



F. PHILIPPE

Département de Pathologie Cardiaque,
Institut Mutualiste Montsouris, PARIS.

Sténose coronaire serrée : le point de vue du coronarographe

L'évaluation pronostique d'un patient coronarien repose encore aujourd'hui sur la coronarographie.

Le pronostic de la maladie coronaire n'est pas uniquement lié au nombre de sténoses serrées.

La majorité des syndromes coronaires aigus engageant le pronostic vital sont liés à des ruptures de plaques non serrées concomitantes d'un état inflammatoire.

Un athérome coronaire sans sténose significative n'en constitue pas moins une maladie coronaire authentique, avec un risque d'événements aigus liés à l'évolution de plaques instables.

L'imagerie coronaire devra dans les années à venir dépasser l'analyse quantitative pour tendre vers une analyse qualitative de la plaque.

Dans un avenir proche, les "nouvelles techniques" d'imagerie coronaire pourraient permettre une prédiction du risque cardiovasculaire plus précise que la seule coronarographie en fournissant des informations par l'étude combinée de la lumière artérielle et de la paroi vasculaire.

En 2007, l'évaluation pronostique d'un patient atteint de maladie coronaire repose encore en grande partie sur les résultats de la coronarographie, examen invasif de référence pour quantifier les sténoses coronaires. Ses données combinées à l'évaluation de la fonction ventriculaire gauche systolique par l'angiographie et/ou l'échocardiographie permettent le classement du patient dans l'une des trois grandes catégories d'atteintes coronaires (mono-, bi- ou tritronculaire) qui détermine les modalités de prise en charge malgré les limites désormais connues de cette approche.

En effet, le retentissement fonctionnel d'une ou de plusieurs sténoses doit être intégré à la décision thérapeutique. Surtout, le pronostic de la maladie coronaire n'est pas uniquement lié au nombre de sténoses serrées. La majorité des syndromes coronaires aigus qui engagent le pronostic vital trouvent leur origine dans des ruptures de plaques non serrées concomitantes d'un état inflammatoire [1]. Le traitement de la maladie coronaire ne saurait alors se réduire à la seule revascularisation.

Un athérome coronaire sans sténose significative n'en constitue pas moins une maladie coronaire authentique avec en particulier son risque d'événements ischémiques aigus liés à l'évolution de plaques instables qui vont justifier des mesures de prévention secondaire optimales.

Le défi pour l'imagerie coronaire est alors de dépasser l'analyse quantitative pour tendre vers une analyse qualitative de la plaque. Dans un avenir proche, les "nouvelles techniques" d'imagerie coronaire, l'IRM et l'angio-scanner multibarrette [2], pourraient permettre une prédiction du risque cardiovasculaire plus précise que par la seule coronarographie en fournissant des informations uniques par l'étude combinée de la lumière artérielle (le degré de sténose) et de la paroi vasculaire (la caractérisation tissulaire de la plaque).

Pour l'heure, la "bonne vieille" coronarographie reste encore l'examen de référence, si bien que ses limites doivent être rappelées, qu'il s'agisse de la quantification des sténoses et de la prédiction du risque ou encore de ses implications thérapeutiques.



► Qu'appelle-t-on une sténose coronaire significative ?

■ LA CORONAROGRAPHIE, METHODE DE QUANTIFICATION DE REFERENCE ?

La quantification angiographique repose sur la comparaison du diamètre (ou de la surface) entre la zone sténosée et une zone supposée saine prise pour référence. En cas d'athérome localisé, la zone de référence correspond le plus souvent effectivement à une zone saine. En revanche, en cas d'athérome diffus, l'épaississement pariétal non visualisé par l'angiographie conduit à considérer comme zone de référence une zone non indemne d'athérosclérose et ainsi à sous-estimer la sévérité du rétrécissement si on ne l'exprime qu'en termes de pourcentage de réduction de diamètre.

