

L'année cardiologique

Quoi de neuf en imagerie par IRM et scanner ?



J. GAROT, F. SANGUINETI

IRM Cardiovasculaire – Institut Cardiovasculaire Paris Sud (ICPS), Hôpital Privé Jacques Cartier, Ramsay-Général de Santé, MASSY.

IRM cardiovasculaire

1. Insuffisance coronaire

● Ischémie myocardique

Au cours de l'année écoulée, quelques données intéressantes ont été publiées dans le domaine de la détection de l'ischémie myocardique.

>>> Une équipe anglaise bien connue apporte une réponse rationnelle à une question assez ancienne [1] : **l'analyse visuelle des images de perfusion myocardique pour le diagnostic d'ischémie est-elle aussi performante que les outils d'analyse quantitative ?** Les auteurs ont analysé, de manière rétrospective, 128 patients représentatifs de l'étude CE-MARC. Les images de perfusion sont lues par 2 experts et le diagnostic d'ischémie induite est retenu en analyse visuelle par consensus. L'analyse quantitative est obtenue de manière classique par déconvolution sur les mêmes images de premier passage transmyocardique. Le *gold standard* est la coronarographie avec une sténose $\geq 70\%$ dans une artère de plus de 2 mm, ou $\geq 50\%$ du tronc commun. L'aire sous la courbe pour l'analyse visuelle est de 0,88 (IC 95 % : 0,81-0,95) avec une sensibilité de 81 % et une spécificité de 86 %. Pour l'analyse quantitative du flux sanguin myocardique, l'aire sous la courbe est de 0,89 (IC 95 % : 0,83-0,96) avec une sensibilité de 87,5 % et une spécificité de 84,5 %.

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre ces 2 analyses ($p = 0,72$) (fig. 1). Il est important de noter que l'addition de l'étude du flux sanguin

myocardique au repos permettant de déterminer la réserve coronaire n'améliore pas l'aire sous la courbe et donc la performance du test ($p = 0,79$).

Ainsi, il apparaît que l'analyse visuelle des images de perfusion myocardique au cours d'un protocole d'acquisition uniquement lors du stress (pas d'images de repos) est l'option la plus efficace.

Cette option est appliquée par la plupart des centres depuis de nombreuses années.

Cette même équipe a étudié la **performance de l'IRM de stress par imagerie de perfusion chez les patients présentant une sténose du tronc commun** par comparaison à la scintigraphie myocardique [2]. Les auteurs ont analysé les données

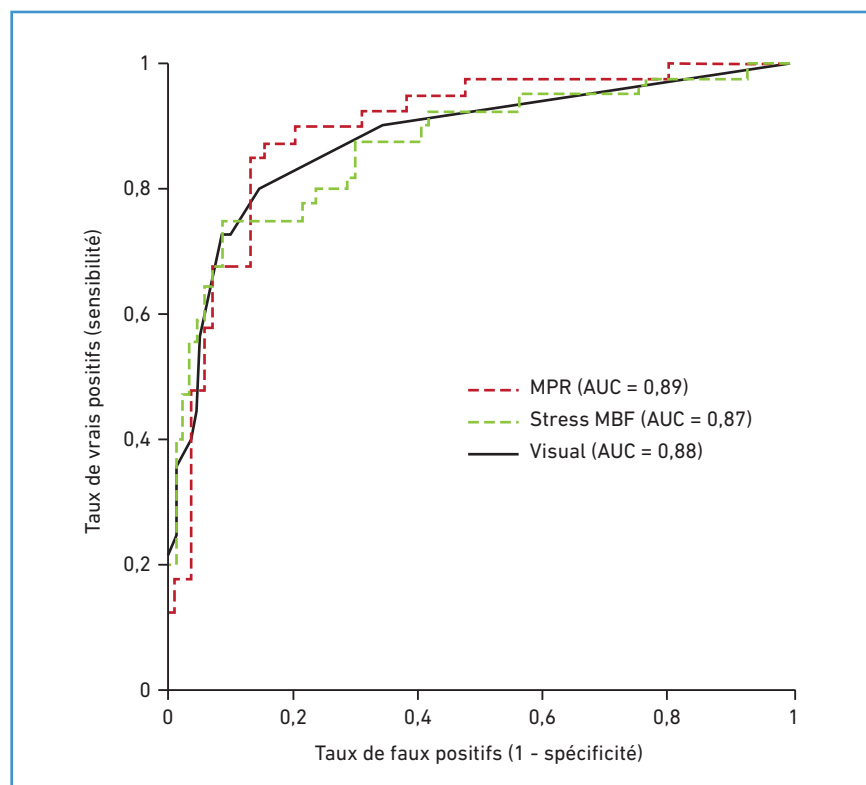


Fig. 1 : Aires sous la courbe pour la performance de l'analyse visuelle des images de perfusion myocardique ("visual"), de l'analyse quantitative ("stress MBF"), et de la réserve de perfusion myocardique ("MPR", nécessitant une acquisition repos + stress).

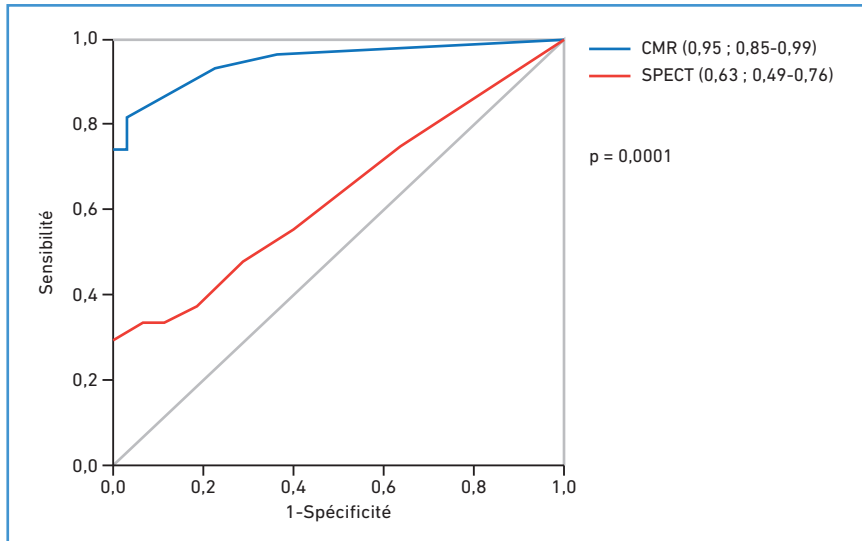


Fig. 2 : Supériorité de l'IRM de stress de perfusion par rapport à la scintigraphie pour la détection des sténoses du tronc commun.

de 27 patients issus de CE-MARC ayant une sténose significative du tronc commun à la coronarographie et 27 sujets appariés pour l'âge et le sexe et sans lésion coronaire. Parmi les 27 patients ayant une sténose du tronc, 22 (81 %) ont une IRM anormale et 16 (59 %) ont une scintigraphie anormale. Tous les patients ayant une IRM anormale ont une IRM anormale par analyse visuelle. L'aire sous la courbe est plus grande pour l'IRM (0,95 ; 0,85-0,99) par rapport au SPECT (0,63 ; 0,49-0,76) ($p = 0,0001$) (fig. 2). Le flux sanguin myocardique au cours du stress par IRM est diminué chez les patients ayant une sténose du tronc par rapport aux contrôles ($1,77 \pm 0,72$ mL/g/min vs $3,28 \pm 1,20$ mL/g/min ; $p < 0,001$). Un flux sanguin myocardique $< 2,08$ mL/g/min a une sensibilité de 78 % et une spécificité de 85 % pour le diagnostic de sténose du tronc, avec une aire sous la courbe de 0,87, statistiquement non différente de l'analyse visuelle ($p = 0,18$) et supérieure au SPECT ($p = 0,003$).

