

Faits nouveaux en cardiologie – I

par Emmanuèle Garnier

Congrès de l'American College of Cardiology

L'American College of Cardiology tenait à Orlando, en mars dernier, son 50^e congrès. Plus de 30 000 participants venant d'Europe, du Canada et surtout des États-Unis y étaient attendus. Au-delà de 2300 communications et affiches ont été présentées. Les sujets portaient tant sur la prévention, le diagnostic et les mécanismes des maladies cardiovasculaires que sur les interventions en cardiologie. D'intéressantes données ont été présentées sur la stratification du risque des patients cardiaques, le traitement des malades ayant un syndrome coronarien et l'infarctus du myocarde.

87

Forces et faiblesses du dosage des troponines

CONTESTATION dans le domaine des troponines T : le seuil de 0,1 µg/L actuellement utilisé est jugé trop élevé. Il ne départagerait pas assez précisément les patients frappés d'une importante lésion au myocarde de ceux dont l'atteinte est moins inquiétante.

La nouvelle valeur limite proposée : 0,03 µg/L, selon une équipe suédoise et des chercheurs de l'Institut de cardiologie de Montréal. « Les médecins se sont basés jusqu'à présent sur un seuil relativement élevé, parce que la technique utilisée auparavant était moins précise que celle qui existe aujourd'hui. En se servant de l'ancienne limite, les cliniciens ont certainement inclus dans le groupe considéré comme présentant peu de risque

des patients très exposés aux complications », soutient le D^r **Charles Solymoss**, directeur retraité des laboratoires de l'Institut, qui présentait une affiche au congrès.

Une démarcation plus précise

Il existe maintenant une troisième génération de dosages des troponines T offrant une meilleure précision. La nouvelle épreuve est calibrée à partir de troponines recombinantes humaines. Employée dans l'étude FRISCII, elle a permis de découvrir, grâce à une analyse rétrospective des données, que le seuil de démarcation du risque pouvait être réduit à seulement 0,03 µg/L.

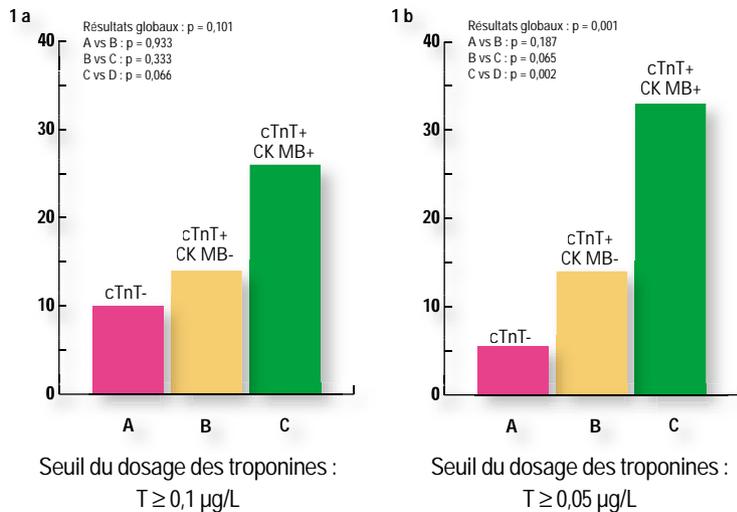
Le D^r **Bertil Lindahl**, de l'université



Photo : Sylvain Durocher – Institut de cardiologie de Montréal.

Le D^r Charles Solymoss.

Figure 1. Proportion des patients souffrant d'un syndrome coronarien aigu ayant eu de l'angine instable, un infarctus du myocarde ou étant morts d'un trouble cardiaque, en fonction des résultats initiaux du dosage des marqueurs biochimiques



d'Uppsala, en Suède, a voulu confirmer de manière prospective le nouveau seuil. Le chercheur, qui présentait ses résultats au congrès de l'American College of Cardiology, s'est penché sur 2160 patients du groupe témoin de l'étude GUSTO-IV-ACS. Tous les sujets ont été recrutés moins de 24 heures après l'apparition de la douleur thoracique. Leur électrocardiogramme présentait une dépression du segment ST ou leur taux de marqueurs biochimiques d'atteinte cardiaque s'était élevé. Ils ont été traités avec de l'aspirine et de l'héparine ou de l'héparine à bas poids moléculaire.