La **figure 1** montre ainsi deux stades d'athérosclérose, précoce à gauche et tardif à droite, le pourcentage de sténose est paradoxalement plus élevé au stade précoce qu'au stade tardif. Cet apparent paradoxe est la conséquence d'une réduction du diamètre luminal minimal (MLD des auteurs anglo-saxons). Deux sténoses quantifiées à 50 % peuvent correspondre en fait à deux situations totalement différentes selon l'épaisseur de la plaque dans le segment de référence. L'évaluation de l'épaisseur pariétale peut être réalisée par l'échographie endo-coronaire même si son usage n'est pas encore très répandu.

Cette nouvelle approche permet de mieux caractériser et quantifier certaines sténoses angiographiquement non serrées et pourtant fonctionnellement significatives, et également de préciser la part du remodelage vasculaire dans l'évolution naturelle ou après angioplastie. La mesure du diamètre luminal minimal (MLD) paraît être une méthode plus fiable d'estimation de la sévérité d'un rétrécissement. L'appréciation exacte du degré de sténose coronaire nécessite de disposer d'au moins deux incidences orthogonales afin d'éliminer les sténoses excentrées.

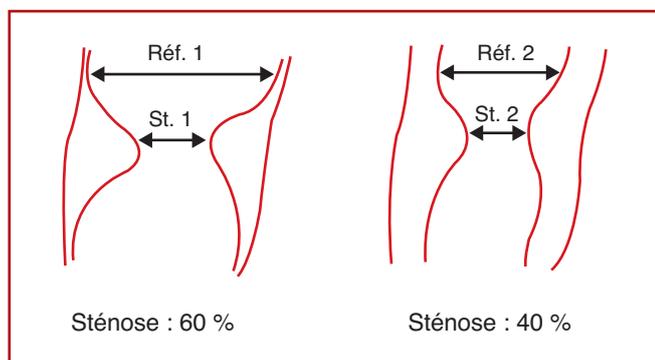


Fig. 1 : Influence du diamètre du segment de référence (Réf) dans le calcul du degré de sténose (St). A gauche, à un stade précoce, le segment de référence n'est pas infiltré. A droite, à un stade tardif, le segment de référence est infiltré.

Deux méthodes de quantification sont utilisées, l'angiographie visuelle et l'angiographie quantitative.

>>> L'angiographie visuelle

L'interprétation visuelle est limitée par une grande variabilité inter- et intra-observateur. Une distribution trimodale en sténoses légère, modérée et sévère est souvent utilisée, mais peu validée par les méthodes quantitatives qui montrent une distribution en fait gaussienne et unimodale. Enfin, l'œil a une appréciation globale plus densitométrique que géométrique, se représentant plutôt une surface qu'un diamètre de sténose (70 % de surface contre 50 % de diamètre). Les interprétations par lecture de consensus ou avec compas manuel ou électronique améliorent peu la fiabilité des mesures sinon grâce à l'entraînement.

>>> L'angiographie quantitative

Une analyse quantitative automatique initialement proposée par l'équipe du Thorax Center de Rotterdam est maintenant largement répandue et permet une détection automatique des contours des parois coronaires en temps réel. La détermination de la variabilité du système de mesure utilisé doit être effectuée par chaque centre en respect des conditions techniques, seules à même de garantir la fiabilité et la reproductibilité des mesures.

Malgré toutes les réserves sur le caractère imparfait de ce critère angiographique, il reste classique de considérer comme significatives et serrées des lésions responsables d'une réduction de diamètre de :

- 50 % ou plus du tronc commun de la coronaire gauche,
- 70 % ou plus de l'artère interventriculaire antérieure, de l'artère circonflexe ou de la coronaire droite.

■ L'ETUDE DE LA RESERVE CORONAIRE

Le Doppler intrac coronaire et le guide de pression peuvent être utilisés au cours d'une coronarographie pour mesurer la réserve coronaire à l'état de base, après tests pharmacologiques (ADP, acétylcholine) puis après une revascularisation, afin :

- de mieux cerner le bien-fondé de l'indication d'une angioplastie en cas de lésion apparemment non serrée mais responsable d'une ischémie documentée,
- d'évaluer le bénéfice du stent après une angioplastie au ballon réussie avec un résultat angiographique stent like (études FROST, DEBATE),



– d'évaluer l'impact de différents traitements sur les fonctions endothéliales chez des coronariens.

