



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N° 161

**L'apport de l'échographie endocoronaire dans la
stratégie thérapeutique en salle de cardiologie
interventionnelle au 1^{er} centre médico-chirurgical
militaire d'Agadir (à propos de 20 cas).**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12 /04 /2023

PAR

Mlle. Wafa ID EL MOUDEN

Née Le 12/08/1996 à Agadir

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Echographie endocoronaire – IVUS – cardiopathie ischémique

JURY

Mr. A. KHATOURI Professeur de cardiologie	PRESIDENT
Mr. M. EL HATTAOUI Professeur de cardiologie	RAPPORTEUR
Mr. A. BOUZERDA Professeur agrégé de cardiologie	} JUGES
Mr. M. EL MINAOUI Professeur agrégé de cardiologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ
عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدِيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحاً
تَرْضَاهُ وَأُوخِّلَنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ.
صدق الله العظيم

سورة النمل الآية 19



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité.

La santé de mes malades sera mon premier but.

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





*LISTE DES
PROFESSEURS*



**UNIVERSITE CADI AYYAD FACULTE
DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

doyen chargé de la pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillofaciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADALI Imane	Psychiatrie	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KAMILI El Ouafi El Aoun	Chirurgie pédiatrique
ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMAL Said	Dermatologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCANI Mouna	Radiothérapie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAOUAD Inass	Néphrologie

BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOURRAHOUE Aïcha	Pédiatrie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	QAMOUISS Youssef	Anesthésie- réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillofaciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique

EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie- embryologie cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto- rhino- laryngologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	RHARRASSI Isam	Anatomie- pathologique
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
CHRAA Mohamed	Physiologie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation

EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie
Hammoune Nabil	Radiologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
FDIL Naima	Chimie de CoordinationBio- organique		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	PédoPsychiatrie	ELJAMILI Mohammed	Cardiologie
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	EL-QADIRY Rabiy	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FASSI Fihri Mohamed Jawad	Chirurgie générale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	JALLAL Hamid	Cardiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chir maxillo faciale	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZI Mounia	Néphrologie	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAMRANI HANCI Asmae	Microbiologie-virologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENCHAFI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENYASS Youssef	Traumatologie- orthopédie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	NASSIH Houda	Pédiatrie

BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	RAGGABI Amine	Neurologie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETTATI Mariam	Néphrologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SBAI Asma	Informatique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SLIOUI Badr	Radiologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELATIQI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZOUITA Btissam	Radiologie

Liste arrêtée le 26/09/2022



DEDICACES



*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes
qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour
atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que
Je dédie cette thèse...*



*Tout d'abord à ALLAH Le tout puissant et miséricordieux,
qui m'a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail. Qui
m'a inspirée et guidée dans le bon chemin, Je lui dois ce que je suis devenue.
Louanges et remerciements pour sa clémence et sa miséricorde.*

***Aux meilleurs parents du monde, ma mère ZAHRA IDSIADI et mon père
BRAHIM IDELMOUDEN : Ce travail est le vôtre !***

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour et ma considération pour les sacrifices innombrables que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être. Vous m'avez toujours soutenue, vous n'avez jamais cessé de formuler des prières à mon égard, de me soutenir et de m'épauler pour que je puisse atteindre mes objectifs, et aucune expression aussi éloquente soit-elle ne saurait exprimer ma gratitude et ma reconnaissance. Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, et le fruit de vos innombrables sacrifices. Puisse Dieu vous accorder bonheur, santé et longue vie. Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.

A ma douce et tendre maman

Affable, honorable, aimable : Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

Je te dédie à mon tour cette thèse qui concrétise ton rêve le plus cher et qui n'est que le fruit de tes conseils et de tes encouragements. Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

Je t'aime mama

A mon honorable papa

Ma grande école et mon idole, l'armature de ma personnalité est fondée sur le savoir-faire, être et devenir que tu m'as appris. Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme, de la confiance en soi face aux difficultés de la vie et intégrité. Merci de te soucier autant de mon bonheur et de mon bien-être.

Merci de m'avoir soutenue et aidé à surmonter tous les imprévus de la vie.

Merci pour tout l'amour et la dévotion que tu m'as offerts. J'espère pouvoir t'honorer un jour et faire ta fierté comme tu fais la mienne. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, la gratitude et le respect que j'ai toujours eu pour toi. Rien au monde ne vaut les efforts fournis par toi jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. Ce travail est le fruit de tes grands efforts et tes immenses sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation. Puisse Dieu tout puissant te préserver du mal, te combler de santé, et t'accorder une longue et heureuse vie.

Je t'aime mon papa

*A la mémoire de mes défunts grands-parents : Lalla YAMNA IDAOUIDER, Ali
IDSIADI et MESSOUD IDELMOUDEN*

*Mes grands-parents... Mes origines... Ma fierté... La lumière qui ne s'éteint
jamais... J'imagine quelle serait votre joie aujourd'hui, j'ai voulu que vous
assistiez à l'aboutissement de ces années de dur labeur, Dieu en a décidé
autrement.*

*Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de sa sainte miséricorde. Que vos âmes
reposent en paix*

A ma très chère grand-mère Khadija OUTSSILA

*Que ce modeste travail, soit l'expression des vœux que tu n'as cessé de formuler
dans tes prières. Que Dieu le tout puissant te comble de bonheur et te prouve une
longue vie pleine de prospérité.*

A ma douce sœur Karima IDELMOUDEN

*A ma grande sœur, ma meilleure amie, ma confidente, ma conseillère, qui m'a
assistée dans les moments difficiles et m'a prise doucement par la main pour
traverser ensemble des épreuves pénibles.*

*Merci pour ton amour inconditionnel, ton soutien et encouragement tout au long
de ces années, merci d'avoir cru en moi. Je te souhaite une vie pleine de bonheur
et de succès et qu'Allah, le tout puissant, te protège et te comble ainsi que ton
mari **Mouad** et le fruit de votre amour le plus adorable **Samí**.*

Que Dieu nous unisse pour toujours.

A mon adorable frère Yassine

*Les liens qui nous unissent dépassent notre patrimoine génétique commun : Tu es
mon meilleur ami et mon confident. Ta grandeur d'esprit, ta gentillesse et ta
douceur ont fait de toi le frère exemplaire à mes yeux. Tu es une personne
unique, par ton sens d'humour, ta créativité, et ta sympathie envers tout le
monde. Je ne cesserai d'admirer la personne que tu es, et je suis tellement
chanceuse d'avoir un frère adorable comme toi, attentionné, qui veille sur moi et
qui partage mes fous rires. Malgré la distance, tu es toujours dans mon cœur. De
magnifiques horizons et aventures t'attendent.*

J'implore Allah de te réserver un avenir meilleur.

*A tous mes chers oncles, tantes, cousins et cousines, à toute la famille
IDELMOUDEN et la famille IDSIADI*

En témoignage de mon attachement et de ma grande considération. J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux. Que ce travail vous apporte l'estime, le respect que je porte à votre égard et soit la preuve du désir que j'aie depuis toujours pour vous honorer.

A mon très cher Mohammed Ait Rasmouk

Merci énormément pour ton soutien et encouragement depuis le jour où je t'ai rencontré. Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude et la reconnaissance que j'éprouve envers toi. Merci de me challenger, de me pousser à mes limites, de me calmer, souvent et de m'aider à se concentrer et surtout merci de me pousser à donner le meilleur de moi dans mon métier. Je ne te remercierai jamais assez pour ton soutien, ta présence, ton écoute, tes encouragements et le bonheur que tu me procures. Que ce travail soit l'accomplissement de tes vœux tant allégués et le fruit de ton soutien infailible. Je te souhaite tout ce qu'il y a de mieux dans ce monde, car tu le mérites amplement.

A mes très chères amies d'enfance Nadia Akidi et Fatima-Zahra Mechane

Notre amitié date de longtemps et ce n'est pas pour rien. Vous faites partie de ma seconde famille, et les moments que nous avons passé ensemble resteront gravés dans ma mémoire à jamais. Vous m'avez offert ce qu'il y a de plus cher : l'amitié. Nos rencontres sont rares certes, mais les retrouvailles ont toujours été chaleureuses et ne font que témoigner du charme de cette noble amitié. Je vous souhaite beaucoup de succès, de réussite et de bonheur.

A mes sœurs de cœur Dr Saloua Kanazy et Dr Hind Jamil

On a commencé ensemble, et nous voilà entraîné de tracer nos chemins ensemble. On a partagé énormément de bons moments, plein de souvenirs de joie de folie et de fous rires. Je suis heureuse et chanceuse d'avoir des amies comme vous pour tenir le coup dans ces montagnes russes que sont nos vies. Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements, votre aide. J'ai trouvé en vous le refuge de mes chagrins et mes secrets. Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur, autant dans votre vie professionnelle que privée. Je prie Dieu pour que notre amitié et fraternité soient éternelles.

A tous mes ami(e)s et collègues de la FMPM, Au groupe 8 : Sami.I, Youssef.H, Yasmine.H, Oumaïma.k, Saloua.H, Intissar.K, Bahya.J, Ghita.H, Anass.J, Fayçal.I...

A tous les moments qu'on a passés ensemble, à tous nos souvenirs ! vous avez fait de nos stages une réelle partie de plaisir. Je vous souhaite une longue vie pleine de bonheur et de réussite.

A l'AMIAG, A ma promotion d'internat, A la 2^{ème} promotion des internes d'Agadir :

Nous avons vécu des moments émouvants, inoubliables et difficiles. Nous avons ri, pleuré ensemble. Nous avons grandi ensemble. Nous avons partagé tout ce qu'une famille peut compatir, avec toutes nos différences. Je remercie vraiment toute personne m'ayant aimée, supportée, respectée tout au long de ce parcours émouvant.

A Dr Othmane Ammor

Résident en cardiologie

Un grand remerciement pour ta disponibilité, tes efforts et ta patience au tout début de ce travail. En toute modestie, gentillesse et spontanéité. Je sais que tu affrontes en ce moment une bien difficile épreuve, mais connaissant ta force et ton énergie de battant, certaine de l'annonce prochaine de ta guérison, avec mon amical souvenir, et mes pensées les plus sincères, je t'envoie mes meilleurs vœux de prompt rétablissement.

A tout le personnel du service de cardiologie de l'hôpital Militaire Oued Eddahab-Agadir

Merci à toute l'équipe de m'avoir accueilli pendant deux ans. J'ai beaucoup apprécié votre professionnalisme, c'était un vrai plaisir de travailler et d'apprendre auprès de vous.

A la famille de Cardiologie du CHU Souss Massa Agadir : Dr A.K. ELBAZ, Dr W. BELADEL, Dr A. ELHOUARI, Dr A. ELALAOUI, Dr H. AMCHAAROU, Dr S. AABBAR, Dr S. KARIM, Dr A. ELMARZOUQI, Dr H. AITBOUTARGANTE, Dr M. EDDAHBI, Dr A. SEBAR, Dr Z. CHAIB, Dr H. EDDAKHCH

Une grande et belle équipe que je tiens à saluer, ensemble j'espère que nous pourrons contribuer à rendre service à tous nos patients. Je vous souhaite une longue vie pleine de bonheur et de prospérité. You're the best Doctors !

A NOTRE MAÎTRE Professeur M. CHIOUI

Professeur en cardiologie à l'hôpital militaire Oued Eddahab-Agadir

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressée à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail. Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles. Je vous remercie infiniment, cher Maître, pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance. Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en moi une grande admiration et un profond respect.

Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple. Je suis très fière d'avoir appris auprès de vous et j'espère avoir été à la hauteur de votre attente. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect. Puisse Dieu, tout puissant vous accorder longue vie, santé et bonheur.

*A mes maîtres de la Faculté de Médecine Et de Pharmacie de Marrakech.
En témoignage de mes profonds respects. Ce travail est aussi le vôtre*

*À tous les patients
Que Dieu nous aide à apaiser vos souffrances.*

*A tous ceux que j'ai involontairement omis de citer, toutes les personnes avec qui
j'ai grandi et auprès de qui je me suis construite. Merci !*



REMERCIEMENTS



A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

PROFESSEUR A. KHATTOURI

PROFESSEUR de l'enseignement supérieur en Cardiologie

Et chef du pôle médicale de l'hôpital militaire AVICENNE MARRAKECH,

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Nous avons bénéficié, au cours de nos études, de votre enseignement clair et précis. Votre gentillesse, vos qualités humaines, votre modestie n'ont rien d'égal que votre compétence. Veuillez, cher Maître, trouvé dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE

PROFESSEUR M. EL HATTAOUI PROFESSEUR de l'enseignement supérieur

En Cardiologie au CHU Mohammed VI de Marrakech,

Vous nous avez accordé un immense honneur et un grand privilège en acceptant de diriger notre travail. Que votre sérieux, vos précieuses recommandations, votre compétence et votre rigueur de travail soient pour nous un exemple à suivre. Je vous remercie infiniment, cher Maître, pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance.

Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect.

A notre maître et juge de thèse Professeur A. BOUZERDA Professeur de l'enseignement supérieur et chef de service de Cardiologie à l'hôpital militaire Avicenne,

Je demeure très reconnaissante pour l'honneur que vous me faites en acceptant de siéger parmi mon jury de thèse ainsi que pour le respect et la valeur que vous accordez à ce modeste travail. Je tiens, en effet, à vous exprimer ma profonde gratitude pour votre bienveillance et votre simplicité avec lesquelles vous nous avez accueillis. Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de ma grande estime et de ma sincère reconnaissance.

A notre maître et juge de thèse Professeur M. EL MINAOUI Professeur Agrégé en cardiologie au CHU Souss Massa Agadir,

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance.

J'ai eu le privilège et l'honneur de profiter de votre enseignement et innombrables qualités humaines durant mon dernier passage en tant qu'interne et à présent en tant que résidente au service. J'espère être digne de votre confiance, et à la hauteur des défis relevés au quotidien sous votre haute bienveillance. Que ces lignes puissent témoigner de mon grand respect, ma très haute considération et ma profonde reconnaissance.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

CD	: Coronaire Droite
CSA	: cross-sectional area
Cx	: Circonflexe
DA	: Diamètre artériel
DIS	: Diamètre Intra-Stent
DL max	: Diamètre endoluminal maximum
DL min	: Diamètre endoluminal minimum
EEM	: External Elastic Membrane
FFR	: Fractional Flow Reserve
IR	: Index de remodelage
IVA	: Artère Inter Ventriculaire Antérieure
IVUS	: Intra Vascular Ultrasound
LEE	: Limitante Elastique Externe
LEI	: Limitante Elastique Interne
MACE	: Major Adverse Cardiac Events
MINOCA	: Myocardial Infarction with Non Obstructive Coronary Arteries
NURD	: Non-Uniform Rotational Distortion
OCT	: Optical Coherence Tomography
SAL	: Surface Artérielle endoluminale
SAT	: Surface Artérielle Totale
SCA	: Syndrome Coronarien Aigu
SIS	: Surface Intra-Stent
SPM	: Surface Plaque + Média
TCG	: Tronc Commun coronaire Gauche



*LISTE DES FIGURES
ET TABLEAUX*



LISTE DES FIGURES

- Figure 1** : Salle de cardiologie interventionnelle du 1^{er} centre médico-chirurgical militaire d'Agadir.
- Figure 2** : Guide de pression de type Prime Wire Prestige® PLUS PRESSURE GUIDE WIRE 91 85 Volcano.
- Figure 3** : Echographe endovasculaire de marque CORE™ Mobile – Philips Volcano.
- Figure 4** : Sonde d'échographie utilisée dans notre étude, de marque Eagle Eye Platinum digital IVUS (Philips Medical System).
- Figure 5** : Station de travail où on a effectué l'analyse des images de coronarographie et d'IVUS.
- Figure 6** : Répartition des malades selon le sexe dans notre série.
- Figure 7** : Répartition des patients de notre série selon l'âge.
- Figure 8** : Répartition des facteurs de risque cardio-vasculaire dans notre série.
- Figure 9** : Répartition des antécédents de maladies cardio-vasculaires chez les patients de notre série.
- Figure 10** : La répartition des malades selon la présence ou non de la douleur thoracique.
- Figure 11** : Répartition des symptômes associés à la douleur thoracique dans notre série.
- Figure 12** : Le profil tensionnel des patients de notre série.
- Figure 13** : Les signes cliniques retrouvés chez les patients de notre étude.
- Figure 14** : Répartition des malades selon le type du trouble de repolarisation dans notre série.
- Figure 15** : Répartition des résultats biologiques dans notre étude.
- Figure 16** : Résultats de la radiographie thoracique dans notre série.
- Figure 17** : Répartition de l'atteinte valvulaire retrouvée à l'échocardiographie transthoracique.
- Figure 18** : Répartition des différentes voies d'abord utilisées pour la coronarographie dans notre série.
- Figure 19** : Représentation de la quantité du produit de contraste utilisé pour chaque patient de notre série.
- Figure 20** : Répartition des patients selon la dose du rayonnement X en cGy.cm².
- Figure 21** : Résultats de la coronarographie chez les patients de notre série.
- Figure 22** : Répartition de l'atteinte coronaire dans notre série.
- Figure 23** : Répartition des patients selon l'atteinte coronaire.
- Figure 24** : Atteinte sectorielle de l'artère ventriculaire antérieure.
- Figure 25** : Atteinte sectorielle de l'artère coronaire droite.
- Figure 26** : Atteinte sectorielle de l'artère circonflexe.
- Figure 27** : Répartition des résultats de l'iFR dans notre étude.
- Figure 28** : La voie d'abord utilisée pour l'IVUS chez les patients de notre série.
- Figure 29** : Répartition des artères coronaires analysées par l'IVUS dans notre étude.
- Figure 30** : Coronarographie objectivant des lésions bi-tronculaires.

- Figure 31** : Les images IVUS de l'IVA moyenne : lésion de 56 % non sténosante, très calcifiée avec un bourgeon calcaire intracoronaire.
- Figure 32** : Exploration hémodynamique de l'IVA moyenne, iFR= 0.97.
- Figure 33** : Images angiographiques objectivant des lésions bi-tronculaires avec une lésion non significative de la coronaire droite estimée à 40%.
- Figure 34** : Images IVUS de la coronaire droite moyenne objectivant une plaque athéromateuse molle responsable d'une sténose estimée à 47.5% sans signes de dissection.
- Figure 35** : Image IVUS de la coronaire droite objectivant une plaque mixte (angle de calcification < 90%) responsable d'une sténose à 74.3%.
- FIGURE 36** : Exploration hémodynamique par iFR au niveau de la circonflexe proximale.
- Figure 37** : Images angiographiques objectivant un réseau coronaire athéromateux de petit calibre avec une lésion non significative de l'artère coronaire droite proximale et une sténose d'environ 50% au niveau de l'IVA moyenne.
- Figure 38** : Images IVUS de l'IVA moyenne objectivant une lésion estimée à 52%.
- Figure 39** : Images IVUS objectivant une lésion calcifiée de l'artère coronaire droite moyenne estimée à 68%.
- Figure 40** : Images endocoronaires par IVUS objectivant une lésion estimée à 69.3% sans aspect de thrombus ni dissection.
- Figure 41** : Evaluation endocoronaire par IVUS objectivant une sténose significative estimée à 73% molle sans calcifications ni dissection.
- Figure 42** : L'évaluation endocoronaire par IVUS de l'artère circonflexe objectivant une lésion mixte estimée à 65.8%
- Figure 43** : Images IVUS de l'IVA proximale objectivant une sténose à 59.5%.
- Figure 44** : Images angiographiques montrant des coronaires lisses.
- Figure 45** : Images endocoronaires par IVUS de la coronaire droite objectivant une lésion intermédiaire estimée à 52%.
- Figure 46** : Images angiographiques objectivant des artères coronaires saines.
- Figure 47** : Evaluation endocoronaire par IVUS n'objectivant pas de lésion significative.
- Figure 48** : Images IVUS de la 1^{ère} diagonale objectivant une plaque mixte, concentrique responsable d'une sténose à 53%.
- Figure 49** : Radiographie thoracique de face objectivant un pacemaker double chambre.
- Figure 50** : Images coronarographiques en faveur d'une lésion mono-tronculaire ; l'IVA proximale présente une sténose sub-occlusive (90-99%). La Cx proximale est le siège d'une lésion intermédiaire d'environ 50%.
- Figure 51** : Images endocoronaires après mise du stent actif au niveau de l'IVA proximale.
- Figure 52** : Evaluation hémodynamique de la circonflexe proximale objectivant une lésion non significative.
- Figure 53** : Répartition des traitements reçus chez nos patients.

- Figure 54** : Les différents traitements médicamenteux prescrits à la sortie chez les patients de notre série.
- Figure 55** : Diagramme de l'assemblage d'un transducteur à 64 éléments détaillant ses constituants et ses dimensions.
- Figure 56** : Cathéter à ultrasons à réseau phasé de 32 éléments, élaboré par Bom au début des années 1970.
- Figure 57** : Types des cathéters IVUS.
- Figure 58** : Imagerie comparative entre le système mécanique (a) et le système électronique (b) (acquisition au même niveau).
- Figure 59** : La préparation du matériel spécifique à l'examen en salle de cardiologie interventionnelle.
- Figure 60** : La table d'examen IVUS utilisée lors de notre étude.
- Figure 61** : Cathéters d'angiographie « sondes Judkins » et « sondes Pigtail ».
- Figure 62** : Le tracé aortique central.
- Figure 63** : Déroulement de l'examen IVUS.
- Figure 64** : Système d'hémostase « ProGlide » utilisé dans notre centre après ponction artérielle fémorale.
- Figure 65** : Systèmes d'hémostase après ponction artérielle fémorale.
- Figure 66** : Système d'hémostase radiale par bracelet de compression.
- Figure 67** : IVUS de l'IVA : repérage et corrélation avec l'angiographie.
- Figure 68** : Exemples d'artefacts IVUS.
- Figure 69** : Image spontanée à gauche ; Image avec rinçage à droite.
- Figure 70** : Distorsion géométrique à gauche.
- Figure 71** : Image IVUS d'une artère normale.
- Figure 72** : Cœur lipidique anéchogène et chape fibreuse ; Image histologique à gauche et image IVUS à droite.
- Figure 73** : Aspect des différents types de plaques en IVUS.
- Figure 74** : Échographie intravasculaire (IVUS) de deux plaques différentes. (A) Plaque instable ; (B) Plaque stable.
- Figure 75** : Dissection coronaire spontanée sans rupture intimale.
- Figure 76** : Le concept de la technique de pénétration guidée par IVUS : de la fausse lumière à la vraie lumière.
- Figure 77** : Image IVUS montrant des signes de dissection de l'artère coronaire (lambeau intimal marqué par une flèche blanche) qui délimite la vraie et la fausse lumière.
- Figure 78** : Mesure de la longueur.
- Figure 79** : Mesure des diamètres et surfaces.
- Figure 80** : Remodelage coronaire au niveau de la lésion.
- Figure 81** : Exemple de remodelage coronaire.
- Figure 82** : Exemple de sténose avec remodelage négatif.
- Figure 83** : Mal apposition du stent.
- Figure 84** : Images IVUS du stent ;

- Figure 85** : L'utilisation de l'IVUS et VH-IVUS.
- Figure 86** : Coupe transversale correspondante de chaque modalité d'imagerie. Des régions d'intérêt (0,2 mm × 0,2 mm) ont été définies de manière aléatoire sur chaque image (carrés rouges).
- Figure 87** : L'une des principales limites du traitement des données radiofréquence.
- Figure 88** : La détection de différents types de tissus par l'histologie virtuelle.
- Figure 89** : Angioscopie coronaire : Images de thrombus.
- Figure 90** : Angioscopie coronaire : les grades de la couverture néo-intimale.
- Figure 91** : OCT d'une artère coronaire saine.
- Figure 92** : Image OCT typique d'une artère coronaire.
- Figure 93** : La différence des mesures (surface luminale et les mesures du stent) entre l'IVUS et l'OCT.
- Figure 94** : Dissection du bord de l'endoprothèse, mal-apposition de l'endoprothèse et protrusion tissulaire à travers les entretoises de l'endoprothèse par OCT et par IVUS.
- Figure 95** : Capacités d'observation de l'IVUS et de l'OCT dans les paramètres de plusieurs structures intracoronaires.
- Figure 96** : Le concept de la réserve fractionnelle du débit cardiaque (FFR).
- Figure 97** : Principes du guide pression FFR.
- Figure 98** : Tracé typique du pullback FFR d'une lésion focale (a) et d'une lésion diffuse (b).
- Figure 99** : Exemple de l'utilisation de la FFR chez un patient ayant une lésion jugée comme angiographiquement intermédiaire sur l'IVA et significative sur la marginale.
- Figure 100** : Identification de la période sans onde dans le cycle cardiaque.
- Figure 101** : Représentation schématique du comportement de la physiologie coronaire au repos dans une large gamme de sévérité de sténose.
- Figure 102** : Illustration montrant le fonctionnement du système d'imagerie intracoronaire par spectroscopie dans le proche infrarouge (NIRS) et échographie intravasculaire (IVUS), ou NIRS-IVUS,
- Figure 103** : Exemple d'une analyse QCA droite d'un segment médian de l'artère coronaire droite (CD). (A) montre les contours artériels ; (B) Les résultats de l'analyse.
- Figure 104** : Algorithme d'utilisation de l'IVUS en fonction de la localisation des lésions.
- Figure 105** : Etude FLAVOUR- critère de jugement principal (décès, infarctus et revascularisation) à 2 ans dans les 2 groupes.
- Figure 106** : Événements cardiovasculaires majeurs en fonction de la surface mesurée en échographie endocoronaire.
- Figure 107** : Détermination de la composition à partir des données de l'IVUS (3 cas).
- Figure 108** : Courbes caractéristiques d'exploitation du récepteur pour les critères IVUS de resténose angiographique des bords à 9 mois.
- Figure 109** : Schéma de synthèse pour la sélection des études.

- Figure 110** : Stratégies thérapeutiques de la resténose intrastent (RIS) en fonction du mécanisme sous-jacent et des caractéristiques de la néo-intima évaluées par imagerie intravasculaire.
- Figure 111** : Facteurs limitant l'utilisation clinique de l'IVUS et/ou de l'OCT. Les réponses à la question "Quels sont les facteurs potentiels limitant l'utilisation de l'IVUS dans la pratique clinique ? (Plus d'une réponse possible.)"
- Figure 112** : Exemples représentatifs des mécanismes sous-jacents de la thrombose de stent explorés par tomographie en cohérence optique après résorption optimale du thrombus
- Figure 113** : Évaluation de la mal-apposition de l'endoprothèse par IVUS et OCT.

Liste des tableaux

- Tableau I** : Classification ACC/AHA des lésions coronaires en angiographie [3].
- Tableau II** : Analyse de la contractilité myocardique chez les patients de notre étude.
- Tableau III** : Représentation de l'atteinte sectorielle de la cinétique myocardique.
- Tableau IV** : Analyse de la longueur des lésions retrouvées à la coronarographie.
- Tableau V** : Répartition de la sévérité de la lésion dans notre série.
- Tableau VI** : Répartition des artères coronaires analysées par l'IVUS dans notre étude.
- Tableau VII** : L'échographie endocoronaire a démontré un stent mal-apposé contre la paroi artérielle dans un cas.
- Tableau VIII** : Aperçu des premières méthodes d'imagerie intraluminale [7].
- Tableau IX** : Sélection des méthodes initiales de mesure intraluminale [7].
- Tableau X** : Caractéristiques des cathéters IVUS sélectionnés.
- Tableau XI** : Résumer des étapes de l'examen par échographie endocoronaire.
- Tableau XII** : Echogénicité IVUS.
- Tableau XIII** : Similitudes et différences entre l'IVUS et les modalités d'imagerie basées sur l'IVUS
- Tableau XIV** : Propriétés, avantages et inconvénients de l'IVUS et de l'OCT [46].
- Tableau XV** : les caractéristiques des différentes modalités d'imagerie intracoronaire.
- Tableau XVI** : Evaluation des lésions du TCG en IVUS.
- Tableau XVII** : Les mesures par échographie endocoronaire après la pose d'un stent [68].
- Tableau XVIII** : Les valeurs seuil de surface minimale de stent en IVUS selon les différents types d'endoprothèse médicamenteuse [70].
- Tableau XIX** : Résultats de l'échographie intravasculaire post-procédure comparant TAXUS et le stent métallique nu [71].



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I. Présentation de l'étude :	5
II. Objectif de l'étude :	5
III. Critères d'inclusion et d'exclusion :	5
1. Critères d'inclusion :	5
2. Critères d'exclusion :	5
IV. Recueil des données :	6
1. Données épidémiologiques :	6
2. Données cliniques :	6
3. Données paracliniques :	7
4. Données thérapeutiques :	14
5. Données évolutives :	15
V. Analyse statistique :	15
VI. Considérations éthiques :	15
RESULTATS	16
I. Épidémiologie :	17
1. La répartition selon le sexe :	17
2. La répartition selon l'âge :	17
3. Les facteurs de risque cardiovasculaire :	18
4. Les antécédents personnels de maladie cardiovasculaire :	20
5. Les Antécédents personnels généraux :	20
6. Les Antécédents familiaux :	21
II. Données de l'examen clinique :	21
1. Signes fonctionnels :	21
2. Signes physiques :	22
III. Données paracliniques :	26
1. Les données biologiques :	26
2. La radiographie du thorax :	28
3. L' échocardiographie transthoracique :	28
4. La coronarographie :	31
5. Résultats de l'iFR (instant wave-Free Ratio) :	40
6. L'échographie endocoronaire (IVUS) :	41
7. Le traitement :	70
8. Le suivi des patients :	72
DISCUSSION	74
I. Historique.....	75
II. Technique et équipement :	79
1. Principes physiques de l'imagerie IVUS :	79
2. Équipement pour l'examen IVUS :	81
3. Technique d'examen :	83

4. Examen par IVUS :	88
5. Système d'hémostase :	89
III. Indications :	92
IV. Contre-indications :	93
V. Lésions élémentaires en IVUS :	95
1. Repérage spatial et corrélation avec l'image angiographique :	95
2. Définition de la « lésion » et du « segment de référence » :	96
3. Identification des artéfacts :	97
4. Analyse qualitative :	102
5. Analyse quantitative :	112
6. Applications cliniques de la quantification en IVUS :	120
VI. Complications :	120
VII. Modalités d'imagerie basées sur l'IVUS pour la caractérisation des tissus	121
1. Caractérisation des tissus par histologie virtuelle IVUS (VH-IVUS)	121
2. Caractérisation des tissus à l'aide de i-MAP-IVUS	122
3. Caractérisation des tissus par analyse intégrée de rétrodiffusion IVUS (IB-IVUS)	124
4. Caractérisation des tissus par échogénéicité différentielle automatisée (ADE)	126
VIII. L'IVUS comparée à d'autres modalités d'imagerie et d'évaluation intracoronaire	130
1. L'angioscopie coronaire :	130
2. L'OCT : Optical Coherence Tomography	132
3. Evaluation fonctionnelle : la mesure de la réserve fractionnelle du débit coronaire FFR (Fractional Flow Reserve)	139
4. Evaluation fonctionnelle : la mesure de l'iFR (Instantaneous wave-Free Ratio) :	144
5. La spectroscopie proche infra-rouge-IVUS (NIRS-IVUS) :	149
6. QCA : Quantitative Coronary Arteriography	151
IX. Classification des indications de réalisation d'une échographie endocoronaire	152
1. IVUS analytique	153
2. Evaluation de sévérité de la lésion :	153
3. Analyse morphologique de la lésion :	157
4. Images ambiguës angiographiques	161
5. IVUS en aide à l'angioplastie	162
X. IVUS à visée pédagogique	174
XI. Comparaison avec l'OCT	175
1. Analyse morphologique :	176
2. Aide à l'angioplastie	180
CONCLUSION	182
ANNEXES	184
RESUMES	191
BIBLIOGRAPHIE	198



INTRODUCTION



L'athérogénèse est la principale cause de mortalité et de morbidité cardiovasculaires dans le monde entier. Une évaluation diagnostique minutieuse est essentielle pour identifier les entités physiopathologiques de la maladie coronarienne, quantifier l'extension de l'athérosclérose des vaisseaux épicaudiques et permettre une stratification pronostique efficace pour chaque patient. En outre, la possibilité de traiter le patient au cours de la même séance de cathétérisme cardiaque par une intervention coronarienne percutanée (ICP) nécessite parfois un guidage procédural en temps réel.

L'imagerie de l'athérosclérose coronaire et plus particulièrement de la plaque d'athérome à haut risque, a fait des progrès fulgurants au cours de la dernière décennie grâce à l'avènement des techniques innovantes axées sur la visualisation à haute résolution de la paroi des vaisseaux coronaires [1].

Bien que l'angiographie soit restée la méthode prédominante utilisée pour poser le diagnostic et la stratification de la maladie coronaire, de nombreuses études ont remis en question la précision et la reproductibilité de cette technique. Parmi les limites de l'angiographie, on cite : premièrement, elle permet uniquement la visualisation de la lumière artérielle coronaire, ne donnant ainsi que peu d'informations sur les caractéristiques morphologiques internes de potentielles plaques athéromateuses de la paroi artérielle. Secondairement, même avec l'utilisation d'incidences multiples complémentaires, la représentation en deux dimensions peut sous-estimer une sténose excentrée. Enfin, en présence de superposition de vaisseaux ou encore lors de l'évaluation de lésions coronaires intéressant des bifurcations, les effets de distorsion radiologique limitent l'interprétation des sténoses en angiographie.

L'échographie intravasculaire (IVUS pour « IntraVascular UltraSound ») est une imagerie de haute résolution en temps réel, qui s'est imposée comme un complément précieux à l'angiographie apportant des informations qui modifient considérablement les paradigmes conventionnels du diagnostic et de la thérapie [2].

Les contributions de l'échographie intravasculaire proviennent principalement de deux caractéristiques essentielles ; sa perspective tomographique et sa capacité à visualiser

directement la paroi du vaisseau. Alors que l'angiographie ne représente qu'une silhouette 2D de la lumière, l'échographie permet une mesure tomographique précise de la surface de la lumière , de la taille et la longueur de la plaque, de sa distribution et, dans une certaine mesure, sa composition [2].

Notre travail illustre l'intérêt diagnostique et thérapeutique de l'échographie endocoronaire au sein de la salle de cardiologie interventionnelle au 1^{er} centre médico-chirurgical militaire d'Agadir, nouvellement nommé « Hôpital militaire OUED EDDAHAB AGADIR », à travers une étude rétrospective de 20 cas.



MATERIELS
ET
METHODES



I. Présentation de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive étalée sur 3 ans, entre Juin 2019 et Juillet 2022, qui a colligé 20 patients hospitalisés, monocentrique effectuée au service de cardiologie du 1^{er} centre médico-chirurgicale militaire d'Agadir, nouvellement nommé : hôpital militaire OUED EDDAHAB Agadir.

Les données ont été recueillies sur une fiche d'exploitation (Annexe 1).

II. Objectif de l'étude :

L'objectif de notre étude est de rapporter notre expérience concernant l'apport de l'échographie endocoronaire dans l'évaluation et la prise en charge des lésions coronaires, la décision de l'angioplastie coronaire et l'évaluation du résultat post-angioplastie coronaire.

III. Critères d'inclusion et d'exclusion :

1. Critères d'inclusion :

Ils ont été inclus dans notre étude :

- ❖ Tous les patients ayant bénéficiés d'une échographie endocoronaire à but diagnostique et / ou thérapeutique dans le cadre d'un syndrome coronarien.
- ❖ Quel que soit l'âge.

2. Critères d'exclusion :

Ils ont été exclus de notre étude :

- ❖ Tous les patients coronariens n'ayant pas bénéficié d'une échographie endocoronaire.
- ❖ Les patients ayant des dossiers incomplets.

IV. Recueil des données :

Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des patients, des films d'angiographie coronaire et des films d'échographie endocoronaire.

Pour chaque malade répondant aux critères d'inclusion, une fiche d'exploitation a été remplie (voir annexe I), cette fiche précise :

1. Les données épidémiologiques :

- ❖ L'âge et le sexe du patient.
- ❖ Les facteurs de risque cardiovasculaire : Tabagisme, diabète, hypertension artérielle, dyslipidémie, sédentarité, surcharge pondérale, hérédité coronaire, antécédent ischémique.
- ❖ Les antécédents pathologiques particuliers.

2. Les données cliniques :

- ❖ Les signes fonctionnels que rapporte le patient.
- ❖ Les données de l'examen clinique : la fréquence cardiaque, la pression artérielle, l'auscultation cardiovasculaire et pleuropulmonaire : les souffles, les galops, les râles et le type d'insuffisance cardiaque : gauche, droite ou globale.
- ❖ L'électrocardiogramme de repos.

3. Les données paracliniques :

- ✚ La radiographie thoracique.
- ✚ L'échocardiographie doppler transthoracique avec étude de :
 - ❖ La fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG)
 - ❖ Le diamètre du ventricule gauche (VG), la contractilité myocardique du VG
 - ❖ Le diamètre du ventricule droit (VD) et sa fonction systolique
 - ❖ Les pressions de remplissage du ventricule gauche (PRVG)
 - ❖ L'hypertension pulmonaire (HTP)
 - ❖ La présence de valvulopathie : mitrale, aortique ou tricuspидienne.
 - ❖ La dilatation de la veine cave inférieure
 - ❖ La présence d'un épanchement péricardique.
- ✚ Les paramètres biologiques :
 - ❖ La numération formule sanguine.
 - ❖ L'ionogramme sanguin complet.
 - ❖ Le bilan rénal.
 - ❖ Le bilan hépatique.
 - ❖ Le bilan lipidique.
 - ❖ Les Troponines-us.
 - ❖ Le taux de BNP et NT Pro-BNP.
- ✚ La coronarographie :
 - ❖ Les explorations coronarographiques sont réalisées dans une salle de cardiologie interventionnelle (Figure 1) avec un appareil de radiologie de marque PHILIPS ALLURA muni d'une numérisation, comprenant un logiciel de quantification semi-automatique des sténoses, ainsi qu'un programme de détection semi-automatique des contours adaptés au calcul de la fraction

d'éjection. Le calibrage du logiciel est effectué à partir de l'image du cathéter-guide. Les examens sont sauvegardés sur CD-ROM.

- ❖ L'évaluation des lésions coronaires a été effectuée par méthode visuelle. Les lésions athérosclérotiques étaient considérées significatives quand elles réduisaient le diamètre du tronc commun de plus de 50 %, ou lorsqu'elles réduisaient le diamètre des autres artères coronaires de plus de 70 %. Une lésion diffuse est définie par la présence d'une lésion significative dans au moins deux artères et intéressant au moins deux segments de chaque artère coronaire.
- ❖ Topographie des lésions : Artère inter-ventriculaire antérieure (IVA), artère circonflexe (CX), artère coronaire droite (CD), tronc commun gauche (TCG), artère bissectrice, branches de division (diagonales et marginales).
- ❖ Classification des lésions angiographiques : Les lésions coronaires ont été répertoriées selon les critères de l'American Heart Association et l'American Collège of Cardiology en type A, B1 (un seul critère des lésions de type B), B2 (plus qu'un critère des lésions de type B) ou C en fonction de son aspect angiographique (Tableau I) [3]. Nous avons considéré les lésions de type B2 et C des lésions complexes. Les autres lésions sont dites simples.

Tableau I : Classification ACC/AHA des lésions coronaires en angiographie [3].

Classification ACC/AHA des lésions coronaires		
<p>Type A</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Lésion courte (<10mm) ▪ Lésion concentrique ▪ Accessible facilement ▪ Angle < 45° ▪ Contours lisses à l'angiographie ▪ Non calcifiée ▪ Non ostiale ▪ Sans branche ▪ Sans thrombus 	<p>Type B</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Lésion tubulaire (<20 mm) ▪ Lésion excentrique ▪ Tortuosité modérée en amont ▪ Angle > 45° et < 90° ▪ Lésion irrégulière ▪ Calcification modérée ▪ Occlusion < 3 mois ▪ Ostiale ▪ Bifurcation ▪ Thrombus 	<p>Type C</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Lésion diffuse (>20mm) ▪ Tortuosité extrême en amont ▪ Angle > 90° ▪ Occlusion ancienne ▪ Collatérale dans la lésion ▪ Greffon veineux dégénéré
<p>⇒ Taux de succès de l'angioplastie élevé</p> <p>⇒ Risque faible</p>	<p>⇒ Taux de succès de l'angioplastie moyen</p> <p>⇒ Risque modéré</p>	<p>⇒ Taux de succès de l'angioplastie faible</p> <p>⇒ Risque élevé</p>



Figure 1 : Salle de cardiologie interventionnelle du 1^{er} centre médico-chirurgical militaire d'Agadir.

✚ iFR (instant wave-Free Ratio) :

L'iFR a été obtenue à l'aide d'un guide métallique de 0,014 inches (0,36 mm) de type guide de pression (**PrimeWire Prestige® PLUS PRESSURE GUIDE WIRE 9185 Volcano**) (Figure 2). Le guide a été calibré avant d'être introduit dans le cathéter, puis avancé dans la coronaire afin de positionner l'extrémité munie du capteur de pression 3 cm en aval de la lésion à évaluer.

L'iFR a été définie comme le ratio entre la pression coronaire moyenne distale et la pression aortique moyenne proximale à la sténose, en diastole lorsque les résistances sont naturellement basses et constantes, à l'état basal. Les mesures rapportées ont été la moyenne de 3 cycles cardiaques.

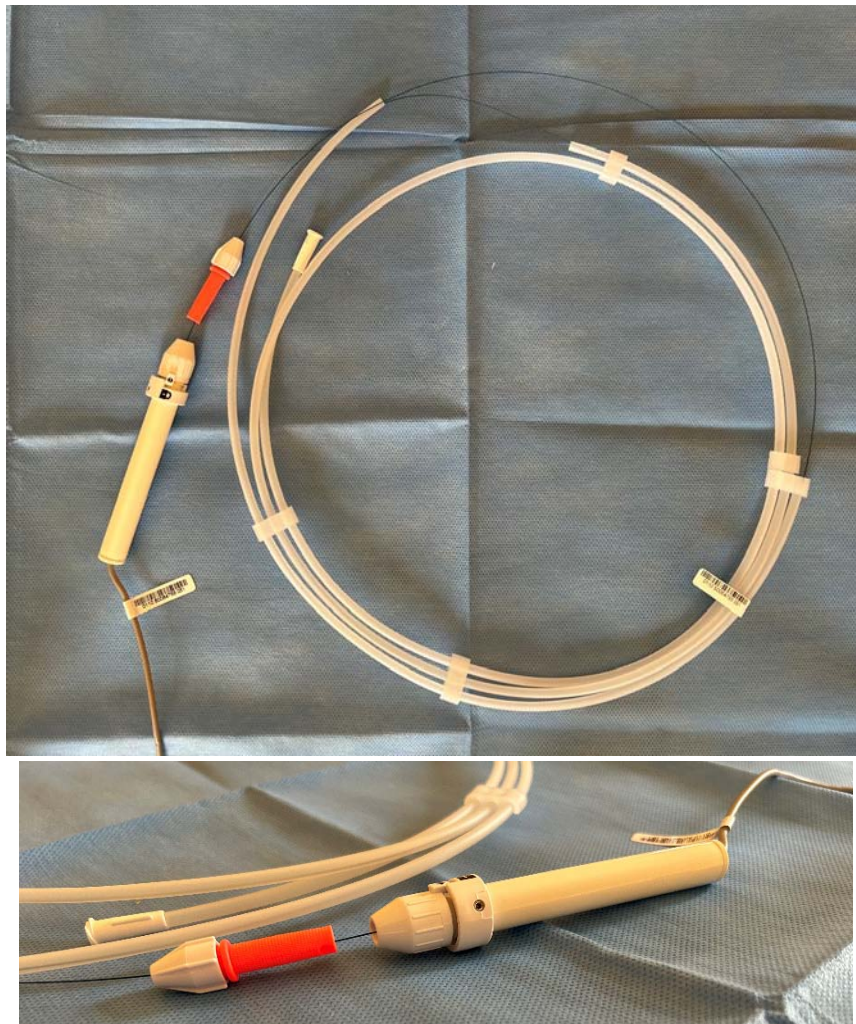


Figure 2 : guide de pression de type PrimeWire Prestige® PLUS PRESSURE GUIDE WIRE 9185 Volcano

✚ L'échographie endocoronaire (IVUS) :

- ❖ Le matériel d'enregistrement comprend un échographe endovasculaire de marque **CORE™ Mobile – Philips Volcano** (figure 3). Les sondes d'échographie sont de marque **Eagle Eye Platinum digital IVUS Catheter (Philips Medical System)** (figure 4) de type électronique, fonctionnant à une fréquence centrale de 20–25 MHz. Les examens sont enregistrés en continu sur un CD-ROM pour une analyse ultérieure hors ligne.
- ❖ L'analyse est effectuée sur une station de travail après numérisation des images (figure 5).
- ❖ Tous les patients ont bénéficié d'une analyse quantitative et qualitative des images IVUS.



**Figure 3 : échographe endovasculaire de marque
CORE™ Mobile – Philips Volcano.**

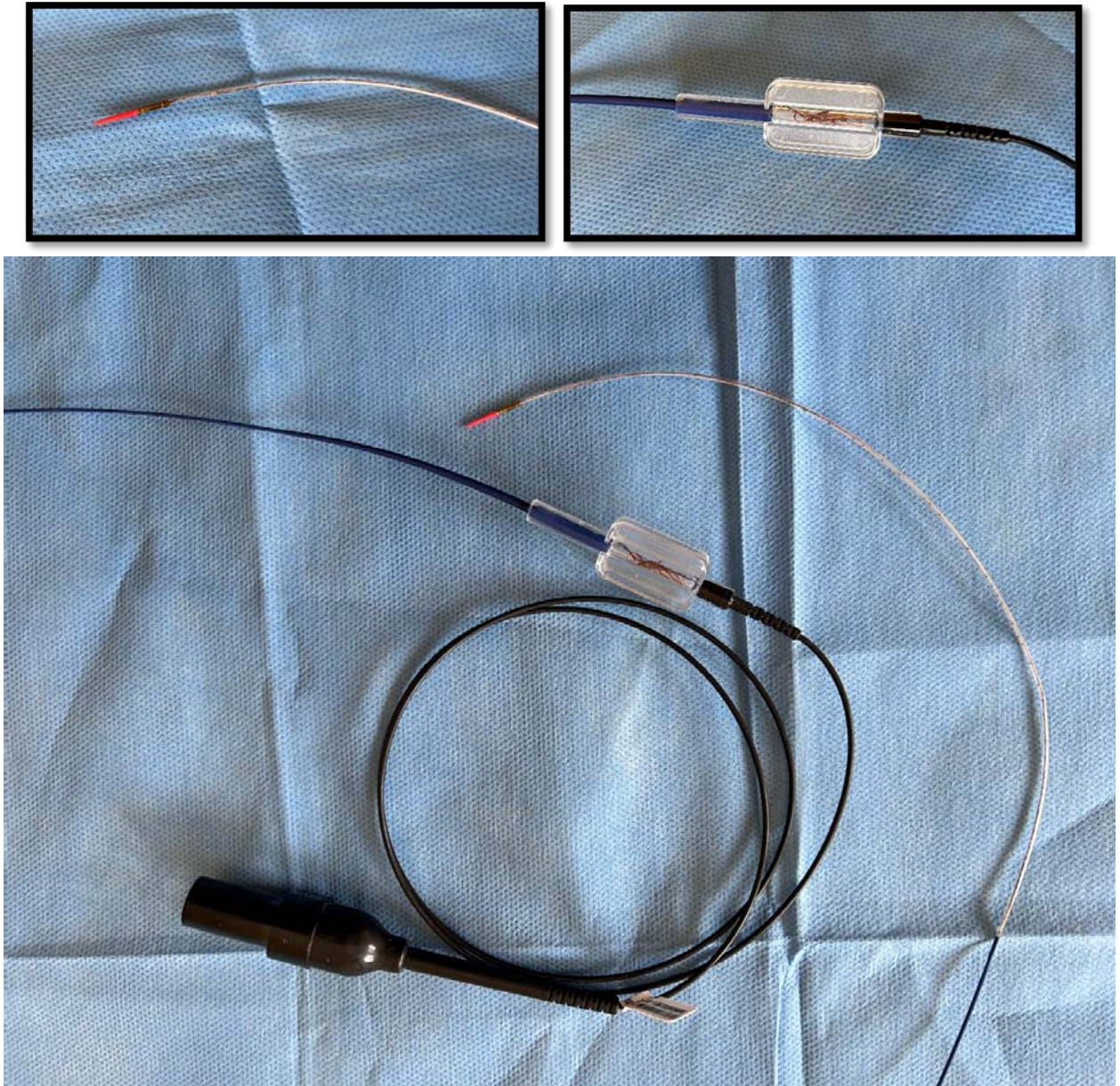


Figure 4 : Sonde d'échographie endocoronaire utilisée dans notre étude, de marque Eagle Eye Platinum digital IVUS Catheter (Philips Medical System).



Figure 5 : Station de travail où on a effectué l'analyse des images de coronarographie et IVUS.

4. Données thérapeutiques :

- ✚ Le Traitement médicamenteux :
 - ❖ Le traitement anti-thrombotique : l'aspirine, les antagonistes des récepteurs plaquettaire P2Y12 de l'ADP, les anticoagulants.
 - ❖ L'Ivabradine.
 - ❖ Les dérivés nitrés
 - ❖ Le traitement neuro-hormonal : Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), les bêtabloquants, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII), les antagonistes des récepteurs des minéralocorticoïdes (anti-aldostérone).
 - ❖ Les diurétiques de l'anse.
 - ❖ Les inhibiteurs du co-transporteur sodium-glucose de type 2 (iSGLT2).
- ✚ Le traitement interventionnel : L'angioplastie coronaire percutanée.
- ✚ Le traitement chirurgical : Le pontage aorto-coronarien.

5. Données évolutives :

- ❖ L'évolution hospitalière, ainsi que les données de suivi à moyen et à long terme sont recherchées.

V. Analyse statistique :

Toutes les données recueillies ont été codées et saisies sur Excel (Microsoft Office 2021).

Une analyse descriptive de l'échantillon est faite, les résultats sont présentés sous forme de pourcentage et fréquence pour les variables qualitatives, et sous forme de moyenne/ écart-type pour les variables quantitatives.

VI. Considérations éthiques :

L'étude a été réalisée après l'obtention de l'autorisation du comité de thèse de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.

L'anonymat et la confidentialité des informations des patients ont été respectés lors du recueil des données.



RESULTATS



I. Épidémiologie :

1. La répartition selon le sexe :

Notre travail a noté une prédominance masculine. Les hommes représentent 75% (n=15) et les femmes 25% (n=5) des cas, avec un sexe ratio de 1,5 (Figure 6).

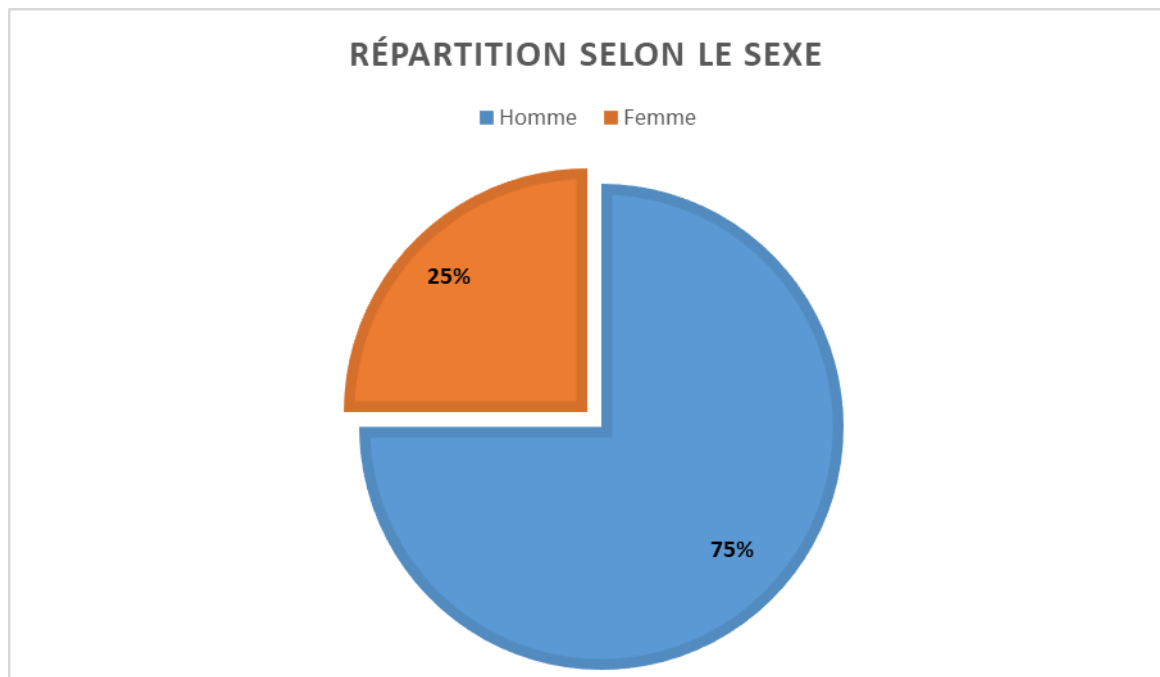


Figure 6 : Répartition des malades selon le sexe dans notre série.

2. La répartition selon l'âge :

Le groupe de patients étudié est âgé en moyenne de 63.15 ans avec des âges extrêmes allant de 45 à 81 ans (Figure 7).

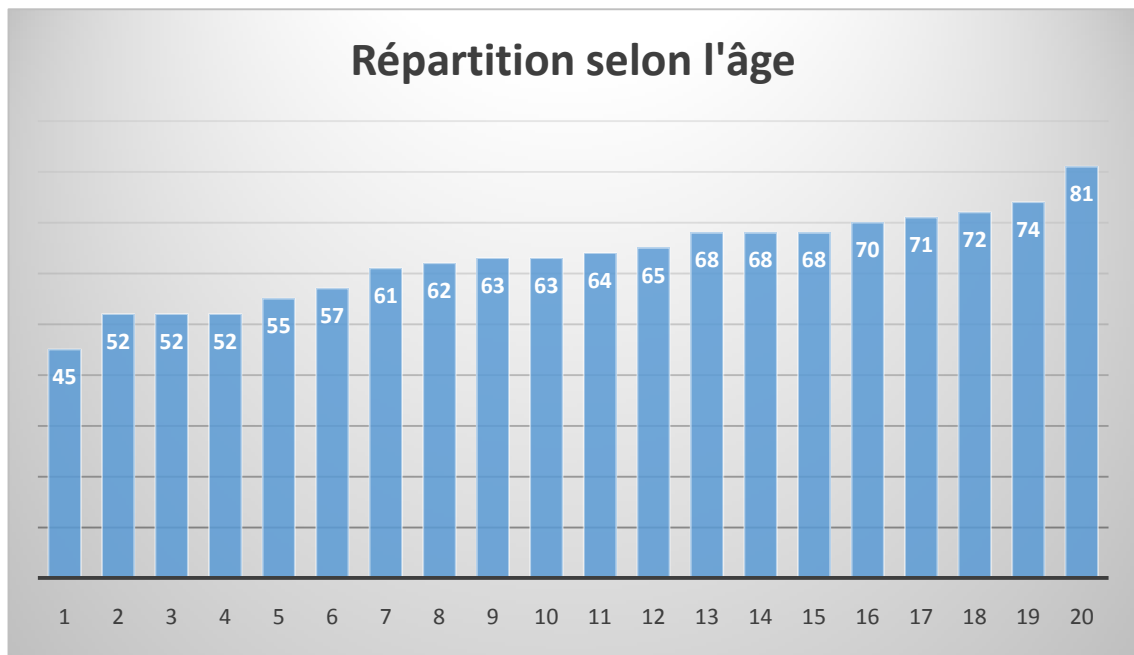


Figure 7 : Répartition des patients de notre série selon l'âge.

3. Les facteurs de risque cardiovasculaire :

3.1. L'hypertension artérielle :

Dans notre série de 20 patients, on retrouve cinq d'entre eux atteints d'hypertension artérielle, soit un pourcentage de 25%.

3.2. Le tabagisme :

On retrouve le tabagisme chronique chez huit patients, soit un pourcentage de 40%.

3.3. Le diabète :

Parmi les 20 patients étudiés, on relate huit patients diabétiques type 2, soit un pourcentage de 40%.

3.4. La dyslipidémie :

La dyslipidémie a été retrouvée chez dix patients, soit un pourcentage de 50%.

3.5. Le surpoids :

Parmi les 20 patients étudiés, six patients ont été en surpoids, soit un pourcentage de 30%.

3.6. La sédentarité :

La sédentarité a été notée chez trois patients, soit un pourcentage de 15%.

3.7. L'hérédité coronaire :

Deux patients avaient un antécédent familial d'hérédité coronaire, soit un pourcentage de 10%.

3.8. Les antécédents ischémiques :

On retrouve une coronaropathie connue préexistante chez cinq patients dans notre série. La topographie antérieure de l'infarctus est notée chez tous nos patients. Ils ont tous bénéficié d'une angioplastie avec implantation de stents actifs.

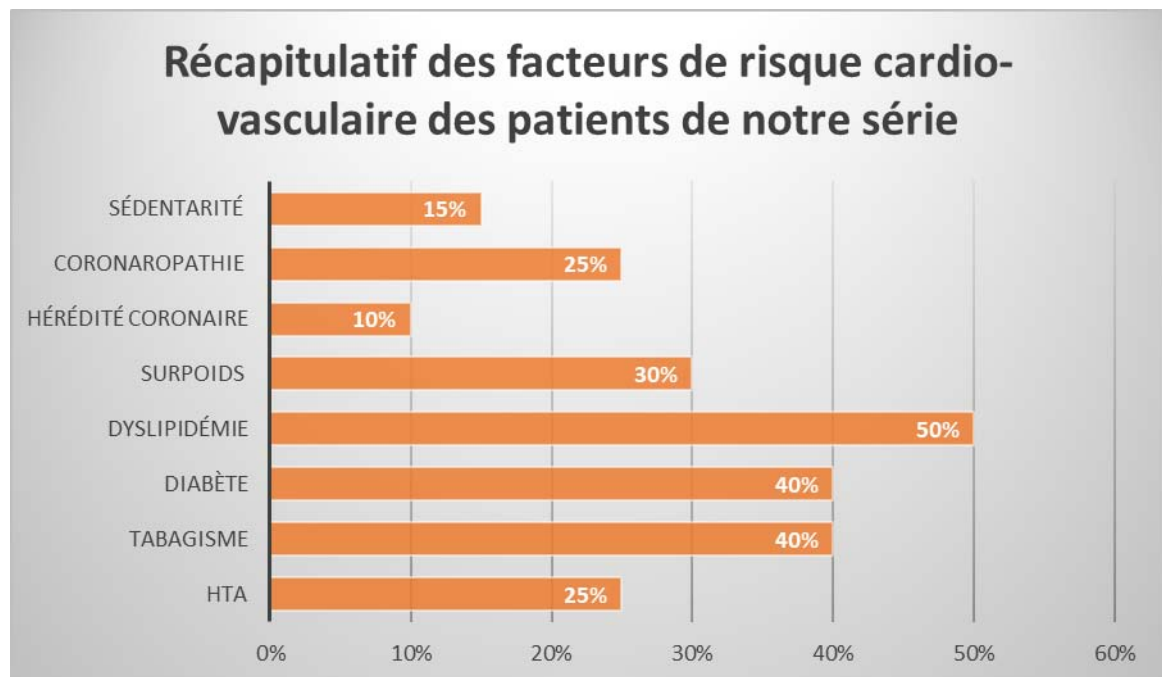


Figure 8 : Répartition des facteurs de risque cardio-vasculaire dans notre série.

4. Les antécédents personnels de maladie cardiovasculaire :

Les antécédents personnels de maladies cardio-vasculaires ont été notés chez sept patients, dont 25% sont des cardiomyopathies ischémiques, 10 % sont des valvulopathies, et un patient ayant un trouble de conduction à type de bloc auriculo-ventriculaire haut degré.

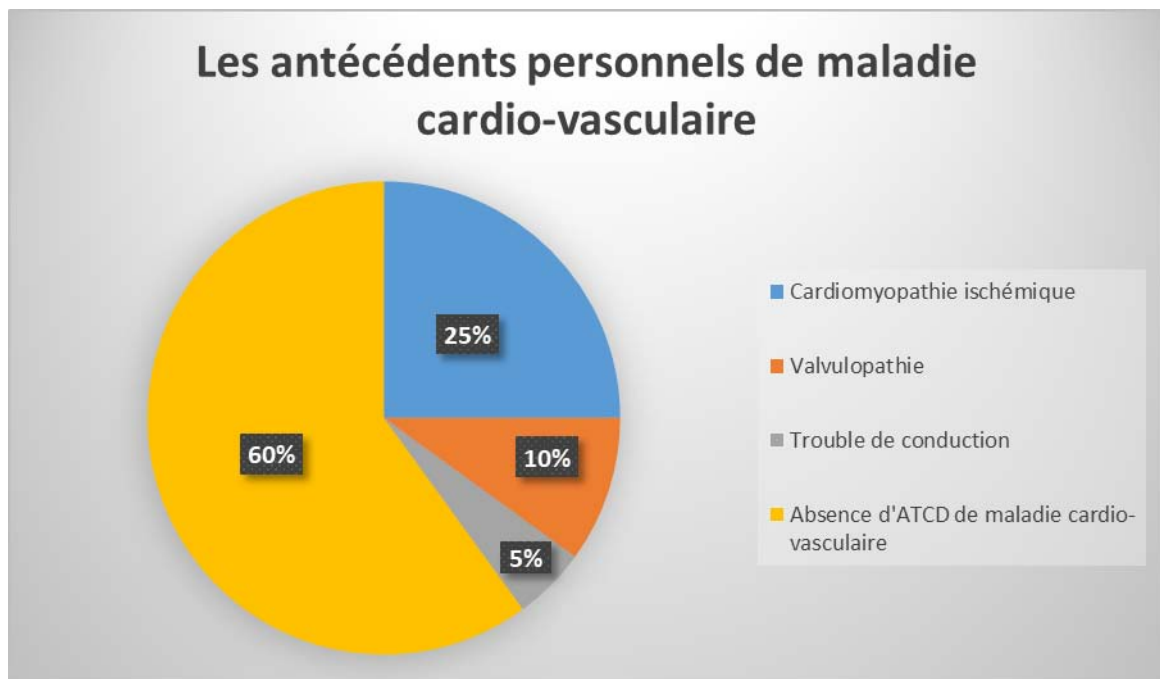


Figure 9 : Répartition des antécédents de maladies cardio-vasculaires chez les patients de notre série.

5. Antécédents personnels généraux :

Un antécédent de tumeur vésicale opérée et deux cholécystectomies ont été notées chez les 20 patients étudiés.

6. Antécédents familiaux :

Dans notre étude : quatre patients présentaient un antécédent familial de diabète type 2.

II. Données de l'examen clinique :

1. Les signes fonctionnels :

1.1. La douleur thoracique :

La douleur thoracique était le symptôme le plus révélateur de la cardiopathie ischémique dans cette série (90%). La cardiopathie ischémique était silencieuse dans 10% des cas.

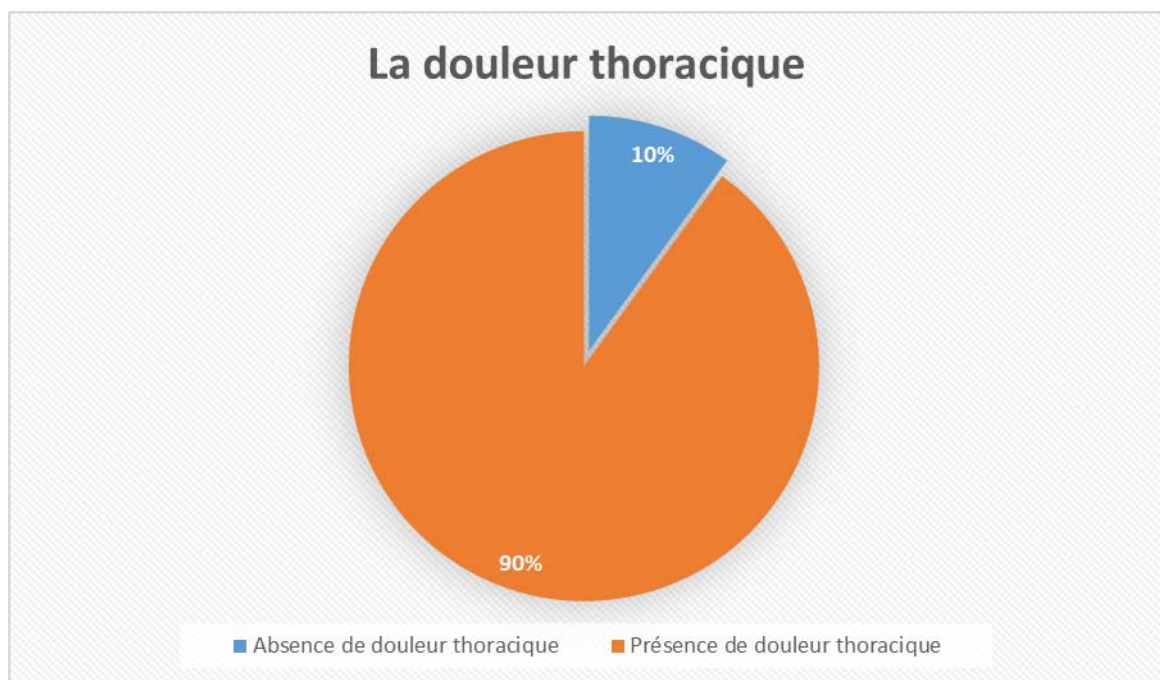


Figure 10 : La répartition des malades selon la présence ou non de la douleur thoracique.

1.2. Les signes associés :

La dyspnée est le symptôme le plus souvent associé à la douleur chez les patients de cette étude(35%), suivie de palpitations (30%) (figure 11).

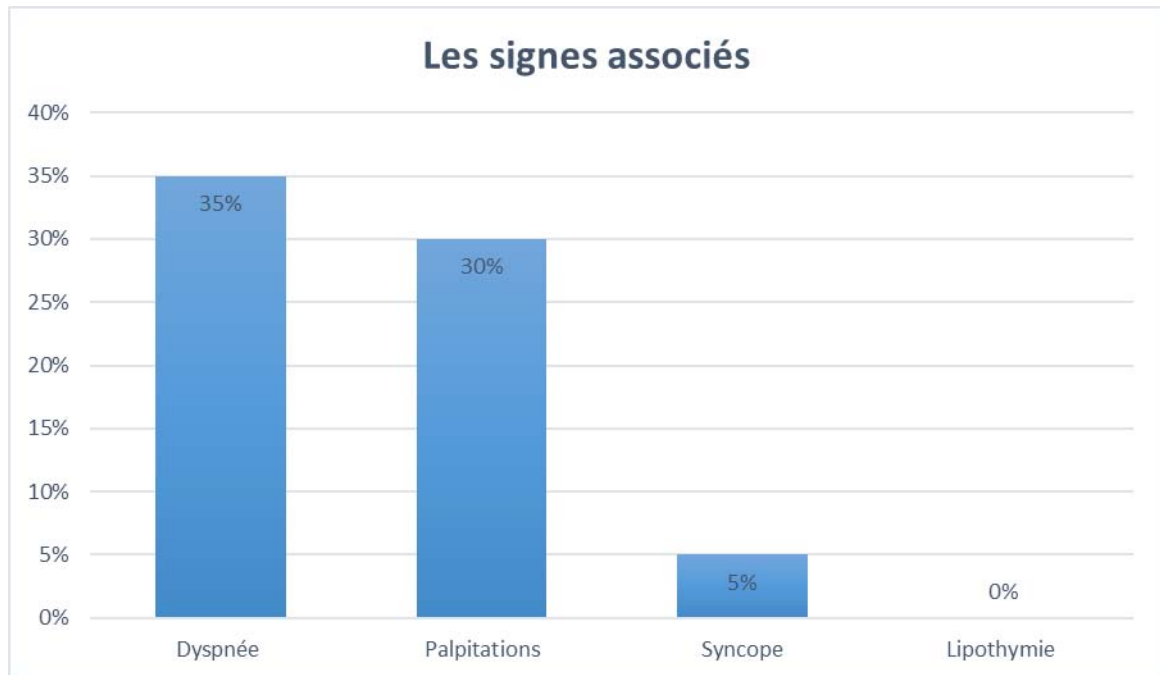


Figure 11 : Répartition des symptômes associés à la douleur thoracique dans notre série.

