

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 2000

THESE N° 152

**INTERET DE L'ECHOGRAPHIE ENDOCORONAIRE
EN CARDIOLOGIE INTERVENTIONNELLE**



THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 16 octobre 2000

PAR

**Jean-François MARTAILLE
Né le 16 mars 1972 à Limoges**

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le professeur VIROT

- Président

Monsieur le professeur BENSARD

- Juge

Monsieur le professeur VANDROUX

- Juge

Monsieur le professeur VIGNON

- Juge

Madame le docteur DARODES

- Invitée

Monsieur le docteur CASSAT

- Invité

**UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE**

Doyen de la Faculté

Monsieur le Professeur PIVA Claude

Assesseurs

Monsieur le Professeur VANDROUX JeanClaude

Professeurs des Universités - Praticiens hospitaliers

(CS)* : Chef de Service

ADENIS Jean-Claude (CS)*	Ophtalmologie
ALAIN Jean-Luc (CS)	Chirurgie Infantile
ALDIGIER Jean-Claude	Néphrologie
ARCHAMBEAUD Françoise (CS)	Médecine Interne
ARNAUD Jean-Paul (CS)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
BARTHE Dominique	Histologie Embryonnaire cytogénétique
BAUDET Jean (CS)	Clinique Obstétricale et Gynécologie
BEDANE Christophe	Dermatologie
BENSAID Julien (CS)	Clinique Médicale Cardiologique
BERTIN Philippe	Thérapeutique
BESSEDE Jean-Pierre	Oto-Rhino-Laryngologie
BONNAUD François (CS)	Pneumologie
BONNETBLANC Jean-Marie (CS)	Dermatologie
BORDESSOULE Dominique (CS)	Hématologie et Transfusion
BOULESTEIX Jean (CS)	Pédiatrie
BOUTROS-TONI Fernand	Biostatistique et Informatique Médicale
BRETON Jean-Christian	Biochimie et Biologie Moléculaire
CATANZANO Gilbert	Anatomie et Cytologie Pathologique
CLAVERE Pierre	Radiothérapie
CHRISTIDES Constantin	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
COGNE Michel	Immunologie
COLOMBEAU Pierre (CS)	Urologie
CORNU Elisabeth	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
CUBERTAFOND Pierre (CS)	Clinique de Chirurgie Digestive
DARDE Marie-Laure (CS)	Parasitologie
DE LUMLEY WOODYEAR Lionnel (CS)	Pédiatrie
DENIS François (CS)	Bactériologie-Virologie
DESCOTTES Bernard (CS)	Anatomie
DUDUGNON Pierre (CS)	Rééducation Fonctionnelle
DUMAS Jean-Philippe	Urologie
DUMAS Michel (CS)	Neurologie
DUMONT Daniel	Médecine du Travail
DUPUY Jean-Paul (CS)	Radiologie et Imagerie Médicale
FEISS Pierre (CS)	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale
GAINANT Alain	Chirurgie Digestive
GAROUX Roger (CS)	Pédopsychiatrie
GASTINNE Hervé (CS)	Réanimation Médicale
GAY Roger	Réanimation Médicale
HUGON Jacques (CS)	Histologie Embryonnaire Cytogénétique

JAUBERTEAU-MARCHAN M.O	Immunologie Clinique
LABROUSSE Claude	Rééducation Fonctionnelle
LABROUSSE François (CS)	Anatomie et Cytologie Pathologique
LASKAR Marc (CS)	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
LAUBIE Bernard (CS)	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
LEGER Jean-Marie (CS)	Psychiatrie d'Adultes
LEROUX-ROBERT Claude (CS)	Néphrologie
MABIT Christian	Anatomie-Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
MELLONI Boris	Pneumologie
MENIER Robert (CS)	Physiologie
MERLE Louis	Pharmacologie
MOREAU Jean-Jacques (CS)	Neuro-Chirurgie
MOULIES Dominique	Chirurgie Infantile
NATHAN-DENIZOT Nathalie	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale
PECOUT Claude (CS)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
PERDRISOT Rémy	Biophysique et Traitement de l'Image
PILLEGAND Bernard (CS)	Hépatogastro-entérologie
PIVA Claude (CS)	Médecine Légale
PRALORAN Vincent (CS)	Hématologie et Transfusion
RAVON Robert (CS)	Neuro-Chirurgie
RIGAUD Michel (CS)	Biochimie et Biologie Moléculaire
ROUSSEAU Jacques (CS)	Radiologie et Imagerie Médicale
SALLE Jean-Yves	Médecine Physique et Réadaptation
SAUTEREAU Denis	Hépatogastro-entérologie
SAUVAGE Jean-Pierre (CS)	Oto-Rhino-Laryngologie
TABASTE Jean-Louis	Gynécologie Obstétrique
TREVES Richard (CS)	Rhumatologie
TUBIANA-MATHIEU Nicole (CS)	Cancérologie
VALLAT Jean-Michel	Neurologie
VALLEIX Denis	Anatomie
VANDROUX Jean-Claude (CS)	Biophysique et Traitement de l'Image
VERGNENEGRE Alain	Epidémiologie-Economie de la Santé-Prévention
VIDAL Elisabeth (CS)	Médecine Interne
VIGNON Philippe	Réanimation Médicale
VIROT Patrice (CS)	Cardiologie
WEINBRECK Pierre (CS)	Maladies Infectieuses

Maitre de Conférence associé à mi-temps

Buchon Daniel

3^{ème} cycle de Médecine Générale

Secrétaire Générale de la Faculté - Chef des Services Administratifs

Pommaret Maryse

Je dédie ce travail

A mon épouse Raphaëlle,

Pour ta présence de tous les jours à mes côtés.
Avec tout mon amour.

A Eloi,

Mon tout petit bonhomme.

A mes parents,

Avec toute mon affection, en témoignage de ma reconnaissance pour votre amour et votre soutien dans mes études

**A ma sœur et son mari, Laurence et Laurent
A leurs deux adorables enfants, Margot et Emilien**

Avec tout mon affection

**A mes grands-parents maternels
A la mémoire de mes grands-parents paternels**

A toute ma famille

A ma jolie maman et mon joli papa

A Nicolas

A Danièle, Jean-Pierre, Emmanuelle et Vincent.

A toute ma belle-famille

A notre président de thèse,

Monsieur le professeur VIROT,
Professeur des Universités de Cardiologie
Médecin des hôpitaux
Chef de service

Vous nous faites l'honneur de présider notre jury de thèse.

Nous vous remercions pour la qualité de votre enseignement, votre soutien permanent dans l'élaboration de ce travail et votre disponibilité.

Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A nos juges,

Monsieur le professeur BENSAID,
Professeur des Universités de Clinique Médicale Cardiologique
Médecin des hôpitaux

Vous nous avez accueillis dans votre service et nous avons pu apprécier la qualité de votre sens clinique et de votre jugement.

Soyez assuré de notre sincère respect.

Monsieur le Professeur VANDROUX,
Professeur des Universités de Biophysique et de Traitement de l'Image
Biologiste des hôpitaux
Chef de service

Nous vous remercions pour bien avoir voulu accepter de faire partie du jury de notre thèse.

Soyez assuré de notre profond respect.

Monsieur le professeur VIGNON,
Professeur des Universités de Réanimation Médicale
Médecin des hôpitaux

Lors de mon stage en réanimation, j'ai beaucoup appris à tes côtés. Ta rigueur et l'étendue de tes connaissances resteront pour moi un modèle.

Sois assuré de ma sincère reconnaissance.

**Madame le Docteur DARODES,
Médecin des hôpitaux**

Pour ta gentillesse, ta grande disponibilité et les deux semestres passés à tes côtés.

Tu me fais l'honneur de juger ce travail.

Sois assurée de ma plus profonde sympathie.

A Notre directeur de thèse,

**Monsieur le Docteur CASSAT,
Médecin des hôpitaux**

Travailler à tes côtés fut un réel plaisir, aussi bien aux soins intensifs qu'en salle de cathétérisme.

Tu as su me guider dans ce travail.

Sois assuré de ma profonde reconnaissance.

**A Monsieur le Professeur GASTINNE,
Professeur des Universités de Réanimation Médicale
Médecin des hôpitaux
Chef de service**

Interne dans votre service, nous avons pu apprécier votre rigueur et la qualité de votre enseignement.

A Messieurs les Docteurs BLANC, DOUMEIX et LAGRANGE,

Pour votre présence et tout ce que vous m'avez apporté pendant ma formation.

A Messieurs les Docteurs FRANCOIS, GOBEAUX, VOULTOURY et ROUSTAN,

Pour tout ce que vous m'avez apporté.

A Messieurs les Docteurs BOUTHILLIER, FLEURANT et SCHUE,

Vous avez accompagné mes premiers mois en cardiologie. Ce fut un réel plaisir de travailler à vos côtés.

**Au Docteur Jean-Patrick PENOT (et ses canards) alias JPP,
A Marie-Pierre et Baptiste,**

Pour tout : pour ton amitié dont je te sais si avare, pour les semaines de folie à Paris, Bordeaux ... et pour avoir été un si agréable et « explosif » compagnon d'internat.

Au Docteur Geoffrey RAMBAUD,

Si, avec toi, il faut tout diviser par deux (la taille des sondes de PaceMaker, la hauteur des vagues ...), il n'en est pas de même pour l'étendue de tes connaissances médicales et ta perpétuelle bonne humeur.

Sois assuré de ma plus profonde sympathie.

**A mes amis Chefs de Clinique et anciens Chefs de Clinique,
H. HOJEIJ, T. VIOLET, E. ESPALIAT (le gentleman cardiologue),
I. MARCO, A. LAGRANGE, V. ABOYANS, F. GALINAT.**

A mes amis internes.

A Suzel et Colette,

Pour votre sourire permanent

A Claudine et Christine,

Pour votre patience, votre gentillesse.

A Jean

En espérant que le CSP reprendra des couleurs pour ta retraite.

**A tout le personnel du secteur d'hémodynamique et de cardiologie
interventionnelle.**

**A tout le personnel des services de Cardiologie, de Réanimation Polyvalente
du CHRU DUPUYTREN et du service de Cardiologie du CH BRIVE**

PLAN

Introduction

Chapitre 1 : Principes physiques des ultrasons et des techniques échographiques

- 1/ Introduction
- 2/ Description et comportement des ultrasons
- 3/ Principes des techniques échographiques
- 4/ Les différents systèmes d'échographie endocoronaire

Chapitre 2 : Principes de l'exploration d'une artère coronaire

- 1/ Rappels histologiques et physiopathologiques
- 2/ Aspect échographique d'une artère coronaire normale
- 3/ Aspects échographiques d'une artère pathologique
- 4/ Exploration des endoprothèses par échographie endocoronaire
- 5/ Echographie et pontage aorto-coronaire
- 6/ Evaluation quantitative

Chapitre 3 : Méthodologie

- 1/ Sélection des patients, indications de l'échographie
- 2/ Recueil et analyse des données
- 3/ Exploration coronarographique
- 4/ Exploration du réseau coronaire par l'échographie
- 5/ Suivi des patients
- 6/ Etude de corrélation
- 7/ Analyse statistique

Chapitre 4 : Résultats

- 1/ Indications et procédures angiographique et échographique

2/ Comparaison entre les deux techniques d'imagerie

3/ Evaluation de l'échographie endocoronaire

4/ Suivi des patients

Chapitre 5 :Discussion : intérêt de l'échographie endocoronaire en cardiologie interventionnelle.

1/ Faisabilité de l'échographie endocoronaire

2/ Etude de concordance

3/ Comparaison entre les données échographiques et angiographiques

4/ Echographie et angioplastie au ballonnet

5/ Echographie et exploration des endoprothèses

6/ Echographie et pontage aorto-coronaire

Conclusion

Références bibliographiques

Annexe

Table des figures et des tableaux

Table des matières

Introduction

L'Organisation Mondiale de la Santé définit l'athérosclérose comme une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibre ; elle consiste en une accumulation locale de lipides, de glucides complexes, de sang, de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calcaires. Les remaniements de l'intima s'accompagnent de modifications de la média.

Il s'agit d'une pathologie très fréquente, responsable de plus de 40 % des décès dans la société occidentale actuelle. Plus de 60 % de ces décès sont dus à une seule maladie : l'athérosclérose coronaire. Les lésions débutent très tôt dans la vie et le processus reste silencieux pendant de nombreuses années. La plaque d'athérome se développe progressivement, obstruant de plus en plus la lumière artérielle et entraînant une ischémie myocardique. Toutefois, elle peut également subir des accidents évolutifs comme une hémorragie intra-plaque, une fissuration ou une rupture responsables de la survenue de syndromes coronariens aigus comme l'angor instable ou l'infarctus du myocarde.

Devant cet important problème de santé publique, différents moyens diagnostiques et thérapeutiques ont été développés :

- La coronarographie s'est développée dans les années 60 et a permis de détecter la présence de sténoses sur le réseau coronaire et d'orienter la décision thérapeutique soit vers une revascularisation soit vers un traitement médical.
- Le pontage aorto-coronaire permet la revascularisation des différents territoires artériels concernés par le processus.
- L'angioplastie transluminale percutanée est apparue à la fin des années 70 et a permis de traiter des lésions coronaires par simple dilatation à l'aide d'un ballonnet. Cependant, le problème de la resténose s'est rapidement posé à la communauté cardiologique et différentes études ont été commencées afin d'en comprendre le mécanisme et d'en diminuer l'incidence. Les endoprothèses coronaires (ou stents) ont été développées avec succès dans ce but mais n'ont pas permis de la faire disparaître.

Dans cet arsenal d'examen complémentaires et de techniques de revascularisation, l'échographie endocoronaire se place comme un excellent outil de recherche. En effet, il s'agit de la seule technique permettant de visualiser la paroi artérielle dans son ensemble.

Tous les autres moyens d'exploration sont limités à la visualisation de la lumière artérielle seule (angiographie), ou de l'endothélium (angioscopie).

L'échographie endocoronaire est ainsi devenue l'examen de référence dans plusieurs domaines :

- Diagnostique : elle permet de déterminer avec précision les différents constituants de la plaque d'athérome, guidant ainsi la procédure de revascularisation.

- Recherche : elle a permis de comprendre les mécanismes d'action de l'angioplastie, de comprendre les mécanismes de la resténose. Actuellement, elle est utilisée dans les études sur la radiothérapie coronaire comme moyen de traitement de la resténose.

Le but de notre étude est :

- De nous familiariser avec la technique et de la développer au sein du laboratoire d'hémodynamique du service de Cardiologie du CHRU de Limoges.
- D'évaluer les résultats obtenus et de les comparer avec les données de la littérature.
- De développer des axes de recherches ultérieures.

Chapitre 1

Principes physiques des ultrasons et des techniques échographiques

1/ Introduction

Les ondes acoustiques sont des ondes élastiques que l'on classe selon leur fréquence :

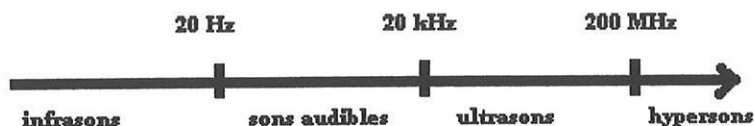


FIG 1 : Classification des sons selon leur fréquence.

Les ultrasons sont compris dans une gamme de fréquence allant de 20 kHz à 200 MHz. Leurs applications cliniques se sont multipliées au cours des dernières années grâce à une amélioration de la qualité de l'imagerie et une miniaturisation des sondes permettant d'utiliser les techniques endovasculaires.

A l'exception de leur fréquence élevée, aucune différence physique n'existe entre les ondes ultrasonores et les ondes sonores : il s'agit d'ondes élastiques ne pouvant se déplacer que dans un milieu matériel.

2/ Description et comportement des ultrasons

2.1/ Description des ultrasons

Les ultrasons sont des vibrations mécaniques qui engendrent des variations de pression dans les milieux traversés. Ces phénomènes vibratoires sont définis par leur fréquence et leur longueur d'onde.

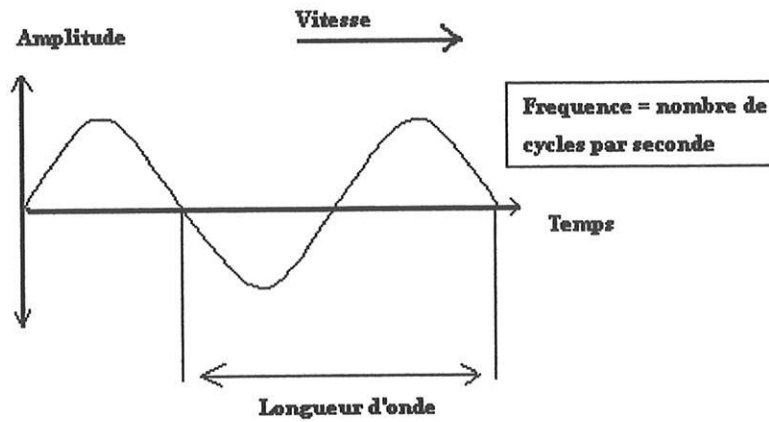


FIG 2 :Caractéristiques de l'onde ultrasonore

La fréquence (ou F) est le nombre de cycles par seconde et s'exprime en Hertz (Hz).

La vitesse (ou c) est la rapidité de déplacement des ondes vibratoires.

La longueur d'onde (ou λ) est la distance parcourue par le son pendant une oscillation complète.

On trouve entre les trois éléments définis ci-dessus la relation suivante :

$$\lambda = c/F.$$

La durée d'une oscillation est la période T qui correspond à l'inverse de la fréquence.

$$T = 1/F.$$

La fréquence (F) de l'onde ultrasonore, qui s'exprime en Hertz (Hz) ou en cycle par seconde, est supérieure à celle audible par l'oreille humaine, qui est de l'ordre de 20000 Hz).

2.2/ Propagation des ultrasons

Les ondes ultrasonores ne peuvent se propager qu'en milieu matériel. En tant que vibration mécanique, elles engendrent des variations de pression dans le milieu où elles se propagent. Les forces de liaison intermoléculaire permettent la transmission de proche en proche de l'agitation initiale. Ce phénomène peut être comparé à un ensemble de masses (les molécules) reliées entre elles par différents ressorts (les forces intermoléculaires). On conçoit que lorsque l'on déplace l'une de ces masses, certains ressorts vont être étirés, d'autres raccourcis. Ils vont ainsi exercer des forces de rappel sur les masses qui les entourent. Le milieu dans lequel se propage l'onde ultrasonore est donc comprimé et étiré en alternance.

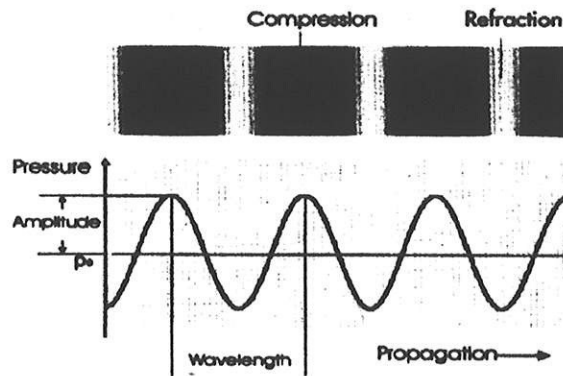


FIG 3 : Propagation de l'onde ultrasonore.

La vitesse de propagation de l'onde ultrasonore -ou célérité (c)- dépend de la nature du milieu traversé. Plus le milieu est compressible, moins l'onde sera rapide.

Quelques valeurs sont rappelées dans le tableau ci-dessous.

Graisse	1450 m/s
Eau	1480 m/s
Muscle	1585 m/s
Foie	1549 m/s
Sang	1560 m/s
Rein	1561 m/s
Os	4080 m/s

TABLEAU I :Vitesse de propagation des ultrasons

2.3/ Energie transmise par les ultrasons

Le mouvement de chaque molécule correspond à une énergie qui est proportionnelle à la vitesse de propagation des ultrasons et à la masse volumique.

L'énergie transmise par un capteur est initialement concentrée sur les molécules qui sont à son contact. Elle est propagée ensuite par les ondes ultrasonores au sein du volume intéressé par le rayonnement du capteur. Plus ce dernier a une extension latérale importante, plus le nombre de molécules se partageant l'énergie est élevé.

Dans le cadre de l'utilisation diagnostique des ultrasons, les énergies utilisées restent faibles, correspondant à des déplacements moléculaires de l'ordre de l'Angström. Cependant, il est physiquement possible d'atteindre des valeurs beaucoup plus élevées avec des implications thérapeutiques.

Ces phénomènes de transfert d'énergie ont justifié de nombreuses études sur les effets biologiques des ultrasons et ont conduit à la mise en place de normes destinées à garantir l'innocuité des examens, notamment en obstétrique pour exclure tout risque tératogène.

2.4/ Atténuation des ultrasons par absorption

L'intensité de départ de l'onde ultrasonore diminue rapidement après son émission selon une loi exponentielle décroissante. Cette atténuation est due à des phénomènes de friction existant dans les tissus. L'amplitude des mouvements diminue progressivement au fur

et à mesure qu'une partie de l'énergie de l'onde est transmise aux tissus. Au-delà d'une certaine profondeur, l'énergie ultrasonore n'est plus décelable.

Ce phénomène est dépendant de la fréquence des ultrasons ; ainsi, plus la fréquence d'émission est élevée, plus l'atténuation sera rapide. Ceci explique que, pour explorer des structures profondes, il faut privilégier des fréquences basses. Le schéma ci-dessous montre les gammes de fréquence à utiliser en fonction de la profondeur de la zone à explorer.

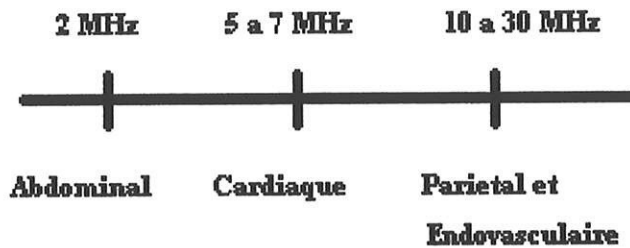


FIG 4 : Utilisation des ultrasons selon leur fréquence.

2.5/ Réflexion des ultrasons

A l'interface séparant deux milieux dans lesquels les ultrasons ne se propagent pas de façon identique (d'impédances acoustiques différentes), les ultrasons sont partiellement transmis et réfléchis.

Le pourcentage d'énergie transmis dépend des impédances acoustiques (z) des deux milieux.

Si l'on considère deux milieux, d'impédance z_1 et z_2 , séparés par une interface plane, l'onde incidente venant du milieu 1 sera séparée en une onde transmise et une onde réfléchie.

En appliquant des principes de conservation d'énergie et de mouvement, on peut démontrer des équations semblables à celles décrites en optique. Au niveau du point d'impact, l'onde incidente et l'onde réfléchie forment un angle dont la bissectrice est perpendiculaire à l'interface. Ainsi, plus l'angle est oblique, plus le pourcentage d'énergie transmis est faible

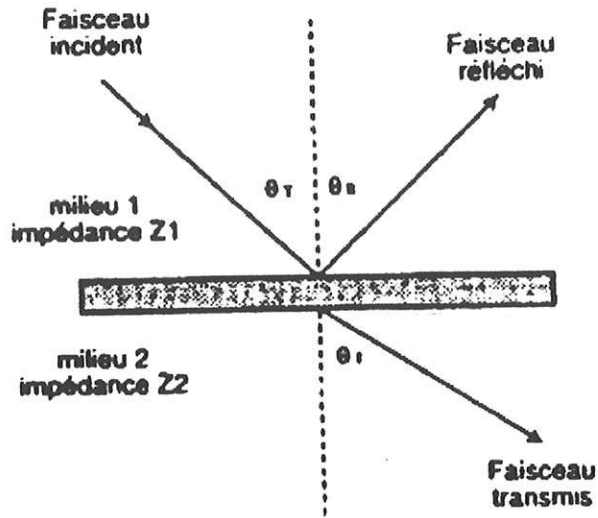


FIG 5 : Réflexion du faisceau ultrasonore.

La partie réfléchi est d'autant plus grande que l'impédance acoustique entre les deux milieux est différente.

Ainsi les interfaces air-tissu ou tissu-os génèrent des échos de grande intensité, et l'on peut considérer que le faisceau ultrasonore sera complètement réfléchi sur de telles interfaces.

Cela explique l'existence de « cônes d'ombres » se projetant en arrière des formations calcaires, puisque la totalité de l'onde sera réfléchi, ne permettant pas d'analyser les structures sous-jacentes. De même, en cas de formation liquidienne, les ultrasons ne seront que peu réfléchis, entraînant une densité plus importante du faisceau en arrière de la structure, responsable d'un rehaussement postérieur de l'image.

2.6/ Rétrodiffusion des ultrasons

La rétrodiffusion concerne les microstructures qui ont une taille proche ou inférieure à la longueur d'onde ultrasonore (ce qui correspond à des dimensions comprises entre quelques microns et quelques centaines de microns avec les appareils actuels). Elle est définie par la diffusion, dans toutes les directions de l'espace, d'une partie de l'énergie ultrasonore

incidente (chaque cible excitée devenant un émetteur ultrasonore). Le rapport entre l'énergie incidente et l'énergie diffusée dépend de l'angle sous lequel le microdiffuseur est étudié, mais reste dans des proportions inférieures à celles que nous avons évoquées pour le phénomène de réflexion. De surcroît, plus la fréquence d'émission est élevée, plus le coefficient de rétrodiffusion est élevé. L'intensité de ce phénomène dépend du type de tissu exploré.

L'imagerie endovasculaire a l'avantage d'explorer des structures proches du capteur, à la différence des techniques réalisées par voie transcutanée. Aussi, plusieurs équipes ont tenté d'utiliser la rétrodiffusion pour caractériser les différents types de plaque de manière plus objective et plus fiable que les méthodes de caractérisation actuelles qui font essentiellement appel à l'échogénéicité de la structure explorée.

2.7/ Notion d'écho

Après chaque émission, les phénomènes de réflexion et de rétrodiffusion génèrent des échos qui reviennent vers le capteur d'autant plus tôt que leur origine en est plus proche. Si on considère une cible ultrasonore, située à une distance « d » du capteur, l'onde ultrasonore met un temps « t » pour l'atteindre ($t=d/c$). Les échos produits par cette cible parcourent en sens inverse la même distance, à la même vitesse, ce qui leur demande donc le même temps « t ». Au moment où ces échos atteignent le capteur, il s'est donc écoulé un temps égal à : $2t=2d/c$.

Ainsi, au moment de la détection d'un écho, la mesure du temps écoulé depuis l'émission permet de connaître la distance « d » séparant le capteur de la cible qui a généré l'écho : $d=tc$.

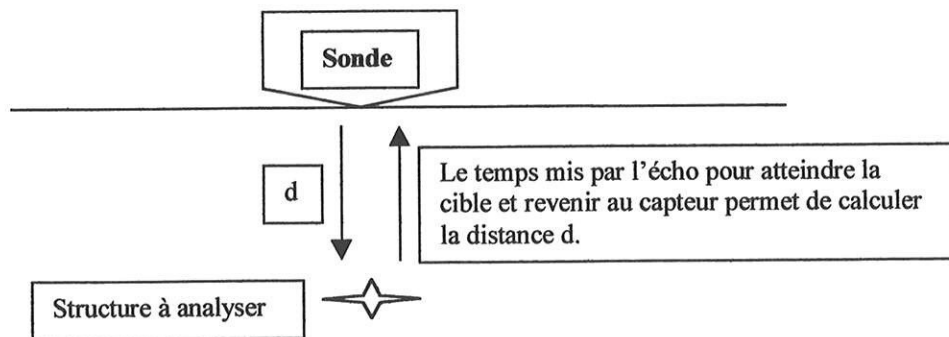


FIG 6 : Calcul de la profondeur de la structure

La vitesse de l'onde ultrasonore étant différente selon le milieu traversé, l'appareil utilise de manière arbitraire une vitesse constante de 1540 m/s afin de calculer les distances.

L'analyse chronologique des échos successifs qui reviennent après une émission unique permet de décrire les structures présentes sur le trajet du faisceau ultrasonore. L'analyse successive de lignes adjacentes permet ainsi de reconstruire une image.

3/ Principes des techniques échographiques

3.1/ Emission

Les ondes ultrasonores sont émises grâce au phénomène de piézo-électricité. C'est une propriété que possèdent certains matériaux qui leur permet de transformer une énergie électrique en énergie mécanique, c'est à dire une onde électrique en onde acoustique et inversement. Il s'agit d'un phénomène réciproque.

Ainsi, si on place des électrodes métalliques sur la surface d'une plaque de matériau piézo-électrique et qu'on applique une tension oscillante dans le temps à la fréquence donnée, la plaque se déformera à la même fréquence. Son mouvement se communiquera au milieu adjacent engendrant ainsi des sons de fréquence égale au mouvement de la plaque. Par exemple, si on applique un courant de fréquence 10 MHz, on obtient une onde sonore de 10 MHz correspond à la gamme de fréquence des ultrasons.

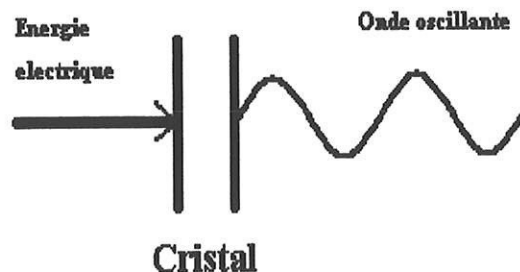


FIG 7 :Principe de piézo-électricité

3.2/ Réception

Les ultrasons reviennent vers la sonde après avoir été réfléchis par les différentes interfaces qu'ils ont traversées. Le signal acoustique, en stimulant le cristal piézo-électrique, est à nouveau converti en signal électrique et peut être analysé par le système électronique de l'échographe avec, en particulier, le calcul de la profondeur de la structure en fonction du temps mis par l'écho pour revenir au capteur (voir 2.7).

Le même cristal étant utilisé à la fois pour l'émission et la réception, cela nécessite la création d'une fenêtre d'écoute. En effet, de courtes impulsions électriques vont être appliquée au cristal qui émet une onde ultrasonore en réponse. Puis, la stimulation électrique cesse, permettant au cristal d'être sensible aux échos de retour et de fournir les informations sur les structures traversées par les ultrasons. Ceci a pour conséquence la création d'une zone aveugle au contact de la sonde, puisque le cristal est en période d'émission lorsqu'il reçoit les échos en provenance de ces structures.