La technique du guide Doppler permet d'évaluer la vitesse coronaire à l'état de base et en phase hyperémique après vasodilatation pharmacologiquement induite. Le rapport des deux vitesses ou réserve de flux coronaire est le reflet de la résistance au flux épicaudique. Un rapport vitesse hyperémique/vitesse basale inférieur à 2 est positivement corrélé à des anomalies de la perfusion documentée par l'imagerie de stress. Dans certains cas, devant le doute quant à la responsabilité de la sténose épicaudique ou d'une atteinte de la microcirculation, on peut proposer d'effectuer le calcul de la réserve relative de flux coronaire (RFC). Il s'agit alors du rapport de deux déterminations effectuées l'une au niveau de la sténose, l'autre en amont sur le segment de référence. Un rapport RFC sténose/RFC référence supérieur à 0,8 a la même valeur pronostique qu'un test de stress négatif.

La technique du guide de pression consiste à calculer en phase d'hyperémie le rapport de la pression coronaire en aval de la sténose sur la pression aortique. Un rapport inférieur à 0,75 est corrélé à un test de stress positif. Cette mesure ne reflète que le retentissement de la lésion épicaudique sans apporter de renseignements sur la microcirculation. Enfin, il s'agit d'une évaluation relative qui ne donne pas d'information sur la variation absolue du flux coronaire.

Si ces techniques sont là encore invasives, le risque de complications ne paraît pas supérieur à celui observé avec un guide standard. Un bénéfice utile pour le patient peut être attendu : éviter une angioplastie si la réserve coronaire est normale, éviter l'implantation d'une endoprothèse si la réserve coronaire est normalisée après ballon seul avec un résultat angiographique stent like. Le surcoût du matériel pourrait être contrebalancé par l'économie réalisée sur les procédures évitées.

Pour autant, l'étude de la réserve coronaire est chronophage, si bien que cette méthode est peu utilisée en pratique en dehors des études cliniques avec consentement éclairé.

■ QUANTIFICATION CORONAROGRAPHIQUE ET IMPLICATIONS THERAPEUTIQUES

Une décision thérapeutique ne saurait être prise sur les seules caractéristiques anatomiques des lésions coronaires. L'imagerie n'est qu'un des éléments de réflexion à côté du contexte

- ▶ L'appréciation de la significativité d'une sténose coronaire était jusqu'à très récemment le domaine réservé de la coronarographie, examen de référence pour la quantification des sténoses coronaires, l'évaluation "anatomique" du pronostic et in fine pour la prise d'une décision de revascularisation.
- ▶ La coronarographie n'évalue qu'indirectement l'athérome coronaire, plus souvent sur un critère relatif (le pourcentage de sténose) que sur une valeur absolue (le MLD).
- ▶ La majorité des événements aigus graves sont l'expression de rupture de plaques coronaires non serrées.
- ▶ Le développement de l'imagerie échographique endocoronaire et de l'évaluation fonctionnelle endocoronaire a permis de souligner les limites du luminogramme, notamment en cas de discordance anatomo-clinique.
- ▶ Les nouvelles techniques d'imagerie coronaire non invasive (IRM, scanner coronaire multicoupe SCM) viennent progressivement contester la place prépondérante de la coronarographie en arguant d'une double séduction, l'imagerie enfin directe de la plaque d'athérome, et surtout son caractère non invasif.
- ▶ Ces nouvelles imageries posent la question cruciale de leur place exacte dans la démarche diagnostique de prise en charge des patients suspects de maladie coronaire et plus encore chez les coronariens avérés.
- ▶ La significativité des lésions coronaires n'étant qu'un élément parmi d'autres pour stratifier le risque du patient, la clinique et l'importance des symptômes gardent toute leur valeur et plus encore l'authentification d'une ischémie myocardique et de son étendue.

clinique (aigu ou chronique, silencieux ou symptomatique), du terrain (en particulier diabétique, autres tares viscérales), et du choix du patient quand plusieurs options peuvent être discutées. Le réflexe oculo-sténotico-dilatateur a déjà été dénoncé et doit être banni. Les récentes recommandations de la Société Européenne de Cardiologie fixent les limites de la revascularisation coronaire chez le patient angineux stable [3]. Les *tableaux I et II* indiquent les éléments de choix de la technique de revascularisation et les contre-indications à la revascularisation myocardique. Les *tableaux III et IV* donnent les niveaux de recommandations ESC 2006 de revascularisation myocardique en fonction de l'objectif choisi, pronostique ou fonctionnel (le symptôme angineux), et en précisant le niveau de preuve disponible.

