêt en cardiologie interventionnelle. Si l'on découvre une stratégie interventionnelle efficace, l'intervention coronarienne percutanée (ICP) permettra peut-être de surmonter son incapacité à prévenir l'IM futur<sup>17</sup>. Si l'on utilise un traitement local, il sera important d'établir si le risque d'événements indésirables futurs associés aux plaques individuelles justifie le risque initial et le coût d'une intervention prophylactique.

## Conclusion

On reconnaît maintenant généralement le concept de plaque vulnérable. Il y a cependant encore des controverses sur les critères diagnostiques cliniques, bien qu'il existe actuellement plusieurs approches prometteuses. Ces approches sont fondées sur la compréhension de l'histoire naturelle de la plaque vulnérable et constituent le fondement des essais thérapeutiques subséquents. À mesure que le traitement des occlusions coronariennes aiguës et des sténoses stables de grade élevé devient de plus en plus efficace, la plaque vulnérable représentera une frontière importante en cardiologie. L'identification et le traitement des plaques vulnérables peuvent offrir une nouvelle voie importante pour améliorer le pronostic chez les patients atteints de coronaropathie.

## Références clés

1. Libby P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes. *Circulation* 2001;104:365-372.
2. Topol EJ, Ohman EM, Armstrong PW, et al. Survival outcomes 1 year after reperfusion therapy with either alteplase or reteplase for acute myocardial infarction: Results from the Global Utilization of Streptokinase and t-PA for Occluded coronary arteries (GUSTO) III Trial. *Circulation* 2000;102:1761-1765.
3. Puthumana L, et al. An abstract presented at the American Heart Association meeting, 2003.
4. Maseri A, Fuster V. Is there a vulnerable plaque? *Circulation* 2003;107:2068-2071.
5. Davies MJ. Stability and instability: Two faces of coronary atherosclerosis: The Paul Dudley White Lecture 1995. *Circulation* 1996;94: 2013-2020.

6. Naghavi M, Libby P, Falk E, et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: Part I. *Circulation* 2003;108:1664-1672.
7. Nair A, Kuban BD, Tuzcu EM, et al. Coronary plaque classification with intravascular ultrasound radiofrequency data analysis. *Circulation* 2002; 106:2200-2206.
8. Schaar JA, de Korte CL, Mastik F, et al. Characterizing vulnerable plaque features with intravascular elastography. *Circulation* 2003;108: 2636-2641.
9. Yabushita H, Bouma B, Houser SL, et al. Characterization of human atherosclerosis by optical coherence tomography. *Circulation* 2002;106:1640-1645.
10. Verheye S, De Meyer G, Langenhove GV, et al. In vivo temperature heterogeneity of atherosclerotic plaques is determined by plaque composition. *Circulation* 2002;105:1596-1601.
11. Schmermund A, Erbel R. Unstable coronary plaque and its relation to coronary calcium. *Circulation* 2001;104:1682-1687.
12. Achenbach S, Moselewski F, Ropers D, et al. Detection of calcified and noncalcified coronary atherosclerotic plaque by contrast-enhanced, submillimeter multidetector spiral computed tomography: a segment-based comparison with intravascular ultrasound. *Circulation* 2004;109:14-17.
13. Fayad ZA, Fuster V, Nikolou K, et al. Computed tomography and magnetic resonance imaging for noninvasive coronary angiography and plaque imaging: current and potential future concepts. *Circulation* 2002;106:2026-2034.
14. Wiesmann F, Robson MD, Francis J, et al. Visualization of the ruptured plaque by magnetic resonance imaging. *Circulation* 2003;108: 2542.
15. Naghavi M, Libby P, Falk E, et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: Part II. *Circulation* 2003;108:1772-1778.
16. Crisby M, Nordin-Fredriksson G, Shah PK, et al. Pravastatin treatment increases collagen content and decreases lipid content, inflammation, metalloproteinases, and cell death in human carotid plaques: Implications for plaque stabilization. *Circulation* 2001;103:926-933.
17. Popma J, Kuntz RE, Baim DS. A decade of improvement in the clinical outcomes of percutaneous coronary intervention for multivessel coronary artery disease. *Circulation* 2002;106:1592-1594.

## Réunions scientifiques à venir

17 au 20 juillet 2004

**9<sup>th</sup> World Congress on Heart Failure: Mechanisms and Management**

Vancouver, Colombie-Britannique

Renseignements : Tél. : 1 310 657-8777

Fax : 1 310 275-8922

Courriel : Klimedco@ucla.edu

28 août – 1<sup>er</sup> septembre 2004

**Congrès 2004 de la Société européenne de cardiologie**  
Munich, Allemagne

Renseignements : [www.escardio.org](http://www.escardio.org)

Fax : +33(0)4 92 94 76 10

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement *Cardiologie – Conférences Scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse B.P. 310, Station H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse [info@snellmedical.com](mailto:info@snellmedical.com). Veuillez vous référer au bulletin *Cardiologie – Conférences Scientifiques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus. Poste-publications #40032303

*La version française a été révisée par le Dr George Honos, Montréal.*

L'élaboration de cette publication a bénéficié d'une subvention à l'éducation de

**Novartis Pharma Canada Inc.**

© 2004 Division de Cardiologie, Hôpital St. Michael, Université de Toronto, seule responsable du contenu de cette publication. Éditeur : SNELL Communication Médicale Inc. en collaboration avec la Division de Cardiologie, Hôpital St. Michael, Université de Toronto. *Cardiologie – Conférences Scientifiques* est une marque déposée de SNELL Communication Médicale Inc. Tous droits réservés. L'administration des traitements décrits ou mentionnés dans *Cardiologie – Conférences Scientifiques* doit toujours être conforme aux renseignements thérapeutiques approuvés au Canada. SNELL Communication Médicale Inc. se consacre à l'avancement de la formation médicale continue de niveau supérieur.