Le chercheur et son équipe se sont rendu compte que le risque de mort ou d'infarctus du myocarde dans les 30 jours était de :

- 4 % si le dosage initial des troponines T était inférieur à 0,03 µg/L ;
- 9,1 % quand le taux se situait entre 0,03 et 0,1 µg/L ;
- 9,5 % pour une concentration variant entre 0,1 et 0,3 µg/L ;

- 9,7 % si la mesure était supérieure ou égale à 0,3 µg/L.

« Ces résultats confirment que le seuil de 0,03 µg/L de troponines T est le plus approprié pour repérer les patients qui souffrent d'un infarctus du myocarde mineur et dont le risque de problèmes subséquents est élevé », concluent les chercheurs.

Un risque de 33 % si les taux de troponines et de CK-MB augmentent

À Montréal, le D^r Solymoss et ses collaborateurs en sont venus à la même conclusion que le D^r Lindahl et son équipe. Il faut réduire le seuil du dosage des troponines T. Mais les chercheurs québécois proposent en outre, pour améliorer la stratification du risque, de recourir parallèlement à la mesure des taux de créatine kinase MB (CK-MB).

L'équipe montréalaise a suivi, pendant en moyenne 15 mois, 159 patients re-

crutés moins de 24 heures après avoir manifesté des signes d'angine instable. Les échantillons de plasma prélevés ont été analysés avec le test Elecsys 1010 et un dosage des troponines T de deuxième génération. Le risque de récurrence de l'angine instable, d'infarctus du myocarde et de problème cardiaque fatal a été calculé en utilisant en parallèle un seuil de 0,1 µg/L et une limite de 0,05 µg/L.

La frontière de 0,1 µg/L donne une fréquence de complications graves de :

- 11 % (11/100) chez les patients dont le taux de troponines T est inférieur au seuil ;
- 14 % (4/29) lorsque le résultat de la mesure des troponines est positif, mais que celui du dosage des CK-MB est négatif ;
- 27 % (8/30) quand les taux de troponines et de CK-MB sont supérieurs au seuil (*figure 1*).

Quand la ligne de démarcation est abaissée à 0,05 µg/L, le pourcentage des problèmes cardiaques ultérieurs passe à :

- 5,2 % (4/77) chez les patients dont le taux de troponines est inférieur au seuil ;
- 14 % (6/43) chez les sujets dont les résultats du dosage des troponines est positif et dont celui des CK-MB est négatif ;
- 33,3 % (13/39) chez ceux dont le résultat de la mesure des troponines et des CK-MB est positif.

Le seuil de 0,05 µg/L semble encore élevé au D^r Solymoss. « Nous proposons de diminuer davantage cette valeur de référence. Dans notre étude, la majorité des sujets dont le résultat du dosage des troponines était négatif avaient un taux inférieur à 0,04 µg/L. »

Le chercheur et son équipe ont par ailleurs récemment découvert que la hausse simultanée de la concentration

Le D^r Bertil Lindahl.

des troponines et du taux de CK-MB est particulièrement révélatrice. « Le risque de complications majeures du patient est semblable, que l'augmentation des taux de troponines et de CK-MB soit modeste ou importante. La probabilité de problèmes ultérieurs est d'environ 33 % au cours des 15 mois suivants », révèle le D^r Solymoss.

Les utiles facteurs de risque cliniques

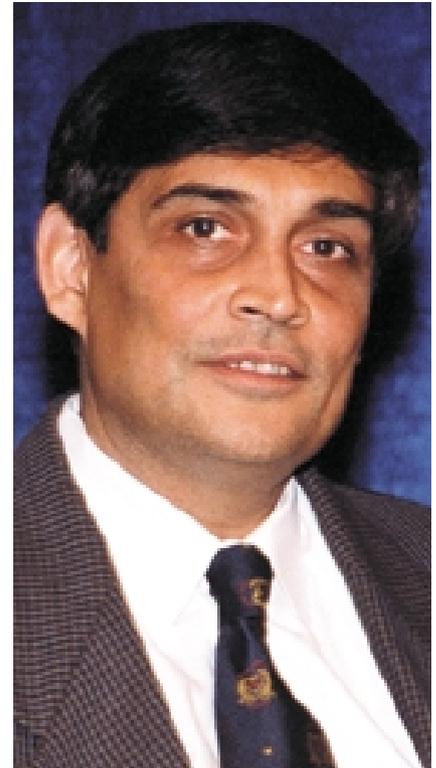
Au Brigham and Women's Hospital, à Boston, le D^r **Christopher Cannon** travaille avec les troponines I. Il a également constaté qu'avec ces marqueurs, le seuil de 0,1 µg/L exclut des patients atteints d'un syndrome coronarien et pourtant exposés à des complications graves. Sa solution pour réparer ces malades : additionner leurs facteurs de risque cliniques.