2. Les signes physiques :

2.1. La fréquence cardiaque :

La moyenne de la fréquence cardiaque est de 90 battement/minute avec des extrêmes allant de 40 à 125 battement/minute.

2.2. La tension artérielle :

Des chiffres tensionnels élevés ont été retrouvés chez six patient, le reste des 20 patients ont été normo-tendus (Figure 12).

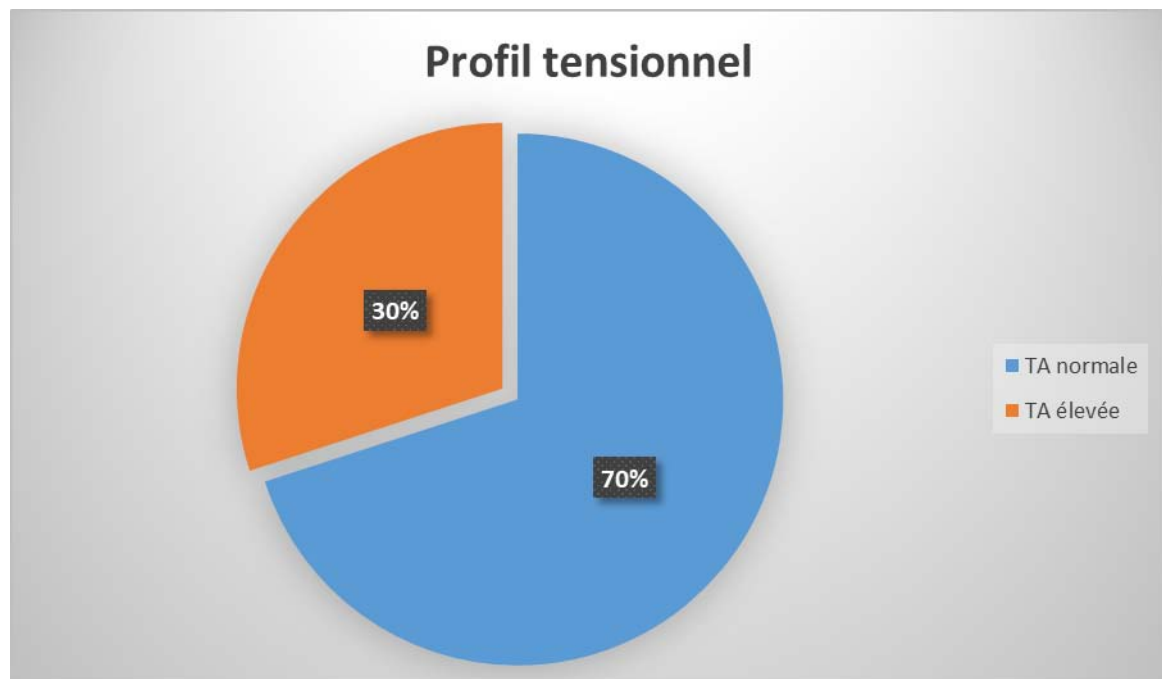


Figure 12 : Le profil tensionnel des patients de notre série.

2.3. L'auscultation :

L'auscultation a révélé un rythme cardiaque régulier chez 19 patients, un souffle cardiaque chez deux patients et un éclat de B2 chez un cas.

2.4. Les signes retrouvés à l'examen clinique :

- ❖ Une hépatomégalie a été retrouvée chez deux patients.
- ❖ Un reflux hépato-jugulaire a été retrouvé chez deux patients.
- ❖ Une turgescence spontanée des veines jugulaires a été mentionnée chez trois patients.
- ❖ Des râles crépitants à l'examen pleuropulmonaire ont été auscultés chez deux patients.
- ❖ Des œdèmes des membres inférieurs ont été retrouvés chez trois patients.
- ❖ Des signes d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs ont été signalés chez un patient.

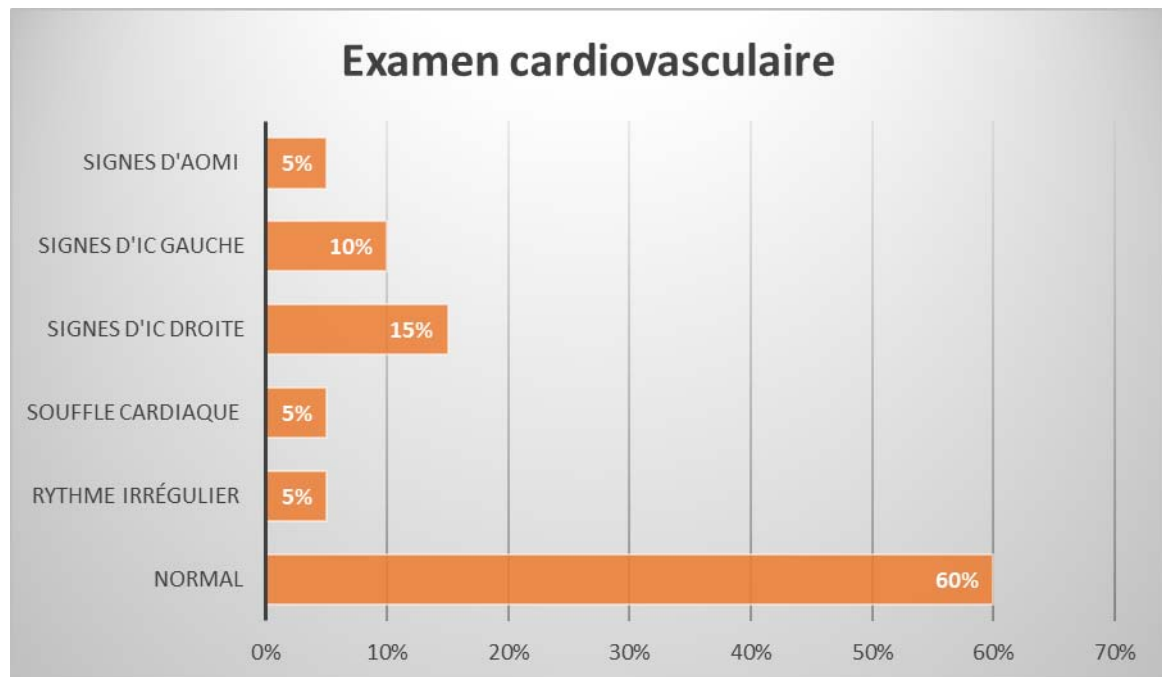


Figure 13 : les signes cliniques retrouvés chez les patients de notre étude.

2.5. L'électrocardiogramme de repos :

L'électrocardiogramme de repos à 18 dérivation a été réalisé chez tous les malades, à la recherche de troubles de repolarisation compatibles avec une cardiopathie ischémique.

Le rythme est régulier sinusal chez 95% de nos patients.

Des troubles de repolarisation au premier rang chez 18 patients, soit 90% :

- ❖ Un sus-décalage du segment ST a été noté chez quatorze patients, soit 70%.
- ❖ La présence d'onde Q de nécrose a été notée chez quinze patients, soit 75%.
- ❖ Les ondes T négatives d'ischémie sous épocardique ont été retrouvées chez six patients, soit 30%.
- ❖ Un sous-décalage du segment ST a été noté chez deux patients, soit 10%.

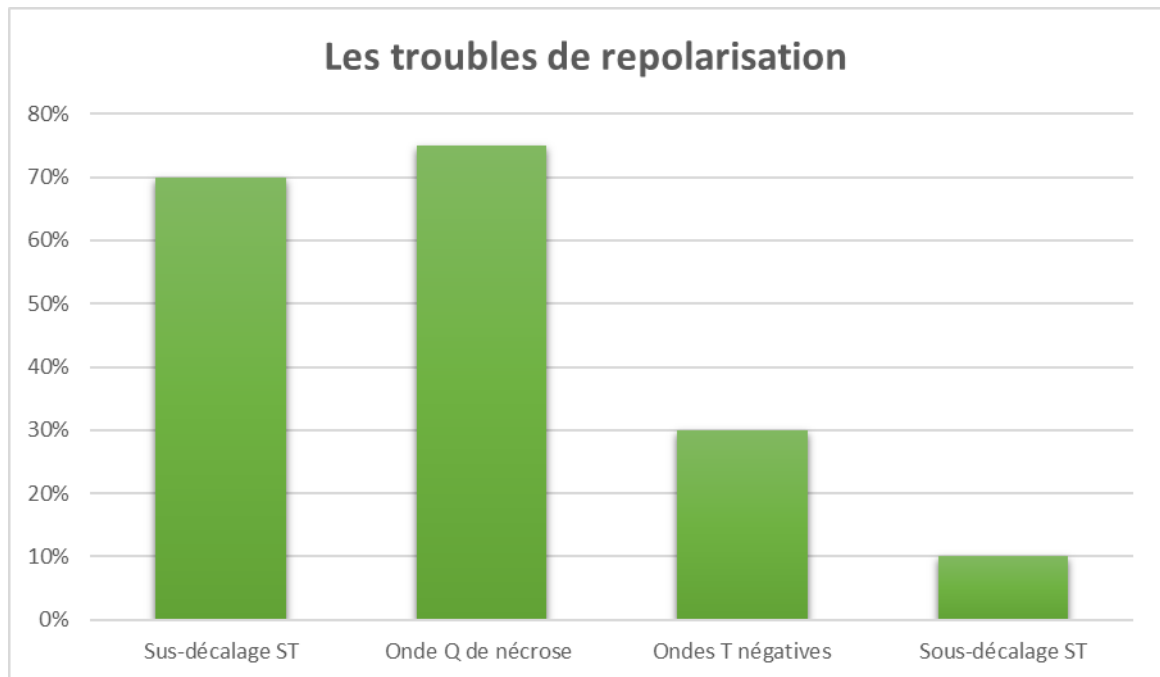


Figure 14 : Répartition des malades selon le type du trouble de repolarisation dans notre série.

- ❖ Ces troubles de repolarisation intéressent essentiellement le territoire antéro-septal et inférieur.
- ❖ Une hypertrophie ventriculaire gauche électrique a été retrouvée chez cinq patients.
- ❖ Un patient a présenté un bloc auriculo-ventriculaire complet traité par implantation de pacemaker.

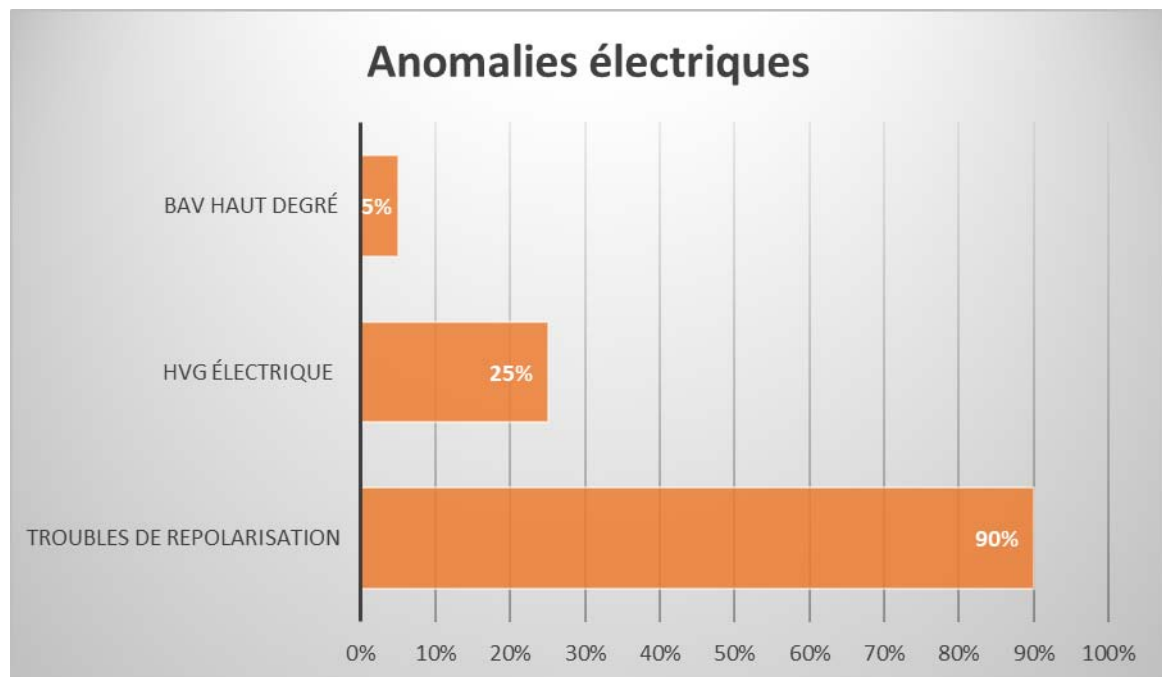


Figure 15 : Résultat de l'électrocardiogramme de repos dans notre série.

III. Données paracliniques :

1. Données biologiques :

1.1. L'hémogramme :

Une anémie hypochrome microcytaire a été objectivé chez trois patients.

1.2. L'ionogramme sanguin :

Parmi les 20 cas étudiés, deux patients avaient une hyponatrémie modérée (125-135mg/L).

1.3. La fonction rénale :

Tous nos patients avaient une fonction rénale avant et après procédure normale.

1.4. Troponine Ultra-sensible :

Le dosage de la Troponine Ultra-sensible était positif dans 70% des cas.

1.5. Le bilan lipidique :

Le bilan lipidique a noté une dyslipidémie chez 10 patients, soit un pourcentage de 50%.

1.6. Le bilan hépatique :

Le bilan hépatique était perturbé avec élévation modérée des transaminases (2 fois la normale) chez quatre patients.

1.7. Le bilan d'hémostase :

Le bilan d'hémostase était normal chez tous nos patients.

1.8. CRP :

La CRP était élevée chez onze patients, soit un pourcentage de 55%.

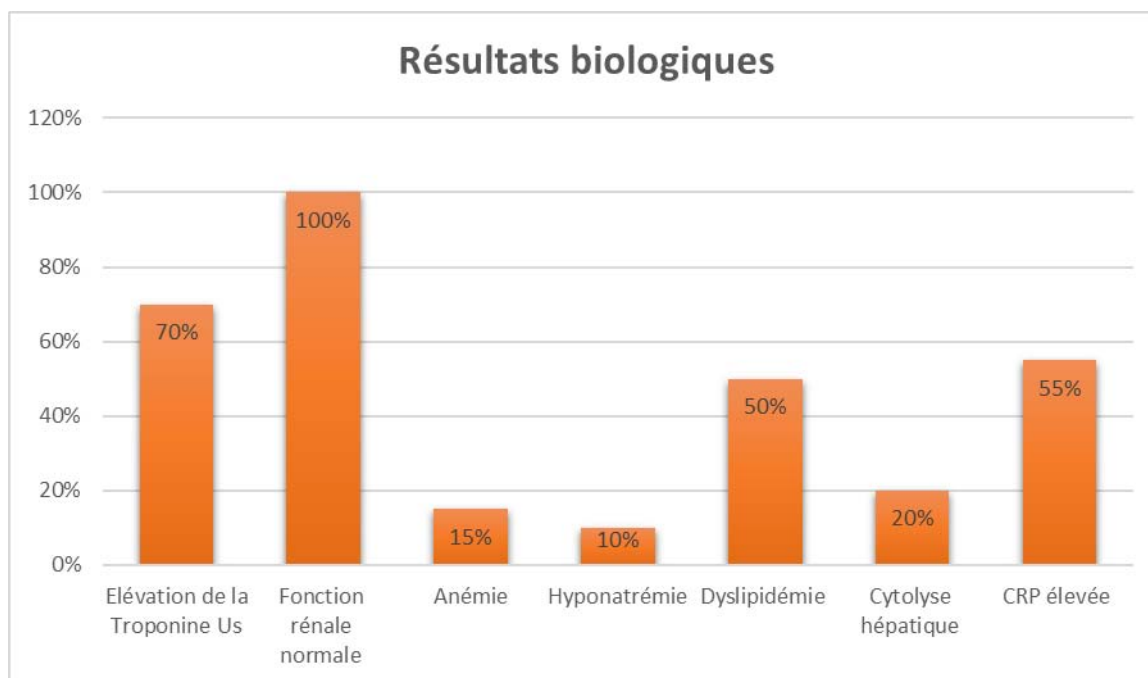


Figure 15 : Répartition des résultats biologiques dans notre étude.

2. Radiographie du thorax :

La radiographie thoracique a été réalisée chez tous nos patients. Elle a mis en évidence :

- ❖ Une cardiomégalie chez neuf patients, soit un pourcentage de 45%, avec un index cardio-thoracique moyen de 0,55 (0,45–0,65).
- ❖ Un œdème aigu pulmonaire chez un patient, soit 5%.
- ❖ Un syndrome bronchique chez quatre patients, soit 20%.

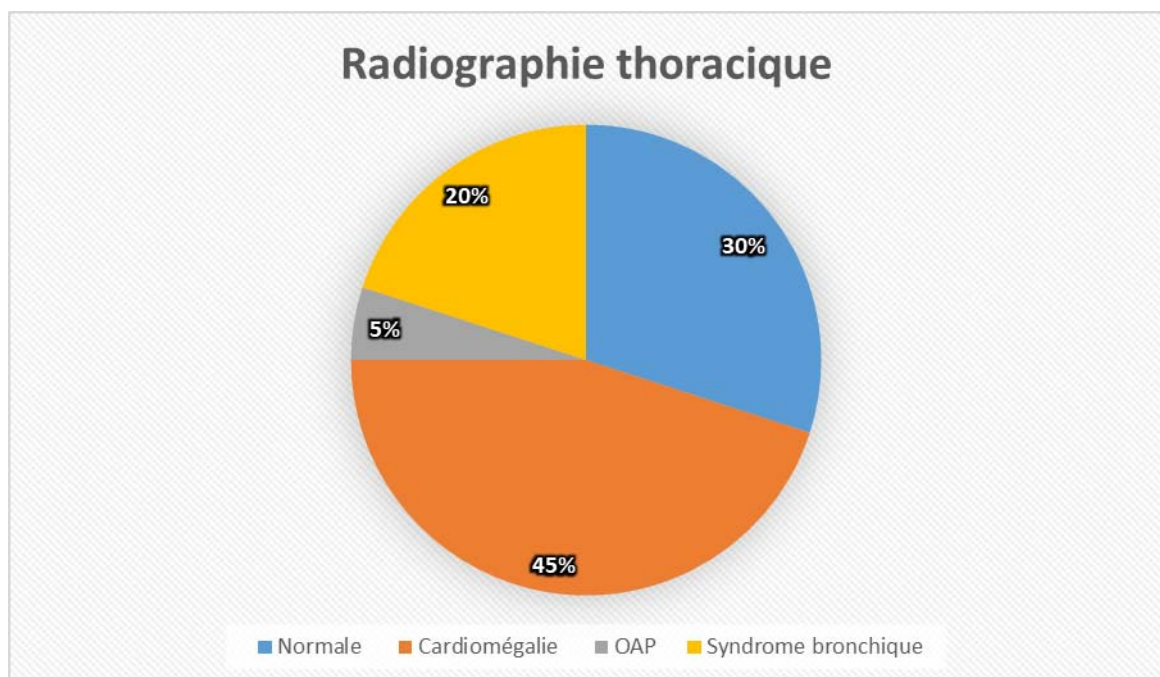


Figure 16 : Résultats de la radiographie thoracique dans notre série.

3. L'échocardiographie transthoracique :

Tous nos patients ont bénéficié d'une échocardiographie transthoracique, celle-ci a objectivé :

3.1. Étude de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) :

- ❖ Une fraction d'éjection altérée, définie par une FEVG $\leq 40\%$, chez sept patients soit 35%.
- ❖ Une fraction d'éjection modérément altérée, définie par une FEVG entre 41 et 49%, chez six patients, soit 30%.
- ❖ Une fraction d'éjection préservée définie par une FEVG $\geq 50\%$, chez sept patients, soit 35%.

3.2. Étude de la contractilité myocardique du ventricule gauche :

La majorité de nos patients présentaient des troubles de la cinétique segmentaire du VG :

- ❖ Les akinésies sont relevées chez huit patients, soit 40%.
- ❖ Les hypokinésies sont observées chez quinze patients, soit 75%.

Tableau II : Analyse de la contractilité myocardique chez les patients de notre étude.

Contractilité du myocarde	Patients N (%)
Normale	5 (25%)
Hypokinésie globale	7 (35%)
Hypokinésie segmentaire	15 (75%)
Akinésie	8 (40%)
Dyskinésie	2 (10%)

- ❖ Les anomalies de la contractilité myocardique étaient présentes chez 75% des patients étudiés, dont l'anomalie la plus fréquemment retrouvée était l'hypokinésie segmentaire (75%).
- ❖ La localisation des troubles de la contractilité myocardique était essentiellement au niveau du territoire antéro-septal dans 53.3% des cas et le territoire inférieur dans 26.6% des cas.

Tableau III : Représentation de l'atteinte sectorielle de la cinétique myocardique.

Atteinte sectorielle	Effectif	Pourcentage
Antérieur	1	6.66%
Antéro-septal	8	53.3%
Inférieur	4	26.6%
Inféro-septal	3	20%
Inféro-septo-latéral	2	13.3%

3.3. Dilatation du ventricule gauche :

La dilatation du ventricule gauche dans cette série était de l'ordre de 25%.

3.4. Dysfonction diastolique du ventricule gauche :

La dysfonction diastolique du ventricule gauche dans cette série était retrouvée dans 15% des cas.

3.5. Atteinte valvulaire :

- ❖ L'insuffisance mitrale a été présente chez un patient.
- ❖ L'insuffisance aortique a été retrouvée chez un patient.
- ❖ Le rétrécissement aortique a été retrouvé chez un patient.
- ❖ L'insuffisance tricuspide a été notée chez quatre patients.

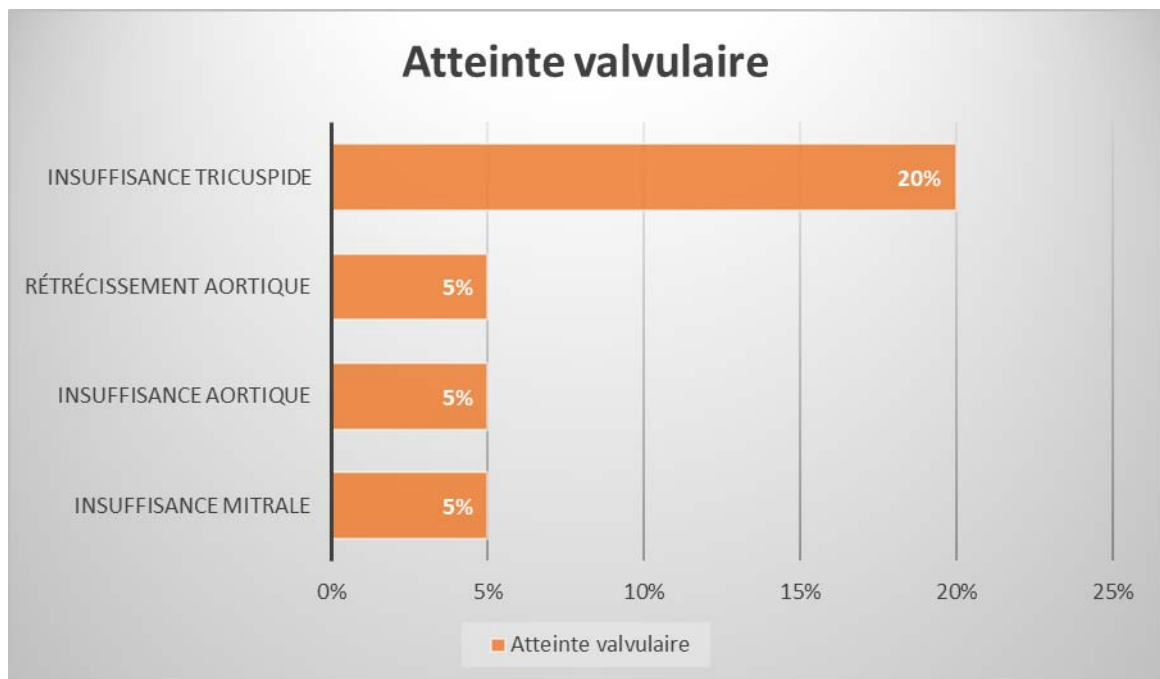


Figure 17 : Répartition de l'atteinte valvulaire retrouvée à l'échocardiographie transthoracique.

3.6. Pression artérielle pulmonaire :

L'hypertension artérielle pulmonaire a été objectivée chez trois patients.

3.7. Veine cave inférieure :

La dilatation de la veine cave inférieure a été retrouvée chez quatre patients.

3.8. Péricarde :

Le péricarde a été sec chez tous les patients de notre série.

4. La coronarographie :

Tous nos patients ont bénéficié d'une coronarographie.

4.1. La voie d'abord :

La coronarographie par voie radiale droite a été réalisée chez quinze patients, soit 75% des cas, quant à la voie radiale gauche, elle a été réalisée chez 10% de nos patients, et 15% des patients ont eu un abord par voie fémorale droite.

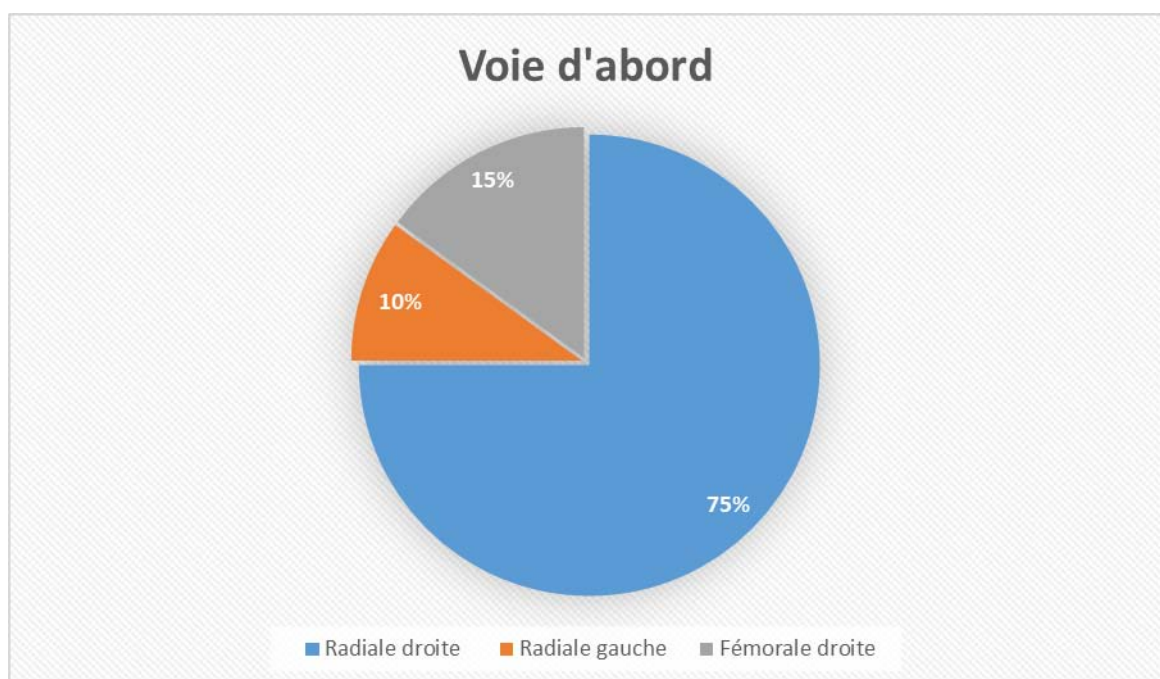


Figure 18 : Répartition des différentes voies d'abord pour la coronarographie dans notre série.

4.2. Produit de contraste utilisé :

La quantité moyenne du produit de contraste utilisé était de 107.25 ml, avec des extrêmes allant de 60 ml à 250 ml.

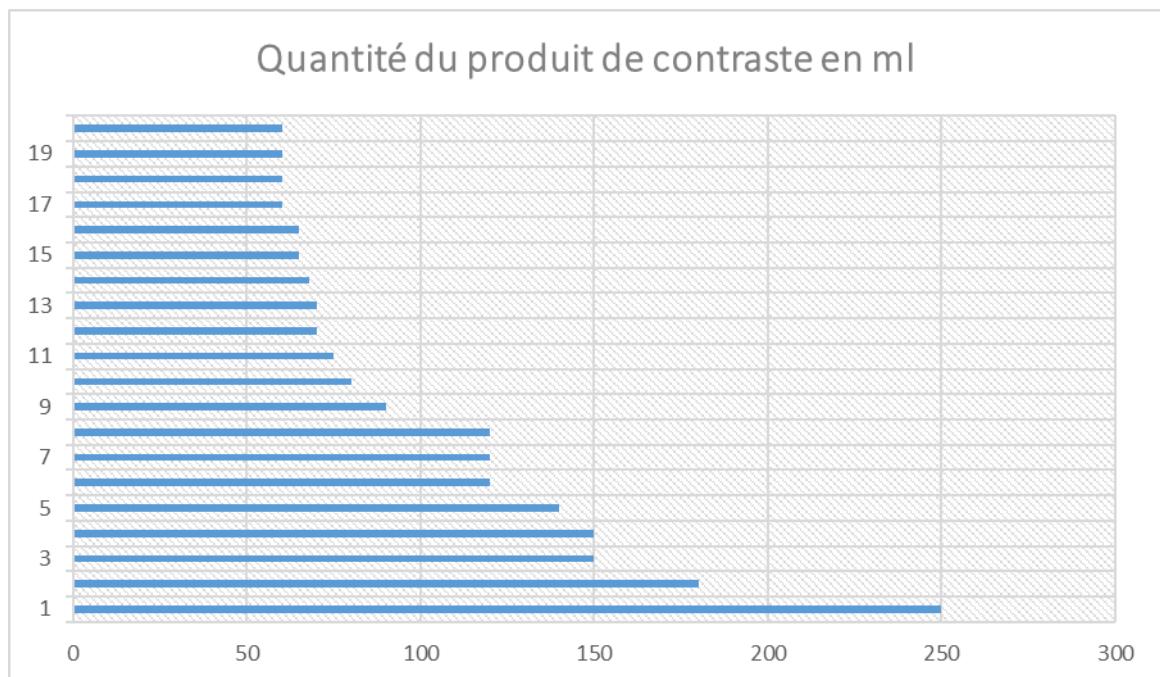


Figure 19 : représentation de la quantité du produit de contraste utilisé pour chaque patient de notre série.

4.3. Temps de scopie :

La durée totale de scopie était en moyenne 8.93 minutes, avec des extrêmes allant de 1.68 minute à 19 minutes.

4.4. Dose du rayonnement X :

La dose du rayonnement X durant la procédure était en moyenne de 45961.25 cGy.cm², avec des extrêmes allant de 14404 cGy.cm² à 114960 cGy.cm².

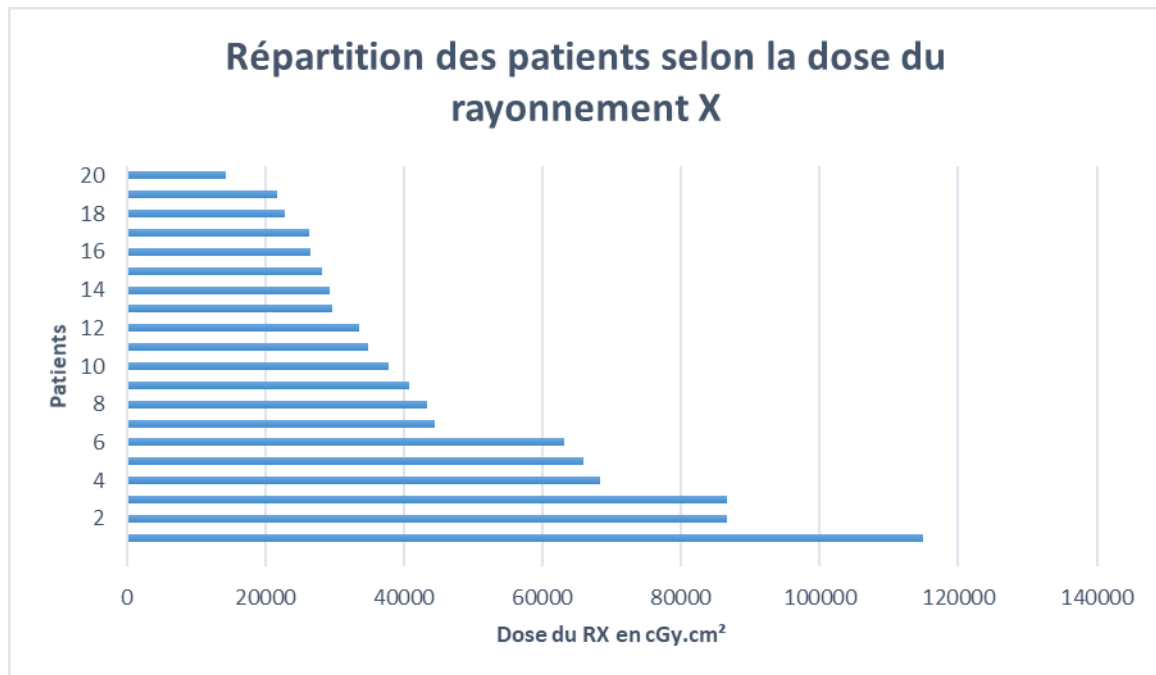


Figure 20 : Répartition des patients selon la dose du rayonnement X en cGy.cm².

4.5. Résultats de la coronarographie :

Les résultats de la coronarographie étaient comme suit (Figure21):

- ❖ Une atteinte mono-tronculaire significative a été observée chez huit patients, soit 40% des cas.
- ❖ Une atteinte bi-tronculaire significative chez cinq patients, soit 25%.
- ❖ Une atteinte tritronculaire significative a été objectivée chez un patient, soit 5%.
- ❖ Une atteinte coronaire non significative a été observée chez trois patients, soit 15%.
- ❖ Parmi les 20 patients étudiés, trois patients avaient des coronaires saines à l'angiographie, soit 15%.

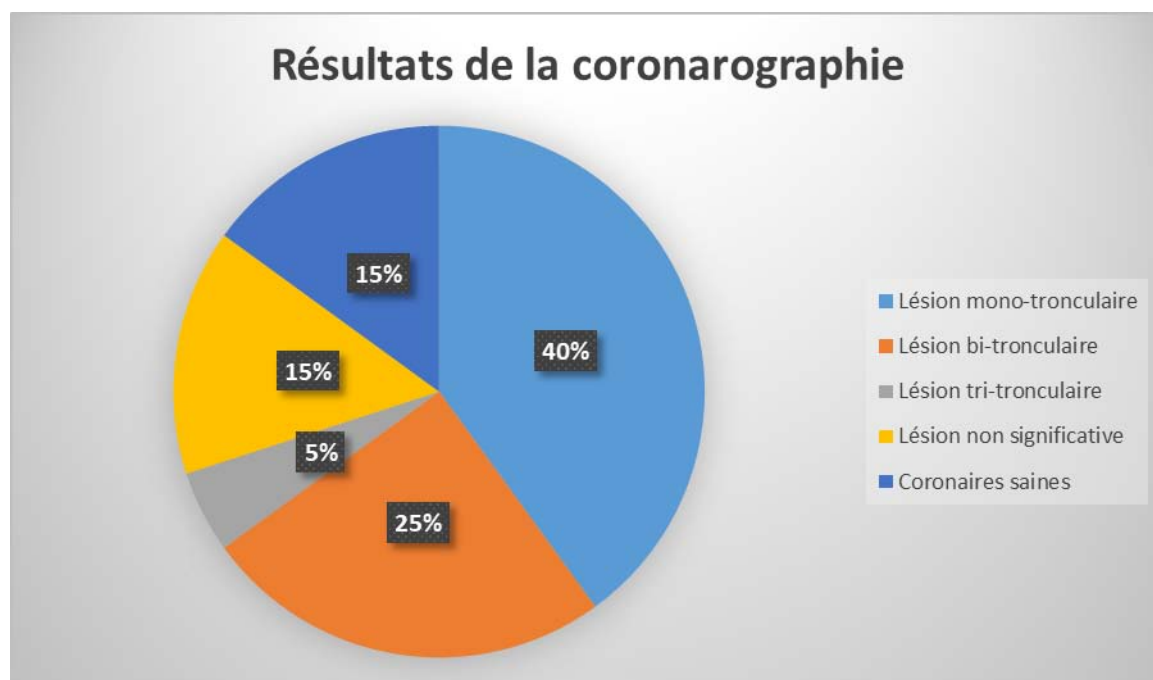


Figure 21 : Résultats de la coronarographie chez les patients de notre série.

4.6. Répartition de l'atteinte coronaire :

La répartition de l'atteinte coronaire dans notre étude était comme suit :

- ❖ L'atteinte de l'artère interventriculaire antérieure (IVA) a été objectivée chez dix-huit patients, soit 90%. L'IVA est le siège d'une sténose significative (70–90%) chez deux patients, soit 11.11%, une sténose intermédiaire (50–70%) est présente chez treize patients, soit 72.22% et une sténose non significative (<50%) chez trois patients, soit 16.66%.
- ❖ L'artère coronaire droite (CD) était atteinte chez seize patients, soit 80%. Elle est le siège d'une sténose significative (70–90%) chez huit patients, soit 50% des cas, elle présente une sténose intermédiaire (50–70%) chez cinq patients, soit 31.25%, et trois patients présentent une atteinte non significative de cette artère (<50%), soit 18.75%.
- ❖ Dix patients avaient une atteinte de l'artère circonflexe (Cx), soit 50% des cas. La Cx est le siège d'une sténose significative (70–90%) chez un patient et une

sténose intermédiaire (50–70%) chez cinq patients, soit 10% et 50% respectivement, la lésion était non significative (<50%) chez quatre patients, soit 40%.

- ❖ Une resténose intrastent a été objectivée chez quatre patients, soit 20% des cas.
- ❖ Une atteinte significative d'une collatérale a été retrouvée chez six patients, soit 30% des cas.
- ❖ Aucune atteinte du tronc commun n'a été objectivée.

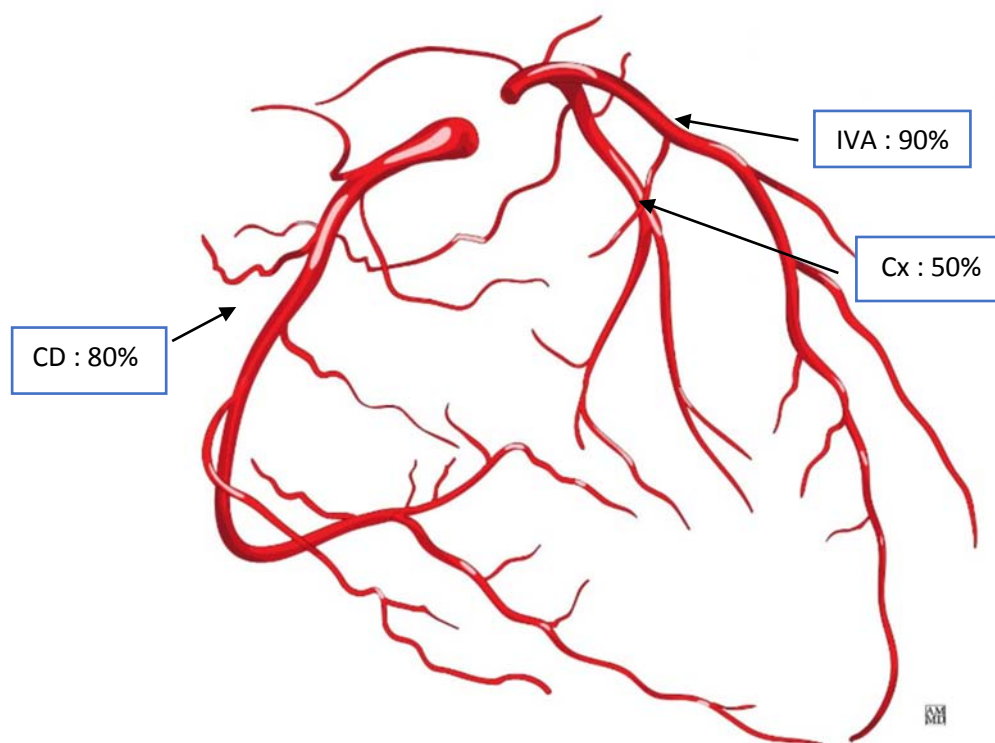


Figure 22 : Répartition de l'atteinte coronaire dans notre série.

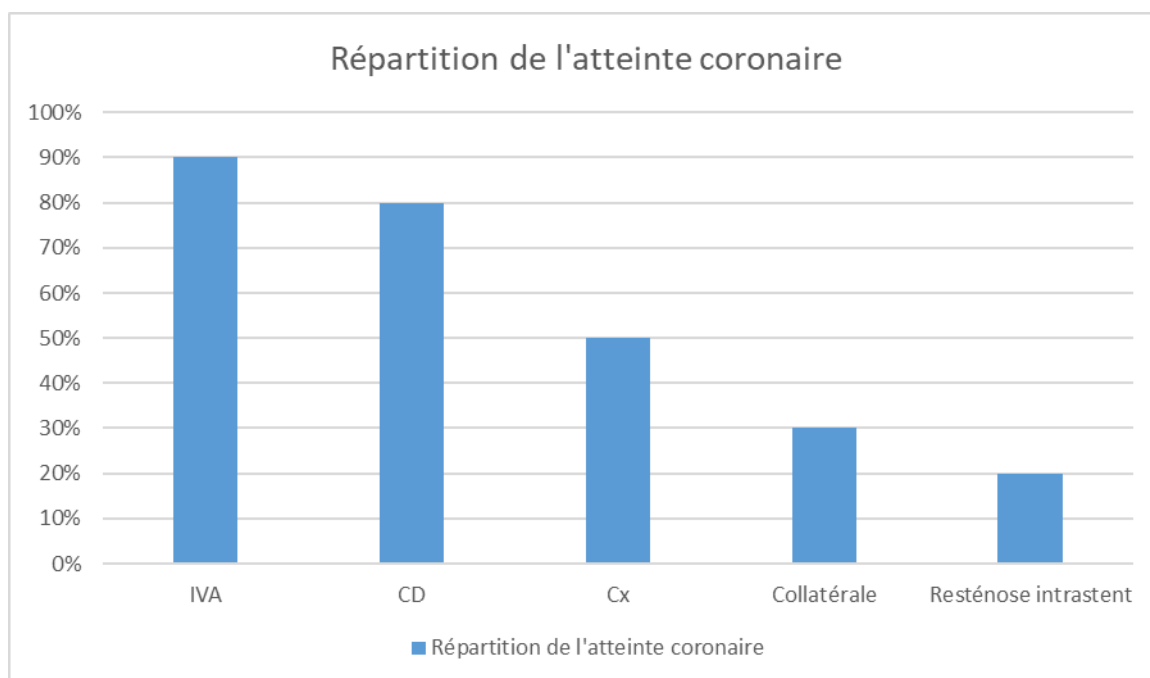


Figure 23 : Répartition des patients selon l'atteinte coronaire.

4.7. La topographie lésionnelle des différentes artères coronaires :

- ❖ L'artère interventriculaire antérieure (IVA) est le siège d'une sténose significative au niveau du segment proximal et moyen dans les deux cas, l'atteinte intermédiaire siège essentiellement au niveau du segment moyen (53.84%).
- ❖ L'artère coronaire droite est le siège d'une sténose significative en totalité au niveau du segment moyen, le segment proximal et moyen est le siège d'une lésion intermédiaire dans 40% des cas, l'atteinte était non significative essentiellement au niveau du segment moyen (66.66%).
- ❖ Quant à l'artère circonflexe, l'atteinte la plus fréquente est celle du segment proximal (90%).

⇒ Les graphiques ci-dessous illustrent la topographie lésionnelle des différentes artères coronaires.

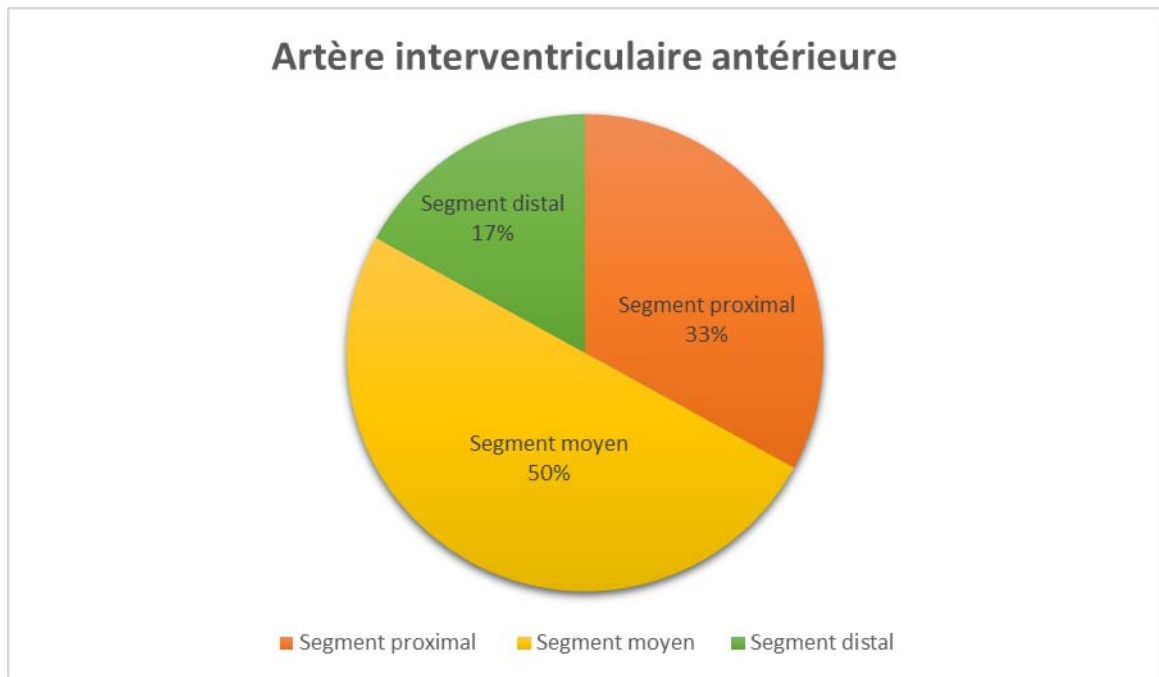


Figure 24 : Atteinte sectorielle de l'artère ventriculaire antérieure.

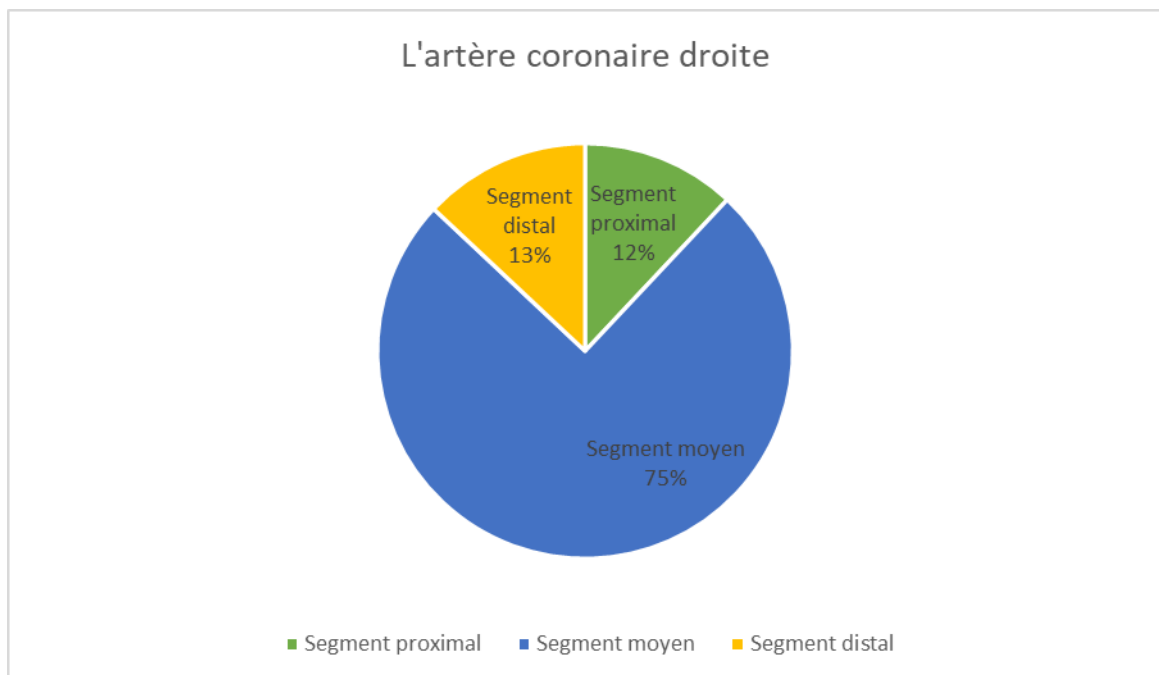


Figure 25 : Atteinte sectorielle de l'artère coronaire droite.

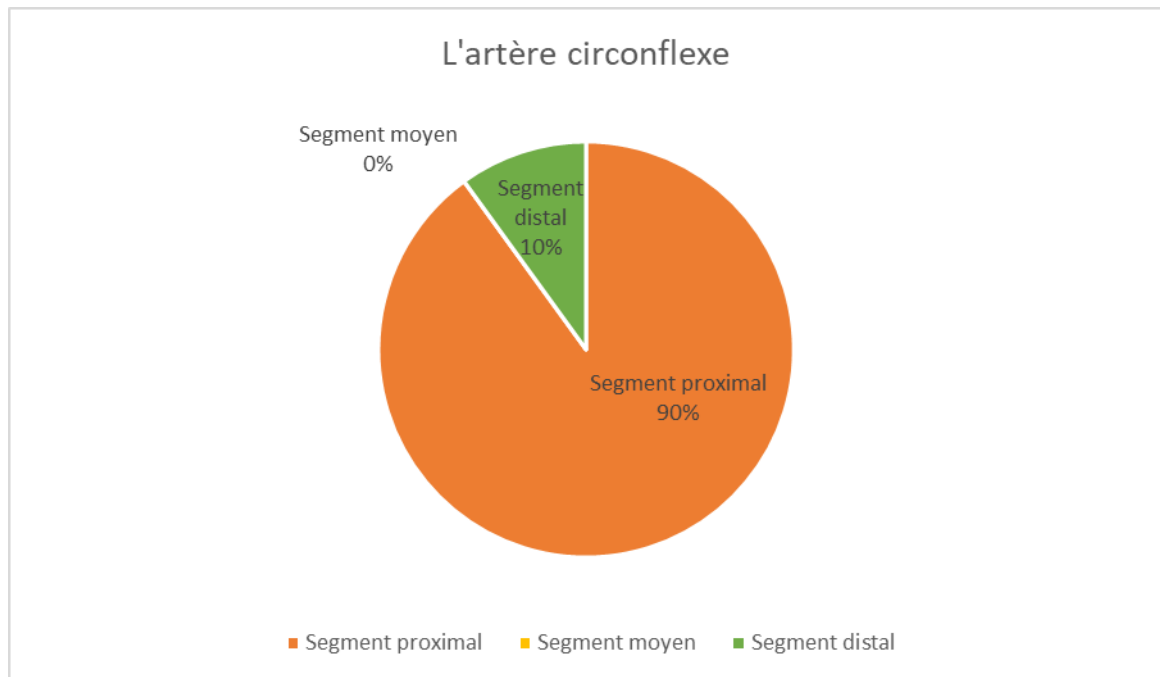


Figure 26 : Atteinte sectorielle de l'artère circonflexe.

4.8. L'analyse quantitative des lésions coronaires :

Tableau IV : Analyse de la longueur des lésions retrouvées à la coronarographie.

Longueur des lésions	Patients N (%)
Inférieure à 10 mm	7 (28%)
Entre 10 et 20 mm	13 (52%)
Supérieure à 20 mm	5 (20%)

4.9. La sévérité de l'atteinte coronaire :

La sévérité du degré de la sténose a été classée selon la classification de l'American Heart Association [3].

Tableau V : Répartition de la sévérité de la lésion dans notre série.

Type	Nombre	Pourcentage
<i>A</i>	2	6.25%
<i>B1</i>	15	46.87%
<i>B2</i>	8	25%
<i>C</i>	7	21.87%

5. Résultats de l'iFR (instant wave-Free Ratio) :

L'exploration fonctionnelle par iFR a été réalisée chez quatorze patients. Douze lésions étaient fonctionnellement non significatives (85.71%) et deux lésions étaient significatives (14.28%).

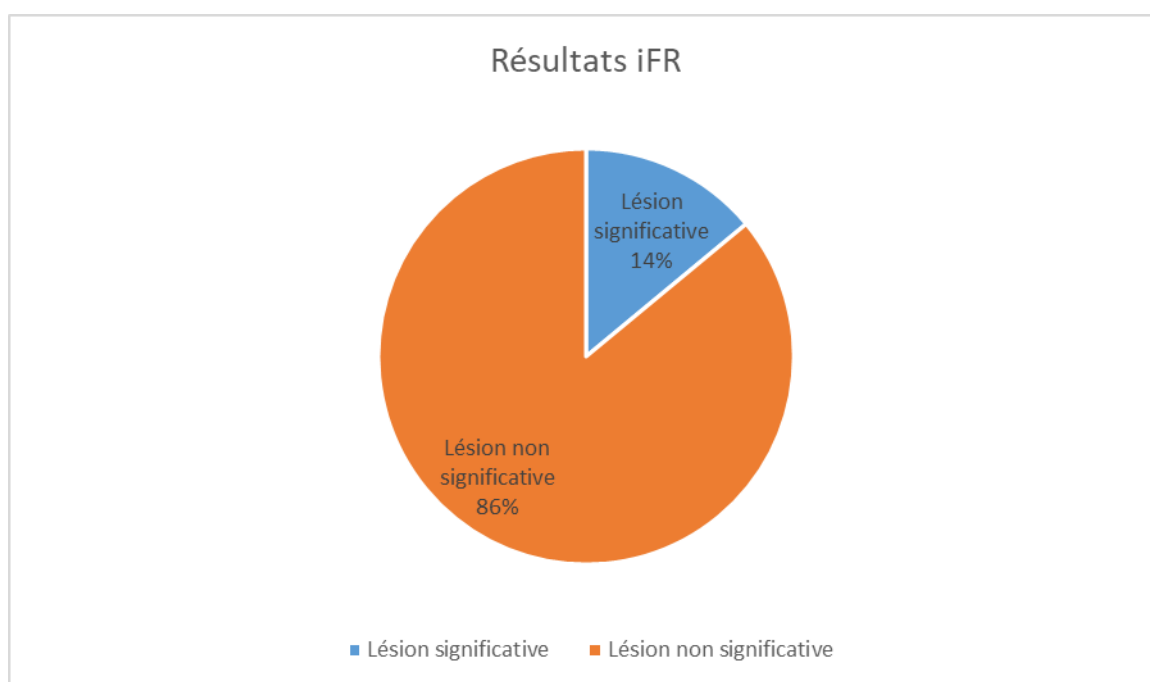


Figure 27 : Répartition des résultats de l'iFR dans notre étude.

6. L'échographie endocoronaire (IVUS) :

6.1. La Voie d'abord :

L'utilisation de la voie radiale droite était prédominante, environ chez 75% des patients (N=15), en diamètre 6 French dans 86.66% des cas (N=13), le reste des procédures par voie radiale droite étaient réalisées en diamètre 5 French (13.33%). Quant à la voie radiale gauche, elle a été réalisée chez deux patients en diamètre 6 French soit 10%, ainsi l'abord par voie fémorale droite a été réalisé chez 15% de nos patients en 6 French.

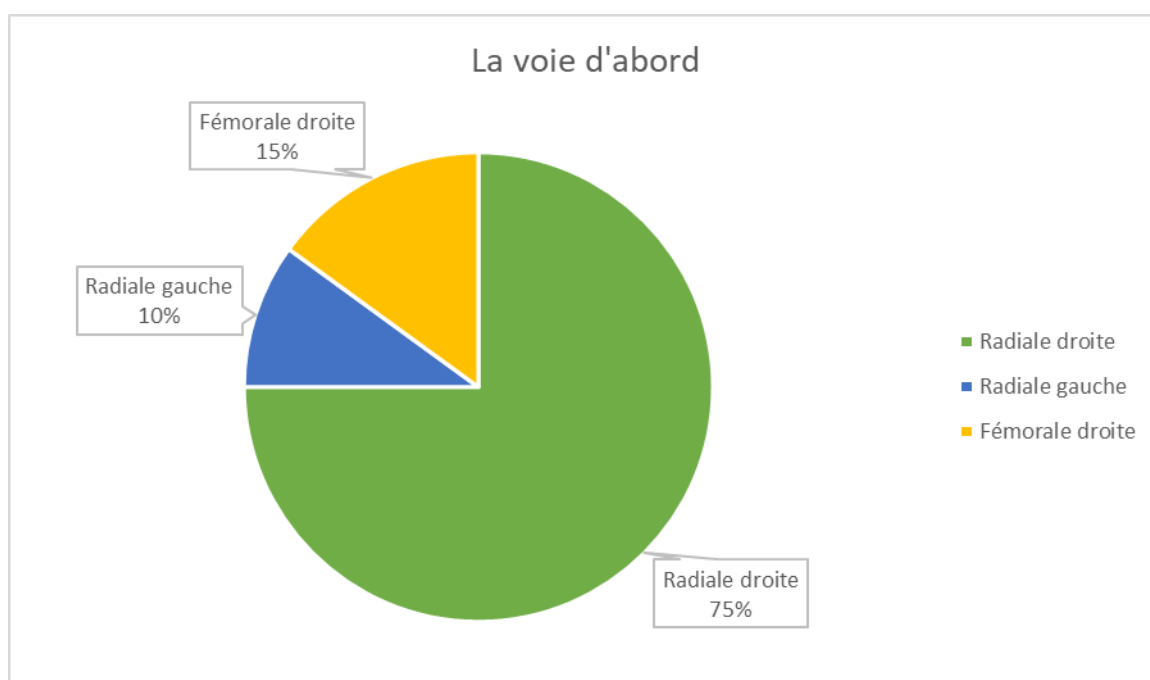


Figure 28 : la voie d'abord utilisée chez les patients de notre série.

6.2. Matériel utilisé :

- ❖ Le diamètre du cathé-guide utilisé a été du 6 French dans 90% des cas et 5 French dans 10% des cas.
- ❖ La taille *des* ballons utilisés était en moyenne de 2.69 × 15.44 mm, avec des extrêmes allant de 2.5×10 mm à 2.75×20 mm.

- ❖ La taille des stents utilisés était en moyenne de 2.71 mm, avec des extrêmes allant de 2.5 mm à 3 mm, et une longueur moyenne de 19.25 mm avec des extrêmes allant de 8 mm à 30mm.
- ❖ L'inflation maximale pendant l'angioplastie était en moyenne de 12.58 ATM, avec des extrêmes allant de 08 ATM à 18 ATM. Une durée maximale d'inflation en moyenne de 35.29 secondes (des extrêmes allant de 30 secondes à 60 secondes).

6.3. Déroulement de la procédure :

Le franchissement a été facile dans la plupart des explorations (75%).

Une dilatation préalable a été nécessaire cinq fois en raison d'un échec de franchissement de la sonde ou d'une occlusion de l'artère au début de la procédure.

6.4. Le temps de scopie et produit de contraste utilisé :

- ❖ La quantité moyenne du produit de contraste utilisé était de 107.25 ml, avec des extrêmes allant de 60 ml à 250 ml.
- ❖ La durée totale de scopie était en moyenne 8.93 minutes, avec des extrêmes allant de 1.68 minute à 19 minutes.
- ❖ La dose du rayonnement durant la procédure était en moyenne de 45961.25 cGy.cm², avec des extrêmes allant de 14403cGy.cm² à 114960 cGy.cm².

6.5. Complications lors de la procédure :

On ne note aucune complication aiguë grave per-IVUS.

6.6. Résultats de l'IVUS :

On dénombrait quatorze analyses échographiques mono-tronculaires soit 70%, trois analyses bi-tronculaires soit 15% et trois analyses échographiques tritronculaires soit 15%.

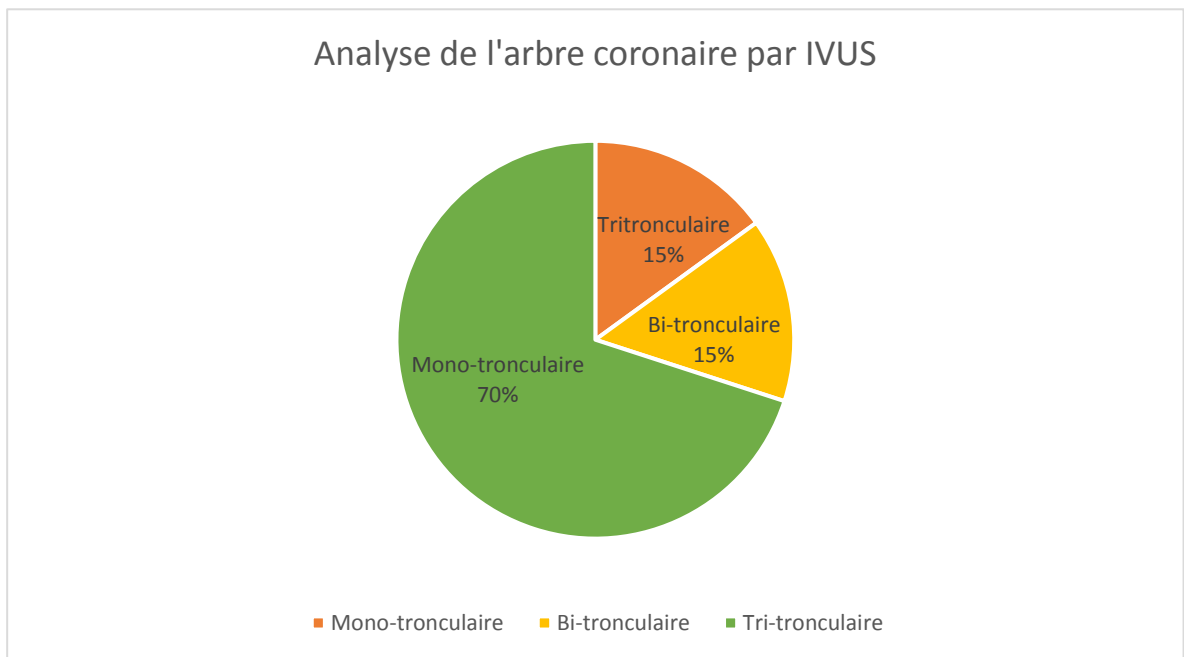


Figure 29 : répartition de l'analyse de l'arbre coronaire par IVUS dans notre étude.

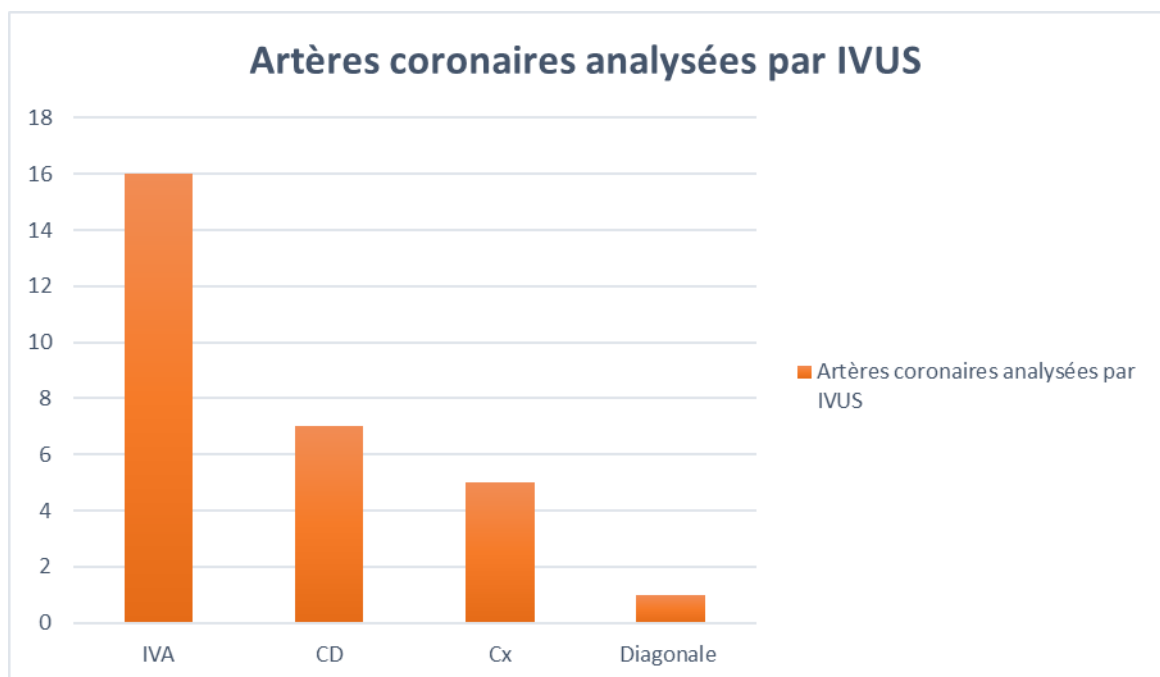


Figure 30 : Répartition des artères coronaires analysées par l'IVUS dans notre étude.

L'analyse de l'artère interventriculaire antérieure est effectuée dans 55.17% des cas, sept analyses de la coronaire droite soit 24.13%, cinq analyses de la circonflexe soit 17.24% et une analyse de la diagonale soit 3.44%.

Tableau VI : Répartition des artères coronaires analysées par l'IVUS dans notre étude.

	TCG	IVA	CX	CD	DIAGONALE
N	0	16	5	7	1
%	0%	55.17%	17.24%	24.13%	3.44%

6.7. Les indications de l'IVUS :

Nous avons identifié deux types d'utilisation de cette technique d'imagerie :

- ❖ La première à visée analytique afin d'établir un diagnostic et orienter la prise en charge (indication d'angioplastie ou modification de la thérapeutique).
- ❖ La seconde en tant qu'aide à l'angioplastie coronaire.

a. IVUS analytique :

L'utilisation de l'IVUS s'est faite dans 18 procédures (90%), à visée qualitative afin d'aboutir à un diagnostic.

Trois sous-groupes d'indications se sont dégagés de notre analyse :

a.1. Evaluation de la sévérité de la lésion :

L'évaluation du caractère sténosant de la lésion angiographique par la mesure de la surface artérielle endoluminale (SAL) minimale ($< 4 \text{ mm}^2$) était l'objectif initial de treize procédures, soit 72.2%.

Les patients ayant bénéficié d'une échographie endocoronaire dans cette indication étaient de sexe masculin à 92.3% (N=11), ils avaient en moyenne 62.15 ans et 9 d'entre eux (69.2%) avaient moins de trois facteurs de risque cardiovasculaires. La sténose était significative

dans 69.2% des cas conduisant à la réalisation de l'angioplastie dans 15.38% des cas. Les différents cas sont détaillés ci-dessous.

a. Cas clinique N° 1 : Mr H.M âgé de 71 ans, hypertendu, admis pour un syndrome coronarien aigu avec sus-décalage persistant du segment ST et élévation de la Troponinémie. La coronarographie a objectivé une lésion bi-tronculaire : sténose significative de l'artère coronaire droite proximale et moyenne, lésion intermédiaire de 50% calcifiée de type B1 de l'artère interventriculaire antérieure moyenne (Figure 31). L'exploration hémodynamique a objectivé une lésion non significative, iFR = 0.97 (Figure 33). L'exploration endocoronaire par IVUS a objectivé une lésion non sténosante, très calcifiée avec un bourgeon calcaire intracoronaire. Le pourcentage de la sténose est estimé à 56% (Figure 32). Une angioplastie de l'artère coronaire droite proximale et moyenne a été réalisée avec implantation d'un seul stent actif (EMERGE BOSTON 2.75×20 mm) englobant les deux lésions.