3.3/ Formation de l'image échographique

3.3.1/ Mode A

Dès le début de l'échographie, il a été possible d'afficher les échos détectés sur l'écran d'un oscilloscope dont on déclenche le balayage au moment de l'émission de l'impulsion ultrasonore : c'est le mode A. Les échos correspondant à une profondeur donnée apparaissent ainsi à un endroit donné de l'écran, la profondeur apparaissant sur l'axe des X et l'amplitude sur l'axe des Y. C'est un mode unidirectionnel, puisque seule est explorée la ligne de tir de la sonde ultrasonore

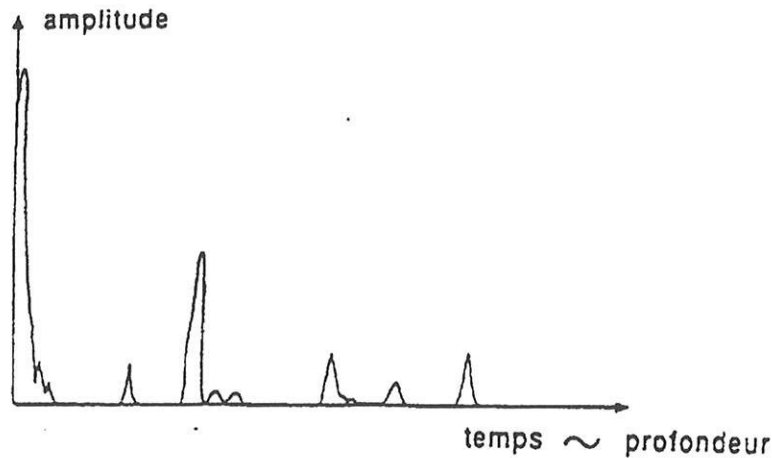


FIG 8 : Tracé en mode A

3.3.2/ Mode TM

L'écho A ne permet pas de suivre sur une image l'évolution au cours du temps des échos qui apparaissent le long d'une ligne. L'écho TM a donc été développé pour apporter une solution à ce problème. Il est obtenu en présentant l'amplitude des échos sous la forme d'une échelle de gris réglable. Plus les échos sont amples, plus les points correspondants sont intenses. Cette technique permet de mettre le temps sur l'axe des X, la profondeur sur l'axe des Y et l'amplitude des échos en Z (qui correspond à une échelle de gris) ; ce qui permet d'obtenir des images où l'on peut faire figurer le déplacement des échos le long de la ligne de mesure au cours d'un ou plusieurs cycles cardiaques. Cette technique permet une analyse fine, compte tenu de la fréquence, ce qui lui assure une bonne résolution en profondeur. Ainsi, le mode TM est considéré comme la technique de référence pour la réalisation des mesures.

3.3.3/ Mode bidimensionnel et conversion vidéo

les images bidimensionnelles sont obtenues par la juxtaposition de lignes construites les unes après les autres, comme le montre la figure ci-dessous :

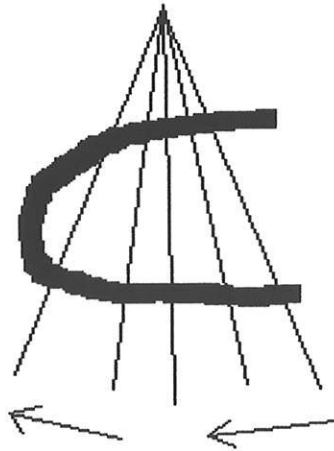


FIG 9 : Echographie en mode bidimensionnel

L'image est alors constituée d'une juxtaposition de lignes qui s'écartent de plus en plus au fur et à mesure qu'elles s'éloignent du capteur. Chaque ligne correspond donc, en position et en direction, au trajet des ultrasons pour chaque position du capteur. L'amplitude des signaux est représentée sur l'écran par une intensité plus ou moins importante des points.

La constitution progressive d'une image nécessite un temps égal au produit du nombre de lignes par le temps nécessaire pour acquérir une ligne. Le temps qui sépare la première ligne d'une image de la dernière est de 40 ms pour une fréquence de 25 images par seconde. Ceci est une contrainte puisque, plus le secteur étudié est grand, plus la vitesse de rafraîchissement de l'image est faible. Il faut donc trouver un compromis entre la taille du secteur exploré par les ultrasons et la qualité de l'image vidéo.

La constitution de l'image sur l'écran nécessite de combler les espaces qui apparaissent entre les lignes à distance du capteur en extrapolant des points supplémentaires entre les points existants.

Il existe deux systèmes pour l'acquisition d'image sectorielle :

- Un système à balayage mécanique, où le capteur est fixé sur un support qui décrit un mouvement angulaire ou rotatif selon le type de sonde.

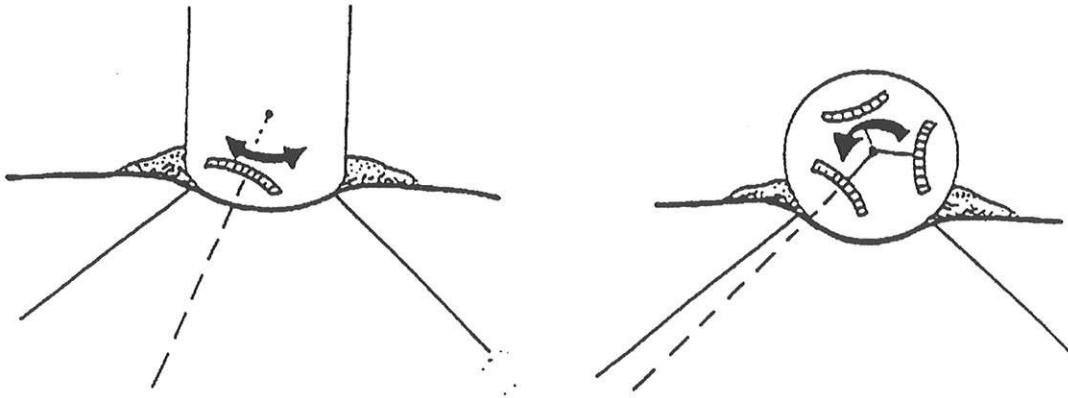


FIG 10 : Sondes mécaniques

- Un système à balayage électronique, où la sonde est constituée d'une multitude de capteurs accolés les uns aux autres. L'acquisition sectorielle est alors effectuée par un décalage dans la stimulation électrique des cristaux (« phased array »)

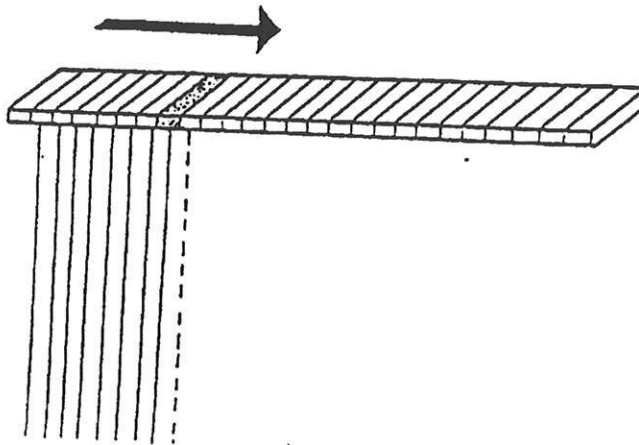


FIG 11 : Sonde électronique

3.4/ Problèmes de résolution

La résolution se définit comme la capacité de l'échographe à distinguer deux points séparés. La plus petite distance entre ces deux cibles caractérise alors la résolution de l'appareil. Cette distance va donc être dépendante de la longueur d'onde ultrasonore qui est elle-même inversement proportionnelle à la fréquence.

Ceci implique que pour obtenir une bonne résolution il faut que la fréquence d'émission des ultrasons augmente.

Il convient maintenant de séparer ce qui se passe dans l'axe de propagation du faisceau ultrasonore (résolution axiale) de ce qui se passe dans le plan perpendiculaire à la propagation (résolution latérale).

3.4.1/ Résolution axiale

Elle est définie par la plus petite distance individualisable séparant deux cibles situées sur l'axe du faisceau.

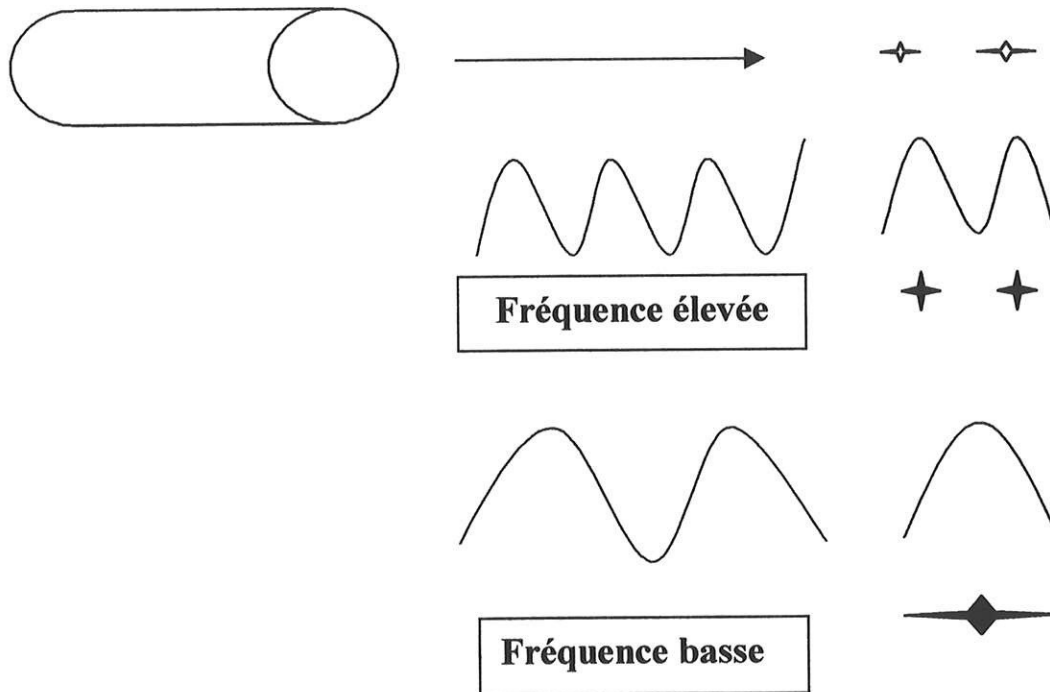


FIG 12 : Principe de la résolution axiale

Comme nous pouvons le voir, la résolution axiale dépend directement de la longueur d'onde du faisceau ultrasonore, puisqu'une impulsion courte permet de distinguer sans difficulté deux points distincts, tandis qu'une impulsion longue confondra ces deux points en un seul.

Ainsi, la résolution axiale est de 1 mm pour une fréquence de 2,5 MHz, de 0,5 mm pour une fréquence de 5 MHz et de 0,25 mm pour une fréquence de 10 MHz.

3.4.2/ Résolution latérale

Elle caractérise le pouvoir séparateur dans la direction perpendiculaire à la propagation du faisceau. Elle est directement liée à la largeur du faisceau ultrasonore.

Plus le faisceau est fin, meilleure est la résolution latérale ; sa largeur est donnée par la formule :

$$l = \lambda(F/D)$$

où D est le diamètre du transducteur et F la distance focale.

On constate, grâce à cette formule, que la largeur du faisceau est inversement proportionnelle au diamètre du transducteur. Ainsi, plus le transducteur est petit, plus le faisceau ultrasonore est divergent, et plus la résolution diminue.

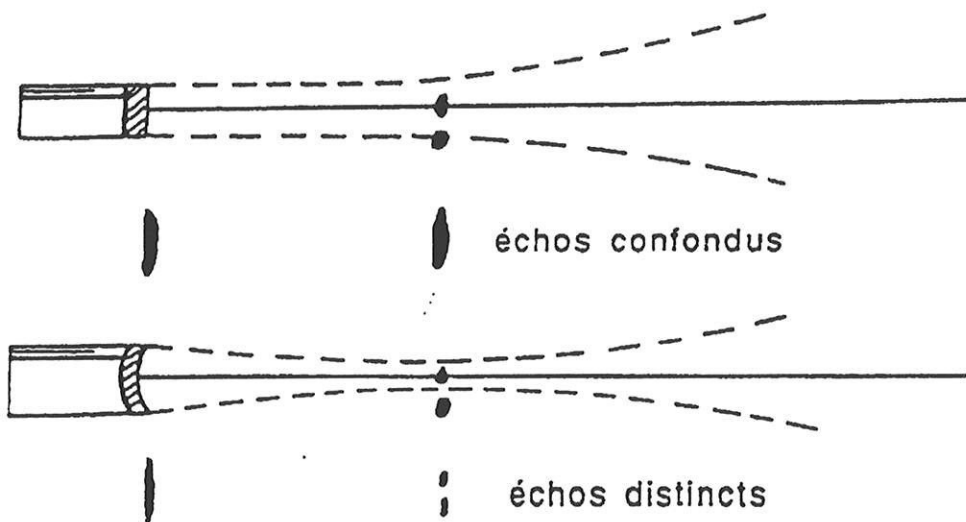


FIG 13 : Principes de la résolution latérale

3.5/ Les artéfacts en échographie

3.5.1/ Artéfacts d'origine technique

On en distingue trois types :

- Artéfacts liés à la largeur du faisceau (effet de volume partiel) : Le faisceau ultrasonore effectue une coupe d'une certaine épaisseur. Il n'y a en effet pas de focalisation dans le plan sagittal. Ceci a pour effet de confondre des

échos voisins avec apparition possible de structure solide dans un élément de structure liquidienne. La solution consiste à faire varier le plan de coupe de la structure à explorer permettant de faire disparaître du champ les éléments solides.

- Artéfacts liés aux lobes latéraux : les sondes émettent latéralement au faisceau principal, des faisceaux d'intensité décroissante vers la périphérie. Ils génèrent des échos de faible intensité, en cas d'interaction avec des surfaces réfléchissantes, qui parasitent l'acquisition principale. La technique de double focalisation a permis de réduire ces artéfacts.
- Artéfacts de focalisation : rarement rencontrés avec les sondes actuelles. Ils traduisent un défaut dans la gestion du signal avec un renforcement des échos au niveau de la zone de focalisation.

3.5.2/ Artéfacts liés aux milieux traversés

On en distingue quatre types :

- Artéfacts de réflexion : résultent d'une ou plusieurs réflexions du faisceau ultrasonore sur une interface. Ils peuvent se présenter sous la forme de réverbération ou d'image en miroir.

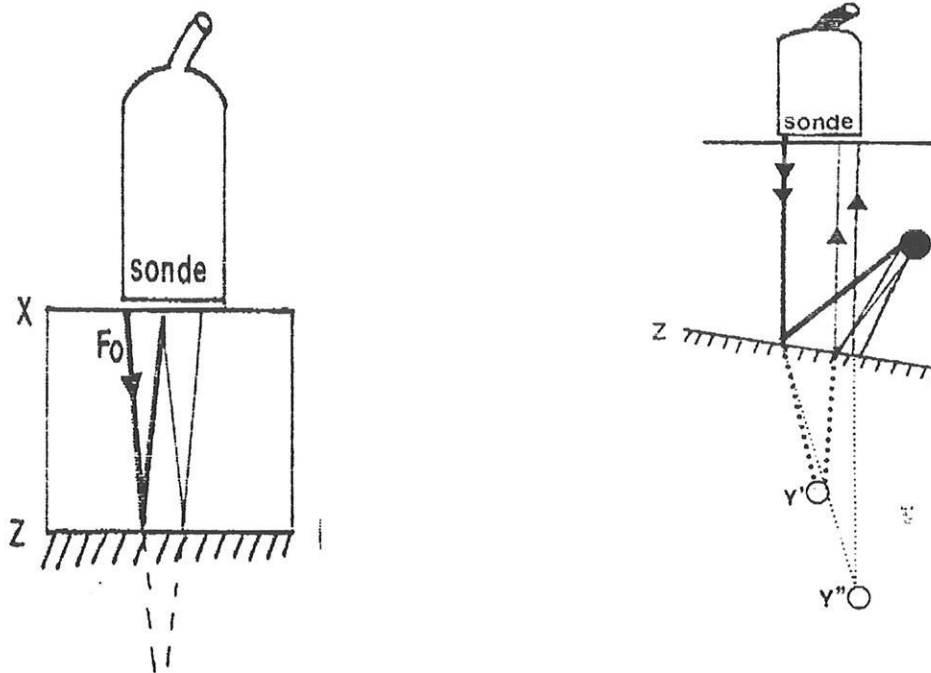


FIG 14 : Principes des artéfacts de réverbération et de réflexion

- Artéfacts dus à l'atténuation du faisceau : responsable d'une pseudo-hypoéchogénicité. Une échelle de réglage des gains en profondeur est donc disponible sur tous les appareils.
- Artéfacts de réfraction : lorsque le faisceau passe tangentiellement à une interface, il peut subir soit une réfraction, en cas de passage d'un milieu à haute vitesse de conduction à un milieu à basse vitesse, soit une diffraction dans le cas inverse.
- Artéfacts de vitesse : Selon la vitesse de propagation des ultrasons dans les différents milieux traversés, l'écho revient plus ou moins vite au capteur. L'échographe utilisant une vitesse constante de 1540 m/s pour ses calculs, une erreur de profondeur peut survenir, comme dans le cas de l'exploration d'une prothèse de Starr où la bille apparaît en arrière de l'anneau valvulaire du fait d'une propagation moins rapide des ultrasons à ce niveau, augmentant ainsi le temps de retour de l'écho. L'appareil interprète cette augmentation de temps comme une profondeur plus grande.

4/ Les différents systèmes d'échographie endocoronaire

4.1/ Miniaturisation du matériel

Les principes de l'échographie endocoronaire sont les mêmes que ceux de l'échographie transcutanée : les ultrasons sont émis par un quartz piézo-électrique placé à l'extrémité de la sonde située dans la lumière de l'artère examinée.

Les premières tentatives d'échographie endovasculaire ont eu lieu en 1956, où CIESZYNSKI construit un cathéter permettant d'obtenir, chez le chien, une image des parois ventriculaires par voie endocardique. Quelques années plus tard, avec l'évolution de la technologie et la miniaturisation du matériel, des sondes suffisamment fines sont construites et permettent d'explorer le réseau coronaire par voie endovasculaire.

En effet, en 1989, une sonde munie à son extrémité de nombreux cristaux activés électroniquement de manière séquentielle est mise au point. Une seconde approche plus simple consiste à placer un seul cristal à l'extrémité de la sonde. Un champ d'exploration circonférentiel est obtenu soit par rotation du capteur, soit par rotation d'un miroir situé en face de la source et réfléchissant le faisceau sur 360°.

Actuellement, deux types de sondes sont utilisés :

-un système à balayage électronique : la sonde est munie à son extrémité de cristaux piézo-électriques sur toute sa circonférence (habituellement au nombre de 64). Un faisceau ultrasonore balaye la paroi artérielle sur 360° par activation séquentielle des différents cristaux.

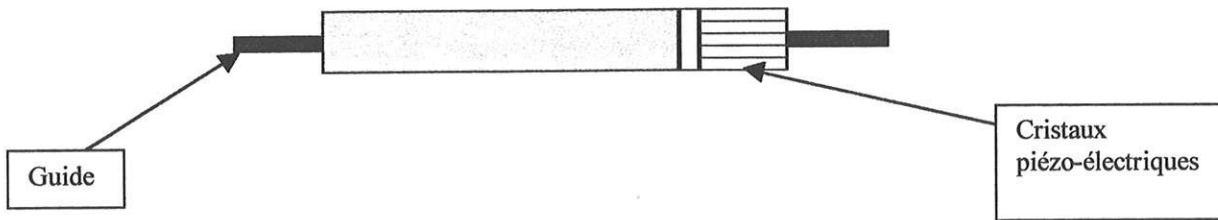


FIG 15 : Sonde électronique.

-un système à balayage mécanique ou par rotation. Dans ce système, un seul cristal piézo-électrique est disposé à l'extrémité de la sonde. Il existe alors deux types de configuration : soit le cristal est fixé sur le système rotatif animé d'un mouvement circulaire lors du déclenchement de l'appareil, soit il est fixe, orienté vers l'arrière ou l'avant de la sonde, et le faisceau émis est envoyé vers un miroir qui le dirige vers l'extérieur, perpendiculairement à l'axe de la sonde.

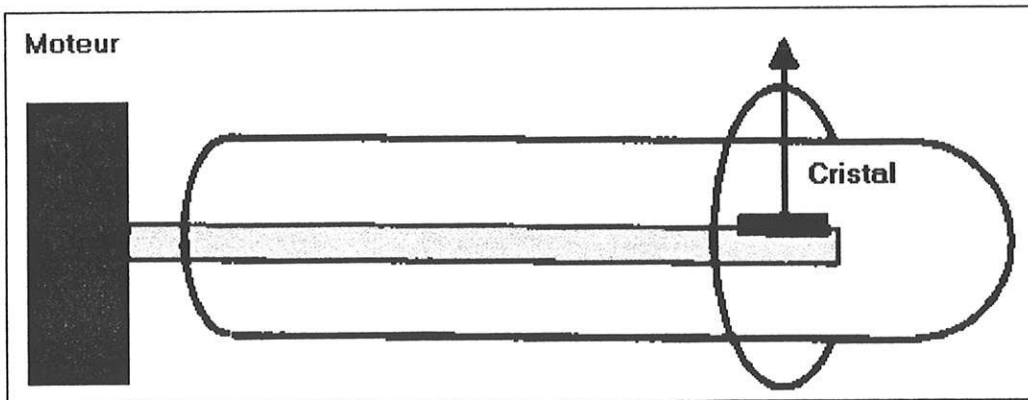
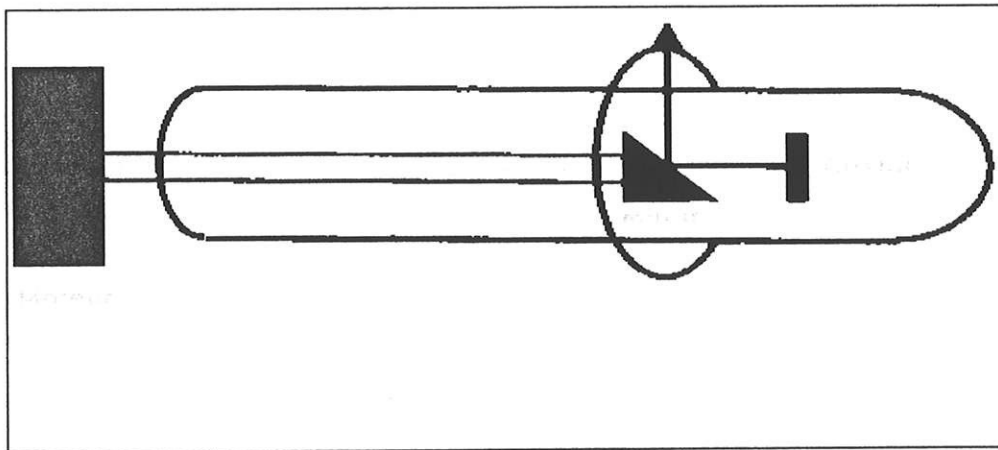


FIG 16 : Sondes mécaniques

4.2/ Profondeur d'exploration

En raison de la taille et de la proximité réduites des éléments à étudier, la fréquence d'émission doit être élevée afin de pouvoir visualiser la paroi artérielle avec une excellente résolution axiale. C'est pourquoi les sondes permettant l'exploration des artères coronaires fonctionnent à la fréquence de 30 ou 40 MHz.

Cependant, cette haute fréquence entraîne une absorption rapide des ultrasons, avec, pour conséquence, une diminution de la profondeur de champ, ne permettant pas l'analyse des structures situées au-delà de la paroi artérielle. Un autre paramètre est à prendre en compte puisque, avec l'augmentation de fréquence, la rétrodiffusion devient importante au contact des érythrocytes

L'acquisition se fait en temps réel en mode bidimensionnel avec enregistrement de l'examen sur une cassette vidéo. Nous avons alors à notre disposition de véritables coupes tomographiques de la paroi artérielle.

4.3/ Résolution

La résolution axiale est déterminée par la longueur d'onde de l'onde ultrasonore. Celle-ci étant élevée, la résolution axiale est excellente aussi bien pour les sondes électroniques que mécaniques ; elle est proche de 0,2 mm pour une sonde fonctionnant à une fréquence de 20 MHz.

La résolution latérale est moins bonne du fait de la petite taille du transducteur responsable d'un faisceau ultrasonore divergent, donc de plus grand diamètre. De plus, du fait de la rotation de la sonde, les structures situées loin du capteur ne sont pas toutes dans la ligne de tir du faisceau ultrasonore nécessitant de nombreuses interpolations. Une valeur typique pour la résolution latérale est de 0,5 mm pour un cathéter fonctionnant à la fréquence de 20 MHz.

4.4/ L'échographe

L'image échographique endovasculaire est une représentation de l'information fournie par les ultrasons sous la forme de points plus ou moins brillants à l'écran (mode bidimensionnel). Cette image est construite par juxtaposition d'un grand nombre de lignes traduisant chacune une échographie en mode A.

Les différentes lignes sont obtenues par la rotation de l'élément actif de sorte que les trajets de propagation des ultrasons restent toujours dans un même plan. L'amplitude des signaux est représentée sur l'écran par modulation de l'intensité du point. L'image en résultant est, par conséquent, une représentation bidimensionnelle des différentes interfaces rencontrées par l'onde ultrasonore.

Le plan de coupe est formé par la direction radiale de propagation des ultrasons à partir du capteur. Nous disposons donc d'une coupe tomographique de l'artère perpendiculairement à l'axe longitudinal du vaisseau.

Les échographes modernes possèdent une électronique complexe permettant de traiter les signaux ultrasonores. Cette architecture comporte plusieurs sous ensembles :

- **une amplification différentielle (module TGC ou module « time gain compensation »)** : les échos en provenance des couches profondes de la zone explorée sont d'amplitude moindre que ceux venant des zones proches. Après application de cette amplification différentielle, les amplitudes sont en rapport avec la valeur des interfaces et non en rapport avec la profondeur.

- **une sélection de la gamme dynamique des échos** : l'image finale devrait faire apparaître des échos forts et faibles dans un rapport de 100 à 1. Il n'est pas possible techniquement de présenter en vidéo plus de 16 niveaux de gris. Une compression de la dynamique des échos est donc effectuée et elle est obtenue par compression logarithmique.

- **une rectification** : la partie du signal est redressée puis affichée en positif.

- **un convertisseur analogique/digital** : transformation du signal en données numériques.

- **une mémoire** : qui permet de dissocier la vitesse d'acquisition de la vitesse de présentation vidéo. Cela permet de « geler » les images et de les traiter.

- **un convertisseur digital/analogique**

- **un reformatage des données en synchronisation** : synchronisation de la lecture des données stockées avec l'affichage sur le moniteur. Cela permet d'éviter l'affichage aléatoire qui ne permettrait pas de reconnaître la moindre image.

4.5/ Différence entre les deux types de sondes

Dans le cas des cathéters utilisant un système mécanique, le moteur doit assurer une rotation de 1500 tours par minute afin de pouvoir assurer une cadence de 25 images par seconde. S'ils sont utilisés au niveau d'une artère tortueuse, des phénomènes de friction peuvent apparaître, entraînant une vitesse de rotation non uniforme. Il en résulte une distorsion de l'image. De plus, cela nécessite la présence d'un système de sécurité permettant d'arrêter la rotation si la friction est trop importante. Un nouveau cathéter a été récemment développé, avec intégration du moteur à l'extrémité de la sonde, évitant ces problèmes.

La longueur du trajet nécessaire aux ultrasons pour atteindre le miroir avant d'explorer la paroi artérielle permet de diminuer « la zone aveugle » au contact de la sonde après l'émission.

Dans le cas des sondes à cristal unique, sans miroir, une interface liquidienne est nécessaire entre le cristal et la paroi du cathéter afin que l'onde ultrasonore puisse se transmettre à l'extérieur.

Le système électronique a l'inconvénient d'une résolution latérale médiocre en raison du nombre limité d'éléments. Mais, parallèlement, augmenter leur nombre en diminuant leur taille n'améliore pas la qualité de l'image, puisque le faisceau ultrasonore sera encore plus divergent, avec, une fois de plus, une mauvaise résolution latérale.

Le type de cristal piézo-électrique utilisable pour ce type de cathéter a des paramètres physiques ne permettant pas une haute définition d'image.

Il y a une « zone aveugle » à proximité du capteur qui se situe au sein même de l'artère à explorer.

4.6/ Artéfacts en échographie endocoronaire

4.6.1/ Anneau hyperéchogène au contact proche de la sonde

Durant l'émission, l'écoute du récepteur est momentanément suspendue afin d'éviter une surcharge des circuits. Lorsque celle-ci est rétablie, la fin de l'émission est perçue, entraînant la formation d'un artéfact en anneau autour de la sonde. L'importance de cet artéfact dépend du réglage des gains en proximal. Cet anneau apparaît en périphérie de la zone représentant le cathéter. Celle-ci ne correspond pas à une « image » du cathéter et est générée électroniquement. Elle ne correspond donc pas à la réalité, ne permettant pas de calibrer l'appareil lors des mesures.

4.6.2/ Guide

Le guide permettant de mettre en place la sonde en distalité de l'artère apparaît comme un point hyperéchogène avec un cône d'ombre en arrière. De nouvelles sondes sont conçues de manière à ce que le cristal soit situé à l'intérieur d'un guide plastique qui reste en place dans l'artère pendant le retrait, le guide métallique peut être retiré pendant l'acquisition, sans risque avec disparition de l'artéfact.

4.6.3/ Cônes d'ombres

Comme en échographie conventionnelle, les surfaces réfléchissant les ultrasons en importante quantité génèrent des échos brillants avec un cône d'ombre en arrière du fait de la réflexion quasi-totale du faisceau ultrasonore.

4.6.4/ Artéfacts liés à la position du cathéter

Pour une imagerie optimale, le cathéter doit être placé au centre de la lumière. De plus, il doit être aligné perpendiculairement à l'axe longitudinal du vaisseau. Cependant, ceci n'est pas toujours possible en pratique, notamment au niveau des artères tortueuses, des lésions excentrées ou des ostia coronaires.

Lorsque le cathéter est en contact de la paroi artérielle, la paroi sous-jacente apparaît plus échogène que la paroi opposée. Ceci peut entraîner des erreurs de diagnostic avec confusion entre une plaque fibreuse et calcifiée.

4.6.5/ Artéfact de rotation

La rotation du capteur peut être perturbée en cas de friction contre la paroi, entraînant une distorsion de l'image pouvant conduire à des erreurs d'interprétation angulaire.

L'artère est soumise au battement cardiaque et n'est pas immobile. La sonde peut être animée de différents mouvements responsables là aussi de distorsion de l'image.

4.7/ Conclusion

Actuellement, les sondes reposant sur un système mécanique semblent donc préférables en terme de qualité d'imagerie et de résolution par rapport aux systèmes multi-éléments à balayage électronique. Ceux-ci offrent par contre l'avantage d'une maniabilité plus facile puisqu'ils n'imposent pas la connexion à un moteur pour assurer une rotation.



PHOTO N°1 :

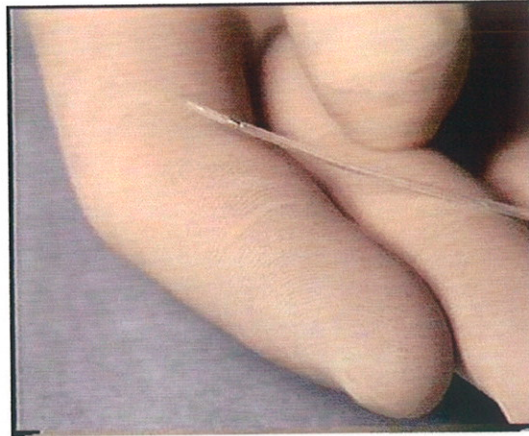


PHOTO N°2 :

PHOTOS N°1 et N°2 : photographies de la sonde d'échographie endocoronaire.

