

Ischémie myocardique et infarctus en scanner

DIU imagerie cardiovasculaire
Mai 2019

Dr Salim S-MOHAMED

Pr Didier Revel

Service de radiologie cardiovasculaire

Hôpital cardiologique, Lyon

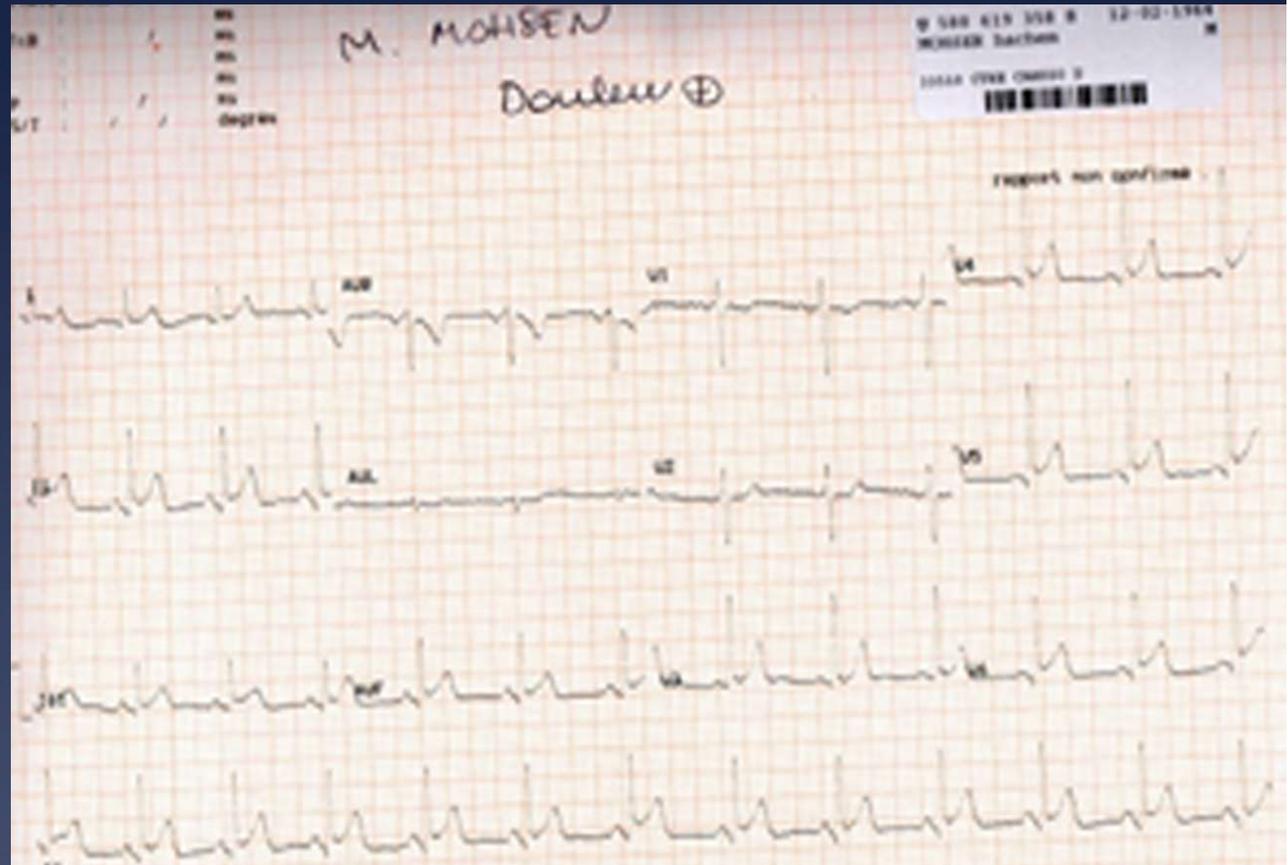
Cas clinique

Mo Ha

Contexte

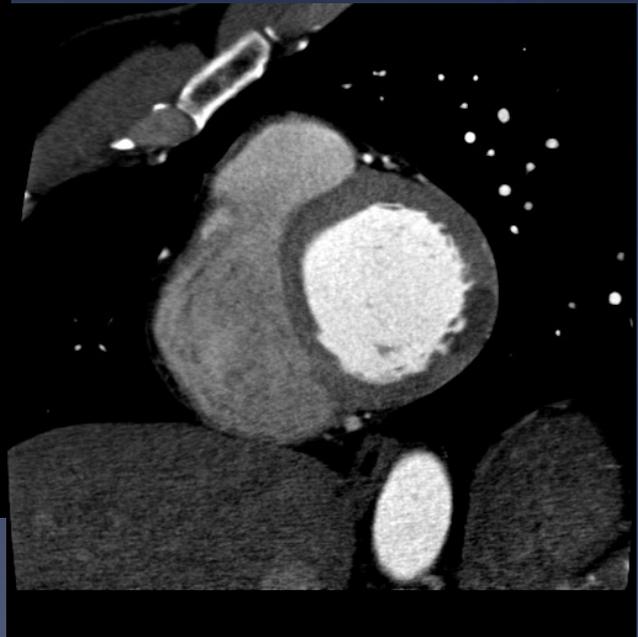
- * Douleurs Thoraciques
- * le 30.08.08
- * TNT sensible
- * Tropo 1 et 2 normales
- * ECG normal
- * Pas d'antécédant
- * Retour à domicile avec TTT médical

- * Récidive angineuse
- * le 31.08.08 à 21h
- * PEC le 01.09 à 1h50
- * 1ère tropo normale
- * ECG: ST+ fluctuant:



- * Suspicion de péricardite
- * Scanner cardiaque ?

