

Intérêt de l'anatomie et de l'imagerie coronaire dans l'évaluation du risque résiduel chez le patient post-syndrome coronarien aigu



G. Rioufol

Evaluation of residual risk after acute coronary syndrome based on anatomy and imaging

G. Rioufol
F. Derimay
G. Finet

Inserm CARMEN 1060, service de cardiologie interventionnelle, hôpital Louis-Pradel, hospices civils de Lyon, 28, avenue du Doyen-Lépine, 69500 Bron, France

Disponible en ligne sur ScienceDirect le xxx

Après un syndrome coronarien aigu, et malgré un traitement adapté, plus de la moitié des patients seront ré-hospitalisés dans les six ans qui suivent pour un événement clinique sévère (décès cardiovasculaire, infarctus du myocarde, angor instable, accident vasculaire cérébral ou revascularisation coronaire) [1] et si le risque cardiovasculaire est plus important la première année, celui-ci reste significatif par la suite. Dans l'étude COURAGE, une revascularisation coronaire par angioplastie coronaire ne diminue pas ce risque et à 5 ans, plus d'un quart des patients subiront un infarctus du myocarde ou décéderont [2].

L'analyse coronarographique et le traitement médical dit « optimal » restent donc insatisfaisants en termes de protection contre des événements vasculaires ultérieurs et justifient d'une prise de conscience et d'un changement dans la perception du risque résiduel post-syndrome coronarien aigu de nos patients au-delà de la lésion coupable.

Encadré

- La complexité anatomique des lésions double le risque.

Cela revient à réfléchir sur le concept de la plaque vulnérable et de sa détection. En effet, une plaque vulnérable correspond à une

lésion coronarienne banale qui, dans le futur, deviendra la lésion coupable d'un syndrome coronarien aigu.

Des données récentes peuvent néanmoins aider à analyser avec un regard différent la coronaropathie et laisser entrevoir des stratégies nouvelles, peut-être dès aujourd'hui et certainement dans un futur proche.

LA STÉNOSE ET LA PLAQUE VULNÉRABLE

Depuis les années 1990 et la répétition possible des coronarographies, il a été observé qu'environ 12 mois avant le syndrome coronarien aigu, la future lésion coupable est angiographiquement modérée (35 ± 17 %) alors que dans les jours précédant le syndrome coronarien aigu, la sténose est angiographiquement significative (66 ± 16 %) [3]. Une évolutivité de la plaque dans les jours ou les semaines précédant le syndrome coronarien aigu est ainsi un élément à intégrer dans l'évaluation du risque. Il est donc probablement insatisfaisant d'énoncer actuellement que seules les plaques coronaires non significatives provoqueront un syndrome coronarien aigu, cela dépend du moment où l'examen est réalisé pendant le cycle évolutif de cette plaque.

L'aspect morphologique de la plaque peut aussi être discriminante et en cas de visualisation de plaque dite complexe (sténose supérieure à 50 % avec ulcération par exemple) le risque de nouvel accident cardiovasculaire

Auteur correspondant :

G. Rioufol,

Inserm CARMEN 1060, service de cardiologie interventionnelle, hôpital Louis-Pradel, hospices civils de Lyon, 28, avenue du Doyen-Lépine, 69500 Bron, France.

Adresse e-mail :

gilles.rioufol@univ-lyon1.fr

<http://dx.doi.org/10.1016/j.amcp.2016.06.004>

© 2016 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

à un an post-STEMI est doublé [4]. L'angiographie, du fait de ses limitations radiologiques intrinsèques, peut de plus sous-estimer le degré de sténose ou son caractère ischémique. L'étude FAME2 a pu montrer par exemple que revasculariser une lésion coronaire dont la FFR est inférieure à 0,80 diminuera de 44 % (OR : 0,32–0,97 ; $p = 0,04$), le risque à 2 ans de décès ou infarctus du myocarde [5].

L'ATHÉROME ET LA PLAQUE VULNÉRABLE

Dans les années 2000, les travaux anatomopathologiques sur la lésion coupable ont permis de discriminer des éléments morphologiques clés comme la masse athéromateuse (plaque burden), le remodelage positif, l'inflammation locale, le cœur nécrotique de la plaque et la finesse de sa capsule. La rupture de capsule représente le mécanisme conduisant à la thrombose coronaire dans environ 75 % des cas ; mais des mécanismes moins bien compris ont aussi été mis en évidence (érosion de plaque dans 20 % et nodule calcaire dans 5 %). Le concept de *thin cap fibro-atheroma* (ThCFA), c'est-à-dire de plaque d'athérome coronaire au morphotype identique à celui d'une plaque coupable mais avec capsule fine encore intacte a alors été promu comme le prototype de la plaque vulnérable (Fig. 1).

