

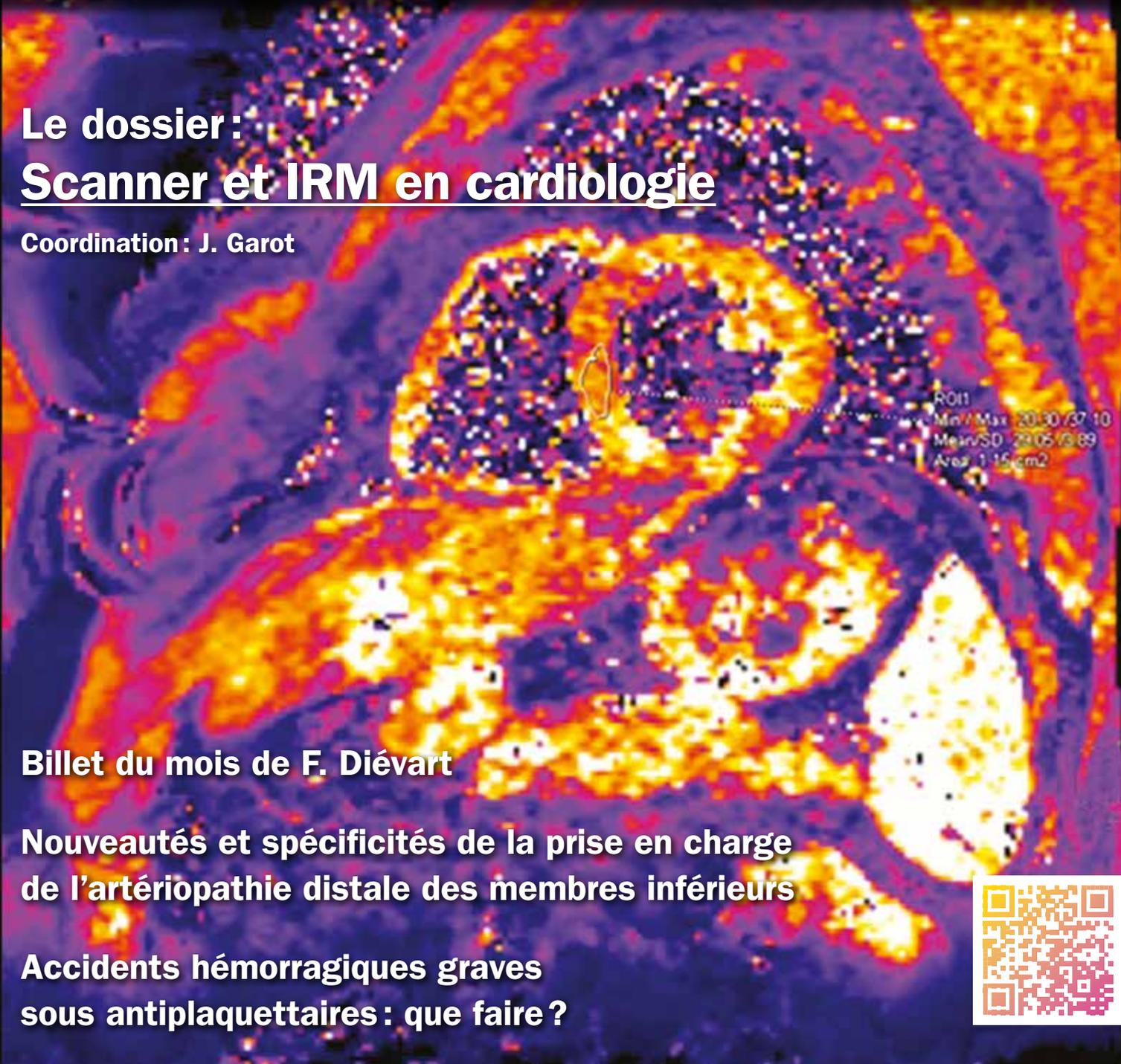
Le dossier :
Scanner et IRM en cardiologie

Coordination : J. Garot

Billet du mois de F. Diévert

**Nouveautés et spécificités de la prise en charge
de l'artériopathie distale des membres inférieurs**

**Accidents hémorragiques graves
sous antiplaquettaires : que faire ?**



ROI1
Min/Max 20.30/37.10
Mean/SD 23.05/3.89
Area: 1.15cm²



COMITÉ D'HONNEUR

Pr J. Acar, Pr M. Bertrand, Pr J.P. Bounhoure,
Pr J.P. Bourdarias, Pr M. Brochier,
Pr J.P. Broustet, Pr A. Casassoprana,
Pr J. Deanfield, Pr J.M. Gilgenkrantz,
Pr P. Godeau, Pr R. Gourgon, Pr R. Grolleau,
Pr L. Guize, Pr P. Hugenholtz, Pr J. Kachaner,
Pr H. Kulbertus, Pr J. Lanfranchi,
Pr P. Lesbre, Pr S. Levy, Pr J.M. McKenna,
Pr J.M. Mallion, Pr G. Motté, Pr A. Nitenberg,
Pr J.Y. Neveux, Dr J.P. Ollivier, Pr J. Puel,
Pr M. Safar, Pr K. Schwartz, Pr P.W. Serruys,
Pr R. Slama, Pr B. Swynghedauw,
Pr P. Touboul, Pr P. E. Valère

COMITÉ SCIENTIFIQUE

Pr J. Amar, Pr P. Amarenco, Pr M.C. Aumont,
Pr J.P. Bassand, Pr J.P. Becquemin,
Pr A. Benetos, Pr A. Berdeaux, Pr J. Blacher,
Pr J.J. Blanc, Pr O. Blétry, Pr M.G. Bousser,
Pr E. Bruckert, Pr B. Chamontin,
Pr B. Charbonnel, Pr A. Cohen, Pr S. Consoli,
Pr Y. Cottin, Pr J.C. Daubert, Pr J. de Leiris,
Pr H. Douard, Pr J.L. Dubois-Randé,
Pr H. Eltchaninoff, Pr J.L. Elghozi,
Pr J. Ferrières, Pr M. Galinier, Pr J. Garot,
Pr P. Gibelin, Pr T. Gillebert, Pr X. Girerd,
Pr P. Guéret, Pr R.J. Guillausseau,
Pr A. Hagège, Pr T. Hannedouche,
Pr O. Hanon, Pr L. Hittinger, Pr B. Iung,
Pr Y. Juillière, Pr E. Kieffer, Pr J.M. Lablanche,
Pr A. Leenhardt, Pr J.Y. Le Heuzey,
Pr D. Loisançe, Pr J. Machecourt,
Pr J.L. Mas, Pr G. Meyer, Dr J.P. Monassier,
Pr J.J. Mourad, Pr G. Montalescot,
Pr A. Pavié, Pr R. Roudaut, Pr D. Sidi,
Pr M. Slama, Pr G. Slama, Pr J.L. Schlienger,
Pr G. Steg, Pr D. Thomas, Pr C. Tribouilloy,
Pr P. Valensi, Pr E. Van Belle

COMITÉ DE LECTURE/RÉDACTION

Dr B. Bremilla-Perrot, Dr J. Chapman,
Dr B. Cormier, Dr X. Copie, Pr J.N. Dacher,
Dr M. Dahan, Dr T. Denolle, Dr F. Diévert,
Dr P. Dupouy, Dr F. Extramiana,
Dr L. Fermont, Dr J.M. Foulst, Dr D. Himbert,
Pr Ph. Hoang The Dan, Pr P. Jourdain,
Dr J.M. Juliard, Dr D. Karila-Cohen,
Pr J.P. Laissy, Dr S. Lafitte, Dr D. Logeart,
Dr D. Marcadet, Dr P.L. Massoure,
Pr J.L. Monin, Dr M.C. Morice, Pr A. Pathak,
Dr J.F. Paul, Dr D. Payen, Dr O. Paziand,
Dr F. Philippe, Dr G. Pochmalicki, Dr P. Réant,
Dr Ph. Ritter, Pr J. Roncalli, Dr C. Scheublé,
Dr L. Tafaneli, Dr B. Vaisse, Pr B. Verges

RÉDACTEUR EN CHEF

Dr M. Genest

DIRECTEUR DE LA RÉDACTION

Dr F. Diévert

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

Dr R. Niddam

RÉALITÉS CARDIOLOGIQUES

est éditée par Performances Médicales
91, avenue de la République
75540 Paris Cedex 11
Tél. : 01 47 00 67 14, Fax: 01 47 00 69 99
E-mail : info@performances-medicales.com

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

M. Meissel, A. Oudry

PUBLICITÉ

D. Chargy
C. Poussin (assistante)

RÉDACTEUR GRAPHISTE

M. Perazzi

MAQUETTE, PAO

D. Plaisance

IMPRIMERIE

Imprimerie : L'Ormont
88100 Saint-Dié-des-Vosges
Commission paritaire : 0127 T 81117
ISSN : 1145-1955
Dépôt légal : 2^e trimestre 2023

Sommaire

Juin 2023

n° 383



BILLET DU MOIS

- 3** Un pouvoir implacable et doux
F. Diévert

LE DOSSIER

Scanner et IRM en cardiologie

- 9** Éditorial
J. Garot

- 10** Place du scanner cardiaque
en pratique clinique dans les
pathologies structurelles
T. Hovasse, B. Chevalier

- 15** Place de l'IRM cardiaque
en pratique clinique dans
les cardiopathies non ischémiques
S. Duhamel, F. Sanguinetti

- 23** Rôles pratiques de l'IRM
dans les pathologies coronaires
T. Pezel

- 27** En pratique, on retiendra

REVUES GÉNÉRALES

- 28** Nouveautés et spécificités de la
prise en charge de l'artériopathie
distale des membres inférieurs
J. Emmerich, A. Yannoutsos

- 33** Accidents hémorragiques graves
sous antiplaquettaires: que faire ?
L. Cornillet, B. Lattuca, G. Cayla

Un bulletin d'abonnement est en page 22.
Image de couverture: S. Duhamel

Billet du mois

Un pouvoir implacable et doux

“Le changement n’est pas nécessairement un progrès, mais le progrès implique nécessairement du changement.”
~ Steele Commager

“La transformation numérique nous permet non seulement de voir grand, mais aussi de rêver grand.”
Dr Albert Bourla, PDG de Pfizer, in *Réaliser l’impossible*



F. DIÉVART
Elsan clinique Villette, DUNKERQUE.

Une machine dirigera-t-elle nos vies dans quelques années ?

Aujourd’hui, lorsqu’il franchit la porte de mon cabinet, je serre la main de mon patient en le regardant dans les yeux, je lui souris, le fais assoir puis l’interroge, m’enquiers des effets de sa maladie sur sa vie, puis évalue ce qu’il faut faire, les examens pertinents, les mots adaptés pour rassurer et aider. Pour en décrire le cadre, c’est ici une relation d’humanité.

Mais demain, au nom de l’efficacité, que deviendra l’humanité ? Une injonction catapultée simultanément sur le téléphone d’une personne et sur celui d’un médecin sous contrat d’une société de service ? Au terme d’un scanner décidé par un algorithme, au terme d’une analyse contrôlée par une machine, au terme d’une sentence sans arbitraire “probabilité de 98,7 % de cancer pulmonaire”, au terme d’une obligation contractuelle, un médecin choisi par l’algorithme aura-t-il pour seule fonction d’injecter quelques minutes tarifées d’humanité pour annoncer ce résultat et ses conséquences à cette personne qu’il ne connaît pas, mais pour laquelle il dispose de toutes les données personnelles numérisées ? Ce lendemain qui ne chante peut-être pas est une des hypothèses d’évolution de la médecine.

Prendre en compte les conséquences du réchauffement de la planète est déjà un défi plein d’incertitudes. Mais penser qu’une machine pourrait diriger nos vies dès demain, laissant la portion congrue aux rapports humains, est désormais une autre perspective à envisager. Et chaque jour ou presque, une nouvelle information tend à montrer que nos choix et nos comportements seront guidés aussi discrètement que sûrement par nos téléphones mobiles. L’intelligence contenue dans le mot *smartphone*, tout en restant artificielle, prendra-t-elle le pouvoir doucement, discrètement et implacablement sur l’intelligence humaine, hypnotisée dans le divertissement, le flux et le flou ?

Quelques lectures récentes consacrées aux développements de l’intelligence artificielle (IA) me conduisent à interrompre pour quelques numéros consécutifs de *Réalités Cardiologiques* la série sur les limites de la raison. À l’heure où l’IA fait l’objet d’une actualité quasi quotidienne depuis la mise à disposition de ChatGPT en novembre 2022, il m’est apparu nécessaire de faire une synthèse de ces lectures et de proposer quelques réflexions sur ce sujet.

Billet du mois

La première réflexion sur les “lendemain qui chantent” concerne une évolution potentielle du système de soins telle que certains la conçoivent déjà. “Le temps d’un jean et d’un film à la télé”, il est certain que le numérique va changer l’écosystème du soin. Tout ce qu’il faut pour cela est déjà là, prêt à s’embraser “comme un pétard qui n’attend plus qu’une allumette”. Tout indique que ce sera la mainmise d’un géant de la technologie sur une grande partie de la filière qui servira d’allumette et il fera aux agences de soins nationales et assurantielles une offre qu’elles ne pourront pas refuser. Tout au mieux, réguler.

Le titre de ce billet est celui d’un livre de Philippe Delmas, ex-vice-président d’Airbus et dirigeant d’une société de conseil et stratégie industrielle, dont le sous-titre en dit long : “*La Tech ou l’efficacité pour seule valeur*”. Quelques données présentées dans ce billet en sont extraites, d’autres proviennent de divers livres cités dans le texte et dans les références à la fin de ce billet.

La nouvelle révolution industrielle

Une révolution industrielle transforme les individus, les entreprises et les pays au-delà de ce qu’aurait pu imaginer la génération qui l’a précédée. C’est d’ailleurs le propre tout à la fois d’une révolution et de l’adjectif qui lui est accolé, puisqu’elle rend compte que des modifications techniques ou des innovations en grappe font que ceux qui vivent une telle période perçoivent en une à deux générations qu’il se produit une rupture radicale dans la façon de produire, de consommer et de vivre ensemble.

Classiquement, il est fait état de deux grandes révolutions industrielles, ce qui suppose que nous serions en train de vivre la troisième qui devrait plus justement être qualifiée de révolution numérique. Pour certains analystes toutefois, il y aurait eu déjà 3 à 4 révolutions indus-

trielles. Mais peu importe, cela ne change pas le concept de changement qu’elles supposent. Un prototype de révolution industrielle est celui issu d’innovations toutes apparues entre 1875 et 1890 : la naissance de l’électricité, de la turbine à vapeur, du moteur à explosion et de la chimie organique. En combinant ces innovations avec des technologies existantes ou nouvelles (et c’est en cela que l’on parle d’innovations en grappe), il a été possible de donner naissance à des applications totalement nouvelles dans des domaines des plus variés, le prototype en étant la voiture automobile qui a profondément modifié les modes de vie, l’écosystème, l’économie et les luttes de pouvoir dans le monde.

Lorsqu’apparaît une innovation majeure, il y a un certain délai avant qu’elle ne modifie la société, mais elle la modifie de façon majeure et inéluctable, ce qui veut littéralement dire “qui ne peut être empêchée”. Pour reprendre ainsi l’ouvrage de Philippe Delmas : “[...] dans la seule année 1879, trois innovations majeures surviennent : un Américain, Thomas Edison, invente la lampe à filament, un Allemand, Karl Benz, le premier moteur de voiture, et un Anglais, David Edward Hughes, réalise la première communication sans fil. En 1880, tout est en place. Mais il ne se passe pas grand-chose : en 1900, moins de 10 % des citoyens américains ont l’électricité, qui ne représente que 5 % de la puissance utilisée par l’industrie. Une génération plus tard, le monde est méconnaissable. En 1929, 70 % de la puissance utilisée par l’industrie est électrique ; 40 % des Américains ont une voiture et autant le téléphone, 68 % l’électricité, 76 % l’eau courante et des toilettes...”

Et de continuer : “Comme la Révolution industrielle, la Révolution numérique a connu quelques groupes d’années charnières. Les années 1970 pour les technologies de base, et les années 1980 pour les produits grand public, avec les téléphones mobiles et les ordinateurs portables. Au tournant des

années 2000, émergent les outils de notre vie quotidienne : Amazon, Google, Skype, Facebook, YouTube et Twitter créés entre 1995 et 2005. La Révolution numérique a pris le même temps que la Révolution industrielle pour se déployer. Pour passer de 0 à 80 % de présence chez les ménages américains, il a fallu vingt ans à la radio (1920-1940), à la télévision (1940-1960), au lecteur de vidéos (1980-2000), au mobile (1985-2005) et quarante ans pour le téléphone (1920-1960) et à peine moins pour Internet.”

Le téléphone portable multifonction, dénommé smartphone, semble apparu comme par miracle dans une présentation de Steve Jobs en 2007. Ce miracle, suffisamment fort pour avoir été rapidement adopté et copié, n’était en fait que la synthèse de multiples technologies existantes : un tout-en-un de technologies qui n’attendaient plus qu’une allumette et non pas un *Deus ex machina* mais un *Deus ès machina*, un expert en machines, un synthétiseur obstiné. Quitte à sacrifier l’iPod, sa précédente pépite, Steve Jobs eut l’idée de réunir diverses technologies afin de créer un ordinateur miniature portable : ce fut l’iPhone. La connexion perpétuelle aux proches et au monde, la prothèse ultime, ce smartphone qui régit nos vies n’est pas apparu *ex nihilo*, ce succédané de la pensée est la synthèse des avancées et des succès d’années de recherche.

Dans le livre *Des intelligences TRÈS artificielles*, Jean-Louis Dessalles, enseignant-chercheur à Télécom ParisTech, écrit ainsi : “L’émergence de la Toile n’a été pensée par personne. L’idée que tout individu connecté puisse mettre un contenu à disposition des autres a été imaginée par des scientifiques qui voulaient partager des données. Internet et le courriel existaient depuis longtemps mais ils mettaient en relation des individus à l’initiative de celui qui émettait l’information. Les premiers navigateurs inversaient cette logique en laissant aux bénéficiaires de l’information le soin de la trouver et de la prendre s’ils la

trouvaient pertinente... *La succession des innovations majeures qui ont pris tout le monde de court est longue. Je me souviens de ma stupéfaction lorsque j'ai découvert Altavista, l'un des premiers moteurs de recherche. Avant Altavista, on ne pouvait naviguer que de site en site. Ne connaissant pas les pouvoirs des techniques d'indexation, le fait que le moteur pût instantanément repérer une combinaison de mots clés dans le contenu du million de sites de la Toile de l'époque semblait relever de la magie.*"

Et si l'on regarde un tant soit peu en arrière, la date de lancement d'Altavista, premier moteur de recherche complet sur Internet, est de 1995, 3 ans avant l'apparition de Google qui a pris 90 % du marché des moteurs de recherche en étant utilisé plusieurs fois par jour par chacun, et cela seulement entre 1998 et 2023.

■ Ce qu'ils nous prédisent

Tout indique que les outils qui asserviront la façon de soigner dès demain sont déjà opérationnels et qu'il suffira de les coupler pour bouleverser les pratiques. Et ils sont nombreux ceux qui rêvent d'être les futurs Steve Jobs du système de santé, mais les places sont très limitées. Il faudra un géant pour déclencher l'explosion car il ne faudra pas disposer d'un seul outil miraculeux, mais d'une grappe, dans un modèle d'innovation dite ouverte combinant pour l'entreprise mère une base technologique interne, une base technologique externe, l'acquisition de licences pour pouvoir exploiter le marché d'une autre entreprise, l'intégration d'autres outils ou marchés par acquisition-alliance afin d'exploiter ce qui est un nouveau marché (lire à ce propos l'ouvrage cité de Thomas Loilier).

En matière de santé, certaines évolutions sont hautement envisageables dès à présent. Ainsi, Jean-Emmanuel Bibault, professeur en oncologie menant des tra-

vaux sur l'intelligence artificielle à l'Inserm, en expose un modèle éminemment plausible dans un livre intitulé *2041 : l'odyssée de la médecine*. Dans le chapitre 10, il décrit le parcours de soins, en 2031, d'une hypothétique Mme Emma Langlois alors âgée de 53 ans. Reprenons les grandes lignes de ce chapitre.

En 2031, cela fait déjà 3 ans qu'Apple a lancé son programme de suivi de la santé en temps réel, Apple Life : *"Les enfants de Mme Langlois lui ont offert à Noël dernier une montre connectée et un abonnement d'un an au programme."*

Le système permet de mesurer en temps réel un grand nombre de paramètres de santé tels que le poids, l'activité physique, la fréquence cardiaque, la saturation en oxygène, la glycémie, l'état mental, la qualité du sommeil... *"Le système comprend un coach artificiel très réaliste, entièrement adapté à la personnalité de l'utilisateur, qui passe des appels audio et vidéo et envoie des messages pour le motiver à améliorer ses comportements, son alimentation... et réduire le temps qu'il passe devant un écran."* Les bénéfices sur divers facteurs de risque de cette application ont été validés par un essai thérapeutique contrôlé conduit chez 35 000 personnes. *"La méthode permet aussi de détecter précocement l'apparition de symptômes liés à certaines maladies, dont le cancer, permettant des traitements plus rapides, plus efficaces... Les économies de santé sont également majeures. Devant de tels résultats, la FDA approuve le programme Apple Life trois mois après la publication, l'European Medical Agency lui emboîte le pas quinze jours plus tard. En France, une procédure d'autorisation de mise sur le marché accélérée est réalisée et le dispositif devient remboursé par la Caisse primaire d'assurance maladie. Ne pas utiliser cette méthode est rapidement considéré comme une véritable perte de chance pour les patients."*

Et, un matin, Mme Langlois reçoit une notification sur son téléphone lui indi-

quant que quelques variations récentes de divers paramètres mesurés sont corrélées à un risque accru de cancer du poumon et qu'Apple Life lui recommande de consulter son médecin traitant au plus vite et de passer un scanner thoracique. *"Elle prend donc rendez-vous chez son médecin l'après-midi. Les délais sont habituellement beaucoup plus longs, mais le praticien a des créneaux réservés pour les patients Apple Life."* Le médecin parcourt le rapport d'Apple Life et est d'accord avec la conclusion : il faut faire un scanner thoracique rapidement. Et *"depuis l'avènement en France de la lecture automatisée des scanners par IA, les délais de rendez-vous ont été divisés par 10... L'IA a détecté un nodule de 15 millimètres dans le lobe supérieur du poumon droit. Le radiologue, le Dr Rémy, interrompt à son tour le scanner et confirme les résultats. Il voit Emma directement en consultation pour lui expliquer directement le résultat. Le métier de radiologue, bien loin d'avoir disparu avec l'IA, a profondément changé : il fait maintenant des consultations, voit ses patients, les suit. Son activité est recentrée sur l'humain... Il lui propose un rendez-vous le lendemain, le vendredi, pour effectuer la biopsie transthoracique sous scanner avec une anesthésie locale."*

"Le système national de gestion des maladies graves, initié en France en 2029, a déjà attribué une priorité haute à Mme Langlois. Un rendez-vous le lundi suivant avec un oncologue spécialisé dans le cancer du poumon est déjà programmé. Ce système, qui repose sur une IA de gestion de rendez-vous et de flux, permet d'optimiser les soins pour limiter les délais de prise en charge et les déplacements des patients. Il prend en compte le diagnostic, surveillance et coordonne la disponibilité des rendez-vous sur la région dont dépend le patient et tient compte de ses préférences. Depuis sa création par une équipe de l'Inserm, ce système a permis de réduire de 60 % les délais de diagnostic et de traitement, de 50 % les plages de rendez-vous inutilisées et de 20 % ceux non honorés par

I Billet du mois

les patients. Ce système optimise le parcours de soins du patient mais tient aussi compte de son agenda. Mme Langlois passera donc ses derniers examens et aura rendez-vous avec son oncologue le même jour, dans le même hôpital. En tout et pour tout, de l'alerte Apple Life à la réalisation de l'ensemble du bilan, cinq jours se sont écoulés."