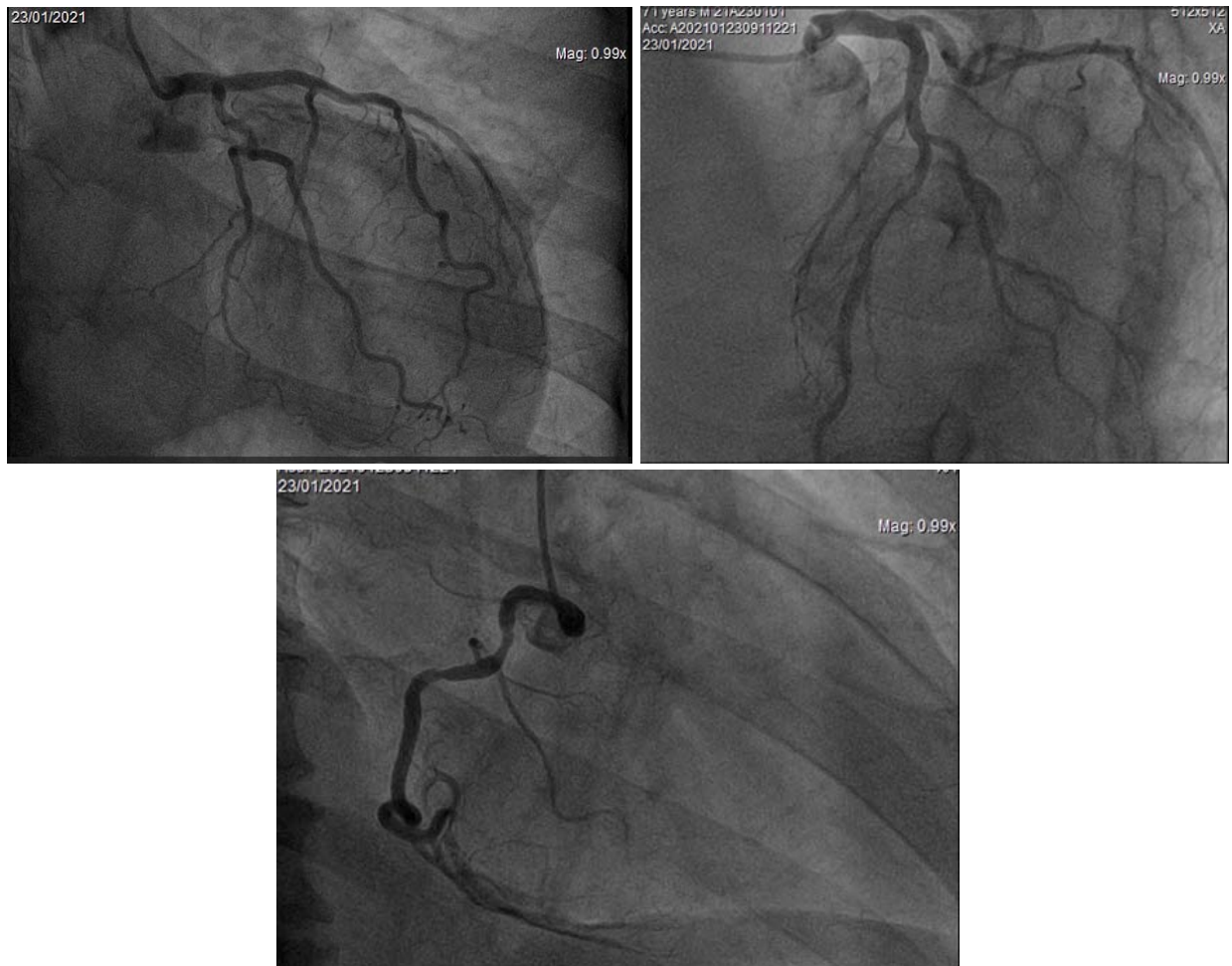


Figure 31 : Les images angiographiques objectivant des lésions bi-tronculaires.

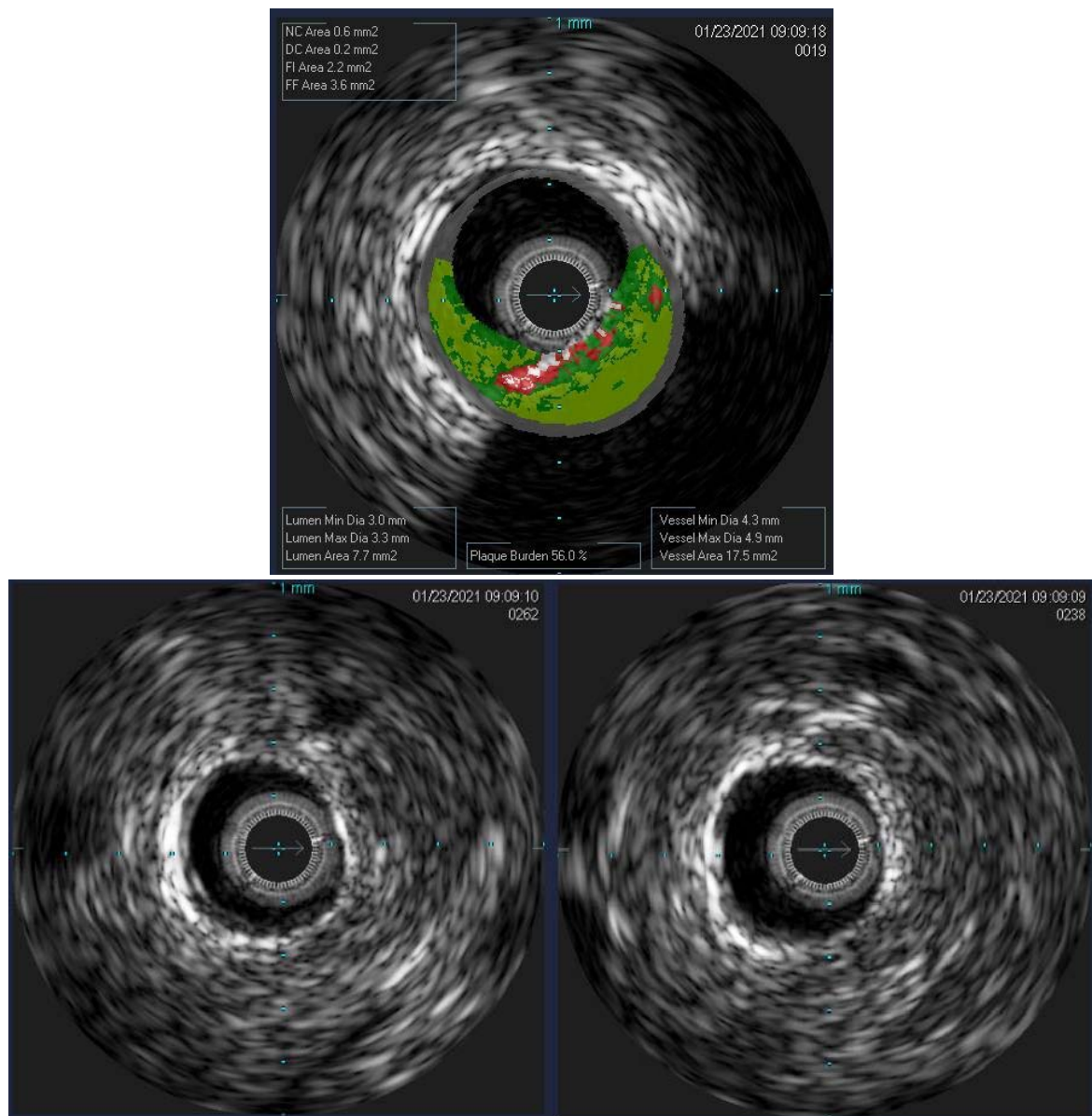


Figure 32 : Les images IVUS de l'IVA moyenne : lésion de 56% non sténosante, très calcifiée avec un bourgeon calcaire intracoronaire.

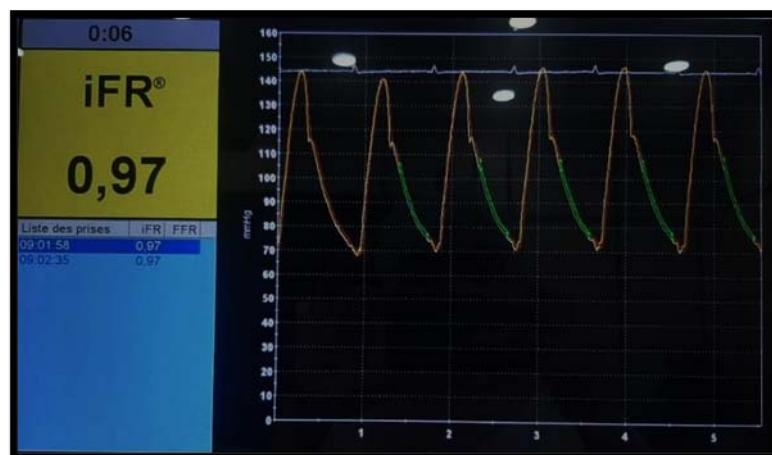


Figure 33 : Exploration hémodynamique de l'IVA moyenne par iFR (iFR= 0.97)

b. Cas clinique N° 2 : Mme T. A âgée de 45 ans, diabétique et hypertendue, admise pour un infarctus du myocarde inférieur revascularisé par thrombolyse à H5 de la douleur, la coronarographie a été en faveur d'une lésion bi-tronculaire : l'IVA proximale (ostium) est le siège d'une sténose significative (50–70%) de type B1. La Cx proximale est le siège d'une sténose significative (50–70%). La coronaire droite moyenne est le siège d'une sténose non significative à 40% (Figure 34). Lésion hémodynamiquement non significative, iFR = 0.97. L'IVUS a objectivé une plaque athéromateuse molle responsable d'une sténose au niveau de la coronaire droite moyenne estimée à 47.5% sans signes de dissection (Figure 35). La décision thérapeutique était l'indication d'un double pontage aorto-coronaire.

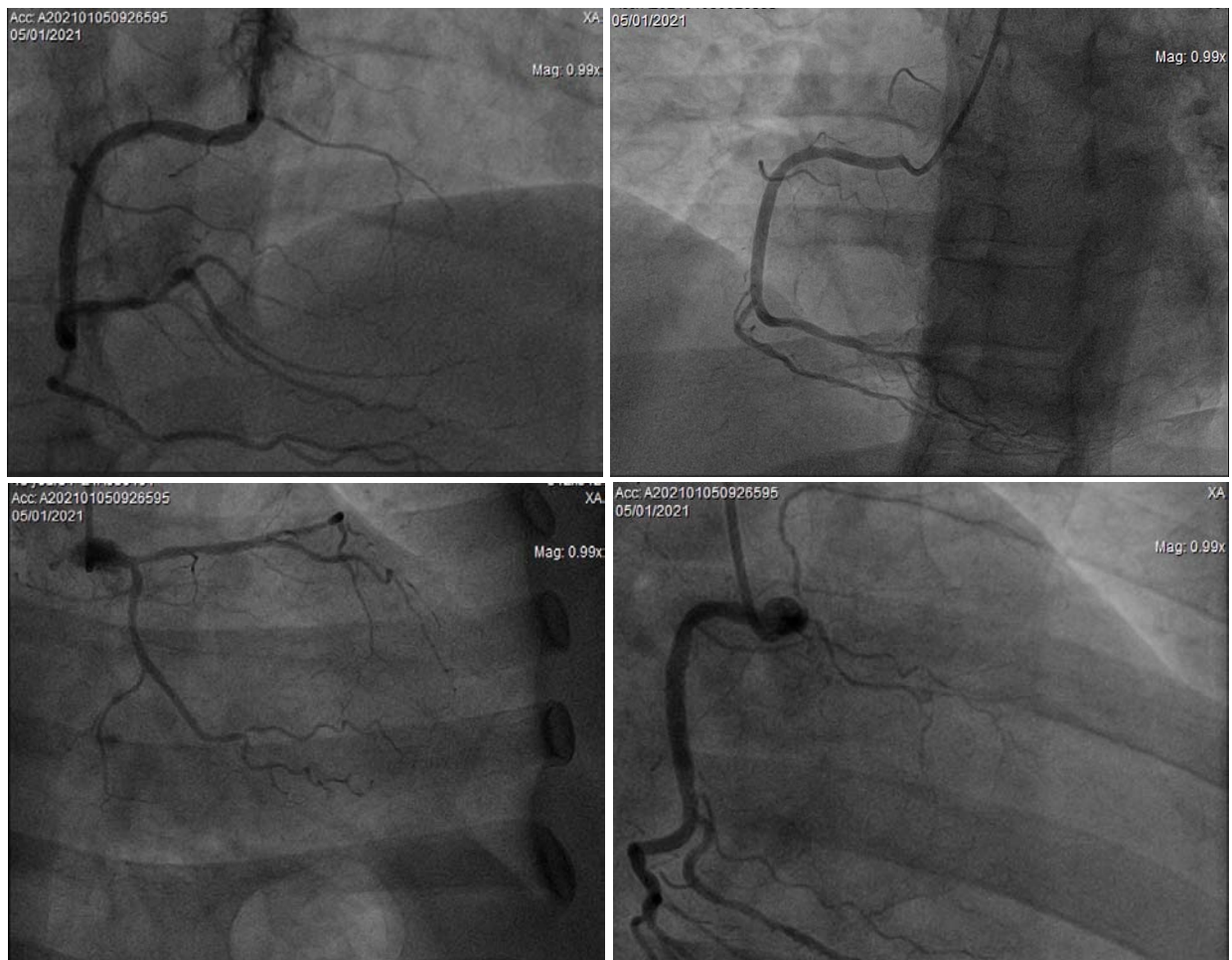


Figure 34 : Images angiographiques objectivant des lésions bi-tronculaires avec une lésion non significative de la coronaire droite estimée à 40%.

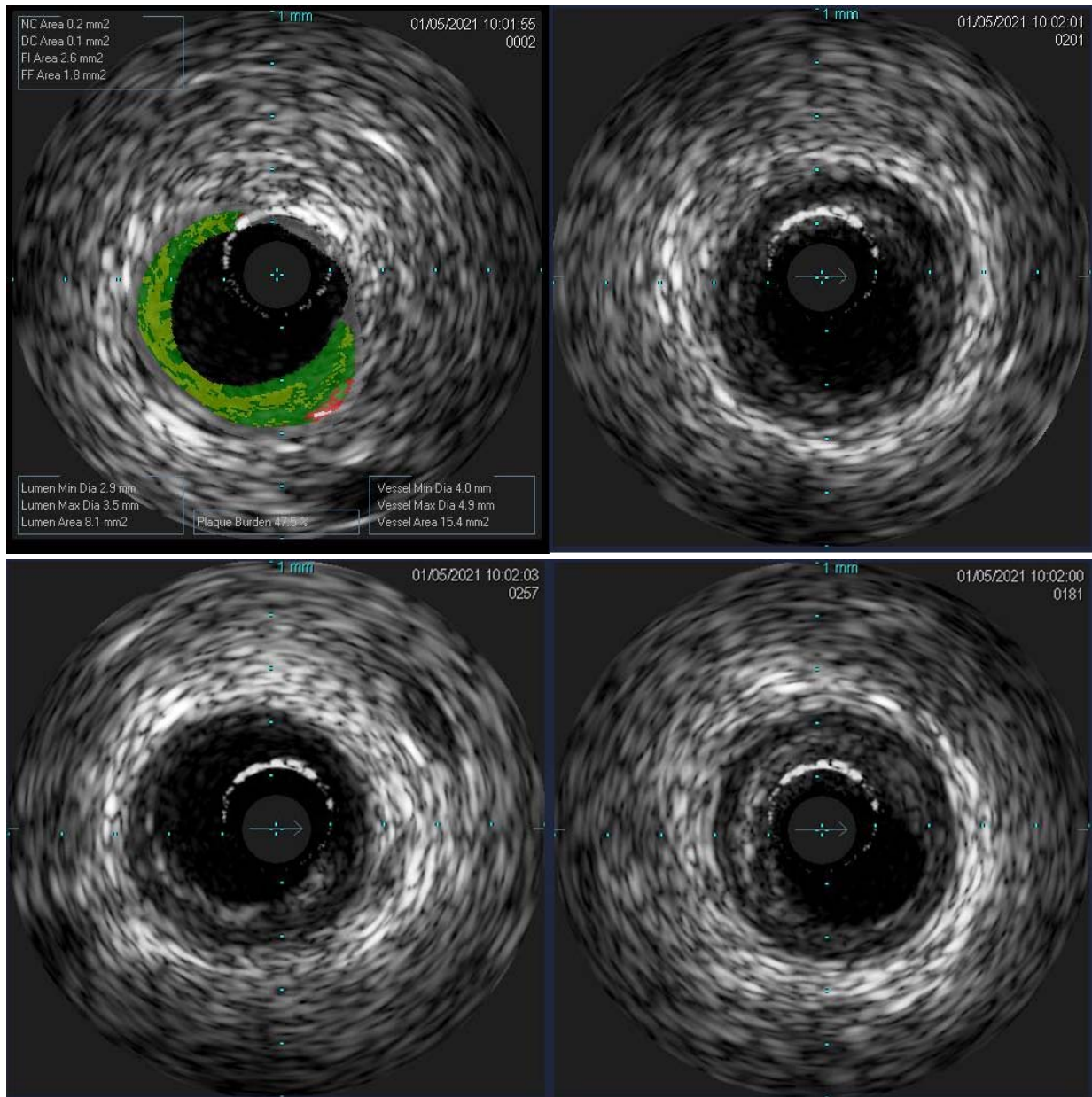


Figure 35 : Images IVUS de la coronaire droite moyenne objectivant une plaque athéromateuse molle responsable d'une sténose estimée à 47.5% sans signes de dissection

c. Cas clinique N° 3 : Mr L.M âgé de 81 ans, sans autres facteurs de risque cardiovasculaire hormis l'âge et le sexe masculin, admis pour Infarctus du myocarde inférieur revascularisé par thrombolyse à H6. La coronarographie a visualisé une lésion mono-tronculaire ; L'artère circonflexe proximale est le siège d'une lésion intermédiaire estimée à 50%, hémodynamiquement non significative ; iFR = 0.92 (Figure 37). L'exploration endocoronaire par IVUS a estimé la lésion à 52%. La coronaire droite moyenne présente une sténose très serrée (70-90%), l'évaluation endocoronaire par IVUS a objectivé une plaque mixte (angle de calcification < 90°) responsable d'une sténose à 74.3% (Figure 36). Une angioplastie de la coronaire droite a été réalisée avec implantation d'un stent actif.

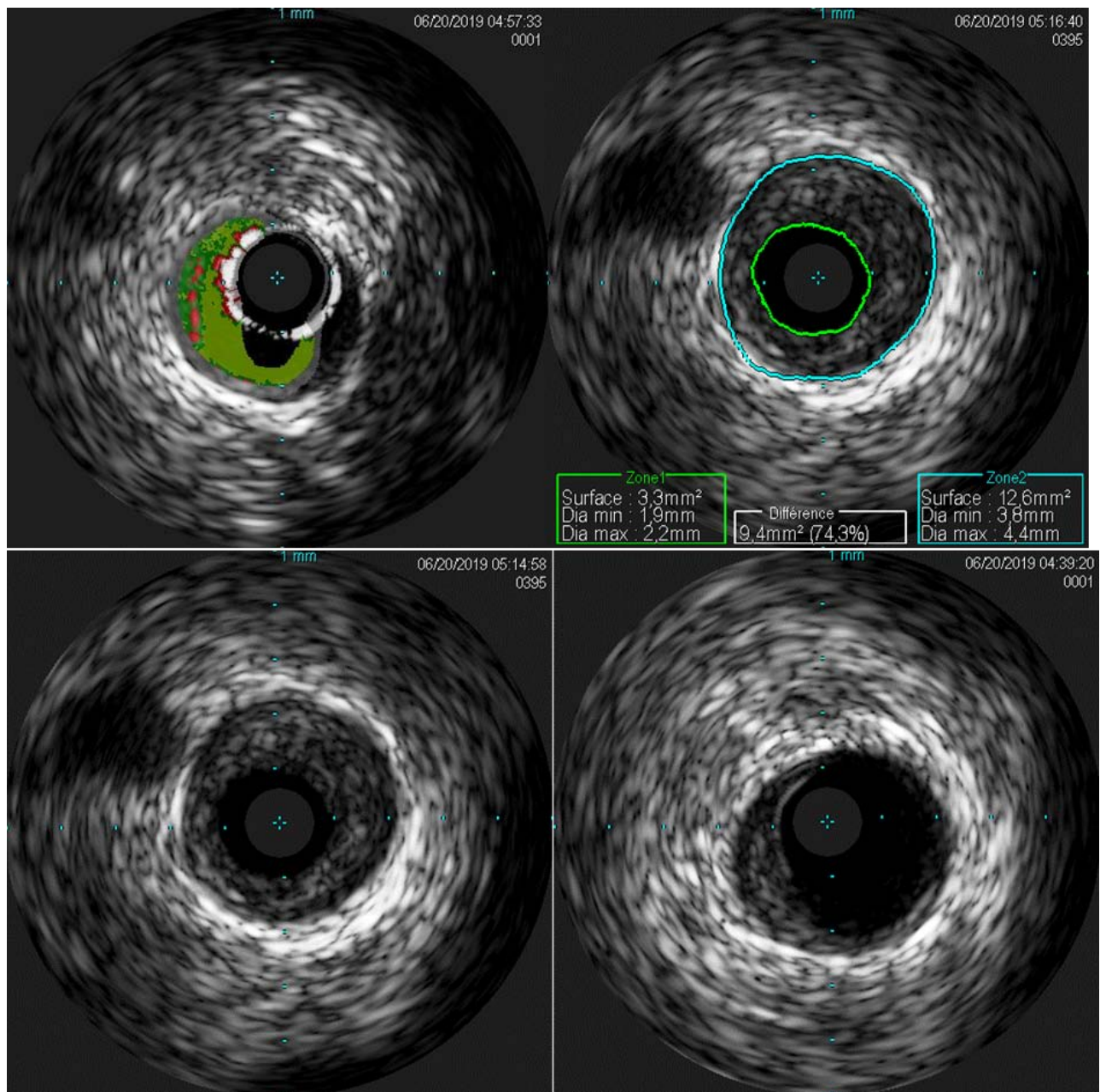


Figure 36 : Images IVUS de la coronaire droite objectivant une plaque mixte (angle de calcification < 90°) responsable d'une sténose à 74.3%.

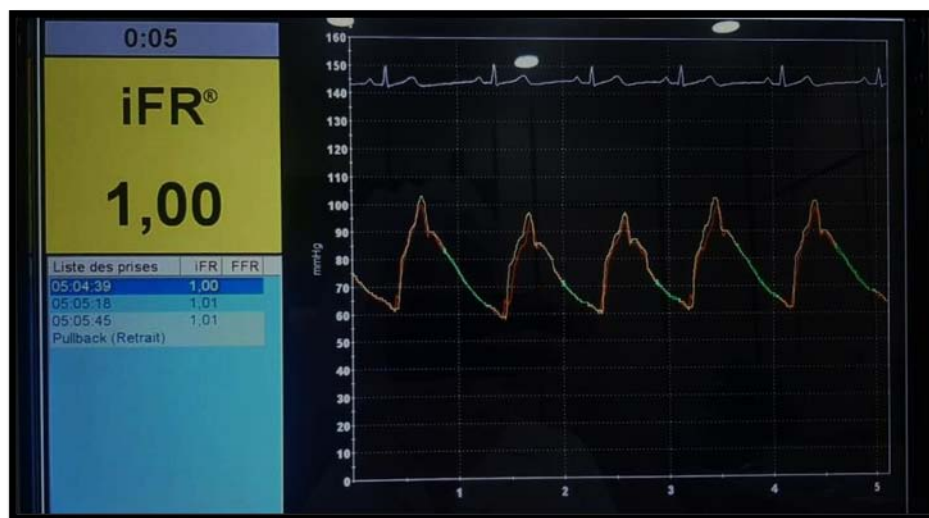


Figure 37 : Exploration hémodynamique par iFR de la sténose au niveau de la circonflexe proximale.

d. Cas clinique N°4 : Mr H.A âgé de 55 ans, tabagique chronique à 20 PA et diabétique type 2. Admis pour syndrome coronarien aigu sans élévation du segment ST avec une élévation de la troponinémie. La coronarographie (Figure 38) a objectivé un réseau coronaire athéromateux de petit calibre avec une lésion non significative de l'artère coronaire droite proximale et une sténose d'environ 50% au niveau de l'IVA moyenne, le diamètre de référence est inférieur à 2mm à ce niveau, avec un lit d'aval peu étendu et infiltré. L'IVUS a objectivé une plaque molle au niveau de l'IVA moyenne responsable d'une sténose estimée à 52% (Figure 39), hémodynamiquement non significative, iFR= 0.98. La décision thérapeutique était un traitement médicamenteux en 1^{ère} intention.

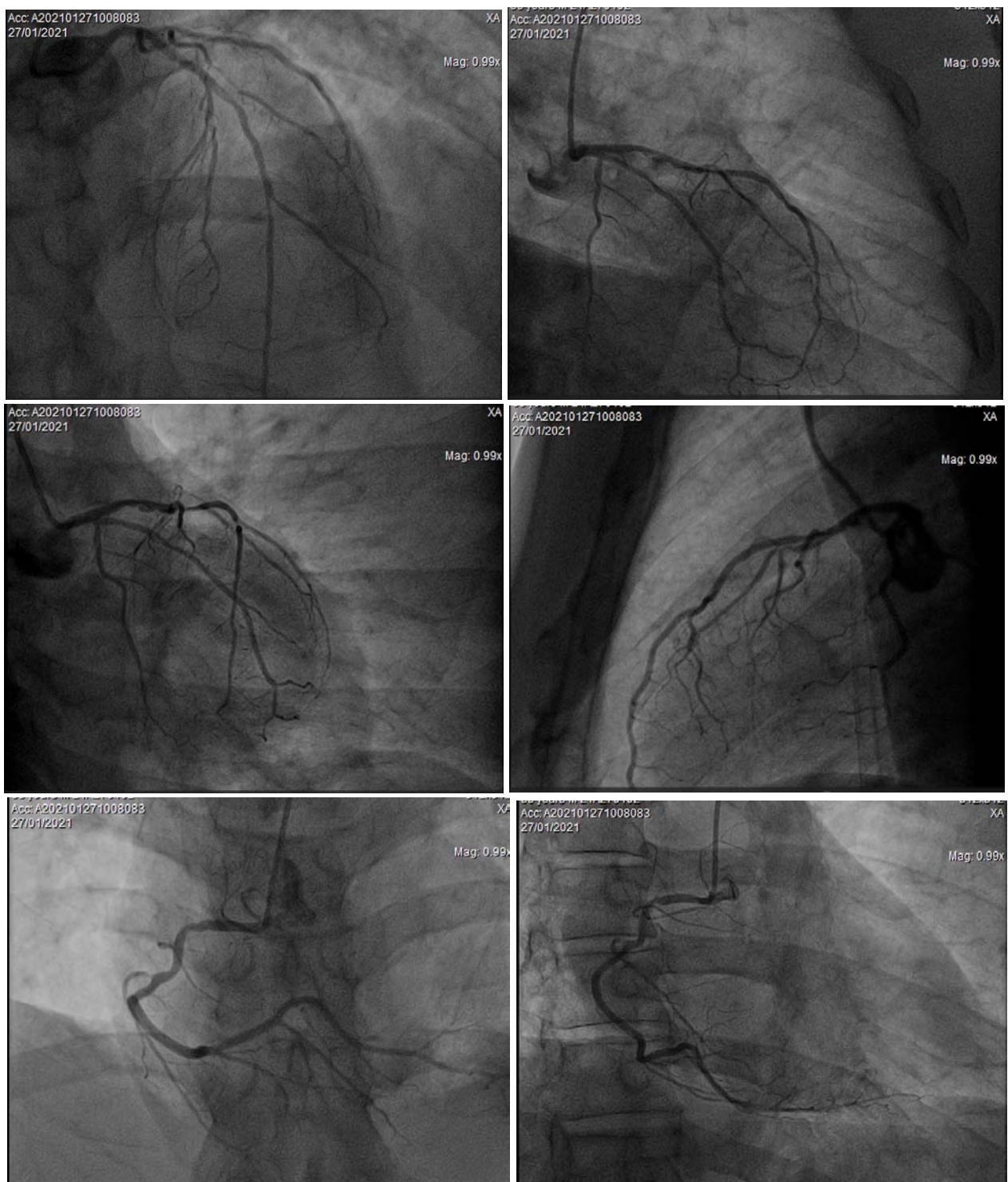


Figure 38 : Images angiographiques objectivant un réseau coronaire athéromateux de petit calibre avec une lésion non significative de l'artère coronaire droite proximale et une sténose d'environ 50% au niveau de l'IVA moyenne.

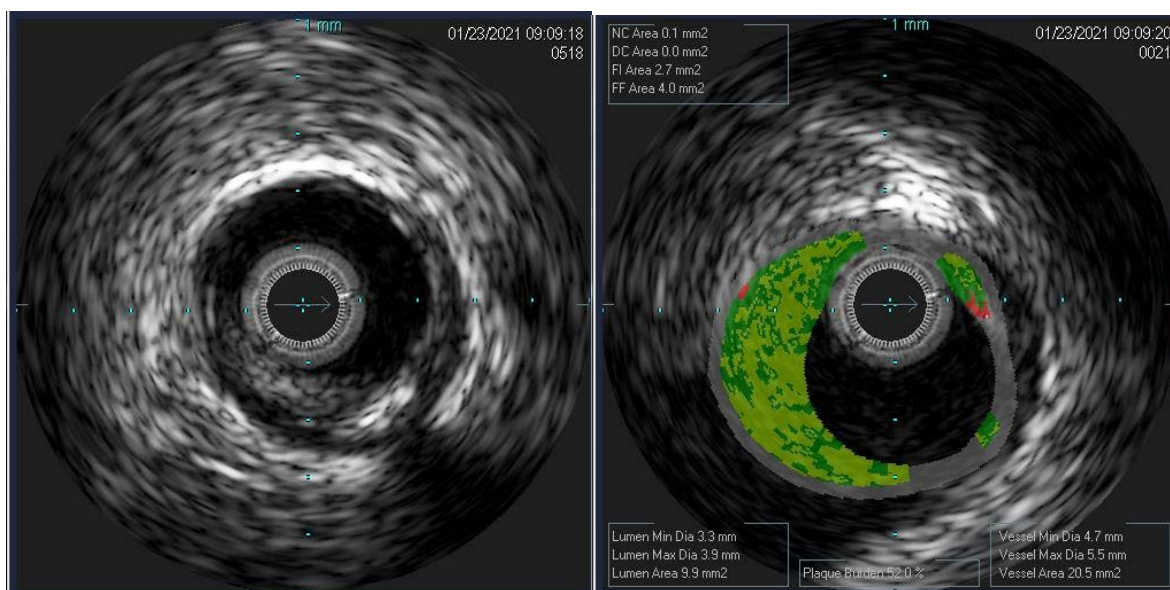


Figure 39 : Images IVUS de l'IVA moyenne objectivant une lésion estimée à 52%.

e. Cas clinique N° 5 : Mr A.A âgé de 65 ans, ayant comme facteur de risque cardiovasculaire hormis l'âge et le sexe masculin, tabagisme chronique et hypertension artérielle. Admis pour un syndrome coronarien aigu sans sus-décalage avec troponine élevée. La coronarographie a été en faveur de lésions tritronculaires : l'artère interventriculaire antérieure moyenne présente une sténose subocclusive (90–99%). L'ostium de la première diagonale présente une sténose très serrée (70–90%) de type B1. Sténose significative longue de la seconde marginale. Lésion intermédiaire de l'artère coronaire droite moyenne. Sténose significative de l'artère rétro-ventriculaire postérieure. L'évaluation hémodynamique de la coronaire droite moyenne a objectivé une lésion significative, iFR= 0.88. L'évaluation endocoronaire a objectivé une sténose significative calcifiée estimée à 68% (Figure 40).

⇒ Indication à un triple pontage aorto-c coronaire.

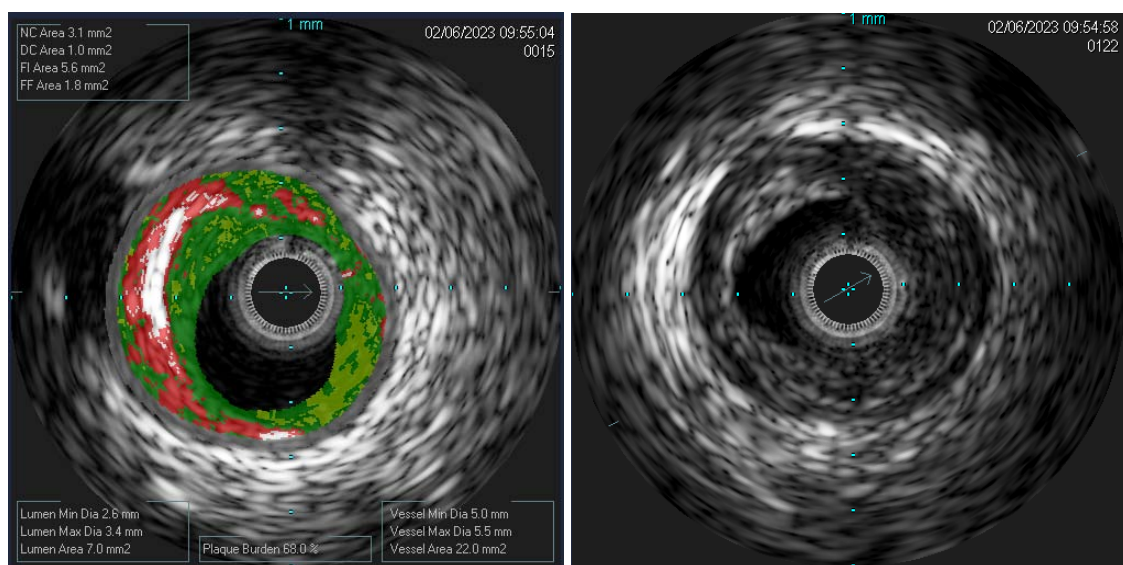


Figure 40 : Images IVUS objectivant une lésion calcifiée de l'artère coronaire droite moyenne estimée à 68%.

f. Cas clinique N° 6 : Mr M.K âgé de 60 ans, ayant comme facteur de risque cardiovasculaire hormis l'âge et le sexe masculin, un tabagisme chronique à 20 PA. Admis pour infarctus de myocarde revascularisé par thrombolyse à H7. La coronarographie a objectivé une lésion mono-tronculaire avec une sténose suboccluse longue de l'artère coronaire droite moyenne d'aspect thrombotique. L'évaluation endocoronaire par IVUS a visualisé une lésion estimée à 69.3% sans aspect de thrombus ni dissection (Figure 41).

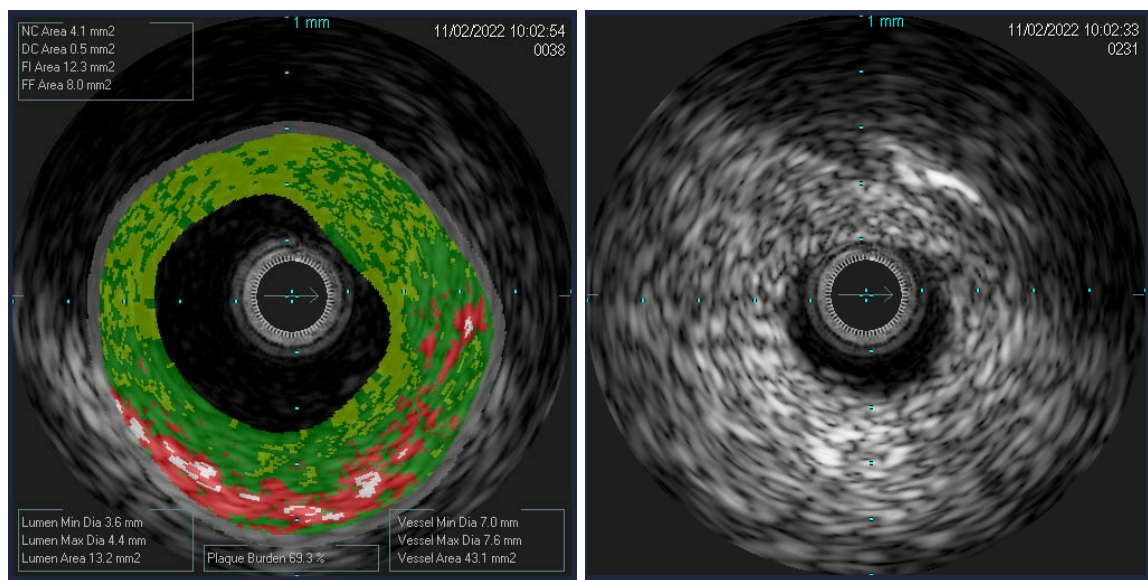


Figure 41 : images endocoronaire par IVUS objectivant une lésion estimée à 69.3% sans aspect de thrombus ni dissection.

g. Cas clinique N° 7 : Mr B.L âgé de 66 ans, ayant comme facteur de risque cardiovasculaire une obésité et hypertension artérielle. Admis pour un angor instable. La coronarographie a objectivé une lésion de 50 à 70% au niveau de l'artère interventriculaire antérieure avec un lit d'aval normal non infiltré et un flux coronaire normal (TIMI 3). L'évaluation endocoronaire par IVUS a objectivé une sténose significative estimée à 73% molle sans calcifications ni dissection (Figure 42). Une angioplastie de l'artère interventriculaire antérieure a été réalisée avec mise en place d'un stent actif.

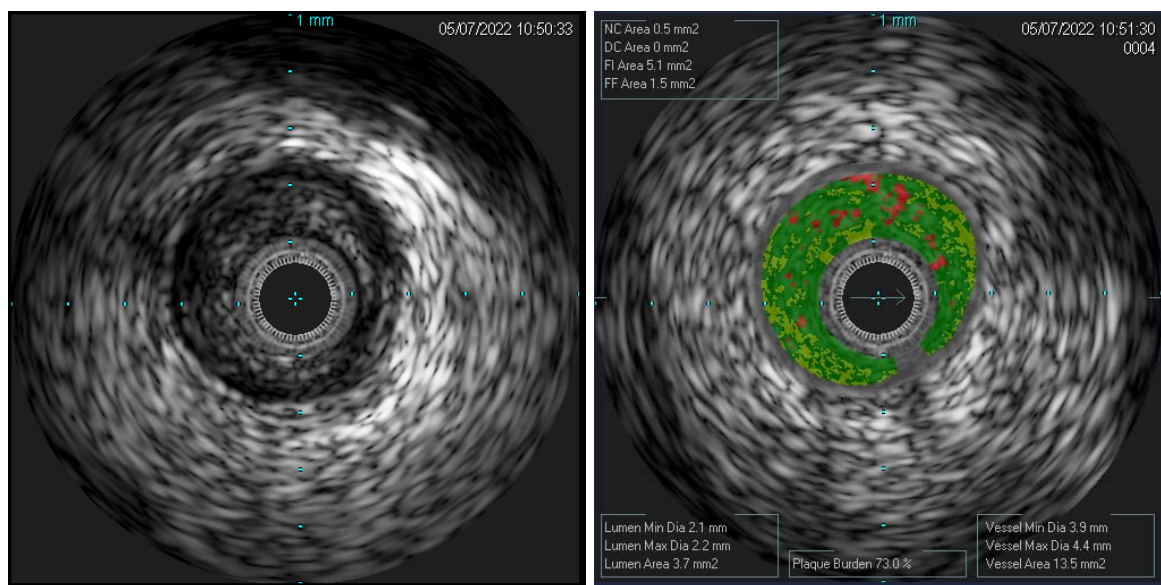


Figure 42 : Evaluation endocoronaire par IVUS objectivant une sténose significative estimée à 73% molle sans calcifications ni dissection.

h. Cas clinique N° 8 : Mr A.B âgé de 61 ans, ayant comme facteur de risque cardiovasculaire un tabagisme chronique, dyslipidémie et diabète type 2. Admis pour un syndrome coronarien aigu avec élévation de la troponinémie. La coronarographie a été en faveur d'une lésion mono-tronculaire de l'artère interventriculaire antérieure, avec une lésion intermédiaire de l'artère circonflexe d'environ 50%. L'évaluation endocoronaire par IVUS a objectivé une lésion mixte estimée à 65.8% (Figure 43).

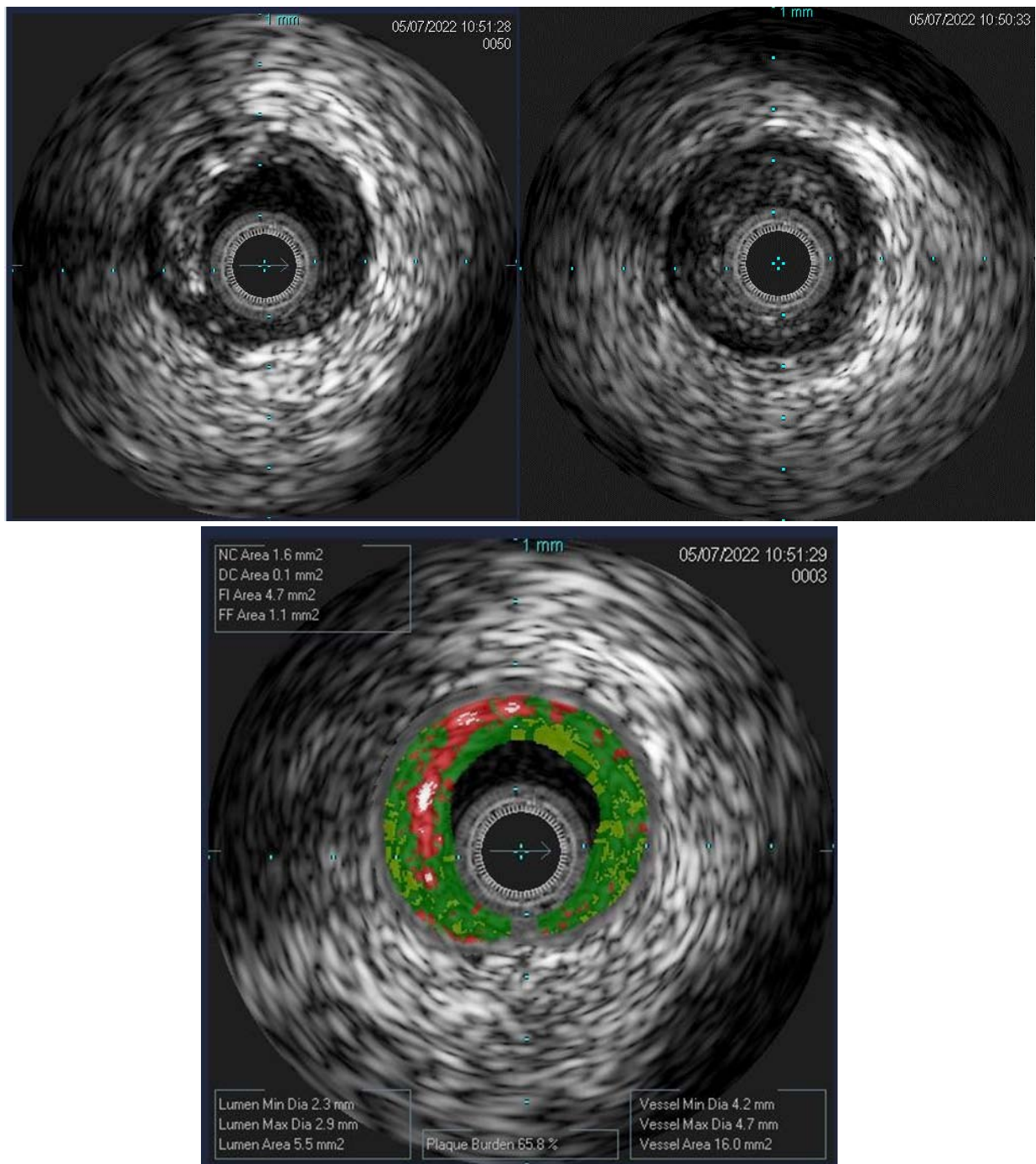


Figure 43: L'évaluation endocoronaire par IVUS de l'artère circonflexe objectivant une lésion mixte estimée à 65.8%

a.2. Evaluation de la nature de la lésion :

On dénombrait trois imageries endocoronaires (16.66%) qui avaient pour objectif de caractériser la nature de la lésion angiographique identifiée. Elles s'inscrivaient dans la recherche de la lésion coupable d'un tableau clinique de MINOCA (Myocardial Infarction with No Obstructive Coronary Arteries) / INOCA (Ischemia with Non Obstructive Coronary Artery disease).

Les patients ayant bénéficié d'une imagerie endocoronaire par IVUS dans cette indication étaient en totalité de sexe féminin, elles avaient en moyenne 59.33 ans, et deux d'entre elles avaient moins de trois facteurs de risque cardiovasculaire. Les artères coronaires étaient angiographiquement saines. L'exploration hémodynamique était non significative.

a. Cas clinique N° 9 : Mme G.R âgée de 65 ans, n'ayant pas d'autres facteurs de risque cardio-vasculaire hormis l'âge et la ménopause, admise pour un angor instable, chez qui la coronarographie a objectivé : une lésion non significative < 50% au niveau de l'IVA proximale. L'IVUS a précisé le degré de sténose à 59.5% de la surface (Figure 44), fonctionnellement non significative : iFR à 1.

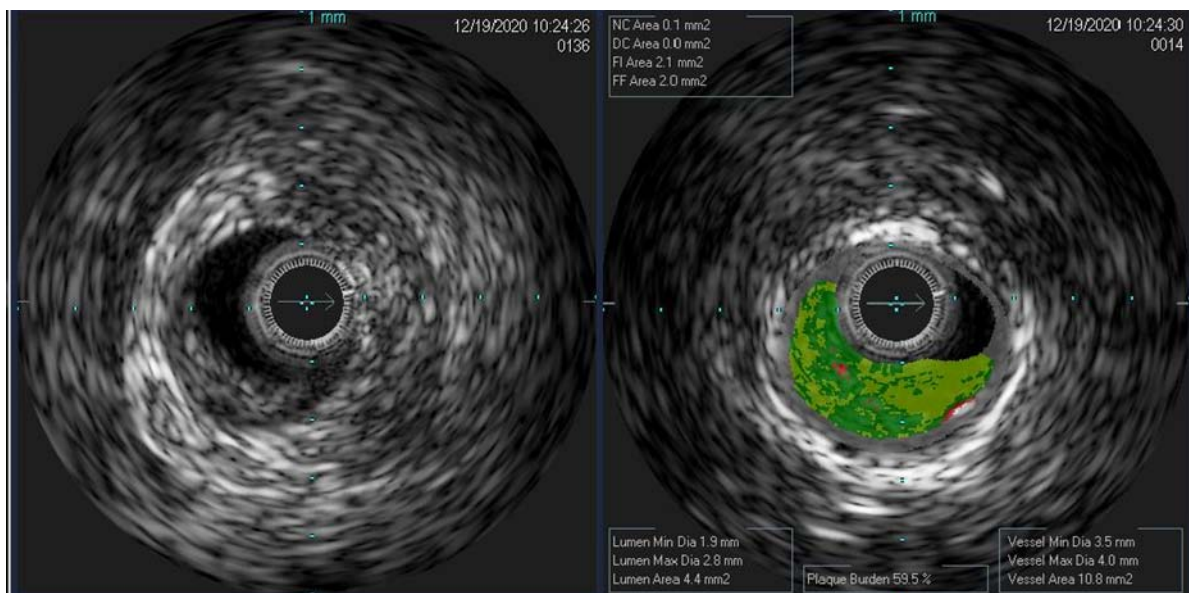


Figure 44 : Images IVUS de l'IVA proximale objectivant une sténose à 59.5%.

b. Cas clinique N° 10 : Mme N.K âgée de 52 ans, admise pour syndrome coronarien aigu avec élévation de la troponinémie. Les artères coronaires sont angiographiquement indemnes de sténose significative (Figure 45). Réalisation d'IVUS au niveau de la coronaire droite objectivant une lésion intermédiaire estimée à 52% (Figure 46), l'interventriculaire antérieure et la circonflexe ne montrant pas d'anomalies morphologiques.

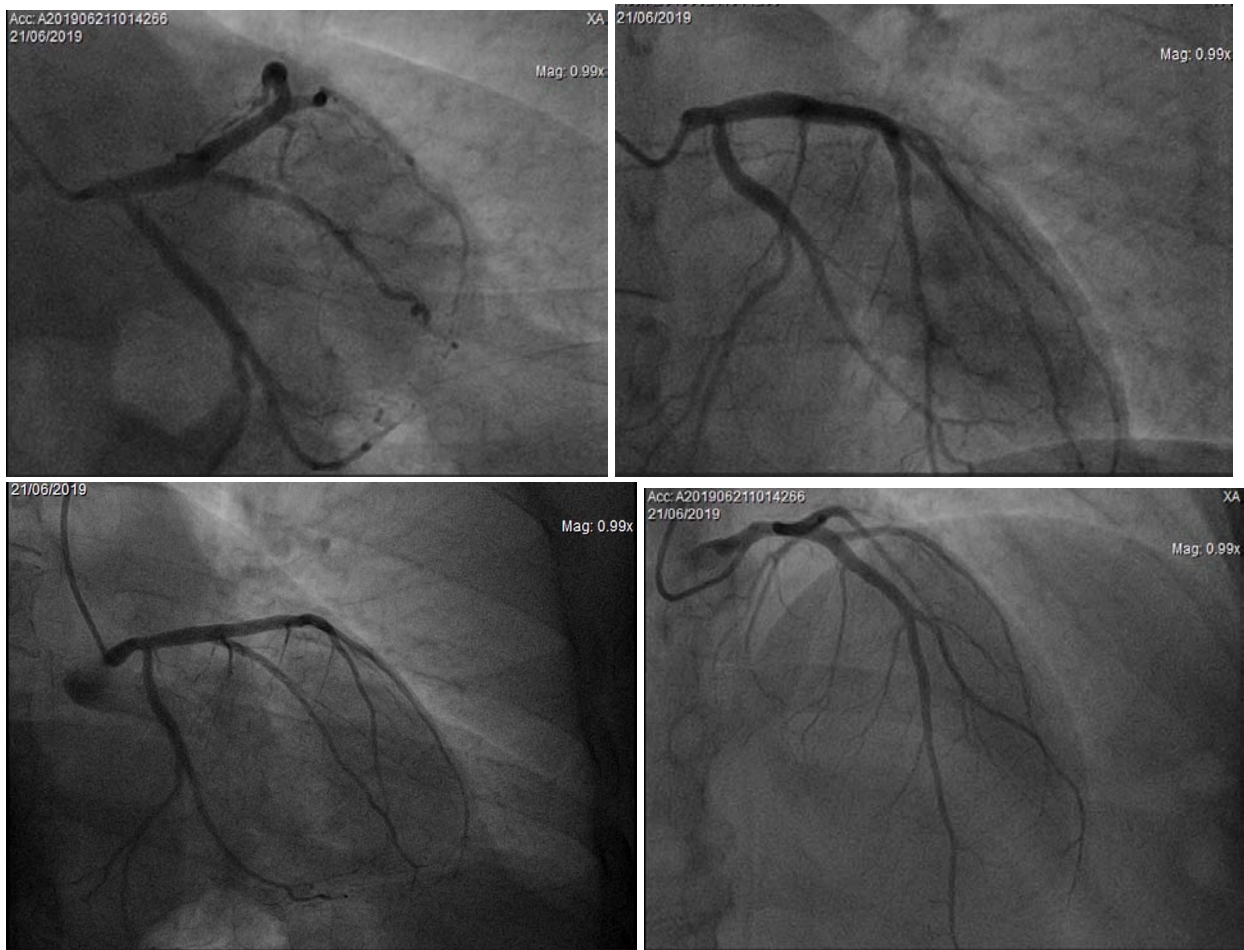


Figure 45 : Images angiographiques montrant des coronaires lisses.

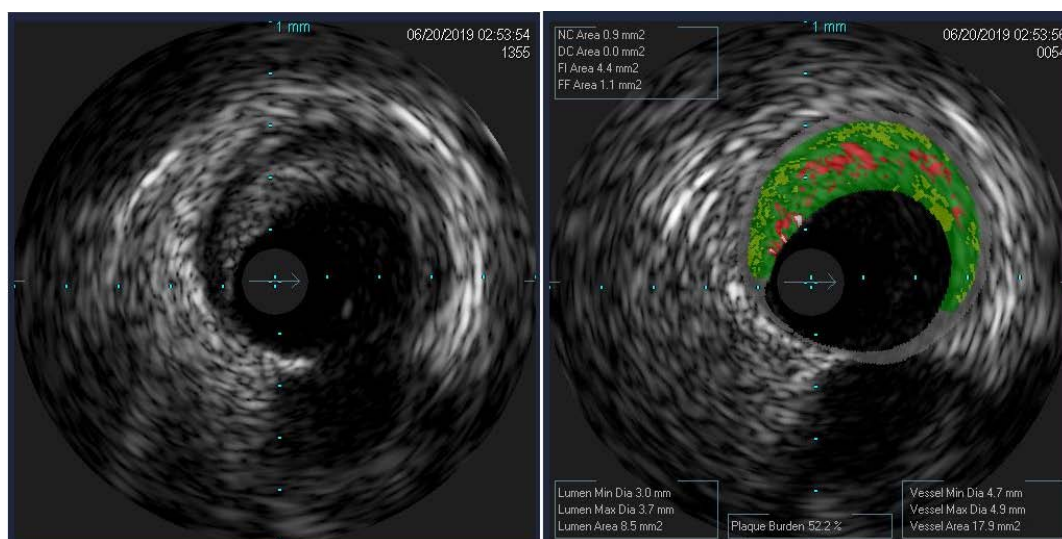


Figure 46 : images endocoronaire par IVUS de la coronaire droite objectivant une lésion intermédiaire estimée à 52%.

c. Cas clinique N° 11: Mme D.Z âgée de 64 ans, diabétique type 2 sous insuline. Admise pour un syndrome coronarien aigu avec un sus-décalage du segment ST en antérieur. La coronarographie a objectivé des artères coronaires saines (Figure 47). L'évaluation endocoronaire par IVUS n'a pas objectivé de lésion significative (Figure 48).

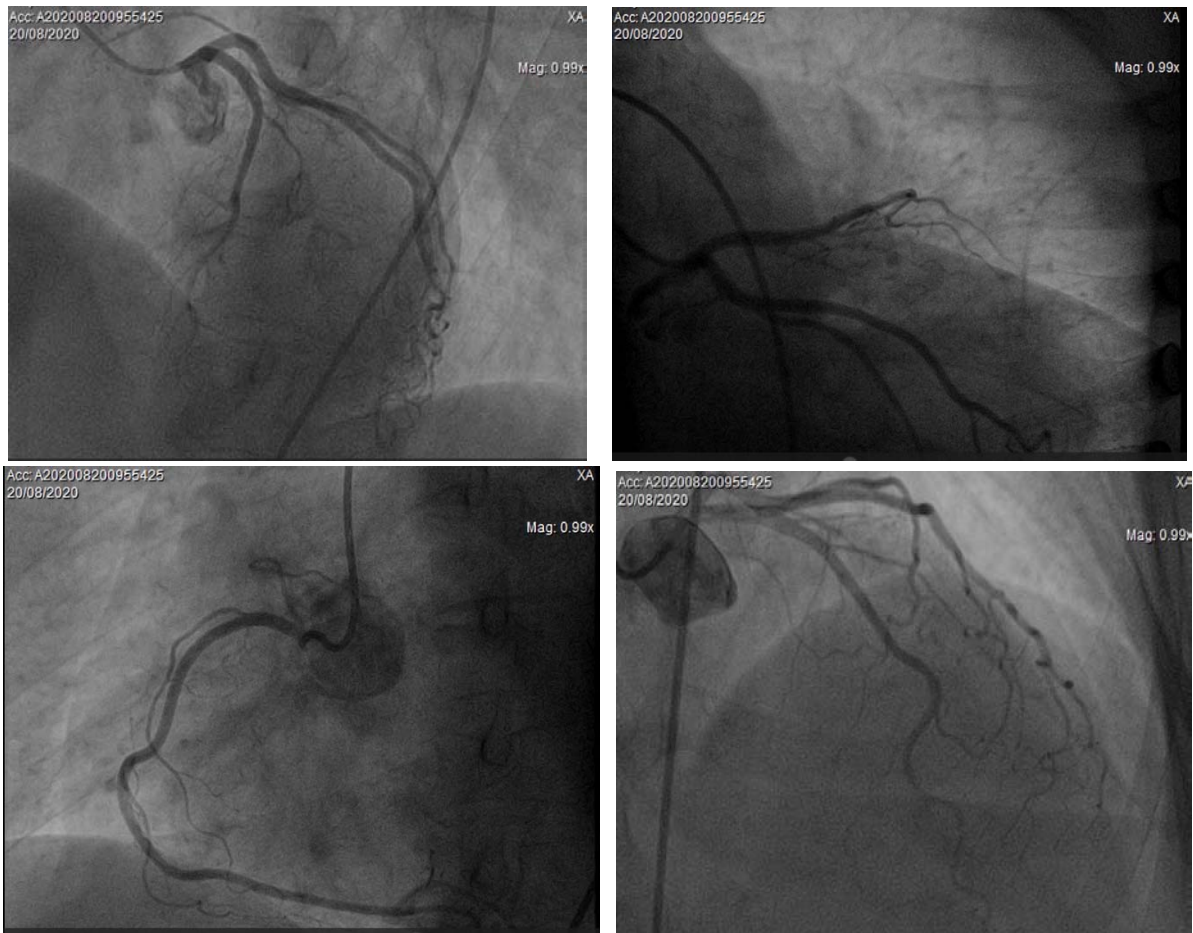


Figure 47 : images angiographiques objectivant des artères coronaires saines.

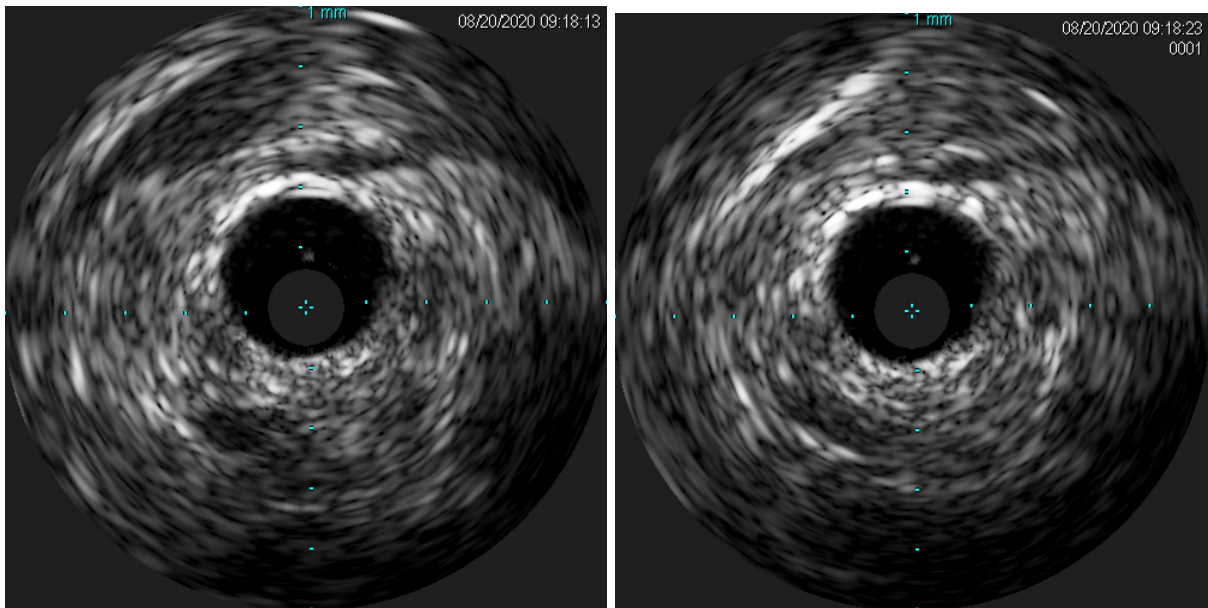


Figure 48: évaluation endocoronaire par IVUS n'objectivant pas de lésion significative.

a.3. Images angiographiquement ambiguës :

Les images ambiguës comprenaient à la fois des images angiographiques atypiques mais aussi de l'absence de concordance entre le tableau clinique et l'angiographie.

Pour deux patients (11.11%), l'IVUS a permis de mieux caractériser une image angiographique ambiguë pour l'opérateur. Retrouvant des lésions décrites comme instables et conduisant à la réalisation d'une angioplastie. Les deux patients présentaient une coronaropathie préexistante avec un niveau de risque cardiovasculaire élevé.

⇒ Sur l'ensemble des examens réalisés, on obtient une corrélation autour de 2/3 entre le caractère stable ou instable du tableau clinique et les critères de stabilité échographique (66,7% des patients instables avaient des lésions instables en IVUS et 67,1% des patients stables cliniquement avaient des lésions stables en IVUS).

⇒ Parmi les patients ayant bénéficié de l'IVUS à visée analytique, cinq patients ont bénéficié d'une revascularisation coronaire percutanée.

b. IVUS en aide à l'angioplastie coronaire :

Deux patients ont bénéficié de l'utilisation de l'IVUS en indication initiale en tant qu'aide à l'angioplastie soit 10%. Un patient dans un contexte aigu.

L'âge moyen de ce sous-groupe était de 68,5 ans, de sexe masculine (deux hommes), avec 3.9 facteurs de risque cardiovasculaires en moyenne. L'analyse a révélé une lésion jugée instable. Une échographie de l'IVA proximale, une de l'IVA moyenne et une de la circonflexe proximale. Tous ont eu une évaluation IVUS pré-angioplastie et contrôle post-angioplastie.

b.1. Evaluation qualitative avant l'angioplastie :

Les plaques mixtes étant définies par un angle de calcification inférieur à 90°, le pourcentage d'artères porteuses de calcifications était de 60%.

b.2. Evaluation qualitative après implantation d'endoprothèse :

Tableau VII : L'échographie endocoronaire a démontré un stent mal apposé contre la paroi artérielle dans un cas.

APPOSITION DU STENT		
	Bonne apposition	Mauvaise apposition
NOMBRE	1	1
MOLLE	0	0
FIBREUSE	0	0
CALCIFIEE	0	1
MIXTE	1	0
EXCENTRIQUE	0	1
CONCENTRIQUE	1	0
INFLATION MAXIMALE	16 ATM	16 ATM

La surface de la plaque d'athérome, définie par la différence des surfaces de la lumière et du vaisseau, n'est pas significativement différente avant et après l'angioplastie au ballonnet bien qu'elle présente une tendance à diminuer.

a. Cas clinique N° 12 : Mr A.M âgé de 68 ans, diabétique type 2 et hypertendu, suivi pour artériopathie oblitérante des membres inférieurs. Admis pour un infarctus du myocarde inférieur compliqué d'un bloc auriculo-ventriculaire de haut degré avec implantation du pacemaker double chambre (Figure 50). La coronarographie a objectivé une lésion mono-tronculaire ; occlusion récente longue de l'artère coronaire droite moyenne d'aspect thrombotique. La 1^{ère} diagonale est le siège d'une sténose intermédiaire à 50% de plus de 20 mm de longueur, multiple, irrégulière de type C, englobant l'origine d'une branche collatérale (lésion de bifurcation), le diamètre de référence est < 2 mm à ce niveau. Le lit d'aval est normal et non infiltré, avec un flux coronaire TIMI 3. L'exploration endocoronaire par IVUS a objectivé une plaque mixte, concentrique responsable d'une sténose à 53% (Figure 49).

Une angioplastie de l'artère coronaire droite moyenne a été réalisée avec implantation d'un stent actif avec optimisation guidée par IVUS.

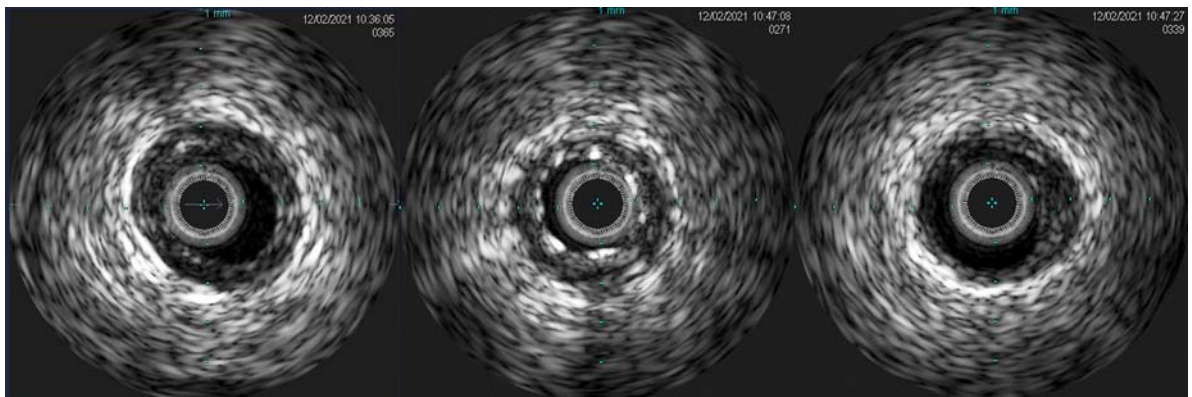


Figure 49: Images IVUS de la 1^{ère} diagonale une plaque mixte, concentrique responsable d'une sténose à 53%.



Figure 50 : Radiographie thoracique face objectivant un pacemaker double chambre.

- b. Cas clinique N° 13 : Infarctus du myocarde antérieur non revascularisé chez un patient de 63 ans, La coronarographie a été en faveur d'une lésion mono-tronculaire ; l'IVA proximale présente une sténose sub-occlusive (90-99%). Le flux coronaire est normal (TIMI3). Au niveau de la Cx proximale : lésion intermédiaire d'environ 50% (Figure 51). Hémodynamiquement non significative : iFR= 0.94 (Figure 52). **Indication d'angioplastie de l'IVA proximale avec optimisation guidée par IVUS** : Mise en place, par voie antérograde, d'un stent actif EUCALIMUS 3×13 mm au niveau de l'IVA proximale sur la lésion. L'évaluation par IVUS a objectivé une mal apposition du stent (Figure 53). Afin d'optimiser l'angioplastie de l'IVA proximale, mise en place, par voie antérograde, d'un ballon non compliant -APOLLO PTCA Balloon- 3.5×8 mm au niveau de l'IVA proximale en intrastent. Une inflation est réalisée à une pression maximale de 12 ATM pour une durée totale de 30 secondes. Aucune empreinte n'a été notée lors de l'inflation. Après contrôle finale, l'IVA proximale est indemne de lésion significative. Il n'existe pas de trait de dissection visible. Il n'existe pas d'arguments pour un thrombus à ce niveau.