Ces données importantes montrent que l'analyse visuelle des images de perfusion en IRM a une meilleure efficacité diagnostique que la scintigraphie de stress pour mettre en évidence les sténoses du tronc commun. Elles viennent corroborer

un grand nombre de cas cliniques et d'observations rapportés par de nombreuses équipes. L'analyse quantitative des images de perfusion a la même performance diagnostique que l'analyse visuelle.

>>> Une autre équipe anglaise a étudié la valeur de la cartographie T1 du myocarde chez des patients porteurs d'un diabète de type 2. L'hypothèse est que le T1 du myocarde, évalué au repos et lors du stress par adénosine (et sans contraste), permet d'évaluer la réactivité microvasculaire et de mettre en évidence la dysfonction microvasculaire coronaire des diabétiques. Les auteurs ont étudié 31 patients diabétiques de type 2 et 16 contrôles appariés qui ont tous bénéficié d'un protocole associant ciné-IRM, cartographie T1 de repos puis, sous adénosine, imagerie de perfusion lors du stress et rehaussement tardif. Chez les diabétiques, une sténose coronaire > 50 % est écartée par la réalisation d'un scanner coronaire. Tous les patients diabétiques et les sujets contrôles ont une FEVG normale et pas de rehaussement tardif. Il n'y a pas de différence significative pour la valeur du T1 natif du myocarde au repos ($p = 0,59$). Lors du stress par adénosine, les valeurs de T1 augmentent significativement chez les

diabétiques (de $1\,196 \pm 32$ ms à $1\,244 \pm 44$ ms ; $p < 0,001$) et contrôles (de $1\,194 \pm 26$ ms à $1\,273 \pm 44$ ms ; $p < 0,001$). Mais les patients diabétiques ont une réponse T1 à l'adénosine moindre par rapport aux contrôles ($\Delta T1 = 4,1 \pm 2,9\%$ vs $\Delta T1 = 6,6 \pm 2,6\%$; $p = 0,007$) (fig. 3). Les auteurs attribuent cette réponse T1 diminuée chez les diabétiques à la dysfonction microvasculaire.

Si ces données se confirment, la technique permettrait de mettre en évidence des anomalies infracliniques précoces de la microcirculation coronaire chez le diabétique, offrant une fenêtre pour des interventions thérapeutiques précoces.

>>> Une étude prospective randomisée a évalué, chez le patient coronarien stable, l'impact d'une stratégie de décision thérapeutique basée sur les résultats de l'IRM de stress par comparaison à une stratégie basée sur la coronarographie seule [4]. Ainsi, 200 patients présentant une insuffisance coronaire stable symptomatique (angor) sont randomisés dans le groupe 1 (angiographie coronaire) ou dans le groupe 2 (IRM de stress de perfusion à l'adénosine). Dans le groupe coronarographie, 45 (45,9 %) revascularisations ont été réalisées vs 27 (28,1 %) dans le groupe IRM en raison d'une ischémie. À 1 an, les auteurs ont constaté 3 événements (3,1 %) (décès cardiaque-infarctus non fatal) dans le groupe 1 et 4 (4,2 %) dans le groupe 2 ($p = 0,72$). Le questionnaire de qualité de vie (angor Seattle) montre une amélioration significative de la qualité de vie dans le groupe IRM. La différence de taux d'événements reste non statistiquement différente dans les 2 groupes à 2 ans. Même si cette étude comporte un faible nombre de patients et un suivi relativement court, **elle a le mérite de montrer une non-infériorité de la stratégie basée sur les résultats de l'IRM par rapport à une stratégie invasive d'emblée.**

● Remodelage VG

Une étude anglaise s'est intéressée aux modifications du volume extracellu-

L'année cardiologique

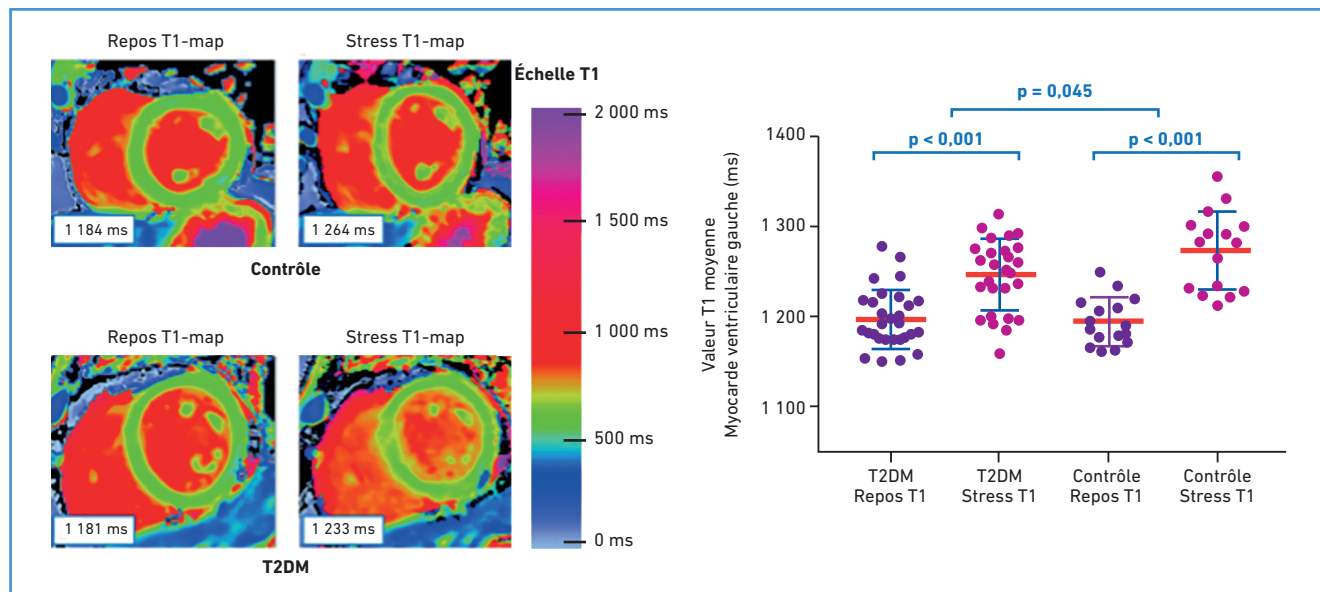


Fig. 3 : Cartographies T1 au repos et lors du stress adénosine chez un contrôle et un patient diabétique, illustrant la moindre réponse T1 chez le diabétique au cours du stress.

