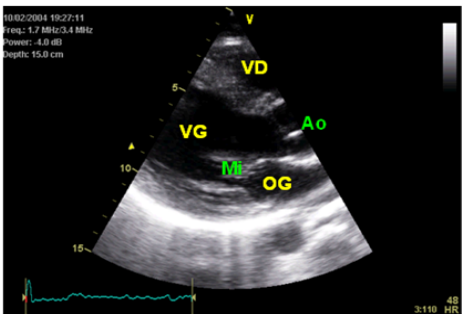
Les moyens d'exploration : imagerie en cardiologie

L'imagerie en cardiologie sert à étudier :

- ***l'anatomie du cœur***
- *les **artères coronaires***
- *la **perfusion***
- *la **nécrose***

La **coronarographie** est une méthode invasive durant laquelle un produit est injecté via une sonde dans les artères coronaires. C'est la méthode de référence avant toute procédure de revascularisation.

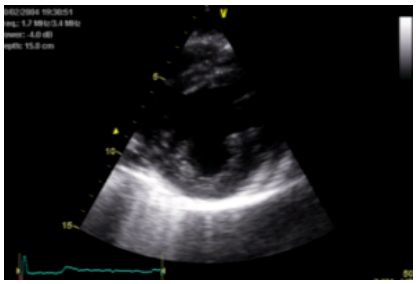
I. L'échographie cardiaque



A. Anatomie

Examen de référence en association avec l'ECG. Sur cette coupe on doit reconnaître une vue **parasternale gauche** en grand axe. On peut voir :

- la valve aortique
- la valve mitrale
- le ventricule gauche
- l'aorte
- l'oreillette gauche

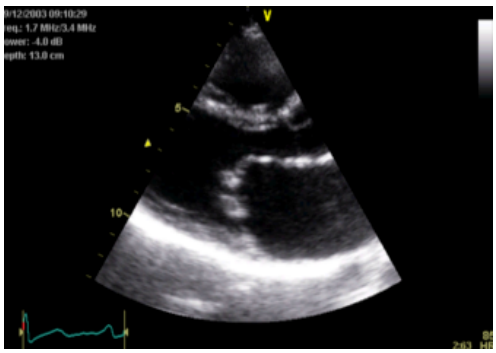


Sur cette échographie, la sonde a été tournée de 90° afin d'obtenir un petit axe. On peut voir :

- la paroi antérieure
- la paroi latérale
- la paroi inférieure
- le septum inter-ventriculaire

Le mode **bidimensionnel** permet de voir le cœur en mouvement. Le mode **time motion** (TM) permet de mesurer avec une précision de l'ordre du millimètre l'épaisseur des parois du myocarde, le diamètre cardiaque et d'obtenir les indices de performance ventriculaire gauche.

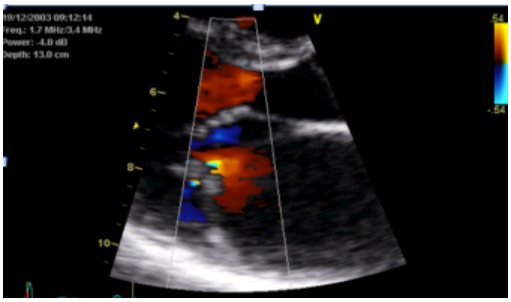
✔ Le nombre de fenêtres pour l'échographie est **limité** à cause de **l'air** qui se trouve dans les poumons et qui est un facteur limitant pour l'utilisation des ultrasons (parasternale gauche + apicale).



L'échographie permet de voir les valves et d'apprécier leur souplesse :

➔ Cette échographie montre un **rétrécissement mitral** avec des **calcifications au niveau de la valve**.

➔ Quand on fait une écho-doppler, les **flux en rouge** vont vers la sonde, les **flux en bleu** s'en écartent.

