

2013

Compte rendu
5^{es} rencontres
de la SFC
et de la SFR

Paris
14 et 15 février 2013



Sous la direction de
Louis Boyer et Pascal Guéret

Imagerie en coupes du cœur et des vaisseaux

 Springer

Imagerie en coupes du cœur et des vaisseaux

**Compte rendu des 5^e rencontres
de la SFC et de la SFR :
Paris, 14 et 15 février 2013**

Springer

Paris

Berlin

Heidelberg

New York

Hong Kong

Londres

Milan

Tokyo

Coordination éditoriale :
Louis Boyer
Pascal Guéret

Avec la collaboration du groupe d'interface SFR-SFC

Imagerie en coupes du cœur et des vaisseaux

**Compte rendu des 5^e rencontres
de la SFC et de la SFR :**
Paris, 14 et 15 février 2013

Louis Boyer

Pôle de radiologie et imagerie médicale
CHU
30, place Henri-Dunant - BP 69
63003 Clermont-Ferrand

Pascal Guéret

Fédération de cardiologie
Hôpital Henri Mondor
51, avenue du Maréchal-de-Lattre-de-Tassigny
94010 Créteil
Université Paris XII, Créteil
Responsables de l'interface SFR-SFC

ISBN 978-2-8178-0434-7 Springer Paris Berlin Heidelberg New York

© Springer-Verlag France, Paris, 2013

Springer-Verlag France est membre du groupe Springer Science + Business Media

Cet ouvrage est soumis au copyright. Tous droits réservés, notamment la reproduction et la représentation, la traduction, la réimpression, l'exposé, la reproduction des illustrations et des tableaux, la transmission par voie d'enregistrement sonore ou visuel, la reproduction par microfilm ou tout autre moyen ainsi que la conservation des banques de données. La loi française sur le copyright du 9 septembre 1965 dans la version en vigueur n'autorise une reproduction intégrale ou partielle que dans certains cas, et en principe moyennant les paiements des droits. Toute représentation, reproduction, contrefaçon ou conservation dans une banque de données par quelque procédé que ce soit est sanctionnée par la loi pénale sur le copyright.

L'utilisation dans cet ouvrage de désignations, dénominations commerciales, marques de fabrique, etc., même sans spécification ne signifie pas que ces termes soient libres de la législation sur les marques de fabrique et la protection des marques et qu'ils puissent être utilisés par chacun.

La maison d'édition décline toute responsabilité quant à l'exactitude des indications de dosage et des modes d'emploi. Dans chaque cas il incombe à l'utilisateur de vérifier les informations données par comparaison à la littérature existante.

DANGER



**LE PHOTOCOPIAGE
TUE LE LIVRE**

Maquette de couverture: Jean-François Montmarché

Mise en page: Nord Compo Villeneuve d'Ascq

Table des matières

1. Protocoles de réduction de dose en scanner cardiaque <i>L. Bousset, J.F. Paul, P. Coulon, P. Douek</i>	1
2. Quoi de neuf en technologie IRM 3 Tesla ? <i>L. Cassagnes, M. Uettwiller, P. Chabrot, A. Alfidja, MA. Vaz, A. Petermann, L. Boyer</i>	13
3. Stimulateur cardiaque et IRM. L'avis du radiologue <i>J.-N. Dacher, J. Caudron</i>	23
4. Nouveautés en matériel magnétocompatible. Le point de vue du rythmologue <i>J. Horvilleur, J. Lacotte</i>	29
5. Stratégie de dépistage de l'ischémie silencieuse chez le diabétique asymptomatique <i>L. Christiaens</i>	45
6. Exploration d'une douleur thoracique suspecte d'origine coronaire en 2013 : le scanner en 1 ^{re} intention ? <i>P. Commeau</i>	55
7. Exploration d'une douleur thoracique suspecte d'origine coronaire en 2013 (en dehors de l'urgence) : le scanner s'impose en 1 ^{re} intention <i>J.-P. Laissy, J. Storey, J. Goupil, F. Moshinaly, J.-C. Lasalarie</i>	57
8. Exploration d'une douleur thoracique suspecte d'origine coronaire en 2013 : contre le scanner en 1 ^{re} intention en dehors de l'urgence ? <i>A. Furber</i>	65
9. Limites de l'échographie cardiaque de stress <i>S. Janower</i>	73
10. Limites de l'IRM de stress <i>J. Garot</i>	81
11. Limites de la tomoscintigraphie myocardique (TSM) <i>A. Manrique</i>	87
12. Détection de l'ischémie myocardique. Les critères de choix du clinicien <i>P. Guéret</i>	95
13. Cœur d'athlète <i>O. Monnet, A. Jacquier</i>	99
14. Non-compaction du ventricule gauche. Apport de l'échocardiographie <i>G. Habib</i>	107
15. Non-compaction ventriculaire gauche : rôles et potentialités de l'imagerie dans le diagnostic d'une forme frontière d'une maladie myocardique <i>E. Mousseaux, L. Macron</i>	117

16. Évaluation de la fonction du ventricule droit par l'imagerie en coupes <i>P. Germain, S. El-Ghannudi-Abdo, M-Y. Jeung</i>	129
17. Comment suivre une cardiopathie congénitale à l'âge adulte en imagerie en coupes <i>K. Warin-Fresse, P. Guérin</i>	143
18. Hypertensions artérielles pulmonaires : imageries TDM et IRM <i>V. Chabbert, S. Lagarde, L. Tétu, M.A. Marachet, G. Prévot, M.C. Delchier, Ph. Otal, H. Rousseau</i>	159
19. Comment explorer une DAVD <i>A. Micheau</i>	161
20. Intérêt de l'imagerie de coupes dans le rétrécissement aortique <i>D. Messika-Zeitoun</i>	171
21. Bioprothèses aortiques implantées par cathéter : apport du scanner <i>M. Caza, D. Messika-Zeitoun, A. Vahanian, J.M. Serfaty</i>	181
22. Place de l'imagerie dans le suivi du TAVI <i>M. Gilard, J. Boschat</i>	191

1. Protocoles de réduction de dose en scanner cardiaque

L. Bousset, J.F. Paul, P. Coulon, P. Douek

Introduction

Les premières acquisitions de scanner coronaire ont souvent été associées à une irradiation élevée avec des doses effectives pouvant dépasser les 20 mSv, avec d'importantes variations en fonction des pratiques et des machines utilisées [1-3]. Cette dose élevée a été à l'origine de nombreuses critiques justifiées et d'un frein à l'adoption de cette technique, surtout si on la compare à la coronarographie conventionnelle diagnostique, méthode de référence, dont l'irradiation est généralement inférieure à 5 mSv. Cet élément est à prendre particulièrement en compte, la part de l'irradiation de la population liée à l'activité de scanner étant en continuelle et rapide augmentation, représentant actuellement plus de 20 % du total de l'irradiation annuelle en France selon l'Institut de radioprotection et de sûreté nucléaire. L'intérêt clinique certain de ce nouvel outil diagnostique a toutefois incité les constructeurs à introduire de nombreuses avancées techniques pour réduire la dose d'irradiation et améliorer la qualité d'image à travers des innovations propres au scanner cardiaque, telles que l'apparition du mode d'acquisition incrémental, ou plus générales au scanner comme l'adaptation automatique de la dose ou la reconstruction itérative. Nous proposons ici une revue de ces différentes techniques et des modifications qu'elles entraînent dans notre pratique quotidienne en scanner cardiaque.

L. Bousset (✉), J.F. Paul, P. Coulon, P. Douek

Service de radiologie – CHU Lyon

Hôpital de la Croix-Rousse – 103, Grande Rue de la Croix-Rousse – 69004 Lyon

loic.bousset@chu-lyon.fr

Coordonné par L. Boyer et P. Guéret, *Imagerie en coupes du cœur et des vaisseaux*

ISBN : 978-2-8178-0434-7, © Springer-Verlag Paris 2013

Innovations technologiques visant à limiter la dose

Dose et modes d'acquisition synchronisés à l'ECG

Acquisition hélicoïdale rétrospective synchronisée à l'ECG

La principale raison de la dose élevée pour une acquisition cardiaque ne couvrant pourtant qu'une faible longueur du thorax, typiquement 12 cm, réside dans le mode d'acquisition rétrospective avec synchronisation cardiaque initialement utilisé. En effet, si la synchronisation à l'ECG est nécessaire pour obtenir des images du cœur et des coronaires sans artefact de mouvement, à une phase donnée du cycle cardiaque (exprimée en pourcentage du cycle cardiaque), généralement en milieu de diastole ou en fin de systole, elle s'accompagne d'une augmentation de la quantité de rayons X nécessaire à la formation de l'image. En effet, l'acquisition hélicoïdale rétrospective consiste en l'acquisition continue de l'ensemble des projections nécessaire à la reconstruction scanographique des images (nécessité de « voir » l'organe sur au moins 180°) avec enregistrement simultané de l'ECG du patient, ce qui permet, *a posteriori*, de déterminer quelles données ont été acquises pendant une même phase du cycle cardiaque et vont donc permettre de faire l'image du cœur et des coronaires dans cette phase. Ainsi, contrairement à une acquisition scanner hélicoïdale classique où l'ensemble des projections acquises sont utilisées pour reconstruire les images, seules les projections acquises dans la fenêtre temporelle pendant laquelle le cœur est dans la position souhaitée sont utilisées dans une acquisition hélicoïdale rétrospective avec synchronisation ECG. Il en résulte que seule une partie des rayons X émis va contribuer à la qualité de l'image (fig. 1). Pour obtenir une même qualité d'image que celle d'une acquisition classique, il est donc nécessaire d'augmenter la quantité de rayons X pour compenser ceux qui ne sont pas utilisés. Si l'on prend l'exemple d'un rythme cardiaque de 60 battements par minute, soit un cycle cardiaque de 1 000 ms, et d'un scanner dont la résolution temporelle est de 200 ms, 20 % seulement de l'irradiation de l'ensemble du cycle cardiaque seront utilisés pour reconstruire chaque phase souhaitée. Pour obtenir la même qualité d'image et le même niveau de bruit qu'une acquisition non synchronisée, on devra donc augmenter les milliampères secondes (mAs) d'un facteur 5 en acquisition hélicoïdale rétrospective avec synchronisation ECG, ce qui entraîne une irradiation importante.

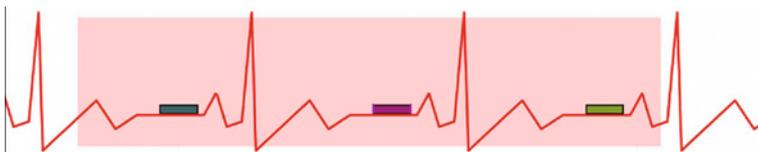


Fig. 1 – Schéma de l'acquisition hélicoïdale rétrospective synchronisée à l'ECG. Les rayons X (rectangle rose) sont émis en continu alors que seule une partie d'entre eux (petits rectangles) vont servir à reconstruire la phase du cycle cardiaque souhaitée (ici en milieu de diastole).

L'enjeu technique a donc consisté à concentrer l'acquisition sur la phase, voire les phases, du cycle cardiaque choisie *a priori*, en diminuant l'irradiation sur les autres phases (modulation de dose synchronisée à l'ECG) puis en la supprimant complètement avec le mode d'acquisition prospective axiale séquentielle [4-6].

Modulation de dose synchronisée à l'ECG

Dans le mode d'acquisition hélicoïdale rétrospective avec synchronisation ECG, seules les données acquises pendant la phase du cycle cardiaque qui nous intéresse vont être utilisées, alors que le patient est irradié sur l'ensemble du cycle cardiaque. La première idée pour réduire la dose d'irradiation délivrée au patient consiste donc à réduire les mAs pendant les phases du cycle cardiaque de moindre intérêt : c'est la modulation de dose synchronisée à l'ECG.

La valeur des mAs est donc fixée à une valeur permettant d'obtenir la qualité d'image souhaitée sur la (ou les) phase(s) du cycle cardiaque sélectionnée(s) *a priori*, avant l'acquisition, et réduite typiquement à 20 % (voire 4 %) seulement, de la valeur précédente sur les autres phases du cycle cardiaque (fig. 2). Avec cette dose réduite, la qualité d'image sur ces phases ne permettra pas d'analyser les coronaires mais elle sera suffisante pour des analyses de fonction cardiaque ou de cinétiques cardiaques et valvulaires.

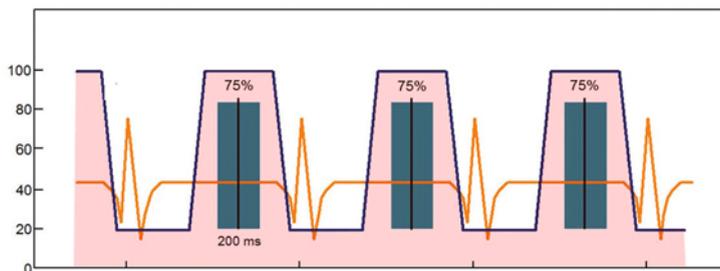


Fig. 2 – Schéma de l'acquisition hélicoïdale rétrospective avec modulation de dose synchronisée à l'ECG. Les rayons X (zone rose) sont émis en continu mais avec une intensité (axe des ordonnées) maximale (100 %) autour de la phase cardiaque choisie (phase 75 % dans cet exemple), moindre pendant le reste du cycle cardiaque (20 %).

Cette technique de modulation de dose synchronisée à l'ECG permet de réduire la dose de façon significative, jusqu'à environ 50 % [1, 7], mais la réduction de dose dépend du nombre de phases sélectionnées pour une reconstruction avec qualité optimale et de la tolérance, c'est-à-dire la taille de la fenêtre de reconstruction optimale (technique de *padding*) utilisée, ainsi que du rythme cardiaque du patient : plus celui-ci est élevé, moins le gain de dose est important puisque la proportion du cycle cardiaque pendant laquelle la dose est réduite diminue.

Une limite de cette technique est que le scanner doit savoir en temps réel à quel moment il doit appliquer la valeur maximale des mAs ou une valeur réduite. La modulation repose donc sur des algorithmes de prédiction du rythme cardiaque

généralement basés sur l'analyse des cycles précédents qui peuvent être mis en défaut en cas de variation de rythme cardiaque. Si le rythme du patient change pendant l'acquisition et que la dose optimale n'est pas appliquée sur la bonne phase du cycle cardiaque, la qualité d'image sera dégradée.

De plus, contrairement à l'acquisition hélicoïdale rétrospective sans modulation, pour laquelle on peut choisir après la fin de l'acquisition de reconstruire les images à n'importe quelle phase du cycle cardiaque pour choisir celles qui donnent la meilleure qualité pour l'analyse des coronaires, la modulation de dose synchronisée à l'ECG impose de fixer de façon prospective, avant l'acquisition, la (ou les) phase(s) du cycle cardiaque qui recevra(ont) une dose maximale permettant d'obtenir une qualité d'image suffisante pour l'analyse des coronaires. La réduction de dose étant de plus fortement liée aux phases sélectionnées, on doit faire un compromis entre le nombre de phases reconstruites avec une qualité optimale et la réduction de dose pour le patient.

Enfin, il est important de noter que la réduction de dose par cette technique de modulation de dose synchronisée à l'ECG sera d'autant plus efficace que le rythme du patient est lent et stable, et bénéficiera donc de façon importante de l'utilisation de bêtabloquants.

Acquisition prospective axiale séquentielle

Dans ce mode, l'acquisition du cœur se fait en mode axial séquentiel par tirs successifs déclenchés par le signal ECG sur la phase du cycle cardiaque sélectionnée avant l'acquisition, la table où est installé le patient se déplaçant « par cran » après chaque tir de rayons X jusqu'à obtenir la couverture totale en Z de l'objet étudié. Avec cette technique, l'émission de rayons X se fait de façon prospective pendant un intervalle de temps très court centré sur la phase du cycle cardiaque choisie (fig. 3). Il n'y a donc pas d'irradiation durant les autres phases du cycle cardiaque, ce qui entraîne une réduction de dose théorique, dans notre exemple initial (60 battements par minutes, résolution temporelle de 200 ms), de 80 % par rapport au mode rétrospectif hélicoïdal sans modulation.

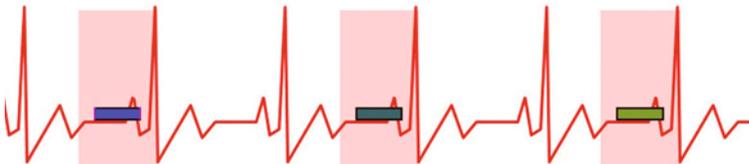


Fig. 3 – Schéma de l'acquisition incrémentale prospective synchronisée à l'ECG. Les rayons X (rectangle rose) sont émis uniquement autour de la phase cardiaque choisie (phase 75 % dans cet exemple) un cycle cardiaque sur deux, le déplacement de table se faisant « par cran » pendant le deuxième cycle.

Ce mode est apparu avec les scanners 64 barrettes dont la couverture en Z d'environ 4 cm permet de couvrir la totalité du cœur en 3 à 5 tirs, soit 5 à 7 cycles car-

diaques en comptant 1 cycle cardiaque pour le déplacement de table entre 2 tirs. L'augmentation de la couverture en Z de la barrette de détecteur comme les 8 cm du Brilliance iCT (Philips) ou les 16 cm de l'Acquilion ONE (Toshiba) permet de réduire le nombre de tirs nécessaire à la couverture du cœur et par là même le nombre de transitions entre les tirs et le risque d'artefact associé.

Comme pour la modulation de dose synchronisée à l'ECG, l'acquisition prospective axiale séquentielle repose sur des algorithmes de prédiction du rythme cardiaque généralement basés sur l'analyse des cycles précédents et très sensibles aux variations de rythme cardiaque. Si le rythme du patient change pendant l'acquisition, le tir peut être déclenché à un moment ne correspondant pas à la phase du cycle cardiaque souhaitée. Les différentes piles de coupes acquises sur les différents tirs correspondent alors à des positions différentes du cœur et des coronaires, ce qui se traduit par des artefacts en marche d'escalier entre chaque tir, qui peuvent nuire au diagnostic [8, 9].

Quelle que soit la couverture du scanner, une limitation de ce mode reste la résolution temporelle. En effet, les techniques de reconstruction multicycles utilisées avec les modes rétrospectifs hélicoïdaux ne sont généralement pas disponibles et la résolution temporelle est alors limitée à la moitié du temps de rotation du scanner et donc insuffisante pour les rythmes cardiaques élevés. La technologie double tube de Siemens permet de diviser la résolution temporelle par deux car les données sont recueillies sur deux rangées de détecteurs simultanément (1 quart de tour par détecteur suffit alors pour acquérir une image). La résolution descend ainsi jusqu'à 75 ms sur le modèle Flash Definition, ce qui permet en pratique d'avoir des images de bonne qualité même pour des fréquences cardiaques assez élevées, notamment en fin de systole. L'Acquilion ONE de Toshiba permet de réaliser une reconstruction multicycles avec le mode axial en réalisant plusieurs tirs consécutifs couvrant l'ensemble du cœur mais la dose d'irradiation est alors multipliée par le nombre de tirs et la qualité d'image redevient sensible aux variations de rythme cardiaque, malgré la couverture totale du cœur pour chaque tir.

Pour limiter les effets des variations de rythme cardiaque, les constructeurs ont introduit une détection automatique des arythmies qui permet de stopper l'acquisition ou le déplacement de table jusqu'au retour d'un rythme normal pour refaire un tir à la bonne phase pour la position où est intervenue l'arythmie. Cela peut s'accompagner d'une légère augmentation de dose si la détection intervient après qu'un tir ait été fait pendant l'arythmie. Une autre technique, dite de tolérance de phase ou de *padding*, permet de faire l'acquisition de chaque séquence axiale sur un temps supérieur au minimum requis pour faire la reconstruction des images (environ une demi-rotation du scanner), de façon à permettre la reconstruction d'image sur des phases supplémentaires proches de la phase cible. Cette fenêtre d'acquisition plus large peut également permettre à certains algorithmes de reconstruction de gérer de faibles variations de rythmes. Évidemment, cette augmentation de la fenêtre d'acquisition se traduit par une augmentation de la dose qui reste toutefois très inférieure à celle du mode rétrospectif hélicoïdal.

Mode Flash

Le scanner double source (Flash, Siemens) permet un mode d'acquisition particulier dit mode Flash ou mode hélicoïdal ultrarapide dans lequel l'acquisition de la totalité du cœur se fait en une hélice d'environ 270 ms pendant un seul battement cardiaque, lors de la seule diastole. Ce mode d'acquisition se fait grâce à l'utilisation d'un pitch très ouvert de 3 à 3,2, rendu possible par une vitesse de table très rapide et surtout par la combinaison des données des deux ensembles tube-détecteurs qui évite les manques de données inhérents à de telles valeurs de pitch avec un scanner classique mono-source.

L'avantage de cette technique est de délivrer une faible dose (1 mSv en moyenne), en raison d'un temps d'exposition très court, sans avoir d'éventuel problème d'artefact en marche d'escalier, toute l'acquisition se faisant sur un seul cycle cardiaque.

La principale limitation de ce mode Flash vient du fait que la totalité du cœur n'est pas acquise simultanément. Le temps nécessaire pour couvrir le massif cardiaque étant de 270 ms, un rythme cardiaque très lent est requis pour que les coronaires restent immobiles pendant la totalité de l'hélice : en pratique, le mode Flash requiert un rythme cardiaque inférieur à 55-60 bpm.

L'acquisition étant synchronisée à l'ECG de façon prospective, il est aussi important que le rythme cardiaque du patient soit parfaitement stable, pour que les détecteurs couvrent bien la zone du cœur pendant la diastole comme prévu par l'algorithme qui permet de synchroniser l'accélération la table et la prédiction du rythme cardiaque. Cependant, une double acquisition Flash lors de la même injection peut permettre de s'affranchir du risque d'une arythmie ponctuelle, au prix d'une dose d'irradiation certes double, mais qui reste faible (de l'ordre de 2 mSv).

Méthodes de limitation de dose générale en scanner

Principes généraux de contrôle de la dose

Comme pour toutes les autres applications du scanner, les principes de base de gestion de la dose d'irradiation s'appliquent au scanner cardiaque.

Le cœur doit être placé autant que faire se peut à l'isocentre du scanner, de façon à bénéficier des filtres papillons placés en sortie du tube à rayons X pour façonner le faisceau et optimiser la répartition spatiale de la dose délivrée. Ceci nécessite généralement un décalage latéral du patient sur la table du scanner et un bon centrage vertical facilité par le mode radio de profil.

La dose délivrée doit être adaptée à la morphologie du patient par l'utilisation d'une part du kilo voltage (kV) adapté et d'autre part par un ajustement des mAs. La sélection du bon kV est d'autant plus importante pour le coro-scanner que cette acquisition avec injection d'iode bénéficie d'une augmentation significative du rapport contraste sur bruit avec la baisse des kV qui permet de réduire fortement la dose de rayons X tout en conservant une qualité d'image diagnostique. Il

est par exemple possible de réduire la dose d'un facteur 2 en baissant simplement le kilo voltage de 120 kV à 100 kV, à mAs constant, tout en conservant le même rapport contraste sur bruit et la même qualité de diagnostic [3, 10]. En effet, dans la gamme de rayons X utilisée par les scanners, l'absorption par l'iode augmente fortement lorsque l'énergie des rayons X diminue et se rapproche du pic d'absorption de l'iode (33 keV). De plus, la dose varie avec les kV à la puissance 2 à 3 suivant le scanner et la filtration de tube utilisée. La limite à ce gain de dose par baisse du kilo-voltage reste la corpulence du patient. Si la valeur des kV est trop faible pour cette corpulence, une trop faible proportion des rayons X peut traverser le patient, le reste étant absorbé dans le patient, et le bruit dans les images sera trop élevé.

Comme pour les autres applications et peut-être encore davantage, la planification de la longueur scannée est primordiale pour le contrôle de la dose délivrée au patient en coro-scanner. En effet, la dose est proportionnelle à la longueur scannée en mode hélicoïdal mais également en mode prospectif axial où l'optimisation de cette longueur peut permettre de limiter le nombre de tirs nécessaires. Ceci réduit la dose mais aussi la durée d'acquisition et le nombre de transitions entre les tirs et par là même le risque d'artefacts liés à un changement de rythme cardiaque ou à la respiration du patient. En mode hélicoïdal, on conseille de suivre pendant l'acquisition l'affichage progressif des coupes (*evolving*) et d'interrompre le scanner lorsque le massif cardiaque n'est plus dans le champ d'exploration.

Si elle est réalisée, l'acquisition de score calcique, acquisition sans injection d'iode réalisée à faible dose en mode prospectif axial séquentiel, peut être avantageusement utilisée pour optimiser la planification du coro-scanner en déterminant, de façon plus précise que sur le topogramme, la position du cœur [5]. Une bonne planification suppose dans tous les cas une grande rigueur des manipulateurs et un bon entraînement du patient à répéter la même apnée pour toutes les acquisitions.

Le relèvement des seins hors de la zone scannée est très important pour les femmes jeunes avec une forte poitrine pour d'une part réduire l'exposition des glandes mammaires et d'autre part améliorer la qualité d'image en réduisant l'atténuation par les seins.

Comme pour toutes les applications du scanner, pour un niveau de bruit donné dans les images, plus l'épaisseur de coupe est faible, plus il faut augmenter la dose. Une bonne analyse multi-planaire d'un scanner cardiaque, et en particulier d'éventuelles sténoses coronaires, nécessite l'utilisation de coupes fines de 0,6 à 0,8 mm et des filtres de reconstruction permettant d'obtenir un voxel isotropique. Pour les contrôles de pontages, ou pour les patients particulièrement obèses, une épaisseur de coupe de 0,9 voire 1,0 mm peut permettre d'améliorer sensiblement le rapport signal sur bruit et la qualité des images.

Systèmes automatiques de modulation de dose

La plupart des scanners sont équipés de système d'ajustement automatique de la dose par ajustement des mAs en cours d'acquisition à partir de l'atténuation mesurée sur le topogramme ou de systèmes plus complexes à type d'apprentissage basés sur la moyenne des patients scannés précédemment. La description détaillée de ces algorithmes dépasse le cadre de cet article mais il est important d'optimiser, avec les ingénieurs d'application des scanners utilisés, l'utilisation de ces méthodes pour en tirer le meilleur parti en termes d'irradiation.

Reconstruction itérative

Depuis 2008, différents algorithmes de reconstruction itérative ont été introduits par les constructeurs de scanner pour compléter les techniques développées pour réduire la dose au moment de l'acquisition décrites ci-dessus, y compris pour les applications cardiaques.

En effet, la technique de rétroprojection filtrée, utilisée classiquement pour reconstruire les images scanner à partir des projections acquises, est une technique simple, permettant une vitesse de reconstruction élevée, mais nécessitant un bon rapport signal sur bruit au niveau des projections et donc une dose élevée. Elle produit donc des images bruitées et artefactées en cas d'acquisition basse dose. Les différents algorithmes de reconstruction itérative ont été développés pour remplacer la rétroprojection filtrée de façon à pallier à ces limites en améliorant la qualité image des acquisitions basse dose, de façon à permettre leur utilisation pour un plus grand nombre d'applications cliniques. Il est important de noter qu'ils ne réduisent pas la dose en eux-mêmes, mais facilitent cette réduction de dose au prix d'une texture d'image différente liée à la modification du spectre de bruit (à laquelle il convient de s'habituer) et d'une résolution spatiale parfois un peu altérée [6, 10].

Ces techniques de reconstruction itérative étaient déjà utilisées depuis de nombreuses années pour l'imagerie en médecine nucléaire mais demandaient des puissances de calcul trop importantes pour être utilisées en routine clinique avec la quantité de données produite par les scanners. Les premiers algorithmes développés pour le scanner combinent des techniques itératives dans l'espace des projections, dans l'espace image et une part de rétroprojection filtrée de façon à améliorer la qualité des images tout en conservant des vitesses de reconstruction raisonnables.

Les algorithmes de reconstruction itérative travaillant uniquement dans l'espace image permettent de réduire significativement le bruit dans les images mais pas de supprimer les artefacts liés au bruit et aux incohérences entre les projections qui apparaissent à faible dose ou dans les régions anatomiques de forte atténuation. Des algorithmes plus évolués combinent des traitements itératifs des projections intégrant des modélisations d'une partie de la chaîne image, et des techniques de réduction du bruit résiduel dans l'espace image. La séparation de ces

deux processus dans l'espace des projections et dans l'espace image et l'utilisation de calculateurs de plus en plus puissants permettent de préserver des vitesses de reconstruction acceptables. Ces algorithmes « hybrides » sont aujourd'hui proposés par tous les constructeurs avec des résultats et des réductions doses variables, d'environ 30 à 80 % par rapport à la rétroprojection filtrée [11, 12]. Ces réductions de dose significatives dépendent des doses initiales, de la qualité d'image souhaitée et des applications cliniques.

La recherche sur les algorithmes de reconstruction itératifs est actuellement un domaine très actif et l'arrivée d'algorithmes plus sophistiqués, basés sur des modèles plus complets de la chaîne d'acquisition et des données, permettra vraisemblablement d'obtenir à l'avenir des réductions de dose supplémentaires.

Incidence sur les protocoles de scanner

Éléments généraux

Quel que soit le type de scanner réalisé, il convient d'adapter systématiquement les kV utilisés, en utilisant en première approche l'indice de masse corporelle ou plus simplement le poids du patient. Ces adaptations dépendent du scanner employé et notamment de la sensibilité des détecteurs, la baisse des kV entraînant une baisse du rapport signal sur bruit variable en fonction de ce paramètre. On peut par exemple proposer l'utilisation de 80 kV pour un poids inférieur à 65 kg, 100 kV entre 65 et 90 kg, 120 kV entre 90 et 120 kg et 140 kV au-delà (ces valeurs sont fournies à titre indicatif). Un algorithme utilisant le bruit mesuré sur l'image de pré-contrôle peut être également efficace pour adapter la dose de façon individuelle [13, 14].

La longueur d'exploration doit aussi être adaptée systématiquement, la sensibilisation des manipulateurs à cet aspect étant un élément particulièrement important.

Il est également important, en fonction du scanner utilisé, de tirer systématiquement parti des algorithmes de modulation automatique de dose précités qui permettent une économie de dose non négligeable.

Enfin, il apparaît aujourd'hui très important de préférer systématiquement, si le système utilisé en dispose, une reconstruction de type itératif à la rétroprojection filtrée standard, ce qui permet, au prix d'un aspect de l'image certes légèrement modifié (mais auquel on s'habitue rapidement), de réaliser des économies de dose très importantes.

Scanner coronaire

Lorsque seule l'analyse des coronaires est requise (c'est-à-dire sans nécessiter de calculer la fonction du ventricule gauche), le mode incrémental prospectif

doit systématiquement être préféré au mode hélicoïdal sur les rythmes cardiaques lents (inférieurs à 60 voire 70 battements par minutes). Dans ce cas, il est recommandé d'utiliser, en l'absence de contre-indication, des bêtabloquants pour réduire et surtout stabiliser le rythme cardiaque du patient. Il est important de noter que ce mode a également été utilisé pour des rythmes plus rapides en réalisant le scanner en télésystole avec des résultats très prometteurs [15].

Autres scanners cardiaques

Lorsque l'indication le permet, il est conseillé de ne pas utiliser la synchronisation cardiaque. C'est le cas par exemple pour l'étude des veines pulmonaires avant certains traitements électro-physiologiques ou lorsque la question posée porte sur l'analyse de l'aorte thoracique descendante. En pédiatrie, l'exploration de la plupart des cardiopathies congénitales (hors coronaires) peut se faire sans synchronisation, permettant ainsi une diminution de la dose dans cette population particulièrement sensible. Si la synchronisation cardiaque s'avère nécessaire, le mode prospectif systolique basse dose, s'il est disponible, peut également être utilisé [16].

Conclusion

De nombreuses innovations techniques ont été apportées aux scanners pour réduire la dose de rayons X délivrée aux patients lors des scanners cardiaques permettant une réduction de dose allant parfois jusqu'à 90 % par rapport aux scanners réalisés il y a dix ans. Il est toutefois important de rappeler que la disponibilité de certaines de ces innovations, ou leur efficacité, restent très dépendantes du scanner utilisé, de l'application clinique, de la corpulence du patient et surtout de son rythme cardiaque. L'individualisation du protocole d'acquisition et de la dose associée, en fonction des besoins cliniques et des facteurs de risques, est donc primordiale. Une bonne connaissance de sa machine et des techniques disponibles est indispensable.

Références

1. Hausleiter J, Meyer T, Hadamitzky M, *et al.* (2006) Radiation dose estimates from cardiac multislice computed tomography in daily practice: impact of different scanning protocols on effective dose estimates. *Circulation* 113(10): 1305-10
2. Hurwitz LM, Reiman RE, Yoshizumi TT, *et al.* (2007) Radiation dose from contemporary cardiothoracic multidetector CT protocols with an anthropomorphic female phantom: implications for cancer induction. *Radiology* 245(3): 742-50
3. Dougeni E, Faulkner K, Panayiotakis G (2012) A review of patient dose and optimisation methods in adult and paediatric CT scanning. *Eur J Radiol* 81(4): e665-83
4. Alkadhi H, Leschka S (2011) Radiation dose of cardiac computed tomography - what has been achieved and what needs to be done. *Eur Radiol* 21(3): 505-9

5. Leschka S, Kim CH, Baumueller S, *et al.* (2010) Scan length adjustment of CT coronary angiography using the calcium scoring scan: effect on radiation dose. *AJR Am J Roentgenol* 194(3): W272-7
6. McCollough CH, Primak AN, Braun N, *et al.* (2009) Strategies for reducing radiation dose in CT. *Radiol Clin North Am* 47(1): 27-40
7. Jakobs TF, Becker CR, Ohnesorge B, *et al.* (2002) Multislice helical CT of the heart with retrospective ECG gating: reduction of radiation exposure by ECG-controlled tube current modulation. *Eur Radiol* 12(5): 1081-6
8. Hlaiheli C, Boussel L, Cochet H, *et al.* (2011) Dose and image quality comparison between prospectively gated axial and retrospectively gated helical coronary CT angiography. *Br J Radiol* 84(997): 51-7
9. Scheffel H, Alkadhi H, Leschka S, *et al.* (2008) Low-dose CT coronary angiography in the step-and-shoot mode: diagnostic performance. *Heart* 94(9): 1132-7
10. Fink C, Krissak R, Henzler T, *et al.* (2011) Radiation dose at coronary CT angiography: second-generation dual-source CT versus single-source 64-MDCT and first-generation dual-source CT. *AJR Am J Roentgenol* 196(5): W550-7
11. Leipsic J, Labounty TM, Heilbron B, *et al.* (2010) Estimated radiation dose reduction using adaptive statistical iterative reconstruction in coronary CT angiography: the ERASIR study. *AJR Am J Roentgenol* 195(3): 655-60
12. Yamada Y, Jinzaki M, Hosokawa T, *et al.* (2012) Dose reduction in chest CT: Comparison of the adaptive iterative dose reduction 3D, adaptive iterative dose reduction, and filtered back projection reconstruction techniques. *Eur J Radiol* [Epub ahead of print]
13. Paul JF (2011) Individually adapted coronary 64-slice CT angiography based on precontrast attenuation values, using different kVp and tube current settings: evaluation of image quality. *Int J Cardiovasc Imaging* 27 Suppl 1: 53-9
14. Paul JF, Abada HT (2007) Strategies for reduction of radiation dose in cardiac multislice CT. *Eur Radiol* 17(8): 2028-37
15. Paul JF, Amato A, Rohnean A (2012) Low-dose coronary-CT angiography using step and shoot at any heart rate: comparison of image quality at systole for high heart rate and diastole for low heart rate with a 128-slice dual-source machine. *Int J Cardiovasc Imaging* [Epub ahead of print]
16. Paul JF, Rohnean A, Elfassy E, Sigal-Cinqualbre A (2011) Radiation dose for thoracic and coronary step-and-shoot CT using a 128-slice dual-source machine in infants and small children with congenital heart disease. *Pediatr Radiol* 41(2): 244-9

2. Quoi de neuf en technologie IRM 3 Tesla ?

L. Cassagnes, M. Uettwiller, P. Chabrot, A. Alfidja, MA. Vaz,
A. Petermann, L. Boyer

Introduction

Le champ de 1,5 Tesla constitue le standard en IRM cardiovasculaire. Avoir accès à une machine 3 Tesla a-t-il un intérêt ?

L'atout maître des hauts champs est une augmentation importante du rapport signal/bruit (S/B) et du rapport contraste/bruit (C/B). Mais ils signifient également un changement du taux d'absorption spécifique (SAR), des temps de relaxation, et un impact plus important sur l'inhomogénéité du champ et les artefacts de susceptibilité.

Aujourd'hui, le gain moyen de S/B à 3 T varie de 1,5 à 2 comparativement avec 1,5 T. Mais la majoration des artefacts (susceptibilité) nécessite (comme souvent en IRM !) de trouver des compromis pour la réalisation des examens.

Même si les artefacts de susceptibilité magnétique sont plus marqués, avec des champs plus homogènes et des séquences optimisées l'IRM 3T peut être utilisée avec profit en routine pour l'imagerie cardiovasculaire, notamment avec le développement de l'imagerie parallèle. Nous avons l'opportunité de travailler sur une IRM 3T General Electric depuis le 1^{er} juin 2011.

L. Cassagnes (✉), M. Uettwiller, P. Chabrot, A. Alfidja, MA. Vaz, A. Petermann, L. Boyer

Service de radiologie B

Hôpital Gabriel-Montpied – 58, rue Montalembert – 63000 Clermont-Ferrand – ISIT UMR CNRS 6284

lcassagnes@chu-clermontferrand.fr

Coordonné par L. Boyer et P. Guéret, *Imagerie en coupes du cœur et des vaisseaux*

ISBN : 978-2-8178-0434-7, © Springer-Verlag Paris 2013

Après une analyse des contraintes techniques, nous passerons en revue les principaux domaines d'application concernés.

Contraintes techniques

Les contraintes liées au champ de 3 Tesla nécessitent des ajustements spécifiques des séquences utilisées, afin de pouvoir ainsi bénéficier des meilleurs S/B et C/B. Ceci est d'autant plus vrai en IRM cardiaque, du fait de la majoration des artefacts de susceptibilité, dus notamment à l'interface poumons/cœur. L'IRM cardiaque à 3 T a été rendue possible grâce à une augmentation de **l'homogénéité des champs magnétiques**, et grâce à des méthodes de *shimming* plus efficaces, ce qui a pour effet de réduire les artefacts de susceptibilité.

L'augmentation du SAR liée à l'augmentation de puissance du champ magnétique peut produire un échauffement excessif des tissus. Pour diminuer le SAR, on peut :

- diminuer l'angle de bascule, ce qui entraîne une diminution du S/B ;
- augmenter le TR, mais cela augmente sensiblement les artefacts de susceptibilité ;
- diminuer le nombre de coupes, ce qui ne paraît pas une solution satisfaisante.

Il faudra donc procéder à des compromis !

Les séquences cinétiques à 3 T présentent un meilleur S/B et un meilleur C/B comparativement à 1,5 T [1, 2]. Elles sont cependant plus sensibles aux artefacts de flux et de turbulence.

On observe à 3 T une augmentation du temps de relaxation T1 par rapport au 1,5 Tesla, ce qui augmente significativement **le S/B et le C/B** dans les séquences de *tagging*, mais surtout dans les séquences de perfusion de premier passage et de viabilité.

L'imagerie cardiaque à 3 Tesla bénéficie largement du développement de l'imagerie parallèle, permettant des acquisitions plus rapides et plus robustes avec moins de détérioration du S/B qu'à 1,5 T.

L'augmentation du contraste gadolinium/tissu permet de diminuer la dose de **produit de contraste** à injecter.

À 3 T, **les artefacts diélectriques** sont également présents, ce qui entraîne des pertes de signal importantes. Cela constituait un frein à l'imagerie cardiaque à 3 T. Avec le développement de sources RF multiples, ce phénomène est largement diminué.

Par ailleurs, le décalage de fréquence de résonance de l'eau et de la graisse entraîne une différenciation visible (ligne noire) à l'interface eau/graisse. Cette différenciation est plus marquée à 3 T. Pour la réduire, une diminution du TR est nécessaire, ce qui a été possible grâce à l'augmentation de la puissance et du temps de montée des **gradients**.

Il faut noter enfin que les patients porteurs de **pacemaker** ne peuvent pas encore bénéficier d'imagerie à 3 Tesla, les dispositifs implantables même modernes n'étant pas compatibles avec les hauts champs [3, 4].

Imagerie cinétique

L'IRM cardiaque est aujourd'hui le *gold standard* pour l'évaluation de la fonction ventriculaire et de la cinétique segmentaire [5, 6]. Les séquences **SSFP** ont montré leur robustesse et leur reproductibilité à 1,5 Tesla.

À 3 Tesla, on déplore avec l'imagerie SSFP des artefacts diélectriques pouvant gêner l'évaluation de la fonction ventriculaire. Pour s'en affranchir, on peut diminuer le TR ou augmenter l'espace intercoupes, ce qui est peu satisfaisant. On préférera donc les séquences en écho de gradient (**ciné GRE**), qui sont relativement insensibles aux inhomogénéités de champ (on insiste sur l'utilisation et le réglage du shim), mais plus sensibles aux artefacts de flux.

Une comparaison 1,5/3 Tesla utilisant des séquences SSFP et Flash sur 20 patients (10 volontaires sains, 10 avec altération de la fonction VG) ne retrouvait pas de différence significative entre 1,5 T et 3 T dans la mesure de la fonction ventriculaire ou de la masse myocardique [7]. Les auteurs notaient cependant une surestimation de la masse VG et une sous-estimation des volumes ventriculaires déterminés en Flash *versus* SSFP, et ce aussi bien en 1,5 T qu'en 3 T.

Une étude récente sur 15 volontaires sains a cherché à évaluer les paramètres de fonction ventriculaire gauche avant et après contraste, retrouvant une masse cardiaque, mais également une fraction d'éjection, un volume télédiastolique et un volume télésystolique diminués après injection de gadolinium par rapport aux évaluations faites avant gadolinium [8]. Il faut noter que ces évaluations étaient réalisées sur des acquisitions SSFP, plus sensibles aux artefacts de susceptibilité magnétique que les séquences GRE.

Les acquisitions avec marquages tissulaires (**tagging**) sont sujettes à l'effet de relaxation T1 et ont une tendance à s'effacer en diastole, ce qui reste relativement classique en 1,5 Tesla. Cette atténuation est bien moindre à 3 Tesla car le T1 est plus long, avec une amélioration de la persistance du marquage de 56 % en fin de diastole dans une étude portant sur 18 patients (12 volontaires sains, 6 patients avec une pathologie cardiaque) [2]. Ceci, couplé à l'amélioration des S/B et C/B, permet une meilleure analyse quantitative du *strain*.

Imagerie des coronaires

L'imagerie coronaire en IRM reste encore aujourd'hui un challenge, quel que soit le champ magnétique, car elle nécessite une imagerie rapide et une importante résolution spatiale afin de s'affranchir des mouvements respiratoires et cardiaques [6]. À 1,5 Tesla, la limitation est le faible S/B, qui limite la résolution

spatiale. L'augmentation du S/B et le développement de l'imagerie parallèle à 3T ont renouvelé l'intérêt d'utiliser des **acquisitions 3D** couvrant tout le cœur, et ce d'autant que les voxels pourront être réduits de 50 % pour explorer des artères de petit calibre du fait de l'augmentation du S/B et du C/B.

La meilleure suppression de graisse à 3T en fait également un atout non négligeable dans l'exploration coronaire, mais le *shimming* reste très important du fait d'artefacts de susceptibilité.

On ne réalise pas d'imagerie coronaire en SSFP en 3 T : on atteint alors les limites du SAR ; les séquences GRE seront préférées. À noter que ces séquences peuvent être faites en échonavigateur pour les patients ne tenant pas l'apnée.

Imagerie de perfusion myocardique

La réalisation de la séquence de perfusion exige une résolution spatiale et temporelle élevée, nécessitant des compromis : généralement à 1,5 T la résolution temporelle est optimisée au détriment de la résolution spatiale, générant des « *ringing artefacts* » (artefacts de Gibbs).

À 3 T, le S/B est en théorie double, ce qui permet d'augmenter la résolution spatiale avec une résolution temporelle identique à celle du 1,5 T ou d'augmenter la résolution temporelle (grâce aux techniques d'imagerie parallèle) avec une résolution spatiale identique à celle du 1,5 T.

Ainsi, en cas de stress pharmacologique, on pourra augmenter la résolution temporelle sans perte de signal. La relaxivité des chélates de gadolinium ne changeant que très peu avec l'augmentation des champs, on aura donc une augmentation de contraste entre zones perfusées/non perfusées par rapport au 1,5 T.

Le fait que les séquences SSFP soient plus sensibles aux artefacts de susceptibilité fera préférer les séquences en saturation/récupération avec écho de gradient.

Walcher rapporte une série de 52 patients avec perfusion sous stress (adénosine) et étude du réhaussement tardif comparant 1,5 et 3 T, et montre une nette supériorité des acquisitions à 3 T dans la détection de la maladie coronaire, avec une spécificité à 90 % *versus* 75 %, et une sensibilité à 84,4 % *versus* 75 % pour les sténoses > 50 % ; cette supériorité était également retrouvée pour les sténoses > 70 % [9].

Une étude de faisabilité de la **perfusion de premier passage 3D** avec couverture de tout le ventricule gauche en 3T sur fantôme et chez trois volontaires sains retrouvait une meilleure estimation de la taille du défaut de perfusion en 3D qu'en 2D [10]. Les images obtenues étaient alors de bonne qualité avec un C/B et un S/B élevés.

Imagerie de réhaussement tardif

À 1,5 T, l'imagerie de réhaussement tardif est clairement validée depuis les travaux de Kim [11] pour l'évaluation de l'extension de la nécrose myocardique,

et elle est aujourd'hui devenue la référence dans le bilan de l'ischémie [12], avec une sensibilité de 99 % dans la détection de l'ischémie aiguë et de 94 % dans la détection de l'ischémie chronique [13].

À 3 T, l'utilisation de séquences d'inversion/récupération en contraste T1 pour l'étude de la rétention de gadolinium bénéficie de l'augmentation du S/B : le contraste entre le myocarde normal et la séquelle de nécrose sera alors multiplié par deux.

Une première étude réalisée sur 16 patients porteurs d'une nécrose myocardique qui comparait la quantification de masse de nécrose et la transmuralité sur les séquences de réhaussements tardifs à 1,5 et 3 T retrouvait une bonne corrélation des deux paramètres étudiés entre les examens [14].

Le signal des séquences de réhaussement tardif sur 40 patients aux antécédents d'IDM a été comparé à 1,5 et 3 T : une augmentation du S/B de 1,6 à 3 T *versus* 1,5 T, et du C/B de 1,9 à 3 T *versus* 1,5 T étaient retrouvées [15].

Le T1 allongé du myocarde à 3 T permet d'augmenter le contraste entre myocarde normal et séquelle ischémique, et ainsi de mieux identifier les zones de micro-infarctus.

Imagerie de caractérisation tissulaire

L'évaluation du signal T2* myocardique chez les patients porteurs d'une **thalassémie ou transfusés**, clairement établie et protocolée à 1,5 T, suscitait des interrogations en haut champ du fait de la majoration des artefacts de susceptibilité : plusieurs études comparant le signal T2* en 1,5 T et 3 T retrouvent des résultats exploitables et similaires selon les deux méthodes malgré la baisse du signal T2* en 3 T [16, 17].

En routine clinique, il nous paraît néanmoins aujourd'hui plus simple et rapide de réaliser ces explorations à 1,5 T.

Les séquences de T1 *mapping* (MOLLI) ont montré à 1,5 T leur capacité à caractériser la **fibrose myocardique** [18, 19]. Une étude prospective récente à 3 T chez 41 patients présentant un infarctus récent retrouvait une bonne corrélation du T1 *mapping* comparé aux séquences T2 et de réhaussement tardif, avec cependant 10 % de segments non analysables, dus aux artefacts de off-résonance sur les séquences SSFP [20].

Imagerie de la paroi vasculaire

L'épaisseur intima-média et la caractérisation de la plaque athéromateuse sont des facteurs prédictifs d'événements vasculaires, et le développement de l'imagerie IRM de la paroi vasculaire, notamment au niveau carotidien, permet aujourd'hui d'évaluer ces paramètres.

Une étude sur six volontaires sains utilisant des séquences *black-blood* TSE retrouve à la comparaison entre 1,5 T et 3 T une augmentation de 223 % du S/B pour la paroi carotidienne, et une augmentation du C/B entre la paroi et la lumière artérielle de 255 % [21].

Une étude plus récente explorait la paroi carotidienne chez 81 patients (41 ayant présenté un AIT, 40 patients asymptomatiques). Elle caractérisait des plaques complexes chez 54 % des patients symptomatiques *versus* 20 %, identifiant ainsi des hémorragies intra-plaque, des ruptures de plaque ou un thrombus luminal ; 57 % de ces plaques complexes généraient des sténoses inférieures à 70 %, mais étaient à l'origine de lésions cérébrales plus importantes [22].

Imagerie vasculaire sans injection de gadolinium

L'augmentation conjointe du S/B et du C/B laisse espérer des résultats intéressants à 3 T concernant l'angio-MR sans injection de gadolinium.

Nous rapportons une série de 50 patients en angio-IRM 3 T non injectée des artères rénales, comparativement à l'angio-IRM injectée : la durée de l'acquisition en contraste spontané restait inférieure à 5 minutes, sans différence significative quant à la qualité du signal entre les deux acquisitions, et avec même une meilleure visualisation des branches intrarénales sans injection ! Sensibilité, spécificité et valeur prédictive négative étaient supérieures à 85 %. Mais l'on déplorait une surestimation de sténoses et donc des faux positifs.

Nous avons réalisé une étude similaire consacrée à l'angio-IRM 3 T des membres inférieurs chez 50 patients : nous ne retrouvons pas de différence significative de qualité de signal, et une sensibilité, une spécificité et une valeur prédictive négative supérieures à 85 % pour l'acquisition sans injection.

Ces résultats plaident en faveur de cette technique dans le *screening* des patients contre-indiqués à l'injection de gadolinium. Éviter l'injection peut, quoi qu'il en soit, constituer une source d'économie.

Conclusion

La réalisation des examens cardiovasculaires en IRM 3 T bénéficie largement du développement de l'imagerie parallèle. Les augmentations de SAR peuvent être gérées en adaptant correctement les paramètres d'acquisition.

On privilégiera les séquences GRE, beaucoup moins sensibles aux artefacts de susceptibilité que les séquences SSFP. Le gain de contraste et de signal, l'allongement du T1 font aujourd'hui de l'IRM 3 Tesla un réel atout dans la réalisation des examens cardiovasculaires, notamment dans l'imagerie de réhaussement tardif ou le *tagging*.

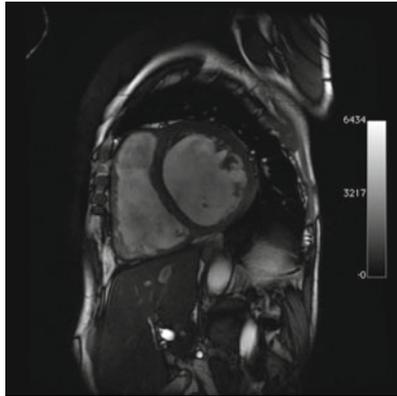


Fig. 1a – Patient de 44 ans présentant une cardiomyopathie dilatée étiquetée d’origine toxique. Séquence ciné petit axe à 3 T : très bon contraste et résolution spatiale.

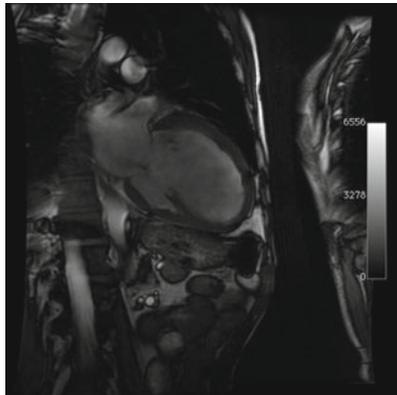


Fig. 1b – Même patient, séquence ciné long axe à 3 T. On notera la présence d’un *flow void* d’insuffisance mitrale sur la dilatation de l’anneau mitral ; pas d’artefact de flux intracavitaire malgré l’hypokinésie sévère.

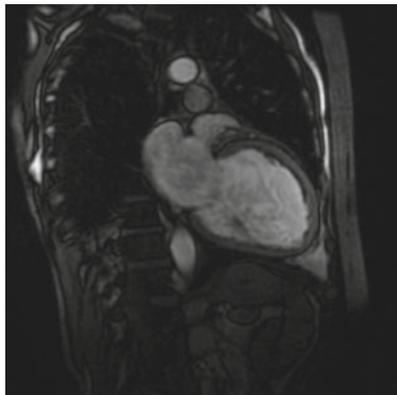


Fig. 1c – Séquence de perfusion myocardique de premier passage à 3 T chez le même patient, montrant une nette hypoperfusion sous-endocardique de la paroi antérieure.

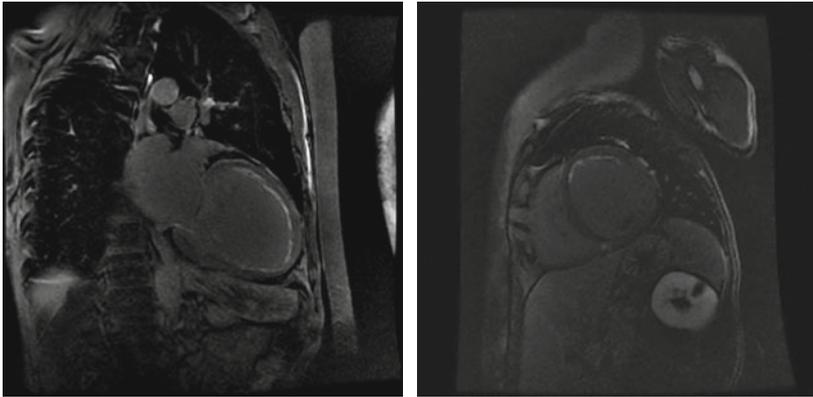


Fig. 1d et 1e – Même patient, séquence de réhaussement tardif individualisant nettement un hypersignal sous-endocardique étendu de la paroi antérieure, permettant d'affirmer la présence d'une composante ischémique à la cardiomyopathie dilatée.

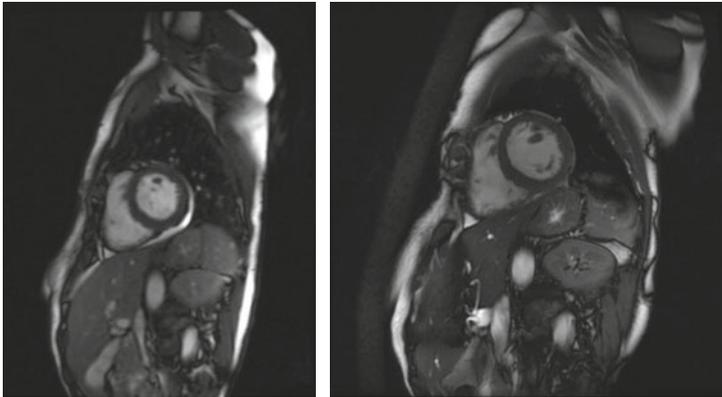


Fig. 2a et 2b – Patiente de 50 ans ayant présenté un arrêt cardiocirculatoire inaugural sur une occlusion distale aiguë de l'IVA. Revascularisation immédiate en coronarographie. Séquences ciné IRM petit axe à 6 mois d'intervalle en 1,5 T (gauche) et 3 T (droite) : très nette amélioration du C/B et de la résolution spatiale en 3 T.

Références

1. Michaely HJ, Nael K, Schoenberg SO, *et al.* (2006) Analysis of cardiac function--comparison between 1.5 Tesla and 3.0 Tesla cardiac cine magnetic resonance imaging: preliminary experience. *Invest Radiol* 41(2): 133-40
2. Gutberlet M, Noeske R, Schwinge K, *et al.* (2006) Comprehensive cardiac magnetic resonance imaging at 3.0 Tesla: feasibility and implications for clinical applications. *Invest Radiol* 41(2): 154-67
3. Lobodzinski SS (2012) Recent innovations in the development of magnetic resonance imaging conditional pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators. *Cardiol J* 19(1): 98-104
4. Gimbel JR (2009) Unexpected asystole during 3T magnetic resonance imaging of a pacemaker-dependent patient with a 'modern' pacemaker. *Europace* 11(9): 1241-2. Epub 2009 Jun 25

5. Hendel RC, Patel MR, Kramer CM, *et al.* (2006) ACCF/ACR/SCCT/SCMR/ASNC/NASCI/SCAI/SIR 2006 appropriateness criteria for cardiac computed tomography and cardiac magnetic resonance imaging: a report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group, American College of Radiology, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, American Society of Nuclear Cardiology, North American Society for Cardiac Imaging, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Interventional Radiology. *J Am Coll Cardiol* 48(7): 1475-97
6. Finn JP, Nael K, Deshpande V, *et al.* (2006) Cardiac MR imaging: state of the technology. *Radiology* 241(2): 338-54
7. Hudsmith LE, Petersen SE, Tyler DJ, *et al.* (2006) Determination of cardiac volumes and mass with FLASH and SSFP cine sequences at 1.5 vs. 3 Tesla: a validation study. *J Magn Reson Imaging* 24(2): 312-8
8. Matthew S, Gandy SJ, Nicholas RS, *et al.* (2012) Quantitative analysis of cardiac left ventricular variables obtained by MRI at 3 T: a pre- and post-contrast comparison. *Br J Radiol* 85(1015): e343-7
9. Walcher T, Ikuye K, Rottbauer W, *et al.* (2012) Is contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging at 3 T superior to 1.5 T for detection of coronary artery disease? *Int J Cardiovasc Imaging* 24: 24
10. Shin T, Hu HH, Pohost GM, Nayak KS (2008) Three dimensional first-pass myocardial perfusion imaging at 3T: feasibility study. *J Cardiovasc Magn Reson* 10: 57
11. Kim RJ, Fieno DS, Parrish TB, *et al.* (1999) Relationship of MRI delayed contrast enhancement to irreversible injury, infarct age, and contractile function. *Circulation* 100(19): 1992-2002
12. Ordovas KG, Higgins CB (2011) Delayed contrast enhancement on MR images of myocardium: past, present, future. *Radiology* 261(2): 358-74
13. Kim RJ, Albert TS, Wible JH, *et al.* (2008) Performance of delayed-enhancement magnetic resonance imaging with gadoversetamide contrast for the detection and assessment of myocardial infarction: an international, multicenter, double-blinded, randomized trial. *Circulation* 117(5): 629-37
14. Cheng AS, Robson MD, Neubauer S, Selvanayagam JB (2007) Irreversible myocardial injury: assessment with cardiovascular delayed-enhancement MR imaging and comparison of 1.5 and 3.0 T--initial experience. *Radiology* 242(3): 735-42
15. Klumpp B, Fenchel M, Hoevelborn T, *et al.* (2006) Assessment of myocardial viability using delayed enhancement magnetic resonance imaging at 3.0 Tesla. *Invest Radiol* 41(9): 661-7
16. Meloni A, Positano V, Keilberg P, *et al.* (2012) Feasibility, reproducibility, and reliability for the T*(2) iron evaluation at 3 T in comparison with 1.5 T. *Magn Reson Med* 68(2): 543-51
17. Guo H, Au WY, Cheung JS, *et al.* (2009) Myocardial T2 quantitation in patients with iron overload at 3 Tesla. *J Magn Reson Imaging* 30(2): 394-400
18. Iles L, Pfluger H, Phrommintikul A, *et al.* (2008) Evaluation of diffuse myocardial fibrosis in heart failure with cardiac magnetic resonance contrast-enhanced T1 mapping. *J Am Coll Cardiol* 52(19): 1574-80
19. Messroghli DR, Radjenovic A, Kozerke S, *et al.* (2004) Modified Look-Locker inversion recovery (MOLLI) for high-resolution T1 mapping of the heart. *Magn Reson Med* 52(1): 141-6
20. Dall'Armellina E, Piechnik SK, Ferreira VM, *et al.* (2012) Cardiovascular magnetic resonance by non contrast T1-mapping allows assessment of severity of injury in acute myocardial infarction. *J Cardiovasc Magn Reson* 14: 15
21. Koktzoglou I, Chung YC, Mani V, *et al.* (2006) Multislice dark-blood carotid artery wall imaging: a 1.5 T and 3.0 T comparison. *J Magn Reson Imaging* 23(5): 699-705
22. Lindsay AC, Biasioli L, Lee JM, *et al.* (2012) Plaque features associated with increased cerebral infarction after minor stroke and TIA: a prospective, case-control, 3-T carotid artery MR imaging study. *JACC Cardiovasc Imaging* 5(4): 388-96

3. Stimulateur cardiaque et IRM.

L'avis du radiologue

J.-N. Dacher, J. Caudron

Le port d'un pacemaker (PM) est aujourd'hui encore une contre-indication à l'IRM. Ce concept reste enseigné en faculté et dans les écoles de manipulateurs, et c'est probablement raisonnable. En effet, même s'il ne faut pas dramatiser le fait de faire un examen IRM à un patient implanté, et s'il est souvent faisable en pratique quand la balance bénéfice-risque est favorable, cet examen devra être encadré et impliquer les équipes de rythmologie et de radiologie.