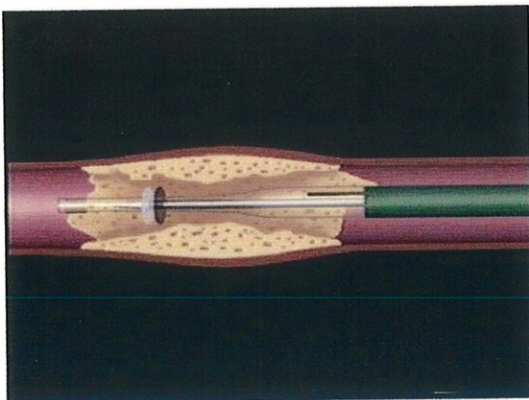


PHOTO N°3 :

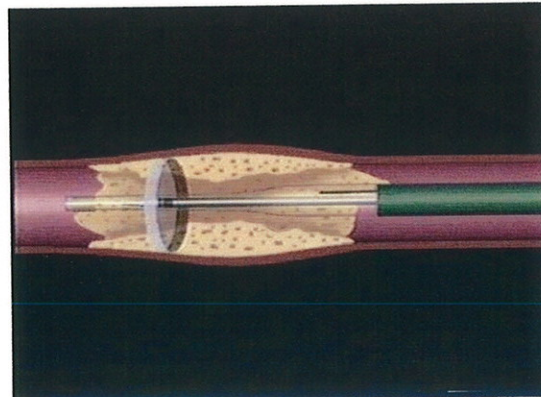


PHOTO N°4 :

PHOTOS N°3 et N°4 : photographies expliquant la diffusion du faisceau ultrasonore à partir de l'émetteur situé à l'extrémité de la sonde. (avec l'aimable autorisation de BOSTON SCIENTIFIC CORPORATION ©).

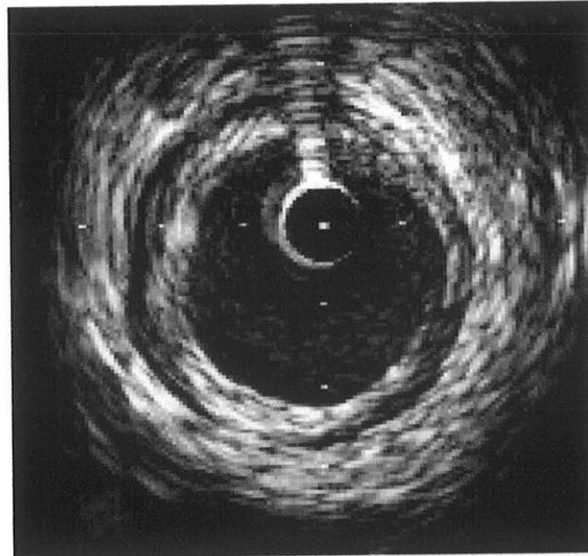


PHOTO N°5 : image typique d'artéfact du guide.

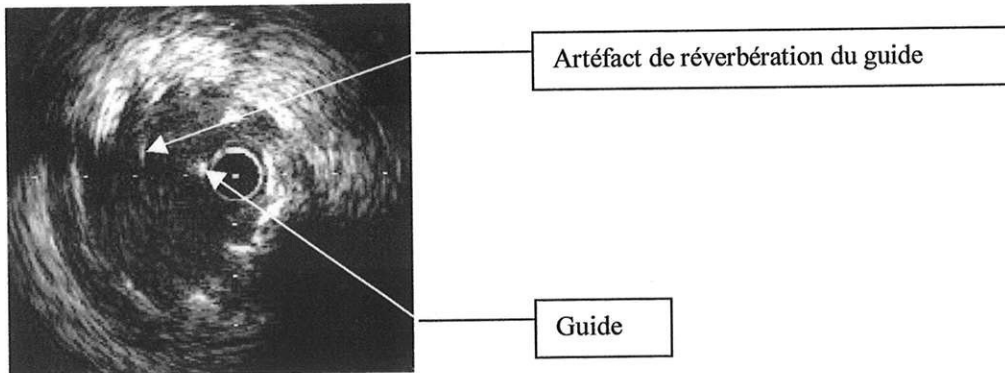


PHOTO N°6 : Artéfact de réverbération du guide.

Chapitre 2

Principes de l'exploration d'une artère coronaire

1/ Rappels histologiques et physiopathologiques

1.1/ Paroi artérielle normale

La paroi artérielle est constituée de plusieurs tuniques disposées de manière concentrique. Ces tuniques sont (de l'intérieur vers l'extérieur) : l'intima avec la limitante élastique interne, la média, la limitante élastique externe et l'adventice.

L'intima est la couche interne de la paroi artérielle. Elle est principalement constituée d'une couche monocellulaire de cellules endothéliales reposant sur une membrane basale.

La limitante élastique interne est une tunique bien individualisée, séparant l'intima de la média. Elle est constituée de fibres élastiques.

La média est la couche principale de l'artère. Elle est comprise entre les limitantes élastiques interne et externe. Elle est constituée de cellules musculaires lisses et d'une matrice conjonctive. Elle permet, en fonction de la proportion des différents constituants de cette matrice, de séparer les artères de type musculaire (coronaires, fémorales, spléniques et rénales) où il y a peu de fibres élastiques, des artères élastiques (aorte, gros troncs artériels supra-aortiques, artères iliaques) qui possèdent une média riche en élastine, assurant une bonne compliance artérielle.

Enfin, l'adventice est la tunique externe composée d'un tissu conjonctif banal. Elle contient des fibroblastes, des cellules adipeuses et les vasa et nervi vasorum. Le rôle nourricier de ces derniers est limité à la partie externe de la média.

1.2/ Paroi veineuse saphène normale

Les veines saphènes sont utilisées lors de la réalisation de pontages aorto-coronariens. Aussi, lorsque ceux-ci ont des signes de dégénérescence, ils peuvent être le siège d'une angioplastie. Il est donc important de connaître la structure histologique normale des veines saphènes en cas d'exploration échographique.

La paroi est séparée en plusieurs couches [67]: l'intima est peu épaisse, constituée d'un tissu fibreux acellulaire, recouvert par une simple couche de cellules endothéliales. Elle est séparée de la média par une membrane limitante élastique interne rudimentaire. La média est composée de multiples couches de cellules musculaires lisses, séparée par du collagène et des fibres élastiques courtes. La majorité des cellules musculaires lisses sont disposées selon une orientation circulaire. Cependant, à proximité des valvules veineuses, elles adoptent une disposition longitudinale. L'adventice est composé de fibres de collagène et de faisceaux dispersés de cellules musculaires lisses orientés longitudinalement.

1.3/ Physiopathologie de l'athérosclérose

Le comité des pathologies vasculaires de l'American Heart Association a développée une classification de l'athérosclérose en fonction des différents stades évolutifs [70]. Celle ci permet de distinguer :

- Stade I : formation locale de macrophages spumeux en raison de lipoprotéines à la surface de l'endothélium vasculaire. A ce stade, il n'y a qu'un épaissement pariétal, sans lésion macroscopique visible.
- Stade II : les formations macrophagiques s'organisent en formant des stries lipidiques à la surface de l'artère.
- Stade III : correspond au stade intermédiaire entre le stade II et le stade IV. Il correspond au stade de préathérome. Il est caractérisé par des formations lipidiques extra-cellulaires en petite quantité et dispersées.
- Stade IV : qui porte le nom d'athérome. Il s'agit de la première formation pouvant être responsable de symptômes. La plaque est alors caractérisée par la confluence des zones lipidiques extracellulaires du stade III, aboutissant à un core lipidique plus important et mieux limité. Il s'agit de la première lésion de la classification considérée comme avancée car elle est responsable d'une désorganisation importante de la média. Cette formation est sténosante, responsable de symptôme comme l'angor stable, mais peut être également le siège d'accidents évolutifs comme une fissuration, entraînant une occlusion thrombotique de l'artère et un infarctus du myocarde ou un angor instable.

- Stade V : ce stade est divisé en trois catégories selon le développement principal : de tissu fibreux (Va), de calcifications (Vb) ou de tissu fibreux sans formation lipidique (Vc).
- Stade VI : caractérise une lésion compliquée : par une fissure (VIa), une hémorragie ou un hématome intra-plaque (VIb) ou un thrombus (VIc).

Les artères coronaires sont le siège d'un remodelage progressif au cours de ce long processus. Celui-ci peut être de deux types. Il peut être positif, tel que l'a défini GLAGOV [24], avec une dilatation compensatrice du vaisseau au niveau de la plaque. Ce phénomène est adaptatif et fait que la plaque n'entraîne une réduction de la lumière artérielle que lorsque la sténose est supérieure à 40 %. Mais il peut être également de type restrictif [73], caractérisé alors par une réduction de la surface du vaisseau au niveau de la plaque d'athérome.



FIG 17 : Remodelage artériel. A droite, une artère normale.
Sur les deux coupes de droite, le processus athéromateux se développe mais n'entraîne un retentissement que lorsque le pourcentage de sténose dépasse 40 %.

2/ Aspect échographique d'une artère coronaire normale

Les premières descriptions d'artères normales datent de la fin des années 80 et font état d'un aspect en trois couches. MALLERY et coll. [41,42] identifient ainsi une couche interne, hyperéchogène, fine et brillante, une deuxième zone moins échogène, noire, d'épaisseur variable et enfin une couche externe, échogène. Ils évoquent alors la possibilité que ces trois couches correspondent respectivement à l'intima, la média et l'adventice.

Cette définition a été débattue par la suite avec la publication des travaux de GRAHAM et coll. [27] qui retrouvent un aspect en monocouche sur les artères coronaires normales et un aspect en trois couches sur les artères pathologiques. Finalement, les travaux de YOCK [78] apportent la solution. En effet, l'aspect en trois couches caractérise les artères musculaires (périphériques et coronaires), lorsque la média est suffisamment épaisse, tandis qu'un aspect en monocouche est habituel dans le cas des artères élastiques, en raison de la présence d'élastine, très échogène.

D'autres travaux ont apporté des précisions importantes :

- MAHESWARAN et coll. [40] trouvent une apparence en trois couches si la limitante élastique interne est présente ou si la média est peu riche en collagène ; sinon, l'aspect n'est qu'en deux couches.

- ST GOAR et coll. [19,69] notent un effet de l'âge sur l'aspect échographique des artères coronaires. En effet, en analysant des coupes d'artères coronaires normales, on observe parfois un aspect en trois couches, parfois en deux. Or, les patients du premier groupe présentent un âge significativement plus élevé que les patients du deuxième groupe (42 ± 9 versus 27 ± 8). L'analyse histologique de ces artères révèle que l'intima est moins épaisse chez les sujets jeunes. Les auteurs concluent qu'une apparence en deux couches est normale chez l'adulte jeune et qu'un aspect en trois couches augmente en fréquence avec l'âge et, sans être pathologique, témoigne d'un épaissement intimal d'au moins $178 \mu\text{m}$.

- Enfin, différents travaux de microdissections [66,78] ont montré que les trois couches observées en échographie correspondent respectivement à l'association intima-limitante élastique interne (anneau interne), média (anneau médian) et limitante élastique externe (anneau externe).

Actuellement, nous retenons donc, comme aspect échographique d'une artère normale, un aspect en trois couches, sauf chez le sujet jeune où l'aspect ne peut prendre que deux couches.

3/ Aspect échographique d'une artère pathologique

3.1/ Avant la réalisation d'une angioplastie

L'angiographie ne fournit que des renseignements concernant la lumière artérielle et n'apporte que peu d'éléments en ce qui concerne la composition de la plaque athéromateuse. Il y a parfois des difficultés d'interprétation pour faire la distinction entre une image de thrombus et une image de dissection. Par contre, l'échographie endocoronaire permet de visualiser de manière précise la plaque athéromateuse et d'en préciser la composition. Celle-ci s'intègre dans un processus complexe, associant la présence de fibrine, de calcifications, de dépôts lipidiques, de nécrose, ou encore de thrombus.

TOBIS et coll. [75] ont permis de valider la méthode et de corrélérer les aspects échographiques avec les structures histologiques. Ainsi, il apparaît qu'une plaque fibreuse présente un aspect hyperéchogène, que les calcifications se manifestent par un écho brillant, intense, responsable d'un cône d'ombre en arrière et que des zones hypoéchogènes au sein d'une plaque fibreuse correspondent à des zones nécrotiques.

Dans cette étude, une seule des coupes présentant des calcifications lors de l'analyse histologique n'avait pas été détectée par l'échographie. La sensibilité des ultrasons pour les détecter s'est révélée très supérieure à l'angiographie. Les dépôts lipidiques et les zones de nécrose ont également été correctement détectés par l'échographie. Enfin, lorsque la média n'est pas visible, il apparaît qu'elle est effectivement détruite dans près de 70% des cas.

MINTZ et coll.[48], retrouvent cette sensibilité supérieure des ultrasons dans la détection des calcifications puisque sur une étude portant sur 1454 artères, l'angiographie a détectée la présence de calcifications dans 37% des cas versus 73% lorsque l'échographie est utilisée. De plus, on note une étroite corrélation entre la taille de la calcification (dans la circonférence de l'artère et dans l'étendue en longueur) et le diamètre du vaisseau (en particulier pour les vaisseaux de moins de 2 mm.

Une autre étude [60] aboutit aux mêmes conclusions en ce qui concerne l'aspect échographique et estime que l'échographie décrit la composition de la plaque avec une bonne corrélation histologique dans 96% des cas.

Enfin, DI MARIO et coll. [12], estiment qu'une plaque fibreuse est correctement détectée par l'échographie dans 67% des cas, 89% des cas dans le cadre de dépôts lipidiques et 97% des cas pour la présence de calcifications.

Sensibilité et spécificité de l'échographie endocoronaire comparée à l'histologie		
	Sensibilité	Spécificité
Plaque molle	89 %	97 %
Calcification	97 %	98 %
Plaque fibreuse	67 %	100 %

TABLEAU II

Tous ces travaux ont permis d'établir une classification des plaques selon leur aspect histologique dont la plus utilisée est celle de HODGSON [31] :

CLASSIFICATION D'HODGSON	
Molle	Plus de 80 % de la plaque est constituée d'échos moins intense que l'adventice.
Fibreuse	Plus de 80 % de la plaque est constituée d'échos d'intensité supérieure ou égale à l'adventice.
Calcifiée	Calcifications sur un angle de plus de 90° sur au moins une coupe de la zone sténosée.
Mixte	Calcifications sur un angle de moins de 90° sur au moins une coupe de la zone sténosée.

TABLEAU III

Deux études plus récentes [17,81], définissent avec précision d'autres paramètres importants :

- La présence d'un centre lipidique est attesté par une zone hypoéchogène d'au moins 3 mm d'épaisseur.

- Une dissection est définie par une zone hypoéchogène au sein de la plaque d'athérome faisant au moins le double d'épaisseur que la média résiduelle et dont l'intensité est comparable à celle du vrai chenal.
- Index d'excentricité : défini par le ratio de l'épaisseur pariétale minimale sur l'épaisseur pariétale maximale. Une valeur inférieure à 0,5 définit une plaque excentrique.
- Le type de remodelage artériel est évalué par l'indice de remodelage.

Indice de remodelage = $(\text{Surf Vx S} - \text{Surf Vx RP} / \text{Surf Vx RP}) \times 100$		
< -10 %	Entre -10 % et + 10 %	> 10 %
Constriction artérielle	Pas de remodelage artériel	Remodelage adaptatif

Surf Vx S = surface totale du vaisseau au niveau de la sténose.

Surf Vx RP = surface totale du vaisseau au niveau du segment de référence proximal.

TABLEAU IV

3.2/ Après la réalisation d'une angioplastie au ballonnet

GERBER et coll. [22] ont proposé une classification qualitative des différents effets de l'angioplastie sur la plaque athéromateuse. Celle-ci repose sur la distinction entre plaques concentriques (types 1 à 4) et excentriques (types 6 et 7). En fonction du traumatisme généré par le ballon au niveau de la plaque, différents aspects sont notés :



TYPE 1

Plaque concentrique :
simple compression



TYPE 2

Plaque concentrique :
fissure superficielle



TYPE 3

Plaque concentrique :
fissure radiale profonde,
atteignant la média



TYPE 4a

Plaque concentrique :
dissection superficielle



TYPE 4b

Plaque concentrique :
dissection atteignant la média



TYPE 5

Plaque excentrique ou concentrique :
dissection circulaire



TYPE 6

Plaque excentrique :
distension de la paroi libre



TYPE 7a

Plaque excentrique : dissection superficielle



TYPE 7b

Plaque excentrique :
dissection atteignant la média

FIG 18 : Classification de GERBER

Nous utiliserons cette classification au cours de notre étude.

4/ Exploration des endoprothèses par échographie endocoronaire

Depuis 1993, les endoprothèses coronaires ont été étudiées par ultrasons. Elles se manifestent sous la forme d'échos intenses disposés sur toute la circonférence de l'artère. Il est possible de mesurer ainsi la surface endoluminale de l'artère ainsi que la surface totale du vaisseau, au même titre que lors d'une angioplastie sans stent.

L'apposition des mailles sur la paroi peut être appréciée ainsi que la protrusion de tissu athéromateux entre les mailles de la prothèse.

De nombreux artéfacts sont générés par les filaments [15] avec quatre caractéristiques:

- les filaments sont de puissants réflecteurs acoustiques: Les échos sont intenses et caractérisent nettement chaque maille du stent. Cette importante réflexion est due à la grande variation d'impédance entre celle des tissus vasculaires et celle des filaments métalliques. Ainsi, l'épaisseur de l'écho est déterminée par la réponse impulsionnelle radiale du système d'imagerie qui dépend en grande partie de la fréquence utilisée. Elle est également accentuée par des phénomènes de réverbération acoustique à l'intérieur même du filament. Il en résulte donc que la largeur de l'écho du filament est indépendante de l'épaisseur réelle du filament.

- La largeur de l'écho d'un filament est variable selon la distance le séparant de la sonde. En effet, celle-ci augmente avec la distance le séparant du capteur. Il s'agit d'une largeur angulaire dont l'angle est fonction de l'angle apparent sous lequel est examiné le filament et d'autre part de l'angle d'ouverture du lobe principal du capteur. La rotation et la distance du capteur sont ainsi à l'origine d'une augmentation de la largeur de l'écho du filament.

- l'orientation des échos d'un filament est liée à la direction du faisceau ultrasonore incident. Il faut donc faire attention à la position du cathéter quand des échos paraissent obliques puisque cela peut conduire à tort au diagnostic de mauvaise apposition du stent avec toutes ces conséquences. Il ne s'agit donc que d'un artéfact de formation de l'image. Ces différences d'orientation apparaissent lorsque le capteur est excentré dans la lumière du vaisseau ou qu'il est incliné par rapport à l'axe longitudinal du vaisseau.

- L' image du contour du stent est fonction de la position du cathéter à l'intérieur de ce stent. En effet, une position excentrée du capteur par rapport à l'axe sagittal du vaisseau n'entraîne pas de déformation géométrique du stent (seule l'orientation des échos est modifiée). Par contre, une déviation par rapport à l'axe longitudinal du vaisseau entraîne une asymétrie du stent qui apparaît comme une ellipse avec une différence nette entre le diamètre maximal et le diamètre minimal. Ce phénomène est à différencier d'un défaut d'apposition.

5/ Echographie et pontage aorto-coronaire

5.1/ Histoire naturelle des pontages.

La chirurgie coronaire a montré son efficacité en améliorant le pronostic de patients à haut risque [10]. Cependant, la fréquence des occlusions des pontages est de 15 % à un an et leur dégénérescence augmente régulièrement de 1 à 2 % par an de la première à la sixième année, puis de 4 % par an de la sixième à la dixième année. Ainsi, dix ans après l'intervention, 60 % seulement des pontages veineux sont perméables dont seulement 50 % sont indemnes de lésions [14].

5.2/ Particularités histopathologiques des pontages.

La dégénérescence des pontages veineux fait appel à trois mécanismes différents [51] :

- la thrombose : qui représente le mécanisme principal d'occlusion dans le premier mois. En effet, 3 à 12 % des pontages s'occluent dans ce délai, avec ou sans symptôme. Le mécanisme thrombotique est du à une altération de la paroi vasculaire, une altération du débit sanguin et de la rhéologie sanguine.
- l'hyperplasie intimale : est l'accumulation de cellules musculaires lisses et d'une matrice extracellulaire dans l'intima. Il s'agit du mécanisme principal de dégénérescence au cours de la première année. Ce mécanisme n'est que rarement en cause dans l'apparition d'une sténose significative

mais sert de base au développement d'un processus athéromateux par la suite.

- l'athérosclérose : survient à partir de la première année. Ce phénomène est à l'origine de la réapparition des symptômes, principalement à partir de la cinquième année après la revascularisation chirurgicale.

Un pontage saphène associe donc très souvent des lésions friables et thrombotiques qui expliquent les très grandes difficultés techniques à la réalisation de ce geste, avec les risques qui en découlent. La progression de l'athérome chez ces patients explique les résultats décevants des angioplasties.

5.3/ L'exploration des pontages veineux par échographie endocoronaire

L'angioplastie des pontages veineux est souvent délicate en raison des caractéristiques histologiques de la lésion. L'implantation d'un stent de manière systématique réduit considérablement le taux de resténose avec une amélioration du pronostic [8,63]. Le taux de succès immédiat est souvent excellent, supérieur à 95 % [21, 37, 80]. Les complications immédiates sont plus fréquentes que dans le cadre de l'angioplastie sur artère native mais restent dans des limites acceptables [37]. Cependant, l'évolution à un an est moins favorable avec 15 % de décès, 17% d'infarctus du myocarde, 20 % de pontages et 37 % de nouvelles angioplasties [37].

L'échographie endocoronaire est, comme pour l'exploration des artères natives, supérieure à l'angiographie dans la détection des lésions. Elle a ainsi permis de démontrer qu'il existe également, au niveau des pontages saphènes, un remodelage compensateur qui préserve la lumière tant que la sténose est inférieure à 30 % [44]. Or ces segments atteints par le processus athéromateux apparaissent normaux à l'exploration angiographique. De plus, les mesures effectuées avec l'échographie sont corrélées avec des mesures histologiques [38]. Enfin, la reproductibilité de ces mesures est excellente [45].

L'exploration des pontages se distingue de celle des artères natives par l'absence de variation du vaisseau au cours du cycle cardiaque et par le fait que les structures extra-cardiaques, en particulier le péricarde, sont bien visualisées.

Lorsque le pontage est normal, l'apparence échographique révèle une image en monocouche [35, 79]. La présence d'une couche hyperéchogène est fréquente et correspond à la présence d'élastine au sein de la paroi [79]. La lumière est régulière, sans épaissement intimal.

Lorsque le pontage est pathologique, l'exploration montre une plaque concentrique ou excentrique qui peut être classée en 4 catégories [38] :

- plaque de type « molle » : lorsque l'échogénéicité est inférieure à celle de l'intima.
- Plaque fibreuse : lorsque l'échogénéicité est comparable à celle de l'adventice.
- Plaque calcifiée : lorsque l'échographie met en évidence des images hyperéchogènes avec la présence d'un cône d'ombre en arrière de la structure.
- Thrombus : structure de faible échogénéicité à la surface de la plaque.

Les analyses histologique montrent que les plaques calcifiées sont peu fréquentes, tandis que les plaques molles sont fréquentes avec souvent la présence de thrombus.

6/ Evaluation quantitative

L'échographie endocoronaire permet d'effectuer des mesures.

On effectue des calculs de surface de lumière artérielle et de vaisseau au niveau de la limitante élastique externe. Les diamètres minimal et maximal de ces deux entités sont également évalués.

La différence entre la surface du vaisseau et la surface de la lumière détermine la surface de la plaque d'athérome et de la média.

Ces différentes mesures vont nous permettre d'apprécier la part de chaque structure dans le gain de surface luminale qu'engendre l'angioplastie.

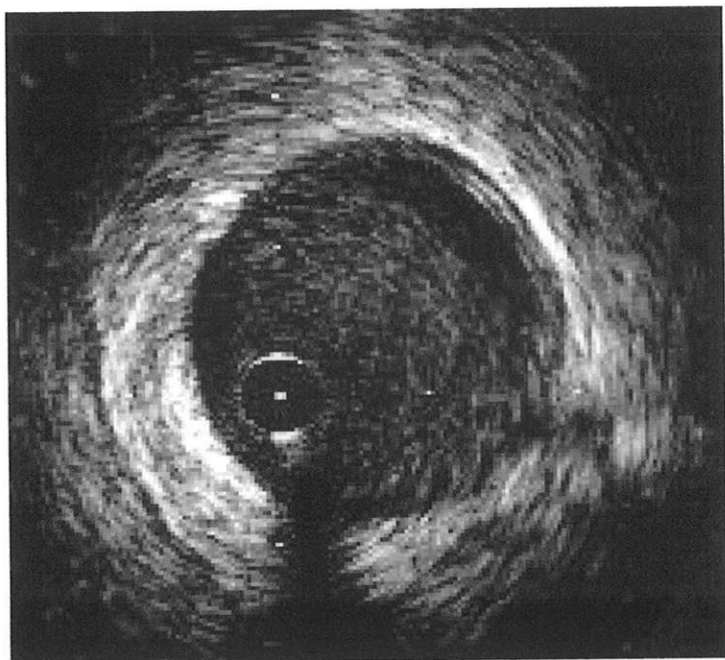


PHOTO N°7 : image échographique d'une artère normale.

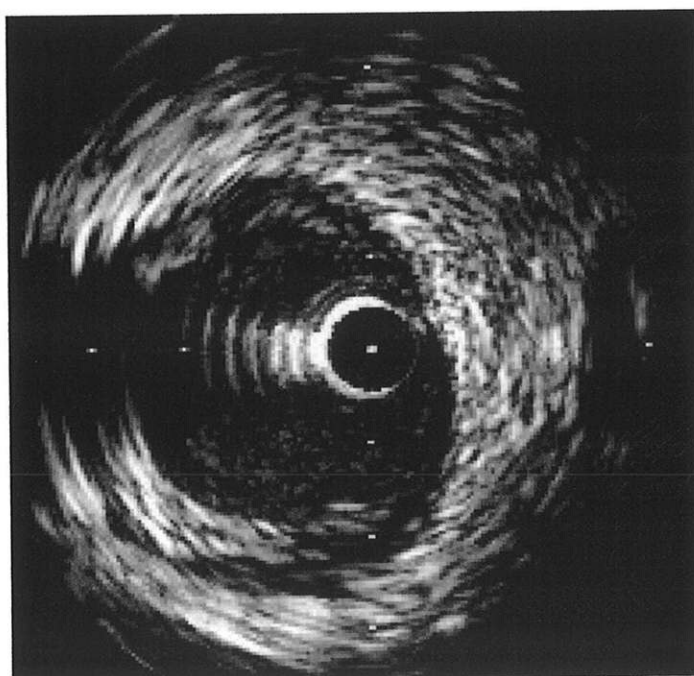


PHOTO N°8 : image échographique d'une artère
porteuse d'une plaque molle.

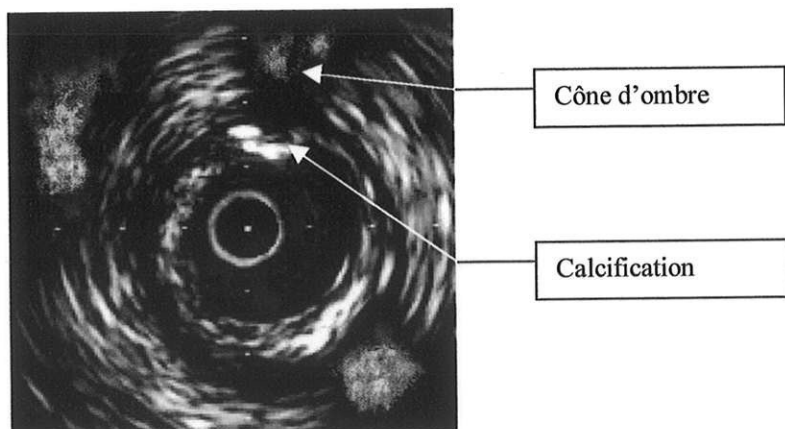


PHOTO N°9 : image d'une plaque mixte.

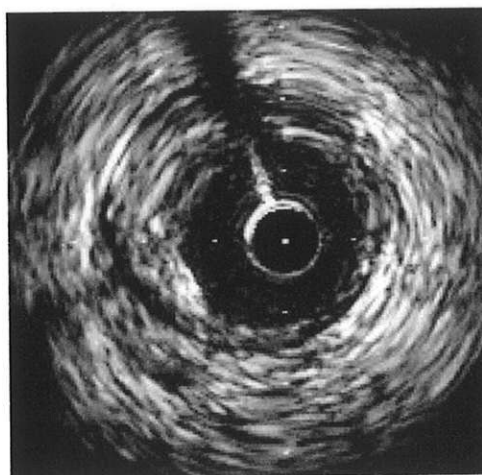


PHOTO N°10 :
image d'une plaque fibreuse

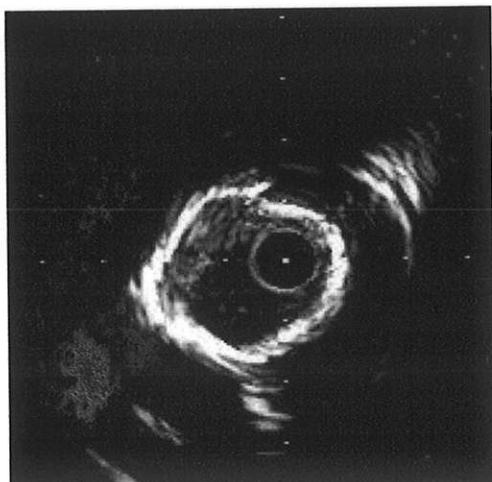


PHOTO N°11 : image de plaque calcifiée avec des contours hyperéchogènes associés à des cônes d'ombre.

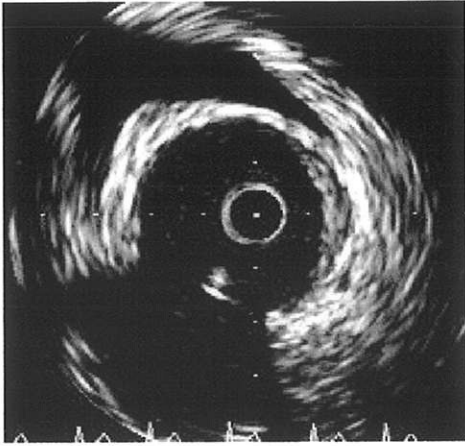


PHOTO N°12 : image d'une bifurcation.

