

ÉCOLE DOCTORALE Santé, Sciences et Techniques

[INSERM 930-UMPS]

THÈSE présentée par :

[Axel de Labriolle]

soutenue le : 12 juin 2009

pour obtenir le grade de : **Docteur de l'université François - Rabelais**

Discipline/ Spécialité : ATHEROME ET ULTRASONS

**CARACTERISATION ECHOGRAPHIQUE DE LA PATHOLOGIE
CAROTIDIENNE ATHEROMATEUSE**

**ETUDE DES CORRELATIONS ENTRE LA PATHOLOGIE
ATHEROMATEUSE CAROTIDIENNE ET CORONAIRE**

THÈSE dirigée par :

Professeur Philippe Arbeille,

université François – Rabelais, Tours

RAPPORTEURS :

Professeur Meyer Elbaz,

Docteur Gilbert Pierre-Justin

université de Toulouse III, Toulouse

université de Tours, hôpital d'Angoulême

JURY :

Professeur Philippe Arbeille,

Professeur Bernard Charbonnier

Professeur Meyer Elbaz,

Docteur Gilbert Pierre-Justin

université François – Rabelais, Tours

université François – Rabelais, Tours

université de Toulouse III, Toulouse

université de Tours, hôpital d'Angoulême

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Charbonnier,

Vous me faites l'honneur de présider ce jury.

J'ai apprécié travaillé à vos côtés depuis 2003. Je vous remercie de votre soutien et de vos conseils durant ces dernières années qui me permettent aujourd'hui de soutenir ce travail. Je vous remercie aussi du travail d'organisation que vous faites dans le service pour préparer l'avenir et de l'engagement que vous avez pris auprès de moi.

Je vous prie de croire à mes respectueux sentiments ainsi qu'à toute mon amitié.

A Monsieur le Professeur Arbeille,

Je vous remercie de m'avoir conduit dans ces 3 années de travail. J'ai apprécié votre disponibilité et votre savoir faire. Vous connaissez parfaitement ce travail puisque vous en êtes l'instigateur. Merci pour toute l'aide apportée sans oublier les bonnes conversations plus personnelles. Je vous prie de croire à mes meilleurs sentiments.

A Monsieur le Professeur Elbaz,

Je te remercie d'avoir accepté de juger ce travail.

J'ai toujours apprécié tes sages conseils ainsi que ton enthousiasme. J'espère que ce jour scellera des futures collaborations avec le CHU de nos amis toulousains. Je te prie de croire à mes meilleurs sentiments et à toute mon amitié.

A Monsieur le Docteur Pierre - Justin

Je vous remercie d'avoir accepté de juger ce travail.

Je vous prie de croire à mes meilleurs sentiments.

Résumé

Contexte : L'athérosclérose est la première cause de morbidité en France et dans les pays développés. Des techniques ultrasonores non invasives ou invasives permettent à ce jour de mieux dépister les patients avec athérosclérose infra-clinique que ce soit au niveau des territoires vasculaires carotidien ou coronaire. Cependant de nombreux patients continuent de faire des évènements cardiaques ou vasculaires périphériques en dépit des progrès médicamenteux ou interventionnels. Il ya donc tout un champs de recherche pour déterminer et valider de nouveau paramètres échographiques qui permettraient de mieux prédire le risque des patients et suggérer des interventions avant l'évènement fatal. Par ailleurs, l'athérosclérose est une maladie générale atteignant les divers territoires vasculaires. Les corrélations entre les atteintes vasculaires sont variables d'un patient à l'autre et se pose donc en clinique la valeur diagnostique et pronostique de ces examens ultrasonores dans l'évaluation du risque cardiaque et vasculaire du patient.

Objectifs : Dans les études n°1,2,3 nous avons voulu étudier la valeur de l'index de volume de plaque carotidien (IVP) (mis au point par notre équipe) dans la description de l'athérosclérose carotidienne, comparativement aux index classiquement utilisés pour décrire l'athérome. Dans les études n°4 et 5, nous avons voulu étudier l'apport de l'échographie carotidienne systématique dans une population de patients atteints de syndromes coronaires aigus (SCA) asymptomatiques sur le plan carotidien.

Matériels et méthodes : les études N°1, 2, 3 ont été réalisé sur une cohorte de 93 patients ayant bénéficié d'une échographie carotidienne (116 plaques analysées). Tous les paramètres de quantification de l'athérome carotidien ont été mesurés et comparés à l'IVP de façon transversale et longitudinale. Les études N°4,5 ont été réalisées sur une cohorte de 152 patients avec SCA qui ont bénéficiés d'un écho doppler systématique des carotides. La valeur informative de cet examen a été étudiée de façon transversale et longitudinale.

Résultats : Des études N°1, 2, 3, nous montrons que le PVI n'est pas ou faiblement corrélé aux paramètres usuels de quantification de l'athérome carotidien. De plus en

analyse factorielle, il apparaît être une dimension fondamentale de l'information contenue dans notre jeu de donnée. Dans le temps, le PVI apparaît plus sensible que le degré de sténose pour mesurer les changements structurels de la plaque d'athérome carotidien.

Des études, N°4 et 5, nous montrons que la réalisation d'un écho doppler carotidien à toute la population de patients atteints de SCA est peu rentable en terme de conséquences thérapeutiques. En revanche, ce dépistage ciblé aux patients âgés et diabétiques permet d'en augmenter significativement ses performances. On observe au cours du suivi longitudinal la valeur pronostique des plaques carotidiennes 50-70 % pour lesquelles à ce jour aucun traitement spécifique n'est recommandé.

Conclusion : L'échographie-doppler carotidien apparaît être un outil intéressant à plus d'un titre pour aborder le risque cardio-vasculaire du patient. Son utilisation tant quantitative que qualitative (création de nouveaux indices,..) devraient permettre de pouvoir mieux appréhender le risque de nos patients et donc d'en améliorer le pronostic.

Mots-clés : athérosclérose, écho-doppler carotidien, dépistage, index de volume de plaque, risque cardio-vasculaire, syndromes coronaires aigus

Résumé en anglais

Background: Atherosclerosis is the main cause of worldwide morbidity and mortality. Ultrasound examinations, invasive or not, allow physicians for detecting patients with infra-clinic carotid or coronary atherosclerosis. However numerous patients continue to have cardiac or vascular events despite of medicine and interventional breakthrough. So there is a field for research in determining and validating new echographic parameters to better predict the cardio-vascular risk of our patients.

Besides atherosclerosis is a diffuse illness and correlations between the different location of the atherosclerosis process are variable. The questions of the diagnostic and prognostic values of these echo-Doppler examinations are asked to evaluate the cardiac and vascular risk of the patient.

Objectives: In the studies n°1, 2, 3 we aimed to study the value of the plaque volume index (PVI) (created by our team) in the description of the carotid atherosclerotic process as compared with the others parameters currently used to describe atherosclerosis. In the studies n°4 et 5, we aimed to study the contribution of systematic use of carotid echo-Doppler in patients with acute coronary syndrome and asymptomatic regarding the carotid territory

Materials and methods: Studies N°1, 2, 3 have been done with a cohort of 93 patients with an carotid echo-Doppler (116 plaques analyzed). All the parameters used to quantify carotid atherosclerosis have been measured and compared in a transversal and longitudinal way. Studies N°4, 5 have been carried out on a cohort 152 patients with an acute coronary syndrome who had had a carotid echo Doppler. The informative value of this examination has been studies in a transversal and longitudinal way as well.

Résultats : In the studies N°1, 2, 3, we showed that PVI is not correlated with the parameters usually used to quantify carotid atherosclerosis. Moreover with the factorial analysis it seems that PVI is a major component of the information contained in the dataset. PVI seems more sensible than the stenosis degree to measure the structural changes of carotid atherosclerosis.

In the studies N°4 and 5, we observed that the carotid echo Doppler execution at the whole population of patients with an acute coronary syndrome is unprofitable in terms of therapeutics consequences. However performing this examination in elderly or diabetics patients increases the performances of the examination. During the follow up, we observed that intermediary carotid plaques (stenosis 50-70 %) could have a prognostic value while at this date no specific intervention is required for this degree of severity of carotid atherosclerosis.

Conclusion: Carotid echo-Doppler seems to be a useful tool to grasp the cardiovascular risk of patients. The quantitative use as log as the qualitative use (new index, ...) should allow the physicians for better treating patients and improving their prognosis.

Key words: atherosclerosis, carotid echo-Doppler, screening, plaque volume index, cardiovascular risk, acute coronary syndromes

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	12
PREMIERE PARTIE : CARACTERISATION ECHOGRAPHIQUE DE LA PATHOLOGIE CAROTIDIENNE ATHEROMATEUSE	15
I.1 RAPPELS SUR LES PARAMETRES VALIDES POUR QUANTIFIER L'ATHEROME CAROTIDIEN	16
I.1.1 paramètres échographiques de la plaque d'athérome	16
I.1.1.1 des paramètres morphologiques et hémodynamiques	16
I.1.1.2 des signes directs et indirects de sténose	17
I.1.2 méthodes d'explorations ultrasonores validées	18
I.1.2.1 critères morphologiques	18
I.1.2.2 critères hemodynamiques	24
I.2 MISE AU POINT ET VALIDATION DE L'INDEX DE VOLUME DE PLAQUE POUR MESURER LE VOLUME D'ATHEROME CAROTIDIEN EN ECHOGRAPHIE BD :	32
I.2.1 généralités	32
I.2.2 Définition et mesure de l'index de volume de plaque : IVP	32
I.2.3 Validation de la méthode in vitro sur pièces d'endartériectomie	34
I.2.4 Reproductibilité de la mesure de l'IVP in vivo.	35
I.2.5 Volume par échographie 3D	36

I.3 ETUDE DES CORRELATIONS ENTRE LES DIFFERENTS PARAMETRES DE MESURE DE L'ATHEROME CAROTIDIEN (ETUDE N°1)	37
I.3.1 Objectifs	37
I.3.2 Sélection des patients	37
I.3.2.1 Critères d'inclusion	37
I.3.2.2 Critères d'exclusion	37
I.3.3 Schéma de l'étude	37
I.3.4 Paramètres mesurés	37
I.3.4.1 Cliniques	38
I.3.4.2 Echodoppler des carotides	38
I.3.5 Analyse statistique	39
I.3.5.1 Statistiques descriptives	39
I.3.5.2 Analyse univariée	39
I.3.6 Résultats	39
I.3.6.1 Caractéristiques générales de la population	39
I.3.6.2 Recherche de corrélations	42
 I.4 ANALYSE THEORIQUE DE LA CONTRIBUTION DES DIVERS PARAMETRES DE MESURE DE L'ATHEROME CAROTIDIEN (ETUDE N°2)	 46
I.4.1 Objectifs	46
I.4.2 Sélection des patients-Schéma de l'étude-Paramètres mesurés	46

I.4.3 Analyse statistique	46
I.4.4 Résultats	48
I.5 EVOLUTION TEMPORELLE DU PVI COMPARATIVEMENT AU DEGRE DE STENOSE (ETUDE N°3)	51
I.5.1 Objectifs	51
I.5.2 Sélection des patients	51
I .5.2.1 Critères d'inclusion	51
I .5.2.2 Critères d'exclusion	51
I.5.3 Schéma de l'étude	51
I.5.4 Paramètres mesurés	52
I.5.5 Analyse statistique	52
I.4.6 Résultats	52
I.6 DISCUSSION	55
II DEUXIEME PARTIE : ETUDE DES CORRELATIONS ENTRE LA PATHOLOGIE ATHEROMATEUSE CAROTIDIENNE ET CORONAIRE	61
II.1 RAPPEL SUR LES CORRELATIONS CONNUES ENTRE LES DIVERS TERRITOIRES DE LA PATHOLOGIE CAROTIDIENNE ATHEROMATEUSE	62

II.1.2 Athérosclérose	62
II.1.2.1 Facteurs de risque d'athérosclérose coronaire	62
II.1.2.2 Facteurs de risque des sténoses carotidiennes	63
II.1.3 Épidémiologie et localisations de l'athérosclérose	63
II.1.3.1 Épidémiologie et localisations de l'athérosclérose coronaire	64
II.1.3.2 Épidémiologie et localisations de l'athérosclérose carotidienne	64
II.1.3.3 Épidémiologie et localisations des autres localisations de l'athérosclérose	64
II.1.4 Étiopathogénie générale	65
II.1.5 Complications de l'athérosclérose et présentations cliniques	66
II.1.5 Complications chroniques générales	66
II.1.5 Complications aiguës générales	66
II.1.5 Complications aiguës de l'athérosclérose coronaire	68
II.1.5 Complications aiguës de l'athérosclérose carotidienne	69
II.1.6 Interrelations entre athérosclérose carotidienne et coronaire	72
II.1.6.1 Similarités anatomo-pathologiques	72
II.1.6.2 Épaisseur intima-média et coronaropathie.	73
II.1.6.3 Valeur pronostique de l'athérosclérose carotidienne	74
II.1.7 Modalités d'exploration de l'athérosclérose	75
II.1.7.1 Vulnérabilité de la plaque	75
II.1.7.2 Techniques et méthodes de dépistages de l'athérosclérose coronaire.	77
II.1.7.3 Techniques et méthodes d'évaluation des sténoses et plaques carotidiennes	79
II.1.8 Modalités thérapeutiques de l'athérosclérose carotidienne	84
II.1.8.1 Prise en charge des facteurs de risque modifiables	84

II.1.8.2 Le traitement médical	84
II.1.8.3 Traitement chirurgical des sténoses carotidiennes	85
II.2 ETUDE DE LA PREVALENCE DE LA STENOSE CAROTIDIENNE ASYMPTOMATIQUE DANS LE SCA (ETUDE N°4)	88
II.2.1 Objectifs	88
II.2.2 Sélection des patients	88
II.2.2.1 Critères d'inclusion	88
II.2.2.2 Critères d'exclusion	89
II.2.3 schéma de l'étude	89
II.2.4 Paramètres mesurés	89
II.2.5 Analyse statistique	92
II.2.6 Résultats	95
II.3 VALEUR PRONOSTIQUE DE LA STENOSE CAROTIDIENNE ASYMPTOMATIQUE DANS LE SCA (ETUDE 5)	114
II.3.1 Objectifs	114
II.3.2 Sélection des patients	114
II.3.3 Schéma de l'étude	114
II.3.4 Paramètres mesurés	114
II.3.5 Analyse statistique	115
II.3.6 Résultats	115
II.4 DISCUSSION	120

CONCLUSION	133
BIBLIOGRAPHIE	135
LISTE DES ANNEXES	156

Introduction

Les complications de l'athérosclérose carotidienne sont fréquentes (en France 140 000 AVC /an dont 1/3 sont reliés à l'athérome carotidien) et sont intimement reliées à l'importance de cet athérome (1). Parmi les moyens d'étude de l'athérome carotidien, l'échographie doppler des carotides, examen non invasif, s'est imposé comme une étape incontournable pour la quantification de l'athérome carotidien. Parmi les critères de quantification, le degré de sténose, déterminé par les angiographies radiologiques (à partir de la mesure des diamètres) ou par l'échographie 2D (directement à partir de la mesure des diamètres ou des surfaces ou indirectement à partir de mesures de vitesse sanguines par Doppler (degré de sténose en surface), est le critère classiquement utilisé pour déterminer à la fois la sévérité de l'athérosclérose carotidienne et pour préciser l'attitude thérapeutique (2,3,4). Cependant, à degré de sténose identique, l'histoire naturelle de l'athérome carotidien et de ses complications n'est pas toujours identique. De plus, le degré de sténose ne prend pas en compte les modifications de volume ou de contours de la plaque d'athérome (5). Ces modifications pourraient être le témoin de la vulnérabilité de la plaque et donc en prédire leur histoire naturelle. Il apparaît donc important de déterminer de nouveaux index utilisables seuls ou en association avec des index déjà validés qui permettraient de mieux prédire la gravité de l'athérome carotidien et son évolutivité. Le volume de la plaque pourrait être un nouveau paramètre de choix et facilement disponible grâce à la vulgarisation de l'échographie 3D. Dans ce contexte notre équipe a mis au point une mesure du volume de l'athérome carotidien à partir de l'échographie BD, appelée Index de volume de plaque (IVP) ou plaque volume index (PVI). Le but des études N°1,2 et

3 était d'étudier respectivement les corrélations de l'index de volume de plaque avec les autres index habituellement utilisés pour quantifier l'athérome carotidien, de déterminer la contribution théorique de chacun de ces paramètres dans l'évaluation de l'athérome carotidien et enfin d'étudier le comportement de ces paramètres dans le temps.

Par ailleurs l'athérosclérose est une maladie générale touchant les divers territoires vasculaires. Si les relations entre pathologie coronaire et sténoses carotidiennes sont connues, la population des patients hospitalisés pour un syndrome coronaire aigu, dans sa définition actuelle, est peu étudiée. De plus, il n'existe pas de recommandations spécifiques sur la validité d'un dépistage systématique de l'athérome carotidien dans cette population. De nombreuses techniques sont actuellement disponibles pour évaluer et dépister les plaques d'athérosclérose sténosantes au niveau des carotides. L'échographie couplée au doppler est un examen non invasif, convivial, permettant l'évaluation des plaques et sténoses carotidiennes avec une bonne sensibilité et spécificité. Le but des études N°4 et N°5 était de déterminer la prévalence de la sténose carotidienne asymptomatique dans une population de patient atteint de syndrome coronaire aigu, de discuter des modalités de dépistage (généralisé ou ciblé à un sous groupe de patients) et enfin d'étudier la valeur pronostique de ces sténoses dans le temps.

**PREMIERE PARTIE : CARACTERISATION
ECHOGRAPHIQUE DE LA PATHOLOGIE
CAROTIDIENNE ATHEROMATEUSE**

I.1 RAPPELS SUR LES PARAMETRES VALIDES POUR QUANTIFIER L'ATHEROME CAROTIDIEN

I.1.1 PARAMETRES ECHOGRAPHIQUES D'EVALUATION DE LA PLAQUE D'ATHEROME

Parmi les caractéristiques de la plaque athéromateuse accessible à l'examen échographique et doppler, on distingue

I 1.1.1 des paramètres morphologiques et hémodynamiques

*Morphologiques

Diamètre interne, Diamètre externe

Degré de sténose (mesurés à partir des diamètres ou des surfaces)

Surface de la plaque :

Régulière ou irrégulière, ulcérée

Rapport des surfaces : surface résiduelle / surface totale

Volume de la plaque

Index de volume de plaque (IVP) par échographie BD

Volume de la plaque par échographie 3D

Epaisseur Intima-Média (EIM)

Texture : aspect de l'homogénéité de la plaque.

*Hémodynamiques

En amont de la sténose

-Vitesse diastolique dans la carotide commune

-Index de résistance vasculaire en C commune (RI)

Au site de la sténose

- Pic de Vitesse systolique carotide interne (V Max)
- Rapport des pics de vitesse systolique (Carotide Interne / C Commune)
- Vitesse diastolique dans la carotide interne
- Rapport des index de résistance IR CI sténosée / IR CI non sténosée

En aval de la sténose

- Elargissement spectral : stades de perturbation spectrale (I à V)
- Mesure V max et V Moyenne : index de sténose (STI)
- Flux dans l'artère ophtalmique

I.1.1.2 des signes directs et indirects

*critères directs

Degré de sténose échographique en diamètre ou en surface (%échoD; %écho S)

Pic de Vitesse systolique carotide interne (V Max),

Rapport des pics de vitesse systolique C interne / C commune

Degré de sténose Doppler

Perturbations spectrales (STI)

Volume de plaque (IVP)

*critères indirects

Rapport des index de résistance IR CI sténosée / IR CI non sténosée

Vitesse diastolique dans la carotide commune

Index de résistance vasculaire C Primitive

Flux dans l'artère ophtalmique.

Ces critères indirects sont présents en cas de sténose > 70-80 % en surface. Ils sont particulièrement utiles en cas de sténoses étagées, de zones très calcifiées occasionnant des zones aveugles du fait des ombres acoustiques. Pour affirmer la présence d'une sténose serrée, la réunion de consensus sur la quantification des sténoses carotidiennes (6) impose une combinaison de trois critères directs. Ces critères directs sont associés à la présence de critères indirects dont au moins un est présent lorsque la sténose est > 80 % en diamètre.

I.1.2 METHODES D'EXPLORATIONS ULTRASONORES VALIDEES

I.1.2.1 Critères Morphologiques

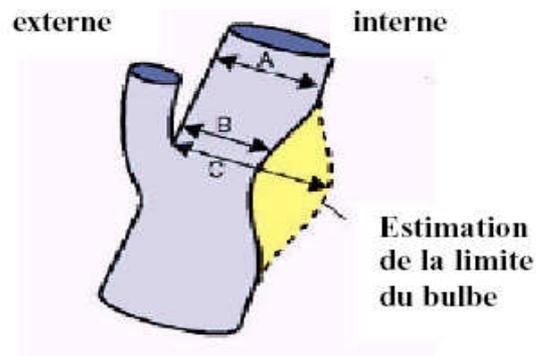
*Le degré de sténose

-Degré de sténose échographique en pourcentage de diamètre occupé par l'athérome

De nombreuses études ont étudiés les relations entre différents aspects de la lésion d'athérosclérose carotidienne et le risque de survenue d'un accident ischémique. A ce jour, seul le degré de sténose est un facteur prédictif important du risque de

survenue d'un accident vasculaire cérébral (2,3,4). Ce paramètre est habituellement utilisé pour poser les indications chirurgicales des sténoses carotidiennes symptomatiques (>70% diamètre NASCET) ou asymptomatique (>60% diamètre ACAS). Les degrés de sténoses étaient calculés dans ces études d'après les angiographies carotidiennes selon deux méthodes différentes (figure 1).

Figure 1



$$\text{NASCET} \quad \frac{A - B}{A} \quad \text{ECST} \quad \frac{C - B}{C}$$

D'après le rapport de l'Anaes en 1997 (6)

Une concordance partielle entre les deux méthodes s'observe particulièrement pour les sténoses > 50% (7) mais demeure modeste car la mesure des diamètres pour chaque méthode n'est pas réalisée au même endroit. Même s'il existe une concordance partielle entre les degrés de sténose mesurés selon NASCET ou ECST, l'existence dans la littérature de ces deux méthodes de mesure fondamentalement différentes rend difficile l'analyse comparative des résultats des différentes études. La pratique française actuelle est d'exprimer le degré de sténose selon NASCET.

Le degré de sténose, mesuré en échographie 2D, est encore différent, dans la mesure où les diamètres externe et interne sont mesurés au site de la sténose (cf ESCT) mais cette fois le diamètre externe n'est plus supposé mais directement accessible à l'examen ultrasonore. Il se mesure en coupe longitudinale, en diastole. Les deux murs artériels antérieur et postérieur doivent être parfaitement visible. L'imagerie 2D doit être couplée à une imagerie doppler couleur ou énergie qui permet d'accentuer les contours de la plaque (8).

*Degré de sténose en pourcentage de surface occupée par l'athérome

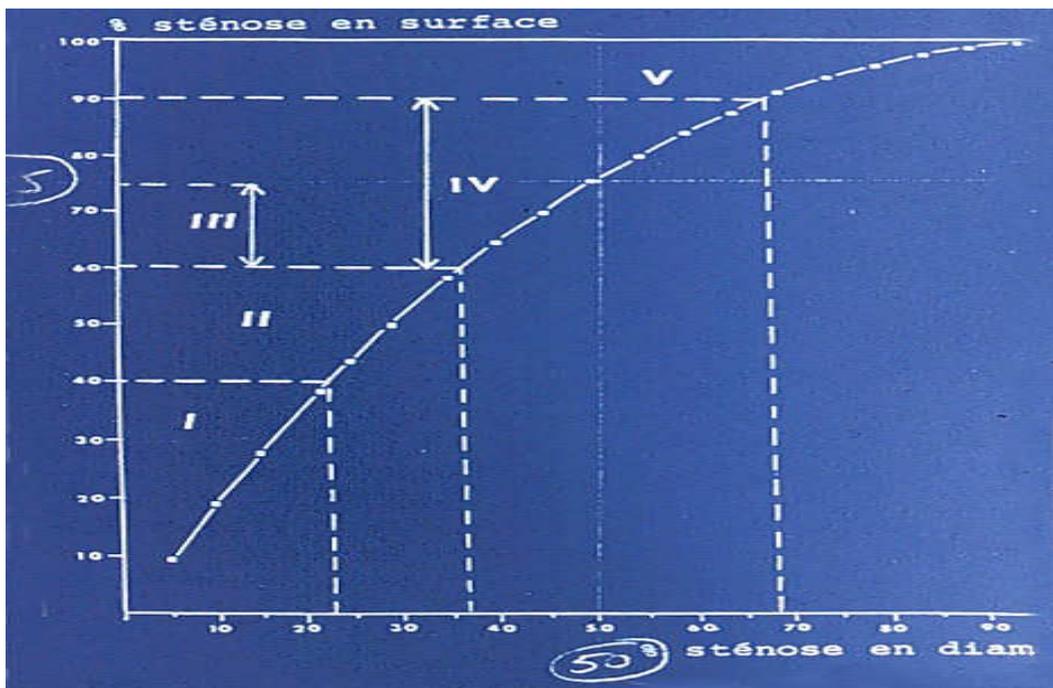
Le degré de sténose en pourcentage de surface peut être obtenu directement à partir de la mesure des surfaces en échographie bidimensionnelle ou indirectement à partir des vitesses sanguines par Doppler.

Les surfaces se mesurent sur une coupe échographique transversale de la carotide passant par le segment le plus serré de la sténose. La carotide doit alors être le plus

circulaire possible témoignant du caractère orthogonal de la coupe (9). Cette méthode permet de classer les sténoses en classes 30-50 %, 50-70 %, 70-100 % (10-11)

La figure 2 montre la relation entre degré de sténose mesuré en % de réduction de la lumière artérielle en diamètre et en surface.

Figure 2



Ces deux méthodes de détermination du degré de sténose en diamètre ou en surface par échographie ont été initialement validées par rapport au gold standard que représentait l'artériographie. Depuis il a été démontré que les degrés de sténose

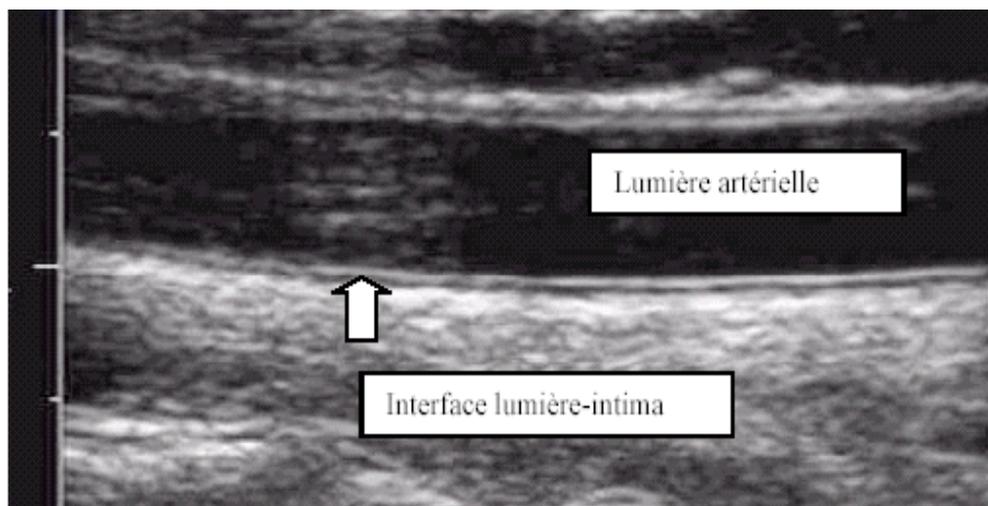
mesurés par échographie sont plus précis et plus reproductible et ils ont été validés sur pièce d'endartériectomie. Quelque soit la méthode échographique utilisée (surface, diamètre), les degrés de sténose mesurés sont très fréquemment supérieures aux mesures faites en angiographie. L'angiographie, en ne produisant qu'un index de degré de sténose ne saurait être considérée comme méthode de référence. (12).

***Épaisseur Intima-Média : EIM**

Du fait des principes physiques des ultrasons, L'EIM c'est à dire l'interface entre deux structures anatomiques d'échogénicité différente se prête particulièrement bien à l'examen ultrasonore. Certains auteurs définissent les plaques d'athérosclérose en fonction d'un seuil arbitraire d'épaisseur de l'intima-média jugeant qu'à partir d'une certaine épaisseur on ne parle plus de complexe intima media épaissi mais de plaque athéroscléreuse (13). L'EIM des artères carotidiennes est un marqueur fiable de mesure de l'athérosclérose carotidienne et / ou généralisée (14) et un facteur prédictif indépendant de survenue d'événements cardio-vasculaires graves et notamment d'accident vasculaire cérébral. Cet indice échographique a été validé par l'histologie. Le complexe intima-média normal mesure entre 0,7 et 1,2 mm chez un homme d'âge moyen. Il augmente significativement avec l'âge des patients mais ne semble pas significativement différent entre les deux sexes (15,16,17)

Les mesures de l'EIM au niveau de la bifurcation carotidienne et de la carotide interne sont plus difficiles à obtenir qu'au niveau de la carotide commune. Selon les études, l'EIM serait mesurable à ces sites dans 40 à 95% des cas seulement (18) et la mesure se porte souvent au niveau de la carotide commune un cm au dessous de la bifurcation. Au mieux, l'EIM est mesurée de façon bilatérale, manuellement où à l'aide de programmes de reconnaissance d'image (19), qui permettent d'augmenter la précision des mesures. Au niveau du mur postérieur, sa valeur est moins sujette au réglage du gain de l'appareil échographique. L'épaisseur des plaques d'athérosclérose peut être comprise dans la mesure de l'EIM. Des valeurs plus élevées d'EIM sont habituellement rencontrées au niveau de la bifurcation ou de la carotide interne comparativement aux mesures réalisées sur la carotide commune. L'EIM, mesurée en échographie 2D apparaît sous forme d'un double liseré échogène au passage entre ces deux structures (figure 3).

Figure 3



I.1.2.2.Critères hémodynamiques

* généralités

Une sténose artérielle induit une redistribution des particules sanguines sur les différentes vitesses circulantes. Ces modifications, consistent essentiellement en une augmentation des vitesses dans l'axe de la sténose et à un retentissement des particules en aval de celle-ci. L'estimation du nombre de particules accélérées et ralenties permet de quantifier le degré de sténose carotidienne (20-21).