Les propositions suivantes, basées sur la distribution classique en maladies coronaires mono-, bi- ou tritronculaires, sont purement indicatives et peuvent donner lieu à discussion selon l'expérience des équipes.



► Qu'appelle-t-on une sténose coronaire significative ?

1. Risque comparé de la morbidité et de la mortalité de l'intervention.
2. Efficacité pressentie du geste en fonction de considérations anatomiques.
3. Risque de resténose ou d'occlusion de greffon.
4. Degré de revascularisation comparé avec l'angioplastie ou la chirurgie.
5. Statut diabétique.
6. Résultats locaux de l'angioplastie et de la chirurgie.
7. Préférence du patient.

Tableau I : *Eléments guidant le choix de la technique de revascularisation selon les recommandations européennes 2006 (d'après [3]).*

1. Patients mono- ou bitronculaires sans sténose de l'IVA proximale, asymptomatiques ou paucisymptomatiques, sans traitement médical adéquat et sans ischémie/viabilité importante sur les tests non invasifs.
2. Sténose intermédiaire (50-70 %) ailleurs que sur le tronc commun, sans ischémie documentée.
3. Sténose < 50 %.
4. Risque de morbi-mortalité élevé (mortalité > 10-15 %), sauf si le risque évolutif est majeur ou la qualité de vie très altérée.

Tableau II : *Contre-indications à la revascularisation myocardique selon les recommandations européennes 2006 (d'après [3]).*

Classe I

1. Pontage pour les sténoses serrées du tronc commun ou équivalent (sténoses ostiales/proximales de l'IVA et la circonflexe) (Niveau A).
2. Pontage pour les atteintes tritronculaires proximales, en particulier en cas de dysfonction VG systolique ou d'ischémie réversible précoce ou étendue (Niveau A).
3. Pontage pour les atteintes monotronculaires ou bitronculaires avec atteinte de l'IVA proximale avec ischémie réversible lors des tests non invasifs (Niveau A).
4. Pontage pour atteinte coronaire significative avec dysfonction VG systolique et viabilité démontrée lors des examens non invasifs (Niveau B).

Classe IIa

1. Pontage pour atteinte mono- ou bitronculaire sans atteinte de l'IVA proximale après arrêt cardiaque ressuscité ou tachycardie ventriculaire soutenue (Niveau B).
2. Pontage pour les diabétiques tritronculaires avec ischémie réversible (Niveau C).
3. Angioplastie ou pontage pour les patients avec ischémie réversible lors des test non invasifs et épisodes fréquents d'ischémie dans la vie quotidienne (Niveau C).

Tableau III : *Recommandations européennes 2006 pour la revascularisation à visée pronostique (d'après [3]).*

Classe I

1. Pontage pour atteinte multitronculaire "pontable" chez les patients avec symptomatologie modérée à sévère non contrôlée par le traitement médical chez lesquels le risque de l'intervention n'est pas supérieur aux bénéfices attendus (Niveau A).
2. Angioplastie pour atteinte monotronculaire "dilatable" chez les patients avec symptomatologie modérée à sévère non contrôlée par le traitement médical chez lesquels le risque de l'intervention n'est pas supérieur aux bénéfices attendus (Niveau A).
3. Angioplastie pour atteinte multitronculaire avec une anatomie coronaire simple "dilatable" chez les patients avec symptomatologie modérée à sévère non contrôlée par le traitement médical chez lesquels le risque de l'intervention n'est pas supérieur aux bénéfices attendus (Niveau A).