Scanner cardiaque (à 2h50)

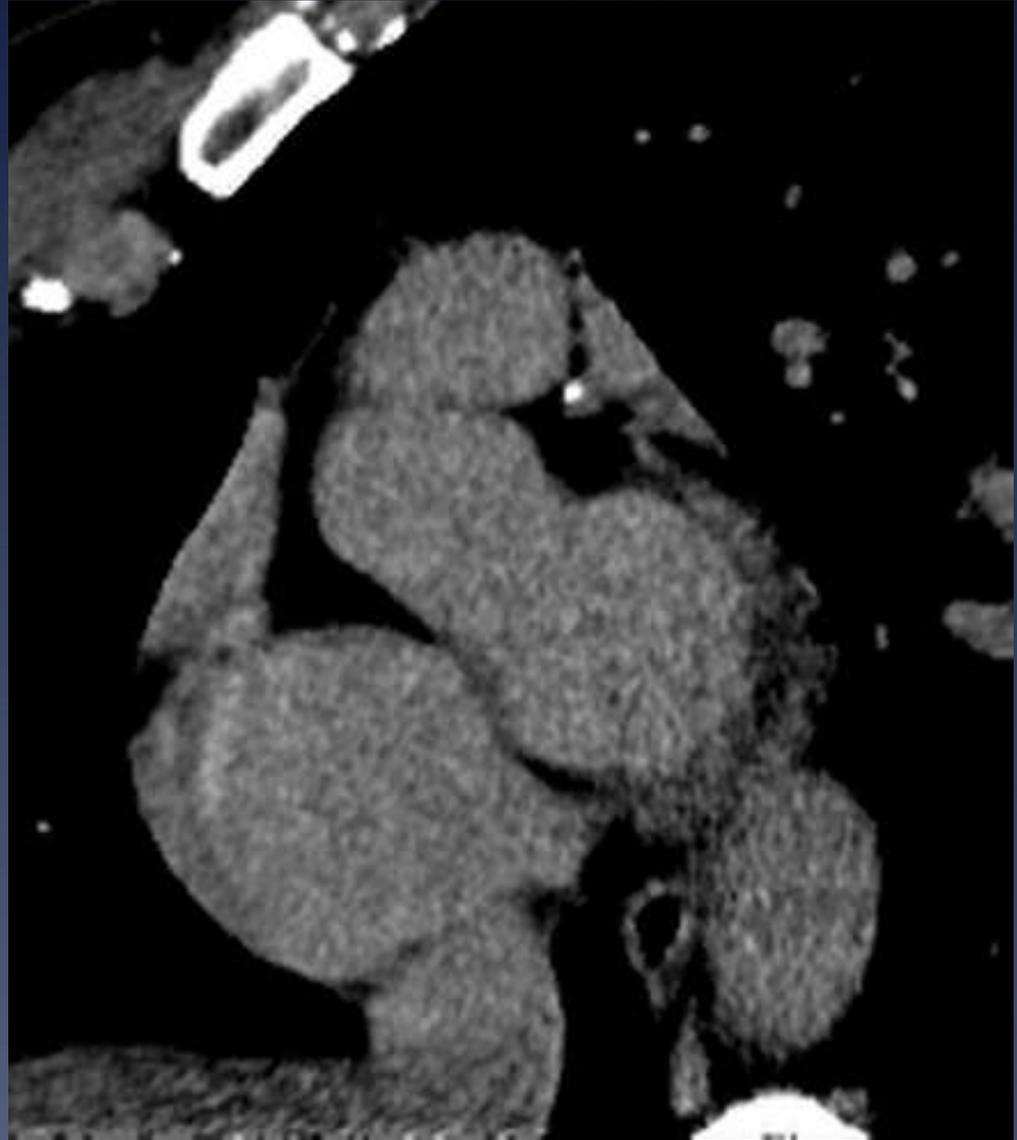


* 2ème tropono à 1,6 microg/l

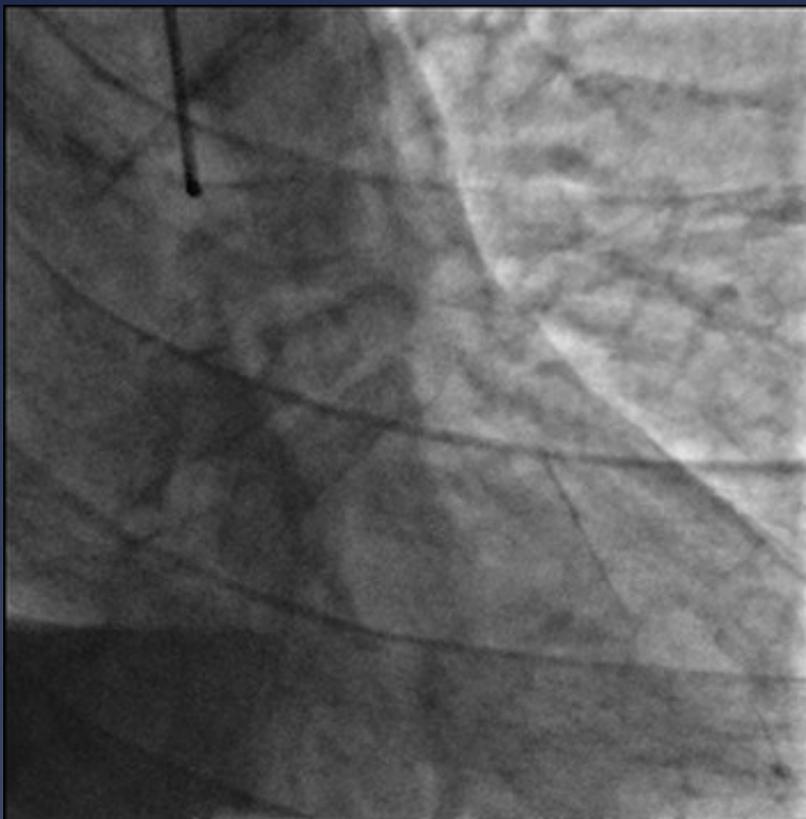
Temps artériel
→ hypoperfusion

MDCT

* Temps tardif
hypoperfusion
persistante →



PCI primaire (à 3h30)