*Hémodynamique en amont de la sténose

-index de résistance de la carotide commune

L'index de résistance est le rapport (vitesse systolique S – vitesse diastolique D) / vitesse systolique S. Il est normalement compris entre 0.5 et 0.75 et une valeur proche de 1 suggère une occlusion distale ou une sténose très serrée. (22)

On observe une augmentation de l'indice de résistance en amont de la sténose sur la Carotide Commune (22) due à une augmentation possible des résistances à l'écoulement sanguin induites par le frein sténotique. La sténose doit être serrée (> 80% surface) pour influencer sur ce paramètre.

-vitesse diastolique dans l'artère carotide commune

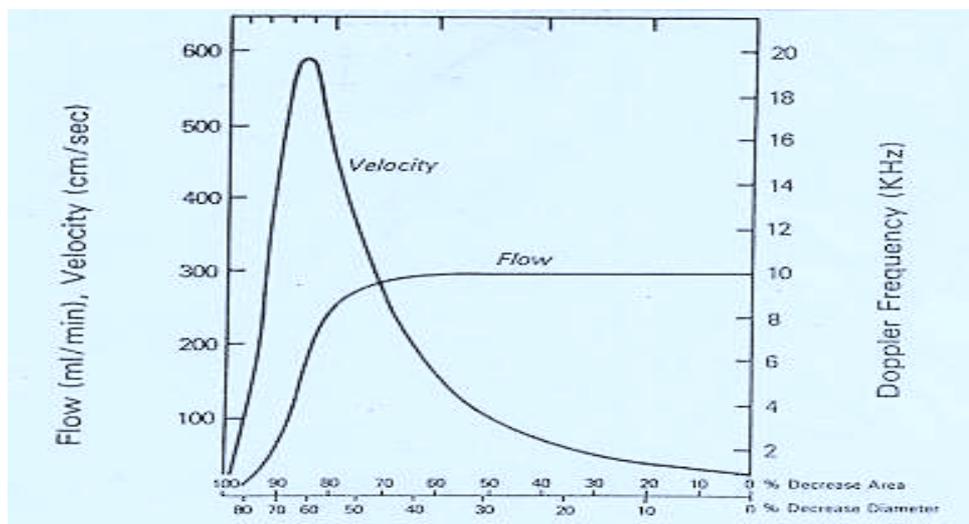
Elle se mesure en diastole en doppler pulsé, le curseur étant placé au niveau de la carotide commune. Elle est diminuée lorsque la sténose est supérieure à 75 %. Sa valeur dépend de l'hémodynamique générale (23)

* Hémodynamique à l'intérieur de la sténose

-Vitesse max systolique

La Vitesse max se mesure en écho doppler pulsé, au site le plus serré de la sténose. L'identification du site de mesure est améliorée par l'utilisation conjointe du doppler couleur (24,25). La vitesse maximale (Vmax) dans la sténose est inversement proportionnelle à la section de la sténose donc au degré de sténose (5,23,26,27,28). La figure 4 montre l'évolution du paramètre vitesse maximale en fonction du degré de sténose sur un modèle in vitro de sténose symétrique.

Figure 4



D'après Spencer et al (23)

Dans un tel modèle il n'existe pas d'incertitude sur la direction de la vitesse maximale, toutefois la relation vitesse max/degré de sténose (sensiblement exponentielle) n'existe que pour des valeurs du degré de sténose inférieures à 60% en diamètre (85% en surface) (23). Cette méthode a été validée à l'aide d'angiographies. La plupart des auteurs ont montré qu'en présence de vitesses maximales supérieures à 1.2 m/s le degré de sténose était supérieur à 50 % en diamètre (75 % en surface) et que pour des vitesses maximales supérieures à 2.4 m/s le degré de sténose était supérieur à 70 % en diamètre (90 % surface) (21, 28, 29).

La comparaison de la Vmax avec STI obtenu par la méthode de référence montre une corrélation satisfaisante jusqu'à 75% de sténose en surface (50% diamètre) mais, pour les sténoses de degré supérieur, la dispersion des valeurs de la Vmax pour un même degré de sténose devient très importante.

La vitesse maximale dans la sténose (Vmax) augmente avec le degré de sténose, tout au moins pour les sténoses inférieures à 75% en surface. Classiquement la vitesse est supérieure à 1,2 m/s pour les sténoses supérieures à 75% surface (50% en diamètre) (20, 21, 28). Pour les sténoses supérieures à 75% en surface la Vmax n'augmente plus avec le degré de sténose et ne permet plus de quantifier ce dernier. Par ailleurs, 30% des sténoses entre 30% et 50% en diamètre (50 –75% surface) ne sont pas détectées par la Vmax (<1.2m/s) alors qu'elles le sont par la classification en grades et l'index de sténose.

-Rapport V max intra-sténotique/ V max carotide commune : rapport carotidien en systole

La vitesse du sang dans les artères périphériques étant variable d'un individu à l'autre, certains auteurs ont proposé de normaliser la vitesse intra-sténotique par la vitesse dans la carotide commune, cette dernière n'étant pas en principe modifiée par la présence d'une sténose en carotide interne. Le rapport vitesse intra-sténotique / vitesse carotide commune en systole a donc été utilisé pour évaluer le degré de sténose. Un rapport supérieur à 1.5 indique que la sténose est supérieure à 50% en diamètre (75% surface), et un rapport supérieur à 3,7 indique que la sténose est supérieure à 70% en diamètre (90% en surface) (23,25,28,30, 31).

La vitesse dans la carotide commune est mesurée 2 cm en dessous de la bifurcation en écho doppler pulsé, la mesure de l'angle entre faisceau Doppler et axe du vaisseau permettant la mesure de la vitesse en valeur absolue. (20)

-La Vitesse max diastolique

La vitesse télédiastolique dans l'artère carotide interne est plutôt utilisée pour déterminer les sténoses les plus sévères, en particulier quand les phénomènes d'aliasing constituent un obstacle à la détermination des vitesses systoliques. (32)

-Rapport des index de résistance IR CI sténosée / IR CI non sténosée

La vitesse systolique maximale est située au centre de la sténose qui quand elle est serrée réduit considérablement la vitesse diastolique engendrant un grand écart systolo-diastolique qui détermine l'indice de résistance (IR) par le rapport suivant :
$$IR = \frac{\text{vitesse systolique} - \text{vitesse diastolique}}{\text{vitesse systolique}}$$
Cet indice mesuré

normalement entre 0,55 à 0,75, ne peut à lui seul situer le degré de sténose qui est multifactoriels.

La plupart des auteurs mesurent le pic de vitesse systolique le plus élevé et la vitesse télédiastolique à chaque site. Le pic de vitesse systolique, la vitesse télédiastolique de l'artère carotide interne comparée à l'artère carotide primitive sont les éléments de mesure des vitesses les plus utiles pour déterminer le degré des sténoses artérielles carotidiennes.

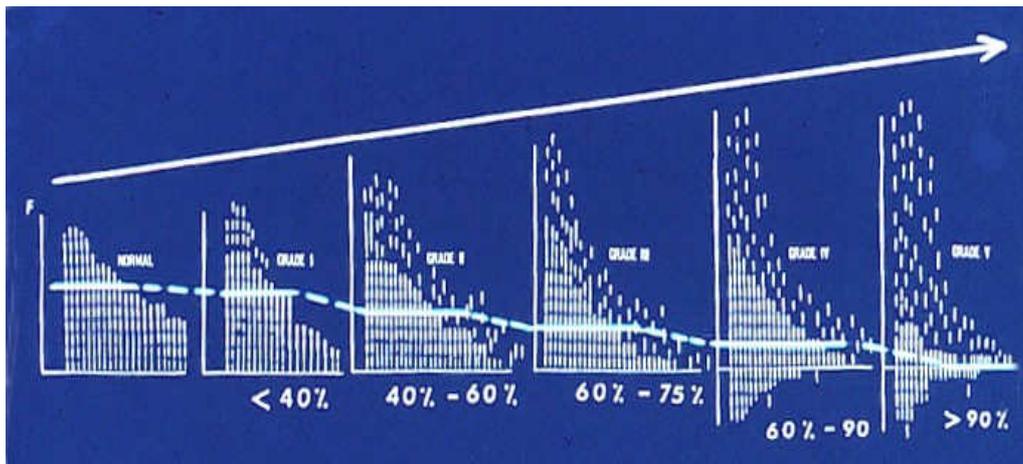
*Hémodynamique en sortie sténose

-grade de sténose

Le degré de sténose est évalué à partir de l'analyse qualitative des perturbations du spectre Doppler continu (Doppler continu), et Doppler pulsé (Doppler pulsé) (Grades 1-5) (12,24,33;34), ou par le calcul d'un index de sténose (STI). Les perturbations spectrales peuvent être caractérisées par 3 paramètres visuels: - la limite supérieure du spectre, bien définie sur le spectre normal, imprécise sur le spectre anormal -la répartition des brillances : les fortes brillances sont distribuées uniformément dans le domaine des grandes et moyennes fréquences (vitesses) du spectre normal (partie supérieure du spectre), et se déplacent progressivement vers les basses fréquences (vitesses) au fur et à mesure que le degré de sténose augmente - les fréquences (vitesses) négatives qui, lorsqu'elles existent, traduisent la présence des phénomènes tourbillonnaires. Une classification en cinq grades a été proposée. Chacun des 5 grades correspond à un intervalle de valeurs possibles pour le degré

de sténose (figure 5). Cette méthode a été validée sur des pièces d'endarterectomie (35)

Figure 5



D'après Arbeille et al (21)

Grade I: sténoses inférieures à 40% en surface (23% en diamètre)

Grade II: 40-60% surface (23-37% diamètre)

Grade III: 60-75% surface (37-50% diamètre - sténoses longues)

Grade IV: 75-90% sténoses longues ou 60-90% sténoses courtes

Grade V: sténoses supérieures à 90% surface (70% diamètre).

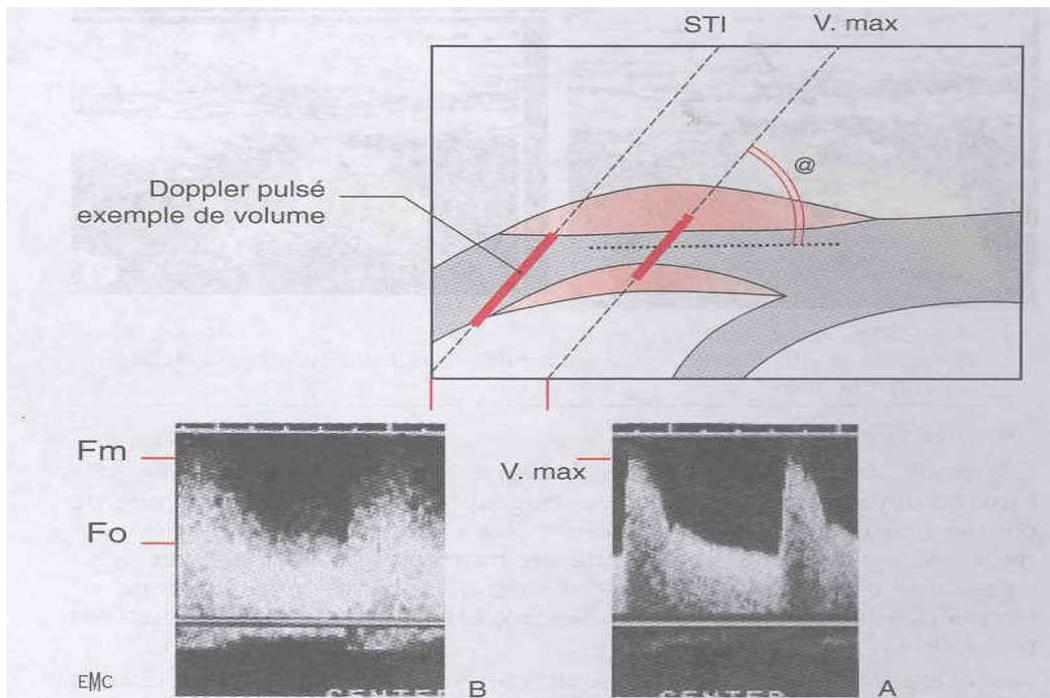
Les grades (1 à 5) de perturbations du spectre recueillis en sortie de sténose sont retrouvés aussi bien en écho doppler pulsé qu'en doppler continu analyse spectrale de référence. Pour une même sténose, la perturbation du spectre en écho-doppler pulsé est systématiquement moins importante qu'en doppler continu analyse

spectrale de référence, mais la confrontation des résultats (grade de sténose) obtenus à l'aide de chacune des 2 méthodes montre une bonne corrélation ($r = 0,75$; $p < 0.001$). Cette méthode basée sur une évaluation qualitative de la dispersion spectrale à la sortie de la sténose est encore suffisante pour classer les sténoses < 40%, 40 – 60%, 60 – 80% et > 90% en surface (12, 35).

-index de sténose (STI)

L'index de sténose qui s'écrit : $STI = 0,9 (1-Fo/Fm)$ avec: Fm fréquence ou vitesse systolique maximale, et Fo valeur moyenne des fréquences ou vitesses correspondant aux brillances les plus intenses en systole (figure 6).

Figure 6



Fo est la moyenne arithmétique des fréquences supérieure ($F+$) et inférieure ($F-$) bordant la zone de brillance en systole. Les fréquences (ou vitesse) étant mesurées

sur le même spectre leur rapport est indépendant de l'angle entre le faisceau Doppler et l'axe du vaisseau. Cette méthode a été validée sur des pièces d'endarterectomie (35).

Le calcul du STI en écho-doppler pulsé montre également des valeurs systématiquement inférieures (environ 15%) à celles données par le doppler continu analyse spectrale de référence. La comparaison des résultats de ces 2 méthodes montre une bonne corrélation ($r = 0.74$ $p < 0.005$). La différence systématique entre les valeurs en écho-doppler pulsé et doppler continu analyse spectrale de référence peut être due au fait que la dynamique de présentation des gris sur les analyseurs de spectre en écho-doppler pulsé et doppler continu analyse spectrale de référence n'est pas identique (logarithmique, linéaire ?). Par ailleurs en mode écho-doppler pulsé, l'angulation entre le faisceau doppler et l'axe du vaisseau est imposée par la géométrie de la sonde et l'anatomie du patient (environ 60-70 degré), alors que la sonde crayon du doppler continu analyse spectrale de référence permet d'explorer l'artère sous des angulations beaucoup plus faibles (environ 30 degré). L'amplitude du spectre étant alors réduite en écho-doppler pulsé, la précision des mesures de fréquence maximale et moyenne sera moins bonne qu'en Doppler analyse spectrale de référence. Ainsi le Doppler pulsé post sténotique permet une quantification fiable du degré de sténose.

I.2 MISE AU POINT ET VALIDATION D'UN PARAMETRE DE MESURE DU VOLUME D'ATHEROME CAROTIDIEN EN ECHOGRAPHIE BD : L'INDEX DE VOLUME DE PLAQUE (IVP)

I.2.1 généralités

Nombre d'études ont montrés que le degré de sténose calculé d'après des paramètres morphologiques ou hémodynamiques, était corrélé au risque de survenue d'AVC. Cependant, certains patients avec sténose peu serrée font des accidents vasculaires cérébraux d'autres avec sténose serrée n'ont pas d'événement neurologique au cours du suivi. Le degré de sténose pourrait être insuffisant pour prédire précisément le risque neurologique. En particulier ce paramètre ne prend pas en compte les modifications de volume, de contenu ou de contours de la plaque. Afin de connaître le volume d'athérome correspondant à chaque degré de sténose, notre équipe (34) a mis au point un index volumétrique de la plaque IVP calculé à partir des paramètres habituellement utilisés pour décrire la plaque : longueur , épaisseur diamètre interne et externe au niveau de la sténose.

I.2.2 Définition et mesure de l'index de volume de plaque : IVP

Il est défini par un modèle simple géométrique de plaque

$$IVP = \{(section\ totale\ de\ l'artère\ moins\ lumière\ résiduelle) \times (longueur/2)\}$$

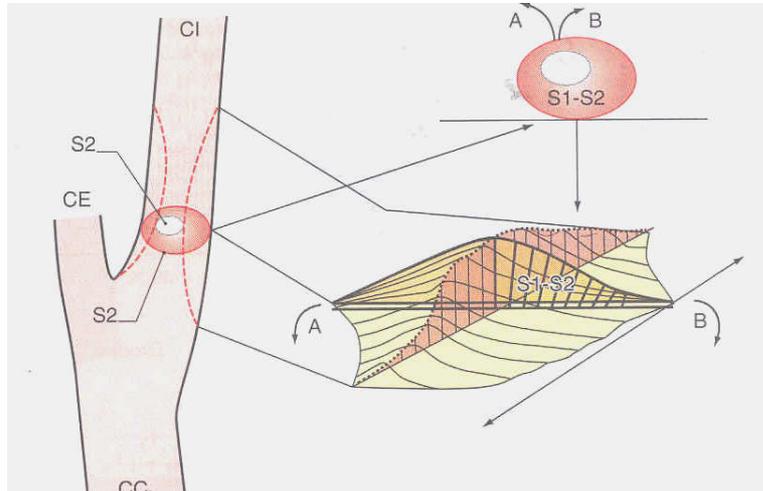
La section de la lumière résiduelle est calculée à partir du diamètre résiduel, celle de l'artère totale à partir du diamètre total de l'artère au niveau de la sténose. Les deux diamètres sont mesurés en coupe longitudinale et transversale.

La figure 7 montre le modèle de plaque utilisée pour la mise au point de l'index de volume de plaque. Si l'on incise le séquestre carotidien sur sa face la moins athéromateuse (Ex: antérieur) et que l'on déroule les parois latérales du vaisseaux sur le plan passant par la partie la plus athéromateuse de la sténose (postérieure), la section transverse du séquestre au niveau de la partie la plus sténosée a pratiquement la forme d'un triangle. L'aire de cette section maximale est égale à la différence entre la section de l'artère normale et la section de la lumière résiduelle. Au fur et à mesure que l'on déplace le plan transverse de part et d'autre de la section maximale, la section transverse du séquestre diminue régulièrement jusqu'aux 2 extrémités de la plaque. Le volume du séquestre peut donc être assimilé à la somme de ces sections parallèles les unes aux autres d'une extrémité à l'autre de la plaque c'est à dire sur toute la longueur de la plaque.

Si l'on considère que la plaque d'athérome décroît symétriquement de part et d'autre de la zone la plus sténosée (section max) on obtient une bonne approximation du volume en faisant le produit de la section maximale (centrale) par la longueur de la plaque divisé par 2. Le coefficient 2 permet de tenir compte de la décroissance supposée régulière et symétrique de la plaque de part et d'autre de son plan d'épaisseur maximum.

L'index de volume de plaque s'exprime en unité de volume cm^3 ou mm^3 mais n'est pas exactement égal au volume de la plaque puisque cet index est calculé à partir d'un modèle géométrique théorique de plaque.

Figure 7

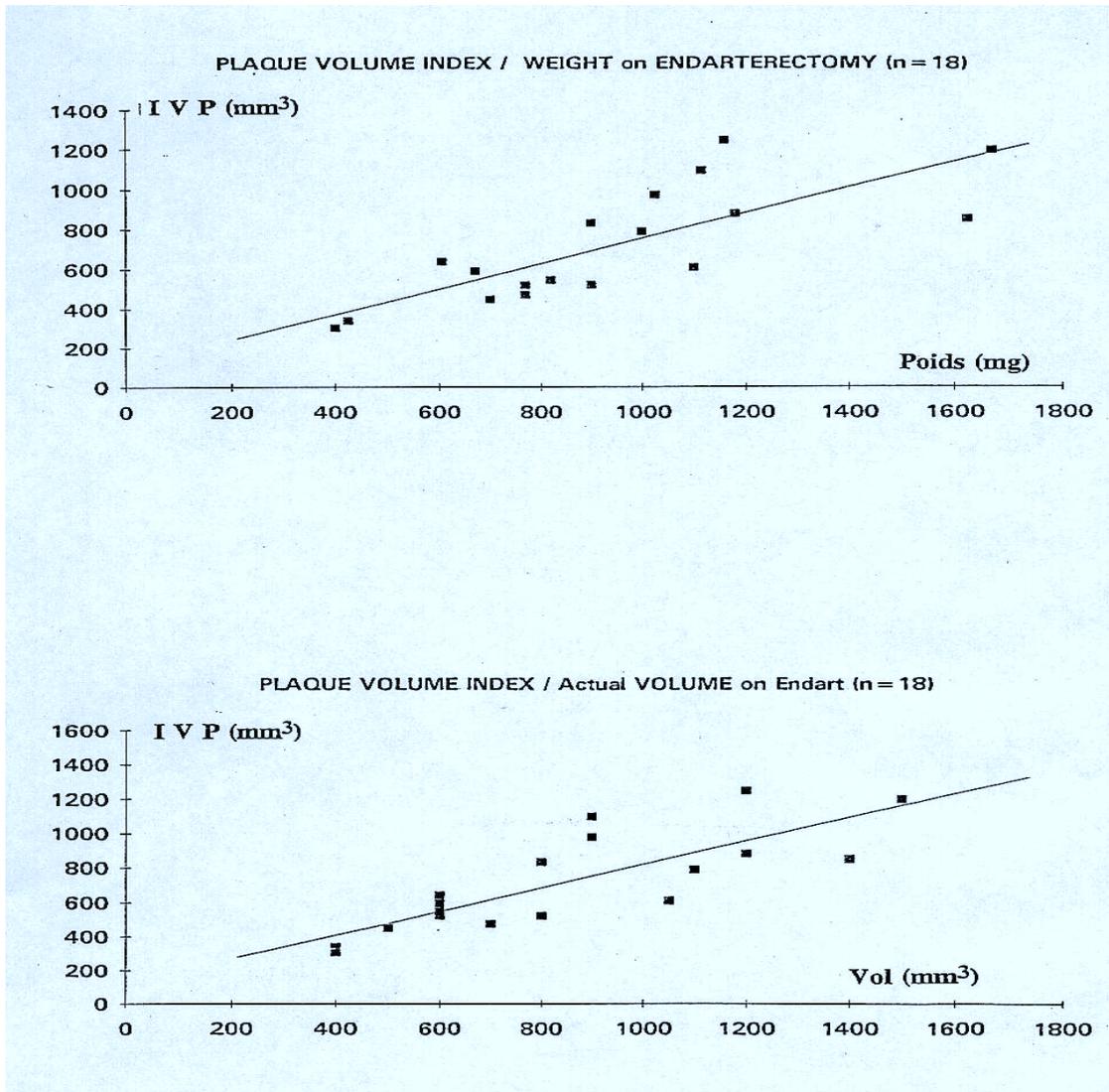


Modèle géométrique de représentation de la plaque pour le calcul de l'index de volume de plaque

I.2.3 Validation de la méthode in vitro sur pièces d'endarterectomie

Cet index a été validé par notre équipe sur pièces d'endarterectomie. Cet index a été comparé au volume vrai et au poids de la pièce d'endarterectomie (figure 8). Il existe une bonne corrélation entre l'IVP et le volume de la plaque d'athérome ($r = 0.68$) et entre l'IVP et poids de la plaque ($r=0.62$). Les valeurs absolues de l'IVP sont proches de celles du volume réel. En se basant uniquement sur cette étude, le volume réel est égal à $1.25 \times \text{IVP}$. Il n'y avait pas de corrélation entre le volume de la plaque et le degré de sténose (33, 38)

Figure 8



(a) Comparaison des valeurs de l'index de volume de plaque (IVP) et du volume réel de la plaque d'athérome ($r=0.68$). (b) Comparaison des valeurs de l'index de volume de plaque (IVP) et du poids réel de la plaque d'athérome ($r=0.62$)

I.2.4 Reproductibilité de la mesure de l'IVP in vivo.

La détermination de l'IVP in vivo par plusieurs opérateurs sur un même sujet et sur des sujets différents a montré une bonne reproductibilité des mesures, les écarts entre valeur extrêmes et moyenne étaient inférieurs à $\pm 8\%$ de la valeur moyenne

I.2.5 Volume par échographie 3D

L'échographie 3D donne également accès au volume de la plaque d'athérome et a été utilisée sur des séries limitées de patients pour déterminer l'effet des statines sur la plaque athéroscléreuse. Le volume obtenu en écho 3 D semble être un bon indice pour étudier le comportement de la plaque mais cela reste à confirmer par des études plus larges (36 37 38).

I.3 ETUDE DES CORRELATIONS ENTRE LES DIFFERENTS PARAMETRES DE MESURE DE L'ATHEROME CAROTIDIEN (ETUDE N°1)

I.3.1 Objectifs

Le but de cette étude était d'étudier les corrélations entre les divers paramètres de quantification de l'athérome carotidien accessible à l'échographie - Doppler bidimensionnelle

I.3.2 Sélection des patients

* Critères d'inclusion

Tous les patients référés pour échodoppler des troncs supra aortiques du 1 janvier 2005 au 31 mai 2005 ont été considérés pour cette étude. Eté inclus ceux présentant au moins une sténose sur un des axes carotidiens lors de l'examen échographie doppler et qui avaient donné leur consentement libre et signé.

* Critères d'exclusion

-Les patients avec plaque d'athérosclérose sur cicatrice d'endartériectomie ont été exclus de l'étude.

I.3.3 Schéma de l'étude

Le critère de jugement était de déterminer le type et la nature des corrélations entre l'index de volume de plaque et les paramètres habituellement utilisés pour quantifier la sévérité des sténoses carotidiennes.

I.3.4 Paramètres mesurés

*Cliniques

Les données démographiques et cliniques ont été recueillies.

*Echo doppler des carotides

-Etude des carotides communes

En échographie bidimensionnelle, l'épaisseur intima / média (EIM) a été mesurée de façon manuelle à 1 cm au dessous de la bifurcation carotidienne

-Etude des carotides internes

En échographie bidimensionnelle, les diamètres interne et externe de la sténose ont été mesurés en coupe longitudinale. La longueur maximum de la plaque a été mesurée en incidence longitudinale. Ces mesures ont permis de calculer :

-le pourcentage de sténose en réduction de diamètre

$$(1 - (d1/d2)) \times 100$$

-le pourcentage de sténose en réduction de surface

$$(1 - (S1/S2)) \times 100$$

$$\text{avec } S = \Pi \times d^2 / 4$$

-l'index de volume de plaque

$$(S2 - S1) \times (L / 2)$$

En doppler pulsé, la vitesse maximale au niveau de la sténose et l'analyse spectrale STI en amont ont été mesurées.

I.3.5 Analyse statistique

*statistiques descriptives

Des estimations ponctuelles comprenant moyennes, pourcentage et écart types ont été réalisées pour les variables qualitatives et quantitatives.

*analyse univariée

Une analyse univariée a été réalisée, par analyses de variance (ANOVA) pour tester les corrélations entre l'index de volume de plaque et les autres paramètres de quantification des sténoses carotidiennes

I.3.6 Résultats

I.3.6.1 Caractéristiques générales de la population

93 patients consécutifs présentant une sténose unilatérale ou bilatérale des carotides internes ont été inclus dans cette étude permettant ainsi d'analyser 119 sténoses.

Les caractéristiques cliniques et échographiques des patients sont représentées dans les tableaux 1 et 2.