En ce sens, nous pensons que ce type d'examen doit rester limité à des centres spécialisés où ces deux disciplines sont présentes et coopèrent.

Contre-indiquer l'IRM dont les indications ne cessent de croître est une perte de chance. Il se pratique 60 millions d'examens IRM par an dans le monde (3,3 millions en France en 2007). Dans le même temps, le PM concerne 1 personne sur 1 000 en Occident. Une enquête japonaise [1] montrait qu'un patient avec PM a 17 % de chances d'avoir recours à l'IRM dans l'année qui suit l'implantation. Par ailleurs, Roguin [2] estime entre 50 et 75 % la chance d'un patient d'avoir besoin d'une IRM pendant la durée de vie du PM. Enfin, la probabilité d'avoir besoin d'une IRM double après 65 ans.

Les indications de l'IRM ne cessent de croître ; dans la tranche d'âge du PM, ce sont les indications neurologiques (AVC, démence, Parkinson, etc.) et neurochirurgicales (tumeurs, hématomes, abcès...) qui dominent, mais les indications de l'IRM en cancérologie et en cardiologie sont aussi en constante augmentation.

J.-N. Dacher (✉), **J. Caudron**

Radiologie et INSERM U1096

CHU de Rouen – 1, rue de Germont – 76031 Rouen Cedex

jean-nicolas.dacher@univ-rouen.fr

Coordonné par L. Boyer et P. Guéret, *Imagerie en coupes du cœur et des vaisseaux*

ISBN : 978-2-8178-0434-7, © Springer-Verlag Paris 2013

Dans ce chapitre, nous rappelons :

- les risques de l'IRM pour un patient implanté et pour son stimulateur ;
- ainsi que les contraintes de réalisation d'un examen IRM chez un patient porteur d'un PM standard.

Nous introduisons ensuite les nouveaux PM « magnéto-compatibles », en insistant sur les moindres contraintes d'utilisation de l'IRM (cardiaque ou non).

Risques

Les risques existent pour le patient et pour le matériel, les deux étant intriqués. Placer dans une IRM un patient stimulé crée une situation complexe au plan physique et électrophysiologique. Cette situation est unique pour chaque trio « patient-PM-IRM » incluant le champ magnétique statique B₀, les gradients, la radiofréquence, les séquences, le patient (indication du PM, dépendance), sa position dans l'aimant, la zone anatomique étudiée, le type de matériel (boîtier et sondes), la longueur, les boucles, l'orientation des sondes.

Le risque réel est imprévisible. Le patient non dépendant ne semble pas moins à risque que le patient dépendant.

Dans la littérature, 13 décès imputés à l'interaction PM-IRM ont été décrits dont 6 dans le même article [3]. Les décès rapportés étaient dans 4/6 cas consécutifs à un examen réalisé à 0,5 ou 1,0 T, et 3/6 étaient la conséquence de fibrillation ventriculaire. Aucun des six patients décrits dans cet article n'était dépendant. Aucun n'avait été monitoré dans l'IRM (il n'existe pas de décès rapporté chez un patient monitoré).

On peut différencier le risque en fonction de la dépendance.

- pour le patient dépendant, le risque est la surdétection inhibant la stimulation (bradycardie, arrêt cardiaque) ;
- pour le patient non dépendant, le risque est la stimulation asynchrone (tachycardie ou fibrillation ventriculaire).

Pour le système, les risques sont :

- dommage parfois irréversible ;
- détérioration de la batterie ;
- déprogrammation ;
- mobilisation du boîtier ou des sondes.

Néanmoins, il existe de nombreuses publications faisant état d'examen IRM réalisés dans de bonnes conditions de sécurité et n'ayant entraîné aucun incident pour le patient ou le dispositif. L'étude de Martin [4] rapportait 62 examens (49 patients) sans incident clinique (1,9 % des PM ont dû être reprogrammés). Dans l'étude prospective bicentrique récemment publiée par Nazarian [5], 438 patients implantés ont subi 555 examens IRM dans de bonnes conditions de sécurité, sans complication pour aucun des patients. Dans trois cas, il y a eu passage en mode de

réversion du PM sans conséquence. Il existe de nombreux arguments pour penser que la compatibilité IRM des PM est en voie d'amélioration et que les dispositifs posés après 2000 posent moins de problèmes.

Recommandations nationales et internationales

L'AFSSAPS a publié en 2005 une recommandation [6] à propos des interactions entre dispositifs implantables actifs (PM, défibrillateur implantable, neurostimulateur) et plusieurs dispositifs médicaux dont l'IRM. Les trois dispositifs ont été considérés comme des contre-indications *relatives* à l'IRM à champ $\leq 1,5$ T. On privilégiera le champ le plus bas. Il faut si possible préférer le scanner.

L'IRM est *décidée* après concertation entre le demandeur, le radiologue et le rythmologue.

Si l'IRM est *réalisée*, les conditions suivantes doivent être respectées :

- un médecin au chevet du patient pendant la séance ;
- un équipement de réanimation et un défibrillateur disponibles ;
- l'enregistrement de l'ECG en continu (moniteur magnétocompatible) ;
- l'examen doit être interrompu en cas d'incident ;
- la programmation du PM doit être adaptée à l'IRM et son fonctionnement doit être contrôlé pendant et après l'examen.

La réalisation d'une IRM à 3 Tesla reste une contre-indication formelle.

L'AHA déconseille les examens IRM chez des patients porteurs de PM, avec une contre-indication plus formelle pour les patients dépendants, à moins que le bénéfice attendu de l'IRM ne soit supérieur au risque [7].

Nouveaux PM magnétocompatibles (fig. 1-4)

Ces nouveaux dispositifs constituent un ensemble associant boîtier et sondes reconnaissables sur des clichés radiographiques. Une étude récemment publiée concernant le premier dispositif mis sur le marché [8] a donné des résultats très positifs. Ce PM a été implanté chez 464 patients inclus dans 41 centres. Une IRM (cœur exclu) a été réalisée 9-12 semaines après la pose du PM chez 244 d'entre eux (groupe contrôle, 206 patients). Aucune complication immédiate ou retardée imputable à l'IRM n'a été observée. Les mesures ne montraient aucune différence entre les seuils des PM des patients ayant eu une IRM par rapport aux contrôles. Les résultats de la 2^e phase de l'étude avec examen IRM cardiaque sont en attente.

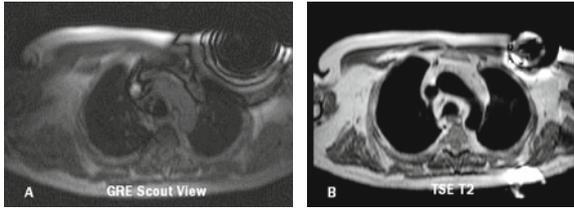


Fig. 1 – Artefacts induits par le boîtier d'un PM magnétocompatible. Notez l'augmentation de l'artefact sur une séquence en écho de gradient (A).



Fig. 2 – Coupe LVG (CINE bFFE) chez un patient porteur d'un PM magnétocompatible. Pas d'artefact visible.

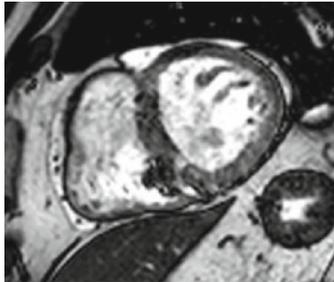


Fig. 3 – Coupe PA (CINE bFFE) chez un patient porteur d'un PM magnétocompatible. Minimales artefacts de la sonde en projection du septum inférieur.

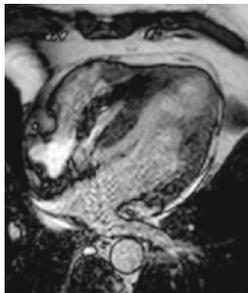


Fig. 4 – Coupe 4C (CINE bFFE) chez un patient porteur d'un PM magnétocompatible. Artefacts de la sonde en projection du septum apical et de la cavité du VD.

Au plan pratique, la réalisation d'une IRM chez un patient primo-implanté ne dispense pas de prendre les précautions citées plus haut. L'examen ne doit pas être pratiqué dans les 6-8 semaines qui suivent la pose. Les appareils compatibles n'ont pas à ce jour été classés « *MR Safe* » mais simplement « *MR conditional* » par la FDA, ce qui oblige à maintenir une haute exigence de sécurité.

Dans notre service, quand un examen d'un patient porteur d'un PM compatible est demandé, l'infirmière coordinatrice de rythmologie l'organise avec l'unité d'IRM. Les manipulateurs et le médecin en charge de la vacation sont prévenus à l'avance afin d'éviter que l'examen ne soit annulé faute d'information suffisante. Le jour de l'examen, le patient vient d'abord à l'unité de rythmologie où le PM est programmé en mode MR compatible. L'examen est réalisé en présence d'un médecin et sous surveillance (tableau I). À la fin de l'examen, le patient est reconduit en rythmologie où il est examiné de même que l'appareil qui est ensuite reprogrammé.

Tableau I – Recommandations pour le radiologue (IRM chez un patient porteur d'un PM SureScan® – Medtronic).

- Aimant fermé à 1,5 T.
- Pentes des Gradients < 200 mT /m/s.
- SAR < 2 W/kg.
- S'assurer que le cardiologue a programmé le système « ON ».
- Monitoring SaO₂, ECG, pression artérielle.
- Défibrillateur prêt à l'emploi.

Conclusion

Le port d'un PM standard est une contre-indication *relative* à la pratique d'une IRM.

Si celle-ci est faite, elle l'est dans des conditions de sécurité maximales, en présence d'un trio associant radiologue, rythmologue et médecin demandeur.

Les nouveaux PM dits « IRM compatibles » vont réouvrir l'accès à l'IRM à un important groupe de patients, à condition qu'ils soient porteurs d'un dispositif complet associant boîtier et sondes.

Les cardiologues seront probablement sollicités pour autoriser des explorations par IRM chez des porteurs de PM, voire pour accompagner certains patients en IRM.

Pour ce qui est des professionnels de l'IRM, la consigne est de maintenir des conditions de sécurité de haut niveau (interrogatoire, monitoring) car les deux types de PM vont coexister pendant de nombreuses années et le risque serait de trop banaliser l'IRM dans cette condition.

Références

1. Sakakibara Y, Mitsui T (1999) Concerns about sources of electromagnetic interference in patients with pacemakers. *Jpn Heart J* 40: 737-43
2. Roguin A, Schwitter J, Vahlhaus C, *et al.* (2008) Magnetic resonance imaging in individuals with cardiovascular implantable electronic devices. *Europace* 10: 336-46
3. Irnich W, Irnich B, Bartsch C, *et al.* (2005) Do we need pacemakers resistant to magnetic resonance imaging? *Europace* 7: 353-65
4. Martin ET, Coman JA, Shellock FG, *et al.* (2004) Magnetic resonance imaging and cardiac pacemaker safety at 1.5-Tesla. *J Am Coll Cardiol* 43: 1315-24
5. Nazarian S, Hansford R, Roguin A, *et al.* (2011) A prospective evaluation of a protocol for Magnetic resonance imaging of patients with implanted cardiac devices. *Ann Intern Med* 155: 415-24
6. Interactions entre dispositifs médicaux implantables actifs et dispositifs médicaux (2005) http://www.afssaps.fr/var/afssaps_site/storage/original/application/0792db7b6f52d8721e07dd2a07fcf7ed.pdf.
7. Hundley WG, Bluemke DA, Finn JP, *et al.* (2010) ACCF/ACR/AHA/NASCI/SCMR 2010 expert consensus document on cardiovascular magnetic resonance: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol* 55: 2614-62
8. Wilkoff BL, Bello D, Taborsky M, *et al.* (2010) Magnetic Resonance Imaging in Patients with a Pacemaker System Designed for the MR Environment. *Heart Rhythm* [Epub ahead of print]

4. Nouveautés en matériel magnétocompatible.

Le point de vue du rythmologue

J. Horvilleur, J. Lacotte

Les prothèses servant à traiter les pathologies de la conduction cardiaque (stimulateurs cardiaques ou pacemakers), ou encore à prévenir la mort subite rythmique dans les populations à risque (défibrillateurs implantables) représentent une problématique quotidienne et croissante pour l'imagerie magnétique. Chaque année sont implantés en France environ 50 000 stimulateurs et 10 000 défibrillateurs. Le vieillissement de la population et l'élargissement des indications ont nettement fait progresser ces chiffres ces dix dernières années.

Parallèlement, l'imagerie par résonance magnétique a offert des recours diagnostiques de plus en plus précis et une forte progression d'utilisation dans plusieurs spécialités dont la cardiologie. Avec un peu plus de 600 appareils en France, les besoins de la population restent néanmoins imparfaitement couverts et cette offre est donc probablement amenée à encore se développer ces prochaines années. En effet, les projections réalisées en Amérique du Nord estiment que chaque patient porteur d'un stimulateur ou d'un défibrillateur cardiaque a 50 à 75 % de probabilité d'avoir besoin d'une IRM au cours de la vie de la prothèse [1].

Malgré les risques d'interférences majeures entre les champs magnétiques et ces prothèses implantables, de nombreux centres réalisent des IRM sans complication majeure, sous réserve de précautions et d'une sélection très stricte des candidats. Parallèlement, les fabricants ont fait évoluer, ces dernières années, la structure des boîtiers et des sondes afin de démocratiser l'accès à l'IRM. Néanmoins,

J. Horvilleur, J. Lacotte (✉)

Institut cardiovasculaire Paris-Sud – 6, avenue du Noyer-Lambert – 91300 Massy

E-mail : rythmo.massy@gmail.com

Coordonné par L. Boyer et P. Guéret, *Imagerie en coupes du cœur et des vaisseaux*

ISBN : 978-2-8178-0434-7, © Springer-Verlag Paris 2013

la vigilance doit rester de mise car nous sommes encore très loin du moment où tous les patients porteurs d'un stimulateur ou d'un défibrillateur pourront bénéficier d'une IRM sans une prise en charge spécifique, impliquant le radiologue et le rythmologue.

Matériel implanté en rythmologie

Les porteurs de prothèses pour le rythme cardiaque sont équipés de :

- une ou plusieurs sonde(s) de stimulation et parfois défibrillation, dont le conducteur interne est en alliage comprenant titane, iridium, carbone ; l'isolant est en silicone, polyuréthane ou un mélange des deux (fig. 1). Celles-ci sont fixées à l'endocarde par une vis, plus rarement par un système de barbillons entourant l'extrémité distale de la sonde. Le nombre de sondes dépend de la nature et de la topographie des troubles conductifs motivant l'implantation. Une sonde est presque toujours implantée à l'apex ou sur le septum du ventricule droit, une 2^e est fréquemment connectée à l'oreillette droite (excepté si le patient est en arythmie), une 3^e est plus rarement introduite dans le réseau veineux coronaire pour piloter le ventricule gauche en le synchronisant avec le ventricule droit. Toutes ces sondes sont placées par voie endocavitaire percutanée via le réseau cave supérieur, sauf en cas d'approche chirurgicale épicaudique ;

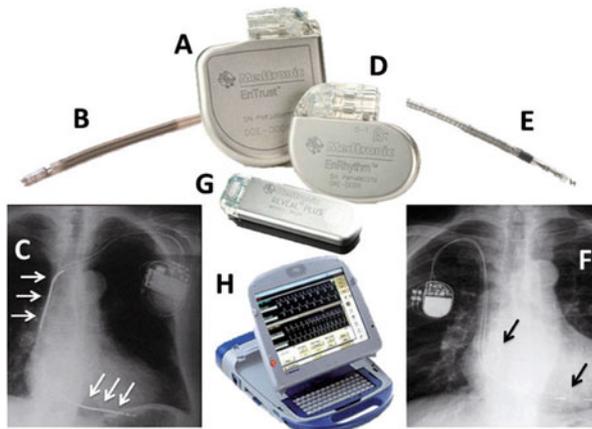


Fig. 1 – Prothèses implantables destinées à contrôler ou à surveiller le rythme cardiaque.

A : boîtier de défibrillateur, B : sonde de défibrillation (noter le renforcement de la partie distale qui correspond à une bobine délivrant le courant de cardioversion), C : radiographie thoracique d'un défibrillateur pectoral gauche dont la sonde possède deux bobines de défibrillation (flèches blanches) situées dans la veine cave supérieure et sur le plancher du ventricule droit, D : boîtier de stimulateur, E : sonde de stimulation, F : radiographie thoracique d'un stimulateur cardiaque double chambre pectoral droit connecté à deux sondes plus difficilement repérables (flèches noires) que celles du défibrillateur (car plus fines) positionnées dans l'oreillette droite et à l'apex du ventricule droit, G : Holter implantable, H : programmeur permettant d'interroger les stimulateurs et les défibrillateurs d'un fabricant (courtesy of Medtronic).

– un boîtier de stimulation ou de défibrillation, intégrant une coque en titane, des composants électroniques et une batterie au lithium (fig. 1), implanté dans la région pectorale droite ou gauche, en position sous-cutanée (prépectorale) ou sous-musculaire (rétropectorale). Bien qu'ayant une susceptibilité magnétique inférieure à celle du fer et créant moins de parasites pour l'image, le titane reste sensible aux ondes électromagnétiques et différentes interactions liées au puissant champ de l'IRM peuvent être relevées.

Plus rarement, la prothèse correspond à un petit boîtier sous-cutané, sans connectique filaire intracorporelle, dont le but est d'enregistrer les anomalies du rythme. On parle de Holter implantable (fig. 1).

Les indications de pose de stimulateur et de défibrillateur font l'objet de recommandations internationales régulièrement actualisées [2] et sont résumées ci-après (tableau I). Elles détaillent de plus le nombre de sondes devant être implantées en fonction de la nature du trouble conducteur et de la fonction systolique, cette dernière pouvant être aggravée si le ventricule droit est le seul à être stimulé, ou à l'inverse dans certains cas améliorée si les deux ventricules sont resynchronisés. Au-delà du contrôle du rythme cardiaque, les stimulateurs et les défibrillateurs apportent donc un bénéfice hémodynamique, particulièrement utile dans les insuffisances cardiaques par dysfonction systolique évoluée (stimulateurs et défibrillateurs triple chambre). Ainsi, un nombre croissant de patients implantés sont porteurs d'une maladie cardiaque évoluée : insuffisance cardiaque sévère, trouble du rythme ventriculaire latent mais potentiellement létal, dépendance vis-à-vis de l'appareillage.

Tableau I – Synthèse des prothèses implantables destinées à contrôler le rythme cardiaque (FE : fraction d'éjection ventriculaire gauche, FV : fibrillation ventriculaire, TV : tachycardie ventriculaire).

	Matériel implanté	Principes de fonctionnement	Indications
Stimulateur	Boîtier sous-cutané, pectoral gauche ou droit, plus rarement épigastrique 1, 2 ou 3 sondes dans les cavités cardiaques droites introduites par voie veineuse percutanée ou plus rarement par voie épiscopale chirurgicale	Assure une fréquence cardiaque minimale La présence d'une 3 ^e sonde, dédiée au ventricule gauche, permet de resynchroniser les ventricules	Bradycardie symptomatique (dysfonction sinusale, bloc auriculo-ventriculaire, brady-arythmie) Resynchronisation cardiaque (insuffisance cardiaque sévère avec FE < 35 % et bloc de branche gauche)

	Matériel implanté	Principes de fonctionnement	Indications
Défibrillateur	Boîtier sous-cutané, pectoral gauche ou droit 1, 2 ou 3 sondes dans les cavités cardiaques droites introduites par voie veineuse percutanée	Interrompt les arythmies ventriculaires survenant au-delà d'une fréquence maximale par choc électrique ou stimulation ventriculaire rapide (fonction défibrillateur) Assure une fréquence cardiaque minimale (fonction stimulateur) La présence d'une 3 ^e sonde, dédiée au ventricule gauche, permet de resynchroniser les ventricules	Prévention secondaire : FV ou TV symptomatique (mort subite, syncope) Prévention primaire : dysfonction systolique sur cardiopathie dilatée (FE < 35%), maladies cardiaques à haut risque de mort subite (cardiomyopathie hypertrophique, Syndrome de Brugada, Dysplasie arythmogène) Resynchronisation cardiaque (insuffisance cardiaque sévère avec FE < 35% et bloc de branche gauche)
Holter	Boîtier sous-cutané, médiosthoracique Pas de sondes	Enregistre et mémorise des épisodes de bradycardie, pauses cardiaque, ou de tachycardie	Syncope inexplicables

À ce sujet, il faut noter que tous les patients porteurs d'un stimulateur ou d'un défibrillateur ne sont pas dépendants, la plupart gardant un rythme propre lent, voire relevant d'une stimulation uniquement occasionnelle en cas de bradycardie paroxystique. Enfin, on rappellera que les défibrillateurs intègrent tous les fonctions des stimulateurs :

- un stimulateur intervient pour maintenir une fréquence cardiaque minimale, en général programmée entre 50 et 60 coups par minute (cpm) ;
- un défibrillateur agit par ailleurs sur les arythmies ventriculaires rapides en délivrant sous 15 à 20 secondes un courant de défibrillation ou une salve de stimulation rapide susceptible de restaurer le rythme sinusal ;
- un resynchronisateur, qu'il soit stimulateur ou défibrillateur triple chambre (oreillette droite et deux ventricules), stimule autant que possible en permanence afin de corriger les retards de contraction retrouvés dans certaines insuffisances cardiaques (fig. 2).

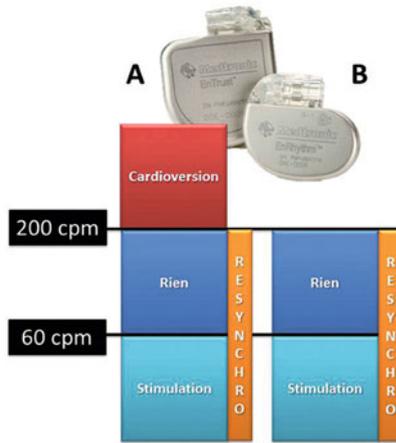


Fig. 2 – Principes de fonctionnement d'un défibrillateur (A) et d'un stimulateur (B) en fonction de la fréquence cardiaque, chiffres donnés à titre indicatif (cpm : coups par minute). Outre les fonctions de stimulation ou de défibrillation, chacun de ces boîtiers peut également délivrer une stimulation biventriculaire de resynchronisation sous réserve de disposer d'une 3^e sonde dédiée au ventricule gauche.

Les informations concernant le réglage du dispositif et la nature du rythme propre du patient ne sont accessibles qu'à l'aide d'un programmeur, fonctionnant avec un logiciel propriétaire, différent entre les cinq fabricants (fig. 1). En effet, l'analyse de l'ECG ne donne qu'une vision très limitée du fonctionnement de la prothèse et de la nature du rythme cardiaque sous-jacent. Les contrôles téléométriques sont réalisés théoriquement tous les six mois par un cardiologue spécialisé afin de programmer la prothèse en adéquation avec les besoins du patient mais aussi pour recueillir les données suivantes :

- réserve de batterie (estimation de la longévité résiduelle en années) ;
- pourcentage du rythme stimulé et spontané, détectable si besoin en baissant la fréquence basse du stimulateur (notion de stimulo-dépendance) ;
- présence d'épisodes d'arythmies atriales ou ventriculaires dans les mémoires ;
- tension électrique minimale permettant de capturer la contraction cardiaque (notion de seuil de stimulation sur chaque sonde).

Interactions des prothèses sur l'imagerie

La présence de la prothèse métallique entraîne une distorsion forte de l'image à proximité du boîtier, qui est généralement sous-claviculaire, surtout lorsqu'il s'agit d'un défibrillateur, plus volumineux qu'un stimulateur (40 cc *versus* 10 cc). La qualité des examens ciblant le haut du thorax, le sein ou l'épaule homolatéral au boîtier, est ainsi potentiellement très affectée par l'appareil. La présence d'un boîtier peut même perturber l'exploration du massif cardiaque, surtout celle du ventricule gauche, particulièrement en position pectorale gauche et s'il s'agit d'un défibrillateur [3].

Les sondes endoveineuses génèrent également des artefacts, heureusement plus limités sauf en regard des bobines (*coils*) disposées sur la sonde ventriculaire des défibrillateurs : une bobine distale est systématiquement présente dans le ventricule droit, la deuxième est facultative et se projette à la jonction de la veine cave supérieure (fig. 1).

Interférences théoriques de l'IRM sur le matériel implanté

Elles sont directement liées aux trois mécanismes d'action de l'IRM : le champ statique, le champ de gradient et le champ pulsé de radiofréquence. Les effets décrits ci-après concernent les IRM à 1,5 T, majoritairement (85 %) réalisées [4].

Traction et torsion

L'exposition au champ statique (et au champ de gradient) crée des forces d'attraction et de torsion. Elles pourraient être à l'origine de vibrations, voire de déplacement du matériel, notamment pour ce qui concerne les sondes. Le mouvement d'un objet est dépendant de ses propriétés ferromagnétiques et de la force du champ magnétique. Les matériaux faiblement ferromagnétiques des prothèses cardiaques réduisent ce risque, qui reste très hypothétique et cliniquement non retrouvé. *In vitro*, les forces de traction restent très limitées [4]. Selon le principe de précaution, il est néanmoins préconisé un minimum de six semaines après la pose de la prothèse pour assurer la bonne cicatrisation des tissus adjacents au matériel et garantir la stabilité des sondes à leur site de fixation endocardique.

Troubles du rythme par courants induits

Le champ de radiofréquence et le champ de gradient peuvent induire un courant électrique à l'intérieur des sondes. En fonction de certaines configurations telles que la longueur des sondes, la présence de boucles, ce courant a plus ou moins de chances de se produire. Si son intensité est suffisante, il peut aboutir à une capture myocardique et au déclenchement d'arythmies, sans même que la prothèse n'intervienne.

Chaleur – lésions tissulaires

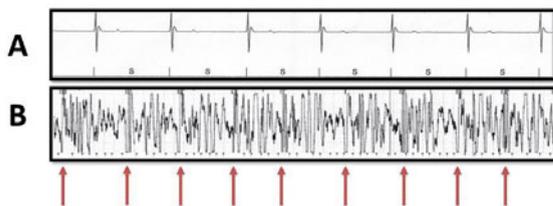
Le champ de radiofréquence utilisé sur le corps pour générer l'image est potentiellement absorbé par le tissu, générant une élévation de température. Par création d'un effet antenne, les sondes peuvent majorer localement cette absorption, avec élévation de température et risque de lésion tissulaire. En bout de sonde, cela peut entraîner une élévation de seuil et un défaut de détection ; au niveau

du boîtier, un échauffement de la loge avec gêne fonctionnelle, voire lésion des tissus. La présence de sondes fracturées ou abandonnées, de boucles ou de sondes épiscopiques (non refroidies par le sang) augmente ce risque.

Interactions avec le fonctionnement de l'appareil

Ce sont les risques les plus importants et les plus fréquents si le patient n'est pas identifié et le boîtier pas reprogrammé. Les interférences électromagnétiques vont provoquer un bruit de radiofréquence à l'origine d'une inhibition de stimulation ou au contraire d'une stimulation asynchrone, de thérapies inappropriées d'un défibrillateur ou au contraire d'une inhibition de thérapie, de modifications de programmation, ou encore d'une perte de fonction de l'appareil. Certaines de ces interférences mettent en jeu le pronostic vital du patient mais restent dans une majorité des cas prévisibles et gérables par une reprogrammation du boîtier :

- risque d'asystolie, et donc de décès, par absence de stimulation (concerne les défibrillateurs et les stimulateurs), le boîtier identifiant les parasites de haute fréquence comme un rythme spontané. La programmation du boîtier en mode asynchrone (sourd) ou déclenché évite ce risque mais il n'est généralement pas disponible sur les défibrillateurs. La décision d'autoriser l'IRM ou non dépend avant tout du caractère dépendant ou non du patient à son dispositif et des possibilités de programmation temporaire du boîtier, uniquement réalisable par un cardiologue spécialisé et disposant du programmeur approprié ;
- risque de thérapies inappropriées (chocs de cardioversion) délivrées par un défibrillateur percevant des interférences rapides, identifiées comme une fibrillation ventriculaire. Ces chocs sont douloureux et potentiellement traumatisants dans l'environnement clos de l'IRM en raison de la contraction musculaire qu'ils produisent. C'est pour cette raison que les défibrillateurs doivent être désactivés pendant l'examen (fig. 3).



J Am Coll Cardiol. 2009;54(1):548-555. doi:10.1016/j.jacc.2009.04.050

Fig. 3 – Tracés enregistrés dans la mémoire d'un défibrillateur : rythme sinusal (A), interférences au cours d'une IRM prise à tort pour une fibrillation ventriculaire (B) se superposant au rythme sinusal (flèches rouge). Aucun choc de défibrillation ne sera délivré car le défibrillateur est désactivé le temps de l'examen.

L'IRM est-elle autorisée avec ces dispositifs ?

La nécessité de réaliser une IRM chez un porteur de prothèse cardiaque est donc une situation fréquente, dans laquelle un certain flou et une controverse existent encore aujourd'hui en termes de faisabilité et de sécurité. La plupart des incidents exceptionnels rapportés au cours d'un examen, dont certains accidents fatals, sont cependant attribuables à un manque de précautions [5].

En outre, des publications ont rapporté depuis des années des séries d'IRM réalisées sans aucun incident, en présence d'un stimulateur ou d'un défibrillateur, sous réserve d'une sélection rigoureuse des patients et d'une reprogrammation du boîtier [4, 6-8]. Les principales séries publiées sont synthétisées ci-après et montrent l'absence de mortalité ou de morbidité d'un examen type IRM 1,5 Tesla, explorant le cœur ou une autre région. Les rares événements rapportés concernent quelques élévations de seuil de stimulation ou quelques déprogrammations du boîtier, toutes gérées par reprogrammation (tableau II). Concernant la compatibilité des Holters implantables, très peu de données sont disponibles mais l'absence de sondes et le caractère totalement passif du dispositif semblent encore réduire le risque de problème [9]. Les modalités de sélection des patients, de programmation des prothèses et de surveillance de l'examen sont parfaitement détaillées dans les recommandations publiées en 2007 concernant la faisabilité de l'IRM chez les porteurs de prothèse cardiaque [9] et reprennent les protocoles établis et validés par les études cliniques précédemment citées [4, 6-8] :

Tableau II – Séries publiées d'IRM chez des porteurs de stimulateurs (PM) ou défibrillateurs (DAI) conventionnels (non « *IRM conditional* »). SNC : système nerveux central.

Référence	Population	Modalités IRM	Événements
Nazarian [11]	438 patients (PM 54 %, DAI 46 %) Dépendants : 22 %	1.5 Tesla (SNC 40 %, Cœur 16 %)	Mortalité : 0 % Réintervention : 0 % Reprogrammation : 0,8 %
Martin [6]	62 patients (PM 100 %) Dépendants exclus	1.5 Tesla Cœur 4 %	Mortalité : 0 % Réintervention : 0 % Reprogrammation : 1,9 %
Sommer [7]	82 patients (PM 100 %) Dépendants exclus	1.5 Tesla Cœur exclu	Mortalité : 0 % Réintervention : 0 % Reprogrammation : 0 %
Naehle [8]	18 patients (DAI 100 %) Dépendants exclus	1.5 Tesla Cœur 27 %	Mortalité : 0 % Réintervention : 0 % Reprogrammation : 0 %

Recommandations générales :

- L'IRM chez des patients porteurs d'un stimulateur, non dépendants, ne doit être réalisée qu'en cas d'indication formelle tenant compte du rapport risque/bénéfice.

- L'IRM chez des patients porteurs d'un stimulateur, dépendants, ne doit être réalisée que dans des circonstances exceptionnelles, en tenant compte du rapport risque/bénéfice.
- L'IRM chez des patients porteurs d'un défibrillateur ne doit être réalisée que dans des circonstances exceptionnelles, en tenant compte du rapport risque/bénéfice.
- L'examen doit être réalisé dans des centres très expérimentés en IRM et rythmologie.
- Informer le patient des risques et obtenir son consentement écrit.
- L'examen doit être réalisé en présence d'un médecin compétent et équipé pour les manœuvres de réanimation, et d'un autre spécialiste capable de programmer la prothèse.
- Le médecin en charge de l'IRM doit adapter les paramètres afin de réduire les risques d'interférences (puissance de la RF, faible gradient).

Lors de l'examen :

- Les stimulateurs doivent être interrogés et programmés en asynchrone si le patient est dépendant.
- Les défibrillateurs doivent être interrogés et leurs thérapies désactivées.
- Le rythme cardiaque et les paramètres vitaux doivent être monitorés pendant l'IRM, un contact visuel et vocal doit être maintenu avec le patient.

Après l'examen :

- Réinterroger le boîtier, vérifier la valeur des seuils de stimulation et restaurer la programmation initiale.

Précautions pratiques

Voici le protocole établi à partir des données publiées et appliqué dans notre centre après concertation entre l'équipe de rythmologie et le laboratoire d'IRM.

Sélection des patients

L'IRM ne doit être envisagée que si la récuser constitue une perte de chance pour le patient. La possibilité de la réaliser de façon sûre doit alors être examinée en détail en identifiant les situations à risque, quitte à parfois récuser l'examen (tableau III) :

Tableau III – Situations cliniques à identifier avant IRM en présence d'un stimulateur ou d'un défibrillateur.

Nature	Risque	Attitude
Stimulo-dépendance	Asystolie par inhibition	IRM refusée si mode asynchrone indisponible
Boîtier en fin de vie ou défectueux	Épuisement batterie, reset logiciel	IRM reportée sauf remplacement dans la foulée
Arythmie ventriculaire récente	Induction FV/TV par stimulation asynchrone ou courant induit	IRM reportée
Insuffisance cardiaque décompensée	Induction FV/TV Dissociation sur inhibition	IRM reportée
Seuils anormaux	Dégradation des seuils par échauffement (risque retardé)	IRM refusée
Sondes endocardiques abandonnées ou fracturées	Échauffement	IRM refusée
Sondes épiscopiques	Échauffement	IRM refusée
Implantation ≤ 6 semaines	Déplacement de sonde	IRM reportée

– chez un patient dépendant de son stimulateur, une stimulation asynchrone est impérative pour éviter le risque d'inhibition par les interférences. Ce mode asynchrone existe sur les stimulateurs, mais n'est généralement pas programmable sur un défibrillateur. Ce mode implique en effet de rendre aveugle la prothèse aux signaux détectés, ce qui n'est pas compatible avec le diagnostic et le traitement des arythmies ventriculaires, principaux rôles des défibrillateurs (tableau IV) ;

Tableau IV – Programmation des paramètres de stimulation pour l'IRM.

Condition clinique		Réglage
Défibrillateur, stimulateur	Non dépendant	Désactivation des fonctions antitachycardiques Paramètres de stimulation en VVI
	Dépendant	Au cas par cas Mode asynchrone rarement présent sur DAI
Stimulateur	Non dépendant	Mode OFF, sinon VVI
	Dépendant	Mode asynchrone (VOO ou DOO)
Tous	Tous	Désactiver fonctions Holter (saturation mémoire, fatigue batterie)

- en cas d'instabilité cardiaque, telles que des arythmies ventriculaires récentes ou une insuffisance cardiaque décompensée, il existe un risque accru de trouble du rythme grave, ainsi que de mauvaise tolérance au moindre incident ;
- la présence de nombreuses sondes, surtout si elles sont fracturées ou abandonnées, ainsi que la présence de sondes épiscopiques, non refroidies par la circulation sanguine intracavitaire, engendrent un risque de réchauffement en bout de sonde ainsi que l'induction de courant électrique, avec risque d'arythmie grave ;
- enfin, la présence d'un seuil de stimulation élevé ; si le fonctionnement initial de l'appareil n'est pas optimal, l'IRM est contre-indiquée.

Déroulement de l'examen

Un examen magnétique chez un porteur de prothèse cardiaque doit impérativement être effectué dans un centre compétant en rythmologie. Après une organisation permettant la participation des différents intervenants, le déroulement de l'examen impose :

- la présence du rythmologue avec le programmeur correspondant à la prothèse pendant la durée de l'IRM ;
- la surveillance (câbles amagnétiques) du rythme cardiaque du patient depuis la console IRM ;
- en cas de tachycardie/syncope, l'arrêt de l'examen, la sortie du patient sur brancard amagnétique, le contrôle du boîtier après d'éventuelles manœuvres de réanimation si nécessaire.

Contrôle post-IRM

À la suite de l'examen, les paramètres de fonctionnement sont vérifiés afin de dépister tout dysfonctionnement secondaire (élévation de seuil, défaut de détection, détérioration d'impédances de stimulation ou encore modifications de programmation).

Nouvelles prothèses IRM compatibles

Bien que formellement contre-indiquées par les constructeurs des prothèses, des IRM sont donc en pratique effectuées par la plupart des équipes expérimentées, notamment à l'issue des publications scientifiques sur ce sujet.

En développant de nouvelles gammes de matériel qui autorisent l'IRM, sous certaines réserves et sans faire l'économie de certaines des précautions précédemment citées, les fabricants prennent en quelque sorte leur part de responsabilité dans cette procédure. Depuis la validation FDA et marquage CE des premiers stimulateurs de ce type en 2008 environ, ces prothèses sont considérées comme « *MRI conditional* » : compatibles avec l'IRM, sous certaines conditions. Du côté des défibrillateurs, les

choses avancent plus lentement en raison de contraintes physiques et logicielles plus complexes, une seule société disposant d'un boîtier IRM compatible.

Ces nouveaux systèmes sont conçus pour minimiser les effets potentiels des champs magnétiques. Les avancées technologiques sont basées sur des modifications physiques des sondes et des boîtiers, ainsi que sur des solutions logicielles intégrées aux programmes des prothèses.

Ces progrès techniques ne dispensent pas de respecter un protocole, spécifique à chaque fabricant, et n'ont de valeur que si tout le matériel en présence est adapté, selon les modalités validées dans les premières études contrôlées réalisées avec ces dispositifs [10].

Modifications du matériel

- Sondes : il s'agit surtout de modifications de la géométrie du conducteur interne (nombre de brins, pas, taille, impédance...) pour prévenir les interactions avec le champ de gradient magnétique et pour conférer à la structure de mauvaises propriétés de conduction de radiofréquence (Medtronic). Pour d'autres fabricants, la solution passe par l'intégration d'une résistance pour filtrer l'énergie transmise par la sonde (St Jude Medical). Dans certains cas, ces modifications aboutissent à des modifications importantes de la plasticité et de la facilité de pose des sondes, impliquant une courbe d'apprentissage.
- Boîtier : les efforts portent surtout sur la réduction du nombre de composants ferromagnétiques, atténuant la sensibilité aux champs magnétiques mais aussi sur la protection des circuits internes d'alimentation (évite que l'énergie induite sur l'antenne de télémetrie ne perturbe l'alimentation du système).
- Marqueurs radiographiques : afin d'identifier avec certitude le caractère IRM compatible du matériel, le boîtier et les sondes sont repérables par des marqueurs radio-opaques malheureusement pas universels et parfois difficilement visibles (fig. 4).

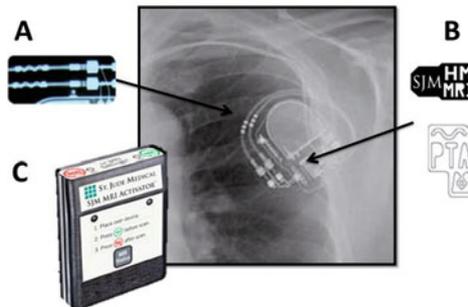


Fig. 4 – Marqueurs radio-opaques témoignant du caractère IRM compatible du matériel. A : marqueur sur sondes Medtronic, B : marqueurs sur boîtiers St Jude Medical et Medtronic, C : activateur St Jude Medical permettant la programmation des paramètres IRM sans nécessité d'utiliser le programmeur

Solutions logicielles

Des paramètres permettant de configurer le système pour la durée de l'examen magnétique sont préréglés dans les processeurs de ces appareils. Pour l'un des fabricants (St Jude Medical), ces réglages peuvent être programmés par la simple application d'un activateur dédié (fig. 4).

Pour les prochaines générations d'appareils, la solution sera une détection automatique du champ magnétique de l'IRM et une reprogrammation temporaire automatique.

Conditions de réalisation de l'IRM avec le matériel « *MRI conditional* »

Comme préconisé pour les prothèses classiques, des vérifications de l'indication de l'examen, de la présence de matériel non compatible, du fonctionnement du système de stimulation et du statut clinique sont nécessaires avant l'IRM. Les examens IRM sont contre-indiqués chez les patients porteurs de dispositifs médicaux, sondes, adaptateurs ou extensions de sondes précédemment implantés, qu'ils soient actifs ou abandonnés. Ils restent également contre-indiqués chez les patients porteurs de sondes cassées ou dont la connexion électrique est intermittente.

Du point de vue cardiologique

- Nécessité d'un dispositif intégralement compatible, à la fois pour les sondes et le boîtier, de même marque car les systèmes ont été validés de cette façon.
- Implantation des sondes supérieure à six semaines.
- Implantation pectorale gauche ou droite.
- Seuils de stimulation corrects ($< 2,0 \text{ V @ } 0,4 \text{ ms}$).
- Impédance de sonde normale (comprise entre 200 et 1 500 ohms).
- Aucun autre dispositif implantable (sonde abandonnée, dispositif, adaptateur...).
- Programmation du mode spécifique de stimulation prévu par le constructeur (ou application de l'activateur).
- Contrôle après l'examen (ou nouvelle application de l'activateur).

Du point de vue radiologique

- IRM 1,5 Tesla corps entier sans zone contre-indiquée.
- Conditions standards d'utilisation.

- SAR corps entier de moins de 2 W/kg (Medtronic) jusqu'à 4 W/kg (St Jude Medical).

Parcours du patient

Les conditions nécessaires à la sécurité imposent donc :

- la consultation préalable du cardiologue-rythmologue qui vérifiera le type de matériel présent, le fonctionnement du dispositif et les circonstances cliniques de stimulation ;
- un paramétrage sera ensuite réalisé pour la durée de l'examen ;
- l'IRM pourra alors être effectuée ;
- un nouveau contrôle par le cardiologue est nécessaire ensuite.

Pour les dispositifs munis d'un activateur dédié, le contrôle complet de l'appareil n'est pas systématiquement requis et le parcours est supposé en être simplifié. Il semble cependant pour le moment difficile de ne pas disposer d'un rythmologue chargé de vérifier le type de matériel implanté.

Conclusion

La nécessité d'IRM chez un porteur de stimulateur ou défibrillateur cardiaque est une situation de plus en plus fréquente. Alors que de très nombreux examens sont récusés quotidiennement, des arguments et des preuves en faveur de la sécurité de cet examen, réalisé sous certaines conditions, s'accumulent depuis plusieurs années, y compris avec du matériel conventionnel.

Des avancées techniques plus récentes permettent un surcroît de sécurité et une simplification de la procédure, toujours assujettie à de strictes conditions de sécurité. D'autres progrès techniques permettront probablement de faciliter encore l'accès à l'IRM pour ces patients, notamment chez les porteurs de défibrillateurs.

Références

1. Kalin R, Stanton MS (2005) Current clinical issues for MRI scanning of pacemaker and defibrillator patients. *Pacing and clinical electrophysiology* 28(4): 326-8
2. Vardas PE, Auricchio A, Blanc J-J, *et al.* (2007) The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Europace* 9(10): 959-98
3. Sasaki T, Hansford R, Zviman MM, *et al.* (2011) Quantitative assessment of artifacts on cardiac magnetic resonance imaging of patients with pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators. *Circulation* 124(6): 662-70
4. Roguin A, Zviman MM, Meininger, *et al.* (2004) Modern pacemaker and implantable cardioverter/defibrillator systems can be magnetic resonance imaging safe: in vitro and in vivo assessment of safety and function at 1.5 T. *Circulation* 110(5): 475-82
5. Irnich W, Irnich B, Bartsch C, *et al.* (2005) Do we need pacemakers resistant to magnetic resonance imaging? *Europace* 7(4): 353-65

6. Martin ET, Coman J, Shellock FG, *et al.* (2004) Magnetic resonance imaging and cardiac pacemaker safety at 1.5-Tesla. *Journal of the American College of Cardiology* 43(7): 1315-24
7. Sommer T, Naehle CP, Yang A, *et al.* (2006) Strategy for safe performance of extrathoracic magnetic resonance imaging at 1.5 tesla in the presence of cardiac pacemakers in non-pacemaker-dependent patients: a prospective study with 115 examinations. *Circulation* 114(12): 1285-92
8. Naehle CP, Strach K, Thomas D, *et al.* (2009) Magnetic resonance imaging at 1.5-T in patients with implantable cardioverter-defibrillators. *Journal of the American College of Cardiology* 54(6): 549-55
9. Levine GN, Gomes AS, Arai AE, *et al.* (2007) Safety of magnetic resonance imaging in patients with cardiovascular devices: an American Heart Association scientific statement from the Committee on Diagnostic and Interventional Cardiac Catheterization. *Circulation* 116(24): 2878-91
10. Forleo GB, Santini L, Della Rocca DG, *et al.* (2010) Safety and efficacy of a new magnetic resonance imaging-compatible pacing system: early results of a prospective comparison with conventional dual-chamber implant outcomes. *Heart rhythm* 7(6): 750-4
11. Nazarian S, Hansford R, Roguin A, *et al.* (2011) A prospective evaluation of a protocol for magnetic resonance imaging of patients with implanted cardiac devices. *Ann Intern Med* 155: 415-24

5. Stratégie de dépistage de l'ischémie silencieuse chez le diabétique asymptomatique

L. Christiaens

Introduction

L'intérêt du dépistage et les moyens à mettre en œuvre pour dépister une coronaropathie chez les diabétiques asymptomatiques de type 2 restent l'objet de controverses. Les cardiopathies ischémiques et l'insuffisance cardiaque sont la première cause de mortalité et de morbidité chez les diabétiques et la prévalence des diabétiques dans la population générale ne cesse d'augmenter, ce qui pose un problème de santé publique. Plusieurs questions restent d'actualité :

- le dépistage de l'ischémie silencieuse doit-il être systématique dans cette population ou doit-il être ciblé en fonction de facteurs de risque associés ? ;
- ce dépistage est-il bénéfique pour le pronostic à long terme du patient ? ;
- Quel examen, ou quelle stratégie diagnostique, est le plus efficace pour évaluer ces patients asymptomatiques ?

Nous nous intéresserons ici aux patients diabétiques de type 2 sans cardiopathie ischémique connue.

L. Christiaens (✉)

Service médico-chirurgical de cardiologie
CHU Poitiers, Université de Poitiers – 2, rue de la Milétrie, BP 577 – 86021 Poitiers
l.christiaens@chu-poitiers.fr

Coordonné par L. Boyer et P. Guéret, *Imagerie en coupes du cœur et des vaisseaux*
ISBN : 978-2-8178-0434-7, © Springer-Verlag Paris 2013

Épidémiologie

La prévalence du diabète traité médicalement a été évaluée en 2009 en France à 4,4 % de la population, avec 92 % de diabète de type 2 chez l'adulte. Cette prévalence augmente avec l'âge, pour atteindre 19 % des hommes âgés de 75 à 79 ans et 14 % des femmes du même âge [1]. Entre 60 et 64 ans, la prévalence atteint 14 % chez les hommes et 8,7 % chez les femmes. Le diabète est par ailleurs méconnu chez environ un diabétique sur cinq. La prévalence du diabète a augmenté régulièrement de 6 % par an entre 2000 et 2009 pour atteindre 3,5 millions de personnes en 2009 en France. En 2006, 180 000 nouveaux cas d'affection de longue durée pour diabète ont été recensés en France, avec d'importantes disparités géographiques et socio-économiques. L'étude MRFIT (*Multiple Risk Factor Intervention Trial*) indique que, pour un même niveau de cholestérolémie, la présence d'un diabète triple le risque de décès cardiovasculaire à 12 ans [2]. Le ratio de mortalité des diabétiques par rapport aux non-diabétiques est égal à 1,44 et encore plus élevé chez les femmes. La sédentarité et l'obésité (40 % des diabétiques) contribuent à « l'épidémie » de diabète et au développement de complications cardiovasculaires. Souvent associé à l'hypertension artérielle, à l'hypercholestérolémie et au tabagisme actif (10 % des diabétiques), le diabète est à la fois un facteur de risque indépendant de coronaropathie et un potentialisateur de la toxicité cardiovasculaire des autres facteurs de risque [3]. Les cardiopathies ischémiques sont une cause majeure de morbidité chez les diabétiques avec un risque d'infarctus du myocarde évalué à 20 % à 7 ans en cas de diabète de type 2. Les lésions coronaires du diabétique sont souvent de découverte tardive, avec des lésions plus diffuses et plus distales pouvant compromettre les possibilités de revascularisation. La présence d'un diabète de type 2 permet de classer le patient d'emblée en haut risque cardiovasculaire en l'absence d'autre facteur de risque, et en très haut risque si le diabète est associé à un autre facteur de risque ou à une atteinte d'un organe cible [4].

Outils de dépistage de l'ischémie silencieuse

Étant donné le nombre des patients concernés, l'outil idéal doit être peu coûteux, disponible et discriminant. La performance d'un test de dépistage dépend de la prévalence de l'affection considérée. Des anomalies sur l'**ECG de repos**, anomalies du segment ST ou une onde Q de nécrose ou un bloc de branche gauche, sont rapportés chez environ 6 % d'une cohorte de 925 diabétiques asymptomatiques âgés en moyenne de 55 ans [5]. En cas de diabète de type 2 asymptomatique, l'**ECG d'effort** se révèle non réalisable ou inframaximal dans 13 à 50 % des cas [6-8]. Son utilisation comme test de dépistage de la coronaropathie chez le diabétique asymptomatique est donc souvent décevante en raison du nombre d'examen non concluants [8]. Le test d'effort se révèle positif chez 10 % des patients avec dans ce cas 60 % de scintigraphie positive [5]. Les effectifs des études évaluant la valeur de l'ECG d'effort chez le diabétique asymptomatique sont souvent limités et les patients avec test d'effort normal ne sont pas habituellement évalués

par coronarographie ou scintigraphie rendant non évaluable la valeur prédictive négative de ce test. Toutefois, dans une étude, la valeur prédictive négative est évaluée à 41 % [9]. La valeur prédictive positive d'un test d'effort pour dépister une sténose coronaire significative est évaluée entre 40 et 90 %, augmentant avec l'âge et la durée du diabète [7, 9]. La spécificité d'un test d'effort positif est moins bonne qu'en l'absence de diabète du fait de la fréquence d'une micro-angiopathie diabétique pouvant contribuer à la positivité du test [8]. Un test d'effort positif est associé à un pronostic cardiovasculaire péjoratif dans les 50 mois. Les sociétés savantes ne recommandent donc pas la réalisation d'un ECG d'effort pour dépister une coronaropathie chez le diabétique asymptomatique [4, 10].

L'ischémie silencieuse myocardique ne se résumant pas simplement au dépistage d'une sténose coronaire, des tests plus élaborés sont nécessaires. Chez le diabétique asymptomatique, la prévalence de l'ischémie silencieuse est très variable, située entre 7 et 60 % dans les études prospectives utilisant la scintigraphie ou l'échographie de stress comme moyen de dépistage [8]. Cette variabilité s'explique essentiellement par les critères retenus pour définir l'aspect asymptomatique, le type de diabétique sélectionné (durée du diabète, exclusion éventuelle des patients avec micro-albuminurie ou hypertension artérielle ou plus de deux facteurs de risque) et le seuil retenu pour définir une ischémie silencieuse.

Une **échographie de stress** positive est retrouvée chez 60 % des 1 899 diabétiques asymptomatiques âgés de moins de 60 ans dans une étude récente, indépendamment des autres facteurs de risque associés ou non au diabète [11]. La valeur prédictive positive de la **scintigraphie myocardique** pour dépister une sténose coronaire significative est évaluée à 89 % dans une série de 1 427 patients diabétiques asymptomatiques mais la valeur prédictive négative reste faible : 60 % [9]. Dans l'étude de De Lorenzo *et al.*, la scintigraphie myocardique au technétium-99m Sestamibi est anormale chez 26 % des diabétiques asymptomatiques avec ECG de repos normal, avec une hypofixation réversible dans 15 %, mixte dans 6 % et fixe dans 5 % [12]. Après un suivi moyen de 36 mois, le risque d'infarctus ou de décès cardiovasculaire est respectivement de 2 et 9 % par an en fonction de la présence ou non d'une hypoperfusion. Ces hypofixations peuvent être secondaires à une sténose coronaire épicaudique ou à une micro-angiopathie ou à une dysfonction endothéliale. Dans l'étude DIAD réalisée sur 1 123 diabétiques asymptomatiques, 1 patient sur 5 présente une ischémie silencieuse, indépendamment des éventuels autres facteurs de risque associés, et 1 patient sur 16 une ischémie suffisamment étendue pour justifier un éventuel geste de revascularisation [13, 14]. Dans cette étude, moins de 50 % des patients parviennent à un niveau d'effort acceptable lors de la scintigraphie myocardique à l'adénosine. Dans une méta-analyse incluant 69 655 diabétiques asymptomatiques, la survenue d'un décès cardiaque ou d'un infarctus est évaluée à 0,85 % par an en l'absence d'anomalie à la scintigraphie et 5,9 % par an en cas d'anomalie modérée à sévère [15].

Comme chez le patient non diabétique, la valeur prédictive négative du **coroscaner injecté** reste élevée, proche de 98 %, chez le diabétique [16]. Dans une série de 70 patients diabétiques asymptomatiques, une sténose coronaire ≥ 50 % est retrouvée chez 26 % des patients, et des sténoses < 50 % chez 54 % [17]. La réalisation

d'un coro-scanner injecté n'est pas recommandée dans le cadre de la prévention primaire [15]. Une séquelle de nécrose myocardique est notée chez 28 % des diabétiques asymptomatiques en **IRM** malgré un ECG de repos normal [18]. Sur un suivi moyen de 17 mois, 36 % des patients avec séquelle en **IRM** présentent un événement cardiaque majeur avec une fois sur deux un décès. Dans cette population, la présence d'une nécrose myocardique en **IRM** multiplie par quatre le risque d'événement cardiovasculaire majeur.

Un ECG d'effort ou une échographie de stress anormal, un défaut de fixation en scintigraphie myocardique ou une séquelle de nécrose myocardique sont donc des facteurs pronostiques péjoratifs à moyen terme chez le diabétique asymptomatique [8].

Score calcique coronaire et diabète

La mesure du score calcique coronaire ou score d'Agatston est une technique simple, fiable et reproductible pour déceler et quantifier les calcifications des artères coronaires à partir d'un coro-scanner sans injection de produit de contraste et un logiciel spécifique [19]. Pour cette mesure, l'exposition aux rayons X est réduite, inférieure à 1 mSv, et l'arrêt des antidiabétiques oraux n'est pas nécessaire. C'est un bon marqueur du pronostic cardiovasculaire, indépendant des facteurs de risque traditionnels. La mesure de ce score est indiquée chez des patients à risque cardiovasculaire intermédiaire pour mieux stratifier leur risque cardiovasculaire et adapter la démarche thérapeutique (recommandation de classe IIA) [4]. Indépendamment des autres facteurs de risque, le score calcique coronaire est plus élevé et progresse plus vite chez les diabétiques que chez les non-diabétiques [8]. Les anomalies à la scintigraphie myocardique sont d'autant plus fréquentes que le score calcique coronaire est élevé mais l'intérêt principal du score calcique coronaire reste sa valeur pronostique. Dans une étude réalisée sur plus de 10 000 patients dont 905 diabétiques suivis pendant cinq ans, la mortalité augmente avec le score calcique, que le patient soit diabétique ou non, mais elle augmente plus vite si le patient est diabétique pour un même score initial. Un score calcique nul est par contre un excellent marqueur de survie à cinq ans, proche de 99 %, quel que soit le statut du patient par rapport au diabète et les éventuels facteurs de risque associés [20]. Aucun patient n'a présenté de décès cardiovasculaire ou d'infarctus sur un suivi de huit ans en cas de score calcique nul dans une série de 716 patients diabétiques asymptomatiques [21]. Dans l'étude PREDICT réalisée sur 589 diabétiques asymptomatiques, le score calcique coronaire est entre 0 et 10 chez 23 % des patients, entre 11 et 100 chez 25 %, entre 101 et 400 chez 26 % et supérieur à 400 chez 25 % [22]. La survenue d'événements cardiovasculaires est notée chez 11 % des patients au terme d'un suivi moyen de quatre ans, et le score calcique est un marqueur de risque indépendant pour prédire ces événements. Après ajustement avec les autres variables et en prenant comme référence l'évolution des patients avec score calcique entre 0 et 10, le risque relatif d'événement cardiovasculaire est multiplié par 4 en cas de score entre 11 et 100, par 7 entre 101 et 400, par 8 entre 401 et 1 000 et par 13 au-delà de 1 000. Le risque annuel de survenue

d'infarctus ou de décès de cause cardiaque est évalué à 0,7 % si le score calcique est inférieur à 400 et 5,6 % s'il est supérieur à 400 [21]. Un score inférieur à 10 est associé à une faible prévalence d'ischémie silencieuse et un faible risque d'événement cardiovasculaire [15]. La détermination du score calcique coronaire peut également servir à affiner la thérapeutique chez ces patients diabétiques asymptomatiques et notamment l'utilisation d'aspirine à faible dose en prévention primaire, toujours discutée [23]. L'aspirine n'est pas recommandée chez le diabétique asymptomatique en cas de risque d'événement cardiovasculaire < 5 % à 10 ans, typiquement un homme de moins de 50 ans ou une femme de moins de 60 ans sans autre facteur de risque que le diabète. L'aspirine au long cours est possible en cas de risque intermédiaire, évalué entre 5 et 10 % à 10 ans, soit un homme de plus de 50 ans ou une femme de plus de 60 ans sans autre facteur de risque. Pour les patients diabétiques avec risque > 20 %, l'aspirine est préconisée. L'utilisation du score calcique coronaire permet de mieux définir le niveau de risque cardiovasculaire à 10 ans et donc d'affiner la prescription d'aspirine en prévention primaire chez le diabétique [23]. Dans les dernières recommandations de la Société européenne de cardiologie, l'aspirine au long cours n'est pas recommandée chez les diabétiques sans complication cardiovasculaire clinique [4]. La mesure du score calcique coronaire fait l'objet d'une recommandation de classe IIA dans l'évaluation du risque coronaire chez le patient diabétique asymptomatique, alors que la scintigraphie myocardique est en classe IIB après stratification en fonction du seuil de score calcique à 400 [10].

Dépistage systématique ou en fonction des facteurs de risque associés ?

Dans l'étude DIAD, si les critères classiques de l'ADA avaient été utilisés, soit l'association du diabète avec deux facteurs de risques supplémentaires, pour décider de la réalisation de la scintigraphie myocardique, 41 % des patients ischémiques auraient été manqués. Le pourcentage d'anomalie scintigraphique est similaire dans les groupes diabète avec ou sans deux facteurs de risque associés, soit 22 % [14]. Après détection par échographie de stress, la prévalence de lésion coronaire significative en coronarographie apparaît similaire chez les patients diabétiques avec ou sans facteurs de risque, mais l'extension des lésions est significativement plus importante en cas de diabète associé à au moins deux facteurs de risque [11]. Le fait de réserver le dépistage de l'ischémie silencieuse aux diabétiques avec facteurs de risque associés semble retarder la prise en charge de la coronaropathie sous-jacente et privilégier le traitement médical devant des lésions découvertes tardivement et devenues multiples et diffuses. Le dépistage chez des patients sans ou avec seulement 1 facteur de risque associé au diabète permet de retrouver des lésions coronaires plus accessibles à un geste de revascularisation [11].

Recommandations actuelles chez le diabétique de type 2

Les dernières recommandations de la Haute Autorité de santé préconisent la réalisation d'un ECG de repos annuel systématique et un bilan cardiologique approfondi en cas d'anomalie ECG ou en cas de diabète associé à deux autres facteurs de risque. Jusqu'en 1998, l'ADA recommandait un test d'effort en cas de diabète associé à au moins deux facteurs de risque : LDL cholestérol > 160 mg/dL, HDL cholestérol < 0,35 mg/dL, tension artérielle > 140/90 mmHg, tabagisme actif, antécédents familiaux de coronaropathie, ou présence d'une micro-albuminurie. En 2012, l'ADA préconise la recherche d'une ischémie myocardique chez les diabétiques avec des signes fonctionnels cardiaques typiques ou atypiques et chez les diabétiques avec anomalie sur l'ECG de repos. De même, un test ischémique doit être réalisé en cas de reprise du sport ou en cas de sténose artérielle périphérique. Mais pour les diabétiques asymptomatiques, les tests ischémiques de dépistage ne sont pas recommandés [3]. En 2011, l'association américaine des endocrinologues recommande la mesure du score calcique pour intensifier le contrôle des facteurs de risque et non pour la détection d'une éventuelle coronaropathie sous-jacente [24].