Le D^r Christopher Cannon.

Le médecin américain se sert du score de l'échelle de risque TIMI, que ses collègues de l'hôpital ont présentée en août dernier dans le *Journal of the American Medical Association*¹. La mesure est constituée de sept facteurs indépendants :

- un âge supérieur à 65 ans ;
- au moins trois facteurs de risque de maladie coronarienne (taux élevé de cholestérol, tabagisme, etc.) ;
- avoir eu une sténose coronarienne de 50 % ou plus ;
- une déviation du segment ST à l'électrocardiogramme à l'arrivée à l'hôpital ;
- l'apparition à au moins deux reprises de symptômes d'angine au cours des dernières 24 heures ;

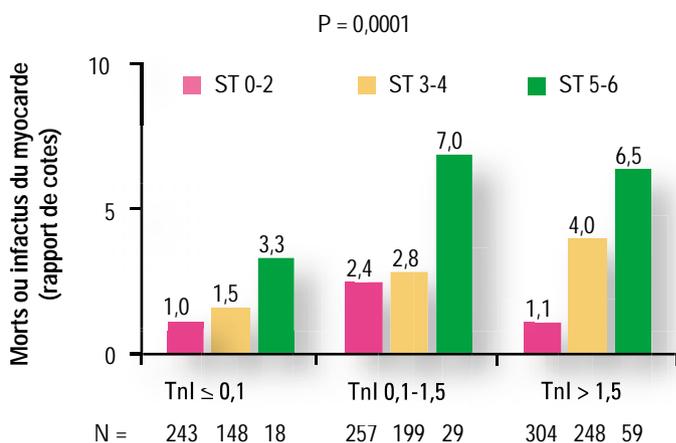
1. Atman EM, Cohen M, Bernink PJ, et al. The TIMI Risk Score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA* 2000 ; 284 : 835-42.

Le D^r Rajendra Mehta.

- la prise d'aspirine pendant les sept derniers jours ;
- une augmentation du taux sérique des marqueurs cardiaques (troponines ou CK-MB).

Plus les facteurs s'accumulent et plus le risque s'alourdit. Pour éprouver l'efficacité de l'échelle, le D^r Cannon et son équipe ont étudié le risque de décès et d'infarctus du myocarde chez les patients de l'étude OPUS-TIMI 16. Le taux de troponines I des sujets atteints d'un syndrome coronarien aigu a été mesuré dès leur entrée dans l'étude et leurs facteurs de risque cliniques ont été évalués en utilisant six des sept critères – les chercheurs ne disposaient pas du nombre d'apparitions de la douleur à la poitrine pendant les 24 dernières heures. « L'échelle de risque TIMI s'est révélée un outil de prédiction très puissant », explique le D^r Cannon dans sa conférence.

Figure 2. Étude OPUS TIMI-16 : troponine I (Tnl) et score TIMI (ST)



Les données sur les troponines I ont été classées en trois groupes : négatives (inférieures ou égales à 0,1 µg/L), à la limite du seuil (de 0,1 à 1,5 µg/L) et carrément positives (plus de 1,5 µg/L). Dans chacune de ces catégories, le taux de mortalité ou d'infarctus du myocarde dans les 30 jours grimpe lorsque le score TIMI s'élève (figure 2). Le groupe de référence est constitué par les patients dont la concentration de troponines et le score de l'échelle de risque TIMI sont faibles.

« Dans le groupe dont le dosage des

troponines est vraiment positif, on peut stratifier le risque – qui peut être multiplié par six – en utilisant les facteurs de risque cliniques, indique le D^r Cannon. Chez les patients qui ont très peu de facteurs de risque, la probabilité de décès ou de crise cardiaque est presque identique à celle des sujets du groupe de référence. »

L'analyse des patients dont le dosage de troponines est négatif est également intéressante. « Dans ce groupe, les patients au score élevé présentent un risque trois fois plus important que ceux dont le résultat du dosage des troponines est positif, mais dont le score TIMI est faible », indique le chercheur.