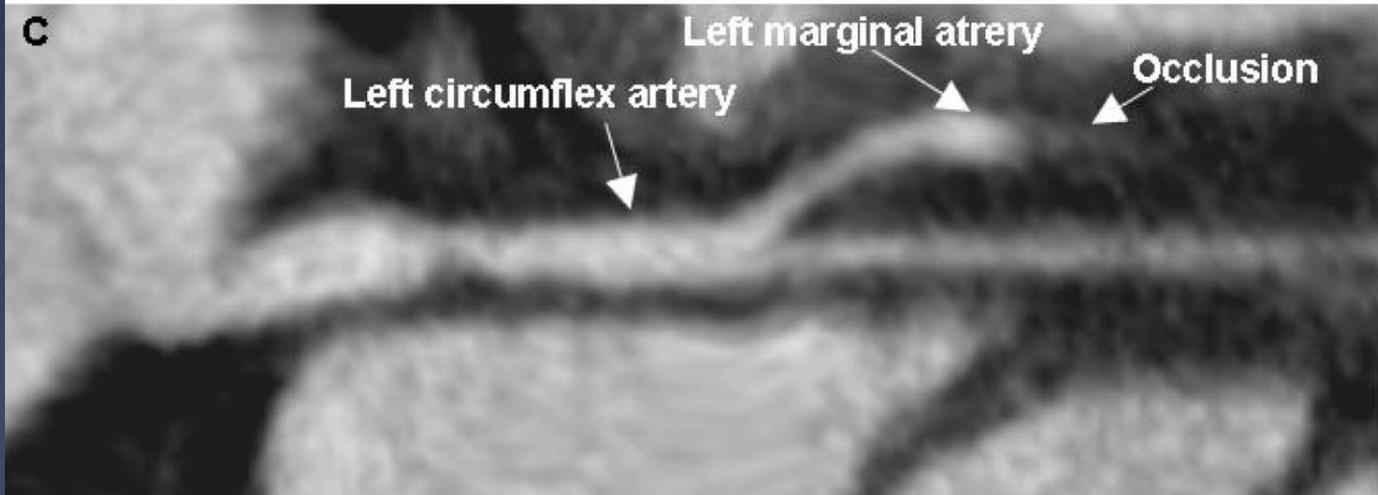
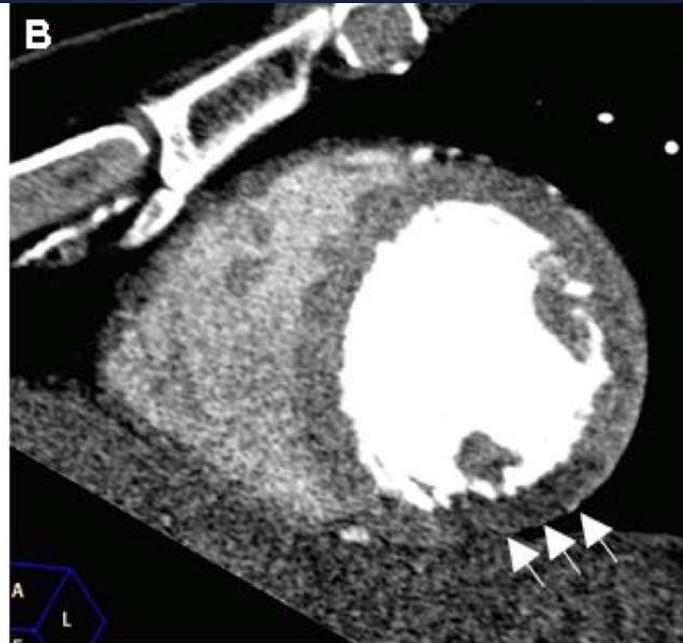
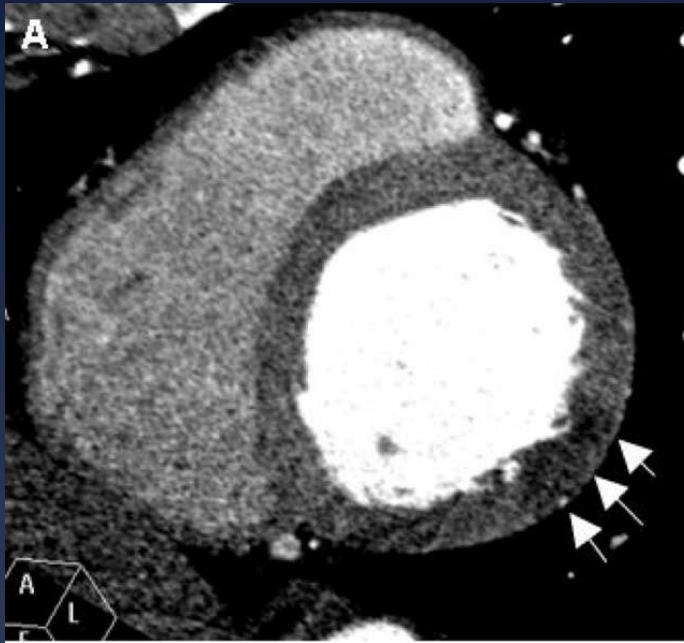
PRE