Classe IIa

1. Angioplastie pour atteinte monotronculaire "dilatable" chez les patients avec symptomatologie peu ou modérément symptomatiques, tolérant mal les symptômes, chez lesquels le risque de l'intervention n'est pas supérieur aux bénéfices attendus (Niveau A).
2. Pontage pour atteinte monotronculaire "pontable" chez les patients avec symptomatologie modérée à sévère non contrôlée par le traitement médical chez lesquels le risque de l'intervention n'est pas supérieur aux bénéfices attendus (Niveau A).
3. Pontage pour atteinte multitronculaire "pontable" chez les patients peu ou modérément symptomatiques, tolérant mal les symptômes, chez lesquels le risque de l'intervention n'est pas supérieur aux bénéfices attendus (Niveau A).
4. Angioplastie pour atteinte multitronculaire "dilatable" chez les patients peu ou modérément symptomatiques, tolérant mal les symptômes, chez lesquels le risque de l'intervention n'est pas supérieur aux bénéfices attendus (Niveau A).

Classe IIa

1. Pontage pour atteinte monotronculaire "pontable" chez les patients peu ou modérément symptomatiques, tolérant mal les symptômes, chez lesquels le risque de l'intervention n'est pas supérieur aux bénéfices attendus (Niveau B).

Tableau IV : *Recommandations européennes 2006 pour la revascularisation à visée symptomatique (d'après [3]).*

● En cas de lésions serrées tritronculaires

La maladie coronaire tritronculaire, surtout avec fonction ventriculaire gauche abaissée, est la situation au pronostic le plus sévère pour laquelle la supériorité de la revascularisation chirurgicale sur le traitement médical a été le mieux établie dans l'étude CASS. Le **tableau V** est adapté de la méta-analyse de Yusuf publiée en 1994 et porte sur les résultats de la revascularisation coronaire par pontages chez 2 650 patients regroupés à partir de 7 études [4]. On observe une variation de la significativité de la réduction relative de risque selon les



	RRR	p
Monotronculaire	-31 %	0,25
Bitronculaire	-42 %	0,001
Tritronculaire	-68 %	0,005
FE > 50 %	-39 %	0,06
FE < 50 %	-41 %	< 0,01
Angor CCS 1-2	-37 %	0,02
Angor CCS 3-4	-43 %	< 0,002

Tableau V : Réduction relative de risque (RRR) chez les patients revascularisés par pontages aorto-coronaires dans la méta-analyse de Yusuf. FE : fraction d'éjection, CCS : classe fonctionnelle angineuse de la classification canadienne.

sous-groupes de patients définis par le nombre de troncs coronaires atteints, le niveau de la fraction d'éjection supérieure ou inférieure à 50 % et la classe angineuse.

Les principales réserves à l'extrapolation de ces résultats historiques à notre pratique contemporaine sont bien sûr d'une part l'évolution considérable du bénéfice du traitement médical entre les années 1990 et 2004 avec l'essor des statines et des antiagrégants, d'autre part le développement de l'angioplastie coronaire avec le stenting.

L'évaluation comparative de la chirurgie de pontages et de l'angioplastie multitronculaire montre des résultats cliniques comparables excepté pour le diabétique chez lequel la chirurgie paraît encore supérieure à l'angioplastie [5]. L'impact des stents enrobés dans cette comparaison reste en cours d'évaluation à la lumière du risque de thrombose tardive de stent et de son impact délétère potentiel sur le pronostic vital.

Le choix actuel entre les deux techniques de revascularisation sera argumenté selon le terrain diabétique ou non, l'avis du patient auquel doivent être exposés les avantages et inconvénients de chaque technique, et enfin les conditions anatomiques. Des lésions en nombre limité et focales paraissent favorables pour l'angioplastie. A l'opposé, des lésions multiples étagées et diffuses, notamment de l'IVA proximale, pourraient faire préférer la chirurgie. Enfin, une lésion d'occlusion chronique non désobstruable par angioplastie, surtout si elle touche l'IVA proximale, est un argument en faveur de la chirurgie. Une sténose serrée du tronc commun non protégé reste pour une majorité d'équipes médico-chirurgicales une indication de chirurgie de pontages, même si certains ont pu démontrer la faisabilité de l'angioplastie avec stent. L'intérêt des stents enrobés dans cette situation est en cours d'évaluation. Dans certaines situations (patient à haut risque opératoire, occlusions chroniques, lésion

très longue de l'IVA), l'option d'une stratégie hybride commence à être discutée, combinant une chirurgie de pontage sur une artère non dilatable et une angioplastie des autres lésions.