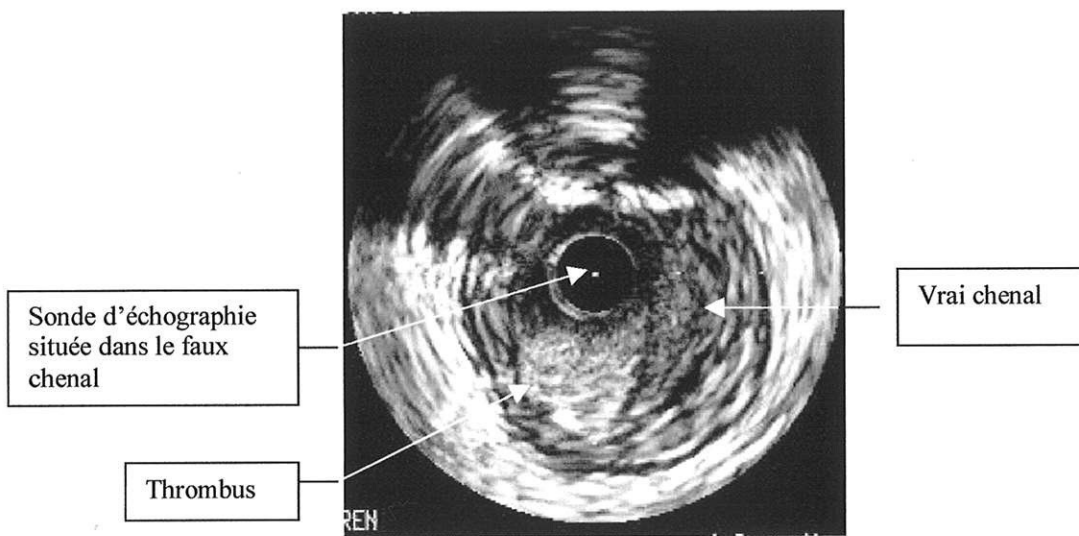


PHOTO N°13 : image de dissection avec un thrombus dans le faux chenal.

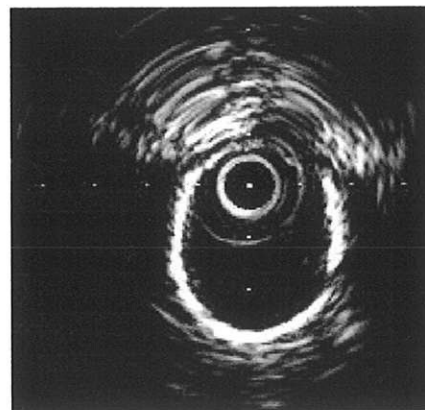


PHOTO N°14 : aspect d'élastine au niveau d'un pontage.

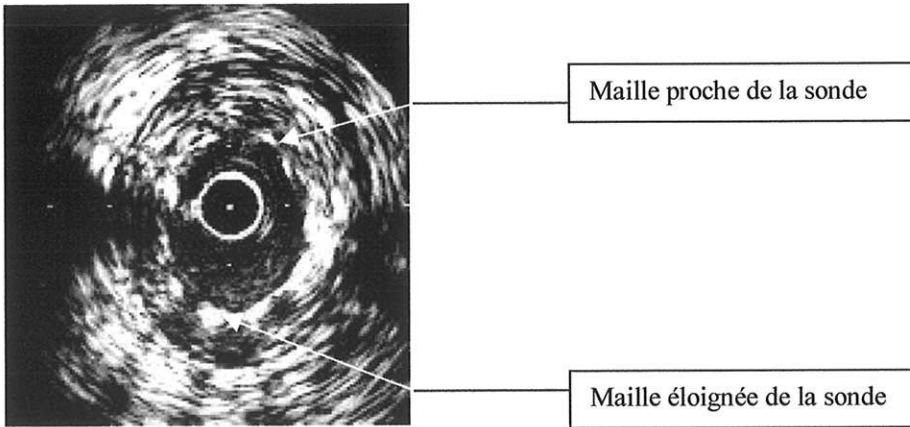


PHOTO N°15 : différence de largeur des mailles d'un stent.

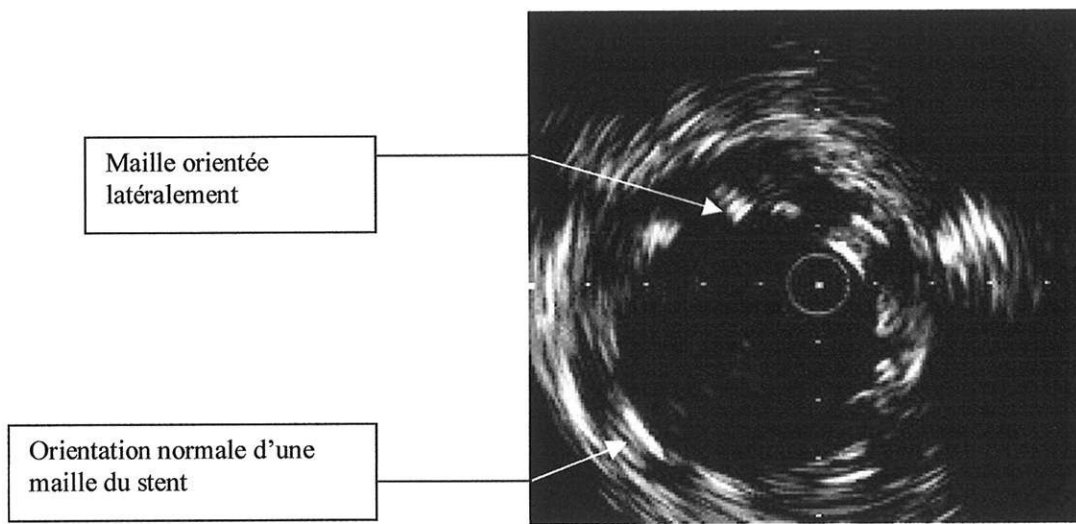


PHOTO N°16 :
artéfact d'orientation d'une des mailles d'un stent

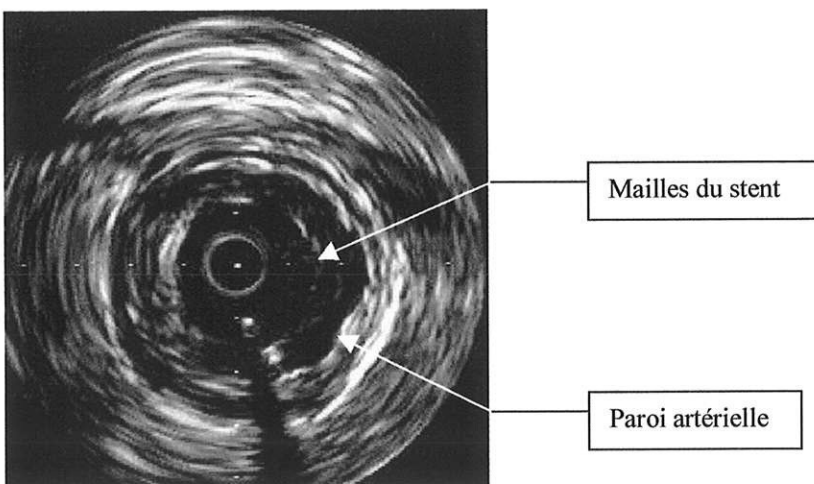


PHOTO N°17 : Défaut d'apposition d'un stent contre la paroi d'une artère.

Chapitre 3

Méthodologie

Le but de cette étude a été de valider l'activité d'échographie endocoronaire au sein du laboratoire d'hémodynamique du service de Cardiologie. Nous avons ainsi évalué la faisabilité de la technique, sa reproductibilité inter et intra observateur et son intérêt.

1/ Sélection des patients, indication de l'échographie

Tous les patients ayant bénéficié d'une procédure d'échographie endocoronaire ont été inclus dans l'étude.

L'examen a été réalisé soit :

- de manière systématique, en cas d'angioplastie programmée, afin de guider la procédure de revascularisation.
- à titre diagnostique : comme dans le cas de lésion ambiguë pour laquelle l'angiographie ne parvient pas à dicter une conduite à tenir univoque.
- En cas de procédure de revascularisation particulière comme les angioplasties de pontage aorto-coronaire, des bifurcations ou des ostia coronaires.

2/ Recueil et analyse des données.

Pour chaque patient, une fiche de recueil de données est établie (Annexe) comportant les renseignements suivants :

- Les antécédents cardio-vasculaire du patient : pathologie valvulaire, ischémique, hypertrophique, transplantation cardiaque ou pontage aorto-coronaire.
- Les facteurs de risques cardio-vasculaires.
- La symptomatologie récente motivant la coronarographie présentée par le patient.
- Enfin les données de suivi immédiat et à long terme sont recherchées.
- Données angiographiques.
- Données échographiques.

3/ Exploration coronarographique.

3.1/ Matériel

Les explorations hémodynamiques et coronarographiques sont réalisées avec un appareil de radiologie de marque SIEMENS muni d'une numérisation HICOR-SIEMENS, comprenant un logiciel de quantification semi-automatique des sténoses, ainsi qu'un programme de détection semi-automatique des contours adapté au calcul de la fraction d'éjection. Le calibrage du logiciel est effectué à partir de l'image du cathé-guide. Les examens sont sauvegardés sur cassette vidéo S-VHS et sur CD-ROM.

3.2/ Déroulement de l'examen

L'exploration hémodynamique est effectuée au sein du laboratoire de cathétérisme du service de cardiologie du CHU de Limoges. Les opérateurs sont tous expérimentés, formés à la technique selon les recommandations de la Société Française de Cardiologie. Il est effectué par cathétérisme rétrograde selon la technique de Seldinger.

Le déroulement de l'examen est standardisé.

DEROULEMENT DE L'EXPLORATION HEMODYNAMIQUE
<ul style="list-style-type: none">• Ponction artérielle fémorale droite ou gauche.• Mise en place d'une sonde « pigtail » dans la cavité ventriculaire gauche.• Angiographie ventriculaire gauche par injection de produit de contraste iodé à des doses de 45 ml. Enregistrement en incidence oblique antérieure droite, parfois complétée d'une incidence par voie oblique antérieure gauche. Le calcul de la fraction d'éjection est effectué.• Angiographie sélective coronaire gauche puis droite le plus souvent à l'aide de sonde de « Judkins » (JR et JL).• Les lésions coronaires sont considérées significatives lorsqu'elles sont supérieures à 70 % pour les troncs épicaudiques, 50 % pour le tronc commun coronaire gauche..

TABLEAU V

3.3/ Analyse qualitative.

Les collatérales de l'artère où est située la sténose sont notées afin de mieux repérer la lésion lors de l'examen échographique.

La lésion est classée par la classification de l'American Heart Association en type A, B1, B2 ou C en fonction de son aspect angiographique[13].

Classification des lésions selon leurs caractéristiques angiographiques		
TYPE A	TYPE B	TYPE C
Discrète	Tubulaire	Diffuse (>2cm)
Concentrique	Excentrique	-
Accessible	Modérément tortueuse	Tortuosité excessive
Non angulée	Angulation modérée	Angulation extrême
Lisse	Irrégulière	-
Peu ou pas calcifiée	Modérément calcifiée	-
Absence d'occlusion	Occlusion (de durée <3 mois)	Occlusion (de durée >3 mois)
Non ostiale	Ostiale	-
Aucune branche majeure	Bifurcation	Impossibilité de protéger une collatérale majeure
Absence de thrombus	Thrombus	Pontages veineux dégénérés

TABLEAU VI

La différence entre les types B1 et B2 se fait par le nombre de critères de la colonne B. Il suffit de plus de 2 critères pour que la lésion soit considérée comme de type B2 et un seul critère de la troisième colonne suffit pour classer une lésion en type C.

Une dissection est définie par une image de défaut intra-luminal linéaire. Elle est classée selon la classification de la National Heart and Lung and Blood Institute.

Classification des dissections selon leur aspect angiographiques	
TYPE	DESCRIPTION
A	Zone claire pendant l'injection de produit de contraste.
B	Trait parallèle ou double lumière séparée par un trait clair pendant l'injection de produit de contraste avec une minime ou une absence de persistance de l'image après évacuation du produit de contraste.
C	Diffusion du produit de contraste hors de la lumière, persistant après évacuation.
D	Défaut en spirale avec stase du produit de contraste.
E	Apparition d'un défaut intraluminal (peut représenter un thrombus)
F	Occlusion totale de l'artère

TABLEAU VII

Un thrombus est défini par la présence d'un défaut intra-luminal arrondi.

Enfin le degré de calcification de l'artère est noté, permettant de faire la distinction entre les calcifications localisées et les calcifications diffuses.

3.4/ Analyse quantitative

L'analyse quantitative est effectuée par le logiciel résident avec calcul de la fraction d'éjection ventriculaire gauche, mesure du diamètre artériel au niveau de la sténose et au niveau des segments de références distale et proximale. Ceux sont les segments pour lesquels l'empreinte angiographique est normale ou peu pathologique à proximité de la zone sténosée.

4/ Exploration du réseau coronaire par l'échographie.

4.1/ Matériel.

Le matériel d'enregistrement comprend un échographe endovasculaire de marque CVIS. Les sondes d'échographie sont de marque BOSTON SCIENTIFIC CORPORATION de type Ultra Cross (30 MHz) ou Discovery (40 MHz). Les examens sont enregistrés sur une cassette vidéo S-VHS pour une analyse ultérieure, permettant de conserver, outre les images de l'examen, les commentaires de l'opérateur. Ceux-ci sont très importants, permettant notamment d'individualiser les différentes collatérales et de préciser le moment où l'échographie est effectuée (avant angioplastie, après implantation de l'endoprothèse ...)

L'analyse est effectuée sur une station de travail Macintosh à l'aide du logiciel IôDP version 3.3.4 après numérisation des images.

4.2/ Déroulement

L'échographie est effectuée dans le cadre de l'exploration hémodynamique. Le déroulement est là aussi standardisé (tableau).

DEROULEMENT DE L'ECHOGRAPHIE ENDOCORONAIRE
<ul style="list-style-type: none">• Injection d'HEPARINE et de MOLSIDOMINE 1mg par voie intra-coronaire en l'absence de contre-indications.• Mise en place de la sonde en distalité de la zone à explorer.• Retrait progressif de la sonde soit manuellement soit à l'aide d'un système automatique permettant une vitesse de retrait constante (0,5 ou 1 mm/seconde).• Réalisation de deux retraits afin de s'assurer de la meilleure qualité d'imagerie possible.• Angioplastie au ballonnet.• Contrôle échographique selon le même protocole.• Mise en place de l'endoprothèse coronaire si nécessaire.• Contrôle échographique selon le même protocole.

TABLEAU VIII

4.3/ Analyse quantitative.

Les paramètres suivants sont mesurés :

DONNEES QUANTITATIVES MESUREES EN ECHOGRAPHIE
<ul style="list-style-type: none">• Segment de référence proximale et segment de référence distale : Lumière artérielle avant angioplastie : Surface, diamètre minimal et diamètre maximal. Vaisseau avant angioplastie : Surface, diamètre minimal et diamètre maximal.• Segment sténosé : <u>Avant angioplastie</u> : Lumière artérielle et vaisseau : surface, diamètre minimal et maximal. Surface de la plaque et de la média. <u>Après angioplastie</u> : Lumière artérielle et vaisseau : surface, diamètre minimal et maximal. Surface de la plaque et de la média. <u>Après mise en place du stent</u> : Lumière artérielle et vaisseau : surface, diamètre minimal et maximal au niveau des zones proximale, distale et moyenne du stent. Surface de la plaque et de la média au niveau des zones proximale, distale et moyenne du stent.

TABLEAU IX

Lorsque un retrait automatique est effectué, une mesure de la longueur de la zone atteinte est possible, permettant de calculer précisément la longueur du stent à utiliser.

4.4/ Données qualitatives.

4.4.1/ Avant angioplastie

La plaque d'athérome est analysée de manière qualitative selon la classification de HODGSON de manière à préciser s'il s'agit d'une plaque molle, fibreuse, mixte ou calcifiée. La présence d'une dissection, d'un thrombus ou d'une rupture de la plaque est recherchée.

4.4.2/ Après angioplastie

L'effet de l'angioplastie sur la plaque est évalué selon la classification de GERBER [22].

4.4.3/ Après mise en place d'un stent.

Les mailles du stent sont soigneusement visionnées afin de rechercher un défaut d'apposition de celles-ci sur la paroi artérielle. Une dissection en aval ou en amont du stent est recherchée de même que la présence d'un thrombus.

5/ Suivi des patients

Après la procédure, les patients ont été transférés pendant 24 heures en unité de soins intensifs avec surveillance continue de la fréquence cardiaque, de la tension artérielle et du point de ponction. De l'HEPARINE ayant été administrée en salle de cathétérisme, le désilet artériel fémoral n'est retiré qu'après arrêt de l'activité biologique de celle-ci.. Le transfert du patient hors des soins intensifs peut être effectué à ce moment là. La sortie de l'hôpital est autorisée 48 heures après la procédure en l'absence de complication.

Une surveillance para-clinique est également réalisée avec un électrocardiogramme à la sortie de la salle de cathétérisme, à l'arrivée aux soins intensifs et 24 heures après la procédure. Des dosages biologiques (CPK, TGO, TGP et Troponine I) sont également prélevés à intervalle régulier.

Le recueil de données concerne les événements cliniques immédiats survenus après la procédure et le taux maximal de CPK et de troponine I.

Les données à long terme ont été obtenues par consultation des dossiers pour les patients suivis dans le service ou par enquête téléphonique auprès du cardiologue ou du médecin traitant pour les autres. Cette enquête porte sur les événements cliniques, la réalisation d'une coronarographie ou la réalisation de procédures de revascularisation.

6/ Etude de corrélation

Afin de s'assurer de la validité des mesures effectuées par les différents opérateurs, une étude de corrélation a été effectuée au préalable. Celle-ci a porté sur une série de vingt images et deux opérateurs ont mesuré les surfaces et les diamètres minimal et maximal du vaisseau et de la lumière.

L'étude porte également sur l'analyse qualitative des coupes selon la classification d'HODGSON et sur la présence ou non d'une dissection ou d'un thrombus.

7/ Analyse statistique

7.1/ Etude de concordance.

L'étude de concordance a été effectuée par le test R pour les données quantitatives et par le test du Kappa pour les données qualitatives. Un graphique de Bland et Altman [4] a été effectué pour deux séries de mesures.

7.2/ Etude principale.

Les variables continues ont été comparées par le test t de Student.

Chapitre 4

Résultats

1/ Indications et procédures angiographique et échographique

1.1/ Activité échographique au sein du laboratoire d'hémodynamique

Entre le 06 octobre 1998 et le 05 septembre 2000, 61 patients ont eu une exploration par échographie endocoronaire. Dans la même période, il y a eu 3359 explorations hémodynamiques dans le service dont 893 angioplasties. L'activité échographique est donc effectuée dans 1,8 % des examens pratiqués et 7 % des angioplasties ont été effectuées avec une échographie endocoronaire.

Cinq patients n'ont pas pu être étudiés : 1 pour un dysfonctionnement de la sonde d'échographie au cours du premier retrait ne permettant aucune conclusion, 2 en raison d'un problème technique entraînant l'effacement de l'examen de la bande vidéo et d'un défaut de réglage de l'échographe ne permettant pas la réalisation de mesures et 2 en raison d'une très mauvaise qualité d'imagerie ne permettant aucune interprétation satisfaisante.

1.2/ population étudiée

1.2.1/ Répartition, antécédents et facteurs de risque

L'étude porte donc sur 56 patients dont 47 hommes (83,9 %) et 9 femmes (16,1 %). L'âge moyen est de 62 +/- 10 ans (extrêmes 42 et 82 ans).

51 % des patients ont des antécédents de coronaropathie avant l'épisode ayant motivé l'exploration hémodynamique. La répartition des antécédents est représentée dans le graphique ci-dessous :

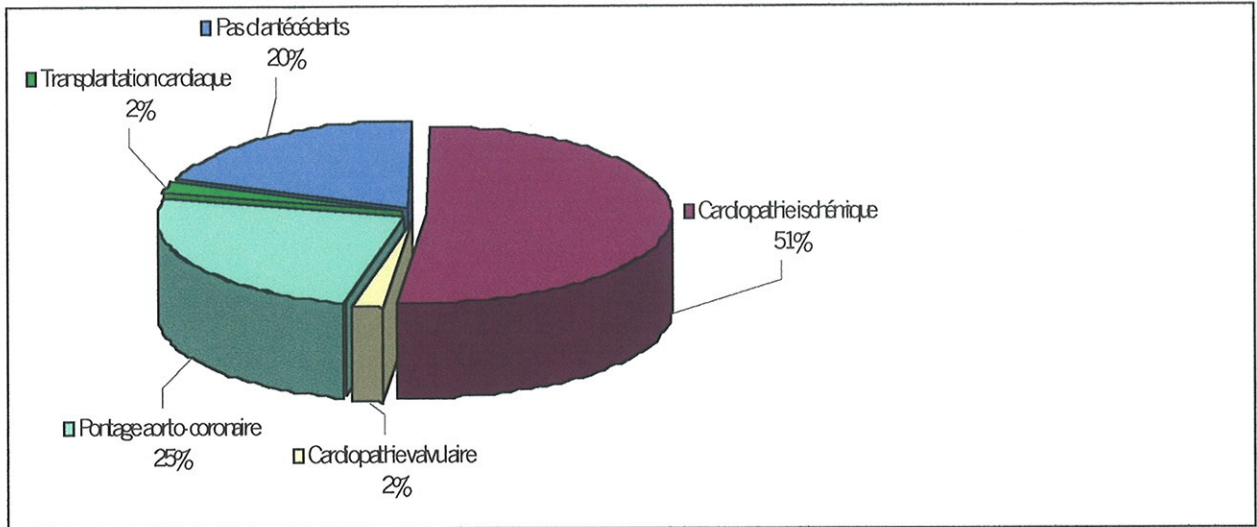


FIG 19 :Répartition des antécédents

Les facteurs de risques sont répartis de la façon suivante :

- 44,64 % de tabagisme (25 patients).
- 41,07 % d'hypertension (23 patients).
- 14,29 % de diabète (8 patients).
- 62,5 % de dyslipémie (35 patients).
- 21,43 % d'antécédents familiaux (12 patients).

Chaque patient a en moyenne 1,83 facteur de risque.

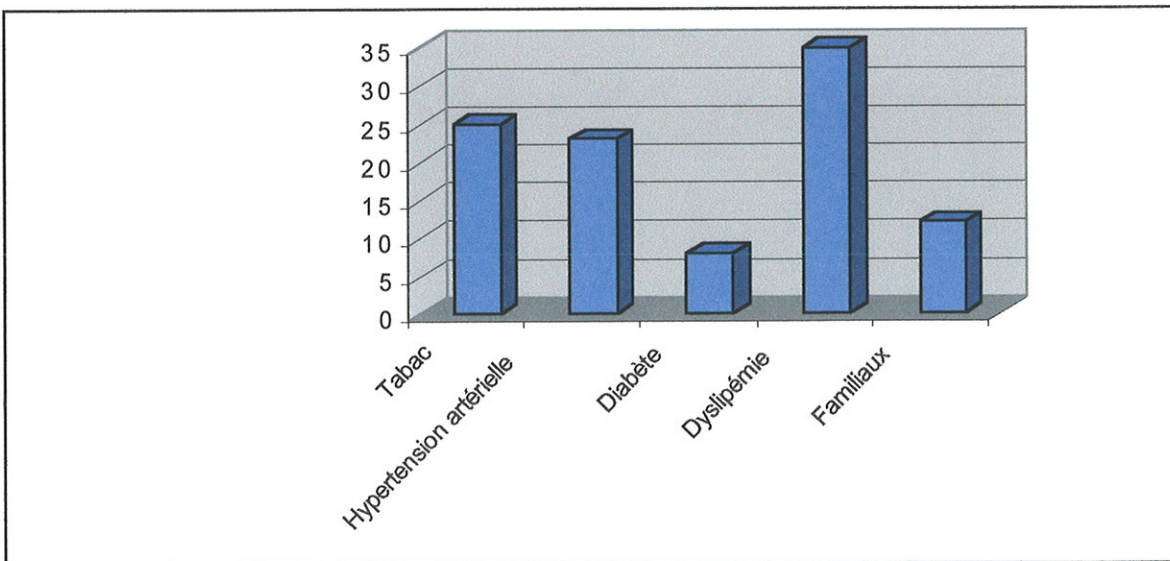


FIG 20 :Répartition des facteurs de risques

1.2.2/ Symptomatologie récente

L'exploration coronarographique a été motivée par un angor récent dans 83 % des cas, le plus souvent stable et par un infarctus dans 16 % des cas , le plus souvent transmural.

Symptomatologie récente		
Angor stable	N=30	49,18 %
Angor instable	N=21	34,43 %
Infarctus transmural	N=9	14,75 %
Infarctus sans onde Q	N=1	1,64 %

TABLEAU X

La procédure a été effectuée à distance de l'épisode aiguë dans la grande majorité des cas puisque seuls 3 patients ont eu une échographie en phase aiguë d'un infarctus transmural.

1.2.3/ Caractéristiques de l'artère explorée

L'analyse des explorations échographiques des 56 patients retenus a permis de retenir 61 examens, puisque 3 patients ont eu 2 échographies à des dates différentes et un patient en a eu trois. Il y a eu ainsi 75 sténoses explorées soit 1,33 échographie par patient.

1.2.3.1/ Territoire exploré

La coronaire droite et l'interventriculaire antérieure ont été les artères les plus fréquemment explorées (tableau)

Répartition des territoires artériels explorés par échographie				
ARTERE	TCG	IVA	Cx	CD
NOMBRE	4	26	11	34
POURCENTAGE	5,26 %	34,21 %	14,47 %	44,74 %

TABLEAU XI

80 % des procédures ont concernées les artères natives contre 20 % pour les pontages saphènes (soit 15 segments explorés).

1.2.3.2/ Sévérité des lésions

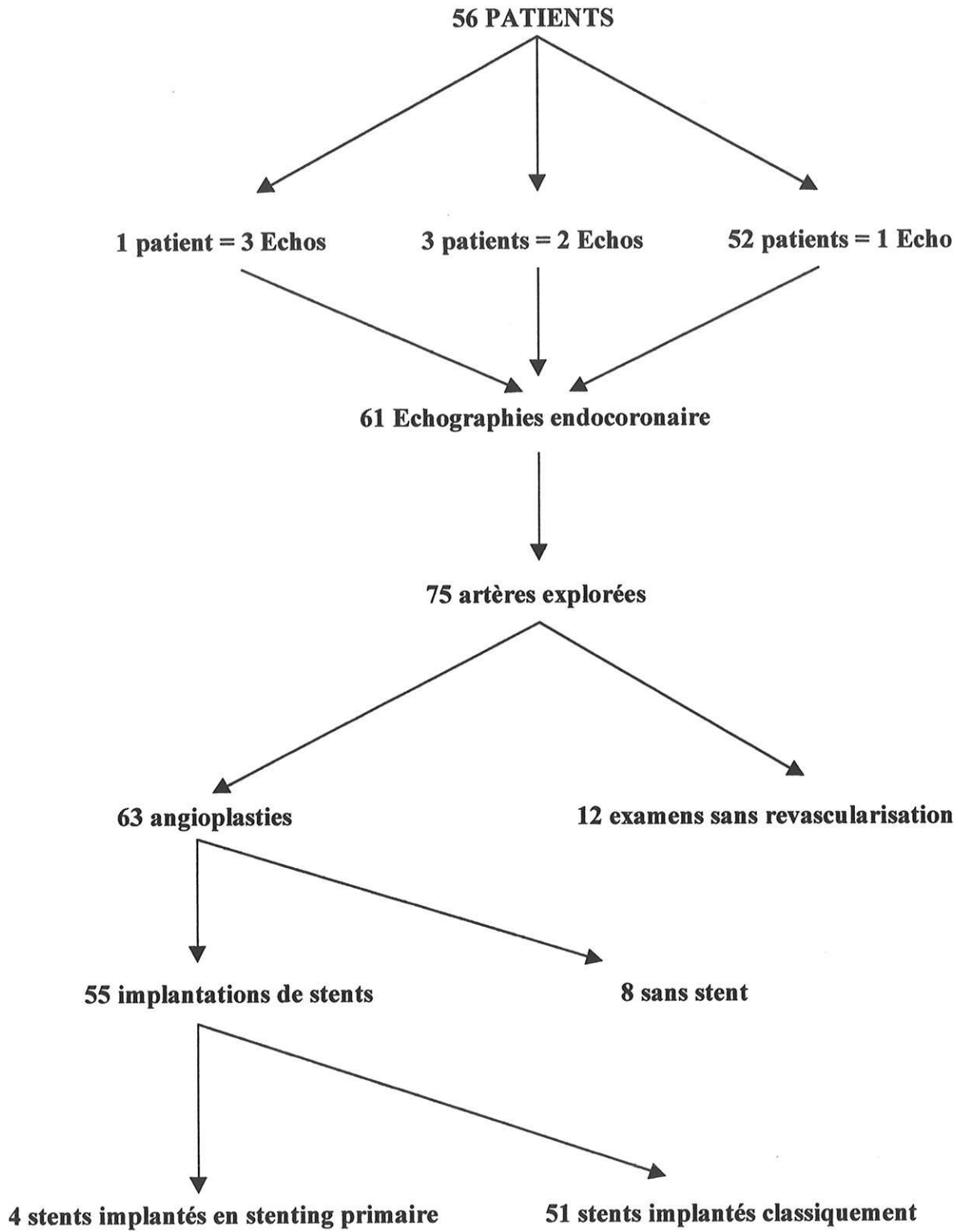
La sévérité du degré de sténose a été classée selon la classification de l'American Heart Association.

Répartition de la sévérité de la lésion		
TYPE	NOMBRE	%
A	11	14,67
B1	19	25,33
B2	14	18,67
C	31	41,33

TABLEAU XII

1.2.3.3/ Répartition des différents gestes de revascularisation.

Il y a eu 63 angioplasties (84 % du nombre total d'examens) soit 1,125 angioplastie par patient avec 55 implantations d'endoprothèses (87,3 % du nombre d'angioplastie) soit 0,98 par patient. Il y a eu 4 procédures pour laquelle un stenting direct a été effectué.



1.3/ Déroulement de la procédure

1.3.1/ Précautions indispensables

Toutes les explorations ont été effectuées sous couvert d'un traitement anticoagulant efficace par HEPARINE à la dose moyenne de 9500 +/- 4500 UI/l (extrêmes : 21000 et 3000 UI/l). Ces grands écarts sont dus au nombre variable d'artères explorées et à la longueur de la procédure. Il est bien évident qu'une angioplastie de 3 sténoses en chapelet sur un pontage nécessite un temps plus long et des doses plus importantes qu'une simple exploration à visée diagnostique d'un ostium coronaire.

Les explorations échographiques ont été systématiquement effectuées après une injection de 1 mg de MOLSIDOMINE intra-coronaire. Dans de rares cas, ce traitement n'a pu être administré en raison d'une hypotension artérielle.

Enfin, toutes les échographies sont effectuées dans le laboratoire d'hémodynamique, faisant partie intégrante de l'exploration et, à ce titre, a bénéficiée de la même surveillance et des mêmes précautions pendant l'examen.