Beaucoup d'énergie a alors été mobilisée pour rechercher grâce à l'imagerie endocoronaire l'équivalent in vivo de ces ThCFA. L'étude PROSPECT a ainsi pu observer chez les patients en post-SCA que des lésions non sténosantes avec gros plaque burden et composition hétérogène sont à 3 ans à risque plus important d'évènements [6]. Parallèlement et a contrario, une évolutivité rapide des caractéristiques échographiques des plaques étudiées a aussi été montrée. Jusqu'à

75 % des ThCFA peuvent évoluer dans l'année qui suit vers des plaques d'athérome sans critère persistance des critères de vulnérabilité (selon l'anatomopathologie) [7].

Globalement, si la valeur prédictive négative de l'imagerie endocoronaire est supérieure à 90 %, sa valeur prédictive positive varie selon les études autour de seulement 20 % [8]. L'observation d'une plaque de type ThCFA à un moment donné (photographie « instantanée » au cours d'un processus dynamique) ne peut donc pas être un élément prédictif fiable de futur syndrome coronarien aigu que l'on pourrait transposer, à ce jour, en clinique. Cette assertion est d'ailleurs corroborée par des études sériées d'échographie endocoronaire de lésions athéromateuses du tronc coronaire gauche où il a été montré que les évènements cliniques surviennent quasi-exclusivement chez les patients avec progression de plaque lors du suivi [9]. Sur cette série de 56 troncs coronaires gauches, 12 syndromes coronariens aigus (21 %) sont survenus pendant le suivi, uniquement chez les patients avec progression importante de plaque ($30 \pm 15\%$ vs $7 \pm 17\%$, $p < 0,001$). À nouveau, la capacité de capturer l'évolutivité d'une plaque d'athérome est probablement un critère discriminant majeur. La nécessité théorique de répéter ces examens invasifs pour mesurer l'évolutivité de l'athérosclérose coronaire rend cette approche non généralisable pour une prise en charge clinique. Comme observé précédemment, la masse d'athérome coronaire d'une plaque donnée est un facteur d'évolutivité clinique. De façon complémentaire, il a été montré que l'importance de l'athérome coronaire global détecté à la coronarographie est lui aussi prédictif de syndrome coronarien aigu, alors même que l'angiographie reste mal adaptée à l'analyse de l'athérome coronaire. Un patient avec athérome tritonculaire (aucune lésion obstructive) aura 4,5 fois plus de risque qu'un patient avec coronarographie normale et 2,5 fois plus de risque qu'un patient avec athérome monotonculaire de présenter un syndrome coronarien aigu dans l'année qui suit [10]. Parallèlement, le registre REACH nous a également montré que la détection d'un athérome polyvasculaire au niveau carotidien et membres inférieurs double le risque d'évènement cardiovasculaire par rapport à une localisation sur un seul site [11]. Il faut donc certainement intégrer actuellement la charge athéromateuse au niveau coronaire mais aussi vasculaire en général comme facteur prédictif d'évènements cliniques ultérieurs dans la prise en charge globale des patients post-syndrome coronarien aigu.

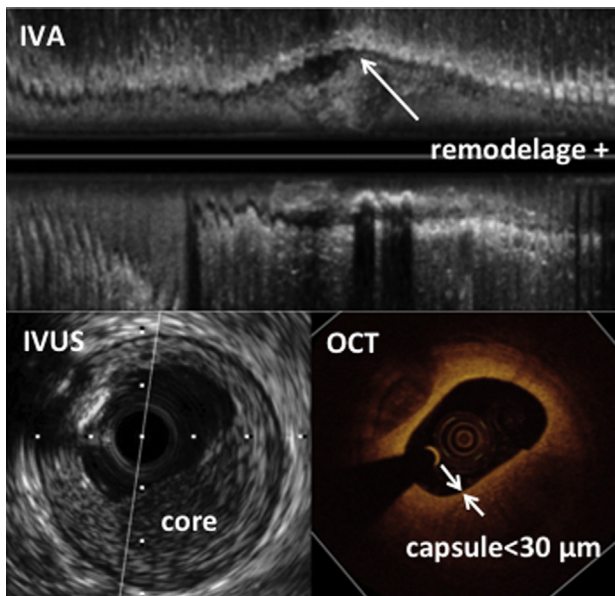


Figure 1. Exemple de plaque avec critères morphologique de vulnérabilité explorée simultanément par échographie endocoronaire (IVUS) et tomographie par cohérence optique (OCT) : grosse plaque burden, remodelage positif, composition hétérogène et capsule fine.