Table 1. Caractéristiques démographiques et cliniques de la population (N = 93)

Caractéristiques démographiques	
Age (ans)	73 ± 10
Sexe masculin (%)	73
Facteurs de risque CV	
Tabagisme (%)	54
Hypertension (%)	73
Diabète (%)	34
Cholestérol total (g/l)	1.7±0.4
Cholestérol LDL (g/l)	1.±0.3
triglycérides (g/l)	1.6±1.8
Créatinine (micromol/l)	98±37
Antécédents	
Antécédent d'infarctus (%)	34
Antécédent d' AOMI (%)	35
Antécédent d'AVC (%)	14
Antécédent d'anévrisme aorte abdominale (%)	9
Traitement lors de l'étude	
Inhibiteur enzyme de conversion (%)	46
Aspirine (%)	46
Clopidogrel (%)	41
Antivitamine K (%)	9
fibrates (%)	5
statines (%)	67
Antagoniste récepteur angiotensine II (%)	14

Table 2. Caractéristiques échographiques de la population (N = 119)

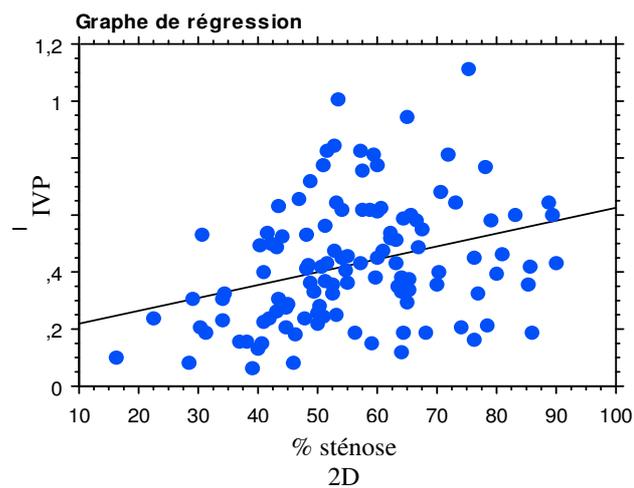
Diamètre minimum (cm)	0.37 ±0.15
Surface minimale (cm ²)	0.125 ± 0.1
Diamètre maximal (cm)	0.83 ± 0.14
Surface maximale (cm ²)	0.55 ± 0.18
% de sténose BD (%)	55.9 ± 15
% de sténose surface (%)	78.4 ± 13
Stades doppler (%)	2.45 ± 0.9
Index de volume de plaque (cm ³)	0.43 ± 0.21
Longueur de la plaque (cm)	1.91.±0.54
V max systolique (m /sec)	1.16±0.8
EIM	0.124±0.035

I.3.6.2 RECHERCHE DE CORRELATIONS

*Corrélations IVP % sténose (diamètre écho 2D) (Figure 9)

Il existe une corrélation faible ($r = 0.32$) mais statistiquement significative ($p = 0.0005$) entre l'index de volume de plaque et le % de sténose mesuré en échographie bidimensionnelle

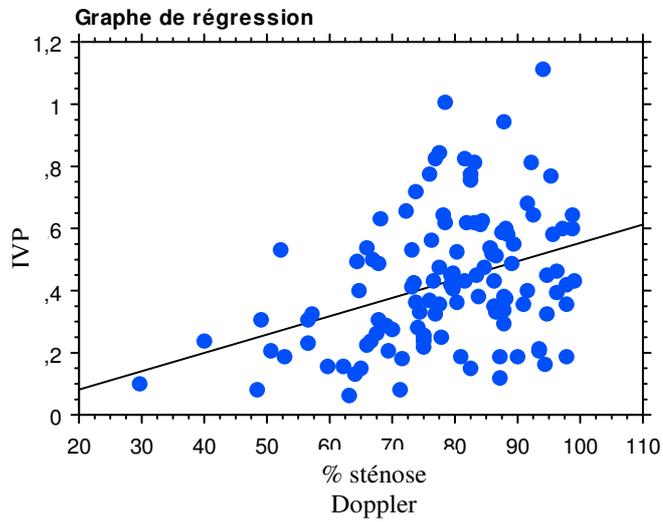
Figure 9



*Corrélations IVP % sténose (surface, Doppler) (Figure 10)

Il existe également une corrélation faible ($r = 0.21$) mais significative ($p < 0.0001$) entre l'index de volume de plaque et le % de sténose mesuré en surface

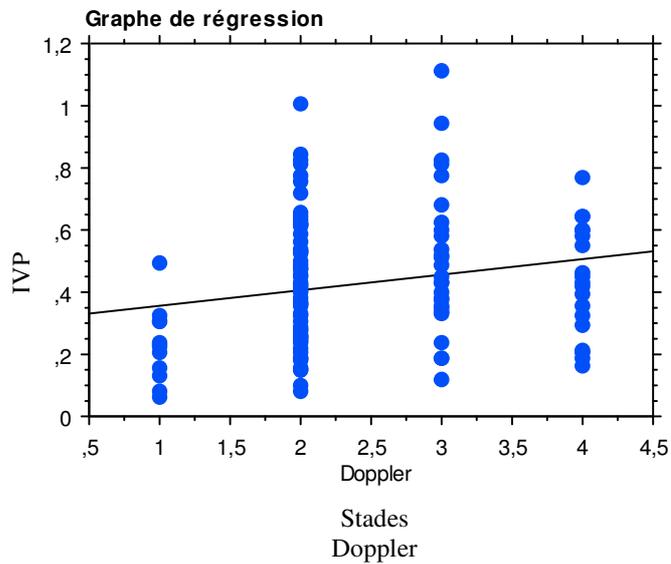
Figure 10



*Corrélations IVP % stade Doppler (STI) (Figure 11)

Il existe une faible corrélation ($r = 0.21$) entre l'index de volume de plaque et les stades doppler ($p = 0.02$)

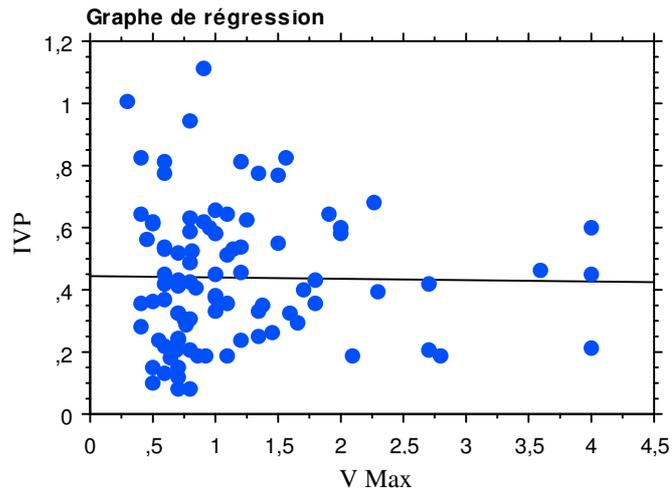
Figure 11



*Corrélations IVP-Vitesse max dans la sténose (Figure 12)

Il n'existe pas de corrélation significative entre l'IVP et la V max ($r = -0.15$, $p = 0.88$)

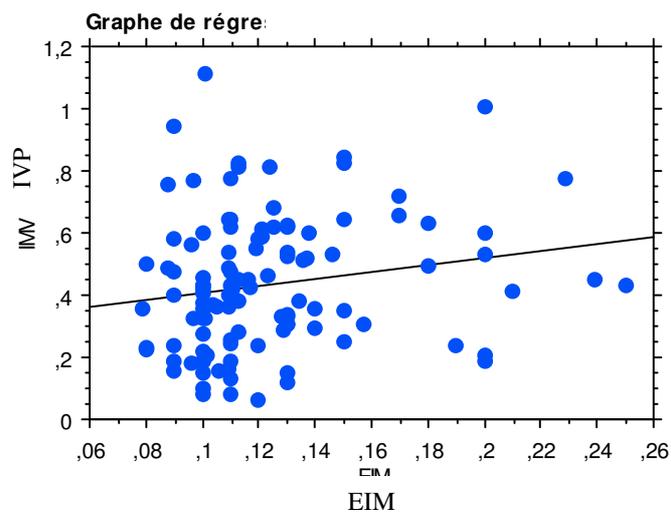
Figure 12



*Corrélations IVP et EIM (Figure 13)

Il existe une faible corrélation ($r = 0.18$) mais significative entre l'IVP et l'épaisseur intima média ($p = 0.05$)

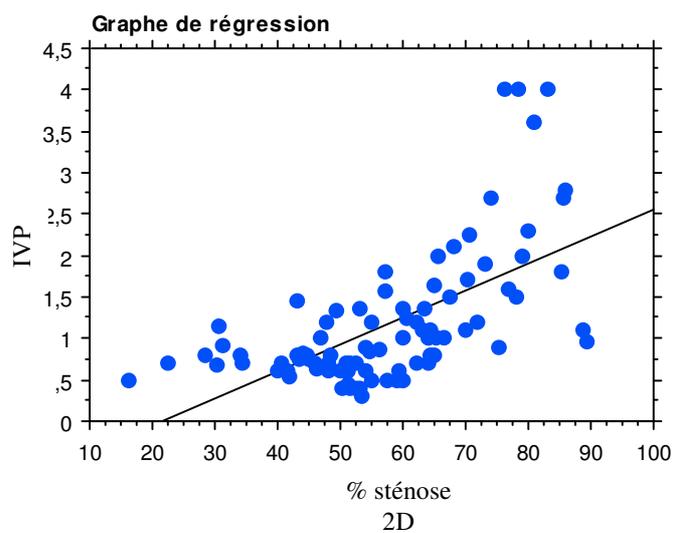
Figure 13



*Corrélations Vitesse max dans la sténose -% sténose 2D (Figure 14)

Il existe une forte corrélation ($r = 0.62$) entre la V max et le % de sténose 2D ($p < 0.0001$)

Figure 14



I.4 ANALYSE THEORIQUE DE LA CONTRIBUTION DES DIVERS PARAMETRES DE MESURE DE L'ATHEROME CAROTIDIEN (ETUDE N°2)

I.4.1 Objectifs

L'objectif de cette analyse été de déterminer si l'index de volume de plaque pouvait apporter des informations complémentaires et indépendantes de celles apportées par les paramètres de quantification usuels de l'athérome carotidien.

I.4.2 Sélection des patients-schéma de l'étude- Paramètres mesurés

Cette analyse a été réalisée sur la même population que l'étude N°1 ; La sélection des patients et les paramètres mesurés sont les mêmes. Il s'agit également d'une étude transversale

I.4.3 Analyse statistique : *Analyse en composantes principales*

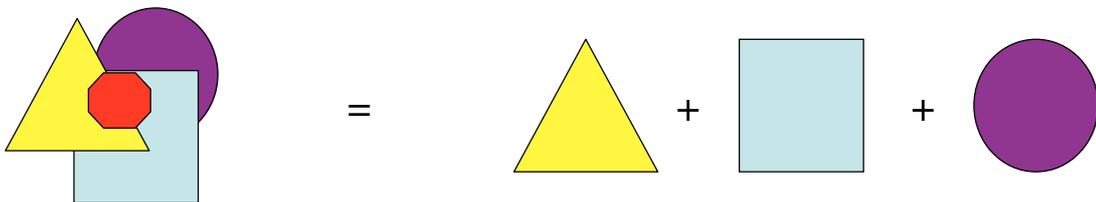
L'analyse en composantes principales (ACP) est une méthode d'analyse factorielle qui étudie la corrélation entre les variables. Cette analyse a été appliquée aux 5 variables de l'étude: % sténose (diamètre, echo2D), % sténose (surface Doppler), Vitesse Max Systolique, EIM, IVP.

A partir de ces variables, l'ACP a généré 5 nouvelles variables que l'on appelle des « axes principaux ». Ces axes principaux sont construits à partir des 5 variables initiales mais ont la particularité d'être indépendants les uns des autres (contrairement à nos 5 variables initiales). L'interprétation de ces axes et, la part

d'information qu'ils expliquent (usuellement appelée part d'inertie expliquée) permet d'identifier le nombre de « dimensions » existantes dans un jeu de données.

Le schéma ci dessous (figure 15) illustre l'intérêt de l'analyse factorielle. Cette méthode d'analyse statistique est très utilisée dans le post traitement des images obtenues en médecine nucléaire avec multi-traceurs.

Figure 15



Lorsque l'on observe le jeu de données initiales, il semble exister 4 dimensions (rond violet, carré bleu, triangle jaune et hexagone rouge). Après analyse factorielle on retrouve seulement 3 dimensions indépendantes : (rond violet, carré bleu, triangle jaune). L'hexagone rouge observé n'est pas une dimension significative du jeu de donnée et reflète soit une variable négligeable soit une variable dont la valeur est construite à partir des autres variables plus puissantes).

I.4.6 Résultats

L'analyse factorielle a été réalisée à partir des 5 paramètres principaux étudiés :

- % sténose (diamètre, écho 2D)
- % sténose (surface, doppler)
- Vitesse maximale = vitesse max dans la sténose en doppler
- EIM = épaisseur intima - média
- IVP = index de volume de plaque

Elle a permis de définir 3 axes principaux capable d'expliquer 93.2 % de l'information

- Axe 1 : 52.1% d'information expliquée par cet axe
- Axe 2 : 22.4% d'information expliquée par cet axe
- Axe 3 : 18.7% d'information expliquée par cet axe
- Axe 4 : 6.2%
- Axe 5 : 0.5%

Les 3 premiers axes expliquent 93.2% de l'information ce qui signifie donc qu'on peut retenir 3 dimensions ou 3 axes principaux (figure 16):

- Axe 1

Cet l'axe que l'on appelle « effet taille ». Il oppose les patients graves (caractérisés par des valeurs élevées pour chacun des 5 paramètres) aux patients non graves (caractérisés par des valeurs basses pou chacun des 5 paramètres). En positionnant les patients sur cet axe, on explique 52,1% de l'information contenue dans le jeu de données.

➤ Axe 2

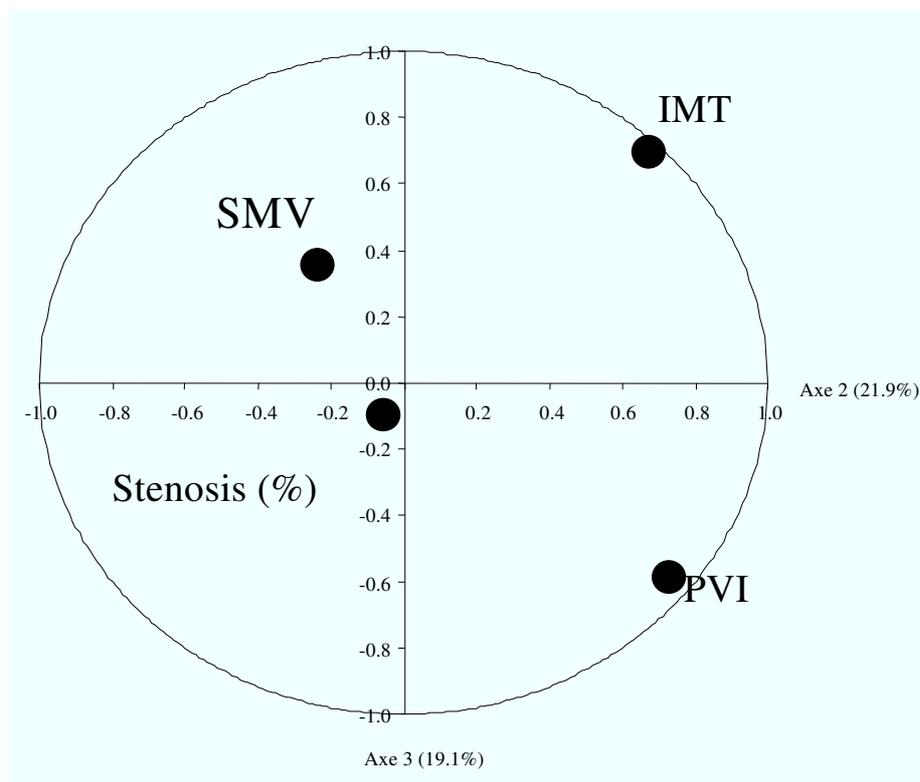
Cet axe est fortement corrélé à l'EIM, ce qui signifie que la deuxième dimension est celle de l'EIM. Cet axe explique 22,4% de l'information.

➤ Axe 3

Cet axe est fortement corrélé à l'IVP, ce qui signifie que la troisième dimension est celle de l'IVP. Cet axe explique 18,7% de l'information.

On notera que ni la vitesse maximale systolique ni le degré de sténose ne sont retenus par le modèle comme des axes indépendants, indiquant que ces paramètres sont peu discriminants pour exprimer l'information contenue dans notre jeu de donnée.

Figure 16



Les variables incluses dans le modèle sont représentées sous la forme de ronds noirs. Les variables d'intérêt qui permettent d'expliquer de façon indépendante l'information contenue dans le jeu de données sont celles qui sont le plus près ou à la surface du cercle. Seuls, l'index de volume de plaque et l'EIM atteigne la surface du cercle.

I.5 EVOLUTION TEMPORELLE DU PVI COMPARATIVEMENT AU DEGRE DE STENOSE (ETUDE N°3)

I.5.1 Objectifs

Le but de cette étude était d'étudier le devenir du PVI dans le temps comparativement au degré de sténose qui est le gold standard de l'évaluation de l'athérome carotidien en Echographie BD Doppler.

I.5.2 Sélection des patients

*** Critères d'inclusion**

Un sous groupe de patients issus de l'étude N°1 a été suivi sur 24 mois avec suivi échographique des troncs supra - aortiques tous les 6 mois. Chaque patient a donné son consentement pour la réalisation des suivis échographiques.

*** Critères d'exclusion**

-Les patients avec plaque d'athérosclérose sur cicatrice d'endartériectomie ont été exclus de l'étude.

I.5.3 Schéma de l'étude

Il s'agit d'une étude observationnelle prospective avec suivi longitudinal échographique tous les 6 mois jusqu'à 24 mois

I.5.4 Paramètres mesurés

En plus de l'index de volume, un ensemble de paramètres morphologiques (longueur, épaisseur, lumière résiduelle, échogénicité, régularité de contour), et fonctionnel (index de sténose en aval de la sténose, et Vmax intra-sténotique) ont été mesurés lors de chaque session de mesure. La visualisation des plaques en coupes longitudinales et transversales a été réalisée à l'aide d'un "ATL Apogée" équipés d'une sonde annulaire sectorielle de 7,5 Mhz. Les examens Doppler ont été réalisés à l'aide d'un Doppler-Analyseur de spectre, (Angiodyne-Dms) équipé d'une sonde de 4 Mhz, et de l'ATL Apogée.

I.5.5 Analyse statistique

L'analyse statistique consiste en statistiques descriptives uniquement

I.4.6 Résultats

90 plaques d'athérome de patients symptomatiques ou asymptomatiques ont donc été suivies sur 24 mois à raison de 1 examen tous les 6 mois. Les variations de volume de plaque et du degré de sténose sont présentées sur la figure 17.

Les variations de l'index volumétrique de plaque au cours du suivi de 24 mois ont été les suivantes : 25 plaques ont augmenté en moyenne de 10 à 30 % (+/- 12%), 34 plaques sont restées stables (variation moyenne de +5 à -5% (+/-11%), et 31 plaques ont diminué de 10 à 35 % (+/- 15%)

Parmi les 25 plaques augmentées, 18 ont vu leur degré de sténose augmenter en moyenne de 10% à 25 % (+/- 12%) Les 7 autres avaient un degré de sténose stable (n=4) ou diminué (n=3).

Parmi les 34 plaques avec IVP stable :, 29 avaient leur degré de sténose stabilisé (variations moyennes inférieures à 5% +/-12%) entre l'examen de base et l'examen à 24 mois. Les 5 autres avaient un degré de sténose diminué.

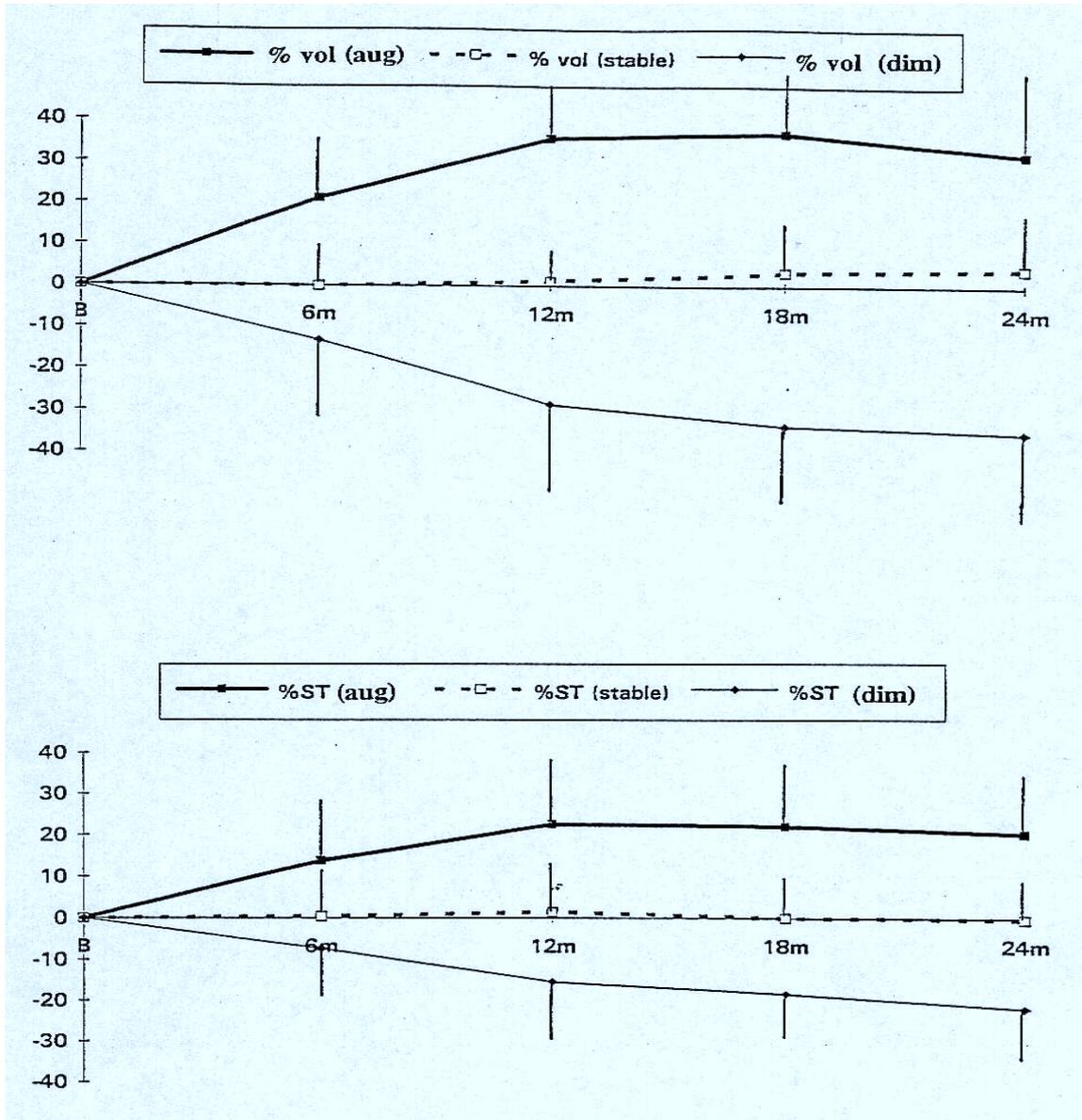
Enfin parmi les 31 plaques avec IVP diminué, 25 avaient une diminution de leur degré de sténose en moyenne de +7% à +26% (+/-14%) entre l'examen de base et l'examen à 24 mois. Les 6 autres avaient un degré de sténose stable.

Les variations moyennes du volume de la plaque et du degré de sténose étaient comparables: pour **18** "plaques augmentées en volume" (sur 25, soit 72%), **21** "plaques stables" (sur 34, soit 62%), et **25** "plaques diminuées" (sur 31, soit 80%).

Les variations parallèles du volume et du degré de sténose ont été observées sur 64 des 90 plaques (71%). Pour 4 plaques augmentées (en volume) le degré de sténose restait stable et pour 3 autres il diminuait. Pour 5 plaques stables (en volume) le degré de sténose diminuait, et pour 6 plaques diminuées (en volume), il restait stable

Les variations du degré de sténose étaient moins amples et moins fluctuantes que celles du volume de la plaque.

Figure 17



Evolution parallèle de l'index de volume de plaque (IVP) et du degré de sténose (index de sténose (STI) pour 64 des 90 plaques sur les 24 mois de l'étude. Ces 2 paramètres permettent d'individualiser 3 catégories de lésions : Celles qui augmentent (18), celles qui diminuent (25) et celles qui restent stables (21).

I.6 DISCUSSION

Nos différentes études montrent que l'index de volume de plaque est peu corrélé aux paramètres habituellement utilisés pour quantifier l'athérome carotidien et particulièrement au degré de sténose. Nous montrons que le PVI reflète essentiellement la quantité de matériel athéromateux indépendamment du degré de lumière résiduelle au site de la sténose. De même que l'épaisseur intima-média, le PVI a un rôle important pour caractériser la pathologie carotidienne athéromateuse. Enfin son évolution dans le temps parfois différente de celle du degré de sténose apparaît plus sensible que ce degré de sténose pour caractériser les modifications morphologiques de la plaque athéromateuse carotidienne.

Nombre d'études ont montrés que l'existence de sténoses carotidiennes athéromateuses constituaient un facteur de risque indépendant d'accident vasculaire cérébral ischémique dans ce territoire (2,3,4). Ces études établissaient que le risque de complications cérébrales était en rapport avec l'importance de cet athérome et son caractère rapidement évolutif, incitant à une mesure précise de l'athérome. L'évaluation quantitative de l'athérome reposait initialement sur les mesures angiographiques du degré de sténose selon les méthodes NASCET ou ESCT. Ces mesures angiographiques ont ensuite été utilisées pour quantifier les sténoses dans tous les essais d'intervention chirurgicales.

Le développement de l'échographie et du doppler a permis la mise au point d'un grand nombre d'indices morphologiques ou hémodynamiques permettant de mesurer également le degré de sténose. Quelque soit le mode d'imagerie utilisé, le degré de sténose s'est imposé comme le paramètre majeur de quantification de la

sévérité de l'athérome et c'est sur ce paramètre que repose actuellement la stratégie thérapeutique.

Cependant, tant sur le plan clinique que échographique, ce paramètre présente des limites. En effet, un certain nombre de sténoses carotidiennes peu sévères peuvent être responsable d'accident vasculaire cérébraux et inversement, il est possible que des sténoses relativement serrées mais stables soient donc opérées par excès. Ainsi dans la série de Moore (39), certains patients qui avaient fait un accident vasculaire cérébral avaient une sténose jugée minime ou intermédiaire alors que d'autres avec sténose serrée ne présentaient aucun événement vasculaire neurologique. Ce potentiel vulnérable des sténoses peu serrées a d'ailleurs été bien documenté avec les artères coronaires (40). Dans l'étude ACAS (4), les auteurs rapportent que les patients avec une sténose carotidienne $> 60\%$ ont un risque d'AVC ischémique homolatéral de seulement 11% à 5 ans et un risque d'accident vasculaire constitué et/ou transitoire de 19% à 5 ans. Ces données montrent que la majorité des patients avec sténose carotidienne serrée ne feront pas d'AVC à 5 ans alors que ce critère est celui retenu pour la sanction thérapeutique. Par ailleurs, la mesure du degré de sténose ne prend pas en compte l'ensemble du volume d'athérome et ses éventuelles modifications sous traitement athérome -réducteurs, qui peuvent modifier l'histoire naturelle de la plaque.

Du fait des limites du degré de sténose, une multitude de paramètre échographique ont été mis au point pour préciser le caractère vulnérable ou pas de la sténose carotidienne. Ainsi l'échogénicité de la plaque, la morphologie de la surface de la plaque, l'aire de la plaque et le volume de la plaque déterminé en échographie 2D

ou 3D sont probablement utiles pour déterminer le potentiel vulnérable des sténoses carotidiennes (5, 21, 41-55).

Dans notre série, nous montrons que l'index de volume de plaque est faiblement corrélé avec le degré de sténose, qu'il soit mesuré en bidimensionnel d'après la réduction de diamètre ou en réduction de surface d'après l'analyse spectrale en aval de la sténose. Ces constatations prouvent que cet indice de quantification classiquement utilisé ne prend pas en compte l'ensemble de la plaque athéromateuse dans ces 3 dimensions. Cette limite pourrait être un facteur capable d'expliquer l'histoire naturelle différente pour des degrés de sténose identique. En effet pour un degré de sténose identique nous observons dans nos séries de patients une variance très large du volume de plaque. Si il est vrai que le caractère serré de la sténose constitue un risque d'évènements neurologiques, il n'est pas exclu que celui ci soit majoré en cas de volume important de la plaque. Les plaques de grand volume sont associées à un grand cœur lipidique ce qui constitue un facteur de vulnérabilité (56,57).

Les sténoses de haut degré avec faible volume pourrait rester asymptomatiques alors que les plaques de même degré mais avec grand volume, large corps lipidique et infiltration macrophagique pourraient être associées plus étroitement au risque de complications neurologiques de la sténose carotidienne (58,59)

Enfin lorsque l'on étudie le comportement du degré de sténose et de l'index de volume de plaque sur un suivi de 24 mois (étude 3), on observe que le PVI a plus de sensibilité pour décrire l'évolution de la plaque au cours du temps. Parmi les patients qui avaient une augmentation de leur PVI, certains avaient une augmentation de leur degré de sténose quand d'autres avaient un degré de sténose

diminué ou stable. Inversement pour les patients avec un PVI diminué, l'évolution du degré de sténose pouvait être différente. L'utilisation du volume de la plaque pour décrire les changements anatomiques de la lésion carotidienne semble très prometteurs. D'ailleurs l'étude d'intervention REVERSAL (60) avec l'atorvastatine avait montré un effet bénéfique sur le volume de l'athérome coronaire mesuré en IVUS 3D alors que la mesure du degré de sténose 2D ne montrait pas de différence sous l'effet du traitement. De même dans l'étude ASTEROID (61) avec la rosuvastatine, les mesures, effectuées par échographie intracoronaire, indiquaient une diminution moyenne du pourcentage du volume athéromateux de 0,98 % dans le vaisseau de référence, avec une médiane à -0,79 % ($p < 0,001$). Dans le segment de 10 mm le plus atteint, le volume d'athérome avait diminué de 6,1 mm³, avec une médiane à -5,6 mm³ ($p < 0,001$). Enfin, le volume total d'athérome dans l'artère, paramètre normalisé préspecifié comme critère secondaire, avait lui aussi régressé de 6,8% en moyenne ($p < 0,001$) et tout cela sans modification significative du degré de sténose.

Finalement, le volume de sténose ou le plaque volume index apparaît en clinique être un critère intermédiaire tout à fait intéressant pour décrire les variations quantitatives de l'athérome artériel et cela est corroboré dans notre étude N°2 plus théorique ou l'analyse factorielle retient ce paramètre comme une dimension majeure du jeu de données. De même dans cette analyse, on observe que l'EIM serait également intéressante pour décrire le processus athéromateux carotidien.

Si il est déjà bien établi que l'épaisseur intima-média est à la fois une méthode de mesure de l'athérosclérose carotidienne, un marqueur d'athérosclérose généralisée et un marqueur de substitution de la survenue ultérieure d'événements cardio-

vasculaires (14-17), cet indice présente cependant quelques limites (37): en effet, il mesure avant tout les modifications de la média alors que l'athérosclérose est un processus qui touche avant tout l'intima. De plus, l'athérosclérose n'est pas un processus uniforme et l'EIM ne donne donc pas d'information sur l'importance des degrés de sténoses associées. Les limites de ce paramètre pourraient en partie rendre compte des résultats décevants des études d'intervention (62) basées sur les modifications de l'EIM. L'absence de corrélation entre IMT et PVI est aussi reportée dans une autre étude utilisant l'échographie 3D et l'IRM (44). Ceci pourrait être expliqué par le fait que l'IMT est un marqueur de remodelage du mur artériel en relation avec les facteurs de risque cardio-vasculaires (41) alors que le volume de plaque reflète l'avancement du processus athéromateux incluant l'agression mécanique du flux et la réponse métabolique du mur artériel.

D'après l'ensemble des études 1, 2 et 3, on peut suggérer l'utilisation combinée du degré de sténose et de l'index de volume de plaque pour l'évaluation des sténoses carotidiennes. Le suivi d'une cohorte de patients avec sténoses carotidiennes a débuté (avec mesure du degré de sténose et du plaque volume index) pour déterminer si le risque d'accident vasculaire cérébral pouvait être mieux prédit par l'association de ces deux paramètres que par l'utilisation isolée du degré de sténose.

Limites

Nos études N° 4 et N°5 comportent plusieurs limites potentielles. Il s'agit de travaux reflétant la population d'un seul centre. Ces résultats pourraient ne pas être extrapolables à d'autres situations. L'échantillon de patients est relativement faible. Néanmoins les spécificités du service ont engendré plusieurs limites. La diminution

actuelle du délai d'hospitalisation pour infarctus du myocarde rend parfois difficile la réalisation des examens morphologiques pendant l'hospitalisation. Le transfert fréquent d'une grande partie de la population étudiée dans les centres cardiologiques périphériques, rend compte de l'absence d'exhaustivité des données. La nécessité d'une bonne qualité de recueil des données échographiques ne permet pas de réaliser les examens en dehors d'un laboratoire choisi et validé.