laire myocardique après la survenue d'un infarctus aigu ST + au sein des divers tissus (myocarde normal, œdème, infarctus) chez 50 patients qui ont bénéficié d'une revascularisation immédiate puis d'une IRM (ciné-IRM, T2W, cartographies T1 pré- et post-contraste, rehaussement tardif) à la phase initiale (24-72 h) et à 3 mois [5]. Le VG est analysé en 16 segments ; sur l'IRM initiale, 325 segments (40,6 %) sont catégorisés en "myocarde normal", 246 (30,8 %) en "œdème" et 229 (28,6 %) en "infarctus". La variation de volume extracellulaire myocardique (ECV) entre la phase aiguë et 3 mois est différente pour le myocarde normal, l'œdème et l'infarctus ($0,8 \pm 6,5 \%$, $-1,78 \pm 9 \%$, $-2,9 \pm 10,9 \%$, respectivement ; $p < 0,001$). Une détérioration de l'épaississement myocardique segmentaire est survenue au sein de certains segments myocardiques catégorisés comme normaux initialement. Une augmentation significative de l'ECV est constatée à 3 mois au sein de ces segments par comparaison aux segments normaux initialement qui ont un épaississement préservé à 3 mois ($1,82 \pm 6,05 \%$ vs $-0,10 \pm 6,88 \%$; $p < 0,05$). Après la survenue d'un infarctus ST + reperfusé, le myocarde normal lors de la 1^{re} IRM précoce connaît une

expansion discrète de son volume extracellulaire à 3 mois. Une expansion segmentaire du volume extracellulaire est associée à une dégradation de la fonction contractile locale.

Ces données préliminaires nous amènent à réfléchir sur notre capacité à catégoriser de manière très efficace le myocarde au décours d'un infarctus aigu, mais aussi, plus largement, ouvre la voie vers des concepts nouveaux de remodelage ventriculaire post-infarctus.

2. Valvulopathies

● Sténose aortique

>>> L'hypertrophie ventriculaire gauche est due à l'hypertrophie cellulaire mais également à l'expansion de la matrice extracellulaire (fibrose interstitielle).

La fibrose interstitielle est-elle réversible chez l'homme ? Une étude a été menée sur 181 patients porteurs d'une sténose aortique sévère (surface aortique indexée $0,4 \pm 0,1 \text{ cm}^2/\text{m}^2$) ayant bénéficié, avant remplacement valvulaire aortique (RVA), d'une échocardiographie (quantification de la sténose) et d'une

IRM (volumes, fonction, fibrose focale de remplacement, fibrose interstitielle diffuse) [6]. Le volume de la matrice extracellulaire est déterminé par l'équation $\text{masse VG} \times \text{ECV}$ et le volume cellulaire par l'équation $\text{masse VG} \times [1 - \text{ECV}]$, où ECV est la fraction de volume extracellulaire. Le gradient moyen est significativement réduit à 1 an post-RVA chez 116 survivants sans pacemaker ($48 \pm 16 \text{ mmHg}$ à $12 \pm 6 \text{ mmHg}$; $p < 0,001$) (âge 70 ± 10 ans ; 54 % hommes), et la masse VG indexée a régressé de 19 % ($88 \pm 26 \text{ g/m}^2$ à $71 \pm 19 \text{ g/m}^2$; $p < 0,001$). Il n'y a pas de modification de la fibrose macroscopique de remplacement (rehaussement tardif), mais la fraction de volume extracellulaire a augmenté ($28,2 \pm 2,9 \%$ à $29,9 \pm 4,0 \%$; $p < 0,001$) : cela est dû à une réduction du volume de la matrice extracellulaire de 16 % ($25 \pm 9 \text{ mL/m}^2$ à $21 \pm 7 \text{ mL/m}^2$; $p < 0,001$) et surtout à une réduction proportionnellement plus importante du volume cellulaire de 22 % ($64 \pm 18 \text{ mL/m}^2$ à $50 \pm 13 \text{ mL/m}^2$; $p < 0,001$). Ces modifications s'accompagnent d'une amélioration de la fonction diastolique en échocardiographie, des taux de biomarqueurs (N-terminal pro-B-type natriuretic peptide), du test de marche de 6 mn et de la classe NYHA.

On peut conclure qu'après remplacement valvulaire aortique pour sténose aortique, **la fibrose focale macroscopique de remplacement ne régresse pas, mais la fibrose interstitielle diffuse et l'hypertrophie myocytaire régressent**. Cette régression s'accompagne d'améliorations fonctionnelles et structurelles, suggérant que la fibrose diffuse est un élément modifiable, mesurable par IRM, et représente une cible thérapeutique potentielle.

>>> Dans une étude longitudinale observationnelle multicentrique, Musa *et al.* ont étudié 674 patients présentant une sténose aortique serrée (75 ± 14 ans, 63 % hommes; surface aortique

$0,38 \pm 0,14 \text{ cm}^2/\text{m}^2$; gradient moyen $46 \pm 18 \text{ mmHg}$, FEVG $61,0 \pm 16,7 \%$) et ayant bénéficié d'une IRM entre 2003 et 2015 [7]. Un foyer fibreux de rehaussement tardif est présent chez 51 % des patients (infarctus 18 %, non ischémique 33 %). Le traitement est chirurgical chez 399 patients et par TAVI chez 275 patients. Sur un suivi médian de 3,6 ans, 145 patients (21,5 %) sont décédés (52 du groupe chirurgie et 93 du groupe TAVI). En analyse multivariée, les facteurs associés de manière indépendante avec la mortalité sont l'âge (RR 1,50; IC 95 % : 1,11-2,04; $p = 0,009$), le score STS (RR 1,12; IC 95 % : 1,03-1,22; $p = 0,007$), et la présence de rehaussement tardif en IRM (RR 2,39; IC 95 %

1,40-4,05; $p = 0,001$). La présence d'un foyer de rehaussement tardif prédit de manière indépendante la survenue d'un décès toute cause (26,4 % vs 12,9 %; $p < 0,001$) et la mortalité cardiovasculaire (15,0 % vs 4,8 %; $p < 0,001$), et indépendamment du type de traitement (**fig. 4**).

Pour chaque augmentation de 1 % de la taille du rehaussement, le risque relatif de décès toute cause s'accroît de 11 % et de mortalité cardiovasculaire de 8 %. Dans la sténose aortique, l'indication thérapeutique est souvent posée devant la survenue de symptômes. Cependant, un remplacement valvulaire tardif peut mener à une dysfonction ventriculaire irréversible et un pronostic défavorable.