Chez le patient diabétique avec une ischémie silencieuse, la revascularisation myocardique est par ailleurs recommandée s'il existe une sténose du tronc commun ou de l'artère interventriculaire antérieure proximale supérieure à 50 % (classe IA), en cas de lésion bi- ou tri-tronculaire avec altération de la fonction ventriculaire gauche (classe IA), en cas de lésion coronaire avec une ischémie ≥ 10 % (classe IB) [25].

Intérêt pronostique du dépistage de l'ischémie myocardique chez le diabétique

Bien que la mise en évidence d'une ischémie silencieuse chez les diabétiques lors des tests non invasifs soit un facteur pronostique péjoratif à moyen terme, l'intérêt pronostique du dépistage systématique de l'ischémie silencieuse chez le diabétique asymptomatique reste controversé [3,14, 15, 24, 26, 27]. La mise en évidence d'une ischémie myocardique pourrait cependant modifier la thérapeutique en justifiant l'utilisation de bêtabloquants et d'aspirine [23, 26]. Cette controverse repose sur l'inefficacité en termes de pronostic cardiovasculaire de ce dépistage si le diabétique est considéré comme étant à haut risque et traité comme tel c'est-à-dire par l'association d'une statine et d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion et d'un contrôle des facteurs de risque. Plusieurs auteurs ne sont pas en faveur d'un *screening* des diabétiques asymptomatiques avec une évaluation coût-bénéfice en faveur du concept « *test no one, treat everyone* » [3, 24, 28]. Les résultats de l'étude DADDY-D évaluant l'intérêt du dépistage de coronaropathie asymptomatique chez le diabétique par ECG d'effort *versus* traitement optimal du diabète et des facteurs

de risque associés sont ainsi prévus pour 2013 [27]. La stratégie de recherche systématique d'ischémie myocardique par une scintigraphie myocardique sensibilisée à l'adénosine chez le diabétique asymptomatique s'est ainsi révélée inefficace dans l'étude DIAD [14]. Dans cette étude randomisée prospective réalisée sur 1 123 patients avec un suivi moyen de 4,8 ans, la survenue du critère principal associant décès ou infarctus non fatal était remarquablement rare (2,9 % soit 0,6 % par an), similaire dans les groupes sans ou avec dépistage avec respectivement 2,7 % et 3 % d'événements au terme du suivi. Chez les 409 patients ayant bénéficié du dépistage par scintigraphie, l'absence d'hypofixation était notée dans 78 % des cas, dans 10 % une petite hypofixation (inférieure à 5 %) et dans 8 % une hypofixation modérée à sévère (respectivement supérieure à 5 ou 10 %). La survenue du critère principal est rapportée chez 2 % des patients sans hypofixation ou avec une hypofixation minimale. En cas d'hypofixation modérée à sévère, la survenue du critère principal est tout de même six fois plus fréquente, atteignant 12 % au terme du suivi. La valeur prédictive négative de l'absence d'hypofixation est calculée à 98 % alors que la valeur prédictive positive de la présence d'une hypofixation est seulement de 6 %, et 12 % en cas d'hypofixation modérée à sévère. Le taux de revascularisation au terme du suivi était similaire que le patient ait bénéficié du dépistage ou non (5,5 *versus* 7,8 %, $p = 0,14$). Malgré l'absence de différence de pronostic entre les groupes dépistés ou non dépistés, cette étude révèle qu'un diabétique asymptomatique sur douze présente une hypofixation ≥ 5 % avec un risque d'infarctus ou de décès multiplié par 6 au cours d'un suivi moyen de 4,8 ans. Est-il justifié de ne pas essayer de dépister ce groupe à risque alors que des indications de revascularisation sont reconnues ? Faut-il adapter une stratégie qui évite la réalisation d'une scintigraphie myocardique à tous les patients diabétiques asymptomatiques ? Les limites de l'étude DIAD sont souvent sous-estimées pour favoriser l'absence de *screening* : seulement 15 % des patients avec hypofixation modérée à sévère ont bénéficié d'une coronarographie à l'issue du test, et paradoxalement les patients non screenés ont subi plus de tests d'effort au cours de leur suivi. Enfin le taux d'événements est particulièrement faible, de l'ordre de 3 % au terme du suivi de 5 ans, alors que l'étude était construite pour un taux d'événements de 5 à 10 % à 5 ans [13, 14, 26]. La puissance statistique de cette étude est donc insuffisante pour démontrer l'absence d'intérêt du dépistage systématique. Dans une étude similaire, le taux d'infarctus et de décès cardiovasculaire était nettement plus élevé, atteignant respectivement 2 % et 5 % par an chez les diabétiques asymptomatiques sans ou avec hypofixation à la scintigraphie [12]. Si le critère revascularisation est ajouté, le taux d'événements passe respectivement à 9 % et 38 % par an.

Stratégie possible de dépistage de l'ischémie silencieuse chez le diabétique

L'imagerie anatomique ne permet pas d'apprécier le retentissement hémodynamique des lésions coronaires et l'imagerie fonctionnelle sous-estime l'atteinte athéromateuse coronaire, mais ces deux informations sont complémentaires.

La scintigraphie myocardique ne doit pas être utilisée en première intention chez le diabétique asymptomatique sauf anomalie sur l'ECG de repos [3, 15]. La présélection des patients diabétiques asymptomatiques en fonction de la valeur de leur score calcique coronaire est en revanche envisageable pour stratifier leur risque cardiovasculaire [15]. La valeur seuil du score calcique pour déclencher ces explorations est habituellement 400 mais peut varier entre 100 et 400 suivant les équipes [8, 10, 29]. Dans les recommandations américaines de 2010 concernant le dépistage d'une ischémie silencieuse, une scintigraphie myocardique a une recommandation de classe IIb lorsque le score calcique coronaire est supérieur à 400 [10]. Un score calcique supérieur à 400 chez les patients asymptomatiques signale un risque d'événement coronaire majeur multiplié par 2,75 par rapport aux patients avec score < 10, même en cas de scintigraphie normale [15]. Ce risque augmente à partir de la 3^e année de suivi pour l'ensemble des événements cardiaques et après 5 ans pour les décès cardiovasculaires et les infarctus, apportant un argument supplémentaire pour la valeur pronostique du score calcique par rapport à la scintigraphie myocardique. Chez le diabétique asymptomatique entre 50 et 75 ans, une ischémie myocardique est mise en évidence par scintigraphie dans 13 % de la cohorte mais chez 26 % des diabétiques avec score calcique entre 101 et 400, 41 % entre 400 et 1 000 et 71 % au-delà de 1 000. Les patients avec un score < 10 ne présentent aucune anomalie à la scintigraphie myocardique et aucun événement au cours d'un suivi de 2,2 ans [29].

La stratégie proposée par le groupe de travail de la Société européenne de cardiologie chez le diabétique de type 2 asymptomatique sans anomalie sur l'ECG de repos est la mesure du score calcique puis la réalisation d'une scintigraphie myocardique si ce score est significativement élevé [4]. Si une ischémie modérée à sévère est mise en évidence en scintigraphie, une coronarographie est alors indiquée dans un but de revascularisation (recommandation de classe IIA) [25]. Des études prospectives de grande envergure restent nécessaires pour valider cette démarche et son rapport coût-efficacité.

Conclusion

Le diabète est un facteur de risque majeur de morbidité et de mortalité cardiovasculaire. La mise en évidence d'une ischémie silencieuse chez les diabétiques asymptomatiques est un élément pronostique péjoratif. Cependant l'intérêt du dépistage de l'ischémie silencieuse chez les diabétiques asymptomatiques de type 2 reste l'objet de controverses quant à son efficacité en termes de pronostic étant donné l'efficacité du traitement médical habituellement recommandé chez ces patients. La meilleure stratégie diagnostique pour dépister une ischémie myocardique ou une coronaropathie dans ce contexte reste à définir mais une séquence associant mesure de score calcique coronaire en scanner puis scintigraphie myocardique si ce score est supérieur à 400 suivie d'une coronarographie en cas d'ischémie modérée à sévère pourrait se révéler efficace dans cette population.

Références

1. Fagot-Campagna A, Romon I, Fosse S, Roudier C (2010) Prévalence et incidence du diabète, et mortalité liée au diabète en France – Synthèse épidémiologique. Saint-Maurice (Fra) : Institut de veille sanitaire, novembre 2010, 12 p. Disponible sur : www.invs.sante.fr
2. Stamler J, Wentworth D, Neaton J, for the MRFIT Research Group (1986) The Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). Importance then and now. *JAMA* 256: 2823-8
3. American Diabetes Association (2012) Executive summary: standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care* 35: S4-S10
4. Perk J, De Backer G, Gohlke H, *et al.* (2012) European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012) The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J* 33: 1635-701
5. Milan Study on Atherosclerosis and Diabetes (MiSAD) Group (1997) Prevalence of unrecognized silent myocardial ischemia and its association with atherosclerotic risk factors in non insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 79: 134-9
6. Janand-Delenne B, Savin B, Habib G, *et al.* (1999) Silent myocardial ischemia in patients with diabetes. Who to screen. *Diabetes Care* 22: 1396-400
7. Kim MK, Baek KH, Song KH, *et al.* (2011) Exercise treadmill test in detecting asymptomatic coronary artery disease in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Metab J* 35: 34-40
8. Djaberri R, Beishuizen ED, Pereira AM, *et al.* (2008) Non-invasive imaging techniques and vascular tools for the assessment of cardiovascular disease in type 2 diabetes mellitus. *Diabetologica* 51:1581-93
9. Albers A, Krichavsky M, Balady G (2006) Stress testing in patients with diabetes mellitus. Diagnostic and prognostic value. *Circulation* 113: 583-92
10. Greenland P, Alpert JS, Beller GA, *et al.* (2010) 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults : executive summary. *Circulation* 122: 2748-64
11. Scognamiglio R, Negut C, Ramondo A, *et al.* (2006) Detection of coronary artery disease in asymptomatic patients with type 2 diabetes mellitus. *J Am Coll Cardiol* 47: 65-71
12. De Lorenzo A, Lima R, Siqueira-Filho A, Pantoja M (2002) Prevalence and pronostic value of perfusion defects detected by Technetium 99m Sestamibi myocardial perfusion single-photon emission computed tomography in asymptomatic patients with diabetes mellitus and no known coronary artery disease. *Am J Cardiol* 90: 827-32
13. Wackers FJ, Young LH, Inzucchi SE *et al.* (2004) Detection of silent myocardial ischemia in asymptomatic diabetic subjects: the DIAD study. *Diabetes Care* 27: 1954-61
14. Young LH, Wackers FJ, Chyun DA, *et al.* (2009) Cardiac Outcomes After Screening for Asymptomatic Coronary Artery Disease in Patients With Type 2 Diabetes. The DIAD Study: A Randomized Controlled Trial. *JAMA* 301: 1547-55
15. Perrone-Filardi P, Achenbach S, Möhlenkamp S, *et al.* (2011) Cardiac computed tomography and myocardial perfusion scintigraphy for risk stratification in asymptomatic individuals without known cardiovascular disease: a position statement of Working Group on Nuclear Cardiology and Cardiac CT of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 32: 1986-93
16. Schuijf JD, Mollet NR, Cademartiri F *et al.* (2006) Do risk factors influence the diagnostic accuracy of noninvasive coronary angiography with multislice computed tomography? *J Nucl Cardiol* 13: 635-41
17. Scholte AJ, Schuijf JD, Kharagitsingh AV *et al.* (2008) Prevalence of coronary artery disease and plaque morphology assessed by multi-slice computed tomography coronary angiography and calcium scoring in asymptomatic patients with type 2 diabetes. *Heart* 94: 290-5
18. Kwong RY, Sattar H, Wu H, *et al.* (2008) Incidence and prognostic implication of unrecognized myocardial scar characterized by cardiac magnetic resonance in diabetic patients without clinical evidence of myocardial infarction. *Circulation* 118: 1011-20

19. Agatston AS, Janowitz WR, Hildner FJ, *et al.* (1990) Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 15: 827-32
20. Raggi P, Shaw LJ, Berman DS, Callister TQ (2004) Prognostic value of coronary artery calcium screening in subjects with and without diabetes. *J Am Coll Cardiol* 43: 1663-9
21. Becker A, Leber A, Becker C, *et al.* (2008) Predictive value of coronary calcifications for future cardiac events in asymptomatic patients with diabetes mellitus: a prospective study in 716 patients over 8 years. *BMC Cardiovascular Disorders* 8: 27-35
22. Elkeles R, Godsland I, Feher M, *et al.* (2008) Coronary calcium measurement improves prediction of cardiovascular events in asymptomatic patients with type 2 diabetes: the PRE-DICT study. *Eur Heart J* 29: 2244-51
23. Silverman M, Blaha M, Budoff M, *et al.* (2012) Potential implications of coronary artery calcium testing for guiding aspirin use among asymptomatic individuals with diabetes. *Diabetes Care* 35: 624-6
24. Handelsman Y, Mechanick J, Blonde L, *et al.* (2011) American association of clinical endocrinologists medical guidelines for clinical practice for developing a diabetes mellitus comprehensive care plan. *Endocrine Practice* 17: 1-53
25. Wijns W, Kohl P, Danchin N, *et al.* (2010) Guidelines on myocardial revascularization. The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for cardio-thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 31: 2501-55
26. Valensi P, Cosson E (2010) It's not yet the time to stop screening diabetic patients for silent myocardial ischemia. *Diabetes Metabolism* 36: 91-6
27. Turrini F, Messori R, Giovanardi P, *et al.* (2009) Screening asymptomatic patients with diabetes for unknown coronary artery disease: Does it reduce risk? An open-label randomized trial comparing strategy based on exercise testing aimed at revascularization with management based on pharmacological/behavioural treatment of traditional risk factors. DADDY-D trial (Does coronary Atherosclerotic Deserve to be Diagnosed and treated early in Diabetics?) *Trials* 10: 119-26
28. Diamond GA, Kaul S, Shah PK (2007) Screen testing: cardiovascular prevention in asymptomatic diabetic patients. *J Am Coll Cardiol* 49: 1915-7
29. Anand DV, Lim ETS, Hopkins D, *et al.* (2006) Risk stratification in uncomplicated type 2 diabetes: prospective evaluation of the combined use of coronary artery calcium imaging and selective myocardial perfusion scintigraphy. *Eur Heart J* 27(6): 713-21

6. Exploration d'une douleur thoracique suspecte d'origine coronaire en 2013 : le scanner en 1^{re} intention ?

P. Commeau

Le scanner coronaire, depuis sa généralisation et son accès plus aisé, l'amélioration de l'imagerie et la réduction de l'irradiation, devient un outil relativement facilement utilisable pour le diagnostic de maladie coronaire devant une douleur thoracique. Néanmoins, le recours immédiat à cette technique risque, comme dans toutes les autres spécialités, d'entraîner sa « surutilisation », faisant abstraction de tout sens clinique. Les examens tomодensitométriques par scanner représentent près de la moitié de l'irradiation de la population générale, du fait de cette attitude « facile » consistant à le réaliser pour un rien... si l'on peut dire.

La valeur prédictive négative du scanner coronaire est certes excellente, mais sa spécificité compte tenu d'une grande variabilité de la qualité de l'imagerie (tachycardie résistante, extrasystolie, manque d'apnée, artefact...) dans la vie réelle est beaucoup plus médiocre, comme dans Evastent et CT-Stat où finalement cette attitude a certes réduit le temps d'obtention du diagnostic (54 %) ainsi que le coût de la prise en charge (réduction plus modeste de 38,2 %) mais sans diminuer au final le nombre de coronarographies invasives par rapport à l'attitude classique (ECG, train enzymatique et éventuellement test fonctionnel).

P. Commeau (✉)

Département de cardiologie et radiologie vasculaire interventionnelle
Polyclinique Les Fleurs – 332, avenue Frédéric Mistral – 83190 Ollioules
p.commeau@wanadoo.fr

Coordonné par L. Boyer et P. Guéret, *Imagerie en coupes du cœur et des vaisseaux*
ISBN : 978-2-8178-0434-7, © Springer-Verlag Paris 2013

La nécessité d'une documentation de l'ischémie avant une revascularisation est une donnée bien établie avec un très haut niveau de preuve et une influence majeure sur le pronostic ultérieur.

Le scanner ne renseigne pas sur l'ischémie myocardique. Par ailleurs, en cas de positivité ou de simple doute, le recours à la coronarographie éventuellement via un test fonctionnel est nécessaire ce qui, pour le coup, ralentit d'autant l'obtention d'un diagnostic, augmente l'irradiation et les coûts.

Ainsi une réflexion doit être menée lors de la pose de l'indication d'un coroscaner, mêlant :

- le niveau de risque de maladie coronaire du patient, reposant sur un interrogatoire minutieux et ainsi une stratification en risque faible, intermédiaire et élevé ;
- le recours à un test fonctionnel et biologique fiable.

L'argument des défenseurs du « *triple rule out* » de permettre d'éliminer, en un seul examen, embolie pulmonaire, coronaropathie et dissection aortique est « fallacieux » car la qualité de l'examen de chaque organe sera inégale. Il est impossible, même en optimisant la séquence, de ne pas privilégier un organe par rapport à un autre, nonobstant le fait que les champs d'examen sont inappropriés, l'irradiation et l'apport de médium de contraste sont augmentés.

Dans l'étude ACRIN, ont été détectés dans le bras scanner, trois fois plus de patients coronariens que par l'évaluation standard. La question est « que faire de ce diagnostic de coronaropathie lorsque celle-ci n'est pas à l'origine des symptômes allégués ? »

Certes ROMICAT II, à l'inverse des données Medicare, ne retrouve pas le doublement des coûts ni des procédures en cas d'utilisation en 1^{re} intention du coroscaner aux urgences par rapport à l'évaluation fonctionnelle standard des patients, mais cette étude a des limites car elle n'a pas été menée 7 j/7 j, 24 h/24 h et donc n'a pas apprécié sa faisabilité dans des circonstances moins propices que sont le weekend et l'interprétation par des praticiens de garde moins entraînés. Par ailleurs, elle manque de puissance statistique et est difficilement applicable à l'ensemble des centres d'urgence tellement sont importantes les variations de fonctionnement, l'hétérogénéité des ressources, etc.

Et si les forces et les faiblesses de chacune des techniques d'imagerie ou fonctionnelles sont bien connues à l'échelle d'une population, il reste difficile d'appréhender l'approche la meilleure en termes de rapport coût/efficacité pour un malade particulier.

Pour être pragmatique, on peut dire qu'il ne sert à rien de faire un coroscaner chez les patients à haut risque coronaire (patient âgé, diabétique et artéritique par exemple) et à l'opposé à des patients à très faible risque coronaire (jeune femme sans facteur de risque par exemple).

En pratique, avant de généraliser la réalisation du coroscaner en 1^{re} intention devant une douleur thoracique, il paraît primordial de rassembler les arguments d'orientation que sont le bon sens clinique, l'évaluation du risque prétest et l'utilisation de tests rapides permettant d'améliorer substantiellement la valeur prédictive et la spécificité du scanner coronaire.

7. Exploration d'une douleur thoracique suspecte d'origine coronaire en 2013 (en dehors de l'urgence) : le scanner s'impose en 1^{re} intention

J.-P. Laissy, J. Storey, J. Goupil, F. Moshinaly, J.-C. Lasalarie

Depuis les premiers articles sur la possibilité d'obtenir des « coronarographies non invasives » avec la TDM à faisceaux d'électrons [1], l'angioscanner ou angioTDM cardiaque s'est démocratisé avec l'apparition des acquisitions hélicoïdales 3D pour devenir une méthode très précise dans le diagnostic de la maladie coronarienne (CAD), comparable à la coronarographie invasive conventionnelle [2]. En conséquence, la TDM a rapidement été adoptée pour l'évaluation clinique des patients symptomatiques présentant une suspicion de CAD. Actuellement, il existe des recommandations scientifiques sur l'utilisation appropriée, les performances et l'interprétation [3-5] de la TDM.

Valeur diagnostique

Les calcifications des artères coronaires (CAC) étudiées par la TDM sans contraste sont un marqueur bien connu de la maladie de l'artère coronaire et ont d'importantes implications pronostiques. Cet examen peut actuellement faire

J.-P. Laissy (✉), J. Storey, J. Goupil, F. Moshinaly, J.-C. Lasalarie

Service de radiologie et imagerie médicale

Groupe hospitalier Bichat – Hôpital Claude Bernard – 46, rue Henri-Huchard – 75018 Paris

jean-pierre.laissy@bch.aphp.fr

Coordonné par L. Boyer et P. Guéret, *Imagerie en coupes du cœur et des vaisseaux*

ISBN : 978-2-8178-0434-7, © Springer-Verlag Paris 2013

partie intégrante d'un examen thoracique à basse dose d'irradiation [6]. La CAC est en mesure de fournir aux cliniciens une source fiable d'information relative à l'athérosclérose cardiovasculaire, et fournit un élément supplémentaire au risque de Framingham. Cet examen est également en mesure d'identifier les différents sites d'accumulation de graisse, y compris intrathoracique (par exemple, péricardique ou épicaudique) et hépatique, les deux pouvant entrer dans le cadre du syndrome métabolique et liés à une incidence accrue de l'athérosclérose infraclinique ainsi que la prévalence accrue du diabète de type 2. L'évaluation des CAC est également utile à l'analyse des autres sites de calcification. Plus précisément, la calcification de la valve aortique, les calcifications annulaires mitrales et les calcifications de la paroi de l'aorte thoracique fournissent des informations supplémentaires sur la stratification du risque d'événements cardiovasculaires. Enfin, le CAC est en mesure d'évaluer les cicatrices myocardiques calcifiées après infarctus du myocarde, ce qui peut également ajouter des informations pronostiques supplémentaires (voir ci-après) [7].

L'évolution des gammes d'appareils et l'augmentation du nombre de détecteurs ont permis des améliorations quotidiennes, permettant de dépasser les limites physiques en termes de gestion du mouvement et d'anatomie très complexe. Le scanner 64 coupes est un nouveau standard d'examen d'imagerie cardiaque [8]. La génération courante de 64 coupes fournit une résolution dans le plan de coupe de 0,4 mm, une épaisseur de coupe de 0,5-0,6 mm, et une résolution temporelle de 81-165 ms. Pour faire de la TDM un outil cliniquement utile pour l'évaluation des patients suspects de maladie coronaire, il est en effet nécessaire de s'assurer d'une visualisation complète de tous les segments des artères coronaires potentiellement traitables, et d'une quantification reproductible des sténoses de ces artères coronaires au niveau de leurs différents segments. Cela est particulièrement vrai si les procédures de revascularisation comme l'angioplastie coronaire ou des pontages sont envisagés sur la base des données de la TDM. Plusieurs études avec un relativement petit nombre de patients sélectionnés ont montré de fortes sensibilités et spécificités dans la détection de ces lésions coronaires obstructives. Dans l'évaluation des lésions coronaires, la sensibilité et la spécificité des scanners 64 – détecteurs avaient des taux de plus de 80 % par rapport à la coronarographie, avec un pourcentage largement inférieur de segments non évaluables qu'avec les générations antérieures de scanners [8-9]. Des valeurs prédictives négatives de plus de 95 % ont été rapportées, faisant la force de cette nouvelle modalité. Sur la base de ces résultats, si la TDM est normale, il n'y a pas de nécessité *a priori* d'effectuer une coronarographie. Dans une population tout venant, approximativement un tiers de toutes les coronarographies sont normales sans nécessiter de traitement complémentaire ou d'intervention. La TDM peut donc être un bon test pour exclure la maladie coronaire chez un patient de 50 ans avec une probabilité prétest faible, du fait de sa forte valeur prédictive négative. En revanche, la TDM n'est probablement pas le test adéquat chez un patient de 75 ans diabétique avec des douleurs thoraciques à l'effort. Dans ce cas, l'apport de la TDM sera probablement faible car l'athérosclérose s'accompagne d'abondantes calcifications qui produisent des artefacts et ce patient doit avoir une scintigraphie myocardique de stress puis, en cas de positivité, une coronarographie.

Dans l'étude EVASCAN, étude française prospective, multicentrique, multiconstructeurs, qui comprenait le plus grand nombre de patients stables et symptomatiques à risque intermédiaire ou élevé de la littérature rapportés à ce jour, la TDM avait une précision modérément fiable pour détecter ou exclure correctement une coronaropathie significative. Dans cette population de patients (prévalence CAD 52 %), la sensibilité était de 91 % et la VPN de 84 %. En raison d'une tendance à surestimer la sévérité de la sténose, la spécificité était de seulement 52 % et la VPP était de 67 %. Les principales raisons étaient l'inclusion de tous les segments dans l'analyse et la décision de considérer les segments non évaluables comme sténosés [10].

Le nombre de segments non évaluables était plus élevé avec les systèmes < 64 – qu'avec ceux à 64 détecteurs et plus (11 % *versus* 6 %), mais lorsque le segment était évaluable, la valeur diagnostique n'était pas statistiquement différente entre les systèmes. Cependant, l'utilisation d'un scanner 16 détecteurs a été parmi les facteurs indépendants associés à la non-évaluation de segments coronaires [10].

La TDM est également adaptée à l'étude non invasive des patients ayant eu une revascularisation par pontage ou par endoprothèse.

Les performances du scanner 64 détecteurs assurent une couverture de l'ensemble du thorax en des temps compatibles avec l'apnée, ce qui permet une évaluation précise et combinée du trajet des pontages notamment mammaires internes depuis la naissance des artères sous-clavières d'une part, et des artères natives pontées d'autre part [11].

L'analyse des stents reste limitée par leur taille (fig. 1), avec un diamètre minimum (3,5 mm) en deçà duquel la lumière coronaire devient difficilement interprétable [12].



Fig. 1 – Bonne visibilité de la lumière artérielle à l'intérieur d'un stent de 3,5 mm sur le segment 2 de la coronaire droite.

En plus de la délimitation de la lumière coronaire, la TDM cardiaque permet également la visualisation de la plaque d'athérosclérose coronaire [13-15]. Il est de plus en plus évident, grâce à des études comparatives, que la présence, la quantité et la composition de la plaque athéroscléreuse coronaire non calcifiée et le degré de remodelage coronaire dans des segments proximaux peuvent être évalués par la TDM (fig. 2) avec une bonne corrélation avec les ultrasons endocoronaires. La TDM visualise la plaque calcifiée ou mixte avec des sensibilités et des spécificités < 90 % [14]. Cependant, la TDM est moins précise pour la détection des plaques non calcifiées, avec des sensibilités et des spécificités s'étendant de 60 à 85 % [15], mais a le potentiel de distinguer au sein de la plaque non calcifiée la chape fibreuse et un contenu riche en lipides. La précision diagnostique de la TDM par rapport aux ultrasons intravasculaires dans la mesure du volume de la plaque est modérée et dépend considérablement de la taille et de la composition de la plaque. En raison des effets de volume partiel, la plaque détectée par la TDM est surestimée, tandis que de plus petites plaques (< 0,5 mm) ne sont pas détectées, menant à une sous-estimation du volume global de la plaque. Deux études récentes ont indiqué que la capacité de caractériser la plaque est encore limitée par manque de reproductibilité et une trop grande variabilité interobservateur pour déterminer des volumes de la plaque (jusqu'à 37 %) [14-15]. De nouveaux logiciels d'analyse sont en cours d'évaluation pour améliorer le rendement diagnostique. Les artefacts de mouvement, un faible rapport signal/bruit et la résolution spatiale limitée de la TDM expliquent la majeure partie de la variabilité.

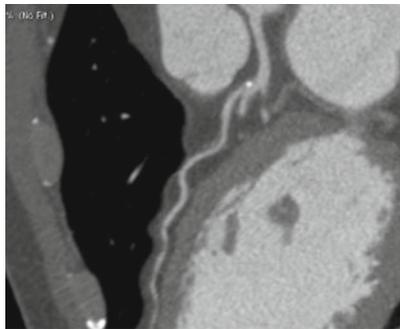


Fig. 2 – Plaque molle peu sténosante (remodelage positif) du segment 2 de l'interventriculaire antérieure.

Valeur pronostique

Malgré l'utilisation répandue de la TDM, sa capacité pronostique n'est pas bien définie.

La valeur pronostique de la calcification coronaire par tomodynamométrie a été bien décrite [6], mais la capacité de la TDM pour prédire les futurs résultats cliniques est moins bien établie. La valeur pronostique de la TDM normale a été rap-

portée dans plusieurs études, mais avec des résultats variables [16-21]. Certaines de ces études n'ont pas été suffisamment complètes pour détecter des différences dans les taux de résultats cliniques tels que la mort, l'infarctus du myocarde (IM) et la revascularisation coronaire [22]. Une mise au point récente d'un consensus d'experts parrainé par l'American College of Cardiology et six sociétés savantes insiste sur la nécessité d'une collecte continue et l'évaluation des données pronostiques après la TDM [23-24].

De récents travaux ont montré que le calcium *scoring* couplé à la scintigraphie myocardique (SPECT) améliorait l'évaluation pronostique à cinq ans en agissant comme facteur pronostique indépendant [25-27] et était un bon reflet de l'athérome épicaudique. Le scanner est réalisé à faible dose, ne délivrant que 1 mSv à 5 mSv.

Cette association n'est pas seulement pronostique mais peut améliorer la prise en charge [19]. Une étude préliminaire reposant sur une modification intensive des facteurs de risque et le traitement de l'hyperlipidémie avait suggéré une réduction de l'athérome coronarien et des événements cardiovasculaires [28].

La SPECT-TDM pourrait mieux identifier les patients « tri-tronculaires équilibrés », et les patients nécessitant une quantification absolue de la réserve coronaire (PET ou SPECT-CT).

Dans une méta-analyse récente [22], le taux d'événements cardiovasculaires majeurs (*major adverse cardiovascular events, MACE*) était observé à un taux absolu chez 0,6 % des patients avec TDM négative, et de décès ou d'infarctus du myocarde (IDM) à 0,6 % (tous les événements étant dus à la mortalité toutes causes). Il n'y avait pas revascularisation coronaire, d'IDM, ou d'admission à l'hôpital pour une angine instable chez les personnes ayant des résultats normaux à la TDM. La mortalité cardiovasculaire n'a malheureusement pas pu être précisée dans la plupart des études [19, 29-30]. Chow *et al.* [30] ont noté que la seule mort dans leur groupe de TDM négatives était en rapport avec une pathologie maligne. Les MACE survenaient en revanche chez 8,2 % des patients avec TDM positives, et les décès ou IDM chez 3,7 %. La moyenne pondérée annuelle du taux de MACE pour les résultats de TDM positives *versus* négatives était de 8,8 % (principalement revascularisation) comparativement à 0,17 % par an ($p < 0,05$). En cas de décès ou d'IDM, le taux moyen pondéré d'événement annualisé était de 3,2 % par rapport à 0,15 % ($p < 0,05$) pour les TDM positives *versus* négatives.

Conclusion

La bonne attitude pour une utilisation rationnelle de la TDM repose sur un tri efficace des patients et consiste donc en une stratification du risque et de l'âge. Une coopération étroite entre cardiologues et radiologues doit permettre une meilleure synergie dans l'expertise avec une meilleure sélection des indications, un contrôle de qualité optimal et une meilleure adaptation aux améliorations techniques continues.

Références

1. Moshage WE, Achenbach S, Seese B, *et al.* (1995) Coronary artery stenoses: three-dimensional imaging with electrocardiographically triggered, contrast agent-enhanced, electron-beam CT. *Radiology* 196: 707-14
2. Mowatt G, Cook JA, Hillis GS, *et al.* (2008) 64-Slice computed tomography angiography in the diagnosis and assessment of coronary artery disease: systematic review and meta-analysis. *Heart* 94: 1386-93
3. Taylor AJ, Cerqueira M, Hodgson JM, *et al.* (2010) ACCF/SCCT/ACR/AHA/ASE/ASNC/NASCI/SCAI/SCMR 2010 appropriate use criteria for cardiac computed tomography: a report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, the Society of Cardiovascular Computed Tomography, the American College of Radiology, the American Heart Association, the American Society of Echocardiography, the American Society of Nuclear Cardiology, the North American Society for Cardiovascular Imaging, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Coll Cardiol* 56: 1864-94
4. Abbara S, Arbab-Zadeh A, Callister TQ, *et al.* (2009) SCCT guidelines for performance of coronary computed tomographic angiography: a report of the Society of Cardiovascular Computed Tomography Guidelines Committee. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 3: 190-204
5. Raff GL, Abidov A, Achenbach S, *et al.* (2009) SCCT guidelines for the interpretation and reporting of coronary computed tomographic angiography. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 3: 122-36
6. Isgum I, Prokop M, Niemeijer M, *et al.* (2012) Automatic coronary calcium scoring in low-dose chest computed tomography. *IEEE Trans Med Imaging*. [Epub ahead of print]
7. Madaj P, Budoff MJ (2012) Risk stratification of non-contrast CT beyond the coronary calcium scan. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. [Epub ahead of print]
8. Raff GL, Gallagher MJ, O'Neill WW, Goldstein JA (2005) Diagnostic accuracy of non-invasive coronary angiography using 64-slice spiral computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 46: 552-7
9. Mollet NR, Cademartiri F, van Mieghem CA, *et al.* (2005) High-resolution spiral computed tomography coronary angiography in patients referred for diagnostic conventional coronary angiography. *Circulation* 112: 2318-23
10. Gueret P, Laissy JP, Bonnelo L, *et al.* (2013) Diagnostic Performance of Computed Tomography Coronary Angiography – Results from the Prospective National Multicenter Multi-vendor EVASCAN Study. *Am J Cardiol* (In press)
11. Nazeri I, Shahabi P, Tehrai M, *et al.* (2009) Assessment of patients after coronary artery bypass grafting using 64-slice computed tomography. *Am J Cardiol* 103: 667-73
12. Yang WJ, Zhang H, Xiao H, *et al.* (2012) High-definition computed tomography for coronary artery stents imaging compared with standard-definition 64-row multidetector computed tomography: an initial in vivo study. *J Comput Assist Tomogr* 36: 295-300
13. Dey D, Callister T, Slomka P, *et al.* (2006) Computer-aided detection and evaluation of lipid-rich plaque on noncontrast cardiac CT. *Am J Roentgenol* 186: 407-13
14. Ferencik M, Nieman K, Achenbach S (2006) Noncalcified and calcified coronary plaque detection by contrast-enhanced multi-detector computed tomography: a study of interobserver agreement. *J Am Coll Cardiol* 47: 207-9
15. Leber AW, Becker A, Knez A, *et al.* (2006) Accuracy of 64-slice computed tomography to classify and quantify plaque volumes in the proximal coronary system: a comparative study using intravascular ultrasound. *J Am Coll Cardiol* 47: 672-7
16. Carrigan TP, Nair D, Schoenhagen P, *et al.* (2009) Prognostic utility of 64-slice computed tomography in patients with suspected but no documented coronary artery disease. *Eur Heart J* 30: 362-71

17. Gopal A, Nasir K, Ahmadi N, *et al.* (2009) Cardiac computed tomographic angiography in an outpatient setting: an analysis of clinical outcomes over a 40-month period. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 3: 90-5
18. Ostrom MP, Gopal A, Ahmadi N, *et al.* (2008) Mortality incidence and the severity of coronary atherosclerosis assessed by computed tomography angiography. *J Am Coll Cardiol* 52: 1335-43
19. Shaw LJ, Berman DS, Hendel RC, *et al.* (2008) Prognosis by coronary computed tomographic angiography: matched comparison with myocardial perfusion single-photon emission computed tomography. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2: 93-101
20. Aldrovandi A, Maffei E, Palumbo A, *et al.* (2009) Prognostic value of computed tomography coronary angiography in patients with suspected coronary artery disease: a 24-month follow-up study. *Eur Radiol* 19: 1653-60
21. Hay CS, Morse RJ, Morgan-Hughes GJ, *et al.* (2010) Prognostic value of coronary multidetector CT angiography in patients with an intermediate probability of significant coronary heart disease. *Br J Radiol* 83: 327-30
22. Hulten EA, Carbonaro S, Petrillo SP, *et al.* (2011) Prognostic value of cardiac computed tomography angiography: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 57: 1237-47
23. Mark DB, Berman DS, Budoff MJ, *et al.* (2010) ACCF/ACR/AHA/NASCI/SAIP/SCAI/SCCT 2010 expert consensus document on coronary computed tomographic angiography: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol* 55: 2663-99
24. Mark DB, Kong DF (2010) Cardiac computed tomographic angiography what's the prognosis? *J Am Coll Cardiol* 55: 1029-31
25. Schepis T, Gaemperli O, Koepfli P, *et al.* (2007) Added value of coronary artery calcium score as an adjunct to gated SPECT for the evaluation of coronary artery disease in an intermediate-risk population. *J Nucl Med* 48: 1424-30
26. Chang SM, Nabi F, Xu J, *et al.* (2009) The coronary artery calcium score and stress myocardial perfusion imaging provide independent and complementary prediction of cardiac risk. *J Am Coll Cardiol* 54: 1872-82
27. Blankstein R, Dorbala S (2010) Adding calcium scoring to myocardial perfusion imaging: Does it alter physicians' therapeutic decision making? *J Nucl Cardiol* 17: 168-71
28. Raggi P, Callister TQ, Shaw LJ (2004) Progression of coronary artery calcium and risk of first myocardial infarction in patients receiving cholesterol-lowering therapy. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 24: 1272-7
29. Min JK, Shaw LJ, Devereux RB, *et al.* (2007) Prognostic value of multidetector coronary computed tomographic angiography for prediction of all-cause mortality. *J Am Coll Cardiol* 50: 1161-70
30. Chow BJ, Wells GA, Chen L, *et al.* (2010) Prognostic value of 64-slice cardiac computed tomography severity of coronary artery disease, coronary atherosclerosis, and left ventricular ejection fraction. *J Am Coll Cardiol* 55: 1017-28

8. Exploration d'une douleur thoracique suspecte d'origine coronaire en 2013 : contre le scanner en 1^{re} intention en dehors de l'urgence ?

A. Furber

Grâce à l'amélioration des résolutions temporelle et spatiale, le coroscaner permet depuis quelques années l'exploration des artères coronaires avec comme avantage essentiel sa grande valeur prédictive négative. Sa résolution spatiale (0,35 à 0,60 mm) est supérieure à celle de l'IRM (1 à 1,5 mm) mais reste nettement inférieure à celle de la coronarographie (0,15 mm). Sa résolution temporelle (80-180 ms) est nettement inférieure à celle de l'IRM (20-40 ms). Certaines limites existent donc et doivent être prises en compte par le cardiologue lors de sa démarche diagnostique et pronostique. Il est utile de rappeler qu'en 2013 la coronarographie reste l'examen de référence pour explorer l'anatomie coronaire, essentiellement du fait de son excellente résolution spatiale, de sa faible morbidité, et d'une dose d'irradiation délivrée relativement faible. En pratique clinique, dans un premier temps, il est essentiel d'estimer de façon fiable la probabilité de coronaropathie avant de réaliser un test diagnostique, ce qui n'est pas toujours facile. Le cardiologue doit ensuite adapter sa stratégie diagnostique en fonction des résultats des tests d'imagerie dans le but de dépister une sténose coronaire significative induisant une ischémie myocardique étendue altérant le

A. Furber (✉)

UPRES 3860, Université d'Angers

Service de cardiologie – CHU d'Angers – 4, rue Larrey – 49933 Angers Cedex 9

alfurber@chu-angers.fr

Coordonné par L. Boyer et P. Guéret, *Imagerie en coupes du cœur et des vaisseaux*

ISBN : 978-2-8178-0434-7, © Springer-Verlag Paris 2013

pronostic du patient et nécessitant un geste de revascularisation. Nous allons détailler les limites du coroscanner dans la démarche diagnostique, dans l'approche pronostique et dans l'identification des patients bénéficiant d'un geste de revascularisation.

Estimation de la probabilité de coronaropathie

La première étape, essentielle, dans la démarche diagnostique d'une douleur thoracique chronique est l'estimation de la probabilité de coronaropathie. Cette étape doit permettre de diminuer le recours à la coronarographie ainsi que le nombre de coronarographies normales ou n'aboutissant pas à un geste de revascularisation myocardique. Les sociétés savantes recommandent d'utiliser la méthode de Diamond et Forrester [1] ou le score de Duke [2]. Le modèle de Diamond et Forrester tend à surestimer la probabilité de coronaropathie (définie par la présence d'une sténose $\geq 50\%$), principalement chez la femme. Il ne prend pas en compte les facteurs de risque cardiovasculaires associés. Ces limites ont conduit à la publication récente d'une version actualisée [3], permettant une estimation plus précise de la probabilité de maladie coronaire. Le score de Duke, prenant en compte les facteurs de risque et les données de l'ECG de repos, tend également à surestimer la probabilité de coronaropathie [4] (définie par la présence d'une sténose $\geq 75\%$).

Pour certains [5], la valeur diagnostique de l'épreuve d'effort est limitée, notamment chez la femme, en raison d'une faible sensibilité et d'une faible spécificité. Mais sa valeur pronostique est importante, permettant en présence d'une épreuve d'effort maximale et négative, réalisée sans traitement anti-angineux, d'arrêter la démarche diagnostique.

Chez un patient présentant une probabilité faible à intermédiaire entre 10 et 29 % de coronaropathie, certains modèles incluant le score calcique permettent d'affiner l'estimation de la probabilité de coronaropathie [4]. Les recommandations anglaises (NICE 2010) ont repris cette approche en proposant de réaliser en première intention un score calcique et non une épreuve d'effort.

Valeur diagnostique du coroscanner pour dépister une sténose coronaire significative

Depuis l'arrivée des scanners 64 barrettes, de très nombreuses études ont été publiées comparant la valeur diagnostique du coroscanner à la coronarographie. Diverses méta-analyses rapportent des sensibilités de 91 % à 99 % et des spécificités variant de 74 % à 96 % [6-7]. Ces études rétrospectives, monocentriques,

présentaient de nombreux biais, les études négatives n'étant le plus souvent pas publiées. À ce jour, seules quatre études prospectives multicentriques ont été réalisées, n'incluant cependant que des patients ayant une indication de coronarographie [8-11].

L'étude ACCURACY [8] dans une population de 230 patients à faible prévalence de coronaropathie, environ 25 %, rapporte une sensibilité de 95 % et une valeur prédictive négative (VPN) de 99 % avec cependant une faible spécificité de 83 % et une valeur prédictive positive (VPP) de seulement 64 %. L'étude CORE 64 [9] (prévalence de 56 % chez 291 patients) rapporte une plus faible sensibilité de 85 % et une VPN de 83 %. Parallèlement, la spécificité et la VPP augmentent (90 % et 91 % respectivement). Dans ces deux études, lorsque le score calcique est supérieur à 400, la spécificité du coroscanner diminue [8-9]. Dans l'étude de Meijboom *et al.* [10], dans une population à plus forte prévalence (68 %), la spécificité chute à 64 %, conduisant à de nombreux faux positifs. Dans l'étude EVASCAN [11], étude prospective multicentrique incluant à ce jour le plus grand nombre de patients (746 patients) rapporté dans la littérature et reflétant le « monde réel » avec une prévalence de coronaropathies de 54 %, la sensibilité est de 91 %, la VPN de 83 %, mais la spécificité n'est que de 50 % avec une VPP de 68 %. Dans ce travail, les segments non analysables sont considérés comme des segments sténosés. Cette approche est parfaitement justifiée d'un point de vue clinique, la présence d'une sténose coronaire ou l'absence d'information conduisant à discuter la réalisation d'un test d'ischémie voire d'une coronarographie.

Le coroscanner, qui surestime le degré de sténose coronaire, ne peut donc remplacer actuellement la coronarographie pour apprécier la sévérité d'une lésion coronaire. En effet, le grand nombre de faux positifs risque de conduire à la réalisation de tests d'ischémie voire de coronarographies inutiles. La présence de faux négatifs, bien que moins nombreux, conduit à une prise en charge inadaptée des patients.

Valeur diagnostique du coroscanner pour dépister une ischémie myocardique

De très nombreuses études multicentriques randomisées ainsi que des registres ont validé la place de la scintigraphie myocardique de perfusion ou de l'échocardiographie de stress dans le diagnostic, le pronostic et l'aide à la décision de revascularisation myocardique des coronaropathies. Le message est simple : en l'absence d'ischémie myocardique étendue, le traitement médical fait mieux que la revascularisation par angioplastie coronaire ou pontage. Il est donc essentiel de savoir si le coroscanner, en dépistant une sténose coronaire, permet d'identifier les patients présentant une ischémie myocardique significative.

Gaemperli *et al.* [12] rapportent une sensibilité et une VPN de 94 % du coroscanner pour dépister une ischémie myocardique évaluée par scintigraphie de perfusion. Les spécificités et VPP ne sont respectivement que de 64 % et 63 %,

traduisant une surestimation des sténoses coronaires par le scanner. Cependant, le même taux de faux positifs est retrouvé en coronarographie, mettant en évidence non pas une limite technique du coroscanner, mais une limite de l'évaluation anatomique des coronaires dans l'identification des patients devant bénéficier d'une revascularisation. Des résultats identiques sont retrouvés en comparant le coroscanner et la FFR, avec une sensibilité de 94 % pour dépister une sténose ayant une FFR < 0,75 mais une médiocre spécificité de 40 % [13]. Toutes les études comparant perfusion myocardique et coroscanner vont dans le même sens [14], montrant d'une part une perfusion normale en présence d'une sténose < 50 % en coroscanner traduisant la bonne VPN de l'examen, et d'autre part une perfusion anormale que chez environ 50 % des patients présentant une sténose ≥ 50 % en coroscanner. Il faut toutefois garder à l'esprit que la détection d'une lésion coronaire significative dépend du degré de sténose mais aussi de la présence d'une circulation collatérale ou d'une dysfonction endothéliale. Ceci explique un certain nombre de discordances retrouvées dans la littérature entre tests d'ischémie et coroscanner et doit conduire à privilégier l'évaluation du risque de complications cardiovasculaires en présence d'un examen normal ou anormal. Enfin la quantification de l'ischémie myocardique dont on connaît depuis l'étude COURAGE [15] la valeur pronostique chez le coronarien stable est actuellement impossible en coroscanner, bien qu'une étude préliminaire de faisabilité vienne d'être publiée [16].

Valeur pronostique du coroscanner et identification des patients à revasculariser

Par comparaison aux nombreuses données publiées dans la littérature validant la valeur pronostique des tests de recherche d'ischémie, notamment de la scintigraphie de perfusion chez plus de 60 000 patients [17], beaucoup moins d'études permettent actuellement de valider la valeur pronostique du coroscanner. Ceci est bien sûr en partie lié à l'introduction récente de la technique. L'absence de sténose coronaire permet d'identifier les patients à faible risque [18-19]. En présence d'une sténose coronaire significative en coroscanner, les données pronostiques publiées dans la littérature, dont deux méta-analyses et un registre [20-22], sont plus difficiles à interpréter, en raison d'une part d'un recueil très partiel des événements, la mortalité cardiovasculaire et le taux d'infarctus du myocarde n'étant le plus souvent pas rapportés, et d'autre part en raison de divergences importantes, notamment par comparaison à la valeur pronostique des tests d'ischémie [23]. Les études rapportent en effet chez les patients présentant une sténose significative au coroscanner des taux annuels de survenue d'événements cardiovasculaires élevés (11,1 %) par comparaison à ceux observés en présence d'une anomalie de perfusion en scintigraphie myocardique (6,2 %) ou d'une anomalie de cinétique en échographie de stress (7,5 %). À ce jour, très peu d'études ont comparé la valeur pronostique du coroscanner et de la scintigraphie myocardique de perfusion chez un même patient [24-25]. Van Werkhoven *et al.* [25] rapportent après un suivi

de deux ans, un taux annuel de mortalité et de survenue d'infarctus du myocarde de 4,8 % en présence d'une sténose significative en coroscanner *versus* 1,8 % en l'absence d'anomalie. En présence d'une anomalie de perfusion à la scintigraphie, le taux annuel d'événements est de 3,8 % *versus* 1,1 % en l'absence d'anomalie. Aucun essai randomisé n'a cependant à ce jour été réalisé permettant de valider clairement la valeur pronostique du coroscanner ou des tests d'ischémie. Cette validation est essentielle, car seule l'évaluation du risque de survenue d'événements cardiovasculaires en fonction du caractère normal ou non de l'examen est utile pour le clinicien.

Conclusion et implications pratiques

La première étape indispensable de la démarche diagnostique est l'estimation de la probabilité de coronaropathie. Le coroscanner ne doit pas être réalisé chez les patients présentant une probabilité de coronaropathie faible, c'est-à-dire < 15 % ou au contraire très élevée, > 85 %. Dans le premier cas, le raisonnement clinique et/ou la réalisation d'une épreuve d'effort suffisent à conduire la démarche diagnostique. Dans le second cas, la quantification de l'étendue de l'ischémie (tests d'ischémie non invasifs ou FFR) est indispensable pour définir la stratégie thérapeutique et discuter d'une éventuelle revascularisation myocardique. Entre 15 % et 85 %, plus la prévalence de coronaropathie augmente, plus la valeur prédictive négative du coroscanner diminue [26]. L'avantage du coroscanner tient à sa VPN qui est maximale chez les patients ayant une probabilité de coronaropathie faible à intermédiaire allant de 15 % à 30 %. En présence de lésions coronaires significatives au coroscanner, la réalisation d'un test d'ischémie est indispensable dans l'angor stable pour définir au mieux la stratégie thérapeutique. À partir d'une probabilité de coronaropathie supérieure à 50 %, le nombre de faux positifs en coroscanner devient trop élevé et les tests d'ischémie, notamment l'échocardiographie d'effort, sont à privilégier.

Références

1. Diamond GA, Forrester JS (1979) Analysis of probability as an aid in the clinical diagnosis of coronary artery disease. *N Engl J Med* 300: 1350-8
2. Pryor DB, Harrell FE, Lee KL, *et al.* (1983) Estimating the likelihood of significant coronary artery disease. *Am J Med* 75: 771-80
3. Genders TS, Steyerberg EW, Alkadhi H, *et al.* (2011) A clinical prediction rule for the diagnosis of coronary artery disease: validation, updating, and extension. *Eur Heart J* 32: 1316-30
4. Genders TS, Steyerberg EW, Hunink MG, *et al.* (2012) Prediction model to estimate presence of coronary artery disease: retrospective pooled analysis of existing cohorts. *BMJ* 344: 1-13
5. Kwok Y, Kim C, Grady D, *et al.* (1999) Meta-analysis of exercise testing to detect coronary artery disease in women. *Am J Cardiol* 83(5): 660-6
6. Hamon M, Morello R, Riddell JW, Hamon M (2007) Coronary arteries: diagnostic performance of 16 - versus 64-section spiral CT compared with invasive coronary angiography - meta-analysis. *Radiology* 245: 720-31

7. Mowatt G, Cook JA, Hillis GS, *et al.* (2008) 64-slice computed tomography angiography in the diagnosis and assessment of coronary artery disease: systematic review and meta-analysis. *Heart* 94: 1386-93
8. Budoff MJ, Dowe D, Jollis JG, *et al.* (2008) Diagnostic performance of 64-multidetector row coronary computed tomographic angiography for evaluation of coronary artery stenosis in individuals without known coronary artery disease: results from the prospective multicenter ACCURACY (Assessment by Coronary Computed Tomographic Angiography of Individuals Undergoing Invasive Coronary Angiography) trial. *J Am Coll Cardiol* 52: 1724-32
9. Miller JM, Rochitte CE, Dewey M, *et al.* (2008) Diagnostic performance of coronary angiography by 64-row CT. *N Engl J Med* 359: 2324-36
10. Meijboom WB, Meijjs MF, Schuijf JD, *et al.* (2008) Diagnostic accuracy of 64-slice computed tomography coronary angiography: a prospective, multicenter, multivendor study. *J Am Coll Cardiol* 52: 2135-44
11. Gueret P, Deux JF, Bonello L, *et al.* (2013) Diagnostic Performance of Computed Tomography Coronary Angiography – Results from the Prospective National Multicenter Multivendor EVASCAN Study. *Am J Cardiol* (in press)
12. Gaemperli O, Schepis T, Valenta I, *et al.* (2008) Functionally relevant coronary artery disease: comparison of 64-section CT angiography with myocardial perfusion SPECT. *Radiology* 248: 414-23
13. Meijboom WB, Van Mieghem CA, van Pelt N, *et al.* (2008) Comprehensive assessment of coronary artery stenosis: computed tomography coronary angiography versus conventional coronary angiography and correlation with fractional flow reserve in patients with stable angina. *J Am Coll Cardiol* 52: 636-43
14. Hachamovitch R, Di Carli MF (2007) Nuclear cardiology will remain the “gatekeeper” over CT angiography. *J Nucl Cardiol* 14: 634-44
15. Shaw LJ, Heller GV, Casperson P, *et al.* (2006) Gated myocardial perfusion single photon emission computed tomography in the clinical outcomes utilizing revascularization and aggressive drug evaluation (COURAGE) trial. *J Nucl Cardiol* 13: 685-98
16. Bamberg F, Becker A, Schwarz F, *et al.* (2011) Detection of hemodynamically significant coronary artery stenosis: incremental diagnostic value of dynamic CT-based myocardial perfusion imaging. *Radiology* 260: 689-98
17. Shaw LJ, Iskandrian AE (2004) Prognostic value of stress gated SPECT in patients with known or suspected coronary artery disease. *J Nucl Cardiol* 11: 171-85
18. Andreini D, Pontone G, Mushtaq S, *et al.* (2012) A long-term prognostic value of coronary CT angiography in suspected coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol Img* 5: 690-701
19. Min JK, Shaw LJ, Devereux RB, *et al.* (2007) Prognostic value of multidetector coronary computed tomographic angiography for prediction of all-cause mortality. *J Am Coll Cardiol* 50: 1161-70
20. Hulten EA, Carbonaro S, Petrillo SP, *et al.* (2011) Prognostic value of cardiac computed tomography angiography. A systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 57: 1237-47
21. Bamberg F, Sommer WH, Hoffmann V, *et al.* (2011) Meta-analysis and systematic review of the long-term predictive value of assessment of coronary atherosclerosis by contrast-enhanced coronary computed tomography angiography. *J Am Coll Cardiol* 57: 2426-36
22. Min JK, Dunning A, Lin FY, *et al.* (2011) Age- and sex- related differences in all-cause mortality risk based on coronary computed tomography angiography findings results from the international multicenter CONFIRM of 23 854 patients without known coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 58: 849-60
23. Shaw LJ, Narula J (2009) Bridging the detection gap chasm of risk: where can computed tomography angiography take us? *J Am Coll Cardiol* 2: 524-6

24. Shaw LJ, Berman DS, Hendel RC, *et al.* (2008) Prognosis by coronary computed tomographic angiography: matched comparison with myocardial perfusion single-photon emission computed tomography. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2: 93-101
25. Van Werkhoven JM, Schuijf JD, Gaemperli O, *et al.* (2009) Prognostic value of multislice computed tomography and gated single-photon emission computed tomography in patients with suspected coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 53: 623-32
26. Arbab-Zadeh A, Miller J, Rochitte CE, *et al.* (2012) Diagnostic accuracy of computed coronary angiography according to pre-test probability of coronary artery disease and severity of coronary arterial calcification. *J Am Coll Cardiol* 59: 379-87

9. Limites de l'échographie cardiaque de stress

S. Janower

L'échographie cardiaque de stress que ce soit sous effort ou sous dobutamine est une méthode performante pour la détection et le pronostic de la maladie ischémique, pour la détection de la viabilité myocardique et pour la stratification du risque en préopératoire de chirurgie non cardiaque. Elle présente les avantages d'une technique à faible coût, non invasive, sans irradiation. Elle permet également l'évaluation d'autres paramètres par l'exploration des valves, pressions pulmonaires...

Malgré tous ces avantages, cette technique présente des limites qu'il est essentiel de connaître à la fois pour optimiser les résultats obtenus et améliorer sa performance.

Nous évoquerons successivement les limites liées :

- au patient ;
- à l'opérateur ;
- à l'imagerie ;
- à la technique.

S. Janower (✉)

Service de cardiologie

Clinique Ambroise Paré – 27, boulevard Victor-Hugo – 92200 Neuilly-sur-Seine

docteurjanower@gmail.com

Coordonné par L. Boyer et P. Guéret, *Imagerie en coupes du cœur et des vaisseaux*

ISBN : 978-2-8178-0434-7, © Springer-Verlag Paris 2013

Limites liées au patient

La performance du test va être influencée par les conditions de réalisation du test.

Le choix des modalités du test dépend des capacités ou non du patient à réaliser un test d'effort, de l'existence d'une contre-indication à l'effort, d'une contre-indication (par exemple des troubles du rythme ventriculaire) ou d'une mauvaise indication (cardiomyopathie obstructive) à la dobutamine.

Il faudra également prendre en compte les autres facteurs limitants notamment médicamenteux : l'absence de sevrage en bêtabloquant, une contre-indication à l'atropine pour un stress pharmacologique.

Limites liées à l'opérateur

Il s'agit d'une technique opérateur dépendant.

Une formation préalable est indispensable, et pour un échographiste confirmé en échographie cardiaque transthoracique, il est recommandé la réalisation et l'interprétation d'une centaine d'examens en présence d'un expert ; puis un nombre minimal d'examens doit être effectué. Selon les recommandations américaines, il est préconisé la réalisation d'un minimum de dix examens et l'interprétation d'un minimum de quinze examens par mois [1, 2].

Par ailleurs, il est indispensable d'avoir recours à des relectures avec d'autres experts dans les cas litigieux ou douteux.

Limites liées à l'imagerie

L'échogénicité du patient reste une limite malgré les progrès des différents constructeurs.

L'analyse de la cinétique segmentaire peut être améliorée par l'utilisation d'agents de contraste qui permettent d'améliorer la définition du contour endocardique (fig. 1). Le recours au contraste endocavitaire est recommandé si au moins deux segments contigus ne sont pas analysables au repos [3]. L'utilisation est sûre et simple notamment au cours d'un stress pharmacologique où le patient est perfusé. Le contraste peut être délivré par bolus à chaque palier ou en perfusion continue. Dans une étude portant sur 101 patients, l'utilisation du contraste améliore le pourcentage de segments bien visualisés au repos mais surtout à l'effort et la détection de l'ischémie est meilleure, par comparaison avec les résultats angiographiques [4].

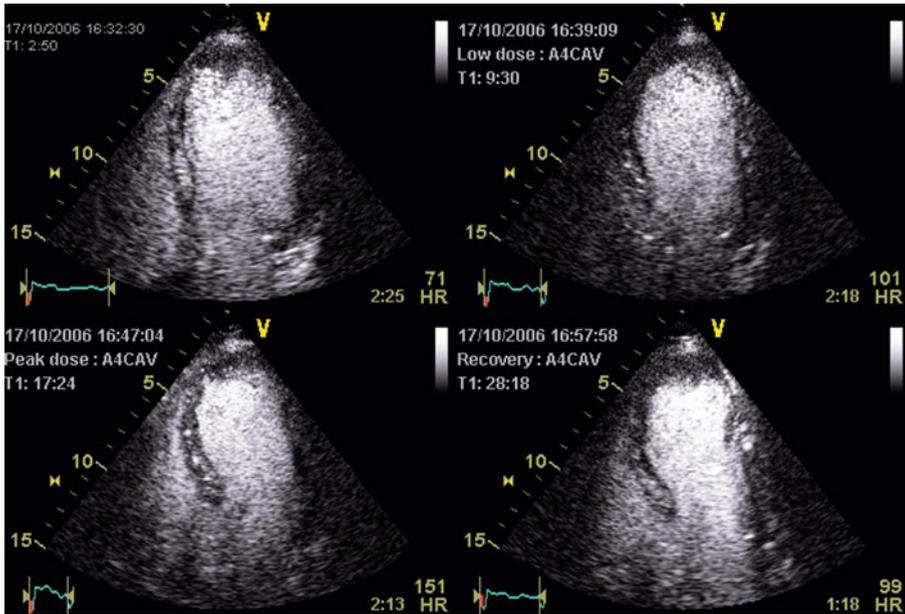


Fig. 1 – Quad view en incidence apicale 4 cavités avec injection de contraste.

Une autre limite de cette technique provient de son analyse semi-quantitative, subjective.

Pour pallier cette critique, certains proposent d'utiliser des critères de déformation myocardique grâce au *speckle tracking* ou *2D strain* (fig. 2). Cette technique, basée sur l'imagerie bi-dimensionnelle en échelle de gris, est fondée sur le repérage de la position de marqueur acoustique (ou « *speckles* ») au cours du cycle cardiaque. Des études expérimentales puis chez l'homme ont montré la faisabilité et la performance diagnostique de cette technique. Une étude multicentrique [5] portant sur 102 patients a évalué l'apport du *2D strain* comparé à l'analyse de la cinétique segmentaire chez des patients ayant une atteinte coronaire significative. Une valeur seuil optimale au pic du stress a été déterminée pour identifier une sténose coronaire significative : - 20 % pour le *strain* global longitudinal moyen, - 26 % pour le *strain* global circonférentiel, 50 % pour le *strain* radial moyen. L'analyse du *strain* longitudinal a une précision diagnostique (sensibilité 84 % et spécificité 88 %) supérieure à l'analyse du *strain* radial et circonférentiel. La précision diagnostique est comparable à l'analyse de la cinétique segmentaire ($p = 0,70$). En revanche, l'association de l'analyse du *strain* longitudinal au score de cinétique segmentaire améliore la précision diagnostique (sensibilité 100 %, spécificité 88 %, précision 96 %).