Nous n'avons pris en compte que les lésions coronaires supérieures ou égales à 70 % à l'angiographie. Ces lésions sont des lésions coronaires de haut degré. L'existence de lésions moins sténosantes conjointes est fréquente chez nos patients. Ces lésions pourraient apprécier de manière différente le développement de l'athérosclérose coronaire. Certaines études ont utilisé un seuil de 50 %. Ce seuil n'est pas celui retenu en pratique clinique courante pour discuter d'une thérapeutique de revascularisation. Nous n'avons pas mesuré l'EIM, marqueur intermédiaire fiable du risque cardio vasculaire.

II DEUXIÈME PARTIE : ETUDE DES CORRELATIONS
ENTRE LA PATHOLOGIE ATHEROMATEUSE
CAROTIDIENNE ET CORONAIRE

II.1 RAPPEL SUR LES CORRELATIONS CONNUES ENTRE LES DIVERS TERRITOIRES DE LA PATHOLOGIE CAROTIDIENNE ATHEROMATEUSE

II.I.2 Athérosclérose

L'athérosclérose est la principale cause de mortalité dans les pays développés. Elle affecte les artères de gros et moyen calibre. Les plaques d'athérosclérose se développent dans la lumière artérielle, au niveau de la zone sous-endothéliale de l'intima artériel, suivant une séquence dont les étapes sont actuellement bien connues (63).

II.I.2.1 Facteurs de Risque d'athérosclérose coronaire

L'athérosclérose a longtemps été considérée comme une maladie se traduisant par une réduction progressive de la lumière artérielle. De nombreuses théories ont successivement été émises pour expliquer ses mécanismes. Le rôle du LDL-cholestérol dans la formation de la plaque a été bien démontré (théorie lipidique). Celui-ci ne suffit pas à expliquer toute la complexité des mécanismes observés. De nombreux autres facteurs de risque ont été mis en évidence par les études épidémiologiques (64). Dans leur grande majorité, il ne s'agit que de marqueurs dont la présence peut être associée à la variation d'incidence de l'athérosclérose au sein d'une population. On oppose les facteurs de risque modifiables à ceux qui sont non modifiables. Les états physiologiques non modifiables sont l'âge, le sexe masculin, les facteurs génétiques héréditaires. Les facteurs de risques modifiables

consistent en l'existence d'un diabète, d'une hypertension artérielle d'une dyslipidémie, d'un tabagisme et peut-être la CRP ultra-sensible.

II.I.2.2 Facteurs de risque des sténoses carotidiennes.

Les études de population ont mis en évidence un certain nombre de facteurs de risque. Ceux-ci sont semblables à ceux retrouvés dans l'étude des autres localisations de l'athérosclérose. L'augmentation de l'âge est retrouvée de manière quasi constante. Il s'agit du facteur de risque le plus puissant de développement de lésions d'athérosclérose carotidienne (65). Le sexe masculin est aussi un facteur de risque retrouvé de manière constante. Une fréquence plus importante de sténose carotidienne est retrouvée chez les patients présentant des facteurs de risque cardiovasculaires tels que le tabac, le diabète et l'hypertension artérielle (66). Ainsi pour le tabac, le risque relatif de sténose augmente avec l'âge et le nombre d'années de tabagisme, passant de 1.36 chez un sujet de 40 ans qui a fumé pendant dix ans à 3.7 chez un sujet de 70 ans avec 50 années tabac. Même après ajustement à l'âge, ces facteurs de risques restent fortement significatifs (65).

II.1.3 Épidémiologie et localisations de l'athérosclérose

Les plaques d'athérome sont préférentiellement retrouvées dans les situations anatomiques où les contraintes artérielles sont plus importantes. À ce titre, les bifurcations artérielles constituent des zones à risque important, ainsi que les segments proximaux situés après ces bifurcations.

II.1.3.1 Épidémiologie et localisations de l'athérosclérose coronaire

Au niveau des artères coronaires, les plaques d'athérosclérose se localisent essentiellement au niveau des segments proximaux : artère interventriculaire antérieure, partie proximale et partie moyenne (40 à 50 %), artère coronaire droite (30 %), artère circonflexe (27 %). Les sténoses s'observent principalement au voisinage des bifurcations artérielles ou au niveau des courbures artérielles (63).

II.1.3.2 Épidémiologie et localisations de l'athérosclérose carotidienne

Au plan cérébral, la bifurcation carotidienne, ainsi que les artères vertébrales, constituent les deux sites de prédilection. A ces deux sites, la distribution de l'athérosclérose n'est pas homogène. Le siège le plus fréquent est l'origine de l'artère carotide interne (ACI). Les plaques d'athérome s'étendent entre la zone située juste avant l'origine de l'artère carotide externe jusqu'à 2 ou 3 cm en aval de l'origine de l'ACI. On estime que près de 9 % des hommes et 7 % des femmes de plus de 75 ans présentent une plaque carotidienne sténosante de plus de 50 %. Ce chiffre est inférieur à 1 % pour les deux sexes en dessous de 50 ans. Les modalités de dépistages et de diagnostic varient de manière importante. Selon la technique utilisée, les seuils de détection diffèrent fortement, expliquant la grande variabilité des chiffres disponibles. Les lésions prises en compte et leurs définitions sont elles aussi variables, rendant difficiles les comparaisons de chiffres bruts.

II.1.3.3 Épidémiologie et localisations de l'athérosclérose sur les autres territoires artériels.

Au niveau de l'aorte, l'athérosclérose n'est généralement pas mise en évidence de manière aussi importante que pour les autres localisations. Il s'agit le plus souvent d'une athérosclérose infra clinique. La principale complication est l'anévrisme de l'aorte abdominale. Les études nécropsiques retrouvent une prévalence de 4,7 % chez l'homme contre 1,7 % chez la femme entre 50 et 80 ans. De même que pour les autres localisations, la prévalence est très variable, dépendante des populations étudiées (67).

Les localisations aux membres inférieurs sont fréquentes. La prévalence de l'artériopathie des membres inférieurs serait de 2 à 3 % de la population à l'âge de 50 ans. Celle-ci augmente à près de 20 % pour les sujets âgés de plus de 75 ans (68).

II.1.4 Etiopathogénie générale

Initialement, seules quelques cellules spumeuses sont retrouvées au sein de la paroi artérielle. Ce premier stade est présent dès la petite enfance. Secondairement, l'accumulation de ces cellules aboutit à la formation de stries lipidiques. Ces stries évoluent de manière variable. Certaines se stabilisent voire régressent, les autres évoluent vers un stade plus avancé. L'apparition de dépôts de lipides extra cellulaires caractérise le stade de pré-athérome, qui précède la formation de la plaque d'athérome. La plaque simple est composée de deux éléments. Un athérome central mou fait de lipides extra cellulaires ou cœur lipidique, enchâssé dans une gangue de sclérose dure faite de cellules fibreuses. La sclérose circonscrit donc l'athérome. À l'âge de 40 ans, près de 95 % des individus présentent des lésions pré-athérosclérotiques ou athérosclérotiques coronaires. Ces chiffres soulignent la banalité

des remaniements de l'intima coronaire. Seule une minorité de patients souffrira d'ischémie. L'athérosclérose ne devient maladie que dans la mesure où certaines plaques progressent et se compliquent (63, 67,69).

II.1.5 Complications de l'athérosclérose et présentations cliniques

Les maladies cardiovasculaires dominent, par leur fréquence et leur sévérité, la morbidité et la mortalité en France et dans les pays occidentalisés. Toutes ces maladies ont un même support physiopathologique qui est la présence de plaques d'athérosclérose sur l'arbre artériel. Les présentations cliniques de la maladie sont évidemment multiples et fonction de l'artère touchée.

II.1.5.1 Complications chroniques générales

Pendant une grande partie de son évolution, la plaque ne déforme pas ou peu la lumière artérielle. Les phénomènes de remodelage compensateur des parties saines de l'artère permettent de conserver le calibre normal de la lumière artérielle. Ce remodelage est appelé remodelage positif, même si plusieurs études suggèrent que ce remodelage puisse être un marqueur potentiel d'instabilité. Lorsque ces capacités de remodelage sont dépassées, un rétrécissement de la lumière artérielle commence (remodelage négatif). Une lumière artérielle de taille normale est donc compatible avec l'existence de plaques d'athérosclérose évoluées. La plaque reste invisible pendant une grande partie de son évolution aux techniques d'artériographie. Ces techniques sont qualifiées de luminographie du fait de leur incapacité à analyser la paroi artérielle.

Durant cette phase asymptomatique, la croissance de la plaque se fait de manière discontinue. Il existe des périodes de quiescence, entrecoupées d'épisodes de progression rapide. À partir d'un certain degré de sténose (classiquement 50 à 60 %), un retentissement hémodynamique est possible. À ce stade, dans certaines conditions d'augmentation des besoins en oxygène, une limitation du flux sanguin peut être observée. Ce type de lésion aboutit par exemple à une claudication intermittente des membres inférieurs ou à un angor stable. Les manifestations cliniques de l'athérosclérose ne surviennent donc le plus souvent qu'après plusieurs dizaines d'années d'évolution (69).

II.1.5.2 Complications aiguës générales

Dans la moitié des infarctus du myocarde, aucune histoire clinique d'angor n'est retrouvée (69). De nombreuses observations suggèrent qu'un certain nombre de SCA résultent non pas d'une lésion coronaire hautement sténosante, mais de lésions n'entraînant qu'une limitation modérée du flux sanguin (69, 70,71).

D'autres mécanismes expliquent donc ces complications aiguës. La fracture de la chape fibreuse ou son ulcération est un élément clé de la pathogénie des complications de l'athérosclérose. Elle enclenche l'essentiel des phénomènes aboutissant à l'ischémie aiguë. Cette rupture reflète un déséquilibre entre les contraintes exercées sur la plaque et les capacités mécaniques de la chape fibreuse. L'importance de la fracture est variable, de l'érosion de la plaque à la fracture complète. Elle met en contact les structures sous endothéliales thrombogènes avec le flux sanguin conduisant à la formation du thrombus.(67, 69)

La formation d'un thrombus est une conséquence inévitable de la rupture. La disparition partielle de l'endothélium et l'apparition de substances thrombogènes enclenche les mécanismes de l'hémostase (adhérence et agrégation plaquettaire, formation de fibrine). À n'importe quel moment de son évolution, le thrombus peut se détacher, entraînant une embolie d'aval. Ce mécanisme est plus fréquemment retrouvé dans les atteintes de la carotide ou de l'aorte abdominale. Le thrombus peut aussi croître par agrégation plaquettaire, jusqu'à occlure complètement l'artère. Cette obstruction artérielle est non seulement due au thrombus, mais aussi à des phénomènes de spasme artériel réactionnel. Le thrombus peut par ailleurs être silencieux sur le plan clinique et participer à la progression locale de l'athérosclérose par des mécanismes d'assimilation.

II.1.5.3 Complications aiguës de l'athérosclérose coronaire : Syndromes coronaires aigus

La rupture de la plaque est au centre du processus d'athérosclérose. Elle occupe une place importante dans la survenue d'évènements ischémiques aigus ou dans la progression de la plaque (72). On considère qu'au niveau coronaire, la rupture de plaque est impliquée dans 70 % des infarctus létaux ou des morts subites d'origine coronaire (73).

Le développement progressif des lésions d'athérosclérose coronaire aboutit progressivement à une obstruction coronaire. Celle-ci n'est que rarement symptomatique, en raison du développement d'une circulation collatérale et des phénomènes de pré-conditionnement ischémique. Les syndromes coronaires aigus résultent le plus souvent de la formation d'un thrombus à la surface d'une plaque

d'athérome coronaire rompue. Il s'agit de la complication aiguë la plus fréquente des lésions d'athérosclérose coronariennes, à l'origine d'une mortalité et d'une morbidité importante. Leur traitement et prise en charge constituent un enjeu de santé publique.

Les définitions ainsi que le concept de Syndrome Coronaire Aigu (SCA) ont été profondément remaniées ces dernières années (74, 75,76, 77). Ces modifications sont apparues à la lumière des données acquises sur la physiopathologie des complications aiguës de l'athérosclérose. Une place importante a été donnée aux marqueurs biologiques de nécrose myocardique (78). Il est désormais admis que toute augmentation des marqueurs de nécrose myocardique (Troponine I ou T) dans un contexte évocateur d'ischémie myocardique correspond à la survenue d'un infarctus du myocarde plus ou moins transmural.

Deux grands types de SCA sont actuellement différenciés par leur présentation électrocardiographique : les SCA avec sus décalage persistant du segment ST (SCA ST+) et les SCA sans sus décalage du segment ST (SCA ST-). Les définitions de ces différents syndromes sont détaillées dans l'annexe I.

- Le SCA ST+ correspond à l'infarctus du myocarde tel qu'il était classiquement défini avant l'introduction du concept de SCA. Sur le plan physiopathologique, il s'agit d'une obstruction coronaire complète. Dans plus de 90 % des cas, il existe une preuve angiographique de la formation d'un thrombus intra coronaire lors de la réalisation de la coronarographie.

- Le SCA ST- est le SCA le plus fréquent. Les critères diagnostiques plus larges que pour le SCA ST+, rendent compte de la diversité des présentations rencontrées. Il correspond à l'angor instable mais aussi à l'infarctus du myocarde sans onde Q. Sa définition prend en compte la clinique, mais aussi d'autres paramètres (ECG et marqueurs de nécrose myocardique dont la troponine). Lors de la réalisation des examens angiographiques, un thrombus intra coronaire est retrouvé dans 35 à 75 % des cas.

Les SCA ST- constituent un groupe hétérogène de patients ne présentant pas tous le même tableau clinique. Les différences se situent à la fois au niveau de la sévérité de l'atteinte athéroscléreuse coronaire et de l'étendue de celle-ci. Afin de sélectionner le traitement adapté à chaque patient, il est important d'appréhender son risque thrombotique. Ce risque est le risque d'évolution vers une occlusion coronaire aiguë. Cette évaluation doit être réalisée tôt dans la prise en charge du patient, et doit être répétée afin de ne pas méconnaître une aggravation clinique (76).

II.1.5.4 Complications aiguës de l'athérosclérose carotidienne.

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) représentent la troisième cause de mortalité dans les pays industrialisés. En France, on évalue à plus de 140 000 le nombre d'AVC d'origine ischémique par an. Le coût économique et social est important en raison de la mortalité mais surtout du risque de séquelles invalidantes. 85 % des AVC sont d'origine ischémique et en grande partie imputables à l'athérosclérose (1). Parmi les étiologies des AVC ischémiques, l'athérome des

artères à distribution céphalique est responsable d'environ 25 à 30 % des cas. Il s'agit de la première cause d'AVC ischémique. La bifurcation carotidienne représente une localisation élective de l'athérome des vaisseaux cérébraux 55,56

Le principal facteur de risque de survenue d'un AVC, chez un patient porteur d'une sténose carotidienne, est le caractère symptomatique ou non de cette sténose. Les deux grands essais de chirurgie des sténoses carotidiennes retrouvent de manière similaire un risque trois à cinq fois plus élevé d'AVC que pour une sténose du même degré mais asymptomatique. Ce risque est supérieur à 10 % par an alors qu'il n'est que de 2 à 4 % par an du côté asymptomatique. L'existence de plaques symptomatiques constitue un risque important de récurrence d'AVC (2,3).

Le second facteur de risque est le degré de sténose. Ces études ont démontré que le risque augmente avec la sévérité de la lésion, indépendamment du caractère symptomatique ou non. Pour les sténoses symptomatiques le risque d'AVC en aval de la sténose étudiée est de 10 % par an entre 70 et 80 %, alors qu'il est supérieur à 17 % au-delà de 90 % de sténose.

Pour les sténoses asymptomatiques, le risque est moindre. Ce risque est d'environ 2 % pour les sténoses inférieure à 70 %, et de plus de 3 % au delà de 80 %. Cette association entre risque et degré de sténose est probablement attribuable aux effets hémodynamiques, mais ceux-ci ne suffisent pas à expliquer l'ensemble de l'association. L'importance du degré de sténose est néanmoins un critère majeur pour considérer une plaque d'athérosclérose comme vulnérable.

II.1.6 Interrelations entre athérosclérose carotidienne et coronaire

II.1.6.1 Similarités anatomo-pathologiques

Des différences existent entre les lésions carotidiennes symptomatiques ou non. Au plan histologique, plusieurs études ont étudié les plaques d'athérome obtenues par endartériectomie. La rupture de plaque ou l'ulcération est retrouvée de manière beaucoup plus fréquente chez les patients symptomatiques. Les autres anomalies, y compris l'existence d'un thrombus intra-luminal sont retrouvées de manière non négligeable (40 %). La structure même de la plaque est discriminante. La chape fibreuse est plus fine pour les plaques symptomatiques, la composition du cœur lipidique semblant similaire. Le mécanisme des AVC imputable aux sténoses carotidiennes est probablement dû en partie à des embolisations distales, mais aussi à l'obstruction artérielle aiguë après déstabilisation de la plaque carotidienne (81,82).

Les plaques d'athérome carotidien symptomatiques se rapprochent de celles retrouvées au niveau coronaire. Dans une étude reprenant l'histologie plus de 500 plaques d'athérome carotidien symptomatiques, un certain nombre de caractéristiques communes aux deux localisations sont retrouvées (57). Dans ces pièces d'endartériectomie, les auteurs observaient une fréquence importante de ruptures de la chape fibreuse ou d'infiltrat inflammatoire. Ces résultats, proches de ceux retrouvés au niveau des plaques d'athérome coronaire, suggèrent que les mécanismes d'évolution et de déstabilisation de la plaque sont similaires au niveau

de ces deux sites. L'importance de l'infiltration par des cellules inflammatoires (macrophages) suggère le lien entre stabilité de la plaque et inflammation. Des facteurs locaux mais aussi systémiques semblent ainsi participer à l'évolution de l'athérosclérose.

Chez les patients ayant présenté un AVC, les critères d'instabilité de la plaque diminuent avec le temps ce qui suggère que ces mécanismes de déstabilisations sont intermittents, de la même manière que pour les accidents coronaires (57). La probabilité de rupture de plaque dépend de la balance entre la vulnérabilité de la plaque et l'environnement (stress) auquel elle est exposée. La majeure partie des données disponibles sur l'athérosclérose dérivant des études de la plaque coronaire, l'extrapolation à la pathologie cérébrale doit être prudente en raison des différences existant entre ces deux circulations.

II.1.6.2 Épaisseur intima-média et coronaropathie

L'association entre pathologie coronaire et carotidienne est connue de longue date (14, 83). Les études nécropsiques retrouvent fréquemment l'existence concomitante de lésions athéromateuses au niveau de ces différents territoires. Ces relations ont été en particulier étudiées avec le développement de la mesure du complexe intima-média carotidien (EIM). Cette mesure échographique a été comparée à l'anatomie et semble un reflet fiable de l'épaississement artériel attribuable à l'athérosclérose. Il a été démontré que l'EIM est fortement et indépendamment associée à l'existence de lésions coronaires. Cette simple mesure semble aussi efficace que la prise en compte des facteurs de risque classiques pour prédire l'existence d'une

coronaropathie (83,84,85). Les hommes ayant l'EIM le plus élevé (quatrième quartile de la population) ont un risque dix fois supérieur aux autres d'avoir des lésions multi-tronculaires. De la même manière, l'EIM est statistiquement, mais plus faiblement, corrélée à l'importance de l'atteinte coronaire quantifiée par le nombre de troncs artériels atteints (86).

II.1.6.3 Valeur pronostique de l'athérosclérose carotidienne

L'existence d'athérome carotidien est un marqueur pronostique. Les sujets présentant une anomalie détectable au doppler carotidien ont un risque d'évènements coronaire aigu supérieur aux autres (87). L'existence de plaques, même hémodynamiquement non significatives, augmente de manière importante ce risque. Ces corrélations sont retrouvées sur des études de population de grande ampleur. Une augmentation d'une déviation standard de la mesure de l'EIM au sein d'une population de sujets asymptomatiques est associée à une augmentation du risque de survenue d'un AVC ou d'un infarctus (88).

Chez les patients atteints d'un SCA, peu d'études sont disponibles. L'existence d'anomalies carotidiennes (augmentation de l'EIM ou plaques) semble associée à un risque plus important de survenue d'évènements cardiovasculaires ou cérébraux (89, 90). De manière générale, les patients hospitalisés pour un SCA présentant des lésions athéromateuses extra- cardiaques semblent plus à risque d'évènements ultérieurs (91). Ces lésions peuvent être par ailleurs infra-clinique.

Depuis l'étude de la cohorte de Framingham, il est connu que les patients ayant présenté un infarctus du myocarde sont particulièrement à risque d'AVC (92, 93). Ce risque a été grandement modifié par l'apparition des stratégies de reperfusion coronaire. Ces changements rendent compte de l'hétérogénéité des AVC chez les patients ayant présenté un SCA. Si l'origine cardio-embolique occupait une place majeure avant l'ère de la reperfusion, le risque d'AVC ischémique n'est plus aujourd'hui que de 1 % par an (94,95). La prévalence des lésions carotidiennes jugées sévères (>70 %) est pourtant inférieure à 10 % chez ces patients coronariens. Ce risque de 1 % est identique à celui de faire un infarctus du myocarde chez un patient qui vient de présenter un AVC. Les lésions coronariennes significatives asymptomatiques sont pourtant bien plus fréquentes chez ces patients (96). Elles sont estimées entre 30 et 60 % selon les définitions utilisées. Ces discordances rendent compte du manque de connaissance des mécanismes expliquant les AVC imputables à l'athérosclérose. De la même manière que pour les plaques coronaires, une partie des AVC est probablement attribuable à des sténoses modérément serrées. Le risque total n'est donc qu'imparfaitement appréhendé par le degré de sténose (81).

II.1.7 Modalités d'exploration de l'athérosclérose

II.1.7.1 Vulnérabilité de la plaque

La nécessité pour le clinicien est donc de diagnostiquer les plaques à risque d'évènements aigus avant la survenue de ceux-ci. On qualifie ces plaques de plaques vulnérables ou plaques à haut risque. Pour les plaques vulnérables, en

particulier coronaires, un certain nombre de facteurs de risque ont été établis (70,71,72). Certains sont histologiques, d'autres morphologiques. Les plaques les plus vulnérables sont celles qui, histologiquement, comportent un cœur lipidique important et une chape fibreuse relativement fine. Cette considération est accessible aux techniques comme l'échographie endocoronaire ou la spectroscopie, mais aussi à des techniques non invasives comme l'IRM. Les plaques avec une inflammation active sont considérées comme à haut risque. Certaines techniques d'imagerie permettent d'analyser cette activité en quantifiant l'accumulation de macrophages au niveau de la plaque (97,98,99). Si certaines plaques peuvent être considérées comme proches sur le plan morphologique, leur activité peut être très différente.

Bien que les plaques vulnérables soient le plus souvent peu serrées, le degré de sténose est un puissant marqueur de vulnérabilité de la plaque. Les plaques les plus sténosantes sont soumises à des contraintes artérielles intenses, conduisant à un risque important de thrombose et d'obstruction aiguë. Une plaque très sténosante est considérée comme à risque d'entraîner une ischémie hémodynamique. La présence de ces plaques très sténosantes est facilement mise en évidence par l'imagerie traditionnelle. Il s'agit d'un marqueur fort suggérant la présence de plaques moins sténosantes ou non sténosantes qui peuvent être sujettes à la rupture ou à la thrombose. Ces plaques sont plus difficilement mises en évidence par l'imagerie (100).

Le risque absolu de complication d'une plaque très sténosante est plus important que pour une plaque de degré de sténose moindre. Néanmoins le nombre de ces

plaques moins sténosantes voire non sténosantes est beaucoup plus important au sein d'un réseau artériel et participe au risque global du patient (figure 18) (70).

figure 18

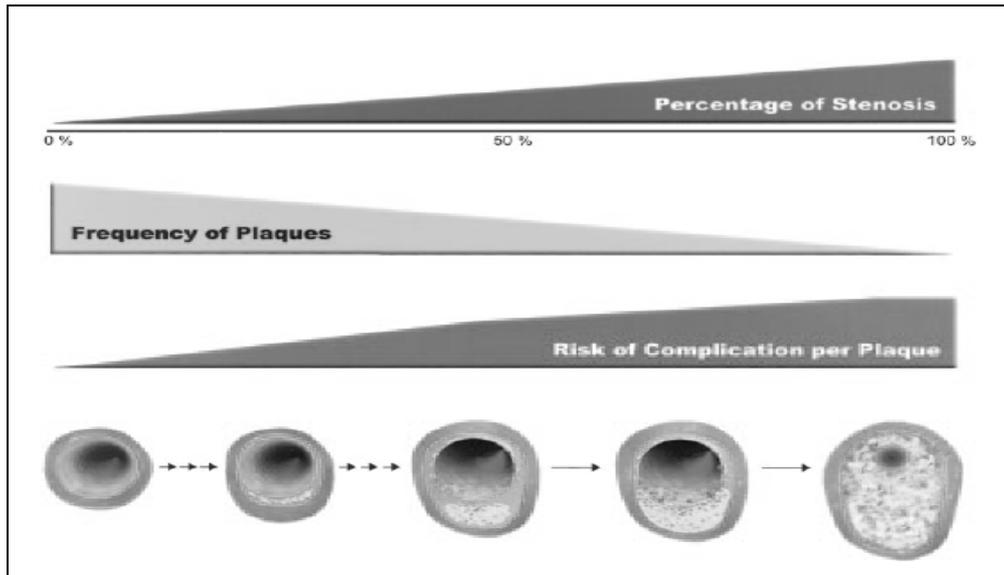


Figure 18. Corrélations entre degré de sténose et risque de complications pendant l'évolution de celles-ci. Le risque de complication est proportionnel au degré de sténose, mais n'explique pas l'ensemble du risque global observé, compte tenu de la faible fréquence des plaques hautement sténosantes (70,71).

II.1.7.2 Techniques et méthodes de dépistages de l'athérosclérose coronaire.

Les différents tests ischémiques disponibles (épreuve d'effort, échographie de stress) donnent des renseignements sur l'existence ou non d'une athérosclérose coronaire. Celle-ci n'est décelable par ces méthodes indirectes qu'au stade où la

plaque entraîne un retentissement hémodynamique. Ces différents tests ne peuvent donc être considérés comme quantifiant l'athérome coronaire.

*Angiographie coronaire.

La coronarographie est la technique de référence pour l'étude de l'athérosclérose coronaire. Cette technique d'angiographie est invasive. Elle nécessite un abord artériel, le plus souvent par voie fémorale ou radiale. L'opacification sélective des artères coronaires par injection de produit de contraste iodé permet l'étude de celles-ci. Les sténoses se caractérisent par une image d'amputation sur le luminogramme obtenu. Même si des mesures automatisées de réduction de diamètre artériel existent, l'interprétation ainsi que l'appréciation du degré de sténose restent encore essentiellement visuelle. Comme dans toutes les techniques d'artériographie, la paroi artérielle est invisible et l'étude de sa composition n'est pas accessible. Cette technique est par ailleurs source de complications comme la plupart des techniques d'angiographie invasives.

*Autres techniques d'imagerie de la plaque

L'angioscopie permet une visualisation directe de la lumière artérielle et permet une analyse détaillée de la surface de la paroi artérielle et des lésions impliquées dans les syndromes coronaires aigus. Par ses capacités à détecter les plaques riches en lipides, l'angioscopie est capable de détecter les plaques instables.

L'échographie endovasculaire IVUS est une imagerie en temps réel, de haute résolution, de la lumière et de la paroi artérielle. Elle est obtenue par une sonde intravasculaire qui émet des ultrasons. Cette technique permet l'analyse de la paroi artérielle, de son remodelage et de quantifier les plaques non sténosantes.

La thermographie-palpographie à l'aide de cathéters équipés de thermosenseurs (thermographie) a permis de montrer l'hétérogénéité de la température des plaques, l'instabilité entraînant une augmentation significative de la température locale. Elle apparaît comme une technique d'évaluation des plaques instables et est actuellement en cours d'évaluation clinique.

A coté de ces techniques invasives, de nouvelles modalités d'exploration se sont développées. L'IRM et le Scanner en particulier permettent l'étude de la paroi artérielle et de sa composition. Toutes ces techniques restent néanmoins du domaine de la recherche ou n'ont trouvé une indication que dans un faible nombre de situations cliniques.

II.1.7.3 Techniques et méthodes d'évaluation des sténoses et plaques carotidiennes.

En raison des études disponibles, le degré de sténose est le principal critère opératoire. La décision qui incombe au clinicien est de poser l'indication chirurgicale. L'usage approprié de l'endarterectomie dépend de critères cliniques, des comorbidités de chaque patient et d'une évaluation adéquate du degré de sténose. En effet, les grands essais randomisés étant basés sur l'angiographie, ils ne

tiennent pas compte de la paroi mais seulement de la lumière artérielle et de son degré de sténose. Une évaluation correcte de celui-ci est donc indispensable.

Sa sur-estimation peut conduire à une chirurgie par excès, avec un bénéfice incertain voire négatif. À l'inverse une sous-estimation, peut conduire à considérer le patient comme étant à risque plus faible. Certaines options thérapeutiques pouvant alors ne pas lui être proposées (1, 101,102).

*Examen clinique

L'auscultation clinique des trajets artériels est facilement accessible au clinicien. Seules les sténoses avec un retentissement hémodynamique important se traduisant par un souffle carotidien peuvent être détectées. Dans une cohorte de 5441 sujets américains, l'examen clinique retrouvait un souffle cervical chez 7 % des sujets. La prévalence d'une sténose > 60 % affirmée par l'examen doppler n'était que de 0.5 % chez ces sujets. Seule la moitié des sténoses était ainsi détectées par l'auscultation (1). Il existe donc des faux négatifs mais aussi des faux positifs de l'examen clinique (irradiation cervicale d'un souffle cardiaque par exemple). L'examen clinique doit rester de mise, mais ne peut être considéré comme une technique de dépistage suffisante compte tenu de sa faible sensibilité et de sa faible spécificité.

