



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD –LYON 1

FACULTE DE MEDECINE LYON EST

Année 2014

**Le scanner de stress pour exploration de la
perfusion myocardique: un complément du
coroscanner?**

THESE

Présentée

A l'Université Claude Bernard Lyon 1
et soutenue publiquement le 12 septembre 2014
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Alexandre BASLE
Né le 4 février 1984
A Ploemeur (Morbihan)

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD – LYON 1

. Président de l'Université	François-Noël GILLY
. Président du Comité de Coordination des Etudes Médicales	François-Noël GILLY
. Secrétaire Général	Alain HELLEU

SECTEUR SANTE

UFR DE MEDECINE LYON EST	Doyen : Jérôme ETIENNE
UFR DE MEDECINE LYON SUD – CHARLES MERIEUX	Doyen : Carole BURILLON
INSTITUT DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES ET BIOLOGIQUES (ISPB)	Directrice: Christine VINCIGUERRA
UFR D'ODONTOLOGIE	Directeur: Denis BOURGEOIS
INSTITUT DES SCIENCES ET TECHNIQUES DE READAPTATION	Directeur : Yves MATILLON
DEPARTEMENT DE FORMATION ET CENTRE DE RECHERCHE EN BIOLOGIE HUMAINE	Directeur : Pierre FARGE

SECTEUR SCIENCES ET TECHNOLOGIES

UFR DE SCIENCES ET TECHNOLOGIES	Directeur : Fabien de MARCHI
UFR DE SCIENCES ET TECHNIQUES DES ACTIVITES PHYSIQUES ET SPORTIVES (STAPS)	Directeur : Claude COLLIGNON
POLYTECH LYON	Directeur : Pascal FOURNIER
I.U.T.	Directeur : Christian COULET
INSTITUT DES SCIENCES FINANCIERES ET ASSURANCES (ISFA)	Directeur : Véronique MAUME-
DESCHAMPS	
I.U.F.M. Directeur :	Régis BERNARD
CPE	Directeur : Gérard PIGNAULT

Faculté de Médecine Lyon Est
Liste des enseignants 2013/2014

Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers

Allaouchiche	Bernard	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
André-Fouet	Xavier	Cardiologie
Argaud	Laurent	Réanimation ; médecine d'urgence
Aubrun	Frédéric	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Badet	Lionel	Urologie
Barth	Xavier	Chirurgie générale
Bastien	Olivier	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Baverel	Gabriel	Physiologie
Berthezene	Yves	Radiologie et imagerie médicale
Bertrand	Yves	Pédiatrie
Bessereau	Jean-Louis	Biologie cellulaire
Beziat	Jean-Luc	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
Blay	Jean-Yves	Cancérologie ; radiothérapie
Boillot	Olivier	Chirurgie digestive
Borson-Chazot	Françoise	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Boussel	Loïc	Radiologie et imagerie médicale
Braye	Fabienne	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie
Breton	Pierre	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
Calender	Alain	Génétique
Chapet	Olivier	Cancérologie ; radiothérapie
Chapurlat	Roland	Rhumatologie
Chassard	Dominique	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Chatelain	Pierre	Pédiatrie (surnombre)
Chevalier	Philippe	Cardiologie
Claris	Olivier	Pédiatrie
Cochat	Pierre	Pédiatrie
Colin	Cyrille	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
Colombel	Marc	Urologie
Cordier	Jean-François	Pneumologie ; addictologie
Cottin	Vincent	Pneumologie ; addictologie
Cotton	François	Anatomie
D'Amato	Thierry	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
Dalle	Stéphane	Dermato-vénéréologie
Delahaye	François	Cardiologie
Denis	Philippe	Ophthalmologie
Descotes	Jacques	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie
Devouassoux	Mojgan	Anatomie et cytologie pathologiques
Di Fillipo	Sylvie	Cardiologie
Disant	François	Oto-rhino-laryngologie
Douek	Philippe	Radiologie et imagerie médicale
Dubernard	Gil	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
Ducenf	Christian	Chirurgie digestive

Dumontet	Charles	Hématologie ; transfusion
Dumortier	Jérôme	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
Durieu	Isabelle	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie
Edery	Charles	Génétique
Etienne	Jérôme	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Fanton	Laurent	Médecine légale
Faure	Michel	Dermato-vénéréologie
Fauvel	Jean-Pierre	Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie
Finet	Gérard	Cardiologie
Fouque	Denis	Néphrologie
Fourneret	Pierre	Pédopsychiatrie ; addictologie
Gaucherand	Pascal	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
Gillet	Yves	Pédiatrie
Girard	Nicolas	Pneumologie
Gleizal	Arnaud	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
Gouillat	Christian	Chirurgie digestive
Guenot	Marc	Neurochirurgie
Guérin	Claude	Réanimation ; médecine d'urgence
Guérin	Jean-François	Biologie et médecine du développement
Gueyffier	François	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
Guibaud	Laurent	Radiologie et imagerie médicale
Guyen	Olivier	Chirurgie orthopédique et traumatologique
Herzberg	Guillaume	Chirurgie orthopédique et traumatologique
Honorat	Jérôme	Neurologie
Hot	Arnaud	Médecine interne
Jacquin-Courtois	Sophie	Médecine physique et de réadaptation
Janier	Marc	Biophysique et médecine nucléaire
Javouhey	Etienne	Pédiatrie
Jegaden	Olivier	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
Jullien	Denis	Dermato-vénéréologie
Kodjikian	Laurent	Ophtalmologie
Kohler	Rémy	Chirurgie infantile
Krolak	Salmon Pierre	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie
Lachaux	Alain	Pédiatrie
Laville	Maurice	Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie
Lehot	Jean-Jacques	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Lejeune	Hervé	Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
Lermusiaux	Patrick	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
Lina	Bruno	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Lina	Gérard	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Mabrut	Jean-Yves	Chirurgie générale
Martin	Xavier	Urologie
Mauguière	François	Neurologie
Mellier	Georges	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
Merle	Philippe	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie

Mertens	Patrick	Anatomie
Michallet	Mauricette	Hématologie ; transfusion
Mion	François	Physiologie
Miossec	Pierre	Immunologie
Monneuse	Olivier	Chirurgie générale
Morel	Yves	Biochimie et biologie moléculaire
Morelon	Emmanuel	Néphrologie
Mornex	Jean-François	Pneumologie ; addictologie
Moulin	Philippe	Nutrition
Mure	Pierre-Yves	Chirurgie infantile
Nataf	Serge	Cytologie et histologie
Négrier	Claude	Hématologie ; transfusion
Négrier	Marie-Sylvie	Cancérologie ; radiothérapie
Neyret	Philippe	Chirurgie orthopédique et traumatologique
Nicolino	Marc	Pédiatrie
Nighoghossian	Norbert	Neurologie
Ninet	Jacques	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie
Ninet	Jean	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
Obadia	Jean-François	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
Ovize	Michel	Physiologie
Perrin	Gilles	Neurochirurgie
Peyramond	Dominique	Maladie infectieuses ; maladies tropicales
Philip	Thierry	Cancérologie ; radiothérapie
Picot	Stéphane	Parasitologie et mycologie
Pignat	Jean-Christian	Oto-rhino-laryngologie
Poncet	Gilles	Chirurgie générale
Ponchon	Thierry	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
Pugeat	Michel	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale
Raudrant	Daniel	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
Raverot	Gérald	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale
Revel	Didier	Radiologie et imagerie médicale
Richard	Jean-Christophe	Réanimation ; médecine d'urgence
Rivoire	Michel	Cancérologie ; radiothérapie
Rode	Gilles	Médecine physique et de réadaptation
Rossetti	Yves	Physiologie
Rousson	Robert-Marc	Biochimie et biologie moléculaire
Rouvière	Olivier	Radiologie et imagerie médicale
Roy	Pascal	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
Rudigoz	René-Charles	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
Ruffion	Alain	Urologie
Ryvlin	Philippe	Neurologie
Saoud	Mohamed	Psychiatrie d'adultes
Schaeffer	Laurent	Biologie cellulaire
Scheiber	Christian	Biophysique et médecine nucléaire
Schott-Pethelaz	Anne-Marie	Epidémiologie, économie de la santé et prévention

Scoazec	Jean-Yves	Anatomie et cytologie pathologiques
Souquet	Jean-Christophe	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
Terra	Jean-Louis	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
Thivolet-Bejui	Françoise	Anatomie et cytologie pathologiques
Tilikete	Caroline	Physiologie
Touraine	Jean-Louis	Néphrologie
Truy	Eric	Oto-rhino-laryngologie
Turjman	Francis	Radiologie et imagerie médicale
Vallée	Bernard	Anatomie
Vandenesch	François	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Vanhems	Philippe	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
Vukusic	Sandra	Neurologie
Wattel	Eric	Hématologie ; transfusion
Zoulim	Fabien	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie

Professeur des Universités - Médecine Générale

Letrilliart	Laurent
Moreau	Alain

Professeurs associés de Médecine Générale

Flori	Marie
Zerbib	Yves

Professeurs émérites

Bérard	Jérôme	Chirurgie infantile
Boulangier	Pierre	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Bozio	André	Cardiologie
Chayvialle	Jean-Alain	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
Daligand	Liliane	Médecine légale et droit de la santé
Droz	Jean-Pierre	Cancérologie ; radiothérapie
Floret	Daniel	Pédiatrie
Gharib	Claude	Physiologie
Itti	Roland	Biophysique et médecine nucléaire
Kopp	Nicolas	Anatomie et cytologie pathologiques
Neidhardt	Jean-Pierre	Anatomie
Petit	Paul	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Rousset	Bernard	Biologie cellulaire
Sindou	Marc	Neurochirurgie
Tissot	Etienne	Chirurgie générale
Trepo	Christian	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
Trouillas	Paul	Neurologie
Trouillas	Jacqueline	Cytologie et histologie

Mâîtres de Conférence – Praticiens Hospitaliers

Ader	Florence	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
Barnoud	Raphaëlle	Anatomie et cytologie pathologiques
Benchaib	Mehdi	Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
Bontemps	Laurence	Biophysique et médecine nucléaire
Bricca	Giampiero	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie
Bringuier	Pierre-Paul	Cytologie et histologie
Bui-Xuan	Bernard	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Buzluca Dargaud	Yesim	Hématologie ; transfusion
Cellier	Colette	Biochimie et biologie moléculaire
Chalabreysse	Lara	Anatomie et cytologie pathologiques
Charbotel-Coing-Boyat	Barbara	Médecine et santé au travail
Charrière	Sybil	Nutrition
Chevallier-Queyron	Philippe	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
Collardeau Frachon	Sophie	Anatomie et cytologie pathologiques
Cozon	Grégoire	Immunologie
Davezies	Philippe	Médecine et santé au travail
Dubourg	Laurence	Physiologie
Duclos	Antoine	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
Escuret Poncin	Vanessa	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Franco-Gillioen	Patricia	Physiologie
Germain	Michèle	Physiologie
Hadj-Aissa	Aoumeur	Physiologie
Hervieu	Valérie	Anatomie et cytologie pathologiques
Jarraud	Sophie	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Jouvet	Anne	Anatomie et cytologie pathologiques
Kolopp-Sarda	Marie Nathalie	Immunologie
Lasset	Christine	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
Laurent	Frédéric	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Le Bars	Didier	Biophysique et médecine nucléaire
Lesca	Gaëtan	Génétique
Lièvre	Michel	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie
Maucort Boulch	Delphine	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
Meyronet	David	Anatomie et cytologie pathologiques
Normand	Jean-Claude	Médecine et santé au travail
Peretti	Noel	Nutrition
Persat	Florence	Parasitologie et mycologie
Phan	Alice	Dermato-vénéréologie
Pharaboz-Joly	Marie-Odile	Biochimie et biologie moléculaire
Piaton	Eric	Cytologie et histologie
Pina-Jomir	Géraldine	Biophysique et médecine nucléaire
Plotton	Ingrid	Biochimie et biologie moléculaire
Rabilloud	Muriel	Biostatistiques, informatique médicale et

Rheims	Sylvain	technologies de communication
Rigal	Dominique	Neurologie (stag.)
Rimmele	Thomas	Hématologie ; transfusion
Ritter	Jacques	Anesthésiologie-réanimation ;
Roman	Sabine	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
Sappey-Marinier	Dominique	Physiologie
Schluth-Bolard	Caroline	Biophysique et médecine nucléaire
Streichenberger	Nathalie	Génétique
Tardy Guidollet	Véronique	Anatomie et cytologie pathologiques
Thibault	Hélène	Biochimie et biologie moléculaire
Timour-Chah	Quadiri	Physiologie
Tristan	Anne	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie
Vasiljevic	Alexandre	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Venet	Fabienne	Anatomie et cytologie pathologiques (stag.)
Vlaeminck-Guillem	Virginie	Immunologie
Voiglio	Eric	Biochimie et biologie moléculaire
Wallon	Martine	Anatomie
		Parasitologie et mycologie

Maîtres de Conférences associés de Médecine Générale

Farge	Thierry
Figon	Sophie
Lainé	Xavier

Le Serment d'Hippocrate

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans discrimination.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance.

Je donnerai mes soins à l'indigent et je n'exigerai pas un salaire au dessus de mon travail.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement la vie ni ne provoquerai délibérément la mort.

Je préserverai l'indépendance nécessaire et je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je perfectionnerai mes connaissances pour assurer au mieux ma mission.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé si j'y manque.

REMERCIEMENTS

Aux membres du jury

Monsieur le Professeur Didier Revel,

Je vous remercie de me faire l'honneur de présider ce jury. J'admire vos compétences en radiologie et vos qualités humaines. Votre capacité à encadrer l'enseignement et la recherche tout en gardant une activité clinique dans votre service force le respect. J'ai hâte de rejoindre votre équipe et de travailler à vos côtés.

Monsieur le Professeur Phillippe Douek,

Je vous remercie de m'avoir encadré durant ce travail qui, sans vous, n'aurait jamais vu le jour. Merci aussi pour votre disponibilité permanente malgré toutes vos activités. Nos rendez-vous ont été l'occasion de précieux conseils (et de longues conversations avec vos secrétaires Delphine et Véronique !).

Monsieur le Professeur Loïc Bussel,

Je te remercie de siéger dans ce jury. Tes compétences cliniques sont vraiment impressionnantes, ainsi que ta maîtrise de l'IRM. Tes prises de mains aux consoles d'acquisitions m'ont chaque fois laissé bouche-bée... J'espère que tes questions le jour de ma soutenance de thèse n'auront pas le même effet.

Madame le Docteur Ingrid Sanchez,

Merci pour ta présence dans ce jury. Le fait que tu sois avant tout cardiologue me chagrine un peu car vous avez tendance à empiéter (avec talent te concernant !) sur nos plates-bandes...mais peu importe la spécialité, merci pour cette collaboration enrichissante et agréable!

Monsieur le Professeur Yves Berthezène,

Nous n'avons jusqu'à présent jamais eu l'occasion de travailler ensemble mais je vous remercie pour la confiance que vous m'accordez en m'accueillant au sein de votre équipe. Votre expérience et votre rigueur seront des atouts précieux pour la suite de mon apprentissage.

**Messieurs les Professeurs Denis Vital-Durand, Pierre Cochat, Didier Revel
et Gilles Rode,**

Je vous remercie d'avoir cru en moi et de m'avoir redonné une chance dans des circonstances douloureuses. C'est en grande partie grâce à vous que j'en suis là aujourd'hui.

Les membres du corps médical,

Doc' Garret, Laurence Tell, Laurent Guilloton, Michel Deligny, Camine Mottolese, Alain Ruffion, Marcel Garrigou-Grandchamp, Rémy Kohler,

Je vous remercie de votre soutien matériel, médical et moral, passé et présent.

Vous m'avez tous permis d'y croire et d'être là aujourd'hui.

A mes maîtres durant l'internat,

- Monsieur le Professeur Pierre-Jean Valette,
- Monsieur le Professeur François Cotton,
- Monsieur le Professeur Jean-Claude Froment,
- Monsieur le Professeur Jean-Baptiste Pialat,
- Monsieur le Professeur Christian Scheiber,
- Monsieur le Docteur Philippe Thiesse,
- Monsieur le Docteur Thierry Vitry,

Tous les séniors praticiens hospitaliers et assistants de Lyon, merci de m'avoir encadré et d'avoir tenté de faire de moi un radiologue. J'ai beaucoup appris à vos côtés : Géraldine (merci pour tes conseils en médecine nucléaire), Delphine (tu es parfaite, surtout ne change pas !), Seb (je te promets de te serrer la main pour te dire bonjour... et sans élément de la série interstitielle !), Nico (si seulement je n'avais pas pris d'année sabbatique ! Merci pour ton aide et ta disponibilité).

Et tous les autres (Tatiana, Sophie, Charles, Arnaud, Thomas, Camille, Thibaut, Amanda...)

Vous êtes tous au top... et j'espère encore apprendre longtemps à vos côtés !

Tous les manipulateurs et secrétaires que j'ai rencontré pendant mon internat, je vous remercie pour votre aide, travailler avec vous a été un plaisir. Merci pour vos conseils et votre professionnalisme. Bon courage pour la suite !