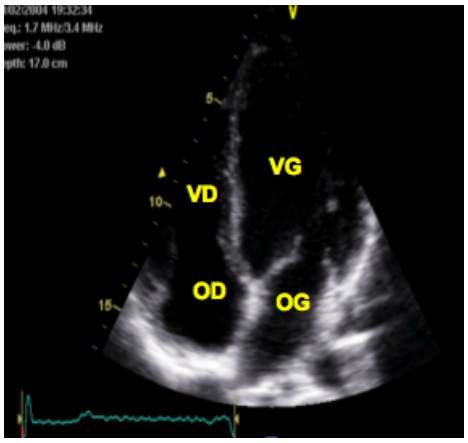


➔ Ici, le flux **rouge** est **physiologique** : c'est l'écoulement de l'oreillette gauche vers le ventricule gauche.

➔ Le flux **bleu** est **pathologique** : c'est l'écoulement du sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche, qui correspond à une **fuite mitrale**.

Si on place la sonde à l'apex, on a une **vue apicale** des 4 chambres cardiaques. On peut utiliser cette vue :

- pour voir si la disposition des cavités et l'insertion des valves sont normales
- pour apprécier la fonction ventriculaire : mesure des volumes **télédiastolique** et **télésystolique** avec une technique géométrique
  On obtient à partir de ces volumes :



$$VES = VTD - VTS$$

$$FE = VES/VTD$$

/!\ Les 4 chambres ne peuvent être vues qu'en fenêtre apicale.
En parasternale on peut voir :

- les deux ventricules en petit axe
- un bout du VG, l'OG et l'aorte si on est en grand axe.

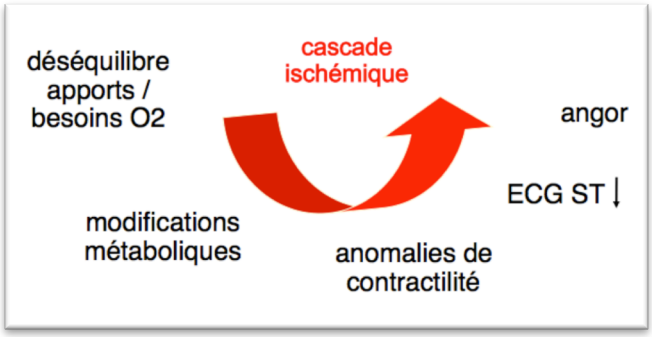
La technique géométrique de mesure des volumes fonctionne très bien sur un cœur normal mais sur une fonction cardiaque altérée *(anévrysme, nécrose, déformation…)* il est difficile d'appliquer les lois géométriques donc l'échographie n'est pas la meilleure méthode pour calculer les volumes et la FE.
L'échographie permet à l'échographiste d'estimer à 10% la valeur de la FE.

B. La perfusion myocardique

On injecte des microbulles (agent de contraste) dans la cavité, puis on les détruit par une technique d'échographie et on voit à quelle vitesse elles réapparaissent au niveau du myocarde ➔ on peut ainsi estimer la perfusion du myocarde.
On étudie la perfusion car lorsque le flux de sang est insuffisant au niveau des coronaires on a une **ischémie myocardique**.

C. L'ischémie myocardique

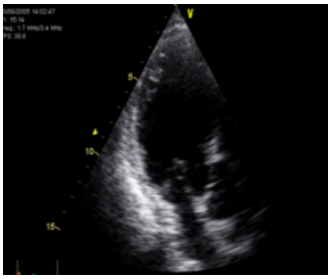
C'est un déséquilibre entre les **apports** et les **besoins** en oxygène du myocarde. Quand on recherche l'ischémie myocardique, on cherche à savoir si le rétrécissement qu'on observe au niveau des coronaires a une répercussion sur la fonction myocardique. L'échographie permet de la détecter.



Au moment d'une ischémie myocardique :

- on manque d'oxygène donc les processus d'oxydation s'arrêtent ➔ on a plus d'énergie pour que le cœur se contracte ➔ arrêt de la contractilité de la région concernée
- ensuite, on a des anomalies au niveau de la repolarisation de l'ECG
- enfin, apparition de l'angor, symptôme clinique de l'ischémie myocardique

Avec l'échographie on étudie la **contractilité régionale**. On se met en condition où les besoins en oxygène sont augmentés en donnant au patient un médicament qui augmente le travail du cœur. Les anomalies de contractilité apparaissent en cas de rétrécissement.