1.3.2/ Indication de l'échographie endocoronaire

L'exploration a été effectuée dans 31 cas dans le cadre d'une utilisation diagnostique (41,33 %), dans 25 cas dans le cadre d'une exploration complexe comme les ostia coronaires ou les pontages aorto-coronaires (33,33%).

L'exploration échographique à été effectuée à titre d'aide à la procédure dans 19 cas.

INDICATION	NOMBRE	POURCENTAGE
Complexe	25	33,33 %
Systématique	19	25,33 %
Diagnostique	31	41,33 %

TABLEAU XIII

1.3.3/ Matériel utilisé

Le diamètre du cathé-guide utilisé a été soit du 6F, soit du 7F, soit du 8F

La taille des ballon utilisée à été de 3,1 +/- 0,4 mm. La taille des stents de 3,33 +/- 0,49 mm avec une longueur de 15,41 +/- 4,94 mm (extrêmes 8 et 33). L'inflation maximale pendant l'angioplastie a toujours été supérieure à la pression d'inflation nominale indiquée par le constructeur.

Matériel	Moyenne	Ecart-type
Ballon (mm)	3,1	0,4
Longueur Stent (mm)	15,41	4,94
Taille Stent (mm)	3,33	0,49
Inflation (atm)	12,97	2,29

TABLEAU XIV

Les sondes d'échographies utilisées ont été de la société BOSTON SCIENTIFIC CORPORATION, soit de type Ultracross (30 MHz) ou Discovery (40 MHz). Il s'agit de sondes mécaniques.

Le retrait automatique à l'aide d'un moteur a été effectué 25 fois avec une utilisation de plus en plus systématique pour les procédures effectuées en fin d'étude.

1.3.4/ Déroulement de la procédure

Le franchissement a été facile dans la plupart des explorations (82,66 %). Une dilatation préalable a été nécessaire 17 fois (22 %) en raison d'un échec de franchissement de la sonde ou d'une occlusion de l'artère au début de la procédure respectivement 12 et 4 fois. La dix-septième procédure où une dilatation préalable a été effectuée correspond à une angioplastie n'avait pas été décidée en début de revascularisation ; l'échographie a été effectuée pour contrôler le stent en raison d'une image ambiguë pouvant évoquer un thrombus.

1.3.5/ Complications de l'échographie endocoronaire

Sur les 75 explorations, une complication a été notée 7 fois (9,33 %) :

- Un épisode de fibrillation ventriculaire. L'exploration était effectuée sur une artère porteuse d'une sténose serrée et la sonde d'échographie entraînait une occlusion artérielle avec apparition d'un sus-décalage du segment ST et d'une symptomatologie angineuse. Le rythme sinusal a été restauré après un choc électrique externe à 300 joules.
- Deux épisodes de déformation de la sonde d'échographie au sein de l'artère.
- Un faux anévrisme fémoral après l'exploration. La taille du cathéter utilisée était de 7F. La lésion vasculaire a évolué favorablement sans nécessité de geste chirurgical.
- Un trouble conducteur à type de bloc auriculo-ventriculaire du deuxième degré traité efficacement par une injection d'ATROPINE.
- Un épisode de trouble du rythme sans gravité à type d'extrasystolie ventriculaire bigéminée rapidement résolutif sous XYLOCAINE.
- Une exploration où la sonde d'échographie entraînait une occlusion de l'artère sans gravité.

Toutes ces complications ne sont pas spécifiques de l'échographie endocoronaire en dehors de l'occlusion artérielle, en raison du diamètre important de la sonde. Une seule de ces complications est survenue au cours d'une utilisation diagnostique des ultrasons, il s'agit de la complication vasculaire au point de ponction. Celle-ci peut en partie être imputée à l'échographie dans le sens où la taille du desilet nécessaire est d'un diamètre plus important.

1.4/ Validation technique

L'étude a été effectuée en analysant vingt images échographiques fixes. Les images ont été analysées sur le plan qualitatif et sur le plan quantitatif par deux observateurs.

1.4.1/ Evaluation de la concordance pour les données quantitatives.

En ce qui concerne l'analyse quantitative, la concordance inter et intra-observateur mesurée par le test R. est résumé dans le tableau ci-dessous.

	Concordance inter observateur		Concordance intra-observateur	
	R	Intervalle de confiance	R	Intervalle de confiance
Surface Vx	0,86	0,68-0,95	0,86	0,68-0,95
Vx Dmin	0,88	0,71-0,95	0,81	0,58-0,93
Vx Dmax	0,88	0,71-0,95	0,86	0,68-0,95
Surface Lumière	0,87	0,7-0,95	0,84	0,63-0,93
Lumière Dmin	0,84	0,63-0,93	0,84	0,64-0,94
Lumière Dmax	0,91	0,78-0,96	0,82	0,6-0,93

TABLEAU XV

Lorsqu'on analyse plus précisément ces résultats à l'aide d'un graphique de Bland et Altman :

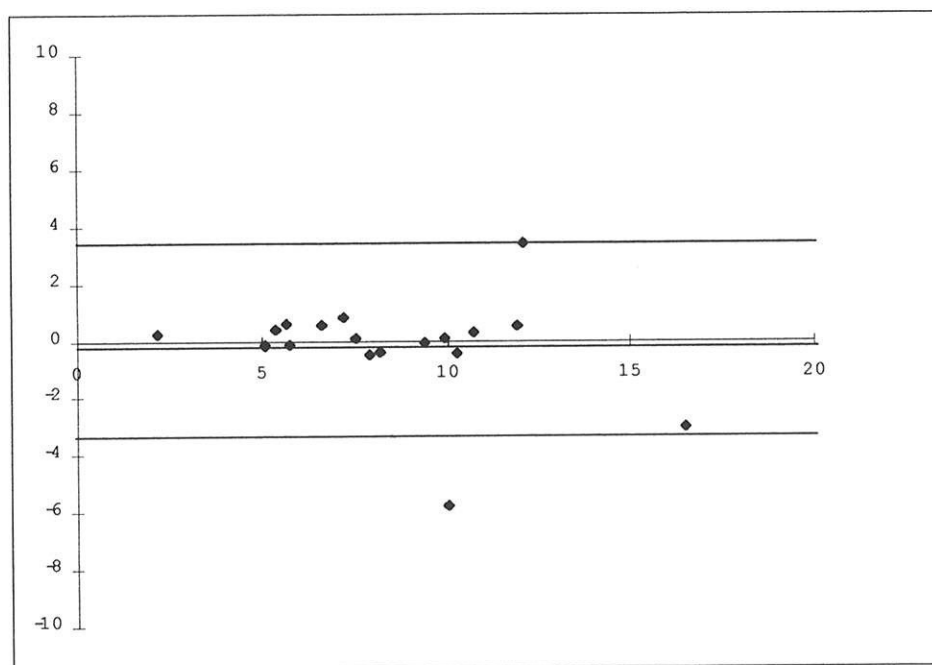


FIG 21 :Graphique de Bland et Altman pour l'évaluation de la surface de la lumière

Ainsi la concordance entre les deux observateurs est effectivement satisfaisante avec une différence moyenne entre les deux mesures proche de la ligne de base. Une seule valeur est en dehors de l'intervalle de confiance.

Nous retrouvons les mêmes conclusions en constituant ce graphique pour la surface du vaisseau.

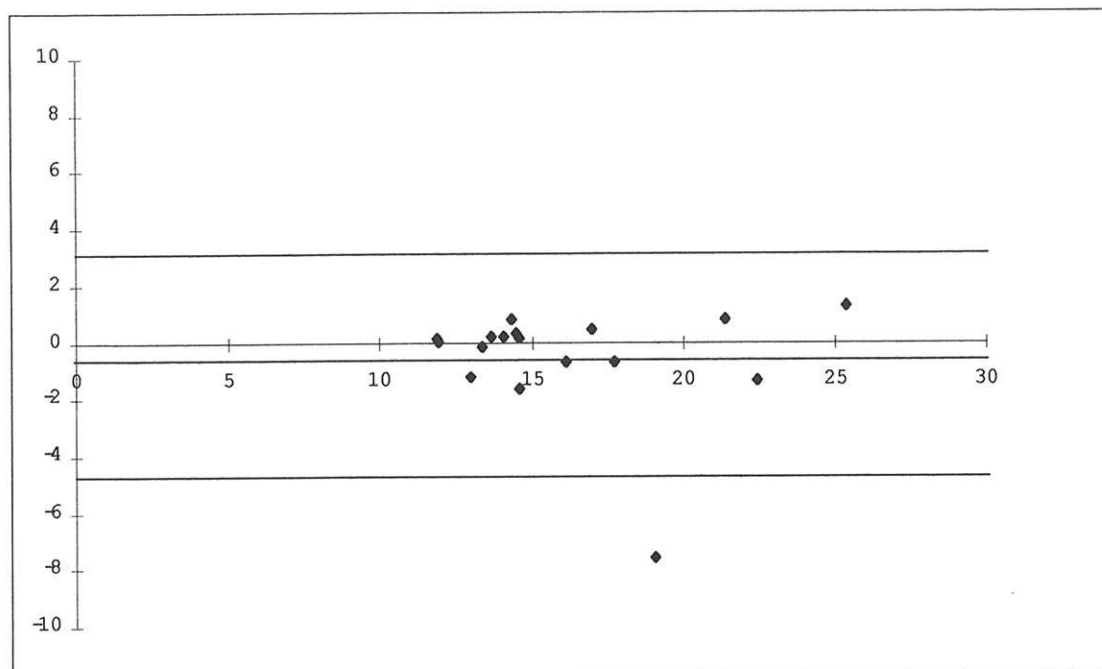


FIG 22 :Graphique de Bland et Altman pour l'évaluation de la surface du vaisseau

1.4.2/ Evaluation de la concordance pour les données qualitatives

Pour l'analyse qualitative, la concordance a été évaluée par le test du Kappa. Les données sont résumées dans le tableau ci-dessous :

	Concordance inter observateur		Concordance intra-observateur	
	Kappa	Intervalle de confiance	Kappa	Intervalle de confiance
Qualité de la plaque	0,5	+/- 10	0,52	+/- 0,12
Dissection	0,83	+/- 0,22	0,62	+/- 0,21

TABLEAU XVI

2/ Comparaison entre les deux techniques d'imagerie

2.1/ Comparaison des données qualitatives

Les données concernant la détection des calcifications, des dissections, des thrombus sont résumées dans le tableau ci-dessous.

	ECHOGRAPHIE		ANGIOGRAPHIE	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Calcification	35	46,67 %	18	24 %
Dissection	23	30,67 %	15	20 %
Thrombus	11	14,67 %	10	13,33 %

TABLEAU XVII

Les données concernant les différences d'appréciation de la diffusion de l'athérome lorsque l'artère explorée est une artère native (en excluant les pontages) est résumé dans le tableau ci-dessous :

	ECHOGRAPHIE	ANGIOGRAPHIE
Segments de référence non atteints	15	27
Segments de référence atteints	43	31

TABLEAU XVIII

2.2/ Comparaison des données quantitatives

L'étude étant de type rétrospectif, il n'a été possible de mesurer les diamètres des segments de références et du segment sténosé pour les explorations coronarographiques.

3/ Evaluation de l'échographie endocoronaire

3.1/ Dans le cadre de l'angioplastie sur artères natives

Nous n'aborderons ici que les angioplasties dont le site sténosé n'intéresse ni les ostia, ni les bifurcations ou les pontages saphènes.

Ce cadre concerne donc 45 examens.

3.1.1/ Evaluation qualitative

3.1.1.1/ Evaluation qualitative avant angioplastie

La classification utilisée est celle de HODGSON.

La plaque est de type molle, mixte, fibreuse ou calcifiée dans respectivement 33 %, 38%, 7 % et 22 % des cas. Les plaques mixtes étant définies par un angle de calcification inférieur à 90°, le pourcentage d'artères porteuses de calcifications est donc de 60 %.

3.1.1.2/ Evaluation qualitative après angioplastie

Après angioplastie, l'effet de l'inflation a été évalué au niveau de la plaque dans 22 explorations et coté selon la classification de GERBER.

Classification de GERBER	PLAQUE			
	Nombre	Calcifiées ou Mixte	Fibreuse	Molle
1	0			
2	2	2		
3	1	1		
4a	5	4		1
4b	6	5		1
5	2	1		1
6	3			3
7a	1	1		
7b	2	1	1	

TABLEAU XIX

Lorsque l'on analyse l'influence du type de la plaque sur l'effet de l'angioplastie au ballonnet, on constate que près de 78 % des plaques concentriques montrent une dissection lors du contrôle échographique, mais que celle-ci n'est étendue à la média que dans 6 cas sur 11. Soixante deux pour cent des plaques excentriques sont le siège d'une dissection avec une atteinte de la média dans 4 cas sur 5.

Le caractère calcifié de la plaque a également une influence puisque celles-ci sont une fois et demi plus fréquemment le siège d'une dissection que les plaques non calcifiées. Ces données sont résumées dans le tableau ci-dessous.

Plaque	Nombre	Pas de Dissection	Dissection	% Dissection
Concentrique	14	3	11	78,57 %
Excentrique	8	3	5	62,50 %
Calcifiée	15	3	12	80,00 %
Non Calcifiée	7	3	4	57,14 %

TABLEAU XX

3.1.1.3/ Evaluation qualitative après implantation d'endoprothèse

Toutes les explorations échographiques ont été effectuées alors que le résultat angiographique paraissait satisfaisant. L'échographie a néanmoins démontrée que dans 26 % des cas, le stent était mal apposé contre la paroi artérielle et ce, malgré des pressions d'inflation importantes, supérieures à la pression nominale conseillée par le constructeur.

Selon le type de plaque, on remarque que les plaques molles prédominent lorsque les stents sont mal positionnés mais avec une taille d'échantillon très réduite laissant la place à la plus grande prudence quant à l'interprétation des résultats. Surtout, le caractère excentrique ou non de la plaque ne semble pas jouer un rôle dans l'apposition du stent de même que la pression d'inflation qui n'est pas significativement différente dans les deux groupes. Il est intéressant de noter qu'elle est supérieure dans les deux cas à la pression nominale fournie par le constructeur.

	Apposition du stent	
	Bonne	Mauvaise
Nombre	26	9
Molle	12	5
Fibreuse	0	1
Calcifiée	4	1
Mixte	10	2
Excentrique	10 (38 %)	3 (33 %)
Concentrique	16 (62 %)	6 (67 %)
Inflation maximale	12,76 +/- 2,88	13,2 +/- 2,68

TABLEAU XXI

Lorsque l'on compare les stents implantés de manière conventionnelle avec les stents implantés selon la méthode du stenting direct, on remarque que sur les 4 stents implantés selon cette technique, 2 sont mal apposés, sur des artères porteuses de calcifications et ce, malgré des inflations à de hautes pressions.

DONNEES DES STENTS IMPLANTES EN STENTING DIRECT					
	Type de plaque	Excentrique Concentrique	Taille du STENT	Inflation	Apposition
Stent N°1	Mixte	Concentrique	8x3,5	10	NON
Stent N°2	Molle	Excentrique	9x4	10	OUI
Stent N°3	Mixte	Concentrique	15x3,5	16	NON
Stent N°4	Molle	Excentrique	12x3	10	OUI

TABLEAU XXII

3.1.2/ Evaluation quantitative

3.1.2.1/ Evaluation quantitative avant et après angioplastie au ballonnet

Les mesures sont rappelées dans le tableau ci-dessous.

	Référence proximale	Référence distale
Surface du vaisseau (mm)	17,34 +/- 4,34	17,13 +/- 5,74
Dmin du vaisseau (mm)	4,39 +/- 0,59	4,34 +/- 0,79
Dmax du vaisseau (mm)	4,78 +/- 0,67	4,71 +/- 0,9
Surface de la lumière (mm)	9,76 +/- 3,79	10,34 +/- 4,58
Dmin de la lumière (mm)	3,11 +/- 0,61	3,33 +/- 0,77
Dmax de la lumière (mm)	3,6 +/- 0,75	3,71 +/- 0,86

TABLEAU XXIII

Les paramètres mesurés au niveau des segments de référence montrent donc des valeurs comparables.

	Comparaison des données avant et après ATC au niveau de la zone sténosée		
	Sténose avant ATC	Sténose après ATC	P
Plaque	15,53 +/- 3,65	14,32 +/- 3,68	0,19
Surface Vaisseau	17,05 +/- 5	20,51 +/- 3,89	0,01
Dmin Vaisseau	4,4 +/- 0,68	4,88 +/- 0,52	0,005
Dmax Vaisseau	4,75 +/- 0,71	5,22 +/- 0,58	0,01
Surface Lumière	4,08 +/- 2,43	6,04 +/- 2,51	<0,0001
Dmin Lumière	1,92 +/- 0,64	2,28 +/- 0,61	<0,0001
Dmax Lumière	2,34 +/- 0,73	2,92 +/- 0,59	<0,0001

TABLEAU XXIV

On observe ainsi des différences significatives entre tous les paramètres mesurés. La surface de la plaque d'athérome, définie par la différence des surfaces de la lumière et du vaisseau, par contre, n'est pas significativement différente avant et après l'angioplastie au ballonnet bien qu'elle présente une tendance à diminuer.

Lorsque l'on sépare les artères en fonction du type de remodelage :

INFLUENCE DU TYPE DE REMODELAGE SUR LE MECANISME DE L'ANGIOPLASTIE				
n=26	Remodelage + n= 14		Remodelage - n= 12	
	Avant ATC	Après ATC	Avant ATC	Après ATC
Plaque	15,04 +/- 4,8	11,92 +/- 4,62 *	15,75 +/- 4,18	13,63 +/- 2,38 ns
Surface Vaisseau	18,04 +/- 5	18,68 +/- 4,77 ns	15,27 +/- 4,62	21,71 +/- 1,53 ns
Dmin Vaisseau	4,66 +/- 0,7	4,81 +/- 0,8 ns	4,22 +/- 0,65	5,25 +/- 0,32 ns
Dmax Vaisseau	4,72 +/- 0,66	4,86 +/- 0,53 ns	4,54 +/- 0,62	5,69 +/- 0,64 ns
Surface Lumière	4,15 +/- 2,57	6,8 +/- 1,83 *	3,7 +/- 2,41	8,08 +/- 3,41 *
Dmin Lumière	1,86 +/- 0,67	2,65 +/- 0,37 *	1,88 +/- 0,62	2,76 +/- 0,63 *
Dmax Lumière	2,39 +/- 0,85	3,18 +/- 0,53 *	2,21 +/- 0,64	3,33 +/- 0,56 *

p<0,05 ; ns : non significatif.

TABLEAU XXV

Les données concernant le remodelage n'ont pu être obtenues que pour 26 patients, les 19 autres n'ont pu être évalué du fait de l'absence de mesures avant angioplastie (cas des lésions ayant nécessité une pré-dilatation, impossibilité de prendre des mesures fiables en cas d'artères très calcifiées), ou n'ont pas été inclus en raison d'un remodelage neutre. Pour 14 patients, le remodelage est de type positif alors qu'il est négatif pour les 12 autres.

On constate ainsi que le remodelage influence le mécanisme de l'angioplastie puisque en cas de remodelage négatif, la plaque a tendance à certes tendance à diminuer, mais surtout, le vaisseau a une expansion très importante, expliquant en grande partie le gain de surface luminale. A noter que la différence n'est pas significative, probablement en raison du faible effectif de la population puisque seules 6 artères avec un remodelage négatif ont été explorées après angioplastie au ballonnet.

Dans le cas du remodelage positif, le mécanisme semble cette fois être principalement en relation avec la diminution de la plaque d'athérome tandis que le vaisseau a une expansion beaucoup plus limitée que dans le cas précédent.

3.1.2.2/ Evaluation quantitative après implantation d'endoprothèse

Les mesures sont rappelées dans le tableau ci-dessous (seule 14 artères ont été explorées avant et après la mise en place du stent) :

Comparaison des données avant et après implantation d'un stent au niveau de la zone sténosée			
	Avant STENT	Après STENT	P
Plaque	13,93 +/- 2,88	11,83 +/- 3,58	0,001
Surface Vaisseau	20,10 +/- 2,84	21,59 +/- 4,83	0,5
Dmin Vaisseau	4,56 +/- 0,33	4,85 +/- 0,52	0,45
Dmax Vaisseau	5,09 +/- 0,52	5,33 +/- 0,6	0,91
Surface Lumière	6,17 +/- 2,2	9,36 +/- 2,67	0,0009
Dmin Lumière	2,29 +/- 0,7	3,16 +/- 0,48	0,0001
Dmax Lumière	2,91 +/- 0,65	3,52 +/- 0,5	0,01

TABLEAU XXVI

On constate que les paramètres quantitatifs ne varient pas de manière significative au niveau du vaisseau mais que l'implantation du stent permet malgré tout d'améliorer le résultat de manière significative au niveau de la lumière aux dépens de la plaque d'athérome (p=0,001).

Lorsque nous analysons le déploiement du stent en fonction de la zone (distalité, milieu et zone proximale), on constate :

Comparaison des données quantitatives en fonction de la zone du stent explorée			
	Prox/Moy	Prox/Dist	Moy/Dist
Vx Surface	p=0,055	P=0,04 *	p=0,128
Vx Dmin	p=0,136	P=0,002 *	p=0,12
Vx Dmax	p=0,065	P=0,005 *	p=0,143
Lumière S	p=0,022 *	P=0,081	P=0,72
Lumière Dmin	p=0,121	P=0,106	p=0,96
Lumière Dmax	p=0,003 *	P=0,016 *	p=0,843

* = p significatif

TABLEAU XXVII

Nous trouvons ainsi de manière constante que les paramètres sont statistiquement significatifs entre les zones proximale et distale du stent pour ce qui concerne le vaisseau. Par contre, il n'y a pas de différence pour les autres paramètres.

En ce qui concerne les paramètres quantitatifs de la lumière artérielle, seuls la surface et le diamètre maximal sont significatif entre les segments proximal et moyen du stent ainsi que le diamètre maximal entre les segments proximal et distal.

Lorsque l'on tente de corrélérer ces résultats à la longueur du stent par le test r en z de Fisher, l'indice de corrélation n'est qu'à 0,045 avec une valeur de p de 0,8232. La longueur du stent ne permet donc pas d'expliquer cette expansion inharmonieuse du stent.

Lorsque l'on regarde l'influence de la présence de calcifications sur ces résultats :

INFLUENCE DES CALCIFICATIONS SUR L'EXPANSION REGIONALE DES STENTS		
	Plaque calcifiée	Plaque non calcifiée
Vx Surface Proximale	21,20 +/- 5,76	20,85 +/- 5,09
Vx Surface Moyenne	21,02 +/- 5,74	19,22 +/- 5,02
Vx Surface Distale	20,66 +/- 5,62	17,99 +/- 4,58
Vx Dmin Proximale	4,9 +/- 0,72	4,84 +/- 0,62
Vx Dmin Moyenne	4,87 +/- 0,69	4,64 +/- 0,6
Vx Dmin Distale	4,78 +/- 0,74	4,47 +/- 0,63
Vx Dmax Proximale	5,32 +/- 0,75	5,22 +/- 0,64
Vx Dmax Moyenne	5,26 +/- 0,75	5,08 +/- 0,65
Vx Dmax Distale	5,22 +/- 0,69	4,9 +/- 0,69
Lumière Surface Proximale	9,75 +/- 3,71	9,71 +/- 2,94
Lumière Surface Moyenne	9,12 +/- 3,79	9,1 +/- 2,68
Lumière Surface Distale	9,24 +/- 3,76	9,15 +/- 2,47
Lumière Dmin Proximale	3,19 +/- 0,4	3,24 +/- 0,55
Lumière Dmin Moyenne	3,11 +/- 0,65	3,14 +/- 0,48
Lumière Dmin Distale	3,09 +/- 0,64	3,15 +/- 0,42
Lumière Dmax Proximale	3,58 +/- 0,7	3,59 +/- 0,54
Lumière Dmax Moyenne	3,44 +/- 0,68	3,41 +/- 0,5
Lumière Dmax Distale	3,09 +/- 0,64	3,44 +/- 0,46

TABLEAU XXVIII

On constate ainsi que le vaisseau est plus dilaté en zone proximale du stent qu'en zone distale au niveau des deux types d'artères. Les mêmes résultats se retrouvent au niveau de la lumière.

Lorsque l'on compare le diamètre réel observé à l'échographie et le diamètre théorique fourni par les constructeurs on constate que ceux-ci ne sont pas statistiquement différents.

Comparaison entre le diamètre luminal observé et le diamètre théorique du stent			
STENT	Dmax Lumière	Expansion théorique	P
Zone proximale	3,58 +/- 0,61	3,53 +/- 0,22	0,3
Zone moyenne	3,42 +/- 0,59		0,1
Zone distale	3,43 +/- 0,6		0,07

TABLEAU XXIX

Si on transpose ces résultats en pourcentage par rapport au diamètre théorique :

ZONE EXPLOREE	% de diamètre par rapport au diamètre théorique
Zone proximale	98 % +/- 0,11
Zone moyenne	93 % +/- 0,11
Zone distale	93 % +/- 0,1

TABLEAU XXX

La différence d'expansion du stent sur sa longueur apparaît moins nette sous cette forme.

Si on analyse l'influence du stenting direct, on constate que les paramètres sont proches de ceux observés dans le cadre d'une implantation classique sans toutefois pouvoir conclure de manière formelle vu la taille réduite de l'échantillon analysé.

Comparaison entre le diamètre luminal observé et le diamètre théorique du stent dans le cadre du stenting direct		
STENT	Dmax Lumière	Expansion théorique
Zone proximale	3,68 +/- 0,65	3,67 +/- 0,45
Zone moyenne	3,41 +/- 0,4	
Zone distale	3,43 +/- 0,4	

TABLEAU XXXI

3.2/ Dans le cadre d'une exploration spécifique

3.2.1/ Evaluation des ostia coronaires par échographie

L'échographie a été utilisée 11 fois dans cette indication. Il s'agissait dans 5 cas d'une procédure d'angioplastie, dans 6 cas d'une évaluation de sévérité de la sténose ou de confirmation de la présence d'une sténose. Il y a eu 3 explorations au niveau de pontages saphènes avec la réalisation d'une angioplastie à chaque fois. Par ailleurs, le tronc coronaire gauche a été exploré 2 fois, l'artère interventriculaire antérieure 3 fois et la coronaire droite 3 fois également.

3.2.1.1/ Dans le cadre de l'angioplastie

Sur le plan qualitatif, les lésions sont de type molles dans 3 cas, mixtes dans 1 cas et calcifiées dans 3 cas. Lorsque l'exploration est effectuée au niveau des pontages on note dans les 3 cas une hyperplasie intinale.

Les paramètres quantitatifs sont rappelés dans le tableau suivant :

Comparaison des données quantitatives avant et après ATC		
n=2	Avant ATC	Après ATC
Plaque	18,64 +/- 8,13	17,6 +/- 8,05
Vx Surface	22,91 +/- 5,79	24,5 +/- 6,36
Vx Dmin	5,23 +/- 0,78	5,58 +/- 0,56
Vx Dmax	5,5 +/- 0,7	5,85 +/- 0,83
Lumière Surface	4,27 +/- 2,34	6,9 +/- 1,68
Lumière Dmin	2,18 +/- 0,59	2,6 +/- 0,16
Lumière Dmax	2,28 +/- 0,71	3,42 +/- 0,66

TABLEAU XXXII

Cependant, il n'y a que deux examens pour lesquels ont été effectuées des mesures après angioplastie (dans les deux cas, il s'agit d'artères natives). Ces données ne sont donc

précisées qu'à titre descriptif sans possibilité de calcul statistique. On constate ainsi, comme dans le cas de l'angioplastie sur artère native de localisation non ostiale, que l'angioplastie au ballonnet entraîne une augmentation de tous les paramètres mesurés. Lorsque l'on compare la surface de la plaque d'athérome + média avant et après angioplastie, on constate qu'elle est diminuée dans les deux cas. Il n'est bien entendu pas possible de tirer des conclusions formelles sur deux mesures. Il n'y a pas eu de dissections sur les deux artères observées après angioplastie avec des segments artériels cotés à 2, selon la classification de GERBER.

Il y a eu cinq stents implantés de diamètre 3,88 +/- 0,25 mm et de 14 +/- 4,69 mm de longueur. L'inflation a été importante, supérieure à nouveau à la pression nominale conseillée par le constructeur (13,5 +/- 1,91, extrêmes : 12 et 16 atmosphères). L'apposition a toujours été considérée comme correcte.

Les paramètres quantitatifs montrent :

Comparaison des données quantitatives avant angioplastie et après implantation du stent			
n=5	Avant ATC	Après implantation du STENT	p
Vx Surface	20,89 +/- 7,24	24,87 +/- 4,6	0,07
Vx Dmin	4,8 +/- 0,8	5,29 +/- 0,7	0,22
Vx Dmax	5,25 +/- 0,8	5,81 +/- 0,7	0,34
Lumière Surface	6,82 +/- 2,8	10,6 +/- 2,6	0,04
Lumière Dmin	2,43 +/- 0,5	3,20 +/- 0,24	0,04
Lumière Dmax	3,10 +/- 0,8	3,81 +/- 0,66	0,04

p significatif si < 0,05

TABLEAU XXXIII

Cependant, ces mesures ne sont acquises qu'à partir de 5 observations. Néanmoins, tous les paramètres concernant la lumière artérielle sont significativement plus grands après l'implantation du stent, tandis que ceci est moins clair pour les paramètres concernant le vaisseau. On note toutefois une tendance à la significativité pour la surface du vaisseau puisque la valeur de p est à 0,07 avec seulement 5 mesures. Le fait que les paramètres quantitatifs des vaisseaux ne varient pas de manière importante plaide également pour une diminution de la surface de la plaque d'athérome.