*Angiographie carotidienne numérisée

Il s'agit de la technique de référence d'évaluation des plaques sténosantes. Celle-ci a permis de valider les indications chirurgicales actuellement reconnues. Après ponction artérielle, un cathétérisme sélectif est réalisé avec injection de produit de

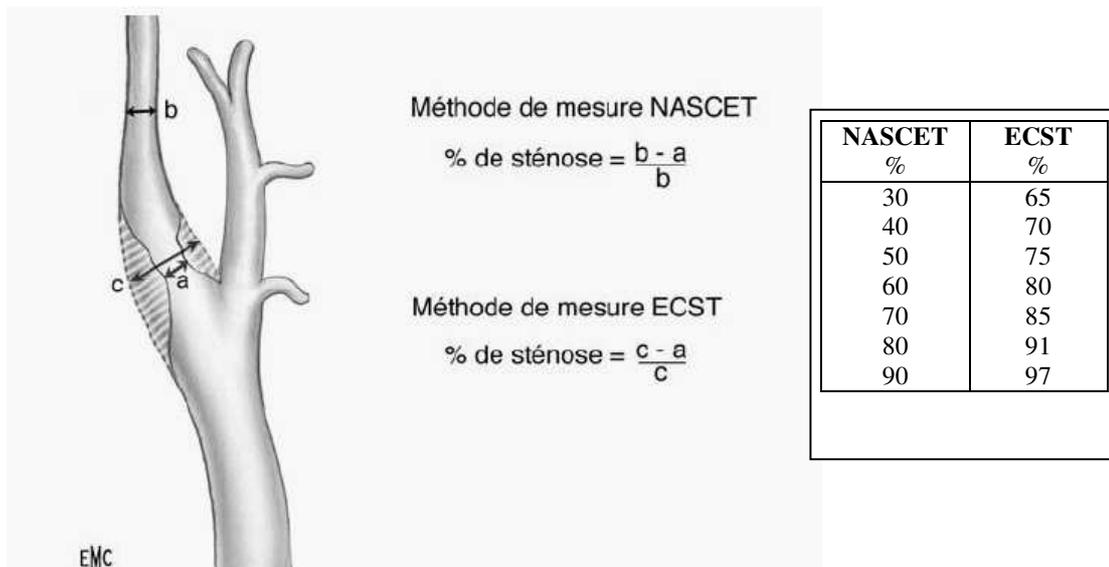
contraste. La sténose doit être explorée sur au moins deux incidences orthogonales et le calcul de son degré se fait sur l'incidence où celle-ci semble la plus serrée. Il existe deux grandes techniques de mesure de sténose, détaillées dans la figure 2. Du fait de ces divergences de mesures, ces deux techniques donnent des résultats chiffrés différents. Une concordance est néanmoins retrouvée, en particulier pour les sténoses de plus 70 % (figure 19) (1, 101).

L'artériographie est un examen invasif nécessitant une ponction artérielle avec les risques associés à ce geste. Elle expose à un risque de complications neurologiques, essentiellement par embolie d'aval. Ces complications neurologiques cliniques sont évaluées à 1.2 % et comptent pour près de la moitié de la morbi-mortalité observée dans certaines études (1, 4,102). Les embolies cérébrales asymptomatiques détectées par IRM semblent encore plus fréquentes, même si leur pertinence clinique reste à démontrer. Il existe un risque d'insuffisance rénale compte tenu de l'utilisation de produits de contraste iodés néphrotoxiques. Les hématomes aux points de ponction constituent la complication locale la plus fréquente.

L'angiographie sélective est par ailleurs un examen de réalisation difficile, nécessitant un opérateur entraîné pour son interprétation. La variabilité inter-observateur dépend de la technique et du matériel utilisé, du mode de mesure et du degré de sténose. Cette technique, encore actuellement considérée comme la référence, n'a que rarement été confrontée aux pièces d'endartériectomies. L'angiographie ne permet pas l'analyse de la paroi artérielle et donc l'analyse des

plaques peu sténosantes voire non sténosantes. Elle réalise un luminogramme artériel de la même manière que l'angiographie coronaire (103, 104).

Figure 19. Méthodes de mesure des sténoses de l'artère carotide interne.



Le diamètre de la lumière résiduelle est mesuré sur l'incidence où la sténose est la plus serrée. Dans la méthode ECST, elle est rapportée au diamètre du bulbe carotidien virtuellement reconstruit (ce diamètre est estimé, compte tenu de l'absence de visualisation directe de celui-ci par l'opacification artérielle). Pour NASCET, le diamètre de la lumière résiduelle est mesuré de la même manière, mais est rapporté au diamètre de l'artère carotide interne en aval de la sténose, partie considérée comme normale. Encadré : différences de mesure entre les deux méthodes.

*Évaluation échographique et Doppler

Cf I.1

*Angiographie par résonance magnétique et scanner spiralé

Le développement de l'imagerie par résonance magnétique a peu à peu supplanté le rôle de l'angiographie dans l'évaluation préopératoire des sténoses sévères. L'apparition de nouvelles techniques et de protocoles d'acquisition plus rapides a augmenté les performances de l'IRM. Les contre-indications à cet examen existent et sont les mêmes que pour les autres IRM. Le développement récent de cette imagerie explique un plus faible nombre de données concernant son efficacité diagnostique. La concordance inter observateur rapportée semble bonne. Dans une méta-analyse évaluant l'IRM carotidienne à l'angiographie pour les sténoses supérieures à 70 %, la spécificité de cet examen est évaluée de 84 à 93 % selon les techniques. La sensibilité étant de 88 à 94 % (101, 105).

Les performances du scanner spiralé ont permis d'étudier celui-ci dans le cadre du bilan d'opérabilité, dans le but de se substituer à l'angiographie. Cet examen ne peut être considéré comme non invasif puisque irradiant et nécessitant une injection intra-veineuse de produit de contraste. La concordance inter observateur semble bonne, de même que l'efficacité diagnostique (101,105). Ces deux dernières techniques d'imagerie offrent l'avantage par rapport à l'angiographie de pouvoir analyser la paroi artérielle. L'étude de la paroi et de la plaque d'athérome, ainsi que la caractérisation de celle-ci, est accessible en particulier avec les techniques d'IRM (97, 100).

II.1.8 Modalités thérapeutiques de l'athérosclérose carotidienne

II.1.8.1 Prise en charge des facteurs de risque modifiables

La lutte contre l'hypertension artérielle est une priorité. Elle constitue un facteur de risque majeur d'AVC. Elle est présente chez près de 60 % des patients porteurs d'une sténose symptomatique. Son efficacité en prévention des AVC n'est plus à démontrer. Le traitement anti-hypertenseur est de mise, sauf dans les rares cas de sténose hémodynamiquement mal compensée, avec un risque d'AVC ischémique due à une baisse trop importante de la pression artérielle. Le tabagisme est le deuxième facteur de risque de survenue d'un AVC. Le risque augmente avec la consommation et la durée de celle-ci. Il s'agit par ailleurs d'un facteur de risque important de sténose carotide (66). La moitié des patients admis dans l'étude ECST étaient fumeurs. L'arrêt du tabac semble donc impératif car il permet de diminuer ce risque. Le contrôle des facteurs de risque modifiables est donc nécessaire chez tous les patients présentant une sténose significative de la carotide, ainsi qu'après traitement chirurgical.

II.1.8.2 Le traitement médical

Le traitement médical occupe une place centrale dans la pathologie. Il semble logique d'extrapoler les résultats connus pour d'autres atteintes vasculaires de l'athérosclérose à cette problématique. Le traitement médical des sténoses carotidiennes se confond donc avec celui de l'athérome coronaire.

L'efficacité du traitement anti-thrombotique à la phase aiguë d'un AVC ischémique est connue. Cette prescription est recommandée quelque soit la cause de

l'AVC ischémique. Aucune étude n'a spécifiquement étudié le sous groupe des sténoses symptomatiques. L'attitude rejoint donc le traitement de prévention secondaire des AVC ischémiques, avec l'utilisation des différentes classes d'antiagrégants plaquettaires. Les anticoagulants oraux (AVK) n'ont pas fait la preuve de leur efficacité.

Les études concernant les statines ont montré un effet de ralentissement voire de diminution de l'épaisseur intima-média. Ces études ont été réalisées essentiellement chez des patients atteints d'une cardiopathie ischémique. Leur efficacité sur l'évolution clinique de la sténose, en particulier chez des patients non coronariens ne peut être qu'une extrapolation (79). Leurs effets sur la diminution de l'incidence des AVC sont probablement multifactoriels, avec une diminution des embolies d'origine cardiaque en plus de leur action stabilisatrice de la plaque d'athérome démontrée sur les modèles animaux.

II.1.8.3 Traitement chirurgical des sténoses carotidiennes

Le traitement chirurgical oppose deux types de populations. Les sténoses symptomatiques d'une part, les sténoses asymptomatiques d'autre part. Le caractère symptomatique doit rester clinique. Les imageries cérébrales peuvent détecter des séquelles emboliques n'ayant pas eu de conséquences cliniques. Une sténose est symptomatique quand elle s'accompagne de manifestations en rapport avec un accident ischémique cérébral dans le territoire homolatéral à la sténose. Ces symptômes pouvant être cérébraux ou rétinien.

Deux grands essais randomisés sur l'endartériectomie sont à l'origine de la plupart des recommandations (106). L'étude NASCET (3) a randomisé plus de 600 patients

présentant une sténose carotidienne symptomatique de plus de 70%. Ces patients recevaient tous un traitement jugé optimal. Après un suivi de deux ans, il existait une réduction significative du risque relatif d'AVC en aval de la sténose de 65 %. Ce bénéfice est observé malgré une morbi- mortalité de la chirurgie importante. Ce bénéfice se maintenait dans le suivi à 8 ans. Pour les sténoses symptomatiques inférieures à 50 %, il n'existait pas de différence significative. Pour les sténoses entre 50 et 70 %, Il existait une diminution significative du risque relatif, mais plus faible que dans les sténoses de haut grade et non retrouvé dans tous les sous-groupes.

La deuxième étude d'importance était l'étude ECST (2). Les méthodes de mesure angiographiques différaient de NASCET. Dans le groupe des sténoses supérieures à 70 % (correspondant à des sténoses > 50 % en NASCET) le risque d'AVC invalidant ou de décès à trois ans était de 11 % sous traitement médical contre 6 % après traitement chirurgical. Ce résultat significatif est en accord avec l'étude précédente.

La différence de mesure des degrés de sténoses dans ces deux études rend difficile la comparaison des données. Dans ce but, il a été procédé à une méta-analyse de ces deux études (107). Les angiographies réalisées dans l'étude ECST ont été réinterprétées à l'aide des méthodes de mesures de l'étude NASCET. Cette méta-analyse confirme le gain substantiel de la chirurgie en comparaison au traitement médical (décès et AVC de tous types) pour les sténoses de plus 70 %. Ce bénéfice existe dès la première année, est maximal à 3 ans et subsiste à 8 ans de suivi. Ce bénéfice existe pour des sténoses carotidiennes symptomatiques supérieures à 50

%, mais est néanmoins beaucoup plus faible dans le groupe 50-69 % que dans le groupe des sténoses supérieures à 70 %.

L'étude ACAS puis l'étude ACST ont étudié l'intérêt du traitement chirurgical pour les sténoses asymptomatiques (4,104). Ces études ont étudié les sténoses de plus de 60 %. Elles confirment l'intérêt en pratique clinique de la réalisation de la chirurgie carotidienne, permettant de réduire la morbi- mortalité attribuable aux AVC à l'échelle d'une population mais de manière beaucoup moins spectaculaire que pour les sténoses symptomatiques.

Les complications potentiellement lourdes des techniques chirurgicales sélectionnent de fait des patients à faible co-morbidité. L'angioplastie carotidienne s'est développée de manière alternative, au point de parfois supplanter la chirurgie. Cette technique ne bénéficie pas du recul et de la qualité méthodologique des études disponibles pour la chirurgie conventionnelle. Les autorités de santé désapprouvent donc son utilisation en dehors de protocoles d'essais cliniques (1).

II.2 ETUDE DE LA PREVALENCE DE LA STENOSE CAROTIDIENNE ASYMPTOMATIQUE DANS LE SCA (ETUDE N°4)

II.2.1 Objectifs

L'objectif principal de ce travail était de déterminer chez les patients hospitalisés pour un syndrome coronaire aigu dans une unité de soins intensifs cardiaques, la prévalence des sténoses carotidiennes asymptomatiques et d'en quantifier la sévérité.

Les objectifs secondaires étaient 1/ de discuter la pertinence d'un dépistage généralisé ou ciblé à un sous groupe de patients atteints d'un SCA ; 2/ D'étudier les interrelations entre la sévérité de l'atteinte coronaire et l'atteinte carotidienne, afin de déterminer si les informations obtenues ont une place dans l'évaluation initiale des patients

II.2.2 Sélection des patients

Cette étude s'est déroulée dans le service de soins intensifs cardiologiques du Centre Hospitalo-Universitaire de Tours (Hôpital Trousseau, U.S.C.I, Pr. B.Charbonnier).

II.2.2.1 Critères d'inclusion.

Pour être inclus, les patients devaient répondre aux critères suivants :

- Être hospitalisé pendant l'année 2005 en U.S.C.I pour un syndrome coronaire aigu durant plus de 72 heures.
- Avoir bénéficié au moment de l'hospitalisation d'un examen échographique et doppler des troncs supra aortiques dans le service de médecine nucléaire et ultrasons du CHU Trousseau.

II.2.2.2 Critères d'exclusion.

Il n'existait pas de critères d'exclusion. Les patients ayant déjà bénéficié d'une revascularisation des artères carotidiennes ont été inclus, mais seule la carotide non opérée à été étudiée.

II.2.3 Schéma de l'étude

Il s'agit d'une étude prospective, monocentrique, transversale.

II.2.4 Paramètres mesurés

Les données démographiques et cliniques suivantes ont été recueillies : L'âge, le sexe, le poids, ATCD HTA, diabète, tabagisme, ATCD vasculaires périphériques (d'anévrisme de l'aorte abdominale, d'artériopathie des membres inférieurs, AVC, ATCD de pathologie coronaire (IDM, ATC, Pontages), présentation clinique à l'admission (SCA ST +, SCA ST -), données biologiques (troponine, bilan lipidique, HbA1c, créatinine), prise en charge du SCA (coronarographie, traitements de revascularisation, traitements médicamenteux associés durant l'hospitalisation et à la sortie)

Les données de la coronarographie ont été analysées de la façon suivante: Nombre de troncs atteints sur la coronarographie : 0 si pas d'atteinte coronaire > 70% 1 si au moins un tronc artériel atteint >70%, 2 si 2 troncs >70% ou atteinte du tronc commun de la coronaire gauche >50% sans atteinte de la coronaire droite, 3 si 3 troncs artériels atteints > 70 % ou atteinte du tronc commun (>50%) de la coronaire gauche avec atteinte de la coronaire droite.

Méthodologie et déroulement de l'échographie-Doppler carotidien

L'examen échographique Doppler des troncs supra-aortiques était réalisé dans le service de Médecine Nucléaire et Ultrasons (Hôpital Trousseau, Pr. Arbeille, CHU de tours).

Ces examens étaient réalisés par des manipulateurs entraînés, au nombre de trois. Ces techniciens sont formés au doppler vasculaire périphérique et réalisent en pratique courante les examens des troncs supra aortiques au CHU. Ils réalisent plusieurs milliers d'examens vasculaires par an et ont participé à plusieurs études échographiques sur la sténose carotidienne ainsi qu'à la validation de divers paramètres d'étude.

L'examen était réalisé sur un appareil ATL 5000 de marque Philips. Cet appareil dispose des différentes modalités d'exploration doppler (pulsé, continu, couleur et doppler puissance) ainsi que de l'échographie bidimensionnelle.

Le patient est placé en décubitus dorsal. L'opérateur est à sa droite. L'examen est débuté en mode bidimensionnel dans différents plans de coupe pour permettre un repérage précis des rapports anatomiques. Une coupe dégageant la bifurcation carotidienne est réalisée, permettant de réaliser une étude Doppler (Pulsé et couleur). La fenêtre doppler pulsé est placée dans le vaisseau étudié avec un angle de moins de 60 ° Le flux doppler est ainsi enregistré, avec le calcul de la Vmax (mètres par secondes) et de l'index de résistance.

Il est ensuite réalisé en mode bidimensionnel une mesure du diamètre minimal de la lumière artérielle (D_1) en cas de sténose. Plusieurs mesures sont effectuées et une moyenne des mesures est retenue. Pour le calcul de la sténose en 2D, cette mesure est rapportée au diamètre artériel externe ($1-(D_1/D_2)*100$) et exprimé en pourcentage. Cette technique donne donc un résultat proche de celui obtenu par angiographie dans l'étude ECST (figure 20a et 20b).

Figure 20a : Méthode de calcul du degré de sténose en échographie bidimensionnelle.

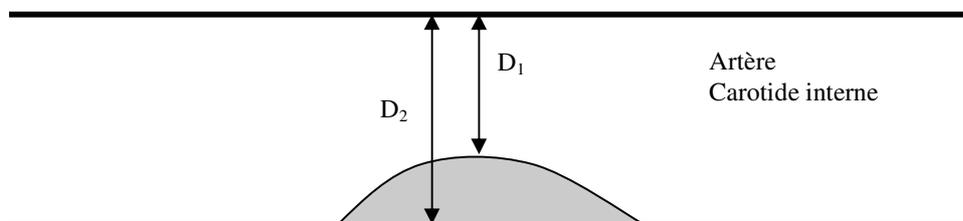
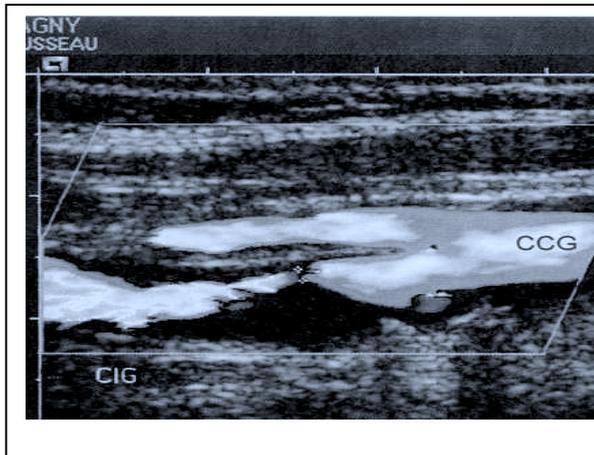


Figure 20b : Méthode de calcul du degré de sténose en échographie bidimensionnelle.



Il existe une plaque très sténosante anéchogène de la carotide interne gauche (CIG). Le diamètre résiduel de la sténose (D_1) est mesuré à 0.1 cm, alors que le diamètre de l'artère à ce niveau (D_2) est mesuré à 0.66 cm. La sténose est donc évalué en 2D à 85.6 %. CCG= carotide commune gauche. L'ajout du doppler couleur permet ici de mieux visualiser l'interface plaque-sang.

II.2.5 Analyse statistique

Pour chaque patient, une seule carotide était retenue pour l'analyse statistique de la fréquence des sténoses et l'étude des facteurs de risque (analyse univariée et multivariée). La carotide retenue était celle qui présentait le plus grand degré de sténose à l'examen bidimensionnel.

Pour le reste des mesures, l'analyse était réalisée avec les carotides présentant une sténose. Étaient exclus de l'analyse les carotides déjà opérées ou ayant bénéficié d'une angioplastie.

Les données qualitatives étaient exprimées en nombre de patients et pourcentage (n, %).

Les données quantitatives en moyenne et déviation standard ($m \pm SD$) et extrêmes (minimum - maximum).

Dans un premier temps une analyse univariée par régression logistique a été réalisée afin de déterminer les facteurs de risque de sténose dans notre population. Cette analyse a été réalisée pour les niveaux de sténoses retenus. Les résultats sont exprimés sous forme de risque relatif (RR) et d'intervalle de confiance à 95 %. Cette relation était significative pour un $p < 0.05$. Le risque relatif correspond à l'augmentation (ou diminution) du risque de sténose pour un pas de 10 ans pour l'âge, d'une unité (Kg/m^2) pour l'IMC et d'une unité internationale pour les autres données biologiques. L'analyse multivariée a inclus les variables pertinentes associées à l'existence d'une sténose en analyse univariée ($p < 0.20$).

Choix des définitions et seuils

La carotide interne étant le site carotidien le plus étudié et le plus sujet au développement des plaques d'athérosclérose, notre étude s'est limitée à la prise en compte de ces lésions. Divers seuils et définitions existent pour quantifier l'athérome. Notre étude visait principalement à définir la fréquence des plaques et sténoses carotidiennes dans une population spécifique. Nous avons choisi de prendre en compte essentiellement l'échographie bidimensionnelle (2D). Les seuils choisis correspondent à des valeurs pouvant faire discuter un traitement chirurgical ou une surveillance échographique.

Pour l'analyse de la sévérité de la coronaropathie, le seuil de 70% de sténose sur une artère coronaire et 50 % sur le tronc commun a été retenu. Différents modèles pour évaluer la gravité des lésions ont été envisagés et testés. Nous avons finalement retenu d'opposer les patients pluri-tronculaires (≥ 2 troncs coronaires) aux patients mono-tronculaires ou ne présentant pas de lésions significatives.

Sténose carotidienne

Une sténose carotidienne est affirmée quand il existe une diminution de la lumière artérielle d'au moins 10 % à l'échographie 2D. Notre définition prend en compte toutes les sténoses au delà de ce seuil. Pour les sténoses inférieures à 50 %, certains auteurs utilisent le terme de plaque. Au delà de 50 % les sténoses peuvent faire discuter une thérapeutique pour les plus sévères, une surveillance pour les moins importantes. Au delà de 70 % se trouvent les sténoses accessibles au traitement chirurgical.

Sténose hémodynamiquement significative.

Association d'un rétrécissement de la lumière artérielle de plus de 50 % associée à une augmentation de la Vitesse maximale systolique (Vmax) de plus de 1,2 m/seconde. Cette définition correspond à celle recommandée par certaines sociétés savantes d'imagerie pour le diagnostic de sténoses carotidiennes. Ces sténoses correspondent à des sténoses supérieures ou égales à 50 % à l'angiographie carotidienne selon la méthode NASCET (46). Cette définition qui fait donc en grande partie appel à l'examen doppler permet de comparer les sténoses avec des études plus anciennes, voire angiographiques.

II.2.6. Résultats

II.2.6.1 Description de la population

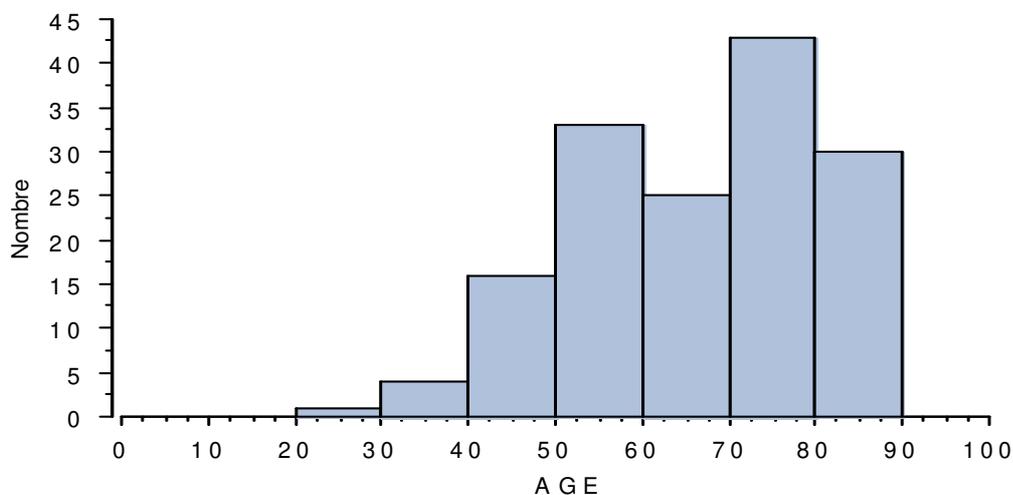
*Caractéristiques générales des patients

152 patients ont été inclus de janvier 2005 à décembre 2005.

104 patients étaient des hommes et 48 des femmes. L'âge moyen des patients était de 66 ans avec des extrêmes de 28 ans pour le patient le plus jeune, à 88 ans pour la patiente la plus âgée. La distribution par tranche d'âge de dix ans est rapportée dans la figure 21.

52 patients étaient âgés de plus de 75 ans. Il existait une différence significative entre l'âge moyen des hommes (63 ± 13) et celui des femmes (73 ± 12 avec $p < 0.001$). Cette différence était la seule retrouvée entre les deux sexes.

Figure 21. Distribution par tranche d'âge de 10 ans des patients inclus



Les caractéristiques de base sont résumées tableau 3. 118 patients (77.6%) étaient indemnes d'antécédents de pathologie athéromateuse. Le syndrome coronaire était l'évènement inaugural de la maladie coronaire pour 124 patients (80 %). Sur les sept patients ayant déjà présenté un AVC ischémique, la sténose carotidienne était considérée comme la cause de l'AVC chez un seul des patients.

Le reste de la population était donc asymptomatique sur le plan cérébral. Deux patients avaient bénéficié d'une angioplastie avec pose d'une endoprothèse de la carotide interne en raison de lésions asymptomatiques de haut grade. Une majorité de patients avaient un SCA ST + (58.5%) en cours de constitution (<12h) dans 70 % des cas. 90 % des patients avec SCA ST- avaient une augmentation des marqueurs de nécrose myocardique (Troponine) à l'admission.

Tableau 3. Facteurs de risque cardiovasculaires et antécédents des patients.

Facteurs de Risque Cardiovasculaire	Population n (%) ou m ± S.D
Age (ans)	66 ± 14
Sexe masculin (%)	104 (68.4)
Diabète (%)	41 (27)
I.M.C (Kg/m ²)	37 ± 6,4
Tabagisme actif (%)	41 (27)
Hypertension artérielle (%)	91 (60)
Cholestérol (g.l)	2 ± 0,5
LDL cholestérol (g.l)	1.2 ± 0.4
Antécédents	
Angor stable (%)	28 (18,5)
Infarctus du myocarde (%)	12 (7,9)
Angioplastie coronaire (%)	16 (10,5)
Revascularisation chirurgicale coronaire (%)	6 (4)
A.O.M.I clinique (%)	8 (5,3)
A.A.A (%)	1 (0,65)
A.V.C ischémique (%)	7 (4,6)
Présentation clinique initiale	
SCA ST+	89 (58.5)
SCA ST-	63 (41.5)
SCA ST- avec augmentation de la troponine	56 (90.3)
Infarctus du myocarde*	145 (96)
coronarographie pendant l'hospitalisation	148 (97.3)

AAA = Anévrisme de l'aorte abdominale. AOMI = Artérite oblitérante des membres inférieurs. AVC = Accident vasculaire cérébral. IMC = indice de masse corporelle

*Caractéristiques coronarographiques, fonction systolique du ventricule gauche

97,5% des patients ont eu une coronarographie pendant l'hospitalisation. Les détails des lésions coronaires sont rapportés dans le tableau 4. Trois patients n'ont pas eu d'exploration angiographique en raison d'un état général faisant préférer un traitement médical. Un patient n'a pas eu de coronarographie en raison d'un état coronaire antérieur connu, jugé non accessible à une technique de revascularisation. Dans le groupe de patients ne présentant pas de lésions significatives (≥ 70 %) à la coronarographie, deux d'entre eux étaient des angors dont le mécanisme supposé était un vaso- spasme artériel. Un patient présentait des lésions jugées intermédiaires (50 à 70 %) à la coronarographie.

Soixante quatre patients (42 %) avaient une fonction ventriculaire gauche considérée comme normale à la fin de l'hospitalisation. La fraction d'éjection moyenne du ventricule gauche évaluée par échographie cardiaque trans-thoracique était de 49,6 % ($49,6 \pm 11$, extrêmes de 18 à 65 %). Vingt et un patients (14 %) présentaient une dysfonction systolique sévère avec une fraction d'éjection, estimée inférieure à 35 %. Le reste des patients présentant une dysfonction systolique modérée (35 à 55 %).

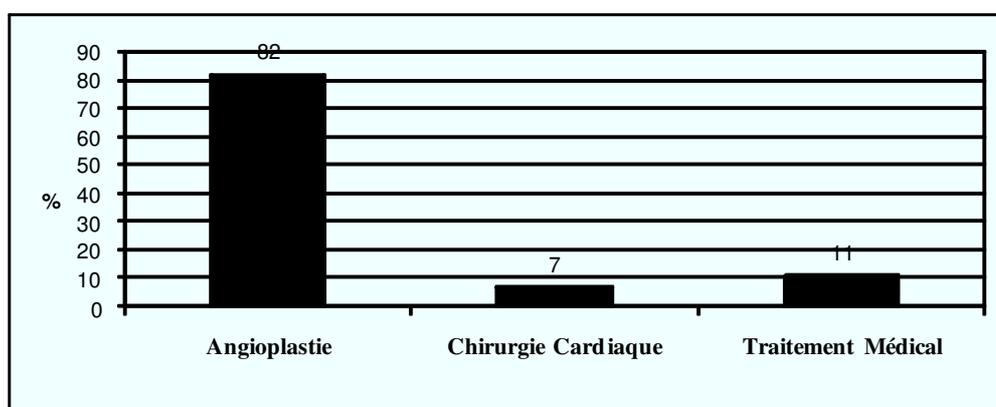
Tableau 4. Détails des lésions coronaires retrouvées lors de la coronarographie

Coronarographie (Nombre de troncs atteints \geq 70%)	Total n (%)
0	3 (2)
1	43 (29)
2	55 (37)
3	47 (32)
Atteinte pluri-tronculaire	102 (69)
Atteinte tronc commun de la coronaire gauche	15 (10)

*Prise en charge thérapeutique

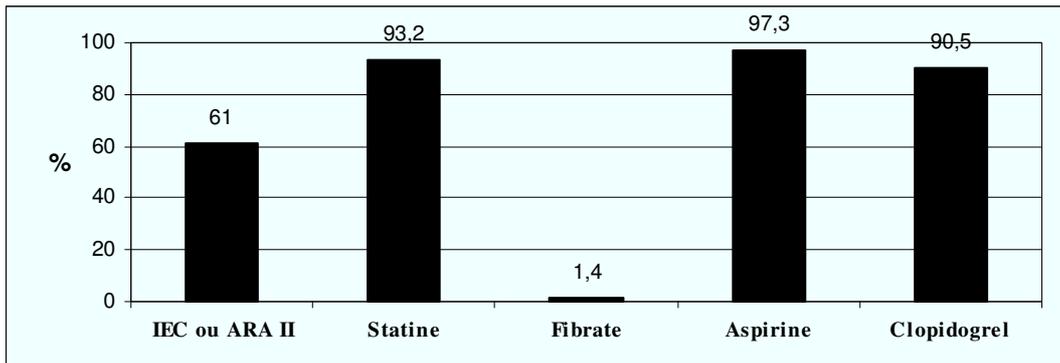
Le détail des traitements des patients est décrit figure 21. 82 % des patients ont bénéficié durant l'hospitalisation d'une angioplastie primaire ou secondaire, 7 % d'un traitement de revascularisation chirurgicale par pontages et 11 % d'un traitement médical seul. Seul le traitement principal a été considéré quand plusieurs stratégies thérapeutiques ont été associées (pontages > angioplastie > traitement médical).

