



## **COMMUNIQUÉ DE PRESSE**

**Pour diffusion immédiate**

### **LES RÉSULTATS D'UN ESSAI CLINIQUE MENÉ PAR L'INSTITUT DE CARDIOLOGIE DE MONTRÉAL MONTRENT QU'UN MÉDICAMENT RÉDUIT L'INFLAMMATION CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE MALADIES CARDIOVASCULAIRES GRAVES**

**Montréal, le 10 novembre 2008** – Le directeur du Centre de recherche de l'Institut de Cardiologie de Montréal, le D<sup>r</sup> Jean-Claude Tardif, a présenté hier les résultats d'un essai clinique démontrant que le VIA-2291, un médicament expérimental développé par VIA Pharmaceuticals, Inc., a réduit de façon considérable la production de leukotriènes, des médiateurs proposés de l'inflammation vasculaire, chez les patients souffrant de maladies du cœur graves. Le VIA-2291 a été bien toléré et n'a causé aucun événement indésirable grave. L'étude a été présentée à l'occasion du congrès scientifique 2008 de l'American Heart Association qui a lieu présentement à la Nouvelle-Orléans, en Louisiane.

L'étude sur le VIA-2291 a été conçue afin d'établir la dose optimale et de générer des données relatives à l'innocuité chez des patients présentant des syndromes coronariens aigus (SCA) et qui avaient récemment souffert d'une crise cardiaque ou d'un épisode d'angine de poitrine instable. En tout, 191 patients ont été traités une fois par jour pendant 12 semaines à l'aide de l'un de trois niveaux de doses de VIA-2291 ou ont reçu un placebo. Certains patients ont aussi fait l'objet d'une sous-étude pendant 12 semaines de traitements additionnels.

Les cardiologues disposent de plusieurs thérapies qui contribuent à réduire les facteurs de risque des maladies du cœur, mais d'aucune qui cible spécifiquement l'inflammation, une cause sous-jacente de l'athérosclérose qui occasionne des événements cardiaques indésirables majeurs (ECIM), y compris des crises cardiaques et des accidents vasculaires cérébraux.

Le VIA-2291 est conçu pour agir à titre d'inhibiteur réversible et sélectif du 5-LO, un enzyme clé de la biosynthèse des leukotriènes, d'importants médiateurs de l'inflammation que l'on croit impliqués dans le développement et l'évolution de l'athérosclérose.

« Le VIA-2291 a le potentiel d'être le premier médicament à cibler spécifiquement une voie inflammatoire cardiovasculaire, a déclaré le D<sup>r</sup> Jean-Claude Tardif, chercheur principal de l'étude sur le VIA-2291 dans le contexte des SCA, directeur du Centre de recherche de l'Institut de Cardiologie de Montréal et professeur de médecine à l'Université de Montréal. Ces données suggèrent qu'il serait judicieux de pousser plus loin le développement clinique sur ce médicament, notamment en réalisant des essais à plus grande échelle. »

#### **Résultats de l'étude**

L'essai a démontré une inhibition dose-dépendante statistiquement marquée de la production de leucotriènes B<sub>4</sub> (LTB<sub>4</sub>) après 12 semaines. Les résultats de l'objectif secondaire examinant la variation des taux de leucotriènes E<sub>4</sub> (LTE<sub>4</sub>) dans l'urine par rapport à la valeur du début de l'étude ont aussi montré une inhibition marquée pour tous les niveaux de dose.

En comparaison avec les patients qui avaient reçu un placebo, une diminution statistiquement marquée des niveaux de protéines C réactives à haute sensibilité ( CRP-hs ) a été observée chez les patients du groupe traité avec la plus forte dose de VIA-2291 pendant 24 semaines par rapport à la valeur du début de l'étude. Des réductions considérables des niveaux de CRP-hs n'ont pas été observées dans le cadre de l'étude portant sur des patients souffrant de SCA traités pendant 12 semaines, peut-être en partie en raison de la variabilité des niveaux de CRP-hs mesurés au début de l'étude, variabilité due à la survenue récente de crises cardiaques ou d'épisodes d'angine de poitrine instable.

### **À propos de l'athérosclérose et de l'inflammation**

L'athérosclérose est le résultat de l'inflammation chronique et de l'accumulation de plaque sur les parois des vaisseaux sanguins artériels. La plaque est formée de cellules inflammatoires, de cholestérol et de débris cellulaires. L'athérosclérose, selon sa sévérité et la localisation de l'artère affectée, peut engendrer le blocage de certains vaisseaux et peut provoquer la rupture du tissu des plaques enflammées, causant un ECIM tel qu'une crise cardiaque ou un accident vasculaire cérébral, les principales causes de décès mondialement.

### **À propos du VIA-2291**

Le VIA-2291 a été créé pour compléter la norme actuelle en matière de thérapies de soins utilisées pour traiter les facteurs de risque cardiaques, thérapies telles que les statines, les antiagrégants plaquettaires et les médicaments pour la pression artérielle. Le VIA-2291 a initialement été ciblé afin de combler le marché secondaire qu'est la prévention pour les patients qui ont déjà subi un événement cardiaque indésirable majeur, mais il pourrait présenter des avantages pour le marché plus étendu des 15,8 millions de patients états-uniens qui souffrent de coronaropathie. À ce jour, le VIA-2291 a été testé chez plus de 1300 patients dans le cadre d'essais cliniques.

**À propos de l'Institut de Cardiologie de Montréal : [www.icm-mhi.org](http://www.icm-mhi.org)**

**À propos de l'Université de Montréal : [www.umontreal.ca](http://www.umontreal.ca)**

- 30 -

#### **Renseignements :**

Julie Chevette  
Conseillère en communication  
Institut de Cardiologie de Montréal  
514 376-3330, poste 2641  
[julie.chevette@icm-mhi.org](mailto:julie.chevette@icm-mhi.org)

Doris Prince  
Chef des communications et des relations publiques  
Institut de Cardiologie de Montréal  
514 376-3330, poste 3074  
[doris.prince@icm-mhi.org](mailto:doris.prince@icm-mhi.org)