Mes co-internes, (Thibaut, Leïla, Rémy, Clément, Olivier, Thomas, Clémence, Lauraanne, Lucy, les Audrey(s)...) je vous remercie d'avoir été à mes côtés durant ces 5 années, de m'avoir supporté (parfois même plusieurs semestres), de m'avoir aidé et de m'avoir toujours appris professionnellement et humainement.

A ma famille et amis,

Pierre, mon « grumo », je te remercie de faire la route avec moi depuis plus de 30 ans, tu es plus que mon frère, tu es ma moitié (masculine, j'entends !), tu es là pour moi à tous les instants, les bons comme les moins bons, les agréables comme les douloureux. Ma présence ici t'est due en partie et je te la dédie avec tout mon amour.

Gilles, mon grand frère, je sais tu as toujours été là pour moi même si les mots ne sont pas toujours au rendez-vous entre nous.

Merci de nous avoir fait découvrir Fafa, une fantastique belle-sœur... vous nous avez permis d'avoir près de nous deux merveilleuses et énergiques petites nièces.

Merci à vous deux Perle et Chloé, vous êtes une source d'émerveillements et de surprises !

Maman et Papa, vous avez eu le courage d'élever 3 garçons bien agités !

Après 20 ans de liberté chacun de votre côté, vous voir danser ensemble à mon mariage a ému tout le monde. J'espère que vous pourrez profiter longtemps de cette complicité. Vous avez toujours été là pour moi, dans toutes circonstances. J'espère réussir à vous rendre tout l'amour que vous me donnez...

Lalo, Gilles, Laure, Greg... je ne pouvais pas trouver une meilleure belle-famille, je vous côtoie depuis plus de 10 ans et cela reste un plaisir de vous voir à chaque fois. Je vous remercie de tout cœur pour l'accueil et pour le soutien inconditionnel que vous m'avez toujours accordé. Ne changez rien (surtout la cave), vous êtes au top !

Les copains (Béber, les Camilles, Clémentine, Charles, Diem, Fanny, Maricaro, Marine, Maude, Philou, Quentin, Toune et Xavier), vous êtes de vrais ami(e)s, vous avez toujours été là pour moi, et je vous en suis profondément reconnaissant.

Ça fait plus de 15 ans que nous grandissons, évoluons ensemble et les complicités restent les mêmes... certains ptits bonhommes sont venus compléter la bande et d'autres arrivent encore ! J'espère que dans 15 ans ce sera toujours pareil, je vous aime et je tenais à vous le dire.

Les potes de fac et les morues, on a fait nos meilleures années d'études ensemble. La plupart d'entre nous est toujours dans le coin, d'autres au bout du monde... Je vous remercie pour tous les bons moments passés ensemble et espère qu'il y en aura d'autres !

A ma femme, Julie, tu es ma raison de vivre, mon amour.
Ta présence à mes côtés chaque jour me ravi et me stimule.
Je te remercie pour tout ce que tu m'apportes et pour l'énergie que tu me transmets.
Sans toi, je ne serais pas là aujourd'hui.

*A la mémoire de ma grand mère, Jeanne
Ta sagesse et ta vivacité d'esprit me manquent
Je te dédie ce travail*

Table des matières

Rappel Physiopathologique	Page 17
<u>L'ischémie myocardique</u>	Page 17
<u>La réserve coronaire</u>	Page 19
Méthodes d'exploration en imagerie en coupe de l'ischémie myocardique	Page 20
<u>La scintigraphie myocardique</u>	Page 20
<u>La TEP-TDM</u>	Page 22
<u>L'IRM myocardique</u>	Page 23
Une nouvelle méthode : le scanner de perfusion myocardique	Page 33
<u>Introduction</u>	Page 33
<u>Rappel physiopathologique de la microcirculation coronaire</u>	Page 34
<u>Techniques</u>	
Les prérequis	Page 34
Agents de contraste	Page 35
Temps de l'acquisition	Page 35
Résolution temporelle	Page 36
Résolution spatiale	Page 37
Couverture en Z	Page 37
<u>Les différentes techniques d'acquisition</u>	Page 38
Imagerie classique	Page 38
Imagerie dynamique	Page 40
<u>Les différents protocoles d'acquisition</u>	Page 40
Prémédication et préparation des patients	Page 40
Acquisition des images	Page 41
<u>Acquisition en double énergie</u>	Page 43
<u>Visualisation et post traitement</u>	Page 46
Analyse qualitative	Page 46
Analyse quantitative	Page 47
Artefacts	Page 49
Discussion	Page 50
Conclusion	Page 55

Abréviations utilisées :

4C et L2C = 4 cavités et long axe 2 cavités

BPCO = broncho-pneumopathie chronique obstructive

CFR = coronary flow reserve

CAT = courbe d'atténuation au cours du temps

CC = coronarographie conventionnelle

ECG = électrocardiogramme

FEVG = fraction d'éjection ventriculaire gauche

FFR = fractional flow reserve

GAT = gradient d'atténuation transluminale

IR = inversion récupération

IRM = imagerie par résonance magnétique

kV = kilovolt

LVOT = left ventricular outflow tract

mSv = millisievert

PdC = produit de contraste

RDF = réserve de débit fractionnelle

SC = scanner coronaire = coroscanner

SM = scintigraphie myocardique

SPM = scanner de perfusion myocardique

TDM = tomodensitométrie

UH = unité hounsfield

VPN = valeur prédictive négative

VPP = valeur prédictive positive

Rappel physiopathologique

Les pathologies cardio-vasculaires sont la première cause de décès dans les pays industrialisés.

Cette maladie fréquente et grave est responsable de plus de 150 000 décès par an en France (près d'1/3). Plus de 10% des hommes d'âge moyen sont concernés par l'athérosclérose coronarienne et l'ischémie myocardique dite « silencieuse ». Or, 50% des patients porteurs d'ischémie silencieuse présenteront un évènement cardiaque grave dans les 5 ans (1).

L'importance de ces maladies a stimulé les avancées technologiques de l'imagerie cardiaque ces dernières années (2).

Parmi celles-ci, les pathologies coronaires et ischémiques ont une place importante. Elles sont la conséquence de troubles de la vascularisation coronaire entraînant une ischémie myocardique.

L'ischémie myocardique

La cardiomyopathie ischémique se définit comme l'atteinte du muscle cardiaque secondaire à un défaut d'oxygénation en lien avec un débit vasculaire insuffisant au sein du myocarde. Le métabolisme cardiaque est essentiellement aérobie. Hors situation de stress, le cœur extrait 70-80% de l'oxygène transporté par le sang des artères coronaires (3).

C'est une sténose coronaire qui diminue la vascularisation du myocarde entraînant une ischémie locale.

Une privation plus prolongée en oxygène détruit toutes les cellules myocardiques : c'est l'infarctus (4).

Le myocarde possède une vascularisation sous endocardique de type terminale.

L'ischémie débute donc à ce niveau puis s'étend dans l'épaisseur de la paroi jusqu'à devenir transmurale (Figure 1).



Figure 1 : Evolution de l'ischémie et de l'infarctus au sein de la paroi myocardique : de la zone sous-endocardique vers la superficie, pour devenir transmurale (*theradiologyassistant.nl*).

L'infarctus du myocarde survient lors d'une occlusion aiguë ou si ses réserves sont dépassées et correspond à la mort cellulaire (myocytes). Lors de l'infarctus aigu, le volume interstitiel sera augmenté. Premièrement par l'atteinte de la membrane myocytaire induisant, en IRM ou en scanner, une diffusion du gadolinium ou de l'iode dans l'espace intracellulaire, ensuite par l'œdème interstitiel.

Le phénomène de micro-obstruction vasculaire ou « no-reflow » (5) survient lors des syndromes coronariens aigus. Lors d'une occlusion/reperfusion coronaire, la restauration du flux et de la perfusion artériolo-capillaire n'est pas complète. Elle ne survient notamment pas au niveau du sous endocarde lésé, avec atteinte de la microcirculation structurelle et mécanique, par œdème myocytaire compressif. Ensuite, du tissu fibreux remplacera les myocytes détruits.

La viabilité myocardique correspond à la capacité d'un territoire ischémié à récupérer sa fonction (6, 7). Le myocarde ischémié peut souffrir de lésions graduelles : entre des zones nécrotiques sièges de fibrose cicatricielle persisteront des îlots de myocarde hibernant dysfonctionnel mais viable.

-La sidération correspond à une dysfonction contractile persistant plusieurs heures/jours dans un contexte d'ischémie, régressant spontanément.

-L'hibernation désigne un myocarde hypoperfusé, dont l'hypocontractilité est réversible en cas de reperfusion myocardique.

La réserve coronaire

Cependant, avant qu'une sténose n'entraîne un infarctus, la micro-vascularisation coronaire est capable de maintenir un flux basal constant par des mécanismes d'autorégulations qui ajustent la résistance vasculaire. Ainsi, quand la pression de perfusion coronaire descend, les artérioles distales se dilatent pour maintenir une perfusion myocardique minimum.

Le myocarde ischémié possède une réserve coronaire (coronary flow reserve ou CFR). Celle-ci correspond au ratio entre le flux sanguin pouvant être atteint sous stress (physique ou pharmacologique) et celui au repos (Figure 2) (8).

La CFR est une mesure calculée entre le flux à travers les grosses artères coronaires épigardiques et la microcirculation distale. En temps normal, celle-ci peut être d'un facteur 5 ou plus.

Une réserve coronaire réduite est le témoin d'une sténose épigardique, d'une dysfonction de la microcirculation ou des deux.

Cette sténose est jugée fonctionnellement significative quand elle atteint 70% ou plus, correspondant à un effondrement de la réserve coronaire (9).

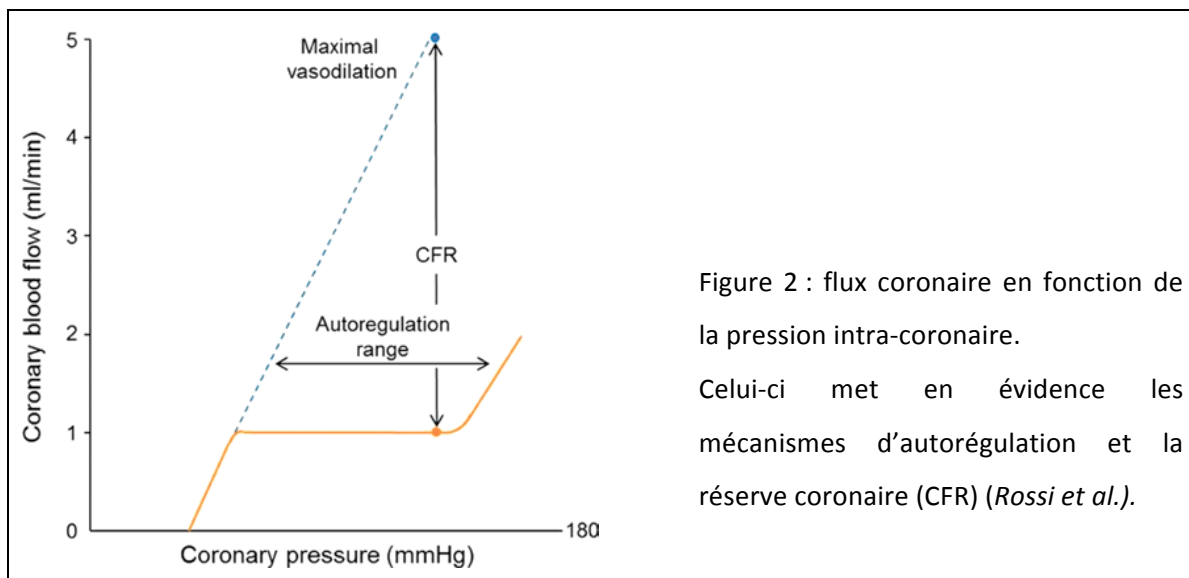


Figure 2 : flux coronaire en fonction de la pression intra-coronaire.

Celui-ci met en évidence les mécanismes d'autorégulation et la réserve coronaire (CFR) (Rossi et al.).

Méthodes d'explorations en imagerie en coupe de l'ischémie myocardique

La prise en charge des cardiopathies ischémiques repose de plus en plus sur l'analyse non seulement des anomalies coronariennes (sténoses, occlusions classiquement diagnostiquées lors des coronarographies) mais également de l'état du myocarde. L'intégration de ces données permet la stratification du risque.

Les objectifs de l'imagerie cardiaque sont les suivants :

- Etablir un diagnostic positif en identifiant une maladie coronaire silencieuse (population ciblée)
- Etablir un pronostic en précisant la sévérité de la maladie et réaliser le suivi des patients sous traitement (médical, par angioplastie ou chirurgical)
- Argumenter une stratégie de reperfusion dans un contexte post-infarctus

Nous décrirons les méthodes d'imagerie en coupes d'exploration de l'ischémie myocardique.

La scintigraphie myocardique

Le premier et plus ancien examen dont on dispose est la scintigraphie de perfusion myocardique (10, 11).

Elle permet de rechercher une ischémie myocardique avec un examen réalisé en deux temps :

- On injecte un radiopharmaceutique, composé d'une molécule à fixation myocardique (Tetrofosmine ou MIBI) associée à un radionucléide (Technétium 99m) ou un radionucléide seul (Thallium 201), permettant de réaliser par la suite des images du myocarde à l'aide d'une gamma-caméra.
- puis on réalise une première acquisition SPECT (SPECT : single photon emission tomography, appelée parfois MPI : myocardial perfusion imaging) sous stress (physique ou pharmacologique) et une seconde au repos.

Le but est de mettre en évidence un territoire ischémique, qui n'est pas ou mal vascularisé pendant l'épreuve de stress, et dont la vascularisation se normalise au repos (figure 3).

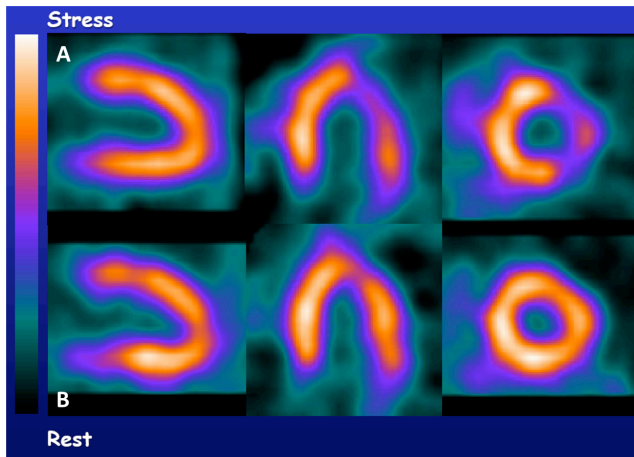


Figure 3 : image de SM permettant de voir un défaut de vascularisation de la paroi myocardique latérale sous stress (A), qui se revascularise au repos (B).

Cela met en évidence une ischémie de la paroi latérale du myocarde.

L'avantage de cette technique est de pouvoir réaliser une épreuve physique provoquant un stress myocardique dans les conditions les plus physiologiques.

Quand ce n'est pas possible, on réalise un stress pharmacologique à l'aide de molécules vasodilatatrices. Les deux produits les plus utilisés sont l'adénosine et le dipyridamole.

L'adénosine possède une demi-vie de quelques secondes et s'injecte au pousse-seringue durant 3-5 minutes (0,14 mg/kg par minute).

Le dipyridamole possède une demi-vie plus longue (plusieurs minutes), mais peut être antagonisé par l'aminophylline, et s'injecte à la main sur 1-2 minutes (0,56 mg/kg).

Ils sont tous les deux contre-indiqués chez les patients présentant de l'asthme, un BPCO, ou un bloc atrio-ventriculaire sans pacemaker.

Pour administrer ces deux molécules, les patients doivent respecter quelques règles, ils doivent éviter de consommer des substances comportant des dérivés xanthiques comme la caféine, la théophylline... (café, thé, banane, chocolat, boissons énergétiques, etc...) car elles sont des antagonistes des vasodilatateurs utilisés.

La scintigraphie de perfusion myocardique reste donc une méthode de référence, surtout en terme d'exclusion de diagnostic d'ischémie avec une sensibilité et une valeur prédictive négative (VPN) respectivement à 87% et 83%.

En revanche, lors d'un résultat positif, il est nécessaire de réaliser d'autres examens car la spécificité et la valeur prédictive positive sont moins bonnes, respectivement à 69% et 72% (12-19).