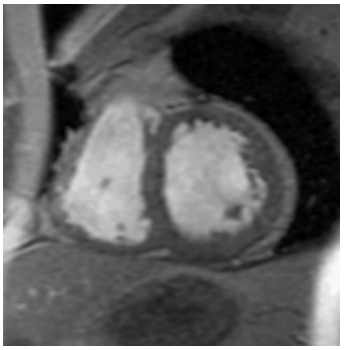


L'écho de stress :
Sur cette écho, on a augmenté le rythme cardiaque du patient avec de la *dobutamine*. La paroi inférieure est devenue akynétique : elle ne se contracte plus par manque d'irrigation ➔ l'artère coronaire droite qui irrigue la partie inférieure droite subit un rétrécissement.

L'écho de stress est utilisée pour **détecter l'ischémie myocardique** et pour déterminer la **présence de répercussion fonctionnelle de lésion anatomique**.

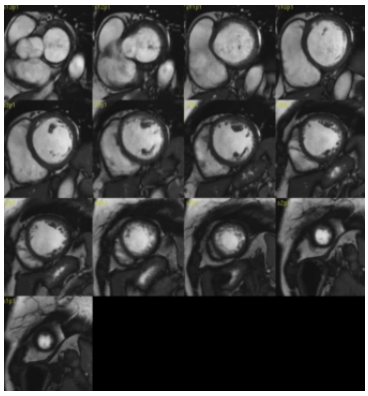
L'échographie est donc indiquée pour les raisons suivantes :
- pour **l'anatomie** : examen de référence pour les valves et les cavités
- pour les **coronaires** : l'échographie ne permet pas de les visualiser
- pour la **perfusion** : ne peut être étudiée qu'avec les microbulles (expérimental) ou indirectement avec la détection de l'ischémie myocardique grâce à l'écho de stress
- la **nécrose** : on ne peut pas voir directement la nécrose, mais indirectement on voit le manque de contraction.

II. L'IRM



A. L'anatomie

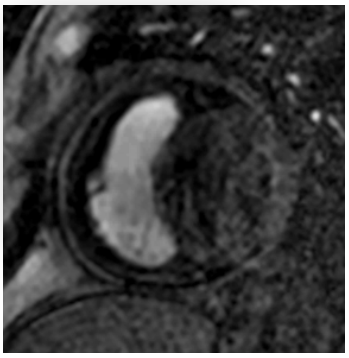
En petit axe, on passe à travers le VG et le VD. On peut mesurer l'épaisseur du myocarde et voir les muscles papillaires au niveau du VG. Grâce à cet examen on peut voir les grands vaisseaux et les malformations congénitales.



C'est un examen totalement **non irradiant** et **non invasif**.

Fonction ventriculaire :
On peut la mesurer grâce à l'IRM. On fait plusieurs coupes en petit axe (diapo de gauche). On peut étudier l'anatomie du cœur avec tous ses détails et calculer les volumes en systole et en diastole. En faisant la somme des volumes individuels on peut avoir une idée du **volume global**.

B. La perfusion



*Sur cette coupe on peut voir le VG et le VD en hypersignal (injection d'un produit de contraste : le **gadolinium**, vite éliminé par les reins).*
On peut l'étudier grâce à l'IRM : on mesure la vitesse d'apparition du produit de contraste au niveau du myocarde. Dans ce cas, la paroi inférieure reste en hyposignal plus longtemps
➔ **défaut d'irrigation** de cette paroi.
L'IRM n'est pas un examen de routine pour mesurer la perfusion.

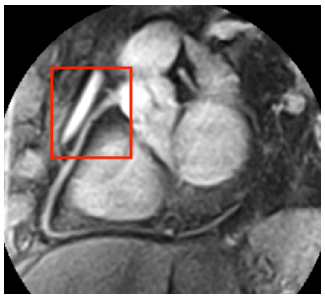
Rétention tardive :
On injecte le produit de contraste qui doit être rapidement remplacé par du sang sain chez un patient normal. Chez un patient qui a fait un infarctus, les cellules myocardiques meurent et disparaissent et on se retrouve avec une zone qui ne contient que des fibroblastes. Dans cette zone, le DTPA marqué au gadolinium **stagne**.