QUEL FUTUR POUR LA PLAQUE VULNÉRABLE ?

À ce jour, sauf aspect anatomique ou fonctionnel particulier, il n'existe pas d'élément angiographique prédictif de futur syndrome coronarien aigu ; une imagerie endocoronaire unique n'apporte pas plus d'information pertinente pour la détection ni pour la prise en charge d'une lésion potentiellement vulnérable. L'évolutivité de la plaque d'athérome coronaire et l'importance de la charge athéromateuse semblent les deux éléments potentiellement utiles dans la prévisibilité d'un futur syndrome coronarien aigu. Ce constat se heurte au caractère invasif répété que ce type de mesures imposerait, rendant probablement la détection de la plaque vulnérable par imagerie endocoronaire non réaliste.

L'évaluation du métabolisme du calcium dans la plaque d'athérome par tomographie par émission de positons marquée au

Intérêt de l'anatomie et de l'imagerie coronaire dans l'évaluation du risque résiduel chez le patient post-syndrome coronarien aigu

Dossier / Mise au point

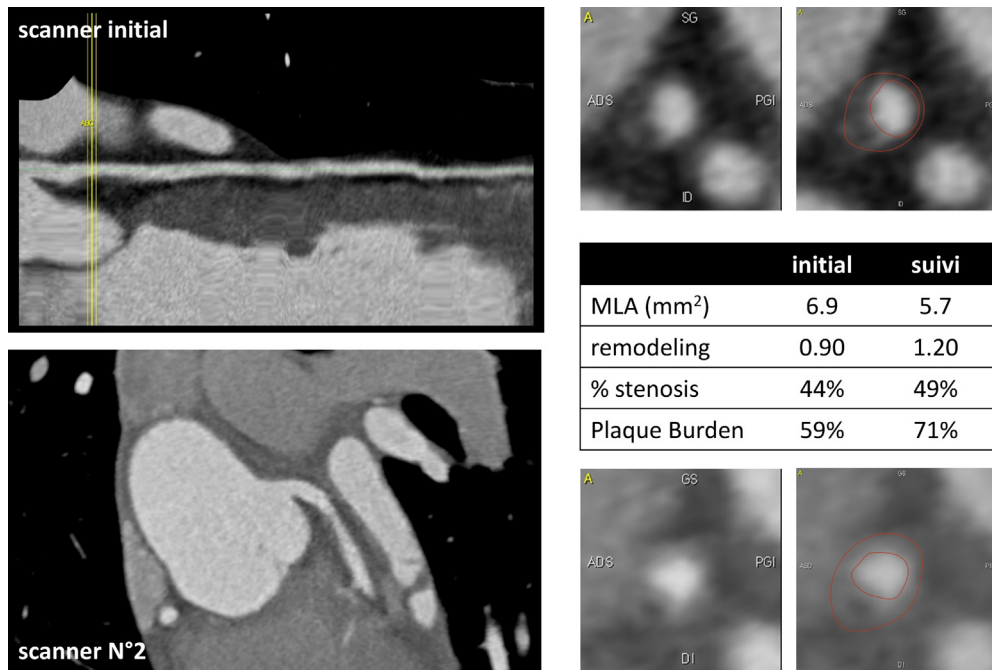


Figure 2. Exemple de scanners coronaïres successifs chez un patient asymptomatique à haut risque cardiovasculaire. Visualisation d'une plaque non sténosante à faible densité avec remodelage positif montrant une progression importante lors du suivi.

fluorure de sodium (TEP NaF) et couplée au scanner coronaïre pourrait être une option intéressante car non invasive. Sur une petite série de 40 patients post-syndrome coronarien aigu comparés à 40 patients avec angor stable, la TEP NaF a pu repérer dans 93 % des cas la lésion coupable, et probablement plus intéressant encore à pu montrer chez 45 % des patients coronariens stables des plaques angiographiquement non suspectes avec critères échographiques endocoronaires de ThCFA [12]. À ce jour, aucun suivi clinique de ces patients avec repérage TEP NaF de ces possibles plaques vulnérables n'a été encore présenté ni publié, ne permettant pas encore de conclure positivement.