Pour faciliter le calcul des facteurs de risque, le D^r Cannon et son équipe ont mis au point le *Palm Pilot TIMI Risk Score Calculator*, que les médecins peuvent utiliser au chevet du patient. Ce petit appareil donne le score TIMI du malade, indique en fonction du résultat les effets que peuvent produire les différents traitements, contient des lignes directrices et aide le clinicien dans son analyse. Cet ins-

trument peut être utilisé à l'urgence ou à l'unité de soins coronariens (pour plus de détails voir le site www.timi.org).

Répercussions de la nouvelle définition de l'infarctus du myocarde

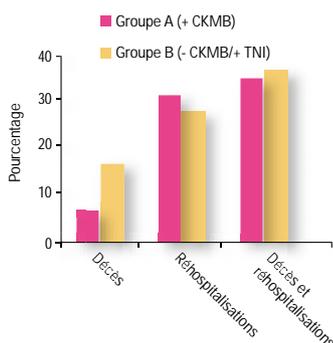
La concentration sérique des troponines reste néanmoins une donnée importante. Elle est dorénavant un élément de la définition de la crise cardiaque. En septembre dernier, l'European Society of Cardiology et l'American College of Cardiology indiquaient que le diagnostic de l'infarctus du myocarde pouvait être établi par l'augmentation non seulement du taux de CK-MB, mais aussi de celui des troponines chez les patients présentant des symptômes ischémiques ou dont l'électrocardiogramme indiquait des changements.

Mais quelles sont les répercussions de l'ajout du taux de troponines aux critères de l'infarctus du myocarde ? Quelle différence crée-t-il dans les résultats cliniques à court et à long terme ? Le D^r **Rajendra Mehta** et ses collègues de l'University of Michigan se sont penchés sur la question. Leur conclusion : les patients nouvellement inclus souffrent de moins de complications pendant leur séjour à l'hôpital que les malades dont le diagnostic a été établi avec les anciens critères, mais leur pronostic au cours des six mois suivants est plus sombre.

Les chercheurs ont suivi 493 patients présentant les signes d'un syndrome coronarien aigu. Ceux dont le taux de marqueurs cardiaques était élevé ont été divisés en deux groupes :

- le groupe A, dont la mesure des taux de CK-MB était élevée et dont le résultat du dosage des troponines pouvait être positif ou négatif, ce qui cor-

Figure 3. Données sur les six mois de suivi



respond à l'ancienne définition ;

■ le groupe B, dont le résultat du dosage des troponines était positif et celui des CK-MB négatif, des sujets maintenant englobés par la nouvelle définition.

Les faits observés sont surprenants. À court terme, les patients du groupe B ont subi moins de complications à l'hôpital et en sont repartis plus rapidement que ceux du groupe A. Par contre, au bout de six mois, le taux de mortalité était plus important dans ce groupe que dans celui du groupe A, même si le pourcentage de réhospitalisations était similaire (figure 3).

« Quelle est la signification clinique de ces résultats ? Les nouveaux critères permettront d'éviter de rater un diagnostic d'infarctus du myocarde dont

le pronostic est mauvais. Ils donneront également la possibilité de repérer les patients qui courent de grands risques et pour lesquels les médecins peuvent cibler des stratégies d'urgence qui amélioreront les résultats cliniques. Le nombre de vies sauvées compensera largement le coût des dosages des troponines », analyse le D^r Mehta. Mais d'autres études plus importantes sont nécessaires pour confirmer ces résultats.

La nouvelle définition de l'infarctus du myocarde était tout à fait justifiée, pense de son côté le D^r Solymoss. « Elle inclut dorénavant l'entité clinique qui était classée comme de l'angine instable à risque élevé. Nos études appuient cette nouvelle vision. Comme je l'ai mentionné, une élévation initiale modeste à la fois des taux de tro-

ponines et de CK-MB – comme dans le cas de l'angine instable à haut risque – et une hausse importante de la valeur de ces deux marqueurs biochimiques – comme dans l'ex-définition de l'infarctus du myocarde – sont liées à un taux de complications ultérieures similaires. En fait, sur le plan de l'étiologie, du pronostic et du traitement, il s'agit de la même entité physiopathologique. »