Le traitement choisi lors de la concertation avec l'oncologue est la radiothérapie et la patiente passe alors un scanner dosimétrique permettant de calculer en un temps court la dosimétrie et de programmer la machine qui délivrera le traitement qui débute le même jour. *"Un suivi très rapproché est assuré par le quantified-self. Un algorithme surveillera dans le temps différents paramètres comme le poids, ou l'apparition d'une fatigue ou de symptômes : au moindre élément suspect, Mme Langlois reverra son médecin et passera un scanner à la recherche d'une récurrence."*

■ Est-ce une utopie ?

À lire ces lignes, on comprend parfaitement que ce qui n'est qu'une hypothèse peut devenir une pratique de soins à court terme dans de nombreux pays, dont la France. Voyons les deux éléments caractérisant les innovations prévues dans la prise en charge médicale de Mme Langlois en 2031 : la détection précoce d'une maladie grâce à un recueil continu de données personnelles numérisées et un parcours de soins amélioré car adapté à la situation clinique.

Plusieurs outils de mesure en quasi continu de paramètres physiologiques sont déjà là. Les données massives qu'ils génèrent sont analysées par des systèmes d'intelligence artificielle afin, entre autres, d'établir des corrélations avec diverses maladies. Par exemple, dans le cas de l'insuffisance cardiaque, plusieurs systèmes de surveillance de divers paramètres sont opérationnels pour une télésurveillance.

Une méta-analyse parue le 22 mai 2023 (*European Heart Journal* : <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad280>) démontre que cette méthode réduit significativement la mortalité totale mais aussi le risque de première hospitalisation pour insuffisance cardiaque et le risque de réhospitalisation pour insuffisance cardiaque. Il est donc plausible que certains systèmes permettront de détecter précocement une maladie, c'est-à-dire avant que ses premiers symptômes n'apparaissent, et d'en améliorer le pronostic.

C'est le pari fait par de nombreux experts et développeurs de tels systèmes comme des technophiles, telle cette ingénieure des Mines, Florence Verzelen, dans son livre *La Révolution Multivers*. Elle écrit ainsi : *"Sur le papier, les modèles mathématiques nous offrent l'opportunité de construire différents scénarios pour prévoir certains risques, déterminer la probabilité que tel événement survienne ou prédire l'impact d'une décision, qu'elle soit politique, économique, environnementale, etc. Ils peuvent aussi permettre d'identifier plus rapidement des maladies par intelligence artificielle ou de prévoir le meilleur traitement grâce à l'analyse de données"*. Et elle ajoute : *"La difficulté, c'est que certains modèles demeurent largement imparfaits quand ils ne sont pas tout simplement inexacts, et ce, en dépit des progrès fulgurants de l'informatique, surtout quand il s'agit de situations nouvelles [...]. La bonne nouvelle, c'est que les technologies en cours de développement vont correspondre à un bond en avant. Une série d'innovations commence à voir le jour et à révolutionner nos capacités à comprendre et transformer positivement le réel."*

Il n'y a plus qu'à souhaiter que le bond en avant évoqué (d'ailleurs écrit "bon en avant" dans l'ouvrage : lapsus révélateur ?) ne ressemble pas au tristement célèbre "Grand bond en avant" chinois pour lequel les spécialistes débattent encore sur le fait qu'il aura fait plutôt 16 ou plutôt 50 millions de morts.

Il y a maintenant plusieurs entreprises qui gèrent les agendas des médecins, et de nombreuses applications ceux de Monsieur et Madame tout-le-monde, donc ceux de malades effectifs, ou en devenir. Il paraît tout à fait plausible qu'un algorithme puisse gérer et croiser ce qui sera défini comme des priorités dans ces agendas, notamment en ayant accès aux données spécifiques de santé des patients. En France, une des propositions faites par le ministère de la Santé lors de l'été 2022 avait été que, pour un patient ne nécessitant pas de recours aux services hospitaliers mais justifiant un avis médical rapidement, les services d'urgence hospitaliers puissent le placer dans l'agenda numérique des médecins en fonction des disponibilités visibles et sans demander l'avis du médecin. Le tout, "bien sûr", assorti d'un forfait tarifé de prise en charge.

C'est l'utilisation du mode de fonctionnement de l'agenda numérique accessible au patient : le médecin gère les places, pas les motifs de consultation, motifs que, sans l'agenda numérique, il aurait pu trier par contact téléphonique préalable. Au nom de l'efficacité, le cas décrit pour Mme Langlois correspond dans l'esprit à ce qui est proposé par le ministère de la Santé sur un mode encore "manuel", le personnel de l'urgence recherchant lui-même les places disponibles dans les divers agendas en ligne des médecins.

Si le "modèle français" reste encore manuel et donc voué à l'échec ou à la consommation de temps de personnel, tout indique qu'il est possible qu'un système reposant sur l'IA puisse être opérationnel pour gérer les priorités de rendez-vous des médecins, en fonction de l'état de santé des patients. Cela pourrait être automatique : il suffirait, entre autres, qu'une société gère les agendas numériques des médecins et propose à ces mêmes médecins la numérisation des données de leurs patients pour croiser les données de ces deux fichiers. Cela pourrait être une réorientation depuis les

services d'urgence hospitaliers : il suffirait, par exemple, d'un contrat entre un établissement hospitalier et un gestionnaire d'agenda de médecins pour qu'un patient s'étant présenté aux urgences hospitalières, alors qu'il ne le justifiait pas, se voie affecté instantanément un rendez-vous avec un médecin de ville parce qu'une personne à l'accueil aura mis son nom dans le logiciel adapté. Le logiciel fera le travail instantanément et proposera le rendez-vous le plus proche possible, soit chez le médecin du patient, soit chez un autre médecin.

On peut d'ores et déjà imaginer un système où le cardiologue dédie des places dans son agenda numérique à certaines activités comme, par exemple, des bilans préopératoires ou des consultations précoces après sortie d'hospitalisation. Le système pourrait être facilement adapté pour qu'un secrétariat d'anesthésie, en accédant à l'agenda, tape "bilan préopératoire" et accède ainsi à toutes les plages spécifiquement dédiées à cela par le cardiologue, comme cela pourrait être fait par un secrétariat hospitalier pour qu'un patient quittant l'hôpital puisse voir son cardiologue rapidement dans une plage horaire spécialement dédiée.

On comprend que la numérisation et la centralisation des données des agendas des médecins puisse devenir un outil particulièrement utile et offrir une solution à plusieurs problèmes dans le monde à venir. On comprend aussi que la société ayant les plus grandes parts de marché dans ce secteur pourrait jouer un rôle pivot dans l'évolution du système de soins, ce qu'elle a déjà fait lors de la pandémie pour les rendez-vous de vaccinations. Et cela, dans un "objectif d'efficacité" qu'on ne pourra pas refuser. Voire, en utilisant les grands mots, dans un objectif de "santé publique".

Une telle société, actuellement gratifiée du statut de licorne, pourrait devenir un géant si elle rachète ou engage des partenariats avec les entreprises assurant les compléments de fonctions permettant

de créer le système de soins décrit pour Mme Langlois. Mais elle pourrait aussi devenir la proie d'un géant existant qui souhaiterait utiliser les fonctions qu'elle développe. Peu importe qui serait la proie ou le gagnant économique, ce sont les modèles d'innovations en grappes et d'innovations ouvertes parfaitement opérationnels qui permettront cette évolution prévisible.

Si Jean-Emmanuel Bibault propose un exemple personnalisé, quoique hypothétique, des développements de la révolution numérique, Albert Bourla, PDG de Pfizer, dans son livre, *Réaliser l'impossible*, en propose plusieurs exemples concrets. En racontant la mise au point par sa société du vaccin à ARNm destiné à lutter contre le virus de la COVID-19, il décrit comment, à diverses étapes, l'utilisation de l'IA a permis des améliorations notables tant en matière de procédures que de délais. Au terme de son ouvrage, Albert Bourla se livre à un exercice de prospective dont certains éléments sont les suivants : "*La recherche et le développement numériques forment un écosystème qui évolue rapidement et qui a le potentiel de réduire les obstacles à l'innovation et d'élargir le marché des nouveaux produits médicaux et thérapeutiques*", "*En combinant la puissance des médicaments innovants et des thérapeutiques numériques, on pourrait améliorer la santé des patients et les continuums de soins pour les professionnels de santé. Les traitements curatifs pourraient réduire l'impact général et le coût des maladies chroniques pour les systèmes de santé. Cela pourrait modifier la façon dont nous traitons les patients et influencer celle dont les prestataires organisent les soins et leurs prestations. Le développement, la commercialisation et la tarification des traitements curatifs exigeront du secteur biopharmaceutique qu'il adopte de nouvelles capacités en matière de données et d'analyses.*"

Voilà pour le côté optimiste des prévisions, tant en matière de santé qu'en matière économique. À noter qu'Albert

Bourla estime que le coût qui devrait être payé par la solidarité nationale ou une société assurantielle pour une innovation thérapeutique n'est pas le coût de revient de celle-ci auquel serait ajoutée une marge (le bénéfice), mais devrait être le coût que cette innovation est censée faire économiser à la société : moindres dépenses liées à des maladies graves, moindres arrêts de travail et donc moindre baisse de productivité... C'est ce qu'il évoque quand il parle de "la commercialisation et la tarification des traitements curatifs". Il se fait donc aussi le promoteur d'une innovation en matière de modèle économique.

■ Le vainqueur prend tout

Avant l'apparition d'une nouvelle organisation de la société, la période de transition, pendant laquelle est perçu un délitement des modèles anciens et jugés établis, est à l'origine d'incertitudes. Les technophiles et les optimistes y voient des sources d'avancées et de progrès et les technosceptiques, les technophobes et les pessimistes n'y voient que des risques.

L'histoire de Mme Langlois en 2031, hypothétique mais plausible, fait entrevoir quelques-uns des risques envisagés. L'un d'entre eux est souligné dans plusieurs ouvrages récents : la mainmise d'une société géante, privée et transnationale, au statut juridique incertain, sur les données de santé d'une population. Mais aussi, sa mainmise sur plusieurs des modalités d'exercice des professionnels de santé.

Certes, dira cette société géante du numérique, les citoyens comme les médecins auront le choix de souscrire ou pas aux services proposés. Dans l'absolu, c'est vrai, dans la pratique, non. Si la notion de liberté est de prime abord philosophique, elle est aussi pratique, et surtout, elle a des contingences psychologiques et sociologiques la rendant relative. Ainsi, par exemple, la pression sociale

I Billet du mois

voire assurantielle (privée ou publique) sera difficile à contrecarrer et la liberté de ne pas souscrire à un service proposé par une société hégémonique probablement très relative. Notamment parce que le système de soins pourrait créer une ségrégation entre ceux qui opteront pour le service, avec notamment des plages de consultations dédiées, des avantages financiers (souscriptions, remboursements...) et ceux qui le refuseront.

L'appel à la liberté a déjà été utilisé par les marchands du tabac : "L'individu est libre de fumer ou non." Mais en parallèle, comme il est rappelé dans le livre de Yann Caspar concernant Edward Bernays, cette industrie fait en sorte d'orienter, par une manipulation psychologique et sociologique, la personne vers le tabagisme, sachant qu'une fois le contact avec le tabac établi, il est difficile d'en sortir du fait de l'addiction qui l'accompagne.

Les technosceptiques soulignent que la vie privée aura disparu à au moins deux titres :

- le premier, en confiant la gestion de ses paramètres de santé à une société privée dont on ne saura jamais ce qu'elle en fait ;
- le second, en sachant qu'il est impossible que ces données ne puissent pas être "piratées" et recueillies par des tiers malveillants...

Par ailleurs, plusieurs analystes soulignent une particularité du modèle

économique de l'industrie numérique lors de ces 25 dernières années : sa propension à creuser un écart de plus en plus grand entre quelques rares géants à la croissance exponentielle et le reste. En devenant quasi monopolistique, le géant rend captifs les consommateurs et, dans l'hypothèse avancée concernant Mme Langlois, probablement aussi certains systèmes de prise en charge de la santé.

Tout démontre maintenant que le géant renforce son monopole et casse la concurrence en régulant l'innovation à son seul profit. En effet, en augmentant le prix d'entrée sur le marché, tant il est nécessaire d'avoir accès à de formidables ressources financières et surtout à de gigantesques bases de données (et le premier servi ramasse la mise), il empêche une autre entreprise d'entrer sur son marché et, si une nouvelle entreprise représente une menace, il a les moyens de l'acheter ou de la rendre inopérante. C'est la thèse défendue par Philippe Delmas dans son ouvrage, dont chaque mot du titre, tiré d'un livre d'Alexis de Tocqueville, a son importance : les entreprises géantes du numérique exercent un **pouvoir implacable et doux**.

Le défi est clair maintenant : trouver des règles de régulation, suffisamment contraignantes pour empêcher l'hégémonie de géants supranationaux, et assez souples pour permettre le développement d'innovations nécessaires.

POUR EN SAVOIR PLUS

- Bibault Jean-Emmanuel. 2021 : *l'odyssée de la médecine*. Éditions Equateurs, janvier 2023.
- Bourla Albert. *Réaliser l'impossible. Au cœur du plus grand laboratoire du monde pour endiguer la pandémie*. Éditions Michel Lafon, avril 2022.
- Caspar Yann. *Edward Bernays, l'homme qui murmurait à l'oreille des foules*. Éditions La Nouvelle Librairie, avril 2023.
- Delmas Philippe. *Un pouvoir implacable et doux. La Tech ou l'efficacité pour seule valeur*. Éditions Fayard, octobre 2019.
- Dessalles Jean-Louis. *Des intelligences TRÈS artificielles*. Éditions Odile Jacob, janvier 2019.
- Loilier Thomas. *Le Nouveau Monde n'existe pas... encore*. Éditions EMS, management et société, janvier 2021.
- Verzelen Florence. *La Révolution Multivers. Le jumeau numérique au cœur du renouveau industriel européen*. Éditions Hermann, avril 2023.

L'auteur a déclaré les liens d'intérêts suivants : honoraires pour conférences ou conseils ou défraiements pour congrès pour et par les laboratoires : Alliance BMS-Pfizer, Amgen, Astra-Zeneca, Bayer, BMS, Boehringer-Ingelheim, Daiichi-Sankyo, Ménarini, Novartis, Novo-Nordisk, Pfizer, Sanofi-Aventis France, Servier.

Le dossier – Scanner et IRM en cardiologie

Éditorial

Le scanner et l'IRM cardiaque prennent une place grandissante dans la pratique de la cardiologie hospitalière ou de ville. Les recommandations des sociétés savantes, notamment des sociétés française et européenne de cardiologie, réservent un rôle primordial à ces deux modalités d'imagerie, non seulement pour l'exploration des pathologies ischémiques chroniques ou aiguës, mais aussi pour de nombreuses pathologies cardiovasculaires structurelles.

Ces techniques ont bien évidemment un rôle diagnostique propre, mais elles sont également très utilisées en raison de leur valeur pronostique ou pour planifier une procédure thérapeutique interventionnelle ou chirurgicale. Le scanner et l'IRM de stress sont ainsi devenus les modalités diagnostiques de première ligne pour mettre en évidence une pathologie coronaire chez des patients symptomatiques [1]. Le scanner cardiaque est désormais indispensable pour planifier un remplacement valvulaire aortique par voie percutanée ou une fermeture de l'auricule gauche.

Il est clair que cette tendance ne fera que se confirmer et s'amplifier dans les années à venir, ce qui invite les équipes d'imagerie cardiovasculaire à concevoir des unités d'imagerie et des modifications organisationnelles aptes à recevoir un nombre rapidement croissant de patients. La proportion croissante de patients cardiaques bénéficiant d'une IRM ou d'un scanner cardiaque est logique et incontournable, en accord avec l'impact majeur des pathologies cardiovasculaires sur la santé publique.

Le nombre impressionnant de publications et la multiplication des congrès ou des plateformes de formation en ligne peuvent paradoxalement brouiller certains messages et il n'est souvent pas facile pour le non-spécialiste de sélectionner la bonne technique pour la bonne indication. Ce numéro spécial a été conçu pour synthétiser de manière très pratique la place de l'IRM et du scanner dans la pathologie coronaire et dans les pathologies structurelles non ischémiques. Nous avons demandé aux auteurs d'unir leurs efforts pour délivrer des messages simples, centrés sur la pratique quotidienne. Les experts reconnus qui ont participé à la rédaction de ce dossier doivent être félicités car ils ont parfaitement répondu à ce cahier des charges. Nous espérons que ce numéro spécial sera une aide précieuse pour la pratique quotidienne en cardiologie, et pour mieux appréhender les indications et limites de ces deux méthodes d'imagerie.



J. GAROT

Institut Cardiovasculaire Paris Sud – ICPS,
Hôpital Privé Jacques Cartier, RAMSAY Santé,
MASSY.

BIBLIOGRAPHIE

1. KNUUTI J, WIJNS W, SARASTE A *et al.* 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*, 2020;41:407-477.

I Le dossier – Scanner et IRM en cardiologie

Place du scanner cardiaque en pratique clinique dans les pathologies structurelles

RÉSUMÉ: Depuis le développement du remplacement valvulaire percutané aortique et sa large utilisation, le scanner cardiaque est devenu l'examen de référence en pré-procédure des pathologies cardiaques structurelles : valvulaire aortique, mitrale et tricuspide, maladie du septum interauriculaire et fermeture d'auricule. Il est aussi utilisé plus largement dans l'évaluation des sténoses aortiques et dans l'étude des dysfonctions de prothèse valvulaire.



T. HOVASSE, B. CHEVALIER

Institut Cardiovasculaire Paris Sud – ICPS,
Hôpital Privé Jacques Cartier, RAMSAY Santé,
MASSY.

L'imagerie cardiovasculaire non invasive – le scanner cardiaque en particulier – joue un rôle central dans l'évaluation préopératoire des patients candidats à une intervention structurelle, qu'elle soit valvulaire, fermeture d'auricule ou du septum interatrial. Le scanner fournit en effet un large éventail d'informations cruciales pour sélectionner les patients qui en bénéficieront le plus et dont la procédure se fera avec un maximum de sécurité.

Les protocoles de tomодensitométrie doivent être optimisés en fonction de la technologie disponible : par exemple, pour le remplacement valvulaire aortique percutané (TAVI), deux acquisitions distinctes sont souvent nécessaires pour couvrir une large plage anatomique allant des axes sous-claviers aux artères fémorales, ainsi qu'une acquisition de la racine aortique synchronisée sur l'ECG. Pour la pathologie mitrale, tricuspide et les maladies du septum atrial (foramen ovale perméable [FOP] et communication interauriculaire [CIA]), on fera une acquisition injectée du massif cardiaque synchronisé à l'ECG. Pour la fermeture d'auricule, on fera également une acqui-

sition au temps tardif (60 à 90 secondes après l'injection) [1].

Les images doivent être reconstruites à 1,0 mm ou moins pour permettre des études multiplanaires précises. Par conséquent, un scanner avec 64 détecteurs minimum ou à double source est requis.

Bien que la réduction de la dose de rayonnement soit toujours un objectif, dans la population de patients fragiles évaluée pour le TAVI, la réduction de la dose de contraste iodé prévaut. En effet, le risque d'une qualité d'image insuffisante à cause d'une irradiation trop faible est important. La nécessité de refaire le scanner et de réinjecter du contraste dans cette population fragile est potentiellement très délétère [2].

Scanner cardiaque, sténose aortique et TAVI

Le scanner cardiaque est de plus en plus souvent demandé pour une étude de la valve aortique : il permet de préciser le caractère tricuspide ou bicuspidé, le degré de calcification ou le risque de

mismatch avant chirurgie dans tous les cas où l'échographie est difficile et ne permet pas de trancher formellement ces questions. Il est donc utile, même lorsque le TAVI n'est pas la solution thérapeutique envisagée [3, 4].

Bien que la quantification des calcifications de la valve aortique ne soit pas effectuée systématiquement dans la plupart des centres, elle peut être envisagée lorsque les résultats de l'échocardiographie sont discordants avec le diagnostic présumé de sténose aortique (SA). Chez ces patients, la quantification des calcifications valvulaires aortiques à l'aide de la méthode Agatston, basée sur un scanner sans contraste, peut résoudre des problèmes car la gravité de la SA est associée à la charge de calcification valvulaire et fournit une valeur diagnostique supplémentaire au-delà de l'évaluation échocardiographique.

Différentes valeurs seuils du score d'Agatston qui rendent probable une SA sévère ont été proposées telles que ≥ 2000 pour les hommes et ≥ 1200 pour les femmes, car les femmes ont une SA plus sévère pour la même charge en calcium que les hommes [5]. Des scores de ≥ 3000 pour les hommes et ≥ 1600 pour les femmes sont considérés comme rendant la SA très probable. Le protocole de tomodynamométrie est généralement similaire à celui utilisé pour le marquage calcique des artères coronaires qui, par convention, est effectué à 120 KV et avec des reconstructions axiales de 2 mm d'épaisseur. Seules les calcifications sur les feuillets valvulaires aortiques doivent être incluses dans le calcul. Bien que la planimétrie directe de l'ouverture valvulaire aortique en phase systolique soit en corrélation avec la surface aortique dérivée du Doppler, elle n'a pas de rôle direct dans la quantification. Elle est néanmoins calculée fréquemment, surtout dans les cas de dysfonction ventriculaire gauche et/ou de bas débit.

Le remplacement valvulaire aortique percutané (TAVI) est une alternative peu

invasive au remplacement valvulaire aortique conventionnel chez les patients symptomatiques présentant une sténose aortique sévère et des contre-indications à la chirurgie ou un haut risque opératoire. Il a été démontré que la procédure améliore la qualité de vie des patients et prolonge la survie à court et à moyen terme chez les personnes à haut risque, devenant une option thérapeutique largement acceptée qui a été intégrée dans les directives cliniques actuelles pour la prise en charge de la valvulopathie. Plus récemment, les patients à risque intermédiaire et à bas risque ont également été retenus comme pouvant bénéficier d'un TAVI [6-11].