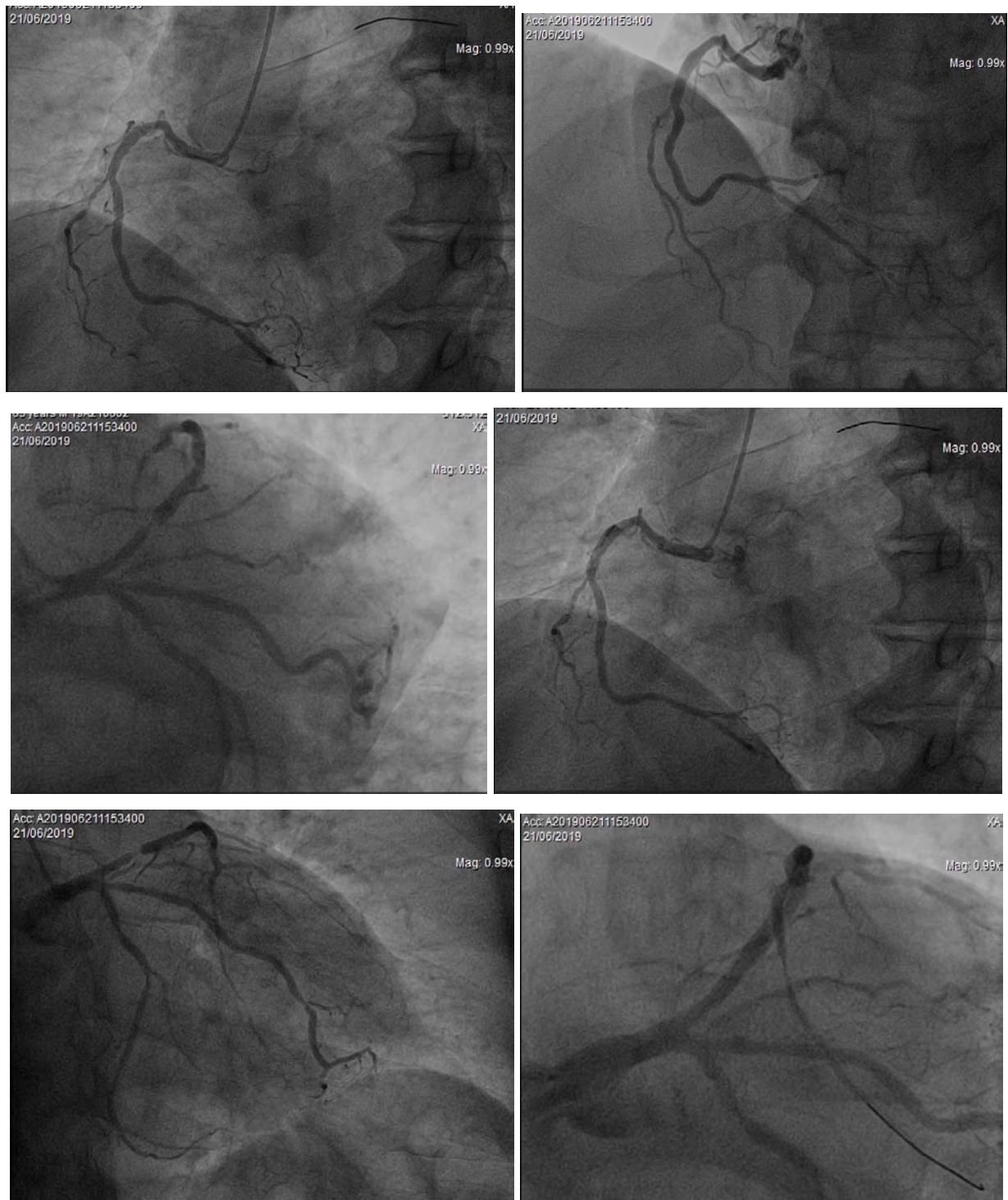


Figure 51 : Images coronarographiques avant et après implantation du stent.

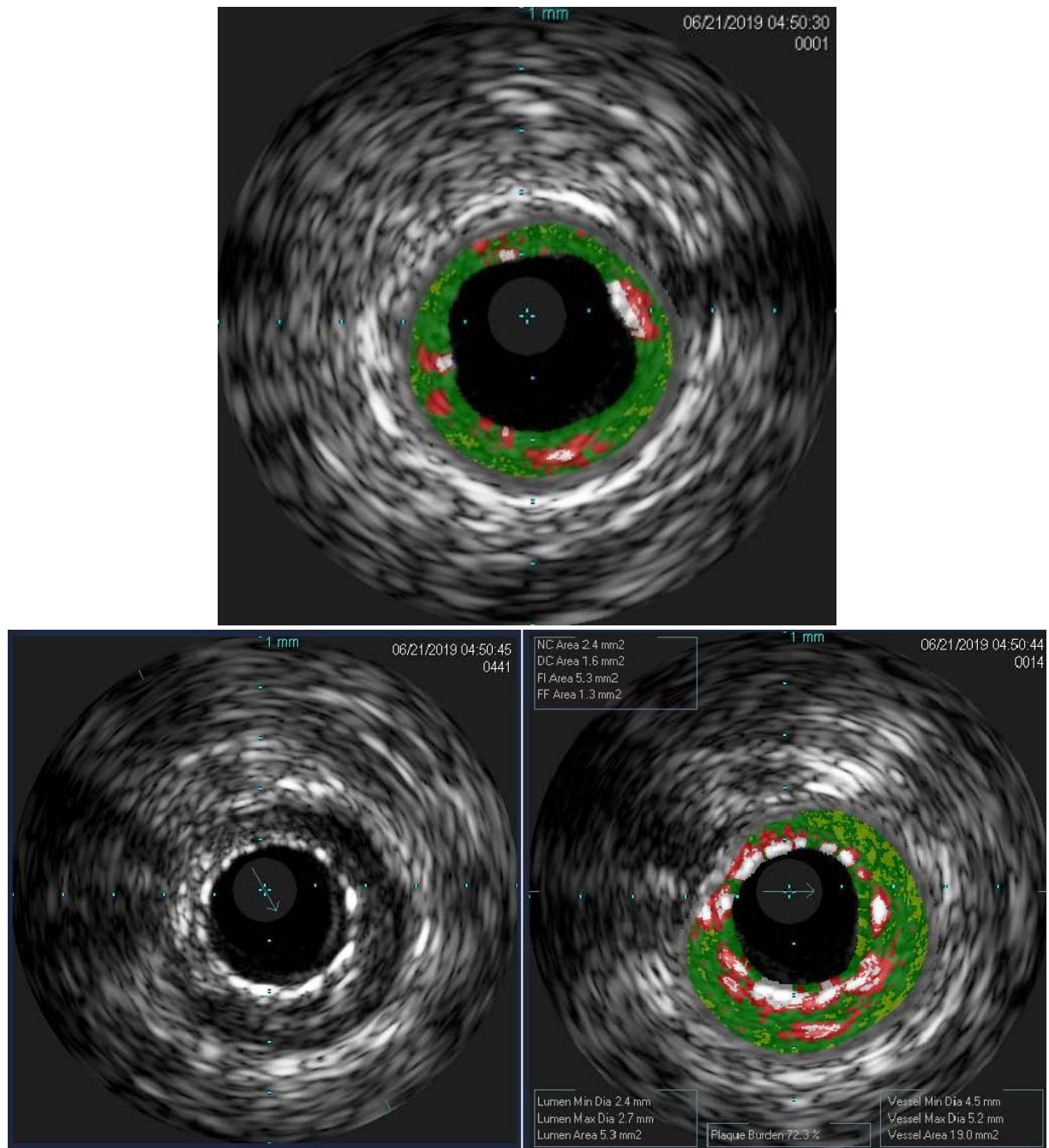


Figure 52 : images endocoronaire après mise du stent actif au niveau de l'IVA proximale objectivant une malapposition du stent.



Figure 53 : Evaluation hémodynamique de la circonflexe proximale objectivant une lésion non significative.

7. Le traitement :

7.1. Angioplastie :

L'angioplastie coronaire a été effectuée chez 10 patients soit 50%, deux dans un contexte d'urgence.

L'artère coronaire droite et l'interventriculaire antérieure étaient les deux premières artères ayant subi une angioplastie par stent.

La taille des ballons utilisés (ballons compliants, semi ou non compliants) était en moyenne de 2.69 × 15.44 mm, avec des extrêmes allant de 2.5×10 mm à 2.75×20 mm.

Médicaments utilisés : administration d'héparine, Isoptine, Risordan (ambiance de PCI) chez tous les patients.

La taille des stents utilisés était en moyenne de 2.71 mm, avec des extrêmes allant de 2.5 mm à 3 mm, et une longueur moyenne de 19.25 mm avec des extrêmes allant de 8 mm à 30 mm.

L'inflation maximale pendant l'angioplastie était en moyenne de 12.58 ATM, avec des extrêmes allant de 08 ATM à 18 ATM. Une durée maximale d'inflation en moyenne de 35.29 secondes (des extrêmes allant de 30 secondes à 60 secondes).

Les stents utilisés étaient des stents à élution médicamenteuses dans tous les cas.

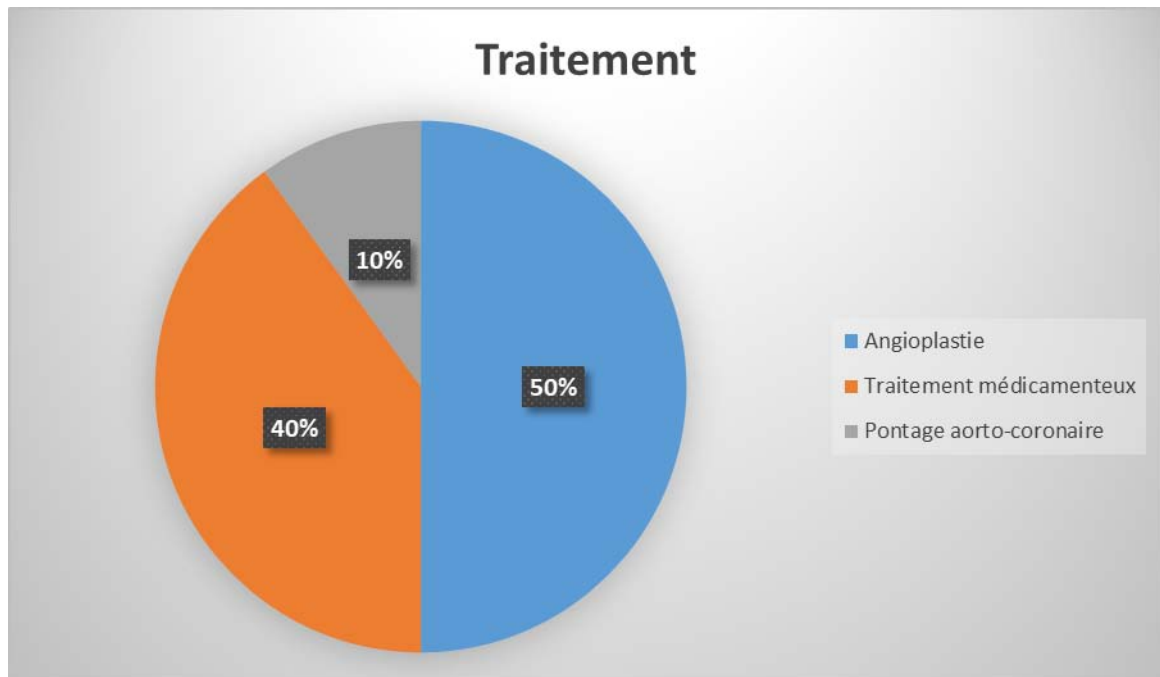


Figure 54 : Répartition des traitements reçus chez nos patients.

7.2. Traitement médicamenteux :

Les différents traitements prescrits à la sortie de l'hôpital sont résumés dans le graphique ci-dessous (Figure 55).

On constate que le traitement par anti-agrégant plaquettaire est très largement prescrit, ce qui n'est pas étonnant vu la population étudiée (SCA/ mise en place de stent).

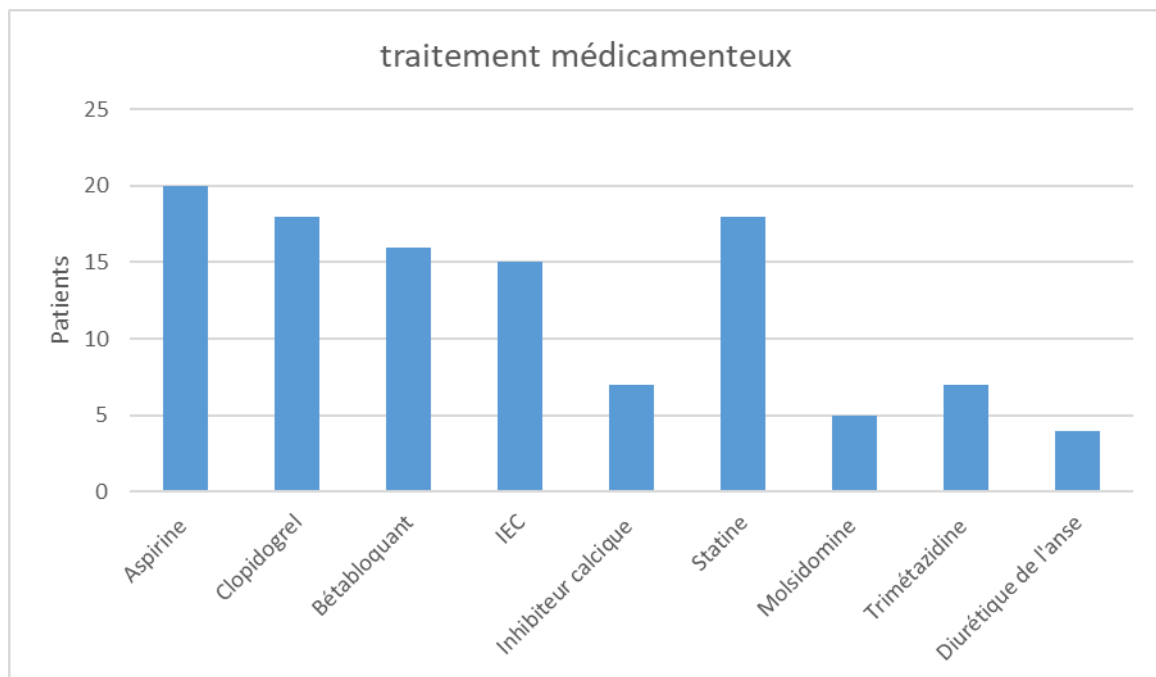


Figure 55 : Les différents traitements médicamenteux prescrits à la sortie chez les patients de notre série.

7.3. Pontage aorto-coronaire :

Un double pontage aorto-coronaire a été indiqué chez 5% des cas, réalisé en service de chirurgie cardiovasculaire à l'hôpital militaire Marrakech avec une bonne évolution. Il s'agit d'une atteinte bi-tronculaire de l'interventriculaire antérieure proximale et de la circonflexe proximale chez une patiente de 47 ans, diabétique type 2 et hypertendue.

8. Le suivi des patients :

8.1. Suivi à court terme :

Un patient a présenté une récurrence angineuse sans modifications électriques ni souffrance myocardique.

La fonction rénale en post procédure était correcte sans aggravation chez tous les patients.

8.2. Suivi à long terme :

Deux patients ont présenté au cours de leurs suivis des récurrences angineuses tardives sans mouvement enzymatique, conduisant à la réalisation d'une coronarographie. Il y'a eu deux resténoses au niveau du site d'implantation du stent avec réalisation d'une nouvelle procédure d'angioplastie dans les deux cas.

Un patient a présenté un angor instable en rapport avec une nouvelle lésion au niveau de la coronaire droite moyenne menant à la réalisation d'une PCI avec angioplastie par stent actif.



DISCUSSION



I. Historique

L'échographie intravasculaire (IVUS) a une histoire intéressante, parallèle à celle de nombreux progrès qui ont conduit à l'ère endovasculaire. L'utilisation de l'IVUS en conjonction avec l'imagerie transversale standard et les reconstructions tridimensionnelles offre un outil puissant pour le diagnostic et le traitement des pathologies vasculaires complexes. L'utilisation de l'IVUS a progressé au fil des années et est actuellement en train d'être intégrée à plusieurs modalités qui offriront des services plus complets [4].

L'idée d'utiliser une sonde à ultrasons de manière peu invasive est une option attrayante depuis l'apparition de la technologie des ultrasons. En 1955, Wild - Chirurgien chercheur- et Reid -ingénieur électricien- ont développé pour la première fois une petite sonde sonographique qui pouvait être placée dans le rectum pour évaluer la paroi intestinale et pour identifier les néoplasmes [4].

En 1960, Cieszynski a présenté la méthode intracardiaque avec sonde ultrasonique miniature insérée dans la lumière du cœur par la veine jugulaire d'un chien anesthésié, et il a obtenu des réflexions d'ultrasons à partir de la lumière cardiaque droite et gauche ainsi que des grands vaisseaux sans aucun dommage [5].

Le premier appareil d'échographie intraveineuse, bien que rudimentaire, a été utilisé par Omoto -chirurgien chercheur- au Japon en 1962. Il a fait l'objet d'un rapport dans une publication intitulée "Intracardiac Scanning of the Heart with the Aid of Ultrasonic Intravenous Probe " en 1967 [4].

Depuis 1962, Omoto a conçu et appliqué la sonde ultrasonique intraveineuse aux animaux et aux patients souffrant de maladies cardiaques, appelée "sonde cardiaque", tandis qu'une autre sonde destinée à détecter les lésions du foie est appelée " sonde hépatique " [5].

La première réparation endovasculaire d'anévrisme de l'aorte thoracique au monde a été réalisée en 1987 par Volodos et al. à Kharkov, et a été introduite dans la littérature russe avec

“A Case of Distant Transfemoral Endoprosthesis of the Thoracic Artery Using a Self-Fixing Synthetic Prosthesis in Traumatic Aneurysm” en 1988 [4].

Les premières images d'échographie endovasculaire ont été enregistrées en 1988 par Yock, leur impact clinique a été révélé dans le milieu des années 90 et leur application dans les grandes séries (études de régression de plaque, études de resténose avec les stents actifs) est surtout contemporaine des années 2000 [6].

Actuellement, des sondes de 40 MHz sont utilisées. Leur résolution spatiale, axiale de 80 à 100 μm et circonférentielle de l'ordre de 200 μm , et la cadence image de 30/seconde sont suffisantes pour apprécier précisément les dimensions de la lumière artérielle avec des mesures directes [6].

Il y a eu de nombreuses variations dans la conception des systèmes IVUS et des réseaux des transducteurs dans le but d'obtenir des images de plus haute résolution et d'obtenir des informations anatomiques et pathologiques supplémentaires. Actuellement, il existe deux types différents de transducteurs basés sur des cathéters : un transducteur mono-élément à rotation mécanique et un système à matrice multiéléments à commutation électronique [4].

En 2001, un comité de consensus d'experts est mandaté par l'American College Of Cardiology en association avec la Société Européenne de Cardiologie pour standardiser l'utilisation de l'IVUS.

Pendant cette période 2 674 études ont été faites démontrant la place de l'IVUS dans l'étude des plaques athéromateuses et son impact dans la stratégie thérapeutique. Les résultats de ces études ont été analysés en 2018 par un consensus d'experts de l'EAPCI (European Association Of Percutaneous Cardiovascular Interventions) en vue de préciser les indications cliniques de l'imagerie endocoronaire.

La recherche sur la conception et le développement des cathéters ainsi que sur la fusion des dispositifs est toujours en cours et suit la progression de la science interventionnelle endovasculaire.

Tableau VIII : Aperçu des premières méthodes d'imagerie intraluminaire [7].



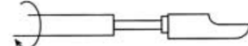






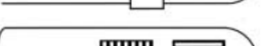
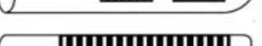







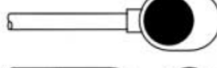

<i>Author</i>	<i>Year</i>	<i>Method</i>	<i>Probe principle</i>	<i>Application</i>
Wild	1955	Echoendoscope		Rectal tumor location
Omoto	1962	Rotating probe C-scan		Intracardiac tomography
Ebina	1964	Transesophageal PPI scanning		Heart and vessels
Wells	1965	Rotating mirror		Intravenous
Eggleton	1969	Four elements EGG-triggered		Heart
Bom	1971	32 elements Cylindrical phase array		Intracardiac tomography
Hisanaga	1977	Transesophageal rotating scanner		Cardiac cross-sectional images
DiMagno	1980	64 elements		Upper abdominal organs
Bertini	1981	Distensible-tip rotating catheter		Transesophageal Cardiac
Souquet	1982	Transesophageal phase-array, two-plane		Cardiac cross-sectional images
Natori	1982	Transesophageal 5 MHz linear array		Mediastinum

Tableau IX : Sélection des méthodes initiales de mesure intraluminale [7].

<i>Author</i>	<i>Year</i>	<i>Method</i>	<i>Probe principle</i>	<i>Application</i>
Cieszynski	1960	Single-element echo		Feasibility Heart
Kossoff	1966	Single-element		IV size Septal thickness
Peronneau	1968	Two elements		Body cavity diameter
Carleton	1968	Non-directional cylindrical element		LV diameter
Stegall	1969	Transit line		Carotid diameter
Kardon	1971	Transit time		LV diameter
Olson	1974	Doppler and echo		Esophageal probe
Frazin	1976	M-mode registration		Esophageal probe
Hughes	1978	Three elements		Aortic lumen

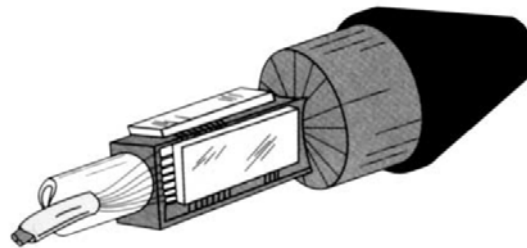


Figure 56 : Diagramme de l'assemblage d'un transducteur à 64 éléments détaillant ses constituants et ses dimensions [7].

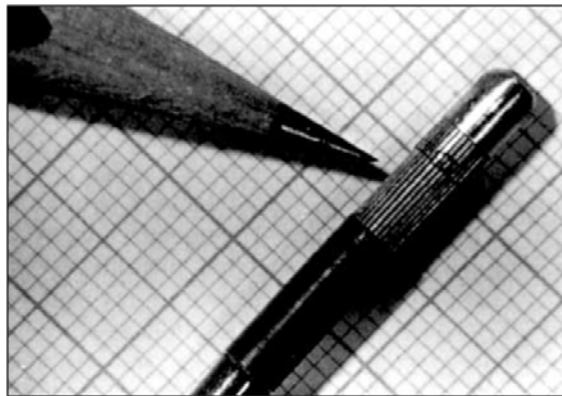


Figure 57 : Cathéter à ultrasons à réseau phasé de 32 éléments, élaboré par Bom au début des années 1970 [7].

II. Technique et équipement :

1. PRINCIPES PHYSIQUES DE L'IMAGERIE IVUS :

Les ultrasons utilisés sont des ondes mécaniques de haute fréquence de 20 à 40 MHz. Le transducteur utilise les propriétés piézo-électriques d'un cristal pour émettre puis capter le faisceau d'ultrasons transmis puis réfléchi par les tissus biologiques, dont les caractéristiques font varier la propagation du faisceau. Le faisceau réfléchi est converti par le transducteur en signal électrique amplifié, filtré et traité par l'échographe pour donner une image échographique [8].

Le faisceau reste parallèle et cohérent sur une certaine distance (champ proche) puis commence à diverger (champ lointain). La qualité des images échographiques est supérieure dans le champ proche car le faisceau est plus étroit et plus parallèle, la résolution plus grande et la rétrodiffusion (réflexion de l'énergie ultrasonore) caractéristique d'un tissu donné est plus précise [9].

La qualité de l'image dépend essentiellement de deux facteurs importants : la résolution spatiale et la résolution du contraste. La capacité à distinguer deux petits objets dans l'image échographique (résolution spatiale) a deux directions principales : axiale (parallèle au faisceau –

principalement en fonction de la longueur d'onde) et latérale (perpendiculaire au faisceau et au cathéter – en fonction de la longueur d'onde et de la taille du transducteur, ou de son ouverture). Pour un transducteur IVUS de 20 à 40 MHz, la résolution typique est de 80 microns axialement et 200 à 250 microns latéralement. La distribution de l'échelle de gris du signal réfléchi constitue la résolution du contraste, souvent appelée gamme dynamique. Une image à faible gamme dynamique apparaît en noir et blanc avec quelques niveaux de gris intermédiaires; les images à gamme dynamique élevée sont souvent plus douces, avec des subtilités préservées dans la présentation de l'image [9].

Lorsqu'une impulsion ultrasonore rencontre une limite entre deux tissus – la graisse et le muscle, par exemple – le faisceau sera partiellement réfléchi et partiellement transmis. Le degré de réflexion dépend de la différence entre les impédances mécaniques des deux matériaux. Par exemple, l'imagerie des structures fortement calcifiées est associée à un effet d'ombre acoustique : réflexion presque totale du signal à l'interface tissu mou/calcium. A l'opposé, une interface peu réfléchive (exemple tissu mou/ tissu mou) s'accompagne d'une transmission complète du faisceau sans réflexion.

Lorsque l'onde traverse de nombreuses interfaces tissulaires, l'énergie est atténuée. L'atténuation est fonction des caractéristiques des tissus, de la diffusion de l'énergie par les petits objets et de l'absorption par les tissus. Ainsi, seul un petit pourcentage du signal émis revient vers le transducteur. Le signal reçu est converti en énergie électrique et envoyé à un système externe de traitement du signal pour l'amplification, le filtrage, la conversion du balayage, la modification contrôlée par l'utilisateur et finalement, la présentation graphique [9].

Le réglage de la profondeur et des gains proximaux permet de limiter la rétrodiffusion liée aux éléments figurés du sang qui peuvent gêner l'interprétation et particulièrement lorsque le flux sanguin est ralenti ; dans ce cas, un rinçage artériel par une solution saline peut être recommandé, permettant de renforcer le contraste endoluminal en éliminant temporairement les éléments figurés du sang.

2. ÉQUIPEMENT POUR L'EXAMEN IVUS :

Il existe 2 types d'équipements disponibles (Figure 58) :

Les systèmes mécaniques, à transducteur unique « Annular-array » qui subit une rotation rapide, avec une fréquence sonore typique de 40–45 MHz (comme OptiCross™, Boston Scientific, USA).

Et les systèmes électroniques, où 64 éléments disposés en anneau à l'extrémité de la sonde qui fonctionnent en « Phased-array » à une fréquence sonore typique de 20–25 MHz (comme Eagle Eye™, Philips Volcano, USA) [8].

2.1. Systèmes mécaniques :

Un seul transducteur rotatif est dirigé par un câble d'entraînement flexible à 1 800 tours/min (30 tours par seconde) pour balayer un faisceau presque perpendiculaire au cathéter. Par incréments d'environ 1°, le transducteur envoie et reçoit des signaux ultrasonores. Le délai et l'amplitude de ces impulsions fournissent 256 balayages radiaux individuels pour chaque image. Les cathéters à transducteur mécanique doivent être rincés avec du sérum physiologique afin de fournir un chemin fluide au faisceau ultrasonore, car même de petites bulles d'air peuvent dégrader la qualité de l'image. Dans la plupart des systèmes mécaniques, le transducteur tourne à l'intérieur d'une gaine de protection pendant que le transducteur d'imagerie est déplacé de manière proximale et distale. Cela facilite une transmission mécanique régulière et uniforme [9].

Les avantages sont la possibilité d'avoir une surface importante de cristal et donc des fréquences élevées de 30 à 50 MHz, avec possibilité d'avoir une bonne résolution spatiale. Cependant, la rotation mécanique est potentiellement génératrice d'artefacts et nécessite des rinçages réguliers.

2.2. Systèmes électroniques :

Les systèmes électroniques utilisent un réseau annulaire de petits cristaux plutôt qu'un seul transducteur rotatif. Le réseau peut être programmé de manière à ce qu'un ensemble d'éléments émette tandis qu'un second ensemble reçoit simultanément. Le faisceau coordonné

généralisé par des groupes d'éléments est connu sous le nom de réseau d'ouverture synthétique. L'image peut être manipulée pour une mise au point optimale à une large gamme de profondeurs. Le système électronique actuellement disponible permet la colorisation simultanée du flux sanguin [9].

L'avantage est l'absence de rotation et donc de toute distorsion d'image. Cependant la miniaturisation des cristaux limite la résolution spatiale échographique.

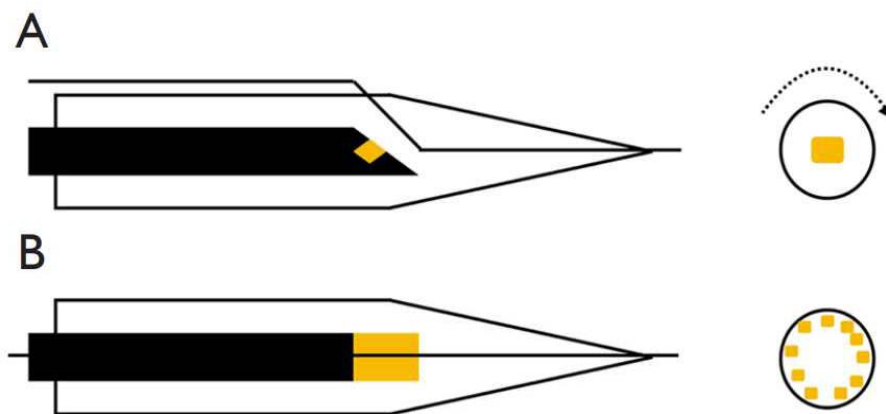
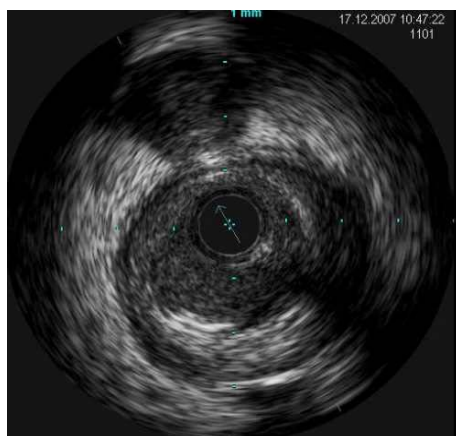
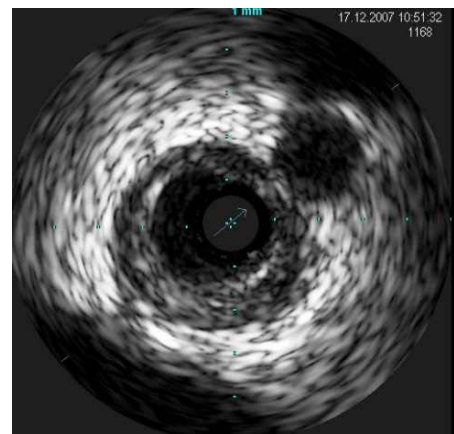


Figure 58 : Types des cathéters IVUS [9].

- (A) Système mécanique rotatif ou annulaire avec un transducteur rotatif ;
- (B) Système électronique avec plusieurs transducteurs fixes.



a. Système mécanique



b. Système électronique

Figure 59 : Imagerie comparatif entre le système mécanique(a) et le système électronique (b) (acquisition au même niveau) [9].

Tableau X : Caractéristiques des cathéters IVUS sélectionnés [9].

Caractéristiques	Boston Scientific OptiCross	Philips Volcano Eagle Eye	Philips Volcano Revolution	Philips Volcano Refinity	Acist Kodama	Terumo ViewIT*
Fréquence sonore	40 MHz (60 MHz HD version also available)	20 MHz	45 MHz	45 MHz	60 MHz	40 MHz
Profile de la tige distale	3.1 F	3.3 F	3.2 F	3.0 F	3.2 F	2.6 F
Profile de la tige proximale	3.1 F	2.9 F	3.5 F	3.0 F	3.6 F	3.2 F
Distance entre le transducteur et la pointe de la sonde	20 mm	10 mm (2.5 mm for short-tip version)	30 mm	20.5 mm	20 mm	29 mm
Compatibilité des cathéters de guidage	≥ 5 F	≥ 5 F	≥ 6 F	≥ 5 F	≥ 6 F	≥ 5 F
Remarques	Rotatif (réseau annulaire), OptiCross HD a la plus haute résolution axiale IVUS.	Phased-array, plug-and-play, aucune préparation requise, histologie virtuelle, Chromaflo	rotatif	rotatif	Rotatif	Rotatif, excellent profile de franchissement

*, non disponible en dehors du Japon. HD, haute définition ; IVUS, échographie intravasculaire.

3. Technique d'examen :

L'examen est réalisé dans une salle de cardiologie interventionnelle spécialement équipée. Il est effectué par cathétérisme rétrograde selon la technique de Seldinger.

3.1. Préparation du patient :

L'étape initiale consiste à déterminer la voie d'abord vasculaire pour la ponction artérielle percutanée. La voie radiale constitue de nos jours la voie d'abord préférentielle. Plusieurs études randomisées ont montré la supériorité de l'abord radial par rapport à l'abord fémoral [10], notamment en termes de diminution significative des complications hémorragiques. L'abord radial est maintenant recommandé (classe I) en première intention dans les centres expérimentés.

Une anesthésie locale à l'aide de Lidocaïne 2 %, ou de Procaïne en cas d'allergie, est systématiquement réalisée. Pour lutter contre l'anxiété, une sédation avant ou pendant la procédure est parfois nécessaire [11].

Avant la procédure, les anticoagulants sont interrompus. Pour les anticoagulants directs, une interruption de 24 heures est, en général, suffisante, alors que pour les antivitamines K, un arrêt prolongé d'au moins 72 heures, afin d'obtenir une normalisation de l'INR, est nécessaire. Un éventuel relais thérapeutique, mais non systématique, par héparine de faible poids moléculaire est administré en fonction de l'indication initiale de l'anticoagulation. En revanche, il ne faut pas interrompre les antiagrégants plaquettaires [11].

Chez les patients souffrant d'une insuffisance rénale, compte tenu de la néphrotoxicité du produit de contraste iodé, une hyperhydratation est proposée en période péri-interventionnelle. Afin de réduire la survenue potentielle d'acidose métabolique, les biguanides hypoglycémisants (metformine) sont généralement interrompus 48 heures avant la procédure, notamment s'il existe une insuffisance modérée (l'arrêt préventif reste débattu en cas de fonction rénale normale, $> 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$) [12,13]. Ils sont repris 48 heures après la coronarographie si la fonction rénale est stable. En cas d'allergie connue au produit de contraste, une préparation adéquate par corticoïdes et antihistaminiques est préconisée [11].

3.2. La préparation de la table :

Elle comprend des housses de protection stériles pour le capteur plan (9) et l'écran plombé accroché à une suspension plafonnière (10), un champ stérile qui servira à recouvrir le patient, des sets absorbants, des compresses, puis le matériel spécifique à l'examen (Figure 60 et 61) :

- ❖ Les sondes de coronarographies +/- la Pigtail pour la ventriculographie (1)
- ❖ Le guide métallique 0,035" (2)
- ❖ Le désilet artériel recommandé par le médecin (du 4F à 7F) (3)
- ❖ Une seringue préparée pour l'injection des dérivés nitrés (4)
- ❖ Une cupule remplie de sérum hépariné (5)
- ❖ Une cupule pour l'anesthésie locale (6)
- ❖ Une cupule remplie de PCI (7)
- ❖ Un conteneur hermétique dans lequel seront purgés les seringues et cathéters souillés (8)
- ❖ Une tubulure qui reliera le désilet artériel ou le cathéter à une poche de pression (solution isotonique pour perfusion - NaCl 0,9 %) elle-même reliée à une tête de pression
- ❖ Un injecteur si une ventriculographie est envisagée.
- ❖ Cette préparation est rigoureuse et respecte toutes les règles d'hygiène et d'asepsie. Les cathéters sont parfaitement rincés avec le sérum hépariné pour éviter tout envoi d'embolies gazeuses et la formation de thrombus.

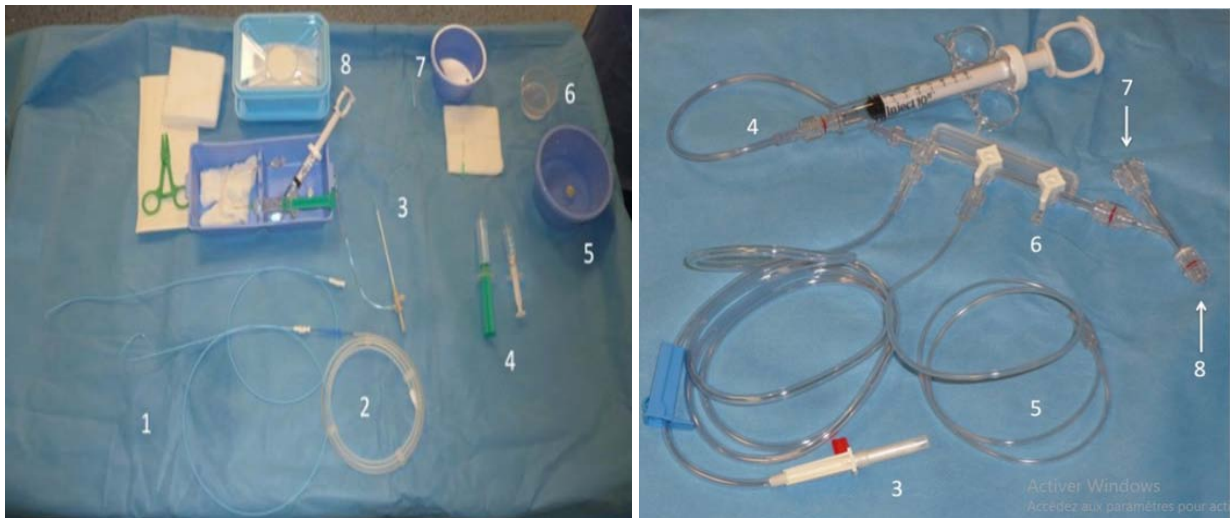


Figure 60 : la préparation du matériel spécifique à l'examen en salle de cardiologie interventionnelle.



Figure 61 : la table de l'examen IVUS utilisée dans notre centre.

3.3. Cathétérisme des artères coronaires :

L'injection sélective des artères coronaires se réalise à l'aide de cathéters (ou sondes) préformés adaptés à la majorité des situations anatomiques rencontrées. Il s'agit, le plus souvent, de sondes dites de «Judkins» (JL pour la gauche, JR pour la droite) (Figure 62). Certaines sondes sont plus adaptées à la voie radiale, d'autres à la voie fémorale. Le cathétérisme sélectif du tronc commun gauche (sonde JL) se réalise en vue de face ou en oblique gauche. Un cathéter

préformé différent (JR) est utilisé pour le cathétérisme sélectif de l'artère coronaire droite. Dès que le cathéter est introduit dans l'artère coronaire, droite ou gauche, le système d'enregistrement de pression valide la position de la sonde moyennant l'obtention d'une courbe de pression coronaire proche de la pression aortique (Figure 63). L'injection sélective du produit de contraste iodé se fait, le plus souvent, après administration intracoronaire de 0,1 à 0,2 mg de Dinitrate d'isosorbide ou de nitroglycérine. Une fois la position contrôlée, la radiologie numérique permet, en quelques incidences, l'acquisition d'une imagerie de haute qualité apportant les informations attendues sur l'anatomie coronaire [11].

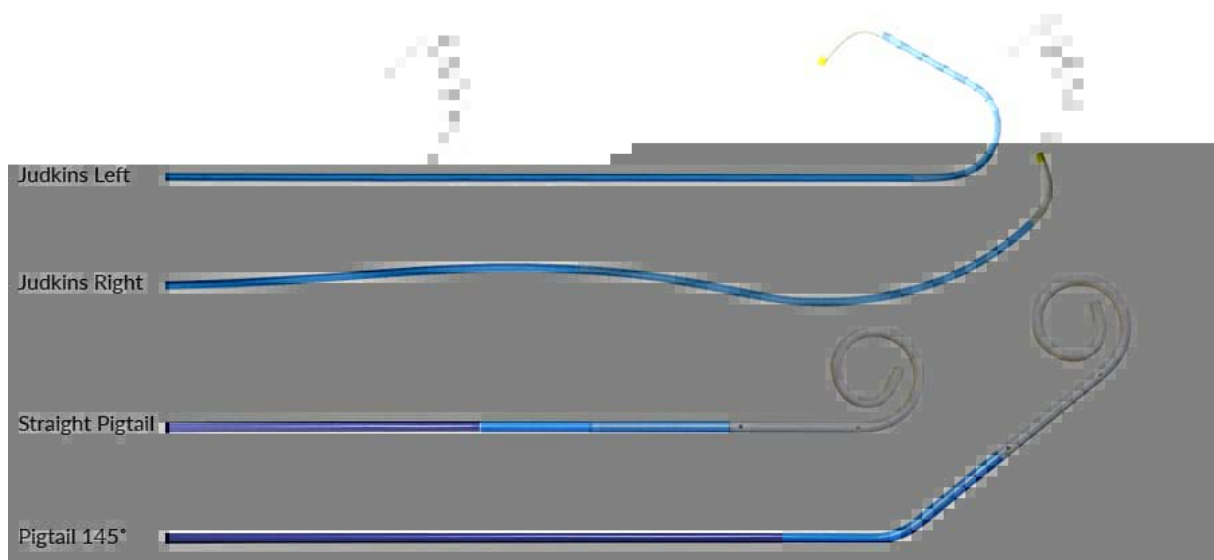


Figure 62 : cathéters d'angiographie « sondes Judkins » et « sondes Pigtail »



Figure 63 : Le tracé aortique central.

4. Examen par IVUS :

Un environnement antithrombotique nécessaire avec administration systématique d'héparine et la nitroglycérine en intracoronaire (selon le protocole préétabli). Mise en place de la sonde d'échographie sur un fil guide 0,014mm dans la coronaire, sous scopie permanente et moteur arrêté. Positionnement de l'extrémité du dispositif en aval de la lésion. Nouvelle purge à l'eau saline héparinée et calibration des paramètres de l'image avant le début du retrait. L'acquisition des images se fait lors du retrait de la sonde jusqu'à l'ostium coronaire (figure 64). L'utilisation du retrait automatique, motorisé, permet l'appréciation de la longueur et l'étude volumétrique des lésions ainsi que la reproductibilité ultérieure des examens. Une analyse avec retrait manuel peut être associée afin de mieux préciser une zone d'intérêt. Un rinçage concomitant de l'artère par solution saline ou produit de contraste iodé, non obligatoire, peut permettre une meilleure analyse de la lésion [13].

Les images sont enregistrées sur bande vidéo ou CD pour analyse ultérieure.

En fin d'examen, après retrait prudent de la sonde, un contrôle angiographique systématique de l'artère doit être réalisé.

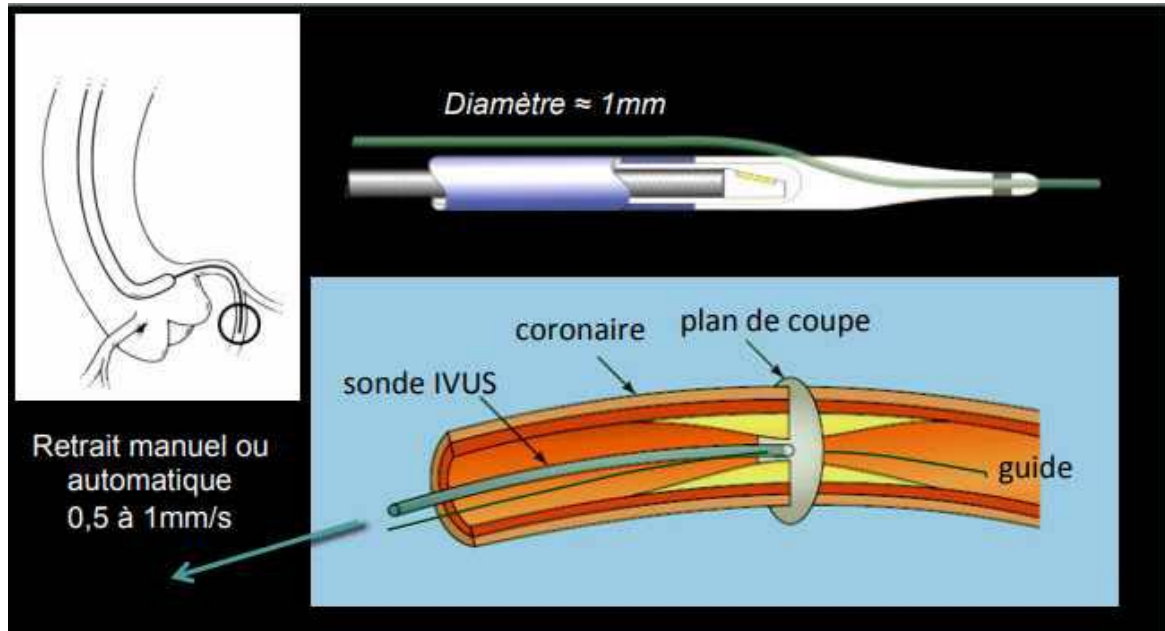


Figure 64 : Déroulement de l'examen IVUS [13].

5. Système d'hémostase :

Une fois l'examen réalisé, le cathéter est retiré et un système d'hémostase est mis en place. Pour la voie fémorale, on utilise soit un système à base de colle de collagène, soit des dispositifs d'auto-suture (Figure 65 et 66). Habituellement, après la procédure, le patient doit rester allongé pendant quelques heures (4 heures), sauf en cas d'utilisation de système d'auto-suture. Pour la voie radiale, un bracelet compressif, muni d'un ballonnet gonflable, est placé au niveau de la zone de ponction. Celui-ci est retiré endéans les 3-4 heures, après avoir progressivement dégonflé le ballonnet (Figure 67). Le système de fermeture le plus souvent utilisé dans notre centre est celui de compresse préformée.

La sortie de l'hôpital est, le plus souvent, planifiée le lendemain de l'examen en cas d'abord fémoral, voire le jour même en cas d'abord radial [11].

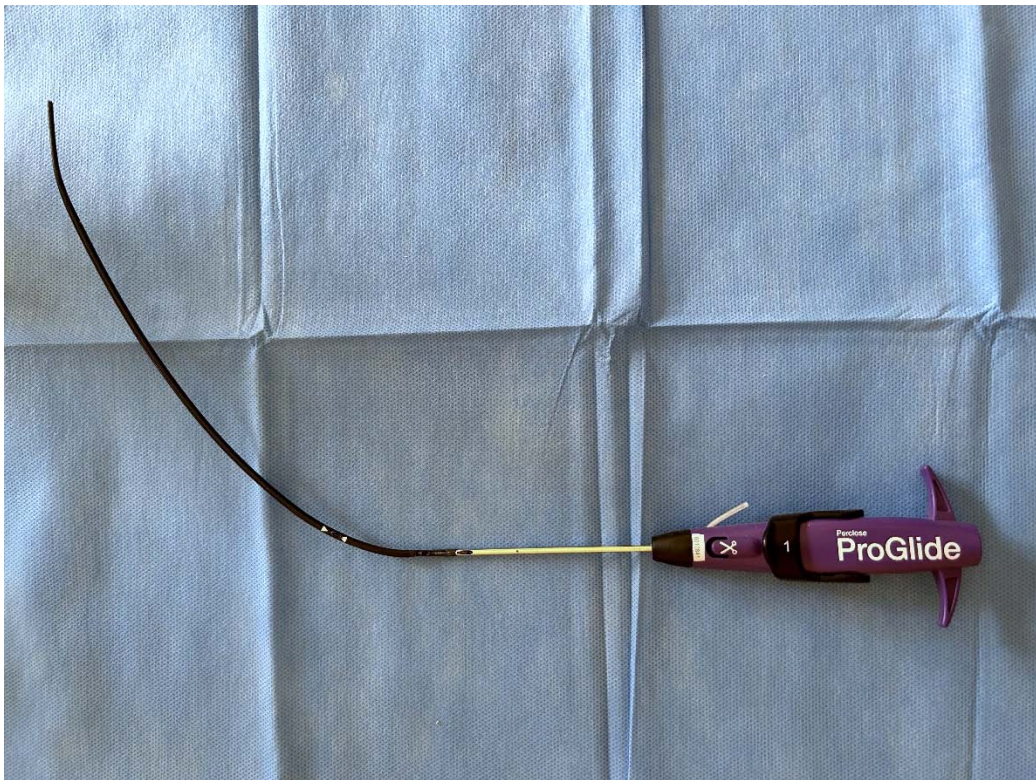


Figure 65 : Système d'hémostase « ProGlide® » utilisé dans notre centre après ponction artérielle fémorale.

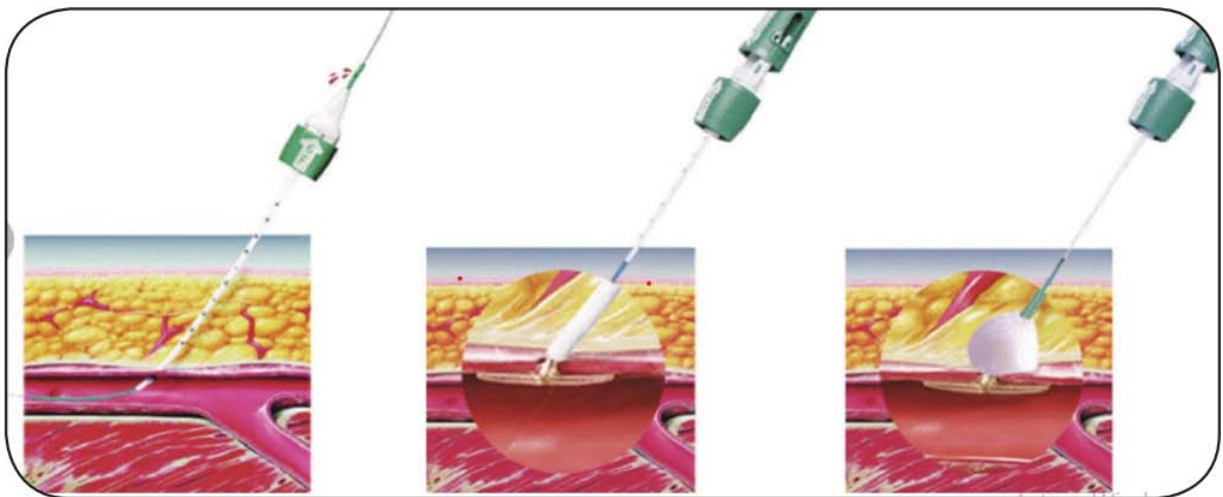


Figure 66 : Systèmes d'hémostase après ponction artérielle fémorale [11].

A: Angioseal; B: Exoseal; C: Proglide.



Figure 67 : Système d'hémostase radiale par bracelet de compression [11].

Tableau XI : Résumer des étapes de l'examen par échographie endocoronaire.

- Injection d'HEPARINE et RISORDAN 1 mg par voie intracoronaire en l'absence de contre-indications.
- Mise en place de la sonde IVUS en amont de la zone à explorer.
- Retrait progressif de la sonde soit manuellement soit à l'aide d'un système automatique permettant une vitesse de retrait constante (0.5 ou 1 mm/seconde).
- Réalisation de deux retraits afin de s'assurer de la meilleure qualité d'imagerie possible.
- Angioplastie au ballonnet (en fonction de l'indication).
- Contrôle échographique selon le même protocole.
- Mise en place de l'endoprothèse coronaire si elle est indiquée.
- Contrôle échographique selon le même protocole.

III. Indications :

L'IVUS a des indications pour un large éventail d'utilisations chez les patients subissant un cathétérisme cardiaque et des interventions coronariennes percutanées (ICP). C'est un outil qui est désormais indispensable en salle de cardiologie interventionnelle.

- ✚ Voici les recommandations faites concernant l'utilisation de l'IVUS pour les ICP, selon **les directives de l'American College of Cardiology (ACC)** [14].

CLASSE IIa :

1. L'IVUS est une option raisonnable pour évaluer une coronaropathie principale gauche indéterminée par angiographie (Niveau de preuve : B)
2. L'IVUS et la coronarographie sont une option raisonnable 4 à 6 semaines et 1 an après une transplantation cardiaque pour écarter la possibilité d'une coronaropathie du donneur, détecter une vasculopathie d'allogreffe cardiaque rapidement progressive et fournir des informations pronostiques (Niveau de preuve : B).
3. L'IVUS est une option raisonnable pour déterminer le mécanisme de la resténose de l'endoprothèse (Niveau de preuve : C).

CLASSE IIb :

1. L'IVUS peut être raisonnable pour évaluer les artères coronaires principales non gauches présentant des sténoses coronaires angiographiquement intermédiaires (c.-à-d. une sténose de 50 % à 70 % du diamètre) (Niveau de preuve : B).
2. L'IVUS peut être envisagée pour le guidage de l'implantation d'une endoprothèse coronaire, surtout dans les cas d'endoprothèse de l'artère coronaire principale gauche (LMCA : left main coronary artery) (Niveau de preuve : B)

3. L'IVUS peut être raisonnable pour la détermination du mécanisme de la thrombose du stent (Niveau de preuve : C)

CLASSE III :

L'IVUS n'est pas recommandée pour l'évaluation de routine des lésions si une revascularisation par ICP ou CABG (Coronary Artery Bypass Grafting) n'est pas envisagée (Niveau de preuve : C).

- ✚ Les recommandations faites concernant l'utilisation de l'IVUS pour les ICP, selon **les directives 2018 de la Société Européenne de cardiologie (ESC) :**
 - L'IVUS est recommandée pour évaluer la gravité et optimiser le traitement des lésions coronaires principales gauches non protégées (classe IIa, niveau de preuve B).
 - Il est recommandé d'envisager l'IVUS pour détecter les problèmes mécaniques liés aux stents conduisant à la resténose (classe IIa, niveau de preuve C).
 - Il est recommandé d'envisager l'IVUS chez des patients sélectionnés pour optimiser l'implantation de stents (classe IIa, niveau de preuve B).

IV. Contre-indication :

Bien qu'il n'existe pas de véritables contre-indications absolues à l'IVUS, la tortuosité et l'angulation extrêmes des vaisseaux qui empêcheraient d'amener un cathéter IVUS dans la zone d'intérêt constituent une contre-indication relative. Comme pour toute instrumentation des artères coronaires, l'utilisation de l'IVUS s'accompagne d'une anticoagulation systémique pendant la procédure. Par conséquent, une contre-indication indirecte à l'IVUS serait un patient qui n'est pas un candidat approprié pour l'anticoagulation systémique ou un patient qui n'est pas un candidat pour l'angiographie (tableau XII) et le cathétérisme cardiaque en général [15].

Tableau XII: Contre-indications relatives à la coronarographie (en dehors d'une urgence, notamment SCA) [16].

- Insuffisance rénale aiguë
- Insuffisance rénale chronique d'origine diabétique
- Saignement aigu gastro-intestinal
- Fièvre inexpliquée, possiblement d'origine infectieuse
- Infection aiguë non traitée
- Accident vasculaire cérébral aigu
- Anémie sévère
- Hypertension artérielle sévère non contrôlée
- Déséquilibre hydro-électrolytique sévère et symptomatique
- Absence de coopération du patient (importante pathologie psychiatrique ou systémique)
- **Pathologie extracardiaque avec diminution importante de l'espérance de vie**
- Intoxication digitalique
- Antécédent de réaction anaphylactique au produits iodés.
- Artériopathie sévère limitant l'accès vasculaire
- Insuffisance cardiaque décompensée ou œdème pulmonaire aigu
- Endocardite valvulaire aortique (si végétation mobile/ localisation aortique).
- Importante anomalie de l'hémostase

V. Lésions élémentaires en IVUS :

1. Repérage spatial et corrélation avec l'image angiographique :

Afin de pouvoir se repérer dans l'espace et faire concorder l'image échographique lors du pullback à celle de l'angiographie il est important de définir des points fiduciaires tels que les branches de division ou des calcifications (Figure 68).

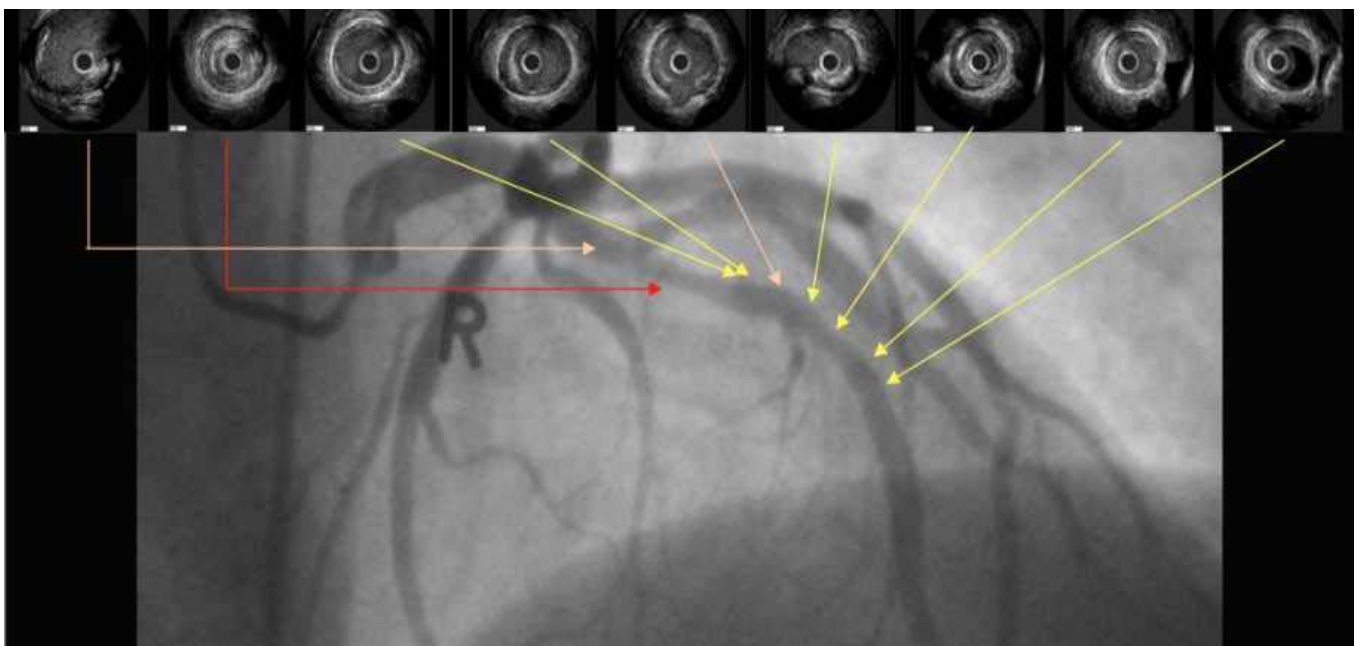


Figure 68 : IVUS de l'IVA : repérage et corrélation avec l'angiographie.

- Flèches orange : points fiduciaires (première diagonale et seconde septale) ;
- Flèche rouge : zone d'intérêt (lésion suspecte).

2. Définition de la « lésion » et du « segment de référence » :

Comme la maladie coronaire semble souvent plus étendue par l'IVUS que par l'angiographie, la nomenclature des lésions et des sténoses pose plusieurs problèmes. Ainsi, les définitions appropriées de la nomenclature de la "lésion" et du "segment de référence" nécessitent une méthodologie différente de celle habituellement utilisée en angiographie. Pour le présent document, les définitions suivantes seront utilisées [9] :

- ❖ Le segment de référence proximal : coupe présentant la surface endoluminale la plus grande située dans les 10 mm proximaux de la lésion.
- ❖ Le segment de référence distal : coupe présentant la surface endoluminale la plus grande située dans les 10 mm distaux de la lésion.
- ❖ Référence la plus large : Le plus grand des sites de référence proximal ou distal.
- ❖ Taille moyenne de la lumière de référence : La valeur moyenne de la taille de la lumière aux sites de référence proximale et distale.
- ❖ Le segment de Lésion : Une lésion représente l'accumulation de la plaque d'athérome par rapport à une référence prédéfinie. Ainsi le segment de lésion est la coupe où la surface endoluminale est minimale au sein de la lésion.
- ❖ Sténose : Une sténose est une lésion qui compromet la lumière d'au moins 50 % de la surface de section transversale (CSA : Cross Sectional Area) (par rapport à la lumière d'un segment de référence prédéfini).
- ❖ Sténose sévère (T-1) : La sténose avec la surface endoluminale la plus petite.
- ❖ Les sténoses secondaires (T-2, T-3, etc.) : Lésions répondant à la définition d'une sténose, mais dont la surface endoluminale est plus grande que celle de la sténose sévère [9].

Dans certains cas, la description correcte des lésions et des sténoses peut nécessiter l'analyse d'un segment entier avec la mesure d'un certain nombre de tranches d'image. Dans d'autres cas, les lésions, et sténoses, peuvent être représentées de manière optimale par une

seule coupe. Dans un segment, il y aura toujours une seule sténose sévère (T-1), mais il peut y avoir plusieurs sténoses secondaires (T-2, T-3, etc.) [9].

Pour évaluer la morphologie de la lésion ou de la sténose (c'est-à-dire la composition de la plaque, le calcium, etc.), la lésion ou la sténose doit être étudiée dans sa totalité, et pas seulement la tranche d'image de la sténose sévère sélectionnée pour la mesure. Des efforts doivent être fournis pour utiliser les mêmes sites de référence avant et après l'intervention, sauf si le site de référence est modifié par une intervention au cours de la procédure (c'est-à-dire incorporé dans un segment stenté ou athérectomisé) [9].

Dans le cas de lésions multiples au sein d'un même segment coronaire, les lésions ou sténoses distinctes doivent être séparées d'au moins 5 mm entre elles. Si ce n'est pas le cas, la maladie doit être considérée comme une lésion unique et longue [9].

3. Identification des artéfacts :

Du fait de ces différentes propriétés physiques, des artéfacts peuvent être observés et doivent être reconnus pour l'interprétation de l'imagerie :

3.1. Artéfacts d'origine technique :

- ❖ Artéfacts liés à la largeur du faisceau (effet du volume partiel) qui effectue une coupe d'une certaine épaisseur n'entraînant pas de focalisation dans le plan sagittal et ayant pour effet de confondre des échos voisins.
- ❖ Artéfacts liés aux lobes latéraux (réduite par la technique de double focalisation). Les sondes émettant latéralement au faisceau principal des faisceaux d'intensité décroissante vers la périphérie générant des échos de faible intensité mais pouvant parasiter l'acquisition principale en cas d'interaction avec des surfaces réfléchissantes.

3.2. Artéfacts liés aux milieux traversés :

- ❖ Artéfacts de réflexion résultant d'une ou plusieurs réflexions du faisceau ultrasonore pouvant se présenter sous la forme de réverbération ou d'image en miroir (Figure 69 : C).
- ❖ Artéfacts d'atténuation responsables d'une pseudo-échogénicité.
- ❖ Artéfacts de réfraction/diffraction surviennent lorsque le faisceau passe tangentiellement à une interface.
- ❖ Artéfacts de vitesse : selon la vitesse de propagation dans les différents milieux traversés, l'écho revient plus ou moins vite au capteur. L'appareil interprétant cette augmentation de temps comme une profondeur plus grande.

3.3. Artéfacts spécifiques de l'imagerie endocoronaire :

- ❖ Artéfacts de rotation (NURD : Non-Uniform Rotational Distortion) : distorsion de l'image suite à une rotation non uniforme des sondes mécaniques uniquement. Peut survenir dans de multiples situations comme dans le cas des tortuosités très importante des artères, des courbures ou plicatures du cathéter, ou encore une valve hémostatique trop serrée (Figure 69 : D) [9].
- ❖ Artéfacts de mouvement : surviennent en cas d'instabilité du cathéter avec le déplacement du vaisseau avant que l'image circumférentielle ait pu être acquise [9].
- ❖ Artefact en anneau (Ring-down): soit un halo hyper-réflécteur situé dans le champ proche au contact de la sonde, soit un anneau sombre entourant les cathéters électroniques (Figure 69 : B). Ils peuvent être corrigés par la purge du cathéter d'IVUS.

- ❖ Artefacts du guide qui au contact de la sonde (système monorail) créent une hyper-réflexivité avec un cône d'ombre postérieur.
- ❖ Artefacts liés à l'échogénicité du sang : ils se majorent à mesure que la vitesse sanguine décroît. Ils peuvent être corrigés par l'injection de produit de contraste iodé ou d'une solution saline lors de l'acquisition de l'imagerie (Figure 70).
- ❖ Les distorsions géométriques sont créées par le positionnement du capteur, excentré et/ou angulé dans l'artère. L'image de l'artère devient soit elliptique, soit déformée en "pétale" (Figure 71). Ces artefacts altèrent l'analyse quantitative des images [9].
- ❖ Obliquité, excentricité et problèmes de courbure du vaisseau :
Les techniques d'imagerie actuelles supposent que le vaisseau est circulaire, que le cathéter est situé au centre de l'artère et que le transducteur est parallèle au grand axe du vaisseau. Cependant, l'obliquité du transducteur et la courbure du vaisseau peuvent produire une image donnant la fausse impression que le vaisseau est elliptique. L'obliquité du transducteur est particulièrement importante dans les gros vaisseaux et peut entraîner une surestimation des dimensions et une réduction de la qualité de l'image [9]. Les erreurs d'interprétation sont plus probables lorsque le cathéter IVUS n'est pas parallèle à la paroi du vaisseau.

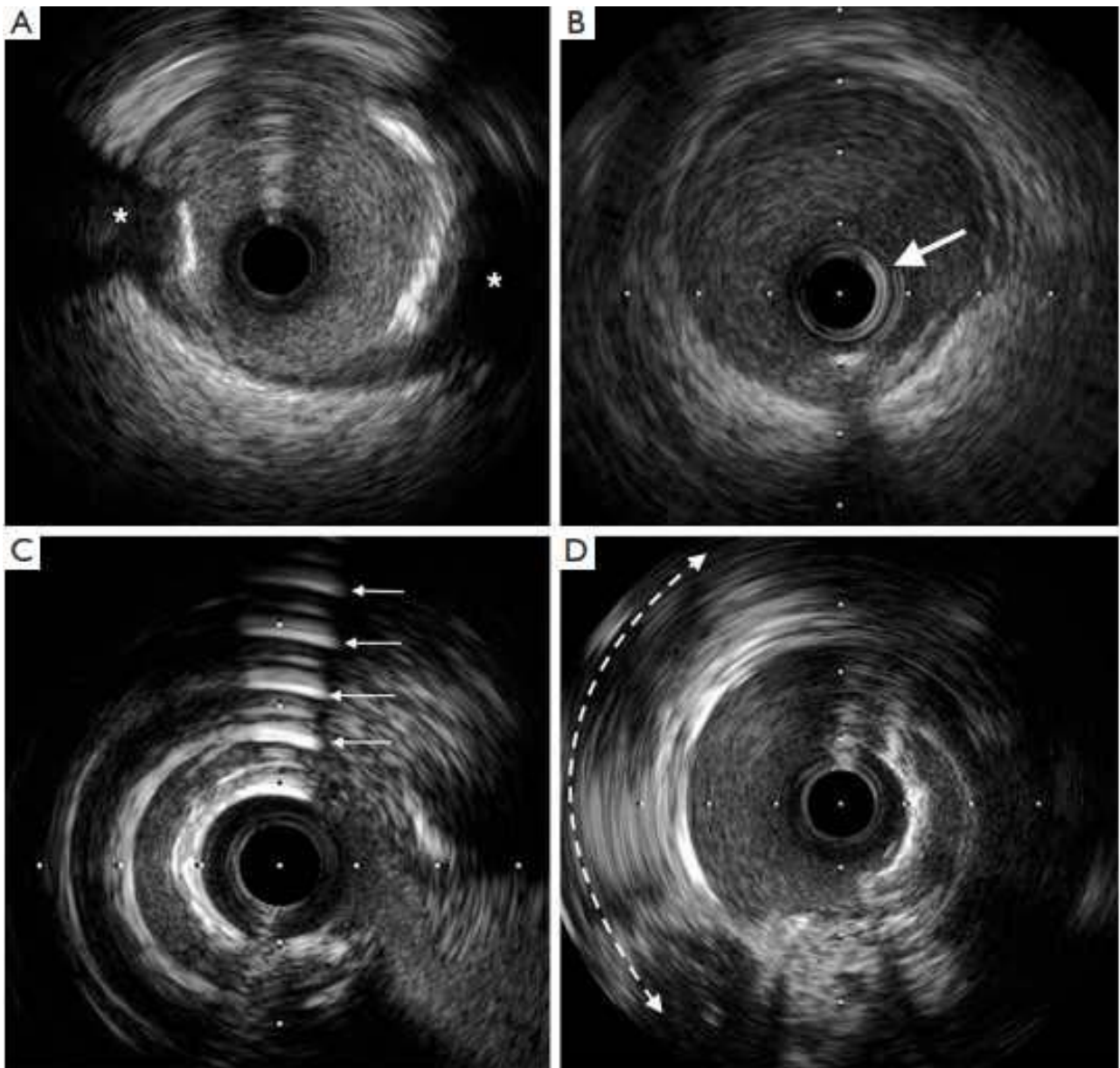


Figure 69 : Exemples d'artefacts IVUS [9].

- A :** Ombre acoustique derrière la plaque calcifiée (étoile) ;
- B :** Artefact de ring-down vu comme un anneau brillant autour du cathéter IVUS (flèche) ;
- C :** Artefact de réverbération vu comme de multiples réflexions équidistantes du calcium (flèches multiples) ;
- D :** NURD (Non-Uniform Rotational Distortion) est vu entre 7 et 12 heures (flèche pointillée incurvée).