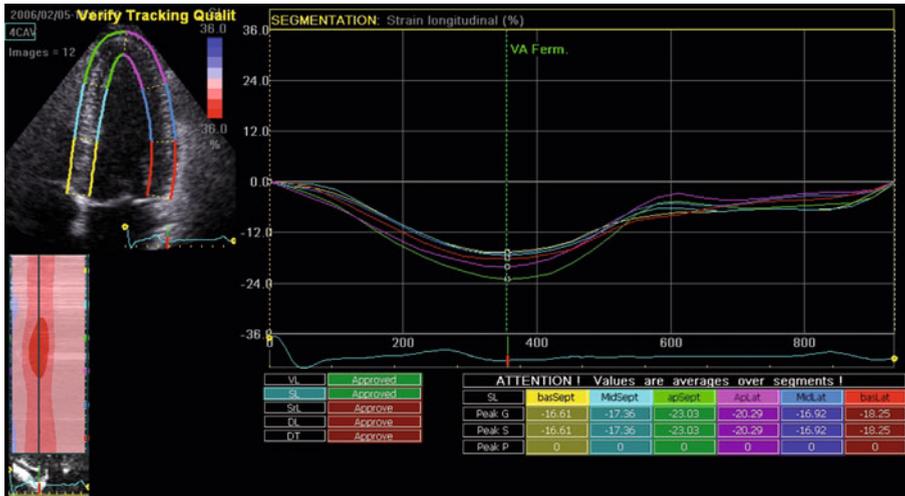


Fig. 2 – Analyse en 2D strain longitudinal au repos avec un raccourcissement systolique négatif normal.

Compte tenu de l’architecture tridimensionnelle du ventricule gauche, la cinétique, le déplacement et la déformation devraient idéalement être dérivés à partir du volume total.

L’échographie 3D a été étudiée durant l’échographie de stress. Les modalités multiplan et multislice ont notamment fait l’objet de publications avec une meilleure spécificité de la modalité multislice (fig. 3). Cette technique offre l’avantage d’une plus grande rapidité d’acquisition. La moindre résolution temporo-spatiale et les artefacts liés à l’effet de volume constituent des limites potentielles de cette approche (tableau I) [6].

Tableau I – Avantages et limites de l’échographie de stress 3D.

Avantages	<ul style="list-style-type: none"> Temps d’acquisition plus court Utilisation facile Bonne corrélation interobservateur. Reproductible Alignement précis Coupe anatomique tomographique du VG Comparaison plus précise des images au repos et au pic Acquisition en volume total du VG dans sa totalité Bonne évaluation de l’apex Évaluation des volumes et de la FEVG comparable à l’IRM
Limites	<ul style="list-style-type: none"> Faible résolution spatiale et temporelle notamment au pic Artefacts de respiration et dus au mouvement. Visualisation suboptimale des parois latérale et antérieure Analyse <i>offline</i> assez longue

VG : ventricule gauche ; FEVG : fraction d’éjection ventriculaire gauche ; IRM : imagerie par résonance magnétique.

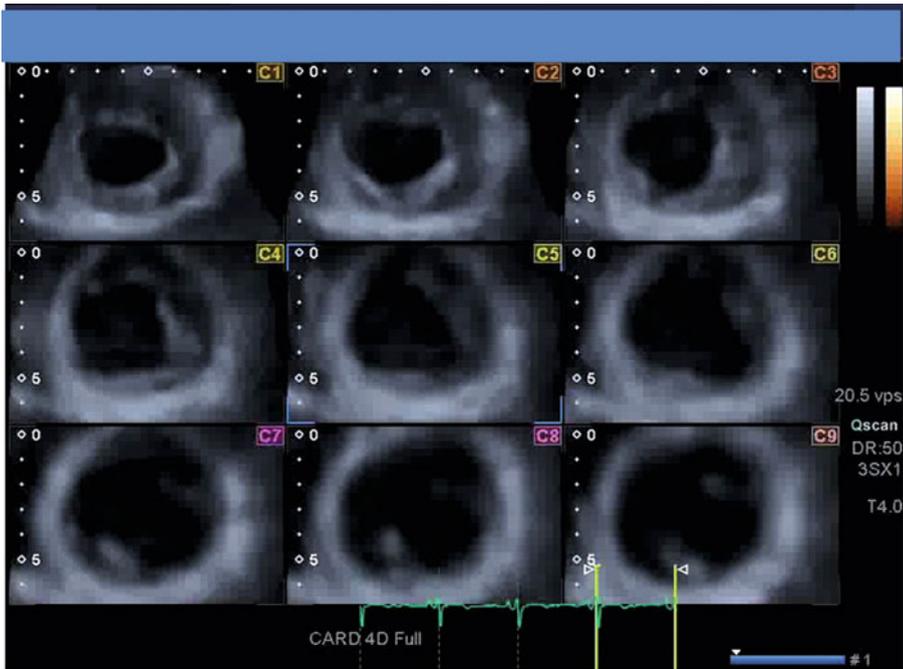


Fig. 3 – Modalité 3D multislice sur le ventricule gauche.

Le 3D *speckle tracking* pourrait permettre une quantification encore plus précise de la fonction ventriculaire gauche globale et régionale.

Limites liées à la technique

Les performances de l'échographie de stress dans la détection de l'ischémie myocardique ont fait l'objet de nombreuses études.

Dans une méta-analyse récente [7], les performances de l'échographie d'effort et sous dobutamine sont équivalentes (sensibilité de 83 et 81 % respectivement, spécificité de 84 %). Par rapport à la scintigraphie myocardique, les performances diagnostiques sont équivalentes, avec une tendance à une meilleure sensibilité de la scintigraphie au prix d'une moins bonne spécificité.

Certaines situations peuvent influencer la sensibilité et la spécificité du test.

Les faux positifs peuvent être liés à :

- l'existence d'une cardiopathie ischémique avec dysfonction systolique ventriculaire gauche à l'état basal rendant difficile la détection de nouvelles anomalies de la cinétique segmentaire ;
- une poussée hypertensive (contrainte élevée) ;
- une obstruction intraventriculaire gauche apicale ;
- un bloc de branche gauche ;
- l'existence d'un pacemaker.

Il faut noter que l'impact pronostique d'un test positif sans atteinte coronaire significative n'est pas négligeable. Une étude portant sur 1 477 patients [8] avec échocardiographie de stress positive a retrouvé 67,5 % de vrais positifs (sténose coronaire supérieure ou égale à 50 %) et 32,5 % de faux positifs (sténose coronaire inférieure à 50 % ou coronaires saines). Le pronostic des patients avec faux positifs était similaire aux vrais positifs suggérant que ce groupe de patients devait avoir un suivi régulier et une prise en charge intensive des facteurs de risque cardiovasculaire.

Les faux négatifs peuvent être liés à :

- une atteinte mono-tronculaire (circonflexe > coronaire droite) ;
- un bloc de branche gauche ;
- l'existence d'un pacemaker.

Conclusion

Malgré ses limites, l'échographie cardiaque de stress est la modalité de choix pour la recherche d'une ischémie myocardique couplée à une imagerie du fait de ses performances diagnostiques, de son faible coût, de sa rapidité d'exécution et de l'absence d'irradiation.

Références

1. Sicari R, Nihoyannopoulos P, Evangelista A, *et al.* (2009) Stress Echocardiography Expert Consensus Statement--Executive Summary: European Association of Echocardiography (EAE) (a registered branch of the ESC). *Eur Heart J* 30: 278-89
2. Popescu BA, Andrade MJ, Badano LP, *et al.* (2009) European Association of Echocardiography recommendations for training, competence, and quality improvement in echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 10: 893-905
3. Senior R, Becher H, Monaghan M, *et al.* (2009) Contrast echocardiography: evidence-based recommendations by European Association of Echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 10: 194-212
4. Plana JC, Mikati IA, Dokainish H, *et al.* (2008) A randomized cross-over study for evaluation of the effect of image optimization with contrast on the diagnostic accuracy of dobutamine echocardiography in coronary artery disease The OPTIMIZE Trial. *JACC Cardiovasc Imaging* 1:145-52
5. Ng AC, Sitges M, Pham PN, *et al.* (2009) Incremental value of 2-dimensional speckle tracking strain imaging to wall motion analysis for detection of coronary artery disease in patients undergoing dobutamine stress echocardiography. *Am Heart J* 158: 836-44
6. Abusaid GH, Ahmad M (2012) Real time three-dimensional. Advantages and Limitations. *Echocardiography* 29: 200-6
7. Heijenbrok-Kal MH, Fleischmann KE, Hunink MG (2007) Stress echocardiography, stress single-photon-emission computed tomography and electron beam computed tomography for the assessment of coronary artery disease: a meta-analysis of diagnostic performance. *Am Heart J* 154: 415-23

8. From AM, Kane G, Bruce C, *et al.* (2010) Characteristics and outcomes of patients with abnormal stress echocardiograms and angiographically mild coronary artery disease (< 50% stenoses) or normal coronary arteries. *J Am Soc Echocardiogr* 23: 207-14

10. Limites de l'IRM de stress

J. Garot

L'IRM de stress est une technique validée et de plus en plus utilisée, avec une précision diagnostique et une valeur pronostique très performantes [1, 2]. Au-delà de l'information sur l'existence, la localisation et l'étendue de l'ischémie myocardique, cette méthode apporte de nombreux éléments complémentaires, notamment sur l'anatomie et la fonction des ventricules, ainsi que sur la viabilité myocardique [3]. Ce chapitre s'intéresse aux principales limites de l'IRM de stress, telles que nous les rencontrons en pratique quotidienne.

Rappel sur les modalités de l'IRM de stress

L'IRM de stress peut être pratiquée selon deux modalités distinctes.

L'IRM de perfusion myocardique sous stress hyperhémiant à l'adénosine ou au dipyridamole : l'agent de stress induit une vasodilatation distale avec recrutement des vaisseaux capillaires, permettant d'augmenter le débit myocardique régional dans les territoires myocardiques sains, vascularisés par une coronaire épicaordique indemne de sténose. À l'opposé, les territoires suppléés par une artère coronaire sténosée ne peuvent produire ce recrutement capillaire et le débit régional n'augmente pas ou peu. Ainsi, l'agent crée une asymétrie régionale du volume sanguin myocardique entre territoire sain et sténosé, se traduisant par une hypoperfusion myocardique relative sur les images de perfusion lors du premier passage de gadolinium. Il est largement démontré que les lésions coronaires

J. Garot (✉)

IRM cardiovasculaire – Institut cardiovasculaire Paris Sud
Hôpital privé Jacques Cartier – 6, avenue du Noyer Lambert – 91300 Massy
j.garot@icps.com.fr
jgarot@free.fr

Coordonné par L. Boyer et P. Guéret, *Imagerie en coupes du cœur et des vaisseaux*
ISBN : 978-2-8178-0434-7, © Springer-Verlag Paris 2013

responsables de l'anomalie relative de perfusion sont les lésions qui induisent de l'ischémie myocardique. Cette démonstration a encore été renforcée récemment par la très bonne concordance entre la FFR et l'induction d'une hypoperfusion relative en IRM de perfusion au cours du stress [4, 5].

Le ciné-IRM de stress sous doses croissantes de dobutamine utilise des protocoles analogues à ceux de l'échocardiographie de stress sous dobutamine. L'IRM permet une bonne analyse de la cinétique segmentaire et de l'épaississement myocardique régional avec une excellente imagerie du myocarde, une très bonne couverture anatomique de l'ensemble des parois du VG, et sans problème d'échogénicité [6]. La performance diagnostique et la faisabilité de cet examen sont excellentes et la sécurité est démontrée, analogue à celle de l'échocardiographie sous dobutamine [6, 7].

Problèmes de détection de l'ECG et de synchronisation

Pour ces deux modalités d'IRM de stress, la qualité de détection et la bonne synchronisation aux ondes R de l'ECG sont primordiales pour la qualité de l'image et la réussite de l'examen. Une mauvaise détection des ondes R entraîne un flou cinétique sur les images de ciné-IRM ou de perfusion et rend l'interprétation plus délicate. L'obtention d'un tracé ECG de qualité dans l'aimant est un prérequis indispensable à tout examen d'IRM cardiaque. Plus le champ statique est élevé, plus ces problèmes sont fréquents. Les machines de dernière génération sont équipées de systèmes ECG de haute qualité et cet écueil devient plus rare. De même, l'irrégularité des intervalles RR altère la qualité de l'imagerie. L'IRM peut être pratiquée chez les patients en FA mais plus les intervalles RR sont irréguliers, plus le flou cinétique sera accentué. La présence d'ESV, surtout polymorphes, et avec des intervalles de couplage variables induit le même problème. Les solutions techniques existent pour limiter ce flou cinétique, notamment en rejetant les ondes R qui sont trop précoces ou très tardives, et/ou en accélérant les durées d'acquisition.

Obésité

Les aimants traditionnels ont un diamètre de 60 cm, ce qui limite l'accès aux patients très corpulents. Le poids ne constitue pas le facteur limitant essentiel, les tables supportent plus de 220 kg et l'imagerie est peu ou pas dégradée chez les patients obèses. Ce sont davantage l'encombrement dans l'aimant et l'IMC qui sont les vrais facteurs limitants. Ainsi, il serait très difficile de faire entrer un patient de 170 cm/125 kg dans un aimant de 60 cm, alors qu'un patient de 200 cm/125 kg pourrait entrer aisément. Les aimants larges de 70 cm permettent de réaliser des IRM chez des patients très corpulents. En pratique, nous avons pu réaliser dans ce type d'aimant large des examens chez des patients de plus de 190 kg.

Claustrophobie

Ces aimants larges sont plus courts. Les échecs d'examen liés à la claustrophobie concernent 3-5 % des patients dans les aimants conventionnels de 60 cm, et moins de 1 % dans notre expérience dans un aimant de 70 cm. Chez les patients claustrophobes qui ont une indication forte d'IRM, il est possible de prémédiquer avec un anxiolytique, mais le patient ne peut conduire et doit être accompagné pour son retour à domicile.

Apnées

Les acquisitions sont toutes réalisées en apnées, brèves, autour de 10 s, mais elles doivent être répétées et de bonne qualité afin de limiter les artefacts liés aux mouvements respiratoires. Des solutions techniques existent pour diminuer la durée des acquisitions et donc des apnées. Il est même possible de réaliser des acquisitions en temps réel (sans synchronisation à l'ECG et en respiration libre) chez les patients qui ne tiennent absolument aucune apnée. Plus on accélère les acquisitions, plus on altère les résolutions spatiale et/ou temporelle.

Contre-indications à l'IRM

Utilisant un champ magnétique intense, l'IRM est non irradiante et sans toxicité pour le corps humain. Une liste de contre-indications doit être scrupuleusement respectée avant de faire entrer le patient dans la pièce de l'IRM. Une checklist est vérifiée et signée par le patient avant l'examen. Les contre-indications strictes sont : clips chirurgicaux d'anévrismes intracrâniens, éclat métallique oculaire, système électronique implanté, appareil auditif interne implanté, défibrillateur implanté. Les pacemakers (PM) ne représentent pas une contre-indication absolue. Si l'indication de l'IRM est forte, l'examen peut être réalisé chez les patients porteurs de PM. Le patient ne doit pas être dépendant de la stimulation du PM. Une consultation spécialisée par un rythmologue est nécessaire juste avant l'examen afin d'effectuer les réglages qui permettent d'entrer dans l'aimant. Le rythmologue revoit le patient à la sortie de l'examen pour rétablir les réglages initiaux du PM.

Artefacts liés à des objets métalliques

Bien qu'ils ne représentent pas des contre-indications à l'IRM, certains objets métalliques placés à proximité de la région cardiaque peuvent parfois générer des artefacts qui vont gêner l'interprétation des images. Des solutions techniques existent pour limiter ces artefacts métalliques (procédures d'homogénéisation locale du champ magnétique, utilisation de séquences moins sensibles à ces artefacts).

Dans certains cas extrêmes, heureusement rares, l'examen est impossible car les artefacts couvrent une grande partie de la région cardiaque, rendant l'analyse des images impossible. On peut citer ici quelques exemples : certains stents aortiques de grande taille, certains clips métalliques de chirurgie gastrique, certains corps étrangers métalliques intrathoraciques, les défibrillateurs automatiques constituent une grande masse de métal et gênent beaucoup l'imagerie cardiaque en raison d'artefacts.

Précautions et effets indésirables des drogues

En raison d'un antagonisme compétitif sur les récepteurs, les patients qui bénéficient d'une IRM de perfusion sous dipyridamole ou adénosine ne doivent pas boire de café, chocolat, thé, coca, ou manger des bananes au moins 12 heures avant l'examen. Les bêtabloquants doivent être interrompus 48 heures avant une ciné-IRM de stress sous dobutamine.

Outre les contre-indications d'ordre cardiologique au stress, l'adénosine et le dipyridamole sont contre-indiqués en cas d'asthme avéré, d'insuffisance respiratoire chronique obstructive, d'AVC récent de moins d'un mois, et de BAV de haut degré.

Les effets indésirables de ces drogues sont connus et classiques. En cas d'emploi de dipyridamole, les effets secondaires sont levés rapidement par une injection IVL en 3 minutes de 250 mg d'aminophylline. La demi-vie de l'adénosine est très courte, les effets secondaires s'amendent très vite à l'arrêt de la perfusion de la drogue. L'injection de bêtabloquant permet de lever les effets indésirables de la dobutamine en fin d'examen.

L'IRM ne doit pas être pratiquée lors du premier trimestre de la grossesse. En fonction de l'indication, elle peut éventuellement être pratiquée au cours des 2^e et 3^e trimestres après une explication détaillée à la future maman. L'injection de gadolinium est contre-indiquée durant toute la grossesse. Bien qu'aucun effet nocif sur l'enfant n'ait été démontré, il est conseillé de tirer le lait durant 48 heures et de ne pas le donner au bébé après une injection de gadolinium chez une femme qui allaite.

Cas d'interprétation difficile

Une fois passée la phase d'apprentissage, l'expérience montre que l'interprétation des images d'IRM de perfusion au cours du stress est assez simple. De même, la qualité des images en mode ciné rend l'interprétation des IRM sous dobutamine assez aisée. Quelques cas plus délicats persistent.

- Artefact de susceptibilité magnétique au niveau du septum basal : cet artefact est lié à la proximité d'une forte concentration de gadolinium intracavitaire et d'une faible concentration intramyocardique en début d'injection. L'artefact correspond à un anneau en hyposignal sous-endocardique siégeant assez électivement au niveau du septum basal. Cet écueil est moins marqué sur les machines modernes. Différents

aspects le différencient d'une hypoperfusion liée à une sténose coronaire : l'artefact est peu contrasté, il existe en anneau sur quasiment toute la circonférence en petit axe, il est visible avant même la distribution intramyocardique du gadolinium, il disparaît ou s'estompe nettement lors du premier passage à l'équilibre.

- Cause d'erreur : ne pas diagnostiquer par excès une ischémie myocardique inféro-basale sur une coupe petit axe trop basale, passant par l'anneau fibreux qui apparaît en hyposignal.
- Cas difficile de la mise en évidence d'une ischémie myocardique provoquée péri-infarctus dans le cas d'un infarctus sous-endocardique : la résolution spatiale de l'imagerie de perfusion est de l'ordre de 2 à 2,5 mm, ce qui peut rendre difficile l'interprétation d'un hyposignal au cours du stress dans un segment qui est le siège d'un infarctus sous-endocardique en rehaussement tardif. Il est parfois difficile de dire s'il existe une ischémie péri-nécrotique limitée ou non dans ce type de contexte. Toutefois, s'agissant d'une ischémie peu étendue, cet écueil n'a pas d'impact concret sur le pronostic. Les autres méthodes d'imagerie ne permettent pas non plus de trancher.
- Problèmes chez les patients présentant un BBG ? L'existence d'un BBG ne gêne pas l'interprétation des images de perfusion au cours du stress. Il n'est pas noté de faux aspect d'ischémie au niveau du septum en cas de BBG lors d'un stress par dipyridamole ou adénosine. Tout comme pour l'échocardiographie, l'étude de la cinétique segmentaire sous dobutamine est faisable et fiable en cas de BBG, en fonction de l'expertise de l'opérateur.
- Sténose du TC et ischémie équilibrée ou diffuse ? La bonne résolution spatiale de l'IRM constitue un avantage majeur qui limite très sensiblement voire annule le risque de passer à côté d'une ischémie diffuse. En effet, la résolution myocardique se fait avec une finesse de 2-2,5 mm, et chaque segment myocardique devient son propre témoin puisque l'IRM permet de mettre en évidence l'ischémie localisée dans le sous-endocarde avec une perfusion normale du sous-épicaire [8].
- Recherche d'une ischémie sous traitement chez un coronarien connu. Chez les patients qui présentent des lésions coronaires connues et que l'on souhaite évaluer sous traitement médical, l'IRM de perfusion au cours du stress mettra le plus souvent en évidence l'anomalie de recrutement des microvaisseaux dans les territoires concernés, ainsi que l'étendue de ces anomalies (facteur pronostique). L'IRM de perfusion peut être normale si la circulation collatérale est très développée. Certains patients ont une activité physique plus réduite et pour déterminer si le patient atteint ou non le seuil ischémique sous traitement, l'effort est à privilégier par rapport aux tests pharmacologiques. L'effort sera souvent sous-maximal mais en relation avec les capacités physiques du patient. L'épreuve sous dobutamine peut avoir également sa place afin de déterminer si le stress induit une souffrance ischémique avec une dégradation de la cinétique segmentaire.
- Les limites citées dans ce chapitre correspondent aux écueils les plus fréquemment rencontrés en pratique clinique. Une des limites majeures de l'IRM de stress reste la faible disponibilité de la technique dans la plupart des services

d'imagerie. Un laboratoire dédié avec du personnel entraîné permet de réaliser ces examens en routine clinique avec un flux important de patients et une sécurité optimale (personnel et médecins formés, matériels de surveillance et de réanimation).

Références

1. Schwitter J, Wacker CM, van Rossum AC, *et al.* (2008) MR-IMPACT: comparison of perfusion cardiac magnetic resonance with single-photon emission computed tomography for the detection of coronary artery disease in a multicentre, multivendor, randomized trial. *Eur Heart J* 29: 480-9
2. Greenwood JP, Maredia N, Younger JF, *et al.* (2011) Cardiovascular magnetic resonance and single-photon emission computed tomography for diagnosis of coronary heart disease (CE-MARC): a prospective trial. *Lancet* 379: 453-60
3. Kim RJ, Wu E, Rafael A, *et al.* (2000) The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. *N Engl J Med* 343: 1445-53
4. Watkins S, McGeoch R, Lyne J, *et al.* (2009) Validation of magnetic resonance myocardial perfusion imaging with fractional flow reserve for the detection of significant coronary heart disease. *Circulation* 120: 2207-13
5. Lockie T, Ishida M, Perera D, *et al.* (2010) High-resolution magnetic resonance myocardial perfusion imaging at 3.0-Tesla to detect hemodynamically significant coronary stenoses as determined by fractional flow reserve. *J Am Coll Cardiol* 57: 70-5
6. Nagel E, Lehmkühl HB, Bocksch W, *et al.* (1999) Noninvasive diagnosis of ischemia-induced wall motion abnormalities with the use of high-dose dobutamine stress magnetic resonance imaging: comparison with dobutamine stress echocardiography. *Circulation* 99: 763-70
7. Wahl A, Paetsch I, Gollesch A, *et al.* (2004) Safety and feasibility of high-dose dobutamine-atropine stress cardiovascular magnetic resonance for diagnosis of myocardial ischaemia: experience in 1000 consecutive cases. *Eur Heart J* 25: 1230-6
8. Garot J, O h-Ici D, Hovasse T, Piéchaud JF (2010) Demonstration of extensive ischemia in a patient with Kawasaki disease. *Circulation* 121: 409-12

11. Limites de la tomoscintigraphie myocardique (TSM)

A. Manrique

Introduction

Décrire les limites d'une technique, quelle qu'elle soit, revient à en délimiter le périmètre d'action, et par là à fournir une image en négatif de ses avantages. De ce point de vue, l'imagerie scintigraphique étant parvenue à l'âge de la maturité (les premières utilisations cliniques avec le thallium-201 datent des années soixante-dix), le travail pourrait s'en trouver simplifié. Cependant, les enjeux de la médecine moderne évoluent et fixent de nouveaux défis. Tout d'abord, le contexte médical a beaucoup changé. L'échographie, l'angioscanner et l'IRM surtout offrent des possibilités d'analyse de la perfusion myocardique qui peuvent être associées à des études précises de la fonction contractile. L'exploration anatomique du réseau coronaire est actuellement possible en angioscanner, si bien qu'on peut s'interroger sur la place actuelle et à venir de la TSM. Enfin, le confort (imagerie rapide) et la sécurité du patient (dosimétrie) nous contraignent à la fois à proposer des techniques d'imagerie rapide et à minimiser la dosimétrie du patient.

Nous allons voir que les évolutions technologiques les plus récentes nous permettent d'appréhender ce nouveau contexte avec confiance, les principales raisons de cet

A. Manrique (✉)

Service de médecine nucléaire, CHU de Caen, avenue de la Côte-de-Nacre, 14000 Caen

Imagerie chez l'Homme, GIP Cyceron, Campus Jules Horowitz, BP 5229, 14074 Caen Cedex 6 – EA 4650, Université de Caen Basse-Normandie, 14000 Caen

E-mail : manrique@cyceron.fr

Coordonné par L. Boyer et P. Guéret, *Imagerie en coupes du cœur et des vaisseaux*

ISBN : 978-2-8178-0434-7, © Springer-Verlag Paris 2013

optimisme étant (i) une valeur pronostique très largement documentée et constamment confirmée, (ii) la possibilité de choisir le type de stress en fonction du contexte clinique (effort, stress pharmacologique, ou mixte), et (iii) les progrès techniques et méthodologiques récents dominés par l'arrivée des caméras à semi-conducteurs qui représentent une avancée technologique majeure dans ce domaine.

Performances de l'imagerie de la perfusion myocardique

De nombreuses études ont établi l'importance pronostique des anomalies objectives en TSM de stress, et que ces informations étaient complémentaires de celles obtenues par l'angiographie coronaire [1-3]. Dans une méta-analyse, Metz *et al.* [4] ont confirmé l'excellente valeur prédictive négative d'une TSM normale, que ce soit pour les événements cardiaques majeurs (décès ou infarctus non fatal) ou pour le taux de revascularisation (tableau I). Une étude déjà ancienne publiée en 1998 par Hachamovitch *et al.* [3] (fig. 1) a établi que non seulement le risque de décès d'origine cardiaque augmente de façon exponentielle avec l'étendue des défauts de perfusion, mais qu'une revascularisation précoce (à l'époque il s'agissait avant tout de la chirurgie de pontage) permettait de réduire ce risque de façon remarquable. Ces travaux confirment que c'est l'étendue de la zone à risque qui conditionne le pronostic, mais aussi que la revascularisation bénéficie avant tout aux patients ayant les anomalies de perfusion les plus importantes. Depuis, les techniques de revascularisation ont évolué de façon spectaculaire. Cependant, l'évaluation du risque par la taille des anomalies de perfusion en TSM garde toute sa logique. Les résultats de la sous-étude de cardiologie nucléaire de l'étude Courage [5], réalisée chez plus de 300 patients de l'essai, sont là pour en attester. En effet, le risque de décès ou d'infarctus non fatal est diminué de moitié pour les patients chez qui la taille de l'ischémie est réduite d'au moins 1 segment par le traitement. L'étendue des défauts de perfusion à distance de la revascularisation reste par ailleurs un marqueur puissant du pronostic.

Tableau I – Valeur pronostique de la TSM (tomoscintigraphie myocardique de perfusion) (d'après Metz [4]).

Événements	n	Suivi (mois)	Âge	Femmes (%)	Taux d'événement après un examen négatif (%) (95 % CI)	Valeur prédictive négative (%) (95 %)	Taux d'événements annuel (%)
Décès et IDM non fatal							
TSM	8,008	36	54	34	1,21 (0,98-1,48)	98,8 (98,5-99,0)	0,45
Thallium	868	45	57	32	3,11 (2,05-4,53)	96,9 (95,5-97,9)	0,70

Événements	n	Suivi (mois)	Âge	Femmes (%)	Taux d'événement après un examen négatif (%) (95 % CI)	Valeur prédictive négative (%) (95 %)	Taux d'événements annuel (%)
Sestamibi	1,802	32	58	35	1,28 (0,81-1,92)	98,7 (98,1-99,2)	0,34
Thallium/Sestamibi	4,938	23	61	39	0,83 (0,60-1,13)	99,2 (98,9-99,4)	0,45
Tétrofosmine	400	43	57	28	1,5 (0,55-3,26)	98,5 (96,8-99,4)	0,42
Revascularisation et angor instable							
TSM	1,756	36	52	36	3,42 (2,61-4,40)	96,6 (95,6-97,4)	1,25

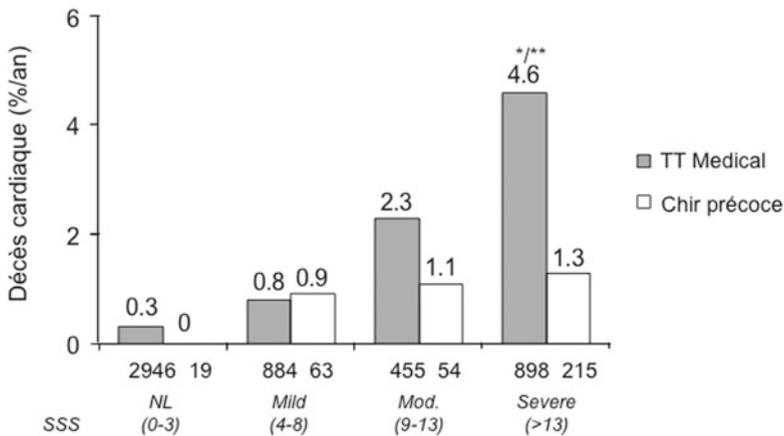


Fig. 1 – Valeur pronostique de la TSM (d'après Hachamovitch [3]).

* $p < 0,01$ versus revascularisation précoce après TSM.

** $p < 0,001$ versus autres patients traités médicalement après TSM (SSS : score de perfusion myocardique à l'effort).

De façon plus générale, pour une sévérité donnée des anomalies anatomiques coronaires (nombre de troncs coronaires atteints, pourcentage de sténoses...), le pronostic des patients s'avère variable en fonction du retentissement sur la perfusion myocardique de stress. Cette constatation ancienne est confortée par des données récentes obtenues en angioscanner coronaire. Van Werkhoven *et al.* [6] ont en effet étudié de façon séquentielle 517 patients suspects d'insuffisance coronaire. Une lésion significative ($> 50\%$) a été détectée par angioscanner chez 158 patients (31 %) et une anomalie de perfusion chez 168 patients (33 %). Sur le plan du pronostic, les informations de la perfusion

et de l'anatomie coronaire sont additives et supérieures aux informations des deux techniques prises isolément.

Le choix du stress, et tout particulièrement la possibilité d'utiliser l'épreuve d'effort, est un avantage majeur de la technique. Le retentissement sur la perfusion d'effort dépend de plusieurs paramètres peu ou pas accessibles à l'angiographie coronaire : l'efficacité de la circulation collatérale [7], la majoration des sténoses par une vasoconstriction coronaire d'effort liée à une dysfonction endothéliale [8], et l'efficacité des traitements médicaux en cours [2]. Ainsi, des ischémies parfois sévères peuvent se voir dans des territoires de sténoses coronaires peu serrées à la coronarographie. À l'inverse, des sténoses sévères peuvent n'entraîner aucune ischémie lorsque la circulation de suppléance est efficace et/ou du fait de l'efficacité des traitements anti-angineux.

La stabilité de la fixation des traceurs de perfusion myocardique autorise l'acquisition retardée des images jusqu'à plus d'une heure après l'injection, et la TSM est donc le seul examen qui permette pour l'instant d'explorer la perfusion myocardique à l'effort, reproduisant les conditions d'un stress physiologique extrapolables aux stress de la vie quotidienne. L'utilisation d'un agent pharmacologique (dipyridamole ou adénosine) offre une méthodologie standardisée et permet d'obtenir des résultats identiques en termes de valeur diagnostique pour détecter les sténoses significatives. Cependant, dans la grande majorité des cas, la sévérité des anomalies de perfusion peut varier sensiblement en comparaison à ce qui est observé à l'effort [9]. De plus, l'action des agents de stress vasodilatateurs est très peu sensible aux traitements anti-angineux, notamment pour ce qui est des bêtabloquants [10]. Au contraire, l'exercice physique présente aussi l'avantage de pouvoir intégrer l'action d'un traitement médical. L'équipe de Nancy a montré que si la TSM à l'effort réalisée sans suspendre le traitement anti-angineux est moins sensible pour détecter les lésions coronaires, elle garde une excellente valeur pronostique [1, 2]. Ainsi, chez les coronariens traités par bêtabloquants, la présence d'une TSM d'effort normale ou subnormale est prédictive d'un excellent pronostic à long terme alors même que, sous traitement, l'effort reste sous-maximal [1]. Sous dipyridamole ou adénosine, il serait possible de dépister des anomalies de la réserve coronaire, qui pour autant ne correspondent pas à une ischémie résiduelle sous traitement médical.

La généralisation de la synchronisation à l'ECG de la TSM (*gated-SPECT*) offrant en routine une analyse combinée de la perfusion et de la fonction ventriculaires gauches [11-15] a eu un impact majeur puisqu'elle a permis d'améliorer les performances de la TSM dans toutes ses indications :

- diagnostic de maladie coronaire (meilleure spécificité) [12] ;
- évaluation de la sévérité des anomalies de perfusion et l'information pronostique qui en découle (meilleure identification des patients à risque de décès cardiaque) [12, 13] ;
- et l'évaluation des séquelles d'infarctus et de la viabilité myocardique [11]. Plus récemment, plusieurs études préliminaires concordantes ont montré que ce type d'examen est accessible à l'analyse de phase, ouvrant la voie vers une évaluation dans le même temps d'examen de l'asynchronisme intraventriculaire gauche [16, 17].

Confort et sécurité des patients

La tomoscintigraphie de perfusion myocardique est donc très largement utilisée pour l'évaluation de la maladie coronaire. Ses deux inconvénients majeurs sont d'une part le temps de présence des patients dans les services de médecine nucléaire (classiquement environ 4 heures pour une exploration complète à l'effort et au repos), et l'exposition aux rayonnements ionisants du fait de l'injection d'un radiopharmaceutique.

Dans une revue récente de la littérature mettant l'accent sur l'importance de l'irradiation d'origine médicale, Einstein *et al.* [18] ont proposé quelques pistes pour minimiser la dosimétrie des patients, en rappelant notamment une règle simple en matière de radioprotection : la règle ALARA (*as low as reasonably achievable*), qui incite à réduire la dosimétrie des protocoles d'imagerie cardiaque au niveau le plus bas possible permettant de fournir une information médicale optimale. La solution la plus simple est d'adapter les protocoles d'examen à chaque situation clinique, et à chaque patient : adapter les doses au poids du patient, commencer par la réalisation de l'examen de stress et réserver l'examen de repos aux patients dont le stress est anormal.

Ces règles simples permettent de réduire d'un facteur 3 à 4 l'exposition d'un patient dont l'examen de stress est normal, sans aucune perte en termes d'évaluation diagnostique ou pronostique. Elles sont d'autant plus efficaces que l'on préférera l'utilisation des traceurs marqués par le technétium-99m (Sestamibi, Tétrofosmine) qui ont permis, comparativement au thallium-201, des gains significatifs en termes de qualité de l'image (diminution de la fréquence des artefacts) mais surtout de dosimétrie (la dose absorbée par les patients est presque trois fois plus faible qu'avec le thallium).

Ces moyens simples à mettre en œuvre restent cependant sous-employés. Aux États-Unis, seuls 4 % des examens comportent une simple exploration de la perfusion à l'effort [18]. En Allemagne, ce chiffre monte à 13 %, ce qui reste faible dans la mesure où près de 40 % des patients explorés ne sont pas des coronariens connus [19]. En France, ces chiffres ne sont actuellement pas connus avec précision, mais l'imagerie de type « *stress only* » y est de pratique ancienne et recommandée par les sociétés savantes [20].

Cependant, c'est très certainement l'arrivée de caméras à semi-conducteurs CZT qui constitue la plus importante évolution technologique [21-26]. En comparaison aux caméras conventionnelles à scintillation, la sensibilité de détection de ces caméras CZT (qui représente le pourcentage de l'activité myocardique pouvant être détectée) est augmentée d'un facteur 6 à 10. Ceci permet de diminuer de manière encore plus drastique les activités injectées ainsi que les temps d'enregistrement [21-24]. Dans ces conditions, les doses absorbées par les patients peuvent être très faibles : de l'ordre de 3 mSv pour une séquence d'examen effort-repos réalisée avec un traceur marqué par le technétium-99m (Sestamibi ou Tétrofosmine), voire 1 mSv seulement si l'acquisition d'effort est normale et qu'il n'y a pas besoin d'effectuer une deuxième acquisition au repos [24].

Outre la réduction des doses injectées, ces caméras permettent la réalisation de l'imagerie de perfusion en un temps significativement réduit. Après une injection de repos, la possibilité de réduire le temps d'acquisition à 5 minutes environ autorise une gestion plus rationnelle de l'occupation des machines. La première conséquence pour les services de médecine nucléaire est la possibilité d'intercaler les examens de repos entre les examens de stress et ainsi de réduire d'environ un facteur 2 le temps de présence des patients dans le service.

Progrès en attente

Enfin, dans l'avenir, l'évolution des techniques de cardiologie nucléaire sera aussi marquée par l'émergence de nouveaux traceurs. C'est le cas actuellement avec la MIBG marquée à l'iode-123 qui permet d'analyser la répartition de l'activité sympathique myocardique. L'intensité de la fixation myocardique de ce traceur est un puissant marqueur pronostique de l'insuffisance cardiaque [27, 28]. Sa place dans la sélection des patients candidats à l'implantation d'un défibrillateur est en cours d'évaluation.

En imagerie TEP, les attentes reposent sur des traceurs de perfusion avec lesquels il est possible de mesurer le débit coronaire et la réserve coronaire, informations quantitatives qui ne peuvent pas être obtenues en TSM. C'est le cas du Rubidium-82 [29], qui fera bientôt l'objet d'une étude multicentrique en France et c'est surtout le cas de nouveaux traceurs marqués par le Fluor-18 qui sont particulièrement prometteurs. D'autres traceurs métaboliques TEP sont en cours de développement. Il s'agit en particulier de marqueurs de phénomènes ubiquitaires, non spécifiques aux pathologies cardiovasculaires, tels que l'angiogenèse, l'apoptose ou l'inflammation qui auraient naturellement vocation à être utilisés dans le domaine de la cardiologie.

Références

1. Marie PY, Mercennier C, Danchin N, *et al.* (2003) Residual exercise SPECT ischemia on treatment is a main determinant of outcome in patients with coronary artery disease treated medically at long-term with beta-blockers. *J Nucl Cardiol* 10: 361-8
2. Marie PY, Danchin N, Branly F, *et al.* (1999) Effects of medical therapy on outcome assessment using exercise thallium-201 single photon emission computed tomography imaging: evidence of a protective effect of beta-blocking antianginal medications. *J Am Coll Cardiol* 34: 113-21
3. Hachamovitch R, Berman DS, Shaw LJ, *et al.* (1998) Incremental prognostic value of myocardial perfusion single photon emission computed tomography for the prediction of cardiac death: differential stratification for risk of cardiac death and myocardial infarction. *Circulation* 97: 535-43
4. Metz LD, Beattie M, Hom R, *et al.* (2007) The prognostic value of normal exercise myocardial perfusion imaging and exercise echocardiography: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 49: 227-37
5. Shaw LJ, Berman DS, Maron DJ, *et al.* (2008) Optimal medical therapy with or without percutaneous coronary intervention to reduce ischemic burden: results from the Cli-

- nical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation (COURAGE) trial nuclear substudy. *Circulation* 117: 1283-91
6. van Werkhoven JM, Schuijff JD, Gaemperli O, *et al.* (2009) Prognostic value of multislice computed tomography and gated single-photon emission computed tomography in patients with suspected coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 53: 623-32
 7. Aboul-Enein F, Kar S, Hayes SW, *et al.* (2004) Influence of angiographic collateral circulation on myocardial perfusion in patients with chronic total occlusion of a single coronary artery and no prior myocardial infarction. *J Nucl Med* 45: 950-5
 8. Hess OM, Bortone A, Eid K, *et al.* (1989) Coronary vasomotor tone during static and dynamic exercise. *Eur Heart J* 10 Suppl F: 105-10
 9. David N, Marie PY, Angioi M, *et al.* (2000) Dipyridamole and exercise SPET provide different estimates of myocardial ischaemic areas: role of the severity of coronary stenoses and of the increase in heart rate during exercise. *Eur J Nucl Med* 27: 788-99
 10. Yoon AJ, Melduni RM, Duncan SA, *et al.* (2009) The effect of beta-blockers on the diagnostic accuracy of vasodilator pharmacologic SPECT myocardial perfusion imaging. *J Nucl Cardiol* 16: 358-67
 11. Djaballah W, Muller MA, Angioi M, *et al.* (2007) Nitrate-enhanced gated SPECT in patients with primary angioplasty for acute myocardial infarction: evidence of a reversible and nitrate-sensitive impairment of myocardial perfusion. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 34: 1981-90
 12. Go V, Bhatt MR, Hendel RC (2004) The diagnostic and prognostic value of ECG-gated SPECT myocardial perfusion imaging. *J Nucl Med* 45: 912-21
 13. Shaw LJ, Iskandrian AE (2004) Prognostic value of gated myocardial perfusion SPECT. *J Nucl Cardiol* 11: 171-85
 14. Manrique A, Faraggi M, Vera P, *et al.* (1999) 201Tl and 99mTc-MIBI gated SPECT in patients with large perfusion defects and left ventricular dysfunction: comparison with equilibrium radionuclide angiography. *J Nucl Med* 40: 805-9
 15. Manrique A, Hitzel A, Brasse D, Vera P (2005) Effect of perfusion pattern and imaging sequence on gated perfusion SPECT evaluation of myocardial stunning. *J Nucl Med* 46: 176-83
 16. Trimble MA, Borges-Neto S, Velazquez EJ, *et al.* (2008) Emerging role of myocardial perfusion imaging to evaluate patients for cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol* 102: 211-7
 17. Boogers MM, Van Kriekinge SD, Henneman MM, *et al.* (2009) Quantitative gated SPECT-derived phase analysis on gated myocardial perfusion SPECT detects left ventricular dyssynchrony and predicts response to cardiac resynchronization therapy. *J Nucl Med* 50: 718-25
 18. Einstein AJ, Moser KW, Thompson RC, *et al.* (2007) Radiation dose to patients from cardiac diagnostic imaging. *Circulation* 116: 1290-305
 19. Lindner O, Burchert W, Bengel FM, *et al.* (2011) Myocardial perfusion scintigraphy in Germany in 2009: utilization and state of the practice. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 38: 1485-92
 20. Manrique A, Marie PY (2003) [Recommendations for the performance and interpretation of myocardial perfusion tomoscintigraphy]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 96: 695-711
 21. Schillaci O, Danieli R (2010) Dedicated cardiac cameras: a new option for nuclear myocardial perfusion imaging. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 37: 1706-9
 22. Gimelli A, Bottai M, Giorgetti A, *et al.* (2011) Comparison between ultrafast and standard single-photon emission CT in patients with coronary artery disease: a pilot study. *Circ Cardiovasc Imaging* 4: 51-8
 23. Sharir T, Slomka PJ, Hayes SW, *et al.* (2010) Multicenter trial of high-speed versus conventional single-photon emission computed tomography imaging: quantitative results of myocardial perfusion and left ventricular function. *J Am Coll Cardiol* 55: 1965-74
 24. Gimelli A, Bottai M, Genovesi D, *et al.* (2012) High diagnostic accuracy of low-dose gated-SPECT with solid-state ultrafast detectors: preliminary clinical results. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 39: 83-90

25. Kacperski K, Erlandsson K, Ben-Haim S, Hutton BF (2011) Iterative deconvolution of simultaneous ^{99m}Tc and ^{201}Tl projection data measured on a CdZnTe-based cardiac SPECT scanner. *Phys Med Biol* 56: 1397-414
26. Ben-Haim S, Kacperski K, Hain S, *et al.* (2010) Simultaneous dual-radionuclide myocardial perfusion imaging with a solid-state dedicated cardiac camera. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 37: 1710-21
27. Manrique A, Bernard M, Hitzel A, *et al.* (2008) Prognostic value of sympathetic innervation and cardiac asynchrony in dilated cardiomyopathy. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 35: 2074-81
28. Jacobson AF, Senior R, Cerqueira MD, *et al.* (2010) Myocardial iodine-123 meta-iodobenzylguanidine imaging and cardiac events in heart failure. Results of the prospective ADMIRE-HF (AdreView Myocardial Imaging for Risk Evaluation in Heart Failure) study. *J Am Coll Cardiol* 55: 2212-21
29. Bateman TM, Heller GV, McGhie AI, *et al.* (2006) Diagnostic accuracy of rest/stress ECG-gated Rb-82 myocardial perfusion PET: comparison with ECG-gated Tc-99m sestamibi SPECT. *J Nucl Cardiol* 13: 24-33

12. Détection de l'ischémie myocardique. Les critères de choix du clinicien

P. Guéret

Dans la démarche qualité en imagerie cardiovasculaire qui a pour but d'améliorer la prise en charge du patient et d'assurer le meilleur suivi dans un but pronostique, la première étape consiste à identifier le bon examen pour le bon patient et au bon moment de son histoire clinique.

Les recommandations de la Société européenne de cardiologie ou les critères de bon usage publiés par les sociétés nord-américaines sont assez concordants [1, 2]. Il est maintenant admis (sauf pour le *NICE* britannique) que, chez les patients symptomatiques, l'électrocardiographie d'effort reste l'examen de première intention mais qu'elle présente des limites et que l'adjonction d'une méthode d'imagerie améliore notablement la performance diagnostique.

Depuis une vingtaine d'années, on recense de très nombreuses études ayant regroupé au total des milliers de patients et dans lesquelles les différentes méthodes d'imagerie pour la détection de l'ischémie myocardique ont démontré leur utilité. Pour cela, les voies physiopathologies empruntées varient d'une méthode à l'autre (perfusion et intégrité membranaire en scintigraphie, contraction segmentaire ventriculaire gauche en échocardiographie et en IRM, complétée par la cinétique intramyocardique du gadolinium pour cette dernière). Les renseignements obtenus à l'état basal étant dans la majorité des cas insuffisants, ces méthodes d'imagerie sont très largement couplées à une épreuve

P. Guéret (✉)

Service de cardiologie

Hôpital Henri Mondor – 51, avenue du Maréchal de-Lattre-de-Tassigny – 94010 Créteil

pascal.gueret@hmn.aphp.fr

Coordonné par L. Boyer et P. Guéret, *Imagerie en coupes du cœur et des vaisseaux*

ISBN : 978-2-8178-0434-7, © Springer-Verlag Paris 2013

de stress, soit effort physique (échocardiographie ou scintigraphie), soit stress pharmacologique (échocardiographie dobutamine, scintigraphie dipyridamole, IRM adénosine). Dans l'ensemble, les performances diagnostiques sont, sinon identiques, du moins comparables [3]. Leur prise en compte est donc importante mais ne doit pas résumer les critères de choix du prescripteur.

Échocardiographie

En dehors des cas où il existe une anomalie segmentaire de contraction à l'état basal (infarctus du myocarde ancien ou ischémie chronique sévère), c'est l'échocardiographie de stress qui est indiquée. L'attention est focalisée sur les variations de l'épaississement myocardique qui conditionne le déplacement de l'écho de l'endocarde. En effet, quelles que soient les modalités techniques choisies (échocardiographie d'effort, plus physiologique, ou stress pharmacologique qui trouve ses meilleures indications dans les limites de l'exercice physique), ce sont les modifications de l'épaississement myocardique régional qui sont analysées par rapport à l'état basal puis au cours de la récupération après l'arrêt du stress. La réponse normale d'un muscle non ischémique sous l'effet du stress est une augmentation de l'épaississement systolique, se traduisant par une hyperkinésie. Par conséquent, une hypokinésie ou une akinésie ou *a fortiori* une dyskinésie sont évocatrices d'une ischémie myocardique dans le territoire considéré. En cas d'échogénicité imparfaite (mauvaise visualisation de plus de deux segments contigus), les agents de contraste (le SonoVue® est le seul disponible en France) peuvent être utiles en « opacifiant » la cavité ventriculaire gauche. Ils améliorent ainsi la visualisation de l'endocarde. Cette indication est la seule qui soit actuellement reconnue, plus que l'étude de la perfusion myocardique qui réclame une grande expertise et n'est pas exempte de limites techniques liées aux propriétés des ultrasons, en particulier dans le champ latéral.

La sensibilité de l'échocardiographie de stress est proche de 75 % mais peut être influencée par plusieurs paramètres dont le seuil au-delà duquel une sténose coronaire est considérée comme significative, la complexité anatomique de la lésion et le niveau plus ou maximal du test (85 % de la FMT). La spécificité est de l'ordre de 90 %.

Les critères de bon usage publiés en 2011 considèrent que l'échocardiographie de stress est appropriée dans cette indication, avec un score moyen de 9. En revanche, chez les patients asymptomatiques, cet examen n'est pas recommandé comme méthode de dépistage.

Scintigraphie myocardique

Dans l'indication de la détection d'une ischémie myocardique, la scintigraphie est couplée à une épreuve de stress physique (acquisition après l'effort) ou pharmacologique (de préférence dipyridamole ou adénosine, beaucoup plus rarement dobutamine). Les images sont comparées aux données obtenues à l'état de repos.

En raison d'une irradiation plus importante, le thallium est de moins en moins utilisé au profit des agents technitiés. Dans les méta-analyses, la performance diagnostique est de 85 à 90 % pour la sensibilité et de 70 à 75 % pour la spécificité. Cette méthode est donc dans l'ensemble un peu plus sensible que l'échocardiographie de stress mais légèrement moins spécifique puisque la voie physiopathologique est différente (perfusion *versus* contraction). Mais dans l'ensemble, les performances diagnostiques de l'échocardiographie de stress et de la scintigraphie sont considérées comme équivalentes en routine. La disponibilité de l'appareillage, les délais de rendez-vous et la confiance dans l'expérience des équipes vont guider le choix du prescripteur.

Au plan technique, avec les nouvelles caméras à semi-conducteur, la résolution spatiale meilleure, il y a moins d'artefacts d'atténuation, l'irradiation est moindre (< 7 mSv) et surtout les informations sont acquises beaucoup plus rapidement, ce qui raccourcit notablement le temps de l'examen. Elles équipent progressivement les laboratoires de médecine nucléaire, au gré du renouvellement du matériel.

Imagerie par résonance magnétique

Plusieurs modalités techniques sont disponibles pour détecter l'ischémie myocardique : soit l'évaluation de la perfusion myocardique sous la forme de la cinétique intramyocardique d'un agent de contraste après administration d'un vasodilatateur (habituellement l'adénosine), soit la détection d'anomalies segmentaires de l'épaississement et de la contraction sous l'effet de la dobutamine, les deux modalités pouvant d'ailleurs être associées. Le protocole classique de perfusion myocardique de premier passage pondéré utilise le gadolinium comme agent de contraste et le protocole de l'IRM dobutamine est identique à celui de l'échocardiographie, à la différence importante près que son effet ne peut être apprécié au fur et à mesure mais seulement une fois que l'infusion de l'agent inotrope est terminée.

Pour des raisons techniques évidentes, l'IRM couplée à un exercice physique n'a jamais été développée.

Enfin, la mise en évidence d'un rehaussement tardif du gadolinium, plus ou moins transmural et dans un territoire vasculaire coronaire, signe la présence d'une fibrose qui dans le cas présent correspond à un infarctus du myocarde ancien.

Comme en échocardiographie, l'analyse est purement qualitative et actuellement aucun logiciel de quantification n'est suffisamment validé pour être proposé en routine.

Mais le point fort de l'IRM est son excellente résolution spatiale et par conséquent la qualité des images obtenues chez pratiquement tous les patients. C'est la raison essentielle pour laquelle la performance diagnostique de l'IRM est globalement supérieure à celle des autres méthodes d'imagerie, tant l'échocardiographie de stress, limitée par une échogénicité parfois imparfaite, que la scintigraphie bénéficiant d'une résolution spatiale inférieure. Les premières études ont rapporté une sensibilité voisine de 90 % et une spécificité de 80-85 %.

Dans l'étude multicentrique MR-IMPACT [4], l'IRM de perfusion a été comparée à la scintigraphie. La performance diagnostique des deux techniques y apparaît comparable, avec une légère supériorité de l'IRM chez les patients porteurs de lésions pluritronculaires. Plus récemment, Greenwood a rapporté dans le *Lancet* les résultats de l'étude CE-MARC [5]. Dans cet essai prospectif et randomisé, l'IRM de perfusion a été comparée à la scintigraphie au MIBI. Probablement en raison d'une puissance supérieure à celle de l'étude MR-IMPACT, la performance diagnostique de l'IRM de perfusion apparaît supérieure à celle de la scintigraphie, tant chez les patients porteurs de lésions monotronculaires que chez ceux qui avaient une atteinte de deux ou trois vaisseaux.

Au-delà de la précision diagnostique de ces différentes méthodes, les critères du choix du clinicien doivent aussi tenir compte d'autres paramètres : la validation clinique de chaque examen qui est incrémentée au fil du temps et nécessite donc un certain recul, l'existence des contre-indications et limites respectives ainsi que les éventuels effets secondaires qui ont été exposés dans les trois chapitres précédents, la disponibilité de l'appareillage qui conditionne en grande partie les délais de rendez-vous, le degré d'expertise de l'équipe à laquelle le patient est confié, l'équipement dont elle dispose, le coût de l'examen par rapport aux bénéfices escomptés. L'ensemble de ces paramètres est *in fine* complété par la prise en compte des recommandations ou des documents de consensus d'experts publiés par les sociétés scientifiques.

Références

1. Douglas PS, Khanderia B, Stainback RF, Weissman NF (2008) ACCF/ASE/ACEP/ASNC/SCCT/SCMR 2007 appropriateness criteria for stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 51: 1127-47
2. Hendel RC, Berman DS, Di Carli MF, *et al.* (2008) ACCF/ASNC/ACR/AHA/ASE/SCCT/SCMR/SNM 2009 appropriate use criteria for cardiac radionuclide imaging: a report of the American College Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, the American Society of Nuclear Cardiology, the American College of Radiology, the American Heart Association, the American Society of Echocardiography, the Society of Cardiovascular Computed Tomography, the Nuclear Cardiology appropriate criteria for SPECT myocardial perfusion imaging. *J Nucl Cardiol* 15: 337-44
3. Lee TH, Boucher CA (2001) Non invasive tests in patients with stable coronary disease. *N Engl J Med* 344: 1840-45
4. Schwitter J, Wacker CM, van Rossum AC, *et al.* (2008) MR-IMPACT : comparison of perfusion-cardiac magnetic resonance with single-photon emission computed tomography for the detection of coronary artery disease in a multicentre, multivendor, randomized trial. *Eur Heart J* 29: 480-89
5. Greenwood JP, Maredia N, Younger JF, *et al.* (2012) Cardiovascular magnetic resonance and single-photon emission computed tomography for diagnosis of coronary heart disease (CE-MARC): a prospective trial. *Lancet* 379: 453-60

13. Cœur d'athlète

O. Monnet, A. Jacquier

Introduction

La pratique intensive du sport à un haut niveau (plus de 10 heures d'activité physique par semaine) peut être à l'origine de modifications morphologiques et électriques cardiaques. Ces modifications myocardiques liées au conditionnement correspondent à un processus physiologique normal d'adaptation aux contraintes répétées, et ne constituent pas un état pathologique [1]. On parle alors de « cœur d'athlète », ou de « cœur de sportif ». L'importance du remodelage cardiaque (dilatation et/ou hypertrophie) varie en fonction de plusieurs paramètres et notamment du type de sport pratiqué et de l'intensité de l'entraînement.

Connaître et reconnaître ces modifications liées à la pratique du sport intense est indispensable pour faire la distinction avec les véritables cardiopathies qui peuvent être à l'origine de mort subite chez les sujets sportifs [2]. En effet, le diagnostic de cardiomyopathie dans cette population est rendu difficile à cause du diagnostic différentiel avec le remodelage lié au sport.

Cet article abordera successivement l'évaluation et le diagnostic du remodelage, la différenciation entre un cœur d'athlète et une vraie cardiomyopathie, l'évaluation des sujets à risque (recommandations actuelles).

O. Monnet¹, A. Jacquier² (✉)

¹Service de radiologie, Hôpital Saint-Joseph, 26, boulevard de Louvain, 13285 Marseille Cedex 08

²Service de radiologie cardiovasculaire, Hôpital de la Timone, 264, rue Saint-Pierre, 13385 Marseille Cedex 5

E-mail : alexis.jacquier@ap-hm.fr

Coordonné par L. Boyer et P. Guéret, *Imagerie en coupes du cœur et des vaisseaux*

ISBN : 978-2-8178-0434-7, © Springer-Verlag Paris 2013

Particularités du cœur d'athlète et son remodelage

L'activité physique intense peut, de manière physiologique, être à l'origine de modifications cardiaques fonctionnelles et morphologiques significatives [3-4]. Cette adaptation de l'organisme à l'augmentation des contraintes physiques, aussi appelée conditionnement, entraîne des modifications électriques (comme par exemple un ralentissement du rythme cardiaque) mais également morphologiques avec une augmentation du volume des quatre cavités et un épaississement myocardique.

Ces modifications liées à l'activité physique intense correspondent à un processus physiologique normal et n'entraînent pas de complication.

Elles traduisent une hypertrophie myocytaire physiologique, sans fibrose, et normalement réversible à l'arrêt de l'entraînement. Elles se rencontrent à tout âge et dans les deux sexes.

Plusieurs facteurs influencent ces modifications :

- la durée de l'entraînement : apparition des modifications à partir de 10 heures par semaine à plus de 60 % de la VO_2 max [5] ;
- le type d'exercice réalisé : dynamique (sports d'endurance, en aérobie) entraînant une dilatation cavitaire et une hypertrophie réactionnelle modérée, ou isométrique (sports statiques, en anaérobie) responsable d'une dilatation cavitaire et d'une hypertrophie ;
- l'âge : l'hypertrophie pariétale est très rare chez les enfants et les sujets jeunes chez qui la dilatation prédomine nettement, à l'inverse des vétérans ;
- le genre : chez l'homme, l'épaisseur myocardique normale est inférieure à 13 mm, considérée comme anormale si supérieure à 15 mm, avec une zone d'incertitude entre 13 et 15 mm. Chez la femme, une épaisseur supérieure à 12 mm est considérée comme pathologique [6-7] ;
- la taille : les mesures de dilatations doivent au mieux être indexées à la surface corporelle (diamètre maximal du VG = 31 mm/m² chez l'homme) ;
- le dopage : la prise d'anabolisants, d'hormones de croissance ou d'EPO [8] pourrait jouer un rôle dans l'importance du remodelage, bien que cette hypothèse reste controversée.

Outre les modifications de l'ECG [9], c'est bien évidemment l'échographie transthoracique qui permet l'évaluation en routine de ces changements avec une majoration du diamètre du VG de l'ordre de 3 à 6 mm et de l'épaisseur myocardique de 2 à 3 mm par rapport à la population sédentaire. Elles restent toutefois dans les limites supérieures de la normale, tout comme la fraction d'éjection ventriculaire.

Les valeurs normales maximales admises chez le sportif sont [10-11] :

- diamètre télédiastolique du VG : 60 mm chez l'homme, 55 mm chez la femme ;
- épaisseur myocardique : 13 mm chez l'homme, 12 mm chez la femme et l'enfant.

Différenciation entre cœur d'athlète et cardiomyopathie

La principale difficulté chez les sportifs sera donc de différencier un remodelage cardiaque (dilatation, hypertrophie) d'une véritable cardiomyopathie hypertrophique (CMH) ou d'une cardiomyopathie dilatée (CMD). Les conséquences de tels diagnostics sont bien évidemment considérables, notamment pour les athlètes professionnels, puisque le diagnostic de cardiomyopathie hypertrophique est une contre-indication aux sports en compétition.