Néanmoins, tous les patients ne sont pas de bons candidats pour le TAVI. Outre la sélection clinique, qui est généralement établie par la Heart Team, certains critères techniques et anatomiques doivent être remplis. Le scanner est la pierre angulaire de cette analyse. Il va permettre d'évaluer le taux de calcification de la valve et sa distribution symétrique ou asymétrique ainsi qu'une éventuelle extension vers la mitrale (coulée calcaire

aorto-mitrale). Il permet de caractériser l'anatomie de la valve (tricuspide, bicuspidale et son type), de mesurer les diamètres, la surface, le périmètre de l'anneau aortique, des sinus de Valsalva et de la chambre de chasse, de localiser et mesurer d'éventuelles calcifications annulaires potentiellement dangereuses pour la procédure TAVI, de mesurer la hauteur des ostia coronaires par rapport à l'anneau aortique, la hauteur de la jonction sino-tubulaire, son diamètre et de voir des calcifications à ce niveau. Il permet une analyse précise des diamètres aortiques ainsi que le dépistage de calcifications ou d'athérome aortique protrusif et de tout le trajet entre le point de ponction (fémoral le plus souvent, sinon carotidien ou sous-clavier) et l'anneau aortique. Les incidences de travail de la procédure TAVI sont également obtenues par le scanner et permettent aux opérateurs d'avoir directement les vues perpendiculaires à l'anneau sans injection de contraste préalable (*fig. 1*) [12].

Le scanner peut donc refaire basculer un patient vers un remplacement chirurgi-

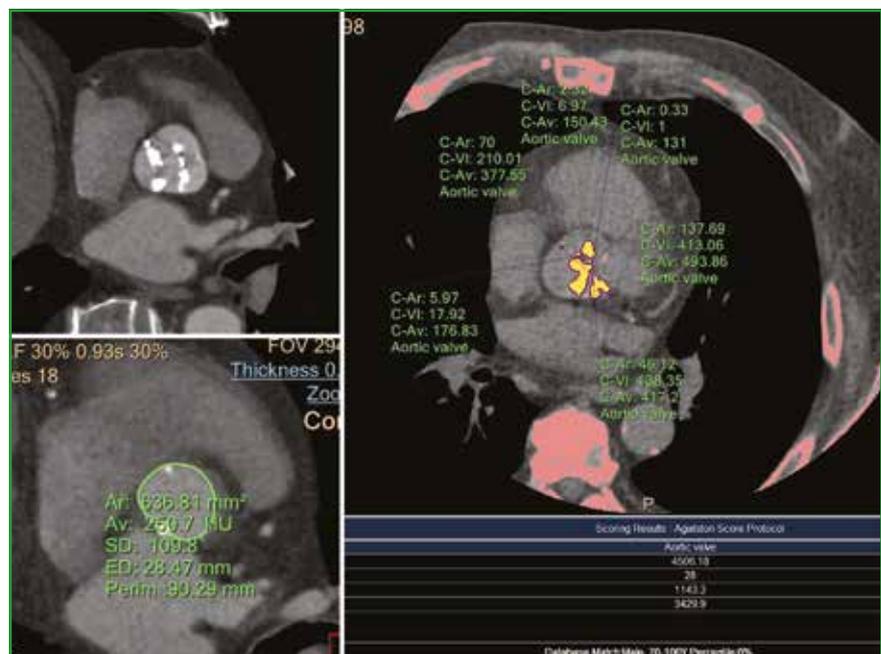


Fig. 1 : Confirmation du caractère bicuspidale de la valve aortique type 1 L-R (en haut à gauche). Mesure de l'anneau avec présence d'une petite calcification postérieure (en bas à gauche). Score calcique de la valve aortique mesuré à 4506 en faveur d'une valve très calcifiée (à droite).

Le dossier – Scanner et IRM en cardiologie

cal en cas d'anatomie "hostile" : bicuspidie massivement calcifiée, calcifications annulaires sévères ou tout simplement anatomie trop grande pour les prothèses disponibles. De même, les renseignements donnés par le scanner permettent, si l'indication de TAVI est retenue, de choisir le type et la taille de prothèse. Dans une majorité de cas, plusieurs types de valve peuvent être utilisés. Dans certains cas, le scanner oriente clairement vers un type de prothèse en particulier.

La maladie coronarienne est fréquente (40 à 75 %) chez les patients bénéficiant d'un TAVI et, en l'absence d'informations à jour concernant l'état des artères coronaires (moins de 3 mois), une investigation plus approfondie est nécessaire. En général, l'évaluation des artères coronaires est effectuée à l'aide d'une angiographie invasive classique. À l'heure actuelle, il n'est pas recommandé d'utiliser systématiquement la tomodensitométrie pour l'évaluation pré-procédurale des artères coronaires car la population étudiée est moins appropriée (plus forte prévalence des calcifications des artères coronaires et de l'arythmie cardiaque) pour la tomodensitométrie coronarienne.

De plus, l'utilisation de trinitrine sublinguale et bêtabloquants largement utilisés pour améliorer la qualité des scanners coronaires est contre-indiquée chez les patients porteurs d'une sténose aortique sévère. Néanmoins, compte tenu des progrès de la technologie de tomodensitométrie, avec une qualité d'image de plus en plus fiable dans un plus large éventail de conditions, la tomodensitométrie peut être envisagée au cas par cas pour exclure la maladie coronarienne obstructive, sur la base de l'équipement et de l'expertise disponibles localement.

Scanner pré- et post-fermeture d'auricule

Le scanner cardiaque pré- et post-procédure pour la fermeture de l'auricule

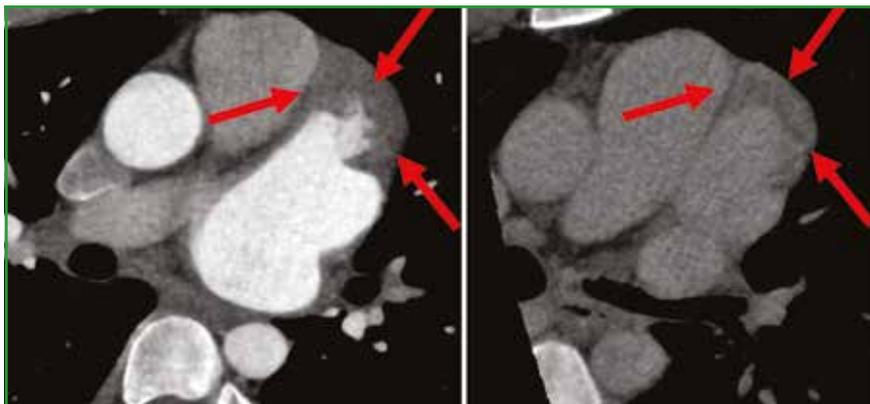


Fig. 2 : Auricule gauche, temps précoce à gauche avec forte suspicion de thrombus apical, confirmé au temps tardif à droite.

gauche est essentiel pour identifier les contre-indications, dimensionner avec précision le dispositif et minimiser les complications.

La fermeture de l'appendice auriculaire transcathéter (FAG) est une alternative au traitement anticoagulant à long terme chez certains patients atteints de fibrillation auriculaire non valvulaire présentant un risque accru d'accident vasculaire cérébral [13, 14]. L'imagerie pré-procédurale est essentielle pour identifier les contre-indications, dimensionner avec précision l'auricule et minimiser les complications. L'échocardiographie transœsophagienne (ETO) a été la modalité d'imagerie standard de référence pour évaluer l'anatomie pour la FAG et pour fournir un guidage procédural. Cependant, la tomodensitométrie est apparue comme une alternative moins invasive à l'ETO pour l'imagerie pré- et post-procédurale [15]. La tomodensitométrie est comparable à l'ETO pour l'exclusion du thrombus (**fig. 2**), mais elle est supérieure à la l'ETO pour l'évaluation des anatomies complexes de FAG, la mesure de la taille des dispositifs et l'évaluation des structures veineuses et extracardiaques pulmonaires.

Le scanner fournit des mesures précises du diamètre de l'ostium, du diamètre de la zone d'atterrissage et de la longueur de l'auricule, qui sont essentielles pour un

dimensionnement précis de la prothèse. La tomodensitométrie permet d'évaluer la relation avec les veines pulmonaires et d'autres structures adjacentes susceptibles d'être lésées pendant la procédure. De même, la tomodensitométrie simule les angles fluoroscopiques procéduraux et permet d'évaluer le septum interauriculaire, qui est perforé pendant la FAG. La tomodensitométrie fournit aussi une méthode plus pratique pour l'évaluation des complications post-procédurales telles qu'une fermeture incomplète, les fuites paraprothétiques, les thrombus liés au dispositif et le délogement du dispositif.

Évaluation de la valve mitrale par scanner

Le traitement des fuites mitrales par voie percutanée est devenu une alternative largement utilisée chez les patients à risque opératoire élevé [16, 17]. Le traitement est réalisé par la mise en place d'un ou plusieurs clips par voie transseptale ou par la mise en place d'une prothèse. L'étude du mécanisme de la régurgitation et de l'anatomie de la valve est cruciale pour vérifier la faisabilité de la procédure (**fig. 3**).

Une approche directe de la segmentation de la valve mitrale consiste à dessiner les contours de l'anneau mitral en forme de selle sur des vues conventionnelles, en

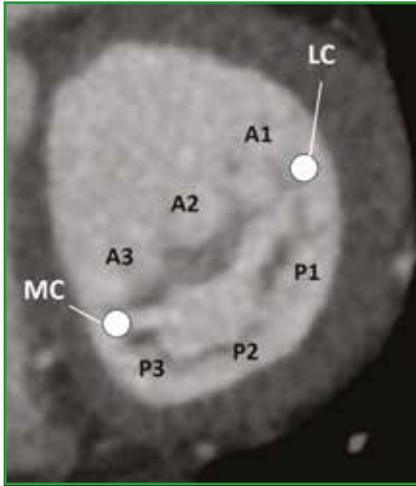


Fig. 3 : Anatomie de la valve mitrale et de l'appareil sous-valvulaire. L'image scanner en petit axe montre les feuillets de la valve mitrale, antérieure (A1-A3) et postérieure (P1-P3), et des commissures (commissure médiane [MC] et commissure latérale [LC]).

plaçant des points le long de l'insertion mitrale postérieure et de la continuité fibreuse. Cependant, la segmentation à l'aide de cette approche peut prendre beaucoup de temps et être difficile en raison de la forme non plane de l'anneau mitral. Une méthode plus simple mise au point par Blanke *et al.* (modèle simplifié en forme de D) consiste à assimiler l'anneau mitral à une forme en D planaire en reliant les deux trigones fibreux le long d'une ligne droite virtuelle, excluant ainsi la corne antérieure. Le diamètre maximal et minimal, le périmètre et la surface de l'anneau de la valve mitrale, ainsi que les distances septo-latérale et trigone-trigone, doivent être mesurés.

La calcification annulaire mitrale (MAC) est le résultat d'une calcification lente et progressive de la composante fibreuse de l'anneau mitral. Elle affecte plus souvent la partie postérieure de l'anneau. Les facteurs de risque de développement de la MAC comprennent l'âge avancé, le sexe féminin, la maladie rénale chronique, l'hypertrophie ventriculaire gauche (par exemple, en raison de l'hypertension systémique et de la sténose aortique), les maladies métaboliques, l'irradiation thoracique antérieure et la maladie de Barlow.

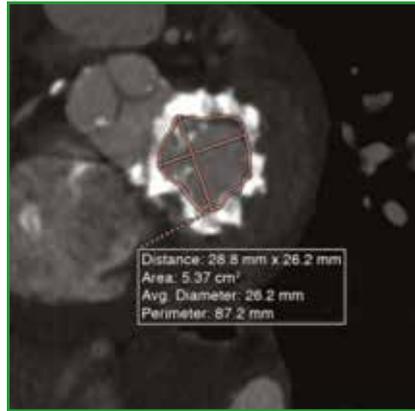


Fig. 4 : Calcification mitrale circonférentielle, mesure des diamètres et de la surface avant procédure de valve-in-MAC par voie transseptale.

Bien que la MAC soit généralement confinée à l'anneau mitral et à la base des feuillets, dans certains cas, elle peut s'étendre plus loin dans les feuillets jusqu'aux cordages, aux muscles papillaires et au myocarde. La MAC peut entraîner une sténose mitrale qui, dans certains cas, peut relever de l'implantation d'une valve percutanée par voie transseptale [18]. Le scanner permet alors de choisir la taille de la prothèse en fonction des diamètres mesurés et on peut modéliser les différentes prothèses en position mitrale afin d'évaluer les rapports anatomiques, et notamment prédire une obstruction de la chambre de chasse (*fig. 4*).

La présence de calcifications des feuillets doit également être signalée, car elle entraîne un risque plus élevé d'embolisation, et surtout les calcifications volumineuses de la valve mitrale antérieure peuvent être poussées dans la chambre de chasse, entraînant alors une obstruction.

La perméabilité de l'artère circonflexe et son trajet le long du sillon auriculo-ventriculaire gauche doivent être évalués en raison de sa relation spatiale étroite avec la fixation mitrale postérieure. Une distance extrêmement courte entre l'anneau mitral et l'artère circonflexe est une contre-indication à certaines procédures d'annuloplastie mitrale transcathéter en raison du

risque d'endommager le vaisseau lors de la mise en place du dispositif.

■ Scanner et prothèse valvulaire

Le scanner est également devenu un examen incontournable en complément de l'échographie pour l'évaluation des dysfonction/dégénérescence de prothèse valvulaire.

Pour les prothèses mécaniques où le diagnostic échographique n'est pas toujours simple compte tenu du cône d'ombre lié à la structure métallique, le scanner permet de visualiser la mobilité des ailettes, l'existence d'un pannus, d'un thrombus ou de végétations. Dans le cas d'une suspicion d'endocardite infectieuse, on peut aussi visualiser la présence d'un abcès péri-annulaire.

Pour les bioprothèses, ces mêmes diagnostics peuvent être réalisés et complétés par les mesures pré-procédure valve-in-valve si une intervention percutanée est envisagée. Dans ce cas, ce sont les rapports avec les ostia coronaires qui sont fondamentaux (hauteur des ostia, capacité des sinus, longueur des feuillets) car le risque d'obstruction coronaire est plus élevé que lors de la procédure sur valve native (*fig. 5*) [19].

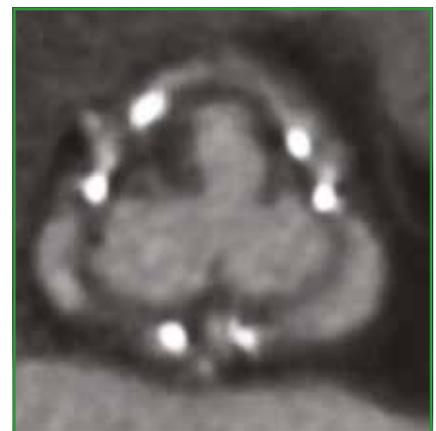


Fig. 5 : Étude d'une bioprothèse chirurgicale avec élévation de gradient: hypodensité circonférentielle de la base des feuillets en faveur d'un thrombus entraînant une restriction de mouvement.

Le dossier – Scanner et IRM en cardiologie

Scanner post-TAVI

Plusieurs publications ont fait état de thromboses précoces des feuillets valvulaires en post-TAVI. Elles sont le plus souvent infracliniques et actuellement, en l'absence de symptômes et avec une échographie de contrôle normale, il n'est pas recommandé de pratiquer un scanner à titre systématique. En revanche, devant des symptômes d'embolie et/ou une élévation du gradient transvalvulaire, il est utile de réaliser un scanner de contrôle pour rechercher une réduction de mobilité des feuillets et la présence de thrombus qui fera indiquer le plus souvent un traitement anticoagulant (fig. 6) [20].

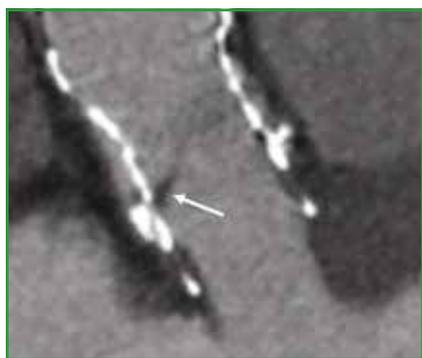


Fig. 6 : Épaissement hypodense de la base d'un feuillet à 3 mois post-TAVI en faveur d'un thrombus.

Conclusion

Le scanner cardiaque est devenu la pierre angulaire diagnostique mais aussi pré- et post-thérapeutique dans la pathologie structurelle. Il permet, grâce à sa résolution spatiale et à l'analyse multiplanaire, une visualisation et des mesures précises des différentes structures cardiaques. Il peut compléter l'échographie en cas de doute ou d'examen difficile. Il est indispensable dans le bilan préopératoire des patients éligibles à un TAVI. Enfin, il est de plus en plus réalisé dans le bilan des autres valvulopathies et des fermetures d'auricule.

BIBLIOGRAPHIE

1. FRANCONI M, BUDDÉ RPJ, BREMERICH J. *et al.* CT and MR imaging prior to transcatheter aortic valve implantation:

standardisation of scanning protocols, measurements and reporting—a consensus document by the European Society of Cardiovascular Radiology (ESCR). *Eur Radiol*, 2020;30:2627-2650.

2. SCHERNER M, WAHLERS T. Acute kidney injury after transcatheter aortic valve implantation. *J Thorac Dis*, 2015;7:1527-1535.

3. CLAVEL MA, MESSIKA-ZEITOUN D, PIBAROT P *et al.* The complex nature of discordant severe calcified aortic valve disease grading: new insights from combined Doppler echocardiographic and computed tomographic study. *J Am Coll Cardiol*, 2013;62:2329-2338.

4. CLAVEL MA, PIBAROT P, MESSIKA-ZEITOUN D *et al.* Impact of aortic valve calcification, as measured by MDCT, on survival in patients with aortic stenosis: results of an international registry study. *J Am Coll Cardiol*, 2014;64:1202-1213.

5. AGGARWAL SR, CLAVEL MA, MESSIKA-ZEITOUN D *et al.* Sex differences in aortic valve calcification measured by multidetector computed tomography in aortic stenosis. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2013;6:40-47.

6. CRIBIER A, ELTCHANINOFF H, BASH A *et al.* Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: first human case description. *Circulation*, 2002;106:3006-3008.

7. NISHIMURA RA, OTTO CM, BONOW RO *et al.* 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, 2014;129:2440-2492.

8. VAHANIAN A, ALFIERI O, ANDREOTTI F *et al.* (2012) Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): the Joint Task Force on the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur J Cardiothorac Surg*, 2012;42:S1-S44.

9. REARDON MJ, VAN MIEGHEM NM, POPMA JJ *et al.* Surgical or transcatheter aortic-valve replacement in intermediate-risk patients. *N Engl J Med*, 2017;376:1321-1331.

10. LEON MB, SMITH CR, MACK MJ *et al.* Transcatheter or surgical aortic-valve replacement in intermediate-risk patients. *N Engl J Med*, 2016;374:1609-1620.

11. BAUMGARTNER H, FALK V, BAX JJ *et al.* 2017 ESC/EACTS guidelines for the

management of valvular heart disease. *Eur Heart J*, 2017;38:2739-2791.

12. HELL MM, BIBURGER L, MARWAN M *et al.* Prediction of fluoroscopic angulations for transcatheter aortic valve implantation by CT angiography: influence on procedural parameters. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2017;18:906-914.

13. HOLMES DR, KAR S, PRICE MJ *et al.* Prospective randomized evaluation of the Watchman Left Atrial Appendage Closure device in patients with atrial fibrillation versus long-term warfarin therapy: the PREVAIL trial. *J Am Coll Cardiol*, 2014;64:1-12 [Published correction appears in *J Am Coll Cardiol*, 2014;64:1186].

14. HOLMES DR JR, DOSHI SK, KAR S *et al.* Left Atrial Appendage Closure as an Alternative to Warfarin for Stroke Prevention in Atrial Fibrillation: A Patient-Level Meta-Analysis. *J Am Coll Cardiol*, 2015;65:2614-2623.

15. KORSHOLM K, BERTI S, IRIART X *et al.* Expert recommendations on cardiac computed tomography for planning transcatheter left atrial appendage occlusion. *JACC Cardiovasc Interv*, 2020;13:277-292.

16. STONE GW, LINDENFELD J, ABRAHAM WT *et al.* Transcatheter Mitral-Valve Repair in Patients with Heart Failure. *N Engl J Med*, 2018;379:2307-2318.

17. FELDMAN T, FOSTER E, GLOWER DD *et al.* Percutaneous repair or surgery for mitral regurgitation. *N Engl J Med*, 2011;364:1395-1406.

18. GUERRERO M, ELEID M, FOLEY T *et al.* Transseptal transcatheter mitral valve replacement in severe mitral annular calcification (transseptal valve-in-MAC). *Ann Cardiothorac Surg*, 2018;7:830-833.

19. BLANKE P, SOON J, DVIR D *et al.* Computed tomography assessment for transcatheter aortic valve in valve implantation: the Vancouver approach to predict anatomical risk for coronary obstruction and other considerations. *J Cardiovasc Comput Tomogr*, 2016;10:491-499.

20. RASHID HN, MICHAEL M, IHDAYHID AR *et al.* Clinical predictors and sequelae of computed tomography defined leaflet thrombosis following transcatheter aortic valve replacement at medium-term follow-up. *Heart Vessels*, 2021;36:1374-1383.

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

Le dossier – Scanner et IRM en cardiologie

Place de l'IRM cardiaque en pratique clinique dans les cardiopathies non ischémiques

RÉSUMÉ : L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque permet une analyse morphologique et fonctionnelle précise du cœur, ainsi qu'une analyse tissulaire myocardique et une évaluation des flux intracardiaques. Elle constitue ainsi l'imagerie de référence dans de nombreuses indications telles que les cardiopathies dilatées, hypertrophiques, les cardiopathies de surcharge, les cardiopathies de cause inflammatoire ou encore la dysplasie arythmogène du ventricule droit [1]. Par ailleurs, l'IRM cardiaque constitue un excellent complément de l'échocardiographie pour l'évaluation des valvulopathies. Ses atouts sont nombreux et ses contre-indications sont rares.



S. DUHAMEL

Institut Cardiovasculaire Paris Sud – ICPS,
Hôpital Privé Jacques Cartier,
RAMSAY Santé, MASSY.



F. SANGUINETI

Myocardite

Le diagnostic de myocardite est réalisé sur un faisceau d'arguments incluant des données cliniques, biologiques et d'imagerie. L'IRM est la modalité d'imagerie de référence pour le diagnostic de myocardite [2]. Elle permet d'éviter des procédures invasives lorsque l'ensemble des données est en faveur d'une myocardite aiguë.

Suite au consensus d'experts de 2009, les critères diagnostiques IRM de myocardite aiguë, dits critères de Lake Louise, reposaient sur la mise en évidence de deux critères parmi les trois suivants : présence d'œdème myocardique (hypersignal T2), hyperémie (rehaussement précoce 2 minutes après injection de gadolinium) et nécrose myocardique (présence de zones de rehaussement tardif 10 minutes après injection de gadolinium, de topographie non ischémique) [3]. Les critères IRM de Lake Louise modifiés en 2018 [4], plus spécifiques, retiennent le diagnostic

de myocardite en présence de ces deux critères :

- hypersignal sur séquences pondérées T2, en faveur d'un œdème myocardique (hyper T2 sur séquence T2-STIR ou augmentation de la valeur du T2 mapping);
- hypersignal sur séquences pondérées T1 (augmentation de la valeur du T1 mapping natif, ou augmentation du volume extracellulaire [ECV], ou présence de foyer de rehaussement tardif sous-épicaire ou intra-myocardique, de topographie non ischémique).

Les lésions de myocardite sont intramyocardiques ou sous-épicaire. Elles sont le plus souvent localisées au niveau de la paroi inféro-latérale basale et médiane du ventricule gauche (*fig. 1*) [2].