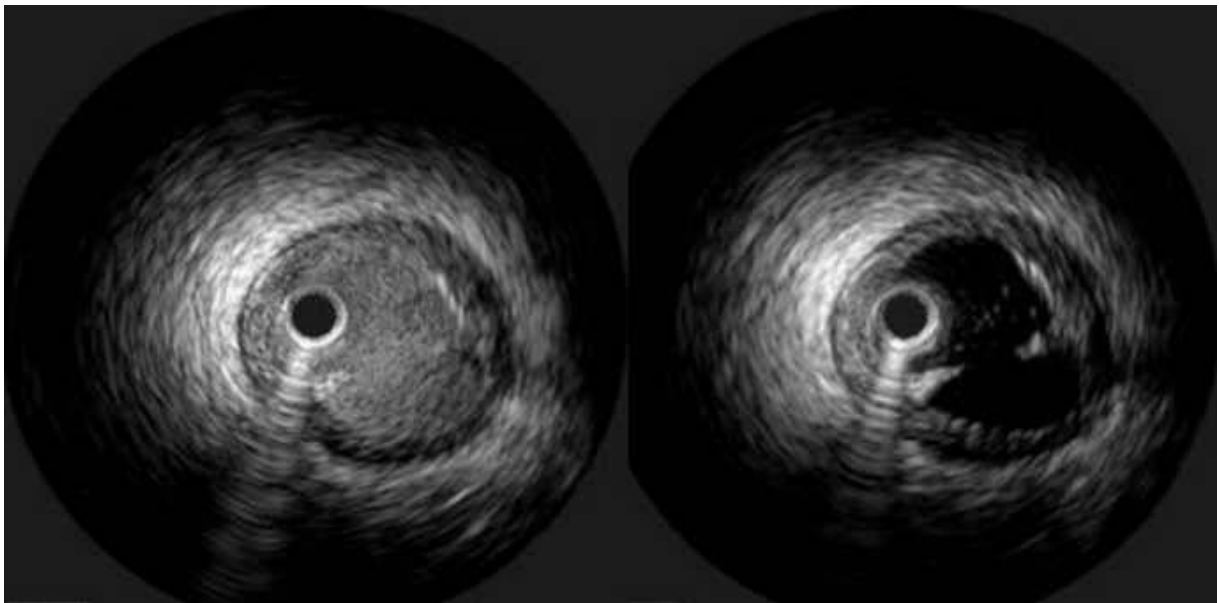


Figure 70 : Image spontanée à gauche ; Image avec rinçage à droite [9].

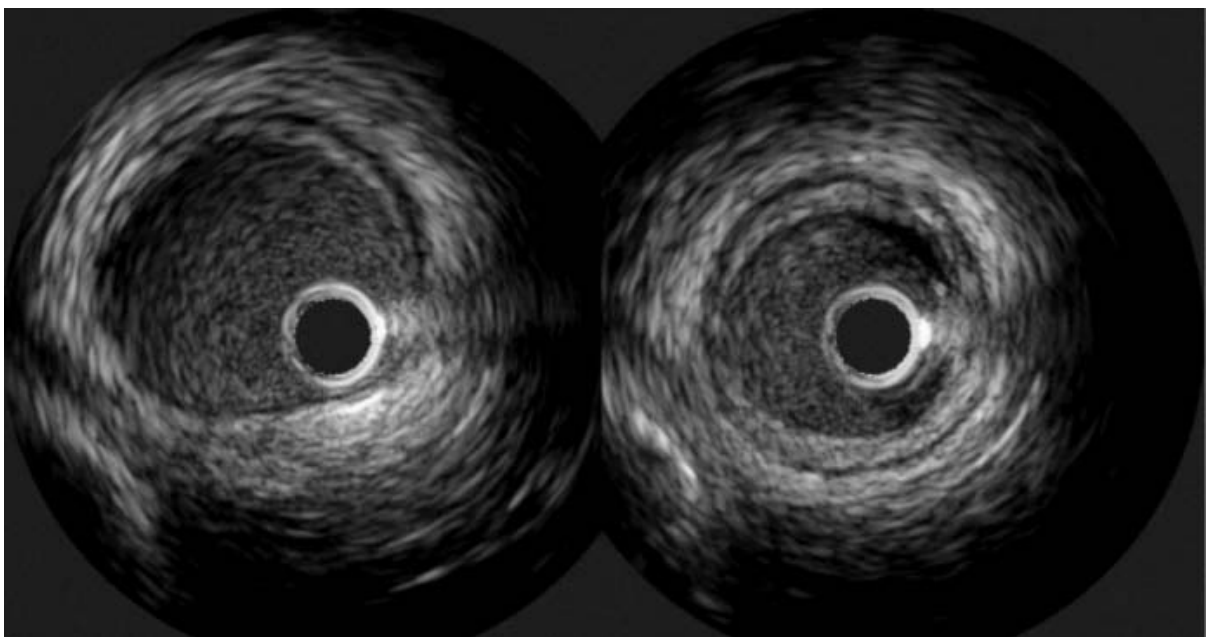


Figure 71 : Distorsion géométrique à gauche [9].

4. Analyse qualitative :

4.1. Echogénicité :

Cette analyse est fondée sur la comparaison de la zone d'intérêt avec la couche adventitielle dont la composition est quasi constante (couche de collagène à faible cellularité) (Tableau 4).

- ❖ Une zone anéchogène : apparaît noire, vide d'écho, elle peut évoquer la présence de sang, de lipides extracellulaires, un amas de cellules inflammatoires, sanguines, ou spumeuses. Il n'existe aucun élément collagène.
- ❖ Une zone hypo-échogène (réflectivité < 50% de celle de l'adventice) évoque une zone à forte cellularité (80%) avec faible dépôt de collagène, de fibrine ou d'élastine.
- ❖ Une zone iso-échogène (réflectivité proche de celle de l'adventice) évoque une zone riche en collagène (80%), à faible cellularité.
- ❖ Une zone hyper-échogène (réflectivité supérieure à celle de l'adventice) évoque une zone fibreuse dense acellulaire, ou des dépôts calcaires. Du fait d'une atténuation totale des ultrasons, elle est associée à un cône d'ombre postérieur ainsi que des phénomènes de réverbérations acoustiques.

Tableau XII : Echogénicité IVUS.

Anéchogène	Noire, vide d'écho	Sang, lipides extracellulaires, amas de cellules inflammatoires, sanguines, ou spumeuses
Hypo-échogène	Réflectivité < 50% de celle de l'adventice	Zone à forte cellularité (80%) avec faible dépôt de collagène, de fibrine ou d'élastine
Iso-échogène	Réflectivité proche de celle de l'adventice	Zone riche en collagène (80%), à faible cellularité
Hyperéchogène	Réflectivité > celle de l'adventice	Zone fibreuse dense acellulaire, dépôts calcaires, mailles de stents

4.2. Artère coronaire normale :

L'échographie endocoronaire fournit des coupes tomographiques de l'artère coronaire (artère de type musculaire => absence de fibres d'élastine dans la média), détaillant l'architecture de la paroi vasculaire en 3 couches concentriques (Figure 72) :

- ❖ Intima : 15µm => Anéchogène
- ❖ LEI : 40 à 80 µm => Hyperéchogène
- ❖ Média => Anéchogène
- ❖ LEE + Adventice => Hyperéchogène

On note une variation d'aspect échographique normal de l'artère coronaire selon l'âge ; chez le sujet jeune on peut trouver un aspect en deux couches, expliqué par une couche intimale moins épaisse chez les sujets jeunes.

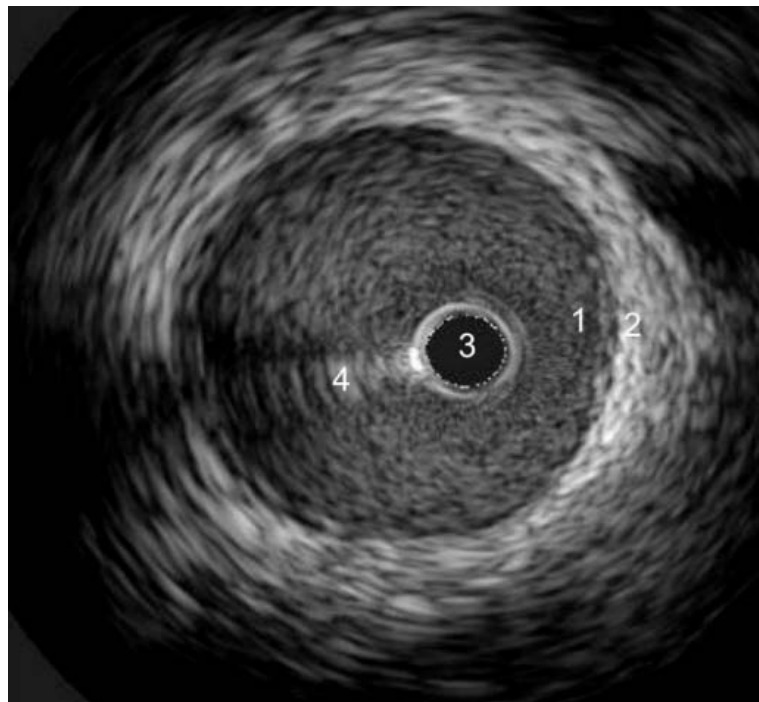


Figure 72 : IVUS d'une artère normale :

1 : anneau interne ; 2 : anneau externe
3 : sonde IVUS ; 4 : artéfact du guide

4.3. Morphologie de l'athérome :

- ❖ Plaques molles (écho-lucides) : Le terme "mou" ne fait pas référence aux caractéristiques structurelles de la plaque, mais plutôt au signal acoustique qui résulte d'une faible échogénéicité. Ceci est généralement le résultat d'un contenu lipidique élevé dans une lésion essentiellement cellulaire [17]. Cependant, une zone d'échogénéicité réduite peut également être attribuée à une zone nécrotique au sein de la plaque, à une hémorragie intramurale ou à un thrombus. La plupart des plaques molles contiennent un minimum de collagène et d'élastine (Figure 74 : B).
- ❖ Plaques fibreuses : Ces plaques ont une échogénéicité intermédiaire entre les athéromes mous (écho-lucides) et les plaques calcifiées hautement échogènes [17]. Les plaques fibreuses représentent la majorité des lésions athérosclérotiques. En général, plus le contenu en tissu fibreux est important, plus l'échogénéicité du tissu est élevée. Les plaques fibreuses très denses peuvent produire une atténuation ou un ombrage acoustique suffisant pour être classées à tort comme calcifiées (Figure 74 : C)[9].
- ❖ Plaque calcifiée : Les dépôts calciques apparaissent sous forme d'échos brillants qui obstruent la pénétration des ultrasons, un phénomène connu sous le nom d " ombrage acoustique " (Figure 74 : D).
- ❖ Plaque mixte : Les plaques contiennent fréquemment plus d'un sous-type acoustique. La terminologie appropriée pour ces plaques inclut un certain nombre de descriptions telles que "fibro-calcique", "fibro-graisseux", etc.[9].
- ❖ Thrombus : Par IVUS, un thrombus est généralement reconnu comme une masse intra-luminale, souvent avec un aspect stratifié, lobulé ou pédonculé [18]. Les thrombus peuvent apparaître relativement écho-lucides ou avoir une échelle de gris plus variable avec des mouchetures ou des scintillations. Un écoulement sanguin dans des "micro-canaux" peut également être apparent

dans certains thrombus. Un flux sanguin stagnant peut simuler un thrombus avec une accumulation d'échos gris-blancs spéculaires dans la lumière vasculaire. L'injection de produit de contraste ou de solution saline peut disperser le flux stagnant, dégager la lumière et permettre de différencier la stase sanguine du thrombus [9].

- ❖ Hyperplasie intimale : L'hyperplasie intimale caractéristique de la resténose précoce dans les stents apparaît souvent comme un tissu très peu échogène. Les réglages appropriés du système sont essentiels pour éviter la suppression de ce matériau relativement non échogène. L'hyperplasie intimale de la resténose tardive de l'endoprothèse apparaît souvent plus échogène [9].

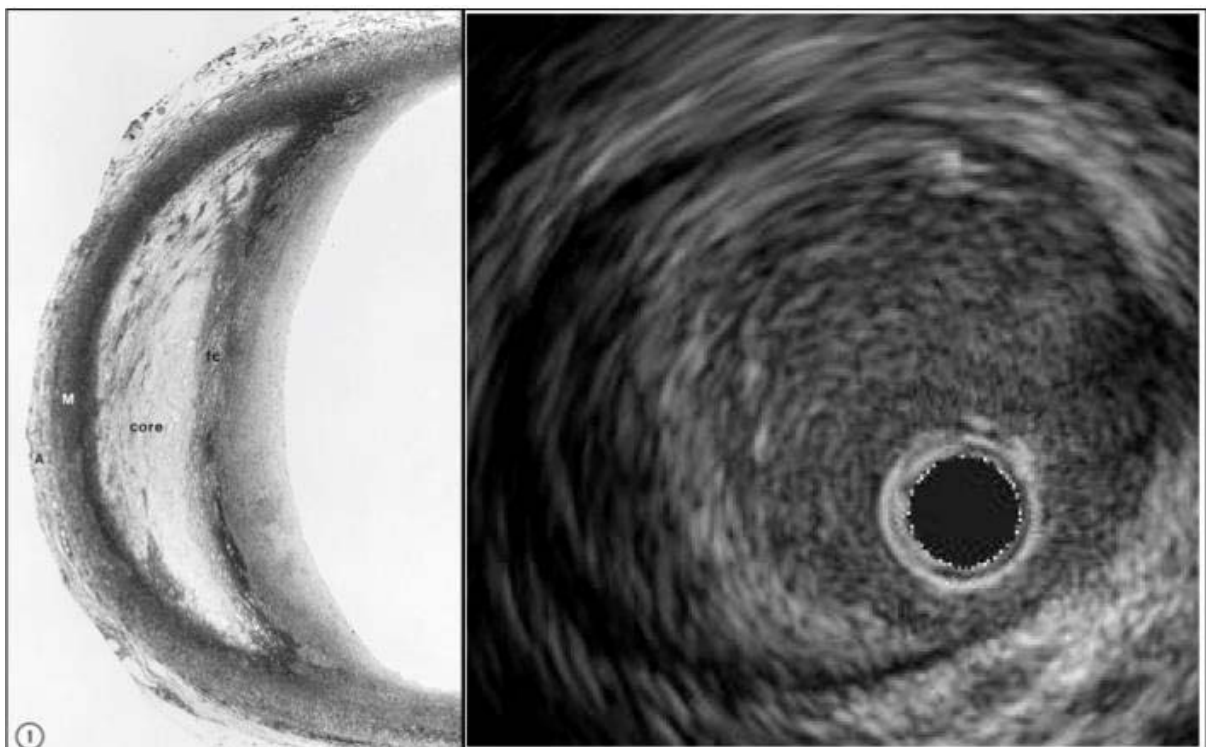


Figure 73 : cœur lipidique anéchogène et chape fibreuse ;
Image histologique à gauche et image IVUS à droite.

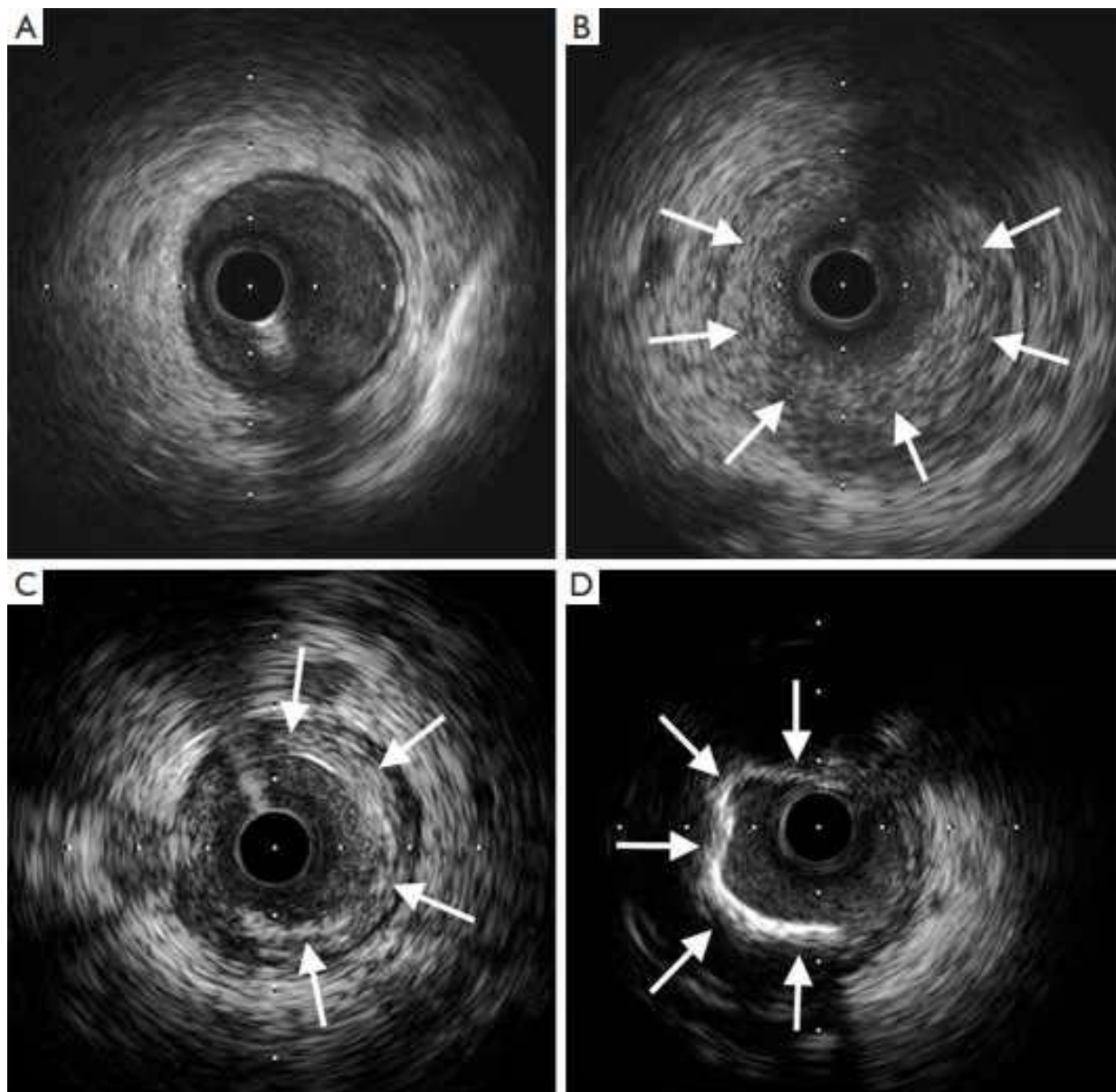


Figure 74 : Aspect des différents types de plaques en IVUS.

(A) Artère normale ;(B) Plaque molle (flèches) ;

(B) (C) plaque fibreuse (flèches) ;

(C) (D) plaque calcifiée (flèches).

IVUS : échographie intravasculaire.

4.4. Lésions instables et plaque rompue :

Les lésions coronaires instables sont généralement riches en lipides avec une fine chape fibreuse. Schématiquement les lésions stables sont iso ou hyperéchogènes, concentriques à remodelage négatif et les lésions instables sont hypoéchogènes excentriques à remodelage positif (Figure 76).

La présence de thrombus peut masquer la détection par IVUS de la fissuration ou de l'ulcération de la plaque.

- ❖ Ulcération de la plaque : Un renforcement de la plaque commençant à la frontière lumino-intimale, généralement sans élargissement de l'EEM par rapport au segment de référence [9].
- ❖ Rupture de la plaque : Une ulcération de la plaque avec une déchirure au niveau de la chape fibreuse. Des injections de produit de contraste peuvent être utilisées pour vérifier et définir le point de communication [9].

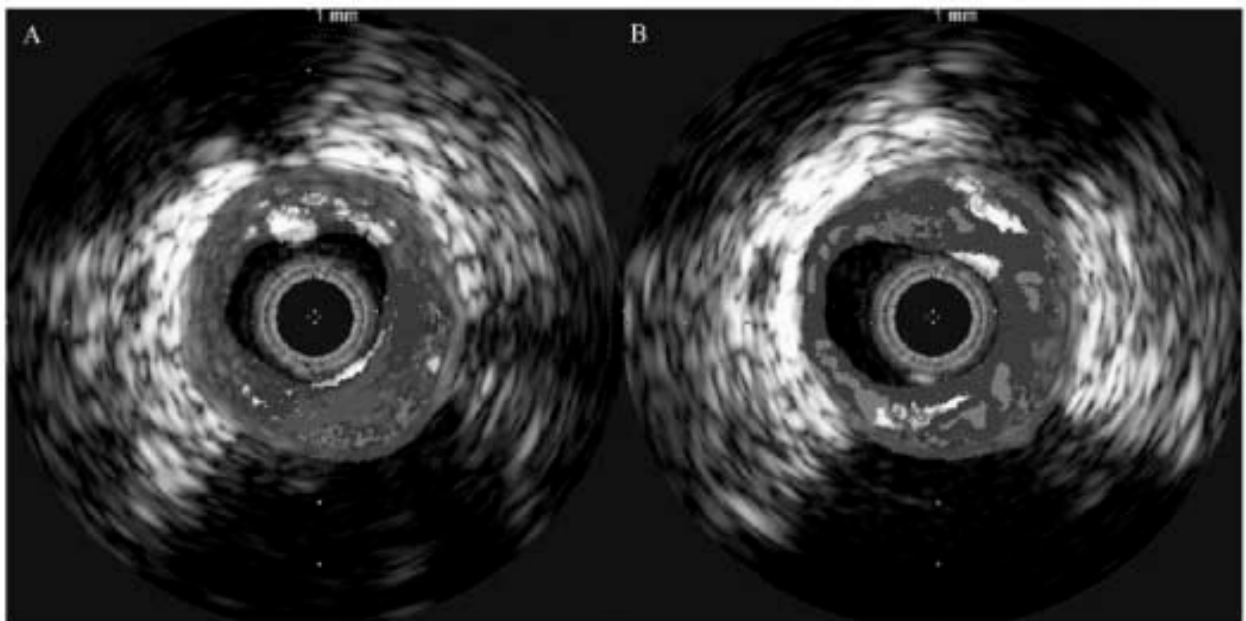


Figure 75 : Échographie intravasculaire (IVUS) de deux plaques différentes.
(A) Plaque instable ; (B) Plaque stable.

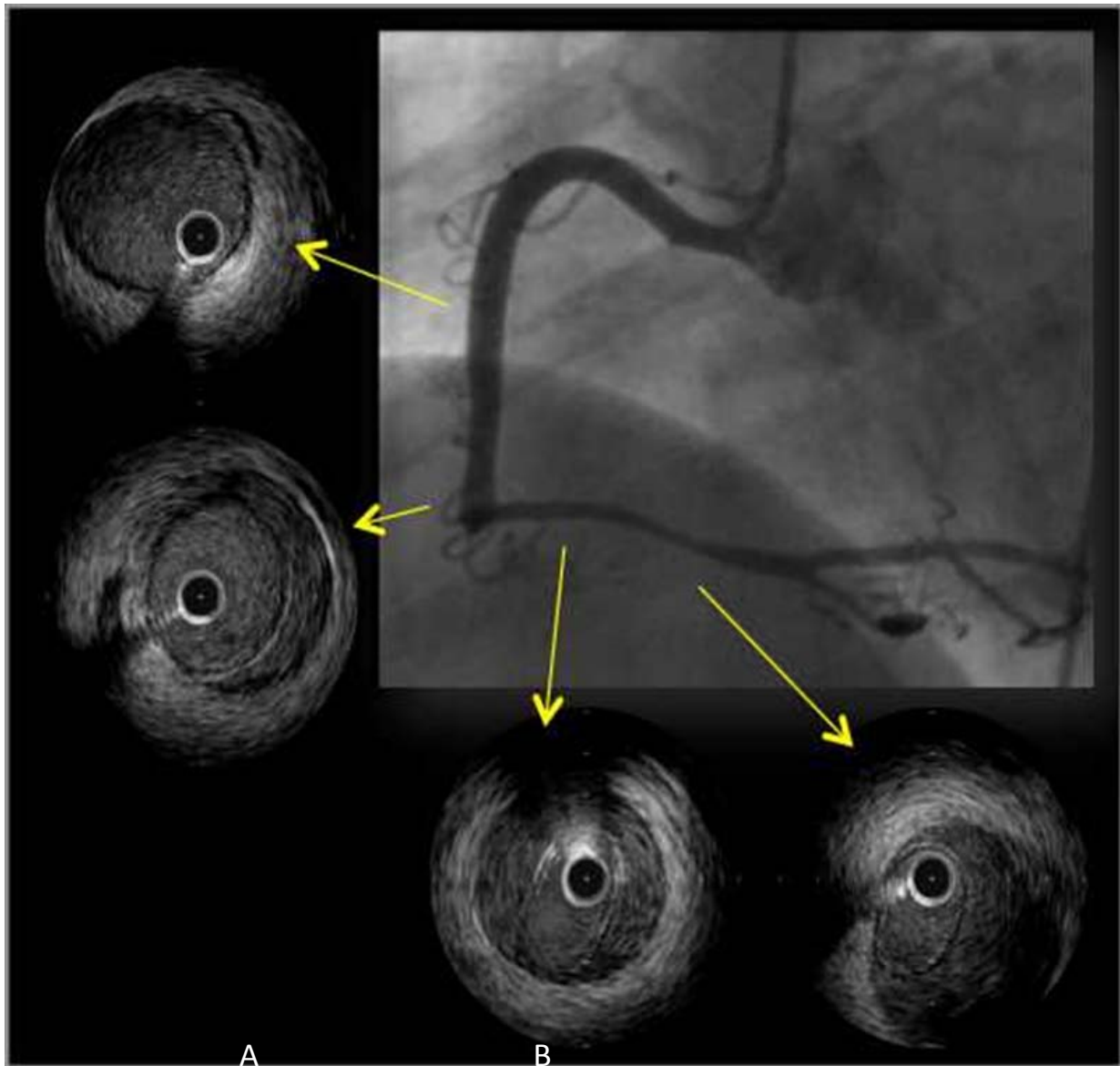


Figure 76 : Dissection coronaire spontanée sans rupture intinale.

4.5. Morphologie inhabituelle de la lésion : (anévrismes, pseudo-anévrismes, vraie ou fausse lumière)

- ❖ Anévrisme : Une lésion qui inclut toutes les couches de la de paroi du vaisseau avec une LEE et une surface luminale $> 50\%$ du segment de référence proximal [9].
- ❖ Pseudo-anévrisme : Perturbation de la LEE, généralement observée après une intervention [9].
- ❖ Vraie ou fausse lumière (Figure 77, Figure 78 [19]): Une vraie lumière est entourée par les trois couches du vaisseau (intima, media et adventice). Les branches latérales communiquent avec la vraie lumière, mais pas avec la fausse lumière [20]. Une fausse lumière est un canal, généralement parallèle à la vraie lumière, qui ne communique pas avec la vraie lumière sur une partie de sa longueur [9].

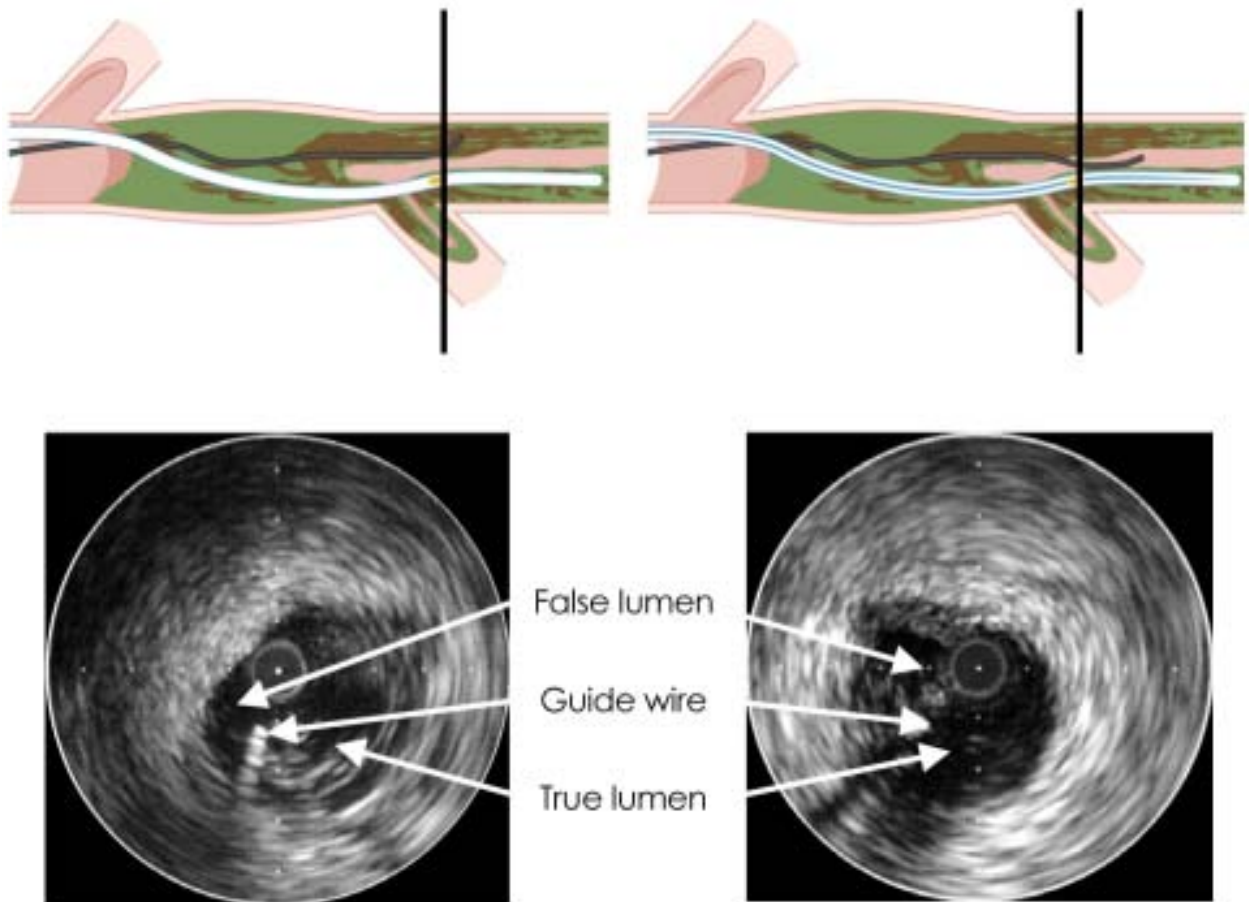


Figure 77 : Le concept de la technique de pénétration guidée par IVUS : de la fausse lumière à la vraie lumière.

IVUS : échographie intravasculaire.



Figure 78 : IVUS de l'ACR montrant des signes de dissection de l'artère coronaire (lambeau intimal marqué par une flèche blanche) qui délimite la vraie et la fausse lumière.

C : cathéter IVUS ; FL : fausse lumière ; IVUS : échographie intravasculaire ; ACR : artère coronaire droite ; TL : vraie lumière.

4.6. Lésions ambiguës :

L'IVUS permet de répondre aux ambiguïtés morphologiques de la coronarographie liée notamment par la représentation plane d'une structure tridimensionnelle [9].

Les lésions angiographiquement ambiguës peuvent inclure :

- ❖ Les lésions intermédiaires dont la gravité de la sténose est incertaine.
- ❖ Les lésions anévrismales.
- ❖ Les sténoses ostiales.
- ❖ Maladie au niveau des ramifications.
- ❖ Les vaisseaux tortueux.
- ❖ Les lésions du tronc principal gauche.

- ❖ Les sites présentant un spasme focal.
- ❖ Les sites présentant une rupture de la plaque athéromateuse.
- ❖ La dissection après une angioplastie coronaire.
- ❖ Les défauts de remplissage intra-luminale.
- ❖ Les lésions angiographiquement floues.
- ❖ Les lésions avec des perturbations locales du flux.

L'échographie intravasculaire est fréquemment utilisée pour examiner les lésions présentant les caractéristiques susmentionnées, apportant dans certains cas des éléments supplémentaires utiles pour déterminer si la sténose est cliniquement significative [9] (c'est-à-dire une sténose principale gauche difficile à évaluer ou une sténose limite avec des symptômes persistants). Cependant, il faut souligner que l'IVUS ne fournit pas d'informations physiologiques en soi.

5. Analyse quantitative :

Les mesures doivent être évitées si des artefacts tels que les NURD sont présents ou si le cathéter IVUS est positionné obliquement (non parallèle au grand axe du vaisseau). Les mesures de surface peuvent être additionnées pour calculer les volumes (règle de Simpson).

Les mesures en échographie doivent être réalisées au bord d'attaque de chaque interface et jamais au bord fuyant. Les mesures de diamètre doivent passer par le centre de la lumière et non pas par le centre du cathéter. Les mesures de diamètre et de surface luminale doivent être réalisées sur les images de section d'artère et pas sur les images de reconstruction longitudinale, excepté pour les mesures de longueur de segment [21].

Sur une image échographique de section d'artère, seuls deux interfaces ont une signification histologique : l'interface lumière-intima (ou lumière-plaque) et l'interface média-adventice. Deux mesures de section doivent être réalisées de façon reproductible : la surface artérielle luminale qui est la surface de la lumière bordée par l'intima (ou la plaque), et la surface

artérielle totale bordée par la limitante élastique externe (LEE) qui est la surface bordée par l'interface média-adventice. Dans les vaisseaux stentés, une troisième interface peut être mesurée, délimitée par les mailles du stent [22].

5.1. Mesure de la longueur :

Grâce aux points fiduciaires permettant un repérage dans l'espace ainsi qu'un retrait automatisé de la sonde d'échographie, il est aisé d'obtenir la mesure de la longueur d'un segment vasculaire (notamment d'une lésion permettant le choix de la longueur d'un stent par exemple) (Figure 79).

Longueur (mm) = Nombre de secondes × Vitesse du retrait (En général, 0,5mm/sec)

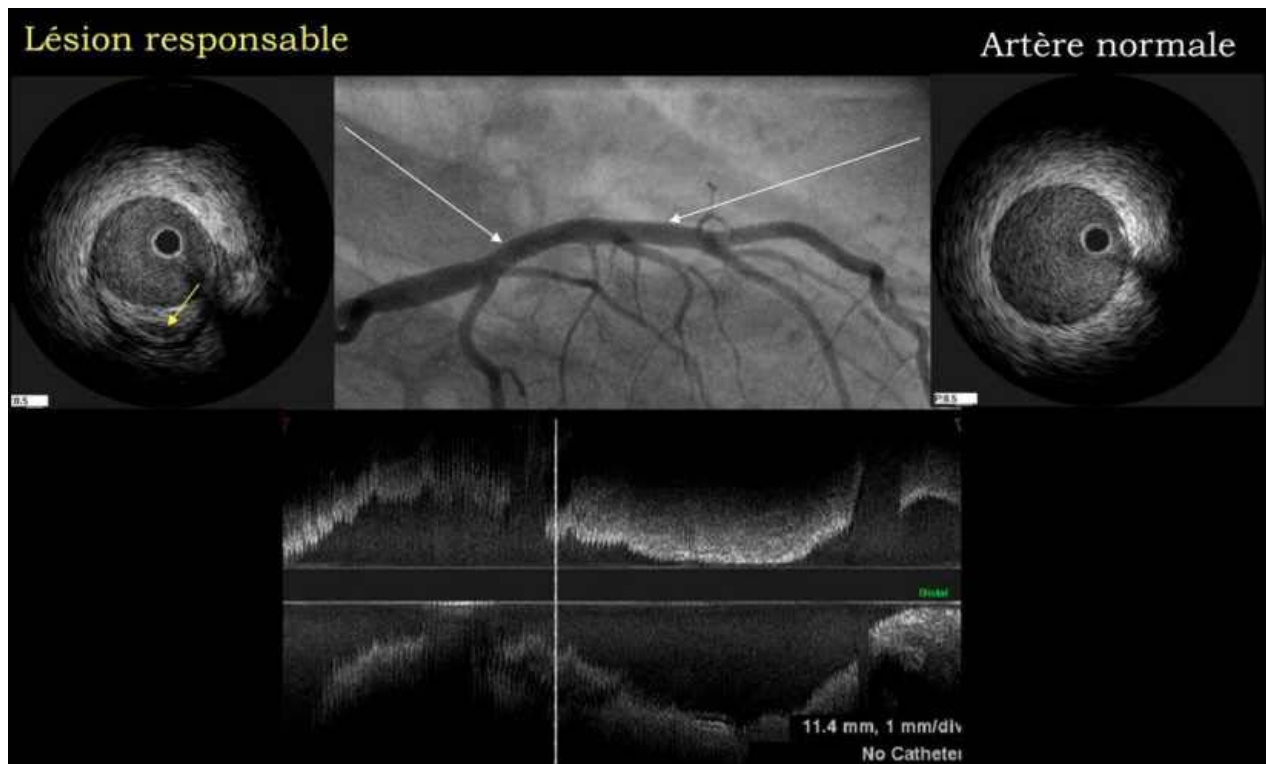


Figure 79 : Mesure de la longueur.

5.2. Mesure des diamètres :

- ❖ Diamètre endoluminal maximal (DL max) : le plus grand diamètre passant par le centre de la lumière artérielle (de la LEI à la LEI).
- ❖ Diamètre endoluminal minimum (DL min) : le plus petit diamètre passant par le centre de la lumière artérielle.
- ❖ Diamètre artériel (DA) : diamètre mesuré de l'adventice à l'adventice.

5.3. Mesure des surfaces :

- ❖ Surface Artérielle endoluminale (SAL) en mm² : zone circonscrite par l'intima/LEI ou la face endoluminale de la plaque.
- ❖ Surface Artérielle Totale (SAT) en mm² : zone circonscrite par l'adventice et la LEE.

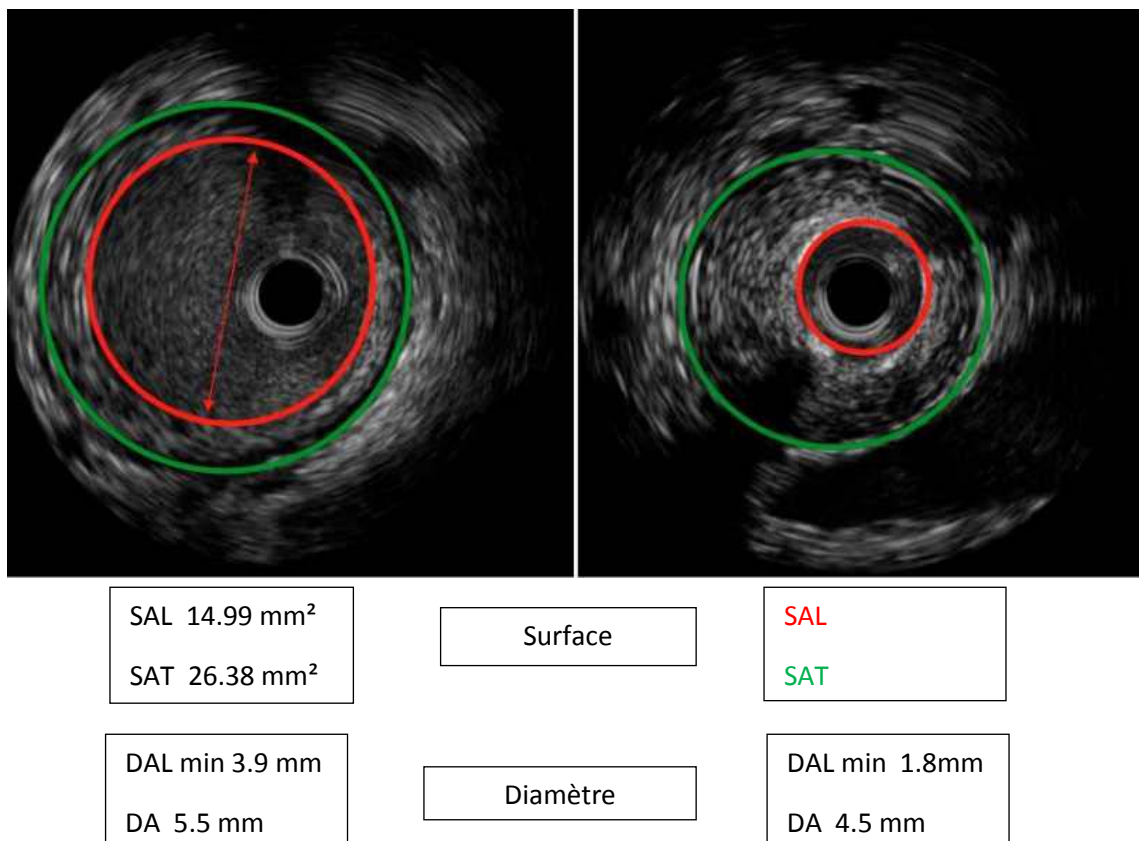


Figure 80 : Mesure des diamètres et surfaces

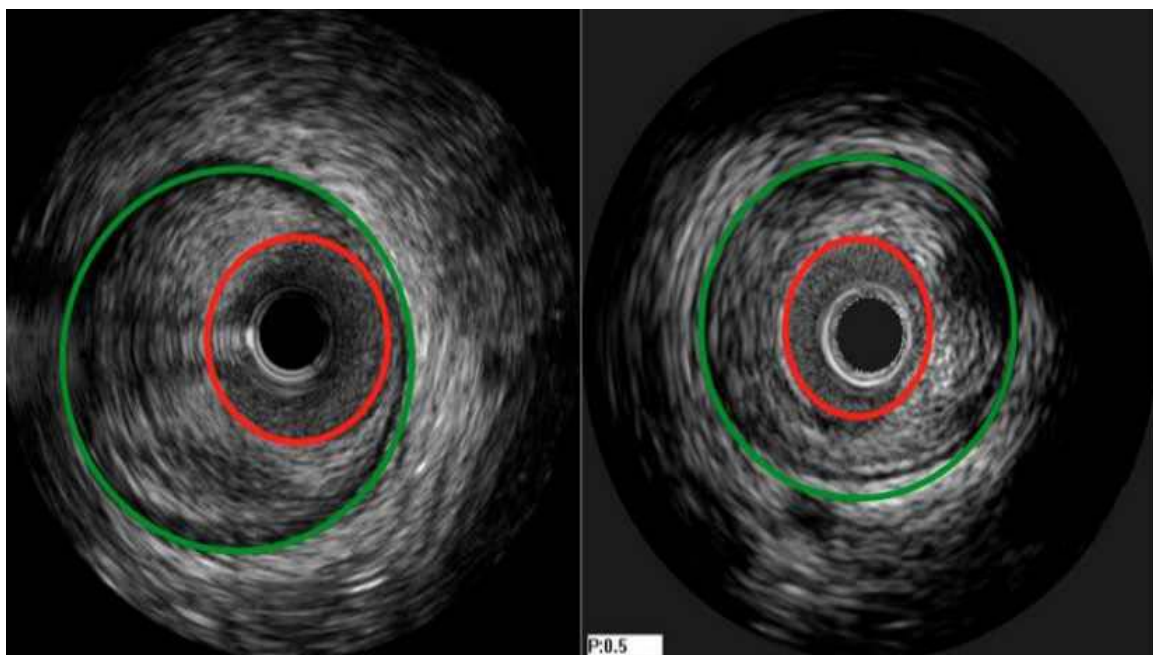
5.4. Mesures indirectes utiles :

Des mesures indirectes peuvent en être déduites :

- ❖ Surface Plaque + Media (SPM) en mm² : Surface artérielle totale – Surface artérielle endoluminale : $SPM = SAT - SAL$
- ❖ Comblement Athéroscléreux (CA, %) : $CA = (SPM/SAT) \times 100 = \text{Plaque Burden}$
- ❖ % de Surface Artérielle Sténosée : $[(\text{référence SAL} - \text{minimum SAL}) / \text{référence SAL}] \times 100$

5.5. Remodelage :

- ❖ L'index de remodelage artériel (IR) = $SAT \text{ Lésion} / SAT \text{ Référence moyen}$.
- ❖ Le remodelage est défini comme positif (dilatation artérielle) quand $IR > 1.0$ (Figure 81 : A).
- ❖ Il est défini comme négatif (constriction artérielle chronique) quand $IR < 1.0$ (Figure 81 : B) ; souvent caractéristique de la lésion stable.



A : Remodelage Positif : Excentrique

B : Remodelage négatif : Concentrique

Figure 81 : Remodelage coronaire au niveau de la lésion

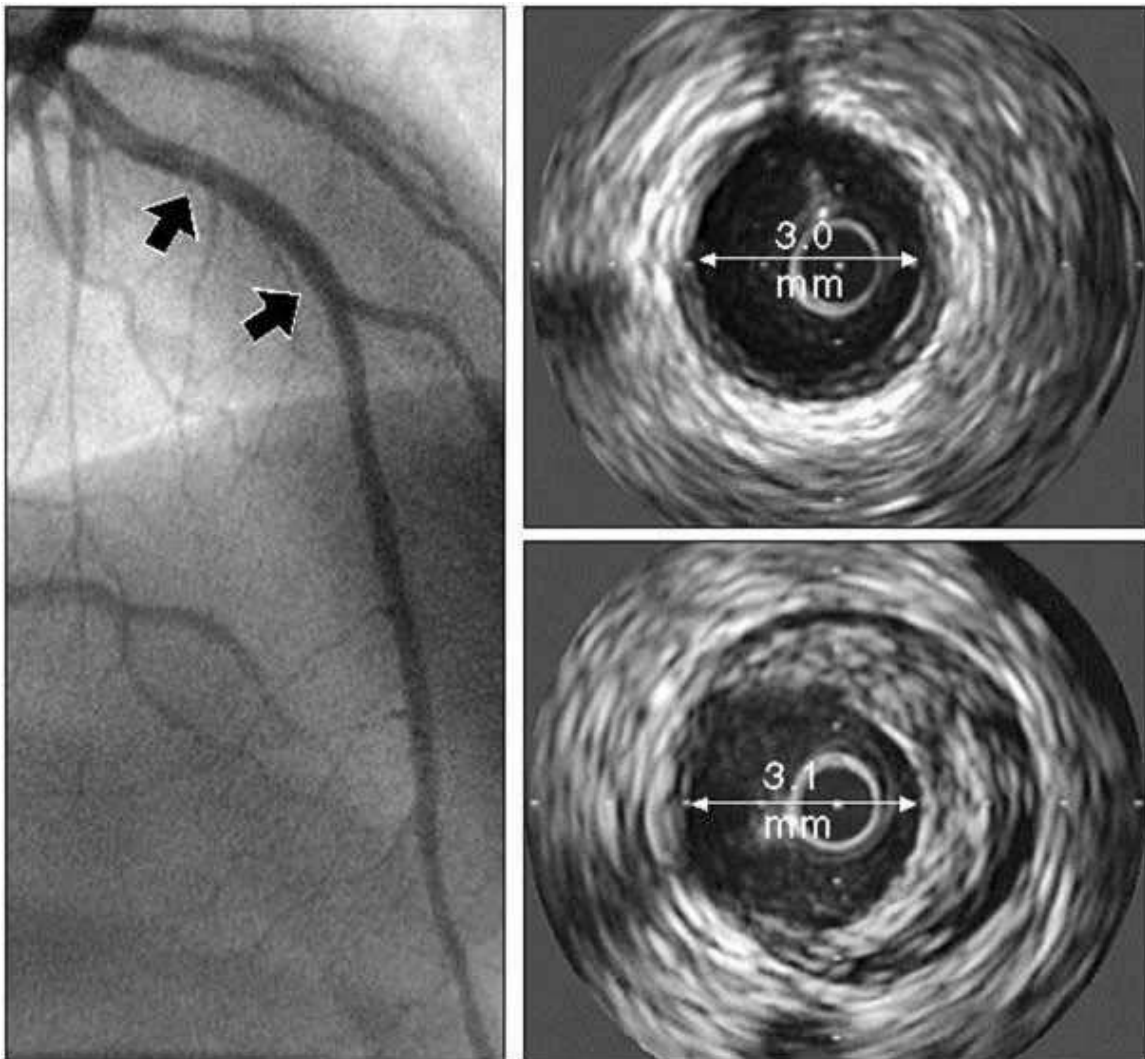


Figure 82 : Exemple de remodelage coronaire. A gauche, l'angiographie est tout à fait normale. Cependant, 2 sites dans l'artère antérieure gauche (flèches) montrent une étendue variable de l'athérosclérose par IVUS. Le site le plus distal (en haut à droite) est peu touché, mais le site le plus proximal (en bas à droite) présente un large athérome en forme de croissant. La taille de la lumière des deux sites est similaire en raison du remodelage, ce qui donne lieu à une angiographie faussement négative.

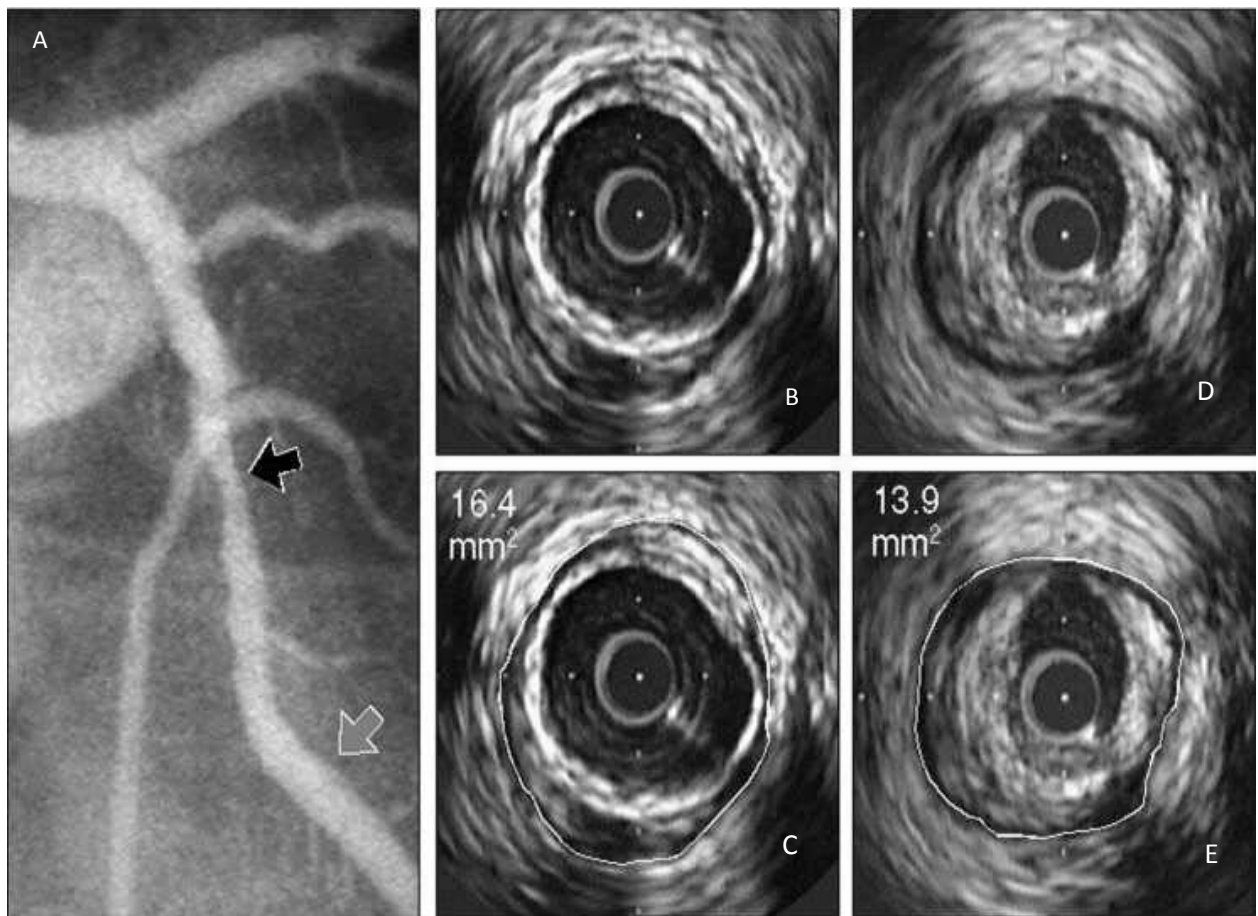


Figure 83 : Exemple de sténose avec remodelage négatif. Un segment de référence distal (flèche grise à gauche) a une surface EEM de 16,4 mm² (panneaux du milieu). La sténose (flèche noire à gauche ; panneaux de droite) a une surface EEM de 13,9 mm², ce qui montre qu'elle est en partie due à un remodelage négatif.

5.6. Mesures du stent :

Les stents métalliques sont de puissants réflecteurs d'ultrasons et apparaissent donc comme des points ou des arcs échogènes sur la circonférence du vaisseau. En fonction de sa conception, chaque stent a une apparence légèrement différente. Les stents tubulaires ou multicellulaires apparaissent comme des points métalliques focaux, tandis que les stents enroulés apparaissent comme des arcs métalliques qui sous-tendent des courtes sections de la paroi du vaisseau [9].

L'apposition des mailles fait référence à la situation des mailles du stent par rapport à la paroi artérielle [23]. Une bonne apposition est définie comme un contact suffisamment étroit pour empêcher tout flux sanguin entre l'endoprothèse et la paroi sous-jacente[9]. La documentation de la non-apposition peut être améliorée par l'injection d'une solution saline ou de contraste dans le cathéter de guidage pour confirmer la présence ou l'absence de flux. L'arc et/ou la longueur de la non-apposition peuvent être rapportés.

Lors de l'imagerie du stent par IVUS, il convient d'éviter les réglages de gain élevés, parce que les mailles métalliques réfléchissent fortement les ultrasons et créent facilement des lobes latéraux. Les lobes latéraux peuvent masquer la véritable lumière et les bords du stent, ce qui interfère avec les mesures de surface et l'évaluation de l'apposition, de la dissection, etc. La surface du stent est mesurée par planimétrie de la zone délimitée par les piliers du stent. En cas de non-apposition des piliers, la surface du stent sera inférieure à celle de la lumière. Dans le cas de stents placés précédemment avec une prolifération néo-intimale superposée, la zone de l'endoprothèse sera plus grande que la zone de la lumière.

Les mesures suivantes sont habituellement mentionnées :

- ❖ La surface intrastent : la surface délimitée par le centre de chacune des mailles du stent. Elle permet de calculer la surface d'hyperplasie intimale = Surface artérielle luminale – Surface intrastent.
- ❖ Diamètre minimum du stent : Le plus petit diamètre passant par le centre du stent.
- ❖ Diamètre maximal du stent : Le plus grand diamètre passant par le centre du stent.
- ❖ Symétrie du stent : $[(\text{Diamètre maximal du stent} - \text{Diamètre minimum du stent}) / \text{Diamètre maximal du stent}]$.
- ❖ Expansion du stent : La surface minimale du stent par rapport à la zone de référence prédéfinie, qui peut être la zone de référence proximale, distale, la plus grande ou la moyenne.

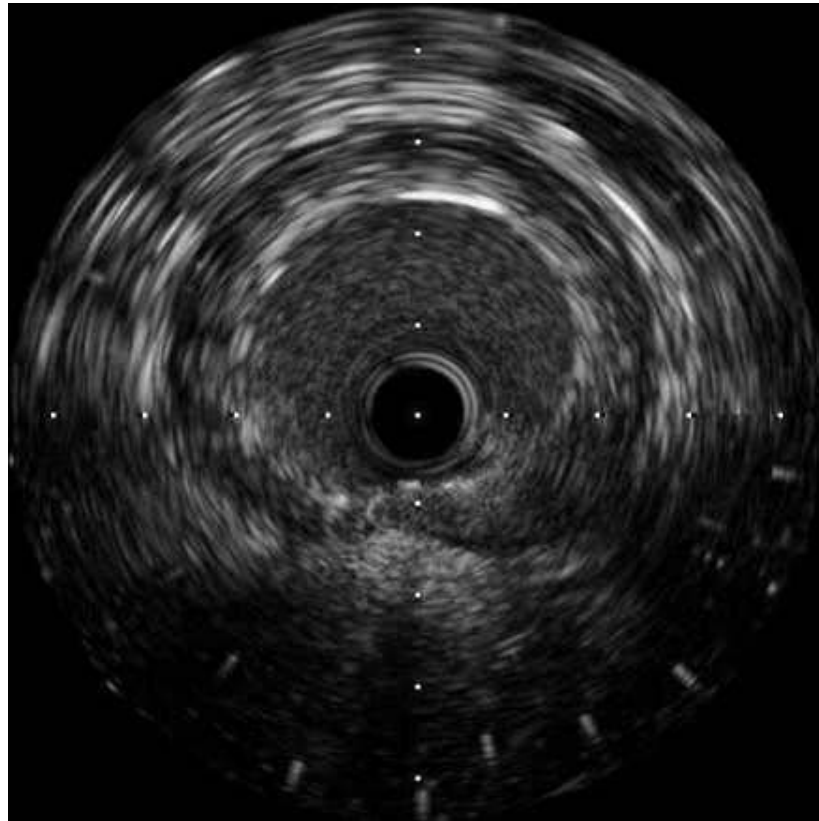


Figure 84 : Mal apposition de stent.

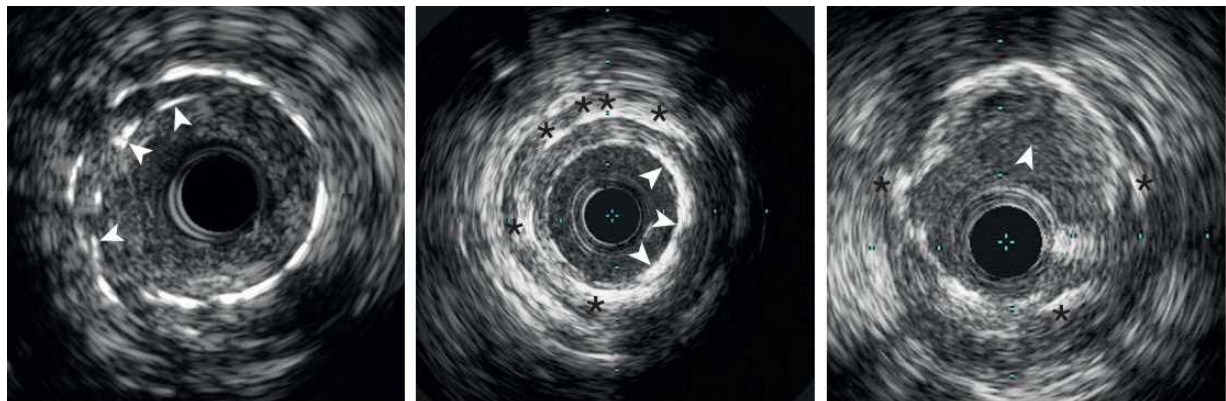


Figure 85 : images IVUS du stent :

- A- Les entretoises de l'endoprothèse superposées (pointes de flèches) étaient compatibles avec une fracture de l'endoprothèse.
- B- Le stent (astérisques noirs) était bien expansé (8,0 mm²) avec une calcification néo-intimale (pointes de flèches blanches ; bord d'attaque hyper-échogène avec ombre acoustique).
- C- Une rupture néo-intimale dans la plaque lipidique à l'intérieur des entretoises de l'endoprothèse (pointe de flèche blanche).

6. Applications cliniques de la quantification en IVUS :

La surface artérielle minimale luminale (minimal lumen area) a la plus forte corrélation avec les tests d'ischémie et une excellente valeur pronostique. Cette surface est corrélée de façon significative avec le risque d'événements graves (décès, infarctus du myocarde, nécessité d'une revascularisation du vaisseau cible) lorsque l'on s'intéresse aux gros troncs épicaudiques. Un taux d'événement de 30% était observé chez des patients qui avaient une surface luminale inférieure à 3 mm² , un taux de 22% lorsque la lumière était inférieure à 4 mm², et de 5 % lorsqu'elle était supérieure à 4 mm² [24].

La valeur seuil de 4 mm² est confirmée par les tests d'ischémie, notamment le Doppler coronaire où le chiffre de 4 mm² correspond à une réserve coronaire de 2 en Doppler coronaire, seuil ischémique communément admis [25]. Le guide pression et la mesure de la FFR [26] , ainsi que la scintigraphie myocardique [27] retiennent aussi cette valeur de surface luminale minimale de 4 mm² comme seuil de significativité.

Pour les troncs communs, cette surface luminale minimale a été déterminée de la même manière à 5,9 mm² ou 6 mm² [28,29]. L'apport de l'écho endocoronaire pour l'estimation de la sténose résiduelle post-stent en comparaison à la coronarographie est démontré. Ainsi, les stents implantés en s'aidant de l'IVUS ont un taux de resténose nettement inférieur aux stents implantés sous angiographie seule [2].

VI. Complications :

La sécurité de l'échographie intracoronaire est bien documentée [29]. Les études rapportent des taux de complication variant de 1 % à 3 % ; la complication la plus fréquemment rapportée est un spasme transitoire, qui répond rapidement à la nitroglycérine intracoronaire. Le taux de complication majeure (dissection ou fermeture du vaisseau) est de 0,5 %. Presque toutes les complications majeures surviennent chez les patients qui subissent une intervention plutôt qu'une imagerie diagnostique. L'examen des vaisseaux précédemment imagés par IVUS par rapport aux vaisseaux non instrumentés ne montre aucune accélération de la progression de l'athérome à 1 an de suivi. Malgré le profil de sécurité favorable, l'instrumentation coronaire sous-sélective comporte toujours un risque potentiel de blessure du vaisseau. Par conséquent, seuls les opérateurs expérimentés dans la manipulation des cathéters intracoronaires devraient effectuer l'imagerie intravasculaire [2].

Les informations péri-interventionnelles souvent cruciales fournies par l'IVUS, ainsi que d'autres avantages potentiels tels que la réduction de l'utilisation de produits de contraste et des radiations, devraient contextualiser cette augmentation mineure du risque clinique aigu.

VII. Modalités d'imagerie basées sur l'IVUS pour la caractérisation des tissus

Pour surmonter les limites de l'interprétation visuelle qualitative des images IVUS et décrire la morphologie de la plaque coronaire, plusieurs méthodes de post-traitement pour la quantification assistée par ordinateur ont été développées ces dernières années. Il existe deux approches fondamentales différentes [1] : (1) l'analyse basée sur le signal (appelée analyse de radiofréquence brute ou analyse RF) et (2) l'analyse basée sur l'image. Les différentes méthodes sont décrites ci-dessous :

1. Caractérisation des tissus par histologie virtuelle IVUS (VH-IVUS)

Au cours de la dernière décennie, l'analyse spectrale des signaux de radiofréquence, connue sous le nom de VH-IVUS, nous a donné des informations sur la morphologie de la plaque (fibreuse, fibro-graisseuse, calcium dense et noyau nécrotique) [30]. La VH-IVUS a été utilisée pour montrer une association entre la plaque vulnérable (grand noyau lipidique et fibro-athérome à calotte fine) et les événements indésirables à long terme chez les patients présentant une plaque non vulnérable [31].

Le premier outil commercial d'analyse de la composition tissulaire basé sur le signal RF était le logiciel d'histologie virtuelle (VH-IVUS, Volcano Therapeutics). Il utilise une analyse approfondie du signal RF rétrodiffusé afin de fournir une description plus détaillée de la composition de la plaque d'athérome, il est réalisé à l'aide d'un cathéter à transducteur à réseau phasé de 20 MHz et 2,9 F (Eagle Eye™ Gold, Volcano Therapeutics) ou d'un cathéter rotatif de 45 MHz et 3,2 F (Revolution®, Volcano Therapeutics) qui acquiert des données IVUS couplés à l'électrocardiogramme [1].

Le principe fondamental de cette technique est l'utilisation non seulement de l'amplitude de l'enveloppe des signaux RF réfléchis (comme le fait l'IVUS en échelle de gris), mais aussi le contenu fréquentiel sous-jacent pour analyser les composants tissulaires présents dans les plaques coronaires. Ces informations combinées sont traitées à l'aide de modèles autorégressifs et ensuite dans un arbre de classification qui détermine quatre composants de base du tissu de la plaque coronaire [32] : (1) Tissu fibreux (vert foncé), (2) Tissu fibro-grisseux (vert clair), (3) Noyau nécrotique (rouge) et (4) Calcium dense (blanc).

La version actuelle du logiciel suppose la présence d'une couche intermédiaire, qui est ajoutée artificiellement, positionnée juste à l'intérieur du contour extérieur du vaisseau. Cette technique a été comparée dans plusieurs études à l'histologie chez l'homme et d'autres espèces.

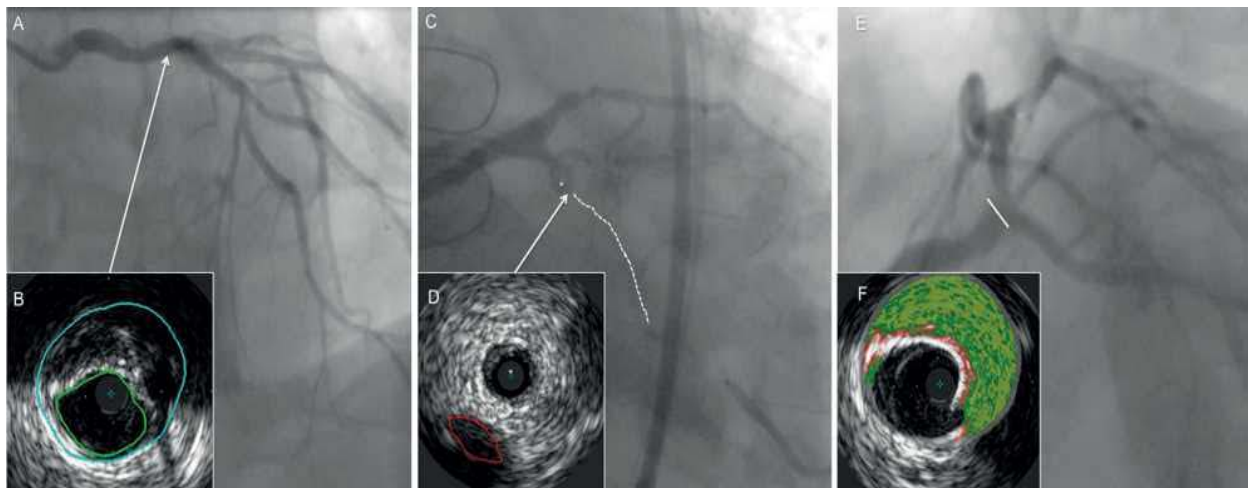


Figure 86 : l'utilisation de l'IVUS et VH-IVUS.

A : Coronarographie indiquant une sténose "effilée" du tronc commun gauche.

B : L'IVUS a révélé une lésion calcifiée sévère (sténose de surface 70,9 %, LMCA 5,6 mm²) au niveau de la branche principale gauche distale, qui était invisible à la coronarographie. La ligne bleue indique la zone du vaisseau de référence, la ligne verte montre la lumière réelle du vaisseau.

C : Coronarographie – l'artère circonflexe gauche (indiquée ici par la ligne pointillée blanche) est chroniquement occluse ; un cathéter IVUS est placé sur une petite branche latérale (indiquée par un astérisque) en face de l'occlusion totale chronique (OTC).

D : L'IVUS montre le site de la lumière (mis en évidence par la ligne rouge) de l'artère circonflexe gauche occluse.

E : Coronarographie montrant une sténose distale intermédiaire du tronc commun gauche; la ligne blanche correspond à la coupe transversale de l'IVUS-VH montrée en F.

F : IVUS-VH identifiant une plaque athérosclérotique excentrique fortement calcifiée (calcium en blanc), avec des éléments de noyau nécrotique (en rouge) et une composition mixte de tissu fibreux (vert foncé) et fibro-graisseux (vert clair).

2. Caractérisation des tissus à l'aide de i-MAP-IVUS

Récemment, une autre méthode de traitement par radiofréquence est devenue disponible dans pour la caractérisation du tissu de la plaque coronaire, appelée i-MAP-IVUS (Boston Scientific) [1].

Les paramètres IVUS-RF sont traités à l'aide de modèles autorégressifs et mis en correspondance avec une base de données de profils de signaux RF connus contenant les caractéristiques de quatre types de tissus.

Les images codées en couleur contiennent les différentes couleurs superposées aux images IVUS en échelle de gris. Cependant, il existe des différences, à commencer par le schéma de couleurs appliqué [1] :

(1) Tissu fibreux (vert clair), (2) Tissu lipidique (jaune), (3) Noyau nécrotique (rose) et (4) Calcium (bleu).