● En cas de lésions serrées mono- ou bitronculaires

La revascularisation par angioplastie est l'option dominante dans ces situations, excepté en cas d'occlusion chronique proximale de l'IVA non désobstruable qui peut justifier un pontage en cas d'ischémie résiduelle et/ou de viabilité dans le territoire myocardique correspondant. En l'absence d'ischémie démontrée et/ou de viabilité, l'étude OAT [6] a démontré récemment qu'une désobstruction d'occlusion chronique n'améliorait pas le pronostic mais était au contraire associée à une aggravation du risque de récurrence d'infarctus. Au cours ou au décours immédiat d'un syndrome coronaire aigu, l'indication de la revascularisation est par contre indiscutable et son bénéfice est établi pour améliorer le pronostic.

Chez le coronarien stable, le choix de la revascularisation ne s'avère toutefois pas toujours supérieur à une stratégie "conservatrice" combinant règles de vie hygiéno-diététiques avec notamment un entraînement physique quotidien [7] et des mesures pharmacologiques au premier rang desquelles se place la prescription de statines [8]. Chez ces patients coronariens stables ayant un bon pronostic avec un taux relativement faible d'événements ischémiques aigus graves, l'angioplastie ne modifie pas le pronostic vital comparativement au traitement médical, et s'accompagne d'un taux de réhospitalisation plus élevé et d'un coût plus important liés principalement au problème de la resténose. Seuls les patients présentant une lésion de l'artère interventriculaire antérieure proximale semblent tirer un plus grand bénéfice de l'angioplastie que du traitement médical. Une stratégie conservatrice devrait donc être théoriquement discutée avec le patient. Dans la pratique, la très grande majorité de ces patients sont dilatés avec la promesse d'une amélioration de la symptomatologie angineuse d'effort supérieure à celle obtenue par les agents anti-ischémiques.

● En cas d'athérome coronaire sans sténose significative

L'absence de sténoses significatives ne doit pas faire conclure à une coronarographie normale quand il existe un athérome même modéré. De nombreux travaux rétrospectifs puis prospectifs ont cherché à identifier des caractéristiques morphologiques angiographiques de la plaque comme facteurs prédictifs du risque d'événements aigus au cours des mois suivants. Différents paramètres anatomiques des plaques coronaires ont été examinés par différents auteurs : longueur, angulation,



► Qu'appelle-t-on une sténose coronaire significative ?

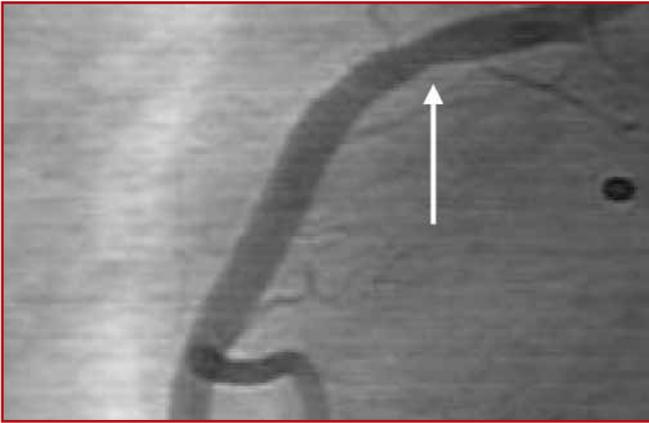


Fig. 2 : Lésion coronaire droite, non serrée, mais symétrique avec angle de sortie abrupte, statistiquement à haut risque d'infarctus du myocarde (d'après [9]).

régularité, excentricité, localisation aux zones de bifurcation, index de symétrie.