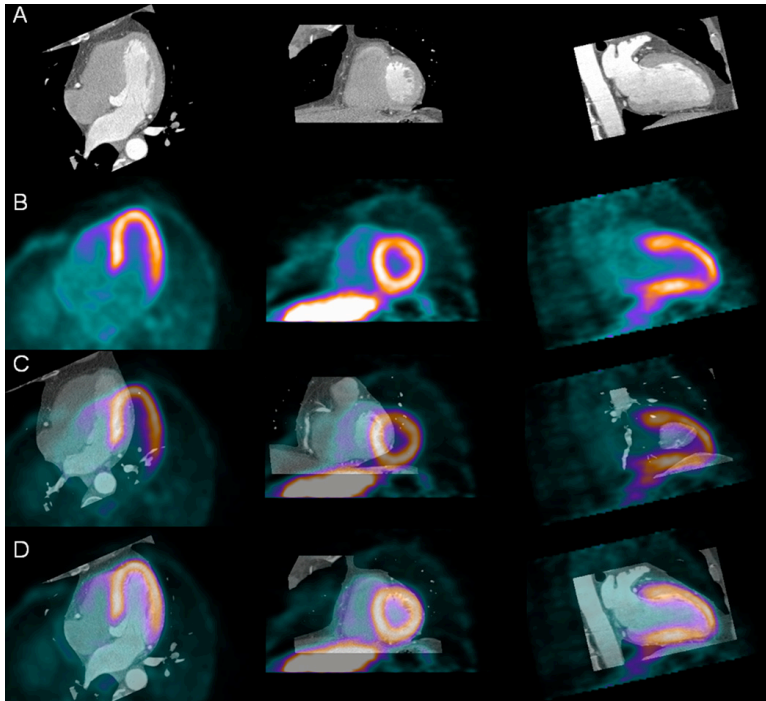


Figure 4 : alignement automatique des séquences de coroscanner (SC) et de scintigraphie (SM). Reconstructions multi planaires et synchronisation des séquences de SC et de SM pour obtenir des images de fusion.

La TEP-TDM

Plus récemment est apparue une seconde technique d'imagerie nucléaire, utilisant un autre radio-traceur, le TEP-scanner cardiaque (TEP : tomographie par émission de positon).

Dans cette technique ce sont des radionucléides émetteurs de rayonnement β^+ qui sont utilisés (émetteurs de positons). Les plus connus sont le Fluoro-Désoxy-Glucose marqué avec du Fluore 18 dont la fixation reflète la consommation du muscle myocardique en Glucose et donc sa viabilité, et le rubidium 82 qui est un analogue du potassium (comme le thallium) et entre dans la cellule myocardique par les canaux Na/K ATP dépendants et est utilisé pour évaluer la perfusion myocardique.

La TEP-TDM se différencie de la scintigraphie myocardique car permet également d'explorer le métabolisme cellulaire (avec le FDG), alors que la scintigraphie n'explore que la perfusion tissulaire.

Les images scintigraphiques (TEP ou SPECT) peuvent être fusionnées avec un scanner réalisé préalablement ou avec un scanner réalisé au moment de l'acquisition scintigraphique sur les caméras

hybrides TEP-CT ou SPECT-CT, qui permettent d'effectuer des corrections d'atténuation du rayonnement : grâce aux informations amenées par le scanner, c'est un examen fonctionnel et anatomique (figure 4) (20-21).

L'IRM myocardique

Le troisième examen d'exploration du myocarde est l'IRM cardiaque.

ETABLIR UN DIAGNOSTIC POSITIF

L'analyse morphologique du ventricule gauche, réalisée sur les séquences ciné-IRM sang blanc permettra de mettre en évidence un amincissement pariétal correspondant aux séquelles de la nécrose myocardique, dont la réaction fibreuse entraîne une perte en volume du myocarde. La paroi antérieure et la paroi inférieure seront bien analysées sur les coupes « long axe 2 cavités » tandis que les coupes « 4 cavités » permettront une analyse de la paroi septale et de la paroi latérale. Les coupes « petit axe » permettront d'avoir une approche segmentaire des anomalies pariétales (Figure 5) (utilisation du modèle en 17 segments de l'AHA (American Heart Academy)).

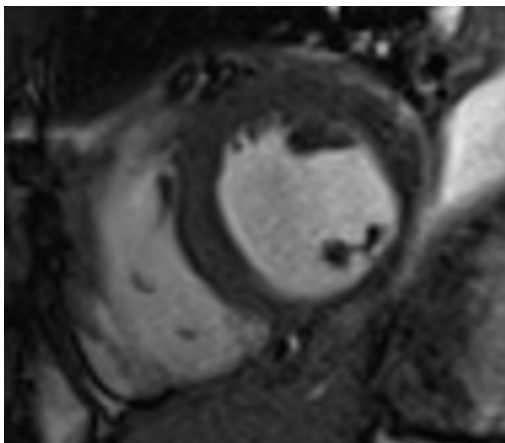


Figure 5 : amincissement pariétal segmentaire chez un patient présentant un infarctus inférieur.

L'analyse dynamique réalisée sur les séquences ciné sang blanc pourra montrer des altérations de la contraction ventriculaire dont le caractère segmentaire et systématisé dans un territoire coronarien orientera vers une origine ischémique.

L'étude de la perfusion myocardique pourra objectiver une hypo-perfusion d'origine ischémique (22). L'hypo-perfusion se traduit par une zone qui se rehaussera moins vite que le reste du myocarde (Figure 6).

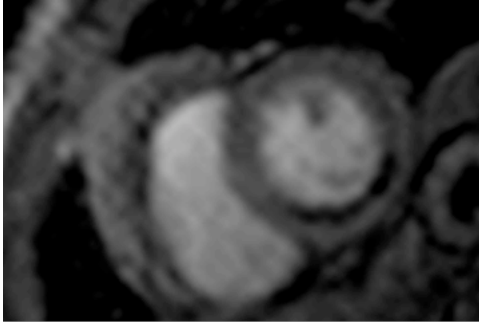


Figure 6 : hypoperfusion
dans un infarctus
inférieur.

L'analyse sera effectuée sur au moins 3 niveaux de coupes « petit axe ». Le fenêtrage devra être ajusté pour sensibiliser cette recherche et nécessitera un apprentissage de l'opérateur. Un artéfact de susceptibilité magnétique est souvent présent, localisé au niveau du septum inter-ventriculaire, sous endocardique, en franc hyposignal bien limité. Afin de sensibiliser l'examen, on pourra réaliser une épreuve de stress pharmacologique, dont certaines particularités techniques de réalisation sont décrites ci-dessous.

Le stress pharmacologique peut être réalisé :

-*par administration d'adénosine* en infusion (0.140 µg/kg/min), l'imagerie débutant après 2 minutes. L'adénosine a une demi-vie très courte (l'effet cesse 1 minute après l'arrêt de la perfusion). Ses effets sont plus marqués que le dipyridamole.

-*par administration de dipyridamole* (0.56mg/kg) en IV lente sur 4 minutes (imagerie à 5 minutes). Le dipyridamole agira par l'intermédiaire d'une augmentation de l'adénosine extracellulaire qui activera les récepteurs A₂ artériolaires. En résultera une redistribution de la perfusion en faveur des territoires normalement perfusés. L'effet est prolongé (environ 30 minutes) en l'absence d'antagonisation par aminophiline.

L'analyse du rehaussement tardif est une séquence clé pour objectiver un infarctus du myocarde, qu'il soit récent ou non. Les modifications structurelles myocardiques induites lors d'un infarctus (Cf. physiopathologie) conduiront à une rétention tardive anormale de produit de contraste au sein du myocarde lésé. Encore une fois, la répartition sous endocardique et systématisée des prises de contraste induites est essentielle pour différencier une origine ischémique d'une autre atteinte myocardique ventriculaire gauche (Figure 7).

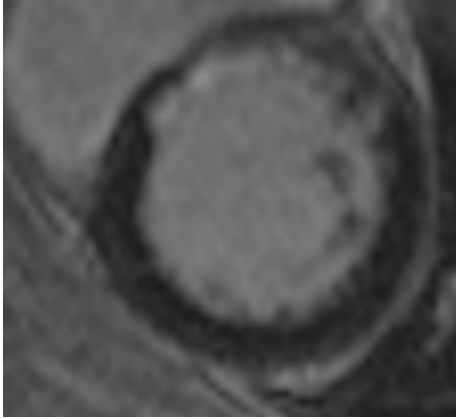


Figure 7 : rehaussement tardif dans un infarctus antérieur (prise de contraste systématisé du territoire de l'IVA (inter-ventriculaire antérieure) sous-endocardique).

ETABLIR UN PRONOSTIC :

L'analyse morphologique cherchera à mettre en évidence les répercussions de la pathologie ischémique sur le ventricule gauche. Dès la phase précoce d'un infarctus du myocarde, une dilatation du ventricule peut survenir (adaptation volumique à la perte de contractilité), constituant un facteur péjoratif pour la fonction cardiaque et la survenue de troubles rythmiques (23). S'y associe une modification des parois du ventricule, avec épaissement de régions indemnes confrontées à une majoration des contraintes mécaniques, tandis qu'on note un amincissement des zones infarctées. L'analyse des différents plans de coupes permettra d'apprécier le remodelage pariétal (Figure 8). La mesure du diamètre transverse du ventricule réalisée sur une coupe 4 cavités contribuera à objectiver sa dilatation.

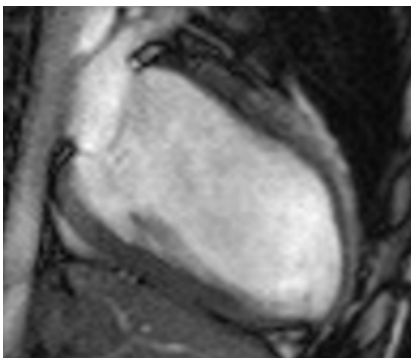


Figure 8 : remodelage ventriculaire après infarctus apical : amincissement de la paroi antéro-apicale avec ballonisation apicale.

Il conviendra également de rechercher des anomalies de l'environnement cardiaque (épanchement pleural ou péricardique apparaissant en franc hypersignal sur les séquences ciné-IRM). Un éventuel thrombus intra-cavitaire pourra être identifié, notamment un thrombus apical en cas d'infarctus antérieur. De façon plus rare, un faux anévrysme apical pourra être découvert induisant un risque de tamponnade aigue (Figure 9).

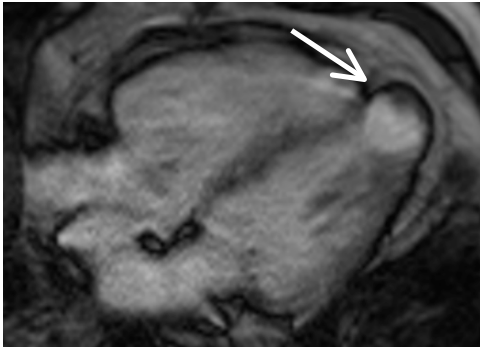


Figure 9 : Mise en évidence d'un faux anévrysme apical compliquant en phase précoce un infarctus inférieur : risque de tamponnade par rupture intra-péricardique.

L'analyse dynamique évaluera l'importance des altérations régionales et globales de la contractilité du ventricule gauche. En effet, les lésions ischémiques et le remodelage ventriculaire peuvent induire une diminution des capacités fonctionnelles du ventricule. En pratique, l'analyse des coupes ciné-IRM petit axe permettra de déterminer pour chacun des 17 segments myocardiques (24) son degré de contraction : akinésie, hypokinésie, dyskinesie, normokinésie.

La coexistence d'anomalies valvulaires mitrales et aortiques pourra également être précisée, notamment par la réalisation de coupes ciné-IRM spécifiques (LVOT1 et 2) ainsi que sur les plans standards (4C et L2C) (Figure 10).

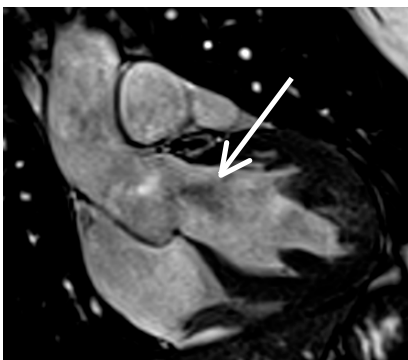


Figure 10 : Ciné LVOT2 mettant en évidence un jet d'insuffisance aortique.

L'analyse du rehaussement tardif s'attachera à déterminer l'importance de l'atteinte myocardique. L'évaluation de la transmuralité de l'infarctus est un élément pronostic essentiel (25). Schématiquement, on peut évaluer sur une échelle de 1 à 4 la profondeur de l'infarctus pour un segment myocardique donné (entre 0 et 25% ; entre 25 et 50%, entre 50 et 75% ; plus de 75%) (Figure 11). En elle-même, la transmuralité est un facteur péjoratif concernant la récupération fonctionnelle possible du myocarde (très bonne récupération en deçà de 25% et absence de récupération en cas d'infarctus transmural).

La quantification de l'étendue segmentaire de l'infarctus est également un élément pronostic majeur. Au-delà de 6 segments atteints, le taux d'évènements indésirables est significativement augmenté (26).

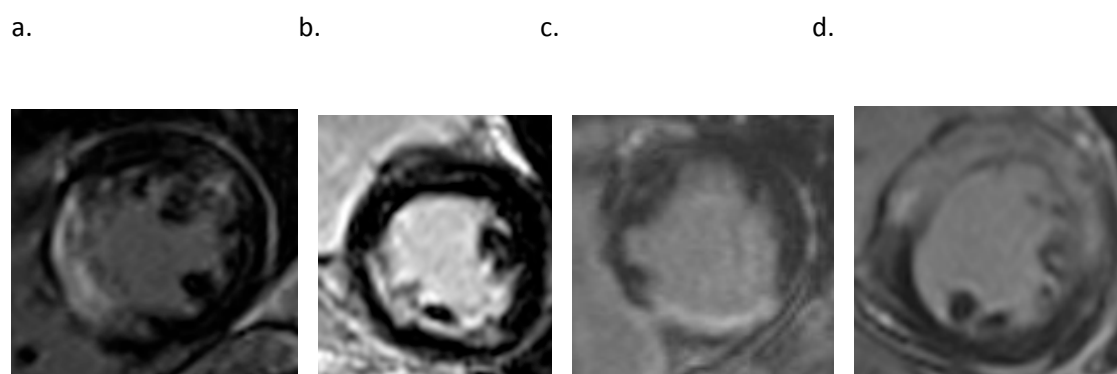


Figure 11 : Infarctus de transmuralité croissante 25% (a), 50 % (b); 75 % (c); 100% (d).

La réalisation pratique des séquences de rehaussement tardif est décrite ci-dessous:

L'étude du rehaussement tardif est réalisée à 10 minutes au moins après injection de Gadolinium. La dose administrée en intraveineux est au minimum de 0.1 mmol/kg et un contraste optimal est obtenu pour 0.2 mmol/kg. Plusieurs types de séquences peuvent être utilisées en 2D ou 3D, en IR-Turbo-Flash ou IR-SSFP, en approche multishot en apnée ou en singleshot en respiration libre. Pour réaliser ces séquences T1 avec inversion-récupération, il faudra choisir le temps d'inversion (TI) de manière à annuler le signal du myocarde sain et ainsi optimiser la détection des prises de contraste. Ceci est réalisé au préalable par une séquence « TI scout » (ou Lock looker) sur laquelle on repère en faisant varier le TI, celui pour lequel le myocarde sain apparaît le plus noir.

Une fois le TI déterminé (en moyenne 200ms à 10 minutes), on réalise les séquences T1 inversion récupération.

Les séquences PSIR (phase sensitive inversion recuperation) permettent de s'affranchir du réglage du TI et peuvent être réalisées en complément.

La mise en évidence d'une zone de micro-obstruction vasculaire (no reflow) (Cf. rappel physiologique) dans les premiers jours post-revascularisation d'un infarctus est un critère péjoratif en terme de récupérabilité : moins de 6% des segments avec no reflow récupéreront une fonction contractile (27). Par ailleurs, la micro-obstruction vasculaire est particulièrement associée à la survenue d'un important remodelage ventriculaire (28, 29). Concrètement, la micro-obstruction se traduit par une zone sous endocardique en hyposignal adjacent au sein d'une prise de contraste tardive dans une zone infarctée, visible sur les différents plans de coupes des séquences de rehaussement tardif (Figure 12).

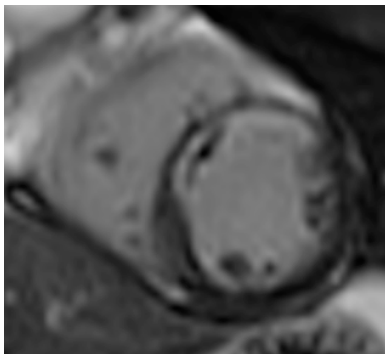


Figure 12 : Zone de no-reflow dans un infarctus antéro-septal (séquence de rehaussement tardif PSIR). Plage d'hyposignal sous endocardique au sein d'une plage en hypersignal (plage d'infarctus). L'hyposignal correspond à une obstruction micro-vasculaire: « no reflow ».

L'analyse de la fonction ventriculaire est un élément essentiel du pronostic avec environ 20% de décès en cas d'altération de la fraction d'éjection en dessous de 25% (30). La découverte d'une franche altération de la FEVG pourra alors conditionner l'implantation d'un défibrillateur. En pratique, la FEVG est estimée par la méthode de Simpson, par méthode semi-automatisée à partir des coupes ciné « petit axe » acquises depuis la base jusqu'à l'apex, en diastole et systole.