L'IRM cardiaque (IRMc) permet la recherche d'un épanchement péricardique et l'analyse fonctionnelle myocardique (recherche d'une dysfonction systolique ventriculaire globale ou segmentaire).

Le dossier – Scanner et IRM en cardiologie

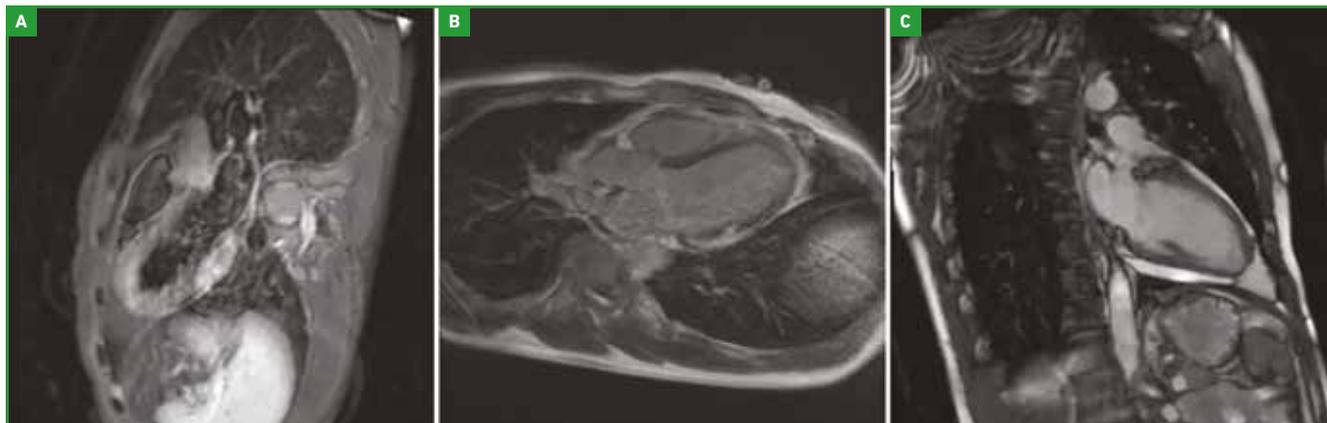


Fig. 1 : Patient de 35 ans hospitalisé en USIC pour douleur thoracique et augmentation de la troponine. IRM en faveur d’une myocardite aiguë inflammatoire. **A :** séquence T2-STIR : présence d’œdème myocardique focal de la paroi inféro-latérale du ventricule gauche (VG). **B :** foyer de rehaussement tardif sous-épicaudique et nodulaire intra-myocardique de la paroi inféro-latéro-basale du VG. **C :** petit épanchement péricardique inféro-VG.

À distance de l’événement aigu, les lésions myocardiques et la dysfonction ventriculaire peuvent régresser *ad integrum*. Des nodules fibreux séquellaires peuvent persister (régression de l’hyper-signal T2, persistance de rehaussement tardif intra-myocardique ou sous-épicaudique) et peuvent constituer des foyers arythmogènes. Une évolution vers la cardiomyopathie dilatée (CMD) est également possible.

Cardiomyopathie aiguë induite par le stress ou takotsubo

La cardiomyopathie aiguë induite par le stress, également appelée takotsubo, est un syndrome caractérisé par une présentation clinico-biologique imitant un syndrome coronarien, associé à une dysfonction ventriculaire gauche transitoire régionale, généralement dans un territoire vasculaire non unique et sans anomalie coronaire à la coronarographie. L’échographie cardiaque constitue l’imagerie diagnostique de première intention mais l’IRM permet, outre le diagnostic (avec une visualisation plus précise des segments apicaux), d’éliminer les diagnostics différentiels et d’identifier les complications associées.

Des anomalies transitoires de perfusion de repos ainsi que de l’œdème myocar-

dique focal dans les segments hypokinétiques peuvent être présents dans la cardiomyopathie de stress car non spécifiques (fig. 2). En revanche, la présence de rehaussement tardif oriente vers un diagnostic différentiel [5].

Cardiomyopathie dilatée

L’IRM cardiaque permet l’évaluation précise des volumes et de la fonction systolique biventriculaire [1], ainsi que la recherche de thrombus intracardiaque.

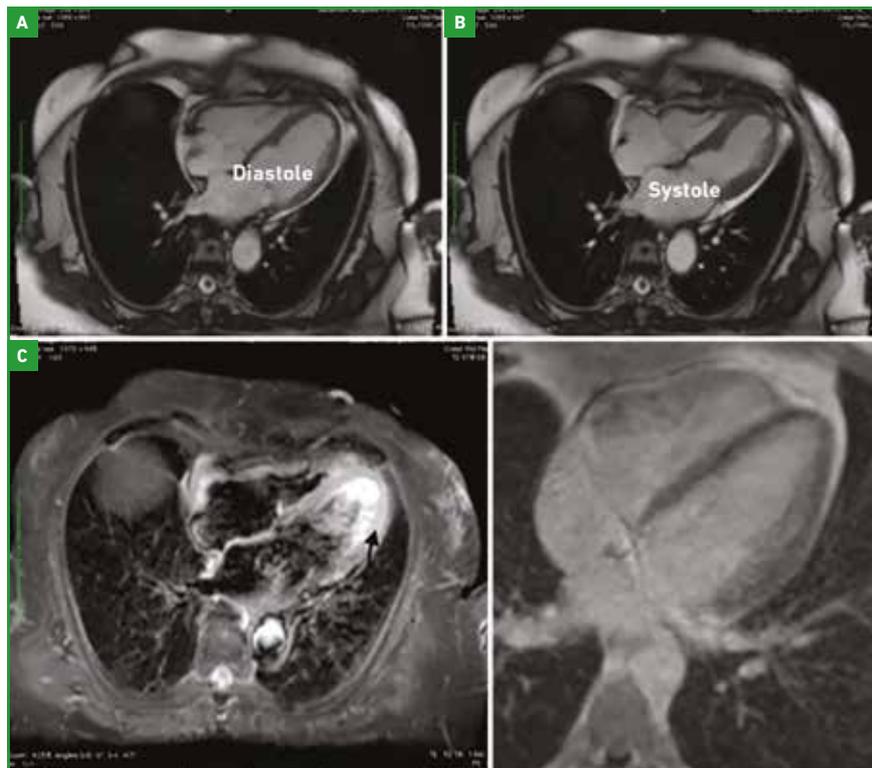


Fig. 2 : Patiente de 78 ans hospitalisée pour douleur thoracique, modification ECG et troponine élevée. Coronaires angiographiquement saines. Tableau clinique et aspect IRM en faveur d’une cardiopathie de takotsubo. **A :** séquence ciné-SSFP diastole et systole; akinésie apicale. **B :** séquences T2-STIR : œdème myocardique apical modéré. **C :** absence de foyer de rehaussement tardif 10 minutes après injection du gadolinium.

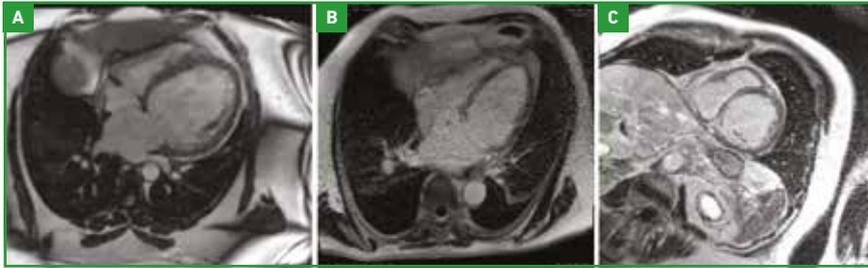


Fig. 3 : A : séquence ciné-SSFP (*Steady-State Free Precession*); CMD avec dysfonction VG sévère. B et C : séquences de rehaussement tardif chez un patient de 80 ans aux antécédents de CMD avec dysfonction VG sévère : foyer de rehaussement tardif linéaire septo-basal et médian, en faveur de foyer de fibrose septale intra-myocardique, d'origine non spécifique.

La présence et la localisation des foyers de rehaussement tardif (*Late gadolinium enhancement*, LGE) permet d'orienter le diagnostic étiologique, l'atteinte sous-endocardique ou transmurale étant en faveur d'une cardiopathie d'origine ischémique, et l'atteinte intra-myocardique ou sous-épicaudique en faveur d'une fibrose dans le cadre d'une CMD d'origine non ischémique [6].

La présence de fibrose intra-myocardique a une valeur pronostique, et constitue un facteur prédictif de mort subite, hospitalisation et troubles du rythme ventriculaire [7]. Les séquences de T1 mapping sont des outils complémentaires pour différencier le myocarde normal d'une CMD (**fig. 3**) [8].

■ Cardiopathie hypertrophique

L'échographie est la modalité d'imagerie de première intention pour le dépistage de la cardiopathie hypertrophique (CMH). L'IRM cardiaque permet un complément d'évaluation morphologique et fonctionnelle précis : mesure et localisation des segments hypertrophiés (notamment dans le cas de CMH apicale pouvant être d'évaluation difficile en échographie [9]), analyse de l'obstruction.

L'IRM permet également une analyse tissulaire, utile pour le diagnostic étiologique (localisation des zones de rehaussement tardif, et notamment les séquences de T1 mapping ou T2* utile

dans les cardiopathies de surcharge), ce qui en fait un outil très utile en cas de CMH inexplicite.

Enfin, l'IRM permet une évaluation du pronostic de la CMH (recherche de zones de rehaussement tardif intra-myocardique reflétant la présence de fibrose intra-myocardique), la présence et la progression de la fibrose intra-myocardique étant corrélée à une évolution cardiovasculaire péjorative (**fig. 4**) [10, 11].

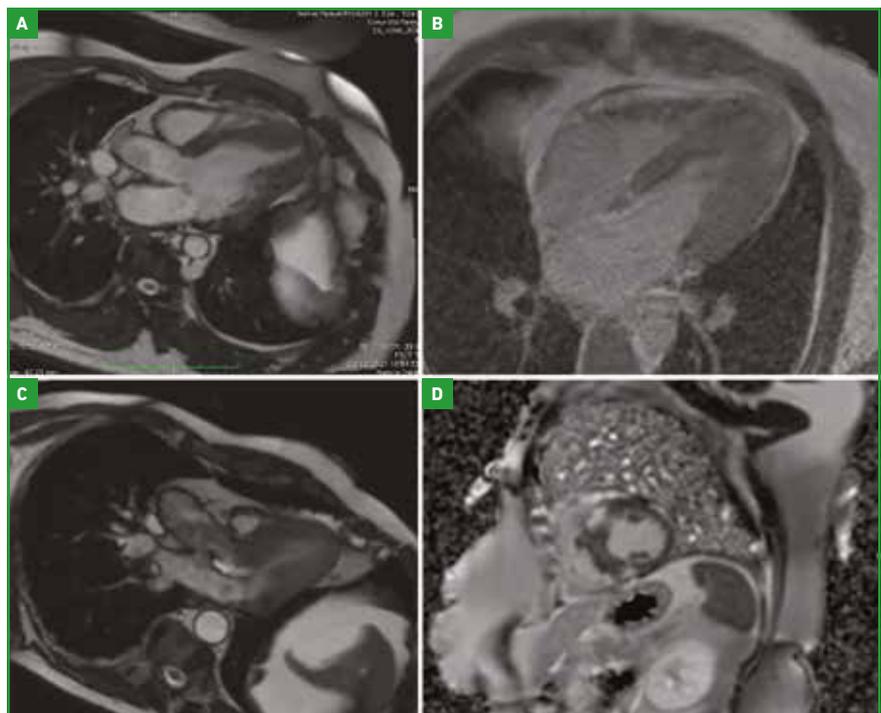


Fig. 4 : A : ciné-SSFP 3 cavités en diastole, CMH apicale. B : séquence de rehaussement tardif 4 cavités, CMH apicale avec fibrose modérée apicale intra-myocardique. C : cardiomyopathie obstructive (CMO), importante hypertrophie septo-basale 20 mm et obstruction sous-aortique. D : CMH, fibrose intra-myocardique au niveau des sites d'insertion VD-VG.

■ Amylose cardiaque

Si le diagnostic de certitude est anatomopathologique, l'IRM cardiaque associée à l'échographie et la scintigraphie sont complémentaires dans l'approche diagnostique non invasive de l'amylose cardiaque. L'analyse cardiaque morphologique et tissulaire réalisée en IRM cardiaque de perfusion est utile dans le diagnostic et l'évaluation de la sévérité de l'atteinte cardiaque. Les anomalies IRM retrouvées, liées aux dépôts amyloïdes, sont : une hypertrophie modérée du ventricule gauche, une hypertrophie du ventricule droit, une dilatation bi-atriale, une hypertrophie du septum interatrial, un épaississement valvulaire et des parois atriales, un épanchement péricardique et pleural (en cas d'amylose AL), une difficulté à régler le Ti (temps d'inversion), une augmentation de la valeur du T1 sur la séquence de T1 mapping natif (avant injection de gadolinium), la présence de foyer de

Le dossier – Scanner et IRM en cardiologie

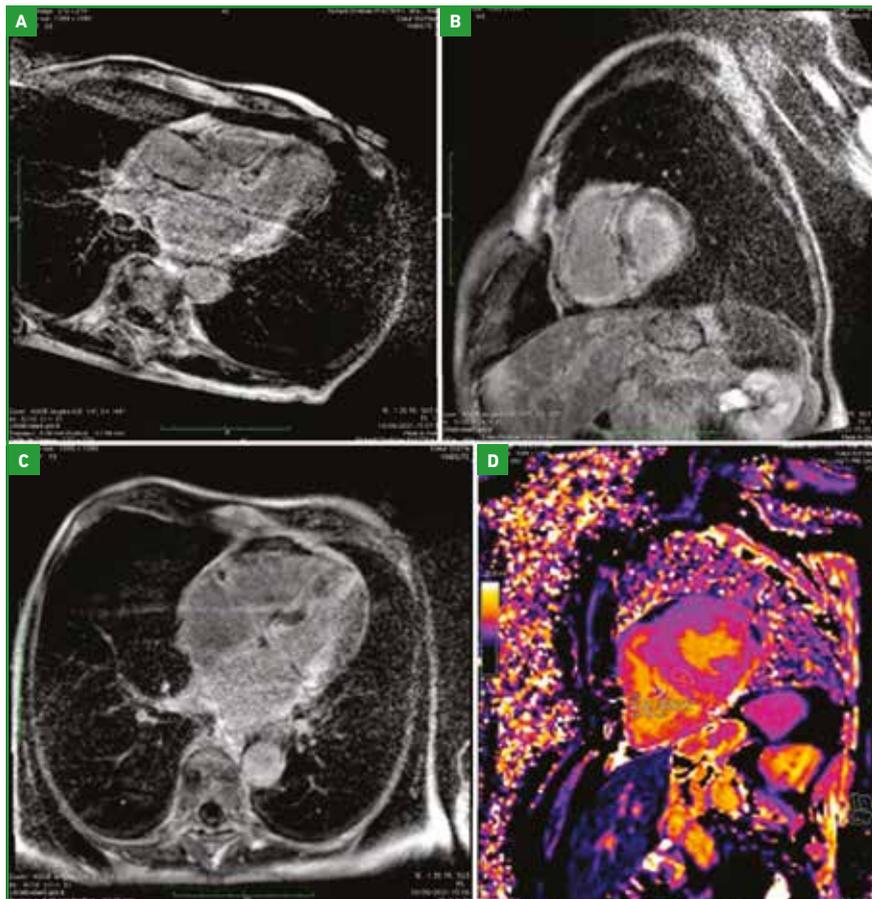


Fig. 5 : Patient de 90 ans hospitalisé pour insuffisance cardiaque. Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) et rétrécissement aortique (RA). **A à C :** rehaussement tardif diffus des 4 cavités cardiaques, sous-endocardique circonférentiel au niveau ventriculaire gauche, avec aspect en rail au niveau du septum interventriculaire, en faveur d'une amylose cardiaque. **D :** T1 mapping natif médio-ventriculaire augmenté 1 189 ms.

rehaussement tardif très diffus pouvant atteindre les 4 cavités cardiaques [12, 13]. Au niveau ventriculaire gauche, le rehaussement tardif est de localisation sous-endocardique, non systématisé, très diffus, pouvant être circonférentiel, et avec un aspect classique en rail au niveau du septum interventriculaire. L'atteinte sous-endocardique peut évoluer vers la transmuralité en rapport avec la sévérité de l'infiltration amyloïde (**fig. 5**) [12, 13].

Maladie de Fabry

La maladie d'Anderson-Fabry est un trouble métabolique rare, lié au chromosome X, qui se traduit par un déficit ou une

absence de l'enzyme α -galactosidase A, ayant pour conséquence une accumulation de glycosphingolipides dans différents organes, dont le myocarde.

L'IRM cardiaque permet la détection précoce du phénotype cardiaque [14] grâce à l'analyse morphologique (hypertrophie ventriculaire) et l'analyse tissulaire (T1 mapping). Le T1 est abaissé en raison de l'excès de dépôts lipidiques intracellulaires, excès qui constitue la première atteinte cardiaque de la maladie de Fabry. La mise en évidence d'un T1 mapping natif < 950 ms est évocatrice d'une atteinte cardiaque de la maladie de Fabry [15]. Le T1 abaissé constitue le paramètre IRM le plus sensible et spécifique de la maladie de Fabry, indé-

pendamment de la présence ou non d'hypertrophie ventriculaire [16, 17].

L'IRM permet également d'évaluer le stade et le pronostic de la maladie, avec la mise en évidence secondaire de fibrose intra-myocardique sur les séquences de rehaussement tardif, fibrose localisée de façon préférentielle au niveau de la paroi inféro-latéro-basale du ventricule gauche [14, 17].

Hémochromatose

Outre l'analyse de l'hypertrophie et des fonctions ventriculaires, l'IRM permet d'apprécier la surcharge en fer via la mesure du T2* médio-ventriculaire natif [18]. Le T2* d'un myocarde sain se situe autour de 40 ms et un T2* < 20 ms est en faveur d'une surcharge myocardique en fer [18, 19]. Cette mesure peut être répétée au cours du suivi pour apprécier l'efficacité du traitement (**fig. 6**).

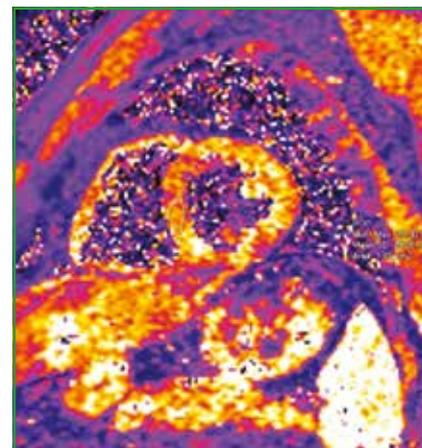


Fig. 6 : T2* natif médio-ventriculaire 29 ms, en faveur d'une absence de surcharge en fer.

Sarcoïdose

La sarcoïdose est une pathologie inflammatoire dont l'atteinte cardiaque présente des caractéristiques IRM ayant de nombreux points communs avec la myocardite. Sur les séquences de rehaussement tardif, les séquelles fibreuses de

sarcoïdose ne peuvent pas être différenciées de la fibrose secondaire à une autre pathologie non ischémique. Néanmoins, en phase inflammatoire, l'IRMc peut mettre en évidence des lésions d'hyper-signal en séquence T2-STIR, et permettre de confirmer l'atteinte cardiaque de la sarcoïdose et d'en suivre l'évolution sous traitement, en objectivant la régression des lésions d'hyper-signal en T2-STIR.

Dysplasie arythmogène du ventricule droit

Le diagnostic de dysplasie arythmogène du ventricule droit (DAVD) est un challenge en raison de la présentation clinique hétérogène et de l'expression variable de la maladie. Le diagnostic est réalisé sur un faisceau d'arguments où l'IRM cardiaque joue un rôle majeur dans l'évaluation morphologique et fonctionnelle du ventricule droit [20, 21]. La réalisation d'une coupe "3 cavités droites" et des séquences étagées sur le VD permet une évaluation volumique complète et une appréciation segmentaire et globale de la fonction ventriculaire droite (fig. 7). Les critères IRM de DAVD actualisés en 2010 (*Task Force Criteria*) reposent sur la mise en évidence de dyskinésie ou akinésie segmentaire du VD associées à une dilatation et/ou dysfonction ventriculaire droite (tableau I) [21].

La présence d'infiltration graisseuse intra-myocardique ventriculaire droite isolée n'est pas spécifique de la DAVD, et la faible épaisseur du myocarde ventri-

Critère majeur	Critère mineur
Dysfonction segmentaire du VD : akinésie ou dyskinésie ou asynchronisme + Dilatation et/ou dysfonction VD : VTDVDi \geq 110 mL/m ² chez l'homme ou 100 mL/m ² chez la femme OU FEVD \leq 40 %	Dysfonction segmentaire du VD : akinésie ou dyskinésie ou asynchronisme + Dilatation et/ou dysfonction VD : VTDVDi 100-110 mL/m ² chez l'homme ou 90-100 mL/m ² chez la femme OU FEVD entre 40 et 45 %

Tableau I : Critère diagnostique de DAVD en IRM (*Task Force Criteria*, 2010) [21]. FEVD : fraction d'éjection ventriculaire droite ; VTDVDi : volume télédiastolique indexé du ventricule droit.

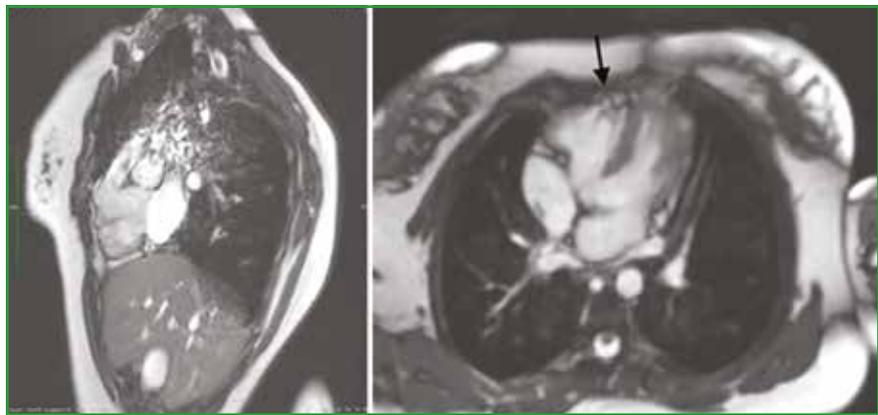


Fig. 7 : Jeune patiente de 15 ans, bloc de branche droit (BBD), palpitations. IRM compatible avec une DAVD. Séquence ciné-SSFP ; akinésie infundibulaire et plusieurs zones dyskinétiques du ventriculaire droit.

culaire droit rend difficile la mise en évidence de fibrose intra-myocardique sur les séquences de rehaussement tardif [21].

■ Masses intra-cardiaques

Souvent de découverte fortuite lors d'une échocardiographie, l'IRM et le scanner cardiaque sont deux modalités d'imagerie complémentaires pour l'évaluation morphologique des

masses intra-cardiaques, leur caractérisation tissulaire et l'orientation étiologique. En IRM, les séquences ciné permettent une délimitation de la masse, sa mobilité et son retentissement sur les structures adjacentes. La caractérisation tissulaire est rendue possible par les séquences pondérées en T1, en T2, la séquence de perfusion au 1^{er} passage de gadolinium et les séquences de rehaussement précoce et tardif (fig. 8, tableau II).