Ici, on voit à l'IRM que le septum interventriculaire ne se contracte pas bien. Quand on fait une IRM tardive, on peut voir un hypersignal : c'est la **zone d'infarctus**.
➔ Les 2/3 de l'épaisseur du myocarde au niveau du septum sont en hypersignal, donc sont nécrosés.
➔ Au niveau de la paroi de la paroi latérale du VG on a une zone de nécrose qui correspond à environ 25% de l'épaisseur du myocarde.

L'IRM est assez sensible pour détecter des zones d'infarctus de - d'1cm^3.

C. Artères coronaires

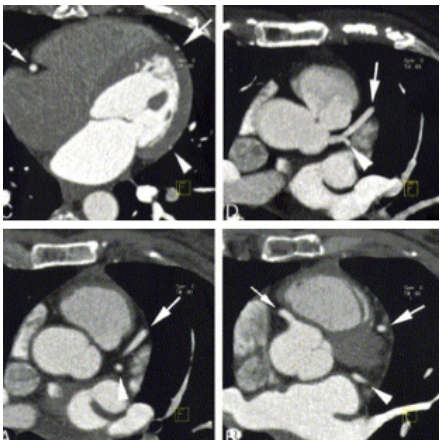


On voit l'artère coronaire droite avec sa forme en L qui tourne autour du VD. On peut voir un rétrécissement qui traduit la présence d'une plaque qui obstrue la lumière**. On ne peut pas connaître la nature de la plaque** (calcifiée ou non) puisqu'il n'y a que très peu de protons à ce niveau là. En IRM on ne peut pas utiliser de séquençage pouvant mettre en évident des lipides.

L'IRM est donc indiquée pour :
- **l'anatomie** : +++ mais elle est chère donc on la pratique si l'échographie ne résout pas le problème
- les **coronaires** : elle permet d'étudier leur calibre, et leur éventuel rétrécissement mais l'examen de référence reste la coronarographie
- la **perfusion** : très peu utilisée pour l'étudier
- la **nécrose** : examen de référence grâce à la rétention tardive.

III. La tomodensitométrie cardiaque

A. Anatomie



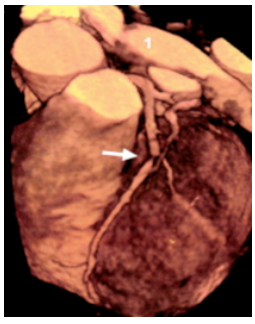
Très bon examen pour l'anatomie mais **irradiant** et **invasif** (injection du produit de contraste). La résolution est la même (voire supérieure) que lors d'une IRM. C'est de l'imagerie dynamique : on suit la progression du produit de contraste dans le réseau coronaire.

La limite de la tomodensitométrie c'est qu'il faut que le cœur soit immobile donc on donne un bêtabloquant au patient pour que son cœur ralentisse et que le scanner puisse faire le tour en 0,05sec et on prend les images en **diastole**, car le cœur bouge moins. On couple le signal électrocardiographique et le tube à RX avec la procédure tomographique pour pouvoir réaliser les images pendant la diastole.

Le produit de contraste est injecté dans une veine périphérique et on attend que la densité du produit de contraste augmente dans l'aorte pour que les artères coronaires commencent à se remplir.

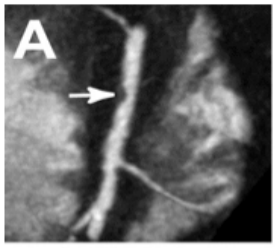
B. Artères coronaires

La tomodensitométrie des artères coronaires s'appelle le coroscan. Elle permet :
- de faire des coupes
- de faire de la reconstitution en 3D
- de voir une zone rétrécie
- de faire de l'endoscopie virtuelle
- d'isoler les artères coronaires
- de voir des zones hyperdenses donc calcifiées ➔ on peut connaître la nature des plaques d'athérome

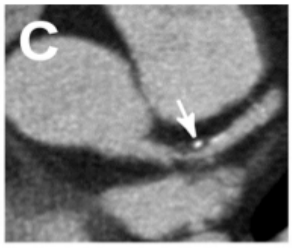


On peut reconnaître une tomodensitométrie par rapport à une IRM cardiaque grâce à la présence de calcifications au niveau des coronaires ou au niveau de l'os.