L'IRM est un examen adapté au suivi des patients. Non irradiant, cet examen est reproductible et précis concernant l'évaluation de la morphologie ventriculaire, de par la standardisation des plans de coupe. Ainsi, la répétition de l'IRM chez un patient ischémique connu permettra de dépister un éventuel remodelage ventriculaire. La comparaison de l'ensemble des éléments pronostics développés dans les paragraphes précédents pourra être réalisée.

ARGUMENTER UNE STRATÉGIE DE REPERFUSION DANS UN CONTEXTE POST-INFARCTUS:

Une revascularisation appropriée aura pour objectif d'améliorer la contraction segmentaire et la fonction cardiaque globale. Plus largement, la revascularisation préviendra le remodelage ventriculaire et réduira l'incidence d'une insuffisance mitrale, tricuspide et de l'hypertension pulmonaire. Elle permettra in fine d'améliorer l'état clinique du patient et sa survie (31). La revascularisation ne doit pas être différée (32, 33) car les événements indésirables peuvent survenir de façon précoce post-infarctus.

Sélectionner les patients qui pourront bénéficier d'une revascularisation est un des enjeux de la prise en charge des patients coronariens. Cette sélection fait appel à la notion de viabilité (Cf physiopathologie) c'est à dire à la possibilité pour un territoire de récupérer sa fonction après revascularisation. L'IRM intervient à plusieurs niveaux dans la recherche de territoire ischémique et dans l'évaluation de la viabilité myocardique.

La recherche des territoires ischémiques peut être réalisée par l'imagerie de perfusion. Elle permettra une appréciation du nombre de segments myocardiques ischémiques. Cette donnée est importante car comme montré par Sciagra et al., pour plus de 3 segments myocardiques ischémiques viables non perfusés les courbes de survie sont significativement diminuées comparativement à des patients ayant bénéficié d'une revascularisation (34). Le stress pharmacologique au dipyridamole ou à l'adénosine sensibilise la recherche de territoires hypoperfusés (Cf chapitre sur le diagnostic positif).

Une preuve de la viabilité de ces territoires ischémiques est alors nécessaire pour indiquer une revascularisation.

-Au repos, sur l'imagerie de rehaussement tardif, la transmuralité des prises de contrastes myocardiques renseigne sur la récupérabilité des segments myocardiques concernés. L'existence d'une zone de "no reflow" à la phase précoce et une transmuralité extrême constituent des arguments en faveur d'une nécrose et de l'absence de viabilité. A l'inverse, lorsque l'étendue des prises de contrastes est inférieure à 50% de l'épaisseur du myocarde, on peut considérer qu'il s'agit d'un territoire viable. L'ambiguïté persiste pour les prises de contrastes avec une transmuralité estimée entre 50 et 75 % de l'épaisseur pariétale. Dans ce cas, l'IRM de stress et notamment à la dobutamine permettra d'argumenter la viabilité des segments concernés (35).

-L'IRM de stress à la dobutamine permet d'étudier la réserve contractile du myocarde. Par son effet inotrope, la dobutamine augmente la contractilité des segments myocardiques non viables, pour lesquels l'imagerie de repos mettait en évidence une franche hypokinésie. La comparaison des images dynamiques au repos et sous stress montrera la récupérabilité fonctionnelle des segments myocardiques concernés. En comparaison à l'échographie, l'IRM présente l'avantage d'une visualisation de l'ensemble du myocarde et d'une analyse plus objective, non opérateur dépendant. Son inconvénient majeur reste la gestion des risques liés à l'administration du produit.

Cet examen présente une résolution spatiale moins précise que le scanner, mais permet une très bonne étude de la fonction myocardique et des atteintes valvulaires.

Grâce à des acquisitions en mode « ciné », une étude morpho-fonctionnelle du myocarde est possible.

Cette technique est très sensible (94%), avec une bonne VPN (93%) et possède également une spécificité et une VPP assez bonne, respectivement à 85% et 88% (36-38).

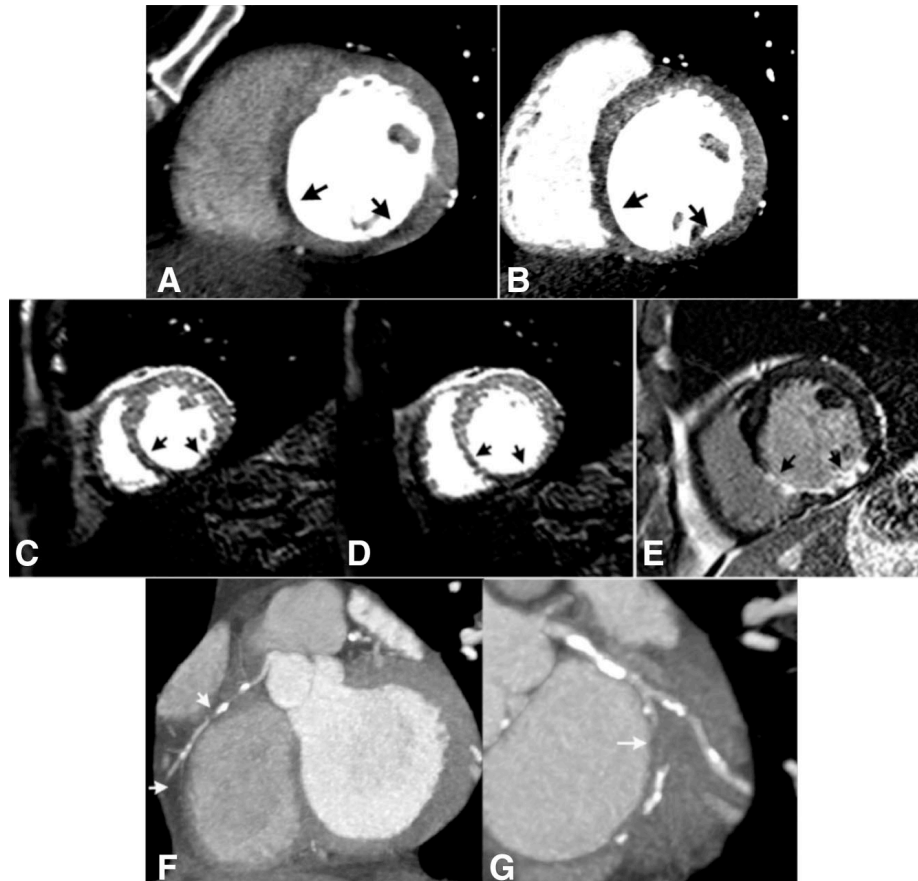


Figure 13 : Infarctus myocardique du territoire inférieur chez un homme de 59 ans.

Le TDM montrent un défaut de fixation inféro-septal et inféro-latéral pendant un stress (A) et au repos (B) visible par un défaut de rehaussement sur le stress.

L'IRM de stress (C) et de repos (D) sont concordantes, avec une prise de contraste au temps tardif (E) inféro-septal, inférieur, et inféro-latéral.

Le coro-scanner montre une occlusion de la coronaire droite (F) et d'une branche marginale de la circonflexe (G) (*Feuchtner et al.*).

Ces examens sont ceux de référence dans leur domaine, avec comme standard l'angiographie cardiaque conventionnelle (coronarographie) (39, 40), permettant d'évaluer les sténoses coronaires avec possibilité de mesurer le retentissement de la sténose via le calcul de la FFR (Fractional Flow Reserve) ou réserve de débit fractionnaire (RDF).

La FFR est une procédure invasive réalisée pendant une coronarographie. Elle représente le ratio de la pression moyenne en aval d'une sténose coronaire et celle au sein de l'aorte. Elle est réalisée après injection d'un vasodilatateur, comme dans les autres méthodes. Elle est considérée comme significative quand elle est ≤ 0.8 (41).

La combinaison des mesures physiologiques du flux coronaire par la FFR et de l'évaluation anatomique de la sévérité de la sténose par la coronarographie guide la décision de la revascularisation coronaire (42, 43).

La réalisation de tous ces examens reste soumise à la disponibilité d'équipements moins répandus que le scanner.

Une nouvelle méthode : le scanner de perfusion myocardique

Introduction

Le scanner coronaire (SC) est un examen de plus en plus utilisé dans l'exploration de la maladie coronarienne pour éliminer une lésion significative dans une population à bas risque coronarien. Son utilité n'est pas reconnue dans l'exploration de patients coronariens connus ou chez des patients à haut risque coronarien en raison de sa faible valeur prédictive positive (44). Le SC ne permet qu'une exploration morphologique imparfaite de la lumière et de la paroi coronaire avec des limites en terme de résolution spatiale et de contraste. De plus, l'analyse du degré de sténose ne répond pas à la question physiopathologique fondamentale : y a-t-il une limitation du débit myocardique et une inadaptation de l'apport d'oxygène en aval d'une sténose coronarienne au cours d'un effort ? La prise en charge des cardiopathies ischémiques ne repose donc pas sur la seule analyse des anomalies coronariennes (sténoses, occlusions) mais réside également sur l'évaluation du retentissement des sténoses coronariennes sur la perfusion en aval, soit par l'analyse du versant myocardique à l'effort par la scintigraphie myocardique (SM), l'IRM de stress ou l'échographie-Dobutamine, soit de manière invasive ou décours de la coronarographie par l'analyse de la différence de pression de part et d'autre d'une sténose après stimulation par de l'adénosine (Réserve de Débit Fractionnel (RDF)). De récents développements techniques du SC permettent aujourd'hui de le faire évoluer du SC vers un « scanner cardiaque » comportant l'analyse de la morphologie de la lumière coronaire et l'évaluation du caractère hémodynamiquement significatif d'une sténose coronaire. Le « scanner cardiaque » associant scanner coronaire et scanner de perfusion du myocarde sous stress devrait permettre d'améliorer le diagnostic positif des cardiopathies ischémiques, d'établir un pronostic en précisant la sévérité et de réaliser le suivi des patients sous traitement.

Nous rapportons dans cet article les différentes méthodes et avancées technologiques récentes qui permettent d'étudier la perfusion myocardique sous stress pharmacologique de façon non-invasive par tomodensitométrie du myocarde en complément du coroscanner.

Rappel physiopathologique de la microcirculation coronaire :

Au repos, à l'état basal, il n'existe pas de baisse du débit microcirculatoire pour des sténoses même serrées (au-delà de 75 %), car il existe une multitude de phénomènes d'autorégulation au niveau des capillaires myocardiques pour maintenir ce débit basal (45). Pour rendre une ischémie visible, il faut donc abaisser le débit microcirculatoire effectif localement en aval d'une sténose, soit par une augmentation de la consommation d'oxygène (extrait à 80 % du débit basal) par une épreuve d'exercice physique (ergomètre), soit par une stimulation de la réserve coronarienne (différence entre le débit basal et le débit maximum) par l'utilisation d'une épreuve pharmacologique de vasodilatation maximale de la microcirculation, abaissant les résistances périphériques. L'adénosine et la persantine sont les molécules pharmacologiques utilisées à cet effet.

Techniques :

Les prérequis :

Le scanner de perfusion myocardique consiste, au décours d'un scanner coronaire, lors de la mise en évidence d'une sténose, à réaliser une épreuve de stress pharmacologique ou physique et une imagerie de perfusion pour évaluer le retentissement de la sténose et préciser l'existence d'une éventuelle altération de la réserve coronaire, ou plutôt de la réserve myocardique. Cette altération se traduit par une différence de concentration du produit de contraste iodé entre le territoire qui reste normo perfusé et le territoire dépendant d'une coronaire présentant une sténose hémodynamiquement significative. La réalisation d'un scanner de perfusion cardiaque nécessite un rapport contraste sur bruit suffisant après injection d'iode pour différencier un territoire hypo perfusé d'un territoire sain (2). Par ailleurs, le cahier des charges technique est exigeant, car il est nécessaire d'associer simultanément plusieurs paramètres : un temps d'acquisition rapide, une résolution spatiale et temporelle élevée et une couverture suffisamment large pour explorer l'ensemble du cœur en mouvement (8).

Agents de contraste et évaluation du rehaussement :

C'est la localisation sous endocardique de l'hypodébit et son caractère systématisé qui orienteront vers une origine ischémique. L'analyse sera effectuée sur au moins 3 niveaux de coupe « petit axe ». Le fenêtrage devra être ajusté pour sensibiliser cette recherche qui nécessitera un apprentissage de l'opérateur (Figure 14). Des artéfacts sont souvent présents, localisés au niveau de la paroi inférieure et postérieure, en franche hypodensité, bien limités, correspondent à une hyper atténuation du foie et du rachis (46).

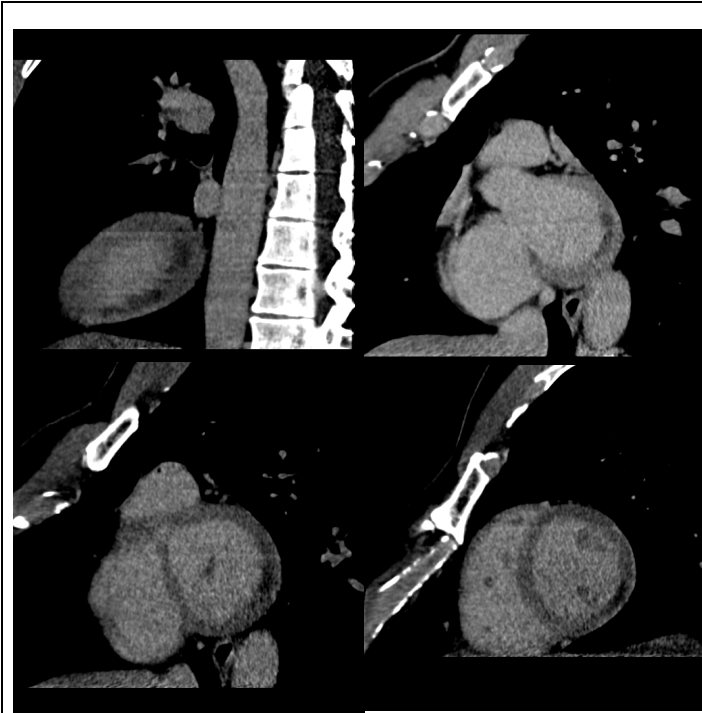


Figure 14 : Reconstruction petit axe et long axe 2 cavités d'un scanner de perfusion myocardique montrant une hypodensité inféro-latérale de la base à l'apex (lésion de la Circonflexe).

Le temps d'acquisition

L'acquisition doit être réalisée immédiatement après l'injection de produit de contraste, lors du premier passage sanguin, car ensuite le produit est filtré par les reins et la concentration du produit de contraste diminue (47). Une dose test de 10 cc pourra être employée pour évaluer le pic de produit de contraste et la fonction d'entrée surtout en cas d'acquisition classique.

La résolution temporelle

La résolution temporelle dépend de la vitesse de rotation du tube qui est inférieure à 250 msec sur les derniers scanners cardiaques (rotation sur coussin d'air), ou grâce à la technologie des scanners bitubes (Figure 15), par un meilleur couplage du système de détection, d'analyse du signal et de la largeur de couverture spatiale (48-51). En effet, la couverture de 16 cm augmente la résolution temporelle car elle permet d'explorer l'ensemble du cœur pour chaque point temporel en un temps plus court. Cette diminution du nombre de tirs nécessaires en mode incrémental prospectif peut être compensée par une utilisation à balayage en mode « shuttle » ou « jog » si le détecteur ne couvre pas l'ensemble du cœur.

Cette résolution temporelle est déterminante pour diminuer les artéfacts liés au mouvement cardiaque. Lors de l'acquisition de la perfusion myocardique sous stress pharmacologique, l'adénosine augmente le rythme cardiaque aux environs de 100 battements par minute. Une résolution temporelle plus élevée est alors nécessaire.