Fig. 8 : Patiente de 90 ans, masse appendue au versant atrial gauche d'un septum interatrial (SIA) très lipomateux, masse isosignal SSFP, iso T1, hyper T2, en faveur d'un myxome. **A** : ciné-SSFP ; masse isosignal (artéfact VD lié à une sonde de pacemaker). **B** : isosignal T1. **C** : hypersignal T2. **D** : discret rehaussement tardif hétérogène.

Le dossier – Scanner et IRM en cardiologie

Tumeur	Épidémiologie	Localisation	Caractéristiques T1	Caractéristiques T2	Rehaussement tardif
Thrombus intra-cardiaque	1 ^{re} étiologie de masse intra-cardiaque	OG (FA), VG (IDM), OD (cathéter)	Hypo (hyper si récent)	Hypo (hyper si récent)	Hyposignal
Myxome	Tumeur bénigne la plus fréquente	Majoritairement l'oreillette gauche (OG)	Iso T1	Hyper T2	Hétérogène
Lipome	10-20 % des tumeurs cardiaques primitives bénignes	Intra-mural/intra-cavitaire	Hyper T1	Hyper T2	Absence
Angiosarcome	2 ^e étiologie de tumeur primitive après le myxome Tumeur maligne	Majoritairement l'oreillette droite (OD)	Hétérogène	Hétérogène	Rehaussement précoce, intense et hétérogène

Tableau II : Synthèse des caractéristiques des principales masses intra-cardiaques.

Valvulopathies

L'IRM cardiaque constitue un excellent complément de l'échocardiographie pour l'évaluation des valvulopathies, surtout aortiques.

La morphologie (caractère tri- ou bicuspidé) et l'ouverture valvulaire

aortique (planimétrie) sont évaluées en séquence ciné-SSFP centrée sur la valve aortique (pile de coupes perpendiculaire à l'aorte dans le plan de la valve aortique, avec une épaisseur de coupe < 5 mm). La planimétrie valvulaire aortique obtenue en IRM est reproductible, obtenue de façon non invasive, et constitue une alternative

au scanner cardiaque et à une méthode invasive en cas de résultats échocardiographiques discordants (fig. 9) [22].

Le scanner reste l'examen de référence pour quantifier les calcifications. De même, les fines images d'addition (végétations, etc.) seront mieux appréciées en scanner et en échographie transthoracique (ETT)/échographie transœsophagienne (ETO).

Enfin, l'imagerie de contraste de phase en IRM permet d'estimer les vitesses d'un flux sanguin et de quantifier les flux de régurgitation. La séquence en contraste de phase 2D est réalisée à travers un plan perpendiculaire à l'aorte, au-dessus de la valve aortique, avec une vitesse d'encodage fixée à 150 cm/s, à augmenter en cas d'aliasing. Le volume régurgitant et la fraction de régurgitation obtenus permettent d'apprécier le degré de sévérité de l'insuffisance aortique [23].

De plus, une fraction de régurgitation d'IA > 33 % est une valeur pronostique seuil permettant d'identifier les patients les plus à risque d'évolution défavorable et de progression vers une indication chirurgicale dans les 3 ans (sensibilité 85 %, spécificité 92 %) [24].

De façon commune à toutes les valvulopathies, l'IRM permet d'apprécier le retentissement de la valvulopathie via l'évaluation du volume et la fonction systolique du VG (tableau III).

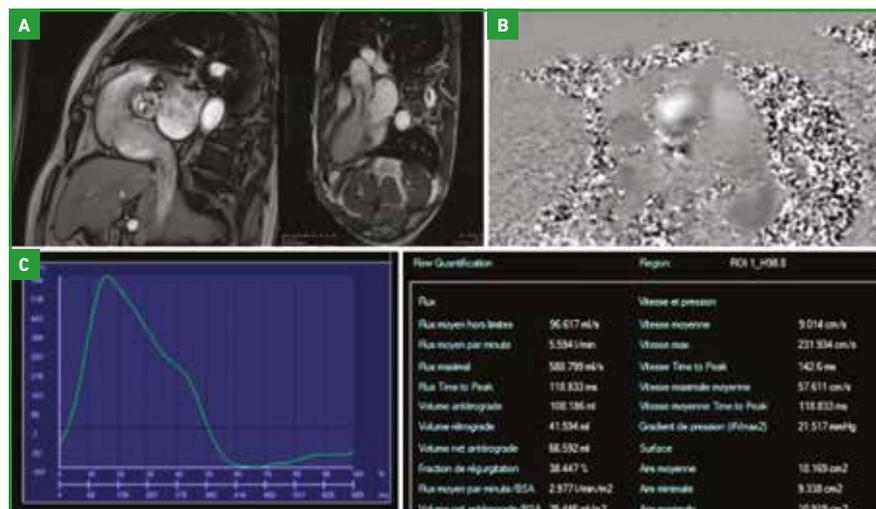


Fig. 9 : Valvulopathie aortique. A : séquence ciné-SSFP centrée sur la valve aortique ; systole ; rétrécissement aortique. B : séquence ciné-SSFP ; insuffisance aortique (IA) modérée. C : flux aorte ; séquence de phase pour quantification de l'insuffisance aortique 4 + 5. IA de haut grade.

Classification sévérité	IA modérée	IA moyenne		IA sévère
Sous-classes sévérité		IA modérée à moyenne	IA moyenne à sévère	
Volume régurgitant (mL)	< 30 mL	30-44 mL	45-59 mL	> 60 mL
Fraction de régurgitation (%)	< 30 %	30-39 %	40-49 %	> 50 %

Tableau III : Critères de sévérité de l'insuffisance aortique en séquence de contraste de phase en IRM ; écho + CMR [23].

Maladie du péricarde

L'analyse IRM du péricarde permet d'identifier un épaississement du péricarde (norme < 3 mm), la présence d'un épanchement péricardique, son abondance et d'évaluer son retentissement sur les cavités cardiaques. Les caractéristiques T1 et T2 de l'épanchement peuvent orienter quant à la nature de l'épanchement (exsudat, transsudat, hémorragique) (fig. 10).

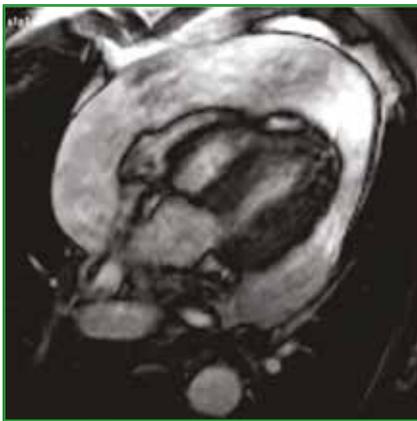


Fig. 10 : Séquence ciné-SSFP coupe 4 cavités; tamponnade.

Étude de l'oreillette gauche et des veines pulmonaires

L'IRM cardiaque est une alternative au scanner dans le bilan avant ablation de fibrillation atriale (FA). Outre l'analyse morphologique de l'oreillette gauche et des veines pulmonaires, l'IRM permet de quantifier la fibrose de l'oreillette gauche, facteur prédictif de la récurrence de l'arythmie post-ablation de FA (fig. 11) [25].



Fig. 11 : Reconstruction 3D de l'oreillette gauche et des veines pulmonaires.

BIBLIOGRAPHIE

- LEINER T, BOGAERT J, FRIEDRICH MG *et al.* SCMR Position Paper (2020) on clinical indications for cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2020;22:76.
- CHETRIT M, FRIEDRICH MG. The unique role of cardiovascular magnetic resonance imaging in acute myocarditis. *F1000Res*, 2018;7:F1000.
- FRIEDRICH MG, SECHTEM U, SCHULZ-MENGER J *et al.* Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis. *J Am Coll Cardiol*, 2009;53:1475-1487.
- FERREIRA VM, SCHULZ-MENGER J, HOLMVNAG G *et al.* Cardiovascular Magnetic Resonance in Nonischemic Myocardial Inflammation. *J Am Coll Cardiol*, 2018;72:3158-3176.
- BOSSONE E, LYON A, CITRO R *et al.* Takotsubo cardiomyopathy: an integrated multi-imaging approach. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2014; 15:366-377.
- MCCROHON JA, MOON JCC, PRASAD SK *et al.* Differentiation of heart failure related to dilated cardiomyopathy and coronary artery disease using gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance. *Circulation*, 2003;108:54-59.
- ASSOMULL RG, PRASAD SK, LYNE J *et al.* Cardiovascular magnetic resonance, fibrosis, and prognosis in dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*, 2006;48:1977-1985.
- PUNTMANN VO, VOIGT T, CHEN Z *et al.* Native T1 mapping in differentiation of normal myocardium from diffuse disease in hypertrophic and dilated cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2013;6:475-484.
- SUZUKI J, SHIMAMOTO R, NISHIKAWA J *et al.* Morphological onset and early diagnosis in apical hypertrophic cardiomyopathy: a long term analysis with nuclear magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*, 1999;33:146-151.
- HABIB M, ADLER A, FARFINI K *et al.* Progression of Myocardial Fibrosis in Hypertrophic Cardiomyopathy: A Cardiac Magnetic Resonance Study. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2021; 14:947-958.
- RAMAN B, ARIGA R, SPATERA M *et al.* Progression of myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy: mechanisms and clinical implications. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2019;20:157-167.
- MACEIRA AM, JOSHI J, PRASAD SK *et al.* Cardiovascular magnetic resonance in cardiac amyloidosis. *Circulation*, 2005;111:186-193.
- KARAMITSOS TD, PIECHNIK SK, BANYERSAD SM *et al.* Noncontrast T1 Mapping for the Diagnosis of Cardiac Amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2013;6: 488-497.
- PERRY R, SHAH R, SAIEDI M *et al.* The Role of Cardiac Imaging in the Diagnosis and Management of Anderson-Fabry Disease. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2019;12:1230-1242.
- SADO DM, WHITE SK, PIECHNIK SK *et al.* Identification and Assessment of Anderson-Fabry Disease by Cardiovascular Magnetic Resonance Noncontrast Myocardial T1 Mapping. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2013;6: 392-398.
- THOMPSON RB, CHOW K, KHAN A *et al.* T1 mapping with cardiovascular MRI is highly sensitive for Fabry disease independent of hypertrophy and sex. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2013;6:637-645.
- MESSROGLI DR, MOON JC, FERREIRA VM *et al.* Clinical recommendations for cardiovascular magnetic resonance mapping of T1, T2, T2* and extracellular volume: A consensus statement by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) endorsed by the European Association for Cardiovascular Imaging (EACVI). *J Cardiovasc Magn Reson*, 2017;19:75.
- HE T, KIRK P, FIRMIN DN *et al.* Multi-center transferability of a breath-hold T2 technique for myocardial iron assessment. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2008;10:11.
- CARPENTER JP, GRASSO AE, PORTER JB *et al.* On myocardial siderosis and left ventricular dysfunction in hemochromatosis. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2013;15:24.
- ELIAS NETO J, TONET J, FRANK R *et al.* Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia (ARVC/D) - What We Have Learned after 40 Years of the Diagnosis of This Clinical Entity. *Arq Bras Cardiol*, 2019;112:91-103.
- MARCUS FI, MCKENNA WJ, SHERRILL D *et al.* Diagnosis of Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia: Proposed Modification of the Task Force Criteria. *Circulation*, 2010;121:1533-1541.
- REANT P, LEDERLIN M, LAFITTE S *et al.* Absolute assessment of aortic valve stenosis by planimetry using cardiovascular magnetic resonance imaging: Comparison with transoesophageal echocardiography, transthoracic echo-

Le dossier – Scanner et IRM en cardiologie

Rôles pratiques de l'IRM dans les pathologies coronaires

RÉSUMÉ : Dans les recommandations, il existe deux grandes stratégies diagnostiques possibles permettant d'établir le diagnostic d'ischémie sur maladie coronaire stable afin d'orienter le traitement médical et l'éventuelle revascularisation :

- soit la réalisation d'une coronarographie visualisant la présence et la répartition de la coronaropathie, étayée par une évaluation de la réserve de flux fractionnaire (FFR) afin de guider la nécessité d'une revascularisation ultérieure ;
- soit l'utilisation d'un test de stress fonctionnel non invasif, suivi d'une coronarographie pour revasculariser les patients avec un test d'ischémie positif.

Dans ce contexte, l'IRM cardiaque de stress apparaît depuis plusieurs années comme l'un des tests de stress fonctionnel les plus performants avec une excellente corrélation avec la FFR dans l'évaluation de la sévérité d'une lésion coronaire, et ce de façon supérieure aux autres tests d'ischémie (scintigraphie et échocardiographie d'effort).



T. PEZEL
Service de Cardiologie, CHU Lariboisière,
Unité Inserm-UMR 942, PARIS.

L'imagerie cardiovasculaire multimodale est devenue incontournable dans le suivi, la stratification pronostique, ainsi que dans le choix de la thérapeutique de nos patients coronariens. Dans les recommandations, il est précisé que le choix de l'examen d'imagerie adapté repose sur la performance du test, les préférences du patient, l'expérience locale et la disponibilité de l'examen. Ainsi, notre rôle de clinicien est de connaître les avantages et les limites de chacune de ces techniques afin d'orchestrer au mieux la stratégie d'exploration de nos patients en pratique quotidienne.

Place de l'imagerie cardiovasculaire dans les pathologies coronaires

L'imagerie cardiaque non invasive prend une place de plus en plus importante dans les dernières recommandations ESC pour le diagnostic de maladie coronaire chronique (*tableau I*).

Les recommandations proposent donc de choisir entre test d'ischémie non invasif (échocardiographie, IRM ou scintigraphie de stress) et coroscaner pour le bilan initial d'un patient symptomatique suspect de maladie coronaire chronique. Il est donc important de connaître les éléments qui pousseront à choisir plutôt l'une ou l'autre des techniques (*fig. 1*).

Quel suivi proposer au patient coronarien connu ?

Les patients coronariens connus doivent se soumettre à des visites régulières (≥ 1 /an) pour évaluer les changements potentiels du risque cardiovasculaire, dépister les comorbidités et adapter la prise en charge thérapeutique. Il est recommandé de répéter les tests d'ischémie en cas d'aggravation des symptômes et/ou du profil de risque cardiovasculaire [1].

L'évaluation de la fonction myocardique, la recherche d'une valvulopathie ainsi

Le dossier – Scanner et IRM en cardiologie

Nouveautés des recommandations ESC 2019 pour l'imagerie cardiaque	Classe
La réalisation d'un test d'ischémie non invasif ou d'un coroscanner est recommandée comme test initial pour diagnostiquer la maladie coronaire chez les patients symptomatiques chez qui le diagnostic de maladie coronaire ne peut être exclu par la seule évaluation clinique.	I
La sélection du test de diagnostic non invasif initial doit être basée sur la probabilité clinique de maladie coronaire, les caractéristiques du patient qui influencent les performances du test, l'expertise locale et la disponibilité des tests.	I
La réalisation d'un test d'ischémie non invasif est recommandée si le coroscanner montre la présence d'une sténose coronaire avec un retentissement fonctionnel incertain.	I
La coronarographie est recommandée comme test alternatif pour diagnostiquer la maladie coronaire chez les patients avec : – une forte probabilité clinique et des symptômes sévères réfractaires au traitement médical ; – ou une angine de poitrine typique à un faible niveau d'exercice et une évaluation clinique qui indique un risque élevé d'événements.	I
Une évaluation fonctionnelle invasive par FFR (<i>fractional flow reserve</i>) doit être disponible et utilisée pour évaluer les sténoses avant la revascularisation en l'absence de preuve d'ischémie au préalable, à moins d'un grade très élevé de sténose > 90 % qui autorise une angioplastie immédiate.	
La coronarographie avec la disponibilité d'une évaluation fonctionnelle invasive par FFR doit être envisagée pour la confirmation du diagnostic de sténose significative chez les patients avec un diagnostic incertain sur les tests d'ischémie non invasifs.	Ila

Tableau I: Nouveautés sur la place de l'imagerie multimodale dans les recommandations ESC 2019 "Syndromes coronaires chroniques" (traduit et adapté de [1]).

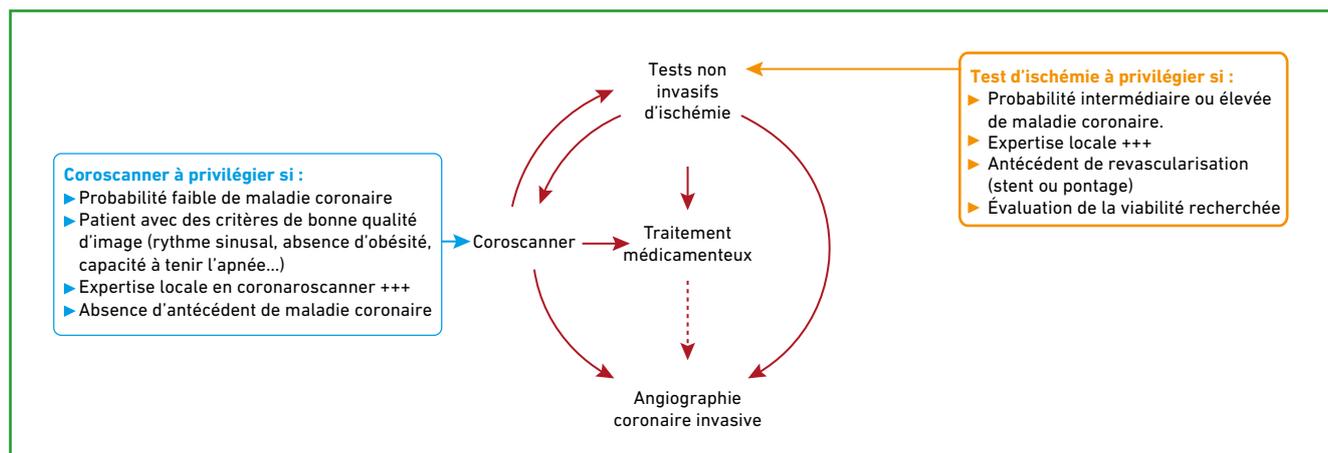


Fig. 1 : Synthèse de la stratégie diagnostique de maladie coronaire stable selon les recommandations ESC 2019 (traduit et adapté de [1]).

que la recherche d'une ischémie silencieuse peuvent être envisagées tous les 3 à 5 ans chez les patients coronariens asymptomatiques [1].

Quelle prise en charge devant une ischémie induite au cours d'un test fonctionnel non invasif sans nouvelle lésion à la coronarographie ?

En cas de récurrence d'ischémie documentée par un test non invasif chez

un coronarien connu sans lésion coronaire épicaudique pouvant expliquer cette ischémie, il est tout d'abord important d'optimiser le traitement médical. En effet, un contrôle plus strict des facteurs de risque cardiovasculaire est à proposer, avec notamment une optimisation du traitement anti-hypertenseur en cas d'hypertension artérielle. De plus, une majoration des traitements bêtabloquants voire l'introduction de vasodilatateurs doivent être envisagées en discussion avec le cardiologue traitant.

Par ailleurs, dans cette situation, les recommandations de l'ESC proposent une évaluation de la fonction vasomotrice coronaire par IMR (*index of microcirculatory resistance*) afin d'explorer une maladie microvasculaire associée [1]. Cependant, cette évaluation n'est pas réalisée en routine car, bien que le diagnostic de maladie microvasculaire soit très intéressant sur le plan physiopathologique avec de nombreux travaux de recherche en cours, il n'entraîne aujourd'hui aucune modification de la prise en charge thérapeutique.

■ L'IRM cardiaque de stress

1. Quel protocole en pratique ?

L'IRM de stress de perfusion utilisant un vasodilatateur (dipyridamole/adénosine) est le protocole le plus communément utilisé pour le diagnostic de maladie coronaire significative. En effet, la présence d'un hyposignal sous-endo-cardique après injection de produit de contraste de gadolinium témoigne d'une hypoperfusion relative d'un territoire coronaire en ischémie par rapport aux territoires sains sous l'effet du vasodilatateur (**fig. 2**). Le rationnel étant que la réserve coronaire du territoire en aval d'une sténose fonctionnellement significative est diminuée avec un défaut de vasodilatation de l'artère touchée, comparativement aux artères saines et donc, une arrivée moindre et retardée du gadolinium au niveau du sous-endo-carde.

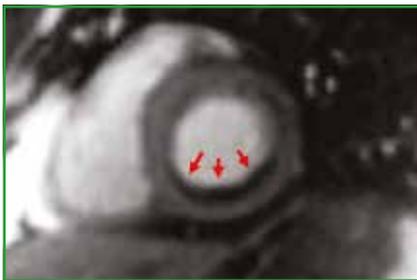


Fig. 2: Exemple d'ischémie inféro-basale induite par le stress chez un patient coronarien connu avec antécédent de stent sur l'IVA 3 ans auparavant avec visualisation de l'hyposignal sous-endo-cardique (flèches rouges). © Département d'imagerie cardiovasculaire de l'ICPS, Massy.

L'IRM de stress présente un véritable intérêt pour le suivi du coronarien connu par sa valeur pronostique prédictive négative excellente, puisqu'une IRM de stress négative correspond à une survie sans événement cardiovasculaire de 99,2 % à 3 ans [2].

2. Dans quel cas privilégier le choix d'une IRM de stress en pratique ?

L'IRM de stress est à proposer en priorité chez un patient coronarien connu dans les cas suivants :

- autre test d'ischémie non invasif litigieux ;
- situations à risque d'échocardiographie de stress sous-maximale (limitations orthopédiques, patients âgés, limitations techniques...);
- situations à risque de scintigraphie de stress litigieuse (patient avec bloc de branche gauche [BBG], obèse, forte poitrine);
- suivi des patients multitrunculaires revascularisés (multistentés ou pontés).

3. Et si l'IRM cardiaque de stress était le meilleur test d'ischémie non invasif ?

L'IRM de stress a une excellente corrélation avec la FFR dans l'évaluation de la sévérité d'une lésion coronaire selon plusieurs études, et ce de façon

supérieure aux autres tests d'ischémie (scintigraphie et échocardiographie de stress) (**fig. 3**). En effet, l'utilisation de l'IRM de stress est en pleine expansion, notamment suite aux résultats de l'étude CE-MARC ayant démontré une performance diagnostique supérieure de l'IRM comparée à la scintigraphie (respectivement AUC = 0,89 et AUC = 0,74; $p < 0,0001$) en utilisant la coronarographie comme *gold standard* [5].