En outre, le cathéter IVUS utilisé est un cathéter à élément unique rotatif de 40 MHz. La validation ex vivo a démontré les précisions au plus haut niveau de confiance suivantes : 97 %, 98 %, 95 % et 98 % pour les régions nécrotiques, lipidiques, fibreuses et calcifiées respectivement [1].

3. Caractérisation des tissus par analyse intégrée de rétrodiffusion IVUS (IB-IVUS).

L'analyse IB-IVUS est une approche alternative, par rapport aux deux précédentes, qui utilise les signaux RF des cathéters IVUS pour caractériser les composants tissulaires de la plaque coronaire. IB-IVUS analyse les signaux RF générés par les cathéters IVUS à rotation mécanique de 40 MHz en appliquant une transformation de Fourier rapide des composantes de fréquence des signaux rétrodiffusés et en calculant l'intensité du signal mesurée en décibels (dB). Les différents composants tissulaires reflètent les signaux RF à différents niveaux de puissance, ce qui, selon les développeurs, pourrait être utilisé pour différencier les différents composants tissulaires. Comme les autres méthodes, elle applique également un code de couleur en superposition sur les images IVUS en échelle de gris. Elle comprend les différents composants tissulaires suivants : (1) Calcification, (2) Tissu fibreux, et (3) Lipidique [33].

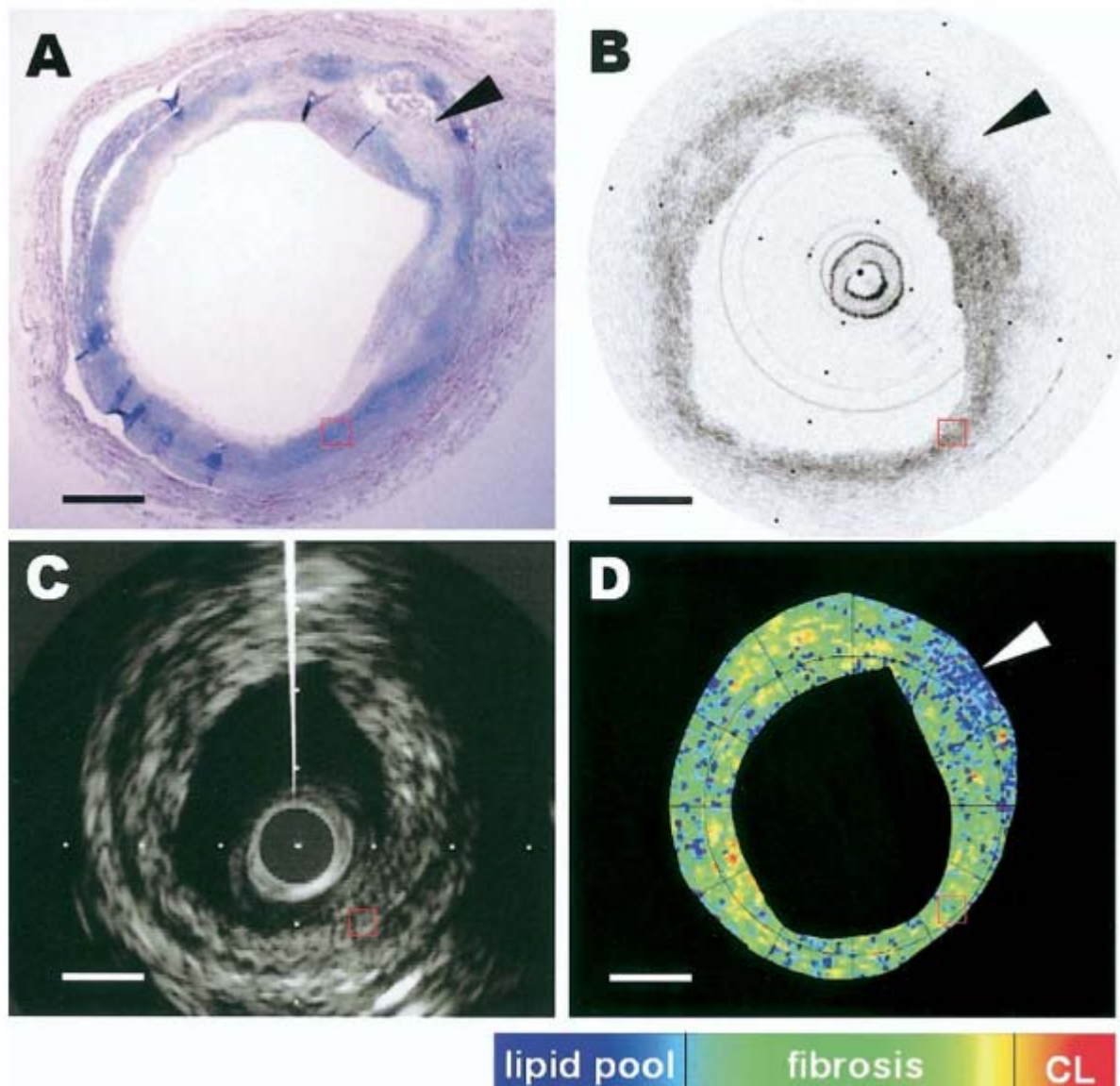


Figure 87 : Coupe transversale correspondante de chaque modalité d'imagerie. Des régions d'intérêt (0,2 mm × 0,2 mm) ont été définies de manière aléatoire sur chaque image (carrés rouges).

(A) Image histologique (coloration au trichrome de Masson). (B) Image de tomographie par cohérence optique. (C) Image d'échographie intravasculaire conventionnelle. (D) Image d'échographie intravasculaire à rétrodiffusion intégrée. La réserve lipidique a été détectée par histologie (pointe de flèche en A). La même réserve lipidique a été détectée par la tomographie par cohérence optique comme une région homogène, à bordure diffuse, pauvre en signal (tête de flèche en B) et détectée par l'échographie intravasculaire intégrée à rétrodiffusion comme la zone bleue (tête de flèche en D). L'échographie intravasculaire conventionnelle n'a pas permis de distinguer clairement le pool lipidique. CL= calcification. Barre=1 mm.

Tableau XIII : Similitudes et différences entre l'IVUS et les modalités d'imagerie basées sur l'IVUS.

	<u>IVUS à l'échelle de gris</u>	<u>VH-IVUS</u>	<u>i-MAP</u>	<u>Rétrodiffusion intégrée</u>	<u>Echogénicité (ADE)</u>
Type de dispositif	Mécanique et électronique	Mécanique et électronique	Mécanique	Mécanique	Comme IVUS
Fréquence du transducteur	20-40 MHz	20-45 MHz	40 MHz	40 MHz	Comme IVUS
Code couleur	Echelle de gris	Fibreux : vert foncé ; Noyau nécrotique : rouge ; Calcium : blanc ; Fibro-graisseux : vert clair	Fibreux : vert clair ; Noyau nécrotique : rose ; Calcium : bleu ; Fibro-graisseux : jaune	Fibreux : vert ; Noyau nécrotique : bleu ; Calcium : rouge ; Fibro-graisseux : jaune	Echelle de gris
Analyse de radiofréquence rétrodiffusée	Amplitude (dB)	Modèle autorégressif	Transformation rapide de Fourier	Transformation rapide de Fourier	Analyse informatique

4. Caractérisation des tissus par échogénicité différentielle automatisée (ADE)

L'échogénicité différentielle automatisée est une méthode d'analyse d'imagerie post-traitement qui utilise les images IVUS pour caractériser les composants de la plaque coronaire athéromateuse [34]. Contrairement aux méthodes d'analyse du signal RF décrites précédemment, elle utilise les différences d'intensité des valeurs de gris dans les images IVUS en échelle de gris qui sont générées par les différentes propriétés acoustiques (par exemple, l'échogénicité) des différents composants du tissu. Il est connu que le tissu adventiciel contient principalement des composants tissulaires de type fibreux. En utilisant la valeur de gris relative à la couche d'adventice entourant la membrane élastique externe (MEE), qui, dans l'analyse IVUS quantitative, est détectée et définie comme la paroi externe du vaisseau, les composants

tissulaires peuvent être différenciés comme hypo- (valeurs de gris inférieures à celles de l'adventice) ou hyper-échogènes (valeurs de gris supérieures à celles de l'adventice). Les structures brillantes (niveaux de gris très élevés) combinées à un ombrage acoustique peuvent être identifiées comme du calcium. La méthode classe les structures à l'intérieur de ces zones d'ombre acoustique comme inconnues, car le signal ultrasonore est presque entièrement réfléchi par les couches épaisses de calcium et n'est pas capable de les pénétrer (Figures 27 et 28). La méthode n'a pas été développée, comme les autres méthodes, pour générer des images IVUS codées en couleur qui tentent d'imiter le plus possible les images générées par l'histopathologie, mais pour quantifier les différences dans le temps afin d'évaluer les changements possibles des composants de la plaque induits par les nouveaux traitements thérapeutiques. Il est essentiel, afin de mieux définir les images, de suivre un certain algorithme qui comprend : (1) identification précise de la plaque (par exemple, IVUS quantitative), (2) définition de la tunique adventitielle et détermination de l'intensité du niveau de gris (3) distribution normale de l'histogramme de l'intensité du niveau de gris du tissu de l'adventice (contrôle de la qualité de l'image), (4) identification de l'ombre acoustique et de la calcification [34].

Les avantages de cette méthode sont qu'elle peut être réalisée rétrospectivement sur des données IVUS déjà acquises et qu'elle est indépendante des systèmes et/ou cathéters IVUS utilisés. Cependant, il est recommandé d'appliquer dans une étude longitudinale le même type de console et de cathéter pendant les examens de base et de suivi, non seulement dans le cadre de cette méthode mais aussi par rapport aux autres méthodes [1].

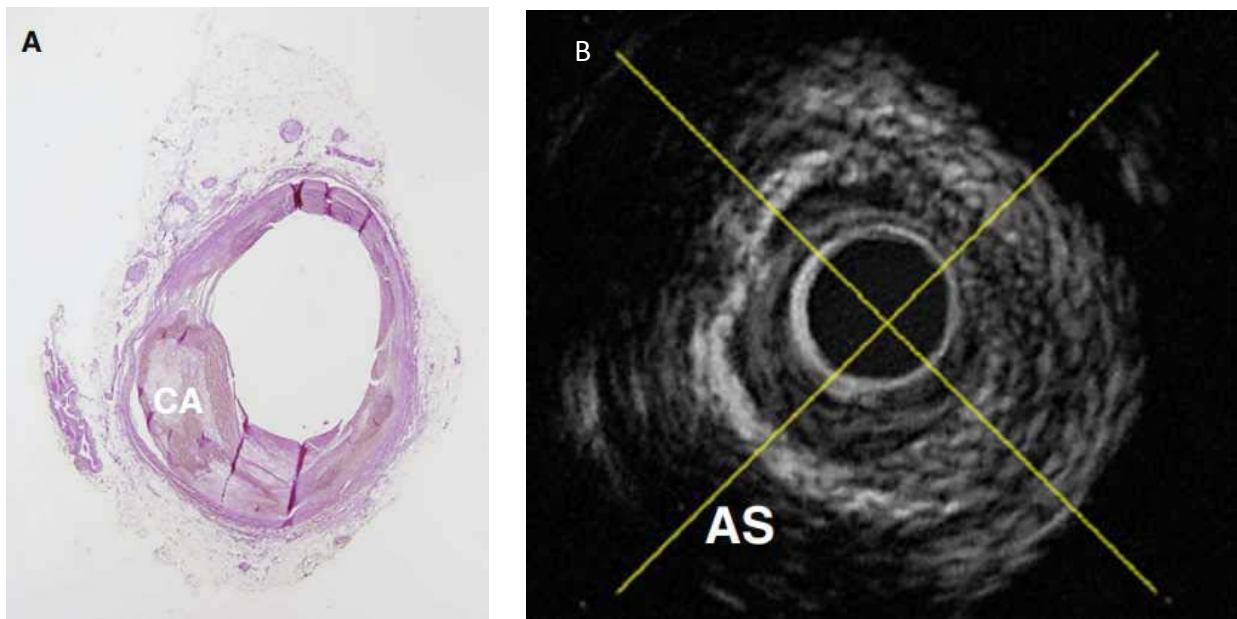


Figure 88 : L'une des principales limites du traitement des données radiofréquence RAW uniquement, sans tenir compte des autres informations disponibles, telles que l'ombre acoustique visible, est que ces méthodes de traitement du signal identifient les composants tissulaires dans ces régions d'ombre acoustique alors que l'IVUS ne renvoie aucune information à ce sujet. Les ondes ultrasonores sont réfléchies à l'interface du calcium comme on peut l'apprécier sur cette figure.

(A) Présente un prélèvement histologique d'une artère coronaire humaine explantée, dont l'image IVUS est présentée en (B).

On peut apprécier que l'image IVUS présente une couche de calcium entre 6 et 12 heures, en se référant à l'interface blanche et brillante, mais que tout ce qui se trouve derrière est ombré et que l'IVUS ne présente donc aucune information plus profonde en dehors de cette interface. Lorsqu'on utilise l'IVUS comme seule source pour estimer la composition de la plaque, les tissus situés dans ces zones d'ombre doivent donc être classés comme des tissus inconnus.

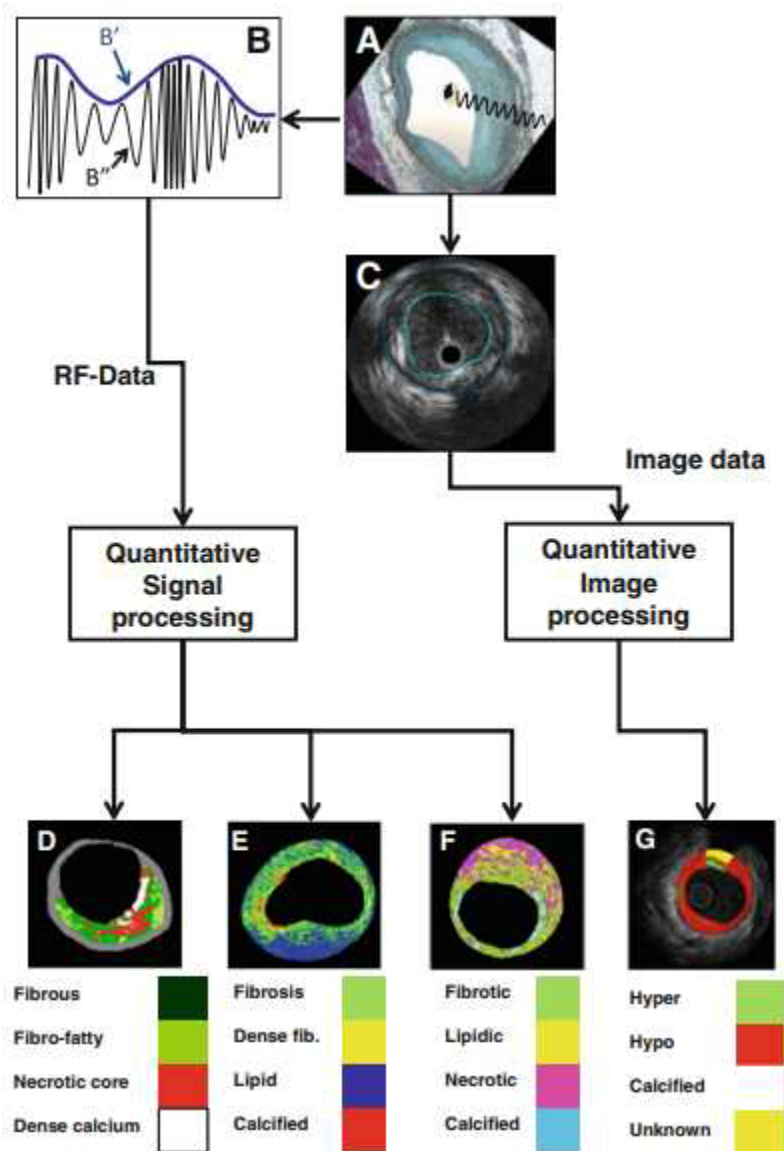


Figure 89 : (A) : Montre comment un signal ultrasonore intravasculaire est obtenu à partir de la paroi du vaisseau dans une image histologique. L'image IVUS en niveaux de gris, comme on peut l'apprécier en (C), est formée par l'enveloppe (amplitude) (B') du signal radiofréquence, qui est illustré en (B). En échelle de gris, la plaque d'athérosclérose peut être classée en 3 catégories : hypoéchogène, hyperéchogène et calcifiée ; Une 4^{ème} catégorie est définie comme inconnue, le tissu qui est acoustiquement montré en (G). (C) montre une vue en coupe transversale d'une image en niveaux de gris. Les lignes bleues délimitent l'athérome réel. La fréquence et la puissance du signal diffèrent généralement d'un tissu à l'autre, même si l'amplitude est similaire. À partir des données de radiofréquence rétrodiffusée (identifiées par B'' en B), différents types d'informations tissulaires peuvent être récupérés : histologie virtuelle (D), IVUS intégré rétrodiffusé (IB) (E) et i-MAP (F).

L'histologie virtuelle est capable de détecter quatre types de tissus : noyau nécrotique, fibreux, fibro-graisseux et calcique dense. Les tissus caractérisés par l'IVUS intégrée rétrodiffusée (IB) sont lipidiques, fibreux et calcifiés ; et i-MAP détecte les tissus fibreux, lipidiques, nécrotiques et calcifiés.

VIII. L'IVUS comparée à d'autres modalités d'imagerie et d'évaluation intracoronaire

L'utilité contemporaine de l'IVUS dans les lésions coronaires complexes peut être mieux appréciée lorsqu'elle est comparée à d'autres outils d'imagerie et d'évaluation intracoronaire comme l'OCT, l'angioscopie coronaire, IFR, FFR. Les caractéristiques et les différences de ces modalités d'imagerie intracoronaire sont présentées dans le tableau XV.

1. L'angioscopie coronaire :

L'angioscopie coronaire est une technique qui utilise la visualisation directe de la plaque coronaire athérosclérotique à l'aide d'un fibroscope intracoronaire (Figure 90). Cela offre une vue réelle et directe de la plaque coronaire et permet d'interroger la plaque sur sa vulnérabilité, ce qui est l'une des principales réalisations de cette modalité d'imagerie intracoronaire [35].

Un système de codification portant sur la couleur de la plaque a été élaboré, ainsi sur la base des études prospectives, les plaques jaune foncé ou jaunes brillantes ont été proposées comme vulnérables. Un appareil de colorimétrie a été développé pour évaluer quantitativement la couleur jaune des plaques. Les effets des traitements hypolipémiants sur les plaques coronaires ont été confirmés par angioscopie. Cependant, comme l'observation se limite à la couleur et à la morphologie de la surface, les pièges de cette technologie d'imagerie sont devenus évidents. L'angioscopie par coloration et l'angioscopie par fluorescence dans le proche infrarouge ont été développées pour l'imagerie moléculaire, et cette dernière méthode a été

appliquée avec succès aux patients. L'angioscopie par fluorescence en couleur a été également établie pour la caractérisation des bases moléculaires et chimiques des plaques coronaires vulnérables, à la fois in vitro et in vivo [36].

L'autre utilisation majeure de l'angioscopie coronaire est l'évaluation de l'endothélialisation complète des stents à élution médicamenteuse (Figure 91). Cette information est vitale car une endothélialisation inadéquate du stent à élution médicamenteuse peut être associée à un risque accru de thrombose tardive du stent [36] [37].

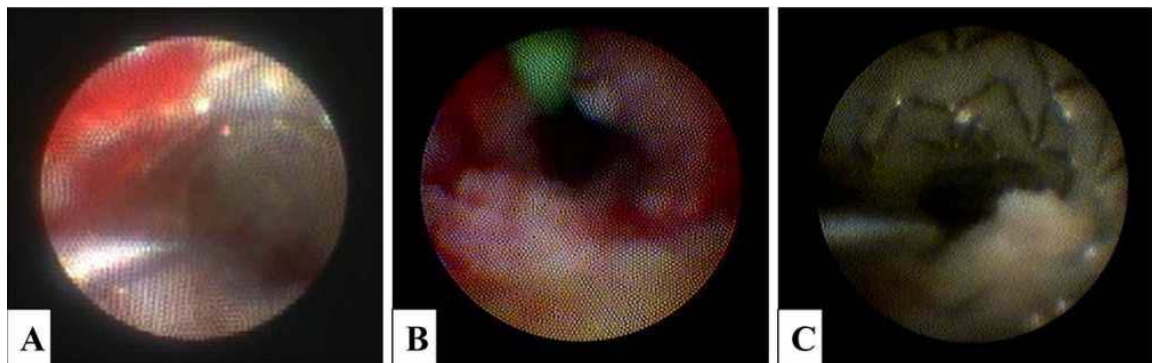


Figure 90 : angioscopie coronaire : Images de thrombus.

(A) Thrombus rouge, (B) Thrombus mixte, (C) Thrombus blanc.

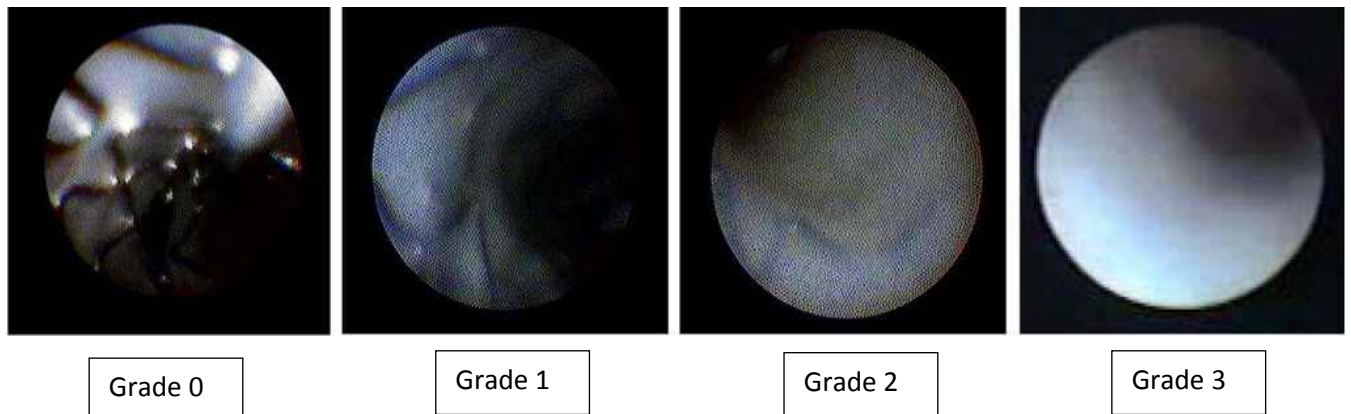


Figure 91 : Angioscopie coronaire : les grades de la couverture néo-intimale.

Grade 0 : piliers de stent entièrement visibles, comme immédiatement après l'implantation du stent, **Grade 1** : piliers du stent avec une néo-intima très fine, mais faisant saillie dans la lumière et visible par transparence, **Grade 2** : piliers du stent noyés dans la néo-intima mais visibles par transparence, **Grade 3** : piliers du stent entièrement noyés et non visibles.

2. L'OCT : Optical Coherence Tomography

Optical Coherence Tomography (OCT) repose sur l'utilisation de la lumière proche infrarouge, avec une longueur d'onde spécifiquement choisie d'environ 1 300 nm afin de réduire au maximum l'absorption lumineuse des différents tissus. La résolution axiale de l'OCT est de l'ordre de 10 μ m, soit un ordre de grandeur supérieur à celui de l'IVUS, ce qui permet d'identifier certaines caractéristiques dont on sait qu'elles sont liées à la vulnérabilité des plaques. Cette haute résolution se fait toutefois au prix d'une pénétration limitée des tissus, qui s'élève à 1 ou 2 mm [38]. Par conséquent, l'OCT fournit une évaluation détaillée des caractéristiques proches de la surface de la lumière, alors que l'IVUS offre une section transversale de la paroi du vaisseau dans son ensemble.

Comparée à l'IVUS, l'OCT permet une acquisition plus rapide d'images avec une **meilleure résolution spatiale** (résolution axiale de 10–20 μ m et latérale de 25 μ m soit 10 fois meilleurs que l'IVUS) **mais une moins bonne profondeur de pénétration dans les tissus**.

2.1. Fondement de la technique

En cardiologie interventionnelle, cette technique d'imagerie intracoronaire, en coupes de très haute résolution, est basée sur l'absorption et la réflexion d'une lumière proche de l'infrarouge par les tissus qui composent la paroi vasculaire. Sa résolution apparaît 10 fois supérieure à celle des ultrasons (10 microns versus 100 microns pour l'échographie endocoronaire), permettant à cette technique d'étudier parfaitement la composition des tissus et de les caractériser. Les appareils actuels utilisent un faisceau lumineux de longueur d'onde d'approximativement 1300 nm, autorisant une profondeur de pénétration de 1 à 3 mm ; par comparaison, celle des ultrasons est de 4 à 8 mm. Des images en coupes (orthogonales à la surface) sont produites en balayant un faisceau lumineux focalisé dans l'artère et en mesurant le temps de retour et l'intensité de la lumière réfléchiée par les microstructures situées à différentes profondeurs de la paroi vasculaire. Cette mesure est réalisée, de manière indirecte, en faisant

interférer la lumière provenant du vaisseau avec une lumière de référence ayant parcouru un chemin optique de longueur connue. Ainsi, cette technique est basée sur l'interférométrie, en lumière faiblement cohérente, décrite par Isaac Newton au XVII^{ème} siècle.

2.2. Mise en pratique

Un cathéter de fibre optique est positionné en aval du segment artériel que l'on veut analyser, ce cathéter présentant une lentille au niveau de son extrémité distale. Durant l'enregistrement, afin d'éliminer les artéfacts induits par l'interaction entre la lumière et les globules rouges, un rinçage par produit de contraste est réalisé durant le retrait du cathéter. L'acquisition est lancée par un retrait automatisé du cathéter, avec une analyse de la zone à étudier, réalisée à une vitesse de 20 mm/s. La lumière infrarouge réalise un balayage rotationnel sur toute la longueur du segment artériel étudié. Les ondes lumineuses sont, alors, plus ou moins réfléchies par la paroi artérielle et ses composants en fonction des caractéristiques des éléments présents dans la paroi ainsi éclairée. Un logiciel reconstruit les images de structure de la paroi ainsi recueillies, avec une visualisation axiale et longitudinale du segment étudié.

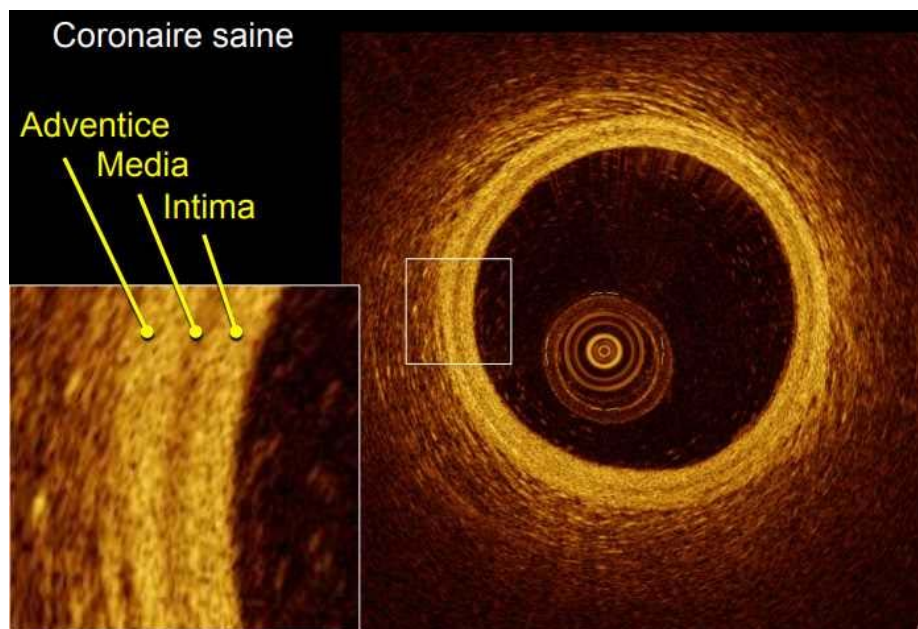


Figure 92 : OCT d'une artère coronaire saine.

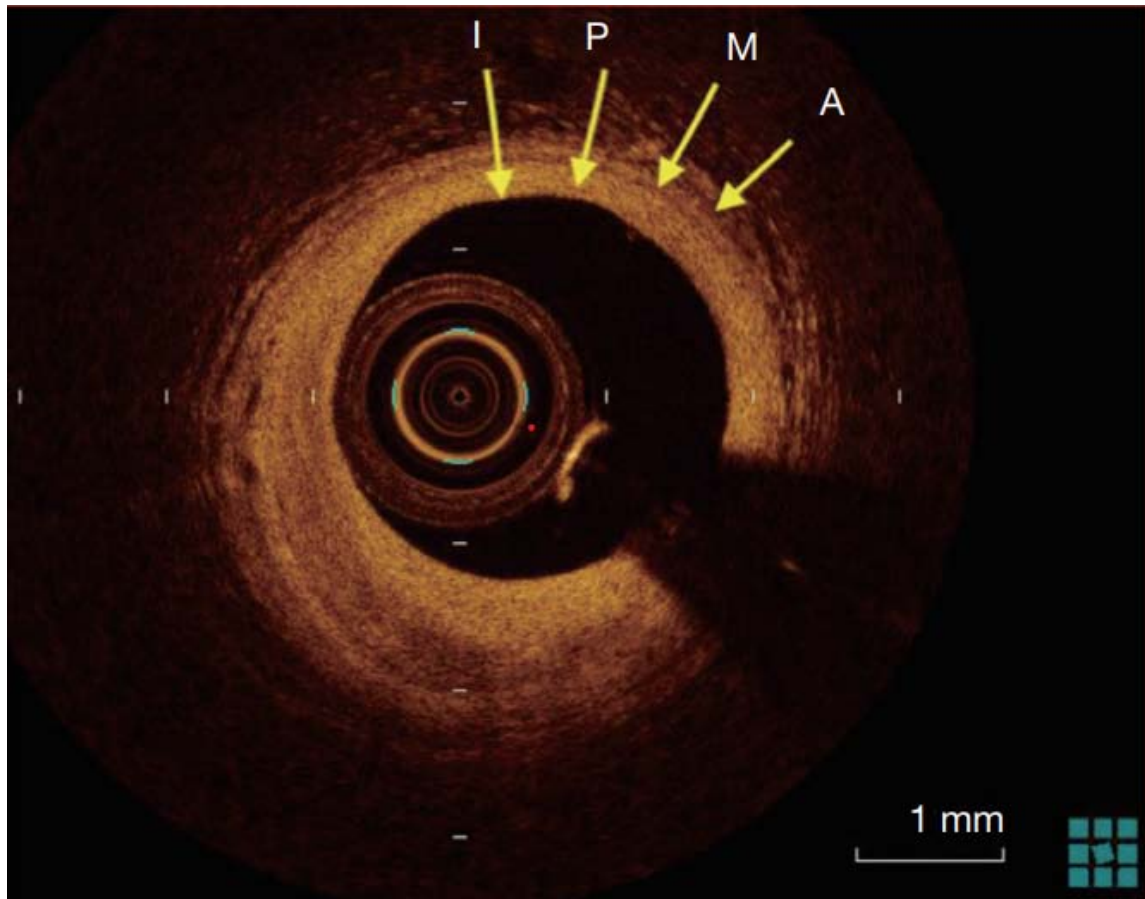
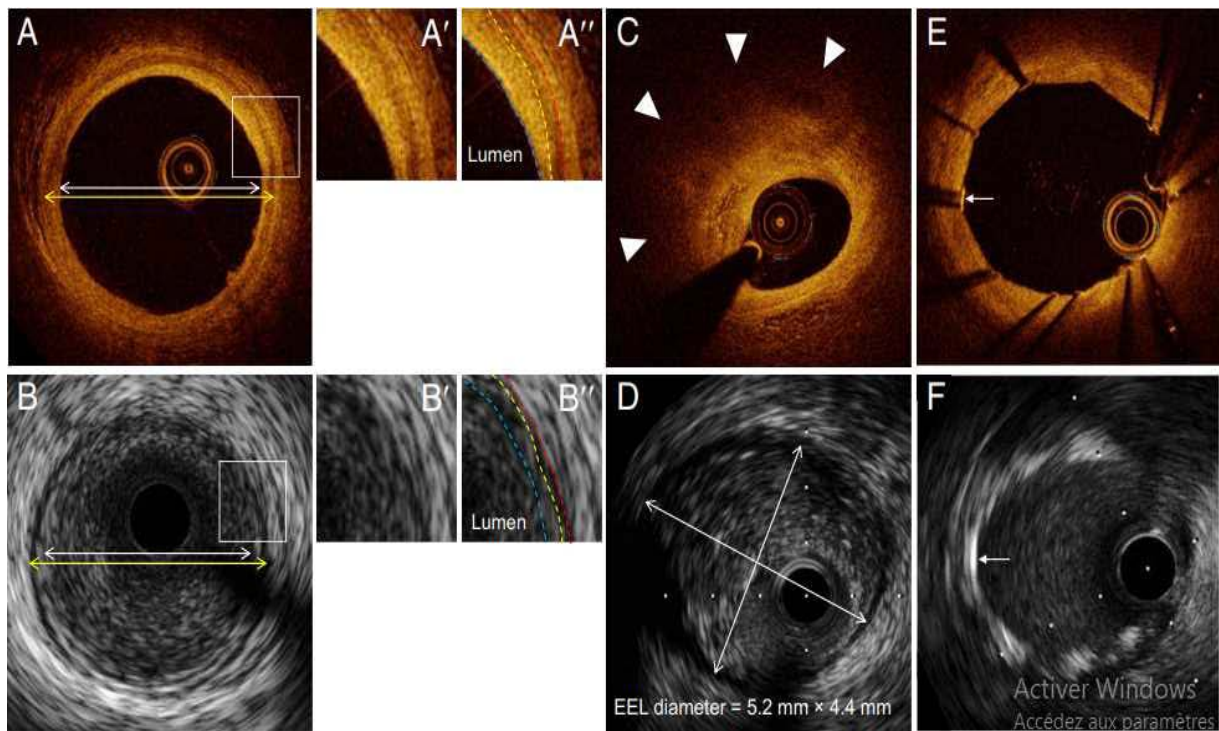


Figure 93 : Image OCT typique d'une artère coronaire.

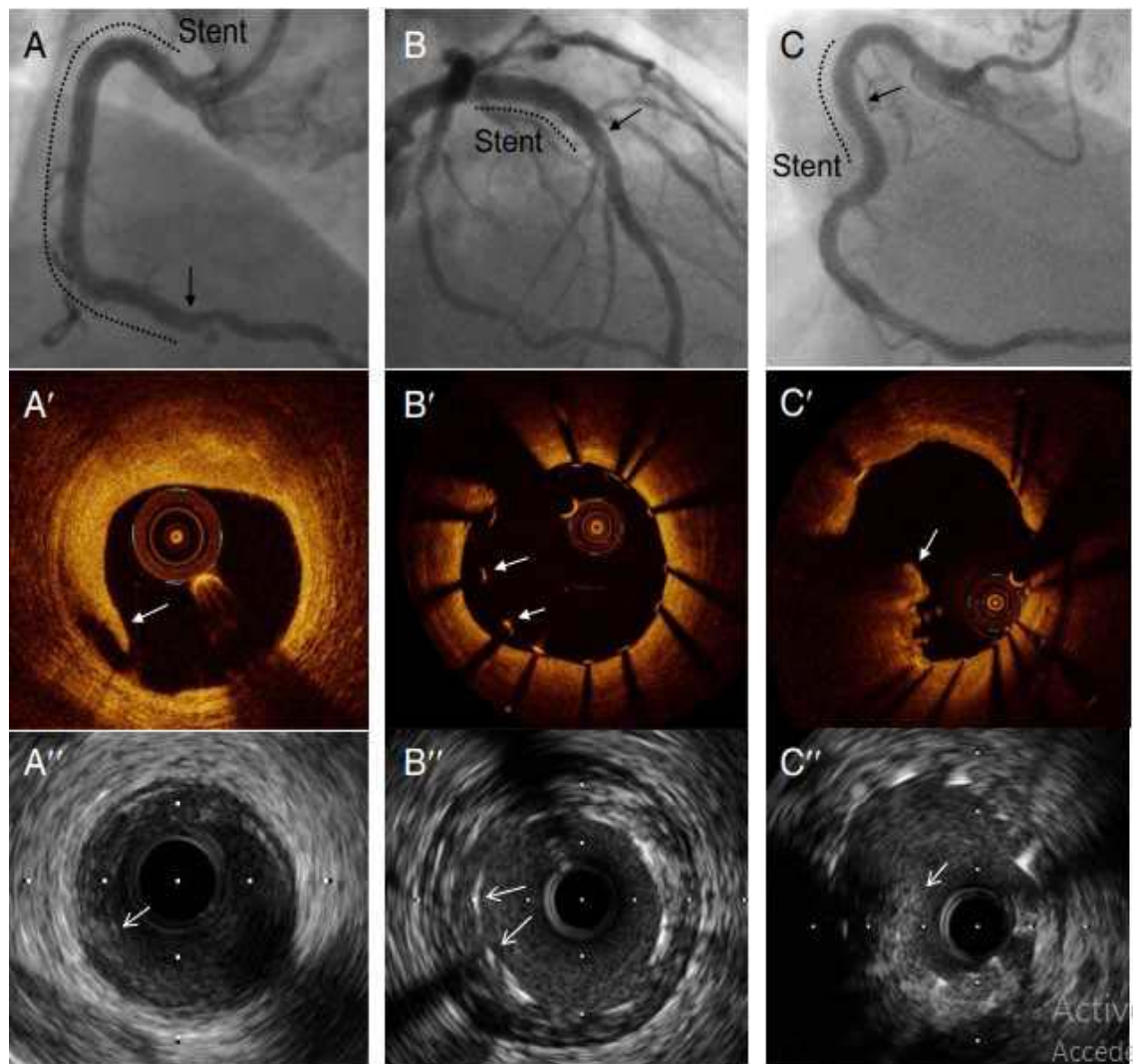
I : intima, P : plaque, M : média et A : adventice.



Des images OCT et IVUS appariées provenant des mêmes lésions sont présentées. La surface de la lumière mesurée est de 8,40 mm² par OCT (A) et de 8,83 mm² par IVUS (B). Le grossissement des carrés sélectionnés dans (A) et (B) est illustré dans (A') et (A'') (OCT) et dans (B') et (B'') (IVUS), et comprend la LEE (**ligne pointillée rouge**), la LEI (**ligne pointillée jaune**) et la surface de la lumière (**ligne pointillée bleue**). Le diamètre de l'EEL (**double flèche jaune**) mesurait 3,86 mm par OCT et 4,09 mm par IVUS. Le diamètre de la lumière (**double flèche blanche**) était de 3,28 mm par OCT et de 3,54 mm par IVUS. Au niveau de la lésion, bien que le diamètre de la LEE par IVUS (D) soit visible (**flèches blanches à double tête**, 5,2 x 4,4 mm), l'OCT (C) n'a pas réussi à montrer le bord de l'EEL (**pointes de flèches blanches**) en raison de l'atténuation de la plaque et de la profondeur de pénétration limitée. La surface du stent a été mesurée à 8,10 mm² par OCT (E) et à 8,24 mm² par IVUS (F). La flèche blanche indique l'endoprothèse.

La différence de mesure de la surface entre l'OCT et l'IVUS était moins importante dans les segments stentés que dans les segments non stentés. LEI : limitante élastique interne; LEE : limitante élastique externe; IVUS : UntraVascular Ultrasound; OCT : Optical Coherence Tomography.

Figure 94 : la différence des mesures (surface luminale et les mesures du stent) entre l'IVUS et l'OCT [39].



Des images OCT et IVUS appariées sont illustrées. Le site correspondant à une coupe transversale OCT ou IVUS est indiqué par une flèche noire dans la coronarographie (A, B, C), la ligne pointillée noire montrant le segment du stent. L'OCT (A') et l'IVUS (A'') montrent un volet de dissection médian (flèche). L'OCT (B') et l'IVUS (B'') montrent une malapposition du stent (flèches). La surface du stent mesurait 8,03 mm² par OCT et 8,15 mm² par IVUS. L'OCT (C') et l'IVUS (C'') montrent une protrusion tissulaire avec atténuation indiquant une plaque lipidique (flèches) à travers l'entretoise du stent.

Figure 95 : Dissection du bord de l'endoprothèse, mal apposition de l'endoprothèse et protrusion tissulaire à travers les entretoises de l'endoprothèse par OCT et par IVUS [39].

2.3. FD-OCT : Frequency Domain OCT

L'OCT dans le domaine des fréquences (FD-OCT : Frequency Domain OCT), utilise des ondes lumineuses au lieu d'ondes sonores. L'OCT fournit des images intra-coronaires à haute résolution basées sur l'interférométrie dans le proche infrarouge. La lumière proche infrarouge est émise à une longueur d'onde d'environ 1 300 nm et les images sont alors configurées par la détection de la lumière rétrodiffusée. La FD-OCT nécessite l'élimination du sang avant l'imagerie (car les globules rouges diffusent la lumière infrarouge), elle offre une résolution axiale et latérale supérieure de 15 et 20–40 μ m respectivement [40].

Il est à noter que la FD-OCT présente plusieurs limites. Premièrement, chez les patients présentant des lésions aorto-ostiales, en raison de la difficulté à intuber l'artère coronaire avec un cathéter guide, il n'est pas facile d'obtenir une clairance sanguine optimale, ce qui entraîne une mauvaise qualité d'image. Deuxièmement, la profondeur de pénétration de la FD-OCT est limitée à 1–3 mm, ce qui ne permet pas d'évaluer avec précision les artères coronaires plus grandes, anévrismales et à remodelage positif. Troisièmement, étant donné que le contraste iodé radio-opaque est le moyen utilisé pour nettoyer l'artère coronaire avant l'imagerie, la nécessité d'une utilisation accrue du contraste et le risque subséquent de lésion rénale induite par le contraste restent une éventualité, en particulier chez les personnes souffrant d'une maladie rénale chronique [30].

Tableau XIV : Propriétés, avantages et inconvénients de l'IVUS et de l'OCT [39].

	IVUS (40 MHz)	IVUS (50–60MHz)	OCT
Source	Ultrason	Ultrason	Infrarouge
Résolution axiale μm	80	20–40	10–15
Pénétration mm	>5	3–8	1–2
Sang	Rétrodiffusion modérée	Forte rétrodiffusion	Nécessite contraste
Visualisation ostium TC	+	+	-
Détection thrombus	+/-	+	++
Evaluation du calcium	Angle seulement	Angle seulement	Épaisseur et angle
Évaluation de la plaque lipidique	Plaque atténuée	Plaque atténuée	Plaque lipidique et épaisseur de la chape
Détermination taille stent	++	++	-

2.4. Enregistrement simultané de l'IVUS et de l'OCT :

Plusieurs études ont tenté de fusionner des images IVUS et OCT obtenues par deux cathéters d'imagerie différents de manière sérielle et ont montré le potentiel synergique élevé de l'imagerie multimodale pour l'évaluation de la composition de la plaque, mais elles ont également suggéré la limitation de l'acquisition d'images de Co-enregistrement stricte par deux pullbacks séparés [38]. Pour fusionner les images IVUS et OCT avec deux acquisitions distinctes, il est nécessaire de détecter plusieurs points de repère tels que les branches latérales et les calcifications [41]. Par ailleurs, il faut également du temps et des efforts pour combiner les deux modalités d'imagerie en une seule image, ce qui rend impossible la large application de cette approche dans la recherche. Un système de cathéter hybride IVUS–OCT est justifié pour permettre un co-enregistrement et une fusion en ligne précise des images de haute qualité obtenues par les deux sondes d'imagerie au cours d'un seul retrait [42].

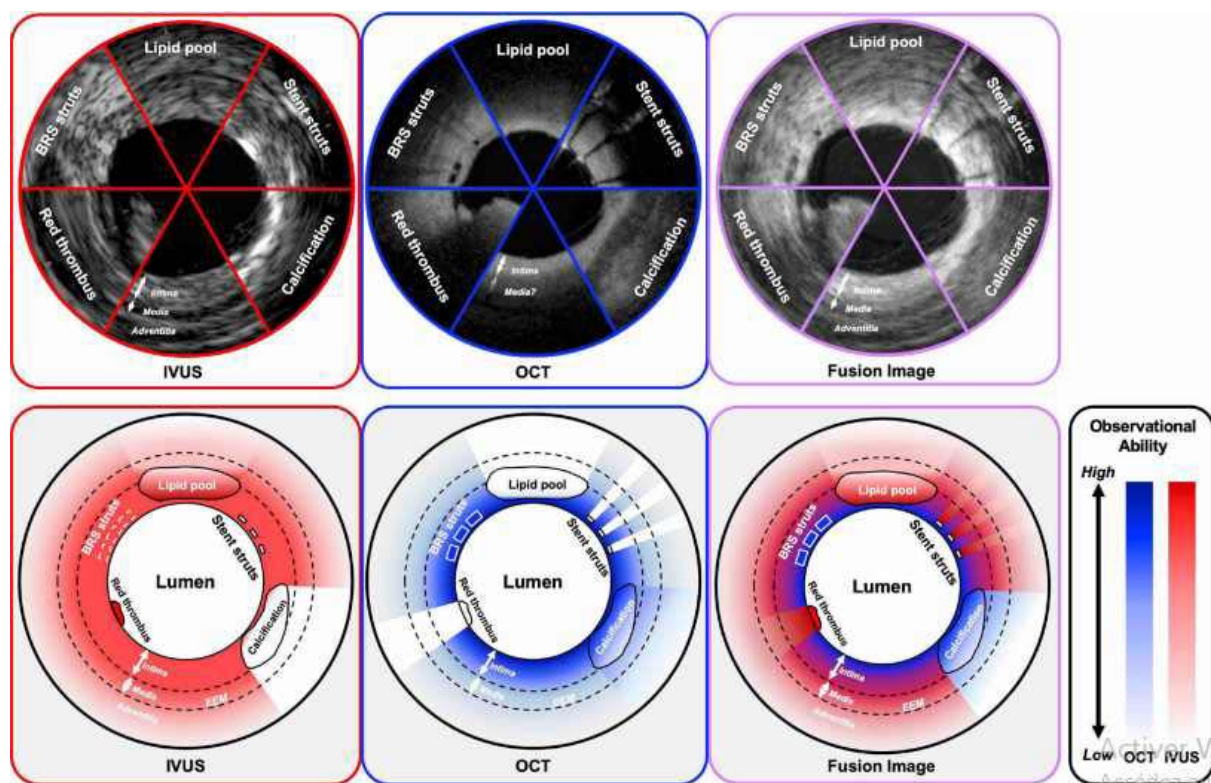


Figure 96 : Capacités d'observation de l'IVUS et de l'OCT dans les paramètres de plusieurs structures intracoronaires.

IVUS : indique à la fois l'IVUS en échelle de gris et l'IVUS avec analyse par radiofréquence. IVUS : échographie intravasculaire ; OCT : tomographie par cohérence optique ; BRS : matrice bio-résorbable ; EEM : membrane élastique externe.

3. Evaluation fonctionnelle : la mesure de la réserve fractionnelle du débit coronaire FFR (Fractional Flow Reserve)

La FFR (Fractional Flow Reserve) est une technique endocoronaire permettant l'analyse fonctionnelle de l'ischémie myocardique secondaire à une lésion coronaire. Considérée comme le gold-standard, elle reste recommandée lors de l'ESC 2018 afin d'évaluer la pertinence hémodynamique d'une sténose intermédiaire lorsque la preuve de l'ischémie n'est pas disponible (IA). Elle doit être envisagée dans la stratégie de revascularisation chez les patients atteints d'une coronaropathie pluri-tronculaire éligible à l'angioplastie (IIa B) [43].

En outre La stratégie de revascularisation guidée par la FFR s'est avérée nettement meilleure que la stratégie guidée par l'angiographie dans des études clés telles que DEFER, FAME et FAME2 [44].

Le concept de FFR dérivé de la pression coronaire a été largement étudié et validé cliniquement [45]. La figure 36 et 37 présentent une illustration schématique du concept de la FFR [46].

Le principe de la FFR repose sur la mesure de pression « trans-sténotique » pendant une vasodilatation maximale (hyperhémie) permettant ainsi de quantifier l'impact d'une lésion coronaire spécifique sur la perfusion distale. La FFR est calculée par le ratio entre la pression artérielle coronaire moyenne distale et la pression artérielle aortique moyenne, qui est, en hyperhémie, le reflet du rapport des débits proximaux et distaux.

La FFR permet de distinguer nettement les lésions ischémiques des lésions non ischémiques. La valeur théorique de la FFR d'une artère coronaire normale est de 1,0, quel que soit le vaisseau ou le patient. La FFR $\geq 0,80$ exclut l'ischémie inductible par une sténose particulière avec une précision de 95% et la FFR $< 0,75$ indique une ischémie inductible dans presque 100% des lésions, justifiant ainsi une ICP si elle est techniquement réalisable. Bien que la FFR fournisse des informations précieuses sur la maladie obstructive, son cadre théorique néglige largement l'importance des atteintes concomitantes non obstructives telles que le dysfonctionnement microvasculaire, justifiant ainsi une ICP si elle est techniquement réalisable [44].

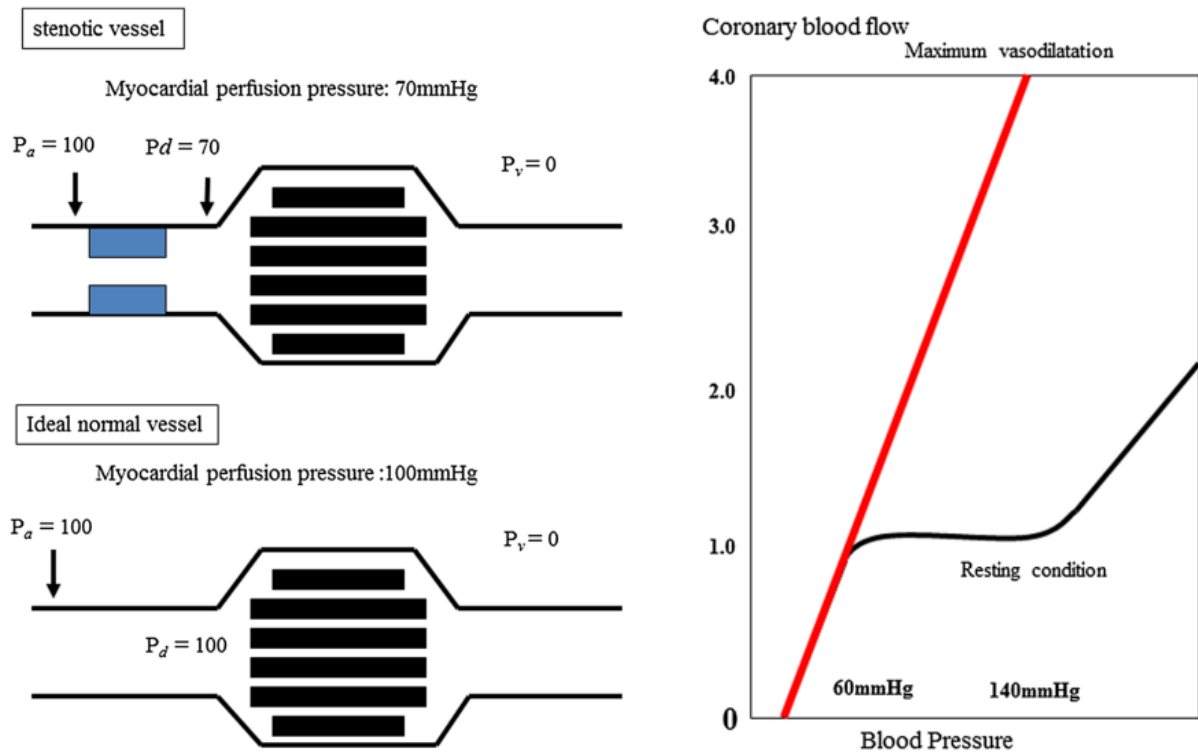


Figure 97 : Le concept de la réserve fractionnelle du débit cardiaque (FFR) :

En l'absence de sténose épicaordique, la pression motrice P_a détermine un débit sanguin myocardique maximal normal (100 %). En cas de sténose responsable d'un gradient de pression hyperémique de 30 mmHg, la pression motrice ne sera plus de 100 mmHg, mais de 70 mmHg (P_d). Comme la relation entre la pression motrice et le débit sanguin myocardique est linéaire pendant l'hyperémie maximale (comme le montre la ligne rouge dans la relation pression-débit), le débit sanguin myocardique n'atteindra que 70 % de sa valeur normale.

P_v : Pression veineuse centrale.

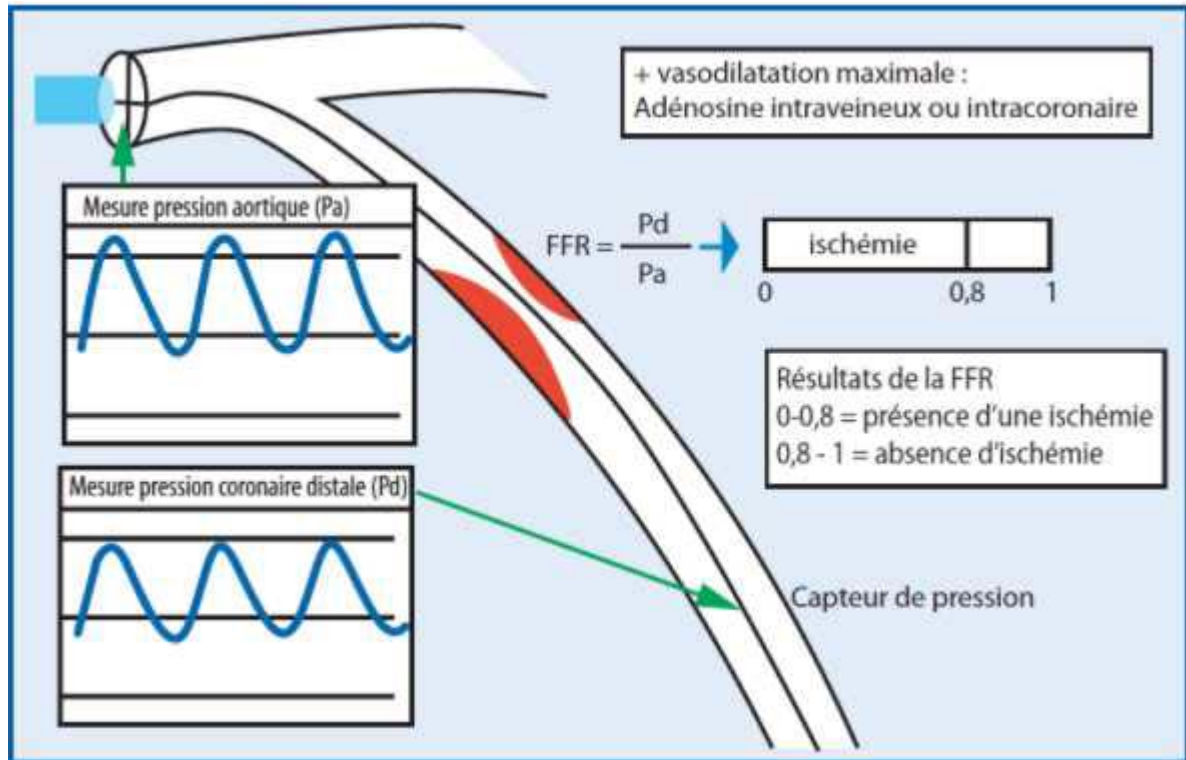


Figure 98 : Principes du guide pression (FFR) [47].

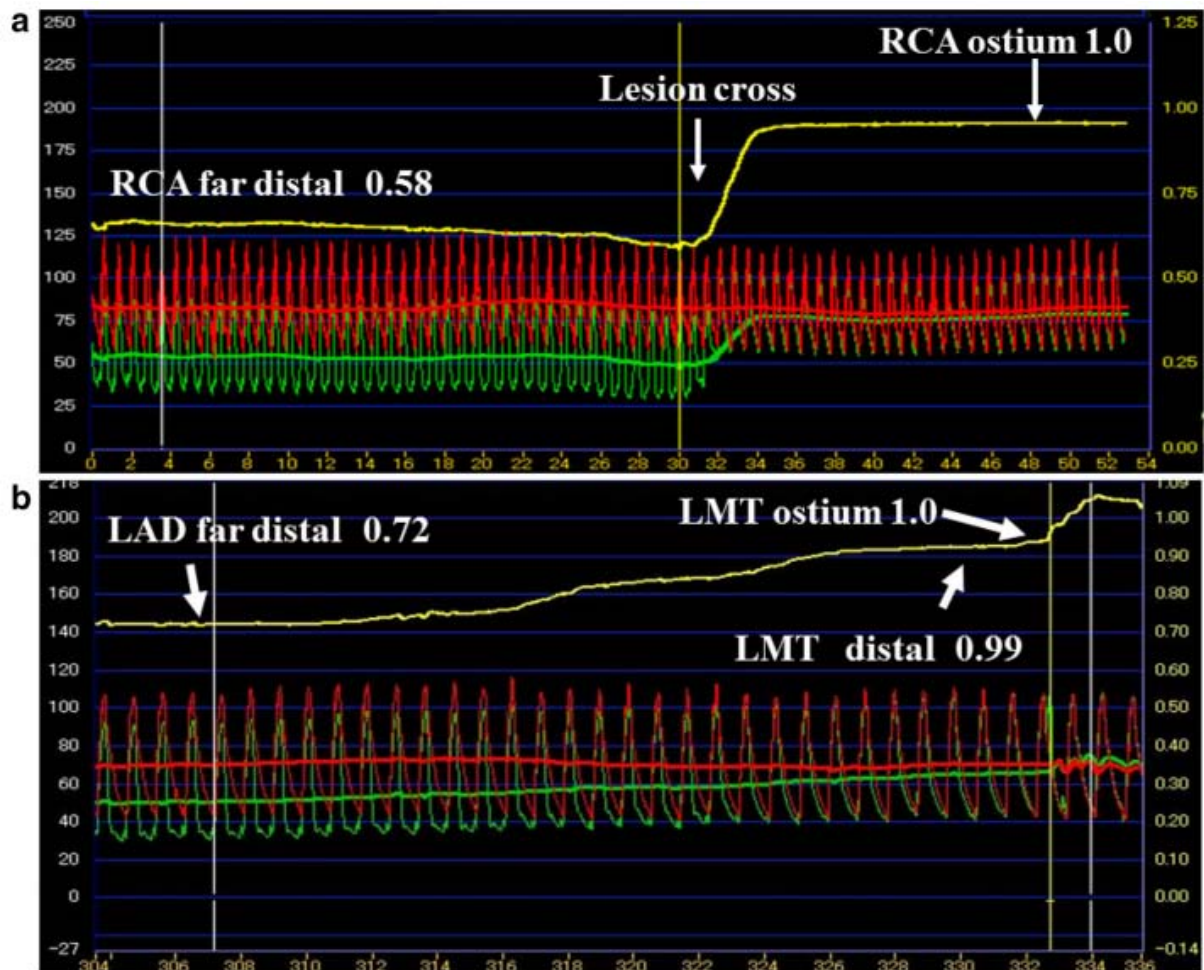


Figure 99 : Tracé typique du pullback FFR d'une lésion focale (a) et d'une lésion diffuse (b). Le recul progressif du fil de pression montre clairement un gain de pression brusque après avoir traversé la sténose, comme illustré en a. En b, un gain de pression progressif du segment distal au segment proximal de l'artère coronaire a été démontré.

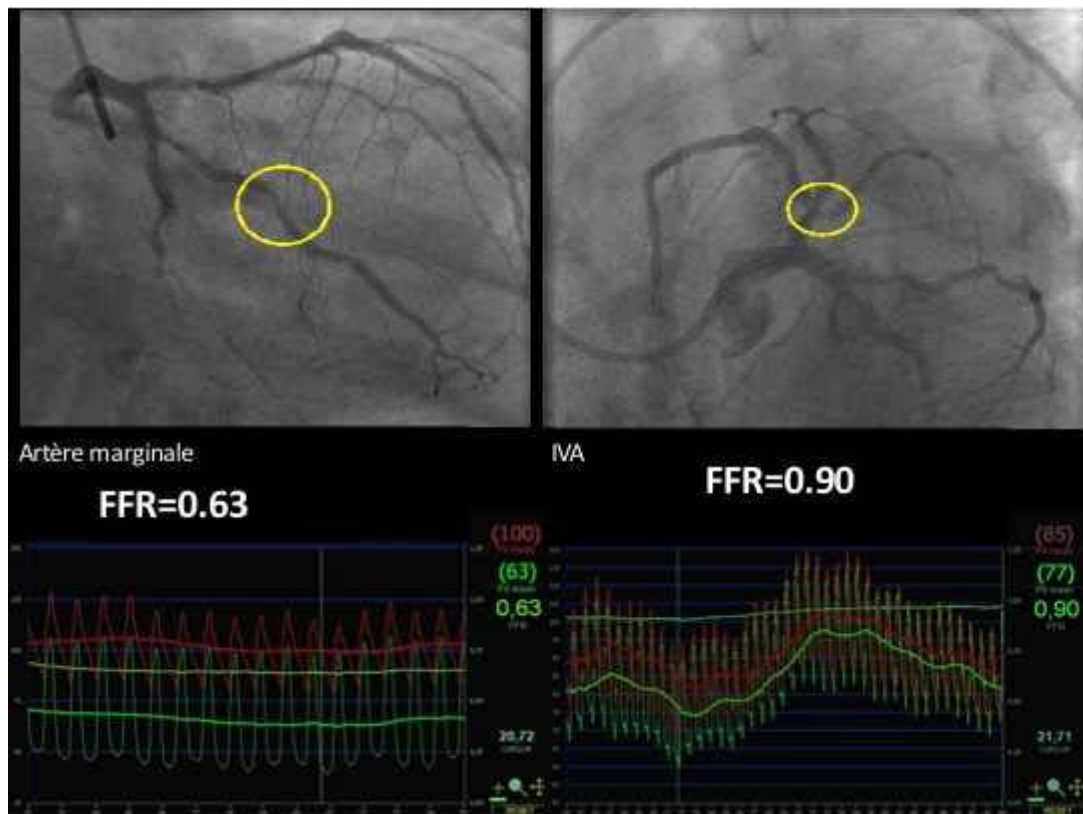


Figure 100 : Exemple de l'utilisation de la FFR chez un patient ayant une lésion jugée comme angiographiquement intermédiaire sur l'IVA et significative sur la marginale.

4. Evaluation fonctionnelle : la mesure de l'iFR (Instantaneous wave-Free Ratio) :

L'iFR (Instantaneous wave-Free Ratio) fait partie des outils diagnostiques qui permettent d'évaluer la signification hémodynamique ou fonctionnelle d'une sténose coronarienne limite, c'est-à-dire voisine de 50 % selon les critères anatomiques habituels. L'information est importante, sur laquelle se base la stratégie thérapeutique qui visera à prévenir l'ischémie myocardique induite par une sténose capable de réduire le débit sanguin coronaire régional, notamment à l'effort. L'iFR est mesurée pendant le cathétérisme cardiaque, à partir du gradient de pression enregistré par des capteurs placés de part et d'autre de la sténose lors de la coronarographie [48].

L'iFR est un concept récent reposant sur l'hypothèse suivante : le retentissement fonctionnel d'une sténose coronaire peut s'effectuer sans avoir recours à l'adénosine [48]. Cette technique est fondée sur le fait qu'il existe une certaine période dans chaque cycle cardiaque pendant laquelle la résistance au repos est stable (la période sans onde). Pendant cette phase, qui est diastolique (débutant 112 ± 26 ms après le début de la diastole, et d'une durée de 354 ± 78 ms), le rapport entre les pressions proximale et distale est proportionnel au débit coronaire, (Figure 101) [48].

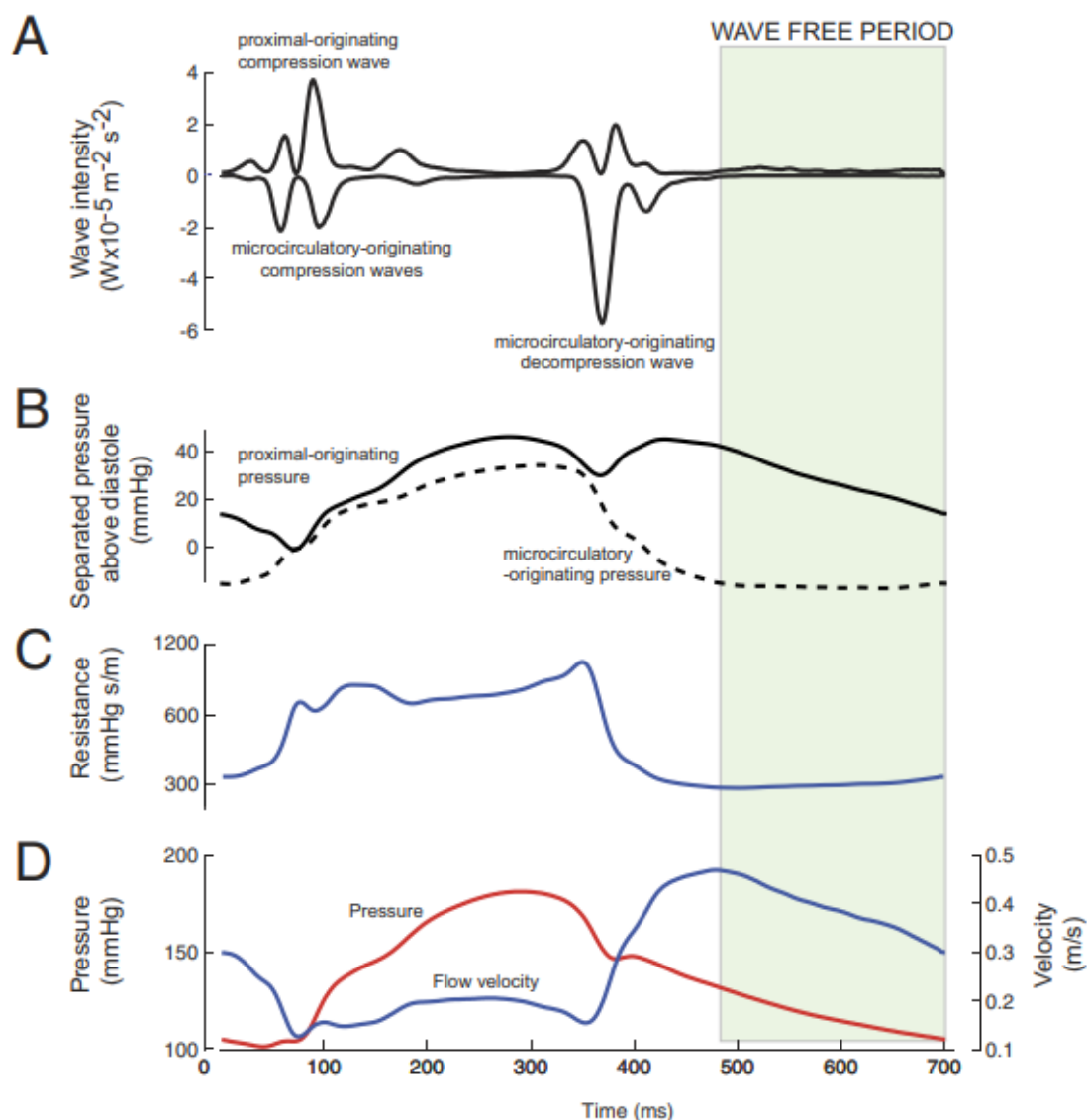


Figure 101 : Identification de la période sans onde dans le cycle cardiaque [48].
L'analyse de l'intensité des ondes (A) montre les ondes d'origine proximale et microcirculatoire (distale) générées pendant le cycle cardiaque. Une période sans onde peut être observée en diastole durant laquelle aucune nouvelle onde n'est générée (ombrée). Cela correspond à une période de temps pendant laquelle la pression d'origine microcirculatoire (distale) est minimale (B), la résistance minimale et constante (C), et le taux de changement de la vitesse d'écoulement presque constant (D). (La pression séparée au-dessus de la diastole est la composante résiduelle de la pression séparée pulsatile après soustraction de la pression diastolique).