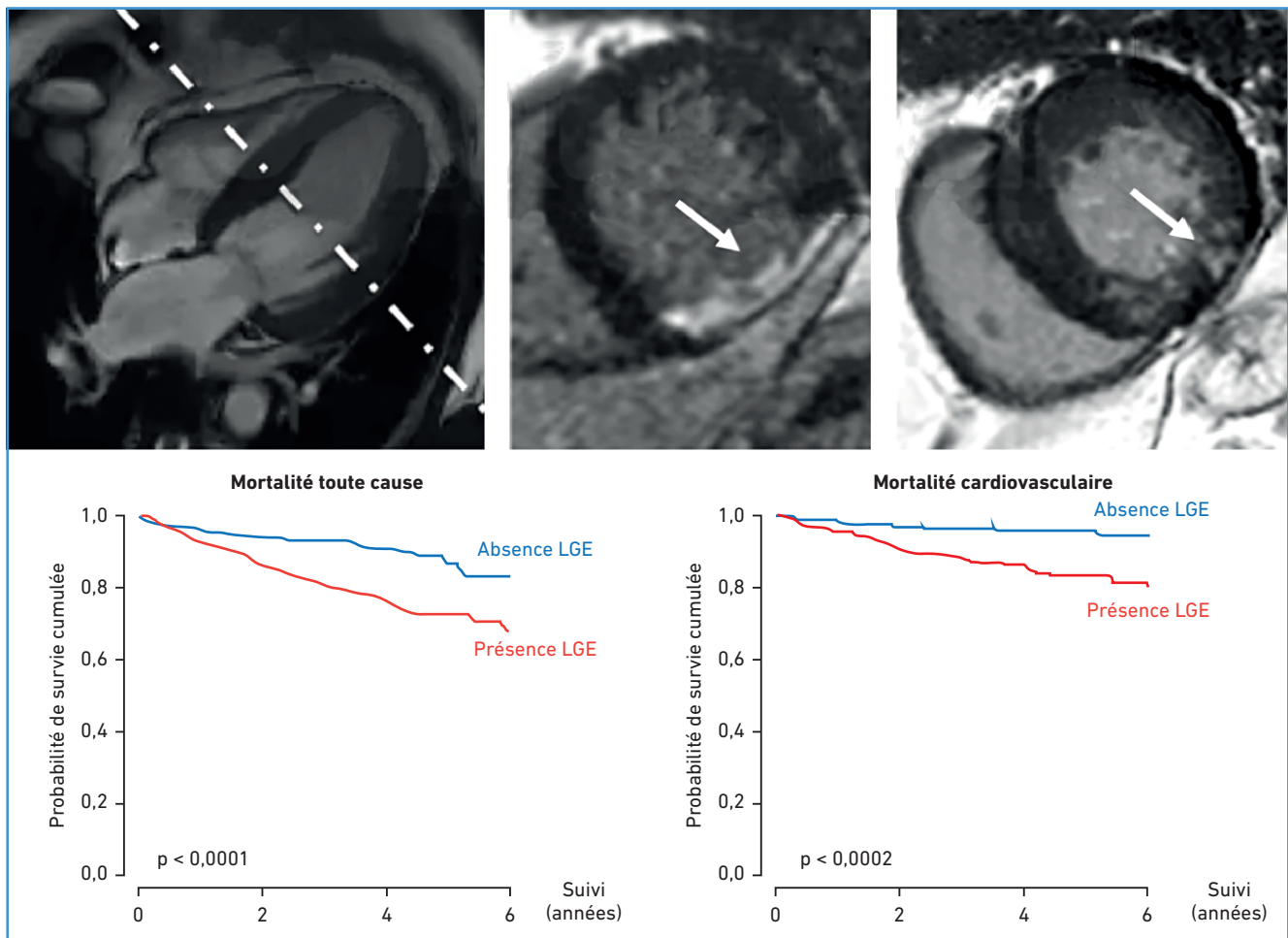


Fig. 4 : La présence de rehaussement tardif en IRM est un facteur prédictif indépendant puissant de survenue de mortalité toute cause et cardiovasculaire. LGE : late gadolinium enhancement.

L'année cardiologique

L'étude démontre que la présence d'un rehaussement tardif est un facteur prédictif indépendant de décès et suggère que le traitement devrait intervenir avant la survenue de ces foyers irréversibles fibreux. Ces constatations sont en ligne avec les résultats de l'étude précédente, qui incitent

à traiter plus tôt avec comme cible préférentielle la fibrose interstitielle diffuse [6].

● Insuffisance mitrale

Une étude a analysé la prévalence et le rôle pronostique de la fibrose de rem-

placement (rehaussement tardif) dans une cohorte de 356 patients ayant une IM primitive avec ou sans prolapsus valvulaire (prolapsus de plus de 2 mm sur le ciné-IRM) (177 prolapsus, 179 sans prolapsus) [8]. La fibrose est beaucoup plus fréquente dans le groupe prolapsus (36,7 % vs 6,7 % ; $p < 0,001$) et est associée à un taux nettement plus élevé d'événements arythmiques sévères (mort subite cardiaque, mort subite cardiaque avortée, TV soutenue ou inducible) (fig. 5).

La présence d'un prolapsus est fortement associée à la fibrose (odds ratio : 6,82 ; $p < 0,001$), y compris après ajustement sur les données cliniques, de remodelage VG ou de sévérité de la fuite, suggérant un lien physiopathologique unique en dehors de la surcharge de volume.

3. Amylose myocardique

Deux études se sont intéressées à la valeur pronostique de l'IRM dans l'amylose myocardique.

>>> Kotecha *et al.* ont étudié 286 patients (100 avec amylose systémique AL, 163 avec amylose cardiaque ATTR, 12 avec suspicion d'amylose ATTR, 11 sujets asymptomatiques avec une mutation TTR) et 30 volontaires sains [9]. Ils démontrent la présence d'œdème myocardique (élévation du T2 du myocarde) avec un T2 plus élevé chez les patients ayant une amylose AL non traitée ($56,6 \pm 5,1$ ms) (amylose AL traitée $53,6 \pm 3,9$ ms ; amylose ATTR $54,2 \pm 4,1$ ms ; $p < 0,01$ vs contrôles : $48,9 \pm 2,0$ ms). La présence de l'œdème est confirmée par les biopsies réalisées dans un sous-groupe de patients. La masse VG et la fraction de volume extracellulaire sont plus élevées dans l'amylose ATTR par rapport à l'amylose AL, et la FEVG est plus basse ($p < 0,001$). Le T2 du myocarde est un facteur prédictif indépendant de mortalité dans l'amylose AL. Cette étude suggère des mécanismes autres que l'infiltration amyloïde contribuant à la mortalité dans l'amylose AL (fig. 6).