Enfin, Nagel *et al.* ont récemment montré avec l'étude randomisée MR-INFORM l'intérêt d'une stratégie diagnostique guidée par IRM de stress pour le diagnostic d'ischémie sur maladie coronaire stable [6]. En effet, cette étude a montré la non-infériorité d'une "stratégie non invasive" de détection

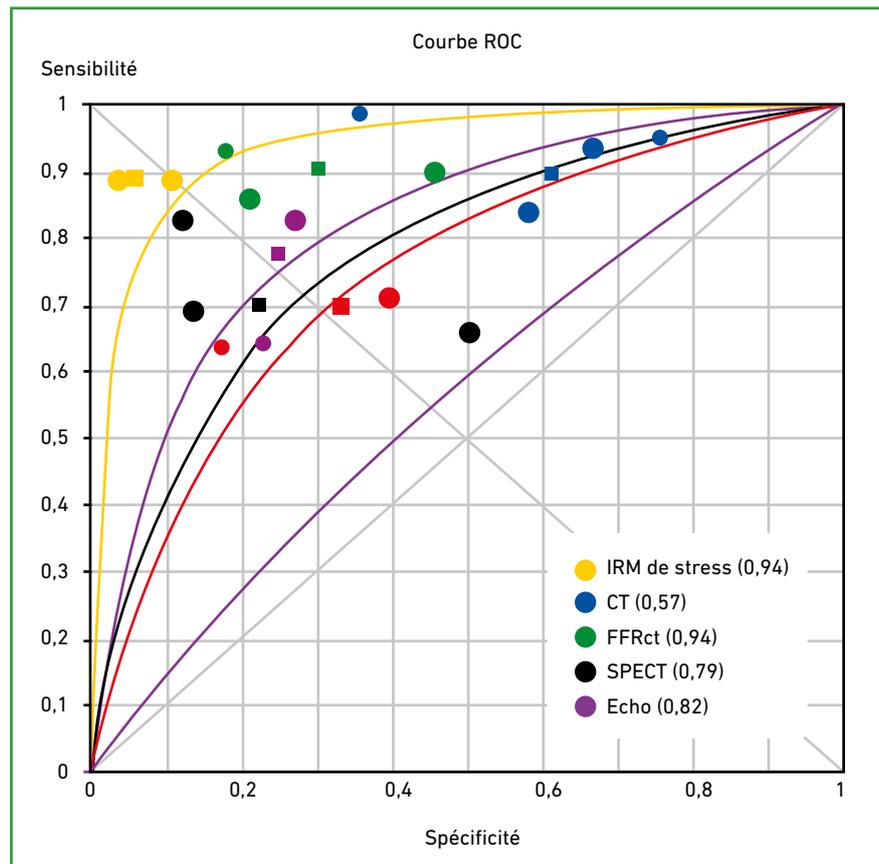


Fig. 3: Comparaison des différents tests d'ischémie non invasifs par rapport à la FFR comme *gold standard* [4]. Description de la courbe ROC avec aire sous la courbe (*area under the curve*, AUC) de chaque test d'ischémie non invasif comparé à la FFR. Rappelons que plus l'AUC tend vers 1, plus le nouveau test se rapproche du *gold standard*.

Le dossier – Scanner et IRM en cardiologie

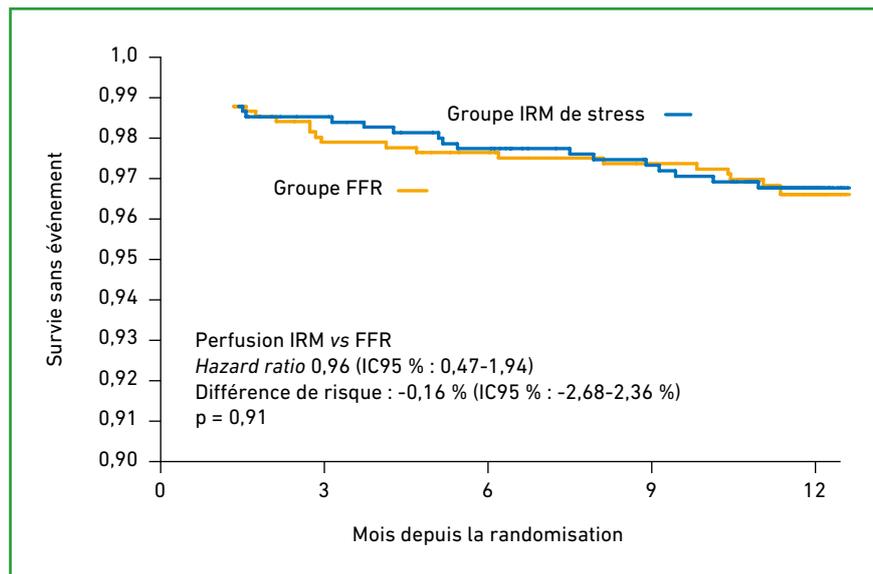


Fig. 4 : Résultat sur la survenue d'événements cardiovasculaires à 1 an comparant stratégie guidée par IRM de stress et stratégie invasive guidée par FFR chez des patients avec angor stable (étude MR-INFORM [6]).

de l'ischémie basée sur l'IRM cardiaque de stress à l'adénosine par rapport à une "stratégie invasive" guidée par coronarographie et FFR en termes d'événements cardiaques majeurs à 1 an (fig. 4). Alors même qu'il y avait significativement moins de revascularisations coronaires et donc moins de coronarographies dans le groupe IRM de stress que dans le groupe FFR (162 [35,7 %] vs 209 [45,0 %]; $p = 0,005$). Enfin, le pourcentage de patients sans angor clinique à 1 an ne différait pas significativement entre les deux groupes (49,2 % dans le groupe IRM et 43,8 % dans le groupe FFR; $p = 0,21$).

Devant ces résultats, plusieurs experts évoquent déjà la "place nouvelle de l'IRM de stress comme le gold standard de l'évaluation fonctionnelle de la maladie coronaire stable devant la FFR invasive".

4. Quels sont les avantages de l'IRM de stress par rapport aux autres tests d'ischémie chez le patient coronarien ?

>>> **Par rapport à la scintigraphie :** l'IRM cardiaque a l'avantage d'avoir une meilleure résolution spatiale avec

des pixels de 1,5 à 2 mm par rapport à la scintigraphie qui utilise des pixels de 10 mm, ce qui permet une réduction du nombre de faux négatifs pour les ischémies équilibrées sur lésions tronculaires ou du tronc commun. De plus, l'IRM permet d'éviter les artéfacts d'atténuation fréquents en scintigraphie (risque de faux négatif dans le territoire inférieur des patientes obèses ou dans le territoire antérieur des patientes avec forte poitrine).

>>> **Par rapport à l'échographie d'effort :** l'IRM cardiaque permet de s'affranchir de tous les problèmes d'échogénicité, notamment chez les patientes obèses (pas de limitation d'analyse de la paroi latérale), ou d'analyse de troubles de la cinétique segmentaire existants.

Ainsi, l'IRM cardiaque de stress s'impose ces dernières années comme l'un des examens les plus performants dans le suivi d'un patient coronarien, sans aucune irradiation pour le patient. Cependant, son accès reste en pratique limité en France du fait de limites logistiques, ce qui conduit souvent à proposer cette technique en priorité aux patients coronariens les plus complexes.

Conclusion

L'imagerie cardiovasculaire multimodale est aujourd'hui incontournable dans la prise en charge du patient coronarien chronique, véritable bras armé pour détecter la récurrence d'ischémie dans le suivi de ces patients. Coroscaner et tests d'ischémie non invasifs (échocardiographie, IRM et scintigraphie de stress) ont une place plus importante encore dans les dernières recommandations ESC pour la stratégie diagnostique et le suivi de ces patients.

BIBLIOGRAPHIE

1. KNUUTI J, WIJNS W, SARASTE A *et al.* 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*, 2020;41:407-477.
2. JAHNKE C, NAGEL E, GEBKER R *et al.* Prognostic value of cardiac magnetic resonance stress tests: adenosine stress perfusion and dobutamine stress wall motion imaging. *Circulation*, 2007;115:1769-1776.
3. TAKX RAP, BLOMBERG BA, EL AIDI H *et al.* Diagnostic accuracy of stress myocardial perfusion imaging compared to invasive coronary angiography with fractional flow reserve meta-analysis. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2015; 8:e002666.
4. DANAD I, SZYMONIFKA J, TWISK JWR *et al.* Diagnostic performance of cardiac imaging methods to diagnose ischaemia-causing coronary artery disease when directly compared with fractional flow reserve as a reference standard: a meta-analysis. *Eur Heart J*, 2017;38:991-998.
5. 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 Lond Engl*, 2012;379:453-460.
6. NAGEL E, GREENWOOD JP, MCCANN GP *et al.* Magnetic Resonance Perfusion or Fractional Flow Reserve in Coronary Disease. *N Engl J Med*, 2019;380: 2418-2428.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Le dossier – Scanner et IRM en cardiologie

EN PRATIQUE, ON RETIENDRA

Place du scanner cardiaque en pratique clinique dans les pathologies structurales

- Le protocole d'acquisition pour les pathologies structurales est sensiblement différent du scanner coronaire.
- Le scanner de la valve aortique est de plus en plus utilisé pour compléter les données échographiques.
- Le scanner pré-TAVI est indispensable pour réaliser la procédure.

Place de l'IRM cardiaque en pratique clinique dans les cardiopathies non ischémiques

- Diagnostic de myocardite: les critères IRM de Lake Louise, modifiés en 2018, retiennent le diagnostic en présence d'un hypersignal sur séquences pondérées T2 (T2-STIR ou cartographie T2) et d'un hypersignal sur séquences pondérées T1 (cartographie T1, ECV ou séquences de rehaussement tardif).
- Dans les CMD: la présence et la localisation des foyers de rehaussement tardif permettent d'orienter le diagnostic étiologique, l'atteinte sous-endocardique ou transmurale étant en faveur d'une cardiopathie d'origine ischémique, et l'atteinte intra-myocardique en faveur d'une fibrose dans le cadre d'une CMD d'origine non ischémique.
- Importante valeur pronostique du LGE dans les cardiopathies non ischémiques.
- Importance des séquences de cartographie pour la caractérisation tissulaire dans les cardiopathies non ischémiques.

Rôles pratiques de l'IRM dans les pathologies coronaires

- Tout patient symptomatique avec angor stable suspect de maladie coronaire doit avoir un test d'ischémie non invasif comme l'IRM de stress ou un coroscanner.
- Tout coroscanner positif mettant en évidence une sténose significative sans preuve d'ischémie doit conduire à la réalisation d'un test d'ischémie non invasif type IRM de stress, ou d'une FFR lors de la coronarographie avant revascularisation.
- L'IRM cardiaque de stress est faisable avec une excellente performance diagnostique chez les patients porteurs d'un pacemaker.
- Les patients coronariens connus doivent se soumettre à des visites régulières afin de répéter les tests d'ischémie en cas d'aggravation des symptômes et/ou du profil de risque cardiovasculaire.

I Revues générales

Nouveautés et spécificités de la prise en charge de l'artériopathie distale des membres inférieurs

RÉSUMÉ : Les nouveautés concernant la prise en charge de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) concernent dans un premier temps la reconnaissance de la nécessité de la mise en place d'une prévention cardiovasculaire au moins identique à celle d'un coronarien, compte tenu des données épidémiologiques dont nous disposons et du risque cardiovasculaire très élevé. Le second point concerne le risque plus élevé de complications locales après une revascularisation chirurgicale ou par angioplastie. Il est donc nécessaire de bien peser les indications de revascularisation chez les patients artéritiques.



J. EMMERICH, A. YANNOUSOS

Groupe hospitalier Paris Saint-Joseph,
Université Paris Cité, Inserm 1153 – CRESS,
PARIS.

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) est une maladie fréquente qui désigne l'obstruction athérosclérotique des artères principales des membres inférieurs [1]. L'athérosclérose entraîne une occlusion artérielle progressive, avec des risques supplémentaires d'embolie ou de formation locale de thrombus [2].

Nouveautés épidémiologiques et dans la nomenclature

Les estimations les plus récentes suggèrent que l'AOMI est pandémique, avec plus de 200 millions de personnes atteintes. Si cette pathologie est généralement peu fréquente chez les patients de moins de 40 ans, elle touche un individu sur 10 de plus de 70 ans et un individu sur 6 âgé de plus de 80 ans [3, 4].

Il est désormais bien établi que l'AOMI et son degré de gravité sont des déterminants majeurs du risque ultérieur d'événements cardiovasculaires et de mortalité. Indépendamment des symptômes, les patients chez lesquels une

AOMI a été diagnostiquée présentent un risque accru d'infarctus du myocarde (IDM) et d'accident vasculaire cérébral (AVC) ultérieurs, et sont 6 fois plus susceptibles de mourir dans les 10 ans que ceux qui ne présentent pas d'AOMI [5, 6].

Dans le registre multinational et prospectif REACH (*REduction of Atherothrombosis for Continued Health*), parmi les 53 211 personnes symptomatiques atteintes d'une maladie coronaire, d'un AVC ou d'une AOMI, les patients atteints d'une AOMI présentaient un risque numériquement plus élevé de décès d'origine cardiovasculaire (CV), d'IDM ou d'AVC par rapport aux patients stables atteints d'une maladie coronaire à 1 an (5,4 % contre 4,5 %) et à 3 ans (14,8 % contre 11,6 %) [7]. Les patients atteints d'AOMI sévère nécessitant des amputations présentent un risque encore plus élevé de complications [7, 8].

De même, les patients atteints d'AOMI nécessitant des procédures de revascularisation présentent un risque accru de complications CV, en particulier au cours de la première année suivant

l'intervention. Parmi les procédures endovasculaires les moins invasives, les complications CV à court terme et la mortalité restent élevées [9]. De plus, comme l'ont récemment souligné plusieurs études sur l'AOMI, les événements indésirables majeurs des membres (MALE) et la mortalité sont plus élevés après une revascularisation des artères périphériques [10-12].

Ainsi, la revascularisation induit un risque de complications secondaires dont l'ischémie aiguë ou critique des membres. Dans l'essai EUCLID, un antécédent de revascularisation de la jambe était le facteur prédictif le plus fort d'ischémie aiguë avec un *hazard ratio* de 4,7 [13]. C'est pourquoi les revascularisations doivent être discutées avec parcimonie en dehors des ischémies critiques ou aiguës. Une revascularisation pour claudication intermittente ne devrait être réalisée qu'après concertation multidisciplinaire et une information éclairée du patient sur les risques à moyen ou long terme.

L'incidence de l'ischémie critique (IC), qui se manifeste par des douleurs au repos, un trouble trophique ou une gangrène d'orteil, est plus rare. 5 à 10 % des patients atteints d'AOMI asymptomatique ou de claudication intermittente évolueront vers une IC sur une période de 5 ans [3]. L'incidence de l'IC est estimée à environ 500 à 1 000 nouveaux cas par an et par million d'habitants, avec une croissance significative attendue en raison du vieillissement de la population [3, 14].

Dans les guidelines de la Société européenne de cardiologie en collaboration avec la Société européenne de chirurgie vasculaire [4] et dans les guidelines de la Société de chirurgie vasculaire, de la Société européenne de chirurgie vasculaire et de la Fédération mondiale des sociétés vasculaires [15], l'ancien terme d'IC est désormais remplacé par celui d'ischémie chronique menaçant les membres (ICMM). Il a été proposé pour inclure un groupe plus large et plus hétérogène de patients présentant des degrés

variables d'ischémie qui peuvent souvent retarder la cicatrisation des plaies et augmenter le risque d'amputation.

Cette entité comprend des schémas cliniques avec une viabilité du membre menacée liée à plusieurs facteurs :
– premièrement, le terme "critique" implique que le traitement est urgent pour éviter la perte du membre, alors que certains patients peuvent conserver leurs jambes pendant de longues périodes, même en l'absence de revascularisation ;
– deuxièmement, la prédominance croissante du diabète dans ces situations, présent dans 50-70 % des cas, se manifeste surtout par des ulcères du pied diabétique neuro-ischémiques ;
– troisièmement, le risque d'amputation dépend non seulement de la gravité de l'ischémie, mais aussi de la présence d'une plaie et d'une infection. Cela explique pourquoi les pressions au niveau de la cheville ou des orteils, mesurées pour tenir compte de la gravité de l'AOMI, ne sont pas le seul élément de définition de l'ICMM [4].

Ce changement récent de dénomination ne nous apparaît pas spécialement utile mais plutôt source de confusion pour les parties prenantes non familières de cette pathologie. Nous continuerons ici à utiliser le terme d'IC car notre propos n'est pas de nous intéresser aux pieds neurologiques et/ou aux infections sévères de plaie chez les diabétiques. Les patients souffrant d'une ischémie menaçant un membre sont définis par leur présentation clinique, complétée par des études physiologiques qui démontrent un degré d'ischémie suffisant pour causer de la douleur, altérer la cicatrisation et augmenter le risque d'amputation [1].

La définition de l'IC repose sur une évaluation clinique et est associée à un ou plusieurs paramètres hémodynamiques anormaux. L'IC est définie comme une AOMI documentée associée à une douleur ischémique au repos de la partie distale du pied ou à une gangrène ou une ulcération de l'avant-pied évoluant

depuis plus de 2 semaines (classification de Rutherford 4-6). Les paramètres hémodynamiques comprennent un indice de pression systolique (IPS) < 0,4 (en utilisant la plus élevée des artères dorsales pédale et tibiale postérieure), une pression absolue la plus élevée de la cheville < 50 mmHg, une pression du gros orteil < 30 mmHg, une pression partielle transcutanée d'oxygène (TcPO₂) < 30 mmHg, ou encore des formes d'onde d'enregistrement du volume du pouls plates ou peu pulsatiles [1].

Il faut souligner que la pression à la cheville et l'IPS sont fréquemment faussement élevés en raison de la médiocalcose, en particulier chez les personnes atteintes de diabète ou d'insuffisance rénale. Pour cette raison, chez les patients diabétiques ou atteints d'insuffisance rénale, des pressions des gros orteils sont préférables [1].

L'IC est associée à un risque accru de mortalité et d'amputation majeure. Les patients présentent également un risque élevé de MALE (*major adverse limb event*), notamment des amputations, une prévalence élevée de thrombose/sténose artérielle sous le genou et une altération marquée de la qualité de vie [7, 16]. La faible survie globale des patients atteints d'IC est à souligner, les événements cardiovasculaires étant la principale cause de décès, suivis par les événements indésirables des membres [17-19].

La perte de mobilité, le déclin fonctionnel et les événements cardiovasculaires représentent un défi majeur de santé publique. Une stratégie de traitement efficace est nécessaire et urgente pour inverser ces tendances [1, 3, 20].

Nouveautés dans les techniques de revascularisation distale

La revascularisation est la pierre angulaire du traitement des patients atteints d'IC pour soulager la douleur ischémique,

I Revues générales

prévenir la perte de membre et préserver l'autonomie du patient [4, 15, 21]. Il est peu probable que l'IC soit liée à des lésions artérielles proximales isolées et généralement une atteinte iliaque ou fémoro-poplitée combinée à une atteinte artérielle sous-poplitée. Dans notre centre, près de 70 % des revascularisations impliquent des sténoses ou occlusions artérielles sous-poplitées.

L'angioplastie et ses améliorations font qu'il s'agit maintenant du traitement de première ligne de l'IC dans la grande majorité des cas. Les revascularisations distales pour obtenir une perfusion tissulaire doivent s'effectuer dans le cadre d'une approche multidisciplinaire impliquant médecins vasculaires, chirurgiens vasculaires et radiologues vasculaires. Il s'agit de gestes techniques souvent compliqués car, d'une part, plusieurs étages artériels sont impliqués et, d'autre part, les revascularisations distales peuvent être difficiles en cas d'oblitérations anciennes et/ou d'axes très calcifiés.

Par ailleurs, pour permettre la cicatrisation de troubles trophiques distaux (gangrène d'orteils) il est nécessaire de revasculariser les axes artériels au-delà de la cheville et de récupérer une anastomose plantaire (*loop*). Ces gestes très distaux nécessitent des équipes aguerries à ces revascularisations et disposant de matériels multiples pour mener à bien ces gestes [22]. L'amélioration du matériel avec des guides supports, des ballons *low profile*, le développement des abords rétrogrades par ponction à la cheville, l'utilisation de ballons actifs ou de stents coronaires en cas de récurrence, etc. ont permis ces améliorations.

Le risque majeur de ces gestes distaux est l'occlusion précoce ou tardive et il n'est pas rare de devoir réintervenir chez ces patients. Il est également nécessaire de maintenir un traitement antithrombotique qui, dans ces revascularisations distales, n'est pas bien défini dans son type et sa durée.

Lorsqu'une recanalisation distale n'a pas pu être obtenue, quelques approches novatrices sont en train d'apparaître mais pour lesquelles on ne dispose pas encore de recul :

- la première est la revascularisation endovasculaire extra-anatomique qui a été développée dans notre équipe. Il s'agit de réaliser un pontage extra-anatomique, à l'aide d'endoprothèses couvertes, entièrement réalisé par voie percutanée [23] ;

- une autre approche est la création, toujours par voie percutanée, d'une fistule artério-veineuse entre l'artère distale reperméabilisée et une veine profonde de voisinage, de façon à augmenter la perméabilité de l'artère grâce à l'augmentation de son débit [24].

Ces approches sont encore à évaluer sur le long terme et ne sont proposées à l'heure actuelle qu'en dernier recours en sauvetage ultime de jambe, avant d'envisager en cas d'échec une amputation proximale.

Malgré le sauvetage des membres, le taux de mortalité reste élevé, jusqu'à 25 % des patients au cours de la première année de suivi après une procédure de revascularisation endovasculaire pour IC [18]. En outre, les échecs cliniques du traitement endovasculaire restent également élevés en raison de la forte calcification des artères ou de l'altération du lit distal. Les patients qui survivent ne connaissent pas toujours un gain durable de leur qualité de vie et les procédures de revascularisation répétées ont probablement un effet négatif sur leur état de santé.

Nouveautés dans le traitement antithrombotique de l'AOMI

Le traitement antiplaquettaire à long terme reste la pierre angulaire de la réduction des événements athérotrombotiques et de l'amélioration des taux de perméabilité et de sauvetage des membres après des interventions périphériques. L'aspirine reste le pilier du

traitement des maladies cardiovasculaires, mais le clopidogrel est également efficace en monothérapie. L'utilisation de la double antiagrégation plaquettaire (DAP) après une intervention est devenue la norme après une angioplastie périphérique.

L'American College of Chest Physicians recommande un traitement antiplaquettaire unique à long terme par l'aspirine ou le clopidogrel chez tous les patients après une angioplastie avec ou sans pose de stent (grade 1A) et après une revascularisation chirurgicale (grade 1A), à l'exception des patients avec pontage prothétique sous le genou pour lesquels l'aspirine plus le clopidogrel est suggérée pendant 1 an après la revascularisation (grade 2C mais sans preuve concluante) [25].

Les guidelines de l'AHA/ACC indiquent que la DAP (aspirine et clopidogrel) peut être raisonnable pour réduire le risque de MACE chez les patients présentant une AOMI symptomatique après une revascularisation des membres inférieurs (recommandation de grade IIb) [21]. Il est néanmoins stipulé qu'il existe peu de données sur la DAP après une revascularisation des membres inférieurs. Pourtant, jusqu'à 55 % des patients se voient prescrire une DAP après une revascularisation endovasculaire pour une IC [26].

Une étude rétrospective portant sur l'aspirine ou l'aspirine plus clopidogrel chez des patients après une revascularisation endovasculaire a montré que les patients sous DAP avaient moins de procédures de revascularisation répétées [27]. Une petite étude ultérieure portant sur l'aspirine plus placebo ou l'aspirine plus clopidogrel chez des patients après une revascularisation endovasculaire a également montré une diminution des revascularisations à 6 mois chez les patients recevant du clopidogrel [28]. Les guidelines de l'AHA/ACC n'ont pas précisé de durée et n'ont pas mentionné de spécificité en cas de revascularisation distale.