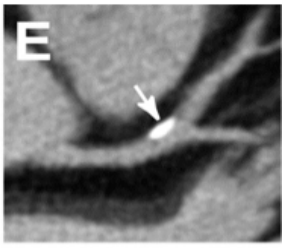
La plaque d'athérome :
Grâce à la tomodensitométrie on peut identifier des plaques :
- purement lipidiques : pas de calcium, lisses, à la fois lipidiques et calcifiées. Elle ne prennent pas le produit de contraste et sont par conséquent hypodenses.
- totalement calcifiées



lipidique

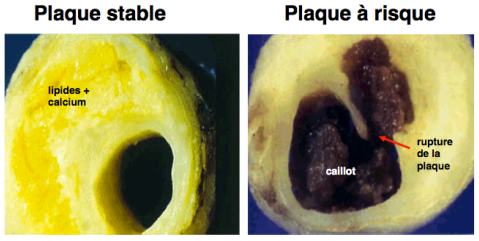


mixte



calcifiée

- stables : riches en lipides mais ++ en calcium. Elles réduisent la lumière du vaisseau donc l'apport de sang peut être suffisant au repos mais un effort peut déclencher une cascade ischémique. En clinique elles donnent des **angines de poitrine** et **des signes d'ischémie du myocarde** à l'effort

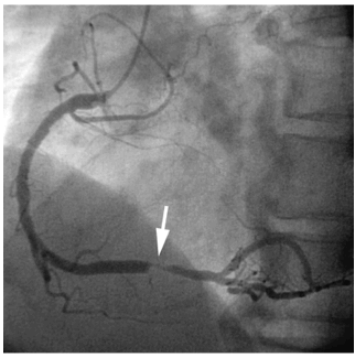


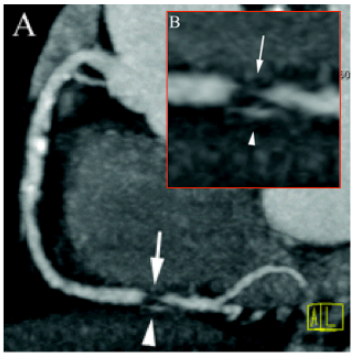
ischémie myocardique *(clin : angine de poitrine)*

nécrose myocardique *(clin : infarctus du myoc)*

- à risque : uniquement lipidiques, souvent peu sténosantes mais potentiellement ++ dangereuses car elles peuvent se rompre et déclencher un **infarctus du myocarde** car lorsque la plaque se rompt elle entre en contact avec le fibrinogène et le cholestérol ➔ coagulation et bouchage de l'artère.

La coronarographie permet d'obtenir un luminogramme : l'image de la lumière de l'artère. On voit le produit de contraste dans l'artère mais pas la plaque. Avec le coroscan, on voit aussi le caillot et les plaques, dont certaines sont calcifiées.
A droite, on voit du produit de contraste après le caillot ➔ il n'obstrue pas totalement l'artère.


Coronarographie = luminogramme



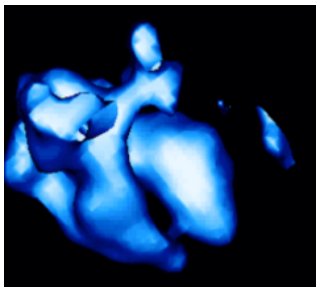
Coroscan : rupture d'une plaque d'athérome avec formation d'un caillot obstruant la lumière

La tomodensitométrie est donc indiquée pour :
- l'anatomie : ++ mais pas en premier choix par rapport à l'IRM car technique invasive
- les coronaires : +++ car informations sur les plaques
- la perfusion : possible, mais pas l'examen le plus utilisé
- la nécrose : pas vraiment utilisée dans ce cas.

La coronarographie est l'examen de référence avant toute revascularisation (pontage ou angioplastie). Elle a une résolution + important que la tomodensitométrie. Pour avoir une idée complète de l'aorte en coronarographie on injecte du produit de contraste dans les coronaires et on fait plusieurs plans (car les images sont en 2D).
La différence entre les 2 est technique : on a les mêmes images mais on ne voit pas la même chose.