Cardiomyopathie hypertrophique

Elle est considérée comme la première cause de mort subite chez le sportif dont le mécanisme est probablement l'arythmie ventriculaire. L'exercice physique serait un facteur favorisant la mort subite dans cette population [12]. C'est une maladie génétique fréquente (1/500) dont le mode de transmission est autosomique dominant à pénétrance variable [13]. Son diagnostic est évoqué par certains symptômes (précordialgie, palpitations...) ou des signes ECG évocateurs (troubles de la repolarisation [ondes Q] ou arythmies) [14]. Cependant, pour un certain nombre de patients, le diagnostic est posé dans le cadre d'une mort subite.

Le diagnostic morphologique de CMH repose sur la découverte d'un épaissement pariétal ventriculaire gauche inexplicé et donc après avoir écarté les autres causes d'hypertrophie myocardique (HTA, valvulopathies, maladie de surcharge), d'autant plus que la prévalence des CMH est équivalente chez les athlètes de haut niveau [15] et dans la population générale.

Classiquement, dans la CMH, l'épaississement est irrégulier et localisé au niveau d'un segment myocardique qui est en pratique très variable (apex, septum, paroi antérieure, portion moyenne du VG).

Les seuils d'épaississement myocardique considérés comme évocateurs du diagnostic de CMH chez le sportif de haut niveau sont identiques à ceux de la population générale, c'est-à-dire > 15 mm chez l'homme et > 12 mm chez la femme.

Chez l'homme, une épaisseur entre 13 mm et 15 mm est considérée comme douteuse et définit la zone d'incertitude. Il est alors indispensable de rechercher tous les signes cliniques et radiologiques évocateurs du diagnostic de CMH, tout en recherchant les critères en faveur d'un cœur d'athlète :

- plus de 10 heures d'entraînement par semaine ;
- hypertrophie homogène intéressant toutes les portions du VG ;
- pas de signe de restriction à l'échoDoppler, fraction d'éjection ventriculaire gauche normale ;
- absence d'antécédents familiaux de CMH ou de mort subite.

Le recours à une épreuve d'effort avec mesure de la consommation d'oxygène maximale est quelquefois nécessaire.

Malgré cela, si le diagnostic reste incertain, il est parfois indispensable de réaliser une épreuve de déconditionnement qui consiste à arrêter toute activité sportive pendant trois mois avant de réaliser un nouvel examen morphologique : si l'hypertrophie est liée à l'entraînement, l'épaisseur pariétale myocardique se normalise [16, 17].

L'échocardiographie reste, évidemment, l'examen de référence et de première intention pour évaluer la morphologie du cœur. Néanmoins, si le doute clinique est fort et que l'échographie est normale ou douteuse, la réalisation d'une IRM est recommandée car elle présente plusieurs avantages sur l'échocardiographie [18-19] :

- explorer l'ensemble des segments du ventricule gauche : grâce à sa résolution spatiale, l'IRM permet une étude exhaustive de l'ensemble de segment du VG. Plusieurs études ont montré la supériorité de l'IRM sur l'échographie dans la recherche d'épaississements segmentaires du VG notamment des régions antéro-latérale et apicale, souvent difficiles à dégager en échographie. Entre 6 et 10 % des CMH restent non diagnostiquées par l'échocardiographie mais confirmées par IRM ;
- permettre des mesures très précises de l'épaisseur pariétale : lorsque l'hypertrophie se situe dans la paroi latérale ou apicale, l'échocardiographie sous-estime l'épaisseur maximale du myocarde ;
- rechercher les anomalies des feuillets valvulaires mitraux : chez les patients porteurs d'une cardiomyopathie hypertrophique, on peut noter un allongement des feuillets valvulaires mitraux. Ces anomalies peuvent favoriser ou participer à l'obstruction sous-valvulaire aortique, visible sous la forme d'un artefact de déphasage, noire à l'IRM. D'autre part, on recherchera un artefact dans l'oreillette gauche traduisant une fuite valvulaire par mouvement antérieur de la valve mitrale. La mesure du gradient sous-valvulaire aortique reste toutefois du domaine de l'échocardiographie ;
- caractérisation du tissu myocardique [20] : chez 40 à 80 % des patients présentant une CMH, des zones de rehaussement tardif sont retrouvées après injection intraveineuse de gadolinium. Elles correspondent à des plages de fibrose myocardique. Le lien avec le pronostic n'est pas encore démontré ce jour, cependant, l'IRM cardiaque pourrait permettre de jouer un rôle prépondérant en discriminant les patients à haut risque de mort subite, chez lesquels un traitement spécifique pourrait être proposé.

Cardiomyopathie dilatée (CMD)

Elles seraient responsables de 3 % des morts subites lors de l'exercice par la survenue de troubles du rythme ou d'accidents thromboemboliques [2]. Le diagnostic est posé à l'échographie par la mise en évidence d'une dilatation bilatérale ventriculaire associée à un dysfonctionnement systolique. L'IRM tient une place

fondamentale pour l'appréciation des volumes, de la fraction d'éjection, la recherche d'une étiologie (ischémique avec un remodelage et zones de fibrose segmentaires cicatricielles, signes de non-compaction) et de complications potentielles (thrombus intracavitaire).

Le diagnostic différentiel avec le cœur d'athlète pose parfois problème notamment pour les sports d'endurance (vélo, triathlon). Chez le sportif, la dilatation ventriculaire est harmonieuse sur l'ensemble des cavités, et la fraction d'éjection ventriculaire peut parfois être diminuée. Il paraît alors utile de mesurer l'index myocardique (index myocardique = masse myocardique/volume télédiastolique). Il se situe aux alentours de 1 pour les sujets sains et les sportifs de haut niveau, et en dessous de 0,8 en cas de CMD puisque l'augmentation du volume est plus importante que celle de la masse.

Si le doute persiste, une épreuve d'effort avec mesure de la VO_2 max peut être proposée, dont le résultat sera normal chez le sportif. En cas d'incertitude, on peut requérir un arrêt de l'entraînement et réévaluer le patient après trois mois, les modifications liées à l'activité physique intense étant en général réversibles.

Évaluation des sujets à risque : recommandations actuelles chez le sportif

Même si elle reste un événement assez rare (environ 1/100 000/an), la mort subite du sportif apparaît très traumatisante auprès de la population car elle touche la plupart du temps des sujets jeunes considérés en bonne santé.

Les principales causes de mort subite chez le sportif, le plus souvent secondaires à un trouble du rythme, varient essentiellement en fonction de l'âge du patient [21] :

- avant 35 ans, les principales étiologies sont la cardiomyopathie hypertrophique, CMH (26 %), les anomalies de la naissance des coronaires (14 %), les myocardites (6 %), les dysplasies arythmogènes du ventricule droit, DAVD (3 %), les Marfan (par rupture d'anévrisme), les rétrécissements aortiques, les cardiomyopathies dilatées, les troubles du rythme (syndrome du QT long) ;
- après 35 ans, il s'agit surtout des coronaropathies et d'infarctus du myocarde.

Afin de prévenir la mort subite et de dépister ces différentes pathologies, les sociétés européennes et américaines de cardiologie ont établi des recommandations précises pour le dépistage des sujets sportifs, comprenant en général un interrogatoire et un examen clinique précis, souvent un ECG et une épreuve d'effort, parfois une échographie cardiaque transthoracique [22-24].

En France, pour tout sujet désirant avoir une pratique sportive en compétition, il est désormais obligatoire de réaliser une visite de non contre-indication (VNCI) (loi 99223).

La Société française de cardiologie préconise lors de cette visite, en plus de l'interrogatoire et de l'examen physique, la réalisation d'un ECG de repos 12 dérivations à partir de 12 ans, lors de la délivrance de la première licence, renouvelé ensuite tous les trois ans, puis tous les cinq ans à partir de 20 ans jusqu'à 35 ans.

Pour les athlètes professionnels, les différentes fédérations organisent elles-mêmes le dépistage et le suivi en fonction des caractéristiques de leur discipline. Pour les sportifs inscrits sur les listes de haut niveau, le suivi impose depuis 2004 un examen clinique semestriel, un ECG de repos, une échographie transthoracique, une épreuve d'effort maximale qui sera répétée tous les quatre ans.

Après 40 ans, c'est le dépistage des coronaropathies qui prime et la réalisation d'une épreuve d'effort est le plus souvent réalisée avant une éventuelle reprise d'une compétition.

La principale difficulté réside dans l'attitude à avoir dans les cas de découverte échographique d'une hypertrophie ventriculaire gauche chez le sujet sportif de haut niveau [25]. La Société française de cardiologie a édité des recommandations adaptées à la population française (tableau I).

Tableau I

<p>I. Épaisseur pariétale \leq 12 mm chez la femme ou l'enfant et \leq 13 mm chez l'homme Sportif asymptotique et performances corrélées à l'entraînement Examen clinique normal Sans antécédent familial de CMH ni de mort subite Échocardiogramme normal par ailleurs <i>Hypertrophie d'adaptation probable</i> → Aptitude au sport de compétition sans restriction</p>
<p>II. Épaisseur pariétale entre 13 et 15 mm chez l'homme a. Bilan normal par ailleurs : <i>hypertrophie pariétale limite</i> Sportif asymptotique et performances corrélées à l'entraînement Sans antécédent familial de CMH ni de mort subite Examen clinique normal Échocardiogramme normal par ailleurs Absence totale d'arythmie Épreuve d'effort normale → Aptitude au sport de compétition sous surveillance → Tests génétiques recommandés chez les sportifs jeunes orientés vers une carrière de compétiteur. S'ils s'avèrent positifs : cf. III b. Bilan anormal par ailleurs → cf. III</p>
<p>III. Épaisseur pariétale $>$ 12 mm chez la femme ou l'enfant et $>$ 15 mm chez l'homme ou hypertrophie limite avec un critère associé évocateur de CMH : <i>CMH jusqu'à preuve du contraire</i> → Arrêt total de la compétition et de l'entraînement 6 mois avec contrôle écho à 3 mois + Tests génétiques a. Si tests négatifs et normalisation épaisseur VG → reprise progressive de l'entraînement puis de la compétition sans restriction b. Si tests positifs ou persistance de l'hypertrophie → contre-indication définitive à la compétition</p>

L'IRM n'est pas un examen de dépistage ou de première intention pour des raisons évidentes de coût et de disponibilité. Cependant, par ses performances intrinsèques, elle tient une place fondamentale pour l'exploration des sportifs de haut niveau en cas d'anomalie à l'ECG ou d'échocardiographie non concluante [26-27].

Conclusion

Le diagnostic de cœur d'athlète n'implique en aucun cas un arrêt ou une modification des pratiques sportives. Il s'agit d'un remodelage physiologique du myocarde lié à un surentraînement. Il faut cependant que le diagnostic soit posé avec certitude, et notamment ne pas méconnaître une CMH qui implique un arrêt de la compétition.

L'IRM, grâce à ses performances, tient une place fondamentale pour l'aide au diagnostic des cas difficiles, en complément des explorations cliniques, électro-physiologique et échographique.

Références

1. Swynghedauw B(1999) Molecular mechanisms of myocardial remodelling. *Physiol Rev* 79(1): 215-62
2. Maron BJ (2003) Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 349:1064-75
3. Fagard RH(1996) Athlete's heart. A meta-analysis of the echocardiographic experience. *Int J Sports Med* 17: S140-44
4. Pluim BM, Aeilko H., Zwinderman AH, *et al.* (2000) The athlete's heart: a méta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation* 101(3): 336-44
5. Sharma S, Maron BJ, Whyte G, *et al.* (2002) Physiologic limits of the left ventricular hypertrophy in élite junior athletes: relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 40(8): 1431-6
6. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, *et al.* (1996) Athlete's heart in women. Echographic characterization of highly trained elite female athletes. *JAMA* 276: 211-5
7. Petersen SE, Hudsmith LE, Robson MD, *et al.* (2006) Sex-specific characteristics of cardiac function, geometry, and mass in young adult elite athletes. *J Magn Reson Imaging* 24(2): 297-303
8. Karila TA, Karjalainen JE, *et al.* (2003) Anabolic androgenic steroids produce dose-dependant increase in left ventricular mass in power athletes, and this effects is potentiated by concomitant use of growth hormone. *Int J Sports Med* 24: 337-43
9. Corrado D, Biffi A, Basso C, *et al.* (2009) 12-lead ECG in the athlete: physiological versus pathological abnormalities. *Br J Sports Med* 43: 669-76
10. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G (1998) Screening for hyper-trophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med* 339: 364-9
11. De Luca A, Stefani L, Pedrizetti G, *et al.* (2011) The effect of exercise training on left ventricular function in Young elite athletes. *Cardiovascular ultrasound* 9: 27
12. Maron BJ, Mc Kenna *et al.* (2003) Expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy. *JACC* 42:1687-713, 1072-83
13. Richard P, Charron P, *et al.* (2003) EUROGENE Hearth failure project hypertrophic cardiomyopathy: distribution of disease genes, Spectrum of mutations, and implications for a molecular diagnosis strategy. *Circulation* 107: 227-32

14. Pellicia A, Di Paolo FM, Maron BJ (2002) The athlete's heart: remodelling, electrocardiogram, and preparticipation screening. *Cardiol Rev* 10: 85-90
15. Basavarajaiah S, Wilson M, Whyte G, *et al.* (2008) Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in highly trained athletes: relevance to pre-participation screening. *Am Coll Cardiol* 51(10): 1033-9
16. Lauschke J, Maisch B (2009) Athlete's heart or hypertrophic cardiomyopathy? *Clin Res Cardiol* 98(2): 80-8
17. Pellicia A, Maron BJ, De Luca R, *et al.* (2002) Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. *Circulation* 105: 944-9
18. O'Hanion R, Assomull RG, Prasad SK (2007) Use of cardiovascular magnetic resonance for diagnosis and management in hypertrophic cardiomyopathy. *Curr Cardiol Rep* 9(1): 51-6
19. Rickers C, Wilke NM, Jerosh-Herold M, *et al.* (2005) Utility of cardiac magnetic resonance imaging in the diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 112(6): 855-61
20. Adabag AS, Maron BJ, *et al.* (2008) Occurrence and frequency of arrhythmias in hypertrophic cardiomyopathy in relation to delayed on cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol* 51: 1369-74
21. Borjesson M, Pelliccia A (2009) Incidence and aetiology of sudden cardiac death in young athletes: an international perspective. *Br J Sports Med* 43(9): 644-8
22. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, *et al.* (2007) Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation* 115(12): 1643-455
23. Pelliccia A, Fagard R, Bjornstad HH, *et al.* (2005) Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: a consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 26(14): 1422-45
24. Corrado D, Pelliccia A, *et al.* (2005) Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 26(5): 516-24
25. Maron BJ (2009) Distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from athlete's heart physiological remodelling: clinical significance, diagnostic strategies and implications for preparticipation screening. *Br J Sports Med* 43(9): 649-56
26. Prakken NH, Velthuis BK, Cramer MJ, Mosterd A (2009) Advances in cardiac imaging: the role of magnetic resonance imaging and computed tomography in identifying athletes at risk. *Br J Sports Med* 43: 677-84
27. Arrigan MT, Killeen RP, Dodd JD, Torreggiani WC (2011) Imaging spectrum of sudden athlete cardiac death. *Clin Radiol* 66(3): 203-23

14. Non-compaction du ventricule gauche. Apport de l'échocardiographie

G. Habib

La non-compaction isolée du ventricule gauche (NCVG) est une cause rare de cardiomyopathie, supposée résulter de l'arrêt de l'embryogenèse normale du myocarde et caractérisée par la persistance de trabéculations ventriculaires proéminentes séparées par des récessus profonds [1]. La NCVG serait la conséquence d'un arrêt du phénomène embryologique de compaction progressive du myocarde ventriculaire, qui se produit normalement entre la 5^e et la 8^e semaine, provoquant la persistance, à des degrés divers, de trabéculations proéminentes et de profonds espaces intertrabéculaires [2]. Par ailleurs, la présence de nombreux cas de NCVG familiales plaide en faveur d'une origine génétique de la maladie [2].

Initialement considérée comme une cardiopathie très sévère [1, 2], responsable d'une mortalité élevée par insuffisance cardiaque [3], les séries les plus récentes ont montré que la NCVG pouvait être associée à un pronostic favorable dans un grand nombre de cas [4].

De nombreuses incertitudes persistent concernant la physiopathologie de la NCVG, ses caractéristiques cliniques, son pronostic, et même sa définition ! Nous avons mené, entre 2004 et 2006, un registre français visant à préciser les caractéristiques cliniques, échographiques et pronostiques de cette population [5].

L'échocardiographie présente un rôle fondamental dans l'évaluation des NCVG, à la fois à titre diagnostique, pronostique, et pour la surveillance de ces patients.

G. Habib (✉)

Service de cardiologie

Hôpital de La Timone – Boulevard Jean-Moulin – 13005 Marseille

gilbert.habib@free.fr

Coordonné par L. Boyer et P. Guéret, *Imagerie en coupes du cœur et des vaisseaux*

ISBN : 978-2-8178-0434-7, © Springer-Verlag Paris 2013

Définition et critères diagnostiques

Initialement décrite chez l'enfant [1], et placée par l'OMS dans le groupe des « Cardiomyopathies non classées » [6], la NCVG est maintenant considérée comme une forme distincte de cardiomyopathie par les recommandations américaines [7]. Elle reste cependant « non classée » dans la classification européenne [8], ce qui témoigne bien de la connaissance imparfaite de la maladie.

La principale caractéristique anatomique de la NCVG est donc l'existence de trabéculations ventriculaires myocardiques nombreuses et profondes en général localisées au niveau de l'apex du ventricule gauche. L'échocardiographie trans-thoracique est l'examen clé qui en permet le diagnostic, en montrant les critères qui permettent de la suspecter [9] (fig. 1) :

- Trabéculations multiples avec profonds recessus intertrabéculaires
- Structure myocardique à double couche, avec une zone compactée fine (C) et une zone non compactée (N) épaisse
- Flux doppler couleur entre les trabéculations
- Rapport systolique N/C > 2 (petit axe parasternal)
- Pas de cardiopathie associée

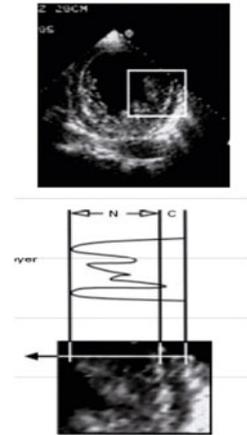


Fig. 1 – Critères diagnostiques de la non-compaction isolée du ventricule gauche.

- présence de trabéculations ventriculaires gauches multiples ;
- présence de récessus profonds intertrabéculaires ;
- flux Doppler couleur à l'intérieur des récessus et en communication avec la cavité ventriculaire gauche ;
- absence de cardiopathie associée ;
- classiquement, le diagnostic de non-compaction est retenu lorsque le rapport zone non compactée/zone compactée est supérieur à 2, bien que ce dernier critère soit contestable.

En dehors de cette définition « officielle » [9], deux autres définitions échocardiographiques ont été décrites (tableau I). Chin [1] a comparé la profondeur des récessus (Y) à l'épaisseur télédiastolique de la paroi postérieure du ventricule gauche (X) et retient le diagnostic de non-compaction quand le rapport X/Y est inférieur à 0,5. Stollberger [10] préfère parler d'hypertrabéculation plutôt que de non-compaction et retient ce diagnostic devant la présence d'au moins trois trabéculations intraventriculaires gauches, séparées par des espaces intertrabéculaires perfusés.

Tableau I – Critères diagnostiques de la NCVG.

<p>1. Critères échocardiographiques</p> <p>a. Chin <i>et al.</i> [1] :</p> <ul style="list-style-type: none"> Trabéculations multiples. Structure à double couche. Rapport X/Y < 0,5. Vues apicale et parasternale. <p>b. Jenni <i>et al.</i> [9] :</p> <ul style="list-style-type: none"> Trabéculations multiples. Récessus profonds. Structure à double couche. Rapport NC/C > 2 en systole. Vue parasternale petit axe. <p>c. Stollberger <i>et al.</i> [10] :</p> <ul style="list-style-type: none"> > 3 trabéculations. Au-delà des piliers. Récessus intertrabéculaires. Vue apicale. 	<p>2. Critères IRM</p> <p>a. Petersen <i>et al.</i> [11]:</p> <ul style="list-style-type: none"> Rapport NC/C > 2. Mesure en diastole. <p>b. Jacquier <i>et al.</i> [12] :</p> <ul style="list-style-type: none"> Masse trabéculée > 20 % de la masse VG totale. Mesure en diastole.
---	---

La définition elle-même de la NCVG reste donc débattue, puisque trois définitions échographiques et deux définitions IRM existent [1, 9-12], toutes basées sur un très faible nombre de corrélations anatomiques, et pouvant finalement donner un diagnostic différent chez le même patient [13].

Kohli [13] a essayé d'appliquer ces trois critères échocardiographiques dans une population de 199 patients porteurs d'une dysfonction ventriculaire gauche et chez 60 sujets sains. Le premier résultat intéressant de cette étude est que 47 (24 %) des patients présentaient au moins un critère de non-compactation, ce qui laisse supposer une sensibilité excessive de la méthode (probables faux positifs). Cette positivité échocardiographique était plus souvent observée chez les sujets de race noire (35 *versus* 16 %, $p = 0,003$) et a été également observée chez 5 sujets sains, confirmant que les critères diagnostiques actuels sont trop sensibles. Par ailleurs, une concordance entre les trois critères n'a été observée que dans 30 % des cas, avec une mauvaise corrélation d'ensemble entre les trois critères diagnostiques.

Cette variabilité dans la définition explique pourquoi les séries publiées sont inhomogènes, donnant des résultats variables [10-16].

Aspects échocardiographiques : les résultats du registre français

Aspects typiques

L'échocardiographie, le scanner et l'IRM cardiaque sont les examens de référence pour le diagnostic de NCVG. L'échocardiographie est la méthode la plus utilisée. Le diagnostic est facile dans les formes typiques, caractérisées par des trabéculations

larges séparées par des récessus profonds intertrabéculaires (fig. 2). La localisation de la zone non compactée est caractéristique [3, 5], prédominant à l'apex, et sur les segments latéro- et inféro-médians. Dans les cas douteux, il est très important de s'aider du Doppler couleur, afin de bien obtenir un critère diagnostique important qui est la visualisation en Doppler couleur d'un remplissage des espaces intertrabéculaires par le flux sanguin provenant de la cavité ventriculaire (fig. 3).

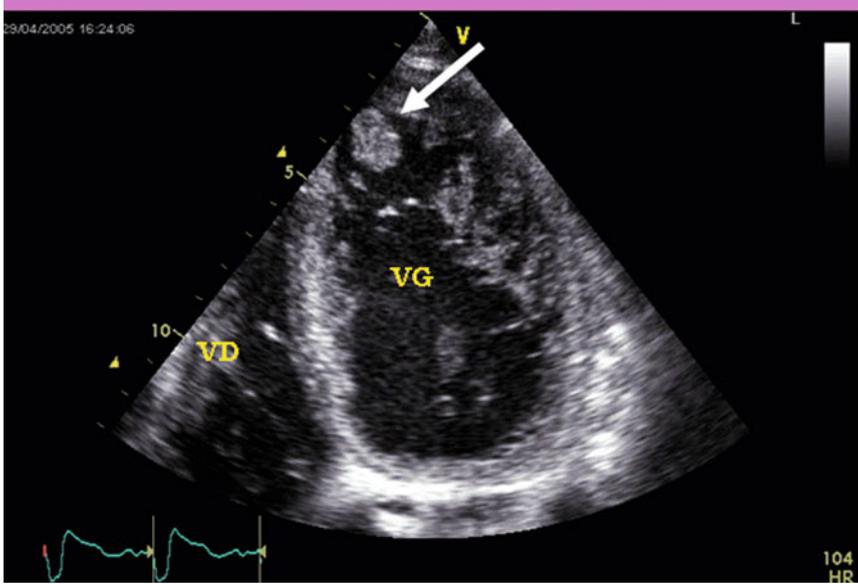


Fig. 2 – Aspect typique de NCVG, compliquée par la présence d'un thrombus apical (flèche).
Abréviations : VG : ventricule gauche, VD : ventricule droit.

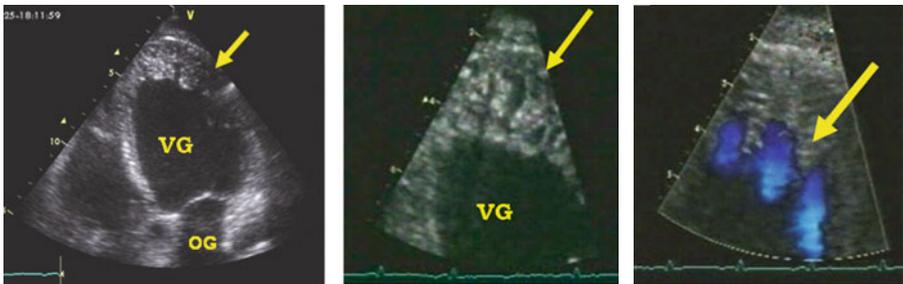


Fig. 3 – Apport du Doppler couleur.
a : aspect de pseudo-thrombus apical (flèche).
b : zoom sur l'apex du ventricule gauche permettant de visualiser les récessus et trabéculations (flèche).
c : Doppler couleur montrant de multiples communications entre les cryptes intertrabéculaires et la cavité ventriculaire gauche (flèche).
Abréviations : VG : ventricule gauche, OG : oreillette gauche.

Le scanner cardiaque et/ou l'IRM apportent des éléments diagnostiques similaires, permettant de parfaitement visualiser les trabéculations et récessus ainsi que leur localisation [11, 12], et présentent l'avantage d'une meilleure résolution spatiale que l'échocardiographie, mais l'inconvénient d'une plus faible disponibilité.

Dans le registre français, incluant 105 patients présentant une NCVG, l'échocardiographie a bien montré la localisation apicale et latérale des trabéculations, alors que les régions basales septale et antérieure étaient toujours épargnées (fig. 4). La fraction d'éjection était > 50 % chez 17 (16 %) patients, entre 30 et 50 % chez 40 (38 %) patients, et < 30 % chez 48 (46 %) patients. Les patients dont la fraction d'éjection était normale ou subnormale (FEVG > 50 %) présentaient moins de symptômes d'insuffisance cardiaque (11 *versus* 54 % NYHA III-IV, $p = 0,001$), mais une extension similaire de la zone non compactée (nombre de segments non compactés : $4,9 \pm 1,8$ *versus* $5,3 \pm 1,8$, $p = 0,4$).

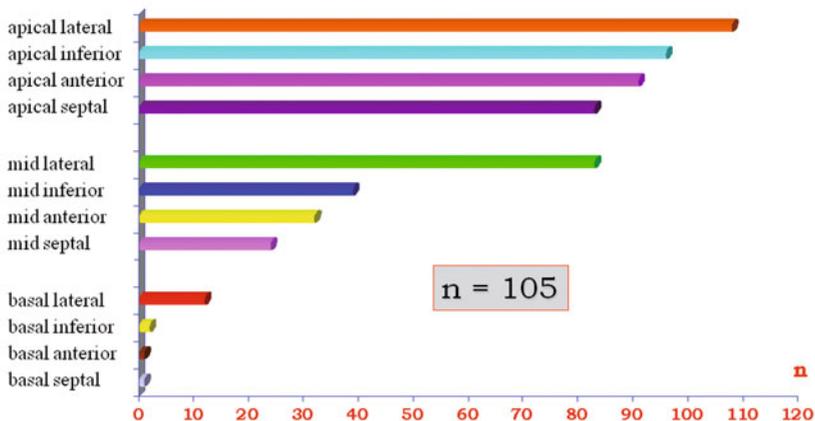


Fig. 4 – Répartition des zones non compactées dans le registre français.

L'échographie présente justement également l'intérêt de quantifier l'extension de la zone non compactée [17], qui serait corrélée au degré de dysfonction ventriculaire gauche, bien que ce point reste controversé [18]. Dans l'étude de Belanger [17], les patients étaient classés en fonction de l'importance du rapport NC/C et de l'extension de la zone non compactée. Dans ce travail, l'extension de la zone non compactée était corrélée à l'importance de la dysfonction ventriculaire gauche, ce qui n'a pas été retrouvé dans le registre français.

Aspects atypiques

Quelle que soit la méthode diagnostique utilisée, le diagnostic de NCVG est cependant parfois beaucoup plus difficile : la principale difficulté, en échographie comme en IRM, est de différencier une hypertrabéculation « physiologique » observée fréquemment dans les cardiomyopathies primitives, des réelles non-compactations. La limite définie par un rapport zone non compactée/zone compactée > 2 est arbitraire, basée sur des études corrélatives avec très peu de cas comparés à l'anatomie. Par ailleurs, des

tabéculation excessive mais ne répondant pas aux critères de NCVG sont parfois observées chez des apparentés de sujets atteints [11]. La figure 5 montre un exemple d'une forme familiale de NCVG, typique chez un des patients, beaucoup moins évocatrice chez son apparenté. En l'absence de critère diagnostique universel, il existe donc toujours des risques de diagnostic par excès, mais également par défaut.



Fig. 5 – NCVG chez deux frères.

a : forme typique très étendue (flèche), avec dysfonction ventriculaire gauche sévère.
 b : forme modérée (frère du patient a), avec fonction ventriculaire gauche conservée. Les trabéculation apicales (flèches) ne répondent pas aux critères diagnostiques.
 Abréviations : VG : ventricule gauche, OG : oreillette gauche.

Le diagnostic de NCVG peut également être difficile dans les formes localisées, dans les formes à fonction systolique préservée, de plus en plus fréquemment décrites, et dans les formes associées à d'autres pathologies (bicuspidie, cardiomyopathie restrictive, cardiopathie hypertrophique, coarctation aortique...), ne répondant plus alors à la stricte définition de la NCVG isolée. Enfin, certains diagnostics différentiels seront éliminés avec plus ou moins de facilité : les cardiomyopathies hypertrophiques et restrictives [2], les thrombi apicaux ventriculaires gauches (parfois associés) et la transposition corrigée des gros vaisseaux.

Cette difficulté diagnostique est bien illustrée par les résultats du registre français, puisque sur 154 cas de NCVG suspectées, seulement 105 ont finalement été retenus comme NCVG certaine par le centre de relecture centralisée.

Apport des autres techniques échographiques

D'autres techniques échographiques sont utiles pour l'évaluation des NCVG.

L'échocardiographie de contraste et l'échographie tridimensionnelle ont ainsi récemment montré leur intérêt [19, 20].

L'étude des déformations myocardiques est également intéressante, permettant de détecter une dysfonction ventriculaire longitudinale précoce chez des patients dont la fonction ventriculaire gauche systolique est encore préservée [21]. L'intérêt diagnostique et pronostique du 2D *strain* dans cette population reste cependant à démontrer.

Pronostic : est-il différent de celui des autres cardiomyopathies ?

Bien que la NCVG soit réputée de plus mauvais pronostic que les autres formes de cardiomyopathies, son évolution est très variable et en fait mal connue. Le faible nombre de patients inclus dans les séries publiées et l'hétérogénéité de ces études ne permettent pas de connaître l'histoire naturelle de la maladie. Si la NCVG s'accompagne classiquement d'un risque embolique et rythmique élevé, il n'est pas prouvé que son pronostic soit différent de celui des autres formes de cardiomyopathies.

L'incidence des décès varie dans la littérature de 2 à 38 %, celle des transplantations cardiaques de 0 à 12 %, selon la durée de suivi et les critères d'inclusion [5].

La valeur pronostique de l'échocardiographie est probable mais nécessite des investigations complémentaires. Si l'atteinte sévère de la fonction ventriculaire gauche systolique et la présence d'un flux restrictif au Doppler constituent un critère péjoratif, comme dans toute cardiomyopathie, le pronostic à long terme des patients présentant une fonction systolique préservée est mal connu. Le rôle potentiel du 2D *strain* dans cette optique est en cours d'étude.

Dans le registre français [5], nous avons observé que la non-compaction était associée à un taux élevé de complications, incluant des poussées d'insuffisance cardiaque sévère chez 60 des 105 patients, une greffe cardiaque chez 9 patients, des troubles du rythme ventriculaire graves chez 7 patients et des événements emboliques chez 15 patients. La mise en place d'un défibrillateur implantable a été nécessaire chez 29 patients et 12 patients sont décédés lors du suivi.

Cependant, le pronostic exact, et notamment le risque rythmique des NCVG, restent mal connus, en raison notamment de l'absence d'étude prospective de grande envergure. Une nouvelle étude multicentrique française vient de débiter, visant à comparer le pronostic des NCVG en comparaison aux autres cardiomyopathies hypokinétiques.

Conclusion : vers une imagerie multimodalités

L'échocardiographie occupe une place de choix dans le diagnostic et l'évaluation des NCVG. Elle doit être pratiquée également chez les apparentés du 1^{er} degré des patients atteints, en raison de la fréquence des formes familiales. Sa valeur pronostique est semblable à celle de l'échocardiographie dans les autres cardiomyopathies et bénéficiera probablement de l'apport des nouvelles techniques échographiques comme le 2D *strain*. Le diagnostic de NCVG est cependant fréquemment difficile et justifie de plus en plus souvent la confirmation par une autre technique d'imagerie comme l'IRM. Ces deux techniques ne sont pas opposées mais complémentaires. L'importance et la difficulté parfois du diagnostic de NCVG justifient qu'on se dirige vers l'utilisation d'une imagerie multimodalités, associant échographie et IRM pour une évaluation optimale de ces patients.

Références

1. Chin TK, Perloff JK, Williams RG, *et al.* (1990) Isolated noncompaction of left ventricular myocardium: a study of eight cases. *Circulation* 82: 507-13
2. Oechslin EN, Jenni R, vander Loo B (2011) Left ventricular non-compaction revisited: a distinct phenotype with genetic heterogeneity? *Eur Heart J* 32: 1446-56
3. Oechslin EN, Attenhofer Jost CH, Rojas JR, *et al.* (2000) Long-term Follow-up of 34 adults with isolated left ventricular noncompaction: a distinct cardiomyopathy with poor prognosis. *J Am Coll Cardiol* 36: 493-500
4. Murphy RT, Thaman R, Blanes JG, *et al.* (2005) Natural history and familial characteristics of isolated left ventricular non-compaction. *Eur Heart J* 26: 187-92
5. Habib G, Charron P, Eicher JC, *et al.* (2008) Left ventricular noncompaction in adults: clinical and echographic features in 110 patients. Results from the french register. *Eur Heart J* 29: 317
6. Richardson P, McKenna W, Bristow M, *et al.* (1996) Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology task force on the definition and classification of cardiomyopathies. *Circulation* 93: 841-2
7. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, *et al.* (2006) American Heart Association; Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; Council on Epidemiology and Prevention. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation* 113: 1807-16
8. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, *et al.* (2008) Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 29: 270-6
9. Jenni R, Oechslin E, Schneider J, *et al.* (2001) Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy. *Heart* 86: 666-71
10. Stollberger C, Finsterer J, Blazek G (2002) Left ventricular hypertrabeculation, non-compaction and association with additional cardiac abnormalities and neuromuscular disorders. *Am J Cardiol* 90: 899-902
11. Petersen SE, Selvanayagam JB, Wiesmann F, *et al.* (2005) Left ventricular non-compaction: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 46: 101-5
12. Jacquier A, Thuny F, Jop B, *et al.* (2010) Measurement of trabeculated left ventricular mass using cardiac magnetic resonance imaging in the diagnosis of left ventricular non-compaction. *Eur Heart J* 31: 1098-104
13. Kohli SK, Pantazis AA, Shah JS, *et al.* (2008) Diagnosis of left-ventricular noncompaction in patients with left-ventricular systolic dysfunction: time for a reappraisal of diagnostic criteria? *Eur Heart J* 29: 89-95
14. Aras D, Tufekcioglu O, Ergun K, *et al.* (2006) Clinical features of isolated ventricular non-compaction in adults. Long-term clinical course, echocardiographic properties, and predictors of left ventricular failure. *J Cardiac Fail* 12: 726-33
15. Lofiego C, Biagini E, Pasquale F, *et al.* (2007) Wide spectrum of presentation and variable outcomes of isolated left ventricular non-compaction. *Heart* 93: 65-71
16. Ichida F, Hamamichi Y, Miyawaki T, *et al.* (1999) Clinical Features of Isolated Non-compaction of the Ventricular Myocardium Long-term Clinical Course, Hemodynamic Properties, and Genetic Background. *J Am Coll Cardiol* 34: 233-40

17. Belanger AR, Miller MA, Donthireddi UR, *et al.* (2008) New classification scheme of left ventricular noncompaction and correlation with ventricular performance. *Am J Cardiol* 102: 92-6
18. Fazio G, Corrado G, Novo G, *et al.* (2010) Ventricular dysfunction and number of non compacted segments in non compaction: Non-independent predictors. *Int J Cardiol* 141: 250-3
19. de Groot-de Laat LE, Krenning BJ, ten Cate FJ, Roelandt JRTC (2005) Usefulness of contrast echocardiography for diagnosis of left ventricular noncompaction. *Am J Cardiol* 95: 1130-4
20. Gianfagna P, Badano LP, Faganello G, *et al.* (2006) Additive value of contrast echocardiography for the diagnosis of noncompaction of the left ventricular myocardium. *Eur J Echocardiograph* 7: 67-70
21. Bellavia D, Michelena HI, Martinez M, *et al.* (2010) Speckle myocardial imaging modalities for early detection of myocardial impairment in isolated left ventricular non-compaction. *Heart* (96(6): 440-7

15. Non-compactation ventriculaire gauche : rôles et potentialités de l'imagerie dans le diagnostic d'une forme frontière d'une maladie myocardique

E. Mousseaux, L. Macron

Introduction

L'augmentation considérable du nombre de publications concernant le ventricule gauche non compacté (VGNC) témoigne de l'intérêt grandissant de la communauté internationale pour cette entité particulière du myocarde. Ce VGNC est caractérisé par la présence de trabéculations proéminentes et de récessus intratrabéculaires profonds [1]. La paroi myocardique est dans cette entité constituée d'une couche fine de muscle compacté associée à une couche épaisse de muscle sous-endocardique trabéculé. Il existe cependant toujours des discussions pour savoir si cette entité est une réelle cardiomyopathie bien individualisée ou s'il s'agit d'une expression phénotypique partagée entre plusieurs cardiomyopathies distinctes. Cette anomalie peut être effectivement présente de façon isolée ou associée à diverses cardiopathies (anomalies congénitales simples telle que la maladie d'Ebstein ou complexes cardiopathies hypertrophiques et/ou dilatées).

E. Mousseaux (✉), **L. Macron**

Service de radiologie

Hôpital européen Georges Pompidou – 20, rue Leblanc – 75015 Paris

elie.mousseau@egp.aphp.fr

Coordonné par L. Boyer et P. Guéret, *Imagerie en coupes du cœur et des vaisseaux*

ISBN : 978-2-8178-0434-7, © Springer-Verlag Paris 2013

Développement embryologique et compaction de la paroi myocardique

La première description en imagerie d'un cas clinique de VGNC isolé, évoquant le caractère spongieux d'un cœur néonatal et la persistance des sinusoïdes myocardiques, a été donnée par Engberding *et al.* [2]. La description de la forme isolée de cette entité et le terme de « non-compaction » du ventricule gauche, associé à l'idée d'un arrêt de la croissance myocardique pendant la phase de compaction du myocarde fœtal, ont été proposés par Chin *et al.* en 1990 [3]. Mais cette hypothèse congénitale est toujours controversée à ce jour car pour certains cette anomalie peut être acquise.

Comme tous les vertébrés, l'architecture du myocarde subit des modifications profondes qui peuvent se résumer en quatre stades :

- le tube cardiaque précoce ;
- l'émergence des trabéculations ;
- le remodelage trabéculaire ;
- le développement multicouche de forme spiralée. L'émergence des trabéculations et le remodelage trabéculaire sont les étapes essentielles qui permettent la compréhension de l'hypothèse congénitale du VGNC. L'émergence des trabéculations débute après la rotation du tube cardiaque primitif à la fin de la quatrième semaine alors que le cœur ne mesure que 4 mm à ce stade. Ces trabéculations permettent la croissance myocardique, alors même que la circulation coronaire n'est pas encore fonctionnelle, par un mécanisme de diffusion à travers la paroi. À ce stade, le sang circule ainsi au sein des larges espaces intertrabéculaires. Le cœur possède alors ce caractère « spongieux » quand ces espaces sont larges vis-à-vis des trabéculations, ce qui est le cas aussi du cœur des reptiles et de certains amphibiens. Après huit semaines de gestation et la fin de la septation cardiaque et du développement des valves, le remodelage trabéculaire survient. L'augmentation des volumes ventriculaires favorise la compression de ces trabéculations et accentue l'épaisseur du muscle myocardique « compacté ». Le réarrangement des trabéculations endocardiques est spécifique pour les ventricules et varie selon les espèces. Chez les mammifères, certaines trabéculations s'entrelacent pour former les piliers antérieur et postérieur de la valve mitrale et de fines trabéculations en forme de rayon de miel persistent à la surface de l'endocarde apical dans le ventricule gauche. Le processus de compaction et de remodelage trabéculaire coïncide avec le développement de la circulation coronaire épicaudique et de la vascularisation du myocarde. Celle-ci progresse de l'épicarde vers l'endocarde, de la base vers la pointe, et enfin du septum vers la paroi libre. De plus, cette vascularisation associée au phénomène de compaction est beaucoup plus importante sur le ventricule gauche que sur le ventricule droit. Ainsi le temps d'arrêt de ce développement embryologique détermine la sévérité et l'extension du VGNC, qui touche toujours la pointe ventriculaire car cette zone correspond à la fin du processus de compaction.

Ventricule gauche non compacté : maladie acquise ou congénitale ? Classification

Les modifications successives embryologiques que l'on vient d'évoquer soutiennent fortement l'hypothèse que la présence d'un VGNC est due à des perturbations de ce développement myocardique. Cependant, la controverse vient du fait que l'apparition de VGNC a été observée lors du suivi longitudinal de sujets dont l'échocardiographie initiale était normale. De plus, des développements récents en génétique confirment que le VGNC peut se développer après la naissance au même titre qu'une cardiopathie hypertrophique (CMH) et/ou dilatée (CMD). Certaines CMH ou CMD partagent des anomalies génétiques rencontrées chez des sujets porteurs d'un VGNC, notamment des mutations de gènes codants pour des protéines sarcomériques, comme celle de la chaîne lourde de myosine [4-6].

L'expressivité et la pénétrance de ces mutations sont très aléatoires car elles peuvent aller du phénotype de VGNC isolé chez un sujet complètement asymptomatique à la cardiomyopathie dilatée ou hypertrophique sévère. Nous devons donc aussi garder à l'esprit que le VGNC peut survenir tardivement au cours de la vie. Au total, à ce jour, le VGNC est inclus parmi les cardiomyopathies primitives par la World Health Organization [7] mais le groupe de travail de la Société européenne de cardiologie a classé cette pathologie dans les « cardiomyopathies inclassables » en postulant qu'il n'était toujours pas clair d'affirmer que cette entité pouvait être séparée des autres cardiomyopathies, ou que son origine était congénitale ou acquise du fait même que des anomalies retrouvées dans cette entité le sont aussi dans d'autres cardiomyopathies acquises [1]. En 2006, l'American Heart Association a classé cette même entité comme une maladie génétique [8], en insistant sur le fait que le phénotype de non-compaction pouvait survenir dans de nombreuses affections congénitales (anomalie de naissance des artères coronaires, anomalies conotruncales comme l'atrésie pulmonaire ou tricuspide, ou encore la transposition des gros vaisseaux...), ou même dans des maladies neuromusculaires [9] et qu'enfin elle pouvait être isolée.

Critères diagnostiques du VGNC

L'échocardiographie est bien sûr la technique la plus fréquemment utilisée pour faire le diagnostic de VGNC, et c'est elle qui a fait prendre conscience de l'existence de cette entité (fig. 1). Il y a plusieurs définitions proposées dans la littérature et il est difficile de savoir qu'elle est actuellement la meilleure des méthodes pour établir un diagnostic de VGNC. Chin *et al* [3] définissent la maladie en utilisant le rapport d'épaisseur du myocarde compacté (C) sur l'épaisseur totale du myocarde compacté et non compacté (NC) en télédiastole en coupe parasternale petit axe : $C/NC + C \leq 0,5$.

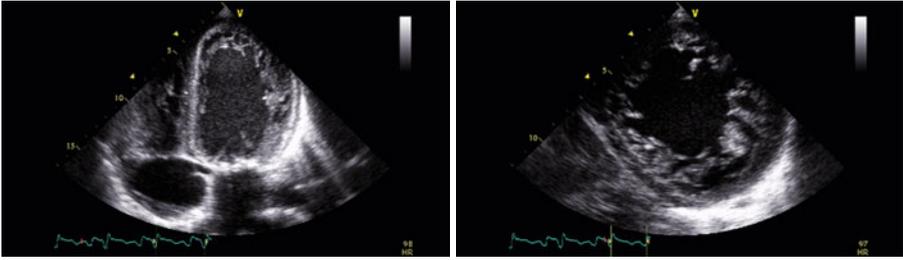


Fig. 1 – Ventricule gauche non compacté dans une forme évidente sur cette échocardiographie sur une coupe apicale 4 cavités en haut et parasternale petit axe en bas. Les récessus sont profonds et ne laissent qu’une fine zone compactée au sein de l’épaisseur myocardique. Notez que le septum est épargné par le processus de non-compaction comme c’est très souvent le cas.

Stöllberger *et al.* [10] définissent le VGNC comme une protrusion d’au moins 4 trabéculations partant de la paroi du ventricule gauche en position plus apicale que les piliers et visible sur la même coupe d’imagerie (apicale 4 cavités).

Les critères diagnostiques de Jenni *et al.* [11] sont un rapport des couches myocardiques NC/C > 2 en téléstole en coupe parasternale petit axe.

Le groupe de la Mayo Clinic utilise un rapport de NC/C > 2 en télédiastole pour les deux raisons suivantes [12]. La première est la meilleure définition de l’interface des couches NC et C en télédiastole par rapport à la téléstole, raison pour laquelle dans les conventions, les mesures d’épaisseur sont proposées en télédiastole (fig. 2). La seconde est qu’un rapport proposé en téléstole serait fortement influencé par l’état de la contraction myocardique sous-jacente de la zone compactée (fig. 3). Le rapport NC/C varie au cours du cycle non seulement en raison de la contraction mais aussi en raison de la convergence des trabéculations en systole, la zone NC devenant alors beaucoup plus compacte en systole. Les méthodes proposées ont des limites intrinsèques à la méthode de mesure de l’épaisseur et d’un rapport d’épaisseur. Les critères de Jenni *et al.* [11] ou de Chin *et al.* [3] ont été validés en comparaison à des données autopsiques pour les premiers et à un groupe contrôle de 8 sujets sains pour les seconds ; ils ne reposent donc pas sur des critères de validation de larges séries échocardiographiques. Une étude récente du groupe de McKenna souligne les limites de ces méthodes échographiques en appliquant l’ensemble de ces critères de VGNC sur une série de 199 patients en insuffisance cardiaque et sur un groupe contrôle [13]. Il y avait une très faible corrélation entre les critères échocardiographiques et seulement 30 % des sujets déclarés avoir un VGNC possédaient l’ensemble des trois critères. Le diagnostic de VGNC, basé sur la présence d’au moins un critère diagnostique, a été porté chez 24 % des sujets en insuffisance cardiaque et sur plus de 8 % des sujets contrôles, avec une franche élévation de ce taux moyen chez des sujets d’origine africaine. Cette étude souligne le fait que les critères proposés par l’échocardiographie sont peu reproductibles, trop sensibles et que dans des populations de sujets normaux, particulièrement chez des sujets d’origine africaine ou asiatique, les trabéculations sont abondantes à l’état normal sans aucune valeur péjorative évolutive démontrée. Il sera nécessaire de rendre plus perfectibles ces critères afin de mieux pouvoir les utiliser en pratique courante.

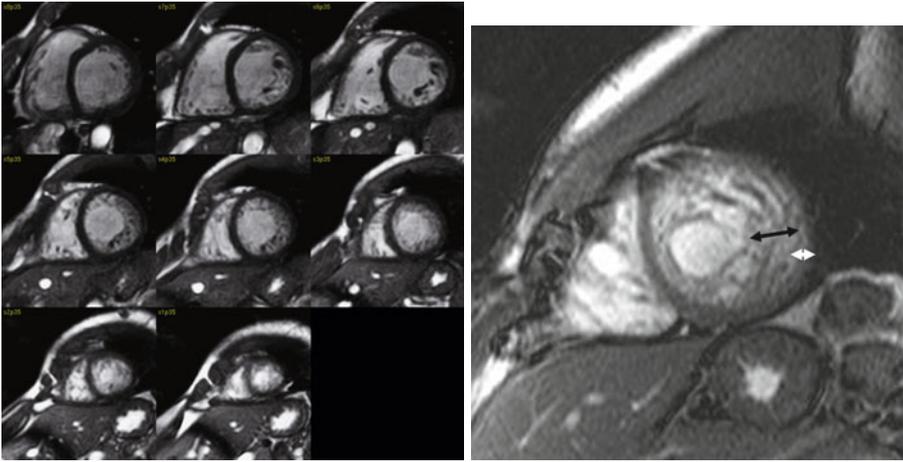


Fig. 2 – A. Série de coupes petit-axe d'IRM chez un sujet ayant un VGNC. Notez l'importance de la zone non compactée vis-à-vis de la zone compactée que l'on voit mieux sur l'agrandissement d'une coupe apicale en 2B.

B. Sur cette coupe petit axe apicale est illustrée la méthode de mesure de la zone non compactée (flèche noire) et de la zone compactée (flèche blanche) sur la paroi latérale. Est illustrée aussi la difficulté pour l'opérateur de faire le calcul de ces épaisseurs respectives car la zone compactée n'a pas la même épaisseur selon les parois.

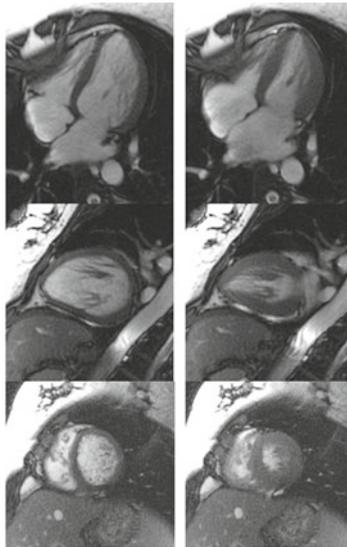


Fig. 3 – Coupes d'IRM, en télédiastole à gauche et télésystole à droite, en « 4 cavités » en haut, « 2 cavités » au milieu et « petit axe » en bas. Ce cas illustre le fait que les zones compactées et non compactées participent toutes les deux à l'épaississement myocardique au cours de la systole. Des critères basés sur les épaisseurs télésystoliques ou télédiastoliques n'auront pas du tout les mêmes résultats du fait même de la franche diminution de la zone compactée au cours de la contraction dans la forme ici présente de VGNC. Ici, les piliers sont constitués par de très nombreux chefs accessoires ou éléments musculaires qui s'agglomèrent ou se ramassent en télésystole. Cette disparition de la compaction des piliers en télédiastole fait partie des formes de VGNC.

En IRM, Petersen *et al.* [14] ont réalisé une première étude à partir de seulement 7 sujets très probablement atteints d'une forme isolée de VGNC du fait que les associations morphologiques de l'échographie étaient associées soit à une transmission familiale compatible dans une forme autosomique dominante, soit à une embolie systémique ou une dysfonction ventriculaire ou encore une atteinte neurologique avec syncope. Ce groupe de sujets a été comparé à plusieurs groupes plus larges de sujets atteints de CMD, de CMH, d'hypertension artérielle et un groupe contrôle de volontaires sains. Ils ont retrouvé pour tous les groupes une prévalence très élevée de sujets avec au moins 1 segment VG non compacté, avec des chiffres très supérieurs aux résultats donnés dans les études antérieures échographiques ou d'anatomopathologie. Ceci souligne la grande sensibilité de l'IRM pour la détection des deux couches myocardiques pour chaque segment du VG. La distribution de cette non-compactation restait la même dans les différents sous-groupes laissant entendre que cette distribution ou que l'extension de la non-compactation n'était pas une bonne méthode pour différencier ces sous-groupes. L'importance du rapport NC/C restait le meilleur moyen de faire cette différence entre les groupes. Le seuil de $NC/C > 2,3$ en télédiastole, moyenné sur les zones qui apparaissent non compactées, donnait à l'IRM une sensibilité, une spécificité, une VPP et une VPN respectivement de 86 %, 99 %, 75 %, et de 99 %. Cependant, en appliquant ce même seuil $NC/C > 2,3$ télédiastolique sur une large série de 323 sujets asymptomatiques appartenant à l'étude MESA, Kawel *et al.* [15] ont retrouvé au moins un segment concerné par la non-compactation chez 43 % des sujets et au moins deux segments chez 6 % de cette même population. De plus, sur 1 000 participants à l'étude MESA, ils ont trouvé une relation significative entre le rapport NC/C maximal et la fraction d'éjection, le volume télédiastolique et le volume télésystolique, indiquant que la zone non compactée augmente à mesure de la dilatation ventriculaire. Ces auteurs soulignent la nécessité de réévaluer ces critères diagnostiques de la non-compactation en IRM, qui apparaissent visiblement beaucoup trop sensibles et source de nombreux faux positifs dans une population normale. A. Jacquier *et al.* [16] ont proposé d'estimer directement la masse des trabéculations en g/m^2 et de la comparer à la masse totale VG associant la masse des trabéculations et la masse compactée. Pour cela, il est nécessaire de faire tout d'abord un contour usuel endocardique incluant les trabéculations et les piliers (quand ils sont détachés de la paroi) au sein de la cavité et un contour épicaudique, ceci permettant l'estimation de la masse compactée. Dans un deuxième temps, un contour qui longe les extrémités cavitaires des trabéculations permet l'estimation de la masse totale VG. La différence entre la masse totale et la masse compactée donne la masse des trabéculations. Ces mesures semblent reproductibles et possèdent l'avantage d'une estimation directe de la part du muscle qui « flotte » dans la cavité. Les auteurs ont retrouvé chez 16 sujets avec un VGNC associé à une fraction d'éjection basse (33 ± 20 %) une masse trabéculée de 32 ± 10 % de la masse totale, significativement plus élevée que celle des 16 sujets avec cardiomyopathie dilatée (11 ± 4 %, $P < 0,0001$), de 16 sujets avec une CMH (12 ± 4 %, $P < 0,0001$) ou encore de 16 sujets contrôles (12 ± 5 %, $P < 0,0001$). Une valeur seuil de masse trabéculée de 20 % de la masse totale donne pour le diagnostic de VGNC une sensibilité de 93,7 % et une spécificité de 93,7 %. Une limite de la méthode est que

dans la zone trabéculée sont aussi présents beaucoup de pixels correspondant à du sang circulant entre les trabéculations qu'il est impossible d'exclure sur un tracé manuel. Une évolution de cette méthode qui pourrait être associée à la détermination automatique des pixels intracavitaires « myocardique » serait souhaitable afin d'essayer d'obtenir le véritable volume correspondant à la fois à la zone compactée et non compactée.

En scanner, des cas publiés ont été rapportés isolément et soulignent que cette technique peut aussi faire le diagnostic de VGNC (fig. 4).

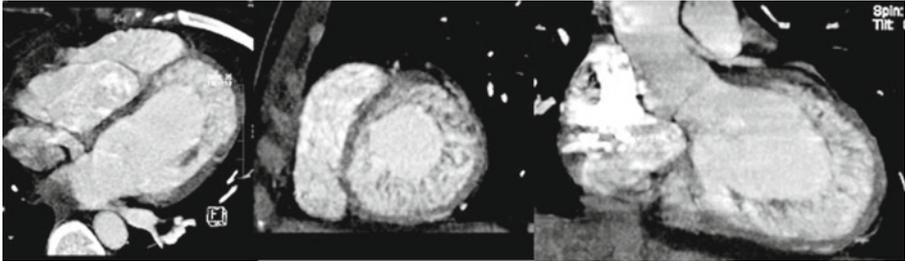


Fig. 4 – Coupes de scanner selon un plan axial à gauche, petit axe au milieu et coronale oblique à droite, afin d'illustrer que cette méthode est elle aussi très sensible pour la détection du VGNC. Les mêmes calculs d'épaisseur NC et C peuvent être proposés ici mais uniquement en télédiasole.

En pratique

Pourquoi est-il difficile de faire le diagnostic de VGNC avec certitude ?

Il y a certainement de nombreuses raisons. La première est qu'il est souvent difficile d'estimer quantitativement ce phénomène de trabéculations abondantes et anormales, même en prenant toutes les précautions dans l'estimation de la taille des néocavités ou de l'épaisseur d'une couche NC ou C. Les indices sont très sensibles vis-à-vis de la méthodologie utilisée, de l'opérateur et de la localisation très hétérogène du processus. Un seuil, en termes de rapport d'épaisseur, utile pour distinguer un processus pathologique de la normale sera difficile à trouver du fait de la grande variabilité individuelle et ethnique des sujets normaux quand à la présence et l'importance des zones trabéculées. Le maillage complexe de faisceaux musculaires sur le tiers apical du VG chez les sujets normaux est un fait qui rend difficile la distinction entre un phénotype normal et l'expression phénotypique d'une maladie myocardique. Mais la méthode proposée par A. Jacquier *et al.* [16] afin de mieux prendre en compte le volume des trabéculations est une piste intéressante.

Est-il nécessaire de faire le diagnostic de VGNC ?

Pour répondre à cette question, il serait souhaitable de clarifier ce qui appartient à la caractérisation morphologique du VGNC de ce qui relève de l'entité pathologique de la maladie. Distinguer la maladie selon la présence ou non d'un rapport $NC/C > 2$ n'a pas trop de sens, s'il ne s'accompagne d'aucun signe fonctionnel subjectif vécu par le sujet, ni de trouble objectif de la fonction systolique ou diastolique régionale ou globale du myocarde sous-jacent. La surveillance attentive de ces populations porteuses du « phénotype VGNC » sera nécessaire afin d'étudier la transition entre une expression morphologique et une véritable maladie, que l'on pourrait alors appeler « cardiomyopathie du VGNC ».

Cette situation doit donner lieu à une recherche de critères quantitatifs et fonctionnels plus objectifs pour le diagnostic de VGNC. En échocardiographie, l'espoir réside dans l'estimation de critères fonctionnels de *strain* et de *strain rate*, de torsion-rotation et de déformation en général. Bien que le *speckle tracking* apparaisse comme très prometteur pour conforter le diagnostic et le pronostic du VGNC, ses résultats ne sont pas encore fiables ni reproductibles dans ce domaine actuellement. L'IRM pourrait aussi apporter des éléments fonctionnels plus objectifs en démontrant une plus grande sensibilité de la paroi sous-jacente à la non-compactation vis-à-vis de la fibrose comme cela a pu être retrouvé chez des jeunes patients de moins de 10 ans atteints de VGNC à l'autopsie après une mort subite.

Diagnostic différentiel du VGNC

Le diagnostic de VGNC est souhaitable car il semble exposer le sujet à un risque potentiel plus sévère d'insuffisance cardiaque et d'embolie cérébrale. Mais ce risque est actuellement très mal établi du fait même de la difficulté pour avoir un diagnostic positif formel. Une ambiguïté persiste en présence d'une CMH ou d'une CMD car les trabéculations sont très fréquentes dans ces maladies (fig. 5) et la distinction avec un VGNC avec dysfonction ventriculaire sera difficile quelle que soit la méthode utilisée. Par ailleurs, la distinction d'une hypertrabéculatation faisant partie du diagnostic de VGNC avec des faux tendons, des piliers mitraux à chefs multiples, une fibrose endomyocardique souvent apicale sera en règle générale difficile et subjective. Un diagnostic différentiel à ne pas méconnaître car la stratégie thérapeutique est tout à fait différente est le VD systémique. En effet, en cas de double discordance (ou de transposition dite corrigée), le VD est en position gauche et présente de très nombreuses trabéculations du fait de sa position sous-aortique et de son adaptation à la pression systémique. La position très postérieure de la valve tricuspide qui présente très souvent une fuite, la présence d'un ventricule gauche lisse en position droite doivent faire éliminer l'hypothèse de VGNC.

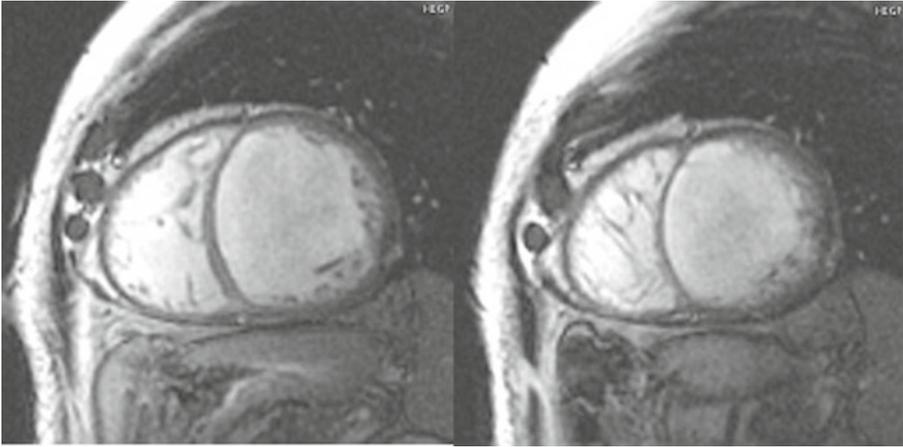


Fig. 5 – Coupes d'IRM petit axe sur deux niveaux anatomiques en télédiastole chez un sujet ayant une cardiopathie dilatée associée à une fraction d'éjection de 20 %. La présence de trabéculations au contact de la paroi latérale est très prononcée comme souvent dans les CMD, ce qui laisse entendre qu'il existe des formes frontières entre VGNC et CMD.