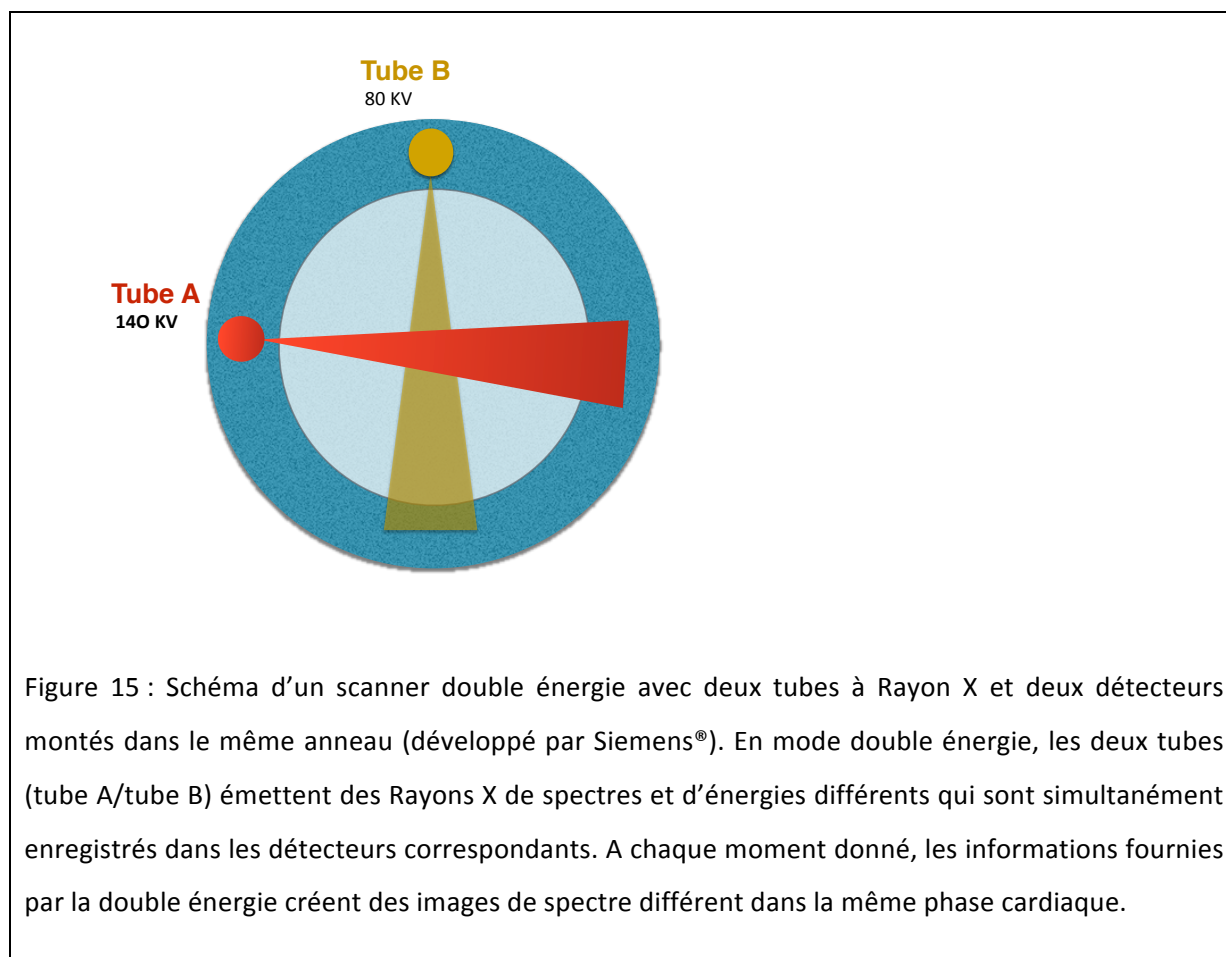


Figure 15 : Schéma d'un scanner double énergie avec deux tubes à Rayon X et deux détecteurs montés dans le même anneau (développé par Siemens®). En mode double énergie, les deux tubes (tube A/tube B) émettent des Rayons X de spectres et d'énergies différents qui sont simultanément enregistrés dans les détecteurs correspondants. A chaque moment donné, les informations fournies par la double énergie créent des images de spectre différent dans la même phase cardiaque.

La résolution spatiale

Une résolution spatiale élevée est un prérequis important dans l'évaluation de la perfusion myocardique. La résolution spatiale élevée des scanners multi-détecteurs (0,4 mm) comparativement aux technologies de médecine nucléaire devrait permettre une évaluation fiable de la perfusion sous-endocardique versus sous-épocardique.

La couverture en Z

Un scanner 64 ou 128 barrettes ou un scanner double tube de première génération est capable d'acquérir une série d'images dynamiques sur une aire limitée du myocarde par rotation du tube si la table reste dans la même position. Bien que la perfusion myocardique soit diastolique, afin d'améliorer le rapport signal sur bruit et dans un souci de compromis de couverture spatiale afin de couvrir l'ensemble du cœur, certains auteurs recommandent une analyse des anomalies en systole : Siemens®, avec le scanner bitubes de seconde génération (49) permet d'acquérir des données pendant un mouvement de va-et-vient entre deux positions de table couvrant ainsi 73 mm par tour de spire, soit l'ensemble du myocarde en phase télé-systolique. Cette couverture permet une étude de la perfusion myocardique en télé-systole quand le cœur est de petite taille. Le scanner Philips®, avec son détecteur de 8 cm et un nombre de projection important sur 360° requiert pour des acquisitions dynamiques une évaluation du cœur en télé-systole.

Le détecteur idéal pour l'imagerie de perfusion myocardique doit être assez large pour couvrir le ventricule gauche en un tour de spire. Ceci devient abordable avec un scanner 320 barrettes (52,53) (commercialisé par la société Toshiba®) qui possède un détecteur de 16cm et permet une couverture de 12-14cm par tour de spire ou par le nouveau scanner GE® qui permet une couverture de 16cm. Toutefois, l'élargissement des détecteurs entraîne des artéfacts « de bords » qui doivent être corrigés par le développement de nouveaux algorithmes de reconstruction.

Les différentes techniques d'acquisition

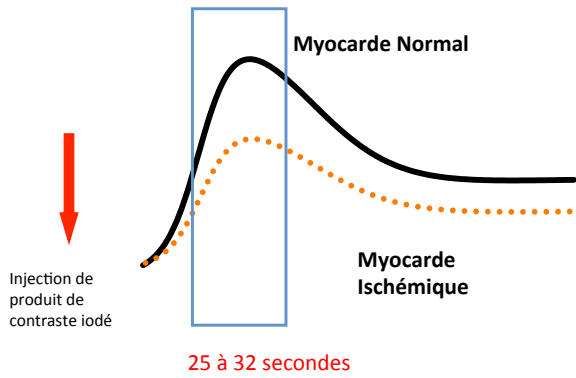
1°) Acquisition classique

L'imagerie tomodensitométrique de perfusion « en mode standard » est réalisée par une seule acquisition spiralée ou en mode prospectif cardiaque. Elle est réalisée en deux temps, au repos puis sous stress. Elle permet l'étude du rehaussement liée à l'arrivée du contraste lors du pic plasmatique supposée ou calculée après injection d'une dose test. Cette acquisition est réalisée soit sur le cœur entier si le détecteur est de 16 cm soit avec un mouvement de la table sur plusieurs battements cardiaques. La qualité des images et le rapport signal sur bruit sont alors optimaux.

L'évaluation de la perfusion myocardique est qualitative, par comparaison entre le myocarde hypo perfusé et le myocarde sain.

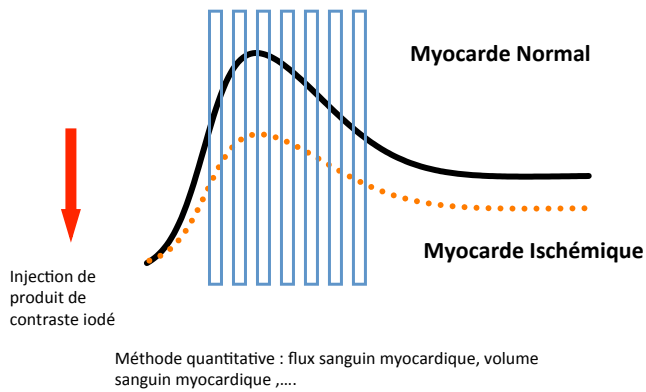
La qualité de la différence de rehaussement entre myocarde « sain » et « hypo-perfusé » dépend du temps d'acquisition après l'injection. En effet, cette technique présente l'inconvénient de pouvoir manquer le pic d'atténuation du produit de contraste car les données sont échantillonnées une seule fois (Figure 16). En pratique, lors d'un test pharmacologique, la différence maximale de rehaussement varie dans le tissu sain ou pathologique, obtenue entre 24 et 32 secondes après l'injection.

Imagerie classique au pic d'atténuation attendu



7 **A**

Imagerie de perfusion dynamique: échantillonnage du volume à différents instants post injection



6 **B**

Figure 16 : Représentation des acquisitions classique (A) et dynamique (B) en fonction du passage sanguin de l'iode au sain du myocarde.

2°) Acquisition dynamique

L'imagerie de perfusion dynamique évalue le rehaussement myocardique après injection de produit de contraste, par de multiples acquisitions (une trentaine à 80 KV pour optimiser le contraste sur bruit et diminuer la dose de Rayons X) au décours de l'injection (Figure 16).

Cette imagerie peut être réalisée avec une table stationnaire ou en mouvement en fonction de la taille du détecteur (54).

Le gros avantage de l'imagerie dynamique est la capacité à quantifier le flux sanguin myocardique, le volume sanguin myocardique et d'autres paramètres hémodynamiques. Cependant, l'importante irradiation reste un inconvénient, allant de 9.2 à 12.5 mSv sur un scanner double tube 128 barrettes (8). Par contre, contrairement à la scintigraphie, lors d'une hypo perfusion de l'ensemble du réseau coronaire (atteinte tri-tronculaire), on peut espérer repérer les territoires hypoperfusés (même diffus) des territoires sains grâce à des abaques de valeurs normales.

Les différents protocoles d'acquisition

Prémédication et préparation des patients

On réalise un stress pharmacologique à l'aide de molécules vasodilatatrices. Les deux produits les plus utilisés sont l'adénosine et le dipyridamole.

Ils sont tous les deux contre-indiqués chez les patients présentant de l'asthme, une BPCO, ou un bloc atrio-ventriculaire sans pacemaker.

-L'administration d'adénosine est réalisée en infusion au pousse-seringue 0.140 µg/kg/min, l'imagerie débutant après 2 minutes. Par stimulation des récepteurs A2, elle a un effet vasodilatateur sur les vaisseaux squelettiques et coronaires. Elle a une demi-vie très courte (l'effet cesse 1 minute après l'arrêt de la perfusion). Ses effets sont plus marqués que ceux du dipyridamole.

-L'administration de dipyridamole (0.56mg/kg) est faite en IV lente sur 4 minutes (imagerie à 5 minutes) Le dipyridamole agit par l'intermédiaire d'une augmentation de l'adénosine extracellulaire qui activera les récepteurs A₂ artériolaire. En résultera une redistribution de la perfusion en faveur des territoires normalement perfusés. L'effet est prolongé (environ 30 minutes) en l'absence d'antagonisation par l'aminophiline (46).

Les patients doivent éviter de consommer des substances comportant des dérivés xanthiques comme la caféine, la théophylline... (café, thé, banane, chocolat, boissons énergétiques, etc...) car elles sont des antagonistes des vasodilatateurs utilisés.

La prise de β -bloquant est également contre-indiquée, risquant de masquer une ischémie.

Concernant la préparation des patients, une voie veineuse est nécessaire, la réalisation d'un ECG et la mise en place d'un tensiomètre sont conseillées pour surveiller les constantes des patients durant l'examen. Le scanner présente l'avantage de permettre un enregistrement avec un ECG 12 pistes comme en médecine nucléaire (tandis que l'on a que 3 pistes en IRM) et d'avoir un contrôle direct du patient (55).

Le stress physique pourrait également permettre de réaliser une épreuve de stress, en faisant pratiquer au patient un effort physique (bicyclette) pour essayer d'atteindre la Fréquence Maximale Théorique (= FMT = 220 – âge). Cette technique est encore expérimentale.

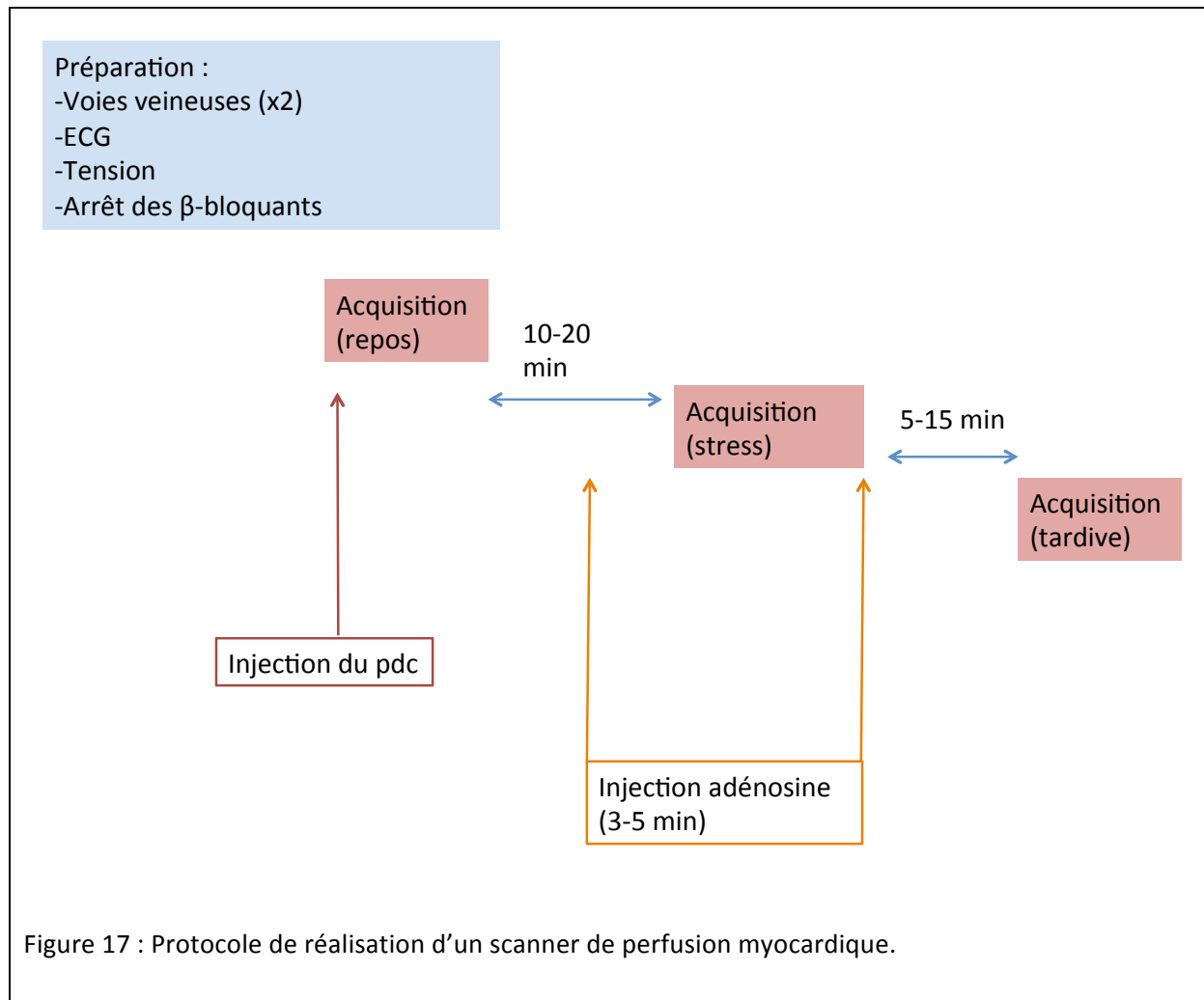
Acquisition des images

Il n'existe pas encore de consensus entre les experts sur le protocole d'acquisition en scanner de perfusion myocardique, et l'analyse de la littérature objective une diversité dans les protocoles d'acquisition : acquisition classique ou dynamique, acquisition au repos et lors d'un stress (pharmacologique), de façon similaire à une scintigraphie myocardique. L'ordre d'acquisition des deux séquences, au repos et sous stress, peut se discuter.

Démarrer par l'acquisition sous stress permet de mieux détecter une ischémie car le myocarde n'est pas imprégné de PdC. De plus, le stress pharmacologique est plus efficace s'il n'y a pas d'éventuelles utilisations de β -bloquant ou de dérivé nitré.

D'un autre côté, d'un point de vue clinique, il est préférable de réaliser initialement un scanner des artères coronaires (figure 17). En effet, si l'analyse du SC au repos met en évidence un réseau coronarien sain, il ne sera pas nécessaire de rechercher une ischémie sous stress, tandis que la mise en évidence d'une ou plusieurs sténoses coronariennes intermédiaires ou significatives incitera à réaliser la phase de stress. La question fondamentale est alors celle posée à la RDF : y-a-t-il une altération de la réserve coronaire dans le territoire myocardique de la sténose ? Le repos a peu d'intérêt dans ce cas. L'inconvénient de cette technique est l'imprégnation du myocarde en PdC lors de la première acquisition, pouvant masquer une ischémie lors de la phase de stress. Un délai de 10-20 minutes entre les deux acquisitions permet d'éviter cet effet indésirable (55).

Dans le cas d'un patient aux antécédents coronariens, l'analyse du myocarde est plus complexe. Il faut pouvoir différencier une hypodensité et donc une ischémie potentielle d'un territoire viable démasqué par la vasodilatation par rapport à un hypo débit sur cicatrice d'infarctus. Il peut être également important de détecter une ischémie résiduelle dans un territoire partiellement infarci. Acquisitions au repos et stress se justifient d'autant plus que chez ces patients, l'analyse morphologique des coronaires sera peu contributive. Une troisième acquisition, optionnelle, peut être réalisée pour étudier la viabilité du myocarde, comme classiquement réalisée au décours d'une IRM cardiaque. Elle ne nécessite pas d'injection de PdC supplémentaire, le myocarde étant déjà imprégné. L'étude de la viabilité myocardique (5-15 min après l'injection d'iode) (56) permet de différencier le myocarde ischémique viable et celui infarci : les zones hyperdenses systématisées sur la séquence de rehaussement tardif correspondent à la nécrose du myocarde.