IV. La scintigraphie cardiaque

On voit des choses différentes en fonction du **radiopharmaceutique** utilisé. On utilise beaucoup l'albumine marquée au ^{99m}Tc : elle reste dans le compartiment vasculaire.



A. Fonction ventriculaire

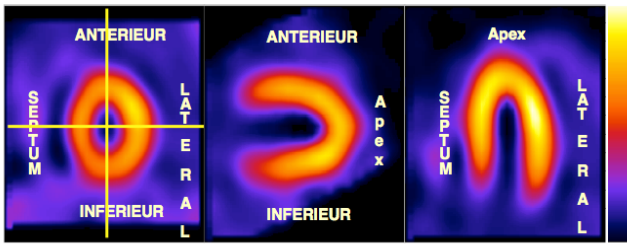
On se synchronise sur l'ECG et on mesure la variation de radioactivité qui est proportionnelle à la variation de volume. On peut ainsi mesurer la fraction d'éjection. On peut avoir une image en 3D.
Ici on voit le VD, l'artère pulmonaire et ses branches, et le VG. Au niveau de la pointe, une zone se contracte moins bien ➔ « vin dans la bouteille » : on voit le vin (sang) mais pas la bouteille (cœur).

B. La perfusion myocardique

En terminologie on appelle ça la **tomodensitométrie par émission monophotonique**. On étudie la circulation du radiopharmaceutique (donc du sang) à travers le réseau coronaire et au niveau cellulaire. On utilise deux traceurs au niveau myocardique :

- le thallium 201 : ion analogue du potassium qui entre dans la cellule via la pompe Na^+/K^+. Le thallium est injecté dans une veine périphérique, il se mélange au sang et est capté par les cellules. La fixation du thallium est proportionnelle au débit coronaire local. Il est de moins en moins utilisé à cause de sa longue demi-vie (72h) qui donne des valeurs de tomodensitométrie élevées. *Il a besoin d'énergie pour entrer dans la cellule mais ce n'est pas dépendant de son activité contractile.*
- le MIBI marqué au ^{99m}Tc : période courte (6h) qui permet d'avoir une dosimétrie beaucoup plus efficace et moindre, même en injectant beaucoup +. Il a deux propriétés essentielles : il est **lipophile** et **chargé positivement**. Il entre donc dans une mitochondrie, s'y fait piéger et y reste jusqu'à sa disparition.

La fixation cardiaque n'est possible que si les cellules sont vivantes car la pompe Na^+/K^+ doit fonctionner (thallium) et la mitochondrie doit être vivante (MIBI).
➔ *Le traceur se fixe proportionnellement au débit sanguin, et à condition que la cellule soit vivante*



petit axe grand axe vertical grand axe horizontal

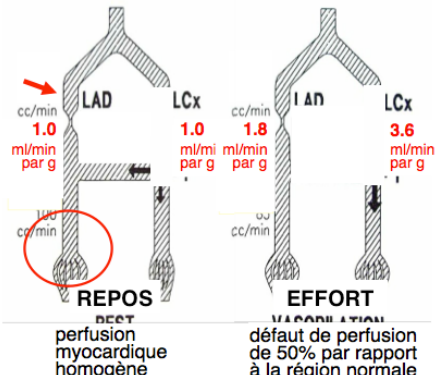
Le VD apparaît moins actif que le VG car la masse cellulaire y est plus faible. C'est un examen fonctionnel et non anatomique. Ce qu'on voit ce sont les mitochondries des cellules myocardiques dans lesquelles s'est logé le traceur.

➔ Quand on voit un trou, c'est qu'il n'y a pas d'activité.

On réalise une échelle de couleur qui permet de quantifier de façon semi-quantitative le niveau de fixation du radiopharmaceutique.

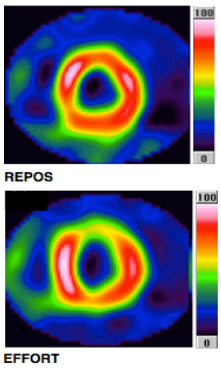
Moment physio : Le flux sanguin coronaire est finement modulé par la résistance du lit vasculaire *(inversement proportionnel)*. La résistance est contrôlée par les muscles lisses péri-artériolaires qui modulent les résistances périphériques en fonction de leur contraction, et donc modulent le débit.