L'élargissement de la définition aura cependant des répercussions sur les patients, souligne le chercheur. Ainsi, plus de malades dorénavant frappés du diagnostic d'infarctus du myocarde verront leur droit de conduire suspendu ou auront de la difficulté à s'assurer. « Leur nombre devrait augmenter d'au moins 25 % », juge le spécialiste. □

Infarctus du myocarde trois facteurs pour prédire le risque de décès

TROIS FACTEURS très simples permettent d'évaluer le risque de mortalité d'un patient victime d'un infarctus du myocarde avec élévation du segment ST : l'âge (en décennies), le pouls et la pression systolique. Il suffit de les introduire dans la formule suivante :

$$\frac{\text{Rythme cardiaque} \times \text{nombre de décennies}^2}{\text{Pression systolique}}$$

Le résultat permet de classer le patient dans l'un des 10 groupes définis auxquels est associé un risque de mortalité dans les 30 jours (figure 1). Chez un malade dont le score s'élève à 19, par exemple, la probabilité de décé-

der dans le prochain mois serait d'environ 3 %.

Le fonctionnement de la formule peut ne pas être évident, reconnaît le D^r David Morrow, membre du groupe d'étude TIMI, qui présentait les résultats de sa recherche sur une affiche. « Nous avons découvert que le risque de décès dans les 30 jours augmente avec le rythme cardiaque du patient au moment de son arrivée à l'hôpital, s'élève avec la diminution de sa pression sanguine et grimpe avec son âge. Ce dernier facteur est mis au carré parce qu'il est le plus important. Ces observations concordent avec celles des autres études. Quand on rassemble



Le D^r David Morrow.

Figure 1. Taux de mortalité au 30^e jour stratifiés par l'indice de risque (déciles)

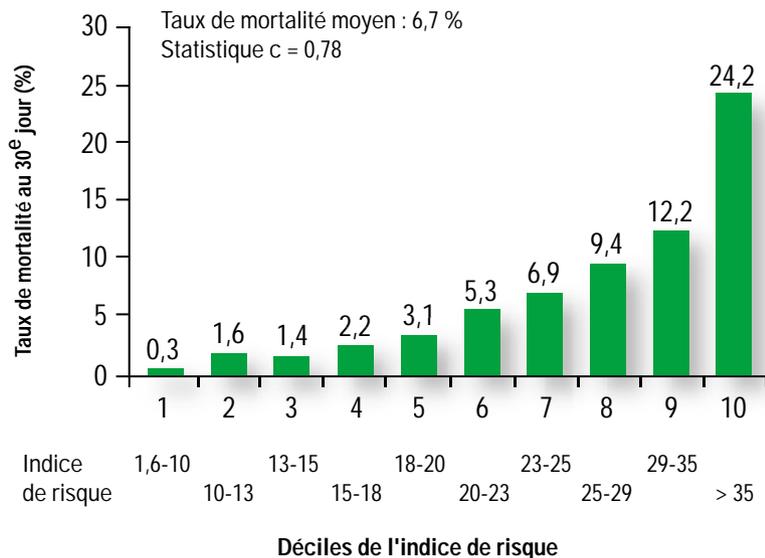
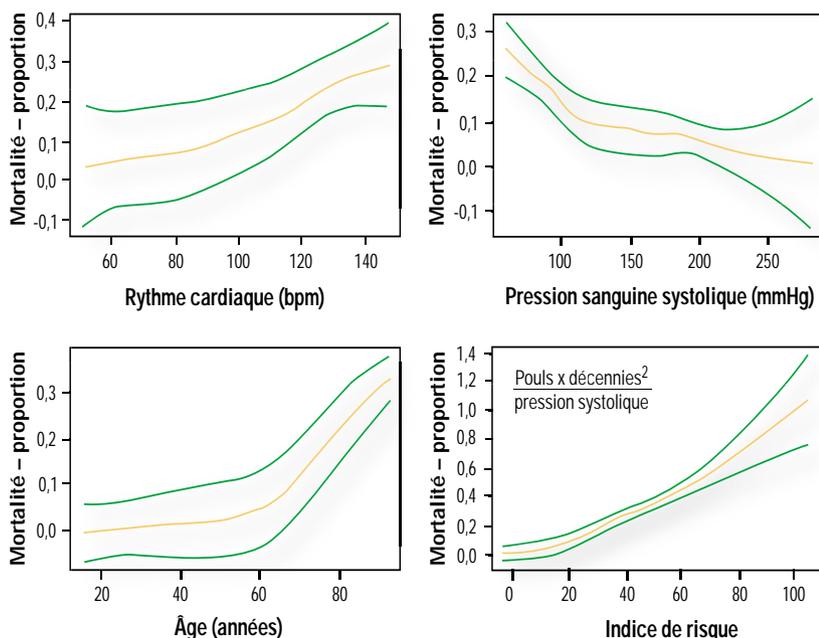


Figure 2. Prédicteurs continus de mortalité



les trois variables, on obtient une corrélation linéaire très forte entre l'indice de risque et la probabilité de décès » (figure 2).