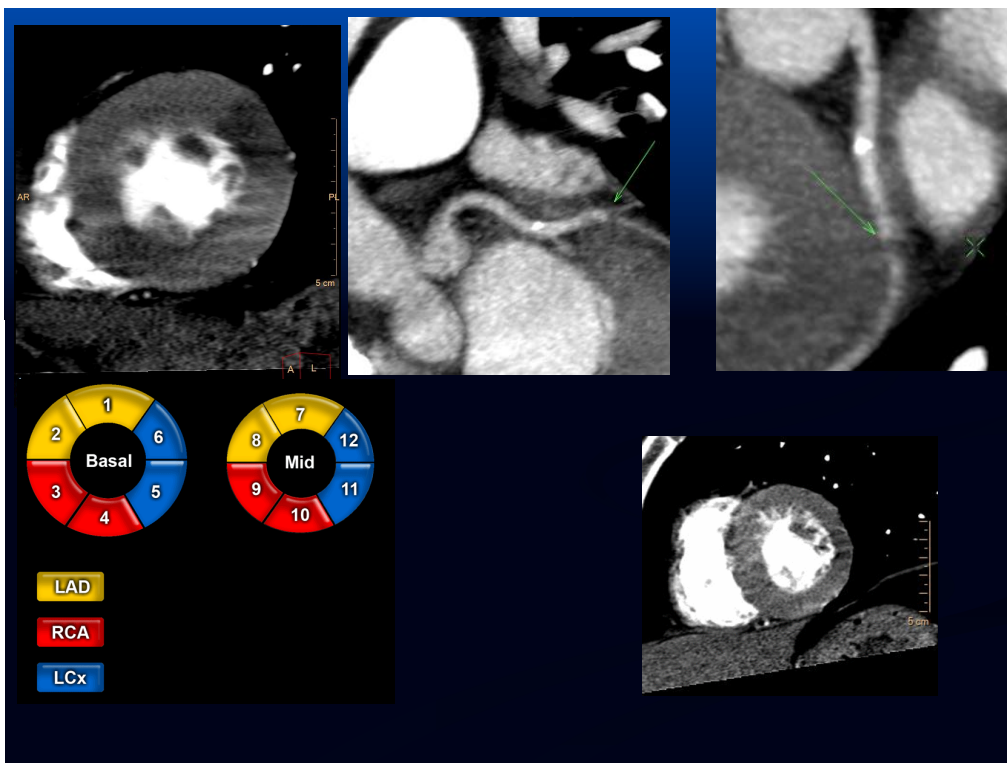
Acquisition en double énergie

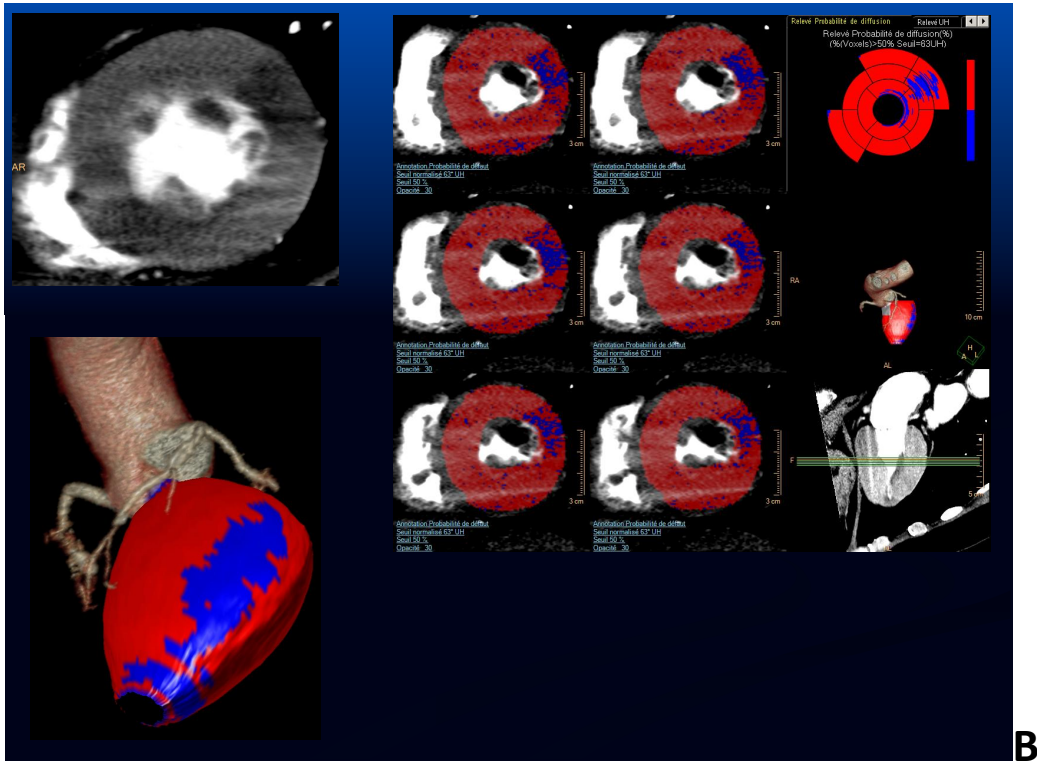
L'utilisation de la double énergie mérite d'être ici développée car elle contribue à améliorer la qualité des acquisitions statiques. Le scanner de double énergie offre une imagerie quantitative de la concentration iodée du myocarde et de meilleures images avec moins d'artéfacts, un meilleur contraste et moins de bruit (Figure 18). En effet, l'acquisition simultanée ou quasi simultanée des mêmes projections X à un niveau d'énergie basse et haute permet également de reconstruire des images « spectrales » :

- en décomposant les caractéristiques physiques des différents matériaux, on peut obtenir des imageries « d'iode », « sans calcium » ou « d'eau »...

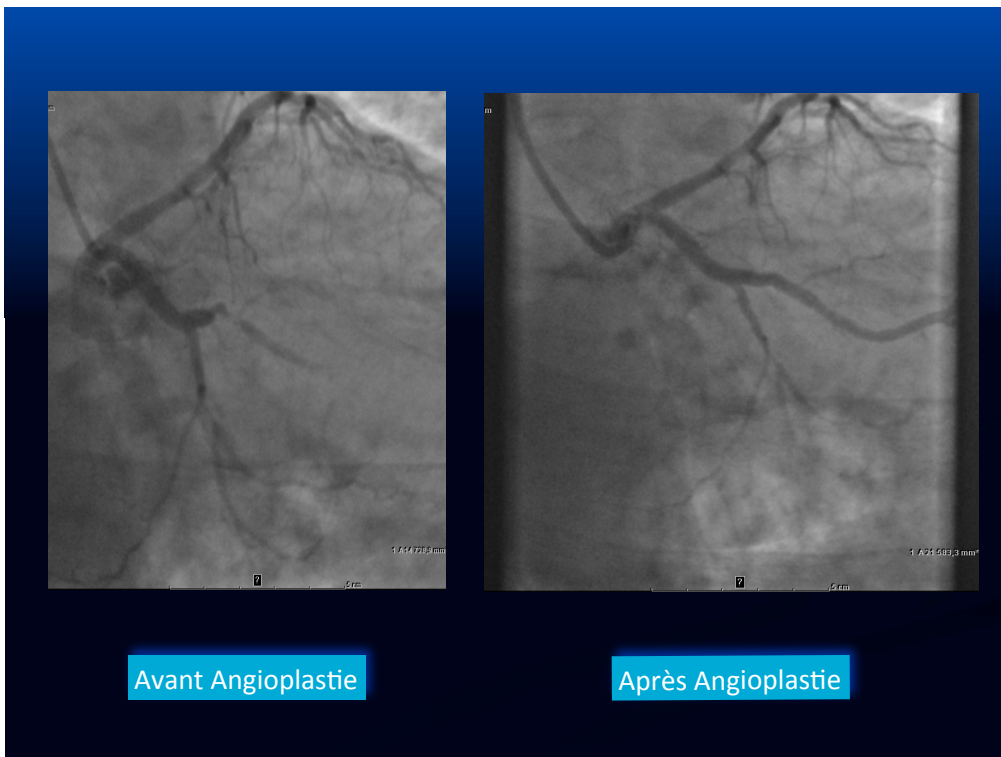
- en reconstruisant des images monochromatiques de la même acquisition entre 40 et 140 kV en utilisant les données des deux niveaux d'énergies (49-53,57-62).

Actuellement, il y a trois façons d'utiliser la double énergie pour réaliser des acquisitions d'imagerie de perfusion selon les principaux constructeurs. La première est l'utilisation de deux tubes avec deux détecteurs distincts permettant l'acquisition de deux images avec des niveaux d'énergie différents (80 et 140 kV) (Siemens®) (8, 59-62). La seconde est l'utilisation d'un seul tube avec un switch des kilovoltages toutes les 0,5 ms avec deux énergies sur un même tour de spire (GE Healthcare®) (61-62). La dernière est l'utilisation d'un détecteur double couche sensible à deux énergies différentes (Philips®) (8). L'intérêt potentiel est de travailler en acquisition normal et de reconstruire en double énergie secondairement.





B



C

Figure 18 : A : Douleur atypique chez un homme de 60 ans. Présence d'une sténose serrée de la circonflexe avec hypoperfusion antéro-latérale. B : Défaut de perfusion du territoire antéro-latéral sur le SPM. C : CC avant et après angioplastie (PCI).

Visualisation et post-traitement

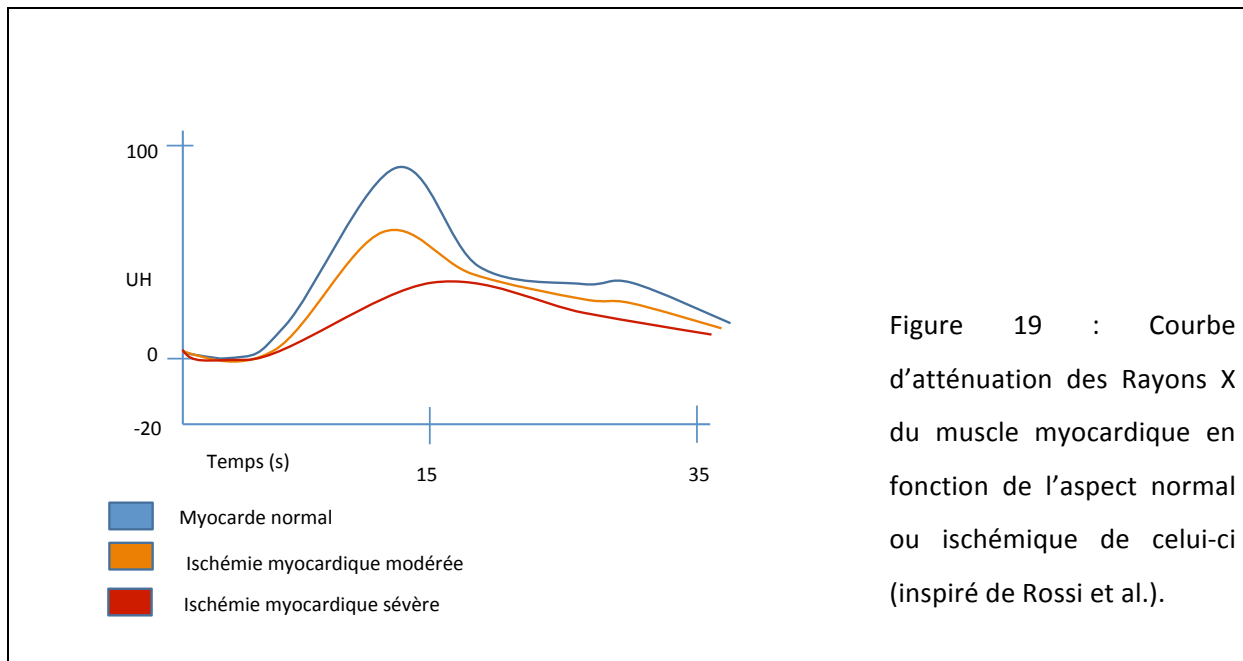
Pour réaliser les analyses qualitative ou quantitative, il est essentiel de réaliser en premier lieu un recalage élastique pour s'affranchir des mouvements cardiaques.

Analyse qualitative

Le myocarde normal se rehausse de façon homogène après injection de PdC iodé. Pendant le premier passage sanguin, le PdC diffuse dans l'espace interstitiel. L'augmentation d'atténuation des rayons X (=wash-in) durant ce premier passage de PdC est suivie d'une décroissance de cette atténuation (=wash-out) au sein du myocarde.

-Le myocarde ischémique présente une pente d'arrivée plus faible, un pic moins élevé que le myocarde sain et un temps au pic (time to peak) retardé avec un wash-out plus lent.

-Le myocarde nécrosé montre un ralentissement de son wash-in et de son wash-out, avec un time to peak encore plus long (62) (Figure 19).



L'imagerie de perfusion de 1^{er} passage, sans et avec stress pharmacologique, permet d'identifier des zones de moindre concentration du produit de contraste iodé, correspondant approximativement à une moindre densité de réserve capillaire (bien que les produits de contrastes iodés ne soient pas théoriquement des traceurs du secteur intravasculaire). Ceci explique en partie la nécessité d'optimiser l'acquisition pendant le pic plasmatique de l'agent de contraste lors de l'imagerie statique.

Analyse quantitative

L'analyse quantitative de la perfusion myocardique au scanner est possible par l'évaluation de l'arrivée et de la sortie du PdC iodé dans le myocarde au cours du temps. Une approche semi-quantitative est utilisée pour évaluer la moyenne d'atténuation du myocarde dans une région d'intérêt au cours du temps. Les résultats sont visibles sur les CATs (courbes d'atténuation au cours du temps= Time-Attenuation Curves).

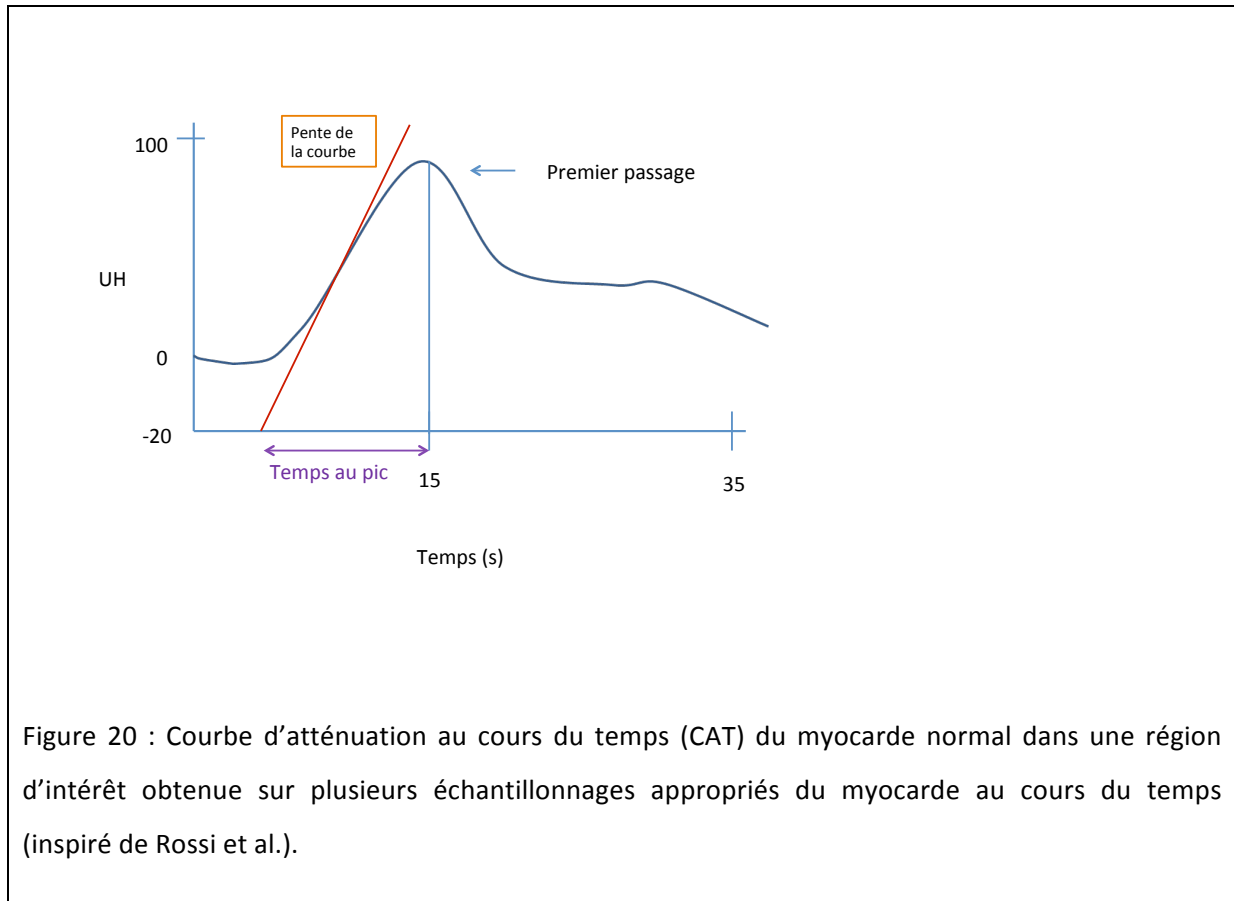


Figure 20 : Courbe d'atténuation au cours du temps (CAT) du myocarde normal dans une région d'intérêt obtenue sur plusieurs échantillonnages appropriés du myocarde au cours du temps (inspiré de Rossi et al.).