Figure 21. Prise en charge thérapeutique intra hospitalière



A la sortie de l'hôpital le traitement médical reçu par la population est décrit figure 22.

Figure 22



II.2.6.2 Paramètres échographiques et Doppler

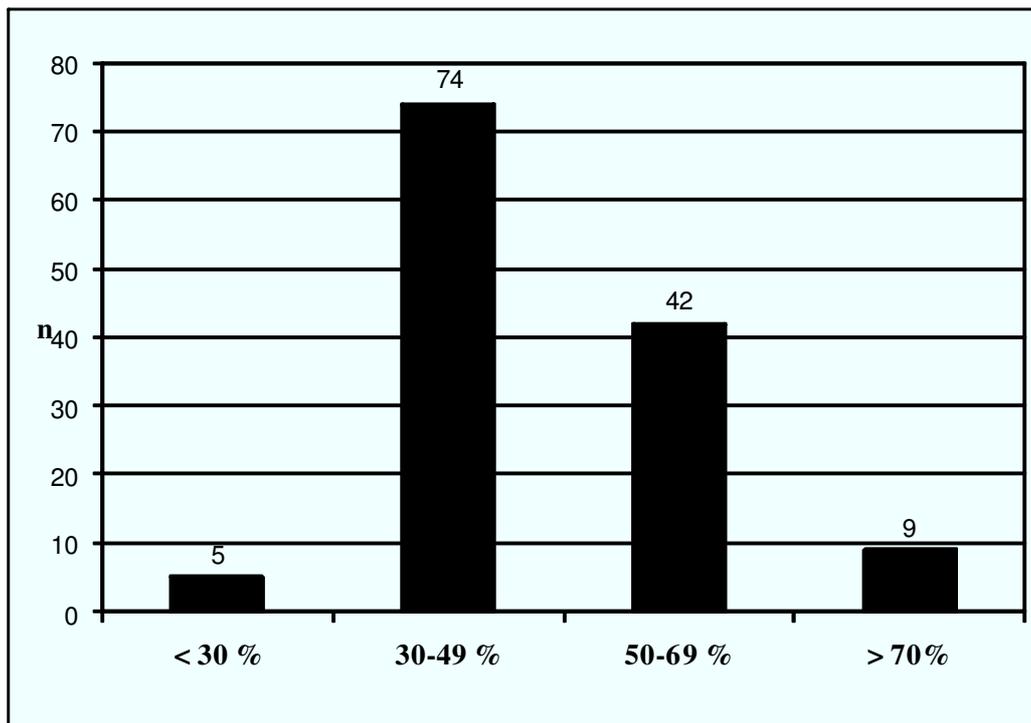
Sur les 302 carotides étudiées, 130 présentaient une sténose entraînant un rétrécissement artériel supérieur ou égal à 10 % du diamètre de la carotide interne. Les paramètres échographiques et doppler mesurés lors de l'examen des troncs supra aortiques sont rapportés dans le tableau 5.

Tableau 5. Paramètres échographiques et Doppler des 130 carotides internes étudiées présentant une sténose à l'examen bidimensionnel.

Paramètre échographique ou Doppler	moy ± SD	Extrêmes
Diamètre externe de l'artère (D ₂ , mm)	8.1 ± 1.2	5.6 - 12
Diamètre minimal de la sténose (D ₁ , mm)	4.3 ± 1.2	1.6 - 7
Pourcentage de sténose (1-D ₁ /D ₂ *100)(%)	46.8 ± 13	15 - 85
Grade Doppler	1.8 ± 0.8	1 - 4
Vmax (m/sec) au Doppler	0.95 ± 0.7	0.4- 4.5

La répartition des 130 sténoses selon leur degré de sténose évalué par la méthode bidimensionnelle est rapportée dans la figure 23. La majorité des sténoses étaient modérées (30-50%). Seules 9 sténoses étaient supérieures à 70%.

Figure 23. Répartition des 130 carotides internes présentant une plaque carotidienne selon le degré de sténose évalué en échographie bidimensionnelle.



La fréquence des sténoses en fonction des différentes définitions retenues, analysée par patient, est rapportée dans le tableau 6. La répartition des sténoses de plus de 50 % et de plus de 70 % selon les tranches d'âge est représentée dans la figure 24.

Figure 24. Répartition des sténoses carotidiennes de plus de 50 % selon l'âge.

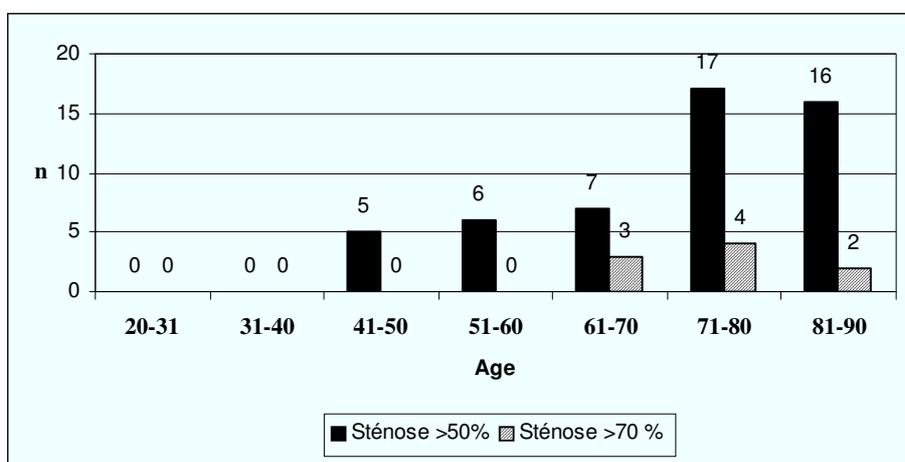


Tableau 6. Fréquences observées dans la population des sténoses selon les définitions retenues.

Type de sténose	n (%)
Présence d'une sténose	78 (51)
Présence d'au moins une sténose ≥ 50 %	39 (25)
Présence d'au moins une sténose ≥ 70 %	8 (5.3)
Présence d'une sténose hémodynamiquement significative (≥ 50 % en 2D et $V_{max} \geq 1,2$ m/sec)	13 (8.5)
Présence de sténoses bilatérales ≥ 50 %	17 (11.2)
Présence de sténoses bilatérales ≥ 70 %	1 (0.66)

V_{max} = vitesse maximale intra-sténotique à l'examen Doppler. n=152, pour chaque patient, seule la sténose la plus importante était prise en compte.

II.2.6.3 Analyse univariée

*Analyse pour l'existence d'une sténose carotidienne

Les facteurs de risque cardiovasculaires associés de manière positive avec l'existence d'une sténose carotidienne étaient l'âge, le diabète et l'hypertension artérielle. Il existait une relation négative sur le plan statistique pour le tabagisme actif. Un antécédent de pathologie coronaire était statistiquement associé à la présence d'une localisation athéromateuse carotidienne. Il n'existait pas de relation statistique avec un antécédent de revascularisation coronaire (chirurgicale ou angioplastie) ni avec un antécédent vasculaire périphérique en dehors de l'artérite (AOMI). L'existence d'une AOMI était fortement associée à l'existence de sténoses carotidiennes. Ces résultats sont détaillés dans le tableau 7 exprimés sous forme de risque relatif et d'intervalle de confiance. Aucune donnée des examens biologiques n'était associée de manière positive à l'existence d'une sténose carotidienne. Il existait une corrélation statistique négative en ce qui concerne le cholestérol total mais non pour sa fraction LDL.

Tableau 7. Analyse statistique univariée pour l'existence d'une sténose carotidienne identifiée par l'examen échographique bidimensionnel.

	OR	IC 95%	p
Facteurs de risque			
Sexe masculin	0.55	[0.2-1.1]	0.09
Age (/10 ans)	2.04	[1.5-2.7]	0.001
Diabète	3.42	[1.6-7.2]	0.001
Hypertension artérielle	1.95	[1-3.8]	0.05
Obésité (IMC)	1	[0.9-1.05]	0.94
Tabagisme actif	0.31	[0.1-0.6]	0.004
Antécédents médicaux			
Coronarien	2.3	[1-5.4]	0.048
Infarctus du myocarde	1.3	[0.4-4.2]	0.66
Angioplastie coronaire	1.7	[0.6-4.9]	0.3
Chirurgie coronaire	8	[0.01- 12]	0.97
AOMI	9.9	[1.2-8.1]	0.03
AAA	9.9	[0.0- 11.9]	0.99
AVC	3.3	[0.6-17.8]	0.15
Syndrome coronaire aigu (SCA) et donnés coronarographiques			
SCA ST +	0.3	[0.16-0.6]	0.001
Augmentation troponine	0.3	[0.07-2.1]	0.27
Atteinte pluri-tronculaire	2.2	[1.05-4.6]	0.03
Lésion tronc commun CG	4	[1.2-13.1]	0.02
Bilan biologique			
Cholestérol (/g.l)	0.4	[0.18-0.86]	0.02
LDL Cholestérol (/g.l)	0.8	[0.28-2.35]	0.7
Triglycérides (/g.l)	0.9	[0.74-1.22]	0.72

AAA. = Anévrisme de l'aorte abdominale. AOMI = Artérite oblitérante des membres inférieurs. AVC = Accident vasculaire cérébral. CG = coronaire gauche. IMC = indice de masse corporelle

*Analyse pour l'existence d'une sténose de plus de 50 %.

L'âge, le diabète et l'hypertension étaient toujours associés à l'existence d'une plaque sténosante. L'existence d'un tabagisme actif n'était plus significative.

Un antécédent coronarien ou un antécédent de revascularisation coronaire était associé à l'existence d'une sténose de plus de 50 %. Ces résultats sont disponibles dans le tableau 8.

Pour la pathologie vasculaire périphérique, seule l'AOMI était associée à l'existence de sténoses. Il existait toujours une relation négative, statistiquement significative entre cholestérol et existence d'une sténose.

Tableau 8. Analyse statistique univariée pour l'existence d'une sténose carotidienne entraînant un rétrécissement de la lumière artérielle d'au moins 50 % à l'échographie bidimensionnelle.

	OR	IC 95%	p
Facteurs de risque			
Sexe masculin	0.5	[0.2- 1.2]	0.14
Age (/10 ans)	1.1	[1.0- 1.1]	< .0001
Diabète	3.9	[1.7- 8.5]	0.001
Hypertension artérielle	2.8	[1.2-6.5]	0.02
Obésité (IMC)	1	[0.9- 1.0]	0.86
Tabagisme actif	0.5	[0.2-1.2]	0.14
Antécédents médicaux			
Coronarien	3.2	[1.3-7.6]	0.01
Infarctus du myocarde	2.2	[0.6-7.4]	0.2
Angioplastie coronaire	3.3	[1.1- 9.7]	0.03
Chirurgie coronaire	16.4	[1.8-145.6]	0.02
AOMI	5.55	[1.26-24.4]	0.02
AAA	9.9	[0.001-20]	0.98
AVC	1.17	[0.2-6.2]	0.85
Bilan biologique			
Cholestérol (/g.l)	0.4	[0.1-0.9]	0.04
LDL Cholestérol (/g.l)	0.2	[0.0-1.0]	0.05
Triglycérides (/g.l)	1.0	[0.8-1.3]	0.7
Syndrome coronaire aigu (SCA) et donnés coronarographiques			
SCA ST +	0.24	[0.1-0.5]	0.001
Augmentation troponine	0.16	[0.02-0.9]	0.04
Atteinte pluri-tronculaire	1.55	[0.6-3.6]	0.3
Lésion tronc commun CG	3.91	[1.3-11.6]	0.01

AAA. = Anévrisme de l'aorte abdominale. AOMI = Artérite oblitérante des membres inférieurs. AVC = Accident vasculaire cérébral. CG = coronaire gauche. IMC = indice de masse corporelle

*Analyse pour l'existence de sténoses de plus de 70 %

Seuls huit de nos patients présentaient au moins une sténose de plus de 70 %. Il existait une association positive significative pour un antécédent de revascularisation chirurgicale ou d'AOMI. Il existait une tendance pour l'âge et le diabète. Un antécédent d'accident vasculaire cérébral ischémique était très fortement associé avec l'existence d'au moins une sténose supérieure à 70 %.

Ces résultats sont disponibles dans le tableau 9.

Tableau 9. Analyse statistique univariée pour l'existence d'une sténose carotidienne entraînant un rétrécissement de la lumière artérielle d'au moins 70 % à l'échographie bidimensionnelle.

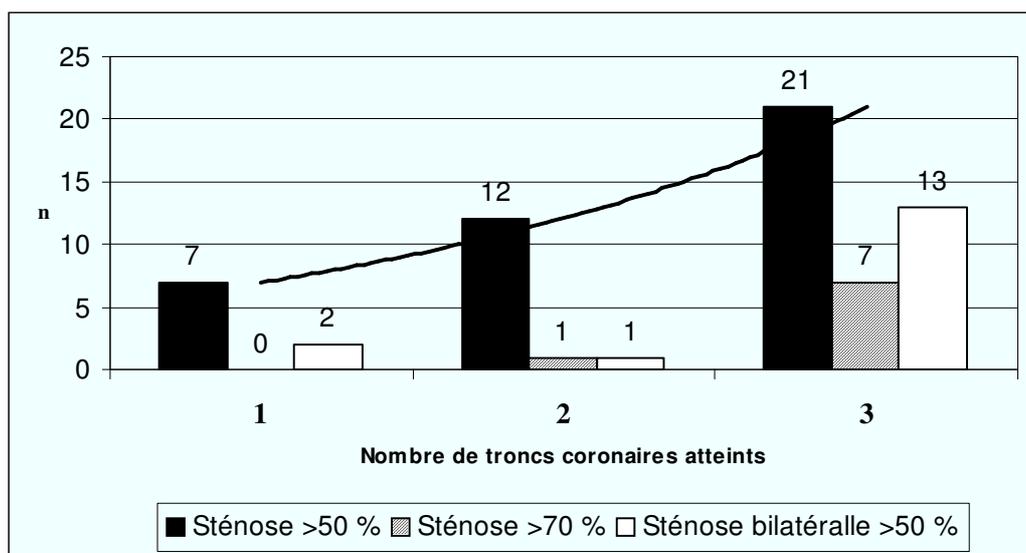
	OR	IC 95%	p
Facteurs de risque			
Sexe masculin	0.34	[0.09-1.34]	0.12
Age (/10 ans)	1.07	[0.99-1.14]	0.056
Diabète	3.71	[0.94-14.6]	0.06
Hypertension artérielle	0.82	[0.21-3.21]	0.8
Obésité (IMC)	1	[0.93-1.16]	0.46
Tabagisme actif	0.32	[0.04-2.65]	0.3
Antécédents médicaux			
Coronarien	2.3	[0.54-9.9]	0.25
Infarctus du myocarde	1.5	[0.1-13.1]	0.7
Angioplastie coronaire	2.63	[0.5-13.3]	0.25
Chirurgie coronaire	9.3	[1.5-63.7]	0.01
AOMI	13.7	[2.63-71.2]	0.001
AAA	0.001	[0.001-20]	0.99
AVC	7.88	[1.3-48]	0.02
Bilan biologique			
Cholestérol (/g.l)	1.14	[0.24-5.2]	0.86
LDL Cholestérol (/g.l)	1.47	[0.16-13.1]	0.7
Triglycérides (/g.l)	1.4	[0.98-1.93]	0.06
Syndrome coronaire aigu (SCA) et donnés coronarographiques			
SCA ST +	0.54	[0.14-2.11]	0.38
Augmentation troponine	0.16	[0.01-99]	0.98
Atteinte pluri-tronculaire	20	[0.001-100]	0.96
Lésion tronc commun CG	5.45	[1.2-25]	0.02

AAA. = Anévrisme de l'aorte abdominale. AOMI = Artérite oblitérante des membres inférieurs. AVC = Accident vasculaire cérébral. CG = coronaire gauche. IMC = indice de masse corporelle

*Relations avec la pathologie coronaire

L'existence de lésions sévères (supérieures ou égales à deux troncs coronaires) était statistiquement associée à l'existence d'une sténose carotidienne. La sévérité des lésions coronaires était associée à la présence de lésions carotidiennes significatives de plus de 50 %. Pour le sous-groupe des sténoses de plus de 70 % cette relation n'était plus statistiquement significative. La fréquence des lésions en fonction du nombre de troncs coronaires atteints est rapportée dans la figure 25. Une lésion du tronc commun de la coronaire gauche était associée de manière fortement significative à l'existence d'une sténose de degré important (50 et 70 %).

Figure 25. Répartition des sténoses carotidiennes selon le nombre de troncs atteints à la coronarographie.



II.2.6.4 Analyse multivariée

Après sélection des variables pertinentes, retenues d'après les résultats de l'analyse univariée, une analyse multivariée par régression logistique est réalisée. Pour l'existence d'une sténose carotidienne quelque soit son degré, seuls l'âge et la présence d'un diabète sont retrouvés comme associés de manière indépendante à l'existence d'une sténose (Tableau 10). Ces deux mêmes facteurs de risque sont aussi retrouvés pour l'existence de sténoses de plus de 50 % (Tableau 11).

Pour l'âge, une augmentation de 10 ans conduit à un doublement du risque d'existence d'une lésion carotidienne. Il existe une tendance à la limite de la significativité pour une association entre AOMI et existence d'une sténose. Il existait aussi une tendance pour l'association entre antécédent coronarien et sténose de plus de 50%. Pour les sténoses de plus de 70 % le faible effectif de patients rend impossible une analyse.

Tableau 10. Analyse multivariée pour l'existence d'une sténose carotidienne en echo 2D

	OR	IC 95%				p
Age (/10 ans)	1.96	[[1.43	; 2.69]	<.0001
Existence d'un diabète	2.4	[[1.04	; 5.56]	0.04
Existence d'une AOMI	7.5	[0.82	; 68.1]	0.07
Existence d'une lésion du Tronc commun	2.84	[0.7	; 11.5]	0.14

AOMI = Artérite oblitérante des membres inférieurs

Tableau 11. Analyse multivariée pour l'existence d'une sténose carotidienne >50 % en echo 2D

	OR	IC 95%	p
Age (/10 ans)	2	[1.33 ; 3]	<0.001
Existence d'un diabète	2.75	[1.15 ; 6.5]	0.02
Existence d'une AOMI	5	[0.99 ; 25]	0.15
Antécédent Coronarien	2.05	[0.77 ; 5.48]	0.051

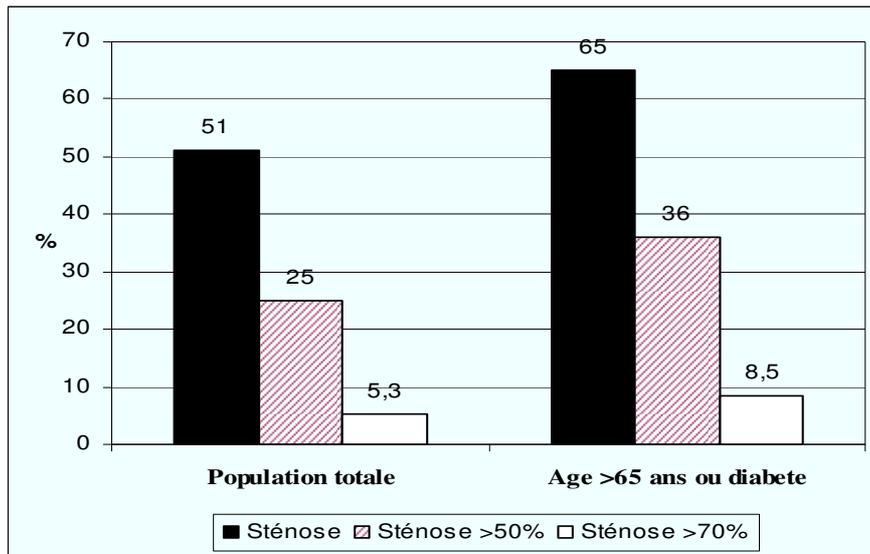
AOMI = Artérite oblitérante des membres inférieurs

II.2.6.4 Analyse de sous-groupe

Seuls l'âge et le diabète étaient associés de manière indépendante à l'existence d'une lésion carotidienne sténosante. Cette relation est retrouvée pour les sténoses de tout grade et celles de plus de 50 %. Dans notre population, il n'existait pas de sténose de plus de 50 % en dessous de l'âge de 40 ans (Figure 24). 97 patients (64 %) présentent soit un diabète, soit un âge supérieur à 65 ans. Aucun patient sans un de ces deux facteurs de risque (âge et/ou diabète) ne présente une sténose de plus de 70 %.

La fréquence des sténoses dans ce sous-groupe de patients est rapportée dans la figure 26.

Figure 26. Répartition des sténoses carotidiennes (%) dans le Sous-groupe de patients identifiés par les résultats de l'analyse multivariée.



II .3 VALEUR PRONOSTIQUE DES STENOSES CAROTIDIENNES CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE SYNDROME CORONAIRE AIGU (ETUDE N°5)

II.3.1 Objectifs :

Dans la précédente étude, nous avons montré que lors du dépistage systématique de la sténose carotidienne lors d'un SCA, la sténose asymptomatique était fréquente mais que le plus souvent il s'agissait de sténoses modérées ne répondant pas à un traitement spécifique. Le but de la présente étude était d'étudier le pronostic à long terme de ces patients en fonction de la présence ou non d'une sténose carotidienne et en fonction de la sévérité de la sténose carotidienne à l'inclusion lorsque celle ci était présente.

II.3.2 Sélection des patients

Les patients sélectionnés pour cette étude sont les 152 patients de l'étude N°4
En conséquence, les critères d'inclusion et d'exclusion sont identiques à ceux de l'étude N°4

II.3.3 Schéma de l'étude

Il s'agit d'une étude prospective, observationnelle longitudinale

II.3.4 Paramètres mesurés

S'agissant des mêmes patients que l'étude N°4, les paramètres mesurés à l'inclusion sont identiques.

Pour le suivi des patients, ont été recueillis la mortalité toute cause, la mortalité cardiaque et/ou vasculaire, les récurrences ischémiques, les revascularisations et la survenue d'accident vasculaire cérébral ischémique ou hémorragique

Le recueil des événements cardio-vasculaires majeurs s'est effectué par téléphone avec soit le patient lui-même soit son médecin généraliste ou en consultation. Un soin tout particulier a été pris pour recueillir l'exhaustivité des événements

II.3.5 Analyse statistique

Elle a été réalisée avec le logiciel Statview version 5.0. Les comparaisons entre les groupes ont été faites en utilisant le test t de Student pour les variables continues et le chi 2 pour les variables nominales. Les comparaisons des groupes de patient ont utilisé le log Rank test (Mantel Cox). Les courbes de survie ont été tracées utilisant la méthode de Kaplan –Meier. Une valeur de p inférieure à 0,05 était considérée comme statistiquement significative. Une analyse uni et multivariée a été réalisée pour déterminer les facteurs prédictifs de mortalité cardio vasculaire

II.3.5 RÉSULTATS

Les caractéristiques de base de la population ont déjà été présentées dans l'étude 4 et sont exactement les mêmes s'agissant de la même population.

II.3.6.1 Les données du follow up

Le follow up moyen a été de 21.8 mois (de 12 à 29 mois). 3 patients ont été perdus de vue (1,97%). 14 patients (9,2%) sont décédés au cours du suivi dont 10 (6,7%) pour lesquels la cause était cardiaque ou vasculaire. Les causes de décès sont résumées dans le tableau 12 .

Tableau 12 : causes de décès

Cause de Décès	nombre
d'origine cardiaque	
mort subite dont 1 retrouvé morte chez elle	5
choc septique post chirurgie cardiaque	1
œdème aigu pulmonaire	3
choc cardiogénique	1
Autres	
AVC ischémique massif sur choc hémorragique sur ulcère sous anti agrégant plaquettaire	1
cancer de la prostate	1
chute accidentelle	1
colite ischémique	1

Vingt six patients (17,4%) ont eu une récurrence ischémique durant le suivi. Dans 17 cas (14 %) il s'agissait d'un SCA ST- et dans 5 (3,3%) des cas d'un SCA ST+. 6 patients (4%) ont fait deux récurrences ischémiques. Quarante revascularisations programmées ont été effectuées durant le suivi : 28 patients (18,6%) ont eu des pontages et 12 patients (8%) une angioplastie complémentaire.

Cinq patients (3,3%) ont fait un AVC, tous ischémiques. Parmi les patients avec un AVC lors du suivi, 2 patients étaient indemnes de sténoses carotidiennes, 2 avaient une sténose entre 50 et 70% et 1 avait une sténose >70%.

Deux patients asymptomatiques ont eu une endartériectomie carotidienne, l'un pour un degré de sténose de plus de 70% et l'autre pour des sténoses bilatérales de l'ordre de 68%. Le détail des différents événements est résumé dans le tableau 13.

L'analyse des évènements selon l'existence ou non d'une sténose carotidienne apporte les éléments suivants (tableau 13) :

Le nombre de décès cardio vasculaire était plus important chez les patients avec sténose >70% ou sténose 50-70 % sans que cela atteigne la significativité (p=0.17).

Il n'y avait en revanche aucune différence ni tendance entre la mortalité des patients avec sténose >70 % et patients avec sténose 50-70 % (p=0.9)

Les récurrences ischémiques étaient d'autant plus fréquentes qu'il existe une sténose carotidienne asymptomatique et que cette sténose est sévère (p=0.008). De plus, plus la sténose carotidienne asymptomatique est sévère, plus la récurrence ischémique coronarienne se présente avec un tableau aigu ou instable. Les patients du groupe >70% ont présenté significativement plus de récurrences de SCA comparé au groupe 50-70% (p=0,042), au groupe <50% (p<0,0001) et au groupe N (p<0,0001). Les AVC ont été proportionnellement plus nombreux dans les groupes >70% et 50-70% que dans les groupes normal ou <50% sans que cela atteigne la significativité statistique (p=0,3). Il n'y avait pas de différence significative en termes d'AVC entre les patients avec sténose 50-70% et sténose > 70%.

Les MACE (décès cardio-vasculaires, récurrences ischémiques, revascularisations coronaires ou artérielles périphériques) sont significativement d'autant plus fréquents que les patients présentent une sténose carotidienne asymptomatique (p=0.003).

Tableau 13 : Evènements cliniques lors du suivi

	Population Totale N=149	Groupe Plaque< 10 % N=69	Group e 10-50% N=42	Groupe 50-70% N=31	Groupe >70% N=7	P
Décès cardio-vasculaires	10 (6,7)	4 (5,7)	1 (2,4)	4 (12,9)	1 (14,2)	0.17
Récidives ischémiques coronaires	26 (17,4)	8 (11,6)	5 (9,5)	8 (25,8)	6 (85,7)	0.008
SCA ST-	17 (11,4)	2 (2,8)	2 (4,7)	7 (22,5)	6 (100)	
SCA ST+	5 (3,3)	2 (2,8)	2 (4,7)	1 (3,2)	0	
Angor stable /IMS	4 (2,7)	3 (4,3)	1 (2,3)	0	0	
Revascularisation coronaire programmée	40 (26,6)	16 (23,1)	11 (26,2)	10 (32,2)	3 (42,8)	0.3
Pontage	28 (18,6)	10 (14,3)	9 (21,4)	8 (25,8)	1 (14,2)	
Angioplastie	12 (8)	4 (5,8)	4 (9,5)	2 (6,4)	2 (28,5)	
AVC	5 (3,3)	2 (2,9)	0	2 (6,4)	1 (14,2)	0.3
Endarteriectomie	2 (1,3)	0	0	1 (3,2)	1 (14,2)	0.04
Ischémie aiguë de membre inférieur	1 (0,7)	1 (1,4)	0	0	0	0.6
Revasc. programmée mbres inférieurs	1 (1,3)	1 (1,4)	0	1 (3,2)	0	0.7
MACE	76 (51)	32 (46,3)	19 (45,2)	18 (58)	7 (100)	0.003

Les résultats sont présentés en n (%), AVC = accident vasculaire cérébral, MACE= major adverse cardiac events, IMS= ischémie myocardique silencieuse, SCA = syndrome coronaire aigu

II.3.6.2 Facteurs prédictifs de mortalité cardio vasculaire

Tous les paramètres recueillis dans les caractéristiques de base des patients ont été testés en analyse univariée et multivariée. Les résultats de l'analyse univariée ($p \leq 0.30$) sont présentés dans le tableau 14. En analyse multi-variée seuls le diabète (OR=2.01, $p=0.04$), la fraction d'éjection (OR=0.8, $p=0.06$) et la présence d'une sténose carotidienne 50-70% (OR=1.20, $p=0.04$) sont associés de façon indépendantes à la mortalité cardio vasculaire.

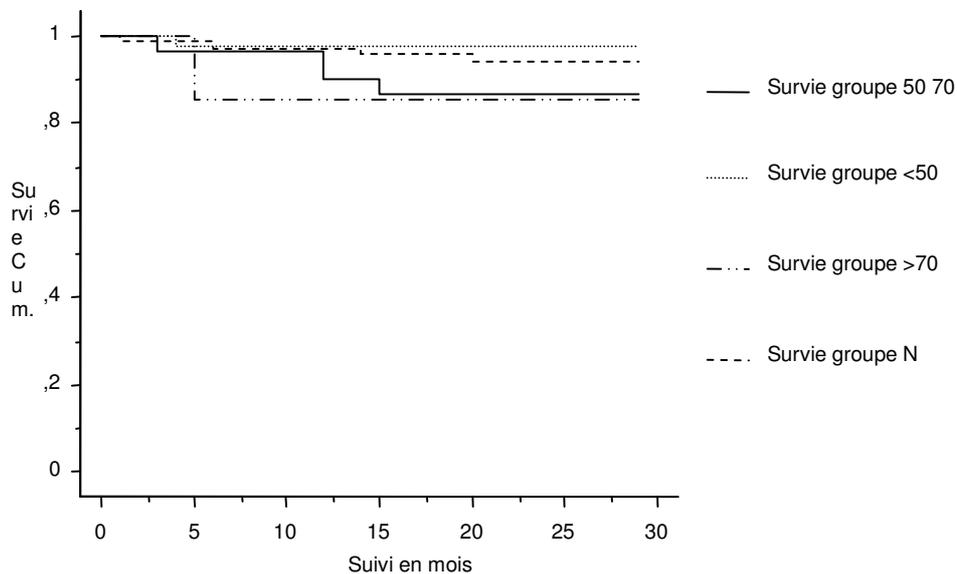
Tableau 14 : facteurs de risque prédictifs de la mortalité cardio-vasculaire (n=149)

	OR	IC 95 %	P
âge / 1an	1,022	0,97 - 1,07	0,38
diabète	2,87	0,83 - 9,92	0,07
sténose >70 %	2,81	0,35 - 22,53	0,39
sténose >50 %	1,52	0,99 - 2,32	0,05
sténose bilatérale >50 %	3,35	0,95 - 11,89	0,06
lésions tritronculaires	1,40	0,33 - 5,81	0,65
fraction d'éjection	0,96	0,91 - 1,02	0,10
SCA ST+	0,47	0,13 - 1,68	0,24
SCA ST-	2,11	0,60 - 7,48	0,24

Courbes de survie

Les courbes Kaplan Meier décrivent la cinétique de mortalité dans les différents groupes de patients. Les patients avec une sténose > 70 % ou une sténose carotidienne asymptomatique de 50-70 % ont un moins bon pronostic à un an que les patients sans sténose ou avec sténose intermédiaire < 50%

Figure 27: courbes de survie dans les différents groupes de patients (n=149)



II.5 DISCUSSION

Spécificités de la population

Dans les études N°4 et N°5, nous rapportons la prévalence de la sténose carotidienne asymptomatique au sein d'une population hospitalisée pour syndrome coronaire aigu et étudions ensuite le pronostic des patients en fonction de l'existence et de la sévérité de l'atteinte carotidienne initiale.