Ledru *et al.* [9] ont effectué des mesures angiographiques des angles d'entrée et de sortie des plaques coronaires et ont calculé un index de symétrie. Ils ont pu ainsi démontrer la valeur prédictive indépendante de la symétrie de la lésion (index de symétrie) et d'un angle de sortie de plaque abrupte pour la survenue d'un infarctus du myocarde (**fig. 2**). Dans quelques cas, un suivi angiographique sériel a permis d'évaluer la valeur prédictive de l'évolutivité de l'athérome.

Waters *et al.* ont ainsi pu suivre 335 patients stables coronarographiés à titre systématique à deux ans d'intervalle et observer ensuite pendant 44 mois en moyenne les événements cardiovasculaires. Le taux du critère combiné décès et infarctus du myocarde est plus élevé chez les patients ayant un athérome évolutif (progresseurs ayant une augmentation du diamètre de sténose de plus de 15 % entre les deux contrôles) que chez ceux ayant un athérome stable (non progresseurs). Ces données sont fortement en faveur d'une stratégie pharmacologique agressive à même d'arrêter la progression de l'athérome coronaire par les statines et de prévenir une complication athéro-thrombotique par les antiagrégants.

Certains auteurs ont proposé de façon provocante une angioplastie au ballon seul des plaques non serrées afin de les stabiliser et réduire leur potentiel de rupture [10]. Ce concept d'angioplastie de cicatrisation de plaque ("plaque healing"), parfois aussi appelé "plaque sealing" comme une allusion à une plaque scellée indemne de risque de rupture est intéressant d'un point de vue théorique, mais ne fait actuellement l'objet d'aucune recommandation.

■ CONCLUSION

L'objectif principal pour le clinicien reste la stratification du risque, intégrant non seulement les données de l'imagerie quel que soit son type, mais aussi les caractéristiques du risque global du patient fonction des facteurs de risque associés et peut-être prochainement des paramètres biologiques tels ceux de l'inflammation (CRP-ultrasensible) ou neuro-hormonaux (NT-pro-BNP) [11, 12].

La mission du coronarographe est donc de fournir une imagerie de qualité permettant une quantification précise sans omettre de signaler l'existence de lésions "non significatives" au plan angiographique mais tout aussi importantes pour l'évaluation pronostique et la stratégie thérapeutique médicale. Finalement, le traitement doit rester celui d'un patient et non d'une image de sténose plus ou moins serrée. Et si la revascularisation de plaques serrées mérite d'être discutée – sans être pour autant systématique – la stabilisation pharmacologique des plaques non serrées est désormais devenue un objectif prioritaire.

Quand un traitement médical intensif est effectivement appliqué et suivi, l'angioplastie coronaire ne présente pas de bénéfice additionnel pour le pronostic vital chez les patients stables (études COURAGE, OAT, DECREASE-5), sauf à considérer ceux ayant les plus hauts niveaux d'ischémie myocardique documentée par les tests d'ischémie [13, 14]. Une stratégie de revascularisation guidée par le réflexe oculo-sténocortico-dilatateur doit ainsi être bannie.

Cette évolution pourrait être facilitée par un moindre recours à l'imagerie et par une dissociation physique des intervenants entre "l'imageur" et le "dilatateur". Si le développement de l'imagerie non invasive pourrait concourir à favoriser cette deuxième tendance, il n'est pas exclu que l'apparente innocuité de ces examens aboutisse finalement à augmenter le nombre d'angiographies coronaires non invasives.

C'est pour répondre à ces préoccupations que nos collègues nord-américains discutent de l'intérêt d'un moratoire sur la place exacte du scanner coronaire multibarrette dans la prise en charge de la maladie coronaire [15]. ■

Bibliographie

1. RIOUFOL G, FINET G, GINON I *et al.* Multiple atherosclerotic plaque rupture in acute coronary syndrome: a three-vessel intravascular ultrasound study. *Circulation*, 2002 ; 106 : 804-8.
2. HOFFMANN MH, SHI H, SCHMITZ BL *et al.* Noninvasive coronary angiography with multislice computed tomography. *JAMA*, 2005 ; 293 : 2471-8.