La relation entre un gradient de pression et la vitesse d'écoulement du sang peut être exprimée par l'équation de Bernoulli : $\Delta P = f v + S v^2$ où f est le coefficient de perte de pression due au frottement visqueux dans le segment sténosé et S est le coefficient de perte de pression due à la répartition du flux à l'extrémité divergente de la sténose. En présence d'une sténose, le gradient de pression coronaire présente une relation quadratique avec le débit. Chaque sténose présente une courbe pression-débit spécifique, qui est déterminée par ses caractéristiques morphologiques [49]. Le gradient de pression à travers une sténose est déterminé par la vitesse du flux coronaire. Pour évaluer la gravité d'une sténose à partir du gradient de pression qui la traverse, deux conditions d'écoulement sont nécessaires. Premièrement, la vitesse du flux doit être constante, et deuxièmement, elle doit être suffisamment élevée. Le gradient de pression ne dépend de la gravité d'une sténose que si la vitesse d'écoulement est constante [44]. Si la vitesse d'écoulement varie, différents gradients de pression peuvent être générés par des sténoses de différentes gravités, mais aussi par la même sténose. De ce point de vue, l'état de repos est idéal parce que le débit sanguin au repos a été préservé pour une large gamme de sévérités de sténose par autorégulation, et cela se produit probablement par une vasodilatation microcirculatoire compensatoire en réponse à la sténose pour la diminution de la pression de perfusion distale, qui chute même au repos comme le montre la figure 41 [50]. Comme la pression diminue au repos avec la gravité de la sténose, un indice de repos devrait suffire à quantifier la gravité, à condition que la vitesse d'écoulement soit suffisante pour distinguer les sténoses. C'est la raison pour laquelle l'iFR doit être mesuré dans des conditions de repos, lorsque la vitesse d'écoulement est constante, quelle que soit la gravité de la sténose [44].

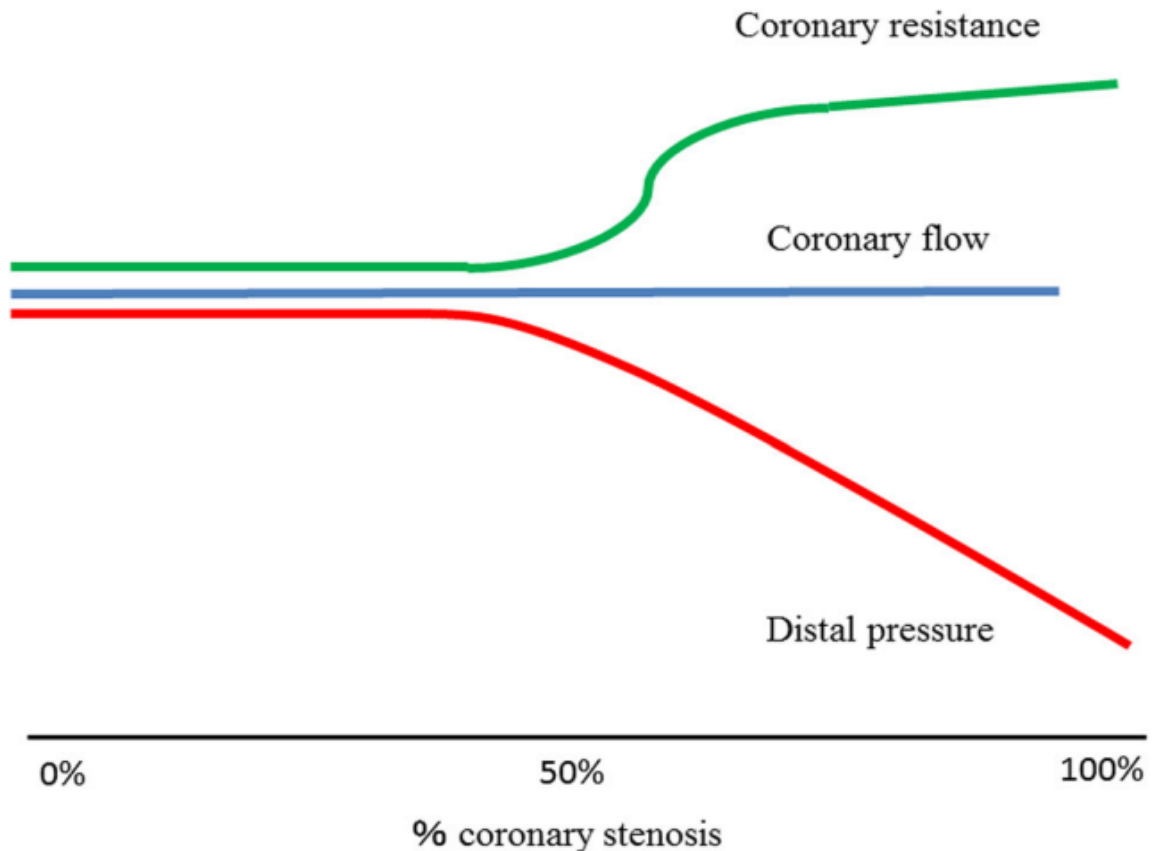
Il faut noter que la vitesse d'écoulement doit être suffisamment élevée pour que la gravité de la sténose puisse être évaluée à partir du gradient de pression. On pourrait s'attendre à ce que l'iFR présente un pouvoir discriminatoire plus important que la P_d/P_a du cycle complet au repos, car la vitesse d'écoulement moyenne est 26 % plus élevée pendant la période sans onde que la vitesse globale du cycle cardiaque, comme l'a démontré l'étude CLARIFY [51]. L'indice de gravité de la sténose coronaire basé sur la pression doit être idéalement calculé à une vitesse

d'écoulement coronaire constante et élevée. La période sans onde au repos répond à ces exigences dans des conditions physiologiques. Par conséquent, l'iFR, qui est défini comme le rapport de pression mesuré instantanément pendant la période sans onde à l'état de repos, sans stimulation hyperémique, est théoriquement un indice idéal [44].

Ainsi, la première étude clinique (ADVISE) a démontré que l'iFR présente une bonne corrélation avec la FFR ($r = 0.9$, $P < 0.001$) [48].

Dans les suites, ADVISE II, étude prospective, multicentrique, a mis en évidence qu'une lésion dont l'iFR est inférieure ou égale à **0.85** doit bénéficier d'une angioplastie (Valeur prédictive positive = 92.98%, sensibilité = 90.7%). Au contraire, une lésion dont l'iFR est supérieure ou égale à **0.94** ne doit pas bénéficier d'une angioplastie (valeur prédictive négative = 94.87%, spécificité = 96.2%). Pour les iFR comprises entre **0.86 et 0.93**, une FFR doit être réalisée [44].

Les modalités de réalisation de l'iFR sont semblables à celle de la FFR, hormis le fait que l'opérateur n'utilise pas d'agent hyperémiant (adénosine), mais les propriétés du cycle cardiaque. Cette technique a ensuite fait l'objet de controverses, notamment dans l'étude multicentrique de Colin Berry et al. (VERIFY) [52], qui conclut que l'iFR n'est pas indépendante de l'hyperémie, et qu'elle est peu corrélée à la FFR, et ne peut pas être recommandée comme technique de choix dans les décisions de revascularisation des sténoses coronaires.



La vitesse du flux au repos est préservée quelle que soit la gravité de la sténose jusqu'à l'occlusion. Pour maintenir le flux, la microcirculation se dilate au repos aux dépens de la pression coronaire distale. La seule mesure de la pression au repos donne une indication de l'importance de la sténose pour un lit coronaire donné : s'il n'y a pas de gradient trans-sténotique, il n'y a pas eu de compensation microcirculatoire en réponse à la sténose et il est moins probable que la sténose limite réellement le flux. Cette relation schématisée a été démontrée non seulement dans un modèle animal mais aussi chez l'homme par Nijjer et al.

Figure 102 : Représentation schématique du comportement de la physiologie coronaire au repos dans une large gamme de sévérité de sténose.

5. La spectroscopie proche infra-rouge-IVUS (NIRS-IVUS) :

Le NIRS-IVUS est un système de cathéter hybride qui produit à la fois des images NIRS et des images IVUS haute définition, ce qui nous donne des informations essentielles sur les

plaques à haut risque et les patients présentant un risque élevé de futurs événements coronariens [53]. Le système NIRS actuel, qui utilise une longueur d'onde de 800–2 500 nm, convertit les signaux réfléchis en un spectre qui est ensuite utilisé pour produire un algorithme dérivé de l'ordinateur avec la plaque lipidique représentée sur la plage d'affichage jaune. Ceci est utile pour évaluer l'athérosclérose coronarienne, notamment la plaque vulnérable, dont la visualisation constitue l'une des limites de l'IVUS. La NIRS fournit des informations en temps réel sur le contenu lipidique des plaques coronaires avec une sensibilité de 90 % et une spécificité de 93 %. Elle a été validée sur des spécimens post mortem [54]. Combiné aux informations structurelles vasculaires fournies par l'IVUS, le système NIRS-IVUS est très prometteur pour l'identification des lésions lipidiques centrales à haut risque et pour la couverture optimale de ces lésions par un stent [55].

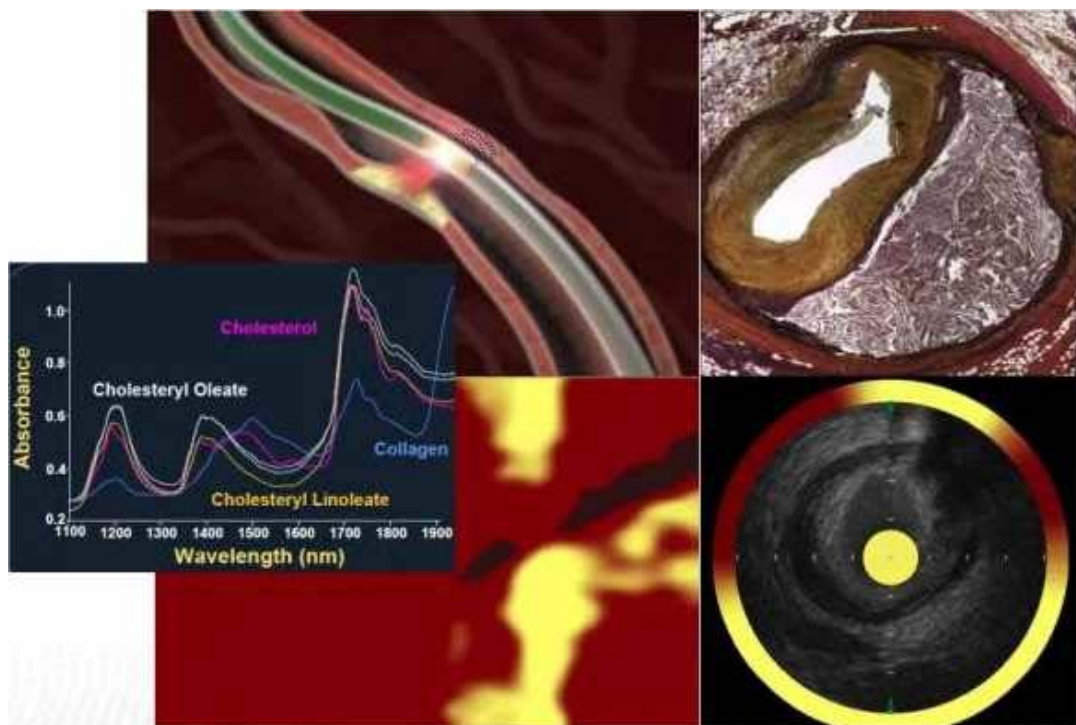


Figure 103 : Illustration montrant le fonctionnement du système d'imagerie intracoronaire par spectroscopie dans le proche infrarouge (NIRS) et échographie intravasculaire (IVUS), ou NIRS-IVUS, il identifie des lésions angiographiquement non obstructives présentant des caractéristiques à haut risque d'événements cardiaques indésirables ultérieurs. Le système peut identifier les plaques instables et vulnérables.

Tableau XV : les caractéristiques des différentes modalités d'imagerie intracoronaire.

Caractéristiques	IVUS	OCT	VH-IVUS	NIRS
Fréquence (MHz)	20-45	N/A	20-45	N/A
Résolution axiale (µm)	100-200	15-20	200	N/A
Pénétration tissulaire (mm)	>5	1-2.5	>5	1-2
Vitesse du retrait (mm/sec)	0.5-1	20-40	0.5-1	0.5
Cadence de trame (trame/sec)	10-30	100-160	10-30	N/A
Image à travers le sang	Oui	Non	Oui	Oui

6. QCA : Quantitative Coronary Arteriography

Apparu au début des années 80 avec l'avènement du numérique, l'artériographie coronaire quantitative (QCA) a été largement utilisée comme outil objectif et reproductible dans la recherche clinique pour évaluer les changements de dimensions des vaisseaux suite à des interventions, mais aussi comme outil pour fournir des preuves à l'interventionniste avant et après une intervention et lors du suivi si nécessaire [56].

Le QCA est le rapport entre le diamètre du site sténosé et le diamètre du vaisseau pris en zone saine, à quelques millimètres de part et d'autre de la lésion. Le QCA se calcule sur une image coronaire fixe, dégagée de toute collatérale, bloquée en diastole, si possible sur au moins deux incidences orthogonales et après injection de dérivés nitrés pour obtenir une vasodilatation maximale du vaisseau. Comme pour tout calcul, il faudra prendre en compte une valeur de référence : le cathéter vide de contraste est en général choisi comme référence pour le calcul du QCA. Cette quantification reste une méthode simple et rapide d'évaluation d'une lésion coronaire qui n'indique en rien la nature de la plaque athéromateuse ni son retentissement fonctionnel en termes d'ischémie myocardique.

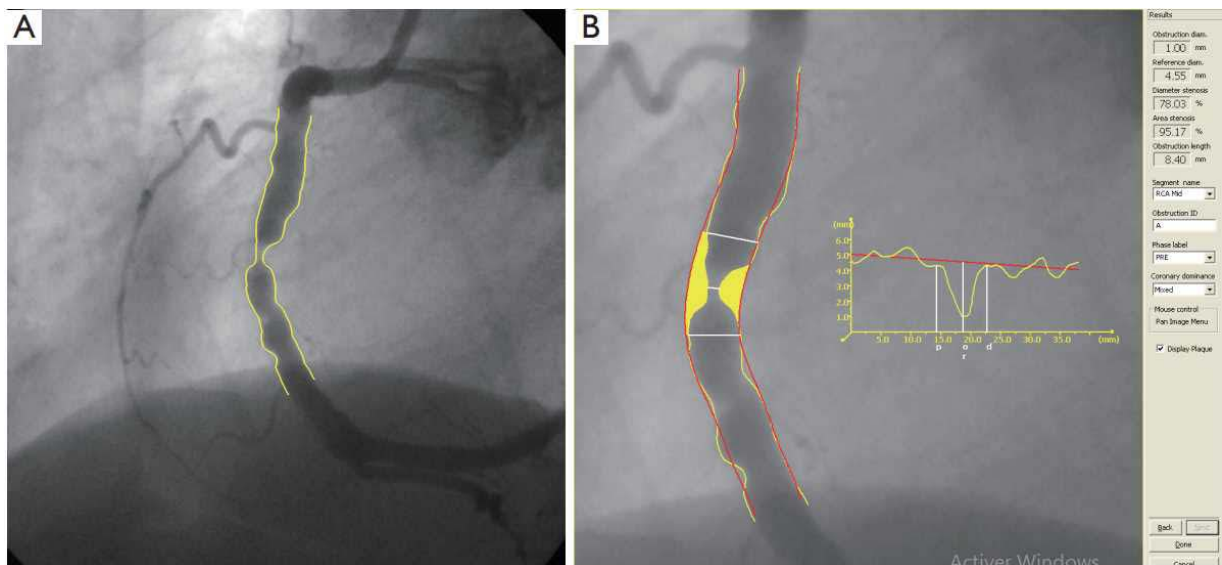


Figure 104 : Exemple d'une analyse QCA droite d'un segment médian de l'artère coronaire droite (CD). **(A)** montre les contours artériels ; **(B)** Les résultats de l'analyse.

IX. Classification des indications de réalisation d'une échographie endocoronaire

L'échographie endocoronaire a démontré sa supériorité par rapport à l'angiographie dans l'appréciation de la diffusion de la maladie athéromateuse. VON BERGELEN et al. ont exploré le tronc coronaire gauche de 107 patients ayant subi une angioplastie de l'interventriculaire antérieure ou de la circonflexe par échographie endocoronaire. Chez ces patients coronariens, ils démontrent que la sensibilité de l'échographie dans la détection de la plaque athéromateuse est supérieure à l'angiographie puisque celle-ci détecte un processus athéromateux chez 24% des patients contre 100% par l'échographie endocoronaire [64].

Ce phénomène est dû au remodelage artériel qui permet de maintenir une surface endoluminale satisfaisante, par expansion compensatrice du vaisseau, tant que la plaque d'athérome engendre une sténose de moins de 40% [65].

Cette supériorité dans la détection de l'athérosclérose a nécessité le développement de nouveaux indices de quantifications des sténoses, permettant notamment de prendre en compte le phénomène de remodelage. NISHIOKA et al. ont validé l'utilisation de l'échographie

endocoronaire dans ce domaine en la comparant à l'angiographie et la scintigraphie myocardique. Ils définissent ainsi plusieurs moyens de quantifier une sténose coronaire en échographie.

L'analyse de notre série de patients nous a permis d'identifier deux versants de l'utilisation de l'échographie endocoronaire en pratique clinique quotidienne : l'une s'ajoutant à l'angiographie coronaire permettant d'avancer dans la démarche diagnostique et l'autre en outil permettant une optimisation de l'angioplastie.

1. IVUS analytique

IVUS à but diagnostique avait 3 utilisations principales : l'évaluation de la sévérité de la lésion, l'évaluation de sa nature et en complément d'exploration devant des images angiographiques ambiguës.

2. Evaluation de sévérité de la lésion :

Dans l'évaluation de la sévérité des lésions coronaires, l'indice hémodynamique invasif FFR (Fractional Flow Reserve) apparaît à l'heure actuelle comme l'examen de référence. Ainsi les revascularisations coronaires guidées par FFR ont montré un bénéfice en termes de pronostic clinique avec une réduction des infarctus du myocarde et de la nécessité de revascularisation lors du suivi des patients (étude FAME et DEFER) [57, 58, 59].

Cependant des relations entre l'évaluation hémodynamique par FFR et anatomique par IVUS ont pu être démontrées. Dans cette évaluation, il faut faire la distinction entre les lésions du tronc commun gauche (TCG), obtenant une bonne corrélation FFR / IVUS et les lésions des autres artères épicaudiques dont le lien paraît moins évident dans les études.

2.1 Evaluation des lésions du TCG en IVUS :

Du fait de sa grande taille et de sa variabilité limitée en longueur, on obtient une bonne corrélation entre l'évaluation hémodynamique et anatomique en utilisant le diamètre ou la surface endoluminale minimale au niveau de la lésion.

La question encore en suspens est celle de la valeur seuil à utiliser. Pour la définir il faut tenir compte de la notion de variabilité ethnique relevée lors des différentes études. Ainsi une récente étude a comparé les TCG entre 99 patients nord-américains blancs et 99 patients asiatiques ; les patients asiatiques avaient une surface endoluminale significativement plus petite ($5,2 \pm 1,8 \text{ mm}^2$ versus $6,2 \pm 1,4 \text{ mm}^2$; $p < 0.0001$) [58].

Pour la définition de ce seuil une pertinence clinique est nécessaire. Ainsi la valeur seuil de 6 mm^2 , récemment utilisée dans l'essai EXCEL semble être un seuil validé [59]. Les résultats de l'étude LITRO – une étude prospective multicentrique portant sur 354 patients comparant une revascularisation guidée par FFR ou IVUS ayant pour valeur seuil de surface endoluminale minimale 6 mm^2 – semblent également concordants [60].

Ainsi Kassimis et al. proposent l'utilisation d'un seuil en IVUS à 6 mm^2 pour l'absence de sévérité des lésions ; une surface entre 5 et 6 mm^2 nécessiterait une évaluation complémentaire (avec FFR si possible) et une surface inférieure à 5 mm^2 indique une revascularisation (tableau XVI) [61].

Ils y associent un algorithme d'utilisation de l'IVUS en fonction de la localisation des lésions en différenciant les atteintes du TCG ostial, médian et les lésions de bifurcation du TCG distal (figure 105).

Tableau XVI : Evaluation des lésions du TCG en IVUS [61].

Surface endoluminale minimale en mm^2	$>6 \text{ mm}^2$	$5-6\text{mm}^2$	$< 5 \text{ mm}^2$
Conduite à tenir	Absence de lésion sévère	Evaluation par FFR/iFR	Revascularisation

G. Kassimis et al. / Cardiovascular Revascularization Medicine 19 (2018) 51-56

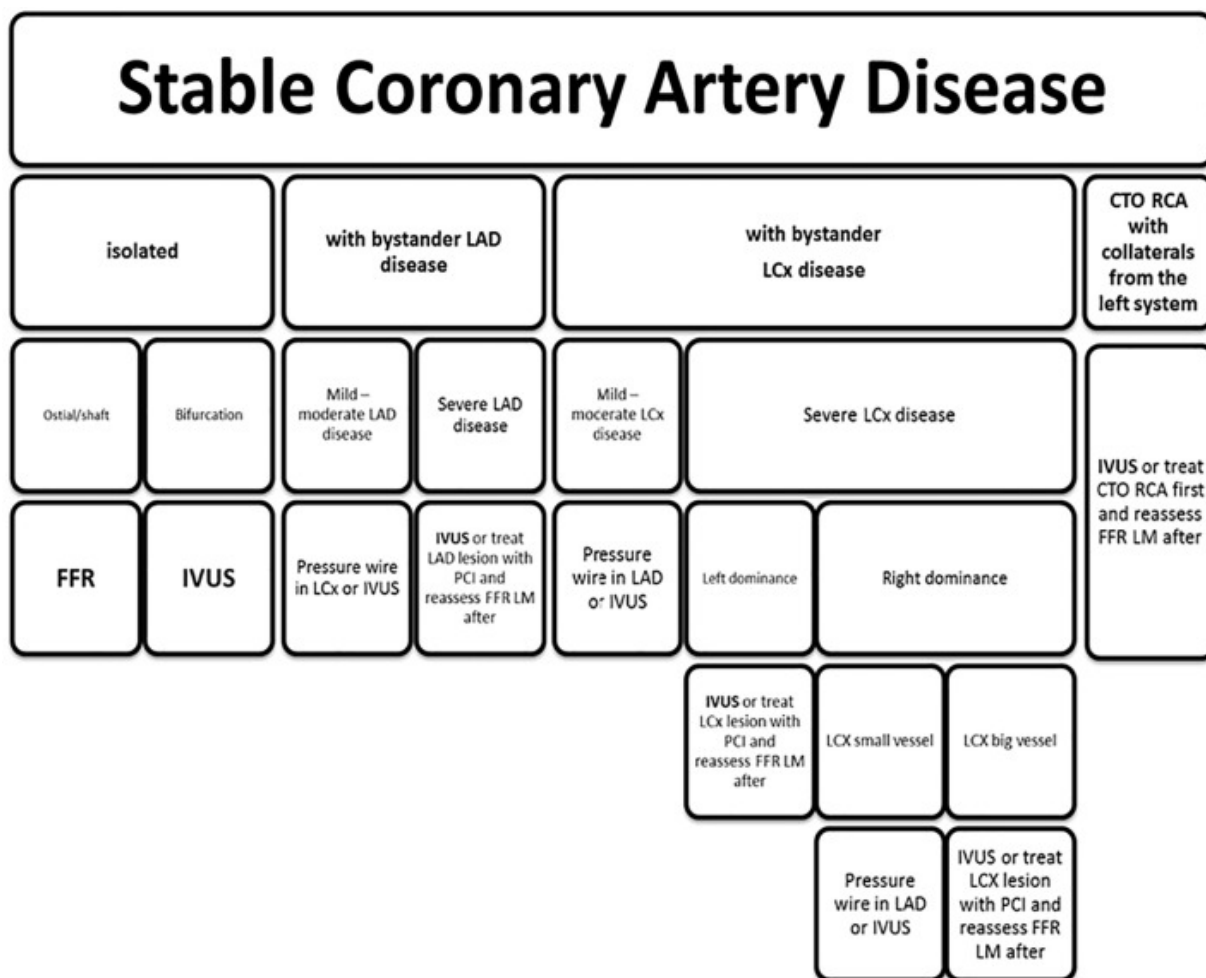


Figure 105 : algorithme d'utilisation de l'IVUS en fonction de la localisation des lésions [61].

G. Kassimis et al. / Cardiovascular Revascularization Medicine 19 (2018) 51-56

2.2 Evaluation de la sévérité des artères coronaires non TCG par IVUS :

Contrairement à l'utilisation validée de l'IVUS dans les lésions du TCG, l'utilisation d'un seuil de surface endoluminale minimal de 4 mm² pour les autres artères coronaires n'obtient pas suffisamment de concordance avec l'évaluation hémodynamique. En effet, les dimensions anatomiques IVUS et l'ischémie évaluée par FFR sont insuffisamment corrélées et ne peuvent être recommandée en pratique clinique [62].

Une méta-analyse portant sur 2581 patients valide cette observation : une sensibilité et une spécificité sous-optimales de l'IVUS dans ces lésions, et ce indépendamment du diamètre du vaisseau [63]. Ceci est principalement dû à des facteurs supplémentaires tels que la longueur de la lésion, son emplacement dans la coronaire, l'excentricité de la plaque, les angles d'entrée et de sortie, les forces de cisaillement et la quantité de myocarde viable. Bien que des taux d'événements faibles soient observés dans les lésions intermédiaires non TCG pour une surface supérieure à 4 mm² et que pour une surface inférieure à 2,8 mm² la sténose est probablement significative, ces seuils ne peuvent à eux seuls indiquer une revascularisation [63].

Cependant, une étude récente prospective multicentrique randomisée FLAVOUR comparant l'angioplastie des lésions non TCG guidée par FFR (<0.8) versus guidée par IVUS obtient des résultats satisfaisants (Figure 106) [64]. Elle utilise comme critères échographiques : une surface endoluminale minimale inférieure à 3 mm² ou entre 3 et 4 mm² associée à un comblement athéroscléreux > 70% (=surface plaque + média) / surface artérielle totale x 100). Ces résultats semblent prometteurs quant à une possible extension des indications [64].

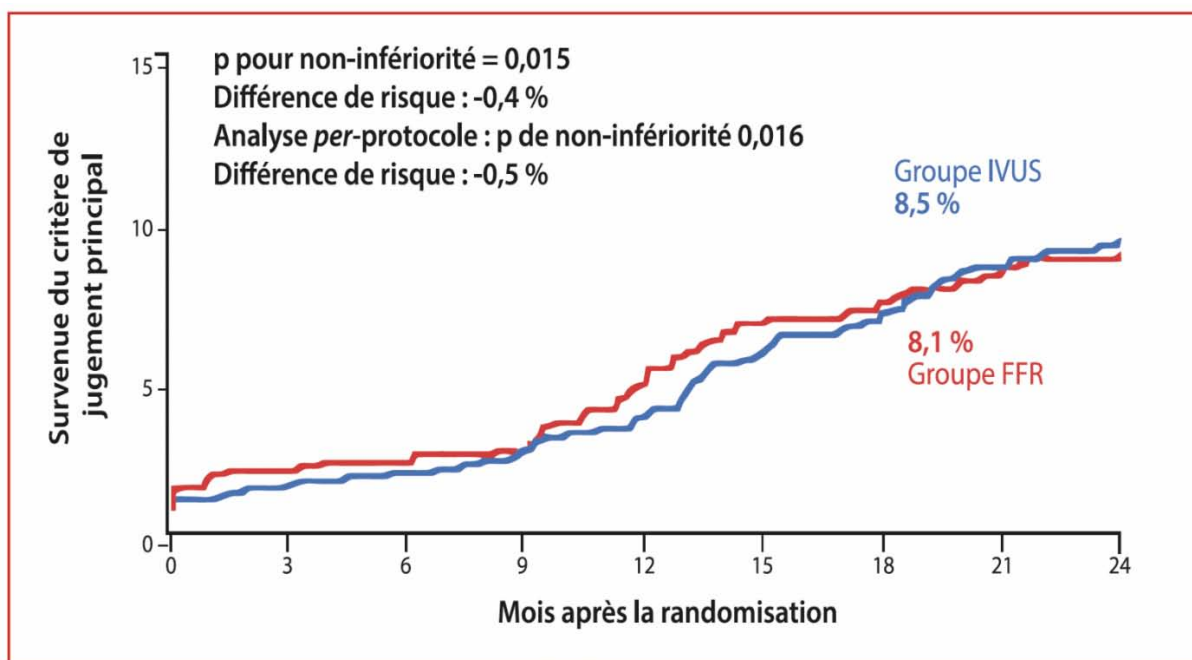


Figure 106 : Etude FLAVOUR– critère de jugement principal (décès, infarctus et revascularisation) à 2 ans dans les 2 groupes [64].

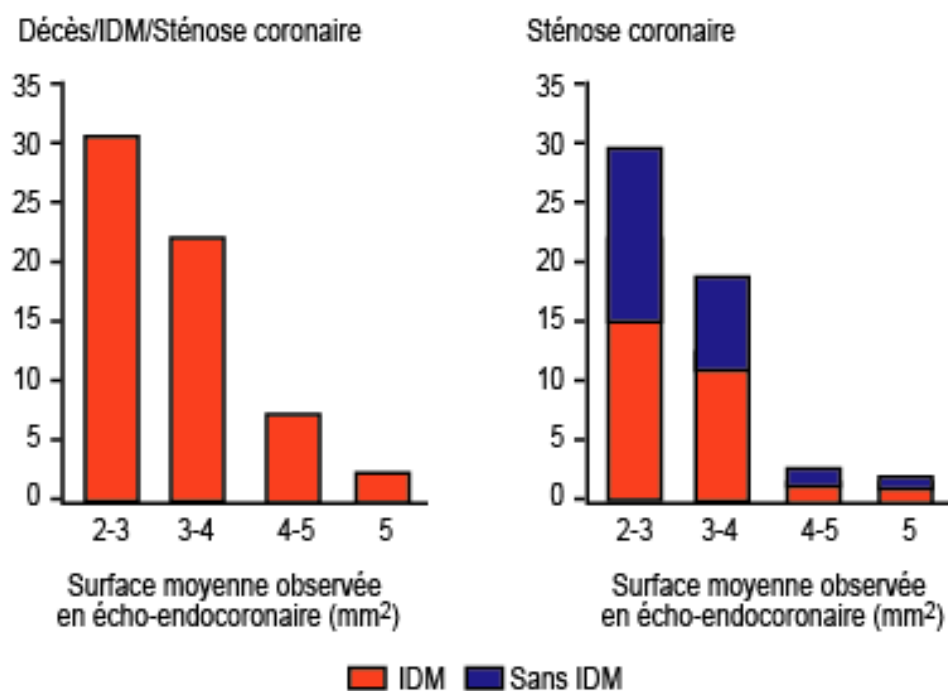


Figure 107 : Événements cardiovasculaires majeurs en fonction de la surface mesurée en échographie endocoronaire.

3. Analyse morphologique de la lésion :

La majorité des explorations endocoronaires par IVUS à visée diagnostique de notre série avaient pour interrogation première la recherche de la nature de la lésion athérosclérotique. Elle s'inscrivait dans une démarche diagnostique chez un sous-groupe de patients présentant un risque cardiovasculaire plus faible (âge moyen 59,33 ans et 66,66% présentant moins de 3 facteurs de risque cardiovasculaire). Ces données ont permis une adaptation de la stratégie thérapeutique notamment sur la nécessité d'angioplastie ou l'optimisation du traitement médicamenteux (traitement anti-agrégant plaquettaire et traitement de prévention secondaire). Dans 3 cas, l'IVUS a permis d'identifier la lésion coupable de MINOCA (Infarctus du myocarde sans sténose significative des artères coronariennes).

L'IVUS chez ces patients « atypiques », moins à risque théorique d'atteinte athérosclérotique a eu plusieurs intérêts : affirmer la nature athérosclérotique des lésions,

estimer sa diffusion au sein du réseau coronaire et d'évaluer sa stabilité. Ces trois types de données peuvent être apportés par l'IVUS :

3.1. Comblement athéroscléreux (Plaque Burden) :

On sait que l'identification de l'athérosclérose est presque toujours approximative en angiographie fluoroscopique seule. En effet la charge athérosclérotique est indépendante du degré de sténose. De plus le risque de syndrome coronarien aigu n'est pas directement corrélé au pourcentage de sténose, les thrombi occlusifs étant rarement secondaires à des lésions sténosantes de haut grade [65]. Suite aux travaux de Glagov et al. nous savons que le processus de remodelage coronarien, du fait d'un élargissement compensatoire réussit à préserver le contour de la lumière, ainsi la surface luminale est conservée jusqu'à ce que la plaque atteigne environ 40% de la circonférence du vaisseau [66].

L'IVUS dans cette indication fait preuve d'une bonne précision et reproductibilité pour détecter la charge focale athérosclérotique de la plaque et permet de distinguer différents modes de remodelage artériel [32, 67].

Grâce à sa vue en coupe transversale de l'artère, l'IVUS permet d'évaluer plus précisément cette charge athérosclérotique et pourrait prédire le risque futur d'événement cardiovasculaire indésirable majeur. Dans ce sens, les résultats de plusieurs essais ont montré que les lésions avec comblement athéroscléreux >70% ou une surface endoluminale minimale inférieure à 4,0 mm² étaient indépendamment associés à des événements cardiaques indésirables majeurs [60, 67, 68,69].

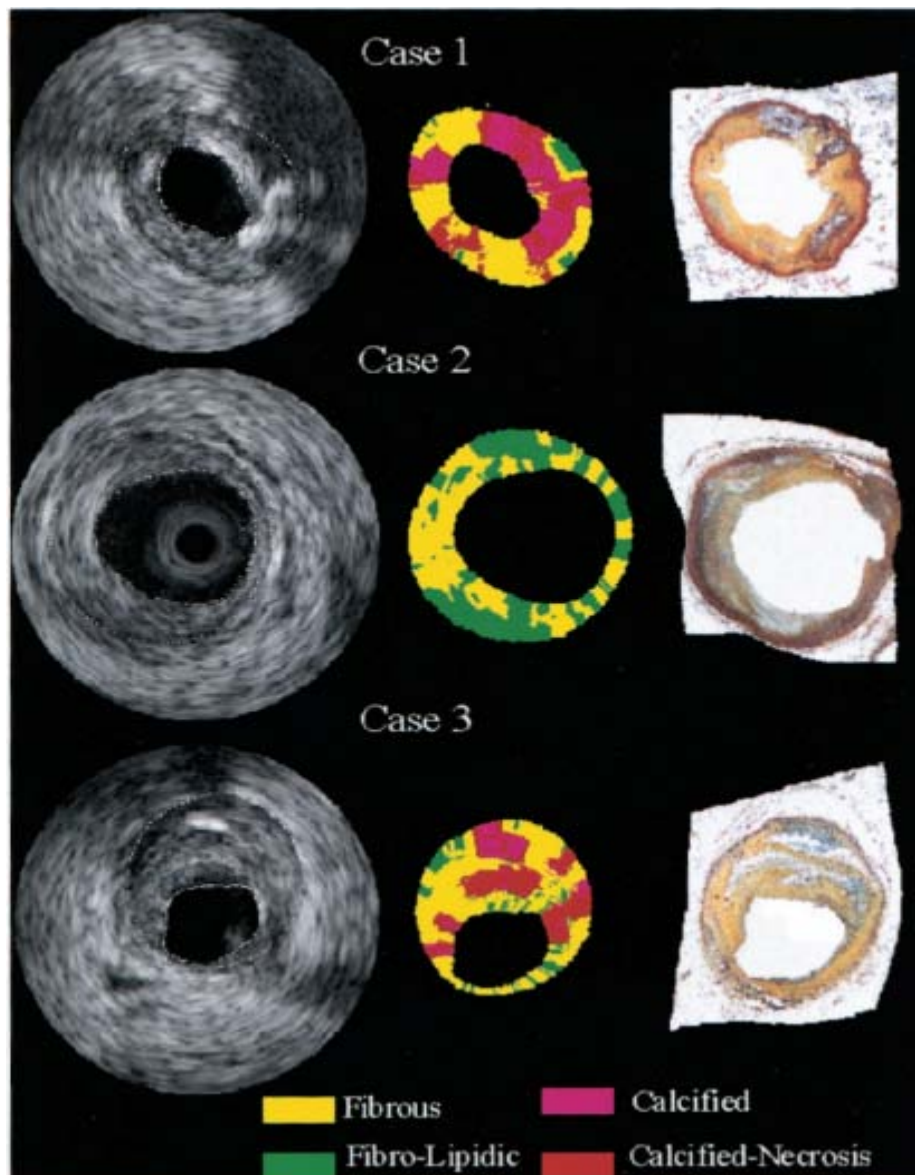


Figure 108 : Détermination de la composition à partir des données de l'IVUS (3 cas). À gauche, images IVUS reconstruites à partir des signaux rétrodiffusés ; au milieu, cartographies tissulaires ; à droite, coupes histologiques correspondantes colorées au Movat pentachrome (enregistrées pour être conformes à l'IVUS). Les codes de couleur des cartographies tissulaires sont indiqués. Les coupes Movat sont interprétées comme suit : jaune, collagène ; rouge, fibrine et muscle ; noir, noyaux et fibres élastiques ; violet, calcium [32].

3.2. Nature et morphologie de la lésion

En plus de la quantification de la charge athérosclérotique, l'imagerie endocoronaire permet l'analyse de la nature et de la morphologie des lésions, notamment l'épaisseur de la coiffe, les calcifications, le corps nécrotique, et la composante inflammatoire. Ainsi, l'IVUS permet la prédiction du caractère instable de la lésion et le risque de syndrome coronarien aigu.

L'IVUS est particulièrement performante dans la détection des calcifications qui sont apparentées aux lésions stables : sa sensibilité est de 89% à 90%, avec une spécificité de 97% à 100% [67, 68].

A contrario, les éléments morphologiques à risque ischémique retrouvés dans les études sont :

Les plaques hypoéchogènes (indiquant un noyau nécrotique important) ou rupture de plaque : une étude IVUS menée sur 336 patients présentant un syndrome coronarien aigu et 351 patients présentant une coronaropathie stable, montre que la prévalence de la plaque hypoéchogène était respectivement de 43,8% et 27,9% [68].

✚ L'identification d'un fibro-athérome à capsule mince ou rupture de plaque en imagerie : des études histopathologiques post mortem ont démontré que **l'épaisseur de la coiffe fibreuse était le meilleur prédicteur d'un risque futur de rupture de plaque**, ainsi que le pourcentage de lipides dans une lésion augmente également le risque global de syndrome coronarien aigu [69, 55].

✚ La présence d'un noyau nécrotique par histologie virtuelle IVUS.

NB : Dans cette analyse morphologique, des compléments d'analyse par radiofréquence existent :

- ❖ Virtual Histology IVUS (VH-IVUS) (Volcano Corp.)
- ❖ iMAP (Boston Scientific)
- ❖ Integrated Backscatter IVUS (IB-IVUS) (YD Co., Ltd., Nara, Japan).

Les études de corrélation entre l'histologie virtuelle IVUS, iMAP, IB-IVUS et l'analyse anatomopathologique retiennent des résultats de l'ordre de 80% et 94% [1]. Sa valeur prédictive

d'événements a été étudiée dans l'étude PROSPECT et semble être prometteuse mais insuffisante pour son utilisation en pratique clinique à l'heure actuelle [31].

3.3. Identification de la lésion coupable

L'essai prospectif multicentrique randomisé VANQWISH (The Veterans Affairs Non-Q-Wave Infarction Strategies in Hospital) publié en 1998 avait révélé que près de 50% des patients présentant un syndrome coronarien aigu avaient soit plusieurs lésions coupables potentielles, soit des lésions coupables non identifiables, et jusqu'à 15% des patients n'avaient pas d'obstruction identifiée [70].

Grâce à son analyse morphologique, l'IVUS peut être une aide à l'identification de la lésion coupable notamment lors des MINOCA (Myocardial Infarction with No Obstructive Coronary Arteries). Cependant, comme montré dans l'étude de Nasu, il peut parfois mal classer les lésions (par exemple : identifier le thrombus en tissu fibreux) [71].

On notera cependant que cette caractérisation d'instabilité échographique (sans sténose significative) ne justifie pas à elle seule l'indication d'une angioplastie.

4. Images ambiguës angiographiques

Il existe peu de données bibliographiques quant au caractère discriminant de l'IVUS en aide diagnostique sur des images angiographiques complexes.

Cependant dans notre centre deux patients ont bénéficié de la réalisation d'un IVUS en aide diagnostique devant des images angiographique ambiguës, d'aspect iconographique ou en concordance avec le tableau clinique. Ces imageries endocoronaires étaient réalisées en contexte aigu ou en exploration programmée.

5. IVUS en aide à l'angioplastie

5.1. Corrélation avec l'angiographie :

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

BLASINI et coll. [72] ont remarqué que la corrélation entre les deux techniques est dépendante de la pression d'insufflation utilisée pour implanter le stent, suite à la comparaison des diamètres minimaux évalués par les deux techniques sur 225 patients. En effet, il y'a des différences importantes entre les deux techniques lorsque de faibles pressions sont utilisées, alors que celles-ci sont moins nettes après une inflation à haute pression.

SCWARZACHER et coll. [73] ont trouvé également une bonne corrélation entre les deux techniques en étudiant 30 stents implantés avec haute pression d'insufflation. Par contre, sur le plan qualitatif, l'échographie a objectivé 6 cas de rupture intimale survenant en bordure du stent (cinq fois en distalité, une fois au niveau des deux bords du stent), tandis que les résultats coronarographiques ont été jugés corrects pour tous les stents.

Finalement, MEHRAN et coll. [74] ont validé les mesures échographiques faites au niveau de l'hyperplasie intimale intrastent, en la comparant aux mesures histo-morphométriques, avec un excellent indice de corrélation de 0.96.

Trois patients ont bénéficié d'une angioplastie guidée par IVUS dans notre série. Ces patients présentaient un risque cardiovasculaire accru : 3.9 facteurs de risque cardiovasculaires en moyenne, associés à des comorbidités ou antécédents importants. En conclusion, l'imagerie endocoronaire apparaît alors comme une aide précieuse lors de l'implantation d'endoprothèse coronaire et ce à chaque étape de la procédure :

5.2. Préparation de la lésion

Grâce à ses informations sur la nature des lésions, en termes d'instabilité mais surtout grâce à sa capacité de détecter les calcifications, l'IVUS permet d'anticiper la nécessité de préparer la lésion.

Kobayashi et al. ont constaté dans leur étude que l'aire et l'angle du calcium étaient corrélés à une mauvaise expansion des stents [75]. D'autres publications ont objectivé qu'une épaisseur du calcium inférieure à 0.5mm était associée à une fracture calcique, indépendamment de l'angle calcique ; cette fracture calcique était elle-même associée à une meilleure expansion des stents.

Ainsi, l'angle calcique lorsqu'il est $> 180^\circ$ en IVUS, au même titre que la présence de calcium angiographiquement visible, est associé à une moins bonne expansion des stents. Ce qui va indiquer l'utilisation de techniques complémentaires telles que l'athérectomie rotative ou les ballons coupants.

5.3. Choix de la longueur du stent

La technique d'angiographie standard possède une faible spécificité. L'étude de Mintz et al. identifie cette limite de la technique : lorsqu'un segment coronaire est décrit comme normal en angiographie, il ne l'est en réalité que dans 7% des cas (60 sur 884) [98]. L'IVUS permet plus aisément d'identifier l'ensemble de la lésion athérosclérotique à traiter et de définir la zone saine souhaitée de début et de fin de stenting, cela grâce au retrait automatique lors de l'acquisition des images échographiques qui permet de mesurer exactement la longueur nécessaire de l'endoprothèse.

5.4. Choix du diamètre du stent et guidage de la post dilatation optimale de l'endoprothèse :

La première étude majeure sur l'optimisation de l'angioplastie par IVUS a été publiée en 1998 : il s'agissait de l'étude MUSIC (Multicenter Ultrasound Stenting in Coronaries Study) qui a montré que 81% endoprothèses « Palmaz-Schatz » (stent nu) de 3 mm de diamètre sur des lésions d'au moins 15 mm répondaient aux critères d'optimisation qui sont définis par (tableau XVII) :

- ❖ Une surface du stent minimale $\geq 90\%$ de la surface luminale de référence moyenne ou $\geq 100\%$ de la surface luminale de référence la plus petite.
- ❖ Ou si la surface minimale du stent $> 9 \text{ mm}^2$ ou la surface du stent minimale $\geq 80\%$ de la surface luminale de référence moyenne ou $\geq 90\%$ de la surface luminale de référence la plus petite).

L'étude relate qu'avec ce pourcentage de 81% de stents nus d'implantation optimale, on observe un faible taux global de revascularisation des lésions cibles (4,5% à 6 mois) [76].

A l'ère des stents actifs, les recommandations de dimensionnement de stent ou de post-dilatation guidé par IVUS reposent sur le diamètre de la limitante élastique externe (LEE), de la référence proximale, de la référence distale ou du site de la lésion, généralement arrondis 0,5 mm plus petit, ou du diamètre de la lumière de référence. Il faut savoir que ces deux mesures surestiment généralement le diamètre de la lumière de référence angiographique, en particulier pour les petits vaisseaux.

Tableau XVII : Les mesures par échographie endocoronaire après la pose d'un stent [76].

		Proximal reference site (n=130)	Stent site (n=151)	Distal reference site (n=135)
Vessel				
area	mean (mm ²)	17.5 ± 4.5	17.7 ± 4.4	15.1 ± 4.8
	min	16.9 ± 4.3	16.8 ± 4.0	14.5 ± 4.8
	max	18.1 ± 4.7	18.7 ± 5.2	15.7 ± 4.9
diameter	mean (mm)	4.7 ± 0.6	4.7 ± 0.6	4.3 ± 0.7
	min	4.6 ± 0.6	4.6 ± 0.5	4.2 ± 0.7
	max	4.8 ± 0.6	4.8 ± 0.7	4.4 ± 0.7
Lumen				
area	mean (mm ²)	9.9 ± 2.7	9.5 ± 2.4	9.0 ± 2.9
	min	9.4 ± 2.6	7.9 ± 2.0	8.5 ± 2.8
	max	10.4 ± 2.8	11.7 ± 3.0	9.6 ± 3.0
diameter	mean (mm)	3.5 ± 0.5	3.4 ± 0.4	3.3 ± 0.5
	min	3.4 ± 0.5	3.1 ± 0.4	3.2 ± 0.5
	mac	3.6 ± 0.5	3.8 ± 0.5	3.5 ± 0.5

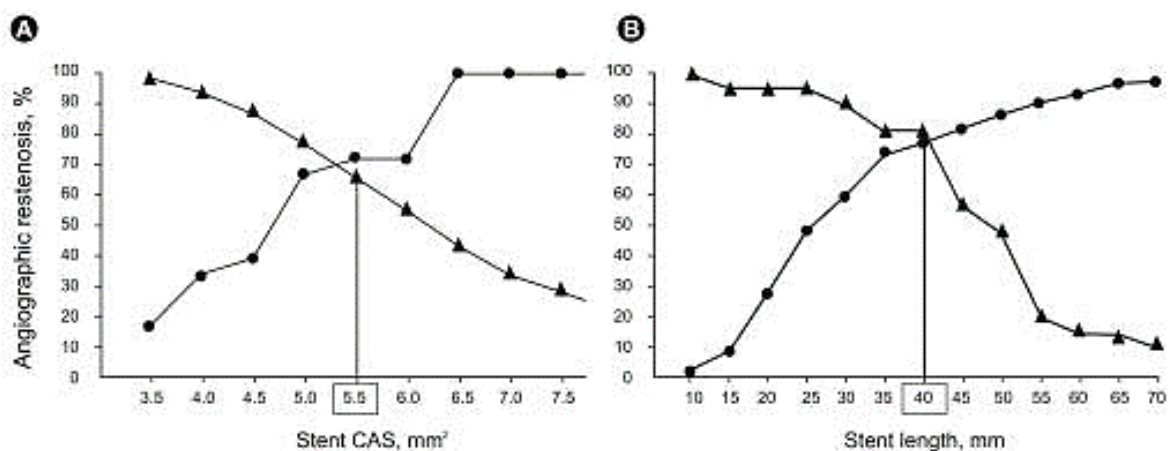


Figure 109 : Les courbes de sensibilité et de spécificité ont permis d'identifier les valeurs seuils optimales de la section minimale finale du stent (CSA, A) et de la longueur du stent (B) permettant de prédire la resténose angiographique après l'implantation d'un stent à élution médicamenteuse : 5,5 mm² pour la section minimale finale du stent et 40 mm pour la longueur du stent mesurée par échographie endocoronaire. Triangle : sensibilité ; cercles : spécificité [77]

5.5. Identification des complications aiguës

(Dissection d'amont ou d'aval, mal apposition du stent, saillie tissulaire) [75] [78] [79] [80].

5.6. Clarification du mécanisme des complications tardives post-stenting

Thrombose de stent, hyperplasie néo-intimale, sur-dilatation du stent, fracture de stent, néo-athérosclérose [81].

5.7. Contrôle post-implantation :

Après l'implantation de l'endoprothèse, un contrôle échographique permet d'une part de contrôler l'apposition correcte du stent, de mesurer la surface minimale du stent et de déceler d'éventuelles complications post-angioplastie comme les dissections de bords ou protrusion de plaques qui augmentent la morbidité à court terme.

a. Surface minimale du stent :

Dans les études, la surface minimale du stent apparaît comme le critère le plus fort pour prédire la resténose et la thrombose de stent [78] [82] [83] [84]. Les valeurs seuil de surface minimale de stent en IVUS varient dans les études selon les différents types d'endoprothèses médicamenteuses : 5.5 mm² pour les stents Sirolimus, 5.7 mm² pour les stents Pacitaxel, 5.4 mm² pour les stents Everolimus et 5.3 mm² pour les stents Zotarolimus [83] [85] [86]. Ces seuils ne définissent cependant pas un stenting optimal, en effet une surface minimale de stent plus importante est toujours associée à un taux de resténose plus faible et ce jusqu'à une valeur seuil d'environ 8 mm². Bien que la sous-expansion de stent soit fréquemment retrouvée lors de ces deux phénomènes, elle est plus sévère et diffuse chez les patients présentant une thrombose de stent que chez les patients présentant une resténose.

Tableau XVIII : Les valeurs seuil de surface minimale de stent en IVUS selon les différents type d'endoprothèse médicamenteuse [83].

Type de stent	Sirolimus	Pacitaxel	Everolimus	Zotarolimus
La valeur seuil de surface minimale de stent en IVUS en mm ²	5.5 mm ²	5.7 mm ²	5.4 mm ²	5.3 mm ²

b. Dissection de bord

Dans l'étude ADAPT-DES, une dissection de la plaque au niveau des bordures de stent non traitée était associée à un taux de revascularisation de la lésion plus important, en particulier – si la surface de la lumière dans la dissection était < 5.0mm²– la longueur de dissection était > 3 mm et l'étendue du flap de dissection était > 60°. Dans les données combinées de l'IVUS post-procédure issues des essais TAXUS IV, TAXUS V et TAXUS VI (n=531) (Tableau XIX) [87], seule la présence d'une plaque en bordure de stent était un prédicteur de resténose (estimée entre 54,2% et 57,3% dans l'étude de Kang et al. portant sur des stents actifs de deuxième génération) (Figure 109) [88].

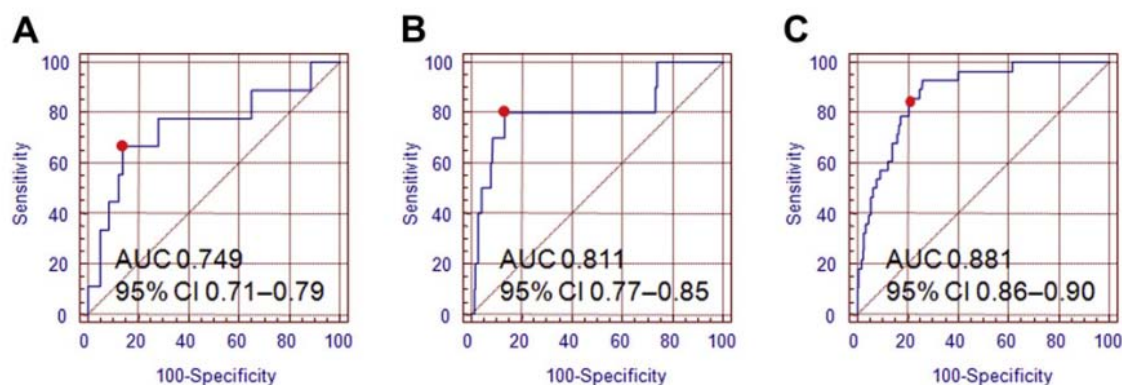


Figure 109 : Courbes caractéristiques d'exploitation du récepteur pour les critères IVUS de resténose angiographique des bords à 9 mois. Valeurs seuils de la charge maximale de la plaque dans le segment de référence pour prédire la resténose du bord dans 433 segments de référence de stents à élution de zotarolimus Endeavor (A), 422 segments de référence de stents à élution de zotarolimus Resolute (B) et 813 segments de référence de stents à élution de zotarolimus (C) [88].

Tableau XIX : Résultats de l'échographie intravasculaire post-procédure comparant TAXUS et le stent métallique nu [87].

Variable	TAXUS (n = 276)	BMS (n = 255)	p Value
In stent after procedure			
Average lumen area (mm ²)	7.83 ± 2.39 (275)	8.12 ± 2.43 (254)	0.17
Average external elastic membrane area (mm ²)	14.94 ± 4.88 (240)	15.43 ± 4.80 (227)	0.28
Average plaque/media area (mm ²)	7.15 ± 2.94 (240)	7.39 ± 2.85 (227)	0.38
Minimum lumen area (mm ²)	6.36 ± 2.08 (275)	6.56 ± 2.15 (254)	0.30
Proximal 1-mm edge after procedure			
Lumen area (mm ²)	8.31 ± 3.10 (215)	8.94 ± 3.16 (201)	0.0419
External elastic membrane area (mm ²)	15.89 ± 4.94 (197)	16.55 ± 4.91 (181)	0.19
Plaque/media area (mm ²)	7.48 ± 2.98 (197)	7.80 ± 2.99 (181)	0.30
Plaque burden (%)	46.74 ± 10.86 (197)	46.88 ± 10.69 (181)	0.90
Distal 1-mm edge after procedure			
Lumen area (mm ²)	7.37 ± 3.14 (248)	7.40 ± 2.97 (232)	0.90
External elastic membrane area (mm ²)	12.15 ± 5.09 (240)	12.49 ± 5.27 (227)	0.48
Plaque/media area (mm ²)	4.82 ± 2.71 (240)	5.11 ± 3.07 (227)	0.27
Plaque burden (%)	38.29 ± 12.25 (240)	38.73 ± 12.04 (227)	0.70

c. Protrusion intra stent

Dans l'étude ADAPT-DES la présence de protrusion intrastent n'était pas associée à des évènements indésirables mais dans la sous étude HORIZONS-AMI (Harmonizing Outcomes with Revascularization and Stents in Acute Myocardial Infarction) portant sur 401 patients contrôlés

en IVUS après une angioplastie primaire dans le cadre d'un syndrome coronarien aigu avec élévation persistante du segment ST, 74% d'entre eux présentaient une protrusion intrastent. Quand cette protrusion était importante et diminuait sévèrement la lumière vasculaire, elle était associée à des thromboses de stent précoces [78] [89].

La protrusion intrastent a été retrouvée lors du contrôle IVUS dans 17% à 31 % dans la maladie coronaire stable et dans 46% à 69% lors des syndromes coronariens aigus [78].

d. Mal apposition

Dans les études, la prévalence de la mal apposition initiale de stent est de l'ordre de 8% à 15 % en IVUS avec une résolution spontanée à 9 mois pour la moitié d'entre eux. En l'absence de sous expansion, la mal apposition initiale de stent n'est pas associée à plus de complications à court ou long terme [47- 51]. L'IVUS en angioplastie coronaire permet un réel bénéfice clinique conforté par les résultats de nombreuses études : onze méta-analyses (la plus importante impliquant 31 283 patients) portant sur le sujet ont rapporté un taux global d'événements indésirables majeurs cardiologiques (MACE) réduits lors du guidage par IVUS [13]. La plus récente portant sur huit essais randomisés (3 276 patients) (Figure 108) comparant le guidage IVUS versus le guidage angiographique à l'ère des stents actifs, sur un suivi moyen de $1,4 \pm 0,5$ an, observe une réduction de 36% de la MACE et une réduction de 40% du taux de revascularisation des vaisseaux cibles en faveur de l'IVUS, avec des différences non significatives concernant la thrombose de stent et le décès [13].

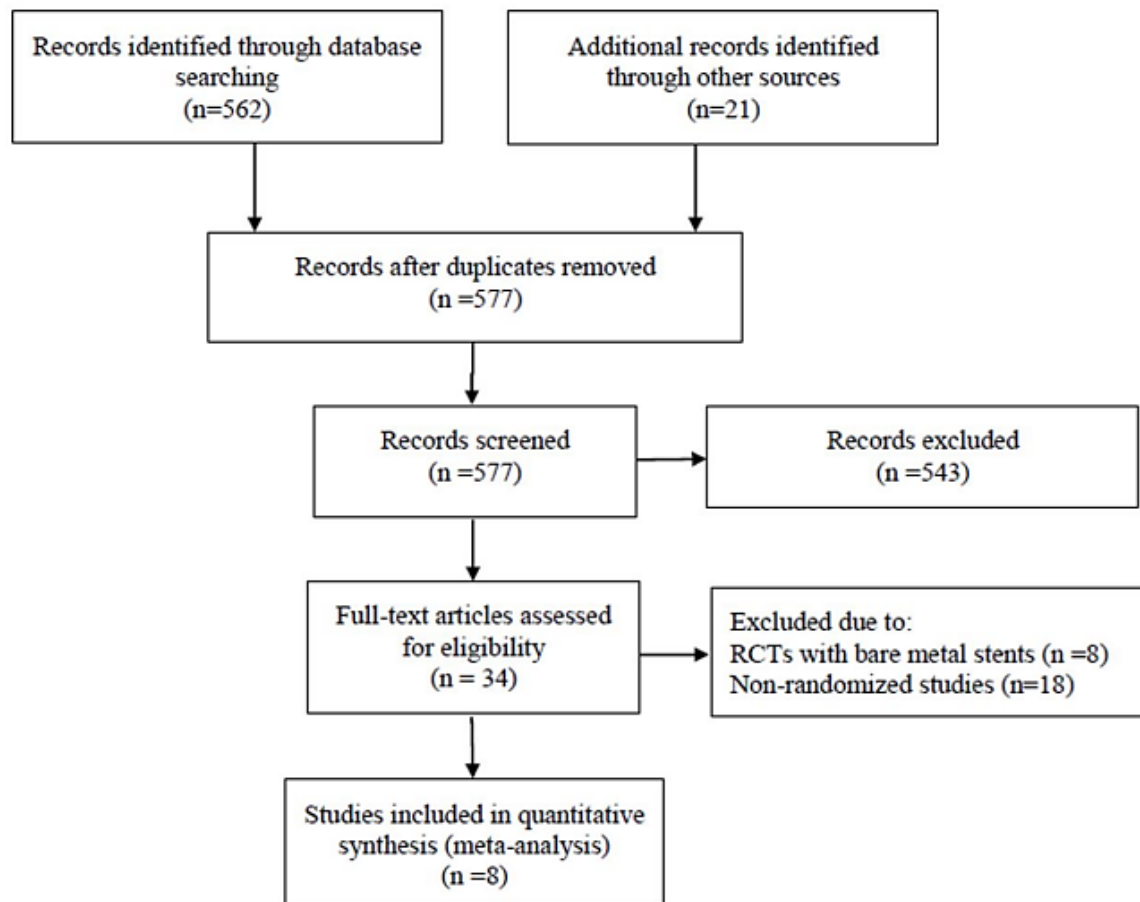


Figure 110 : Schéma de synthèse pour la sélection des études. Une recherche systématique a permis d'identifier les essais randomisés dans lesquels des patients à haut risque et/ou des lésions complexes ont été répartis entre l'implantation de DES avec guidage par IVUS et l'implantation avec guidage par angiographie. Les essais non randomisés ont été exclus de cette méta-analyse, de même que les essais dans lesquels la plupart des patients étaient traités avec des stents métalliques nus. L'essai MOZART (34) a été exclu car les DES ont été utilisés chez <10 patients et la randomisation n'a pas été stratifiée par type de stent (communication personnelle, Pedro Lemos) [13].

5.8. Apport de l'échographie dans la mise au point de l'angioplastie au ballonnet

L'utilisation de l'échographie endocoronaire pour choisir la taille du ballon a été évalué dans l'étude CLOUT [87]. Une angioplastie a été initialement réalisée de manière conventionnelle. Une fois la procédure jugée satisfaisante, une acquisition échographique a été effectuée. Le diamètre du ballon est alors choisi en fonction de la formule : (diamètre du vaisseau

+ diamètre de la lumière) /2. Si la taille ainsi calculée est supérieure au diamètre du ballon utilisé pour l'angioplastie, une nouvelle inflation est effectuée avec un ballon plus large sous réserve que ses dimensions soient inférieures au diamètre du vaisseau sur tout le segment sténosé. Cette étude a ainsi permis de montrer que l'échographie permet d'utiliser des ballons de plus grande taille dans 73% de cas. Cette augmentation de taille n'a pas entraîné de surcroît de complications. Cependant, une des limitations de cette étude est que la taille du ballon n'est calculée qu'après angioplastie conventionnelle sans estimation avant angioplastie. De plus, il n'y a pas eu de suivi angiographique permettant de préciser si cette attitude avait un effet favorable sur le taux de resténose.

HAASE et coll.[88] ont repris les idées avancées dans l'étude CLOUT et ont réalisé une étude rétrospective non randomisée afin de vérifier l'hypothèse selon laquelle une angioplastie coronaire guidée entièrement par l'échographie pourrait réduire le taux de resténose dans les mêmes proportions que l'implantation d'une endoprothèse.

La taille du ballon est estimée selon un ratio ballon/artère proche de 1. La mesure servant de référence pour l'artère est mesurée au niveau de la limitante élastique externe. Il y'a eu 1.3% de complications sur 144 procédures (2 occlusions ayant nécessité une revascularisation chirurgicale en urgence). 67% de dissections ont été observées dont 68% sont jugées sévères mais avec un gain luminal tel qu'il n'y a pas eu de retentissement hémodynamique.

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

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

5.9. Resténose après angioplastie au ballonnet :

Nous n'avons pas exploré de resténose après angioplastie au ballonnet dans notre étude. Elle a longtemps été attribuée à une hyperplasie intimale, cependant l'échographie endocoronaire a démontré que le mécanisme principal est une réduction du calibre de l'artère. En effet, malgré une prolifération intimale importante, une surface endoluminale satisfaisante peut être sauvegardée grâce à un remodelage adapté [89]. L'étude SURE montre que le phénomène survient en deux phases :

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

L'échographie a donc suscité de nombreux espoirs dans ce domaine. En effet, plusieurs études ont mis le point sur sa capacité à évaluer le risque de resténose après une angioplastie afin de prévenir sa survenue. L'étude PICTURE [90], n'a cependant identifié aucun facteur prédictif de resténose. Aucune caractéristique morphologique (type de plaque, excentricité, fracture de plaque, surfaces et diamètres) n'a permis de prédire la survenue d'une resténose. MINTZ et coll.[91] montre néanmoins que l'importance de la plaque résiduelle est un facteur prédictif de resténose. Si la sténose résiduelle occupe plus de 70% de la surface du vaisseau, le taux de resténose atteint 50% à 6 mois. Il a été constaté également une relation linéaire entre ce paramètre et le taux de resténose. Ces données ont été confirmées par l'étude GUIDE II [92].

Récemment, il a été démontré que lorsque la surface endoluminale était supérieure à 9 mm², le taux de resténose était abaissé à moins de 8% [93].

5.10. Resténose intra-stent :

Il n'existe pas actuellement des données randomisées pour étayer la valeur pronostique de l'imagerie intravasculaire dans l'orientation de la revascularisation en cas de resténose intra-stent. Cela pourrait être attribué à l'incidence relativement faible de la resténose intra-stent et

au fait que l'on ne sait pas comment utiliser les informations fournies par l'imagerie intravasculaire pour guider la revascularisation dans ce contexte. L'étude RIBS III (Restenosis Intra-Stent : Balloon Angioplasty Versus Drug-Eluting Stent) a fourni quelques éléments sur la valeur potentielle de l'IVUS dans le traitement de la resténose intra-stent. Cette étude a été élaborée pour évaluer la valeur d'une stratégie de changement (c'est-à-dire l'utilisation d'un stent à élution médicamenteuse différent chez 363 patients admis avec une resténose intra-stent) [90]. L'IVUS a été utilisée pour guider la revascularisation chez 38,0 % des patients et a été associée à un gain plus important en phase aiguë (1.55 ± 0.6 versus 1.35 ± 0.6 mm, $P < 0.01$) et au diamètre minimal de la lumière à 9 mois de suivi (1.89 ± 0.8 versus 1.68 ± 0.7 mm, $P < 0.01$) ; cependant, elle n'a pas réduit l'incidence de la revascularisation de la lésion cible à 2 ans [90].

Ces résultats doivent toutefois être interprétés avec prudence, car dans l'étude RIBS III, l'utilisation de l'IVUS dépendait de la préférence de l'opérateur. En outre, le registre iOPEN-ISR (Impact of Intravascular Ultrasound on Outcomes Following Percutaneous Coronary Intervention for In-Stent Restenosis), récemment publié, **a été le premier à démontrer un avantage pronostique de l'utilisation de l'IVUS pour guider la revascularisation des lésions présentant une resténose de l'endoprothèse**. Dans ce rapport, 1 522 patients atteints de RSI ont été traités soit par IVUS (65,9 %), soit par angiographie seule (34,1 %). Le principal critère d'évaluation était le taux d'événements cardiaques indésirables majeurs à 1 an, qui s'est produit chez 18,0 % des patients traités par IVUS et 24,5 % des patients traités par angiographie ($P < 0,01$) [91].

Dans l'analyse multivariée, le guidage par IVUS était indépendamment associé à une incidence réduite d'événements cardiaques indésirables majeurs à un an de suivi. Récemment, un modèle de classification a été proposé pour classer la resténose intra-stent en fonction des mécanismes pathologiques sous-jacents qui ont contribué à son développement, et un algorithme de traitement a été mis au point pour un traitement personnalisé (Figure 111) [91].

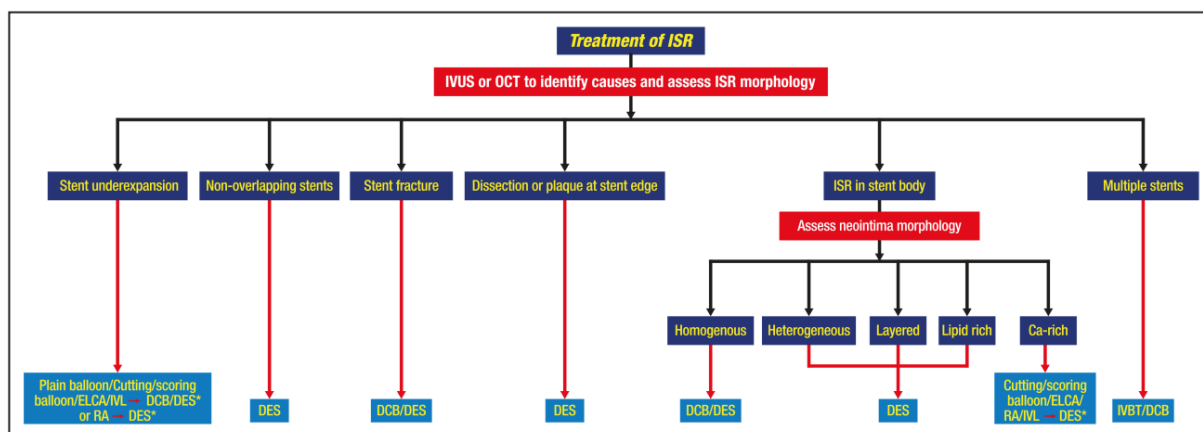


Figure 111 : Stratégies thérapeutiques de la resténose intra-stent (RIS) en fonction du mécanisme sous-jacent et des caractéristiques de la néo-intima évaluées par imagerie intravasculaire.

