

## Réponses aux QCM du n° 292

### QCM n° 1 Terminologie (SR) à choix multiple

- Le degré de vulnérabilité d'une plaque coronaire est fonction :**
- 1) D'une chape mince recouvrant une plaque avec un gros noyau riche en lipides ?
  - 2) De la taille de la plaque ?
  - 3) Du degré de sténose mesurée à la coronarographie ?
  - 4) De l'existence d'une thrombose ?
  - 5) De l'importance des calcifications ?

**QCM 1 : réponse 1 et 4** mais les autres réponses sont acceptables avec des limites.

La plaque la plus typiquement vulnérable susceptible de rupture et de thrombose est une plaque ayant un gros noyau lipidique. Celui-ci est le résultat de la transformation des monocytes en macrophages (nécrose et apoptose) qui se chargent en lipides. Elle est pauvre en cellules musculaires lisses et en collagène et la chape séparant le noyau de la lumière artérielle est mince, inférieure à 65 microns. Autre type de plaque vulnérable, la plaque érodée possède une chape mince mais la charge en lipide est plus faible et le contenu en cellules musculaires lisses normal. Les phénomènes inflammatoires concourent à l'appauvrissement en collagène et à la déstructuration de la chape. La thrombose se produit sans rupture. Ce type de plaque est considéré comme plus fréquente chez le fumeur, le sujet jeune et la femme.

La thrombose est le point commun et constant de tous les types de plaques vulnérables dès lors qu'elles se compliquent. Il ne s'agit donc pas d'un véritable facteur de vulnérabilité mais d'un accident évolutif qui sera le déclencheur des événements cliniques coronariens les plus sévères. Mais un thrombus peu occlusif peut être asymptomatique et une rupture de plaque peut ne pas être thrombogène.

### QCM n° 2 Physiopathologie (BS) à choix multiple

- Cholestérol et inflammation, les deux partenaires du crime ! Mais quel est le rôle respectif de ces deux partenaires dans la genèse d'une plaque vulnérable ?**
- 1) Un rôle totalement indépendant, chacun agissant de son côté.
  - 2) Aucun des deux n'est vraiment déterminant, la vulnérabilité dépend d'un autre facteur.
  - 3) L'inflammation est le déterminant majeur de l'instabilité de la plaque, et le cholestérol n'est qu'un élément proinflammatoire.
  - 4) Le cholestérol et sa libération dans la circulation sont des éléments majeurs.
  - 5) Une plaque est vulnérable quand elle est à la fois riche en cholestérol et riche en éléments inflammatoires.

**QCM 2 : la réponse 5** est la plus appropriée, il faut d'ailleurs ajouter un troisième élément, il faut que la coque fibreuse qui sépare la plaque de la circulation soit assez mince.

La réponse 3 peut également être considérée comme valable dans la mesure où l'on ignore encore si le cholestérol peut jouer un rôle direct dans la rupture.

Les réponses 1, 2 et 4 sont fausses et ne tiennent pas compte de la globalité du processus athérogène.

### QCM n° 3 Diagnostic (FH) à choix multiple

- Lesquelles de ces techniques d'imagerie des plaques d'athérosclérose vulnérables ont été testées chez l'homme ?**
- 1) La mesure de l'épaisseur de la chape fibreuse par tomographie par cohérence optique (TCO).
  - 2) La détection d'un noyau lipidique avec l'IRM multi-contrastes.
  - 3) La détection d'un thrombus avec un agent de contraste ciblant la fibrine en IRM.
  - 4) La détection des macrophages avec des nanoparticules de fer (USPIO) en IRM.
  - 5) La détection de l'inflammation artérielle avec le 19F-FDG en tomographie par émission de positrons (TEP).

**QCM 3 - 1.** La TCO est une technique invasive avec une très bonne résolution spatiale, qui permet la mesure de l'épaisseur de la chape fibreuse des plaques d'athérosclérose coronaires - **2.** Cette technique a été utilisée dans de nombreuses études cliniques pour la détection d'un noyau lipidique dans les plaques d'athérosclérose carotidiennes - **3.** Cette technique prometteuse a pour l'instant été uniquement testée dans des modèles animaux de thrombose. **4.** Cette technique permet de détecter les macrophages dans des plaques d'athérosclérose carotidiennes en IRM - **5.** Cette technique permet de détecter l'accumulation de FDG dans les macrophages de plaques d'athérosclérose carotidiennes en TEP.

### QCM n° 4 Traitement (DH) à choix multiple

- Les progrès du traitement de la plaque vulnérable attendus dans les prochaines années passeront principalement par :**
- 1) Une plus grande utilisation des stents pour obtenir une « passivation » préventive des plaques non encore compliquées.
  - 2) Une plus large utilisation à l'échelle de la population des traitements ayant démontré leur efficacité.
  - 3) Une meilleure stratification du risque individuel pour personnaliser la démarche diagnostique et thérapeutique.
  - 4) La recherche sur la théorie « infectieuse » de l'athérosclérose, avec l'espoir d'un vaccin en prévention primaire et antibiothérapie en prévention secondaire.
  - 5) L'application clinique de la recherche sur la régénération myocardique pour traiter les complications des ruptures de plaque.

**QCM 4 : réponse 3** - C'est en effet à la condition d'une meilleure évaluation du risque individuel que pourront être appliquées une prévention primaire adéquate et la mise en œuvre chaque fois que nécessaire des moyens thérapeutiques appropriés.

L'application indistincte de ces mesures à l'échelle de la population (réponse 2) est illusoire et son rapport coût/efficacité médiocre.

Le traitement focal des plaques non compliquées par angioplasties et stents multiples ne doit pas être encouragé car ni son efficacité, ni son innocuité ne sont documentées pour le moment (réponse 1).

La théorie infectieuse de l'athérosclérose semble, pour le moment, ne pas se confirmer (réponse 4).

Enfin, l'application à la clinique des travaux sur la régénération myocardique ne peut être espérée dans les prochaines années et demandera sûrement plusieurs années (réponse 5).