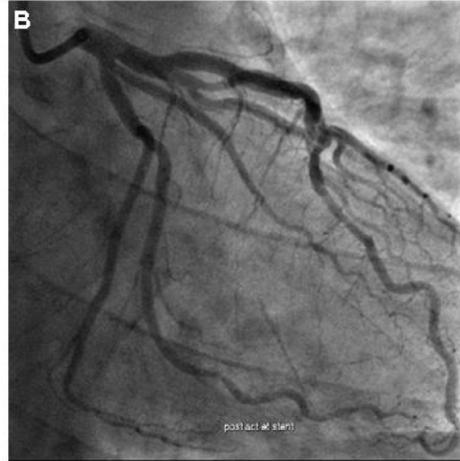
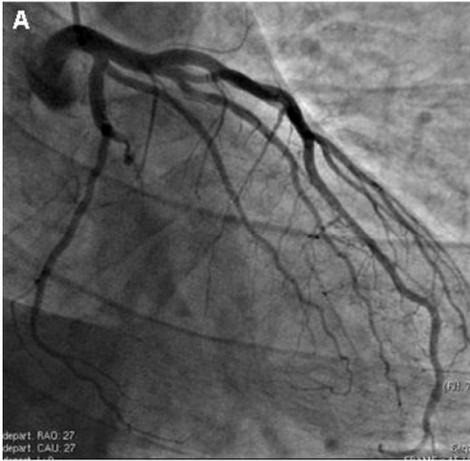


POST

Coronarographie

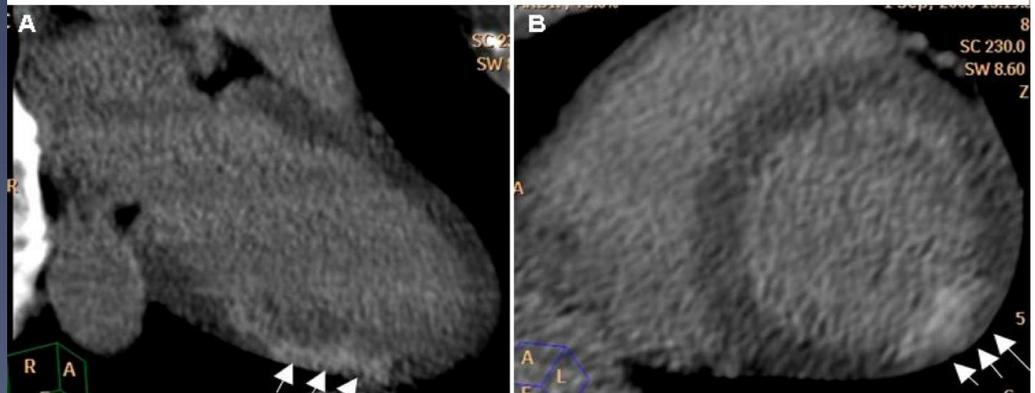
- * M1: occlusion 100%
 - * Thrombo-aspiration efficace
 - * Direct stenting Tsunami 2,5 x 20 mm à 14 atm
 - * TIMI 3 en fin de procédure
- * CD: sténose serrée 70%
- * FEVG à 50% (ventriculographie)
- * STEMI inféro-latéral sur occlusion de M1





MDCT post PCI

Angioplastie phase aigue



PLAN

- * Détection de l'infarctus aigu: zone à risque
- * Evaluation de la taille de l'infarctus
- * Evaluation de la micro-obstruction vasculaire
- * Diagnostics différentiels
- * Complications de l'infarctus
- * Perspective d'avenir