Représentation schématique de la coronaire gauche :
(LAD = interventriculaire gauche et LCx = circonflexe)
Ici, sténose sur l'interventriculaire ➔ résistance à l'écoulement du sang ➔ dilatation du réseau artériolaire distal.
Dans des conditions physiologiques normales, pas de résistance à l'écoulement (à part la contraction au repos des muscles artériolaires distaux.



En cas de sténose, les muscles distaux se relâchent à cause de la résistance ➔ le débit dans les deux coronaires est le même ➔ pour des sténoses jusqu'à 85%, **le débit est normal** *au repos* malgré de fortes sténoses.

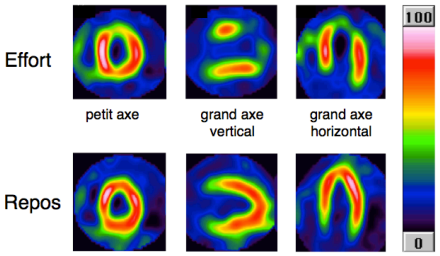
Pendant un effort : les débits augmentent, le système se relâche du côté de l'artère non sténosée pour augmenter le débit local. Du côté de l'artère sténosée, ces mécanismes d'adaptation étaient déjà mis en place au repos donc le débit ne pourra pas augmenter +.



Il apparaît une **différence de flux** de l'ordre de 50%. Pour pouvoir détecter une ischémie myocardique, il faut augmenter le travail du cœur parce que pour la plupart des patients coronariens (malgré des sténoses allant jusqu'à 85%), les images au repos sont normales : l'angor ne survient que pendant l'effort.
On fait faire au patient une épreuve d'effort qui augmente par palier successif la charge jusqu'à 85% de la fréquence maximale et pendant laquelle on suit l'ECG. Chez ce patient on peut voir un décalage de 5-6 mm qui traduit la cascade ischémique.

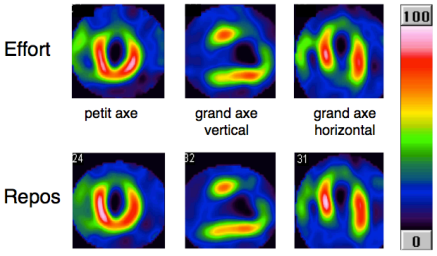
On ne peut pas réaliser cette épreuve chez tous les patients, donc dans ce cas on fait un test pharmacologique avec soit :

- de la **Dobutamine** : même produit utilisé pour l'échographie de stress. Augmente la FC, la TA. On augmente les doses par paliers pour augmenter le travail du myocarde et le flux sanguin
- de **l'adénosine** et du **dipyridamole** (persantine) : vasodilatateurs agissant directement sur les muscles artériolaires qui contrôlent les résistances périphériques. Ils augmentent indirectement le débit via la dilatation des muscles.



Hypofixations de la paroi antérieure et de l' apex à l' effort, réversibles au repos = ischémie myocardique

Ici, la distribution est normale au repos, mais à l'effort, il y a une hypofixation de la paroi antérieure au niveau de l'apex ➔ l'augmentation du débit est très faible.

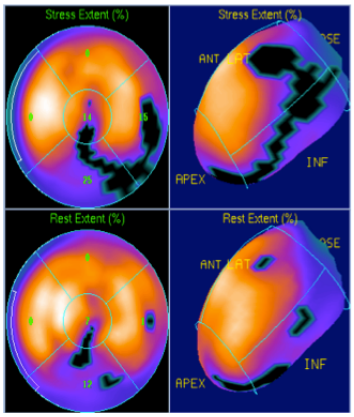


Hypofixations de la paroi antérieure et de l' apex à l' effort, fixes au repos = nécrose myocardique

Ici, on a des hypofixations même au repos, signe de **zones nécrosées**.