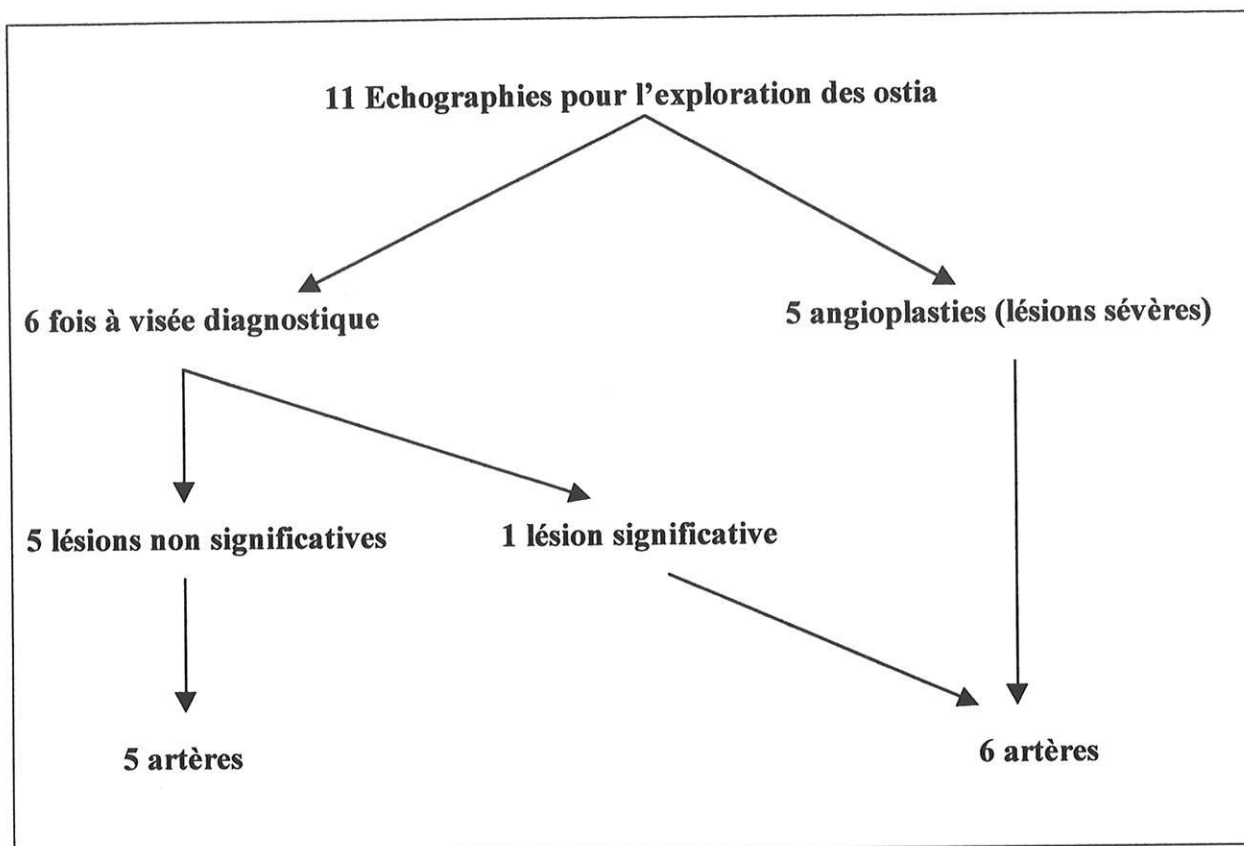
Si l'on compare les diamètres observés avec les diamètres théoriques des différents stents, on constate que ceux-ci sont proches, comme le montre le tableau ci-dessous qui reprend les mesures des 5 stents implantés :

Comparaison entre le diamètre théorique et le diamètre observé du stent		
	Diamètre théorique	Diamètre observé
Diamètre maximal	4,5	4,07
	3,69	3,72
	4,36	4,5
	4,26	4,16
	3,75	4,3

TABLEAU XXXIV

3.2.1.2/ Dans le cadre de l'évaluation diagnostique

L'échographie a été utilisée 6 fois dans ce cadre. La sténose a été jugée 5 fois non significative. Si l'on compare les mesures des 5 artères ne nécessitant pas de revascularisation et les 6 autres examens, on constate que les paramètres concernant la lumière sont supérieurs dans le groupe de patients dont la sténose n'est pas jugée significative, avec des surfaces toujours supérieures à 7 mm².



Comparaison des paramètres quantitatifs entre les segments dont la sténose est jugée significative versus les segments jugés non serrés.

	Segments atteints	Segments non atteints
Vx Surface	19,92 +/- 4,96	22,34 +/- 10,56
Vx Dmin	4,74 +/- 0,72	4,89 +/- 1,16
Vx Dmax	5,21 +/- 0,61	5,31 +/- 1,27
Lumière Surface	5,18 +/- 2,38	8,79 +/- 2,2
Lumière Dmin	2,20 +/- 0,5	2,72 +/- 0,33
Lumière Dmax	2,58 +/- 0,73	3,72 +/- 0,52

TABLEAU XXXV

Il est logique de trouver des paramètres comparables pour l'exploration des vaisseaux tandis que la surface de la lumière est plus petite dans le groupe de patient ayant subi une revascularisation.

3.2.2/ Dans le cadre de l'angioplastie dans les pontages veineux

L'exploration des pontages veineux à été réalisée chez 9 patients avec réalisation de 15 angioplasties. Le franchissement à été jugé facile dans tous les cas, sans complication. Il n'a jamais été nécessaire de réaliser une pré-dilatation afin de pouvoir franchir la sténose. L'ancienneté moyenne des pontages au moment de l'exploration est de 7,5 +/- 5 ans (extrêmes : de 1 à 15 ans). La sténose est localisée au niveau de l'anastomose proximale du pontage dans 3 cas (équivalent à une sténose ostiale), et sur le corps du pontage dans les autres cas. Une endoprothèse a été implantée dans toutes les procédures avec une longueur de 15,23 +/- 3,5 mm et de diamètre 3,15 +/- 0,38. L'inflation a été de 12,77 +/- 1,36 atmosphères en moyenne. Le stent a été implanté selon la technique du stenting direct dans 3 cas (20 %).

3.2.2.1/ Données qualitatives avant angioplastie

3.2.2.1.1/ Particularités histologiques des pontages.

Les lésions sont toutes considérées comme étant de type C dans la classification de l'American Heart Association.

Les calcifications sont rares puisque sur les 9 patients explorés, un seul pontage a révélé l'existence d'une calcification faisant protrusion dans l'artère.

Les pontages montrent très fréquemment la présence d'élastine (4 patients sur les 9 soit 45 %). Cette particularité histologique survient toujours sur des segments jugés normaux.

L'analyse du segment sténosé montre que le mécanisme principal est en rapport avec une hyperplasie intimale dans 11 cas sur les 15 segments explorés.

3.2.2.1.2/ Diffusion de la maladie

Lorsque l'on compare l'angiographie et l'échographie, on constate que cette dernière estime que les segments de référence sont atteints dans 14 cas sur 15 (93 %) alors que la

coronarographie n'estime cette diffusion de la maladie que dans 11 cas sur 15 (73 %). On retrouve ainsi les données déjà observées avec les artères natives.

3.2.2.1.3/ Remodelage

Celui-ci est défini de la même manière que pour les artères natives, on constate alors qu'il existe une dilatation compensatrice des segments sténosés dans 60 % des cas et que, au contraire, ce remodelage est de type négatif dans 26 % des cas.

On note 2 cas (13 %) de remodelage neutre.

3.2.2.2/ Données qualitatives après angioplastie

En ce qui concerne la présence de thrombus, on en dénombre 4 sur les 15 angioplasties soit 26 % des cas. Sur le total des 75 échographies réalisées, 11 cas de thrombus ont été détectés dont 5 cas de thrombus sur 58 examens (8 % des cas) de lésions d'artères natives examinées en période stable et 3 cas de thrombus sur 3 examens (100 % des cas) lorsque l'artère explorée est en période instable. Donc, si on compare les examens réalisés en période stable, on remarque que le nombre de thrombus est beaucoup plus important dans les explorations de pontage que dans les explorations d'artères natives (26 % versus 8 %).

Pour les dissections, la situation est inverse puisque sur les 15 angioplasties, une seule dissection a été formellement identifiée. Il subsiste un doute sur une autre image, avant la réalisation de l'angioplastie. Cependant, l'angiographie n'est pas en faveur d'une dissection. Lorsque l'on compare les examens sur artères natives et les examens sur les pontages veineux, on trouve dans le premier cas un taux de dissection de 22 sur 60 (36 %) contre 1 sur 15 (6 %) pour le second cas.

En ce qui concerne l'apposition du stent, celui-ci a été considéré comme mal apposé dans 4 cas sur 15 (26 %) avec nécessité d'inflations supplémentaires. Un seul stent a finalement pu être apposé convenablement au terme de la procédure.

3.2.3.3/ Données quantitatives

Au niveau des pontages, les angioplasties ont été réalisées rapidement afin d'éviter le phénomène d'embolisation distale, fréquente dans ce type de procédure. Aussi, seules sont comparables les données quantitatives avant angioplastie et après la mise en place du stent.

Comparaison des données quantitatives avant angioplastie et après implantation de l'endoprothèse			
	Avant angioplastie	Après STENT	P
Surface de la plaque	15,23 +/- 4,92	12,65 +/- 2,91	0,01 *
Vx Surface	18,28 +/- 4,8	21,88 +/- 3,6	0,01 *
Vx Dmin	4,55 +/- 0,78	5,04 +/- 0,5	0,03 *
Vx Dmax	5,02 +/- 0,64	5,4 +/- 0,62	0,06
Lumière Surface	3,05 +/- 1,05	7,89 +/- 1,9	0,0007 *
Lumière Dmin	1,80 +/- 0,32	2,92 +/- 0,35	0,0007 *
Lumière Dmax	1,97 +/- 0,38	3,2 +/- 0,5	0,0007 *

TABLEAU XXXVI

On note ainsi une différence significative pour l'ensemble des paramètres étudiés. Ceci peut s'expliquer par la taille relativement réduite de l'échantillon examiné.

Quand on s'intéresse à la surface de la média et de la plaque d'athérome, définie comme pour les artères natives, par la différence de la surface du vaisseau et de la surface de la lumière artérielle, on remarque que celle-ci régresse de manière significative.

Si l'on évalue l'effet du remodelage sur le mécanisme de l'angioplastie, on constate que le mécanisme semble être le même que pour les artères natives avec une diminution prépondérante de la plaque en cas de remodelage positif et une augmentation du vaisseau en cas de remodelage négatif.

EVALUATION DU TYPE DE REMODELAGE SUR LE MECANISME DE L'ANGIOPLASTIE				
n=13	Remodelage + (n=9)		Remodelage - (n=4)	
	Avant ATC	Après Stent	Avant ATC	Après Stent
Surface Vaisseau	20,15 +/- 4,88	20,64 +/- 1,2	15,48 +/- 3,2	20,44 +/- 1,18
Surface Plaque	17,42 +/- 4,82	13,56 +/- 0,86	11,94 +/- 3,02	11,27 +/- 3,24

TABLEAU XXXVII

Enfin, si on compare le diamètre réel observé en échographie au niveau de la zone distale du stent avec le diamètre théorique du stent ajusté à l'inflation, on constate qu'il n'y a pas de différence significative entre les deux.

Comparaison entre le diamètre théorique du stent et le diamètre observé			
	Diamètre théorique	Diamètre observé	P
Diamètre	3,4 +/- 0,37	3,25 +/- 0,46	0,14

TABLEAU XXXVIII

4/ Suivi des patients

4.1/ Suivi immédiat

Un patient a eu une récurrence angineuse suivi d'un infarctus transmural à plus d'un mois de la procédure de revascularisation. Il s'agit d'un patient tritonculaire, aux antécédents de pontage aorto-coronaire et porteur d'un rétrécissement aortique serré pour lequel une angioplastie sur un des pontages a été tentée afin de permettre d'attendre la chirurgie cardiaque. Ce patient n'avait donc eu qu'une revascularisation partielle et une récurrence de sa symptomatologie angineuse était prévisible même en cas de succès de la procédure. Le patient est décédé quatre jours après l'intervention chirurgicale.

Deux patients ont eu un infarctus du myocarde sans onde Q juste après l'angioplastie.

Deux patients ont eu une échographie endocoronaire en phase aiguë d'un infarctus transmural. Un patient a eu une évolution rapidement favorable et l'autre est décédé quelques jours plus tard. Il s'agissait d'une patiente de 82 ans hospitalisée pour un infarctus antérieur étendu.

Tous patients confondus, le taux de TROPONINE moyen est de 4,56 +/- 20,97 et le taux de CPK est de 176 +/- 525. Si l'on exclut les deux patients ayant eu leur examen en phase aiguë, les taux sont respectivement de 0,87 +/- 1,95 et 89 +/- 72.

4.2/ Traitement de sortie

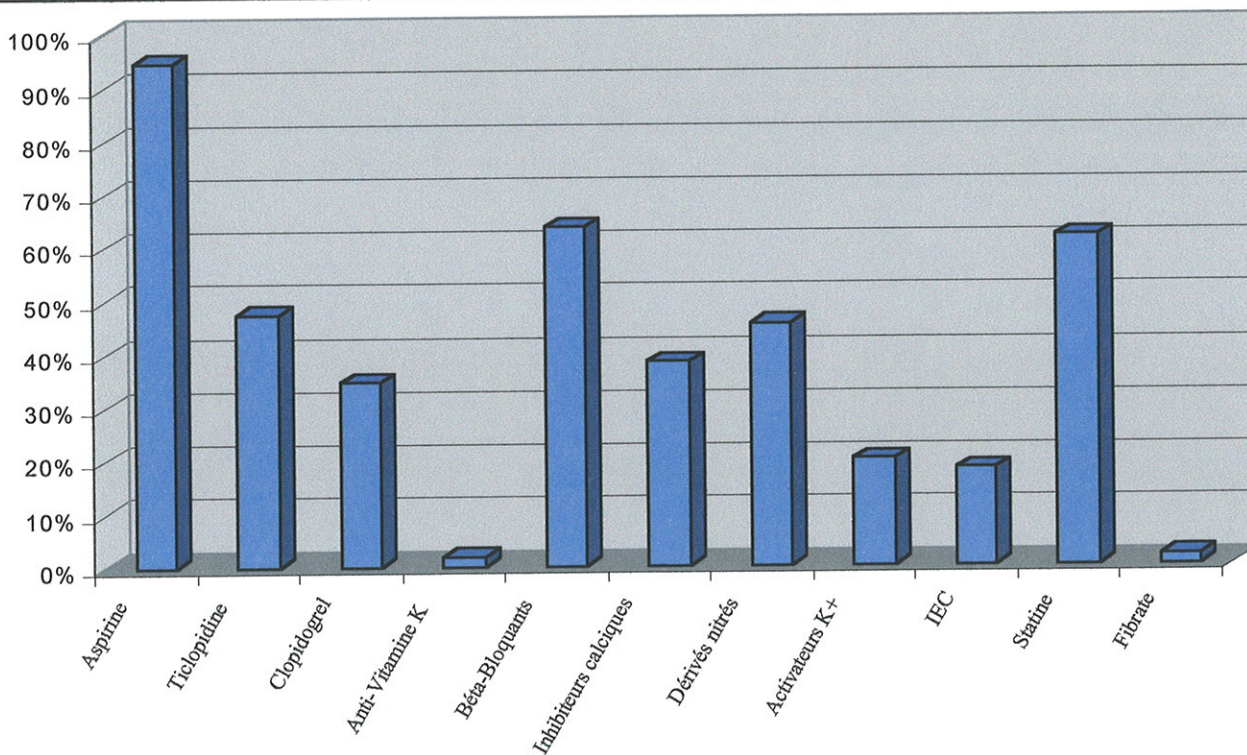


FIG 23 :Répartition des différents traitement de sortie

La fréquence des différents traitements prescrits à la sortie de l'hôpital est résumée dans le graphique ci-dessus. On constate que le traitement par anti-agrégant plaquettaire est très largement prescrit, ce qui n'est pas étonnant vu la population étudiée. Le CLOPIDOGREL a progressivement remplacé la TICLOPIDINE en cours d'étude. Les béta-bloquants sont les

anti-angineux les plus prescrits avec les dérivés nitrés. Enfin, les statines prennent une place de plus en plus importante en cardiologie et sont prescrites chez 60 % des patients de l'étude.

4.3/ Suivi à long terme

Au cours du suivi, il y a eu neuf récurrences angineuses conduisant à une nouvelle coronarographie :

- Un patient a subi une seconde coronarographie après une exploration échographique à visée diagnostique de l'ostium de l'IVA. Après cet examen, un doute persistait quant à la sévérité de la sténose. Le patient a donc eu une scintigraphie myocardique qui confirme le retentissement de la lésion, entraînant la réalisation d'une angioplastie.

- La coronarographie n'a pas montré de lésion significative au niveau du site dilaté dans 2 cas malgré la récurrence angineuse. Ces constatations ont entraîné une majoration du traitement médical.

- Une coronarographie a montré une occlusion du site dilaté (ostium d'un pontage veineux) chez un patient paucisymptomatique, n'entraînant également qu'une majoration du traitement médical.

- Il y a trois autres cas de resténoses (2 en milieu de stent et 1 au niveau de la zone proximale) avec réalisation d'une nouvelle procédure d'angioplastie dans les trois cas.

- Enfin un patient a subi une première angioplastie au niveau du corps d'un de ses pontages. Quelques mois plus tard, il ressent à nouveau des douleurs thoraciques motivant une nouvelle coronarographie avec découverte d'une sténose ostiale du pontage dilaté. Quelques mois plus tard, la symptomatologie réapparaît avec visualisation d'une nouvelle sténose entre les deux stents déjà implantés. Une nouvelle angioplastie est effectuée. Un contrôle coronarographique a été réalisé au sixième mois et ne montre pas de resténose au niveau des trois sites dilatés.

En conclusion, il y a eu quatre resténoses, deux au niveau de pontages et deux au niveau d'artères natives. Seules deux échographies ont été réalisées lors de la nouvelle angioplastie, une dans chaque groupe. En ce qui concerne les pontages aorto-coronaires, quand on recherche les facteurs ayant pu influencer la survenue de la resténose, on trouve dans les deux cas la présence d'un thrombus en fin de procédure. Les paramètres quantitatifs sont superposables aux pontages n'ayant pas évolué vers la resténose mais un plus grand

nombre de cas est nécessaire pour conclure. Le mécanisme responsable est principalement une hyperplasie intinale. En ce qui concerne les artères natives : le mécanisme est principalement un recoil sans hyperplasie intinale nette. En ce qui concerne les facteurs prédictifs de resténose, on trouve, dans un cas, une mauvaise apposition du stent et, dans le second cas, la surface endoluminale du stent est inférieure a 7 mm^2 au niveau des trois segments explorés.

Chapitre 5

Discussion :

**Intérêt de l'échographie endocoronaire en cardiologie
interventionnelle**

1/ Faisabilité de l'échographie endocoronaire

L'échographie endocoronaire est effectuée au cours d'une exploration coronarographique, très souvent comme aide à la réalisation d'une angioplastie. Dans ce cadre, elle ne fait donc pas courir de risque supplémentaire majeur au patient.

L'une des difficultés techniques est liée à l'utilisation d'un cathéter-guide commun avec le matériel d'angioplastie. Cela nécessite des manipulations importantes, précautionneuses qui allongent le temps de l'examen. Cependant, bien que ce paramètre n'ait pas été évalué dans notre étude, l'échographie endocoronaire n'allonge pas de manière importante le temps de scopie. En effet, lorsque la sonde est en place en distalité de l'artère et le retrait déclenché, l'analyse se fait directement sur l'écran vidéo. L'utilisation de la scopie n'est nécessaire que ponctuellement pour préciser la position de la sonde en cas de problème de localisation (nombreuses bifurcations par exemple).

Ces manipulations ont entraîné, dans notre étude, la détérioration de deux sondes. Dans un cas, elle n'était plus utilisable, et dans l'autre cas, l'imagerie était de mauvaise qualité ne permettant pas d'interpréter l'examen. Ces deux dysfonctionnements sont liés à une détérioration du cristal piézo-électrique.

Les sondes utilisées pour le cathétérisme sont de type « Judkins » car les sondes de type « Amplatz » comportent davantage de courbures à l'origine de nombreux artefacts de rotation par multiplication des zones de friction.

Les artères tortueuses représentent également une difficulté technique en raison de problèmes de franchissement et de rotation inharmonieuse. Dans notre étude, deux explorations sur l'artère circonflexe ont entraîné une déformation de la sonde d'échographie.

L'examen a été bien toléré dans la majorité des cas. Il y a eu toutefois deux complications qui peuvent être directement attribuées à l'échographie : un trouble du rythme ventriculaire grave (sonde occlusive) et une complication vasculaire favorisée par le diamètre de l'introducteur (7F). Une étude portant sur 2207 échographies [30] a évalué les complications de l'examen. Le taux de complication est ainsi de 7,8 %, ce qui est légèrement

inférieur à celui observé dans notre étude. Un spasme artériel est retrouvé dans 2,9 % des cas, alors que nous n'avons pas été confronté à ce problème. Il y a 0,4 % de complication dont la relation avec l'échographie est incertaine (5 occlusions artérielles, 1 embolie distale, 3 dissections, 1 thrombus) et 0,6 % de complications liées à l'utilisation de l'échographie (5 occlusions, 3 dissections, 1 arythmie, 2 infarctus transmuraux et 3 pontages aorto-coronaire en urgence). Nous n'avons eu aucune complication grave, notamment pas d'occlusion artérielle autre que celle induite par la sonde disparaissant à l'ablation du matériel et aucune nécessité de geste chirurgical en urgence.

Le risque de complications est plus grand si l'échographie a lieu pendant une procédure d'angioplastie ou lors de l'exploration d'un cœur transplanté [30].

2/ Etude de concordance

2.1/ Evaluation quantitative

Afin de s'assurer de la fiabilité de nos mesures, nous avons réalisé une étude de concordance. Celle-ci montre une bonne reproductibilité inter et intra observateur pour les mesures quantitatives. L'analyse du test de Bland et Altman montre que la moyenne des différences entre les mesures des deux observateurs est proche de zéro et que seules quelques valeurs entraînent un élargissement de l'intervalle de confiance. Les différences importantes sont systématiquement notées lors de mesures supérieures à 10 mm².

Dans la littérature, il n'y a que très peu d'études évaluant la reproductibilité des mesures échographiques. La plupart des équipes se sont attachées à valider la corrélation entre les mesures histologiques [58] et angiographiques avec l'échographie, aussi bien dans l'analyse des artères natives [6, 74] que dans celle des pontages [79]. La reproductibilité échographique des mesures quantitatives n'a été étudié que dans une étude et apparaît élevée [29], avec des coefficient de corrélation compris entre 0,78 et 0,91. Ces valeurs sont comparables à celles de notre étude.

En ce qui concerne l'exploration des stents, qui posent des problèmes spécifiques d'interprétation en raison de nombreux artefacts, la reproductibilité des mesures est, là encore, bonne avec un coefficient de corrélation supérieur à 0,7 pour les prothèses situées dans les artères natives [61], et supérieur à 0,89 pour celles implantées au niveau des pontages saphènes [45]. Les mesures de volume de la prolifération intimale sont également reproductibles [62].

2.2/ Evaluation qualitative

Dans notre étude, le résultat du test Kappa n'est que de 0,5 pour l'interprétation de la composition de la plaque aussi bien en inter qu'en intra observateur. Les plaques calcifiées sont par contre toutes correctement analysées. La différence réside dans la différenciation entre les plaques fibreuses et les plaques molles. Ces résultats rejoignent ceux de la littérature [16]. En effet, il est parfois extrêmement difficile, sur une image arrêtée, de préciser si l'échogénéicité de la plaque est supérieure ou inférieure à celle de l'adventice. Cela illustre parfaitement les limites de l'échographie. En effet, il s'agit d'un examen dynamique et l'interprétation d'images fixes est souvent délicate. De plus, il y a probablement un phénomène de courbe d'apprentissage puisque le meilleur test Kappa correspond à notre deuxième série de mesures.

3/ comparaison entre les données échographiques et angiographiques

3.1/ Comparaison des données qualitatives

Les résultats de notre étude confirment les données de la littérature en montrant que l'échographie endocoronaire a une sensibilité beaucoup plus élevée en ce qui concerne la détection de calcifications, de dissection. Par contre, un seul thrombus n'a pas été visualisé par l'angiographie.

L'analyse des données de la littérature permet de préciser la sensibilité des ultrasons pour la détection des calcifications, des plaques molles et fibreuses lorsqu'on la compare à l'histologie : [12, 58, 60].

	Type histologique	SENSIBILITE	SPECIFICITE
POTKIN et Coll. [60]	Dépôts lipidiques	78 %	97 %
	Plaque fibreuse	96 %	93 %
	Calcification	100 %	100 %
DI MARIO et Coll. [12]	Plaque molle	89 %	97 %
	Plaque fibreuse	67 %	100 %
	Calcification	97 %	98 %
PETERS et Coll.[58]	Dépôts lipidiques	46 %	97 %
	Calcification	77 %	100 %

TABLEAU XXXIX

Notre étude permet également de montrer une importante différence dans l'appréciation de la diffusion de la maladie athéromateuse. Cette différence a été étudiée par le passé. Ainsi, VON BIRGELEN et coll.[77] ont exploré le tronc coronaire gauche de 107 patients ayant subi une angioplastie de l'interventriculaire antérieure ou de la circonflexe par une échographie endocoronaire. Chez ces patients coronariens, ils démontrent que la sensibilité de l'échographie dans la détection de l'athérosclérose est supérieure à l'angiographie puisque celle-ci détecte un processus athéromateux chez 24% des patients contre 100% par l'échographie endocoronaire.

Ce phénomène est dû au remodelage artériel qui permet de maintenir une surface endoluminale satisfaisante, par expansion compensatrice du vaisseau, tant que la plaque d'athérome engendre une sténose de moins de 40 % [24].

Cette supériorité dans la détection de l'athérosclérose, a nécessité le développement de nouveaux indices de quantification des sténoses, permettant notamment de prendre en compte le phénomène de remodelage. NISHIOKA et coll.[56] ont validés l'utilisation de l'échographie endocoronaire dans ce domaine en la comparant à l'angiographie et à la scintigraphie myocardique. Ils définissent ainsi plusieurs moyens de quantifier une sténose coronaire en échographie :

-Mesure de la surface de la lumière au niveau du segment sténosé : le plus simple.

- Pourcentage de sténose par comparaison de surface luminale : . qui compare la surface luminale moyenne des segments de référence avec la surface luminale au niveau du site sténosé :

$$\frac{\{(surface\ moyenne\ luminale\ au\ niveau\ des\ sites\ de\ référence - surface\ luminale\ au\ niveau\ de\ la\ sténose)\}}{surface\ moyenne\ luminale\ au\ niveau\ des\ sites\ de\ référence} \times 100$$

-Pourcentage de sténose par rapport des surfaces au niveau du segment sténosé : qui utilise les mesures de surfaces de la lumière et de la limitante élastique externe au niveau du site sténosé :

$$\frac{\{(Surface\ totale - Surface\ lumière)\}}{Surface\ totale} \times 100$$

-Pourcentage de sténose des surfaces corrigé : faisant appel à la moyenne des surfaces mesurées au niveau de la limitante élastique externe afin de tenir compte du remodelage compensateur :

$$\frac{\{(surface\ moyennée\ mesurée\ au\ niveau\ des\ limitantes\ élastiques\ externes - Surface\ de\ la\ lumière\ du\ segment\ sténosé)\}}{surface\ moyennée\ mesurée\ au\ niveau\ des\ limitantes\ élastiques\ externes} \times 100$$

Sur 70 patients, 25 ont une sténose évaluée à l'angiographie de plus de 75% dont 23 ont une scintigraphie pathologique. Les 45 autres patients ont des sténoses de moins de 75% avec une scintigraphie positive pour 26 d'entre eux. Les examens échographiques sont alors classés selon le résultat de la scintigraphie qui affirme la significativité de la lésion coronaire. Les auteurs définissent ainsi des valeurs seuil pour l'échographie permettant d'avoir la meilleure sensibilité et spécificité. Les valeurs sont résumés dans le tableau ci-dessous pour tous les critères de sténose définis. La colonne de gauche concerne l'ensemble de la population étudiée tandis que la colonne de droite concerne la même population avec trois patients exclus en raison de troubles de la microcirculation expliquant une scintigraphie pathologique.

Méthode	Valeur seuil	70 patients inclus		67 patients inclus*	
		SENSIBILITE	SPECIFICITE	SENSIBILITE	SPECIFICITE
Surface luminale	<4 mm ²	88%	90%	91%	95%
% Sténose des surfaces de la lésion	≥73%	84%	81%	97%	85%
% Sténose par rapport des surfaces luminale	≥59%	86%	81%	89%	85%
% Sténose corrigé	≥75%	86%	81%	89%	85%

TABLEAU XXXX

Dans le cadre de notre étude, nous n'avons pris en compte que la sévérité angiographique de la lésion pour décider la réalisation d'une revascularisation. Cependant, les pourcentages de sténose échographiques calculés à l'aide de ces différentes formules sont tous significatifs à l'exception de deux artères, traduisant bien l'intérêt de la méthode et son excellente valeur prédictive positive.

3.2/ Comparaison des données quantitatives

Nous n'avons pas pu obtenir les données quantitatives de l'exploration coronarographie dans ce travail, les interprétations étant faites à titre rétrospectif.

Cependant, la coronarographie est considérée comme l'examen de référence dans la quantification des sténoses coronaires. C'est donc l'empreinte coronarographique qui conditionne le geste de revascularisation. Mais la lésion athéromateuse n'est qu'incomplètement explorée par cette technique puisque l'aspect quantitatif même de la lésion n'est pas étudié. L'échographie endocoronaire peut alors apporter un bénéfice en

fournissant des renseignements histologiques à l'opérateur, en mesurant l'épaisseur de la paroi du vaisseau, permettant ainsi d'adapter la stratégie thérapeutique.

La corrélation entre les renseignements apportés par les deux techniques a été étudiée par plusieurs équipes [6, 74] chez les patients porteurs de lésions coronaires, et ces différents travaux montrent, au niveau de la zone sténosée, l'absence de corrélation en ce qui concerne la surface endoluminale avant angioplastie. Par contre, elle est bonne, aussi bien pour la mesure des diamètres que pour les surfaces, après angioplastie. Au niveau des segments de référence, il y a une corrélation satisfaisante pour les mesures des diamètres et des surfaces.

Chez le sujet normal [68], la corrélation est bonne aussi bien pour les diamètres que pour les surfaces.

Toutes ces études notent une sous-estimation des diamètres de 0.5 mm environ par la coronarographie. Les mesures des surfaces sont toutefois plus fiables en échographie endocoronaire, puisque le calcul ne fait pas appel à un modèle mathématique, comme c'est le cas lorsque l'on utilise l'angiographie.

Différents éléments susceptibles d'altérer la précision des mesures échographiques ont pu être individualisés :

FACTEURS INFLUENCANT LA PRECISION DES MESURES ECHOGRAPHIQUES
Angulation de plus de 10° par rapport à l'axe du vaisseau
La présence de calcifications
Localisation ostiale de la sténose
Caractère excentré de la sténose
Longueur de plus de 10 millimètres de la zone sténosée

TABLEAU XXXXI

La position excentrée de la sonde d'échographie dans la lumière artérielle n'altère pas les dimensions mesurées si l'axe du capteur reste dans celui du vaisseau ; par contre, elle modifie l'incidence du faisceau ultrasonore tout au long de sa rotation, entraînant des

variations de l'intensité de réflexion de la paroi ne correspondant pas à une réalité histologique, avec le risque d'interpréter les images comme des calcifications.

4/ Echographie et angioplastie au ballonnet

4.1/ Apport de l'échographie dans la mise au point de l'angioplastie

Afin de diminuer le taux de resténose, différents auteurs ont tenté d'augmenter la taille des ballonnets [55]. Cependant, cette attitude entraîne un taux de complications élevé et il a été démontré que le meilleur rapport efficacité/risque a été obtenu pour un ratio taille du ballon/diamètre de l'artère au niveau du segment de référence proximale situé entre 0.9 et 1.3.

