

aorto-cave ou aorto-digestive. Enfin, un ulcère aortique peut aussi être bien moulé par l'injection de contraste.

En conclusion, l'utilisation d'un agent de contraste en pathologie vasculaire abdominale a des indications bien particulières. Entre des mains expérimentées et grâce à des programmes spécifiques, l'injection de contraste peut apporter des renseignements précieux pour compléter l'examen écho-doppler standard.

doi:10.1016/j.jmv.2011.07.053

### La néovascularisation des plaques

P. Giordana, L. Mondot, C. Raffaelli  
Radiologie centrale, CHU Pasteur, Nice, France

**Mots clés :** Plaques athéromateuse carotidienne ; Néovascularisation ; Agents de contraste ultrasonores

Les critères hémodynamiques d'un examen écho-doppler définissent le degré de sténose avec une sensibilité de 94% et une spécificité de 90% pour les sténoses supérieures à 70%. Le degré de sténose, confronté à la clinique, permet d'adopter une stratégie thérapeutique.

Depuis une bonne décennie, l'approche de la sténose athéromateuse carotidienne connaît une évolution considérant le caractère inflammatoire de la maladie. Il a été démontré sur le plan histologique qu'il existe, au sein de la plaque, une cascade d'événements inflammatoires à l'origine d'une hypervascularisation à partir du vasa vasorum existant (sous-adventiciel), mais aussi en rapport avec une néoangiogénèse issue de l'effraction endothéliale. Cette hypervascularisation est liée à l'activité de la plaque et à son instabilité potentielle.

Les techniques d'exploration tentent de mettre en évidence cette caractéristique inflammatoire, soit en utilisant des biomarqueurs spécifiques des facteurs inflammatoires présents au sein de la plaque, soit en mettant en évidence le degré de vascularisation de la plaque. L'utilisation de produit de contraste ultrasonographique permet d'objectiver cette néoangiogénèse. Des équipes ont validé le rehaussement de la plaque après injection de produit de contraste et le rapport avec la densité de néovaisseaux ainsi que le potentiel symptomatique de ces lésions indépendamment du degré de sténose.

En effet, plusieurs séries dont les effectifs restent limités ont confirmé une densité deux fois supérieure de vaisseaux au sein d'une plaque présentant un rehaussement diffus et massif (grade 1) par rapport à une lésion ne présentant pas de rehaussement ou un rehaussement marginal (grade 2). D'autres ont démontré une prise de contraste supérieure pour les plaques symptomatiques par rapport aux plaques asymptomatiques, indépendamment du degré de sténose. Enfin, il existe une plus grande prise de contraste en regard d'ulcération de plaque.

Plus que le caractère positif de la prise de contraste, il semble aussi y avoir intérêt à analyser la façon dont le rehaussement s'effectue. En effet, il apparaît, après étude de la cinétique de la prise de contraste que les plaques ne présentent pas une prise de contraste homogène. Des travaux à venir sur des cohortes plus grandes devraient pouvoir confirmer ces tendances et permettre de donner à l'écho-doppler sa place dans l'analyse qualitative de la structure de la plaque, place d'autant plus grande que la technique est non irradiante, facile et peu onéreuse. L'analyse de la prise de contraste en échographie au sein de la paroi artérielle a toute sa place tant dans le diagnostic que dans le suivi thérapeutique.

doi:10.1016/j.jmv.2011.07.054

## Session Thrombophilie actualités (14h00-15h00)

### Session anglophone avec traduction simultanée de la discussion

#### Recommandations pour la pratique des explorations de thrombophilies

T. Baglin  
Cambridge University Hospitals NHS Trust, Department of Haematology, Addenbrooke's Hospital, Cambridge CB2 0QQ, Royaume-Uni

**Mots clés :** Thrombophilies ; Maladie thromboembolique veineuse

La pratique des explorations de thrombophilie héréditaire est désormais courante. La pratique de ces examens découle des résultats des études d'association qui ont révélé l'influence des thrombophilies héréditaires sur le développement de la maladie thromboembolique veineuse (MTEV). Malgré la qualité de ces études, il est devenu évident que la pratique de ces tests a une valeur prédictive limitée pour la majorité des patients symptomatiques non sélectionnés. Notamment, il y a une différence entre la capacité pour un test à expliquer la susceptibilité d'un individu à la thrombose et la capacité pour le même test à prédire les patients susceptibles de récidiver [1].

En l'absence de recommandations fondées, il est inévitable que les pratiques varient en fonction des équipes. Les décisions sont influencées par les ressources locales, l'accumulation des demandes pour les services cliniques et de laboratoires et l'intérêt porté par les hématologues en charge de ces tests. Le Comité britannique pour les normes en hématologie (BCSH) a publié des lignes directrices sur la réalisation des explorations de thrombophilies en 2001 [2]. Ces recommandations, discutées ici, ont été mises à jour en 2010 [3].

**Explorations de thrombophilie.** – La question de savoir qui tester quant à l'existence d'une thrombophilie héréditaire reste difficile. Aucune recommandation de haut grade n'est jusque là disponible. Par exemple, dans les 19 recommandations 2001 BCSH, aucune n'était de grade A et 16 étaient de grade C [2]. Il n'est donc pas surprenant que les pratiques professionnelles divergent énormément. Force est cependant de constater que les explorations de thrombophilie sont devenues monnaie courante. Sur une période de 12 mois dans le milieu des années 1996/1997, au moins 25 000 tests de résistance APC ont été effectués dans le Royaume-Uni [4].

L'université de Cambridge est référente dans ce domaine pour la région Est et reçoit également de manière sporadique des échantillons à travers le Royaume-Uni. En 1986, seulement 37 profils thrombophiliques ont été effectués dans le laboratoire de Cambridge ; en 1993, ce nombre était de 600 et en 1999, il a été de 3500 (dosage phénotypique des inhibiteurs et analyse génétique des mutations FV et FII). Indiscutablement, la découverte de la résistance à la PCA et la mutation du facteur V Leiden dans le milieu des années 1990 sont à l'origine de cette croissance exponentielle des demandes.

Chez des patients consécutifs présentant une première thrombose veineuse au Royaume-Uni, environ 5% d'entre eux ont un déficit en inhibiteur, 15% ont la mutation F5G1691A (FVR506Q, facteur V Leiden) et 2 à 4% ont la mutation F2G20210A. Par rapport à la fréquence de ces anomalies dans des groupes contrôles, des odds ratios (OR) peuvent être calculés permettant une estimation du risque relatif de thrombose. Ainsi, les OR pour un premier événement thrombotique sont environ 10 pour un déficit en PC ou PS, 20 pour un déficit en antithrombine 20, 4 pour la mutation facteur V Leiden et 2 pour la mutation du gène de la prothrombine [5].

Chez des sujets hautement sélectionnés issus de familles informatives sur le plan thromboembolique, il n'y a aucun doute que le risque de thrombose est significativement plus élevé chez les