Spectre du VGNC « maladie »

La distinction entre les sujets asymptomatiques et symptomatiques est capitale au sein de la population des VGNC en termes de risque évolutif. En effet, l'incidence de survenue d'une insuffisance cardiaque est de l'ordre de 2 % chez les sujets asymptomatiques (dépistage familial ou découverte fortuite), alors qu'elle est de 61 % quand les sujets sont symptomatiques [17, 18].

Le traitement de l'insuffisance cardiaque est non spécifique et ne dépend pas de la présence ou non des trabéculations. Les sujets symptomatiques en classe III ou IV de la NYHA malgré un traitement médicamenteux optimal, avec une fraction d'éjection < 35 % et un QRS > 120 ms pourraient bénéficier d'une resynchronisation avec implantation d'un défibrillateur comme cela est proposé en classe I des recommandations [19]. La transplantation cardiaque sera envisagée en cas d'absence de réponse chez les sujets jeunes. Les arythmies ventriculaires et les morts subites semblent être fréquentes dans les VGNC mais les incidences rapportées sont très variables allant de 2 à 62 %, probablement en raison de l'hétérogénéité des populations étudiées [20]. Il en est de même pour le risque embolique associé au VGNC. La stratification du risque thromboembolique en présence d'un VGNC n'est actuellement pas claire avec une incidence allant de 5 % à 38 %, favorisée par l'arythmie supraventriculaire et la dysfonction VG, c'est-à-dire que cette stratification est fonction de critères usuels qui ne dépendent ni de la présence ni de la quantité des trabéculations intraventriculaires gauches. L'intérêt des anticoagulants ou anti-agrégants plaquettaires n'est donc pas démontré et d'indication subjective quand la fonction du VGNC est normale [21].

Futures directions, perspectives

Le challenge de la communauté médicale est de développer une approche diagnostique uniforme, valide et reproductible pour distinguer les variations normales des atteintes structurales myocardiques. Il est aussi essentiel de distinguer l'hypertrabéculatation du VGNC d'un VGNC traduisant une véritable cardiomyopathie avec atteinte fonctionnelle. Actuellement, l'analyse des simples rapports NC/C à l'échocardiographie ne suffit pas pour distinguer les sujets normaux des variantes de la normale ou pour évoquer une véritable cardiomyopathie spécifique et pour stratifier le risque. En effet, pour le moment, des résultats contradictoires ont été obtenus. Pour certains [22], l'extension de la zone non compactée est associée à une plus grande dysfonction ventriculaire gauche alors que dans deux autres études [18, 23], dont celle du registre français concernant 105 sujets [23], un résultat exactement opposé a été retrouvé. Dans ce registre français, sur un suivi de $2,33 \pm 1,47$ année, les facteurs pronostiques les plus déterminants pour voir survenir un décès ou une transplantation cardiaque étaient le nombre d'hospitalisations pour insuffisance cardiaque (OR = 7,8) et les hautes valeurs de pression de remplissage à l'échocardiographie (OR = 4,08).

L'IRM, en proposant de nouvelles approches sur des études prospectives pourrait affiner l'évaluation du diagnostic et surtout améliorer l'estimation du risque au-delà des critères fonctionnels usuels que sont la fraction d'éjection et la dysfonction diastolique. L'IRM peut aussi détecter la présence de fibrose sous la forme d'un rehaussement tardif, ce qui a été déjà proposé dans une série de 42 VGNC [24]. Ce rehaussement tardif a été retrouvé dans 55 % des cas, et il était associé à un plus grand nombre de symptômes et à la dysfonction systolique du VG. Cependant, un bon nombre de sujets avec rehaussement présentait une fonction systolique normale. La présence de fibrose dans la zone NC et C alors même qu'il n'y a pas encore de dysfonction systolique pourrait confirmer l'hypothèse que le VGNC est une véritable cardiomyopathie. Enfin, de la fibrose sous-endocardique dense et associée à des dépôts d'élastine a été retrouvée de façon constante à l'autopsie (fig. 6) dans le myocarde de jeunes enfants après mort subite dans une série limitée incluant des formes isolées de VGNC et des formes associées à des cardiopathies congénitales [25]. Cette fibrose détectée par l'IRM pourrait donc permettre d'identifier une population à risque d'évolution vers l'insuffisance cardiaque ou à risque rythmique. Davantage de données sont toutefois nécessaires pour confirmer ces hypothèses car, sur une dernière étude rétrospective récente, aucun rehaussement tardif n'a été retrouvé dans le myocarde de 12 sujets avec LVNC [26].

Conclusion

En dépit des progrès récents, le VGNC reste un challenge pour l'imagerie cardiaque. Il est non seulement nécessaire d'améliorer le diagnostic de ces anomalies structurales myocardiques mais il est aussi important d'apporter davantage de preuves pour confirmer l'existence d'une cardiomyopathie distincte des autres

ayant ses propres marqueurs de risque évolutif. Des registres de sujets porteurs de ces anomalies avec un suivi longitudinal prolongé seraient rapidement souhaitables, incluant l'échocardiographie et l'IRM cardiaque. On attend de cette imagerie des critères fonctionnels objectifs prédictifs d'un risque évolutif. Enfin, des études génétiques associées à l'imagerie seront indispensables chez ces sujets et leurs familles afin de mieux comprendre les modes de transmission de cette maladie et les relations entre génome et phénotypes, car il existe de façon évidente des formes frontières entre le VGNC et les autres cardiomyopathies dilatées, hypertrophiques ou congénitales.

Références

1. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, *et al.* (2008) Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 29(2): 270-6
2. Engberding R, Bender F (1984) Identification of a rare congenital anomaly of the myocardium by two-dimensional echocardiography: persistence of isolated myocardial sinusoids. *Am J Cardiol* 53(11): 1733-4
3. Chin TK, Perloff JK, Williams RG, *et al.* (1990) Isolated noncompaction of left ventricular myocardium. A study of eight cases. *Circulation* 82(2): 507-13
4. Ichida F, Tsubata S, Bowles KR, *et al.* (2001) Novel gene mutations in patients with left ventricular noncompaction or Barth syndrome. *Circulation* 103(9): 1256-63
5. Matsuda M, Tsukahara M, Kondoh O, Mito H (1999) Familial isolated noncompaction of ventricular myocardium. *J Hum Genet* 44(2): 126-8
6. Hoedemaekers YM, Caliskan K, Michels M, *et al.* (2010) The importance of genetic counseling, DNA diagnostics, and cardiologic family screening in left ventricular noncompaction cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Genet* 3(3): 232-9
7. Richardson P, McKenna W, Bristow M, *et al.* (1996) Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies. *Circulation* 93(5): 841-2
8. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, *et al.* (2006) Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation* 113(14): 1807-16
9. Finsterer J (2009) Cardiogenetics, neurogenetics, and pathogenetics of left ventricular hypertrabeculation/noncompaction. *Pediatr Cardiol* 30(5): 659-81
10. Stollberger C, Finsterer J (2004) Left ventricular hypertrabeculation/noncompaction. *J Am Soc Echocardiogr* 17(1): 91-100
11. Jenni R, Oechslin E, Schneider J, *et al.* (2001) Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy. *Heart* 86(6): 666-71
12. Paterick TE, Umland MM, Jan MF, *et al.* (2012) Left ventricular noncompaction: a 25-year odyssey. *J Am Soc Echocardiogr* 25(4): 363-75
13. Kohli SK, Pantazis AA, Shah JS, *et al.* (2008) Diagnosis of left-ventricular non-compaction in patients with left-ventricular systolic dysfunction: time for a reappraisal of diagnostic criteria? *Eur Heart J* 29(1): 89-95
14. Petersen SE, Selvanayagam JB, Wiesmann F, *et al.* (2005) Left ventricular non-compaction: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 46(1): 101-5

15. Kawel N, Nacif M, Arai AE, *et al.* (2012) Trabeculated (noncompacted) and compact myocardium in adults: the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Circ Cardiovasc Imaging* 5(3): 357-66
16. Jacquier A, Thuny F, Jop B, *et al.* (2010) Measurement of trabeculated left ventricular mass using cardiac magnetic resonance imaging in the diagnosis of left ventricular non-compaction. *Eur Heart J* 31(9): 1098-104
17. Murphy RT, Thaman R, Blanes JG, *et al.* (2005) Natural history and familial characteristics of isolated left ventricular non-compaction. *Eur Heart J* 26(2): 187-92
18. Fazio G, Sutera L, Corrado G, Novo S (2007) The chronic heart failure is not so frequent in non-compaction. *Eur Heart J* 28(10): 1269; author reply 1269-1270
19. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, *et al.* (2009) 2009 focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. *Circulation* 119(14): e391-479
20. Lofiego C, Biagini E, Pasquale F, *et al.* (2007) Wide spectrum of presentation and variable outcomes of isolated left ventricular non-compaction. *Heart* 93(1): 65-71
21. Stollberger C, Finsterer J (2004) Thrombi in left ventricular hypertrabeculation/noncompaction--review of the literature. *Acta Cardiol* 59(3): 341-4
22. Belanger AR, Miller MA, Donthireddi UR, *et al.* (2008) New classification scheme of left ventricular noncompaction and correlation with ventricular performance. *Am J Cardiol* 102(1): 92-6
23. Habib G, Charron P, Eicher JC, *et al.* (2011) Isolated left ventricular non-compaction in adults: clinical and echocardiographic features in 105 patients. Results from a French registry. *Eur J Heart Fail* 13(2): 177-85
24. Nucifora G, Aquaro GD, Pingitore A (2011) Myocardial fibrosis in isolated left ventricular non-compaction and its relation to disease severity. *Eur J Heart Fail* 13(2): 170-6
25. Burke A, Mont E, Kutys R, Virmani R (2005) Left ventricular noncompaction: a pathological study of 14 cases. *Human Pathology* 36(2): 403-11
26. Grothoff M, Pachowsky M, Hoffmann J, *et al.* (2012) Value of cardiovascular MR in diagnosing left ventricular non-compaction cardiomyopathy and in discriminating between other cardiomyopathies. *Eur Radiol* 22: 2699-709

16. Évaluation de la fonction du ventricule droit par l'imagerie en coupes

P. Germain, S. El-Ghannudi-Abdo, M-Y. Jeung

Les difficultés d'analyse du ventricule droit (VD) par échocardiographie sont bien connues. Dans ce domaine, l'avantage de l'imagerie en coupe réside dans l'absence de toute modélisation géométrique pour quantifier les volumes et la fonction systolique du VD. En outre, l'IRM offre une quantification des flux très utile pour estimer les fuites pulmonaires ou tricuspides et pour quantifier le rapport des débits Q_p/Q_s . Les applications cliniques essentielles concernent : l'HTAP, l'infarctus du VD, la dysplasie du VD et surtout les cardiopathies congénitales de l'adulte altérant le VD. Le scanner cardiaque offre une résolution spatiale supérieure à l'IRM, mais sa place pratique reste limitée dans les pathologies du VD car l'approche fonctionnelle est inférieure à celle de l'IRM et en raison de la nécessité d'injection d'un produit de contraste iodé ainsi que de son caractère irradiant.

P. Germain (✉), S. El-Ghannudi-Abdo, M-Y. Jeung

Service de radiologie B du Pr Roy

CHU de Strasbourg – Nouvel hôpital civil – 67091 Strasbourg

phil.germain@free.fr

Coordonné par L. Boyer et P. Guéret, *Imagerie en coupes du cœur et des vaisseaux*

ISBN : 978-2-8178-0434-7, © Springer-Verlag Paris 2013

Méthodes d'évaluation du ventricule droit en IRM

Anatomie et volumes du ventricule droit

L'anatomie complexe du VD explique les difficultés de quantification. Sa forme est décrite, triangulaire, en croissant ou pyriforme selon l'angle de vue. Sa partie basse, excavée, comporte une chambre de remplissage avec une partie proximale sous-tricuspidienne et une partie distale, apicale, barrée par d'importantes trabéculationes dont la bandelette ansiforme (*moderator band*). Sa partie supérieure tubulaire ou en forme de cône (*conus*), limitée par la crête supraventriculaire (*septo-marginal band*) correspond à l'infundibulum. Les ventricules « suivent leur valve auriculo-ventriculaire » (VD sous la tricuspide et VG sous la mitrale). C'est ainsi que le VD peut se trouver à gauche du VG dans la transposition corrigée des gros vaisseaux, ce qui peut s'identifier grâce à la position plus distale du feuillet septal de la valve auriculo-ventriculaire, la présence de la bandelette ansiforme ou de trabéculationes importantes dans le ventricule situé alors à gauche.

La géométrie du VD ne se prête pas à une modélisation comme pour le VG, raison pour laquelle la quantification des volumes s'effectue avec la méthode de sommation (méthode des disques de Simpson) qui consiste à additionner les volumes élémentaires correspondant à une pile de coupes couvrant tout le VD. Un contourage manuel de l'endocarde doit être réalisé, ce qui nécessite une dizaine de minutes de post-traitement pour extraire les volumes et la fraction d'éjection du VD (FEVD). Le diamètre du VD apparaît inférieur au diamètre du VG en incidence « 4 cavités » mais le volume du VD est en fait un peu supérieur à celui du VG (et sa fraction d'éjection est plus faible que celle du VG). Le diamètre diastolique sous-tricuspidien maximal du VD doit être inférieur à 48 mm chez l'homme et 45 mm chez la femme en incidence 4 cavités (46 et 39 mm en incidence petit axe) [1].

Les deux principales approches proposées pour la quantification des volumes du VD (volumétrie) diffèrent par l'orientation de la pile de coupes : soit petit axe (comme pour le VG), soit axiale stricte. Le problème principal avec l'incidence petit axe porte sur les difficultés de contourage des coupes basales comme l'illustre la figure 1 car il est malaisé de savoir si la coupe passe dans l'oreillette droite ou dans le VD en systole (effet de sortie de coupe dû au déplacement vers le bas de l'anneau tricuspideen). Le recours à l'incidence axiale supprime ce problème en montrant bien le plan tricuspideen à tous les instants du cycle cardiaque mais ne résout cependant pas tous les problèmes car, en systole, le plancher du VD monte dans le plan de coupe qui correspondait à la partie basse de la cavité VD lors de la diastole, ce qui rend délicat le contourage de cette portion du VD en systole (selon l'importance de l'effet de volume partiel qui apparaît alors).

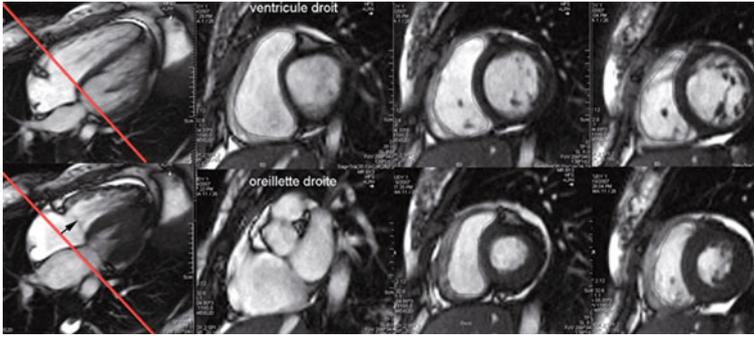


Fig. 1 – Étude du VD en incidence petit axe. Les mêmes coupes sont présentées en diastole sur la ligne du haut et en systole sur la ligne du bas. En systole, l'anneau tricuspide descend d'environ 20 mm (cf. : TAPSE échographique). La cavité VD basale est alors remplacée par l'oreillette droite mais contrairement au VG où il est assez facile de déterminer l'épaisseur de la paroi myocardique, il n'est généralement pas possible, pour le VD, de savoir avec certitude si la coupe passe devant ou derrière l'anneau tricuspide, sauf si l'on se réfère aux lignes de référence croisées illustrées ici par les lignes rouges. C'est pourquoi certains opérateurs préfèrent quantifier le VD à partir de coupes axiales.

En pratique, l'approche petit axe et l'approche axiale conduisent à des résultats similaires pour le VD et pour le VG [2, 3] ; l'important étant d'être constant et consciencieux dans la manière de procéder.

Valeurs normales des volumes du ventricule droit

Le tableau I rapporte les normes de volumes VD observées par plusieurs équipes. Les résultats obtenus avec les séquences ciné actuelles (SSFP) conduisent à des volumes un peu supérieurs et à des masses myocardiques un peu plus faibles qu'avec les anciennes séquences ciné en écho de gradient (GRE). Comme pour le VG, rappelons qu'il est usuel d'inclure les trabéculations musculaires dans le volume cavitaire lors des mesures.

Tableau I – Normes de volumes VD.

Ventricule droit	n		GRE		SSFP
			IVTD (mL/m ²)	FE (%)	IVTD (mL/m ²)
Lorenz <i>JMRI 1999</i>	47	H	80 ± 13	60 ± 6 (> 47)	
	28	F	(N < 113) 67 ± 13 (N < 97)	63 ± 6 (> 47)	
Alfakhi <i>JMRI 2003</i>	30	H	78 ± 14	55 ± 4 (> 48)	86 ± 14 (< 114)
	30	F	(N < 106) 67 ± 13 (N < 93)	60 ± 5 (> 50)	75 ± 14 (< 103)

Ventricule droit Volumés indexés	n		GRE		SSFP
			IVTD (mL/m ²)	FE (%)	IVTD (mL/m ²)
Tandri <i>Am J Cardiol</i> 2006	500	H F	82 ± 16 (N < 101) 69 ± 14 (N < 94)	62 ± 10 (> 50) 69 ± 10 (> 58)	
Hudsmith <i>JCMR</i> 2005	108	H F			190 ± 29 (mL) 135 ± 26 (mL)
Maceira <i>Europ H J</i> 2006	120	H F		66 ± 6 (> 53) 66 ± 6 (> 54)	83 ± 12 (< 106) 73 ± 9 (< 92)
Rominger 1999	52	H + F	78 ± 15 (N < 107)	62 ± 6 (> 49)	
Sandstede 1999	36	H F	65 ± 11 (N < 87) 58 ± 11 (N < 79)	60 ± 7 (> 46) 69 ± 9 (> 51)	
Scharhag 2002	21	M	86 ± 13 (< 112)	62 ± 3 (> 56)	

Normes de volume VD observées chez des sujets témoins sains par différentes équipes. La colonne GRE correspond aux données du ciné en écho de gradient (ancien) et la colonne SSFP correspond aux données obtenues avec les séquences ciné actuelles. n : nombre de patients étudiés, H : hommes, F : femmes, FE : fraction d'éjection. IVTD : index de volume télédiastolique (en mL/m²) excepté pour Hudsmith où le volume est exprimé en mL. Les valeurs entre parenthèses expriment le seuil de normalité selon les chiffres indiqués dans l'article ou à défaut en prenant moyenne + 2 fois l'écart type.

Ces normes de volume VD, qui sont un peu supérieures à celles du VG, sont modulées par le sexe, l'âge (valeurs maximales vers 20-40 ans), le groupe ethnique (cf. vastes études MESA [1] et l'entraînement sportif (volumes supérieurs chez le sportif).

Dans un souci de simplification, on retiendra en pratique que la valeur normale habituellement reconnue et qui constitue également un des critères de la *Task Force* pour établir le diagnostic de dysplasie du VD [4] est un volume diastolique du VD < 100 mL/m² chez la femme et 110 mL/m² chez l'homme. La FEVD normale doit être > 50 %. Concernant la masse myocardique du VD mesurée au niveau de la paroi libre (en excluant le septum), des valeurs 3 fois moindres que pour le VG sont habituellement rapportées : N < 40 g/m² environ pour Maceira *et al.* [5] mais nettement moindre pour d'autres auteurs.

Chez l'enfant, contrairement à l'adulte, les normes de volume cardiaque (même indexées à la surface corporelle) ne sont pas fixes. Les normogrammes établis chez l'enfant, indexés sur l'âge ou sur la surface corporelle [6], montrent un net accroissement des valeurs normales à mesure que l'on se rapproche de l'âge adulte. Par exemple, la limite supérieure de la normale de l'index de volume télédiastolique du VD (IVTD) est de l'ordre de 70 mL/m² chez le nourrisson de 1 an et passe à 120 mL/m² vers 18 ans.

Robustesse des mesures du ventricule droit

La variabilité des mesures ventriculaires a été étudiée chez 60 patients par Caudron *et al.* [7]. La durée du post-traitement est presque deux fois plus longue que pour le VG (13 minutes contre 8 minutes). La variabilité des mesures, qui est 2 à 3 fois plus élevée pour le VD que pour le VG, est fortement conditionnée par l'expérience de l'opérateur et par la sélection de la coupe basale. L'ordre de grandeur du coefficient de variation intra-observateur est de 10 % pour les différentes mesures du VD contre 5 % en moyenne pour les mesures du VG. Les chiffres rapportés pour les coefficients de variation interobservateurs sont un peu plus élevés (environ 13 % pour le VD et 8 % pour le VG).

Une autre manière d'exprimer cette variabilité, conduisant à des valeurs généralement un peu supérieures à celles du coefficient de variation, consiste à considérer l'intervalle de confiance à 95 % entre deux mesures, ce qui correspond à ± 2 fois l'écart type des différences entre les mesures appariées. Cette grandeur exprime le seuil d'écart entre deux mesures pour que l'on puisse considérer à 95 % qu'il y a une différence significative entre elles. En pratique, il est réaliste de considérer que cet intervalle de confiance à 95 % entre deux mesures de volumes est de l'ordre de 15 à 20 % pour le VD et de 10 à 15 % pour le VG. Des chiffres similaires, qui donnent la mesure de la précision des quantifications en IRM, ont été rapportés pour les mesures de flux pulmonaires et aortiques.

Il est intéressant de noter que les mesures de volumes VD réalisées sur des piles de coupe axiales conduisent à une variabilité inter- et intra-observateurs significativement meilleure que si l'on utilise des coupes petit axe, chez des sujets témoins [2] tout comme chez les patients avec tétralogie de Fallot opérée [8].

Analyse de la cinétique segmentaire du ventricule droit

Actuellement, l'analyse de la cinétique régionale du VD s'effectue de manière visuelle subjective et il importe d'être prudent et réservé avant d'affirmer l'existence d'une akinésie segmentaire. En effet, plusieurs travaux ont montré qu'il existe un aspect naturellement hypo- ou akinétique de la paroi libre antérieure du VD, près de l'apex, dans la zone d'insertion de la bandelette ansiforme, de sorte qu'il ne faut retenir comme anormal que des akinésies larges ou des mouvements franchement dyskinétiques afin de ne pas surdiagnostiquer une éventuelle dysplasie du VD [9].

Les techniques de *tagging* sont difficiles à utiliser au niveau du VD en raison de la minceur naturelle des parois myocardiques mais des travaux récents laissent espérer une possible analyse segmentaire automatique grâce aux séquences DENSE ou de SENC MR. Les méthodes de *feature tracking* pourraient également apporter des données similaires à celles du *speckle tracking* échographiques.

Fluximétrie pulmonaire

La quantification du flux pulmonaire grâce aux séquences de cartographie des vitesses est un complément précieux à l'étude du VD, d'autant plus que sa mise en œuvre est facile et rapide (acquisition en apnée d'un plan de coupe perpendiculaire au tronc de l'artère pulmonaire). La mesure du flux pulmonaire renseigne sur une éventuelle sténose valvulaire pulmonaire, le débit (et le rapport Q_p/Q_s , si on y ajoute le flux aortique) et l'existence d'une possible régurgitation pulmonaire. La comparaison entre volumétrie VD et fluximétrie de l'AP permet également d'estimer l'importance d'une fuite tricuspide associée. Dans un cadre de recherche, se développe actuellement l'imagerie des lignes de flux intracavitaires (4D-flow).

Évaluation du ventricule droit pathologique

L'IRM étant considérée comme un examen de référence pour l'analyse morphologique et cinétique du VD, sa contribution est importante dans plusieurs pathologies du VD [10]. Il en va de même pour le diagnostic différentiel entre cardiomyopathie restrictive et péricardite constrictive où l'imagerie temps réel joue un rôle important en montrant un changement de forme typique du VD et du septum lors de l'inspiration, en rapport avec des perturbations de l'interdépendance ventriculaire. Ainsi, en cas de constriction péricardique, peut-on observer une inversion caractéristique de la courbure septale, qui s'enfonce vers le ventricule gauche en début d'inspiration, altérant alors le remplissage du VG [11]. L'appréciation morphologique du VD par l'IRM apporte également des renseignements précieux en cas de maladie d'Ebstein (fig. 2), de syndrome carcinoïde et dans les syndromes tumoraux ainsi que dans le bilan de retentissement cardiaque des déformations thoraciques comme le *pectus excavatum*.

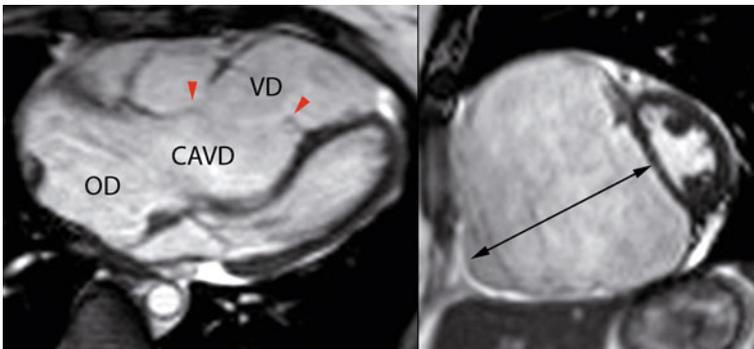


Fig. 2 – Exemple typique de maladie d'Ebstein. L'implantation trop distale de la valve tricuspide septale (flèche rouge contre le septum) entraîne la création d'une chambre atrialisée du VD (CAVD) avec dyskinésie du septum basal écrasant le VG, tandis que le véritable VD fonctionnel se limite à la partie distale de la cavité. Cette disposition conduit à une fuite tricuspide massive avec dilatation majeure des cavités droites (le diamètre maximal indiqué par les flèches noires atteint ici 80 mm sur cette coupe petit axe).

Dysplasie arythmogène du ventricule droit

L'imagerie n'est qu'un des éléments du diagnostic de dysplasie arythmogène du VD (DVD) dont les critères ont été précisés dans le rapport de la *Task Force* en 2010 et qui inclut l'anamnèse, les antécédents familiaux, l'aspect ECG, les troubles du rythme [4]. Un critère majeur en IRM doit conjuguer akinésie ou dyskinesie localisée du VD et IVTD > 100 mL/m² chez la femme et > 110 mL/m² chez l'homme ou FEVD < 40 %. On considère comme critère mineur une akinésie/d dyskinesie localisée associée à IVTD entre 90 et 100 chez la femme, 100 et 110 chez l'homme ou FEVD entre 40 et 45 %. Le diagnostic de DVD est retenu en présence de deux critères majeurs ou un majeur et deux mineurs. On peut y rattacher l'aspect en accordéon des contours ventriculaires qui correspond à l'ancienne description « en pile d'assiette » des angiographistes. À moins que le VD ne soit de toute évidence de petite taille et normokinétique à la simple inspection visuelle, un bon examen IRM doit donc comporter une quantification des volumes, d'autant que la sensibilité des critères volumétriques serait de 85 % [10]. Les aspects d'amincissement ou d'infiltration graisseuse des parois du VD (hypersignal T1 s'éteignant sur les séquences de suppression de graisses) ne doivent être retenus qu'avec circonspection compte tenu du risque de surdiagnostic lié aux fenêtrages très subjectifs des échelles de gris. Le rehaussement tardif des parois du VD après injection de gadolinium est également une question discutée en raison de la minceur des parois myocardiques et en raison de différences qui existent quant au temps d'inversion TI optimal entre le VG (pour lequel les réglages sont habituellement faits) et celui du VD.

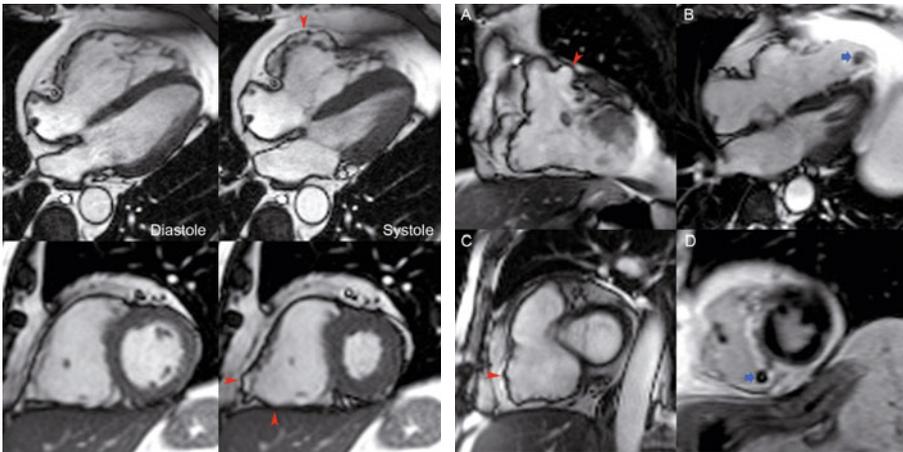


Fig. 3 – À gauche : DVD chez un patient de 64 ans avec VD dilaté à 119 mL/m², dyskinesie de la paroi antérieure, de l'apex et du plancher VD (flèches), FEVD 34 %. Pas de rehaussement tardif post-gadolinium.

À droite : DVD chez un patient de 57 ans. VD dilaté à 169 mL/m², FEVD 35 %, multiples zones dyskinesiques infundibulaire, apicale et inféro-basale (flèches rouges) et présence de 2 thrombi dans le VD (flèches bleues). Rehaussement tardif apical et inféro-basal.

HTAP

Les volumes VD augmentent et la FEVD diminue dans l'HTAP ainsi que dans la BPCO sévère (corrélé au VEMS). Il existe une corrélation entre les volumes VD, la masse VD et la PAP systolique moyenne [10]. Dans l'HTAP, il est habituel d'observer des hypersignaux post-gadolinium aux points d'insertion haut et bas du VD sur le septum, d'autant plus marqués que le VD est distendu et dysfonctionnel [13]. Il n'est malheureusement pas possible d'estimer la PAP systolique à partir du flux de fuite tricuspide comme on le fait en écho-Doppler car il s'agit d'un jet régurgitant dispersé avec d'importants mouvements d'entrée et de sortie de coupe du plan tricuspide contrariant la mesure de la vitesse maximale en IRM. D'autres approches ont été proposées, par exemple Sanz *et al.* [14] rapportent qu'une vitesse moyenne dans l'AP < 12 cm/s identifie l'HTAP (PAPm > 25 mmHg) avec une sensibilité de 93 % et une spécificité de 82 %. La courbure septale s'accroît avec le degré d'HTAP et une PAP systolique supérieure à 67 mmHg est probable si l'on observe une voussure septale convexe vers le VG en systole. Ce signe, de mauvais pronostic, traduisant l'élévation des pressions droites, perturbe également le remplissage VG et le débit cardiaque (cf. fig. 4).

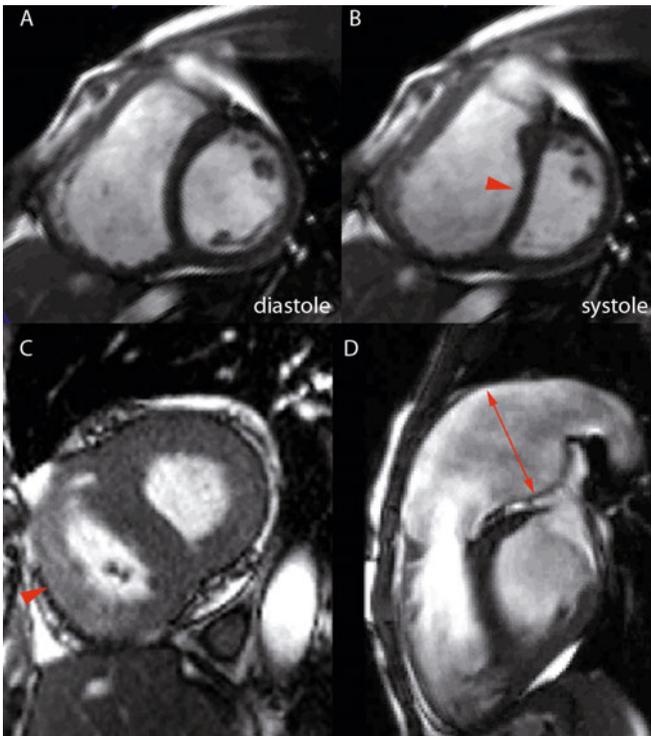


Fig. 4 – L'aspect caractéristique du cœur pulmonaire avec HTAP est présenté sur cette figure. Le VD est dilaté (A) et une incurvation septale convexe vers le VG apparaît en systole (B). Le tronc de l'artère pulmonaire est dilatée (D). Le quadrant C illustre une hypertrophie des parois du VD, sans dilatation cavitaire, en rapport avec une sténose valvulaire pulmonaire.

Infarctus du ventricule droit

L'analyse du VD en imagerie de rehaussement tardif après injection de gadolinium a révélé une forte prévalence, jusqu'alors insoupçonnée de l'extension au VD en cas d'infarctus. La figure 5 en donne une illustration typique. Avec cette approche, dans l'étude de Kumar *et al.* [15], 57 % des patients avec infarctus inférieur récent présentaient une extension de l'infarctus au VD, alors que les données cliniques, ECG et échographiques n'indiquaient cette extension que chez 16 à 35 % des patients. Une autre étude menée chez 50 patients avec infarctus aigu STEMI [16] a retrouvé une prévalence d'hypersignaux signant un infarctus du VD chez 54 % des patients, incluant non seulement des infarctus avec sus-décalage ST en inférieur (47 % d'atteinte VD) mais aussi des infarctus avec sus-décalage ST en antérieurs (65 % d'atteinte du VD). L'atteinte du VD s'accompagnait d'une dégradation plus sévère des fonctions systoliques à gauche comme à droite ainsi que d'un pronostic clinique plus défavorable à 32 mois. Le caractère délétère de l'atteinte VD a été confirmé dans une autre étude menée chez 147 patients ayant présenté un infarctus plus d'un mois auparavant et suivis durant 17 mois en moyenne. Dans ce travail, la FEVD s'est avérée être un indicateur pronostique indépendant et puissant de mortalité.

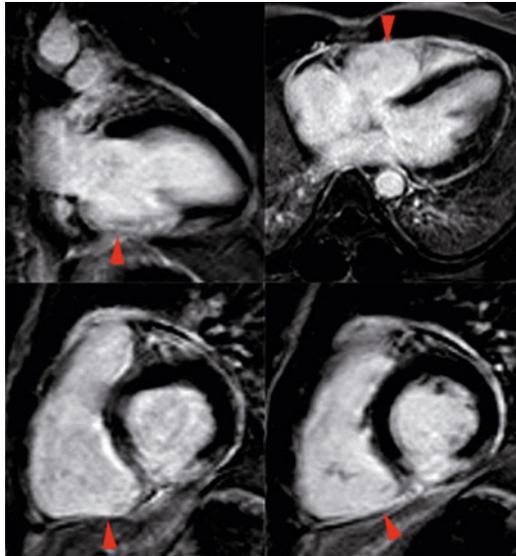


Fig. 5 – Infarctus inférieur étendu au ventricule droit chez un patient de 37 ans avec occlusion de la coronaire droite. Outre l'akinésie et l'hypersignal de la paroi inféro-basale et inféro-médiane du VG avec FEVG à 50 %, on note une dilatation du VD qui est sévèrement hypokinétique dans sa partie basse (akinésie franche du plancher VD), avec hypersignal transmural post-gadolinium de la paroi inférieure et de la partie basse de la paroi libre antérieure du VD (flèches).

Surcharge du ventricule droit dans les cardiopathies congénitales

Shunt gauche-droite

Il n'est pas rare que l'examen IRM, demandé pour « suspicion de DVD » chez un patient avec cavités droites dilatées en échographie, fasse découvrir une communication interauriculaire (CIA) ou un retour veineux pulmonaire anormal (RVPA) [17]. C'est pourquoi il est de bonne règle de commencer l'examen IRM dans ce contexte par la mesure du rapport de débit Qp/Qs. En cas de distension de l'OD et du VD avec parois myocardiques minces (surcharge volumétrique) et rapport Qp/Qs supérieur à 1,2 ou 1,3 (limite de précision des mesures), il faut alors chercher un jet de shunt gauche-droite (cartographie des flux *in plane*) ou un RVPA (séquences 3D avec navigateur ou angio-IRM avec injection de gadolinium).

Tétralogie de Fallot opérée

Dans cette affection, le principal problème évolutif porte sur les conséquences de la section transannulaire, souvent nécessaire lors de l'intervention correctrice. La section de l'anneau pulmonaire qui accompagne généralement l'élargissement infundibulaire avec pose d'un patch entraîne une fuite pulmonaire qui est source d'une surcharge volumétrique du VD (fig. 6). Il en résulte une distension VD pouvant conduire à une dysfonction systolique et à des troubles du rythme ventriculaires qui conditionnent le pronostic. Comme pour les fuites pulmonaires pouvant résulter des interventions de valvuloplastie, il se pose alors le problème d'une éventuelle valvulation pulmonaire. Plusieurs travaux prospectifs [18] ont montré l'importance des volumes VD (plus que de la régurgitation pulmonaire) pour guider cette indication. Si le volume télédiastolique indexé du VD est supérieur à 170 mL/m² ou si le volume télésystolique indexé du VD est supérieur à 85 mL/m², il sera alors peu probable d'observer une régression notable de la dilatation VD en deçà de 108 mL/m², même après mise en place d'une prothèse valvulaire pulmonaire. Ces seuils d'intervention viennent d'être reprecisés à 163 et 80 mL/m² respectivement dans un plus large groupe de patients [19]. Par ailleurs, l'importance des lésions de fibrose myocardique du VD observée en imagerie de rehaussement tardif comporte une valeur pronostique péjorative liée aux troubles du rythme ventriculaire et à la tolérance aux efforts [10]. Enfin, l'aspect du flux pulmonaire est intéressant car l'existence d'un flux antégrade télédiastolique (rebond de flux, faisant suite au reflux de l'IP) traduit une évolution restrictive du VD, ce qui serait plutôt ici un indice pronostique favorable chez ces patients avec meilleure tolérance à l'effort notamment. Ainsi, l'examen IRM (volumétrie, fluximétrie et gadolinium) occupe donc ici une place significative dans la conduite thérapeutique de ces patients.

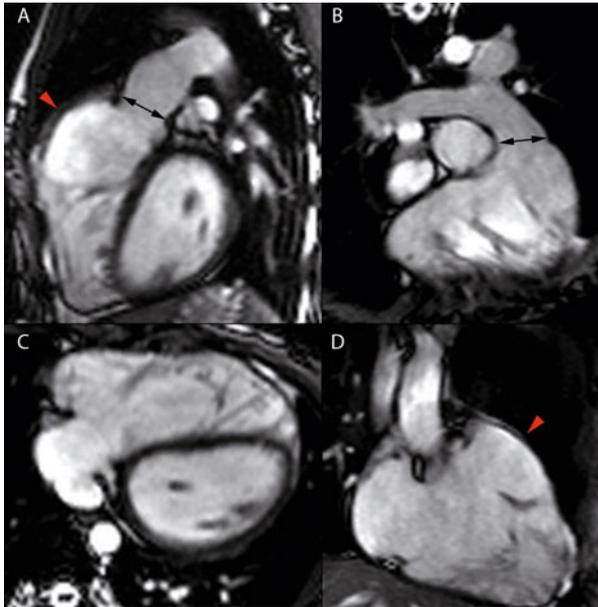


Fig. 6 – Aspect caractéristique de tétralogie de Fallot opérée avec voussure infundibulaire liée à la présence d'un patch d'élargissement (têtes de flèches rouges en A et D) et dilatation de l'anneau pulmonaire consécutif à une résection transannulaire (A, B), source de régurgitation pulmonaire avec dilatation du VD (C).

Ventricule droit systémique

Cette situation, où le VD en situation sous-aortique est soumis à des pressions systémiques, existe en cas de D-transposition des gros vaisseaux traitée par les anciennes procédures de redirection atriale (Senning, Mustard) ou en cas de L-transposition des gros vaisseaux (double discordance) (fig. 7). Il en résulte une hypertrophie myocardique du VD et un mouvement systolique septal dirigé vers le centre du VD qui peuvent être partiellement compensateurs avant la survenue d'une dysfonction systolique progressive, malheureusement peu sensible aux bêta-bloquants et aux IEC [20]. Des hypersignaux de rehaussement tardifs du VD sont observés chez 61 % des patients, d'autant plus que les patients sont âgés et que le VD est dilaté et hypokinétique, avec élargissement des QRS et augmentation des troubles du rythme ventriculaires. La disposition des fibres myocardiques, différente de celles du VG comme l'ont montré les travaux d'histologie et de tractographie, pourrait expliquer l'adaptation insuffisante du VD à un régime de pression élevé.

Le rôle délétère des fuites tricuspides dans ces cardiopathies congénitales doit aussi être souligné et l'IRM s'avère ici être un outil très intéressant de quantification, par la différence entre le volume éjecté du VD (volumétrie) et le volume d'éjection systolique dans l'aorte (fluximétrie) ; sachant que la justesse de cette estimation est limitée (environ $\pm 20\%$).

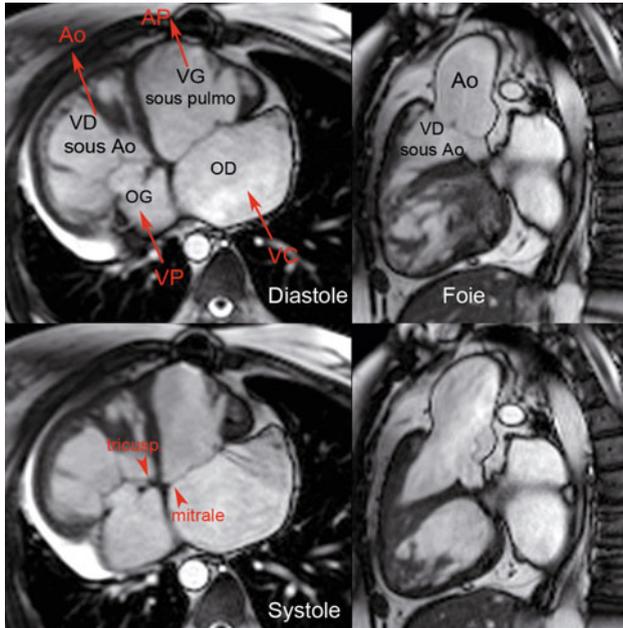


Fig. 7 – *Situs inversus* et transposition corrigée des gros vaisseaux chez une patiente de 31 ans. Le suivi des structures sur les piles de coupes étagées permet de reconstruire les rapports entre les retours veineux, les oreillettes, les ventricules et les gros vaisseaux. Noter ici la disposition des feuillets septaux des valves auriculo-ventriculaires (têtes de flèches rouges) qui désignent la tricuspide débouchant vers le VD sous-aortique (avec ici présence d'armatures d'un anneau valvulaire prothétique faisant légèrement saillie dans l'orifice tricuspide) et la mitrale (dont l'implantation est légèrement postérieure par rapport à la tricuspide). Le VD systémique est ici dilaté à 178 mL/m² avec une FEVG dégradée à 27 % et la régurgitation tricuspide résiduelle est estimée à 35 mL.

Conclusion

Au total, l'IRM est un excellent instrument d'analyse du VD, relativement facile à utiliser. Le seuil de normalité pour le volume télédiastolique indexé du VD est de 100 mL/m² chez la femme et de 110 mL/m² chez l'homme. L'incertitude sur la mesure est un peu moins précise que pour le ventricule gauche mais reste satisfaisante. Les applications cliniques principales concernent la dysplasie arythmogène du VD, l'HTAP, l'infarctus du VD, les cardiopathies congénitales avec surcharge volumétrique du VD ou avec VD systémique.

Références

1. Tandri H, Daya SK, Nasir K, *et al.* (2006) Normal reference values for the adult right ventricle by magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol* 98(12): 1660-4
2. Alfakih K, Plein S, Thiele H, *et al.* (2003) Normal human left and right ventricular dimensions for MRI as assessed by turbo gradient echo and steady-state free precession imaging sequences. *J Magn Reson Imaging* 17(3): 323-9

3. James SH, Wald R, Wintersperger BJ, *et al.* (2012) Accuracy of Right and Left Ventricular Functional Assessment by Short-Axis vs Axial Cine Steady-State Free-Precession Magnetic Resonance Imaging: Inpatient Correlation with Main Pulmonary Artery and Ascending Aorta Phase-Contrast Flow Measurements. *Can Assoc Radiol J* [Epub ahead of print]
4. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, *et al.* (2010) Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Circulation* 121(13): 1533-41
5. Maceira AM, Prasad SK, Khan M, *et al.* (2006) Reference right ventricular systolic and diastolic function normalized to age, gender and body surface area from steady-state free precession cardiovascular magnetic resonance. *Eur Heart J* 27(23): 2879-88
6. Buechel EV, Kaiser T, Jackson C, *et al.* (2009) Normal right- and left ventricular volumes and myocardial mass in children measured by steady state free precession cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson* 11: 19
7. Caudron J, Fares J, Lefebvre V, *et al.* (2012) Cardiac MRI assessment of right ventricular function in acquired heart disease: factors of variability. *Acad Radiol* 19(8): 991-1002
8. Fratz S, Schuhbaeck A, Buchner C, *et al.* (2009) Comparison of accuracy of axial slices versus short-axis slices for measuring ventricular volumes by cardiac magnetic resonance in patients with corrected tetralogy of fallot. *Am J Cardiol* 103(12): 1764-9
9. Sievers B, Addo M, Franken U, *et al.* (2004) Right ventricular wall motion abnormalities found in healthy subjects by cardiovascular magnetic resonance imaging and characterized with a new segmental model. *J Cardiovasc Magn Reson* 6(3): 601-8
10. Goetschalckx K, Rademakers F, Bogaert J (2010) Right ventricular function by MRI. *Curr Opin Cardiol* 25(5): 451-5
11. Francone M, Dymarkowski S, Kalantzi M, *et al.* (2006) Assessment of ventricular coupling with real-time cine MRI and its value to differentiate constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy. *Eur Radiol* 16: 944-51
12. Basso C, Corrado D, Marcus FI, *et al.* (2009) Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Lancet* 373(9671): 1289-300
13. McCann GP, Gan CT, Beek AM, *et al.* (2007) Extent of MRI delayed enhancement of myocardial mass is related to right ventricular dysfunction in pulmonary artery hypertension. *AJR Am J Roentgenol* 188(2): 349-55
14. Sanz J, Kuschner P, Rius T, *et al.* (2007) Pulmonary arterial hypertension: noninvasive detection with phase-contrast MR imaging. *Radiology* 243(1): 70-9
15. Kumar A, Abdel-Aty H, Kriedemann I, *et al.* (2006) Contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance imaging of right ventricular infarction. *J Am Coll Cardiol* 48(10): 1969-76
16. Jensen CJ, Jochims M, Hunold P, *et al.* (2010) Right ventricular involvement in acute left ventricular myocardial infarction: prognostic implications of MRI findings. *Am J Roentgenol* 194(3): 592-8
17. Kafka H, Mohiaddin RH (2009) Cardiac MRI and pulmonary MR angiography of sinus venosus defect and partial anomalous pulmonary venous connection in cause of right undiagnosed ventricular enlargement. *AJR Am J Roentgenol* 192: 259-66
18. Therrien J, Provost Y, Merchant N, *et al.* (2005) Optimal timing for pulmonary valve replacement in adults after tetralogy of Fallot repair. *Am J Cardiol* 95(6): 779-82
19. Lee C, Kim YM, Lee CH, *et al.* (2012) Outcomes of Pulmonary Valve Replacement in 170 Patients With Chronic Pulmonary Regurgitation After Relief of Right Ventricular Outflow Tract Obstruction: Implications for Optimal Timing of Pulmonary Valve Replacement. *J Am Coll Cardiol* 60(11): 1005-14
20. Grothoff M, Hoffmann J, Abdul-Khaliq H, *et al.* (2012) Right ventricular hypertrophy after atrial switch operation: normal adaptation process or risk factor? A cardiac magnetic resonance study. *Clin Res Cardiol* 101(12): 963-71

17. Comment suivre une cardiopathie congénitale à l'âge adulte en imagerie en coupes

K. Warin-Fresse, P. Guérin

Introduction

Les cardiopathies congénitales (CC) représentent 6 à 8 naissances vivantes sur 1 000 [1]. Les progrès dans la prise en charge de ces cardiopathies tant sur le plan diagnostique, notamment dans le diagnostic anténatal, que thérapeutique (chirurgie cardiaque, cathétérisme interventionnel, réanimation péri-opératoire...) ont permis de transformer le pronostic initialement sombre de ces patients [2]. La survie jusqu'à l'âge adulte est aujourd'hui estimée à plus de 85 %. Le rapport de la 32^e conférence de Bethesda en 2 000 [3] a estimé à 2 800 cardiopathies congénitales parvenues à l'âge adulte (GUCH) par million d'habitants dans la population générale. Ces patients nécessitent un suivi cardiologique spécialisé et pour cela une connaissance parfaite de la cardiopathie initiale et du (ou des) montage(s) chirurgical(aux) réalisé(s).

Ce chapitre sera essentiellement basé sur les recommandations de l'ESC concernant les GUCH, parues en 2010 [4]. Il abordera les cardiopathies congénitales du cœur droit. Seront exclues de ce chapitre les cardiopathies de la voie gauche et touchant l'aorte.

K. Warin-Fresse (✉)¹ et **P. Guérin**²

¹Service radiologie cardiovasculaire diagnostique, CHU Nantes, 5, allée de l'Île Gloriette, 44000 Nantes

E-mail : karine.warinfresse@chu-nantes.fr

²Unité fonctionnelle d'hémodynamique, Service de cardiologie, CHU Nantes, 5, allée de l'Île Gloriette, 44000 Nantes

Coordonné par L. Boyer et P. Guéret, *Imagerie en coupes du cœur et des vaisseaux*

ISBN : 978-2-8178-0434-7, © Springer-Verlag Paris 2013

Technique d'imagerie

L'échocardiographie, réalisée par un cardiologue, est l'examen de première intention dans le suivi des cardiopathies congénitales. Mais, à l'âge adulte, il n'est pas rare que la qualité de l'examen échocardiographique ne permette pas une analyse suffisante des voies artérielles (pulmonaire ou aortique) et parfois de la cinétique ventriculaire. Il devient alors nécessaire d'utiliser d'autres techniques d'imagerie non invasive telles que l'IRM et le scanner.

L'IRM est reconnue comme supérieure à l'échocardiographie dans certaines situations :

- quantification des volumes et de la fraction d'éjection du ventricule droit [5] ;
- évaluation des sténoses et des fuites valvulaires pulmonaires [6] ;
- analyse des artères pulmonaires et des conduits [7] ;
- quantification de la masse myocardique [8] ;
- détection et quantification de la fibrose myocardique [9] ;
- caractérisation tissulaire (fibrose, graisse...) [9].

Grâce à sa meilleure résolution spatiale que l'IRM, le scanner fournit essentiellement des informations morphologiques, en un temps d'acquisition très court. Synchronisé à l'ECG, il permet un calcul fiable des volumes et des fonctions ventriculaires. Néanmoins, malgré une amélioration indiscutable, l'irradiation induite par le scanner a conduit les praticiens à en limiter l'utilisation dans ses indications et sa répétition. Ainsi le scanner se positionne souvent en deuxième intention après l'IRM dans cette population constituée en majorité d'adultes jeunes.

IRM

L'IRM cardiaque est l'examen le plus complet pour l'évaluation des cardiopathies congénitales touchant la voie VD-AP car elle permet d'obtenir des données à la fois morphologiques et fonctionnelles, mais permet également la caractérisation tissulaire. C'est une technique d'imagerie non irradiante utilisant les propriétés du champ magnétique. L'IRM cardiaque dure environ 30 minutes ; certaines séquences sont synchronisées à l'ECG et à la respiration. Les plans de coupes utilisés sont les plans du cœur utilisés en échocardiographie transthoracique.

Morphologie

Des séquences en écho de gradient sang blanc ou en écho de spin sang noir permettent d'analyser la morphologie du cœur et des gros vaisseaux : la concordance auriculo-ventriculaire, ventriculo-artérielle, les montages chirurgicaux et leurs différents rapports avec les structures extracardiaques.

Après injection de gadolinium à un temps adapté au vaisseau que l'on veut étudier, il est possible de réaliser des séquences d'angio-gado 3D et des reconstructions dans tous les plans de l'espace en MIP, MPR et VR.

Fonction

L'avantage de l'IRM cardiaque sur les autres techniques d'imagerie en coupe est sa capacité à étudier la fonction cardiaque.

Les séquences ciné en écho de gradient rapide SSFP permettent d'obtenir des données sur les volumes ventriculaires et les fractions d'éjection.

Les séquences de flux en contraste de phase permettent d'obtenir des informations sur les volumes éjectés, régurgités et les vitesses de flux transvalvulaires. Grâce à l'équation de continuité simplifiée de Bernoulli ($4V^2 \max$), on peut obtenir des gradients de pressions transvalvulaires. Elles permettent également d'obtenir les débits systémique (Q_s) et pulmonaire (Q_p) pour le calcul du rapport Q_p/Q_s .

Lorsqu'on combine les informations obtenues par le contraste de phase et les séquences SSFP, on peut calculer l'importance des fuites mitrales ou tricuspides.

Caractérisation tissulaire

En combinant l'analyse des séquences T1 et T2 et les séquences T1 3D obtenues après injection de gadolinium, l'IRM cardiaque aide à la caractérisation tissulaire. Dans le suivi des cardiopathies congénitales, la mise en évidence de foyer de fibrose sur les séquences 3D de rehaussement tardif est un facteur pronostique. Ceci a été démontré dans les tétralogies de Fallot. La présence de foyer de fibrose myocardique est corrélée au risque de mort subite par trouble du rythme [9].

Contre-indications

Du fait du champ magnétique, toute présence de matériel ferromagnétique contre-indique sa réalisation. Les contre-indications les plus connues sont la présence d'un pacemaker, de défibrillateur implantable, de corps étrangers métalliques placés dans des zones dites dangereuses s'ils se déplaçaient (œil, oreille interne). La présence de stents, de prothèses valvulaires et de systèmes d'occlusion percutanée de shunts (communications interauriculaires, canaux artériels persistants) posés depuis plus de trois semaines ne représente pas une contre-indication. Il existe un site permettant de vérifier compatibilité de certains dispositifs avec l'IRM (www.mrisafety.com).

Scanner

Contrairement à l'IRM, le scanner est un examen irradiant utilisant les rayons X. L'acquisition des images est rapide, de l'ordre de quelques secondes.

Morphologie

La résolution spatiale du scanner est de l'ordre de 0,6 mm pour les machines 64 détecteurs. Tout comme l'IRM, le scanner permet une étude morphologique de l'ensemble des structures du thorax. L'injection de produit de contraste iodé au temps adapté améliore l'étude des différents vaisseaux (aorte, artères pulmonaires, veines pulmonaires et systémique).

Lorsque l'examen est synchronisé à l'ECG, les artères coronaires peuvent être analysées.

En pratique clinique, les indications les plus fréquentes du scanner concernent l'évaluation postopératoire du réseau coronaire (après switch artériel sur transposition des gros vaisseaux), des artères pulmonaires, les shunts systémico-pulmonaires, les montages chirurgicaux notamment les dérivations cavopulmonaires et les chenaux caves et pulmonaires dans les switchs atriaux (Senning, Mustard).

Fonction

Celle-ci n'est rendue possible que par l'acquisition des images synchronisées à l'ECG ; une acquisition rétrospective sur l'ensemble du cycle cardiaque doit être alors réalisée. Le problème de cette technique est qu'elle est irradiante et ne doit donc être utilisée qu'en cas de contre-indication à l'IRM.

Irradiation

Lors de la réalisation d'un scanner cardiaque, la dose efficace délivrée varie en fonction des machines utilisées et de l'optimisation des paramètres de réalisation. Mais elle se situe entre 2 mSv pour les machines les plus récentes et 15 mSv pour les autres. La dose efficace permet, en prenant en compte la radiosensibilité des organes contenus dans le volume, de traduire une irradiation locale en exposition globale. Elle permet d'approcher l'ordre de grandeur du risque de l'examen réalisé. Récemment, l'acquisition prospective associée aux reconstructions itératives mises au point par les constructeurs permet d'obtenir des doses efficaces aux alentours de 5 à 8 mSv. À titre de comparaison, l'irradiation naturelle reçue en moyenne par un individu vivant en France est de l'ordre de 2,5 mSv.

Tétralogie de Fallot

La tétralogie de Fallot (TOF) est la cardiopathie cyanogène la plus fréquente et représente 10 % des cardiopathies en période néonatale. Son incidence est de l'ordre de 0,4 à 0,8 naissances/1 000 [1]. Sa prévalence est estimée à 45 pour 100 000. Elle se définit sur le plan embryologique par une déviation antérieure du septum conal qui entraîne à elle seule les quatre caractéristiques de la TOF :

- obstacle musculaire sur la voie d'éjection du ventricule droit (VD), parfois associé à un obstacle valvulaire ou sur les branches pulmonaires ;
- communication interventriculaire (CIV) par mal alignement ;
- dextro-position de l'aorte avec orifice aortique à cheval sur la CIV ;
- hypertrophie ventriculaire droite.

La TOF est responsable d'un shunt droite-gauche intracardiaque au travers la CIV entraînant une cyanose. Dans certains cas, avant la cure complète qui a lieu vers l'âge de 6 mois, les nouveau-nés bénéficient d'une chirurgie palliative ; un shunt systémico-pulmonaire est réalisé le plus souvent entre une artère pulmonaire (AP) droite ou gauche et le tronc artériel brachio-céphalique ou l'artère sous-clavière gauche (anastomose de Blalock-Taussig). Vers six mois quand le poids de l'enfant le permet, une correction complète de la cardiopathie est réalisée ; elle associe une ouverture de la voie VD-AP (résection infundibulaire plus ou moins étendue sur l'anneau et le tronc pulmonaire voire l'origine des branches), la fermeture la CIV et de l'éventuel shunt systémico-pulmonaire initial. En conséquence, par son principe même, la cure chirurgicale de la tétralogie de Fallot est responsable d'une fuite pulmonaire liée à l'ouverture de l'anneau pulmonaire. Celle-ci est longtemps bien tolérée, mais il a été démontré que la fuite pulmonaire de haut grade, lorsqu'elle aboutit à une dilatation et à une altération de la fonction contractile du ventricule droit, peut favoriser l'apparition de troubles du rythme ventriculaire potentiellement à risque de mort subite [10]. Si les facteurs de risque de mort subite ne sont pas encore clairement définis, il semble que la dilatation du ventricule droit soit un facteur péjoratif [11]. Ainsi, tout l'enjeu de la surveillance des patients corrigés d'une TOF sera de prévenir l'apparition de ces troubles du rythme, notamment par la surveillance de la taille et de la cinétique du ventricule droit, afin d'envisager au bon moment le remplacement de la valve pulmonaire [12].

Il a été démontré que l'IRM est le *gold standard* pour l'étude du ventricule droit par l'étude de la fonction globale et régionale, la mesure des volumes ventriculaires et de la fraction VD [6]. Elle permet également de quantifier la fuite pulmonaire [6]. L'indication de re-valvulation pulmonaire est posée lorsque le volume télédiastolique VD atteint entre 150 et 170 mL/m² [10]. La fuite pulmonaire peut atteindre et dépasser 50 % en IRM, du fait d'une grande compliance du VD et des artères pulmonaires (fig. 1). Si une revalvulation pulmonaire est réalisée, il a été montré que le ventricule droit ne reprenait pas un volume normal si en préopératoire son volume télédiastolique dépassait 160 à 170 mL/m², d'où l'intérêt d'une revalvulation plus précoce [13, 14].