Plusieurs paramètres peuvent-être extraits de ces courbes : la pente ascendante, le temps au pic, l'atténuation maximale (Figure 20). Cette méthode, initialement appliquée en IRM, est plus fiable et précise au scanner du fait de la linéarité entre les valeurs de densité mesurées (en UH) et la concentration en iode correspondante pour l'étude semi-quantitative de l'imagerie de perfusion (63).

Seule la pente ascendante des courbes est nécessaire pour évaluer semi-quantitativement le défaut de perfusion, réduisant ainsi l'échantillonnage et l'irradiation nécessaires.

Ainsi que pour l'étude de l'ischémie cérébrale, des modèles mathématiques ont été développés afin d'évaluer la perfusion myocardique. Plusieurs techniques d'analyse quantitative existent et sont à l'étude, avec chacune leurs avantages et inconvénients. Le modèle complet le plus simple, fréquemment utilisé, est celui «d'approximation adiabatique de l'homogénéité des tissus» (64). Pour calculer de manière fiable le temps de transit intra capillaire, ce modèle exige que le taux

d'échantillonnage temporel soit meilleur que le temps de transit le plus court. Se pose alors le problème de la dose d'irradiation pour une couverture de 4 cm, atteignant 10 mSv avec ce modèle (8).

Néanmoins, la mise en œuvre de ces modèles pour l'étude du myocarde (et particulièrement sous stress) est moins aisée que pour le cerveau. En effet, pour acquérir des données satisfaisantes en perfusion myocardique, nous devons disposer de techniques assez performantes. Ainsi, il faut pour couvrir l'ensemble du cœur (10-12cm) une résolution temporelle à 360° de moins de 100 ms. Les données doivent pouvoir être acquises sur chaque battement cardiaque pendant environ 30 secondes avec une injection de PdC aussi rapide que possible pour obtenir un rapport contraste sur bruit acceptable. Tandis qu'une solution partielle à chacune de ces conditions peut être trouvée, il n'existe pas encore de modèle qui les remplirait toutes (65).

Artéfacts

Plusieurs artéfacts peuvent mimer ou masquer un défaut de perfusion sur le TDM de perfusion myocardique. La tachycardie induite par l'administration d'adénosine augmente la probabilité d'artéfacts de mouvements cardiaques. Ceux-ci peuvent apparaître comme des défauts de rehaussement myocardique.

La présence de structures denses comme de l'os (sternum et rachis), la présence du foie, des hyperdensités intra ventriculaires ou auriculaires peuvent créer des hypodensités factices intramyocardiques, pouvant être interprétées à tort comme un défaut de perfusion. Celles-ci sont le plus souvent localisées à la partie inférieure du cœur où les interfaces avec les poumons et le diaphragme sont importantes. Des algorithmes en cours de développement permettent déjà cependant la correction du durcissement des rayons, améliorant la fiabilité de l'évaluation de la perfusion myocardique. Par ailleurs, l'acquisition prospective avec synchronisation à l'ECG et l'imagerie en double énergie sont des techniques utiles pour l'élimination des artéfacts de durcissement des rayons (46).

Discussion

L'évolution technologique permet à l'imagerie tomodensitométrique de se comparer aux autres techniques d'imagerie en coupe fonctionnelle comme la scintigraphie ou l'IRM myocardique. De nombreuses études ont démontré l'amélioration des performances diagnostiques du scanner coronaire lorsqu'il est couplé au scanner de perfusion myocardique. Elles ont souvent pour comparatif la scintigraphie myocardique, parfois l'IRM cardiaque avec comme référentiel la CC et /ou la RDF. Dans une méta-analyse publiée en 2011, Tashakkor et al. (66) ont extrait de la littérature 13 études comparant l'imagerie de perfusion par SPM à celle réalisée par scintigraphie, coronarographie conventionnelle (CC), IRM ou par étude invasive de la RDF (Tableau 1).

Comparatif	Sensibilité (%)	Spécificité (%)	VPN (%)	VPP (%)
SPM vs SM	87	69	72	83
SPM vs CC	84	73	69	86
SPM vs IRM	94	85	88	93
SPM vs CC + RDF	81	93	87	88

Tableau 1 : Performances diagnostiques du scanner de perfusion myocardique, en comparaison avec la scintigraphie cardiaque, la coronarographie conventionnelle, l'IRM cardiaque et l'association de la coronarographie avec étude de la RDF.

Ces performances diagnostiques sont intéressantes, démontrant une nette amélioration de la spécificité de l'examen lorsqu'on combine l'analyse morphologique des coronaire et la perfusion myocardique. Ceci a notamment été démontré par comparaison avec le calcul invasif de la RDF, technique de référence dans l'évaluation fonctionnelle des sténoses coronaïres. Le SPM a une

spécificité et une VPP respectivement de 93% et 88% dans une population à haut risque coronaire (>50% et >70%). Si on compare celui-ci aux autres techniques de référence, les performances du SPM se rapprochent de celles de l'IRM.

Par ailleurs, une importante étude multicentrique avec un détecteur de 16 cm (Toshiba®) récemment publiée par Rochitte et al. (67), démontre l'amélioration significative des performances du coroscanner par l'association de l'imagerie de perfusion. En effet, sur 321 patients inclus, l'analyse combinée permet l'amélioration de la spécificité et de la VPP, passant respectivement, selon le degré d'apport du SPM, de 61% et 41% jusqu'à 93% et 62%. Là où le coroscanner seul montre des limites diagnostiques (spécificité et VPP), l'imagerie de perfusion améliore ces résultats de manière significative. Cependant cette augmentation de la spécificité et de la VPP se fait au dépend de la sensibilité et de la VPN qui décroissent (41% et 84% respectivement).

Dans une étude publiée récemment dans Radiology (août 2014), Richard.T.Georges et al. (68) ont comparé les performances diagnostiques du scanner de perfusion versus SPECT. Sur une large série de patient (381), le scanner de perfusion a montré une meilleure sensibilité (88% contre 62%) pour détecter les sténoses coronariennes de plus de 50%.

Cependant, encore une fois, cette performance du scanner de perfusion est contrebalancée par une moindre spécificité (55% contre 67%). Les auteurs justifient les faux positifs du scanner de perfusion par la présence d'artéfacts de durcissement et d'artéfacts de mouvements induits par la majoration du rythme cardiaque sous stress.

Au final les auteurs retiennent une meilleure performance diagnostique du scanner de perfusion par rapport à la SM (Az 0.78 contre 0.69).

Toutefois, l'impact clinique d'une amélioration de la sensibilité au détriment de la spécificité mérite d'être analysé. Certes, la sensibilité du scanner de perfusion permet d'exclure de façon fiable une sténose coronaire et d'éviter des examens complémentaires mais les faux positifs au scanner de perfusion induits par la mauvaise spécificité risquent de conduire à des coronarographies inutiles, avec les risques inhérents à cet examen invasif.

Le principal problème du SPM reste la forte irradiation des scanners actuels. Il s'agit de trouver un compromis entre les inconvénients de l'irradiation et l'apport clinique de l'imagerie TDM de perfusion myocardique. L'irradiation additionnelle varie en fonction des protocoles d'acquisition, classique ou dynamique, et l'association ou non d'une imagerie de repos à un stress. Elle est encore en moyenne que de 10 mSv pour des acquisitions dynamiques menées de façon prospective sur un

scanner Philips® de 256 barrettes, de 9.8mSV avec un scanner bi-énergie Siemens® (51) et 9.7 mSv avec un scanner bi-énergie GE Healthcare® (69). Certains outils comme la reconstruction itérative permettent de réduire les doses de façon significative, sans altération de la qualité des images (70). Actuellement, la dose d'irradiation pour un scanner de perfusion est encore problématique surtout en cas d'acquisition dynamique.

Il n'existe pas encore de consensus sur les indications du scanner de perfusion. Son principal intérêt clinique est vraisemblablement l'étude du retentissement des sténoses intermédiaires sur le myocarde sous-jacent. L'algorithme clinique suivant pourrait être proposé (Figure 21) :

- 1) Dans une population à bas risque, le SC est réalisé en primo intention et il est le plus souvent normal, permettant d'arrêter les investigations.
- 2) Dans une population à risque intermédiaire voire élevé, le SC peut être d'interprétation délicate en raison de la présence de calcifications extensives, si la sténose est intermédiaire pour éliminer tout doute chez un patient présentant une douleur thoracique, ou si les sténoses sont multiples. Le SPM est alors indiqué :
 - normal, il permettra d'arrêter les investigations
 - pathologique, il permet d'orienter vers un traitement percutané ciblé ou chirurgical après CC
- 3) Dans une population à risque intermédiaire voire élevé, le SC démontre une sténose significative sans discussion. Une CC est indiquée d'emblée.

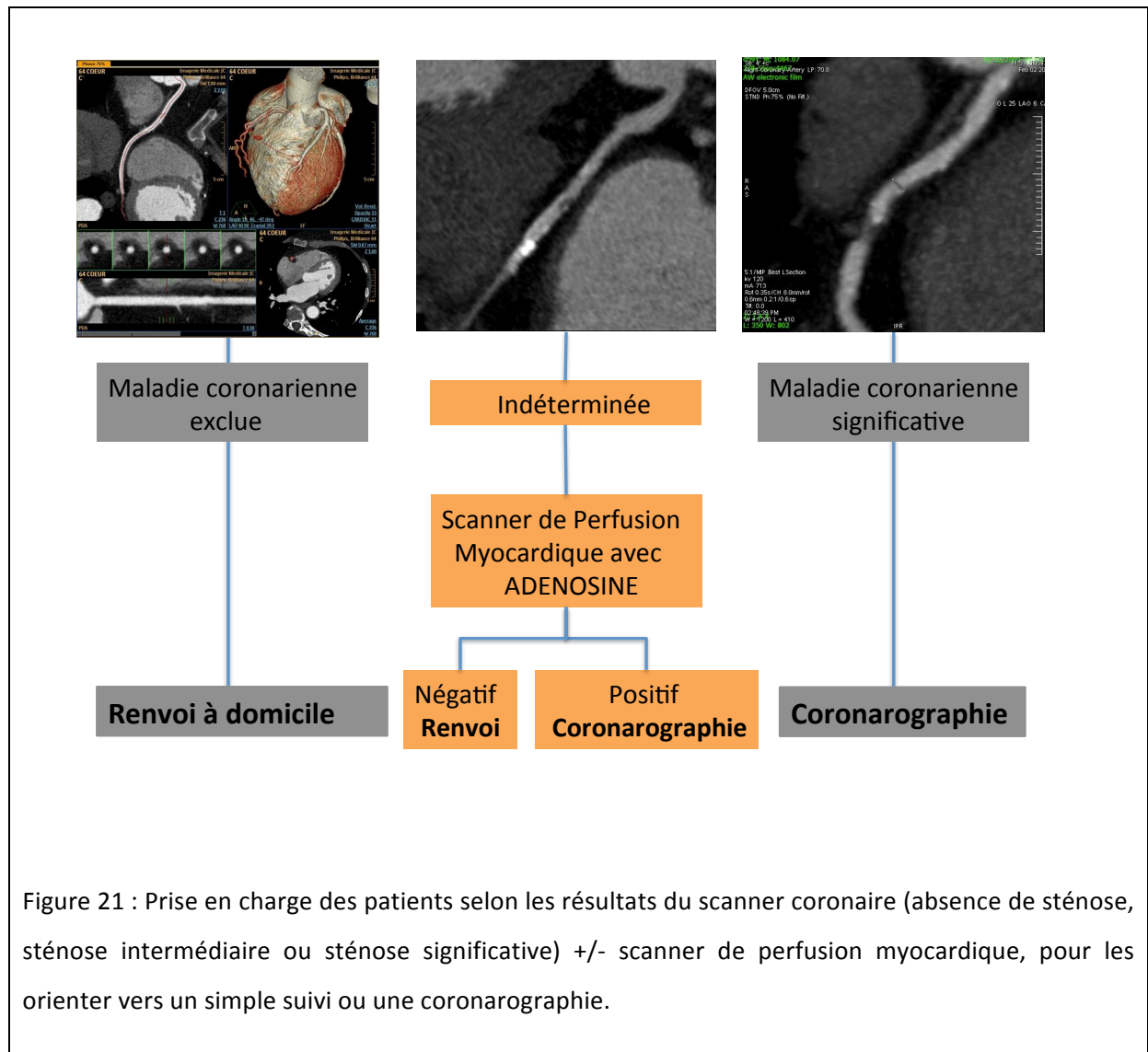
Parallèlement à l'exploration de la perfusion myocardique en scanner, des outils additionnels de post-traitement d'images améliorent l'analyse des artères coronaires et se posent en compétiteur ou en complément du scanner de perfusion myocardique :

- une nouvelle technique permettant le calcul de la RDF de manière non invasive et moins irradiante à partir des données de la tomodensitométrie (TDM) a été développée par Min et al. (71). La RDF-TDM correspond au ratio entre la pression artérielle au sein de la coronaire, en distalité de la sténose, et la pression moyenne dans l'aorte proximale. Elle a été calculée à partir d'un modèle informatique de fluide dynamique, après segmentation semi-automatique des artères coronaires et du ventricule gauche. Le procédé nécessite environ 6 heures par patient. Pour comparer précisément la RDF-TDM avec la RDF invasive, un logiciel a reporté de façon automatique la localisation des mesures réalisées pendant la coronarographie sur le coroscanner. L'utilisation de la RDF-TDM

améliore discrètement les performances diagnostiques par rapport au coroscaner seul, mais les résultats comparativement à la RDF invasive sont décevants avec notamment une spécificité et une VPP à respectivement 66% et 54%. Toutefois, cette étude montre la faisabilité de cette technique, non irradiante, et ouvre une nouvelle perspective pour d'autres études à venir

- Un autre nouvel outil a été étudié par Wong et al. (31) : le calcul non-invasif du gradient d'atténuation transluminal (GAT ou TAG : transluminal attenuation gradient) sur le coroscaner. Sur une coronarographie, le calcul de la RDF se fait par mesure des pressions de part et d'autre d'une sténose avec pour limite de significativité une $RDF \leq 0,8$. Le GAT non-invasif consiste à calculer la densité des vaisseaux après injection de PdC de part et d'autre d'une sténose significative ($\geq 50\%$), avec pour limite de significativité une diminution ≥ 15 UH sur 10 mm de longueur. Cette technique améliore les performances diagnostiques et pronostiques du coroscaner. En effet, l'étude du GAT associé au coroscaner et à la perfusion a pour sensibilité, spécificité, VPP et VPN, respectivement 88%, 83%, 74% et 93% contre 76, 89, 78 et 88% pour le coroscaner et la perfusion seuls (Tableau 2). Cependant, l'augmentation de la sensibilité se fait au dépend de la spécificité. Ceci est problématique puisque c'est la spécificité des techniques TDM que l'on cherche à améliorer afin d'éviter des coronarographies invasives.

Tableau 2	Estimations des précisions diagnostiques par vaisseau de la CC, du scanner coronaire (SC), des combinaisons SC+SPM, SC+GAT et SC+SPM+GAT, comparées à la RDF					
	CC>50%	CC>70%	SC	SC+GAT	SC+SPM	SC+SPM+GAT
	n=127	n=127	n=127	n=97	n=123	n=117
Sensibilité, %	61	25	89	73	76	88
Spécificité, %	88	99	65	97	89	83
VPP, %	73	92	57	92	78	74
VPN, %	81	71	92	87	88	93



Conclusion

Les études réalisées démontrent que l'analyse combinée du coroscaner et du scanner de perfusion myocardique sous stress améliore l'évaluation fonctionnelle des sténoses artérielles coronaires. A l'heure actuelle, l'irradiation reste un facteur limitant à l'application courante de cette technique mais les évolutions techniques laissent envisager une réduction significative de la dose délivrée au patient. D'autres nouvelles méthodes comme l'étude non-invasive de la RDF à partir des informations apportées par le coroscaner semblent pouvoir améliorer ces résultats.

De plus grandes études prospectives sont encore nécessaires pour déterminer les valeurs diagnostiques et pronostiques de ces évaluations.