Le D^r Morrow et ses collègues ont mis au point le modèle en analysant les données des 14 450 patients de l'étude InTIME II, chez qui le taux de mortalité atteignait 6,7 %. « En utilisant l'indice de risque et en répartissant les patients en 10 groupes selon leur score, nous avons découvert que nous pouvions obtenir toute une gamme de taux de risque, allant de moins 0,5 % à plus de 20 % », explique le cardiologue du Brigham and Women's Hospital. Le modèle a ensuite été testé sur les 3687 sujets de l'essai clinique TIMI-9. Il s'y est révélé d'une grande efficacité. Le nombre de décès prédits s'apparentait aux taux qui avaient été observés.

« Notre objectif était de mettre au point un outil très simple qui pourrait être employé rapidement. Les médecins disposent durant le séjour du patient à l'hôpital de tests effractifs et non effractifs qui leur donnent beaucoup d'informations sur le risque qu'encourt le patient à long terme. Mais au moment où le malade arrive à l'hôpital, ils ont très peu d'outils leur fournissant des renseignements pronostiques », explique le D^r Morrow. Ce nouvel instrument, aux yeux du spécialiste, devrait faciliter le triage, le choix du traitement, les décisions concernant le recours aux ressources médicales, et permettre de mieux renseigner la famille. □



Crise cardiaque

la fièvre accroît la nécrose

AU GOOD SAMARITAN Hospital, à Los Angeles, le D^r **Robert Kloner** ne laisse pas ses patients en proie à un infarctus du myocarde faire de la fièvre. Sa récente étude lui a révélé que, chez les lapins, la nécrose de la zone ischémique passe de 36 % à 57 % lorsque leur température est accrue de 1,8 °C. Cette hausse thermique correspond à une fièvre modérée chez l'être humain.

Directeur de la recherche à l'Institut de cardiologie de l'hôpital, le D^r Kloner avait découvert, au cours d'une expérience précédente, que l'hypothermie réduisait de façon marquée la taille de l'infarctus du myocarde chez les animaux. « Mais, à l'opposé, les patients qui ont une crise cardiaque font parfois de la fièvre », explique le chercheur, qui présentait ses travaux sur une affiche.

Le D^r Kloner a étudié deux groupes de lapins sur lesquels il a occlus une artère coronaire pendant 30 minutes sous anesthésie. La température corporelle des animaux du premier groupe avait été élevée à 40,3 °C, alors que celle des sujets du second groupe était restée à 38,5 °C. Les animaux ont ensuite eu une reperfusion pendant trois heures.

Chez les lapins expérimentaux, l'élévation de la température a non seulement contribué à accroître la zone nécrosée, mais aussi à augmenter le rythme cardiaque. Leur pouls a grimpé à 192 battements par minute (bpm), alors que celui des témoins était de 173 bpm. Durant la période

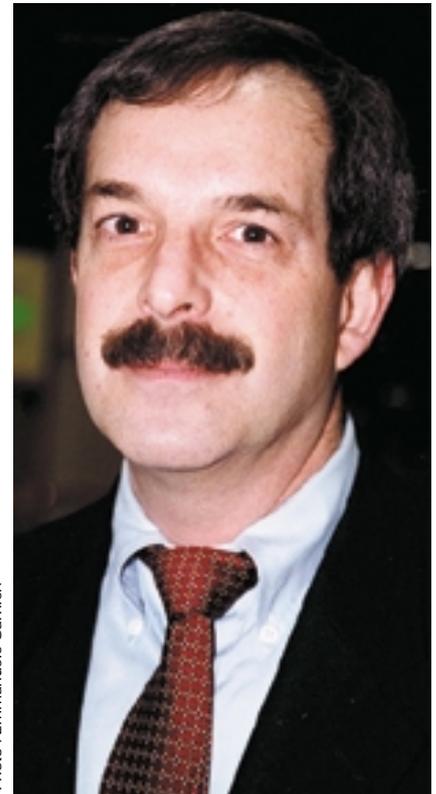


Photo : Emmanuelle Garnier.