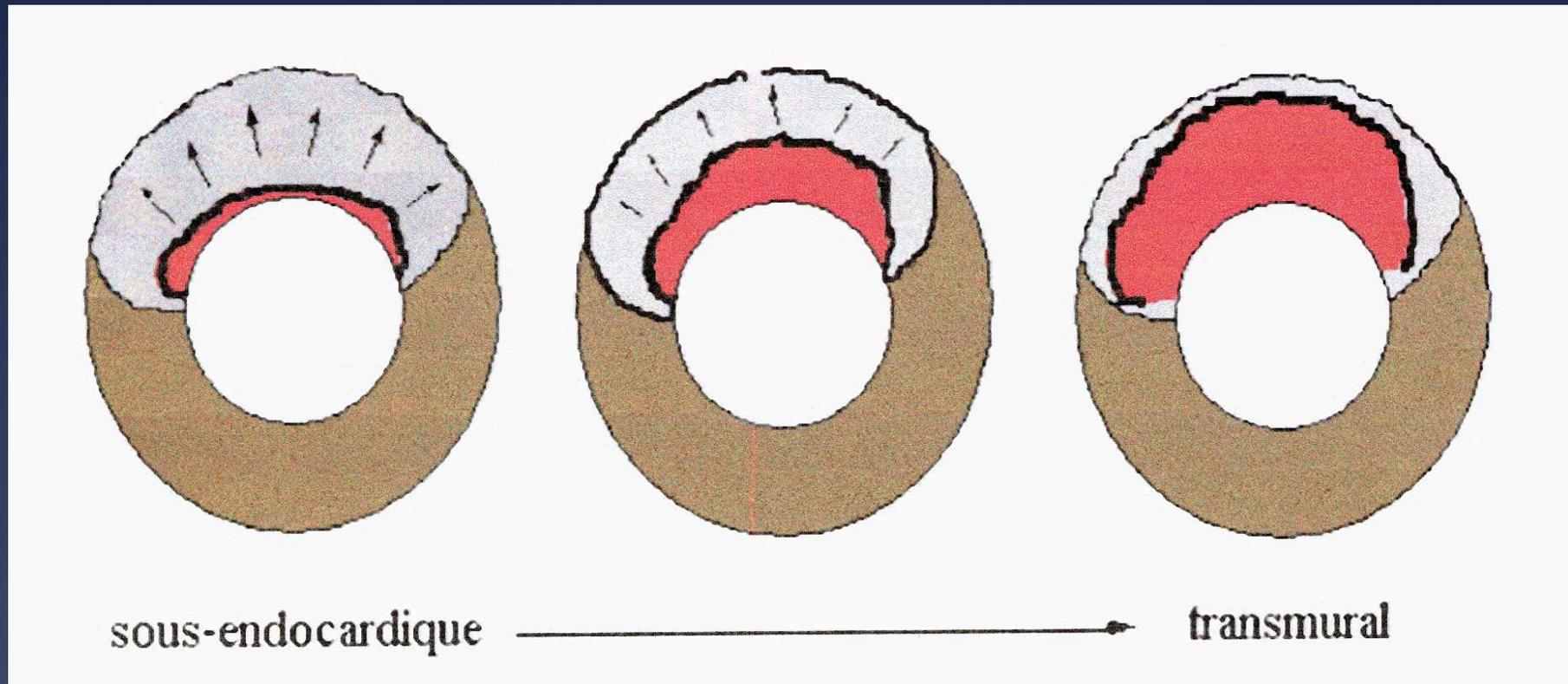
NÉCROSE MYOCARDIQUE

EVOLUTION DES LESIONS ISCHEMIQUES

Zone à Risque

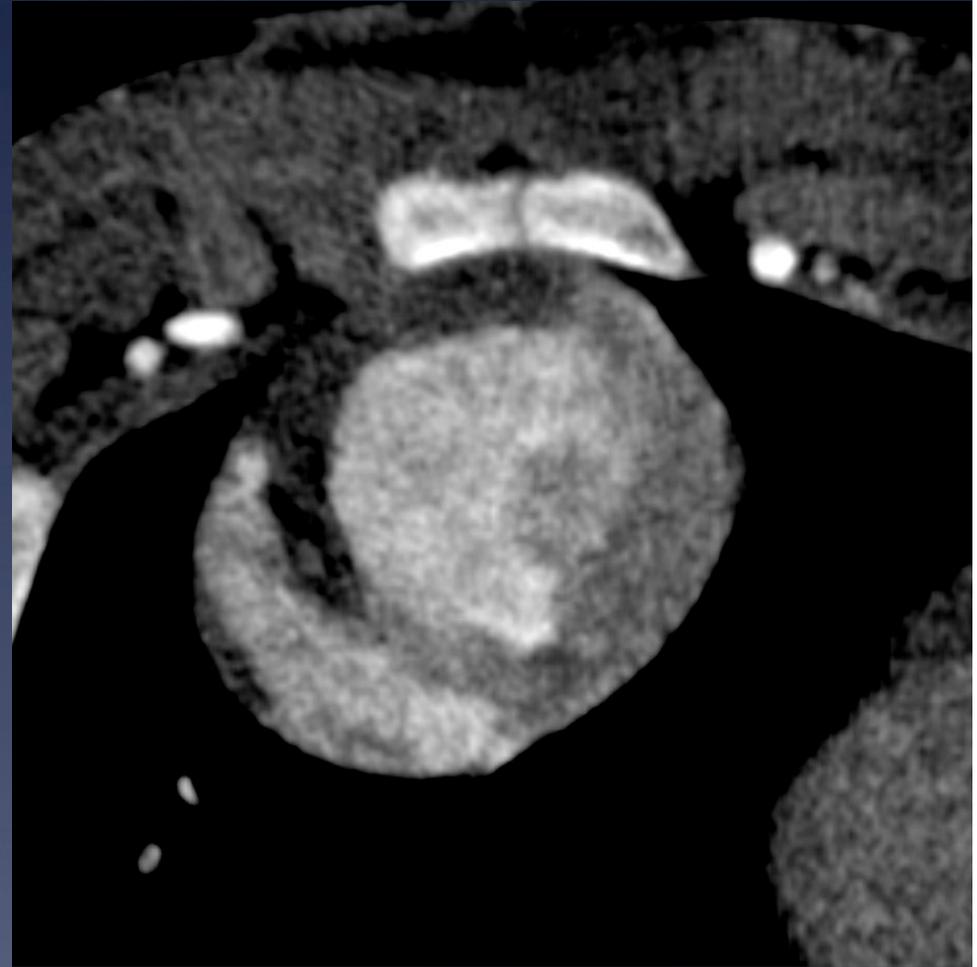
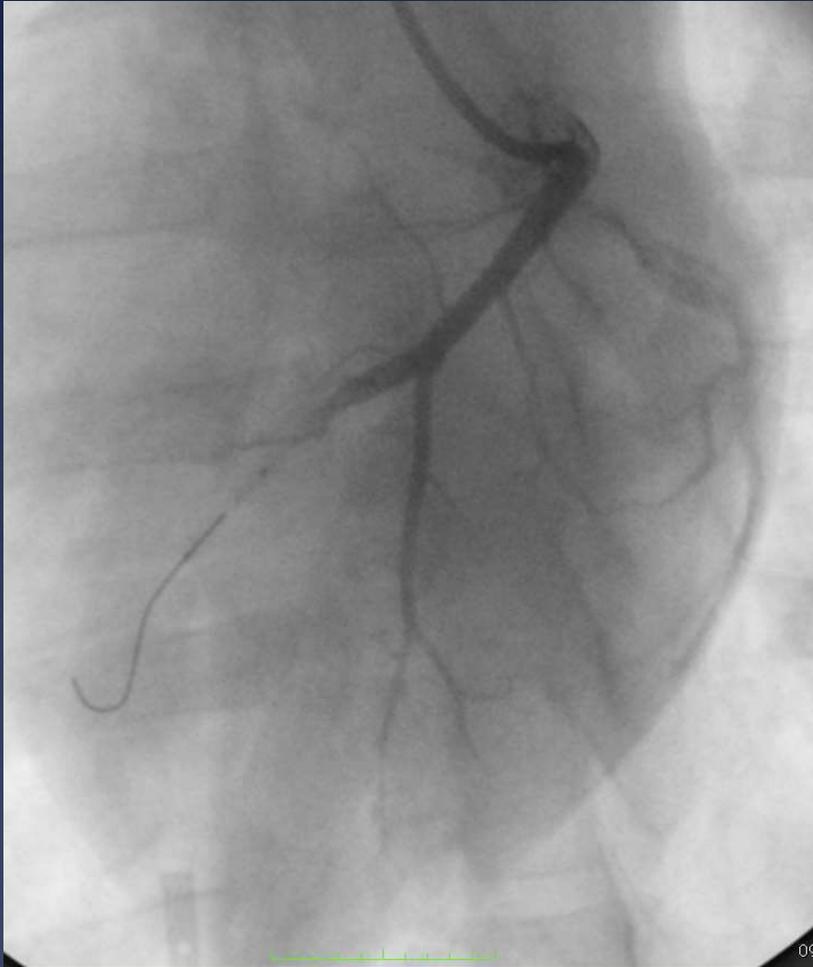
Zone à Risque