POINTS FORTS

- La revascularisation, principalement par voie endovasculaire, doit toujours être réalisée quand elle est possible.
- La prise en charge relève de services spécialisés compte tenu du diagnostic pas toujours facile et des revascularisations souvent complexes.
- Le meilleur traitement médical doit toujours être mis en place après revascularisation, sachant qu'on ne dispose pas d'études dédiées bien faites concernant le traitement antithrombotique dans cette indication.

Les guidelines conjointes de la Society for Vascular Surgery, de la European Society for Vascular Surgery et de la World Federation of Vascular Societies indiquent que, malgré l'absence de preuves de niveau 1, la DAP est fréquemment employée pendant 1 à 6 mois après des interventions périphériques et précisent également que des essais contrôlés randomisés de puissance adéquate sont nécessaires pour mieux définir les risques et les avantages de la DAP après une intervention périphérique, ainsi que la posologie et la durée optimales du traitement [15].

En pratique, les guidelines les plus précises sont celles de l'ESC [4]. Elles recommandent une DAP pendant au moins 1 mois après l'intervention, quel que soit le type de stent (métal nu ou stent actif). En particulier, dans le cas des patients qui ne nécessitent pas d'anticoagulation, la DAP (aspirine + clopidogrel) est recommandée pendant 1 mois après l'angioplastie percutanée (recommandation de classe IIa) et suivie d'un traitement antiplaquettaire unique à long terme par aspirine ou clopidogrel (classe IIa). Si un patient ayant subi une angioplastie percutanée nécessite une anticoagulation à long terme pour d'autres raisons (fibrillation auriculaire, valves mécaniques...) et présente un faible risque hémorragique, il recevra une anticoagulation orale pendant 1 mois avec de l'aspirine ou du clopidogrel (classe IIa) suivie du même schéma jusqu'à 1 an ou une anticoagulation orale seule (classe IIb).

Dans le cas de patients présentant un risque hémorragique élevé, une anticoagulation orale seule sera administrée après l'intervention (classe IIa). Dans les revascularisations sous-poplitées pour IC, les guidelines ne sont pas claires en raison de la rareté et de la faible qualité des données disponibles. Les recommandations sont souvent extrapolées à partir d'études portant sur des patients atteints de maladie coronaire stable ou de syndrome coronarien aigu, ou à partir d'avis d'experts. De nombreux opérateurs traitent actuellement les patients avec un traitement DAP par aspirine et clopidogrel pour une durée variable. Bien qu'il n'y ait pas de consensus concernant la durée optimale du traitement par aspirine plus clopidogrel, un traitement de 1 à 3 mois était le plus courant [29, 30].

Les données concernant l'ajout de faibles doses de rivaroxaban de 2,5 mg 2 fois par jour ou un placebo après revascularisation des membres inférieurs ont été analysées dans l'étude VOYAGER-PAD [31]. L'événement primaire pris en compte était une combinaison de survenue d'ischémie aiguë de membre, d'amputation majeure de cause vasculaire, d'infarctus du myocarde, d'accident vasculaire cérébral ischémique ou de décès cardiovasculaires. À 3 ans, il a été observé une diminution significative de 24 % de l'événement primaire, avec une incidence de 17,3 % dans le groupe recevant du rivaroxaban faible dose contre 19,9 %

dans le groupe témoin. Ceci au prix d'un surrisque d'hémorragie majeure de 42 % (5,94 % *versus* 4,06 %).

Malheureusement, cette étude n'a inclus que 6,2 % de revascularisations sous-poplitées, et il est difficile de tirer des conclusions concernant la population des patients avec ischémie critique des membres inférieurs qui nécessitent souvent des revascularisations sous-poplitées à plusieurs étages et qui sont à risque très élevé de complications thrombotiques et cardiovasculaires. Il serait indispensable de disposer d'étude spécifique dans cette population qui reste le parent pauvre des études effectuées dans l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

On ne dispose pas non plus dans l'artériopathie stable des membres inférieurs ou après revascularisation de comparaison directe entre une double antiagrégation plaquettaire et une combinaison d'un simple antiagrégant avec de faibles doses de rivaroxaban tel qu'observé selon le régime utilisé initialement dans l'étude COMPASS. Néanmoins, l'étude VOYAGER est en faveur d'une association d'un antiagrégant plaquettaire avec du rivaroxaban à faible dose chez les sujets à haut risque de complication postopératoire. On ne dispose hélas toujours pas de ce dosage en France.

BIBLIOGRAPHIE

1. CRIQUI MH, MATSUSHITA K, ABOYANS V *et al.* American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention; Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health; Council on Peripheral Vascular Disease; and Stroke Council. Lower Extremity Peripheral Artery Disease: Contemporary Epidemiology, Management Gaps, and Future Directions: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, 2021;144: e171-e191.
2. BECKER F, ROBERT-EBADI H, RICCO JB *et al.* Chapter I: Definitions, epidemiology, clinical presentation and prognosis.

Revue générale

- Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2011;42 Suppl 2:S4-12.
3. FOWKES FG, RUDAN D, RUDAN I *et al.* Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. *Lancet*, 2013;382:1329-1340.
 4. ABOYANS V, RICCO JB, BARTELINK MEL *et al.*; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J*, 2018;39:763-816.
 5. CRIQUI MH, ABOYANS V. Epidemiology of peripheral artery disease. *Circ Res*, 2015;116:1509-1526.
 6. MORRIS DR, RODRIGUEZ AJ, MOXON JV *et al.* Association of lower extremity performance with cardiovascular and all-cause mortality in patients with peripheral artery disease: a systematic review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc*, 2014;3:e001105.
 7. ABOLA MT, BHATT DL, DUVAL S *et al.* Fate of individuals with ischemic amputations in the REACH Registry: three-year cardiovascular and limb-related outcomes. *Atherosclerosis*, 2012;221:527-535.
 8. JONES WS, PATEL MR, DAI D *et al.* High mortality risks after major lower extremity amputation in Medicare patients with peripheral artery disease. *Am Heart J*, 2013;165:809-815, 815.e1.
 9. VOGEL TR, DOMBROVSKIY VY, CARSON JL *et al.* In-hospital and 30-day outcomes after tibioperoneal interventions in the US Medicare population with critical limb ischemia. *J Vasc Surg*, 2011;54:109-115.
 10. HESS CN, ROGERS RK, WANG TY *et al.* Major Adverse Limb Events and 1-Year Outcomes After Peripheral Artery Revascularization. *J Am Coll Cardiol*, 2018;72:999-1011.
 11. ANAND SS, CARON F, EIKELBOOM JW *et al.* Major Adverse Limb Events and Mortality in Patients With Peripheral Artery Disease: The COMPASS Trial. *J Am Coll Cardiol*, 2018;71:2306-2315.
 12. BAUMGARTNER I, NORNGREN L, FOWKES FGR *et al.* Executive Committee and Investigators of the EUCLID Trial. Cardiovascular Outcomes After Lower Extremity Endovascular or Surgical Revascularization: The EUCLID Trial. *J Am Coll Cardiol*, 2018;72:1563-1572.
 13. HESS CN, NORNGREN L, ANSEL GM *et al.* A Structured Review of Antithrombotic Therapy in Peripheral Artery Disease with a Focus on Revascularization: A TASC (Inter Society Consensus for the Management of Peripheral Artery Disease) Initiative. *Circulation*, 2017;135:2534-2555.
 14. TENDERA M, ABOYANS V, BARTELINK ML *et al.* ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 2011;32:2851-2906.
 15. CONTE MS, BRADBURY AW, KOLH P *et al.* GVG Writing Group for the Joint Guidelines of the Society for Vascular Surgery (SVS), European Society for Vascular Surgery (ESVS), and World Federation of Vascular Societies (WFVS). Global Vascular Guidelines on the Management of Chronic Limb-Threatening Ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2019;58:S1-S109.e33.
 16. MANGIAFICO RA, MANGIAFICO M. Medical treatment of critical limb ischemia: current state and future directions. *Curr Vasc Pharmacol*, 2011;9:658-676.
 17. YANNOUSOS A, LIN F, BILLUART O *et al.* Low admission blood pressure as a marker of poor 1-year survival in patients with revascularized critical limb ischemia. *J Hypertens*, 2021;39:1611-1620.
 18. YANNOUSOS A, LIN F, GAISSET R *et al.* Characteristics and outcomes of octogenarians with revascularized critical limb ischemia: Impact of altered cardiac function for early mortality. *J Med Vasc*, 2021;46:224-231.
 19. WÜBBEKE LF, NAVES CCLM, DAEMEN JWHC *et al.* Editor's Choice - Mortality and Major Amputation after Revascularisation in Octogenarians Versus Non-Octogenarians with Chronic Limb Threatening Ischaemia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2020;60:231-241.
 20. BIANCARI F. Meta-analysis of the prevalence, incidence and natural history of critical limb ischemia. *The Journal of cardiovascular surgery*, 2013;54:663-669.
 21. GERHARD-HERMAN MD, GORNIK HL, BARRETT C *et al.* 2016 AHA/ACC Guideline on the Management of Patients With Lower Extremity Peripheral Artery Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 2017;135:e726-779.
 22. TUMMALA S, BRILEY K. Advanced limb salvage: pedal artery interventions *Sem Vasc Surg*, 2022;35:200-209.
 23. DI PRIMIO M, ANGELOPOULOS G, LAZARETH I *et al.* Endovascular Extra-Anatomic Femoro-Popliteal Bypass for Limb Salvage in Chronic Critical Limb Ischemia. *Intervent Radiol*, 2019;42:1279-1292.
 24. SCHREVE MA, VOS CG, VAHL AC *et al.* Venous Arterialisation for Salvage of Critically Ischaemic Limbs: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2017;53:387-402.
 25. ALONSO-COELLO P, BELLMUNT S, MCGORRIANAL C *et al.* Antithrombotic Therapy in Peripheral Artery Disease. *Chest*, 2012;141(2 Suppl):e669S-e690S.
 26. ARMSTRONG EJ, ANDERSON DR, YEO KK *et al.* Association of dual-antiplatelet therapy with reduced major adverse cardiovascular events in patients with symptomatic peripheral arterial disease. *J Vasc Surg*, 2015;62:157-165.e1.
 27. TEPE G, BANTLEON R, BRECHTEL K *et al.* Management of peripheral arterial interventions with mono or dual antiplatelet therapy—the MIRROR study: a randomised and double-blinded clinical trial. *Eur Radiol*, 2012;22:1998-2006.
 28. STROBL FF, BRECHTEL K, SCHMEHL J *et al.* Twelve-month results of a randomized trial comparing mono with dual antiplatelet therapy in endovascularly treated patients with peripheral artery disease. *J Endovasc Ther*, 2013;20:699-706.
 29. SIGVANT B, KRAGSTERMAN B, FALKENBERG M *et al.* Contemporary cardiovascular risk and secondary preventive drug treatment patterns in peripheral artery disease patients undergoing revascularization. *J Vasc Surg*, 2016;64:1009-1017.e3.
 30. ALLEMANG MT, RAJANI RR, NELSON PR *et al.* Prescribing patterns of antiplatelet agents are highly variable after lower extremity endovascular procedures. *Ann Vasc Surg*, 2013;27:62-67.
 31. BONACA MP, BAUERSACHS RM, ANAND SS *et al.* Rivaroxaban in Peripheral Artery Disease after Revascularization. *N Engl J Med*, 2020;382:1994-2004.

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

Revue générale

Accidents hémorragiques graves sous antiplaquettaires : que faire ?

RÉSUMÉ : Le traitement antiplaquettaire est la pierre angulaire du traitement et de la prévention de la maladie coronaire. L'association de l'aspirine et d'un inhibiteur du récepteur P2Y12 est recommandée dans le syndrome coronarien aigu et après une angioplastie coronaire dans le syndrome coronarien chronique. La durée optimale de la bithérapie antiplaquettaire est très variable et dépend du risque ischémique et hémorragique du patient. Les accidents hémorragiques associés à la bithérapie antiplaquettaire restent les complications les plus fréquentes des agents antiplaquettaires, bien qu'elles soient généralement minimales ou modérées.

Au-delà de l'évaluation individualisée du risque hémorragique, la prise en charge des patients présentant des complications hémorragiques graves est une situation difficile qui nécessite des recommandations générales et spécifiques. La principale adaptation thérapeutique reste l'arrêt de la bithérapie avec la poursuite d'une monothérapie au décours.

Cette revue propose un état des lieux des complications hémorragiques sous traitement antiplaquettaire ainsi que des différentes stratégies thérapeutiques possibles en cas d'hémorragie aiguë.



L. CORNILLET, B. LATTUCA, G. CAYLA
Service de Cardiologie, CHU de NÎMES.

L'utilisation de la double antiagrégation plaquettaire (DAP) s'accompagne d'une augmentation des complications hémorragiques liées notamment au vieillissement de la population présentant plus de comorbidités, à l'utilisation d'antiagrégants puissants (ticagrelor et prasugrel), à une durée de bithérapie non adaptée et au recours à une stratégie invasive de première intention. Les accidents hémorragiques graves sous DAP restent heureusement rares, mais leur gestion est souvent complexe, nécessitant d'évaluer le risque ischémique et le risque hémorragique pour chaque patient. Comment traiter et prévenir ces saignements ?

Généralités sur les agents antiplaquettaires

Plusieurs agents antiplaquettaires administrables par voie orale sont

disponibles. Leurs caractéristiques (**tableau 1**) sont importantes à prendre en compte dans la gestion des accidents hémorragiques. L'aspirine est un inhibiteur irréversible de la cyclooxygénase de type 1. Le clopidogrel et le prasugrel sont des thiéno-pyridines, inhibiteurs irréversibles des récepteurs P2Y12 à l'adénosine diphosphate (ADP). Le ticagrelor est lui un inhibiteur réversible des récepteurs P2Y12 à l'ADP classé dans les cyclopentyltriazolopyrimidines.

Stents actifs et bithérapie antiplaquettaire

Les stents actifs sont apparus il y a une vingtaine d'années et ont progressivement totalement remplacé les stents métalliques classiques (stents nus). La première génération de stents actifs (années 2000) était caractérisée par des épaisseurs de maille importantes (130

Revue générale

	Clopidogrel	Prasugrel	Ticagrelor
Classe chimique	Thiénopyridine	Thiénopyridine	Cyclopentyltriazolopyrimidine
Posologie (dose de charge puis d'entretien)	600 mg puis 75 mg/j	60 mg puis 10 mg /j	180 mg puis 90 mg x 2 /j
Réversibilité	Non	Non	Oui
Activation	Prodrogue, biotransformation hépatique	Prodrogue, biotransformation hépatique	Drogue active avec métabolite actif additionnel
Début d'effet après dose de charge	2-6 heures	30 minutes	30 minutes
Durée de l'effet	3-10 jours	7-10 jours	3-5 jours
Arrêt avant chirurgie	5 jours	7 jours	5 jours
Demi-vie plasmatique de la forme active du récepteur P2Y12	30-60 minutes	30-60 minutes	6-12 heures
Inhibiteur de la recapture de l'adénosine	Non	Non	Oui

Tableau I : Principales caractéristiques des inhibiteurs des récepteurs P2Y12 par voie orale.

à 150 µm) et l'utilisation de polymères durables. Un signal concernant la sécurité de ces stents avait été observé avec un taux annuel cumulatif de 0,6 % de thromboses de stent [1] très tardives (> 1 an après implantation) attribué à un retard ou à un défaut d'endothélisation. La durée minimale de DAP après implantation de ces stents s'était à l'époque considérablement allongée, passant de 3 mois à plus de 12 mois.

Depuis, d'importantes améliorations techniques ont été observées avec l'avènement des endoprothèses actives de deuxième et troisième générations. La diminution de l'épaisseur des mailles (passant de 150 à 80 µm et moins) et l'utilisation de polymères biocompatibles ou résorbables se sont accompagnées, sur le plan clinique, d'une réduction des thromboses de stent, notamment des thromboses tardives.

Hémorragies graves sous antiagrégants plaquettaires : définitions, fréquence et impacts

Dans la littérature médicale, il existe une grande hétérogénéité de définitions des hémorragies (BARC, TIMI, GUSTO,

Type 1	Hémorragie ne nécessitant aucune prise en charge
Type 2	Hémorragie non classée ailleurs, mais nécessitant une prise en charge médicale, une hospitalisation ou une évaluation rapide
Type 3	<ul style="list-style-type: none"> ● Hémorragie avec baisse de Hb ≥ 3 g/dL nécessitant une transfusion, un traitement vasopresseur ou une chirurgie ● Hémorragie intraoculaire, hémorragie intracrânienne et tamponnade
Type 4	Hémorragie après pontage coronarien
Type 5	Hémorragie fatale

Tableau II : Classification simplifiée des hémorragies selon la définition BARC [2].

PLATO, CURE, ACUTY, STEEPLE...), rendant par conséquent difficile la comparaison des résultats des études cliniques entre elles. Pour réduire ces limites, le consortium international BARC (*Bleeding Academic Research Consensus*) a été proposé et est actuellement la classification la plus utilisée, prenant en compte des critères simples et objectifs (**tableau II**) [2]. Le haut risque hémorragique sous antiplaquettaire est défini ainsi : risque ≥ 4 % de saignement important (BARC 3 ou 5) et/ou risque ≥ 1 % de saignement intracrânien par an à la suite d'une angioplastie coronaire.

La survenue d'une hémorragie grave sous antiagrégant plaquettaire (AAP) dépend de nombreux facteurs et notamment des comorbidités du patient. Le **tableau III** reprend l'incidence des hémorragies majeures retrouvées dans les études sur

le syndrome coronarien aigu (SCA) ou l'angioplastie coronaire. Précisons qu'il s'agit d'une survenue continue, tout au long de la vie du patient coronarien, avec une incidence moyenne retrouvée entre 0,3 % et 2,8 % par an dans les cohortes les plus récentes.

La localisation des hémorragies est très variable. Les hémorragies cutanéomuqueuses et gastro-intestinales restent les hémorragies les plus fréquentes sous antiagrégants plaquettaires, pouvant correspondre à 30 à 50 % des localisations [4]. Au-delà de leur survenue fréquente, l'impact pronostique de ces complications est majeur dans la vie du patient coronarien. En effet, la survenue d'un saignement grave est directement corrélée à un risque accru de mortalité et d'événements ischémiques (infarctus du myocarde et accident vasculaire céré-

Études (année de publication)	Patients, n	Taux d'hémorragie à 1 an, %	Définition utilisée
RESET (2012)	2117	0,7	TIMI majeur et mineur
EXCELLENT (2012)	1443	1	TIMI majeur et mineur
ARCTIC (2012)	2440	2,8	STEEPLE majeur
PRODIGY (2012)	1970	2,0	BARC 3 ou 5
OPTIMIZE (2013)	3119	0,5	Défini par protocole
DAPT (2014)	22 866	2,7	GUSTO modéré ou sévère
SECURITY (2014)	1 399	0,9	BARC 3 ou 5
PRECISE-DAPT (2017)	14 963	1,5	TIMI majeur et mineur
SMART-DATE (2018)	2712	0,3	BARC 3 ou 5
GLOBAL-LEADERS (2018)	15 968	1,9	BARC 3 ou 5

Tableau III : Taux d'hémorragie à 1 an sous antiagrégant plaquettaire (AAP) après angioplastie retrouvés dans les principales études [3].

bral). Plusieurs explications peuvent être avancées : l'hypotension, l'augmentation de la fréquence cardiaque ou l'hypoxie tissulaire secondaires au saignement, le rebond ischémique et le risque de thrombose de stent secondaire à un arrêt prématuré de traitement antiplaquettaire, mais aussi l'anémie amenant à une transfusion sanguine dont les effets potentiellement délétères sont toujours débattus.

Évaluation du risque hémorragique et prévention

L'intensification de l'inhibition plaquettaire pour lutter contre les récurrences ischémiques doit être contrebalancée par le risque de complications hémorragiques. Plusieurs scores ont été développés (PRECISE-DAPT, ARC-HBR...) pour tenter d'évaluer ce risque mais ils

n'ont qu'une valeur prédictive modérée. En effet, l'évaluation individualisée du risque est rendue complexe par le chevauchement de nombreux facteurs de risque tels que l'âge, le diabète ou l'insuffisance rénale chronique qui sont associés aussi bien à un surrisque ischémique qu'hémorragique.

Les critères ARC-HBR sont des critères cliniques et paracliniques définis par un consensus d'experts [3] permettant d'identifier les patients à haut risque de saignement après une angioplastie. Les patients sont considérés à haut risque si au moins 1 critère majeur est rempli ou bien 2 critères mineurs (**tableau IV**). L'application ARC Portal, disponible en ligne, permet un calcul rapide du risque ischémique et hémorragique ainsi qu'une proposition de pondération individualisée du risque selon le profil du patient (www.cerc-europe.org/arc-hbr-high-bleeding-risk-evaluator).

Les critères de haut risque les plus fréquemment retrouvés sont l'âge, l'anémie chronique, l'insuffisance rénale chro-

Patient à haut risque hémorragique = 1 critère majeur ou 2 critères mineurs	
Critères majeurs	Critères mineurs
<ul style="list-style-type: none"> ● Traitement anticoagulant au long cours ● Insuffisance rénale sévère (GFR < 30 mL/min) ● Hémoglobine < 11 g/dL ● Hémorragie spontanée nécessitant une hospitalisation ou une transfusion dans les 6 derniers mois ou n'importe quand si récurrente ● Thrombopénie modérée ou sévère (< 100 x 10⁹/L) ● Maladie hémorragique chronique ● Cirrhose hépatique avec hypertension portale ● Tumeur maligne active (exclusion des tumeurs cutanées non mélanomes) dans les 12 mois ● Antécédent d'hémorragie spontanée intracrânienne, antécédent d'hémorragie traumatique dans les 12 mois, présence d'une malformation artério-veineuse cérébrale, accident vasculaire cérébral ischémique modéré ou sévère dans les 6 mois ● Chirurgie majeure récente ou traumatisme majeur dans les 30 jours précédant l'angioplastie ● Chirurgie majeure ne pouvant être décalée sous bithérapie antiplaquettaire 	<ul style="list-style-type: none"> ● Âge > 75 ans ● Insuffisance rénale modérée (GFR 30-59 mL/min) ● Hémoglobine 11-12,9 g/dL pour les hommes et 11-11,9 g/dL pour les femmes ● Hémorragie spontanée nécessitant une hospitalisation ou une transfusion dans les 12 derniers mois ou qui ne correspond pas au critère majeur ● Utilisation au long cours d'AINS ou de corticothérapie ● AVC ischémique ne remplissant pas les critères majeurs

Tableau IV : Critères ARC-HBR. Patients à haut risque hémorragique en post-angioplastie = 1 critère majeur ou 2 critères mineurs [3]. AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Revue générale

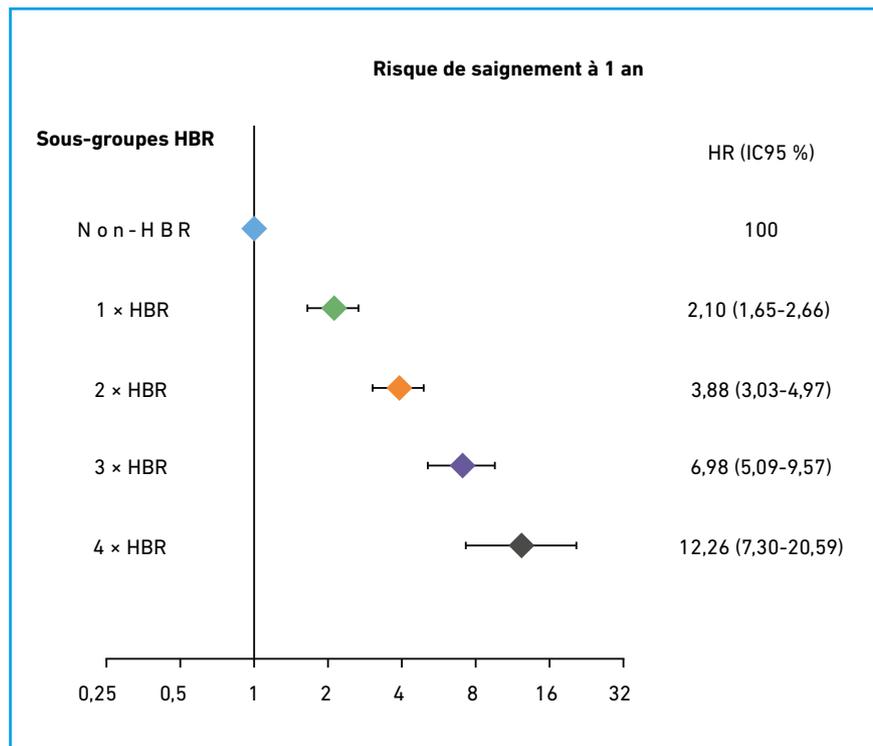


Fig. 1 : Risque hémorragique sous DAP en fonction de critères ARC-HBR [5]. HBR : risque hémorragique élevé.

nique et un traitement anticoagulant concomitant. Par ailleurs, l'association de critères de risque augmente de manière exponentielle le risque hémorragique comme le montre la **figure 1** [5].