Le D^r Robert Kloner.

de reperfusion, l'irrigation sanguine du myocarde a ensuite été de 43 % inférieure dans les zones touchées par l'ischémie chez les animaux hyperthermiques.

« Une élévation de la température du corps de seulement quelques degrés peut aggraver la nécrose durant l'infarctus du myocarde aigu et contre-carrer la non-reperfusion. La fièvre ne serait pas qu'un effet secondaire inoffensif de la crise cardiaque et devrait peut-être être traitée activement », estime le D^r Kloner. □

Étude vedette de Bristol-Myers Squibb

Étude CURE

un second antiplaquettaire pour réduire les risques de complications cardiovasculaires

A PRÈS L'ASPIRINE, un second antiplaquettaire, le clopidogrel (Plavix®) permet de réduire encore d'un cran les complications cardiovasculaires graves chez les victimes d'un syndrome coronarien aigu. L'étude CURE, présentée par son principal auteur, le Dr **Salim Yusuf**, de l'université ontarienne McMaster, a montré que les bénéfices du médicament se manifestent dans les premières heures de

l'administration et se poursuivent pendant les 12 premiers mois du traitement.

« Si vous donnez de l'aspirine à un patient souffrant d'un syndrome coronarien, vous diminuez la probabilité de complications majeures d'environ 20 %. En ajoutant le clopidogrel, vous réduisez le risque d'environ 20 %. Ce résultat est intéressant parce que le médicament est relativement dépourvu d'effets secondaires et ne doit

être pris qu'une fois par jour », explique le Dr **Pierre Thérioux**, chef de l'unité coronarienne de l'Institut de cardiologie de Montréal et l'un des chercheurs de l'étude.

L'essai clinique a porté sur 12 562 patients de 28 pays souffrant d'angine instable ou d'infarctus du myocarde sans onde Q. Les sujets randomisés ont tous reçu de l'aspirine, mais les patients du groupe expérimental ont en sus eu une dose d'attaque de 300 mg de clopidogrel, puis une dose quotidienne de 75 mg. Les participants ont été suivis pendant trois à douze mois.

Au bout d'un an, 9,3 % des patients traités avec le clopidogrel et 11,5 % des sujets témoins ont été victimes d'un infarctus du myocarde, d'un accident vasculaire cérébral ou sont morts à cause d'un problème cardiovasculaire. Le clopidogrel a entraîné une diminution du risque de 20 % dans les 30 premiers jours, qui s'est également maintenue pendant la première année. L'étude n'avait toutefois pas assez de puissance statistique pour montrer une différence significative sur le plan des accidents vasculaires cérébraux ou des décès considérés isolément (*tableau I*).

Davantage de saignements

Et les risques d'hémorragie ? 3,6 % des patients prenant du clopidogrel ont eu des saignements majeurs, alors que seulement 2,7 % des sujets témoins en ont souffert. « Cette augmentation de 34 % est la même que celle que l'on retrouve lorsque l'aspirine est comparée au placebo », précise le Dr Yusuf dans sa conférence. L'accroissement des hémorragies potentiellement mortelles, toutefois, n'était pas significatif. Par contre, les saignements mineurs sont passés de 8,6 % chez les

96



Photo : Emmanuèle Gagné.

Le Dr Salim Yusuf.



Photo : Jean Leclair - Institut de cardiologie de Montréal.

Le Dr Pierre Thérioux.

Tableau I

Résultats sur l'efficacité du médicament

Critère d'évaluation	Aspirine (n = 6303)	Aspirine plus clopidogrel (n = 6259)	Rapport de risque	P
Mort due à une cause cardiovasculaire, IM, AVC (premier critère d'évaluation)	11,47 %	9,28 %	0,80	0,0005
Mort due à une cause cardiovasculaire	5,4 %	5,06 %	0,92	ND
Infarctus du myocarde	6,68 %	5,19 %	0,77	< 0,001
AVC	1,4 %	1,2 %	0,85	ND
Décès non dû à une cause cardiovasculaire	0,70 %	0,67 %	0,96	ND

IM = infarctus du myocarde ; AVC = accident vasculaire cérébral ; ND = non disponible.