Zone à Risque



Infarctus

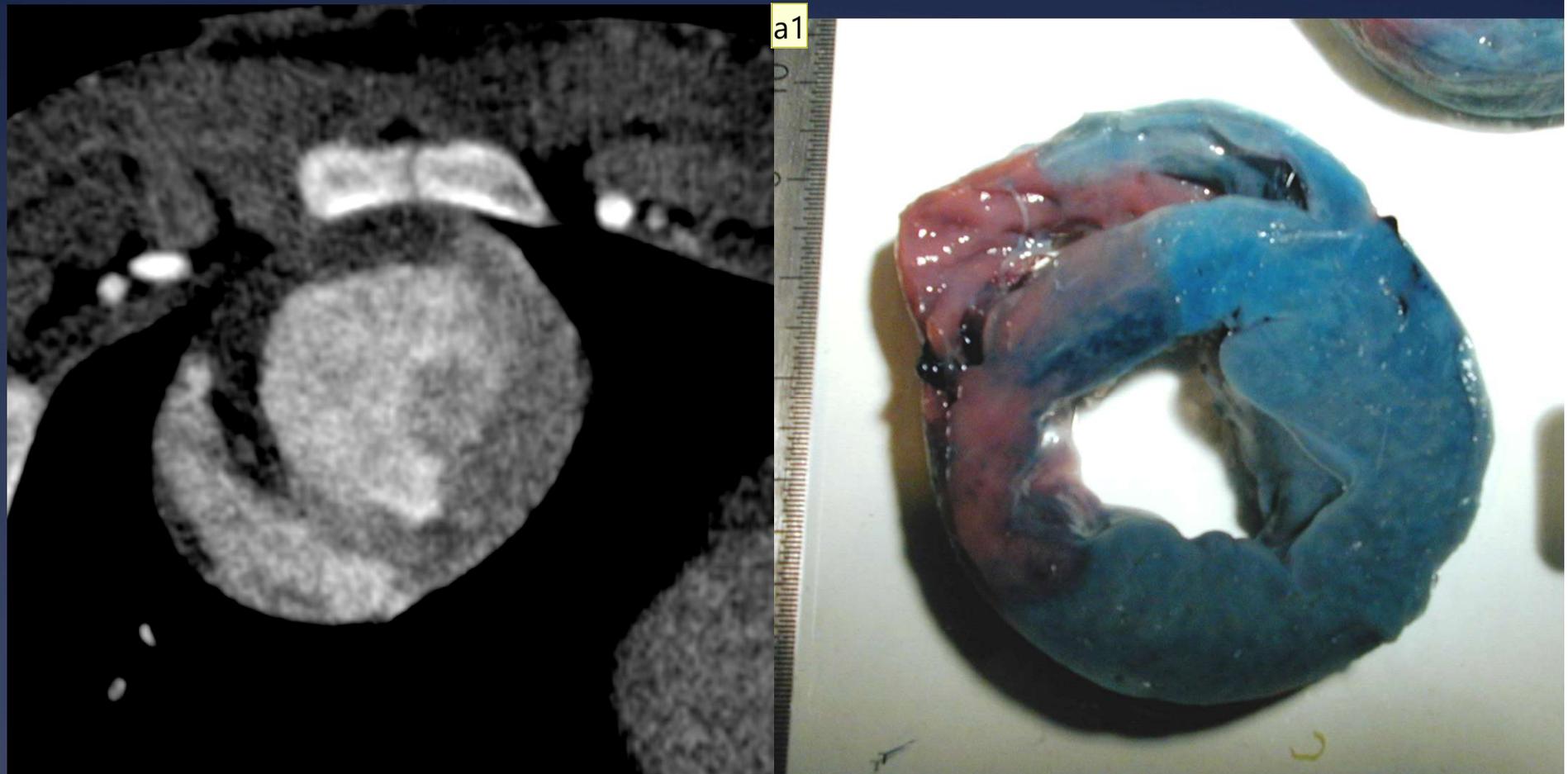
Occlusion IVA chez le porc



Scanner (temps artériel IVA occluse) versus Bleu Uniperse

Modèle d'occlusion de l'IVA chez le Porc

Scanner (temps artériel IVA occluse) versus Bleu Uniperse

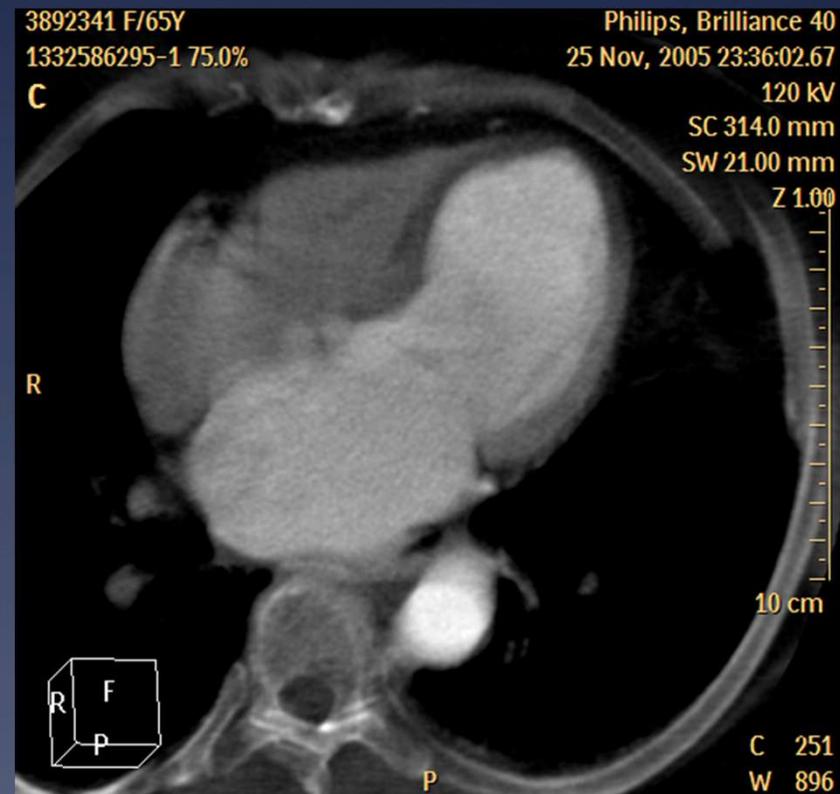
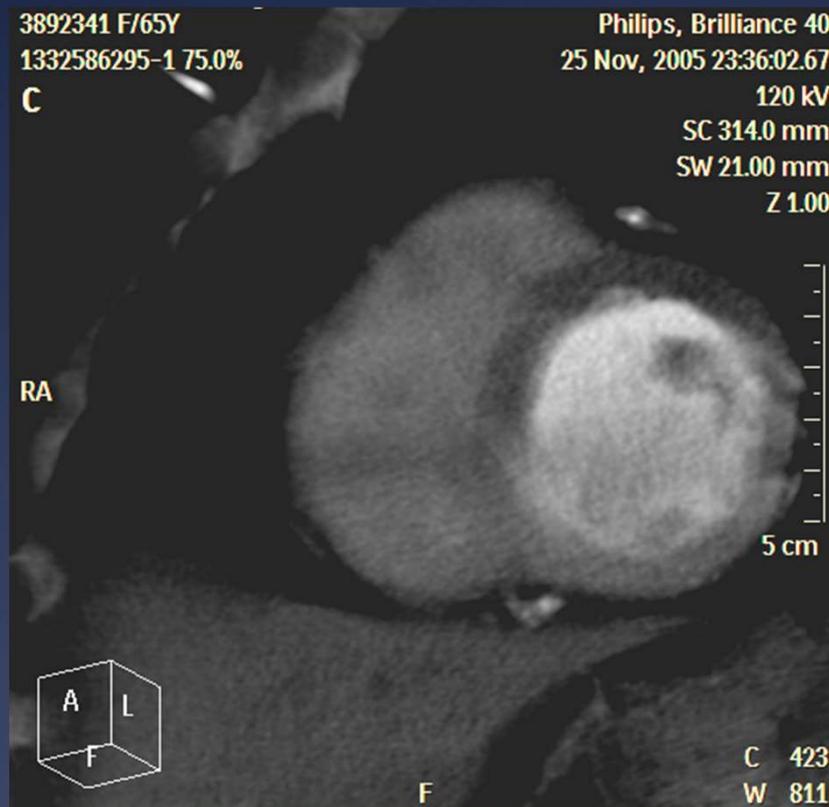


Diapositive 14

a1

Didier Revel; 07/06/2009

MDCT et Infarctus aigu (temps artériel du bolus)



NSTEMI antérieur : hypoperfusion marque la ZAR

Exploration en MDCT d'une douleur thoracique aiguë atypique

- * Coroscanner artériel avec bolus IV d'environ 40-60cc produit contraste iodé à forte concentration (350 à 400 mg I/ml) à 4-5 ml/sec.
 - Reconstruction des coronaires
 - **Reconstruction myocarde : zone à risque**
- * Acquisition tardive 5 à 10 min. synchronisée, SANS injection, faible voltage (80 KV)
 - Reconstruction du myocarde en coupe épaisse
- * Option innovante: Coroscanner double énergie artérielle et tardive
 - Diminution des volumes au temps artériel
 - Boost de l'atténuation de l'iode