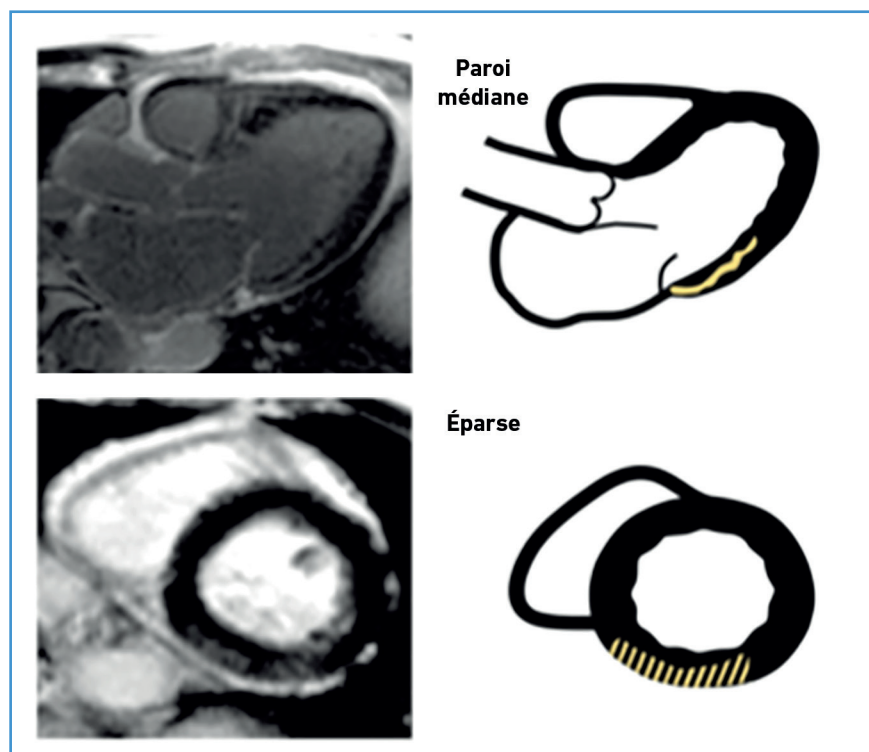


Fig. 5 : Fibrose de type non ischémique présente chez 77/356 patients, nettement plus fréquente dans les IM primitives avec prolapsus, et associée à un taux accru d'événements arythmiques graves.

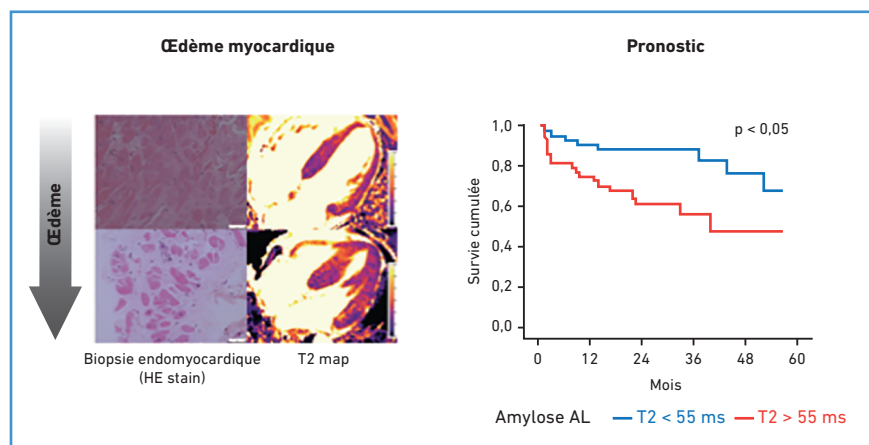


Fig. 6 : Présence d'œdème myocardique chez un patient ayant une amylose AL, représentant un facteur prédictif indépendant de mortalité.

>>> La seconde étude montre une élévation du T1 natif du myocarde et de la fraction de volume extracellulaire (ECV) chez 82 patients présentant une amylose AL par rapport aux contrôles (1438 ± 120 ms vs 1283 ± 46 ms ; $p = 0,001$; $43,9 \pm 10,9$ % vs $27,0 \pm 1,7$ % ; $p = 0,001$, respectivement) [10]. Sur un suivi médian de 8 mois, les auteurs rapportent 21 décès. Un ECV $\geq 44,0$ % (RR 7,249 ; IC 95 % 1,751-13,179 ; $p = 0,002$) et la présence d'un rehaussement tardif diffus (RR 4,804, IC 95 % : 1,971-12,926 ; $p = 0,001$) représentent les 2 facteurs pronostiques indépendants de mortalité, alors que le T1 du myocarde n'est pas prédictif de mortalité.

4. Insuffisance cardiaque à fonction systolique VG préservée

Les auteurs ont inclus 118 patients ayant une insuffisance cardiaque à FEVG préservée et ont évalué la fibrose interstitielle diffuse par la mesure de la fraction de volume extracellulaire (ECV) chez les patients et les contrôles [11]. L'ECV moyen est significativement plus élevé chez les patients vs les contrôles ($32,9 \pm 4,8$ % vs $28,2 \pm 2,4$ % ; $p < 0,001$) et la présence d'un ECV > 33 ms est associée à une mortalité plus élevée et à un taux plus élevé d'hospitalisation durant le suivi moyen d'un an.

■ Scanner cardiaque

1. Irradiation

>>> Cette première étude intéressante fait un état des lieux des doses et des stratégies de réduction de doses utilisées en scanner cardiaque dans 61 hôpitaux et 32 pays avec une inclusion de 4 502 patients sur un mois calendaire en 2017 [12]. Les données et images ont été analysées dans un *core lab* indépendant. L'indication la plus fréquente de scanner cardiaque est l'évaluation de la maladie coronaire (89 % des patients). La DLP médiane est de 195 mGy.cm. La DLP est réduite de 78 % par rapport à une étude similaire de 2007 et sans

augmentation du nombre de scanners cardiaques non diagnostiques (1,7 % en 2007 vs 1,9 % en 2017 ; $p = 0,55$). On observe une grande variation de DLP entre les hôpitaux (57-2 090 mGy.cm). Les facteurs prédictifs indépendants de la dose sont le poids, la fréquence cardiaque, le rythme sinusal, le voltage kV, la reconstruction itérative et les protocoles d'acquisition. Des éléments techniques permettant ces stratégies de réduction de dose ont été récemment proposés [13].

>>> Une équipe spécialisée de physiciens s'est intéressée à la pertinence du facteur de conversion k utilisé (0,014 mSv/mGy.cm) pour calculer la dose effective en scanner cardiaque à partir de la DLP fournie par le scanner ($DE = DLP \times k$ -factor) [14]. Le facteur k utilisé actuellement a été déterminé pour le scanner thoracique non cardiaque et avec des scanners monocoupes. Un total de 120 protocoles sur 12 scanners différents ont été testés sur des fantômes anthropomorphiques avec des détecteurs précis de dose d'irradiation. La dose a été calculée précisément sur le cœur. Les auteurs rapportent un facteur k réel moyen de 0,026 mSv/mGy.cm (entre 0,020 et 0,035 mSv/mGy.cm), indiquant que le facteur k actuel sous-estime la dose effective de 46 % en moyenne (30-60 %). Les facteurs k sont plus élevés en cas d'acquisition axiale prospective vs hélicoïdale rétrospective, pour le score calcique vs angiographie coronaire, les hauts voltages (100-120 kV) vs 80 kV et varient selon les constructeurs. Les auteurs concluent que les doses d'irradiation pour le scanner cardiaque ont été jusqu'ici très sous-estimées et que l'utilisation d'un facteur k spécifique au cœur et adapté aux scanners modernes permettrait de mieux informer sur le rapport risque-bénéfice du scanner cardiaque.