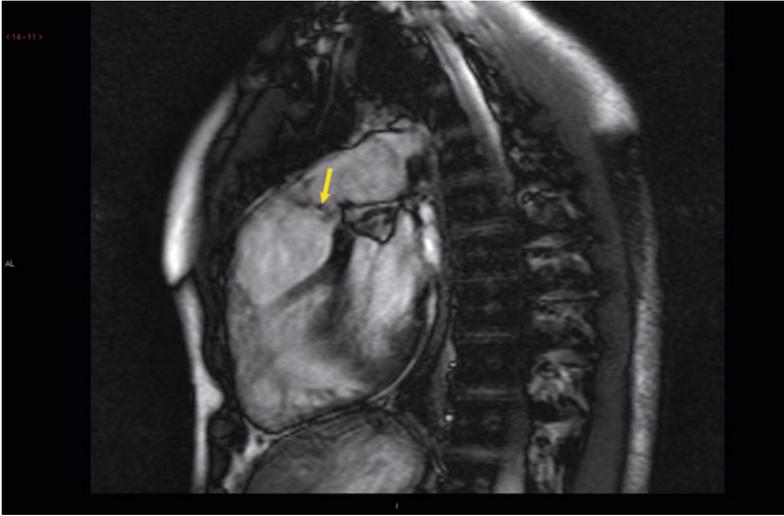


Fig. 1 – IRM, séquence SSFP sang blanc passant par l'infundibulum pulmonaire montrant une importante dilatation du ventricule droit dans une tétralogie de Fallot chez un adulte de 28 ans opéré dans l'enfance. La flèche montre l'hyposignal de régurgitation pulmonaire.

Les séquences d'angio-gado permettent d'étudier la morphologie des AP qui dans certaines formes sont de petit calibre, irrégulières ou qui peuvent présenter des sténoses résiduelles du fait des antécédents d'anastomose systémico-pulmonaire (mauvaise croissance de l'artère pulmonaire en regard de la cicatrice d'anastomose pulmonaire) [7]. Elles aident à décider d'une intervention complémentaire (chirurgicale ou par cathétérisme interventionnel). Elles permettent également de visualiser les conduits lorsqu'un tube VD-AP a été mis en place en général lorsque l'IVA présentait une anomalie de trajet rendant impossible la fente de l'infundibulum lors de la correction (IVA naissant de la cusp antérodroite et coiffant l'infundibulum pulmonaire). Actuellement, se développent des techniques de re-valvulation de la voie pulmonaire par voie percutanée [15]. Ces valves ne peuvent être aujourd'hui mises en place que dans des conduits. Cependant, dans ces situations, un scanner est aussi réalisé afin de visualiser la place des artères coronaires par rapport au conduit (risque de compression coronaire par l'expansion des stents valvés) et la présence ou non de calcifications des conduits. Dans ce cas, il n'est pas réalisé en IRM d'angio-gado des artères pulmonaires, puisque les informations sur les artères pulmonaires sont apportées par le scanner.

Il a été démontré que la présence de plages de fibrose myocardique est un facteur de risque de mort subite, par trouble du rythme [9]. Les séquences de rehaussement tardif 10 minutes après injection d'une double dose de chélate de gadolinium permettent d'identifier ces zones qui le plus souvent se situent au niveau de la cicatrice d'infundibulectomie et de mise en place des patches de fermeture de CIV. Cependant, la présence de foyers de fibrose myocardique identifiés en IRM ne fait pas partie, à l'heure actuelle, des recommandations pour la mise en place de défibrillateur implantable en préventif [16].

Enfin, l'IRM étudie le cœur gauche : volume ventriculaire et fonction systolique ainsi que la voie aortique. En effet, la racine aortique apparaît ectasique chez 15 % des patients ; la principale complication, dans ce cas, est la régurgitation aortique [17, 18].

Atrésie pulmonaire à septum ouvert (APSO)

Dans sa forme simple, l'APSO est une variante de la TOF (hyper Fallot) et représente 2 % des cardiopathies congénitales [1]. Il n'y a pas de communication entre l'infundibulum du VD et le tronc de l'AP. Le canal artériel peut persister spontanément s'il est malformatif. Dans les formes complexes, la vascularisation pulmonaire est assurée par les AP natives, hypoplasiques, confluentes ou non et par des artères collatérales systémiques (*MPCA Major Aortopulmonary Collateral Artery*) connectées ou non aux AP. Le but de la (ou des) chirurgie(s) réalisée(s) dans la période néonatale et l'enfance est de rétablir une voie VD-AP et une arborisation artérielle pulmonaire. Les complications de l'APSO sont les mêmes que celles de la TOF. Il existe en plus un risque potentiel d'hémoptysie par rupture d'une artère systémico-pulmonaire [19].

L'IRM est donc l'examen de choix pour la mesure des volumes ventriculaires droit et gauche, le calcul de la fonction systolique droite et gauche, l'évaluation de la fuite pulmonaire résiduelle, l'étude de la voie pulmonaire et aortique.

Cependant, lorsque l'arborisation artérielle, les MAPCA et les conduits VD-AP doivent être étudiés, le scanner non synchronisé à l'ECG à un temps permettant de visualiser les AP et l'aorte est préféré, du fait de sa meilleure résolution spatiale.

Atrésie pulmonaire à septum interventriculaire intact (APSI)

Dans cette cardiopathie, il existe une anomalie globale de la voie droite avec hypoplasie du VD, voire de l'anneau tricuspide, et obstruction parfois totale de la valve pulmonaire (atrésie). Le traitement consiste en une ouverture de cette voie qui dans les formes simples peut être réalisée par cathétérisme interventionnel [20]. Dans les formes plus complexes, elle sera chirurgicale avec souvent la mise place d'un tube entre le VD et le tronc pulmonaire, les artères pulmonaires étant habituellement normales [21]. Les complications à l'âge adulte sont marquées par le degré et les conséquences de l'hypoplasie du ventricule droit voire de l'anneau tricuspide, et par les conséquences de l'éventuelle fuite pulmonaire résiduelle. Néanmoins, le ventricule droit étant souvent peu compliant, la fuite pulmonaire est en général longtemps bien tolérée. En revanche, cette faible compliance peut conduire à l'apparition d'un shunt droite gauche par le foramen ovale qui peut alors nécessiter une fermeture par cathétérisme interventionnel [22].

L'IRM est donc l'examen de choix pour l'évaluation de la fuite ou de la sténose pulmonaire résiduelle. Elle permet également la mesure des volumes ventriculaires droit et gauche et le calcul de la fonction systolique.

L'angio-gado ou le scanner permettent de visualiser l'anatomie des AP, les montages chirurgicaux lorsqu'un tube a été mis en place, les sténoses, et de les localiser : sus- ou sous-valvulaire. Le scanner a l'avantage de mettre en évidence les calcifications et de visualiser le parenchyme pulmonaire.

Transposition des gros vaisseaux

La transposition des gros vaisseaux (TGV) représente environ 5 % des cardiopathies congénitales [1]. Elle se caractérise par une concordance auriculo-ventriculaire et une discordance ventriculo-artérielle ; l'aorte est issue du ventricule droit et le tronc de l'AP est issu du ventricule gauche. En l'absence d'autre anomalie, il s'agit d'une TGV simple. Mais la TGV peut être associée à d'autres anomalies intracardiaques : défaut interventriculaire (45 %), obstruction sur la voie gauche (25 %) et coarctation (5 %) [23].

Il existe deux grandes techniques chirurgicales de réparation de ce type de cardiopathie : à l'étage auriculaire ou à l'étage artériel [24, 25]. De la technique utilisée découleront les complications potentielles à l'âge adulte [25].

Switch atrial ou détransposition à l'étage atrial

Cette technique reste utilisée de nos jours uniquement lorsque la détransposition des gros vaisseaux ne peut pas être réalisée par switch artériel. Il s'agit des techniques de Senning ou de Mustard. Le sang veineux systémique issu des veines caves est orienté vers l'anneau mitral par création d'un chenal intra-atrial tandis que le sang veineux pulmonaire issu des veines pulmonaires est orienté vers l'anneau tricuspide. Le ventricule droit devient alors le ventricule systémique (sous-aortique) et le ventricule gauche le ventricule pulmonaire (sous-pulmonaire). Les chenaux sont créés à partir du septum interauriculaire et une partie de l'oreillette droite dans l'intervention de Senning et à partir d'un patch péricardique dans l'intervention de Mustard.

L'IRM ou le scanner permettent une exploration morphologique des chenaux caves supérieur et inférieur mais aussi du chenal veineux pulmonaire. Les complications possibles sont les sténoses et les fuites de part et d'autre des chenaux ; la sténose du chenal cave supérieur peut entraîner un syndrome cave supérieur, celle du chenal cave inférieur est suspectée devant une hépatomégalie. La sténose du chenal veineux pulmonaire est plus rare mais entraîne une hypertension artérielle pulmonaire. Les séquences morphologiques en IRM ainsi que les séquences d'angio-gado 3D permettent d'appréhender ces structures et leurs complications.

Mais la principale complication à long terme de la correction par switch atrial de la TGV est la dysfonction du ventricule droit systémique, et la fuite de la valve tri-

cuspside en position aortique [26]. L'IRM, grâce aux séquences ciné SSFP permet le calcul de la fraction d'éjection et des volumes télédiastolique et télésystolique ventriculaires droits. En combinant les séquences de flux et les séquences ciné en IRM, il est possible d'évaluer la fuite tricuspide.

Enfin, il a été démontré que la mise en évidence de foyers de fibrose myocardiques ventriculaires droits en IRM est un marqueur de mauvais pronostic [9].

Switch artériel ou de transposition à l'étage ventriculaire

Depuis environ 25 ans, c'est ce type d'intervention qui est pratiquée dans les TGV afin de restituer une concordance ventriculo-artérielle [24]. Schématiquement, le culot pulmonaire et le culot aortique sont sectionnés au-dessus des sinus de Valsalva, les vaisseaux sont « décroisés » et reimplantés : l'aorte sur le culot pulmonaire et le tronc de l'artère pulmonaire sur le culot aortique. Enfin les artères coronaires sont réimplantées sur le culot pulmonaire.

Du fait du switch par la manœuvre de Lecompte, l'aorte est située en position postérieure et médiane et est cravatée par deux artères pulmonaires issues du tronc de l'artère pulmonaire situé en position antérieure et médiane (figs 2 et 3).



Fig. 2 – Scanner synchronisé à l'ECG montrant en coupe axiale une transposition des gros vaisseaux opérée par switch artériel chez un jeune homme de 18 ans ; l'aorte est en position postérieure et médiane et est « cravatée » par les deux artères pulmonaires. Le tronc pulmonaire est en position antérieure et médiane.

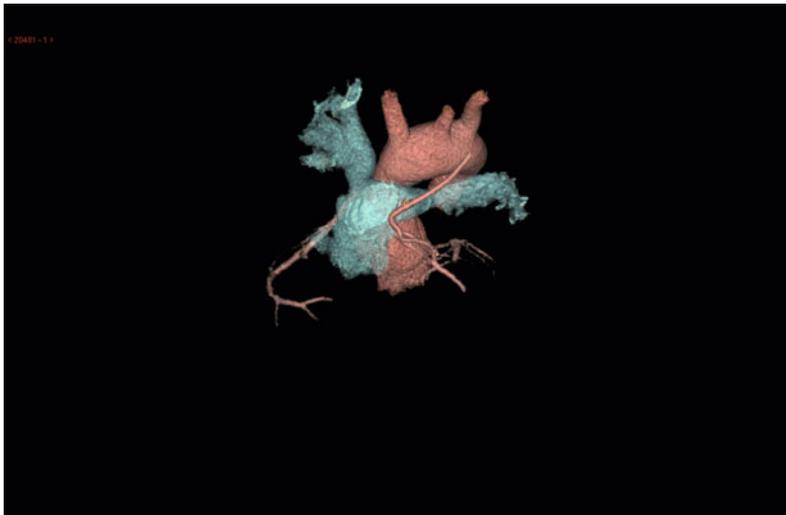


Fig. 3 – Scanner synchronisé à l'ECG avec reconstruction en rendu de volume (VR) du même patient que la figure 2. On visualise la réimplantation des artères coronaires et la présence d'une plicature sur le tronc commun gauche ayant nécessité la réalisation d'un pontage artériel.

Les complications sont de trois ordres [27, 28] :

- les sténoses et étirement des artères pulmonaires ;
- les anomalies de réimplantations des artères coronaires (sténoses, plicature, étirement) généralement asymptomatiques mais qui peuvent être à l'origine de mort subite ;
- la dilatation du culot aortique.

Le scanner synchronisé à l'ECG avec injection d'iode apparaît comme l'examen de référence pour détecter ces complications, car il s'agit d'une imagerie anatomique.

Transposition des gros vaisseaux associée à une communication interventriculaire (CIV) et une sténose pulmonaire

L'intervention de Rastelli est habituellement utilisée pour réparer ce type de cardiopathie [29]. Elle consiste à rediriger le ventricule gauche vers l'aorte à travers la CIV et à reconstruire la voie ventriculaire droite (VD) – artère pulmonaire (AP). Cette technique a été modifiée en 1981 par Lecompte (opération de REV, réparation à l'étage ventriculaire) [30].

Le septum cônal est systématiquement réséqué de manière extensive permettant ainsi la création d'un tunnel VG – aorte rectiligne, large et court et réduisant le risque de sténose sous-valvulaire aortique.

L'artère pulmonaire est directement réimplantée sur le ventricule droit sans tube prothétique, diminuant le risque de réintervention sur la voie droite et favorisant la croissance des artères pulmonaires.

Le scanner et l'IRM permettent une étude anatomique complète du montage chirurgical à l'âge adulte, car les complications majeures survenant à long terme sont les restrictions sur le tube VD-AP mais également les sténoses du défilé sous-aortique et des fuites aortiques [31]. L'IRM permet en outre une étude fonctionnelle des volumes et des fractions d'éjection ventriculaires gauche et droite.

Lorsqu'il s'y associe une coarctation réparée en période néonatale, une étude de l'aorte s'ajoute à la surveillance afin de rechercher des signes d'éventuelle recoarctation.

Double discordance

La double discordance ou « TGV corrigée » est peu fréquente et représente moins de 1 % des GUCH [1]. Il s'agit d'une discordance auriculo-ventriculaire et ventriculo-artérielle associée, si bien que les ventricules sont inversés par rapport à la normale alors que les oreillettes sont habituellement en *situs solitus*. L'AP en position postérieure et droite émerge du VG qui est en position antérieure et droite et l'aorte en position antérieure et gauche émerge du VD qui est en position postérieure et gauche. Il s'agit donc d'un VD systémique sous-aortique (figs 4 et 5).

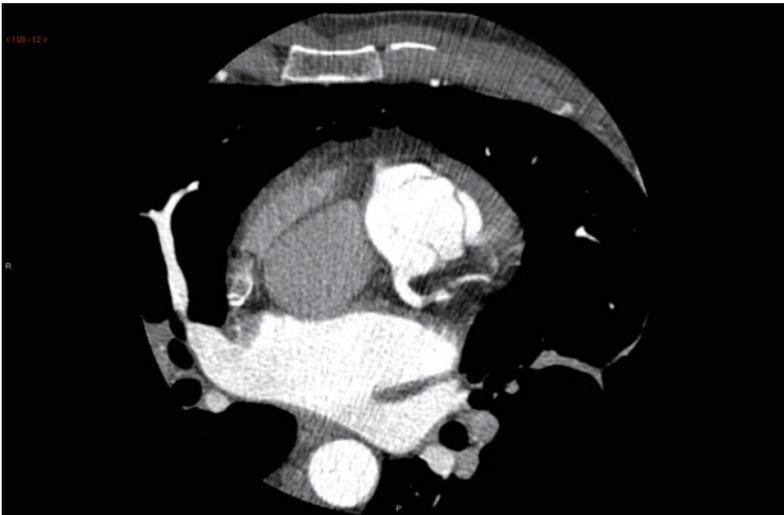


Fig. 4 – Scanner synchronisé à l'ECG en coupe axiale pure montrant une double discordance chez un homme de 59 ans. On retrouve la malposition des gros vaisseaux avec une aorte antérieure et gauche et un tronc d'artère pulmonaire postérieur et droit.

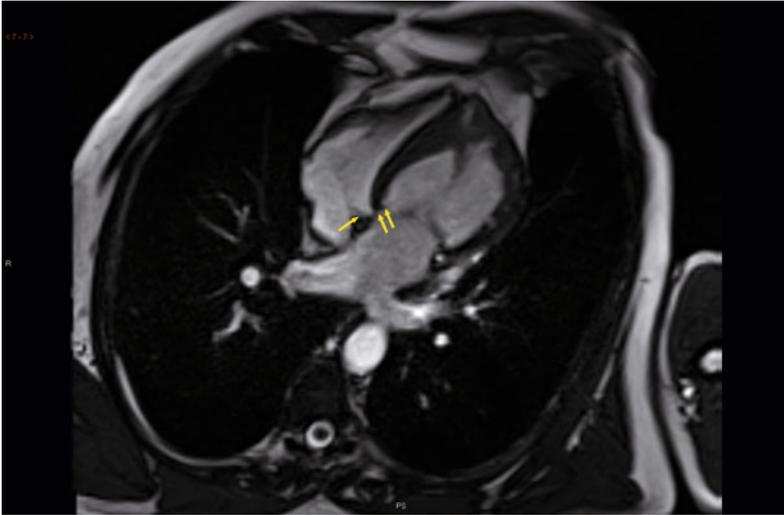


Fig. 5 – IRM du même patient que la figure 3 retrouvant sur une séquence SSFP sang blanc en coupe 4 cavités du cœur la discordance auriculo-ventriculaire ; le ventricule droit systémique sous-aortique est en position postérieure et gauche et le ventricule gauche sous-pulmonaire est en position antérieure et droite. Les oreillettes sont en *situs solitus*. On visualise le décalage des valves AV : simple flèche montrant l'insertion de la valve mitrale et double flèche montrant l'insertion de la valve tricuspide.

La CIV (70 %) et la sténose pulmonaire (40 %) sont des malformations couramment associées, de même pour les anomalies de la valve tricuspide. La principale complication est la dysfonction du ventricule droit systémique en position sous-aortique et la dysfonction de sa valve auriculo-ventriculaire tricuspide [32]. L'IRM permet donc d'en appréhender les volumes et la fonction.

Maladie d'Ebstein

La maladie d'Ebstein est très rare, 0,6 % des cardiopathies congénitales [1]. Sa gravité dépend de l'importance des altérations anatomiques de l'appareil tricuspide et de l'ensemble du ventricule droit. Elle correspond à une malformation de la valve tricuspide liée à un défaut de délamination de ses feuillets pendant le développement embryonnaire. Elle se caractérise par un excès de tissu valvulaire tricuspide et par l'adhérence d'une portion variable des valves septale et postéro-inférieure à la paroi du VD à distance de la jonction auriculo-ventriculaire. Dans cette anomalie, les feuillets de la valve tricuspide sont accolés aux parois du ventricule droit à partir de leur insertion normale au sulcus auriculo-ventriculaire. L'extension de cet accollement peut varier et entraîne une « atrialisation » de tout ou partie de la chambre d'admission du VD. Elle s'accompagne d'un amincissement de la paroi myocardique VD et d'une dilatation de l'oreillette droite (fig. 6).

La valve tricuspide peut être très souvent insuffisante ou parfois sténotique, ou encore les deux.

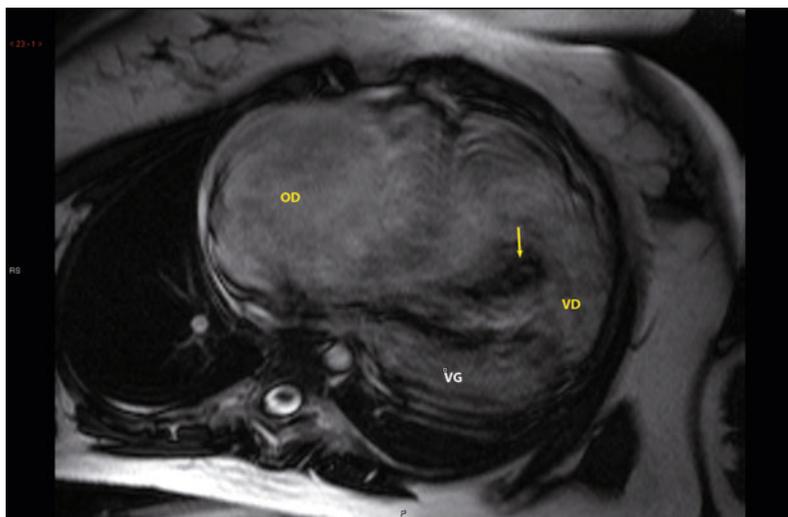


Fig. 6 – IRM, séquence SSFP sang blanc en 4 cavités du cœur chez un patient de 25 ans présentant une maladie d'Ebstein. On retrouve l'accolement du feuillet septal de la valve tricuspide, l'importante dilatation de l'oreillette droite qui refoule les cavités gauches. La flèche indique une fuite tricuspide qui apparaît en hypersignal.

Cette anomalie s'associe fréquemment à une communication interauriculaire. Elle peut exister dans le cadre d'une cardiopathie malformative plus large.

En fonction de la sévérité de la cardiopathie, une plastie ou un remplacement de la valve tricuspide éventuellement associée à une dérivation cavo-pulmonaire peuvent être envisagés [33, 34]. Dans le cadre du bilan préopératoire, l'IRM permet d'évaluer les volumes du ventricule droit et de l'oreillette droite ainsi que la capacité contractile du VD.

Ventricule unique

Sous l'appellation de ventricule unique est rassemblé l'ensemble des malformations cardiaques congénitales pour lesquelles une réparation à deux ventricules n'est pas réalisable. Globalement, on peut distinguer les cardiopathies où l'un des ventricules n'est pas ou peu développé et les cardiopathies impossibles à réparer en deux ventricules comme certaines formes de canal atrioventriculaire. Les interventions de type Fontan et les dérivations cavo-pulmonaires partielles ou totales en sont les traitements palliatifs [35].

Les séquences morphologiques de l'IRM et les séquences d'angio-gado permettent une évaluation des gros vaisseaux (taille, position anatomique et leurs rapports avec les structures extracardiaques). Elles permettent d'étudier les anastomoses entre les veines caves et les artères pulmonaires et les éventuelles sténoses. Il est parfois difficile d'évaluer l'arbre artériel pulmonaire en distalité en IRM ; le scanner permettra cette analyse.

Les séquences ciné en IRM permettent de calculer le volume du ventricule unique et sa fraction d'éjection ainsi que sa cinétique.

En cas de Fontan classique sur atrésie tricuspide avec interposition de l'oreillette droite sur la voie pulmonaire, l'IRM permettra une mesure précise de l'oreillette droite et de sa fonction contractile résiduelle.

Conclusion

L'IRM et le scanner sont devenus au fil des ans et des progrès techniques des examens incontournables dans le suivi des cardiopathies congénitales parvenues à l'âge adulte.

L'IRM sera souvent préférée au scanner, lorsque cela est possible, car elle permet une étude morphologique des structures cardiaques et extracardiaques mais aussi une étude fonctionnelle. Dans tous les cas, une connaissance parfaite de la cardiopathie étudiée et des montages chirurgicaux utilisés est nécessaire pour le suivi de ces patients, qui doit se faire dans des centres spécialisés.

Références

1. Hoffman JI, Kaplan S (2002) The incidence of congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 39: 1890-900
2. Marelli AJ, Mackie AS, Ionescu-Ittu R, *et al.* (2007) Congenital heart disease in the general population: changing prevalence and age distribution. *Circulation* 115: 163-72
3. Warnes CA, Libertson R, Danielson GK, *et al.* (2001) Task force 1: the changing profile of congenital heart disease in adult life. *J Am Coll Cardiol* 37: 1170-5
4. Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NM, *et al.* (2010) ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010). *Eur Heart J* 31: 2915-57
5. Mooij CF, de Wit CJ, Graham DA, *et al.* (2008) Reproducibility of MRI measurements of right ventricular size and function in patients with normal and dilated ventricles. *J Magn Reson Imaging* 28: 67-73
6. Puchalski MD, Askovich B, Sower CT, *et al.* (2008) Pulmonary regurgitation: determining severity by echocardiography and magnetic resonance imaging. *Congenit Heart Dis* 3: 168-75
7. Greenberg SB, Crisci KL, Koenig P, *et al.* (1997) Magnetic resonance imaging compared with echocardiography in the evaluation of pulmonary artery abnormalities in children with tetralogy of Fallot following palliative and corrective surgery. *Pediatr Radiol* 27: 932-5
8. Soulen RL (1991) Magnetic resonance imaging of great vessel, myocardial, and pericardial disease. *Circulation* 84: I311-21
9. Babu-Narayan SV, Kilner PJ, Li W, *et al.* (2006) Ventricular fibrosis suggested by cardiovascular magnetic resonance in adults with repaired tetralogy of Fallot and its relationship to adverse markers of clinical outcome. *Circulation* 113: 405-13
10. Khairy P, Dore A, Poirier N, *et al.* (2009) Risk stratification in surgically repaired tetralogy of Fallot. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 7: 755-62
11. Khairy P, Aboulhosn J, Gurvitz MZ, *et al.* (2010) Arrhythmia burden in adults with surgically repaired tetralogy of Fallot: a multi-institutional study. *Circulation* 122: 868-75

12. Le Gloan L, Guerin P, Mercier LA, *et al.* (2010) Clinical assessment of arrhythmias in tetralogy of Fallot. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 8: 189-97
13. Therrien J, Provost Y, Merchant N, *et al.* (2005) Optimal timing for pulmonary valve replacement in adults after tetralogy of Fallot repair. *Am J Cardiol* 95: 779-82
14. Oosterhof T, van Straten A, Vliegen HW, *et al.* (2007) Preoperative thresholds for pulmonary valve replacement in patients with corrected tetralogy of Fallot using cardiovascular magnetic resonance. *Circulation* 116: 545-51
15. Bonhoeffer P, Boudjemline Y, Qureshi SA, *et al.* (2002) Percutaneous insertion of the pulmonary valve. *J Am Coll Cardiol* 39: 1664-9
16. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, *et al.* (2006) ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death) developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Europace* 8: 746-837
17. Tan JL, Gatzoulis MA, Ho SY (2006) Aortic root disease in tetralogy of Fallot. *Curr Opin Cardiol* 21: 569-72
18. Niwa K, Siu SC, Webb GD, Gatzoulis MA (2002) Progressive aortic root dilatation in adults late after repair of tetralogy of Fallot. *Circulation* 106: 1374-8
19. Greaves K, Bye P, Parker G, Celermajer DS (2003) Prevalence of haemoptysis in adults with pulmonary atresia and ventricular septal defect, and the role of mammary artery collateral vessels. *Heart* 89: 937-8
20. Mi YP, Chau AK, Chiu CS, *et al.* (2005) Evolution of the management approach for pulmonary atresia with intact ventricular septum. *Heart* 91: 657-63
21. Pawade A, Karl T (1994) Management strategy in neonates presenting with pulmonary atresia with intact ventricular septum. *Curr Opin Pediatr* 6: 600-5
22. Agnoletti G, Boudjemline Y, Ou P, *et al.* (2006) Right to left shunt through interatrial septal defects in patients with congenital heart disease: results of interventional closure. *Heart* 92: 827-31
23. Martins P, Castela E (2008) Transposition of the great arteries. *Orphanet J Rare Dis* 3: 27
24. Planche C, Lacour-Gayet F, Serraf A (1998) Arterial switch. *Pediatr Cardiol* 19: 297-307
25. Warnes CA (2006) Transposition of the great arteries. *Circulation* 114: 2699-709
26. Reich O, Voriskova M, Ruth C, *et al.* (1997) Long-term ventricular performance after intra-atrial correction of transposition: left ventricular filling is the major limitation. *Heart* 78: 376-81
27. Massin MM (1999) Midterm results of the neonatal arterial switch operation. A review. *J Cardiovasc Surg* 40: 517-22
28. Massin MM, Nitsch GB, Dabritz S, *et al.* (1997) Angiographic study of aorta, coronary arteries, and left ventricular performance after neonatal arterial switch operation for simple transposition of the great arteries. *Am Heart J* 134: 298-305
29. Rastelli GC, Wallace RB, Ongley PA (1969) Complete repair of transposition of the great arteries with pulmonary stenosis. A review and report of a case corrected by using a new surgical technique. *Circulation* 39: 83-95
30. Borromee L, Lecompte Y, Batisse A, *et al.* (1988) Anatomic repair of anomalies of ventriculoarterial connection associated with ventricular septal defect. II. Clinical results in 50 patients with pulmonary outflow tract obstruction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 95: 96-102
31. Di Carlo D, Tomasco B, Cohen L, *et al.* (2011) Long-term results of the REV (reparation a l'étage ventriculaire) operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 142: 336-43

32. Beauchesne LM, Warnes CA, Connolly HM, *et al.* (2002) Outcome of the unoperated adult who presents with congenitally corrected transposition of the great arteries. *J Am Coll Cardiol* 40: 285-90
33. Palmen M, de Jong PL, Klieverik LM, *et al.* (2008) Long-term follow-up after repair of Ebstein's anomaly. *Eur J Cardiothorac Surg* 34: 48-54
34. Choussat A, Crepin D, Dos Santos P, *et al.* (2002) [Ebstein anomaly. Developmental aspects]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 95: 519-21
35. Fontan F, Deville C, Quaegebeur J, *et al.* (1983) Repair of tricuspid atresia in 100 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 85: 647-60

18. Hypertensions artérielles pulmonaires : imageries TDM et IRM

V. Chabbert, S. Lagarde, L. Tétu, M.A. Marachet,
G. Prévot, M.C. Delchier, Ph. Otaï, H. Rousseau

Les hypertensions artérielles pulmonaires (HTAP) sont classées selon la nouvelle classification de Dana Point 2008 en cinq groupes. Le diagnostic positif d'HTAP repose sur le cathétérisme cardiaque droit qui permet d'affirmer le diagnostic, de définir le niveau de sévérité de l'hypertension pulmonaire, d'orienter l'étiologie avec notamment l'élimination des cardiopathies gauches, et de réaliser un test thérapeutique en fin d'intervention. L'échocardiographie est utilisée en dépistage et pour la surveillance.

L'angioscanner thoracique, grâce à l'analyse vasculaire pulmonaire, systémique et parenchymateuse, oriente vers une gamme diagnostique, élimine certains diagnostics, voire permet le diagnostic étiologique dans certains cas. L'analyse du cœur oriente vers un niveau de sévérité de la maladie et détecte certaines complications de l'hypertension pulmonaire. L'analyse porte sur l'aspect des artères pulmonaires proximales et distales (épaississement pariétaux, sténoses, dilatations, occlusions, calcifications), du parenchyme pulmonaire (homogène, mosaïque vasculaire, micronodules flous angio-centrés, œdème pulmonaire, infarctus pulmonaires, bronchiolectasies, fibrose pulmonaire...) et du retentissement cardiaque de l'HTAP (cardiomégalie droite, hypertrophie ventriculaire droite, septum interventriculaire plat voire inversé, petit ventricule gauche, épanchement péricardique).

La scintigraphie ventilation-perfusion fait partie du bilan étiologique.

V. Chabbert (✉), **S. Lagarde**, **L. Tétu**, **M.A. Marachet**, **G. Prévot**, **M.C. Delchier**, **Ph. Otaï**, **H. Rousseau**

Service de radiologie – CHU Rangueil-Larrey – 1, avenue du Pr Jean Poulhès – TSA 50032 – 31059 Toulouse Cedex

E-mail : chabbert.v@chu-toulouse.fr

Coordonné par L. Boyer et P. Guéret, *Imagerie en coupes du cœur et des vaisseaux*

ISBN : 978-2-8178-0434-7, © Springer-Verlag Paris 2013

L'angiographie pulmonaire n'est que rarement réalisée, par les centres référents dans la prise en charge chirurgicale des hypertensions pulmonaires sur maladie thrombo-embolique chronique : elle est comparée aux données de l'angioscanner et du cathétérisme cardiaque droit avec les mesures des résistances vasculaires pulmonaires afin de proposer au mieux la thromboendartériectomie aux patients présentant des lésions proximales et distales.

L'angioIRM cardiaque a prouvé son intérêt dans le diagnostic de sévérité de l'HTAP et l'analyse du retentissement cardiaque biventriculaire de l'HTAP. Elle bénéficie d'une excellente reproductibilité et autorise une analyse morphologique et fonctionnelle complète.

La position du septum interventriculaire est corrélée aux résistances vasculaires pulmonaires et aux pressions artérielles pulmonaires. La fraction d'éjection du ventricule droit et le volume téléstolique du ventricule droit présentent une bonne corrélation avec les pressions artérielles pulmonaires et les résistances pulmonaires. Les paramètres d'interdépendance entre les deux ventricules montrent une bonne corrélation avec les résistances pulmonaires.

L'analyse du septum interventriculaire est qualitative et quantitative, ce qui est très utile au suivi des patients traités, de même que les modifications des autres paramètres fonctionnels tels que : la fraction d'éjection du ventricule droit, le pourcentage de réduction de surface du ventricule droit entre la diastole et la systole, les volumes ventriculaires droits, les volumes à la sortie du ventricule droit et les débits cardiaques droits. La désynchronisation interventriculaire est étudiée initialement et suivie dans le temps. La distensibilité de l'artère pulmonaire est également un paramètre utile au diagnostic d'HTAP.

Les hypertensions artérielles pulmonaires bénéficient des progrès diagnostiques, des avancées en matière de génétique, afin d'en faire le diagnostic le plus précocement possible, ainsi que des progrès thérapeutiques.

Bibliographie

1. HTAP- Simmoneau Med-Line éditions 2010
2. Grosse C, Grosse A (2010) CT findings in disease associated with pulmonary hypertension: a current review. *Radiographics* 30: 1753-77
3. Roeleveld RJ, *et al.* (2005) Interventricular septal configuration at MR imaging and pulmonary arterial pressure in pulmonary hypertension. *Radiology* 234: 710-7
4. Alunni JB, *et al.* (2010) Cardiac MRI in Pulmonary artery hypertension: correlations between morphological and functional parameters and invasive measurements. *Eur Radiol* 20: 1149-59

19. Comment explorer une DAVD

A. Micheau

Rappels sémiopathologiques

La dysplasie arythmogène du ventricule droit (DAVD) est une cardiomyopathie associant un remplacement fibro-adipeux progressif et transmural plus ou moins diffus de la paroi du ventricule droit (VD) à l'origine d'arythmies ventriculaires et de morts subites (fig. 1). Au stade précoce de la maladie, les modifications de structure de la paroi du VD peuvent être discrètes voire absentes. Elles sont au début localisées au niveau du « triangle de dysplasie » formé par le bord inférieur du VD, l'apex et l'infundibulum pulmonaire (fig. 2). Au stade plus avancé, la dysplasie progresse à la paroi postérieure du VD avec éventuellement une atteinte du ventricule gauche (VG).

Les signes cliniques de DAVD sont variables. À la phase précoce, la maladie est le plus souvent asymptomatique, mais avec un risque de mort subite notamment durant l'exercice physique. En phase plus avancée, apparaissent des arythmies symptomatiques. Tardivement, la maladie évolue vers une insuffisance cardiaque droite et gauche (sans ou avec arythmies ventriculaires) puis vers une cardiomyopathie dilatée. La prévalence de la DAVD varie entre 1 pour 1 000 et 1 pour 5 000. La DAVD est considérée comme une cardiomyopathie familiale avec une transmission autosomique dominante à pénétrance variable (à l'exception de quelques formes de transmission récessives mais associées à des phénotypes cutanés). Les

A. Micheau (✉)

CHU de Montpellier

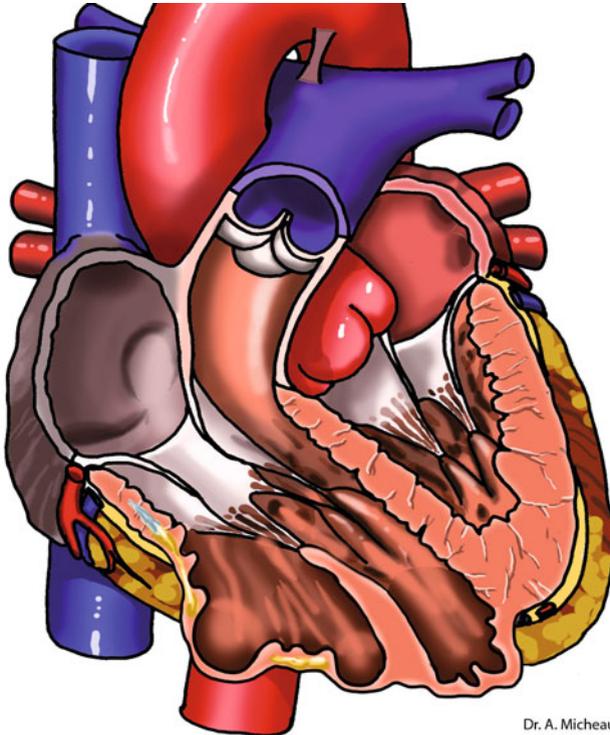
30, avenue Charles Flahault – 34090 Montpellier

a-micheau@chu-montpellier.fr

Coordonné par L. Boyer et P. Guéret, *Imagerie en coupes du cœur et des vaisseaux*

ISBN : 978-2-8178-0434-7, © Springer-Verlag Paris 2013

principales anomalies génétiques retrouvées concernent principalement les gènes codant pour les desmosomes, protéine des jonctions intercellulaires [1]. Le remplacement par du tissu fibro-adipeux de la paroi du VD est progressif. Il débute au niveau de l'épicaarde ou en intramyocardique puis s'étend jusqu'à devenir transmural. Cette infiltration rend ensuite la paroi plus fine avec formation de microanévrismes. Par ailleurs, ce remplacement fibro-adipeux interfère avec les circuits de conduction électrique, à l'origine des ondes epsilon, de bloc de branche droit, de potentiels tardifs, et de circuits de réentrée avec arythmies ventriculaires. L'examen histologique montre des îlots de cardiomyocytes dispersés dans du tissu fibreux et graisseux. À noter qu'une infiltration graisseuse isolée de la paroi n'est pas considérée comme un aspect morphologique histologique suffisant pour conclure au diagnostic de DAVD. Une certaine quantité de graisse intramyocardique est présente de manière physiologique chez le sujet sain au niveau de la paroi antérolatérale du VD et au niveau de l'apex. Cette infiltration physiologique varie selon l'âge et le poids du patient. L'infiltration fibro-adipeuse s'accompagne fréquemment d'infiltrats inflammatoires de la paroi du VD, ces infiltrats jouant probablement un rôle de *trigger* pour les arythmies à l'origine des morts subites. Le mécanisme de ces réactions inflammatoires est encore mal connu (réactions à la mort cellulaire sur nécrose ou apoptose ? mécanismes immuns ou viraux ?).



Dr. A. Micheau

Fig. 1 – Schéma illustrant les anomalies structurelles de la paroi du VD dans la DAVD : dilatation du VD, remplacement fibro-adipeux, amincissement pariétal, accentuation des trabécules, microanévrismes de la paroi.

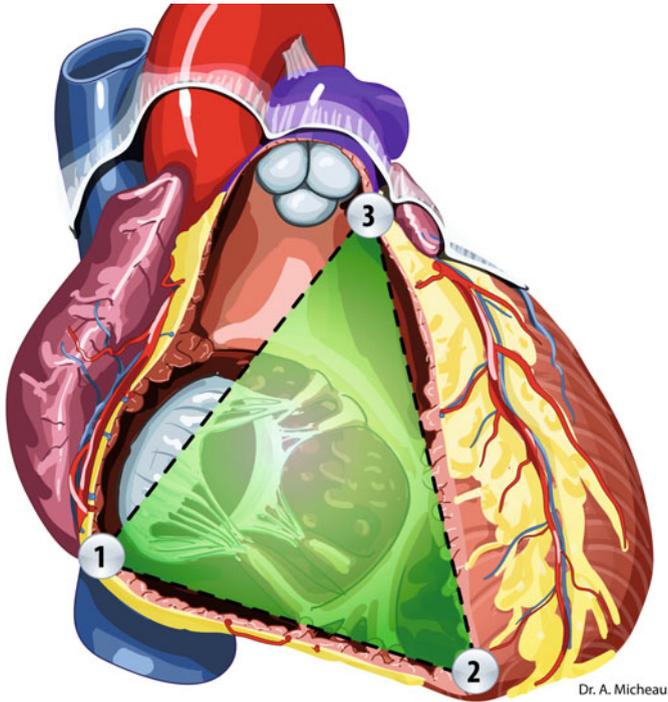


Fig. 2 – Schéma du « triangle de dysplasie » : bord inférieur du VD, apex et infundibulum pulmonaire.

Comment faire le diagnostic de DAVD ?

Le diagnostic de DAVD repose actuellement sur les critères de McKenna (*Task Force Criteria*) originellement publiés en 1994 par McKenna *et al.*, [2] avec une révision en 2010 [3]. Le diagnostic se fait en comptabilisant les critères majeurs et mineurs en faveur d'une DAVD, calculés à partir de six catégories de signes cliniques et paracliniques de DAVD. Dans le tableau I ci-après, nous avons détaillé uniquement les critères concernant l'imagerie de la DAVD (échographie, IRM et/ou angiographie) :

Le diagnostic de DAVD est posé selon la présence de critères majeurs ou mineurs :

- diagnostic définitif : 2 critères majeurs, ou 1 critère majeur et 2 critères mineurs, ou 4 critères mineurs (chaque critère doit être issu d'une des 6 catégories différentes) ;
- diagnostic borderline : 1 critère majeur et 1 critère mineur, ou 3 critères mineurs ;
- diagnostic possible : 1 critère majeur ou 2 critères mineurs.

Tableau I

1. Dysfonction globale ou régionale et altérations de la structure du VD	
Critères majeurs	<p>En échographie 2D :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Akinésie régionale du VD, akinésie ou anévrisme - Et 1 des éléments suivant (fin de diastole) : <ul style="list-style-type: none"> - PLAX RVOT ≥ 32 mm (≥ 19 mm/m²) - PSAX RVOT ≥ 36 mm (≥ 21 mm/m²) - Ou <i>fractional area change</i> ≤ 33 % <p>En IRM :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Akinésie ou dyskinésie régionale du VD, ou désynchronisme de la contraction du VD - Et une des conditions suivantes : <ul style="list-style-type: none"> - Volume diastolique du VD rapporté à la surface corporelle ≥ 110 mL/m² (homme) ou ≥ 100 mL/m² (femme) - ou FEVD ≤ 40 % <p>En angiographie :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Akinésie ou dyskinésie régionale ou anévrisme de la paroi du VD
Critères mineurs	<p>En échographie 2D :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Akinésie régionale du VD, akinésie - Et 1 des éléments suivants (fin de diastole) : <ul style="list-style-type: none"> - PLAX RVOT ≥ 29 et < 32 mm (≥ 16 et < 19 mm/m²) - PSAX RVOT ≥ 32 et < 36 mm (≥ 18 et < 21 mm/m²) - Ou <i>fractional area change</i> > 33 % et ≤ 40 % <p>En IRM :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Akinésie ou dyskinésie régionale du VD, ou désynchronisme de la contraction du VD - Et 1 une des conditions suivantes : <ul style="list-style-type: none"> - Volume diastolique du VD rapporté à la surface corporelle ≥ 100 mL/m² et < 110 mL/m² (homme) ou ≥ 90 mL/m² to < 100 mL/m² (femme) - ou FEVD > 40% et ≤ 45 %
2. Caractérisation tissulaire de la paroi du VD (biopsie endomyocardique)	
3. Anomalies de la repolarisation (ECG)	
4. Anomalies de la dépolarisation ou anomalies de conductions (épreuve de stimulations électriques)	
5. Arythmies (tachycardies ventriculaires, blocs de branche gauche...)	
6. Histoire familiale (morts subites avec éventuelle confirmation autopsique)	

Cette *Task Force* est utilisée depuis 15 ans, mais ces critères ont été modifiés en 2010 car ils manquaient de sensibilité, notamment pour les phases précoces de la

maladie. Par ailleurs, ces changements ont permis de clarifier la place de l'IRM qui est citée en tant que telle, contrairement à l'ancienne classification qui ne précisait pas quelle modalité d'imagerie utiliser.

Quelle imagerie utiliser pour explorer une DAVD ?

L'étude des anomalies structurelles et fonctionnelles de la DAVD peut se faire, si l'on suit les critères de McKenna, avec l'échographie cardiaque transthoracique, l'IRM cardiaque ou l'angiographie ventriculaire droite. L'échographie est l'examen de première intention en cas de suspicion de DAVD ou pour le dépistage familial. C'est aussi l'examen de référence pour le suivi des DAVD, car souvent les patients sont appareillés avec un défibrillateur empêchant un suivi IRM. L'angiographie du VD a été longtemps l'examen de référence, avec une très bonne spécificité (plus de 90 %) pour la détection des zones akinétiques et dyskinétiques du triangle de dysplasie. Elle est aujourd'hui moins pratiquée de par son caractère invasif et irradiant. Le scanner permet d'orienter vers le diagnostic de DAVD souvent de manière fortuite, en dépistant notamment les formes avancées (importante infiltration fibro-graisseuse de la paroi et dilatation VD majeure). Le scanner peut parfois être indiqué chez les patients porteurs d'un défibrillateur (CI à l'IRM). En revanche, le scanner n'est pas inclus dans les critères de McKenna, et donc une IRM et/ou une échographie sont nécessaires pour affirmer qu'il existe un critère majeur ou mineur en imagerie (fig. 3).

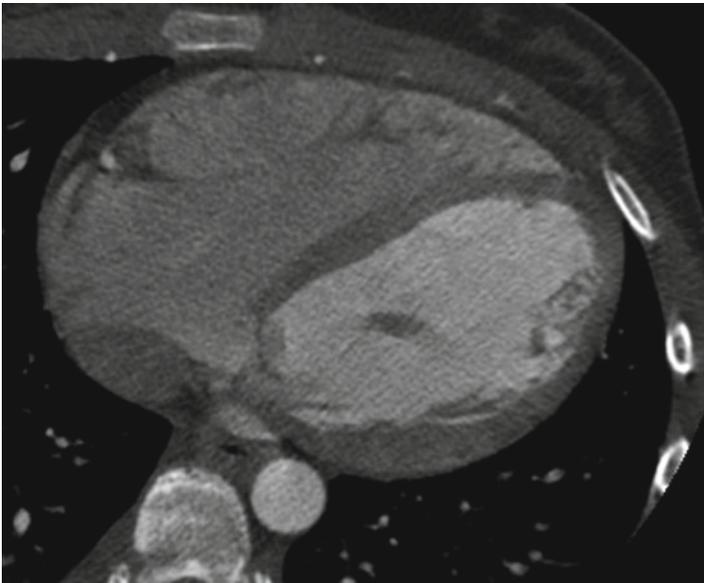


Fig. 3 – Patiente de 15 ans ayant présenté une mort subite récupérée. Le coroscanner initial montre juste un aspect discrètement bosselé de la paroi du VD (*bulging*) et une discrète dilatation du VD. Le diagnostic de DAVD sera suspecté secondairement sur les données de l'IRM et les critères cliniques et ECG.

L'IRM a longtemps été une méthode très prometteuse pour le diagnostic de DAVD, notamment grâce à l'étude tissulaire de la paroi du VD mettant en évidence l'infiltration graisseuse. Malheureusement, ces espoirs ont été déçus, car il s'est avéré que l'infiltration graisseuse de la paroi du VD était peu spécifique avec de nombreux faux positifs. Actuellement, il existe un consensus pour dire que l'IRM est le meilleur examen morphologique pour l'étude des formes précoces de DAVD, grâce à sa faculté à déceler les anomalies de contractions régionales de la paroi du VD de manière très précoce, et de par sa « meilleure » précision pour le calcul des volumes et fonction du ventricule droit (fig. 4).

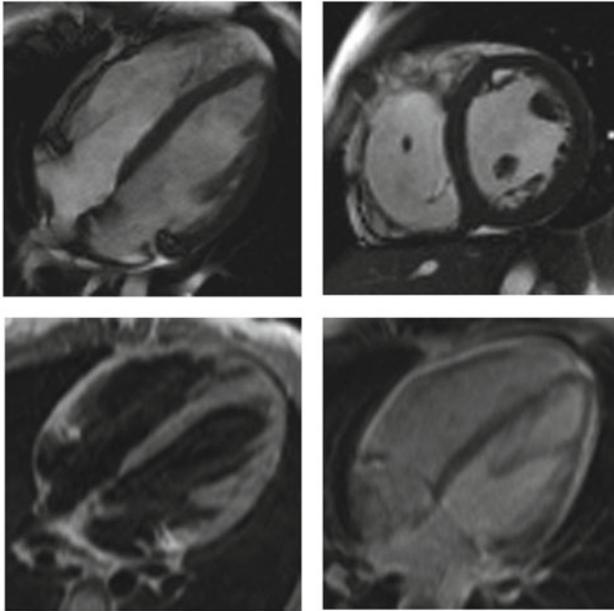


Fig. 4 – Même patiente de 15 ans que la figure 3. L'IRM montre une forme précoce de DAVD avec une dilatation modérée du VD mesurée à 102 mL/m² et un aspect discrètement bosselé de la paroi avec des dyskinésies en regard. Il n'y a pas de franche infiltration graisseuse de la paroi en T1 et le rehaussement tardif après injection de gadolinium est difficilement étudiable devant la finesse de la paroi du VD.

Quels sont les signes de DAVD que l'on doit rechercher en IRM ?

L'IRM apporte plusieurs types d'informations en faveur de DAVD : anomalies morphologiques, anomalies de volume et de fonction VD, anomalies tissulaires (infiltration graisseuse), anomalies de contraction de la paroi du VD, et rehaussement tardif de la fibrose. Néanmoins, chaque indice sémiologique susceptible d'être apporté par l'IRM est souvent fragile, subjectif et aspécifique... Il importe donc d'emblée d'insister sur la prudence nécessaire avant d'être affirmatif en IRM

sur cette délicate question aux corollaires sévères (impact professionnel et restrictions du sport). Ce côté subjectif de l'IRM a heureusement été corrigé par la nouvelle *Task Force Criteria*, mais celle-ci laisse de côté l'infiltration graisseuse et le rehaussement tardif du VD, qui peuvent parfois orienter, notamment dans les formes avancées. Les premiers signes à rechercher en IRM cardiaque sont les anomalies morphologiques. Elles sont visibles sur les séquences IRM ciné-IRM et sur les séquences T1 spin-écho avec *dark blood*. L'amincissement de la paroi est l'indice le plus discuté car l'épaisseur normale d'une paroi VD est habituellement de 3 mm, ce qui correspond à deux pixels seulement. La résolution spatiale de l'IRM est donc mal adaptée dans ce domaine. L'hypertrophie des trabéculations du VD, prenant un aspect trapu, proéminent (6 à 11 mm d'épaisseur) ou déformées en Y a également été rapportée comme un signe possible de DAVD. La déformation des contours avec aspect de voussure (boursofflure, *bulging*) n'est pas spécifique pour une atteinte dysplasique (visible parfois aussi dans les déformations thoraciques à type de thorax en entonnoir ou de *pectus excavatum*). La spécificité est nettement augmentée s'il existe des anomalies de la cinétique pariétale en regard des anomalies morphologiques. Dans un deuxième temps, une analyse du volume et de la fonction ventriculaire droite est désormais indispensable. Selon la *Task Force* de 2010, on ne peut plus évoquer une DAVD en IRM s'il n'y pas une dilatation du VD et/ou une altération de la FEVD. La quantification de ces paramètres se fait par détournage en systole et en diastole de l'endocarde du VD. Le détournage se fait sur des logiciels dédiés dépendant des constructeurs, sur des coupes ciné-IRM bSSFP relativement fines (7-8 mm), jointives, balayant tout le ventricule droit y compris l'infundibulum. Ce détournage peut se faire soit sur les coupes 4 cavités, soit en petit axe. Longtemps les coupes 4 cavités ont été préférées pour ces calculs car le petit axe posait le problème du plan de base (l'anneau tricuspide) qui variait considérablement entre la systole et la diastole, et était donc parfois difficile à repérer. Les nouveaux logiciels de calcul permettent maintenant une référence croisée entre la coupe 4 cavités pour repérer le plan de base et le calcul de la FEVD en petit axe. Dans notre service, nous préférons désormais calculer les paramètres ventriculaires droits en utilisant les coupes petit axe. Les anomalies tissulaires (infiltration graisseuse du VD) peuvent toujours être recherchées sur des séquences T1-TSE-DB, en sachant leur faible prévalence dans les DAVD (15 %) et l'importance des faux positifs [4]. Les anomalies de la cinétique de la paroi latérale du VD sont maintenant indispensables au diagnostic de DAVD. Elles sont aux mieux étudiées sur des séquences ciné-IRM centrées sur le VD en coupe 4 cavités, vertical long axe et petit axe. On recherche des zones akinétiques, ou dyskinétiques focales, ainsi qu'un asynchronisme intra-VD. Lorsque les anomalies de contraction segmentaire ne sont pas franches (dyskinésie), l'appréciation d'une petite anomalie régionale peut être assez délicate et subjective, en particulier dans la zone de contact entre l'épicarde infundibulaire et les jointures chondro-sternales. L'appréciation de la contraction du VD est aussi délicate à l'apex du VD. L'étude du rehaussement tardif après injection de gadolinium peut montrer des rehaussements fibrosants de la paroi latérale du VD. Toutefois, cette analyse peut être difficile de par la finesse de la paroi du VD, et le rehaussement tardif ne fait pas partie des critères

de McKenna. Néanmoins, nous recommandons l'étude du rehaussement tardif pour dépister une éventuelle atteinte du VG, et pour éliminer un diagnostic différentiel (fig. 5).

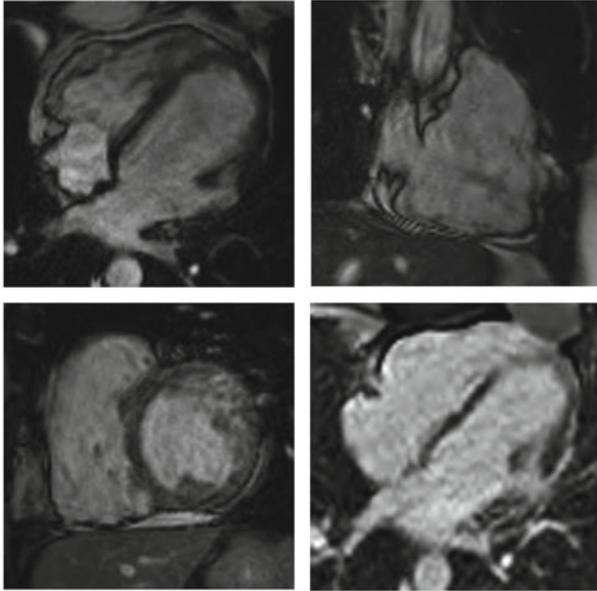


Fig. 5 – DAVD au stade plus avancé chez une patiente de 40 ans hospitalisée pour un bilan de tachycardie ventriculaire. L'IRM retrouve un critère majeur en faveur d'une DAVD (FEVD à 38 % associées à des zones akinétiques de la paroi du VD. On note par ailleurs un aspect bosselé du VD et une dilatation infundibulaire). De manière fortuite, on retrouve par ailleurs une séquelle ischémique de la paroi latérale du VG, soulignant l'intérêt de l'injection de gadolinium dans l'exploration des DAVD.

Quel protocole utiliser pour l'étude de la DAVD en IRM ?

Il n'existe pas de protocole standardisé pour l'étude des DAVD en IRM. Néanmoins, il faut au moins pouvoir répondre aux critères de la *Task Force*, donc comporter une série ciné-IRM jointive en petit axe ou 4 cavités permettant de calculer les paramètres du VD ainsi qu'une coupe verticale long axe sur le VD pour l'étude morphologique et le dépistage des anomalies de la cinétique segmentaire. On note par ailleurs que nombre d'IRM ne sont pas de qualité suffisante pour une interprétation correcte en raison de l'importance des troubles du rythme (notamment des ESV) chez les patients suspects de DAVD. Le tableau II donne un extrait du protocole IRM que nous pratiquons dans notre service.

Tableau II

Installation du patient	Trois électrodes en triangle. ECG interne uniquement : ne pas commencer si tracé incorrect Notez le poids, la taille et la fréquence cardiaque du patient
Séquence de repérage des plans de coupe	Petit axe 4 cavités Vertical long axe sur le VD et le VG
Séquences ciné-IRM bSSFP	Coupes de 7 mm jointives Balayage de tout le cœur en petit axe Une coupe verticale long axe sur le VD
Séquences spin-écho T1 <i>Dark Blood</i>	Quelques coupes 4 cavités centrées sur la paroi latérale du VD Parfois non réalisées !
Perfusion de premier passage	Injection IV de gadolinium avec acquisition en respiration libre. Souvent 3 coupes petit axe et une coupe 4 cavités
Séquences ciné-IRM bSSFP	Coupes de 7 mm jointives Balayage de tout le cœur 4 cavités Une coupe verticale long axe sur le VD
Étude du rehaussement tardif à 5-10 minutes	Dans les 3 plans du VG Volumes 3D en Inversion-Récupération après calcul du TI Et/ou séquences PSIR
Post-traitement	Calcul des fonctions et volumes des ventricules droit et gauche par détournement de l'endocarde en systole et diastole

Comment faire un compte rendu d'IRM de DAVD ?

Habituellement, nous décomposons le compte rendu selon les différents types d'atteintes recherchées dans la DAVD. Nous reprenons les tableaux récapitulant les fonctions ventriculaires gauches et droites (importance des valeurs de volume normalisées à la surface corporelle en mL/m²). Ensuite nous détaillons les anomalies anatomiques (ex : présence d'une dilatation ventriculaire droite avec un aspect anévrisimal de la paroi et de l'apex du ventricule droit), les anomalies tissulaires (ex. : infiltration graisseuse en T1 peu spécifique de la paroi latérale du VD), les anomalies de la cinétique pariétale (ex. : présence d'une petite dyskinésie de la paroi latérale du VD associée à un asynchronisme intra-VD), et nous terminons par l'étude de la perfusion et du rehaussement tardif (ex. : pas d'anomalie particulière de rehaussement). La conclusion de l'IRM doit se référer aux critères de McKenna (ex. : présence d'un critère majeur sur cette IRM en faveur d'une DAVD devant un VTVD mesuré à 121 mL/m² et une dyskinésie de la paroi du VD).

Conclusion

L'exploration des DAVD reste toujours délicate et parfois subjective. Le diagnostic de DAVD ne peut pas se porter à partir d'un seul examen, mais doit se faire selon les critères de McKenna de 2010 (*Task Force Criteria*). L'IRM est l'imagerie de référence pour l'étude des formes précoces de DAVD, son intérêt réside surtout dans la quantification des paramètres du ventricule droit, l'analyse morphologique du VD et l'étude des anomalies de la cinétique segmentaire.

Références

1. Basso C, Corrado D, Marcus FI, Nava A, *et al.* (2009) Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Lancet* 373(9671): 1289-300
2. McKenna WJ, Thiene G, Nava A, *et al.* (1994) Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Task Force of the Working Group Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Society and Federation of Cardiology. *Br Heart J* 71(3): 215-8
3. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, *et al.* (2010) Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Eur Heart J* 31(7): 806-14
4. Tandri H, Castillo E, Ferrari VA, *et al.* (2006) Magnetic resonance imaging of arrhythmogenic right ventricular dysplasia: sensitivity, specificity, and observer variability of fat detection versus functional analysis of the right ventricle. *J Am Coll Cardiol* 48(11): 2277-84

20. Intérêt de l'imagerie de coupes dans le rétrécissement aortique

D. Messika-Zeitoun

L'imagerie de coupe a vu ses indications croître de manière très importante ses dernières années dans l'évaluation des gros vaisseaux et des artères périphériques, mais également au niveau cardiaque pour l'étude non invasive de l'anatomie coronaire, du myocarde et plus récemment des valves. Nous présentons dans ce chapitre l'apport de l'imagerie de coupe dans l'évaluation du rétrécissement aortique (RAC). Nous n'aborderons pas son rôle dans le remplacement valvulaire aortique par cathétérisme (TAVI).

Évaluation anatomique de la sévérité de la sténose aortique

De la même manière qu'en échographie transœsophagienne (fig. 1A), il est possible en scanner et en IRM d'effectuer une planimétrie de l'orifice aortique en systole. Il s'agit d'une mesure anatomique de la sévérité de la sténose aortique.

Scanner

Le scanner permet d'acquérir un volume cardiaque entier sur plusieurs cycles cardiaques et de le couper au temps et dans le plan souhaité. Il est ainsi possible

D. Messika-Zeitoun

Service de cardiologie

Hôpital Bichat – 46, rue Henri-Huchard – 75018 Paris

david.messika-zeitoun@bch.aphp.fr

Coordonné par L. Boyer et P. Guéret, *Imagerie en coupes du cœur et des vaisseaux*

ISBN : 978-2-8178-0434-7, © Springer-Verlag Paris 2013

d'obtenir des coupes petit axe de la valve aortique comme en échographie transœsophagienne et d'effectuer une planimétrie de l'orifice aortique (fig. 1B). La mesure de la surface aortique doit être effectuée dans un plan strictement perpendiculaire à l'aorte au niveau de l'extrémité des feuillets, au temps d'ouverture maximal.