Bibliographie

1. Sidney S, Rosamond WD, Howard VJ, et al. on behalf of the National Forum for Heart Disease and Stroke Prevention The “Heart Disease and Stroke Statistics—2013 Update” and the Need for a National Cardiovascular Surveillance System. *Circulation* 2013;127:21-23.
2. Bastarrika G, Shyan Y Lee, Huda W et al. CT of Coronary Artery Disease. *Radiology* 2009;253(2):317-338.
3. Takaoka H, Takeuchi M, Odake M et al. Comparison of hemodynamic determinants for myocardial oxygen consumption under different contractile states in human ventricle. *Circulation* 1993;87(1):59-69.
4. Lujan HL, Janbaih H, Feng HZ et al. Myocardial ischemia, reperfusion, and infarction in chronically instrumented, intact, conscious, and unrestrained mice
Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2012;302: R1384–R1400.
5. Rezkalla SH, Kloner RA. No-reflow phenomenon. *Circulation* 2002;105(5):656-662.
6. Thomson LEJ, Kim RJ, Judd RM et al. Magnetic resonance imaging for the assessment of myocardial viability. *J Magn Reson Imaging JMRI* 2004;19(6):771-788.
7. Shabana A and El-Menyar A. Myocardial Viability : What We Knew and What Is New
Cardiology Research and Practice 2012; Volume 2012, Article ID 607486, 13 pages
doi:10.1155/2012/607486.
8. Rossi A, Merkus D, Klotz E et al. Stress Myocardial Perfusion Imaging with Multidetector CT1.
Radiology 2014; 270(1): 25-46.
9. Gould KL et al. Assessment of coronary stenoses with myocardial perfusion imaging during pharmacologic coronary vasodilatation. IV. Limits of detection of stenosis with idealized experimental cross-sectional myocardial imaging. *Am J Cardiol* 1978;42(5):761-768.

10. Hendel RC, Berman DS, Di Carli MF et al. ACCF/ASNC/ACR/AHA/ASE/SCCT/SCMR/SNM 2009 Appropriate Use Criteria for Cardiac Radionuclide Imaging A Report of the American College of Cardiology 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 Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and the Society of Nuclear Medicine. *Circulation* 2009;119:561-587.
11. Brindis RG, Douglas PS, Hendel RC et al. ACCF/ASNC Appropriateness Criteria for Single-Photon Emission Computed Tomography Myocardial Perfusion Imaging (SPECT MPI). *JACC* 2005;46(8):1587-605.
12. Kurata A, Mochizuki T, Koyama Y, et al. Myocardial perfusion imaging using adenosine triphosphate stress multi-slice spiral computed tomography: alternative to stress myocardial perfusion scintigraphy. *Circ J* 2005;69:550-7.
13. Kido T, Kurata A, Higashino H, et al. Quantification of regional myocardial blood flow using first-pass multidetector-row computed tomography and adenosine triphosphate in coronary artery disease. *Circ J* 2008;72:1086-91.
14. Ho KT, Chua KC, Klotz E, Panknin C. Stress and rest dynamic myocardial perfusion imaging by evaluation of complete time-attenuation curves with dual-source CT. *JACC Cardiovasc Imaging* 2010;3:811-20.
15. Tamarappoo BK, Dey D, Nakazato R, et al. Comparison of the extent and severity of myocardial perfusion defects measured by CT coronary angiography and SPECT myocardial perfusion imaging. *JACC Cardiovasc Imaging* 2010;3:1010-9.
16. Cury RC, Magalhães TA, Borges AC, et al. Dipyridamole stress and rest myocardial perfusion by 64-detector row computed tomography in patients with suspected coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2010;106:310-5.
17. Hosokawa k, Kurata A, Kido T, et al. Transmural perfusion gradient in adenosine triphosphate stress myocardial perfusion computed tomography. *Circ J* 2011;75:1905-12.

18. George RT, Arbab-Zadeh A, Miller JM, et al. Adenosine stress 64- and 256-row detector computed tomography angiography and perfusion imaging: a pilot study evaluating the transmural extent of perfusion abnormalities abnormalities to predict atherosclerosis causing myocardial ischemia. *Circ Cardiovasc Imaging* 2009;2:174-182.
19. Blankstein R, Shturman LD, Rogers IS, et al. Adenosine-induced stress myocardial perfusion imaging using dual-source cardiac computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:1072-84.
20. Di Carli MF, Dorbala S, Curillova Z et al. Relationship between CT coronary angiography and stress perfusion imaging in patients with suspected ischemic heart disease assessed by integrated PET-CT imaging. *Journal of Nuclear Cardiology* 2007; 14(6):799-809.
21. Schenker MP, Dorbala S, Cho Tek Hong E et al. Interrelation of Coronary Calcification, Myocardial Ischemia, and Outcomes in Patients With Intermediate Likelihood of Coronary Artery Disease. A Combined Positron Emission Tomography/Computed Tomography Study. *Circulation* 2008;117:1693-1700.
22. Wilke NM, Jerosch-Herold M, Zenovich A et al. Magnetic resonance first-pass myocardial perfusion imaging: clinical validation and future applications. *J Magn Reson Imaging JMRI* 1999;10(5):676-685.
23. Gaertner R, Logeart D, Michel J-B et al. Early left ventricular remodelling following acute coronary accident. *Médecine Sci MS* 2004;20(6-7):643-650.
24. Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V et al. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart. A statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation* 2002;105(4):539-542.
25. Kim RJ, Fieno DS, Parrish TB et al. Relationship of MRI delayed contrast enhancement to irreversible injury, infarct age, and contractile function. *Circulation* 1999;100(19):1992-2002.

26. Roes SD, Kelle S, Kaandorp TAM et al. Comparison of myocardial infarct size assessed with contrast-enhanced magnetic resonance imaging and left ventricular function and volumes to predict mortality in patients with healed myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2007;100(6):930-936.
27. Nijveldt R, Beek AM, Hirsch A et al. Functional recovery after acute myocardial infarction: comparison between angiography, electrocardiography, and cardiovascular magnetic resonance measures of microvascular injury. *J Am Coll Cardiol* 2008;52(3):181-189.
28. Gerber BL, Rochitte CE, Melin JA et al. Microvascular obstruction and left ventricular remodeling early after acute myocardial infarction. *Circulation* 2000;101(23):2734-2741.
29. Wu KC, Zerhouni EA, Judd RM et al. Prognostic significance of microvascular obstruction by magnetic resonance imaging in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 1998;97(8):765-772.
30. Lenderink T, Simoons ML, Van Es GA et al. Benefit of thrombolytic therapy is sustained throughout five years and is related to TIMI perfusion grade 3 but not grade 2 flow at discharge. The European Cooperative Study Group. *Circulation* 1995;92(5):1110-1116.
31. Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R et al. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2002;39(7):1151-1158.
32. Beanlands RS, Hendry PJ, Masters RG et al. Delay in revascularization is associated with increased mortality rate in patients with severe left ventricular dysfunction and viable myocardium on fluorine 18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography imaging. *Circulation* 1998;98(19 Suppl):II51-6.
33. Van der Burg AE, Bax JJ, Boersma E et al. Impact of viability, ischemia, scar tissue, and revascularization on outcome after aborted sudden death. *Circulation* 2003 Oct 21;108(16):1954-9.
34. Sciagrà R, Pellegrini M, Pupi A et al. Prognostic implications of Tc-99m sestamibi viability imaging and subsequent therapeutic strategy in patients with chronic coronary artery disease and left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2000;36(3):739-745.

35. Crochet D, Helft G, Chassaing S et al. Current indications for cardiac MR imaging. *J Radiol* 2009;90(9 Pt 2):1144-1160.
36. Greenwood JP, Maredia N, Younger JF et al. Cardiovascular magnetic resonance and single-photon emission computed tomography for diagnosis of coronary heart disease (CE-MARC): a prospective trial. *Lancet* 2011.
37. Ko SM, Choi JW, Song MG. Myocardial perfusion imaging using adenosine-induced stress dual-energy computed tomography of the heart: comparison with cardiac magnetic resonance imaging and conventional coronary angiography. *Eur Radiol* 2011;21:26-35.
38. Feuchtner G, Goetti R, Plass A, et al. Adenosine stress high-pitch 128-slice dual-source myocardial compound tomography perfusion for imaging of reversible myocardial ischemia: comparison with magnetic resonance imaging. *Circ Cardiovasc Imaging* 2011;4:540-9.
39. Kerl JM, Schoepf UJ, Zwerner PL et al. Accuracy of coronary artery stenosis detection with CT versus conventional coronary angiography compared with composite findings from both tests as an enhanced reference standard. *Eur Radiol* 2011;21:1895–1903
40. Miller JM, Rochitte CE, Dewey M et al. Diagnostic Performance of Coronary Angiography by 64-Row CT. *N Engl J Med* 2008;359:2324-36.
41. Greif M, Von Ziegler F, Bamberg F et al. CT stress perfusion imaging for detection of haemodynamically relevant coronary stenosis as defined by FFR. *Heart* 2013;99:1004–1011.
42. Bamberg F, Becker A, Schwarz F, et al. Detection of hemodynamically significant coronary artery stenosis: incremental diagnostic value of dynamic CTbased myocardial perfusion imaging. *Radiology* 2011;260:689-98.
43. Melikian N, De Bondt P, Tonino P et al. Fractional Flow Reserve and Myocardial Perfusion Imaging in Patients With Angiographic Multivessel Coronary Artery Disease. *JACC : Cardiovasc Interventions* 2010;3(3):307-314

44. Skinner JS, Smeeth L, Kendall JM et al. NICE guidance. Chest pain of recent onset: assessment and diagnosis of recent onset chest pain or discomfort of suspected cardiac origin. *Heart* 2010;96:974-978.
45. Wu XS, Ewert DL, Liu YH, Ritman EL. In vivo relation of intramyocardial blood volume to myocardial perfusion: evidence supporting microvascular site for autoregulation. *Circulation* 1992;85(2):730–737.
46. Kitagawa K, George RT, Arbab-Zadeh A et al. Characterization and correction of beam-hardening artifacts during dynamic volume CT assessment of myocardial perfusion. *Radiology* 2010;256(1):111–118.
47. Newhouse JH, Murphy RX Jr. Tissue distribution of soluble contrast: effect of dose variation and changes with time. *AJR Am J Roentgenol* 1981;136(3):463–467.
48. Flohr TG, McCollough CH, Bruder H, et al. First performance evaluation of a dualsourceCT (DSCT) system. *Eur Radiol* 2006;16(2):256–268.
49. Ruzsics B, Lee H, Zwerner PL et al. Dual-energy CT of the heart for diagnosing coronary artery stenosis and myocardial ischemia-initial experience. *Eur Radiol* 2008;18:2414–2424
50. Lell M, Marwan M, Schepis T, et al. Prospectively ECG-triggered high-pitch spiral acquisition for coronary CT angiography using dual source CT: technique and initial experience. *Eur Radiol* 2009;19(11):2576–2583.
51. Rocha-Filho JA , Blankstein R , Shturman LD et al. Incremental Value of Adenosine induced Stress Myocardial Perfusion Imaging with Dual-Source CT at Cardiac CT Angiography 1. *Radiology* 2010;254(2):410-419.

52. Rief M, Stenzel F, Kranz A et al. Time Efficiency and Diagnostic Accuracy of New Automated Myocardial Perfusion Analysis Software in 320-Row CT Cardiac Imaging. *Korean J Radiol* 2013;14(1):21-29
53. Nasis A, Ko BS, Leung MC et al. Diagnostic accuracy of combined coronary angiography and adenosine stress myocardial perfusion imaging using 320-detector computed tomography: pilot study. *Eur Radiol* 2013; 23:1812–1821
54. Bastarrika G, Ramos-Duran L, Rosenblum MA, et al. Adenosine-Stress Dynamic Myocardial CT Perfusion Imaging Initial Clinical Experience. *Invest Radiol* 2010;45: 306–313.
55. Neefjes LA, Dharampal AS, Rossi A, et al. Image quality and radiation exposure using different low-dose scan protocols in dual-source CT coronary angiography: randomized study. *Radiology* 2011;261(3):779–786.
56. Gerber BL, Belge B, Legros GJ, et al. Characterization of acute and chronic myocardial infarcts by multidetector computed tomography: comparison with contrast enhanced magnetic resonance. *Circulation* 2006;113(6):823–833.
57. So A, Hsieh J, Narayanan S, et al. Dual energy CT and its potential use for quantitative myocardial CT perfusion. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2012;6(5):308–317.
58. Schwarz F, Ruzsics B, Schoepf UJ, et al. Dual-energy CT of the heart—principles and protocols. *Eur J Radiol* 2008;68(3):423–433.
59. Johnson TR, Krauss B, Sedlmair M, et al. Material differentiation by dual energy CT: initial experience. *Eur Radiol* 2007;17(6):1510–1517.

60. Nance JW Jr, Bastarrika G, Kang DK, et al. High-temporal resolution dual-energy : computed tomography of the heart using a novel hybrid image reconstruction algorithm: initial experience. *J Comput Assist Tomogr* 2011;35(1):119–125.
61. So A, Lee TY, Imai Y, et al. Quantitative myocardial perfusion imaging using rapid kVp switch dual-energy CT: preliminary experience. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2011;5(6):430–442.
62. Matsumoto K, Jinzaki M, Tanami Y, Ueno A, Yamada M, Kuribayashi S. Virtual monochromatic spectral imaging with fast kilovoltage switching: improved image quality as compared with that obtained with conventional 120-kVp CT. *Radiology* 2011;259(1):257–262.
63. Al-Saadi N, Nagel E, Gross M, et al. Noninvasive detection of myocardial ischemia from perfusion reserve based on cardiovascular magnetic resonance. *Circulation* 2000;101(12):1379–1383.
64. St Lawrence KS, Lee TY. An adiabatic approximation to the tissue homogeneity model for water exchange in the brain. I. Theoretical derivation. *J Cereb Blood Flow Metab* 1998;18(12):1365–1377.
65. Wang Y, Qin L, Shi X, et al. Adenosinestress dynamic myocardial perfusion imaging with second-generation dual-source CT: comparison with conventional catheter coronary angiography and SPECT nuclear myocardial perfusion imaging. *AJR Am J Roentgenol* 2012;198(3):521–529.
66. Tashakkor Y, Nicolaou S, Leipsic J et al. The Emerging Role of Cardiac Computed Tomography for the Assessment of Coronary Perfusion: A Systematic Review and Meta-analysis. *Canadian Journal of Cardiology* 2012;28:413-422

67. Rochitte CE, George RT, Chen MY et al. Computed tomography angiography and Perfusion to assess coronary artery stenosis causing perfusion defects by single photon emission computed tomography: the CORE320 study European Heart Journal 2014;35:1120–1130

68. George RT, Mehra VC, Chen MY et al. Myocardial CT Perfusion Imaging and SPECT for the Diagnosis of Coronary Artery Disease: A Head-to-Head Comparison from the CORE320 Multicenter Diagnostic Performance Study Radiology 2014 ;272(2) :407-417

69. So A, Wisenberg G, Islam A, et al. Noninvasive assessment of functionally relevant coronary artery stenoses with quantitative CT perfusion: preliminary clinical experiences. Eur Radiol 2012;22(1):39–50.

70. Fahmi R, Eck BL, Vembar M, et al. Dose Reduction Assessment in Dynamic CT Myocardial Perfusion Imaging in a Porcine Balloon-Induced-Ischemia Model. Physics of Medical Imaging 2014 ;9033

71. Min JK, Leipsic J, Pencina MJ et al. Diagnostic Accuracy of Fractional Flow Reserve From Anatomic CT Angiography. JAMA. 2012;308(12):1237-1245

72. Wong DTL, Ko BS, Cameron JD et al. Comparison of Diagnostic Accuracy of Combined Assessment Using Adenosine Stress Computed Tomography Perfusion þ Computed Tomography Angiography With Transluminal Attenuation Gradient þ Computed Tomography Angiography Against Invasive Fractional Flow Reserve. JACC 2013;63(18) :1904–12

BASLE Alexandre: Le scanner de stress pour exploration de la perfusion myocardique: un complément du coroscanner?

Nbr. f. 65; fig. 21; tab. 2

Th. Méd: Lyon 2014

Résumé:

Plusieurs examens permettent l'évaluation des maladies coronaires ischémiques. Parmi eux, le scanner coronaire a une place établie dans la détection des sténoses coronaires de façon non-invasive, avec une sensibilité élevée, mais présente des limites concernant l'analyse physiopathologique de ces sténoses et leur retentissement sur le myocarde sous-jacent.

Un examen supplémentaire est donc nécessaire pour l'étude conjointe anatomique et fonctionnelle des sténoses coronaires. L'examen de référence pour l'analyse combinée de ces sténoses est l'angiographie coronaire avec étude de la réserve de débit fractionnelle, qui a pour principal défaut son caractère invasif. Nous rapportons dans cet article les différentes méthodes et avancées technologiques récentes qui permettent d'étudier la perfusion myocardique sous stress pharmacologique de façon non-invasive par tomодensitométrie du myocarde en complément du coroscanner.

MOTS CLES:

Coroscanner
IRM myocardique
Scintigraphie myocardique
Perfusion
Myocarde

JURY:

Président: Monsieur le Professeur Didier REVEL

Membres: Monsieur le Professeur Philippe DOUEK
Monsieur le Professeur Loïc BOUSSEL
Monsieur le Professeur Yves BERTHEZENE
Madame le Docteur Ingrid SANCHEZ

DATE DE SOUTENANCE:

Vendredi 12 septembre 2014

Adresse de l'auteur:

44 rue Gabriel Sarrazin 69008 LYON
alexandre.basle@gmail.com