L'évaluation de la charge athéromateuse coronaïre globale par scanner coronaïre pourra demain être mesurée de façon semi-automatique. Plus intéressant encore, la répétition des scanners pourrait être à même de détecter les lésions à haut risque de syndrome coronarien aigu : chez près de 450 patients avec deux imageries à un an d'intervalle, le repérage d'une progression du volume de plaque (13 % de la population) est associé à un risque plus de 30 fois supérieur de syndrome coronarien aigu (8/56 patients = 14 %) et l'association d'une progression sur une plaque dite « à risque » (c'est-à-dire avec remodelage positif et faible densité, < 30 unités Hounsfield) augmente ce risque de 70 fois. À l'inverse, en l'absence de progression de plaque, le risque de syndrome coronarien aigu n'a été que de 0,3 % (1/367 patients) [13].

Le développement de l'imagerie de coupe, non invasive par essence, et même si la question de l'irradiation n'est pas encore réglée, pourrait ainsi devenir dans le futur une option de monitoring de nos patients les plus à risque (Fig. 2). Des études prospectives sont donc hautement souhaitées et attendues dans un domaine où plus de 20 ans de recherche en cardiologie invasive se sont soldées par des résultats décevants.

En pratique


- L'association du PET scan et du scanner coronaïre pourraient apporter de nouveaux éléments diagnostiques.

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

RÉFÉRENCES

- [1] Murphy SA, Cannon CP, Blazing MA, et al. Reduction in total cardiovascular events with ezetimibe/simvastatin post-acute coronary syndrome: the IMPROVE-IT Trial. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:353–61.
- [2] Boden WE, O'Rourke RA, Teo KK, et al. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease. *N Engl J Med* 2007;356:1503–16.
- [3] Ahmadi A, Lepisic J, Blankstein R, Taylor C, Hecht H, Stone GW, et al. Do plaques rapidly progress prior to myocardial infarction? The interplay between plaque vulnerability and progression. *Circ Res* 2015;117:99–104.
- [4] Goldstein JA, Demetriou D, Grines CL, Pica M, Shoukfeh M, O'Neill WW. Multiple complex coronary plaques in patients with acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2000;343:915–22.
- [5] De Bruyne B, Fearon WF, Pijls NHJ, et al. Fractional flow reserve-guided PCI for stable coronary artery disease. *N Engl J Med* 2014;371:1208–17.

- 
- [6] Stone GW, Maehara A, Lansky AJ, et al. A prospective natural-history study of coronary atherosclerosis. *N Engl J Med* 2011; 364:226–35.
- [7] Kubo T, Maehara A, Mintz GS, et al. The dynamic nature of coronary artery lesion morphology assessed by serial virtual histology intravascular ultrasound tissue characterization. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:1590–7.
- [8] Koskinas KC, Ughi GJ, Windecker S, Tearney GJ, Raber L. Intracoronary imaging of coronary atherosclerosis: validation for diagnosis, prognosis and treatment. *Eur Heart J* 2016; 37:524–35.
- [9] Böse D, von Birgelen C, Erbel R. Intravascular ultrasound for the evaluation of therapies targeting coronary atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:925–32.
- [10] Maddox TM, Stanislawski MA, Grunwald GK, et al. Non-obstructive coronary artery disease and risk of myocardial infarction. *JAMA* 2014;312:1754–63.
- [11] Steg PG, Bhatt DL, Wilson PWF, et al. One-year cardiovascular event rates in outpatients with atherothrombosis. *JAMA* 2007; 297:1197–206.
- [12] Joshi NV, Vesey AT, Williams MC, et al. 18F-fluoride positron emission tomography for identification of ruptured and high-risk coronary atherosclerotic plaques: a prospective clinical trial. *Lancet* 2014;383:705–13.
- [13] Motoyama S, Ito H, Sarai M, Ozaki Y, Narula J. Plaque characterization by coronary computed tomography angiography and the likelihood of acute coronary events in mid-term follow-up. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:337–46.