On obtient en réalité beaucoup + de coupes que ça donc on fait des coupes en 3D par informatique. On compare la valeur des niveaux de fixation du traceur sur chacune des parois par rapport à des valeurs normales obtenues chez des patients normaux.
Les régions anormales apparaissent en noir. Elles se normalisent au repos ➔ signe d'ischémie myocardique.

On peut aussi représenter le myocarde en 2D avec des coordonnées polaires : on regarde le cœur en 3D avec l'apex dirigé vers nous et on l'aplatit.



Intérêt de ces images :
- comparaison des images avant/après traitement
- quantification de l'étendue ischémique
- possibilité de représentation des artères coronaires

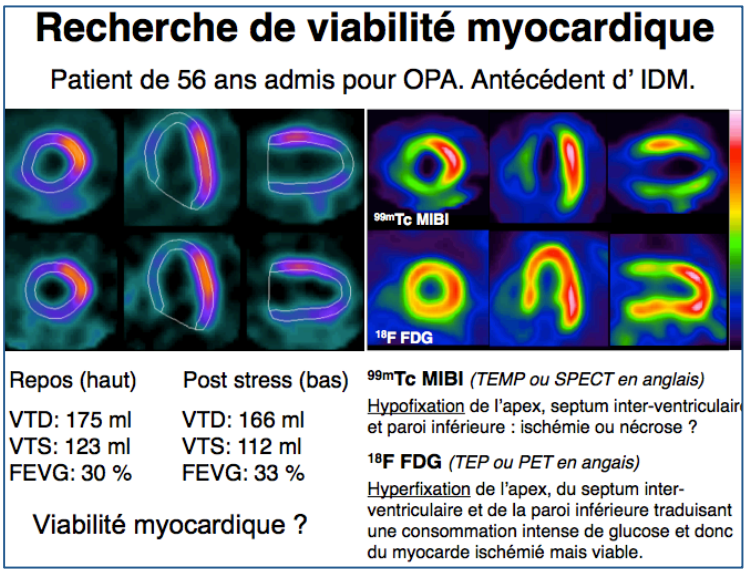
On couple la TEMP à l'ECG pour voir les différentes phases du cycle et prendre des images à différents moments *(7images par cycle)*. A partir de ces images, on peut dessiner les contours et reconstituer des images en 3D ➔ on a des informations sur :
- la perfusion du myocarde
- la quantification de l'étendue d'un infarctus
- l'ischémie myocardique si on soumet le patient à un test d'effort
- la contractilité myocardique
- la fraction d'éjection

C'est l'examen standard de l'évaluation de la perfusion et de la fonction cardiaque.

Métabolisme du myocarde en présence d'O2 :
Le cœur a besoin d'énergie sous forme d'ATP, pour cela il utilise tout ce qu'il trouve comme fluide énergétique : d'abord le **glucose**, puis les **acides gras libres**, puis les **lactates** (en cas d'effort), voire même les **acides aminés**.
➔ A une seule condition : il doit y avoir assez d'oxygène dans la cellule, parce que si la quantité d'oxygène devient insuffisante, la cellule se bloque immédiatement et le cœur ne se contracte plus.
Pour que les cardiomyocytes puissent s'ouvrir quand même ils vont passer par la glycolyse anaérobie, seule source d'ATP possible en l'absence d'oxygène. La cellule pompe un maximum de glucose pour pouvoir fabriquer de l'ATP et pouvoir survivre.

Le myocarde qui n'a pas assez d'oxygène ne se contracte pas mais survit un moment : il est **hibernant**.

Patient de 56 ans, OAP *(œdème aigu du poumon)*.
Fonction cardiaque très altérée : l'apex ne se contracte plus du tout, ni le septum, la paroi inférieure. La seule chose qui le maintient c'est la paroi latérale.



Est-ce que ce patient a encore des territoires susceptibles de récupérer une fonction si on les revascularise ?
On fait un examen avec du MIBI et on voit que les zones qui ne fonctionnent pas sont très mal perfusées.
On fait ensuite un TEP pour étudier le métabolisme myocardique : même si certaines régions sont mal perfusées, le myocarde est encore vivant puisqu'il est capable de capter du FDG ➔ le cœur du patient peut encore retrouver sa fonction si on le revascularise.