*Indique l'utilisation d'un DES uniquement en cas de préparation optimale de la lésion et d'expansion optimale attendue du stent. Le terme Ca indique la présence de calcifications ; DCB, drug-coated balloon ; DES, drug eluting stent ; ELCA, excimer laser coronary atherectomy ; IVL, intravascular lithotripsy ; IVUS, intravascular ultrasound ; OCT optical coherence tomography ; et RA, rotational atherectomy.

X. IVUS à visée pédagogique

En plus de son bénéfique diagnostic, l'imagerie endocoronaire peut apparaître comme un outil pédagogique afin de mieux comprendre la corrélation entre les images angiographiques, le mécanisme au niveau de la paroi du vaisseau et son évolutivité. Notre série présente probablement un biais quant au caractère universitaire de notre centre et sa vocation de formation /recherche avec une sélection minutieuse et prudente des patients en l'absence de service de chirurgie cardiovasculaire. Cependant comme le montre une récente étude démographique, l'imagerie endocoronaire est essentiellement utilisée par des opérateurs expérimentés (> 10 ans expérience) [86]. De plus le coût de cette technique d'imagerie et l'allongement du temps de procédure peuvent être un frein à l'utilisation à visée uniquement pédagogique de l'IVUS (Figure 112).

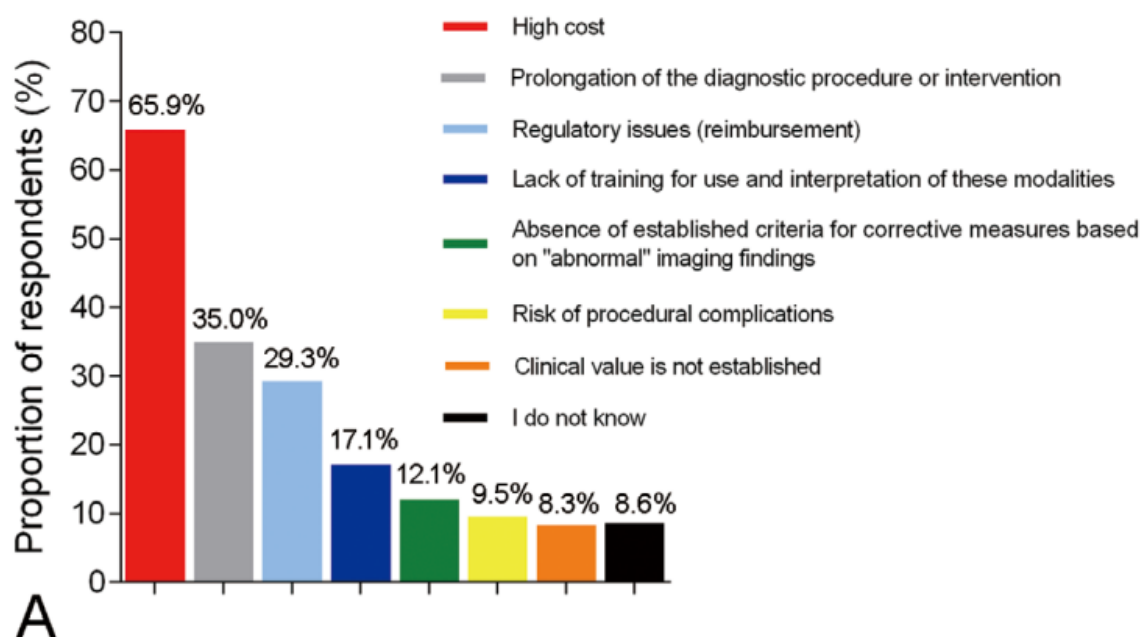


Figure 112 : Facteurs limitant l'utilisation clinique de l'IVUS et/ou de l'OCT. Les réponses à la question "Quels sont les facteurs potentiels limitant l'utilisation de l'IVUS dans la pratique clinique ? (Plus d'une réponse possible.)"

XI. Comparaison avec l'OCT

L'Optical Coherence Tomography (OCT) est une technique d'imagerie endocoronaire basée sur l'absorption et la réflexion de la lumière infrarouge. Comparée à l'IVUS, l'OCT permet une acquisition plus rapide d'images avec une meilleure résolution spatiale (résolution axiale de 10-20 μm et latérale de 25 μm soit 10 fois meilleurs que l'IVUS) mais une moins bonne profondeur de pénétration dans les tissus.

Tableau XX : Propriétés, avantages et inconvénients de l'IVUS et de l'OCT [39].

	IVUS (40 MHz)	IVUS (50–60MHz)	OCT
Source	Ultrason	Ultrason	Infrarouge
Résolution axiale μm	80	20–40	10–15
Pénétration mm	>5	3–8	1–2
Sang	Rétrodiffusion modérée	Forte rétrodiffusion	Nécessite contraste
Visualisation ostium TC	+	+	-
Détection thrombus	+/-	+	++
Evaluation du calcium	Angle seulement	Angle seulement	Épaisseur et angle
Évaluation de la plaque lipidique	Plaque atténuée	Plaque atténuée	Plaque lipidique et épaisseur de la chape
Détermination taille stent	++	++	-

1. Analyse morphologique :

1.1. Évaluation de la sévérité :

Comme l'IVUS, l'évaluation de la sévérité fonctionnelle des lésions ne touchant pas le TCG est limitée en OCT et modestement corrélée à l'évaluation FFR. Les seuils de surface endoluminale minimale sont plus petits qu'en IVUS (médiane 1.96 mm² [1.85 à 1.98 mm²] versus 2.8 mm² [2.7 à 2.9 mm²] pour l'IVUS) avec une bonne valeur prédictive positive (de 80% à 92%) mais une valeur prédictive négative insuffisante (66% à 89%) [69].

Tableau XXI : Evaluation de la sévérité des lésions non TCG par IVUS et par OCT

	OCT	IVUS
Surface endoluminale des lésions non TCG en mm ²	1.85 à 1.98	2.7 à 2.9

Cependant l'étude de Ha J. observe une bonne corrélation entre une estimation FFR calculée après analyse tridimensionnelle des lésions intermédiaires et $FFR < 0,80$ ($R = 0.73$; $p < 0,001$) [70]. Et comme pour l'IVUS la corrélation est meilleure sur l'analyse des lésions du TCG (71).

L'OCT permet de distinguer différentes structures en analysant l'architecture des différentes couches des artères coronaires ainsi que des atténuations intraluminales ou pariétales : plaques fibreuses, thrombus rouge, thrombus blanc, infiltrations lipidiques ou les calcifications [75].

Cependant l'IVUS et l'OCT présentent diverses forces et faiblesses dans l'analyse de la nature des lésions [76]. Par exemple :

- ❖ L'IVUS n'est pas en mesure d'évaluer avec précision l'épaisseur de l'intima en raison de la faible résolution des ultrasons.
- ❖ Certains chercheurs doutent de la capacité de l'OCT à reconnaître avec précision la plaque lipidique en raison de la forte absorption optique des lipides. Cependant, de grandes études in vivo, ex vivo et histopathologiques ont montré une bonne précision et identification du noyau nécrotique par OCT.
- ❖ En termes d'examen de la calcification, l'IVUS et l'OCT ont surpassé l'angiographie.
- ❖ En raison de la nature microscopique de l'inflammation, seule l'OCT est capable de l'identifier dans une lésion. Cependant, la capacité de l'OCT à identifier précisément l'inflammation reste incertaine, car les macrophages peuvent présenter une impédance optique similaire à celle du noyau nécrotique et de la calcification.

1.2. Identification des lésions coupables de syndrome coronarien aigu :

Grâce à sa capacité de détection des thrombi intra-luminaux et des érosions de plaques, l'OCT semble meilleure que l'IVUS ou l'angiographie seule pour l'identification des lésions coupables de syndromes coronariens aigus.

En effet, l'OCT permet de distinguer les syndromes coronariens aigus avec et sans rupture de la charpe fibreuse ; ainsi ceux sans rupture semblent avoir une structure différente (moins

lipidique et une charpe plus épaisse) et présente chez une population différente plus jeune et plus majoritairement féminine. Cela avec un pronostic moins péjoratif mais sans que suffisamment d'études aient pu être réalisées pour modifier la stratégie thérapeutique pour le moment [77,78]. Comme l'IVUS, l'OCT permet d'identifier d'autres lésions responsables de syndromes coronariens aigus comme les nodules calcifiés ou les dissections coronaires spontanées. Pour ces dernières, la nécessité d'injection de produit de contraste pour l'acquisition est une limite à son utilisation.

1.3. Analyse des lésions intra-stents

Dans l'étude PESTO les étiologies IVUS responsables de thrombose précoce de stent (< 1 mois) étaient les mal appositions de stent (48%), la sous expansion sévère de stent (26%) et les dissections résiduelles de bord (8%) (Figure 113) [92]. Celles responsables de thromboses tardives étaient une mal apposition de stent chez 32%, une néo-athérosclérose rompue chez 28%, une évagination chez 10%, des mailles isolées non couvertes dans 10%, dilatation sévère de l'endoprothèse chez 7% et thrombus avec néo- intima (vraisemblablement érosion néo-intima) chez 5%. Grâce à sa meilleure résolution, l'OCT semble plus performant dans l'analyse des tissus intraluminaux comme l'hyperplasie intimale ou la néo- athérosclérose intrastent ainsi que la structure morphologique de l'endoprothèse [93].

La mal apposition acquise tardivement est un phénomène distinct de la mal apposition aiguë de stent, c'est le résultat d'un remodelage positif du vaisseau et / ou d'une résorption du thrombus derrière les mailles de l'endoprothèse. Dans ce contexte l'IVUS semble recommandé car grâce à son analyse plus profonde que l'OCT, il permet une évaluation entière de la paroi vasculaire remaniée.

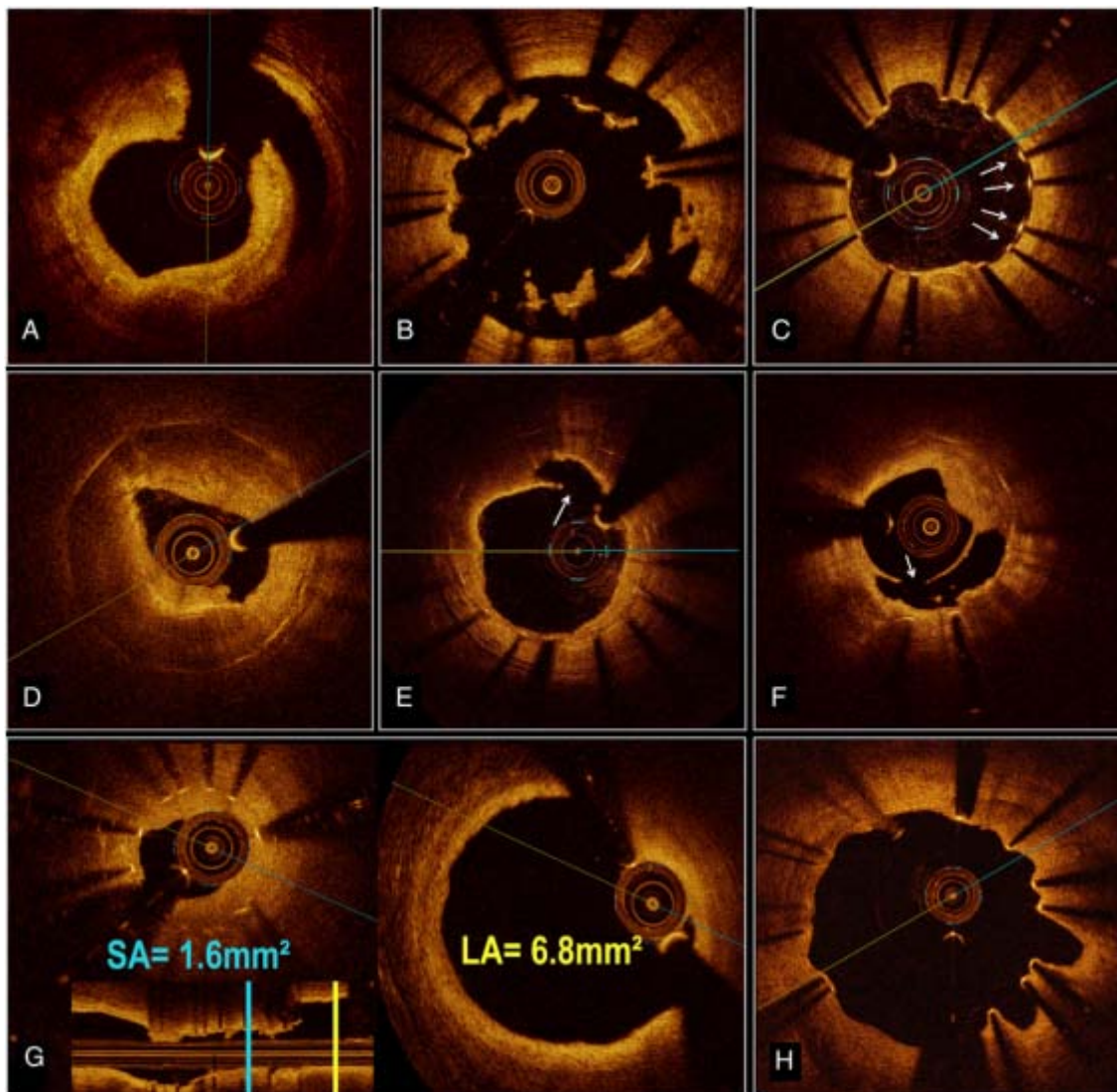


Figure 113 : Exemples représentatifs des mécanismes sous-jacents de la thrombose de stent explorés par tomographie en cohérence optique après résorption optimale du thrombus : thrombose aiguë de stent : dissection des bords (A) ; thrombose subaiguë de stent : malapposition majeure du stent (B) ; thrombose tardive de stent : entretoises isolées non couvertes (C) ; thrombose très tardive du stent : lésion néo-athéroscléreuse (D) ; lésion néo-athéroscléreuse rompue (E et F) ; sous-expansion majeure du stent avec mesure de la surface du stent et de la surface de la lumière de référence (G) ; évaginations coronaires liées à un remodelage positif sous-jacent (H) [92].

2. Aide à l'angioplastie

2.1. Mesure du vaisseau et choix des stents

L'OCT donne des mesures de vaisseau plus reproductibles que l'IVUS in vivo [80,81]. Mais compte tenu de la capacité de pénétration limitée de l'OCT et de la visualisation moins fiable de la limitante élastique externe, certains experts affirment que le guidage OCT sous-estime les dimensions aboutissant à une dilatation moins agressive de l'endoprothèse vasculaire [82]. Peu d'études sont disponibles sur le sujet. L'étude randomisée ILUMIEN III (Observational Study of Optical Coherence Tomography in Patients Undergoing Fractional Flow Reserve and Percutaneous Coronary Intervention) a permis de montrer la non infériorité du guidage OCT par rapport à l'IVUS en termes de surface minimale du stent, mais non sa supériorité par rapport à l'IVUS ou même à l'angiographie.

2.2. Evaluation post angioplastie

Si l'IVUS permet d'obtenir une meilleure surface minimale post-stenting, l'OCT semble plus performant sur l'évaluation des complications péri-procédurales (mal apposition des mailles, dissection, protrusion de plaque ou thrombus intrastent) [94].

En résumé l'IVUS serait plus performant lors de l'implantation de l'endoprothèse alors que l'OCT serait plus discriminant pour l'évaluation des complications de l'angioplastie.

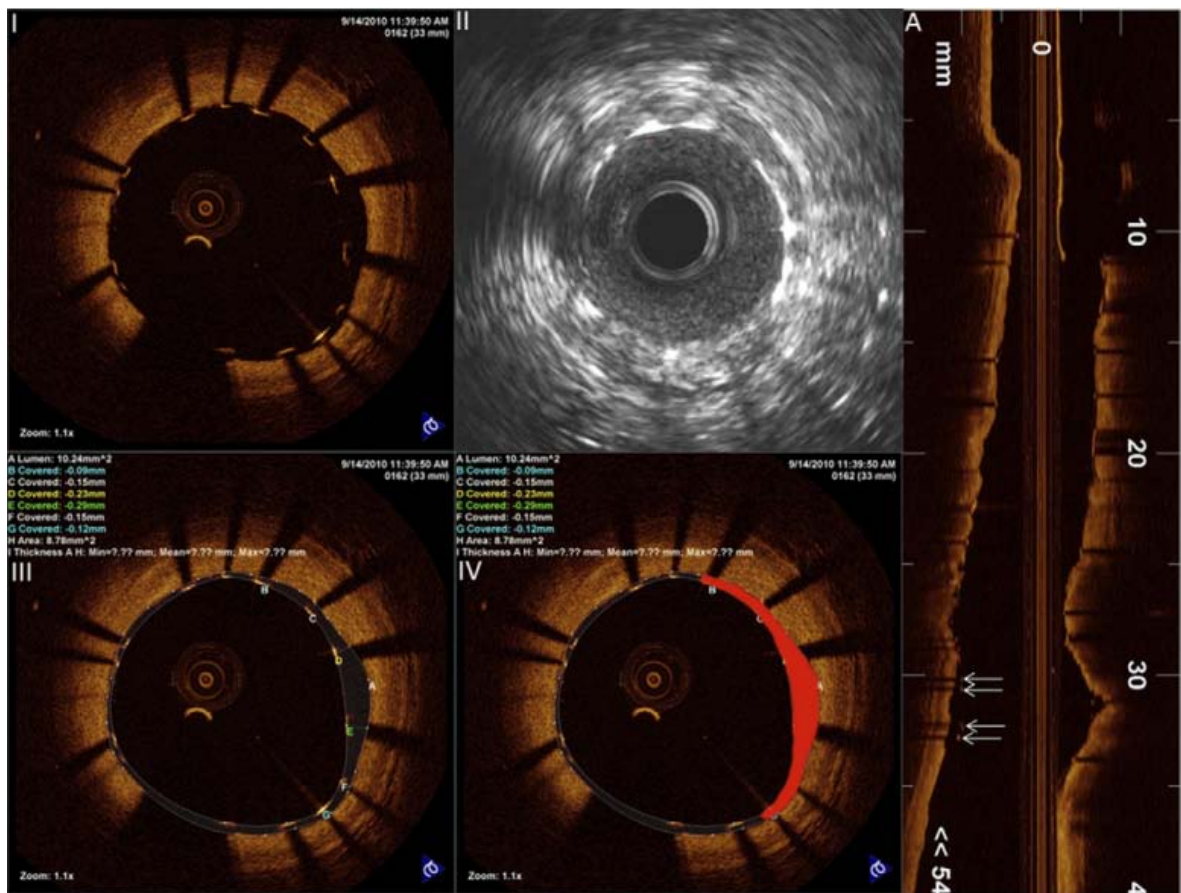


Figure 114 : Évaluation de la malapposition de l'endoprothèse par IVUS et OCT [94].
Une vue longitudinale de l'OCT dans un segment endoprothésé est représentée en A, qui montre une malapposition de l'endoprothèse dans la partie proximale (flèches blanches pleines). Les coupes transversales I et II correspondent aux mêmes régions dans les évaluations OCT et IVUS, respectivement, coregistrées en utilisant les branches latérales comme points de repère. L'OCT révèle clairement la malapposition de l'endoprothèse. L'OCT permet d'évaluer la malapposition au niveau de l'entretoise (III), ainsi que de mesurer la zone de malapposition (IV, en rouge).



CONCLUSION



L'échographie endocoronaire apparaît comme un puissant outil dans l'éventail d'examen complémentaires disponibles pour évaluer la gravité et la diffusion de l'athérosclérose coronaire. L'IVUS a démontré son utilité en pratique clinique à la fois sur le plan diagnostique et thérapeutique en contexte d'urgence ou dans le cadre des procédures programmées.

À très faible risque de complications et reproductible, c'est un examen efficace pour l'analyse des lésions focales et ciblées avec une méthodologie rigoureuse et systématique.

En pratique quotidienne, les indications restent encore limitées. En effet, l'étude de la FFR (Fractional Flow Reserve) est validée dans l'évaluation du degré d'une sténose et la définition du caractère instable d'une lésion n'a pas de conséquence thérapeutique validée. Néanmoins l'IVUS peut apporter des renseignements intéressants dans différentes situations :

- ❖ Lorsqu'une angioplastie d'une lésion complexe est envisagée : maladie coronaire diffuse, difficulté à définir un segment sain de référence, artère de gros calibre et variations majeures de calibre d'un segment artériel. En aide à chaque étape de la procédure, elle apporte un bénéfice clinique avéré.
- ❖ Elle permet d'identifier le mécanisme exact de la resténose après angioplastie au ballonnet.
- ❖ Elle a permis d'améliorer le déploiement des stents et par conséquent de réduire le taux de complications.
- ❖ Lorsque la lésion angiographique identifiée est inattendue : infarctus à coronaire normale, dissection coronaire suspectée... L'IVUS entre alors en compétition avec l'OCT (Optical Coherence Tomography) néanmoins plus adapté à l'étude des mécanismes endo-luminaux.

Dans un centre universitaire, c'est aussi un outil pédagogique, une aide à la compréhension de la pathologie coronaire et à l'interprétation de la coronarographie.

Notre travail est une étape initiale dans l'étude de l'apport de l'échographie endocoronaire au sein du 1^{er} centre hospitalier médico-chirurgical militaire d'Agadir, qui va nous permettre de poursuivre des objectifs plus ambitieux et de continuer sur de bonnes bases dans ce domaine.



ANNEXES



Fiche d'exploitation

L'apport de l'échographie endocoronaire dans la stratégie thérapeutique en salle de cardiologie interventionnelle au 1^{er} centre médico-chirurgical militaire d'Agadir (à propos de 20 cas).

Données démographiques :

Nom	Prénom:.....	Retraité:	oui <input type="checkbox"/>	No n <input type="checkbox"/>
En activité			oui <input type="checkbox"/>	No n <input type="checkbox"/>

Facteurs de risques :

Age :.....

Sexe :M F

Tabagisme :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	
PA: <input type="checkbox"/>	Durée de sevrage: <input type="checkbox"/>	Autres toxiques: <input type="checkbox"/>	
Cannabisme	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	
Sédentarité:	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	compliqué
Diabète:	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	
Si oui depuis combien d'année:		insuline/ADO compliqué/non	
HTA:	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	
Si oui suivi <input type="checkbox"/> non	non	équilibré <input type="checkbox"/>	
équilibré	suivi <input type="checkbox"/> molécule: <input type="checkbox"/> nonco		
Complicé <input type="checkbox"/>	mpliqué <input type="checkbox"/>	Doses: <input type="checkbox"/>	
Dyslipidémie:	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	
	régime/statines/fibrates		
Obésité:	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	
IMC:			
Antécédents:			
Valvulopathie:	Type	Opérée	
Autre cardiopathie:.....			
Autres : Consultation Urgente dans l'année :		Combien?.....	
insuffisance rénale :	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	
Si oui, Stades:			
Anémie:	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	
BPCO:	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	

Présentation clinique:

Dyspnée: oui non
Stade(NYHA):

Douleur thoracique: oui non atypique
 Typique

Classification canadienne:

Asthénie: oui non
Syndrome Œdémateux: oui non
AEG: oui non
Hépatalgies d'effort: oui non

Signes associées:.....

Données de l'examen clinique:

TA: **FC:**
Souffles cardiaques: souffle I M Galop protodiastolique B3,
 Galop présystolique B4 Frottement péricardique

L'examen pleuro-pulmonaire : râles crépitants : oui non
 Râles sous crépitants oui non
 Arrivants aux.....

Ronflants: oui non
 Sibilants: oui non

Signes congestifs droits: TVJ : oui non RHJ : oui
 non

OMI : oui non arrivant aux pieds/jambes/genoux/cuisses Ascite
 : oui non

Examen vasculaire:
Examen somatique:

Données paracliniques:

ECG:
Sinusal

- Troubles de rythme :

Etage supraventriculaire: ESA, Tachycardie atriale, flutter atrial, ACFA
Etage ventriculaire : ESV / TV

- Troubles de conduction: BBD BBD BAV type
- Troubles de repolarisation : Onde T négatives
- Sus décalage ST topographie :
- Sous décalage ST topographie :
- Onde Q de nécrose topographie :

Durée de complexe QRS : 120ms sup 130 ms,
 sup 150ms HAG : oui non ,

HAD: oui non
HVG: oui non

Tronc commun gauche:

IVA: proximale moyenne distale

Diagonale:

Circonflexe: proximale: moyenne distale:

Marginale:

Coronaire droite:

Interventriculaire postérieure:

Retroventriculaire gauche:

Monotronculaire Bitronculaire tritronculaire
Ventriculographie : Oui Non

IVUS

▪ **Informations techniques :**

Date de la procédure

Taille du kt guide

Sonde d'échographie

franchissement: facile délicat échec

Pullback : automatique manuel

Prédilatation : Oui Non Raison

Complications :

Sonde défectueuse

Troubles du rythme

Occlusion de l'artère

Troubles de la conduction

Autres

▪ **Indication de l'échographie endocoronaire**

Analytique : évaluation de la sévérité de la lésion

 Analyse morphologique de la lésion

 Images angiographiques ambiguës

En aide à l'angioplastie :

Données qualitatives après stenting

Apposition du stent

Dissection pré-stent

Dissection en aval du stent

GAP en cas de kissing stent

RESTENOSE INTRA-STENT :

Hyperplasie intimale

Intra stent en aval en amont

▪ **Données quantitatives**

		Référence proximale	Segment sténosé			Référence distale
		AvantATC	Avant ATC	Après ATC	Après Stent	AvantATC
i s s e a u	Surface					
	Volume	I				
	Dmin				Prox	
					Moy	
					Dist	
	Dmax				Prox	
					Moy	
					Dist	
m	Surface					
	Volume					
	Dmin				Prox	
					Moy	
					Dist	
	Dmax				Prox	
					Moy	
					Dist	

▪ **COMMENTAIRES**

Apports de la procédure

Sur le plan thérapeutique

Sur le plan diagnostic

Qualité technique : Mauvaise imagerie

Sonde défectueuse

Echec de franchissement

Traitement

Traitement médical : oui non

La dose: optimale non

Aspirine, clopidogrel, Diurétique anse ,Bétabloquant, IEC,ARAI, Anti aldostérone ,
Sacubutril/valsartan (Entresto),amiodarone, Ica, Dérivés nitres, AVK ,AOD, statines, autres :Fer IV

Angioplastie coronaire : oui non territoire artère stentée :
TCG , IVA, diag , CX , Marginale , CD

Si oui: ballon Stent actif Stent nu:

Nombre de stents :

Complications/incidents:
 Resynchronisation myocardique: DAI
 Pontage: oui Non
 Sous CEC Cœur battant
 Prélèvement : AMIG / AMID /
 Plastie mitrale : Oui SI non
 Autres: RVAO / RVM

SUIVI IMMEDIAT :

Clinique
 Biologique
 ETT sortie:
 Evénements :
 Angor
 Occlusion aigue
 Décès
 Pontage en urgence
 Infarctus transmural
 Infarctus non transmural
 ECG:

Bilan: Troponine..... CPK..... Hb..... g/Dl Hte.....
 Urée Créatinine K+.....Na+..... FE %

SUIVI A LONG TERME :

Coronarographie
 Décès
 Angor
 Infarctus non transmural
 Infarctus transmural
 Resténose
 Angioplastie
 Pontage aorto-cronaire



Résumé

L'athérogénèse est la principale cause de mortalité et de morbidité cardiovasculaires dans le monde entier. De nombreux outils diagnostiques et thérapeutiques ont été développés afin de lutter contre ce problème majeur de santé public.

L'échographie intravasculaire (IVUS pour « IntraVascular UltraSound ») est une imagerie de haute résolution en temps réel, qui s'est imposée comme un complément précieux à l'angiographie apportant des informations qui modifient considérablement les paradigmes conventionnels du diagnostic et de la thérapie.

L'objectif de notre étude rétrospective est d'évaluer l'intérêt de l'IVUS dans la décision thérapeutique au sein de la salle de cardiologie interventionnelle à la lumière de 20 dossiers de patients pris en charge au service de cardiologie du 1^{er} centre médico-chirurgical militaire d'Agadir, nouvellement nommé Hôpital militaire Oued Eddahab Agadir, entre le 1^{er} Juin 2019 et le 31 Juillet 2022.

Dans la population étudiée, on note une légère prédominance masculine soit 75% avec un sexe ratio de 1.5. L'âge moyen était de 63.15 ans avec des extrêmes allant de 45 à 81 ans.

Nos patients présentaient l'association de plusieurs facteurs de risque cardio-vasculaires : Le tabagisme, l'hypertension artérielle, l'antécédent ischémique, le diabète et la dyslipidémie étaient fréquents et représentaient respectivement 40%, 25%, 25%, 40% et 50%.

La symptomatologie clinique était marquée par la douleur thoracique qui était présente dans 90% des cas, associée à une dyspnée dans 35% des cas. L'examen cardiovasculaire était sans anomalies dans 60% des cas. L'ECG de repos a objectivé des troubles de la repolarisation dans 90% des cas avec une prédominance du sus-décalage du segment ST et des ondes Q de nécrose qui représentaient respectivement 70% et 75%.

L'échocardiographie transthoracique a objectivé une fraction d'éjection altérée (FEVG < 40%) chez 35% des patients avec des hypokinésies dans 75% des cas.

A la coronarographie, l'atteinte mono-tronculaire était la plus fréquente (40%). L'atteinte a intéressé l'artère inter ventriculaire antérieure dans 90% des cas ; essentiellement dans sa portion moyenne (50%) ; suivie de l'artère coronaire droite (80%) puis la circonflexe (50%).

L'exploration fonctionnelle par iFR a été réalisée chez quatorze patients. La lésion était fonctionnellement significative dans 14.28% des cas.

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une évaluation endocoronaire par IVUS, avec une analyse mono-tronculaire dans 70% des cas, bi-tronculaires dans 15% des cas et tritronculaires chez 15% des patients. Les indications étaient comme suit : L'évaluation du caractère sténosant de la lésion angiographique par la mesure de la surface artérielle endoluminale (SAL) minimale ($< 4 \text{ mm}^2$) était l'objectif initial de 72.2% des procédures. L'identification de la nature de la lésion angiographique dans 16.66% des cas. La Compréhension d'une ambiguïté angiographique dans 11.11% des cas. Aide à l'angioplastie coronaire dans 10% des cas.

La procédure a été suivie d'une indication de revascularisation chez 50 % des patients, un traitement médical seul dans 40% des cas et l'indication d'un pontage aorto-coronaire a été posée dans 10% des cas.

L'évolution immédiate était favorable chez la majorité des patients, hormis un patient qui a présenté une récurrence angineuse sans modifications électriques ni souffrance myocardique.

Le suivi à long terme a objectivé une récurrence angineuse tardive sans mouvement enzymatique chez deux patients, conduisant à la réalisation d'une coronarographie. Un patient a présenté un angor instable en rapport avec une nouvelle lésion au niveau de la coronaire droite moyenne menant à la réalisation d'une PCI avec angioplastie par stent actif.

En respectant un protocole recommandé, l'IVUS est un examen à très faible risque et reproductible. Néanmoins, si l'analyse quantitative des lésions est simple, l'analyse qualitative reste difficile et aléatoire. Dans un centre universitaire, c'est aussi un outil pédagogique, une aide à la compréhension de la pathologie coronaire et à l'interprétation de la coronarographie. Comme pour toute nouvelle technique, elle doit être pratiquée rigoureusement et régulièrement afin que l'opérateur maintienne un niveau d'expertise suffisant.

Abstract

Atherogenesis is the leading cause of cardiovascular mortality and morbidity worldwide. Many diagnostic and therapeutic options have been developed to combat this major public health problem.

Intravascular ultrasound (IVUS) is a high-resolution, real-time imaging modality that has emerged as a valuable adjunct to angiography, providing information that significantly affects conventional paradigms of diagnosis and therapy.

The objective of our retrospective study is to evaluate the interest of IVUS in therapeutic decision in the interventional cardiology room in the light of 20 patient files treated in the cardiology department of the 1st military medico-surgical center of Agadir, newly named Oued Eddahab Agadir Military Hospital, between June 1, 2019 and July 31, 2022.

In the studied population, there was a slight male predominance of 75% with a sex ratio of 1.5. The mean age was 63.15 years with extremes ranging from 45 to 81 years.

Our patients presented the association of several cardiovascular risk factors: smoking, hypertension, history of ischemia, diabetes and dyslipidemia were frequent and represented respectively 40%, 25%, 25%, 40% and 50%.

The clinical symptomatology was marked by chest pain, which was present in 90% of cases, associated with dyspnea in 35% of cases. The cardiovascular examination was without abnormalities in 60% of cases. The resting ECG showed repolarization disorders in 90% of cases, with a predominance of ST-segment elevation and necrosis Q waves, which accounted for 70% and 75%, respectively.

Transthoracic echocardiography showed an altered ejection fraction (LVEF<40%) in 35% of patients with hypokinesis in 75% of cases.

Coronary angiography revealed that monotruncular lesions were the most frequent (40%). The anterior interventricular artery was involved in 90% of the cases, mainly in its middle portion (50%), followed by the right coronary artery (80%) and the circumflex (50%).

Functional exploration by iFR was performed in fourteen patients. The lesion was functionally significant in 14.28% of cases.

All patients in our series underwent endocoronary evaluation by IVUS, with mono-truncular analysis in 70% of cases, bi-truncular in 15% of cases and tritruncular in 15% of patients. The indications were at least as follows: Assessment of the stenotic nature of the angiographic lesion by measuring the minimal endoluminal arterial area (EAA) ($< 4 \text{ mm}^2$) was the initial objective of 72.2% of the procedures. Identification of the nature of the angiographic lesion in 16.66% of cases. Understanding of an angiographic ambiguity in 11.11% of cases. Assistance with coronary angioplasty in 10% of cases.

The procedure was followed by revascularization in 50% of patients, medical treatment alone in 40%, and the indication for coronary artery bypass grafting was given in 10% of cases.

The immediate evolution was favorable in the majority of patients, except for one patient who presented a recurrence of angina without electrical changes or myocardial injury.

Long-term follow-up revealed a late recurrence of angina without enzymatic movement in two patients, leading to coronary angiography. One patient presented with unstable angina related to a new lesion in the right middle coronary artery, leading to PCI with active stent angioplasty.

By following a recommended protocol, IVUS is a very low-risk and reproducible examination. Nevertheless, while quantitative analysis of lesions is straightforward, qualitative analysis remains difficult and challenging. In an academic center, it is also a teaching tool, helping to understand coronary pathology and to interpret coronary angiography. As for any new technique, it must be practiced rigorously and regularly so that the operator maintains a sufficient level of expertise.

ملخص

تصلب الشرايين هو السبب الرئيسي للوفيات والأمراض القلبية الوعائية في جميع أنحاء العالم. تم تطوير العديد من الأدوات التشخيصية والعلاجية لمكافحة هذه المشكلة الصحية العامة الرئيسية. الموجات فوق الصوتية داخل الأوعية هي تصوير في الوقت الحقيقي وعالي الدقة أثبت وجوده كمكمل قيم لتصوير الأوعية لتوفير المعلومات التي تغير بشكل كبير النماذج التقليدية للتشخيص والعلاج. الهدف من دراستنا بأثر رجعي هو تقييم مدى اهتمام الموجات فوق الصوتية داخل الأوعية التاجية بالقرار العلاجي داخل غرفة أمراض القلب التداخلية في ضوء 20 ملفاً للمرضى الذين عولجوا في قسم أمراض القلب بالمركز الطبي الأول المستشفى العسكري داو الذهب أكادير ، في الفترة ما بين 1 يونيو 2019 و 31 يوليو 2022.

في السكان المدروسين ، هناك غلبة ذكور طفيفة بنسبة 75٪. كان متوسط العمر 63.15 سنة مع تراوحت أقصاها من 45 إلى 81 سنة. قدم مرضانا ارتباطاً بالعديد من عوامل الخطر القلبية الوعائية: كان التدخين وارتفاع ضغط الدم الشرياني والسكري واضطراب شحميات الدم متكررة ومثلت على التوالي 40٪ و 25٪ و 40٪ و 50٪. تميزت الأعراض السريرية بألم في الصدر كان موجوداً في 90٪ من الحالات ، مصحوباً بضيق التنفس في 35٪ من الحالات. كان فحص القلب والأوعية الدموية بدون تشوهات في 60٪ من الحالات. أظهر تخطيط القلب أثناء الراحة اضطرابات عودة الاستقطاب في 90٪ من الحالات مع غلبة ارتفاع المقطع ST وموجات النخر Q التي تمثل 70٪ و 75٪ على التوالي. أظهر تخطيط صدى القلب عبر الصدر انخفاضاً في الكسر القذفي في 35٪ من المرضى الذين يعانون من نقص الحركة في 75٪ من الحالات.

في تصوير الأوعية التاجية ، كان مرض الوريد المفرد هو الأكثر شيوعاً (40٪). تورط الشريان بين

البطينين الأمامي في 90% من الحالات. بشكل أساسي في الجزء الأوسط (50%) ؛ يليه الشريان التاجي الأيمن (80%) ثم الشريان التاجي (50%). (تم إجراء الاستكشاف الوظيفي في أربعة عشر مريضاً. كانت الآفة ذات دلالة وظيفية في 14.28% من الحالات.

استفاد جميع المرضى في سلسلتنا من تقييم داخل التاج بواسطة الموجات فوق الصوتية داخل التاج ، مع تحليل أحادي الوعاء في 70% من الحالات ، والأوعية المزدوجة في 15% من الحالات ، والأوعية الثلاثية في 15% من المرضى. كانت المؤشرات على النحو التالي: تقييم الطابع التضيق لآفة تصوير الأوعية الدموية عن طريق قياس الحد الأدنى من سطح الشرايين اللمعة (> 4 مم 2) كان الهدف الأولي لـ 72.2% من الإجراءات. تحديد طبيعة الآفة الوعائية في 16.66% من الحالات. فهم غموض تصوير الأوعية الدموية في 11.11% من الحالات. المساعدة في رأب الأوعية التاجية في 10% من الحالات.

تبع الإجراءات إشارة إلى إعادة توعية في 50% من المرضى ، وعلاج طبي وحده في 40% من الحالات ، وتم عرض إشارة إلى مجازة الشريان التاجي في 10% من الحالات.

كان التطور الفوري مواتياً لدى غالبية المرضى ، باستثناء مريض واحد عانى من تكرار الذبحة الصدرية دون تغييرات كهربائية أو ألم في عضلة القلب.

أظهرت المتابعة طويلة الأمد تكراراً متأخراً للذبحة الصدرية دون حركة إنزيمية في مريضين ، مما أدى إلى تصوير الأوعية التاجية. تعرض أحد المرضى لذبحة صدرية غير مستقرة مرتبطة بآفة جديدة في الشريان التاجي الأيمن الأوسط مما أدى إلى التداخل التاجي عبر الجلد مع قسطرة دعامة نشطة.

باتباع بروتوكول موصى به ، فإن الموجات فوق الصوتية داخل التاج هي فحص منخفض المخاطر وقابل للتكرار. ومع ذلك ، إذا كان التحليل الكمي للآفات بسيطاً ، فإن التحليل النوعي يظل صعباً وغير مؤكد. في المركز الجامعي ، هو أيضاً أداة تعليمية ، تساعد في فهم أمراض الشرايين التاجية وتفسير تصوير الأوعية التاجية. كما هو الحال مع أي تقنية جديدة ، يجب أن تتم ممارستها بشكل صارم ومنتظم حتى يحافظ المشغل على مستوى كافٍ من الخبرة.



BIBLIOGRAPHIE



1. **H. M. Garcia-Garcia, B. D. Gogas, P. W. Serruys, et N. Bruining,**
« IVUS-based imaging modalities for tissue characterization: similarities and differences », *Int. J. Cardiovasc. Imaging*, vol. 27, no 2, p. 215-224, févr. 2011, doi: 10.1007/s10554-010-9789-7.
2. **S. E. Nissen et P. Yock,**
« Intravascular Ultrasound: Novel Pathophysiological Insights and Current Clinical Applications », *Circulation*, vol. 103, no 4, p. 604-616, janv. 2001, doi: 10.1161/01.CIR.103.4.604.
3. **K. Sakakura, J. Ako, H. Wada, N. Kubo, et S. Momomura,**
« ACC/AHA classification of coronary lesions reflects medical resource use in current percutaneous coronary interventions », *Catheter. Cardiovasc. Interv.*, vol. 80, no 3, p. 370-376, sept. 2012, doi: 10.1002/ccd.23270.
4. **C. J. Marrocco et al.,**
« Intravascular Ultrasound », *Semin. Vasc. Surg.*, vol. 25, no 3, p. 144-152, sept. 2012, doi: 10.1053/j.semvascsurg.2012.07.006.
5. « **Omoto R.**
Intracardiac scanning of the heart with the aid of ultrasonic intravenous probe. *Jpn Heart J.* 1967 Nov;8(6):569-81. doi: 10.1536/ihj.8.569. PMID: 5300558. »
6. **C. Caussin, D. Pesenti-Rossi, Y. Habib, S. Ghostine, H. M. Lannelongue, et L. Plessis-Robinson,** « La sténose significative vue par », p. 3.
7. **J.-B. Liu et B. B. Goldberg,**
« Catheter-Based Intraluminal Sonography », *J. Ultrasound Med.*, vol. 23, no 2, p. 145-160, févr. 2004, doi: 10.7863/jum.2004.23.2.145.
8. **Gach O, Davin L, Lancellotti P.**
Modalités d'imagerie endocoronaire en cardiologie interventionnelle [Intracoronary imaging modalities in interventional cardiology]. *Rev Med Liege.* 2019 Sup;74(S1):S29-S33. French. PMID: 31070313.
9. **G. S. Mintz, S. E. Nissen, et R. A. O'Rourke,**
« Developed in Collaboration with the European Society of Cardiology Endorsed by the Society of Cardiac Angiography and Interventions », vol. 37, no 5, p. 15, 2001.

10. **F. Kiemeneij,**
« Left Radial Approach in Cardiac Catheterization. Does it Really Matter? », *Rev. Esp. Cardiol. Engl. Ed.*, vol. 62, no 5, p. 471-473, mai 2009, doi: 10.1016/S1885-5857(09)71827-4.
11. « **Gach O, Davin L, Lempereur M, Marechal P, Martinez C, Lancellotti P.**
Coronarographie diagnostique [Diagnostic coronarography]. *Rev Med Liege*. 2019 Sup;74(S1):S17-S21. French. PMID: 31070311. »
12. **M. H. Namazi et al.,**
« Is it necessary to discontinue metformin in diabetic patients with GFR > 60 ml/min per 1.73 m² undergoing coronary angiography: A controversy still exists? », *Acta Bio Medica Atenei Parm.*, vol. 89, no 2, p. 227-232, 2018, doi: 10.23750/abm.v89i2.5446.
13. **C. Bavishi et al.,**
« Intravascular ultrasound-guided vs angiography-guided drug-eluting stent implantation in complex coronary lesions: Meta-analysis of randomized trials », *Am. Heart J.*, vol. 185, p. 26-34, mars 2017, doi: 10.1016/j.ahj.2016.10.008.
14. **G. N. Levine et al.,**
« 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascu », *Catheter. Cardiovasc. Interv.*, p. n/a-n/a, 2011, doi: 10.1002/ccd.23390.
15. **E. Shlofmitz, C. C. Kerndt, A. Parekh, et N. Khalid,**
« Intravascular Ultrasound », in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2021. Consulté le: 10 septembre 2021. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537019/>
16. **C. L. Feuvre,**
« Indications actuelles de la coronarographie », *M ISE AU POINT*, 2002.
17. **Q. Rasheed, P. J. Dhawale, J. Anderson, et J. McB. Hodgson,**
« Intracoronary ultrasound—defined plaque composition: Computer-aided plaque characterization and correlation with histologic samples obtained during directional coronary atherectomy », *Am. Heart J.*, vol. 129, no 4, p. 631-637, avr. 1995, doi: 10.1016/0002-8703(95)90307-0.

18. **P. Kearney et al.,**
« Differences in the morphology of unstable and stable coronary lesions and their impact on the mechanisms of angioplasty », *Eur Heart J*, vol. 17, p. 10, 1996.
19. **M. G. Fradley et D. E. Drachman,**
« A Rare Case of Acute Myocardial Infarction due to Coronary Artery Dissection and Heparin-Induced Thrombocytopenia », *Case Rep. Med.*, vol. 2012, p. 1-4, 2012, doi: 10.1155/2012/196020.
20. **H.-Y. Kim,**
« Percutaneous Recanalization of Coronary Chronic Total Occlusions: Current Devices and Specialized Wire Crossing Techniques », *Korean Circ. J.*, vol. 40, no 5, p. 209, 2010, doi: 10.4070/kcj.2010.40.5.209.
21. **C. Di Mario,**
« Clinical application and image interpretation in intracoronary ultrasound », *Eur. Heart J.*, vol. 19, no 2, p. 207-229, févr. 1998, doi: 10.1053/euhj.1996.0433.
22. **« Caussin et al.**
– La sténose significative vue par.pdf ». Consulté le: 27 juin 2021. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2010/11/0419.pdf>
23. **Goldberg SL, Colombo A, Nakamura S, Almagor Y, Maiello L, Tobis JM.**
Benefit of intracoronary ultrasound in the deployment of Palmaz-Schatz stents. *J Am Coll Cardiol.* 1994 Oct;24(4):996-1003. doi: 10.1016/0735-1097(94)90861-3. PMID: 7930236.
24. **A. S. Abizaid et al.,**
« Long-Term Follow-Up After Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty Was Not Performed Based on Intravascular Ultrasound Findings: Importance of Lumen Dimensions », *Circulation*, vol. 100, no 3, p. 256-261, juill. 1999, doi: 10.1161/01.CIR.100.3.256.
25. **A. Abizaid et al.,**
« Clinical, intravascular ultrasound, and quantitative angiographic determinants of the coronary flow reserve before and after percutaneous transluminal coronary angioplasty », *Am. J. Cardiol.*, vol. 82, no 4, p. 423-428, août 1998, doi: 10.1016/S0002-9149(98)00355-5.

26. **C. Briguori et al.,**
« Intravascular ultrasound criteria for the assessment of the functional significance of intermediate coronary artery stenoses and comparison with fractional flow reserve », *Am. J. Cardiol.*, vol. 87, no 2, p. 136-141, janv. 2001, doi: 10.1016/S0002-9149(00)01304-7.
27. **T. Nishioka et al.,**
« Clinical validation of intravascular ultrasound imaging for assessment of coronary stenosis severity », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 33, no 7, p. 1870-1878, juin 1999, doi: 10.1016/S0735-1097(99)00100-X.
28. **A. S. Abizaid et al.,**
« One-year follow-up after intravascular ultrasound assessment of moderate left main coronary artery disease in patients with ambiguous angiograms », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 34, no 3, p. 707-715, sept. 1999, doi: 10.1016/S0735-1097(99)00261-2.
29. **B. W. Batkoff et D. T. Linker,**
« Safety of intracoronary ultrasound: Data from a multicenter European registry », *Cathet. Cardiovasc. Diagn.*, vol. 38, no 3, p. 238-241, juill. 1996, doi: 10.1002/(SICI)1097-0304(199607)38:3<238::AID-CCD3>3.0.CO;2-9.
30. **Y. Malaiapan, M. Leung, et A. J. White,**
« The role of intravascular ultrasound in percutaneous coronary intervention of complex coronary lesions », *Cardiovasc. Diagn. Ther.*, vol. 10, no 5, p. 1371-1388, oct. 2020, doi: 10.21037/cdt-20-189.
31. **G. W. Stone et al.,**
« A Prospective Natural-History Study of Coronary Atherosclerosis », *N. Engl. J. Med.*, vol. 364, no 3, p. 226-235, janv. 2011, doi: 10.1056/NEJMoa1002358.
32. **A. Nair, B. D. Kuban, E. M. Tuzcu, P. Schoenhagen, S. E. Nissen, et D. G. Vince,**
« Coronary Plaque Classification With Intravascular Ultrasound Radiofrequency Data Analysis », *Circulation*, vol. 106, no 17, p. 2200-2206, oct. 2002, doi: 10.1161/01.CIR.0000035654.18341.5E.
33. **M. Okubo et al.,**
« Development of Integrated Backscatter Intravascular Ultrasound for Tissue Characterization of Coronary Plaques », *Ultrasound Med. Biol.*, vol. 34, no 4, p. 655-663, avr. 2008, doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2007.09.015.

34. **N. Bruining et al.,**
« Three-dimensional and quantitative analysis of atherosclerotic plaque composition by automated differential echogenicity », *Catheter. Cardiovasc. Interv.*, vol. 70, no 7, p. 968-978, déc. 2007, doi: 10.1002/ccd.21310.
35. **Y. Uchida et al.,**
« Detection of Vulnerable Coronary Plaques by Color Fluorescent Angioscopy », *JACC Cardiovasc. Imaging*, vol. 3, no 4, p. 398-408, avr. 2010, doi: 10.1016/j.jcmg.2009.09.030.
36. **Y. Uchida,**
« Recent advances in coronary angioscopy », *J. Cardiol.*, vol. 57, no 1, p. 18-30, janv. 2011, doi: 10.1016/j.jjcc.2010.11.001.
37. **M. Takano,**
« Angioscopic differences in neointimal coverage and in persistence of thrombus between sirolimus-eluting stents and bare metal stents after a 6-month implantation », *Eur. Heart J.*, vol. 27, no 18, p. 2189-2195, août 2006, doi: 10.1093/eurheartj/ehl181.
38. **L. Räber et al.,**
« Offline fusion of co-registered intravascular ultrasound and frequency domain optical coherence tomography images for the analysis of human atherosclerotic plaques », *EuroIntervention*, vol. 8, no 1, p. 98-108, mai 2012, doi: 10.4244/EIJV8I1A16.
39. **A. Maehara, M. Matsumura, Z. A. Ali, G. S. Mintz, et G. W. Stone,**
« IVUS-Guided Versus OCT-Guided Coronary Stent Implantation », *JACC Cardiovasc. Imaging*, vol. 10, no 12, p. 1487-1503, déc. 2017, doi: 10.1016/j.jcmg.2017.09.008.
40. **J. M. McCabe et K. J. Croce,**
« Optical Coherence Tomography », *Circulation*, vol. 126, no 17, p. 2140-2143, oct. 2012, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.117143.
41. **T. S. Kim et al.,**
« Single cardiac cycle three-dimensional intracoronary optical coherence tomography », *Biomed. Opt. Express*, vol. 7, no 12, p. 4847, déc. 2016, doi: 10.1364/BOE.7.004847.
42. **M. Ono et al.,**
« Advances in IVUS/OCT and Future Clinical Perspective of Novel Hybrid Catheter System in Coronary Imaging », *Front. Cardiovasc. Med.*, vol. 7, p. 119, juill. 2020, doi: 10.3389/fcvm.2020.00119.

43. **F.-J. Neumann et al.,**
« 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization », *Eur. Heart J.*, vol. 40, no 2, p. 87-165, janv. 2019, doi: 10.1093/eurheartj/ehy394.
44. **H. Matsuo et Y. Kawase,**
« FFR and iFR guided percutaneous coronary intervention », *Cardiovasc. Interv. Ther.*, vol. 31, no 3, p. 183-195, juill. 2016, doi: 10.1007/s12928-016-0404-2.
45. **N. H. J. Pijls et al.,**
« Measurement of Fractional Flow Reserve to Assess the Functional Severity of Coronary-Artery Stenoses », *N. Engl. J. Med.*, vol. 334, no 26, p. 1703-1708, juin 1996, doi: 10.1056/NEJM199606273342604.
46. **N. H. J. Pijls,**
« Fractional Flow Reserve to Guide Coronary Revascularization », *Circ. J.*, vol. 77, no 3, p. 561-569, 2013, doi: 10.1253/circj.CJ-13-0161.
47. **« La FFR en cardiologie interventionnelle – Que doit savoir le cardiologue non interventionnel ? »**,
Cardiologie Pratique, 8 septembre 2011. <https://www.cardiologie-pratique.com/journal/article/la-ffr-en-cardiologie-interventionnelle-que-doit-savoir-le-cardiologue-non-intervent> (consulté le 3 mars 2023).
48. **S. Sen et al.,**
« Development and Validation of a New Adenosine-Independent Index of Stenosis Severity From Coronary Wave-Intensity Analysis », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 59, no 15, p. 1392-1402, avr. 2012, doi: 10.1016/j.jacc.2011.11.003.
49. **K. L. Gould,**
« Pressure-flow characteristics of coronary stenoses in unsedated dogs at rest and during coronary vasodilation. », *Circ. Res.*, vol. 43, no 2, p. 242-253, août 1978, doi: 10.1161/01.RES.43.2.242.
50. **S. S. Nijjer et al.,**
« Coronary pressure and flow relationships in humans: phasic analysis of normal and pathological vessels and the implications for stenosis assessment: a report from the Iberian-Dutch-English (IDEAL) collaborators », *Eur. Heart J.*, vol. 37, no 26, p. 2069-2080, mai 2015, doi: 10.1093/eurheartj/ehv626.

51. **S. Sen et al.,**
« Diagnostic Classification of the Instantaneous Wave-Free Ratio Is Equivalent to Fractional Flow Reserve and Is Not Improved With Adenosine Administration », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 61, no 13, p. 1409-1420, avr. 2013, doi: 10.1016/j.jacc.2013.01.034.
52. **C. Berry et al.,**
« VERIFY (VERification of Instantaneous Wave-Free Ratio and Fractional Flow Reserve for the Assessment of Coronary Artery Stenosis Severity in EverydaY Practice) », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 61, no 13, p. 1421-1427, avr. 2013, doi: 10.1016/j.jacc.2012.09.065.
53. **R. Waksman et al.,**
« Identification of patients and plaques vulnerable to future coronary events with near-infrared spectroscopy intravascular ultrasound imaging: a prospective, cohort study », *The Lancet*, vol. 394, no 10209, p. 1629-1637, nov. 2019, doi: 10.1016/S0140-6736(19)31794-5.
54. **Moreno PR, Lodder RA, Purushothaman KR, Charash WE, O'Connor WN, Muller JE.**
Detection of lipid pool, thin fibrous cap, and inflammatory cells in human aortic atherosclerotic plaques by near-infrared spectroscopy. *Circulation*. 2002 Feb 26;105(8):923-7. doi: 10.1161/hc0802.104291. PMID: 11864919.
55. **R. Virmani, A. P. Burke, A. Farb, et F. D. Kolodgie,**
« Pathology of the Vulnerable Plaque », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 47, no 8, p. C13-C18, avr. 2006, doi: 10.1016/j.jacc.2005.10.065.
56. **Reiber JH.**
Introduction to QCA, IVUS and OCT in interventional cardiology. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2011 Feb;27(2):153-4. doi: 10.1007/s10554-011-9808-3. Epub 2011 Feb 20. PMID: 21337024; PMCID: PMC3078306.
57. **N. H. J. Pijls et al.,**
« Percutaneous Coronary Intervention of Functionally Nonsignificant Stenosis », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 49, no 21, p. 2105-2111, mai 2007, doi: 10.1016/j.jacc.2007.01.087.
58. **R. P. Rusinova et al.,**
« Intravascular Ultrasound Comparison of Left Main Coronary Artery Disease Between White and Asian Patients », *Am. J. Cardiol.*, vol. 111, no 7, p. 979-984, avr. 2013, doi: 10.1016/j.amjcard.2012.12.014.

59. **G. W. Stone et al.,**
« Everolimus–Eluting Stents or Bypass Surgery for Left Main Coronary Artery Disease », *N. Engl. J. Med.*, vol. 375, no 23, p. 2223-2235, déc. 2016, doi: 10.1056/NEJMoa1610227.
60. **J. M. de la Torre Hernandez et al.,**
« Prospective Application of Pre–Defined Intravascular Ultrasound Criteria for Assessment of Intermediate Left Main Coronary Artery Lesions », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 58, no 4, p. 351-358, juill. 2011, doi: 10.1016/j.jacc.2011.02.064.
61. **G. Kassimis et al.,**
« Assessing the left main stem in the cardiac catheterization laboratory. What is “significant”? Function, imaging or both? », *Cardiovasc. Revasc. Med.*, vol. 19, no 1, p. 51-56, janv. 2018, doi: 10.1016/j.carrev.2017.06.007.
62. **M. R. Patel et al.,**
« ACCF/SCAI/AATS/AHA/ASE/ASNC/HFSA/HRS/SCCM/SCCT/SCMR/STS 2012 Appropriate Use Criteria for Diagnostic Catheterization », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 59, no 22, p. 1995-2027, mai 2012, doi: 10.1016/j.jacc.2012.03.003.
63. **F. D’Ascenzo et al.,**
« Accuracy of intravascular ultrasound and optical coherence tomography in identifying functionally significant coronary stenosis according to vessel diameter: A meta–analysis of 2,581 patients and 2,807 lesions », *Am. Heart J.*, vol. 169, no 5, p. 663-673, mai 2015, doi: 10.1016/j.ahj.2015.01.013.
64. **J. Kang et al.,**
« Comparison of Fractional Flow Reserve And Intravascular ultrasound–guided Intervention Strategy for Clinical Outcomes in Patients with Intermediate Stenosis (FLAVOUR): Rationale and design of a randomized clinical trial », *Am. Heart J.*, vol. 199, p. 7-12, mai 2018, doi: 10.1016/j.ahj.2017.11.001.
65. **J. A. Ambrose et al.,**
« Angiographic progression of coronary artery disease and the development of myocardial infarction », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 12, no 1, p. 56-62, juill. 1988, doi: 10.1016/0735–1097(88)90356–7.
66. **Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries.**
N Engl J Med. 1987 Dec 17;317(25):1604. doi: 10.1056/NEJM198712173172514. PMID: 3683499.

67. **H. Kostamaa, J. Donovan, S. Kasaoka, J. Tobis, et L. Fitzpatrick,**
« Calcified plaque cross-sectional area in human arteries: Correlation between intravascular ultrasound and undecalcified histology », *Am. Heart J.*, vol. 137, no 3, p. 482-488, mars 1999, doi: 10.1016/S0002-8703(99)70496-5.
68. **S. Kimura et al.,**
« Clinical Significance of Echo Signal Attenuation on Intravascular Ultrasound in Patients With Coronary Artery Disease », *Circ. Cardiovasc. Interv.*, vol. 2, no 5, p. 444-454, oct. 2009, doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.108.821124.
69. **J. Narula et al.,**
« Histopathologic Characteristics of Atherosclerotic Coronary Disease and Implications of the Findings for the Invasive and Noninvasive Detection of Vulnerable Plaques », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 61, no 10, p. 1041-1051, mars 2013, doi: 10.1016/j.jacc.2012.10.054.
70. **W. E. Boden, P. C. Deedwania, et C. J. Pepine,**
« Outcomes in Patients with Acute Non-Q-Wave Myocardial Infarction Randomly Assigned to an Invasive as Compared with a Conservative Management Strategy », *N. Engl. J. Med.*, p. 8, 1998.
71. **K. Nasu et al.,**
« Impact of Intramural Thrombus in Coronary Arteries on the Accuracy of Tissue Characterization by In Vivo Intravascular Ultrasound Radiofrequency Data Analysis », *Am. J. Cardiol.*, vol. 101, no 8, p. 1079-1083, avr. 2008, doi: 10.1016/j.amjcard.2007.11.064.
72. **R. Blasini, F.-J. Neumann, C. Schmitt, J. Bökenkamp, et A. Schömig,**
« Original studies: Comparison of angiography and intravascular ultrasound for the assessment of lumen size after coronary stent placement: Impact of dilation pressures », *Cathet. Cardiovasc. Diagn.*, vol. 42, no 2, p. 113-119, oct. 1997, doi: 10.1002/(SICI)1097-0304(199710)42:2<113::AID-CCD2>3.0.CO;2-G.
73. **S. P. Schwarzacher, J. A. Metz, P. G. Yock, et P. J. Fitzgerald,**
« Vessel tearing at the edge of intracoronary stents detected with intravascular ultrasound imaging », *Cathet. Cardiovasc. Diagn.*, vol. 40, no 2, p. 152-155, févr. 1997, doi: 10.1002/(SICI)1097-0304(199702)40:2<152::AID-CCD6>3.0.CO;2-A.
74. **R. Mehran et al.,**
« Validation of the in vivo intravascular ultrasound measurement of in-stent neointimal hyperplasia volumes », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 32, no 3, p. 794-799, sept. 1998, doi: 10.1016/S0735-1097(98)00316-7.

75. **N. Kobayashi et al.,**
« Prevalence, Features, and Prognostic Importance of Edge Dissection After Drug-Eluting Stent Implantation: An ADAPT-DES Intravascular Ultrasound Substudy », *Circ. Cardiovasc. Interv.*, vol. 9, no 7, juill. 2016, doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.115.003553.
76. **P. de Jaegere,**
« Intravascular ultrasound-guided optimized stent deployment Immediate and 6 months clinical and angiographic results from the Multicenter Ultrasound Stenting in Coronaries Study (MUSIC Study) », *Eur. Heart J.*, vol. 19, no 8, p. 1214-1223, août 1998, doi: 10.1053/euhj.1998.1012.
77. **G. S. Mintz et al.,**
« Intravascular ultrasound predictors of restenosis after percutaneous transcatheter coronary revascularization », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 27, no 7, p. 1678-1687, juin 1996, doi: 10.1016/0735-1097(96)00083-6.
78. **S.-Y. Choi et al.,**
« Intravascular Ultrasound Findings of Early Stent Thrombosis After Primary Percutaneous Intervention in Acute Myocardial Infarction: A Harmonizing Outcomes With Revascularization and Stents in Acute Myocardial Infarction (HORIZONS-AMI) Substudy », *Circ. Cardiovasc. Interv.*, vol. 4, no 3, p. 239-247, juin 2011, doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.110.959791.
79. **F. Qiu et al.,**
« Prevalence and Clinical Impact of Tissue Protrusion After Stent Implantation », *JACC Cardiovasc. Interv.*, vol. 9, no 14, p. 1499-1507, juill. 2016, doi: 10.1016/j.jcin.2016.05.043.
80. **B. Wang et al.,**
« Predictors and Long-Term Clinical Impact of Acute Stent Malapposition: An Assessment of Dual Antiplatelet Therapy With Drug-Eluting Stents (ADAPT-DES) Intravascular Ultrasound Substudy », *J. Am. Heart Assoc.*, vol. 5, no 12, p. e004438, déc. 2016, doi: 10.1161/JAHA.116.004438.
81. **K. Goto et al.,**
« Mechanisms and Patterns of Intravascular Ultrasound In-Stent Restenosis Among Bare Metal Stents and First- and Second-Generation Drug-Eluting Stents », *Am. J. Cardiol.*, vol. 116, no 9, p. 1351-1357, nov. 2015, doi: 10.1016/j.amjcard.2015.07.058.

- 82. I. Moussa et al.,**
« Does the specific intravascular ultrasound criterion used to optimize stent expansion have an impact on the probability of stent restenosis? », *Am. J. Cardiol.*, vol. 83, no 7, p. 1012-1017, avr. 1999, doi: 10.1016/S0002-9149(99)00006-5.
- 83. S.-J. Kang et al.,**
« Comprehensive Intravascular Ultrasound Assessment of Stent Area and Its Impact on Restenosis and Adverse Cardiac Events in 403 Patients With Unprotected Left Main Disease », *Circ. Cardiovasc. Interv.*, vol. 4, no 6, p. 562-569, déc. 2011, doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.111.964643.
- 84. K. Fujii et al.,**
« Stent underexpansion and residual reference segment stenosis are related to stent thrombosis after sirolimus-eluting stent implantation », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 45, no 7, p. 995-998, avr. 2005, doi: 10.1016/j.jacc.2004.12.066.
- 85. H.-G. Song et al.,**
« Intravascular ultrasound assessment of optimal stent area to prevent in-stent restenosis after zotarolimus-, everolimus-, and sirolimus-eluting stent implantation: IVUS Optimization of Stent Area », *Catheter. Cardiovasc. Interv.*, vol. 83, no 6, p. 873-878, mai 2014, doi: 10.1002/ccd.24560.
- 86. H. Doi et al.,**
« Impact of Post-Intervention Minimal Stent Area on 9-Month Follow-Up Patency of Paclitaxel-Eluting Stents », *JACC Cardiovasc. Interv.*, vol. 2, no 12, p. 1269-1275, déc. 2009, doi: 10.1016/j.jcin.2009.10.005.
- 87. J. Liu et al.,**
« An Integrated TAXUS IV, V, and VI Intravascular Ultrasound Analysis of the Predictors of Edge Restenosis After Bare Metal or Paclitaxel-Eluting Stents », *Am. J. Cardiol.*, vol. 103, no 4, p. 501-506, févr. 2009, doi: 10.1016/j.amjcard.2008.10.010.
- 88. S.-J. Kang et al.,**
« Intravascular Ultrasound Predictors for Edge Restenosis After Newer Generation Drug-Eluting Stent Implantation », *Am. J. Cardiol.*, vol. 111, no 10, p. 1408-1414, mai 2013, doi: 10.1016/j.amjcard.2013.01.288.

89. **D. H. Steinberg et al.,**
« Long-Term Impact of Routinely Detected Early and Late Incomplete Stent Apposition », JACC Cardiovasc. Interv., vol. 3, no 5, p. 486-494, mai 2010, doi: 10.1016/j.jcin.2010.03.007.
90. **F. Alfonso et al.,**
« Implantation of a Drug-Eluting Stent With a Different Drug (Switch Strategy) in Patients With Drug-Eluting Stent Restenosis », JACC Cardiovasc. Interv., vol. 5, no 7, p. 728-737, juill. 2012, doi: 10.1016/j.jcin.2012.03.017.
91. **E. Erdogan, R. Bajaj, A. Lansky, A. Mathur, A. Baumbach, et C. V. Bourantas,**
« Intravascular Imaging for Guiding In-Stent Restenosis and Stent Thrombosis Therapy », J. Am. Heart Assoc., vol. 11, no 22, p. e026492, nov. 2022, doi: 10.1161/JAHA.122.026492.
92. **G. Souteyrand et al.,**
« Mechanisms of stent thrombosis analysed by optical coherence tomography: insights from the national PESTO French registry », Eur. Heart J., vol. 37, no 15, p. 1208-1216, avr. 2016, doi: 10.1093/eurheartj/ehv711.
93. **S. D. Matthews et W. H. Frishman,**
« A Review of the Clinical Utility of Intravascular Ultrasound and Optical Coherence Tomography in the Assessment and Treatment of Coronary Artery Disease », Cardiol. Rev., vol. 25, no 2, p. 68-76, mars 2017, doi: 10.1097/CRD.000000000000128.
94. **H. G. Bezerra et al.,**
« Optical Coherence Tomography Versus Intravascular Ultrasound to Evaluate Coronary Artery Disease and Percutaneous Coronary Intervention », JACC Cardiovasc. Interv., vol. 6, no 3, p. 228-236, mars 2013, doi: 10.1016/j.jcin.2012.09.017.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 161

سنة 2023

مساهمة الموجات فوق الصوتية داخل الأوعية الدموية في الإستراتيجية
العلاجية بغرفة أمراض القلب التداخلية بالمركز الطبي الجراحي العسكري
الأول بأكادير (حوالي 20 حالة)

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 12 / 04 / 2023

من طرف

السيدة وفاء ادالمودن

المزداة في 12 / 08 / 1996 بأكادير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الموجات فوق الصوتية داخل الأوعية الدموية - مرض القلب الإقفاري

اللجنة

الرئيس

ع. خاتوري

السيد

أستاذ في أمراض القلب والشرابيين

المشرف

م. الحطاوي

السيد

أستاذ في أمراض القلب والشرابيين

ع. بوزردة

السيد

أستاذ في أمراض القلب والشرابيين

الحكام

م. الميناوي

السيد

أستاذ في أمراض القلب والشرابيين