3. FOX K, GARCIA MA, ARDISSINO D *et al.* for the Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology ; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Guidelines on the management of stable angina pectoris : executive summary : the Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*, 2006 ; 27 : 1 341-81.
4. Coronary bypass graft surgery on survival : overview of 10-year results from randomised trials by the Coronary Artery Bypass Graft Surgery Trialists Collaboration. *Lancet*, 1994 ; 344 : 563-70.
5. SERRUYS PW, UNGER F, SOUSA JE *et al.* Comparison of coronary-artery bypass surgery and stenting for the treatment of multivessel disease. *N Engl J Med*, 2001 ; 344 : 1 117-24.
6. HOCHMAN JS, LAMAS GA, BULLER CE *et al.* Coronary intervention for persistent occlusion after myocardial infarction. *N Engl J Med*, 2006 ; 355 : 2 395-407.
7. HAMBRECHT R, WALTHER C, MOBIUS-WINKLER S *et al.* Percutaneous coronary angioplasty compared with exercise training in patients with stable coronary artery disease : A randomized trial. *Circulation*, 2004 ; 109 : 1 371-8.
8. PITT B, WATERS D, BROWN WV, VAN BOVEN AJ *et al.* Aggressive lipid-lowering therapy compared with angioplasty in stable coronary artery disease. Atorvastatin versus Revascularization Treatment Investigators. *N Engl J Med*, 1999 ; 341 : 70-6.
9. LEDRU F, THEROUX P, LESPERANCE J, LAURIER J, DUCIMETIERE P, GUERMONPREZ JL, DIEBOLD B, BLANCHARD D. Geometric features of coronary artery lesions favoring acute occlusion and myocardial infarction : a quantitative angiographic study. *J Am Coll Cardiol*, 1999 ; 33 : 1 353-61.
10. MERCADO N, MAIER W, BOERSMA E, BUCHER C, DE VALK V, O'NEILL WW, GERSH BJ, MEIER B, SERRUYS PW, WIJNS W. Clinical and angiographic outcome of patients with mild coronary lesions treated with balloon angioplasty or coronary stenting. Implications for mechanical plaque sealing. *Eur Heart J*, 2003 ; 24 : 541-51.
11. TSIMIKAS S, WILLERSON JT, RIDKER PM. C-reactive protein and other emerging blood biomarkers to optimize risk stratification of vulnerable patients. *J Am Coll Cardiol*, 2006 ; 47 (Suppl.): C19-31.
12. BIBBINS-DOMINGO K, GUPTA R, NA B *et al.* N-terminal fragment of the prohormone brain-type natriuretic peptide (NT-proBNP), cardiovascular events, and mortality in patients with stable coronary heart disease. *JAMA*, 2007 ; 297 : 169-76.
13. BODEN WE, O'ROURKE RA, TEO KK, HARTIGAN PM, MARON DJ, KOSTUK W, KNUDSON M, DADA M, CASPERSON P, HARRIS CL, SPERTUS JA, SHAW L, CHAITMAN BR, MANCINI GB, BERMAN DS, WEINTRAUB WS. COURAGE trial coprincipal investigators and study coordinators. Design and rationale of the Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive DruG Evaluation (COURAGE) trial Veterans Affairs Cooperative Studies Program no. 424. *Am Heart J*, 2006 ; 151 : 1 173-9.
14. SHAW LJ. Differential improvement in stress myocardial perfusion ischemia following percutaneous coronary intervention as compared with optimal medical therapy alone : Nuclear substudy results from the Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation (COURAGE) trial. American Heart Association 2007 Scientific Sessions ; November 4, 2007 ; Orlando, FL. Late-breaking clinical trials 1.
15. MILLER JM, ROCHITTE CE, DEWEY M *et al.* Coronary artery evaluation using 64-row multidetector computed tomography angiography (CORE-64) : results of a multicenter, international trial to assess diagnostic accuracy compared with conventional coronary angiography. Late-breaking clinical trial II. Sessions scientifiques 2007 de l'American Heart Association. Orlando, FL, E.-U., novembre 2007.