Tableau II

Résultats sur les saignements

Critère d'évaluation	Aspirine (n = 6303)	Aspirine plus clopidogrel (n = 6259)	Rapport de risque	P
Saignement majeur	2,7 %	3,6 %	1,34	0,003
Hémorragie potentiellement mortelle	1,8 %	2,1 %	1,15	ND
Saignement mineur	8,6 %	15,3 %	1,78	0,001
Transfusions	2,2 %	2,8 %	1,28	0,03

sujets témoins à 15,3 % dans le groupe expérimental (tableau II).

Les hémorragies, bien que non déléteries, peuvent compliquer le travail du chirurgien. « Chez les patients susceptibles de subir rapidement une opération coronarienne, je n'administrerais peut-être pas le clopidogrel, mais plutôt des médicaments antiplaquetaires intraveineux parce que leur effet disparaît plus rapidement », indique le D^r Théroux. La prise du clopidogrel n'accroît toutefois pas les risques de l'intervention. « La probabilité de décès ou de complications n'est pas plus

élevée. Le patient recevra seulement un peu plus de transfusions sanguines qu'il n'en aurait eu autrement. »

Les bienfaits du médicament compensent pour les problèmes de saignement, fait valoir le D^r Yusuf. « En traitant 1000 patients pendant en moyenne neuf mois, on peut prévenir 28 problèmes cardiovasculaires graves chez 23 patients. Le prix sera cependant de faire face à trois hémorragies potentiellement mortelles, mais qui peuvent être traitées, et à la nécessité de donner trois transfusions additionnelles. »

Traiter pendant au moins les 30 premiers jours

Comme beaucoup de ses confrères, le D^r Théroux estime que le clopidogrel doit maintenant être prescrit aux patients ayant un diagnostic bien établi de syndrome coronarien, du moins dans la phase aiguë. Pour l'administrer à long terme, par contre, il faut sopeser les avantages et les risques. L'étude CURE ne s'étend d'ailleurs que sur 12 mois. « Nous ne disposons pas de données après un an, ce qui est aussi un peu le cas avec l'aspirine. Cependant,

comme le clopidogrel est efficace pendant un an, il n'y a aucune raison de penser qu'il ne le sera plus par la suite. »

Pour l'instant, le clopidogrel, qui coûte environ 2,90 \$ le comprimé, n'est remboursé par l'assurance-médicaments du Québec que comme médicament d'exception pour les patients qui ne peuvent prendre de l'aspirine, pour qui elle est inefficace, ou qui ont une prothèse endovasculaire (*stent*). Pour certaines personnes, le prix du traitement pourrait ainsi constituer un obstacle. « À mon avis, la prise du clopidogrel s'impose durant le premier mois. Le médicament diminue durant cette période le risque de complications graves de 20 %. Après les 30 premiers jours, cette même réduction se poursuit si le patient continue à prendre le traitement, mais l'incidence des complications devient alors moindre. Le bénéfice que procure le médicament s'atténue », explique le D^r Théroux.

Une étude intéressante

CURE est un essai clinique important, estime le professeur de médecine de l'Université de Montréal. L'étude apporte entre autres des éclaircissements sur le mécanisme de la maladie cardiovasculaire et son traitement. « En prouvant que l'association du clopidogrel et de l'aspirine est efficace, cet essai clinique confirme que les plaquettes jouent un rôle majeur dans les complications des maladies coronariennes. Il indique également que deux médicaments dont le mécanisme d'action diffère peuvent produire des résultats semblables et avoir des effets qui s'additionnent. Cette étude est en outre intéressante pour le patient : elle permet de doubler les gains que procure le traitement qu'on lui donnait

antérieurement. »

Le D^r Yusuf a calculé l'importance des bienfaits que serait susceptible de procurer le médicament. « La prise de clopidogrel en plus de l'aspirine par les patients souffrant d'un syndrome coronarien aigu pourrait prévenir 50 000 à 100 000 crises cardiaques, accidents vasculaires cérébraux et morts chaque année aux États-Unis. » □

La couverture du congrès de l'American College of Cardiology a été possible grâce à la contribution financière de Bristol-Myers Squibb.

80%
des enfants
atteints de
neuropathie
sensitivo-
motrice
ne marcheront
plus à 10 ans

1 800 567-ACDM

Association Canadienne de la
Dystrophie Musculaire



Donner, c'est leur redonner espoir

Logo of Groupe La Mutuelle