Plusieurs études ont évalué la précision diagnostique de la planimétrie par scanner comparativement aux mesures échographiques (équation de continuité). Les séries, relativement limitées en termes d'effectifs, retrouvent une précision acceptable [1-7]. Le scanner peut donc représenter une alternative à l'échographie transœsophagienne. Plusieurs points doivent être soulignés :

- les calcifications gênent peu la mesure de la planimétrie en scanner alors que les orifices très calcifiés et remaniés sont une importante limite en échographie transœsophagienne ;
- les mesures scannographiques sont discrètement supérieures aux mesures échographiques effectuées selon l'équation de continuité et les mesures ne sont pas exactement superposables. La déviation standard de la différence scanner/échographie est en moyenne de $0,15 \text{ cm}^2$;
- les rythmes irréguliers, et en particulier la fibrillation auriculaire, constituent une limite importante du scanner ;
- enfin, le scanner reste un examen irradiant et nécessitant l'injection de produit de contraste pour la mesure de la planimétrie de l'orifice aortique.

Pour ces raisons, le scanner est un examen de seconde intention dans cette indication et doit être réservé aux cas d'évaluation difficile en échographie ou en cas de discordance entre symptômes et évaluation échographique.

IRM

L'IRM permet, de la même manière, d'obtenir une coupe petit axe en systole de l'orifice valvulaire aortique (fig. 1C). Plusieurs études ont comparé les mesures IRM aux mesures échographiques [6, 8-11]. Globalement, les corrélations entre les mesures IRM, scannographiques et échographiques sont bonnes. Toutefois, la déviation standard de la différence des mesures IRM et échographiques ($0,20/0,25 \text{ cm}^2$) semble plus importante que celle entre scanner et échographie. De plus, comme pour le scanner, l'IRM est considérablement gênée par les rythmes irréguliers et retrouve des surfaces discrètement supérieures à celles calculées en échographie selon l'équation de continuité ou l'équation de Gorlin en cathétérisme. Cela a été clairement montré par une élégante étude dans laquelle 48 patients ont été évalués par échographie transthoracique (surface valvulaire calculée selon l'équation de continuité), par hémodynamique invasive (équation de Gorlin), par scanner (planimétrie) et par IRM (planimétrie) [6]. Les mesures IRM et scanner étaient en moyenne $0,1 \text{ cm}^2$ supérieures aux mesures échographiques et hémodynamiques invasives. Le scanner et l'IRM mesurent la surface anatomique (planimétrie) alors que l'échographie (équation de continuité) et le cathétérisme mesurent la surface fonctionnelle toujours plus petite (contraction

du jet). Comme pour le scanner, la planimétrie IRM doit être considérée comme un examen de seconde voire troisième intention.

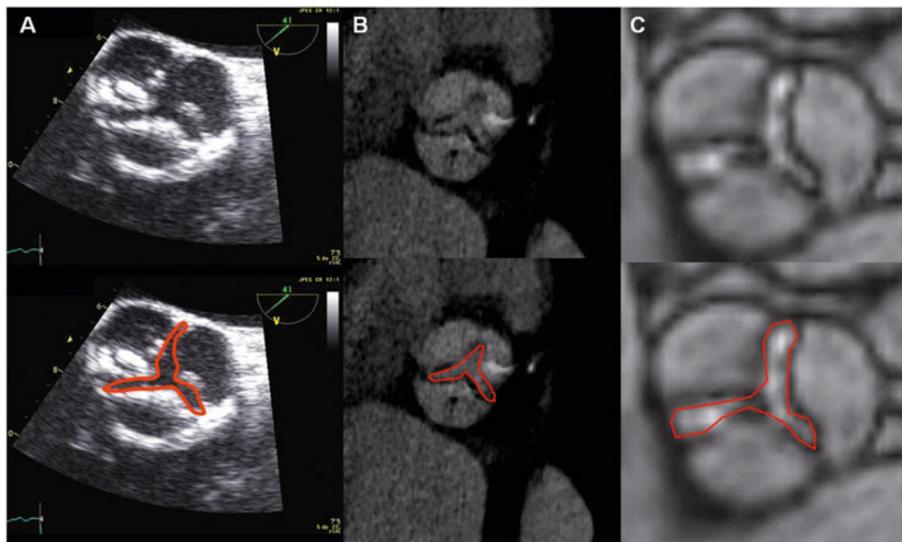


Fig. 1 – Exemples de planimétrie de la surface valvulaire aortique par échographie transoesophagienne (A), scanner multi-barrettes (avec injection) (B) et IRM (C).

Évaluation hémodynamique de la sévérité de la sténose aortique

À la différence du scanner, l'IRM permet la mesure des vitesses et des flux (*phase-contrast MRI*). Cette capacité permet de calculer la surface valvulaire aortique selon le même principe que l'équation de continuité (fig. 2). Différentes méthodes ont été proposées pour calculer le volume d'éjection systolique : mesure du diamètre de la chambre de chasse, mesure de la surface de la chambre de chasse ou mesure directe du débit [10-14]. L'évaluation hémodynamique de la sévérité du RAC par IRM présente plusieurs limites importantes théoriques et pratiques. En premier lieu, il est important de s'orienter perpendiculairement au jet transaortique alors que la direction du jet peut être très variable d'un individu à l'autre [15]. D'autre part, il est difficile de connaître à l'avance à quelle hauteur par rapport au plan de l'orifice aortique les mesures doivent être effectuées. Une étude récente a clairement montré que les vitesses sont significativement différentes au niveau de l'orifice, 5 et 10 mm au-dessus et que le niveau où les vitesses sont les plus élevées est variable d'un individu à l'autre [13]. Les meilleures concordances avec l'échographie sont obtenues lorsque les vitesses les plus élevées recueillies à un des trois niveaux sont retenues, imposant donc de multiples recueils de vitesses transaortiques. Enfin, un seuil de vitesse maximal doit nécessairement être défini en IRM avant l'acquisition (*Encoding Velocity*). Ce seuil est habituellement

de 5 m/s mais en cas de vitesses plus élevées et d'*aliasing*, une nouvelle acquisition est nécessaire avec un seuil plus élevé. Globalement, de bonnes corrélations ont été rapportées mais avec une fréquente sous-estimation des vitesses maximales et du gradient transaortique. Du fait de sa complexité, cette méthode semble encore du domaine de la recherche réservée à des centres experts.

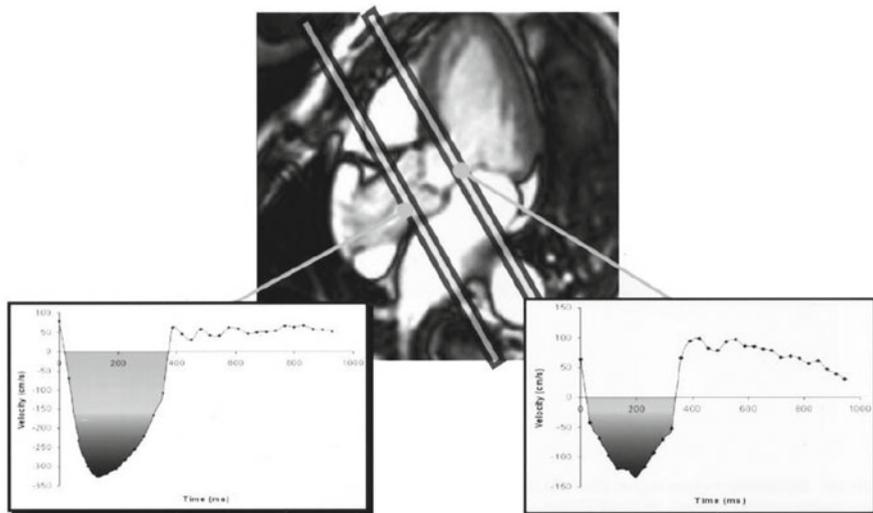


Fig. 2 – Principe de mesure de la surface valvulaire aortique par IRM selon le principe de l'équation de continuité (d'après référence [12]).

Degré de calcification valvulaire aortique

Toutes les méthodes précédemment présentées ne faisaient « que » reproduire les mesures échocardiographiques. La mesure des calcifications valvulaires aortiques constitue à l'inverse une mesure complémentaire apportant des informations nouvelles et non accessibles par l'échocardiographie. S'il paraît trivial ou évident de dire que la limitation du jeu valvulaire et donc le rétrécissement aortique sont liés à l'accumulation de dépôts calciques, l'utilisation de la mesure de cette quantité de calcium *in situ* au niveau valvulaire pour apprécier la sévérité du RAC ne s'est imposée que récemment. Nos Maîtres nous enseignaient pourtant qu'il n'y a pas de RAC serré sans calcifications à la scopie...

Le scanner, basé sur les rayons X, est la méthode de choix pour évaluer les calcifications tissulaires. Il est largement utilisé dans les pays anglo-saxons pour mesurer les calcifications coronaires et estimer le risque cardiovasculaire. Le scanner permet également de mesurer les calcifications valvulaires aortiques de manière fiable et reproductible (fig. 3) [16]. La mesure du score calcique ne nécessite pas d'injection de produit de contraste iodé et est peu irradiante. Deux acquisitions consécutives avec un plan de coupe initial décalé de 1 à 2 millimètres sont réa-

lisées et la moyenne des deux mesures est retenue. Le score calcique dépend de l'étendue et de la densité des calcifications [17]. Il est exprimé en unité arbitraire (score d'Agatston).

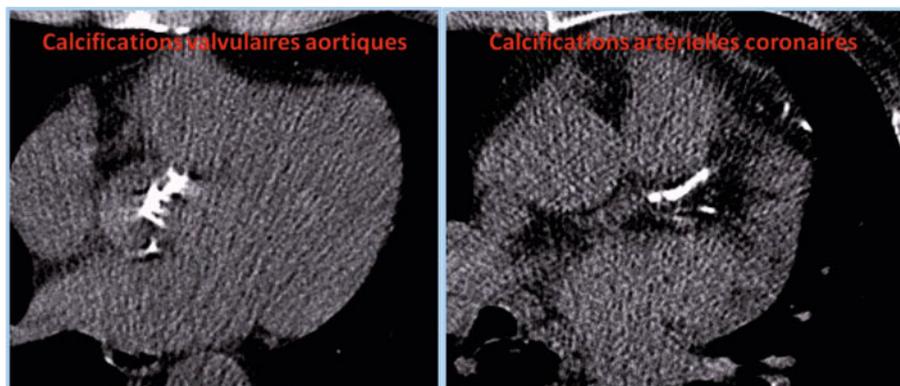


Fig. 3 – Exemple de calcifications valvulaires aortiques (à gauche) et coronaires (à droite).

Nous avons, dans une première étude, comparé la mesure du score calcique effectuée par scanner Imatron® à la sévérité hémodynamique mesurée par échographie chez 100 patients avec un large échantillonnage de sévérité de sténose aortique [16]. Le score calcique augmentait avec le degré de sévérité hémodynamique évalué par la surface aortique ou le pic de vitesse maximale, et la corrélation entre les paramètres hémodynamiques et le score calcique était excellente ($r = 0,80$). Pour le diagnostic de sténose aortique sévère, l'aire sous la courbe de la courbe ROC était de 0,89. Le seuil de 1 100 donnait la meilleure somme sensibilité + spécificité. L'échographie permet également d'apprécier l'importance des calcifications valvulaires aortiques mais nous avons également montré ses limites dans cette étude. Outre son caractère semi-quantitatif, l'échographie est très dépendante du réglage des gains et avait tendance à surestimer le degré de calcification.

Une limite importante de ce travail était l'utilisation du scanner Imatron®, non disponible en France et l'extrapolation des résultats – et en particulier des seuils présentés – nécessitait confirmation avec le scanner multi-barrettes. Nous avons, de manière similaire à la précédente étude, évalué la relation entre le score calcique et la sévérité hémodynamique sur les 230 premiers patients inclus dans une cohorte prospective de patients présentant un RAC actuellement en cours sur Bichat (COFRASA) [18]. Nous avons retrouvé la très bonne corrélation entre score calcique et sévérité hémodynamique (fig. 4) avec toujours l'excellente valeur diagnostique, mais le seuil offrant la meilleure somme de sensibilité + spécificité était significativement plus élevé avec le scanner multi-barrettes (1 650 AU) qu'avec le scanner Imatron® (1 100 AU) (tableau I).

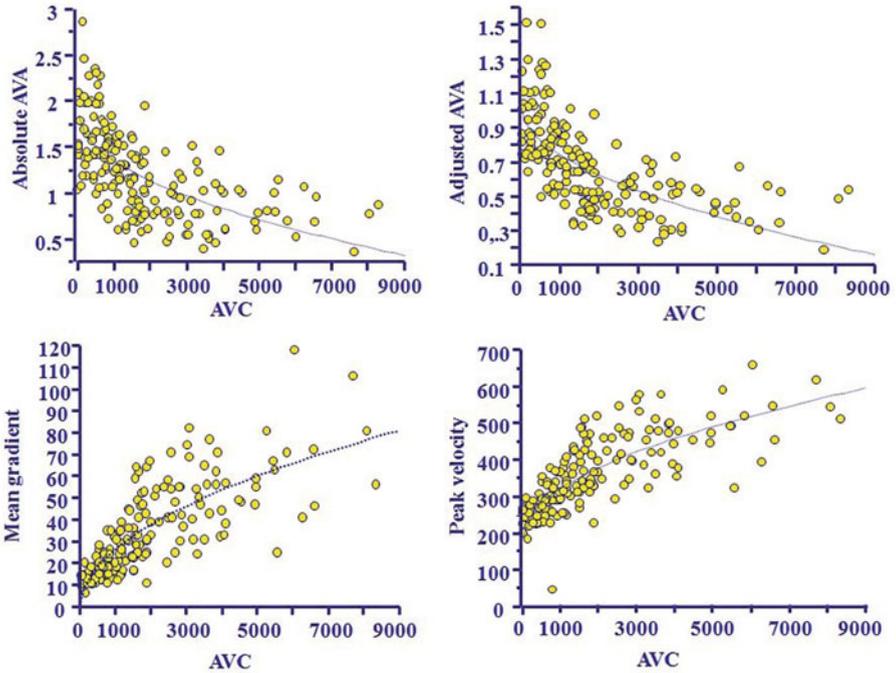


Fig. 4 – Relation entre le score calcique mesuré par scanner multi-barrettes et la sévérité hémodynamique évaluée par échographie (d'après [18]).

Tableau I – Valeur de sensibilité et spécificité pour le diagnostic de sténose aortique sévère de différentes valeurs de score calcique.

Score calcique (AU)	Sensibilité, %	Spécificité, %	Valeur prédictive positive, %	Valeur prédictive négative, %
500	100	31	46	100
700	98	49	49	98
1 000	94	65	55	94
1 200	91	80	59	92
1 650	82	86	70	88
2 000	62	86	72	79
3 000	57	91	74	72

AU : Agastion Units.

Quelles sont les applications pratiques et les implications cliniques de la mesure du score calcique ? La mesure du score calcique semble particulièrement intéressante dans certaines situations cliniques. Lorsqu'un patient est peu échogène et que l'évaluation échographique (transthoracique) est difficile ou incertaine, la mesure du

score calcique valvulaire aortique par scanner constitue une méthode alternative simple et non invasive. Il faut toutefois respecter certaines précautions. Le seuil proposé pour définir un RAC serré de 1 650 n'est toutefois pas un chiffre « magique » et la sensibilité et spécificité de cette valeur ne sont que de 80 % (tableau I). Il existe donc une zone d'ombre autour de cette valeur. En revanche, un score < 700 permet d'exclure une sténose aortique sévère avec une excellente sensibilité et un score > 3 000 d'affirmer le caractère serré de la sténose avec une excellente spécificité.

Une autre application clinique de la mesure du score calcique est l'évaluation des patients présentant une sténose aortique et une dysfonction ventriculaire gauche. En effet, en cas de bas débit, la surface aortique et les gradients peuvent être faussement diminués et il est impossible, sur une échographie de repos, de différencier une sténose modérée avec dysfonction ventriculaire gauche associée (sténose pseudo-sévère) d'une sténose authentiquement sévère mais avec de faibles gradients du fait du bas débit. Une échographie dobutamine est recommandée pour apprécier l'existence d'une réserve contractile et différencier les sténoses sévères des pseudo-sévères [19]. Précisons que ni la planimétrie (scanner ou IRM) ni le calcul en IRM de la surface fonctionnelle ne permettent de redresser ce problème. Dans notre cohorte, 49 patients présentaient une dysfonction ventriculaire gauche dont 20 en bas débit. Tous sauf trois ont été bien classés à partir du score calcique et ces trois patients avaient des scores proches du seuil de 1 650. Il ne faut toutefois pas opposer scanner et échographie dobutamine. L'échographie dobutamine apporte des renseignements pronostiques précieux mais son interprétation n'est pas toujours facile. À l'inverse, insistons à nouveau sur l'existence d'une zone d'ombre autour des valeurs seuils de 1 650. Étant donné le risque chirurgical de ces patients, scanner et échographie permettent une évaluation complémentaire avec un meilleur degré de certitude. L'apport du score calcique dans un autre sous-groupe de patients dit « à bas débit paradoxal » [20] semble également particulièrement intéressant et fait actuellement l'objet de travaux.

Un autre intérêt du score calcique est sa valeur pronostique. La figure 4 montre clairement que si score calcique et mesure hémodynamique sont hautement corrélés, la corrélation n'est pas linéaire et après ajustement pour l'âge, la fraction d'éjection et la surface valvulaire aortique, le score calcique est un facteur pronostique indépendant [16]. Le degré de calcification permet donc de distinguer différents stades d'évolution au sein des sténoses sévères. Un même degré de sténose hémodynamique peut en effet correspondre à des degrés élevés mais variables de calcification. Le score calcique constitue donc une mesure complémentaire de la sévérité hémodynamique du RAC. Le degré de calcification est maintenant un critère pris en compte dans l'indication chirurgicale des patients présentant une sténose sévère asymptomatique [21] mais le seuil reste à définir.

Évaluation de la fibrose myocardique

L'IRM est un outil incomparable pour l'évaluation des volumes et de la fonction myocardique. Le RAC est responsable d'une surcharge de pression à laquelle le myocarde répond par une hypertrophie afin de diminuer le stress

pariétal. Cette hypertrophie s'accompagne d'une hypoperfusion myocardique sous-endocardique et à terme d'une fibrose myocardique. Récemment, plusieurs articles ont montré que l'IRM permettait de caractériser le degré de fibrose myocardique. Chez 58 patients en préopératoire de remplacement valvulaire aortique pour RAC serré, il existait une étroite corrélation entre le degré de fibrose myocardique évalué histologiquement (biopsies myocardiques) et par IRM (rehaussement tardif ou *late gadolinium enhancement*) [22]. Le degré de fibrose ne régressait pas à neuf mois et était corrélé à la persistance d'une gêne fonctionnelle. L'importance du degré de fibrose en termes de pronostic a été récemment montrée dans une étude multicentrique sur 143 patients présentant un RAC modéré ou serré [23]. Bien que cette étude présente plusieurs limites importantes, en particulier la non-prise en compte des symptômes dans l'analyse du devenir des patients, elle suggère que l'analyse du degré de fibrose est un élément pronostique important et pourrait faire considérer une chirurgie « prophylactique » chez certains patients. La valeur pronostique additionnelle du degré de fibrose à la capacité fonctionnelle telle qu'évaluée par un test d'effort ou aux biomarqueurs comme le BNP reste à démontrer.

Autres informations

Le scanner permet dans le même temps une évaluation de l'anatomie coronaire. La prévalence de lésions coronaires significatives chez les patients opérés pour sténose aortique sévère est relativement faible, de l'ordre d'un tiers (33 % dans la présente étude) [24]. Dans le contexte préopératoire où aucun geste d'angioplastie ne sera effectué dans le même temps, un examen non invasif est souhaitable. Plusieurs études ont évalué la précision du scanner coronaire chez les patients présentant une sténose aortique. Globalement, elles retrouvent une valeur prédictive entre 90 et 100 % [5, 25, 26]. Le scanner pourrait représenter une alternative à la coronarographie à la condition expresse que sa valeur prédictive négative soit de 100 %. Dans un futur proche, avec l'amélioration des conditions techniques, le scanner pourrait permettre d'éviter une coronarographie inutile et grevée d'une morbi-mortalité non nulle à deux tiers des patients devant bénéficier d'un remplacement valvulaire. Celle-ci serait réservée au tiers de patients chez qui le scanner retrouve des lésions significatives ou est douteux, en particulier du fait de calcifications gênant l'évaluation du degré de sténose coronaire. Le scanner et l'IRM permettent également d'évaluer l'anatomie valvulaire (caractère bi- ou tricuspide) et des mesures précises de la racine de l'aorte.

Conclusion

Le scanner et l'IRM, via la planimétrie ou l'équation de continuité, permettent de reproduire les mesures obtenues en routine en échographie. Ces méthodes doivent donc être utilisées en seconde intention chez les patients peu ou pas

échogènes ou en cas de discordance entre les symptômes et les mesures échographiques. À l'inverse, la mesure du degré de calcification (score calcique obtenu lors d'un scanner sans injection) permet une évaluation complémentaire de la sévérité du RAC.

Un score calcique $\geq 1\ 650$ permet le diagnostic de sténose aortique avec une bonne sensibilité et spécificité même s'il existe une zone d'ombre autour de cette valeur. La mesure du score calcique apparaît particulièrement utile dans l'évaluation des patients présentant une sténose aortique avec bas débit – bas gradient. Le score calcique constitue également un élément pronostique important même si le seuil pronostique reste à définir. La mesure du degré de fibrose myocardique en IRM semble également particulièrement intéressante et pourrait guider les indications chirurgicales.

Références

1. Alkadhi H, Wildermuth S, Plass A, *et al.* (2006) Aortic stenosis: comparative evaluation of 16-detector row CT and echocardiography. *Radiology* 240: 47-55
2. Bouvier E, Logeart D, Sablayrolles JL, *et al.* (2006) Diagnosis of aortic valvular stenosis by multislice cardiac computed tomography. *Eur Heart J* 27: 3033-8
3. Feuchtner GM, Dichtl W, Friedrich GJ, *et al.* (2006) Multislice computed tomography for detection of patients with aortic valve stenosis and quantification of severity. *J Am Coll Cardiol* 47: 1410-7
4. Feuchtner GM, Muller S, Bonatti J, *et al.* (2007) Sixty-four slice CT evaluation of aortic stenosis using planimetry of the aortic valve area. *AJR Am J Roentgenol* 189: 197-203
5. Laissy JP, Messika-Zeitoun D, Serfaty JM, *et al.* (2007) Comprehensive evaluation of preoperative patients with aortic valve stenosis: usefulness of cardiac multidetector computed tomography. *Heart* 93: 1121-5
6. Pouleur AC, le Polain de Waroux JB, Pasquet A, *et al.* (2007) Aortic valve area assessment: multidetector CT compared with cine MR imaging and transthoracic and transesophageal echocardiography. *Radiology* 244: 745-54
7. Lembcke A, Kivelitz DE, Borges AC, *et al.* (2009) Quantification of aortic valve stenosis: head-to-head comparison of 64-slice spiral computed tomography with transesophageal and transthoracic echocardiography and cardiac catheterization. *Invest Radiol* 44: 7-14
8. Kupfahl C, Honold M, Meinhardt G, *et al.* (2004) Évaluation of aortic stenosis by cardiovascular magnetic resonance imaging: comparison with established routine clinical techniques. *Heart* 90: 893-901
9. Malyar NM, Schlosser T, Barkhausen J, *et al.* (2008) Assessment of aortic valve area in aortic stenosis using cardiac magnetic resonance tomography: comparison with echocardiography. *Cardiology* 109: 126-34
10. Pouleur AC, le Polain de Waroux JB, Pasquet A, *et al.* (2007) Planimetric and continuity equation assessment of aortic valve area: Head to head comparison between cardiac magnetic resonance and echocardiography. *J Magn Reson Imaging* 26: 1436-43
11. Puymirat E, Chassaing S, Trinquart L, *et al.* (2010) Hakki's formula for measurement of aortic valve area by magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol* 106: 249-54
12. Caruthers SD, Lin SJ, Brown P, *et al.* (2003) Practical value of cardiac magnetic resonance imaging for clinical quantification of aortic valve stenosis: comparison with echocardiography. *Circulation* 108: 2236-43
13. Defrance C, Bollache E, Kachenoura N, *et al.* (2012) Évaluation of aortic valve stenosis using cardiovascular magnetic resonance: comparison of an original semiautomated ana-

- lysis of phase-contrast cardiovascular magnetic resonance with Doppler echocardiography. *Circ Cardiovasc Imaging* 5: 604-12
14. Garcia J, Marrufo OR, Rodriguez AO, *et al.* (2012) Cardiovascular magnetic resonance evaluation of aortic stenosis severity using single plane measurement of effective orifice area. *J Cardiovasc Magn Reson* 14: 23
 15. Cueff C, Lepage L, Boutron I, *et al.* (2009) Usefulness of the right parasternal view and non-imaging continuous-wave Doppler transducer for the evaluation of the severity of aortic stenosis in the modern era. *Eur J Echocardiogr* 10: 420-4
 16. Messika-Zeitoun D, Aubry MC, Detaint D, *et al.* (2004) Évaluation and clinical implications of Aortic Valve Calcification by Electron Beam Computed Tomography. *Circulation* 110: 356-62
 17. Rumberger JA, Brundage BH, Rader DJ, Kondos G (1999) Electron beam computed tomographic coronary calcium scanning: a review and guidelines for use in asymptomatic persons. *Mayo Clin Proc* 74: 243-52
 18. Cueff C, Serfaty JM, Cimadevilla C, *et al.* (2011) Measurement of aortic valve calcification using multislice computed tomography: correlation with haemodynamic severity of aortic stenosis and clinical implication for patients with low ejection fraction. *Heart* 97: 721-6
 19. Monin JL, Quere JP, Monchi M, *et al.* (2003) Low-gradient aortic stenosis: operative risk stratification and predictors for long-term outcome: a multicenter study using dobutamine stress hemodynamics. *Circulation* 108: 319-24
 20. Hachicha Z, Dumesnil JG, Bogaty P, Pibarot P (2007) Paradoxical low-flow, low-gradient severe aortic stenosis despite preserved ejection fraction is associated with higher afterload and reduced survival. *Circulation* 115: 2856-64
 21. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, *et al.* (2007) Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 28: 230-68
 22. Weidemann F, Herrmann S, Stork S, *et al.* (2009) Impact of myocardial fibrosis in patients with symptomatic severe aortic stenosis. *Circulation* 120: 577-84
 23. Dweck MR, Joshi S, Murigu T, *et al.* (2011) Midwall fibrosis is an independent predictor of mortality in patients with aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 58: 1271-9
 24. Peltier M, Trojette F, Sarano ME, *et al.* (2003) Relation between cardiovascular risk factors and nonrheumatic severe calcific aortic stenosis among patients with a three-cuspid aortic valve. *Am J Cardiol* 91: 97-9
 25. Gilard M, Cornily JC, Pennec PY, *et al.* (2006) Accuracy of multislice computed tomography in the preoperative assessment of coronary disease in patients with aortic valve stenosis. *J Am Coll Cardiol* 47: 2020-4
 26. Reant P, Brunot S, Lafitte S, *et al.* (2006) Predictive Value of Noninvasive Coronary Angiography With Multidetector Computed Tomography to Detect Significant Coronary Stenosis Before Valve Surgery. *Am J Cardiol* 97: 1506-10

21. Bioprothèses aortiques implantées par cathéter : apport du scanner

M. Caza, D. Messika-Zeitoun, A. Vahanian, J.M. Serfaty

En 2002, Cribier *et al.* [1] ont implanté la première valve aortique par voie transcutanée (TAVI : *transcatheter aortic valve implantation*) pour le traitement d'une sténose valvulaire aortique serrée (RAC : rétrécissement aortique calcifié). Cette procédure a été réalisée avec succès chez un patient présentant de nombreuses comorbidités, en choc cardiogénique, et chez qui une chirurgie conventionnelle du RAC avait été refusée par plusieurs équipes de chirurgiens. Depuis, la technique a connu un développement rapide, avec aujourd'hui près de 50 000 TAVI implantés dans le monde chez des patients considérés à très haut risque chirurgical, principalement octogénaires. Dans le cadre du bilan réalisé avant TAVI, un scanner thoraco-abdomino-pelvien est réalisé. L'objectif de ce travail est de rappeler rapidement les étapes essentielles de la procédure TAVI, les complications potentielles, et passer en revue les informations que peut apporter le scanner dans le but d'éviter ces complications.

TAVI : description de la procédure

Deux types de valve aortique ont été développés par les industriels : la valve Edwards (Edwards-Sapien, SAPIEN XT ; Edwards Lifesciences, Irvine, États-Unis) et la CoreValve (CoreValve, Paris, France ; et Medtronic, Minneapolis, États-Unis).

M. Caza¹, D. Messika-Zeitoun², A. Vahanian², J.M. Serfaty (✉)^{1,2}

¹ Service d'imagerie cardiaque et vasculaire diagnostique, CHU Nantes, 5, allée de l'Île Gloriette, 44000 Nantes

² Service de radiologie, Hôpital Xavier Bichat, 46, rue Henri-Huchard, 75018 Paris

E-mail : jeanmichel.serfaty@chu-nantes.fr

Coordonné par L. Boyer et P. Guéret, *Imagerie en coupes du cœur et des vaisseaux*

ISBN : 978-2-8178-0434-7, © Springer-Verlag Paris 2013

La valve Edwards-Sapien est composée d'un stent (en acier ou chrome-cobalt dans la SAPIEN XT) monté sur un ballon, de 8 mm de long, avec à l'intérieur une valve tricuspide faite de péricarde bovin. La valve existe en 23 mm (cathéter de 22F-7,3 mm pour la SAPIEN, cathéter de 18F-6 mm pour la SAPIEN XT), en 26 mm (cathéter de 24F-8 mm pour la SAPIEN, 19F-6,3 mm pour la SAPIEN XT), en 29 mm (cathéter de 24F-8 mm pour la SAPIEN, 19F-6,3 mm pour la SAPIEN XT). Une valve SAPIEN XT de 20 mm est prévue prochainement. Lors de la procédure, le patient est sous anesthésie générale ou anesthésie locale. La voie d'abord est fémorale commune, droite le plus souvent, sous-clavière gauche, et transaortique ou transapicale en cas d'accès vasculaire non adéquat (sténoses vasculaires). La pose est précédée d'une dilatation aortique au ballon. Le cathéter est ensuite monté jusqu'à l'aorte ascendante, la valve native est franchie, le ballon inflaté et la prothèse insérée. Le bord inférieur de la valve est positionné immédiatement sous la base de l'anneau aortique (anneau virtuel faisant partie de la chambre de chasse du ventricule gauche, localisé à la base d'insertion la plus basse des trois cusps).

La CoreValve est composée d'un stent auto-expansif de 50 mm de long (en niti-nol), avec à l'intérieur une valve tricuspide composée de péricarde porcine). Trois diamètres ont été développés (26 mm, 29 mm, et 31 mm) avec un diamètre de cathéter de 18F (6 mm).

Complications pendant et après procédure

Taux de succès immédiat

Plusieurs registres ont été mis en place à travers le monde [2]. Le registre France 2 [3] notamment rapporte sur 3 195 patients un taux de succès immédiat de 96,7 %, positionnant d'emblée le TAVI comme une alternative valable de la chirurgie conventionnelle chez les patients à très haut risque chirurgical. On soulignera que ce taux de succès immédiat augmente avec l'expérience des équipes médicales [4].

Taux de succès à 30 jours, 1 an et 2 ans

Le registre européen SOURCE [5] portant sur les implantations avec valves Edwards-Sapien rapporte un taux de survie à 30 jours de 93,7 % (n = 575) et 89,7 % (n = 463) respectivement chez les patients implantés par voies transapicale et transfémorale. Dans ce même registre, le taux de survie à un an est respectivement de 72,1 % et 81,1 % par voies transapicale et transfémorale.

L'étude Partner [6] a rapporté un taux de survie de 78,7 % à un an pour les patients implantés par voie transfémorale.

Des résultats similaires ont été retrouvés dans les quatre registres nationaux publiés en 2011 et 2012 (France, Belgique, Allemagne et Grande-Bretagne) [2, 3],

avec un taux de survie compris entre 87,6 et 92,9 % à un mois. À un an, ces mêmes études rapportent une survie comprise entre 76 et 78,6 %. À deux ans, le registre anglais rapporte un taux de survie à 73,7 %.

Plusieurs facteurs prédictifs de mortalité dans les 30 jours suivant la procédure ont été identifiés : un sepsis postopératoire, l'hypertension artérielle pulmonaire, l'insuffisance mitrale sévère, le besoin d'une assistance hémodynamique péri-procédure, l'insuffisance respiratoire chronique.

Les facteurs prédictifs de mortalité à 1 an sont dans France 2 : un euroscore élevé (hazard ratio pour 1 % supplémentaire ; 1,37 (1,19 à 1,58)), un score NYHA III ou IV, un abord transapical, une fuite paraprothétique supérieure ou égale à 2/4.

Complications péri-procédures

Mauvais positionnement de la valve

Cette complication est en diminution constante avec l'expertise grandissante des équipes médicales [4]. Un positionnement trop haut peut être associé :

- à une embolisation (1,3 % dans le registre France 2) qui peut être évitée grâce à une mesure fiable avant procédure du diamètre annulaire aortique et un positionnement optimal lors de la procédure ;
- à une obstruction d'un des ostia coronaires qui peut s'associer à un infarctus du myocarde. Cette obstruction est rare (1,1 %) [4], et liée à une distance courte (< 10 mm) entre la base de l'anneau aortique et l'origine d'une des artères coronaires, associée à un déplacement de la valve native, en particulier s'il existe une volumineuse calcification au contact de l'ostium coronaire. Cette complication peut être évitée par la mesure systématique de la hauteur des ostia coronaires au scanner avant l'intervention [7] ;

Complications au niveau de la voie d'abord

L'incidence des complications vasculaires majeures varie entre 8,3 et 23 % selon les études avec la valve Edwards (cathéter de 23 et 26 Fr) et entre 1,9 et 14 % pour la CoreValve [2]. Les complications incluent les dissections artérielles localisées, les défauts du système de fermeture, les sténoses induites par le système de fermeture et les hématomes au point de ponction. Les complications vasculaires majeures sont les perforations vasculaires conduisant à un hématome rétropéritonéal, les dissections aortiques, les ruptures d'anneau et les ruptures ventriculaires gauches [2]. Dans le registre France 2, les complications vasculaires majeures ont une incidence de 4,7 % tous abords confondus (5,5 % pour les transfémorales et 1,7 % pour les transapicales) [3]. Ces complications soulignent l'importance du bilan vasculaire à réaliser avant TAVI afin d'identifier les pathologies vasculaires susceptibles de se compliquer (sténoses athéromateuses, anévrismes) et de quantifier précisément les diamètres artériels des voies d'abord fémorales et sous-clavières.

Accident vasculaire cérébral (AVC)

Le taux d'AVC rapporté est de 4,1 % dans le registre France 2, avec un risque qui semble inférieur pour les approches transfémorales *versus* transapicales (3,7 *versus* 4,4 %). À noter, que l'abord sous-clavier est associé à un plus grand nombre d'AVC (7 %). Ce risque est comparable aux séries chirurgicales (3 à 7 %) sur le long terme à 1 ou 2 ans [2]. Là encore, on soulignera l'importance du dépistage au scanner des volumineuses plaques ou thrombus sur l'aorte thoracique qui peuvent modifier la stratégie d'abord.

Insuffisance rénale aiguë

Les candidats potentiels à un TAVI ont une prévalence élevée d'insuffisance rénale chronique. Barbash *et al.* [8], dans une étude portant sur 165 patients, ont rapporté une incidence des modifications de la créatininémie chez 15 % des patients selon les critères VARC (*valve academic research consortium* qui recherche une élévation de la créatinine sanguine > 150 %, 200 %, ou 300 % ou urinaire à 72 heures post-procédure, par rapport aux mesures réalisées avant implantation). Ces 15 % de patients présentaient un taux de mortalité significativement plus élevé. L'évaluation pré- et péri-procédure nécessitant l'injection de produit de contraste iodé, ces données sont importantes à connaître afin de limiter au maximum la quantité de produit de contraste injecté.

Troubles de conduction intraventriculaires

Layne *et al.* [9] ont rapporté dans une étude portant sur 125 patients implantés avec une valve Edwards-Sapien, une incidence des troubles de conduction de 15,2 %, comprenant 4 % de blocs auriculoventriculaires complets nécessitant l'implantation permanente d'un pacemaker, 4 % de bloc de branche gauche et 7,2 % d'hémibloc antérieur gauche. Le positionnement trop bas de la valve est un facteur prédictif de l'apparition de ces troubles conductifs [7]. De même, l'utilisation d'une CoreValve est associée à une incidence plus importante de troubles de conduction (24,2 %) [2]. Un septum interventriculaire > 17 mm et/ou une valve non coronaire dont l'épaisseur est > 8 mm et/ou un bloc de branche gauche pourraient permettre d'identifier les patients à risque [10].

Rôle de l'imagerie en coupes

Échographie

L'échographie est l'examen de choix avant la réalisation d'une procédure TAVI, en transthoracique (ETT) et en transœphagienne (ETO) lorsque la qualité d'image est insuffisante en ETT. Elle permet la quantification du RAC, la re-

cherche de valvulopathies associées, l'évaluation de la fonction VG, de l'épaisseur du myocarde, la recherche d'un thrombus intracardiaque. Plus spécifiquement, en vue d'implanter une prothèse valvulaire, elle permet de mesurer le diamètre de la base de l'anneau, élément important avant la réalisation d'un TAVI. Cette mesure est réalisée en trois cavités, entre la base d'insertion de deux cusps opposées.

Scanner multibarettes

Le scanner multibarettes avec injection permet d'acquérir un volume 3D du thorax, de l'abdomen et du pelvis, à partir duquel des reconstructions dans les trois directions de l'espace peuvent être réalisées. Grâce à la synchronisation cardiaque, il est possible de reconstruire sans artefact de mouvement les cavités cardiaques, la chambre de chasse du VG, l'aorte thoracique et abdominale, les artères iliaques, fémorales, sous-clavières. Lorsque la fréquence cardiaque est lente et l'injection de bonne qualité, une analyse des artères coronaires est également possible. Dans le même temps, le scanner permet de rechercher la présence de comorbidités grâce à l'analyse du parenchyme pulmonaire, du médiastin, des structures abdominales et pelviennes.

Protocole scanner

L'acquisition doit être synchronisée à l'ECG afin d'éviter les artefacts de mouvements. Nous réalisons une acquisition thoracique, avec synchronisation rétrospective et injection de 60 cc de produit de contraste iodé à un débit faible (de l'ordre de 3 cc/seconde). Cette acquisition s'étend du bord supérieur des clavicules au diaphragme. Une seconde acquisition, non synchronisée, abdomino-pelvienne, est réalisée après une seconde injection de 30 cc, également à 3 cc/seconde. Cette seconde acquisition s'étend du dôme hépatique jusqu'au milieu des têtes fémorales. Ces données nous permettent de reconstruire de manière systématique les axes ilio-fémoraux, l'axe sous-clavier gauche, et de mesurer l'anneau aortique.

Identification des patients à risque avant TAVI

Comme nous l'avons vu dans le chapitre précédent, plusieurs complications en rapport avec le TAVI peuvent être évitées par l'identification avant le geste des situations à risque. Le scanner participe à cette identification. Il permet d'apporter les éléments diagnostiques suivants :

- mesure du diamètre de l'anneau : l'anneau aortique est une structure complexe, de forme ovale. Plusieurs techniques de mesure de l'anneau sont possibles au scanner [7, 11]. Ces mesures sont réalisées en mid-systole (ouverture maximale de la valve) :
- la première reproduit la mesure ETT sur une coupe 3 cavités alignant l'OG, le VG et la chambre de chasse du VG (coupe 3C, fig. 1) La mesure du diamètre de la chambre de chasse du VG entre l'insertion de deux cusps opposées est alors réalisée ;

- la seconde est réalisée sur un plan perpendiculaire à la chambre de chasse du VG, passant par les points d'insertion les plus bas de chacune des trois cusps (fig. 1). Deux mesures sont alors réalisées (petit axe et grand axe), la moyenne étant calculée par la formule (petit axe + grand axe)/2.
- une mesure de la surface de l'anneau a également été proposée [12].

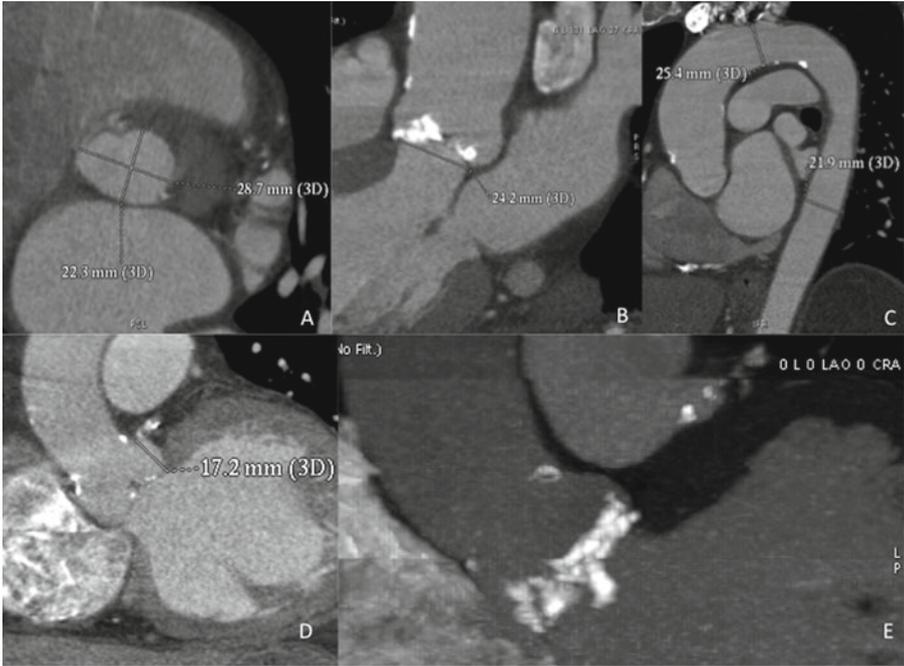


Fig. 1 – A : coupe transverse de l’anneau avec mesure du petit axe et du grand axe. B : coupe 3 cavités avec mesure de l’anneau de valve à valve au niveau de l’insertion la plus basse. C : imagerie de la crosse et de l’aorte descendante avant TAVI. D : distance entre la base de l’anneau et la naissance de l’artère coronaire gauche (17 m chez ce patient). E : plan de l’anneau (ici cranio-caudal 0°, OAG 0°).

La mesure 3C est proche des mesures ETT et ETO, mais présente l’inconvénient d’une variabilité intra- et inter-observateur assez élevée (1,3 mm). La mesure transverse est plus reproductible (variabilité = 0,8), mais surestime le diamètre par rapport à l’échographie de 1 à 3 mm. Cette différence est importante, et il y a débat actuellement sur la place à accorder à la mesure de l’anneau au scanner.

En pratique, les seuils d’implantation recommandés par les constructeurs pour le choix du diamètre des prothèses (21 mm et 25 mm pour la prothèse SAPIEN) ayant été étudiés spécialement pour l’échographie, et les résultats cliniques étant très satisfaisants (fuite de type 3 ou plus représentant moins de 5 %), il paraît logique de ne se fier qu’aux diamètres mesurés à l’échographie. On se méfierait cependant de la mesure échographique en cas de discordance importante avec le scanner (> 2 mm pour la mesure 3C, et > 3 mm pour la mesure transverse).

Évaluation du degré de calcification de la valve aortique

Un score calcique peut être réalisé sur un scanner non injecté, ou une quantification semi-quantitative sur le scanner injecté. Heansig *et al.* retrouvent sur une étude de 120 patients une différence significative de score calcique entre les patients ayant une fuite paravalvulaire post procédure nulle (n = 66 ; 2 704), légère (n = 31 ; 3 804) et modérée (n = 4 ; 7 387). Ces données restent à confirmer en raison du faible nombre de fuite modérée et du niveau très élevé des mesures de calcium scoring.

Mesure de la distance de la base de l'anneau aux ostia coronaires

Cette mesure est réalisée sur les images de reconstruction multiplanaires, positionnées entre les ostia coronaires et la base d'insertion de leur valvule respective (fig. 1). En pratique, une hauteur < 10 mm doit alerter sur un possible danger de recouvrement des ostia par les valvules natives après pose de l'endoprothèse.

Mesure du plan de l'anneau

Il est possible en scanner de calculer les coordonnées spatiales du plan de la base de l'anneau (plan passant par le point d'insertion le plus bas des 3 cusps). En fixant l'orientation cranio-caudale à 0°, les logiciels nous permettent de retrouver l'angulation en oblique antérieur droit ou gauche (de 0 à 180°) qui passe par le plan de la base de l'anneau (fig. 1). Ce plan, une fois reproduit en salle d'angiographie, permet d'obtenir rapidement une projection perpendiculaire à la valve aortique, indispensable avant le largage de la prothèse [13]. L'obtention de ces coordonnées permet de limiter la quantité d'iode injectée.

Mesure du diamètre de l'aorte ascendante

(La CoreValve est réservée aux aortes de moins de 43 mm de diamètre.)

Analyse de la paroi aortique thoracique et abdominale

L'analyse de l'aorte doit comporter la recherche d'anévrismes associés ou non à un thrombus mural, et la recherche de volumineuses plaques d'athérosclérose non calcifiées (> 4 mm) pouvant se compliquer d'embolies cérébrales et périphériques. On décrira également la charge calcique de l'aorte ascendante, si un abord transaortique est envisagé.

Mesure des diamètres des artères iliaques, fémorales et sous-clavières

La mesure des diamètres doit rechercher le diamètre le plus petit localisé le long des artères iliaques et fémorales D et G (fig. 2), et de l'artère sous-clavière

gauche. En règle générale, un diamètre moyen inférieur à 6 mm contre-indique la procédure et un diamètre minimal inférieur à 6 mm doit faire discuter le dossier en réunion multidisciplinaire afin de tenir compte de l'ovalité du vaisseau. Cette mesure est associée à une description simple des tortuosités artérielles (présentes ou non) et de la charge calcique (plaques calcifiées ou non à l'endroit de la mesure et de la ponction artérielle), ces dernières pouvant gêner la montée du cathéter.

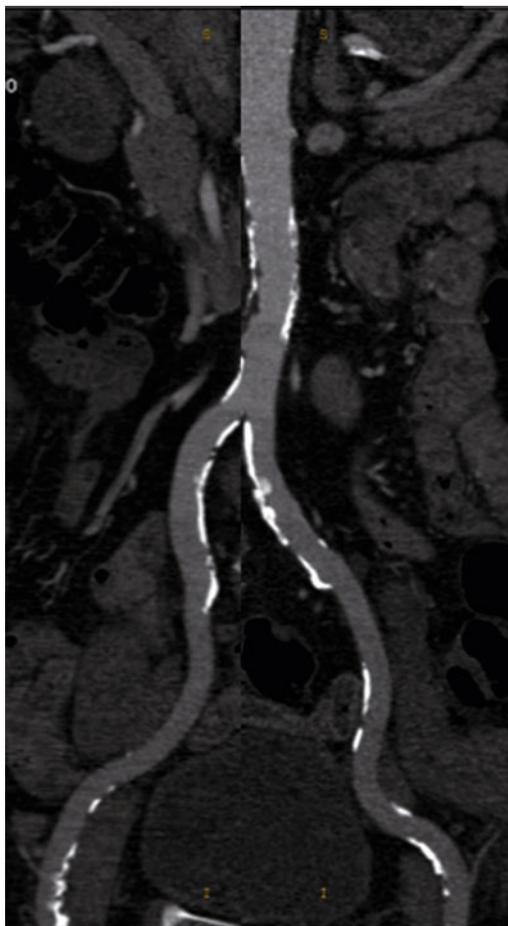


Fig. 2 – Angiographie des membres inférieurs avec calcul du diamètre minimum des artères iliaques et fémorales avant la montée du cathéter.

Recherche de thrombus intra-VG ou intra-AG

Dans notre expérience, depuis 2007, la recherche systématique de thrombi intra-VG et AG a permis d'identifier plusieurs cas de thrombi apicaux VG non identifiés à l'échographie, sources potentielles d'embolie et d'AVC.

Évaluation de l'épaisseur du myocarde et recherche d'une obstruction de la chambre de chasse du VG localisée sous la valve aortique

La recherche d'un septum épaissi en télédiastole (> 17 mm) favoriserait l'apparition des troubles de conduction [10].

Recherche de pathologies associées

Dans une étude réalisée sur 259 patients bénéficiant d'un bilan scanographique avant TAVI, Ben-Dor *et al.* [14] ont retrouvé 4,2 % d'anomalies malignes (1,5 % poumons, 0,77 % lymphome, 0,38 % ovaire/métastase hépatique/pancréas/côlon/lymphangite carcinomateuse) et 34,3 % d'anomalies non cardiaques significatives (requérant une évaluation immédiate, une intervention chirurgicale, un suivi clinique ou par imagerie) parmi lesquelles : des nodules pulmonaires non calcifiés > 10 mm (3,4 %), des ganglions > 1 cm hilaires, médiastinaux ou abdominaux (5,7 %), des nodules thyroïdiens (1,9 %), une splénomégalie (1,9 %), une masse surrénale > 1 cm (2,7 %), un kyste ovarien (5,8 %), une hydronéphrose modérée ou sévère (1,15 %), une masse pararénale (0,77 %). Parmi les anomalies néoplasiques, les auteurs notent pour les 11 cas diagnostiqués (4,2 %) des néoplasies à des stades avancés ne pouvant plus bénéficier d'un traitement.

Place de l'IRM

L'IRM n'est pas l'examen de choix avant TAVI. En voici les raisons principales :

- l'IRM permet une analyse 3D à large champ en z des structures vasculaires et cardiaques, mais avec une résolution spatiale très inférieure à celle du scanner ;
- certains patients sont claustrophobes, ou ont des contre-indications (pacemaker, appareil auditif) et ne peuvent pas bénéficier d'une IRM ;
- les patients sont dyspnéiques et fatigués, ce qui rend la répétition des apnées délicate à gérer pour l'obtention d'images de qualité ;
- l'IRM analyse mal sur les séquences angiographiques la paroi aortique et iliaque (plaque calcifiée ? plaque molle ?).

Cependant, une étude a récemment démontré la faisabilité d'un screening par IRM avant pose d'endoprothèse aortique, avec une bonne corrélation des mesures de l'anneau par rapport au scanner ainsi qu'une faible variation intra- et inter-observateurs [15].

Conclusion

De nombreuses complications après TAVI peuvent être évitées par la connaissance précise de l'anatomie de l'anneau aortique et la recherche de pathologies

associées avant la réalisation du geste. Le scanner multibarettes en apportant une imagerie volumique reproductible et couvrant un large champ en z trouve aujourd'hui toute sa place en complément de l'échographie.

Références

1. Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A, *et al.* (2002) Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: first human case description. *Circulation* 106(24): 3006-8.
2. Généreux P, Head SJ, Wood DA, *et al.* (2012) Transcatheter aortic valve implantation: 10-year anniversary. Part II: clinical implications. *Eur Heart J* 33(19): 2399-402
3. Gilard M, Eltchaninoff H, Iung B, *et al.* (2012) Registry of transcatheter aortic-valve implantation in high-risk patients. *N Engl J Med* 366(18):1705-15
4. Gurvitch R, Tay EL, Wijesinghe N, *et al.* (2011) Transcatheter aortic valve implantation: lessons from the learning curve of the first 270 high-risk patients. *Catheter Cardiovasc Interv* 78(7): 977-84
5. Thomas M, Schymik G, Walther T, *et al.* (2011) One-year outcomes of cohort 1 in the Edwards SAPIEN Aortic Bioprosthesis European Outcome (SOURCE) registry: the European registry of transcatheter aortic valve implantation using the Edwards SAPIEN valve. *Circulation* 124(4): 425-33
6. Lefèvre T, Kappetein AP, Wolner E, *et al.* (2011) One year follow-up of the multi-centre European PARTNER transcatheter heart valve study. *Eur Heart J* 32(2): 148-57
7. Leipsic J, Gurvitch R, Labounty TM, *et al.* (2011) Multidetector computed tomography in transcatheter aortic valve implantation. *JACC Cardiovasc Imaging* 4(4): 416-29
8. Barbash IM, Ben-Dor I, Dvir D, *et al.* (2012) Incidence and predictors of acute kidney injury after transcatheter aortic valve replacement. *Am. Heart J* 163(6): 1031-6
9. Laynez A, Ben-Dor I, Barbash IM, *et al.* (2012) Frequency of Conduction Disturbances After Edwards SAPIEN Percutaneous Valve Implantation. *Am J Cardiol* 110(8): 1164-8
10. Jilaihawi H, Chin D, Vasa-Nicotera M, *et al.* (2009) Predictors for permanent pacemaker requirement after transcatheter aortic valve implantation with the CoreValve bioprosthesis. *Am Heart J* 157(5): 860-6
11. Messika-Zeitoun D, Serfaty J-M, Brochet E, *et al.* (2010) Multimodal assessment of the aortic annulus diameter: implications for transcatheter aortic valve implantation. *J Am Coll Cardiol* 55(3): 186-94
12. Willson AB, Webb JG, Labounty TM, *et al.* (2012) 3-dimensional aortic annular assessment by multidetector computed tomography predicts moderate or severe paravalvular regurgitation after transcatheter aortic valve replacement: a multicenter retrospective analysis. *J Am Coll Cardiol* 59(14): 1287-94
13. Gurvitch R, Wood DA, Leipsic J, *et al.* (2010) Multislice computed tomography for prediction of optimal angiographic deployment projections during transcatheter aortic valve implantation. *JACC Cardiovasc Interv* 3(11): 1157-65
14. Ben-Dor I, Waksman R, Hanna NN, *et al.* (2010) Utility of radiologic review for non-cardiac findings on multislice computed tomography in patients with severe aortic stenosis evaluated for transcatheter aortic valve implantation. *Am J Cardiol* 105(10): 1461-4
15. Jabbour A, Ismail TF, Moat N, *et al.* (2011) Multimodality imaging in transcatheter aortic valve implantation and post-procedural aortic regurgitation: comparison among cardiovascular magnetic resonance, cardiac computed tomography, and echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 58(21): 2165-73

22. Place de l'imagerie dans le suivi du TAVI

M. Gilard, J. Boschat

La maladie valvulaire aortique dégénérative constitue une pathologie dont l'incidence et la prévalence ne cessent de croître. Elle touche électivement une population âgée présentant souvent des antécédents lourds, notamment vasculaires, respiratoires, rénaux... Elle implique une prise en charge chirurgicale dont les résultats sont directement corrélés aux comorbidités du patient qui bénéficie du remplacement valvulaire aortique. Le remplacement valvulaire aortique transcathéter (TAVI) permet de proposer à ces malades à haut risque ou contre-indiqués à la chirurgie une alternative thérapeutique. Plus de 50 000 valves ont été implantées depuis la première implantation chez l'homme en 2002.

Dans la prise en charge et le suivi de ces patients, l'imagerie tient une part prépondérante. Elle constitue un élément essentiel dans la sélection des patients, l'implantation de la valve.

L'imagerie trouve également une place importante dans le suivi des patients. L'échocardiographie tient un rôle majeur. Elle permet de suivre la prothèse comme dans le cas d'une prothèse chirurgicale classique, avec cependant des particularités propres aux valves percutanées. L'imagerie en coupe a également sa place.

M. Gilard (✉), **J. Boschat**

CHU de Brest

Boulevard Tanguy-Prigent – 29609 Brest

martine.gilard@chu-brest.fr

Coordonné par L. Boyer et P. Guéret, *Imagerie en coupes du cœur et des vaisseaux*

ISBN : 978-2-8178-0434-7, © Springer-Verlag Paris 2013

Échocardiographie

Phase hospitalière

Elle permet d'analyser le bon positionnement de la valve, notamment par rapport aux ostia coronaires, ou sa position par rapport au septum et à la valve mitrale. Elle calcule le gradient transvalvulaire et la surface valvulaire. Ce calcul est un peu différent d'une prothèse valvulaire classique. En effet, le calcul est généralement basé sur le rapport des vitesses pré- et post- valvulaires. Le calcul de la vitesse prévalvulaire doit tenir compte de l'accélération du flux dans le stent proximal aux cusps. Ainsi l'enregistrement du flux doit se faire en amont du stent et en aval, afin d'éviter une surestimation de la surface valvulaire.

Un deuxième élément important est la mesure des fuites périvalvulaires et centrales. En fait, cette mesure est difficile en raison de l'absence de méthode validée. La mesure des fuites centrales est plus facile en raison de méthodes validées dans les fuites des orifices aortiques natifs et basées sur le Doppler couleur. En revanche, cette analyse est beaucoup plus difficile pour les fuites péri-prothétiques car elles sont le plus souvent excentriques et de formes irrégulières. L'échographie 3D pourrait avoir une place dans cette quantification.

Elle permet enfin de faire le point sur d'éventuelles complications myocardiques ou péricardiques ou mitrales.

Le suivi

Atraumatique, sans irradiation et reproductible, l'échographie transthoracique est la méthode nécessaire, indispensable et le plus souvent suffisante pour analyser la durabilité de la valve et notamment évaluer à long terme les variations hémodynamiques. La mesure des gradients de pression de part et d'autre de la valve et l'appréciation de l'importance des fuites résiduelles et leurs évolutions dans le temps sont les éléments à apprécier en priorité par cette technique.

Elle permet également de suivre la fonction ventriculaire gauche et l'évolution de fuites mitrales préexistantes ou apparues après l'implantation.

Elle est essentielle pour détecter d'éventuels thrombus ou endocardite.

Le scanner multicoupe

Ses données peuvent être très utiles, avant l'implantation, afin d'affiner les mesures de l'anneau et éventuellement de trouver des critères prédictifs pour la survenue des fuites paravalvulaires.

Le scanner multicoupe, dans le suivi de l'implantation du TAVI, se positionne plus dans le cadre de la recherche en donnant des informations sur l'analyse du

comportement de la valve et de sa durabilité ainsi que le comportement des calcifications préexistantes.

En postimplantation, il se fait sans injection d'iode, il détermine le caractère circulaire ou non de la prothèse.

Dans le suivi, il apporte des données de durabilité de la valve. Il permet d'analyser le stent et son intégrité.

Il analyse la profondeur d'implantation de la valve dans le ventricule gauche, la distance entre le haut du stent et les ostia coronaires.

Il peut permettre de détecter la survenue de calcifications, d'épaississement des valvules.

Il analyse la position des calcifications avant et après l'implantation et leur positionnement par rapport aux fuites paravalvulaires mises en évidence à l'échocardiographie.

Bien sûr, il a sa place dans le bilan des autres complications telles que les complications vasculaires ou neurologiques.

Imagerie par résonance magnétique

Elle a peu de place dans l'analyse de la prothèse.

En revanche, elle a un intérêt dans l'analyse de la fonction ventriculaire gauche et du péricarde. Elle apporte également beaucoup de renseignements pour préciser l'importance de l'infarctus apical et son évolution vers un éventuel anévrisme plus ou moins thrombosé après utilisation de la voie apicale.

Elle a également un grand intérêt dans le bilan des complications neurologiques.

Conclusion

L'imagerie en coupe, élément indispensable dans la sélection des patients, de la voie d'abord et de la taille de la valve, est plus optionnelle dans le suivi des patients traités par TAVI, l'échocardiographie constituant la clé de voûte du suivi en imagerie. Cependant, elle constitue une source de renseignements très importante en ce qui concerne l'évolution des prothèses, pouvant permettre d'améliorer les dispositifs dont nous disposons actuellement.

Bibliographie

1. Zamorano JL, Badano LP, Bruce C, *et al.* (2011) EAE/ASE recommendations for the use of echocardiography in new transcatheter interventions for valvular heart disease. *Eur J of Echocardiography* 12: 557-84

2. Jabbour A, Ismail TF MBBS, Moat N, *et al.* (2011) Implantation and Post-Procedural Aortic Regurgitation. Comparison Among Cardiovascular Magnetic Resonance, Cardiac Computed Tomography, and Echocardiography J Am Coll Cardiol 58: 2165-73
3. Delgado V, Ng AC, van de Veire NR, *et al.* (2010) Transcatheter aortic valve implantation: role of multidetector row computed tomography to evaluate prosthesis positioning and deployment in relation to valve function. Eur Heart J 31: 1114 -23
4. Wood DA, Tops LF, Mayo JR, *et al.* (2009) Role of multislice computed tomography in transcatheter aortic valve replacement. Am J Cardiol 103: 1295-301
5. Gurvitch R, Wood DA, Tay EL, *et al.* (2010) Transcatheter aortic valve implantation. Durability of clinical and hemodynamic outcomes beyond 3 years in a large patient cohort. Circulation 122: 1319-27
6. Unbehaun A, Pasic Mi, Dreysse S, *et al.* (2012) Transapical Aortic Valve Implantation Incidence and Predictors of Paravalvular Leakage and Transvalvular Regurgitation in a Series of 358 Patients. J Am Coll Cardiol 59: 211-21
7. Toggweiler S, Boone RH, Rodés-Cabau J, *et al.* (2012) Transcatheter aortic valve replacement: outcomes of patients with moderate or severe mitral regurgitation. J Am Coll Cardiol 59(23): 2068-74