Si les relations entre pathologie athéromateuse carotidienne et coronaire sont depuis peu mieux connues, peu de travaux ont concernés les patients atteints de SCA, au sens ou on l'entends aujourd'hui.

Les principales données disponibles découlent de l'étude de populations de coronariens stables ou de patients nécessitant une chirurgie coronaire. Du fait des changements terminologiques entrepris par les sociétés savantes pour caractériser les SCA, ces patients sont difficilement comparables aux données déjà disponibles dans la littérature. Les patients inclus dans notre étude présentaient plusieurs critères de gravité cliniques ou paracliniques. Ceux ci justifiaient une hospitalisation dans une unité de soins intensifs cardiaques. Plus de la moitié des patients inclus présentaient un SCA ST+, dont on connaît la gravité potentielle et près de 90 % des SCA ST- présentaient des critères de gravité. Ces éléments, essentiellement biologiques, étaient de nature à considérer nos patients à haut risque de survenue de récurrence ischémique ou de décès.

Le profil de gravité de nos patients est supérieur à la plupart des autres populations coronariennes disponibles. Dans une étude comparable portant sur 337 patients hospitalisés pour un SCA, Komorovsky et al () rapportent 74 % de SCA considérés comme infarctus du myocarde (dont 22 % de SCA ST+). Dans 96 % des cas, nos patients présentaient un infarctus selon les mêmes définitions.

Notre étude n'a pas exclus les patients d'âge extrême. Un certain nombre de patients très âgés ont été pris en compte. 52 patients étaient d'âge supérieur à 75 ans (34 %), chiffre bien supérieur à la moyenne des études de patients explorés sur le plan coronaire. Nos critères d'inclusion étaient plus larges, sans âge minimum, incluant aussi de fait des patients probablement moins sévères sur le plan athéromateux, mais que l'on peut considérer comme à risque important de récurrence d'accidents coronaires compte tenu de leur espérance de vie. La prépondérance

masculine est une constante dans les études portant sur les cardiopathies ischémiques. Celle-ci est néanmoins moins marquée dans notre travail (31,5 % de femmes).

Fréquence de l'athérosclérose carotidienne

44 % des patients inclus présentaient au moins une sténose carotidienne. Alors que moins de 25 % des patients avaient un antécédent de maladie vasculaire extra-cardiaque, près d'un patient sur deux présente pourtant les stigmates de développement d'une athérosclérose cérébrale. Pour les sténoses plus sévères, un patient sur quatre (25 %) présente un rétrécissement artériel de plus de 50 %.

Malgré les différences de techniques de mesures, ces chiffres semblent plus importants que ceux précédemment rapportés. Dans une étude japonaise de plus de 600 patients suspects de cardiopathie ischémique, les auteurs rapportaient une fréquence de 19,6 % de sténoses de plus de 50 % (109). Si la technique de dépistage échographique, ainsi que les seuils retenus, sont similaires, il est à noter que près d'un tiers de ces patients ne présentaient pas de lésions significatives à l'angiographie coronaire. Dans une autre étude portant sur les patients nécessitant une revascularisation chirurgicale coronaire, 14 % des patients présentaient une sténose de plus de 50 % authentifiée par les critères doppler (Vmax) et échographiques (110). Moins de 9 % de nos patients présentent de telles lésions (sténose hémodynamiquement significative). Ces populations diffèrent fortement. Du fait de la sélection chirurgicale de cette série, 72 % des patients étaient atteints de lésions tri-tronculaires ou d'une atteinte du tronc commun.

Les lésions carotidiennes les plus sévères sont rares. Seul huit patients présentaient une sténose de plus de 70 %. Un patient présentait une sténose bilatérale supérieure à 70 %. Ce faible nombre de sténoses potentiellement chirurgicales est comparable aux données disponibles pour d'autres populations de coronariens (96). En dehors de quelques séries de dépistage lors de la réalisation d'une chirurgie cardiaque, la fréquence des lésions de haut grade est faible (111).

Chez les patients hospitalisés pour SCA, la fréquence des sténoses carotidiennes semble être intermédiaire entre celle des patients atteints d'une coronaropathie stable et celle des patients chirurgicaux (112).

Facteurs de risque d'athérosclérose carotidienne

L'existence de facteurs de risque d'athérosclérose est fréquente chez nos patients. Ces fréquences sont comparables aux données disponibles tirées de l'étude des registres. L'âge moyen, l'existence ou non d'un diabète ou d'une hypertension sont similaires aux données d'autres séries de patients atteints d'un SCA ou des sujets coronariens (95, 113).

Dans notre travail, le sexe masculin n'apparaît pas comme un facteur prédictif de l'existence d'une plaque carotidienne. Ce résultat est en désaccord avec les

données de la littérature. Ce résultat pourrait être expliqué par les caractéristiques de la population. Il s'agit en effet d'une population sélectionnée par la gravité clinique du SCA, compte tenu de l'hospitalisation en soins intensifs. Cette sélection sur la gravité explique le nombre plus important de femmes et les différences, en particulier un âge moyen de dix ans supérieur aux hommes. Cette différence d'âge explique donc les similarités de l'atteinte athéromateuse, compte tenu que l'âge est un puissant facteur de risque d'athérosclérose.

Parmi les autres facteurs de risque « classiques » l'âge, le diabète et l'hypertension artérielle sont retrouvés comme étant fortement associés à l'existence d'une sténose chez nos patients. Le diabète et l'âge sont les facteurs de risque majeurs identifiés par l'analyse multivariée.

Ces résultats, associés à la fréquence importante de ces facteurs de risque dans notre population, vont dans le sens des données connues sur l'athérosclérose pour ces deux localisations (63, 65, 66). L'association négative entre tabagisme actif et présence de plaques carotidiennes est possiblement multi-factorielle. Les patients les plus sévères (SCA ST-) ont moins fréquemment un tabagisme actif. Ces patients ont en effet une histoire de tabagisme, mais celui-ci est sevré. Le tabagisme actif identifie donc une population différente, plus jeune et n'ayant que peu d'antécédents ou de comorbidités (SCA ST+).

La relation observée entre cholestérol total et sténoses carotidiennes est contradictoire. Il est néanmoins connu que le bilan lipidique est parfois très perturbé lors de la survenue d'un infarctus du myocarde. Ces modifications

pourraient fausser l'interprétation de ces résultats. Une explication supplémentaire pourrait être les caractéristiques de la population. Un certain nombre de nos patients présentent des antécédents vasculaires. Pour certains d'entre eux, un traitement hypolipémiant a déjà été initié. Ceci pourrait amener à considérer ces patients avec des chiffres bas comme à haut risque de présenter des lésions d'athérosclérose compte tenu de leurs antécédents.

Relations entre coronaropathie et l'athérosclérose carotidienne

Peu d'études disposent de la quasi-totalité des données concernant l'état du réseau coronaire au moment de l'examen échographique. Plus de 97 % de nos patients ont eu une coronarographie diagnostique alors qu'il ne s'agissait pas d'un critère d'inclusion dans l'étude.

Il existe une relation entre la sévérité de l'atteinte coronaire et l'existence d'une athérosclérose carotidienne. Nous retrouvons une corrélation en opposant les patients pluri-tronculaires aux autres patients. L'existence à la coronarographie d'une lésion du tronc commun de la coronaire gauche est le paramètre angiographique le plus puissamment associé avec l'existence d'une sténose carotidienne et ce quelque soit son degré. Ce résultat est cohérent avec des travaux précédents, et explique la plus forte proportion de sténoses carotidiennes observée chez les patients pour lesquels une revascularisation chirurgicale est entreprise (112, 114).

Par ailleurs, il semble que plus l'atteinte coronaire est importante, plus l'athérosclérose carotidienne est importante. L'existence d'une lésion du tronc

commun peut être considérée comme un marqueur de sévérité de l'atteinte coronaire. Il existe une relation forte entre atteinte du tronc commun et lésions carotidiennes sévères. La sévérité de la coronaropathie évaluée par notre modèle (pluri-tronculaires vs mono-tronculaires) n'est pas corrélée à l'existence de sténoses de plus de 50 %. Les patients porteurs de cette lésion ou ayant déjà bénéficié d'une chirurgie coronaire, sont majoritairement porteurs de lésions carotidiennes sténosantes de haut degré.

Les patients aux lésions coronaires les plus sévères ont donc fréquemment des sténoses carotidiennes. Ces sténoses n'ont que peu de retentissement hémodynamique. Compte tenu de l'apparition plus tardive des lésions d'athérosclérose cérébrale, il est probable que nos patients n'aient pas une durée suffisante d'exposition à leurs facteurs de risques d'athérome pour présenter des lésions plus évoluées. Ces sténoses ne sont que le reflet de l'existence d'un processus d'athérosclérose cérébrale à un stade précoce. Nos patients sont asymptomatiques sur le plan cérébral. Malgré des lésions parfois sévères, les antécédents d'AVC sont rares (4.6%). Cette différence dans la présentation clinique des localisations de l'athérosclérose est franche.

Une partie de cette différence peut être expliquée par les différences de ces deux circulations artérielles. Il existe en effet une importante collatéralité au niveau cérébral. Cette collatéralité rend moins probable la survenue d'évènements ischémiques. Les diamètres artériels sont aussi très différents. Ces différences de présentation sont le reflet du manque de compréhension entourant les mécanismes exacts de survenue des AVC ischémiques imputables à l'athérosclérose.

Syndromes coronaires aigus

Nous avons retrouvé des différences entre les deux types de syndromes coronaires aigus. Ces différences significatives sont explicables par les caractéristiques de ces deux populations. En effet, les patients présentant un SCA ST- sont plus âgés et présentent plus d'antécédents cardiovasculaires que les SCA ST+. Ils ont plus souvent déjà présenté un SCA ou bénéficié d'une revascularisation coronaire. Ces différences entre SCA sont similaires à celles retrouvées dans des registres de grande envergure (115). Ces éléments expliquent que ces patients se présentent avec une athérosclérose coronaire et carotidienne plus évoluée.

Impact du dépistage dans notre population

L'intervention thérapeutique de référence validée à ce jour, est la chirurgie carotidienne. La quasi-totalité des patients étudiés étaient asymptomatiques sur le plan cérébral. Les données de la littérature feraient considérer une option chirurgicale chez quatre de nos patients (2.6 %). Ces patients présentaient tous des sténoses sévères correspondant à des sténoses de plus de 70 % selon les critères NASCET (supérieures à 80-85 % selon ECST ou $V_{max} > 2.4 \text{ m/sec}$).

Quarante-neuf patients présentaient une sténose d'au moins 50 %. Pour quarante et un d'entre eux, la sténose était comprise entre 50 et 70 %. Ces patients ont donc une athérosclérose cérébrale significative. Le risque de rupture de plaque chez ces patients est inconnu. On peut néanmoins suggérer que celui-ci est supérieur à celui

des patients moins sévères par analogie à la rupture de plaque coronaire. Chez ces patients une surveillance échographique n'est pas actuellement recommandée.

Certains auteurs ont proposé que le dépistage soit réservé aux populations présentant une prévalence supérieure à 4.5 % de sténoses de degré chirurgical. Notre population présente une fréquence de 2.6 % de telles lésions. Huit (5.3 %) patients présentaient une sténose de plus de 70 % mais seule la moitié d'entre eux étaient candidats à la chirurgie selon les recommandations actuelles (106). Ce dépistage doit être associé à la possibilité de réaliser une chirurgie carotidienne avec une morbi- mortalité très basse. L'application d'un protocole de dépistage échographique systématique à l'ensemble de notre population, à la seule visée chirurgicale, ne peut être recommandé.

L'intérêt d'un dépistage systématique ne peut donc se justifier que par l'information apportée par l'examen morphologique. Cette information n'a de pertinence clinique que si elle découle sur des modifications de prise en charge.

Sélection d'un groupe de patient pour un dépistage systématique

Des résultats obtenus de l'analyse uni-variée et multi-variée, nous pouvons déduire les caractéristiques des patients les plus à risque de présenter des lésions carotidiennes évoluées.

Il s'agit tout d'abord des patients les plus âgés. Le diabète est un autre facteur de risque majeur selon les données de l'analyse statistique. La réalisation d'un protocole de dépistage selon ces deux critères pourrait être intéressante. La fréquence des lésions de haut grade dans ce sous-groupe (8.5 %) rejoint celle des

populations les plus à risque. Chez ces patients, un dépistage systématique pourrait être discuté.

Il existe une tendance forte, à la limite de la significativité pour l'association entre AOMI ou antécédent coronarien et existence d'une sténose. Ce résultat réaffirme la différence existant entre patients présentant des facteurs de risque d'athérosclérose et ceux déjà atteints par une localisation de la maladie. Comme précédemment retrouvé, les patients atteints d'artérite sont particulièrement à risque de présenter des lésions carotidiennes de haut degré. Dans une étude de plus de 200 patients, Les auteurs retrouvaient une fréquence de près de 12.5 % de sténoses de plus de 70 % chez les patients atteints d'une AOMI (111, 116). Ces données insistent sur la réalité du caractère systémique de l'athérosclérose. Le patient atteint d'une de ces localisations doit être considéré comme à haut risque de présenter d'autres localisations à un stade parfois aussi évolué.

Valeur pronostique de la sténose carotidienne asymptomatique

Dans l'étude N°5, nous nous sommes intéressés à connaître le devenir de ces patients hospitalisés initialement pour un SCA et qui présentaient une sténose carotidienne à l'examen écho-doppler réalisé de façon systématique. Dans cette étude, le diabète (OR=2.01, p=0.04), la fraction d'éjection (OR=0.8, p=0.06) et la présence d'une sténose carotidienne 50-70% (OR=1.40, p=0.04) étaient associés de façon indépendantes à la survenue de MACE. Les sténoses plus sévères > 70 % n'étaient pas retrouvée associée à la survenue de MACE. Cela est probablement à rattacher au petit effectif de ce groupe et / ou à l'effet bénéfique de l'intervention thérapeutique. La donnée majeure de cette étude est de montrer que des sténoses

intermédiaires (50-69 %) pour lesquelles aucune prise en charge spécifique est mise en œuvre pourraient prédire la survenue de MACE après hospitalisation pour un SCA. Cette question qui devra être confirmée par de plus amples études repose la question d'un dépistage plus large au sein de la population atteint de SCA mais aussi d'éventuelles thérapeutiques supplémentaires pour ces patients. Il existe déjà dans la littérature des données allant dans ce sens. Par exemple, dans la Tromso Study (121), la sténose carotidienne asymptomatique était un marqueur indépendant prédictif de mortalité cardio-vasculaire. Cette étude a été réalisée dans la population tout venant et ne concerne donc pas les mêmes patients que notre population.

Quelques études ont retrouvé que la présence de ces plaques carotidiennes asymptomatiques pourrait avoir un rôle pronostique chez les patients admis pour SCA (89, 90). Dans son travail, Komorovsky et al montrent une association entre présence de plaques asymptomatiques, mêmes modérées, et décès d'origine cardiaque ou récidives d'infarctus (90).

Des études sont nécessaires pour connaître si ces paramètres morphologiques constituent réellement des informations facilement accessibles pouvant refléter l'état coronaire et en particulier son évolution sous traitement. Des études complémentaires sont nécessaires pour savoir si les lésions carotidiennes observées chez nos patients présentent des caractéristiques différentes de celles observées chez les coronariens stables. L'utilisation de techniques morphologiques, préférentiellement non invasives, est souhaitable pour tenter de quantifier la vulnérabilité de ces plaques. L'utilisation du volume de plaque PVI ou d'autres index pourrait trouver ici leur place. Les effets de la déstabilisation d'une localisation de l'athérosclérose sur un autre territoire artériel sont méconnus. Ces

considérations font partie d'une approche globale du risque vasculaire du patient ainsi que d'une vision systémique de la maladie athéro-thrombotique.

Nos patients ont tous bénéficié de la mise en route d'un traitement anti-agrégant plaquettaire et hypolipémiant en accord avec les recommandations des sociétés savantes. Cependant ces traitements ont été initiés sans différence entre les patients avec ou sans sténose carotidienne. Il n'existe pas en effet de recommandations pour modifier ou majorer les traitements anti athérosclérose en fonction de l'existence ou non de localisations athéromateuses extra cardiaques infra cliniques. D'après les résultats de notre étude, il pourrait être judicieux de proposer une intervention thérapeutique majorée chez ces patients à plus haut risque cardio-vasculaires.

L'existence possible de facteurs systémiques pouvant déstabiliser la plaque d'athérome est une hypothèse intéressante pour expliquer une partie du risque cérébral observé dans les suites d'un SCA.

Limites

Nos études N° 4 et N°5 comportent plusieurs limites potentielles. Il s'agit de travaux reflétant la population d'un seul centre. Ces résultats pourraient ne pas être extrapolables à d'autres situations. L'échantillon de patients est relativement faible. Néanmoins les spécificités du service ont engendré plusieurs limites. La diminution actuelle du délai d'hospitalisation pour infarctus du myocarde rend parfois difficile la réalisation des examens morphologiques pendant l'hospitalisation. Le transfert fréquent d'une grande partie de la population étudiée dans les centres cardiologiques périphériques, rend compte de l'absence d'exhaustivité des données.

La nécessité d'une bonne qualité de recueil des données échographiques ne permet pas de réaliser les examens en dehors d'un laboratoire choisi et validé.

Nous n'avons pris en compte que les lésions coronaires supérieures ou égales à 70 % à l'angiographie. Ces lésions sont des lésions coronaires de haut degré. L'existence de lésions moins sténosantes conjointes est fréquente chez nos patients. Ces lésions pourraient apprécier de manière différente le développement de l'athérosclérose coronaire. Certaines études ont utilisé un seuil de 50 %. Ce seuil n'est pas celui retenu en pratique clinique courante pour discuter d'une thérapeutique de revascularisation. Nous n'avons pas mesuré l'EIM, marqueur intermédiaire fiable du risque cardio vasculaire.

CONCLUSION

L'écho-Doppler carotidien est un outil performant pour le dépistage, l'évaluation de la sévérité des sténoses carotidiennes et l'évaluation du risque cardio vasculaire des patients coronariens.

Son utilisation devrait à la fois progresser sur le plan qualitatif et quantitatif. Sur le plan qualitatif, l'index de volume de plaque pourrait être un paramètre de choix pour évaluer la vulnérabilité de ces sténoses et des études de cohorte avec mesure de ce paramètre dans différentes situations cliniques doivent être menée pour valider cliniquement ce paramètre. Sur le plan quantitatif, un dépistage des lésions carotidiennes asymptomatiques chez les patients à haut risque cardio vasculaire semble souhaitable. En effet les sténoses carotidiennes sont fréquentes chez les patients admis en soins intensifs pour un syndrome coronaire aigu. Si les sténoses de très haut degré sont rares, 25 % des patients présentent au moins une sténose de plus de 50 % et ces lésions semblent être un marqueur pronostique important.

Les critères cliniques des études d'intervention doivent tenir compte des changements du volume de la plaque comme cela a été le cas dans les études avec les statines et échographie endo coronaire. De plus il paraît intéressant de proposer des études d'intervention spécifique pour ces patients avec syndromes coronaires aigus et sténose carotidienne 50-70 % qui ne justifient aujourd'hui d'aucune prise en charge thérapeutique spécifique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Dilatation endoluminale des sténoses athéromateuses symptomatiques de la bifurcation carotidienne. ANAES 2003
2. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet*. 1998;351:1379-87
3. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med*. 1991;325:445-53
4. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA*. 1995;273:1421-8.
5. Arbeille P, Desombre C, Aesh B, Philippot M, Lapierre F. Quantification and assessment of carotid artery lesions: degree of stenosis and plaque volume. *J Clin Ultrasound*. 1995;23:113-24
6. Réunion internationale de consensus sur les sténoses carotidiennes, Paris 13-14 décembre 1996
7. Rothwell PM, Gibson RJ, Slattery J, Warlow CP. Prognostic value and reproducibility of measurements of carotid stenosis. A comparison of three methods on 1001 angiograms. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Stroke*. 1994;25:2440-4.
8. Steinke W, Meairs S, Ries S, Hennerici M. Sonographic assesment of carotid artery stenosis. Comparison of power Doppler imaging and color doppler flow imaging. *Stroke* 1996; 27:91-4.

9. Suwanwela N, Can U, Furie KL et al. Carotid Doppler ultrasound criteria for internal carotid artery stenosis based on residual lumen diameter calculated from en bloc carotid endarterectomy specimens. *Stroke* 1996; 27:1965-9.
10. de Bray JM, Galland F, Lhoste P, Nicolau S, Dubas F, Emile J, Pillet J. Colour Doppler and duplex sonography and angiography of the carotid artery bifurcations. Prospective, double-blind study. *Neuroradiology*. 1995;37:219-24
11. Erickson SJ, Mewissen MW, Foley WD Stenosis of the internal carotid artery: Assessment using color Doppler imaging compared with angiography. *AJR* 1988; 152: 1299-1305.
12. Arbeille P, Lapierre F, Patat F, Benhamou AC, Alison D, Dusorbier C, Pourcelot L. Evaluation of the degree of carotid stenosis by spectral analysis of the Doppler signal. Comparison of the results of spectral analysis, angiography and anatomo-pathology. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1984;77:1097-107.
13. Facteurs de risque d'athérosclérose chez les patients infectés par le VIH-1 à l'ère des combinaisons d'antirétroviraux Thèse de medecine, bordeaux, 2000.
14. O. Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Savage PJ, Borhani NO, Kittner SJ, et al. Thickening of the carotid wall. A marker for atherosclerosis in the elderly? Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. *Stroke* 1996; 27: 224-231.
15. Crouse JR, IIR D, Craven TE, Hagaman AP, Bond MG. Association of coronary disease with segment-specific intimal-medial thickening of the extracranial carotid artery. *Circulation* 1995; 92: 1141-1147.

16. Howard G, Sharrett AR, Heiss G, Evans GW, Chambless LE, Riley WA, et al. Carotid artery intimal-medial thickness distribution in general populations as evaluated by B-mode ultrasound. ARIC Investigators. *Stroke* 1993; 24: 1297-1304.
17. Wong M, Edelstein J, Wollman J, Bond MG. Ultrasonic-pathological comparison of the human arterial wall. Verification of intima-media thickness. *Arterioscler Thromb* 1993; 13: 482-486.
18. Espeland MA, Craven TE, Riley WA, Corson J, Romont A, Furberg CD. Reliability of longitudinal ultrasonographic measurements of carotid intimal-medial thicknesses. Asymptomatic Carotid Artery Progression Study Research Group. *Stroke* 1996; 27: 480-485.
19. Wendelhag I, Liang Q, Gustavsson T, Wikstrand J. A new automated computerized analyzing system simplifies readings and reduces the variability in ultrasound measurement of intima-media thickness. *Stroke* 1997; 28: 2195-2200.
20. Blackshear WM, Philips DJ, Chikos PM, Harley JD, Thiele BL, Strandness DE. Carotid artery velocity patterns in normal and stenotic vessels. *Stroke*. 1980; 11:67-71
21. Arbeille P, Bouin-Pineau MH, Herault S. Accuracy of the main Doppler methods for evaluating the degree of carotid stenoses (continuous wave, pulsed wave, and color Doppler). *Ultrasound Med Biol*. 1999 ;25:65-73
22. Pourcelot L. Applications cliniques de l'examen doppler transcutané. In Peronneau Ed ; Séminaire INSERM 1974 ; vélocimétrie ultrasonore Doppler.
23. Spencer MP. Technic of Doppler examination in cerebrovascular evaluation with Doppler ultrasound. Edited by M. Spencer and J. Reid. The Hague, Martinus Nijhoff-Publisher. 1981:73-80.

24. Johnston KW, Baker WH, Burnham SJ, Hayes AC, Kupper CA, Poole MA. Quantitative analysis of continuous-wave-Doppler spectral broadening for the diagnosis of carotid disease : results of a multicenter study. *J Vasc Surg* 1986; 4 : 493-504.
25. Polak JF, Dobkin GR, O'leary DH et al. Internal carotid artery stenosis : accuracy and reproducibility of color-Doppler assisted duplex imaging. *Radiology* 1989; 173 : 793-800.
26. Hennerici M, Aulich A, Sandmann W, Freund HJ. Incidence of symptomatic extracranial arterial disease. *Stroke* 1981; 12:750-758.
27. Johnston KW, Haynes RB, Douville Y, Lally ME, Brown PM, Cobbold RSC. Accuracy of carotid Doppler peak frequency analysis : Results determined by receiver operating characteristic curves and likelihood ratios. *J Vase Surg*, 1985 ; 2 : 515-23.
28. Whitters CE, Gosink BB, Keightley AM, Casola G, Lee AA, Van Sonnenberg E et al. Duplex carotid sonography. Peak systolic velocity in quantifying internal carotid artery stenosis. *J Ultrasound Med* 1990; 9:345-349.
29. Faught WE, Mattos MA, Van Bemmelen PS et al. Color flow duplex scanning of carotid arteries: new velocity criteria based on receiver operator characteristic analysis for threshold stenoses used in the symptomatic and asymptomatic trials. *J Vasc Surgery* 1994; 19:818-28.
30. Arbeille P, Bouin-Pineau M, Chambrier P, Boulay J, Porcher M, Tondereau G, Begon F. A comparative study of the Doppler methods for evaluation of the degree of carotid artery stenosis. Continuous, pulsed, color Doppler. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1997; 90:41-50.

31. Moneta GL, Edwards JM, Chitwood RW, Taylor LM, Lee RW, Cummings CA et al Corrélation of North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) angiographie définition of 70 to 99 internal carotid artery stenosis with duplex scanning. *J Vase Surg* 1993;17:152-159
32. Moneta G, Taylor D, Zihle E, Kaziners A, Beach K, Strandness E. Asymptomatic high grad internal artery stenosis: Is stratification according to risk factors or duplex spectral analysis possible. *Vasc Surg* 1989; 10: 475-83.
33. Barnes RW, Rittgers SE, Putney W. Real-time Doppler spectrum analysis predictive value in defining opérable carotid artery disease. *Arch.Surg.*1981,57: 172-7.
34. Arbeille Ph. Evaluation échographique et doppler des sténoses carotidiennes. *Encycl Med Chir. Editions scientifiques et medicales Elsevier SAS. Radiodiagnostic-squelette normal, 30-890-A-10, 2002, 1 p.*
35. Arbeille PH, Lapierre F, Patat F: Quantification of carotid stenosis using a CW Doppler and spectral analysis; in Spencer M (ed): *Ultrasonic diagnosis of cerebrovascular Disease. Martinus Nijhoff Publisher, 1987: 178-182*
36. Schminke U, Hilker L, Motsch L, Griewing B, Kessler C Volumetric assessment of plaque progression with 3-dimensional ultrasonography under statin therapy *J Neuroimaging.* 2002; 12:245-51
37. Spence JD. Ultrasound measurement of carotid plaque as a surrogate outcome for coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 2002 Feb 21;89(4A):10B-15B; discussion 15B-16B
38. Spence JD, Blake C, Landry A, Fenster A Measurement of carotid plaque and effect of vitamin therapy for total homocysteine. *Clin Chem Lab Med.* 2003;41:1498-504

39. Natural history of nonstenotic, asymptomatic ulcerative lesions of the carotid artery. Moore WS, Boren C, Malone JM, Roon AJ, Eisenberg R, Goldstone J, Mani R. *Arch Surg.* 1978 Nov;113(11):1352-9
40. Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries. Glagov S, Weisenberg E, Zarins CK, Stankunavicius R, Kolettis GJ. *N Engl J Med.* 1987 May 28;316(22):1371-5.
41. Ainsworth CD, Blake CC, Tamayo A, Beletsky V, Fenster A, Spence JD. 3D ultrasound measurement of change in carotid plaque volume: a tool for rapid evaluation of new therapies. *Stroke.* 2005;36(9):1904-9
42. Berry C, L'Allier PL, Grégoire J, Lespérance J, Levesque S, Ibrahim R, Tardif JC. Comparison of intravascular ultrasound and quantitative coronary angiography for the assessment of coronary artery disease progression. *Circulation.* 2007;115(14):1851-7.
43. Biasi GM, Froio A, Diethrich EB, Deleo G, Galimberti S, Mingazzini P, Nicolaidis AN, Griffin M, Raithel D, Reid DB, Valsecchi MG. Carotid plaque echolucency increases the risk of stroke in carotid stenting: the Imaging in Carotid Angioplasty and Risk of Stroke (ICAROS) study. *Circulation.* 2004;110(6):756-62.
44. Egger M, Spence JD, Fenster A et al. Validation of 3D ultrasound vessel wall volume: an imaging phenotype of carotid atherosclerosis. *Ultrasound Med Biol.* 2007 Jun;33(6):905-14.
45. Egger M, Krasinski A, Rutt B, Fenster A, Parraga G. Comparison of B-mode ultrasound 3-Dimensional ultrasound and Magnetic resonance imaging measurement of carotid atherosclerosis. *Ultrasound Med Biol.* 2008 Sept; 27(9):1321-1334.