2. Insuffisance coronaire

● Imagerie de perfusion myocardique par scanner

Une étude a comparé une stratégie d'évaluation de patients coronariens

stables en utilisant un protocole de scanner coronaire + imagerie de perfusion au cours du stress vs un test fonctionnel simple [15]. Entre juillet 2013 et novembre 2015, 268 patients (58 ans, 49 % femmes) ayant des douleurs thoraciques d'effort stables (probabilité pré-test moyenne 54 %) sont randomisés prospectivement dans un groupe scanner cardiaque et un groupe test fonctionnel simple (95 % ECG d'effort). Le protocole de scanner inclut un score calcique, suivi d'une angiographie coronaire si du calcium est détecté, et d'une imagerie de perfusion myocardique au cours du stress en cas de sténose ≥ 50 %. À 6 mois, le taux de coronarographies sans indication de niveau I ESC à une revascularisation est plus bas dans le groupe scanner que dans le groupe test fonctionnel (2/130 [1,5 %] vs 10/138 [7,2 %] ; $p = 0,035$). La proportion de coronarographies avec une indication de revascularisation niveau I est plus élevée (88 % vs 50 % ; $p = 0,017$). Une évaluation complémentaire a été nécessaire chez 13 % des patients du groupe scanner vs 37 % des patients du groupe test fonctionnel ($p < 0,001$). Le taux d'événements cardiaques est similaire dans les 2 groupes (3 %). La dose d'irradiation cumulée médiane est de 3,1 mSv dans le groupe CT vs 0 mSv ($p < 0,001$).

>>> Chez des patients admis pour une douleur thoracique aiguë sans sus-décalage du ST et sans élévation de troponine, Sogaard *et al.* ont comparé une stratégie d'évaluation par scanner coronaire seul (CTA) et scanner coronaire + imagerie de perfusion au cours du stress (CTA + CTP) (randomisation 1:1) [16]. Parmi les 300 patients du groupe CTA + CTP, 41 (14 %) ont bénéficié d'une coronarographie vs 89 (30 %) du groupe CTA ($p < 0,0001$). Le nombre de revascularisations est significativement moins important dans le groupe CTA + CTP par comparaison au groupe CTA ($n = 20$ [7 %] vs $n = 42$ [14 %] ; $p = 0,0045$). Sur un suivi moyen de 18 mois, le taux d'événements est similaire dans les 2 groupes (complications de la corona-

L'année cardiologique

rographie, décès, hospitalisation pour douleur thoracique, angor instable, infarctus aigu, nouvelle coronarographie, nouvelle revascularisation).

Ainsi, la stratégie qui couple un test fonctionnel à l'angiographie coronaire permet de réduire le nombre d'examens invasifs et de revascularisations sans effet adverse sur le pronostic.

● FFR

Entre juillet 2015 et octobre 2017, le registre international ADVANCE a inclus 5 083 patients symptomatiques ayant une insuffisance coronaire suspectée et de l'athérome coronaire sur le scanner dans 38 centres [17]. Ce registre montre que **la réalisation d'une FFR-CT permet de modifier l'indication thérapeutique recommandée dans 2/3 des cas par rapport à l'angiographie coronaire seule**, est associée à un moindre taux de coronarographies normales, permet de prédire la revascularisation et d'identifier des patients à bas risque d'événements à 90 jours.

>>> Une autre étude a comparé le Syntax score anatomique par scanner (CTA-SS) au Syntax score fonctionnel en utilisant la FFR-CT (FSS) chez des patients tritronculaires [18]. Le FSS est déterminé en incluant uniquement les lésions physiologiquement significatives ($\text{FFRCT} \leq 0,80$). Le CTA-SS est faisable chez 86 % (66/77) des patients vs 80 % (53/66) pour le FSS. Le Syntax score anatomique est surestimé par CT vs l'angiographie conventionnelle ($27,6 \pm 6,4$ vs $25,3 \pm 6,9$; $p < 0,0001$) alors que le FSS donne des résultats similaires avec le guide invasif ($21,6 \pm 7,8$ vs $21,2 \pm 8,8$; $p = 0,589$). Le FSS a permis de reclassifier 30 % des patients du groupe risque haut-intermédiaire vers le groupe bas risque. **La FFR-CT a donc une bonne efficacité pour détecter les lésions fonctionnelles significatives chez les patients tritronculaires.**

>>> Cet autre travail rétrospectif a permis de revoir 3 674 patients ayant des

douleurs thoraciques stables, évalués par scanner coronaire et FFR-CT pour ceux qui présentaient une sténose de 30-70 % [19]. Les patients ont été classés en 4 groupes :

- sténose au scanner < 30 %, traitement médical optimal, pas d'autre test ;
- $\text{FFRCT} > 0,80$, traitement médical optimal, pas d'autre test ;
- $\text{FFRCT} \leq 0,80$, traitement médical optimal, pas d'autre test ;
- $\text{FFRCT} \leq 0,80$, traitement médical optimal, réalisation d'une coronarographie invasive.

La FFR-CT est disponible chez 677 patients et le test est négatif ($> 0,8$) chez 410 patients (61 %). Chez 75 % des patients avec une $\text{FFRCT} > 0,8$, la sténose coronaire maximale était ≥ 50 %. Sur un suivi médian de 24 mois, la survenue du critère combiné (mortalité toute cause, infarctus du myocarde, hospitalisation pour angor instable, revasculari-

sation non programmée) est comparable dans les groupes 1 et 2 (2,8 % ; IC 95 % : 1,4-4,9 % ; et 3,9 % ; IC 95 % : 2,0-6,9 %, respectivement) ($p = 0,58$), mais elle est plus élevée dans le groupe 3 vs groupe 1 (9,4 % ; $p = 0,04$), avec une tendance dans le groupe 4 vs groupe 1 (6,6 % ; $p = 0,08$). Le risque d'infarctus est plus bas dans le groupe 4 (1,3 %) que dans le groupe 3 (8 % ; $p < 0,001$). **Chez les patients ayant une sténose coronaire intermédiaire, la FFR-CT permet d'identifier les patients qui ne nécessitent pas d'autres investigations ou interventions ($\text{FFRCT} > 0,80$) des patients à plus haut risque ($\text{FFRCT} \leq 0,80$) qui bénéficieront de la coronarographie invasive et d'une intervention.**

● Inflammation coronaire et composition de la plaque

L'inflammation de l'artère coronaire inhibe l'adipogenèse au niveau de la graisse périvasculaire. L'index d'atténua-