L'utilisation de l'échographie pour choisir la taille du ballon a été évaluée dans l'étude CLOUT [71]. Une angioplastie est initialement réalisée de manière conventionnelle. Une fois la procédure jugée satisfaisante, une acquisition échographique est effectuée. Le diamètre du ballon est alors choisi en fonction de la formule : $(\text{diamètre du vaisseau} + \text{diamètre de la lumière})/2$. Si la taille ainsi calculée est supérieure au diamètre du ballon utilisé pour l'angioplastie, une nouvelle inflation est effectuée avec un ballon plus large sous réserve que ses dimensions soient inférieures au diamètre du vaisseau sur tout le segment sténosé. Cette étude a ainsi permis de montrer que l'échographie permet d'utiliser des ballons de plus grande taille dans 73% de cas. Cette augmentation de taille n'a pas entraîné de surcroît de complications. Cependant, une des limitations de cette étude est que la taille du ballon n'est calculée qu'après l'angioplastie conventionnelle sans estimation avant angioplastie. De plus, il n'y a pas eu de suivi angiographique permettant de préciser si cette attitude avait un effet favorable sur le taux de resténose.

HAASE et coll. [28] ont repris les idées avancées dans l'étude CLOUT et ont réalisé une étude prospective non randomisée afin de vérifier l'hypothèse selon laquelle une angioplastie coronaire guidée entièrement par l'échographie pourrait réduire le taux de resténose dans les mêmes proportions que l'implantation d'une endoprothèse.

La taille du ballon est estimée selon un ratio ballon/artère proche de 1. La mesure servant de référence pour l'artère est mesurée au niveau de la limitante élastique externe.

Il y a eu 1,3% de complications sur 144 procédures (2 occlusions ayant nécessité une revascularisation chirurgicale en urgence). 67 % de dissections ont été observées dont 68% sont jugées sévères mais avec un gain luminal tel qu'il n'y a pas eu de retentissement hémodynamique.

Les résultats à long terme sont encourageants avec un taux de resténose de 21%, équivalent à ce qui est observé avec l'implantation d'un stent.

En conclusion, l'échographie endocoronaire, dans le cadre de l'angioplastie au ballonnet seul, permettrait d'utiliser un ballon surdimensionné sans générer un surcroît de complications, d'adapter la longueur du ballon en fonction de l'extension échographique de la plaque et de diminuer le taux de resténose dans les même proportion que l'implantation d'une endoprothèse.

4.2/ Appréciation du mécanisme de l'angioplastie

L'échographie endocoronaire a permis de mieux comprendre les mécanismes de l'angioplastie permettant d'obtenir un élargissement de la lumière artérielle. Ainsi, GIL et coll. [23] ont étudié 77 artères avant et après angioplastie. L'analyse qualitative avant angioplastie des plaques révèle 42 lésions molles, 11 calcifiées et 24 mixtes. 33 lésions ont été jugées concentriques et 76% des lésions montrent la présence focale ou diffuse de calcifications. Après angioplastie, l'analyse des artères montre que l'expansion de la surface totale du vaisseau est responsable pour moitié de l'augmentation de surface luminale. De plus, il existe une corrélation entre le type de plaque et le mécanisme de l'angioplastie, puisque une réduction de la surface de la plaque est le déterminant principal en cas de plaque molle, tandis que l'augmentation de la surface totale de l'artère est le principal mécanisme du succès en cas de lésions mixtes ou calcifiées. La présence de calcifications prédispose à la survenue de dissections et nécessite de plus fortes pressions d'insufflation.

FINET [17] et TIMMIS [73] montrent que le remodelage artériel a un effet direct sur le mécanisme de l'angioplastie. En effet, en cas de remodelage positif, l'élargissement de la lumière est la conséquence d'une diminution de la plaque d'athérome plus que d'une dilatation du vaisseau. Par contre en cas de remodelage constrictif, la plaque ne se modifie pas

pendant l'angioplastie et l'augmentation de la lumière artérielle dépend d'une expansion du vaisseau.

De plus, un phénomène d'embolisation distale au niveau de la plaque a été démontré [17].

En ce qui concerne nos résultats, nous retrouvons le même phénomène comme mécanisme de l'angioplastie, notamment lorsque l'on considère le remodelage vasculaire. De plus, nous confirmons également que la présence de calcifications prédisposent à la survenue d'une dissection en raison d'une compliance plus faible de l'artère. Enfin le caractère excentrique entraîne moins de dissections en raison d'une contrainte moins importante au niveau de la plaque. Ceci est dû au fait que l'inflation entraîne une distension de la zone non atteinte par le processus.

4.3/ Resténose après angioplastie au ballonnet

Nous n'avons pas exploré de resténose après angioplastie au ballonnet dans notre étude. Elle a longtemps été attribuée à une hyperplasie intimale, cependant, l'échographie endocoronaire a démontré que le mécanisme principal est une réduction du calibre de l'artère. En effet, malgré une prolifération intimale importante, une surface endoluminale satisfaisante peut être sauvegardée grâce à un remodelage adapté [46]. L'étude SURE [34] montre que le phénomène survient en deux phases :

- phase précoce avec adaptation favorable.
- Phase tardive (1 à 6 mois de l'angioplastie) où survient le remodelage constrictif défavorable.

L'échographie a donc suscité de nombreux espoirs dans ce domaine. En effet, plusieurs auteurs ont évalué sa capacité à évaluer le risque de resténose après une angioplastie afin de pratiquer immédiatement les gestes nécessaires pour éviter sa survenue. L'étude PICTURE [59], n'a cependant identifié aucun facteur prédictif de resténose. Aucune caractéristiques morphologiques (type de plaque, excentricité, fracture de plaque, surfaces et diamètres) ne permet de prédire la survenue d'une resténose. MINTZ et coll.[47] montre néanmoins que l'importance de la plaque résiduelle est un facteur prédictif de resténose. Si la

sténose résiduelle occupe plus de 70 % de la surface du vaisseau, le taux de resténose atteint 50 % à 6 mois. Ils constatent également une relation linéaire entre ce paramètre et le taux de resténose. Ces données ont été confirmées par l'étude GUIDE II [72].

Récemment il a été démontré que lorsque la surface endoluminale était supérieure à 9 mm², le taux de resténose était abaissé à moins de 8 % [23].

5/ Echographie et exploration des endoprothèses

5.1/ Corrélation avec l'angiographie

Différents auteurs se sont intéressés à la corrélation existant entre l'angiographie et l'échographie endocoronaire afin de savoir si les différences observées correspondent bien à une réalité.

Ainsi, BLASINI et coll.[5] remarquent, en comparant les diamètres minimaux évalués par les deux techniques sur 225 patients, que la corrélation entre les deux techniques est dépendante de la pression d'insufflation utilisée pour implanter le stent. En effet, il y a des différences importantes entre les deux techniques lorsque de faibles pressions sont utilisées, alors que celles-ci sont moins nettes après une inflation à haute pression.

SCWARZACHER et coll.[64] trouvent également une bonne corrélation entre les deux techniques en étudiant 30 stents implantés avec de hautes pressions d'insufflation. Par contre, sur le plan qualitatif, alors que le résultat angiographique est jugé correct pour tous les stents, l'échographie note 6 cas de rupture intimale survenant en bordure du stent (cinq fois en distalité, une fois au niveau des deux bords du stent).

Enfin, MEHRAN et coll. [43] ont validé les mesures échographiques faites au niveau de l'hyperplasie intimale intra-stent, en la comparant aux mesures histomorphométriques, avec un excellent indice de corrélation de 0.96.

5.2/ Echographie et aide à l'implantation d'endoprothèses

Trois études randomisées ont montré que l'implantation d'endoprothèses coronaires réduit de manière significative le taux de resténose et améliore ainsi que la symptomatologie des patients [18, 39, 65, 76]. Cependant, ces effets favorables sont partiellement masqués par une augmentation du nombre de complications vasculaires, d'hémorragie et de la durée de séjour hospitalier en raison de la nécessité d'instaurer un traitement anticoagulant après une implantation. Des recherches sont donc effectuées, afin de diminuer le pouvoir thrombogène des stents et d'améliorer la prévention pharmacologique de la thrombose.

Les stents ont été étudiés par échographie afin d'améliorer la technique de pose dès le début des années 90. NAKAMURA et coll.[54] ont effectué une étude visant à définir des critères de bon déploiement des prothèses. Ils ont présupposé que ce bon positionnement devait comporter une bonne apposition des mailles sur la paroi artérielle et une surface endoluminale égale à 70 % de la surface théorique obtenue avec le ballonnet le plus gros utilisé pendant la procédure. Ils définissent également un index de symétrie basé sur le ratio Diamètre minimal/ Diamètre maximal; un index > 0.7 définissant un aspect circulaire de la prothèse. L'échographie est réalisée après obtention d'un résultat angiographique jugé satisfaisant. Elle montre que le stent est mal expansé dans 80 % des cas. Dans tous les cas, le résultat a été amélioré après une nouvelle inflation à plus haute pression. Par contre la surface endoluminale mesurée n'atteint que rarement la surface théorique malgré les inflations supplémentaires. Les critères de bon déploiement dégagés dans cette étude sont:

- une surface luminale supérieure à 9 mm².
- Une bonne apposition des mailles du stent sur la paroi artérielle.
- L'index de symétrie n'est pas représentatif du bon déploiement d'un stent en raison des difficultés à aligner la sonde d'échographie par rapport à l'axe du vaisseau.

Par la suite, plusieurs études [9, 11, 25] affinent les critères de bon déploiement des stents. Actuellement, les critères admis par la plupart des équipes sont:

- Une bonne apposition des mailles du stent sur la paroi artérielle.
- Une surface de la lumière intra-stent supérieure à 80, voire 90% pour certains de la moyenne des surfaces luminales des segments de référence.

- L'index de symétrie peut être utilisé en s'assurant de la bonne position du cathéter lors de l'acquisition des images. Ce critère est, du fait de sa grande variabilité, le moins utilisé.

Dans notre étude, 26 % des stents ont été jugés mal apposés, principalement par défaut d'accolement des mailles contre la paroi du vaisseau. Ce pourcentage est inférieur à ceux relevés dans les études citées ci dessus. Ceci s'explique par le fait qu'elles ont été les premières à noter ce fait et ont ouvert la voie aux implantations à l'aide de hautes pressions. Actuellement, tous les stents sont implantés selon cette technique, ce qui explique ce taux plus faible mais persistant de défaut d'apposition. L'étude CRUISE [20], plus récente, montre d'ailleurs des chiffres plus proches des nôtres. L'utilisation systématique de l'échographie montre un défaut d'apposition dans 36 % des cas, avec une amélioration après une inflation supplémentaire. Cette attitude conduit à une diminution de 44 % du taux de revascularisation dans le suivi par rapport à un groupe contrôle.

Récemment, il a été démontré que l'échographie pouvait permettre de n'utiliser qu'un seul ballon, dont la taille est choisie en fonction des paramètres échographiques, pour la prédilatation, l'implantation et l'optimisation d'un stent [53]. Cette approche est de plus parfaitement sûre puisque, sur un groupe de 47 patients, il n'y a eu que 3 dissections non occlusives.

5.3/ Mécanisme de l'angioplastie après implantation d'un stent.

Notre étude confirme les études précédentes [3], en démontrant une réduction significative de la plaque et une augmentation de la taille du vaisseau. La plaque d'athérome est ainsi comprimée avec une redistribution vers les segments de références [3].

5.4/ Echographie et stenting primaire

L'implantation des stents sans prédilatation préalable (stenting primaire ou direct) est considérée comme une technique simple, fiable et à taux faible de complications pour le traitement des sténoses coronaires localisées, simples. Cependant, le stent risque d'être moins déployé du fait de la résistance plus importante de la plaque, puisque celle-ci n'a pas subi l'agression d'une inflation préalable. Ainsi, une étude récente [7], démontre que lorsque l'on

met en place le même stent à la même pression d'inflation, il n'y a pas de différence significative en terme de surfaces totale et endoluminale entre les deux procédures.

Nous trouvons également, dans notre étude, un déploiement satisfaisant du stent par rapport au diamètre théorique. Néanmoins, 50 % des stents sont mal apposés à la paroi. Ceci est à évaluer sur un plus grand nombre de cas.

5.5/ Echographie et thrombose de stent

cette complication a chuté de 2 à 0 % depuis l'introduction d'un traitement anti-agrégant après implantation d'un stent [49] et l'utilisation de pressions d'insufflation plus importantes [9, 26]. L'échographie endocoronaire a tout d'abord permis de montrer que le risque de thrombose est plus important en cas d'ouverture incomplète du stent, de syndrome coronarien aigu ou les situations de « bail out »[50], en raison de la présence de thrombus. L'utilisation de hautes pressions d'insufflation permet une optimisation de l'apposition de la prothèse contre la paroi artérielle mais elle ne permet pas d'obtenir un résultat parfait dans tous les cas [26]. Par la suite, d'autres études ont montré que l'implantation d'un stent pouvait se faire sans l'aide de l'échographie, simplement en appliquant les principes démontrés comme l'utilisation des hautes pression et en instaurant un traitement anti-agrégant [52], tout en diminuant significativement le taux d'occlusion.

Nous n'avons eu aucune thrombose aiguë de stent après une implantation guidée par échographie. Cependant, un examen à été fait en phase aiguë dans ce cadre. Lorsqu'on reprend le film de coronarographie de l'implantation initiale, on se rend compte de la présence d'un thrombus dans la lumière artérielle en fin de procédure.

5.5/ Echographie et resténose intra-stent

Là aussi, l'échographie a permis de mieux connaître les différents mécanismes responsables de la resténose intra-stent. Les différentes études montrent que le phénomène essentiel est une prolifération intimale qui semble favorisée par la présence de la prothèse au contact de la paroi artérielle. Dans ce cadre, le remodelage du vaisseau n'est pas incriminé en

raison du rôle de tuteur du stent [32]. Ce rôle de soutien de l'endoprothèse est d'ailleurs bien démontré par le fait que l'implantation à l'aide de hautes pressions d'inflation entraîne une agression plus marquée de l'intima avec une prolifération cellulaire plus importante, mais, cette technique a permis de réduire le taux de resténose principalement en surdilant le vaisseau. Il s'agit de la théorie du « bigger is better ».

Nous n'avons eu que deux resténoses intrastent contrôlées par échographie. Dans les deux cas, le mécanisme principal est en rapport avec une hyperplasie intimale et un certain degré de recoil.

Des études sont actuellement en cours pour évaluer l'efficacité d'un traitement antiproliférant pharmacologique ou radioactif. Ceci permet de limiter la réponse intimale à l'agression de l'implantation. L'échographie endocoronaire y joue un rôle intéressant, permettant de visualiser les effets de la technique et de la valider.

6/ Echographie et pontage aorto-coronaire

Il y a très peu de données dans la littérature à ce sujet.

Le mécanisme de l'angioplastie évoqué est une dilatation du vaisseau avec une distension de la plaque athéromateuse [33]. Toutes les plaques observées dans cette étude sont molles. Il n'y a eu qu'une seule dissection visualisée. Par contre, l'échographie permet de visualiser de multiples fissures à la surface de la plaque.

Nous avons évalué le mécanisme de l'angioplastie et découvert que :

- il existait deux types de remodelage au niveau des pontages, comme pour les artères natives.
- selon le type de remodelage, le mécanisme est légèrement différent. En cas de remodelage positif, la diminution de la plaque est le mécanisme principal tandis que en cas de remodelage négatif, l'expansion du vaisseau joue le premier rôle.

Ce phénomène est donc très proche de celui rencontré au niveau des artères natives. L'expansion prépondérante du vaisseau dans le deuxième cas permettrait peut-être

d'expliquer le fort taux de resténose puisque le retour élastique est très marqué au niveau des pontages.

Deux études [33, 57] montrent que l'apposition des stents n'est pas parfaite malgré un résultat angiographique satisfaisant dans près de 37 % après l'utilisation de hautes pressions d'inflation.. De plus, les stents apparaissent expansés de manière inhomogène avec une sténose résiduelle en distalité de 20 % pour 87 % des stents implantés [57].

La preuve étant faite que l'échographie pouvait démontrer un défaut d'apposition, différentes études se sont attachées à améliorer le déploiement des endoprothèses afin de diminuer le taux de resténose. Ainsi, l'utilisation de l'échographie permet de réaliser une procédure de revascularisation en obtenant le même taux de complications que les patients ne bénéficiant d'une angioplastie sur un seul site sans optimisation du déploiement du stent [33,36].

Les facteurs influençant la survenue d'un événement cardiaque majeur après une angioplastie d'un pontage saphène sont : une faible surface endoluminale, une procédure en phase aiguë d'un syndrome coronarien instable, un diabète, un antécédent d'angioplastie [1, 2, 33, 36].

Conclusion

L'échographie endocoronaire apparaît comme un puissant outil dans l'éventail d'examens complémentaires disponibles pour évaluer la gravité et la diffusion de l'athérosclérose coronaire.

Elle a permis :

- De comprendre le mécanisme de l'angioplastie, tant au niveau des artères natives que des pontages veineux. Le phénomène évoqué était une compression de la plaque, mais l'échographie à démontrer qu'il existait également une expansion du vaisseau. Les travaux actuels cherchent à authentifier le phénomène d'embolisation
- De montrer le mécanisme exact de la resténose après angioplastie au ballonnet, principalement en rapport avec un recoil élastique de l'artère.
- De démontrer que l'implantation des stents n'était pas parfaite et qu'il est possible d'améliorer la technique de pose, réduisant par la même le taux de complications.
- D'expliquer pourquoi l'implantation d'une endoprothèse n'empêche pas le resténose malgré le rôle de tuteur qu'elle joue dans l'artère.

De plus, il s'agit d'une technique fiable, reproductible, avec un faible taux de complication, utilisable in vivo. Toutes ces caractéristiques en font un examen de référence dans l'exploration des artères coronaires. Son utilisation s'est généralisée dans le cadre de l'utilisation des nouvelles techniques qui cherchent une validation par son intermédiaire.

L'activité d'échographie au sein du laboratoire d'hémodynamique du service de Cardiologie du CHRU de Limoges a été évaluée et comparée aux données de la littérature. Par notre travail nous confirmons les résultats des grandes études, validons la fiabilité et la reproductibilité de nos mesures, permettant d'affirmer que notre activité est fiable. Cette étape fondamentale franchie va nous permettre de poursuivre des objectifs plus ambitieux et de continuer sur de bonnes bases les études débutées comme l'angioplastie dans les pontages veineux, les ostia coronaires ou encore les bifurcations.

Références bibliographiques

[1] AHMED JM, HONG MK, MEHRAN R, et Coll.

Comparison of debulking followed by stenting alone for saphenous vein graft aortoostial lesions: immediate and one-year clinical outcomes.
J Am Coll Cardiol 2000 ;35 :1560-1568

[2] AHMED JM, DANGAS R, MEHRAN R, HONG MK, SATLER LF, PICHARD AD, KENT MK, MINTZ GS, STONE GW, LEON MB

Predictive factors of target lesion revascularisation and late cardiac events after stent implantation in saphenous vein grafts
Eur Heart J 2000 ;21(Suppl) :637-0

[3] AHMED JM, MINTZ GS, WEISSMAN NJ, LANSKI AJ, PICHARD AD, SATLER LF, KENT KM

Mechanism of lumen enlargement during intracoronary stent implantation: an intravascular ultrasound study
Circulation 2000 ;102 :7-10

[4] BLAND M, ALTMAN DG

Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement
Lancet 1986 :307-310

[5] BLASINI R, NEUMANN FJ, SCHMITT C, BOKENKAMP J, SCHOMIG A

Comparison of angiography and intravascular ultrasound for the assessment of lumen size after coronary stent placement: impact of dilation pressures
Cathet Cardiovasc Diagn 1997 ;42 :113-9

[6] BOSCHAT J, MATTEODO K, GILARD M, LARLET JM, PROVOST K, JOBIC Y, GUILLO P, ETIENNE Y, MANSOURATI J, BLANC JJ

Echographie endocoronaire et coronarographie quantitative, corrélations avant et après angioplastie transluminale coronaire.
Arch Mal Cœur 1997 ;90 :353-60

[7] BOSCHAT J, GILARD M, TOUIZA A, BEDOSSA M, COMMEAU P, HURET B, LE BRETON H

Is coronary stent deployment is affected by predilation ? An intravascular ultrasound randomized study
Eur Heart J 2000 ;21 (Suppl.) :644-0

[8] BRENER SJ, ELLIS SG, APPERSON-HANSEN C, LEON MB, TOPOL EJ

Comparison of stenting and balloon angioplasty for narrowings in aortocoronary saphenous vein conduits in place for more than five years
Am J Cardiol 1997 ;79 :13-18

[9] COLOMBO A, HALL P, NAKAMURA S, ALMAGOR Y, MAIELLO L, MARTINI G, GAGLIONE A, GOLDBERG SL, TOBIS JM

Intracoronary stenting without anticoagulation accomplished with intravascular ultrasound guidance

Circulation 1995 ;91 :1676-1688

[10] DAVIS KB, CHAITMAN B, BITTNER RT, KENNEDY JW

Comparison of 15 year survival for men and women after initial medical or surgical treatment for coronary artery disease: a CASS registry study

J Am Coll Cardiol 1995 ;25 :1000-9

[11] DE JAEGERE P, MUDRA H, FIGULLA H, et Coll.

Intravascular ultrasound-guided optimized stent deployment: immediate and 6 months clinical and angiographic results from the Multicenter Ultrasound Stenting in Coronaries Study (MUSIC Study).

Eur Heart J 1998 ;19 :1214-1223

[12] DI MARIO C, THE SHK, MADRETSMA S, VAN SUYLEN RJ, WILSON RA, BOM N, SERRUYS PW, GUSSENHOVEN EJ, ROELANDT J

Detection and characterization of vascular lesions by intravascular ultrasound: an in vitro study correlated with histology

J Am Soc Echocardiogr 1992 ;5 :135-46

[13] ELLIS SG, VANDORMAEL MG, COWLEY MJ, DISCIASCIO G, DELIGONUL U, TOPOL EJ, BULLE TM, and the multivessel angioplasty prognosis study group

Coronary morphologic and clinical determinants of procedural outcome with angioplasty for multivessel coronary disease: implications for patient selection

Circulation 1990 ;82 :1193-1202

[14] FAJADET J

Angioplastie des pontages veineux

Arch Mal Cœur 1999 ;92(suppl) :1647-1656

[15] FINET G

L'image échographique endovasculaire

Monographie editions Laboratoires Guerbet

[16] FINET G, MOLL T, TABIB A, OVIZE M, DOUEK P, RORIZ R, LOIRE R, AMIEL M, BEAUNE J

Analyse de la performance diagnostique de l'échographie endovasculaire par les courbes ROC

Arch Mal Cœur 1997 ;90 :59-66

[17] FINET G, ABRYSCH F, RIOUFOL G, OHAYON J, LAGACHE M

Descriptions qualitatives et quantitatives des mécanismes d'action du ballon d'angioplastie sur la sténose coronaire

Arch Mal Cœur 2000 ;93 :1109-1117

[18] FISCHMAN D, LEON M, BAIM D, et Coll.

A randomized comparison of coronary stent placement and balloon angioplasty in the treatment of coronary artery disease

N Eng J Med 1994 ;331 :496-501

[19] FITZGERALD PJ, St GOAR FG, CONNOLLY AJ, PINTO FJ, BILLINGHAM ME, POPP RL, YOCK PG

Intravascular ultrasound imaging of coronary arteries: is the three layers the norm?

Circulation 1992 ;86 :154-158

[20] FITZGERALD PJ, OSHIMA A, HAYASE M, et Coll.

Final results of the Can Routine ultrasound Influence Stent Expansion (CRUISE) study

Circulation 2000 ;102 :523-530

[21] FRIMERMAN A, REHAVIA E, EIGLER N, PAYTON MR, MAKKAR R, LITVACK F

Long term follow-up of a high-risk cohort after stent implantation in saphenous vein grafts

J Am Coll Cardiol 1997 ;30 :1277-1283

[22] GERBER TC, ERBEL R, GORGE G, GE J, RUPPRECTH HJ, MEYER J

Classification of morphologic effects of percutaneous transmural coronary angioplasty assessed by intravascular ultrasound

Am J Cardiol 1992 ;70 :1546-1554

[23] GIL R, DI MARIO C, PRATI F, VON BRIGELEN C, ROELANDT JR TC, SERRUYS PW

Mechanisms of percutaneous transluminal coronary balloon angioplasty assessed by ultrasound imaging: prediction of immediate results.

Intravascular ultrasound

ERBEL R

ed. Martin Tunitz chapitre 20 p 163-171.

[24] GLAGOV S, WEISENBERG E, ZARINS CK, STANKUNAVICIUS R, KOLLETTIS GJ

Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries

N Eng J Med 1987 ;316 :1371-5

[25] GOLDBERG SL, COLOMBO A, NAKAMURA S, ALMAGOR Y, MAIELLO L, TOBIS JM

Benefit of intravascular ultrasound in the deployment of Palmaz-Schatz stents

J Am Coll Cardiol 1994 ;24 :996-1003

[26] GORGE G, HAUDE M, JUNBO GE, VOEGELE E, GERBER T, RUPPRECHT HJ, MEYER J, ERBEL R

Intravascular ultrasound after low and high inflation pressure coronary artery stent implantation

J Am Coll Cardiol 1995 ;26 :725-30

[27] GRAHAM SP, BRANDS D, SHEEHAN H

Assesment of arterial wall morphology using intravascular ultrasound in vitro and in patients (abstract)

Circulation 1989 ;80 (suppl II) :II-565

[28] HAASE KK, ATHANASIADIS A, MAHRHOLDT H, TREUSCH A, WULLEN B, JARAMILLO C, BAUMBACH A, VOELKER W, MEISNER C, KARSCH KR

Acute and one year follow-up results after vessel size adapted PTCA using intracoronary ultrasound

Eur Heart J 1998 ;19 :263-272

[29] HAUSMANN D, LUNDKVIST AJS, FRIEDRICH GJ, MULLEN WL, FITZGERALD PJ, YOCK P

Intracoronary ultrasound imaging: intraobserver and interobserver variability of morphologic measurements

Am Heart J 1994 ;128 :674-80

[30] HAUSMANN D, ERBEL R, ALIBELLI-CHEMARIN MJ, et Coll.

The safety of intracoronary ultrasound: a multicenter survey of 2207 examinations.
Circulation 1995 ;91 :623-630

[31] HODGSON JM, REDDY KG, SUNEJA R, NAIR RN, LESNEFSKY EJ, SHEEHAN HM

Intracoronary ultrasound imaging: correlation of plaque morphology with angiography, clinical syndrome and procedural results in patients undergoing coronary angioplasty
J Am Coll Cardiol 1993 ;21 :35-44

[32] HOFFMAN R, MINTZ GS, DUSSAILLANT GR, POPMA JJ, PICHARD AD, SATLER LF, KENT KM, GRIFFIN J, LEON MB

Patterns and mechanisms of in-stent restenosis: a serial intravascular ultrasound study
Circulation 1996 ;94 :1247-1254

[33] KEREN G, DOUEK P, OBLON C, BONNER RF, PICHARD AD, LEON MB

Atherosclerotic saphenous vein grafts treated with different interventional procedures assessed by intravascular ultrasound
Am Heart J 1992 ;134 :198-206

[34] KIMURA T, KABURAGI S, TASHIMA Y, NOBUYOSHI M, MINTZ GS, POPMA JJ

Geometric remodeling and intimal regrowth as mechanisms of restenosis: observations from serial ultrasound analysis of restenosis (SURE) trial.
Circulation 1995 ;92 :176-180

[35] KOMIYAMA N, NAKANISHI S, NISHIYAMA S, SEKI A

Intravascular imaging of serial changes of disease in saphenous vein grafts after coronary artery bypass grafting
Am Heart J 1996 ;132 :30-40

[36] KORNOWSKI R, MEHRAN R, HONG MK, et Coll.

Procedural results and late clinical outcomes after placement of three or more stents in single coronary lesions
Circulation 1998 ;97 :1355-1361

[37] LE MAY, LABINAZ M, MARQUIS JF, LARAMEE LA, O'BRIEN ER, WILLIAMS WL, JELLEY JL, WOODEND K, HIGGINSON LA

Predictors of long term outcome after stent implantation in a saphenous vein graft
Am J Cardiol 1999 ;83 :681-6

[38] LIU F, ERBEL R, GE J, GORGE G

Intravascular ultrasound imaging of saphenous vein grafts.

Intravascular ultrasound

ERBEL R

ed. Martin Tunitz chapitre 19-p 153-161

[39] MACAYA C, SERRUYS PW, RUYGROK O, et Coll.

Continued benefit of coronary stenting versus balloon angioplasty. One year clinical follow-up of the BENESTENT Trial.

J Am Coll Cardiol 1996 ;27 :255-61

[40] MAHESWARAN B, LEUNG CY, GUTFINGER DE, NAKAMURA S, RUSSO RJ, HIRO T, TOBIS JM

Intravascular ultrasound appearance of normal and mildly diseased coronary arteries: correlation with histologic specimens

Am Heart J 1995 ;130 :976-86

[41] MALLERY JA, TOBIS JM, GESSERT JM, GRIFFITH J, BESSEN M, McLEAY L, HENRY WL

Identification of tissue components in human atheroma by intravascular ultrasound imaging catheter

Circulation 1988 ;78 :II-22

[42] MALLERY JA, TOBIS JM, GRIFFITH J, GESSERT JM, McRAE M, MOUSSABECK O, BESSEN M, MORIUCHI M, HENRY WL

Assessment of normal and atherosclerotic arterial wall thickness with an intravascular ultrasound imaging catheter

Am Heart J 1990 ;119 :1392-1400

[43] MEHRAN R, MINTZ GS, HONG MK, et Coll.

Validation of the in vivo intravascular ultrasound measurement of in-stent neointimal hyperplasia volumes.

J Am Coll Cardiol 1998 ;32 :794-9

[44] MENDELSON FO, FOSTER GP, PALACIOS IF, WEYMAN AE, WEISSMAN NJ

In vivo assessment by intravascular ultrasound of enlargement in saphenous vein bypass grafts

Am J Cardiol 1995 ;76 :1066-1069

[45] MINTZ GS, GRIFFIN J, CHUANG YC, PICHARD AD, KENT MK, SATLER LF, POPMA JJ, LEON MB

Reproducibility of the intravascular ultrasound assessment of stent implantation in saphenous vein grafts

Am J Cardiol 1995 ;75 :1267-1270

[46] MINTZ GS, POPMA JJ, PICHARD A, KENT KM, SATLER LF, WONG SC, HONG MK, KOVACH JA, LEON MB

Arterial remodeling after coronary angioplasty: a serial intravascular ultrasound study

Circulation 1996 ;94 :35-43

[47] MINTZ GS, POPMA JJ, PICHARD AD, KENT KM, SATLER LF, CHUANG YC, GRIFFIN J, LEON MB

Intravascular ultrasound predictor of restenosis after percutaneous transcatheter coronary revascularisation.

J Am Coll Cardiol 1996 ;27 :1678-1687

[48] MINTZ GS, PICHARD AD, KENT KM, SATLER LF, POPMA JJ, LEON MB

Interrelation of coronary angiographic reference lumen size and intravascular ultrasound target lesion calcium

Am J Cardiol 1998 ;81 :387-391

[49] MORICE MC, BRETON C, BUNOUF P, et Coll.