46. Grant EG, Benson CB, Moneta GL, Alexandrov AV, Baker JD, Bluth EI, Carroll BA, Eliasziw M, Gocke J, Hertzberg BS, Katanick S, Needleman L, Pellerito J, Polak JF, Rholl KS, Wooster DL, Zierler RE. Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis--Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Radiology*. 2003;229(2):340-6.
47. Gray-Weale AC, Graham JC, Burnett JR, Byrne K, Lusby RJ. Carotid artery atheroma: comparison of preoperative B-mode ultrasound appearance with carotid endarterectomy specimen pathology. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1988;29(6):676-81
48. Iannuzzi A, Wilcosky T, Mercuri M, Rubba P, Bryan FA, Bond MG. Ultrasonographic correlates of carotid atherosclerosis in transient ischemic attack and stroke. *Stroke*. 1995; 26 (4):614-9.
49. Kalogeropoulos A, Terzis G, Chrysanthopoulou A, Hahalis G, Siablis D, Alexopoulos D. Risk for transient ischemic attacks is mainly determined by intima-media thickness and carotid plaque echogenicity. *Atherosclerosis*. 2007 May;192(1):190-6.).
50. Landry A, Spence JD, Fenster A. Measurement of carotid plaque volume by 3-dimensional ultrasound. *Stroke*. 2004a;35:864-9.
51. Landry A, Spence D, Fenster A. Measurement of carotid plaque volume by 3-dimensional ultrasound. *Stroke*. 2004b;35:864-9.
52. Liapis CD, Kakisis JD, Kostakis AG. Carotid stenosis: factors affecting symptomatology. *Stroke*. 2001;32:2782-6.

53. Lovett JK, Gallagher PJ, Hands LJ, Walton J, Rothwell PM. Histological correlates of carotid plaque surface morphology on lumen contrast imaging. *Circulation*. 2004;110(15):2190-7
54. Rothwell PM, Gibson R, Warlow CP. Interrelation between plaque surface morphology and degree of stenosis on carotid angiograms and the risk of ischemic stroke in patients with symptomatic carotid stenosis. On behalf of the European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Stroke*. 2000;31:615-21.
55. Troyer A, Saloner D, Pan XM, Velez P, Rapp JH. Assessment of Carotid Stenosis by Comparison with Endarterectomy Plaque Trial Investigators. Major carotid plaque surface irregularities correlate with neurologic symptoms. *J Vasc Surg*. 2002 ;35(4):741-7.
56. Narula J, Garg P, Achenbach S et al. Arithmetic of vulnerable plaques for noninvasive imaging. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. 2008;5 Suppl 2:S2-10.)
57. Redgrave JN, Lovett JK, Gallagher PJ, Rothwell PM. Histological assessment of 526 symptomatic carotid plaques in relation to the nature and timing of ischemic symptoms: the Oxford plaque study. *Circulation*. 2006;113(19):2320-8
58. Watanabe K, Sugiyama S, Kugiyama K, Honda O, Fukushima H, Koga H, Horibata Y, Hirai T, Sakamoto T, Yoshimura M, Yamashita Y, Ogawa H. Stabilization of carotid atheroma assessed by quantitative ultrasound analysis in nonhypercholesterolemic patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(11):2022-30.
59. Schoenhagen P, Tuzcu EM, Apperson-Hansen C, Wang C, Wolski K, Lin S, Sipahi I, Nicholls SJ, Magyar WA, Loyd A, Churchill T, Crowe T, Nissen SE. Determinants of arterial wall remodeling during lipid-lowering therapy: serial

intravascular ultrasound observations from the Reversal of Atherosclerosis with Aggressive Lipid Lowering Therapy (REVERSAL) trial. *Circulation*. 2006;113(24):2826-34.

60. Nissen SE, Tuzcu EM, Schoenhagen P, Brown BG, Ganz P, Vogel RA, Crowe T, Howard G, Cooper CJ, Brodie B, Grines CL, DeMaria AN; REVERSAL Investigators. Effect of intensive compared with moderate lipid-lowering therapy on progression of coronary atherosclerosis: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2004 Mar 3;291(9):1071-80.

61. Nissen SE, Nicholls SJ, Sipahi I, Libby P, Raichlen JS, Ballantyne CM, Davignon J, Erbel R, Fruchart JC, Tardif JC, Schoenhagen P, Crowe T, Cain V, Wolski K, Goormastic M, Tuzcu EM; ASTEROID Investigators. *JAMA*. 2006 Apr 5;295(13):1556-65. Effect of very high-intensity statin therapy on regression of coronary atherosclerosis: the ASTEROID trial.

62. Kastelein JJ, Akdim F, Stroes ES, Zwinderman AH, Bots ML, Stalenhoef AF, Visseren FL, Sijbrands EJ, Trip MD, Stein EA, Gaudet D, Duivenvoorden R, Veltri EP, Marais AD, de Groot E; ENHANCE Investigators. Simvastatin with or without ezetimibe in familial hypercholesterolemia. *N Engl J Med*. 2008 Apr 3;358(14):1431-43.

63. Capron LW, B. Athérosclérose: description, mécanismes et étiologie. *Encyclopédie Médico-chirurgicale, Cardiologie*. Paris : Elsevier ; 1999

64. van der Meer IM, Iglesias del Sol A, Hak AE, Bots ML, Hofman A, Witteman JC. Risk factors for progression of atherosclerosis measured at multiple sites in the arterial tree: the Rotterdam Study. *Stroke*. 2003 Oct;34(10):2374-9.

65. Zimarino M, Cappelletti L, Venarucci V, Gallina S, Scarpignato M, Acciai N, Calafiore AM, Barsotti A, De Caterina R. Age-dependence of risk factors for carotid stenosis: an observational study among candidates for coronary arteriography. *Atherosclerosis*. 2001 Nov;159(1):165-73.
66. Wilson PW, Hoeg JM, D'Agostino RB, Silbershatz H, Belanger AM, Poehlmann H, O'Leary D, Wolf PA. Cumulative effects of high cholesterol levels, high blood pressure, and cigarette smoking on carotid stenosis. *N Engl J Med*. 1997 Aug 21;337(8):516-22.
67. Pasternak RC, Criqui MH, Benjamin EJ, Fowkes FG, Isselbacher EM, McCullough PA, Wolf PA, Zheng ZJ; American Heart Association. Atherosclerotic Vascular Disease Conference: Writing Group I: epidemiology. *Circulation*. 2004 Jun 1;109(21):2605-12
68. Carpentier PH, Boissier Ch, Vanzetto G, Hommel M, Alperovitch A; l'Institut de l'athérombose. Epidemiology of athrotherombotic lower limb arterial disease. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2005 Oct;98 Spec No 4:55-64
69. Zipes DP, Braunwald E. Braunwald's Heart Disease: a textbook of cardiovascular medicin. 7th Ed. Philadelphia, Pa: W.B. Saunders; 2005
70. Naghavi M, Libby P, Falk E, Casscells SW, Litovsky S, Rumberger J, Badimon JJ, Stefanadis C, Moreno P, Pasterkamp G, Fayad Z, Stone PH, Waxman S, Raggi P, Madjid M, Zarrabi A, Burke A, Yuan C, Fitzgerald PJ, Siscovick DS, de Korte CL, Aikawa M, Juhani Airaksinen KE, Assmann G, Becker CR, Chesebro JH, Farb A, Galis ZS, Jackson C, Jang IK, Koenig W, Lodder RA, March K, Demirovic J, Navab M, Priori SG, Rekhter MD, Bahr R, Grundy SM, Mehran R, Colombo A, Boerwinkle E, Ballantyne C, Insull W Jr, Schwartz RS, Vogel R, Serruys PW,

Hansson GK, Faxon DP, Kaul S, Drexler H, Greenland P, Muller JE, Virmani R, Ridker PM, Zipes DP, Shah PK, Willerson JT. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: Part I. *Circulation*. 2003 Oct 7;108(14):1664-72.

71. Naghavi M, Libby P, Falk E, Casscells SW, Litovsky S, Rumberger J, Badimon JJ, Stefanadis C, Moreno P, Pasterkamp G, Fayad Z, Stone PH, Waxman S, Raggi P, Madjid M, Zarrabi A, Burke A, Yuan C, Fitzgerald PJ, Siscovick DS, de Korte CL, Aikawa M, Airaksinen KE, Assmann G, Becker CR, Chesebro JH, Farb A, Galis ZS, Jackson C, Jang IK, Koenig W, Lodder RA, March K, Demirovic J, Navab M, Priori SG, Rekhter MD, Bahr R, Grundy SM, Mehran R, Colombo A, Boerwinkle E, Ballantyne C, Insull W Jr, Schwartz RS, Vogel R, Serruys PW, Hansson GK, Faxon DP, Kaul S, Drexler H, Greenland P, Muller JE, Virmani R, Ridker PM, Zipes DP, Shah PK, Willerson JT. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: Part II. *Circulation*. 2003 Oct 14;108(15):1772-8

72. Fujii K, Kobayashi Y, Mintz GS, Takebayashi H, Dangas G, Moussa I, Mehran R, Lansky AJ, Kreps E, Collins M, Colombo A, Stone GW, Leon MB, Moses JW. Intravascular ultrasound assessment of ulcerated ruptured plaques: a comparison of culprit and nonculprit lesions of patients with acute coronary syndromes and lesions in patients without acute coronary syndromes. *Circulation*. 2003 Nov 18;108(20):2473-8

73. Farb A, Tang AL, Burke AP, Sessums L, Liang Y, Virmani R. Sudden coronary death. Frequency of active coronary lesions, inactive coronary lesions, and myocardial infarction. *Circulation*. 1995 Oct 1;92(7):1701-9

74. Antman EM, Hand M, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Halasyamani LK, Hochman JS, Krumholz HM, Lamas GA, Mullany CJ, Pearle DL, Sloan MA, Smith SC Jr; 2004 Writing Committee Members, Anbe DT, Kushner FG, Ornato JP, Jacobs AK, Adams CD, Anderson JL, Buller CE, Creager MA, Ettinger SM, Halperin JL, Hunt SA, Lytle BW, Nishimura R, Page RL, Riegel B, Tarkington LG, Yancy CW. 2007 Focused Update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration With the Canadian Cardiovascular Society endorsed by the American Academy of Family Physicians: 2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, Writing on Behalf of the 2004 Writing Committee. *Circulation*. 2008 Jan 15;117(2):296-329.

75. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos DV, Falk E, Fox KA, Julian D, Lengyel M, Neumann FJ, Ruzyllo W, Thygesen C, Underwood SR, Vahanian A, Verheugt FW, Wijns W; Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2003 Jan;24(1):28-66.

76. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, Jones RH, Kereiakes D, Kupersmith J, Levin TN, Pepine CJ, Schaeffer JW, Smith EE 3rd, Steward DE, Theroux P, Gibbons RJ, Alpert JS, Faxon DP, Fuster V, Gregoratos G, Hiratzka LF, Jacobs AK, Smith SC Jr; American College of

Cardiology; American Heart Association. Committee on the Management of Patients With Unstable Angina. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction--summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol*. 2002 Oct 2;40(7):1366-74.

77. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, Jones RH, Kereiakes D, Kupersmith J, Levin TN, Pepine CJ, Schaeffer JW, Smith EE 3rd, Steward DE, Theroux P, Gibbons RJ, Alpert JS, Eagle KA, Faxon DP, Fuster V, Gardner TJ, Gregoratos G, Russell RO, Smith SC Jr. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: executive summary and recommendations. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (committee on the management of patients with unstable angina). *Circulation*. 2000 Sep 5;102(10):1193-209.

78. Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2000 Sep;21(18):1502-13.

79. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Brass LM, Bushnell CD, Culebras A, DeGraba TJ, Gorelick PB, Guyton JR, Hart RG, Howard G, Kelly-Hayes M, Nixon JV, Sacco RL; American Heart Association; American Stroke Association Stroke Council. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council:

cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation*. 2006 Jun 20;113(24):e873-923.

80. Sténoses athéroscléreuses de l'origine de l'artère de la carotide interne cervicale et de la bifurcation carotidienne. Groupe Accidents vasculaires cérébraux. SROS Cardiologie et Maladies vasculaires. Ile de France 2001

81. Golledge J, Greenhalgh RM, Davies AH. The symptomatic carotid plaque. *Stroke*. 2000 Mar;31(3):774-81.

82. Carr S, Farb A, Pearce WH, Virmani R, Yao JS. Atherosclerotic plaque rupture in symptomatic carotid artery stenosis. *J Vasc Surg*. 1996 May;23(5):755-65

83. Craven TE, Ryu JE, Espeland MA, Kahl FR, McKinney WM, Toole JF, McMahan MR, Thompson CJ, Heiss G, Crouse JR 3rd. Evaluation of the associations between carotid artery atherosclerosis and coronary artery stenosis. A case-control study. *Circulation*. 1990 Oct;82(4):1230-42.

84. Baldassarre D, Amato M, Bondioli A, Sirtori CR, Tremoli E. Carotid artery intima-media thickness measured by ultrasonography in normal clinical practice correlates well with atherosclerosis risk factors. *Stroke*. 2000 Oct;31(10):2426-30

85. Greenland P, Smith SC Jr, Grundy SM. Improving coronary heart disease risk assessment in asymptomatic people: role of traditional risk factors and noninvasive cardiovascular tests. *Circulation*. 2001 Oct 9;104(15):1863-7.

86. Kablak-Ziembicka A, Tracz W, Przewlocki T, Pieniazek P, Sokolowski A, Konieczynska M. Association of increased carotid intima-media thickness with the extent of coronary artery disease. *Heart*. 2004 Nov;90(11):1286-90
87. Held C, Hjemdahl P, Eriksson SV, Björkander I, Forslund L, Rehnqvist N. Prognostic implications of intima-media thickness and plaques in the carotid and femoral arteries in patients with stable angina pectoris. *Eur Heart J*. 2001 Jan;22(1):62-72
88. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Manolio TA, Burke GL, Wolfson SK Jr. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. *N Engl J Med*. 1999 Jan 7;340(1):14-22
89. Komorovsky R, Desideri A, Coscarelli S, Cortigiani L, Celegon L. Impact of carotid arterial narrowing on outcomes of patients with acute coronary syndromes. *Am J Cardiol*. 2004 Jun 15;93(12):1552-5
90. Komorovsky R, Desideri A, Coscarelli S, Cortigiani L, Tonello D, Visonà A, Celegon L. Prognostic implications of sonographic characteristics of carotid plaques in patients with acute coronary syndromes. *Heart*. 2005 Jun;91(6):819-20.
91. Cotter G, Cannon CP, McCabe CH, Michowitz Y, Kaluski E, Charlesworth A, Milo O, Bentley J, Blatt A, Krakover R, Zimlichman R, Reisin L, Marmor A, Lewis B, Vered Z, Caspi A, Braunwald E; OPUS-TIMI 16 Investigators. Prior peripheral arterial disease and cerebrovascular disease are independent predictors of adverse outcome in patients with acute coronary syndromes: are we doing enough? Results from the Orbofiban in Patients with Unstable Coronary Syndromes-

Thrombolysis In Myocardial Infarction (OPUS-TIMI) 16 study. *Am Heart J.* 2003 Apr;145(4):622-7.

92. Adams RJ, Chimowitz MI, Alpert JS, Awad IA, Cerqueria MD, Fayad P, Taubert KA; Stroke Council and the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association; American Stroke Association. Coronary risk evaluation in patients with transient ischemic attack and ischemic stroke: a scientific statement for healthcare professionals from the Stroke Council and the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association/American Stroke Association. *Circulation.* 2003 Sep 9;108(10):1278-90.

93. Chimowitz MI, Mancini GB. Asymptomatic coronary artery disease in patients with stroke. Prevalence, prognosis, diagnosis, and treatment. *Stroke.* 1992 Mar;23(3):433-6.

94. Mahaffey KW, Harrington RA, Simoons ML, Granger CB, Graffagnino C, Alberts MJ, Laskowitz DT, Miller JM, Sloan MA, Berdan LG, MacAulay CM, Lincoff AM, Deckers J, Topol EJ, Califf RM. Stroke in patients with acute coronary syndromes: incidence and outcomes in the platelet glycoprotein IIb/IIIa in unstable angina. Receptor suppression using integrilin therapy (PURSUIT) trial. The PURSUIT Investigators. *Circulation.* 1999 May 11;99(18):2371-7.

95. Budaj A, Flasińska K, Gore JM, Anderson FA Jr, Dabbous OH, Spencer FA, Goldberg RJ, Fox KA; GRACE Investigators. Magnitude of and risk factors for in-hospital and Postdischarge stroke in patients with acute coronary syndromes: findings from a Global Registry of Acute Coronary Events. *Circulation.* 2005 Jun 21;111(24):3242-7.

96. Collet JP, Allali Y, Borentain M, Payot L, Raoux F, Cacoub P, Leys D, Alperovitch A, Montalescot G; l'Institut de l'athérombose. Prevalence of asymptomatic atherothrombotic lesions and risk of vascular events in patients with documented coronary artery disease]. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2005 Oct;98 Spec No 4:31-54.
97. Fayad ZA, Fuster V. The human high-risk plaque and its detection by magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol*. 2001 Jul 19;88(2A):42E-45E
98. Madjid M, Willerson JT, Casscells SW. Intracoronary thermography for detection of high-risk vulnerable plaques. *J Am Coll Cardiol*. 2006 Apr 18;47(8 Suppl):C80-5.
99. Asakura M, Ueda Y, Yamaguchi O, Adachi T, Hirayama A, Hori M, Kodama K. Extensive development of vulnerable plaques as a pan-coronary process in patients with myocardial infarction: an angioscopic study. *J Am Coll Cardiol*. 2001 Apr;37(5):1284-8
100. Fayad ZA, Fuster V. The human high-risk plaque and its detection by magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol*. 2001 Jul 19;88(2A):42E-45E. Review.
101. Angio- RM, Angio scanner et échographie-doppler dans l'exploration pré-opératoire des sténoses de la carotide interne cervicale : ANAES 2001
102. Cuffe RL, Rothwell PM. Effect of nonoptimal imaging on the relationship between the measured degree of symptomatic carotid stenosis and risk of ischemic stroke. *Stroke*. 2006 Jul;37(7):1785-91
103. Branchereau A, Ede B. Chirurgie carotidienne: généralités. Encyclopédie médico-chirurgicale. Elsevier ; 2004

104. Jahromi AS, Cinà CS, Liu Y, Clase CM. Sensitivity and specificity of color duplex ultrasound measurement in the estimation of internal carotid artery stenosis: a systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg.* 2005 Jun;41(6):962-72.
105. Wardlaw JM, Chappell FM, Best JJ, Wartolowska K, Berry E; NHS Research and Development Health Technology Assessment Carotid Stenosis Imaging Group. Non-invasive imaging compared with intra-arterial angiography in the diagnosis of symptomatic carotid stenosis: a meta-analysis. *Lancet.* 2006 May 6;367(9521):1503-12.
106. Chaturvedi S, Bruno A, Feasby T, Holloway R, Benavente O, Cohen SN, Cote R, Hess D, Saver J, Spence JD, Stern B, Wilterdink J; Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Carotid endarterectomy--an evidence-based review: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology.* 2005 Sep 27;65(6):794-801
107. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Fox AJ, Taylor DW, Mayberg MR, Warlow CP, Barnett HJ; Carotid Endarterectomy Trialists' Collaboration. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Lancet.* 2003 Jan 11;361(9352):107-16.
108. Mohammed N, Anand SS. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomized controlled trial. MRC asymptomatic carotid surgery trial (ACST) collaborative group. *Lancet* 2004; 363: 1491-502. *Vasc Med.* 2005 Feb;10(1):77-8

109. Tanimoto S, Ikari Y, Tanabe K, Yachi S, Nakajima H, Nakayama T, Hatori M, Nakazawa G, Onuma Y, Higashikuni Y, Yamamoto H, Tooda E, Hara K. Prevalence of carotid artery stenosis in patients with coronary artery disease in Japanese population. *Stroke*. 2005 Oct;36(10):2094-8.
110. Fukuda I, Gomi S, Watanabe K, Seita J. Carotid and aortic screening for coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg*. 2000 Dec;70(6):2034-9.
111. Jacobowitz GR, Rockman CB, Gagne PJ, Adelman MA, Lamparello PJ, Landis R, Riles TS. A model for predicting occult carotid artery stenosis: screening is justified in a selected population. *J Vasc Surg*. 2003 Oct;38(4):705-9
112. Nakamura Y, Kawachi K, Imagawa H, Hamada Y, Takano S, Tsunooka N, Sugishita H, Sakoh M. The prevalence and severity of cerebrovascular disease in patients undergoing cardiovascular surgery. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2004 Apr;10(2):81-4.
113. Bhatt DL, Steg PG, Ohman EM, Hirsch AT, Ikeda Y, Mas JL, Goto S, Liao CS, Richard AJ, Röther J, Wilson PW; REACH Registry Investigators. International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. *JAMA*. 2006 Jan 11;295(2):180-9
114. Vigneswaran WT, Sapsford RN, Stanbridge RD. Disease of the left main coronary artery: early surgical results and their association with carotid artery stenosis. *Br Heart J*. 1993 Oct;70(4):342-5
115. Allen LA, O'Donnell CJ, Camargo CA Jr, Giugliano RP, Lloyd-Jones DM. Comparison of long-term mortality across the spectrum of acute coronary syndromes. *Am Heart J*. 2006 May;151(5):1065-71.

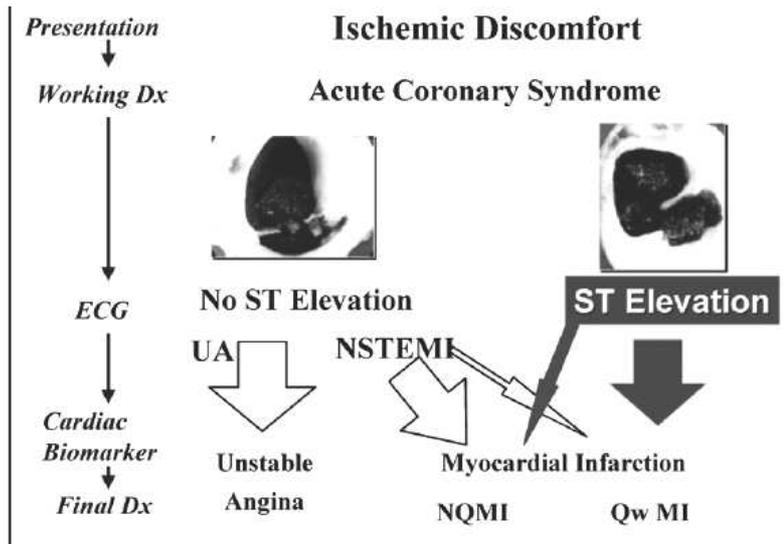
116. Kurvers HA, van der Graaf Y, Blankensteijn JD, Visseren FL, Eikelboom BC; SMART Study Group. Screening for asymptomatic internal carotid artery stenosis and aneurysm of the abdominal aorta: comparing the yield between patients with manifest atherosclerosis and patients with risk factors for atherosclerosis only. *J Vasc Surg.* 2003 Jun;37(6):1226-33.
117. Wyman RA, Fraizer MC, Keevil JG, Busse KL, Aeschlimann SE, Korcarz CE, Stein JH. Ultrasound-detected carotid plaque as a screening tool for advanced subclinical atherosclerosis. *Am Heart J.* 2005 Nov;150(5):1081-5.
118. Nadareichvile S, Rothwell P, Beletsky V, Pagniello A, Norris J. "Long term risk of stroke and other vascular events in patients with asymptomatic carotid artery stenosis" *Arch.Neurol.*2002;59;1162-66
119. Norris J, .Zhu CZ, Bornstein N, Chamber B. "Vascular risks of asymptomatic carotid stenosis" *Stroke* 1991;22;1485-90
120. Bertine MB, Goessens MS, Frank LJ, Visseron MD, Kappell LS, Algra M, Van der Graaf Y. "Asymptomatic carotid artery stenosis and the risk of new vascular events in patients with manifest arterial disease. The SMART study" *Stroke* 2007,38:1470
121. .Joakimsen O, Bonna KH, Mathiesen EB, Stensland-Bugge E, Arnesen E. "Prediction of mortality by ultrasound screening of a general population for carotid stenosis :The Tromso Study" *Stroke*, 2000 ;31 :1871
122. Hasdai D, Behar S, Wallentin L, Danchin N, Gitt AK, Boersma E ., "A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin. The Euro Heart

Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS)", *Eur. Heart J.* 23
(2002), pp. 1190–1201.

LISTE DES ANNEXES

ANNEXE I

Définitions et nosologie des syndromes coronaires aigus



Nomenclature des syndromes coronaires aigus.

Les patients avec des symptômes d'ischémie myocardique se présentent avec ou sans sus-décalage du segment ST à l'électrocardiogramme (ECG). La majorité des patients avec une élévation du segment ST (SCA ST+) développent un infarctus avec onde Q (QwMI) tandis qu'une minorité ne présentera pas d'ondes Q sur l'ECG (NQMI). Les patients se présentant sans sus-décalage du segment ST (SCA ST-) présentent un Angor instable (UA=unstable Angina) ou un infarctus sans sus-décalage du ST (NSTEMI).

La distinction entre ces 2 diagnostics est posée au final par l'existence ou non d'une élévation des marqueurs de nécrose myocardique. La plupart des patients avec un NSTEMI évoluent vers un infarctus sans onde Q.^{7, 16}

Critères diagnostiques pour un infarctus du myocarde en évolution ou récent.

Augmentation typique et diminution progressive des marqueurs de nécrose myocardique (Troponine voire CPK) et au moins un des critères suivants :

- Symptômes ischémiques

- Apparition d'ondes Q sur l'ECG
- ECG évolutif en faveur d'une ischémie (modifications du segment ST)
- Nécessité d'une revascularisation coronaire

Révisions des définitions de l'infarctus du myocarde.^{7, 16}

ANNEXE II

Recommandations de l'Académie Américaine de Neurologie sur l'endartérectomie (2005)⁵⁵

Sténoses symptomatiques

L'endartérectomie carotidienne est considérée comme efficace pour le traitement des sténoses récemment symptomatiques (< 6 mois) chez les patients ayant une sténose évaluée entre 70 et 99 %.
(Niveau A)

Cette technique ne doit pas être considérée pour les sténoses symptomatiques inférieures à 50 % (Niveau A), le traitement médical doit être privilégié

Cette technique peut être envisagée pour les sténoses symptomatiques de 50 à 69 %, mais le clinicien doit prendre en compte d'autres paramètres disponibles.

Sténoses symptomatiques

L'endartérectomie peut être considérée pour des patients de 40 à 75 ans avec une sténose asymptomatique de 60 à 99 %. Le patient doit avoir une espérance de vie supérieure à 5 ans en raison du bénéfice tardif de la chirurgie. (Niveau A)

Le risque de décès ou d'AVC périopératoire doit être inférieur à 3 %.

Paramètres à prendre en compte par le clinicien

Les patientes avec une sténose de 50 à 69 % même symptomatique ne bénéficient pas clairement de la chirurgie dans les essais publiés.

L'existence d'une occlusion controlatérale à la sténose fait disparaître tout bénéfice de la chirurgie chez les patients asymptomatiques. Chez les patients symptomatiques, ce bénéfice demeure mais au prix d'un risque opératoire majoré.

Pour la chirurgie des sténoses quasi-occlusives symptomatiques, le bénéfice à long terme est incertain (Niveau C)

Les patients opérés dans les 2 semaines après un AIT ou un AVC modéré retireraient un bénéfice supérieur de la chirurgie (Niveau C)

Tous les patients doivent recevoir de l'aspirine avant et pendant les 3 mois suivant la chirurgie (Niveau A)



Axel de Labriolle

Logo
partenaire

**CARACTERISATION ECHOGRAPHIQUE DE
LA PATHOLOGIE CAROTIDIENNE
ATHEROMATEUSE
ETUDE DES CORRELATIONS ENTRE LA
PATHOLOGIE ATHEROMATEUSE CAROTIDIENNE
ET CORONAIRE**

Contexte : L'échodoppler carotidien (EDC) est un outil pour définir le risque cardio-vasculaire (RCV) mais peut progresser dans ses indications et dans les paramètres mesurés. Les travaux 1-2-3 étudient les corrélations échographiques de l'index de volume de plaque (IVP). Les études 4-5 étudient l'apport de l'EDC dans l'évaluation du RCV des patients avec syndromes coronaires aigus (SCA).

Matériels: les études N°1-2-3 ont été réalisées sur 93 patients avec EDC. Les études 4-5 ont été réalisées sur 152 patients avec SCA et EDC systématique. Les analyses sont transversales et longitudinales.

Résultats : L'IVP n'est pas corrélé aux paramètres usuels de quantification de l'athérome carotidien. Il est plus sensible que le degré de sténose pour mesurer les changements de la plaque d'athérome. L'EDC chez tous les patients atteints de SCA est peu rentable. Ciblé aux patients âgés et diabétiques, il améliore ses performances. Les plaques carotidiennes 50-70 % ont une valeur pronostique significative.

Conclusion : L'EDC est un outil intéressant pour aborder le RCV. Sa meilleure utilisation (quantitative et qualitative) permet de mieux appréhender le RCV.

Mots-clés : athérosclérose, écho-doppler carotidien, dépistage, index de volume de plaque, risque cardio-vasculaire, syndromes coronaires aigus

Background: Carotid echo Doppler (EDC) is an interesting tool to define the cardio vascular risk (RCV) of patients. However its performances could be increased with creation of new parameters. The studies n°1, 2 and 3 studied the correlations between the plaque volume index (IVP) and the currently used echographic parameters. Studies n° 4 and 5 studied the contribution of EDC for evaluating the RCV in patients with an acute coronary syndrome (ACS). Materials: Studies n°1,2 and 3 were performed on 93 patients with EDC. Studies n° 4 and 5 were performed on 152 patients with an SCA and EDC systematically achieved.

Results: IVP was not correlated with the parameters currently used to quantify carotid atheroma. IVP was more sensible than the stenosis degree to detect the changes in carotid atheroma. EDC performed in all patients with an SCA could not be justified. Performed in elderly and diabetic patients, this tool was very useful to detect severe stenosis with an impact on patients's management. Asymptomatic Carotid narrowing between was found to have a prognostic value.

Conclusion: EDC is an interesting tool to understand the RCV. Its better use (quantitative and qualitative) should allow to reduce the CV morbid mortality.

Key words: Atherosclerosis, carotid echo-Doppler, screening, Plaque volume index, cardiovascular risk, acute coronary syndromes