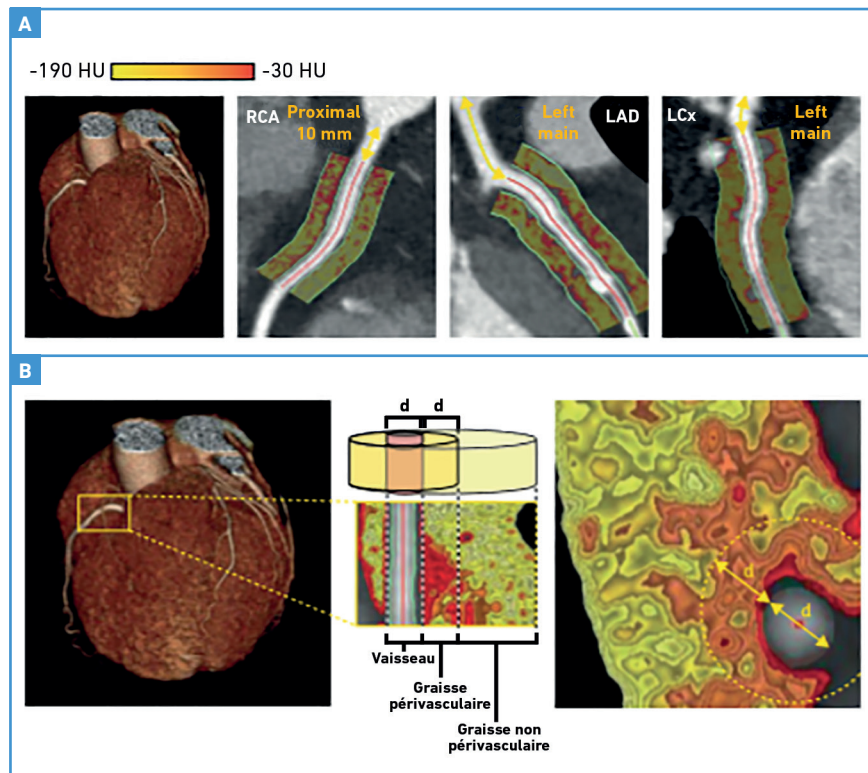


Fig. 7 : A. Phénotypage de l'index d'atténuation de graisse périvasculaire (IAGP) autour des 3 artères coronaires majeures épicardiques, avec les cartographies colorées d'IAGP. **B.** Phénotypage d'IAGP autour de la CD proximale.

tion de la graisse périvasculaire (IAGP) est un nouveau biomarqueur d'imagerie qui permet de détecter l'inflammation coronaire en cartographiant au scanner les modifications locales de l'atténuation de la graisse périvasculaire (**fig. 7**) [20]. Sur près de 4 000 participants et sur un suivi médian de 6 ans, des valeurs élevées d'IAGP autour de la CD proximale et de l'IVA sont prédictives de la mortalité toute cause et de la mortalité cardiaque (RR: 2,15; IC 95 % : 1,33-3,48; $p = 0,0017$). Des valeurs d'IAGP $\geq 70,1$ HU sont un facteur prédictif de mortalité cardiaque. **Ces résultats méritent évidemment d'être dupliqués mais ils pourraient permettre de guider des stratégies de prévention primaire ciblée et de prévention secondaire intensive.**

>>> Deux études intéressantes démontrent que la FFR dépend d'autres éléments que la sévérité de la sténose, le remodelage positif de la plaque et le volume de plaque non calcifié [21], ou encore le volume du core nécrotique de la plaque [22].

>>> Cette étude prospective non randomisée a inclus 80 patients ayant présenté un SCA de moins d'un mois et traités médicalement de manière optimale. Les patients reçoivent un traitement médical optimal seul ou par ce même traitement plus 0,5 mg/j de colchicine. À 1 an, la colchicine a permis de réduire significativement le volume de la plaque hypodense vs contrôles (15,9 mm³ [-40,9 %] vs 6,6 mm³ [-17,0 %]; $p = 0,008$), qui est **un marqueur d'instabilité et un prédicteur robuste de survenue d'événements cardiovasculaires.**

● Stratégie de prise en charge de la maladie coronaire

>>> Une méta-analyse de 13 essais compare 10 315 patients avec une coronaropathie suspectée dans une stratégie d'évaluation par scanner coronaire et 9 777 patients avec une stratégie d'évaluation par test fonctionnel [24]. Sur un suivi moyen de 18 mois,

il n'y a pas de différence de mortalité (1,0 % vs 1,1 %; RR: 0,93; IC 95 % : 0,71-1,21) ou d'hospitalisation pour une cause cardiaque (2,7 % vs 2,7 %; RR: 0,98; IC 95 % : 0,79-1,21), mais la stratégie par scanner est associée à une réduction d'incidence de l'infarctus (0,7 % vs 1,1 %; RR: 0,71; IC 95 % : 0,53-0,96), à un nombre plus élevé de coronarographies invasives (11,7 % vs 9,1 %; RR: 1,33; IC 95 % : 1,12-1,59) et de revascularisations (7,2 % vs 4,5 %; RR: 1,86; IC 95 % : 1,43-2,43). **Les patients du groupe scanner ont plus d'annonces de diagnostic de coronaropathie et plus d'initiations de traitement par aspirine et statine.**

>>> Une très belle étude a comparé différentes stratégies d'évaluation (scanner coronaire, SPECT 99 m/tetrofosmin, 15O-H₂O PET) chez 208 patients ayant une coronaropathie suspectée, avec la FFR invasive comme référence [25]. Des images hybrides ont été générées et utilisées pour le diagnostic en cas d'images anatomiques ou de tests fonctionnels anormaux. Parmi les 208 patients (76 femmes, 132 hommes, 58 ± 9 ans), 92 (44,2 %) ont une insuffisance coronaire significative (FFR < 0,8). La sensibilité est de 90 % pour le scanner, 57 % pour le SPECT et 87 % pour le PET; la spécificité est de 60 % pour le scanner, 94 % pour le SPECT et 84 % pour le PET. **L'efficacité diagnostique est la plus élevée pour le PET (85 %) (scanner 74 %, SPECT 77 %). L'efficacité diagnostique n'est pas améliorée par l'imagerie hybride SPECT-CT (76 %) ou PET-CT (84 %), le gain en spécificité étant annulé par la perte de sensibilité.**

3. Rôle du scanner dans l'endocardite

Le scanner a été comparé à l'ETO 3D chez 75 patients présentant une endocardite. Le scanner a une performance diagnostique équivalente à l'ETO pour la détection des végétations volumineuses à haut potentiel embolique (≥ 10 mm). **L'ETO a une meilleure efficacité pour les petites végétations, les perfo-**

rations valvulaires et les fistules intracardiaques, tandis que le scanner est plus utile pour les abcès péri-valvulaires et les lésions coronaires associées [26].