Coronary stenting without anticoagulant, without intravascular ultrasound. Results of the French registry

Circulation 1995 ;92(Suppl I) :I-796

[50] MORICE MC, AMOR M, BENVENISTE E, BUNOUF P, CRIBIER A, LABRUNIE P, MASQUET C, PETITEAU PY

Coronary stenting without coumadine phase II, III, IV, V. Predictors of major complications.

Circulation 1995 ;92(Suppl I) :I-796

[51] MOTWANI JG, TOPOL EJ

Aortocoronary saphenous vein graft disease. Pathogenesis, predisposition and prevention

Circulation 1998 ;97 :916-31

[52] MOUSSA I, DI MARIO C, REIMERS B, AKIYAMA T, TOBIS J, COLOMBO A

Subacute stent thrombosis in the era of intravascular ultrasound-guided coronary stenting without anticoagulation: frequency, predictors and clinical outcome

J Am Coll Cardiol 1997 ;29 :6-12

[53] MUDRA H, WERNER F, REGAR E, KLAUSS V, HENNEKE KH, ROTHMAN M, DI MARIO C

One balloon approach for optimized Palmaz-Schatz stent implantation: the MUSCAT trial

Cathet Cardiovasc Diagn 1997 ;42 :130-6

[54] NAKAMURA S, COLOMBO A, GAGLIONE A, ALMAGOR Y, GOLDBERG SL, MAIELLO L, FINCI L, TOBIS JM

Intracoronary ultrasound observations during stent implantation

Circulation 1994 ;89 :2026-2034

[55] NICHOLS AB, SMITH R, BERKE AD, SHLOFMITZ RA, POWERS ER

Importance of balloon size in coronary angioplasty

J Am Coll Cardiol 1989 ;13 :1094-100

[56] NISHIOKA T, AMANULLAH AM, LUO H, et Coll.

Clinical validation of intravascular ultrasound imaging for assessment of coronary stenosis severity

J Am Coll Cardiol 1999 ;33 :1870-8

[57] PAINTER JA, MINTZ GS, WONG C, POPMA JJ, PICHARD AD, KENT KM, SATLER LF, HONG MK, LEON MB

Intravascular ultrasound assessment of biliary stent implantation in saphenous vein grafts

Am J Cardiol 1995 ;75 :731-734

[58] PETERS RJG, KOK WEM, HAVENITH MG, RIJSTERBORGH H, VAN DER WAL AC, VISSER CA

Histopathologic validation of intracoronary ultrasound imaging

J Am Soc Echocardiogr 1994 ;7 :230-41

[59] PETERS RJG, KOK WEM, DI MARIO C, et Coll.

Prediction of restenosis after coronary balloon angioplasty: results of PICTURE (post-intracoronary treatment ultrasound result evaluation), a prospective multicenter intracoronary ultrasound imaging study

Circulation 1997 ;95 :2254-2261

[60] POTKIN BN, BARTORELLI AL, GESSERT JM, NEVILLE RF, ALMAGOR Y, ROBERTS WC, LEON MB

Coronary artery imaging with intravascular high-frequency ultrasound

Circulation 1990 ;81 :1575-1585

[61] REGAR E, WERNER F, KLAUSS V, SIBERT U, HENNEKE KH, RIEBER J, KOENIG A, THEISEN K, MUDRA H

IVUS analysis of the acute and long term stent result using motorized pullback: intra-observer and inter-observer variability
Cathet. Cardiovasc. Intervent. 1999 ;48 :245-250

[62] REGAR E, WERNER F, SIEBERT U, RIEBER J, THEISEN K, MUDRA H, KLAUSS V

Reproductibility of neointima quantification with motorized intra-vascular ultrasound pullback in stented coronary arteries
Am Heart J 2000 ;139 :632-637

[63] SAVAGE MP, DOUGLAS SS, FISCHMAN DL

Stent placement compared with balloon angioplasty for obstructed coronary bypass grafts.
N Eng J Med 1997 ;337 :740-7

[64] SCHWARZACHER SP, METZ JA, YOCK PG, FITZGERALD PJ

Vessel tearing at the edge of intracoronary stents detected with intravascular ultrasound imaging
Cathet Cardiovasc Diagn 1997 ;40 :152-5

[65] SERRUYS PW, DE JAEGERE P, KIEMENEIJ F, et Coll.

A comparison of balloon expandable stent implantation with balloon angioplasty in patients with coronary artery disease
N Eng J Med 1994 ;331 :489-495

[66] SIEGEL RJ, FISHBEIN MC, CHAE JS, POTKIN B, BERLIN M, HELFANT RH, CEDARS-SINAI MEDICAL CENTER, LOS ANGELES, CA

Origin of the three-ringed appearance of human arteries by ultrasound: microdissection with ultrasonic and histologic correlation
J Am Coll Cardiol 1990 ;15 :17A

[67] SPRAY TL, ROBERTS WC

Changes in saphenous veins used as aortocoronary bypass grafts
Am Heart J 1977 ;94 :500-516

[68] ST GOAR FG, PINTO FJ, ALDERMAN EL, FITZGERALD PJ, STADIUS ML, POPP RL

Intravascular ultrasound imaging of angiographically normal coronary arteries: an in vivo comparison with quantitative angiography
J Am Coll Cardiol 1991 ;18 :952-8

[69] ST GOAR FG, PINTO FJ, ALDERMAN EL, BILLINGHAM ME, POPP RL
Intimal disease in young coronary arteries: detection by intracoronary ultrasound
(Abstract)
Circulation 1991 ;84(Suppl II) :II-700

[70] STARY HC, CHANDLER B, DINSMORE RE, FUSTER V, GLAGOV S, INSULL W, ROSENFELD ME, SCHWARTZ CJ, WAGNER WD, WISSLER RW
A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the committee on vascular lesions of the council on arteriosclerosis, American Heart Association
Circulation 1995 ;92 :1355-1374

[71] STONE GW, HODGSON JM, ST GOAR FG, FREY A, MUDRA H, SHEEHAN H, LINNEMEIER TJ, FOR THE CLINICAL OUTCOMES WITH ULTRASOUND TRIAL (CLOUT) INVESTIGATORS
Improved procedural results of coronary angioplasty with intravascular ultrasound-guided balloon sizing, the CLOUT pilot trial
Circulation 1997 ;95 :2044-2052

[72] THE GUIDE TRIAL INVESTIGATORS. STANFORD UNIVERSITY AND THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA, SAN FRANCISCO, CA
IVUS-determined predictors of restenosis in PTCA and DCA: an interim report from the GUIDE trial, Phase II (abstract)
Circulation 1994 ;90 :I-23

[73] TIMMIS SBH, BURNS WJ, HERMILLER JB, PARKER MA, MEYERS SN, DAVIDSON CJ
Influence of coronary atherosclerotic remodeling on the mechanism of balloon angioplasty
Am Heart J 1997 ;134 :1099-1106

[74] TOBIS JM, MALLERY JA, GESSERT JM, MAHON D, BESSEN M, MORIUCHI M, McLEAY L, McRAE M, HENRY WL
Intravascular ultrasound cross-sectional arterial imaging before and after balloon angioplasty in vitro
Circulation 1989 ;80 :873-882

[75] TOBIS JM, MALLERY J, MAHON D
Intravascular ultrasound imaging of human coronary arteries in vivo: analysis of tissue characterizations with comparison to in vitro histological specimens
Circulation 1991 ;83 :913-926

[76] VERSACI F, GASPARDONE A, TOMAI F, CREA F, CHIARIELLO L, GIOFFRE P

A comparison of coronary artery stenting with angioplasty for isolated stenosis of the proximal left anterior descending coronary artery
N Eng J Med 1997 ;336 :817-22

[77] VON BIRGELEN C, AIRIAN SG, MINTZ G, VAN DER GIESSEN W, FOLEY DP, ROELANDT J, SERRUYS P, FEYTER J

Variations of remodeling in response to left main atherosclerosis assessed with intravascular ultrasound in vivo
Am J Cardiol 1997 ;80 :1408-1413

[78] WEBB JG, YOCK PG, SLEPIAN MJ, WHITE NW, HUI PY, ROWE MH, LINKER DT, FINKBEINER WE, UNIVERSITY OF CALIFORNIA, SAN FRANCISCO, CA

Intravascular ultrasound: significance of the three-layered appearance of normal muscular arteries
J Am Coll Cardiol 1990 ;15 :17A

[79] WILLARD JE, NETTO D, DEMIAN SE, HAAGEN DR, BRICKNER ME, EICHHORN EJ, GRAYBURN PA

Intravascular ultrasound imaging of saphenous vein grafts in vitro: comparison with histologic and quantitative angiographic findings
J Am Coll Cardiol 1992 ;19 :759-64

[80] WONG SC, BAIM DS, SCHATZ RA, et Coll.

Immediate results and late outcomes after stent implantation in saphenous vein graft lesions: the multicenter US Palmaz-Schatz stent experience. The Palmz-Schatz study group
J Am Coll Cardiol 1995 ;26 :704-12

[81] YAMAGISHI M, TERASHIMA M, AWANO K, KIJIMA M, NAKATANI S, DAIKOKU S, ITO K, YASUMURA Y, MIYATAKE K

Morphology of vulnerable coronary plaque: insights from follow-up of patients examined by intravascular ultrasound before an acute coronary syndrome
J Am Coll Cardiol 2000 ;35 :106-11

ANNEXE

NOM		NUMERO DE DOSSIER
PRENOM		<input type="text"/>
AGE	SEXE	
DATE DE NAISSANCE		
MEDECIN TRAITANT		CARDIOLOGUE

FACTEURS DE RISQUES	TABAC O/N	SEVRAGE O/N	ANNEES/PAQUETS
	HTA O/N		
	DIABETE O/N	INSULINE O/N	ADO O/N
	DYSLIPEMIE O/N		
	SEDENTARITE O/N		
	FAMILIAUX O/N		

ANTECEDENTS

HISTOIRE RECENTE

INFARCTUS O/N	ANGOR STABLE O/N
ANGOR O/N	ANGOR INSTABLE O/N
CARDIOMYOPATHIE ISCHEMIQUE O/N	INFARCTUS TRANSMURAL O/N
CARDIOPATHIE VALVULAIRE O/N	INFARCTUS SANS ONDE Q O/N
CARDIOPATHIE DILATEE O/N	
CARDIOPATHIE HYPERTROPHIQUE O/N	
TRANSPLANTATION CARDIAQUE O/N	
RADIOTHERAPIE THORACIQUE O/N	
PONTAGE AORTO-CORONAIRE O/N	

ARTERE EXPLOREE

SYMPTOMATIQUE O/N

STABLE

INSTABLE

TCG	IVA	DIAGONALE
CIRCONFLEXE	LATERALE	
CORONAIRE DROITE	IVP	RVP
PONTAGE SAPHENE	PONTAGE MAMMAIRE	ANCIENNETE PONTAGE
BIFURCATION	ANASTOMOSE	OSTIUM
RESTENOSE	RESTENOSE INTRA-STENT	ROTABLATOR

CARACTERISTIQUES ANGIOGRAPHIQUE

N° KT

TYPE DE LA LESION	FRACTION D'EJECTION		TAILLE BALLON			
ATTEINTE DIFFUSE O / N						
NOMBRE DE VAISSEAUX	Monotronculaire	Bitronculaire	Tritronculaire			
CALCIFICATIONS O / N	DIFFUSE	SITE STENOSE SEUL				
THROMBUS	MOMENT DE DECOUVERTE					
DIAMETRE PROXIMAL						
DIAMETRE STENOSE						
DIAMETRE DISTAL						
DISSECTION	MOMENT DE DECOUVERTE					
TYPE DE LA DISSECTION	A	B	C	D	E	F
APPRECIATION ECHOGRAPHIQUE CONCOMMITANTE O / N						
STENT	MARQUE		TAILLE			
INFLATION MAXIMALE	EXPANSION THEORIQUE					

INFORMATIONS TECHNIQUES

DATE DE LA PROCEDURE	N° CASSETTE IVUS	N° COMPTEUR	
TAILLE DU KT GUIDE			
SONDE D'ECHOGRAPHIE	MHz		
FRANCHISSEMENT :	facile	délicat	échec
	spasme	sonde occlusive	
PULLBACK	automatique	manuel	VITESSE
PREDILATATION O / N	RAISON		
COMPLICATIONS	Sonde défectueuse	Occlusion de l'artère	
	Troubles du rythme	Troubles de la conduction	
	Autres		
TRAITEMENT	HEPARINE O / N	NOMBRE D'UNITES	
	CORVASAL O / N		

INDICATION DE L'ECHOGRAPHIE ENDOCORONAIRE

SYSTEMATIQUE

PROTOCOLE

RESTENOSE INTRA-STENT

PONTAGE SAPHENE

BIFURCATION

ATC COMPLEXE

DIAGNOSTIQUE

LESION AMBIGUE

TCG

OSTIUM

ATC COMPLEXE

PENDANT ATC, AIDE A LA POURCUIITE DE LA PROCEDURE

DONNEES DE L'ECHOGRAPHIE ENDOCORONAIRE

DONNEES QUALITATIVES AVANT ATC

Segment de référence distale

PLAQUE EXCENTREE O / N

MESURES

A

B

Athérome	Stary	Molle	Fibreuse	Calcifiée	Arc	Localisation	Mixte
<i>Rupture / Lieu</i>			<i>Dissection</i>				

Segment de référence proximale

PLAQUE EXCENTREE O / N

MESURES

A

B

Athérome	Stary	Molle	Fibreuse	Calcifiée	Arc	Localisation	Mixte
<i>Rupture / Lieu</i>			<i>Dissection</i>				

Segment sténosé

ATC SIMPLE

PLAQUE EXCENTREE O/N

MESURES A B

ATC OSTIUM

PLAQUE EXCENTREE O/N

MESURES A B

DEGAGEMENT CORRECT O/N

ATC PONTAGE

REFERENCE PROXIMALE

HYPERPLASIE INTIMALE O/N

ATHEROSCLEROSE O/N EXCENTRIQUE CONCENTRIQUE A B

DILATATION ANEVRISSMALE O/N

ASPECT NORMAL O/N

PRESENCE D'ELASTINE O/N

REFERENCE DISTALE

HYPERPLASIE INTIMALE O/N

ATHEROSCLEROSE O/N EXCENTRIQUE CONCENTRIQUE A B

DILATATION ANEVRISSMALE O/N

ASPECT NORMAL O/N

PRESENCE D'ELASTINE O/N

SEGMENT STENOSE

HYPERPLASIE INTIMALE O/N

ATHEROSCLEROSE O/N EXCENTRIQUE CONCENTRIQUE A B

DILATATION ANEVRISSMALE O/N

RESTENOSE INTRA-STENT OU RESTENOSE « SIMPLE »

HYPERPLASIE INTIMALE O/N

INTRA STENT EN AVAL EN AMONT

STENT RECOIL O/N

MESURES

Athérome	Stary	Molle	Fibreuse	Calcifiée	Arc	Localisation	Mixte
Dissection			Rupture				

DONNEES QUALITATIVES APRES ATC

Modification artérielle induite par l'angioplastie selon la classification proposée par Gerber et Coll.



1



2



3



4a



4b



5



6



7a



7b

DONNEES QUALITATIVES APRES STENTING

APPOSITION DU STENT

DISSECTION PRE-STENT

DISSECTION EN AVAL DU STENT

GAP EN CAS DE KISSING STENT

DEPASSE DE L'ARTERE DILATEE EN CAS DE STENOSE OSTIALE

DONNEES QUANTITATIVES

		Référence proximale	Segment sténosé			Référence distale
		Avant ATC	Avant ATC	Après ATC	Après Stent	Avant ATC
V a i s s e a u	Surface					
	Volume					
	Dmin				Prox	
					Moy	
					Dist	
	Dmax				Prox	
					Moy	
					Dist	
L u m i è r e	Surface					
	Volume					
	Dmin				Prox	
					Moy	
					Dist	
	Dmax				Prox	
					Moy	
					Dist	

SUIVI IMMEDIAT : EVENEMENTS

ANGOR OCCLUSION AIGUË DECES PONTAGE EN URGENCE INFARCTUS TRANSMURAL INFARCTUS NON TRANSMURAL	TROPONINE CPK
---	------------------

SUIVI IMMEDIAT : TRAITEMENT A LA SORTIE

ASPIRINE O/N TICLOPIDINE O/N CLOPIDOGREL O/N ANTI VITAMINE K O/N BETA-BLOQUANTS O/N INHIBITEURS CALCIQUES O/N DERIVES NITRES O/N ACTIVATEURS CANAUX POTASSIQUES O/N INHIBITEURS DE L'ENZYME DE CONVERSION O/N STATINE O/N FIBRATE O/N READAPTATION CARDIO-VASCULAIRE O/N

SUIVI A LONG TERME

CORONAROGRAPHIE DECES ANGOR INFARCTUS NON TRANSMURAL INFARCTUS TRANSMURAL RESTENOSE ANGIOPLASTIE PONTAGE AORTO-CORONAIRE

COMMENTAIRES

APPORTS DE LA PROCEDURE
SUR LE PLAN THERAPEUTIQUE

SUR LE PLAN DIAGNOSTIC

QUALITE TECHNIQUE

MAUVAISE IMAGERIE
SONDE DEFECTUEUSE
ECHEC DE FRANCHISSEMENT

TABLE DES FIGURES

FIG 1 : Classification des sons selon leur fréquence	18
FIG 2 : Caractéristiques de l'onde ultrasonore	19
FIG 3 : Propagation de l'onde ultrasonore	20
FIG 4 : Utilisation des ultrasons selon leur fréquence	22
FIG 5 : Réflexion du faisceau ultrasonore	23
FIG 6 : Calcul de la profondeur de la structure	24
FIG 7 : Principe de piézo-électricité	25
FIG 8 : Tracé en mode A	27
FIG 9 : Echographie en mode bidimensionnel	28
FIG 10 : Sondes mécaniques	29
FIG 11 : Sonde électronique	29
FIG 12 : Principe de résolution axiale	30
FIG 13 : Principes de résolution latérale	31
FIG 14 : Principes des artéfacts de réverbération et de réflexion	33
FIG 15 : Sonde électronique	35
FIG 16 : Sondes mécaniques	35
FIG 17 : Remodelage artériel compensateur	46
FIG 18 : Classification de Gerber	51
FIG 19 : Répartition des antécédents	71
FIG 20 : Répartition des facteurs de risques	72
FIG 21 : Graphique de Bland et Altman pour l'évaluation de la surface de la lumière	78
FIG 22 : Graphique de Bland et Altman pour l'évaluation de la surface du vaisseau	79
FIG 23 : Répartition des différents traitement de sortie	98
PHOTO N°1 : Sonde d'échographie endocoronaire	41
PHOTO N°2 : Sonde d'échographie endocoronaire	41
PHOTO N°3 : Diffusion du faisceau ultrasonore	41
PHOTO N°4 : Diffusion du faisceau ultrasonore	41
PHOTO N°5 : Image typique d'artéfact du guide	42
PHOTO N°6 : Artéfact de réverbération du guide	42
PHOTO N°7 : Image échographique d'une artère normale	56
PHOTO N°8 : Image échographique d'une artère porteuse d'une plaque molle	56

PHOTO N°9 : Image d'une plaque mixte	57
PHOTO N°10 : Image d'une plaque fibreuse	57
PHOTO N°11 : Image de plaque calcifiée	57
PHOTO N°12 : Image d'une bifurcation	58
PHOTO N°13 : Image d'une dissection	59
PHOTO N°14 : Aspect d'élastine sur un pontage veineux	59
PHOTO N°15 : Différence de largeur des mailles d'un stent	60
PHOTO N°16 : Artéfact d'orientation des mailles d'un stent	60
PHOTO N°17 : Défaut d'apposition d'un stent contre la paroi artérielle	60

TABLE DES TABLEAUX

TABLEAU I : Vitesse de propagation des ultrasons	21
TABLEAU II : Sensibilité et spécificité de l'échographie endocoronaire	49
TABLEAU III : Classification d'Hodgson	49
TABLEAU IV : Indice de remodelage	50
TABLEAU V : Déroulement de l'exploration hémodynamique	62
TABLEAU VI : Classification des lésions selon leur caractéristiques angiographiques	63
TABLEAU VII : Classification des dissections selon leur aspect angiographique	64
TABLEAU VIII : Déroulement de l'échographie endocoronaire	65
TABLEAU IX : Données quantitatives mesurées en échographie	66
TABLEAU X : Symptomatologie récente	72
TABLEAU XI : Répartition des territoires artériels explorés par l'échographie	72
TABLEAU XII : Répartition de la sévérité de la lésion	73
TABLEAU XIII : Indication de l'échographie endocoronaire	75
TABLEAU XIV : Matériel utilisé	76
TABLEAU XV : Concordance quantitative	78
TABLEAU XVI : Concordance qualitative	79
TABLEAU XVII : Comparaison qualitative échographie/Angiographie	80
TABLEAU XVIII : Diffusion de l'athérome	80
TABLEAU XIX : Classification de Gerber selon les caractéristiques de la plaque	81
TABLEAU XX : Influence du caractère de la plaque sur la présence de dissection	82
TABLEAU XXI : Apposition du stent	83
TABLEAU XXII : Stenting direct	83
TABLEAU XXIII : Données quantitatives des segments de références	84
TABLEAU XXIV : Comparaison des données avant et après angioplastie	84
TABLEAU XXV : Influence du remodelage	85
TABLEAU XXVI : Evaluation quantitative après implantation d'un stent	86
TABLEAU XXVII : Comparaison selon la zone du stent explorée	87
TABLEAU XXVIII : Influence des calcifications sur l'expansion du stent	88
TABLEAU XXIX : Comparaison avec le diamètre théorique du stent	89
TABLEAU XXX : Comparaison en pourcentage	89
TABLEAU XXXI : Comparaison diamètre observé/théorique dans le stenting direct	89
TABLEAU XXXII : Ostium, comparaison avant et après angioplastie	90

TABLEAU XXXIII : Ostium, comparaison avant et après l'implantation d'un stent	91
TABLEAU XXXIV : Comparaison avec le diamètre théorique	92
TABLEAU XXXV : Comparaison entre les sténoses significatives ou non	93
TABLEAU XXXVI : Pontages, données quantitatives avant et après angioplastie	96
TABLEAU XXXVII : Evaluation de l'effet du remodelage	97
TABLEAU XXXVIII : Comparaison avec le diamètre théorique	97
TABLEAU XXXIX : Sensibilité et spécificité des ultrasons	105
TABLEAU XXXX : Valeur seuil de significativité des différents paramètres	107
TABLEAU XXXXI : Facteurs influençant la précision des mesures échographiques	108

TABLE DES MATIERES

Introduction	14
Chapitre 1 : Principes physiques des ultrasons et des techniques échographiques	17
1/ Introduction	18
2/ Description et comportement des ultrasons	18
2.1/ Description des ultrasons	18
2.2/ Propagation des ultrasons	20
2.3/ Energie transmise par les ultrasons	21
2.4/ Atténuation des ultrasons par absorption	21
2.5/ Réflexion des ultrasons	22
2.6/ Rétrodiffusion des ultrasons	23
2.7/ Notion d'écho	24
3/ Principes des techniques échographiques	25
3.1/ Emission	25
3.2/ Réception	26
3.3/ Formation de l'image échographique	26
3.3.1/ Mode A	26
3.3.2/ Mode TM	27
3.3.3/ Mode bidimensionnel et conversion vidéo	27
3.4/ Problèmes de résolution	29
3.4.1/ Résolution axiale	30
3.4.2/ Résolution latérale	31
3.5/ Les artéfacts en échographie	31
3.5.1/ Artéfacts d'origine technique	31
3.5.2/ Artéfacts liés au milieu traversé	32
4/ Les différents systèmes d'échographie endocoronaire	34
4.1/ Miniaturisation du matériel	34
4.2/ Profondeur d'exploration	36
4.3/ Résolution	36
4.4/ L'échographie	37
4.5/ Différence entre les deux types de sondes	38
4.6/ Artéfacts en échographie endocoronaire	39
4.6.1/ Anneau hyperéchogène au contact proche de la sonde	39
4.6.2/ Guide	39
4.6.3/ Cônes d'ombre	39
4.6.4/ Artéfacts liés à la position du cathéter	40
4.6.5/ Artéfacts de rotation	40
4.7/ Conclusion	40
Chapitre 2 : Principes de l'exploration d'une artère coronaire	43

1/ Rappels histologiques et physiopathologiques	44
1.1/ Paroi artérielle normale	44
1.2/ Paroi veineuse saphène normale	44
1.3/ Physiopathologie de l'athérosclérose	45
2/ Aspect échographique d'une artère coronaire normale	46
3/ Aspects échographiques d'une artère pathologique	47
3.1/ Avant la réalisation d'une angioplastie	48
3.2/ Après la réalisation d'une angioplastie	50
4/ Exploration des endoprothèses par échographie endocoronaire	52
5/ Echographie et pontage aorto-coronaire	53
5.1/ Histoire naturelle des pontages	53
5.2/ Particularités histopathologiques des pontages	53
5.3/ Exploration des pontages veineux par échographie endocoronaire	54
6/ Evaluation quantitative	55
Chapitre 3 : Méthodologie	60
1/ Sélection des patients, indications de l'échographie	61
2/ Recueil et analyse des données	61
3/ Exploration coronarographique	62
3.1/ Matériel	62
3.2/ Déroulement de l'examen	62
3.3/ Analyse qualitative	63
3.4/ Analyse quantitative	64
4/ Exploration du réseau coronaire par l'échographie	65
4.1/ Matériel	65
4.2/ Déroulement	65
4.3/ Analyse quantitative	66
4.4/ Analyse qualitative	66
4.4.1/ Avant angioplastie	66
4.4.2/ Après angioplastie	67
4.4.3/ Après mise en place d'un stent	67
5/ Suivi des patients	67
6/ Etude de corrélation	68
7/ Analyse statistique	68
7.1/ Etude de concordance	68
7.2/ Etude principale	68

Chapitre 4 :Résultats	69
1/ Indications et procédures angiographique et échographique	70
1.1/ Activité échographique au sein du laboratoire d'hémodynamique	70
1.2/ Population étudiée	70
1.2.1/ Répartition, antécédents, facteurs de risques	70
1.2.2/ Symptomatologie récente	72
1.2.3/ Caractéristiques de l'artère explorée	72
1.2.3.1/ Territoire exploré	72
1.2.3.2/ Sévérité de la lésion	73
1.2.3.3/ Répartition des différents gestes de revascularisation	73
1.3/ Déroulement de la procédure	75
1.3.1/ Précautions indispensables	75
1.3.2/ Indication de l'échographie endocoronaire	75
1.3.3/ Matériel utilisé	76
1.3.4/ Déroulement de la procédure	76
1.3.5/ Complications de l'échographie endocoronaire	77
1.4/ Validation technique	77
1.4.1/ Evaluation de la concordance pour les données quantitatives	77
1.4.2/ Evaluation de la concordance pour les données qualitatives	79
2/ Comparaison entre les deux techniques d'imagerie	80
2.1/ Comparaison des données qualitatives	80
2.2/ Comparaison des données quantitatives	80
3/ Evaluation de l'échographie endocoronaire	81
3.1/ Dans le cadre de l'angioplastie sur artères natives	81
3.1.1/ Evaluation qualitative	81
3.1.1.1/ Avant angioplastie	81
3.1.1.2/ Après angioplastie	81
3.1.1.3/ Après implantation d'un stent	82
3.1.2/ Evaluation quantitative	83
3.1.2.1/ Avant et après angioplastie au ballonnet	83
3.1.2.2/ Après implantation d'une endoprothèse	86
3.2/ Dans le cadre d'une exploration spécifique	90
3.2.1/ Evaluation des ostia coronaires par échographie	90
3.2.1.1/ dans le cadre de l'angioplastie	90
3.2.1.2/ Dans le cadre de l'évaluation diagnostique	92
3.2.2/ Dans le cadre de l'angioplastie de pontages veineux	94
3.2.2.1/ Données qualitatives avant angioplastie	94
3.2.2.1.1/ Particularités histologiques	94
3.2.2.1.2/ Diffusion de la maladie	94
3.2.2.1.3/ Remodelage	95
3.2.2.2/ Données qualitatives après angioplastie	95

3.2.2.3/ Données quantitatives	96
4/ Suivi des patients	97
4.1/ Suivi immédiat	97
4.2/ Traitement de sortie	98
4.3/ Suivi à long terme	99
Chapitre 5 :Discussion : intérêt de l'échographie endocoronaire en cardiologie interventionnelle.	101
1/ Faisabilité de l'échographie endocoronaire	102
2/ Etude de concordance	103
2.1/ Evaluation quantitative	103
2.2/ Evaluation qualitative	104
3/ Comparaison entre les données échographiques et angiographiques	104
3.1/ Comparaison des données qualitatives	104
3.2/ Comparaison des données quantitatives	107
4/ Echographie et angioplastie au ballonnet	109
4.1/ Apports de l'échographie dans la mise au point de la technique	109
4.2/ Appréciation du mécanisme de l'angioplastie	110
4.3/ Resténose après angioplastie au ballonnet	111
5/ Echographie et exploration des endoprothèses	112
5.1/ Corrélation avec l'angiographie	112
5.2/ Echographie et aide à l'implantation d'endoprothèses	113
5.3/ Mécanisme de l'angioplastie après implantation de stents	114
5.4/ Echographie et stenting primaire	114
5.5/ Echographie et thrombose de stent	115
5.6/ Echographie et resténose intrastent	115
6/ Echographie et pontage aorto-coronaire	116
Conclusion	118
Références bibliographiques	120
Annexe	132
Table des figures et des tableaux	140
Table des matières	144

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 152

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

Résumé

L'athérosclérose est une maladie très fréquente, responsable de plus de 40 % des décès dans la société occidentale actuelle. De nombreux outils diagnostiques et thérapeutiques sont disponibles afin de lutter contre ce problème majeur de santé publique.

Dans cet éventail de possibilités, l'échographie endocoronaire se place comme l'outil de choix. Il s'agit en effet de la seule technique permettant de visualiser la paroi dans son ensemble. Elle fournit des indications précieuses au praticien qui effectue une exploration du réseau coronaire.

L'activité échographique du laboratoire d'hémodynamique du CHRU de Limoges représente 1,8 % du nombre total d'examens pratiqués ces deux dernières années, et 7 % des angioplasties ont été effectuées avec l'aide de l'échographie endocoronaire. Par cette étude, nous avons cherché à valider notre activité en la confrontant aux données de la littérature.

Ainsi, à partir de 75 explorations, nous avons pu déterminer différents éléments :

- Nos mesures sont reproductibles dans le même ordre que les données de la littérature.
- Le mécanisme de l'angioplastie est principalement en rapport avec une diminution de la plaque d'athérome. Le remodelage a une influence sur l'expansion du vaisseau lors de l'inflation.
- Malgré de hautes pressions d'inflation, 26 % des stents sont mal apposés contre la paroi artérielle.

Notre travail confirme les résultats des grandes études, valide la fiabilité et la reproductibilité de nos mesures. De plus, nous n'avons qu'un faible taux de complications, toutes mineures et non directement imputable à la technique.

Mots clés : échographie endocoronaire, cardiopathie ischémique, pontage veineux, angioplastie, resténose.