Durée du traitement antiplaquettaire double

Une double antiagrégation plaquettaire (DAP) de 12 mois associant l'aspirine à un inhibiteur des récepteurs P2Y12 (ticagrelor, prasugrel ou clopidogrel) est recommandée pour les patients bénéficiant d'une angioplastie dans le cadre d'un syndrome coronaire aigu. Cette durée peut être raccourcie à 3 mois en cas de risque hémorragique élevé (PRECISE-DAPT score > 25 ou critère BARC-HBR rempli). En cas de très haut risque hémorragique, l'arrêt à 1 mois peut être envisagé (**tableau V**) [6].

Dans le syndrome coronaire chronique, la durée habituelle est de 6 mois avec,

de la même manière, une réduction à 3 mois, voire 1 mois en cas de risque hémorragique élevé ou très élevé (**tableau VI**) [7].

Nouvelles approches pour diminuer les complications hémorragiques

L'arrêt précoce de l'aspirine (entre 1 mois et 6 mois) avec poursuite d'une monothérapie antiplaquettaire par inhibiteur de P2Y12 a été étudiée dans de nombreux essais. Une méta-analyse publiée en 2021 [8], poolant les résultats de 32 145 patients (études GLOBAL LEADERS, SMART-CHOICE, STOP-DAPT 2, TWILIGHT et TICO), montre que la stratégie de DAP courte ≤ 3 mois suivie d'une monothérapie (SAP) s'accompagne d'une réduction des hémorragies majeures d'environ 40 % sans excès significatif d'événements ischémiques, et notamment sans majoration du risque de thromboses de stent (**fig. 2**).

Traitement antithrombotique pour les patients présentant un syndrome coronaire aigu sans élévation du segment ST	Classe	Niveau
Chez les patients NSTEMI traités par angioplastie, une DAP associant un inhibiteur du récepteur P2Y12 à l'aspirine est recommandée pendant 12 mois sauf contre-indication, telle qu'un risque hémorragique excessif	I	A
Après implantation de stent avec risque hémorragique élevé (ex. PRECISE-DAPT ≥ 25 ou critères ARC-HBR remplis), l'arrêt de l'inhibiteur du récepteur P2Y12 après 3 mois doit être considéré	IIa	B
Chez les patients à très haut risque hémorragique (saignement récent au cours du dernier mois et/ou chirurgie planifiée non reportable), l'arrêt du clopidogrel après 1 mois doit être considéré	IIa	B

Tableau V : Durée de la double antiagrégation plaquettaire (DAPT) et syndrome coronaire aigu ST- : recommandations ESC 2020 [6].

Traitement antithrombotique après angioplastie pour les patients présentant un syndrome coronaire chronique (rythme sinusal)	Classe	Niveau
Le clopidogrel (75 mg/j) est recommandé en association à l'aspirine, pendant 6 mois après une angioplastie, quel que soit le type de stent	I	A
Le clopidogrel doit être envisagé pendant 3 mois chez les patients présentant un risque élevé d'hémorragie menaçant le pronostic vital	IIa	A
Le clopidogrel peut être envisagé pendant 1 mois chez les patients présentant un risque très élevé d'hémorragie menaçant le pronostic vital	IIb	C

Tableau VI : Durée de la double antiagrégation plaquettaire (DAPT) et syndrome coronaire chronique : recommandations ESC 2019 [7].

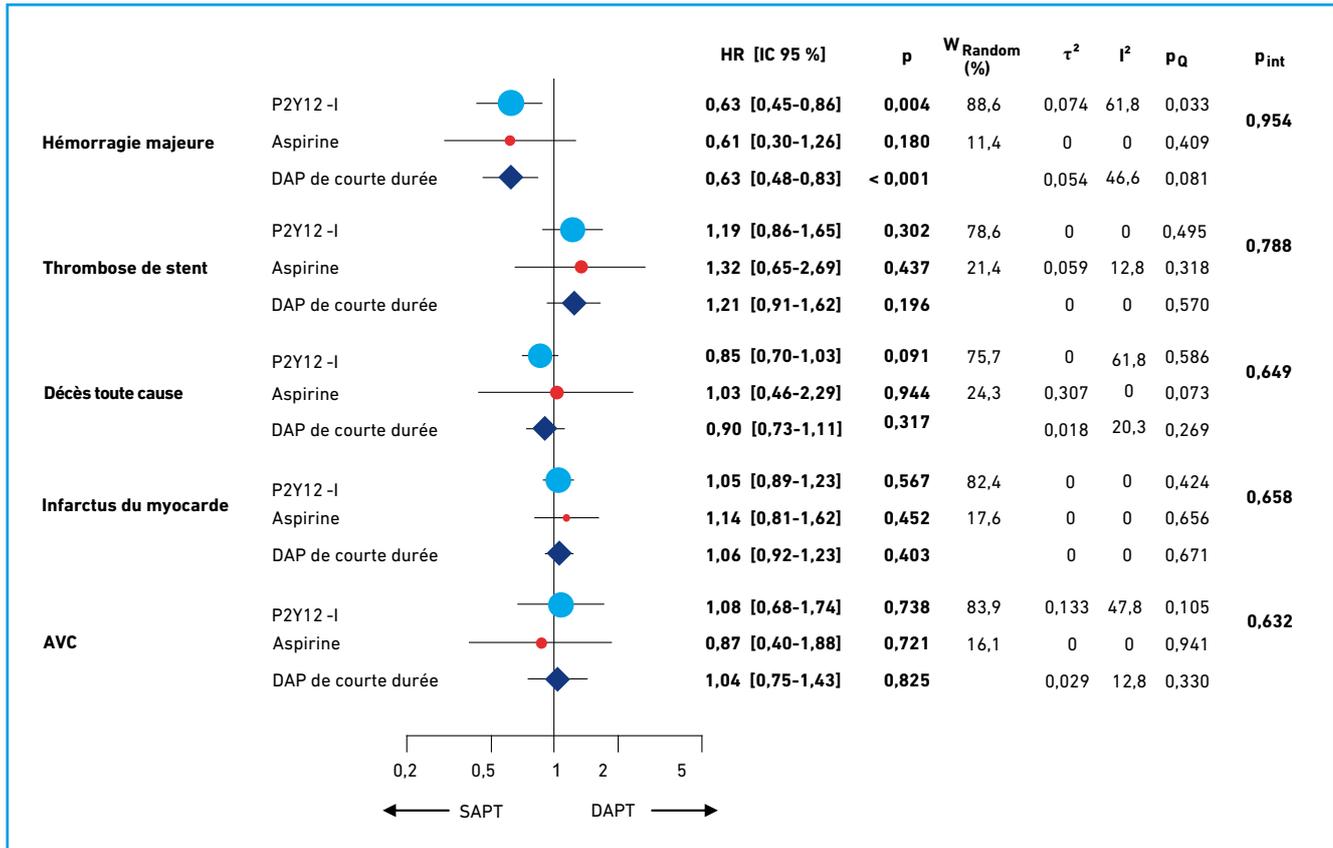


Fig. 2 : Méta-analyse comparant une DAP courte ≤ 3 mois suivie d’une SAP, versus DAP de 12 mois après angioplastie avec stent actif de deuxième génération (n = 32 145 patients) [8]. DAP : double antiagrégation plaquettaire.

Les dernières recommandations [6] reprennent cette possibilité de stopper l’aspirine au bout de 3 à 6 mois, en fonction de la balance entre le risque ischémique et le risque hémorragique (tableau VII).

Par ailleurs, afin de prévenir les complications hémorragiques de la DAP, une stratégie de remplacement du ticagrelor ou du prasugrel par du clopidogrel est envisageable sans majoration du risque ischémique, comme cela a été mis en évi-

dence dans l’étude TOPIC [9], avec un “switch” effectué 1 mois après le SCA. Cette désescalade de traitement antiplaquettaire peut être basée sur le simple jugement clinique ou, plus rarement, sur des tests biologiques de réponse plaquettaire (tableau VIII) [6].

NSTEMI : raccourcissement de la durée du traitement antithrombotique	Classe	Niveau
Après angioplastie, chez les patients bénéficiant d’une DAP, l’arrêt de l’aspirine après 3 à 6 mois doit être considéré en fonction de la balance entre le risque ischémique et hémorragique	Ila	A
La désescalade du traitement inhibiteur des récepteurs P2Y12 (par exemple en passant du prasugrel ou ticagrelor au clopidogrel) peut être considérée comme une alternative, en particulier pour les patients jugés inadaptés à une puissante inhibition plaquettaire. La désescalade peut se faire soit non guidée basée sur le jugement clinique, soit guidée par les tests fonctionnels plaquettaires ou le génotypage CYP2C19 selon le profil à risque du patient et la disponibilité des tests	Ilb	A

Tableau VII : Réduction de la durée de la DAP : recommandations syndrome coronarien aigu ST- ESC 2020 [6]. DAP : double antiagrégation plaquettaire.

Prise en charge d’une hémorragie sévère

Les études cliniques dans un contexte d’hémorragie grave sont difficiles à mener et il n’existe pas de données randomisées sur la prise en charge des saignements graves sous antiplaquettaires. En 2017, les recommandations européennes sur la bithérapie antiplaquettaire [10] ont abordé la prise en charge des hémorragies en se basant sur des mesures générales et des mesures spécifiques.

I Revues générales

>>> Suspendre le ou les traitements antiagrégants plaquettaires (\pm anticoagulant) : de préférence l'inhibiteur P2Y12 en cas d'hémorragie gastro-intestinale haute. Un arrêt complet du traitement antiplaquettaire est à considérer si le saignement persiste. Après l'épisode hémorragique, il faut alors se reposer la question du traitement antiplaquettaire à proposer. Le plus souvent, la bithérapie ne sera pas reprise et une monothérapie au long cours sera proposée, sauf si l'angioplastie est inférieure à 1 mois. En cas de reprise de la bithérapie, il faut envisager d'utiliser un inhibiteur moins puissant du récepteur P2Y12 comme le clopidogrel.

>>> Mesures réanimatoires associant remplissage et traitement vasopresseur en cas d'hypotension sévère.

>>> Mesures générales comprenant la perfusion intraveineuse d'inhibiteurs de la pompe à protons en cas d'hémorragie digestive et le traitement chirurgical, endoscopique, voire interventionnel (embolisation) de la cause si possible.

>>> Transfusion CGR en cas de saignement actif. Le seuil de transfusion est à ce jour encore débattu et habituellement envisagé en cas d'hémoglobine (Hb) < 7-8 g/dL. La transfusion ne doit en effet pas être systématique car elle pourrait augmenter l'activité plaquettaire et donc majorer le risque ischémique. Dans l'étude française REALITY [11], deux stratégies transfusionnelles ont été comparées chez les patients hospitalisés (n = 668) pour un SCA avec une hémoglobine comprise entre 7 et 10 g/dL, l'une restrictive (si Hb < 8 g/dL) et l'autre libérale (si Hb < 10 g/dL). La stratégie restrictive s'avère non inférieure (risque relatif pour la borne de non-infériorité à 1,25) à la stratégie libérale en termes d'événements cardiovasculaires majeurs à 1 mois, avec cependant une non-infériorité non maintenue après un suivi de 1 an [12]. L'importante étude internationale multicentrique MINT (*Myocardial Ischemia aNd Transfusion*), prévoyant

d'inclure 3 500 patients, devrait pouvoir répondre à la question toujours très débattue du seuil transfusionnel.

>>> Transfusion plaquettaire : elle peut être envisagée pour reverser l'effet des agents antiplaquettaires bien que son utilisation ne repose que sur des données observationnelles non randomisées. La dose proposée [13] est de 0,5 à 0,7 $\times 10^{11}$ par 10 kg de poids pour neutraliser l'effet de l'aspirine. Pour les thiéno-pyridines, qui sont des inhibiteurs irréversibles du récepteur P2Y12 (clopidogrel et prasugrel), la dose est majorée à au moins deux fois la dose standard.

>>> Perfusion de bentracimab chez les patients sous ticagrelor : la neutralisation du ticagrelor pose un problème spécifique car son métabolite actif a une demi-vie plasmatique longue (6 à 12 h), ce qui rend la transfusion plaquettaire inefficace comme cela a pu être montré *in vitro* [14]. Le mode de liaison réversible du ticagrelor au récepteur P2Y12 a offert la possibilité de développer un antidote, le bentracimab. Ce fragment d'anticorps monoclonal se lie de façon très spécifique au ticagrelor et à son

métabolite actif. Une première étude de phase I, réalisée sur des volontaires sains, a montré une efficacité très rapide (< 5 min) et prolongée (> 24 h) de neutralisation de l'effet antiplaquettaire du ticagrelor, sans rebond à l'arrêt du traitement [15].

Dans l'étude de phase III, REVERSE-IT [16], 150 patients bénéficiant, pour la très grande majorité, d'une intervention chirurgicale urgente ou d'une procédure invasive, ont reçu le bentracimab en perfusion intraveineuse (18 g sur 12 h). La réversion de l'effet antiplaquettaire mesuré par VerifyNow PRU et VASP a été obtenue très rapidement après le début de la perfusion et s'est maintenue pendant 24 h (réduction de 135 % de l'inhibition du PRU ; p < 0,001). Sur le plan clinique, le taux de patients atteignant l'hémostase était significativement plus élevé que celui observé dans une population similaire ne recevant pas l'antidote (98,4 % vs 50 % ; p < 0,001). Des événements thrombotiques post-réversion ont été rapportés chez 5 % des patients (3 infarctus du myocarde, 3 accidents vasculaires cérébraux et 2 ischémies de membre dans les 30 jours).

Comment réduire le risque hémorragique des antiplaquettaires ?	
Évaluer le risque de saignement	Critères cliniques et biologiques ARC-HBR (voir tableau IV)
Coronarographie	Utilisation de la voie radiale par défaut
Inhibiteur de pompe à protons (IPP)	Indiqué si : – ATCD d'ulcère ou d'hémorragie gastro-intestinale ; – traitement anticoagulant ; – traitement AINS ou corticoïdes ; – ≥ 2 critères parmi : âge ≥ 65 ans, dyspepsie, RGO, infection à <i>Helicobacter pylori</i> ou alcoolisme chronique
Durée DAP	Raccourcir DAP à 3 mois voire 1 mois chez les patients à haut risque hémorragique, puis poursuivre P2Y12 ou aspirine seule
Désescalade	Switch possible ticagrelor ou prasugrel par clopidogrel à 1 mois
Association aux AOD	Triple thérapie pendant 1 semaine, voir AOD + clopidogrel d'emblée

Tableau VIII : Stratégies thérapeutiques pour réduire le risque hémorragique sous antiagrégants plaquettaires. ATCD : antécédent ; AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens ; RGO : reflux gastro-œsophagien ; AOD : anticoagulant oral direct ; DAP : double antiagrégation plaquettaire.

Prévention des accidents hémorragiques sous antiplaquettaires

La réduction du risque de saignement chez les patients sous antiagrégants plaquettaires passe par la prise en considération de stratégies résumées dans le **tableau VIII**.

Conclusion

Le traitement antiagrégant, qui est essentiel dans le traitement de la maladie coronaire, peut provoquer des hémorragies sévères. La prise en charge de ces hémorragies passe avant tout par une stratégie de prévention. La gestion de la complication hémorragique grave associe des mesures générales (remplissage, transfusion, traitement étiologique) à des mesures spécifiques telles que le passage d'une bithérapie plaquettaire à une monothérapie. La prévention des saignements nécessite une évaluation du risque hémorragique et du risque ischémique permettant de proposer au patient à la fois le type mais aussi la durée du traitement antiagrégant les mieux adaptés à sa situation.

Même s'ils ne sont pas parfaits, des scores et des recommandations aident le praticien dans sa prise de décision. La période critique reste le premier mois de traitement ; au-delà, dans les situations le nécessitant, l'arrêt d'un antiagrégant est possible sans surrisque ischémique, comme le montrent la plupart des études récentes.

BIBLIOGRAPHIE

1. DAEMEN J, WENAWESER P, TSUCHIDA K *et al*. Early and late coronary stent thrombosis of sirolimus-eluting and paclitaxel-eluting stents in routine clinical practice: data from a large two-institutional cohort study. *Lancet*, 2007;369:667-678.
2. MEHRAN R, RAO SV, BHATT DL Standardized Bleeding Definitions for Cardiovascular Clinical Trials: a consensus report from the Bleeding Academic Research Consortium. *Circulation*, 2011;123:2736-2747.
3. URBAN P, MEHRAN R, COLLERAN R *et al*. Defining high bleeding risk in patients undergoing percutaneous coronary intervention: a consensus document from the Academic Research Consortium for High Bleeding Risk. *Eur Heart J*, 2019;40:2632-2653.
4. CAYLA G, SILVAIN J, BARTHÉLÉMY O *et al*. Trans-radial approach for catheterisation in non-ST segment elevation acute coronary syndrome: an analysis of major bleeding complications in the ABOARD Study. *Heart*, 2011;97:887-891.
5. MARQUIS-GRAVEL G, URBAN P, COPT S *et al*. Drug-coated stents versus bare metal stents in Academic Research Consortium-defined high bleeding risk patients. *Eurointervention*, 2021;17:240-247.
6. COLLET JP, THIELE H, BARBATO E *et al*. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent-ST segment elevation. *Eur Heart J*, 2021;42:1289-1367.
7. KNUUTI J, WIJNS W, SARASTE A *et al*. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*, 2020;41:407-477.
8. GIACOPPO D, MATSUDA Y, FOVINO LN *et al*. Short dual antiplatelet therapy followed by P2Y12 inhibitor monotherapy vs. prolonged dual antiplatelet therapy after percutaneous coronary intervention with second-generation drug-eluting stents: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Eur Heart J*, 2021;42:308-319.
9. CUISSET T, DEHARO P, QUILICI J *et al*. Benefit of switching dual antiplatelet therapy after acute coronary syndrome: the TOPIC (timing of platelet inhibition after acute coronary syndrome) randomized study. *Eur Heart J*, 2017;38:3070-3078.
10. VALGIMIGLI M, BUENO H, BYRNE RA *et al*. 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS: The Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*, 2018;39:213-260.
11. DUCROcq G, GONZALEZ-JUANATEY JR, PUYMIRAT E *et al*. Effect of a Restrictive vs Liberal Blood Transfusion Strategy on Major Cardiovascular Events Among Patients With Acute Myocardial Infarction and Anemia. The REALITY trial. *JAMA*, 2021;325:552-560.
12. GONZALEZ-JUANATEY JR, LEMESLE G, PUYMIRAT E *et al*. One-Year Major Cardiovascular Events After Restrictive Versus Liberal Blood Transfusion Strategy in Patients With Acute Myocardial Infarction and Anemia: The Reality Randomized Trial. *Circulation*, 2022;145:486-488.
13. GODIER A, GARRIGUE D, LASNE D *et al*. Management of antiplatelet therapy for non-elective invasive procedures or bleeding complications: Proposals from the French Working Group on Perioperative Haemostasis (GIHP) and the French Study Group on Thrombosis and Haemostasis (GFHT), in collaboration with the French Society for Anaesthesia and Intensive Care (SFAR). *Arch Cardiovasc Dis*, 2019;112:199-216.
14. O'CONNOR SA, AMOUR J, MERCADIER A *et al*. Efficacy of *ex vivo* autologous and *in vivo* platelet transfusion in the reversal of P2Y12 inhibition by clopidogrel, prasugrel, and ticagrelor: the APTITUDE study. *Circ Cardiovasc Interv*, 2015;8:e002786.
15. BHATT DL, POLLACK CV, WEITZ JI *et al*. Antibody-Based Ticagrelor Reversal Agent in Healthy Volunteers. *N Engl J Med*, 2019;380:1825-1833.
16. BHATT DL, POLLACK CV, MAZER CD *et al*. Bentracimab for ticagrelor reversal in patients undergoing urgent surgery. [published online ahead of print December 1, 2021]. *N Engl J Med Evid*, 2022;1.

L. Cornillet a déclaré être consultant pour Boston.

G. Cayla a déclaré les liens d'intérêt suivants (bourse de recherche, lectures ou consultant): Amgen, AstraZeneca, Bayer, Boehringer Ingelheim, Boston, Biotronik, Bristol-Myers Squibb, Daiichi-Sankyo, Eli-Lilly, Europa, Fédération française de cardiologie, Fondation Cœur et Recherche, Medtronic, MSD, Pfizer, Sanofi-Aventis.

B. Lattuca a déclaré les liens d'intérêt suivants: consultant pour Amarin, AstraZeneca, Bayer, Daiichi-Sankyo, Eli-Lilly, Novartis, Sanofi et bourse de recherche avec Biotronik, Boston Scientific, Daiichi-Sankyo, Fédération française de cardiologie et Institut de Cardiométabolisme et Nutrition, Medtronic France.



Transformer la vie des patients par la science™

S'unir, c'est oser conjuguer les talents et les expertises d'une recherche agile et d'un développement robuste pour créer une entreprise biopharmaceutique de premier plan.

Innover, c'est oser explorer de nouvelles voies thérapeutiques pour proposer des médicaments qui transforment la vie des patients.

Soutenir, c'est oser s'engager pour aider les patients à vaincre des maladies graves comme les cancers, les pathologies du système immunitaire, les maladies cardiovasculaires ou les fibroses. Aucune approche n'est trop audacieuse pour servir les patients.

Une vision unique nous anime : Transformer la vie des patients par la science.