BIBLIOGRAPHIE

1. BIGLANDS JD, IBRAHEEM M, MAGEE DR *et al.* Quantitative Myocardial Perfusion Imaging Versus Visual Analysis in Diagnosing Myocardial Ischemia: A CE-MARC Substudy. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2018;11:711-718.
2. FOLEY JR, KIDAMBI A, BIGLANDS JD *et al.* A comparison of cardiovascular magnetic resonance and single photon emission computed tomography (SPECT) perfusion imaging in left main stem or equivalent coronary artery disease: a CE-MARC substudy. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2017;19:84.
3. LEVELT E, PIECHNIK SK, LIU A *et al.* Adenosine stress CMR T1-mapping detects early microvascular dysfunction in patients with type 2 diabetes mellitus without obstructive coronary artery disease. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2017;19:81.
4. BUCKERT D, WITZEL S, STEINACKER JM *et al.* Comparing Cardiac Magnetic Resonance-Guided Versus Angiography-Guided Treatment of Patients With Stable Coronary Artery Disease: Results From a Prospective Randomized Controlled Trial. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2018;11:987-996.
5. GARG P, BROADBENT DA, SWOBODA PP *et al.* Extra-cellular expansion in the normal, non-infarcted myocardium is associated with worsening of regional myocardial function after acute myocardial infarction. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2017;19:73.
6. TREIBEL TA, KOZOR R, SCHOFIELD R *et al.* Reverse Myocardial Remodeling Following Valve Replacement In Patients With Aortic Stenosis. *J Am Coll Cardiol*, 2018;71:860-871.
7. MUSA TA, TREIBEL TA, VASSILIOU VS *et al.* Myocardial Scar and Mortality in Severe Aortic Stenosis: Data from the BSCMR Valve Consortium. *Circulation*, 2018. pii: CIRCULATIONAHA.117.032839. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.032839. [Epub ahead of print]
8. KITKUNGVAN D, NABI F, KIM RJ *et al.* Myocardial Fibrosis in Patients With Primary Mitral Regurgitation With and Without Prolapse. *J Am Coll Cardiol*, 2018;72:823-834.

L'année cardiologique

9. KOTECHEA T, MARTINEZ-NAHARRO A, TREIBEL TA *et al.* Myocardial Edema and Prognosis in Amyloidosis. *J Am Coll Cardiol*, 2018;71:2919-2931.
10. LIN L, LI X, FENG J *et al.* The prognostic value of T1 mapping and late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance imaging in patients with light chain amyloidosis. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2018;20:2.
11. ROY C, SLIMANI A, DE MEESTER C *et al.* Associations and prognostic significance of diffuse myocardial fibrosis by cardiovascular magnetic resonance in heart failure with preserved ejection fraction. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2018;20:55.
12. STOCKER TJ, DESEIVE S, LEIPSIC J *et al.* Reduction in radiation exposure in cardiovascular computed tomography imaging: results from the Prospective Multicenter Registry on Radiation Dose Estimates of Cardiac CT Angiography IN Daily Practice in 2017 (PROTECTION VI). *Eur Heart J*, 2018. doi: 10.1093/eurheartj/ehy546. [Epub ahead of print]
13. GIMELLI A, ACHENBACH S, BUECHEL RR *et al.* Strategies for radiation dose reduction in nuclear cardiology and cardiac computed tomography imaging: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI), the Cardiovascular Committee of European Association of Nuclear Medicine (EANM), and the European Society of Cardiovascular Radiology (ESCR). *Eur Heart J*, 2018;39:286-296.
14. TRATTNER S, HALLIBURTON S, THOMPSON CM *et al.* Cardiac-Specific Conversion Factors to Estimate Radiation Effective Dose From Dose-Length Product in Computed Tomography. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2018;11:64-74.
15. LUBBERS M, COENEN A, KLOFFARD M *et al.* Comprehensive Cardiac CT With Myocardial Perfusion Imaging Versus Functional Testing in Suspected Coronary Artery Disease: The Multicenter, Randomized CRESCENT-II Trial. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2017. pii: S1936-878X(17)30993-2. doi: 10.1016/j.jcmg.2017.10.010. [Epub ahead of print]
16. SØRGAARD MH, LINDE JJ, KÜHL JT *et al.* Value of Myocardial Perfusion Assessment With Coronary Computed Tomography Angiography in Patients With Recent Acute-Onset Chest Pain. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2017. pii: S1936-878X(17)30992-0. doi: 10.1016/j.jcmg.2017.09.022. [Epub ahead of print]
17. FAIRBAIRN TA, NIEMAN K, AKASAKA T *et al.* Real-world clinical utility and impact on clinical decision-making of coronary computed tomography angiography-derived fractional flow reserve: lessons from the ADVANCE Registry. *Eur Heart J*, 2018. doi: 10.1093/eurheartj/ehy530. [Epub ahead of print]
18. COLLET C, MIYAZAKI Y, RYAN N *et al.* Fractional Flow Reserve Derived From Computed Tomographic Angiography in Patients With Multivessel CAD. *J Am Coll Cardiol*, 2018;71:2756-2769.
19. NØRGAARD BL, TERKELSEN CJ, MATHIASSEN ON *et al.* Clinical Outcomes Using Coronary CT Angiography and FFRCT-Guided Management of Stable Chest Pain Patients. *J Am Coll Cardiol*, 2018. pii: S0735-1097(18)35745-0. doi: 10.1016/j.jacc.2018.07.043. [Epub ahead of print]
20. OIKONOMOU EK, MARWAN M, DESAI MY *et al.* Non-invasive detection of coronary inflammation using computed tomography and prediction of residual cardiovascular risk (the CRISP CT study): a post-hoc analysis of prospective outcome data. *Lancet*, 2018. pii: S0140-6736(18)31114-0. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31114-0. [Epub ahead of print]
21. DRIESSEN RS, STUIJFZAND WJ, RAJMAKERS PG *et al.* Effect of Plaque Burden and Morphology on Myocardial Blood Flow and Fractional Flow Reserve. *J Am Coll Cardiol*, 2018;71:499-509.
22. AHMADI A, LEIPSIC J, ØVREHUS KA *et al.* Lesion-Specific and Vessel-Related Determinants of Fractional Flow Reserve Beyond Coronary Artery Stenosis. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2018;11:521-530.
23. VAIDYA K, ARNOTT C, MARTINEZ GJ *et al.* Colchicine Therapy and Plaque Stabilization in Patients With Acute Coronary Syndrome: A CT Coronary Angiography Study. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2018;11:305-316.
24. FOY AJ, DHURVA SS, PETERSON B *et al.* Coronary Computed Tomography Angiography vs Functional Stress Testing for Patients With Suspected Coronary Artery Disease: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Intern Med*, 2017;177:1623-1631.
25. DANAD I, RAJMAKERS PG, DRIESSEN RS *et al.* Comparison of Coronary CT Angiography, SPECT, PET, and Hybrid Imaging for Diagnosis of Ischemic Heart Disease Determined by Fractional Flow Reserve. *JAMA Cardiol*, 2017;2:1100-1107.
26. KIM IC, CHANG S, HONG GR *et al.* Comparison of Cardiac Computed Tomography With Transesophageal Echocardiography for Identifying Vegetation and Intracardiac Complications in Patients With Infective Endocarditis in the Era of 3-Dimensional Images. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2018;11:e006986.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.