PLAN

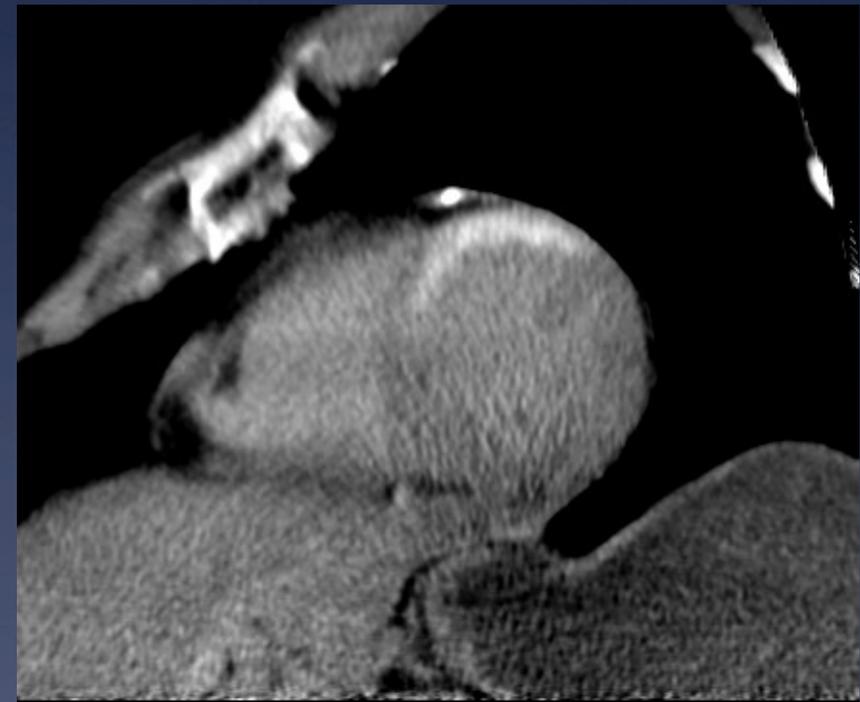
- * Détection de l'infarctus aigu: zone à risque
- * Evaluation de la taille de l'infarctus
- * Evaluation de la micro-obstruction vasculaire
- * Diagnostics différentiels
- * Complications de l'infarctus
- * Scanner de perfusion myocardique

Taille infarctus

- * La question se pose en post-reperfusion
- * La méthode de référence est l'IRM
- * L'acquisition doit répondre à certaines conditions techniques d'acquisition
- * Le MDCT a-t-il une place? et répond-il à toutes les questions?

pré - angioplastie

post - angioplastie



**MDCT 15 minutes après PCI
à faible dose (80KV)
sans réinjection**

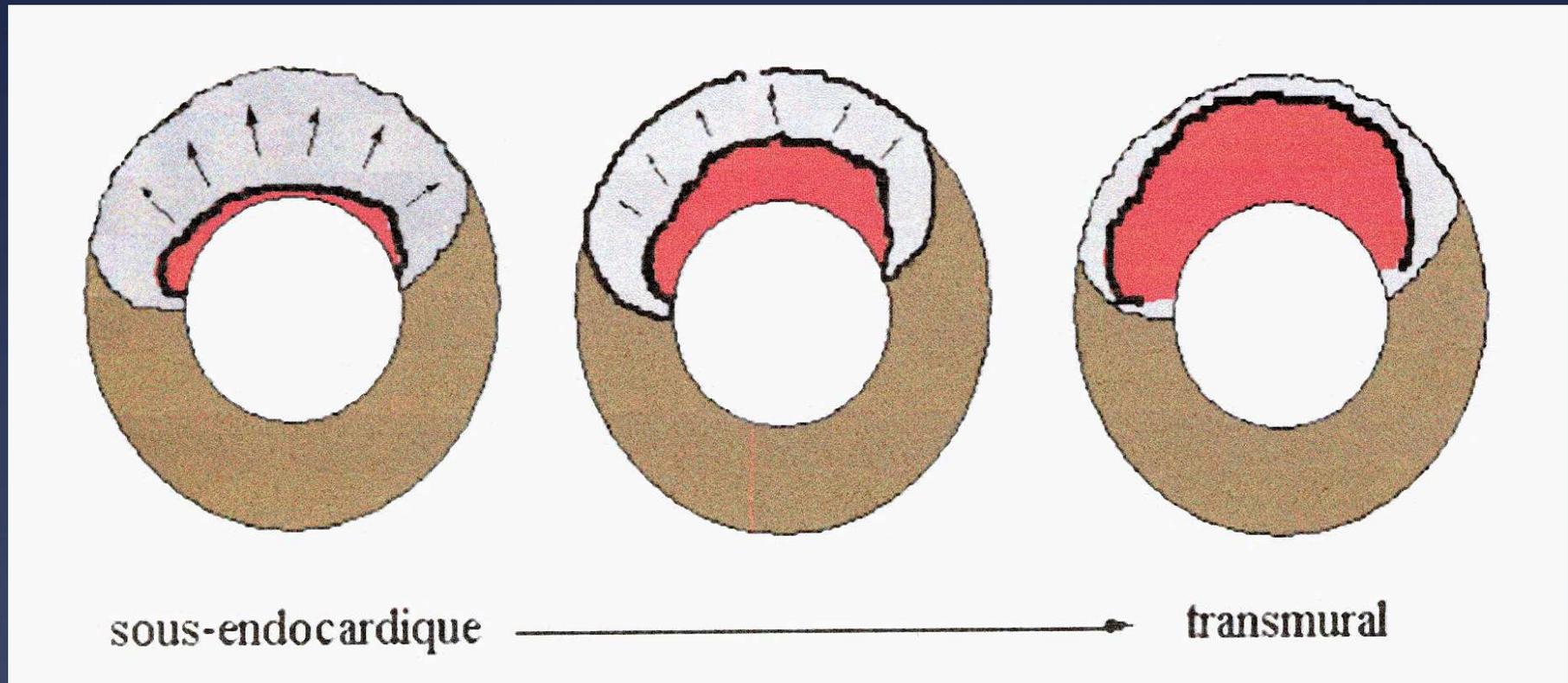
NÉCROSE MYOCARDIQUE

EVOLUTION DES LESIONS ISCHEMIQUES

Zone à Risque

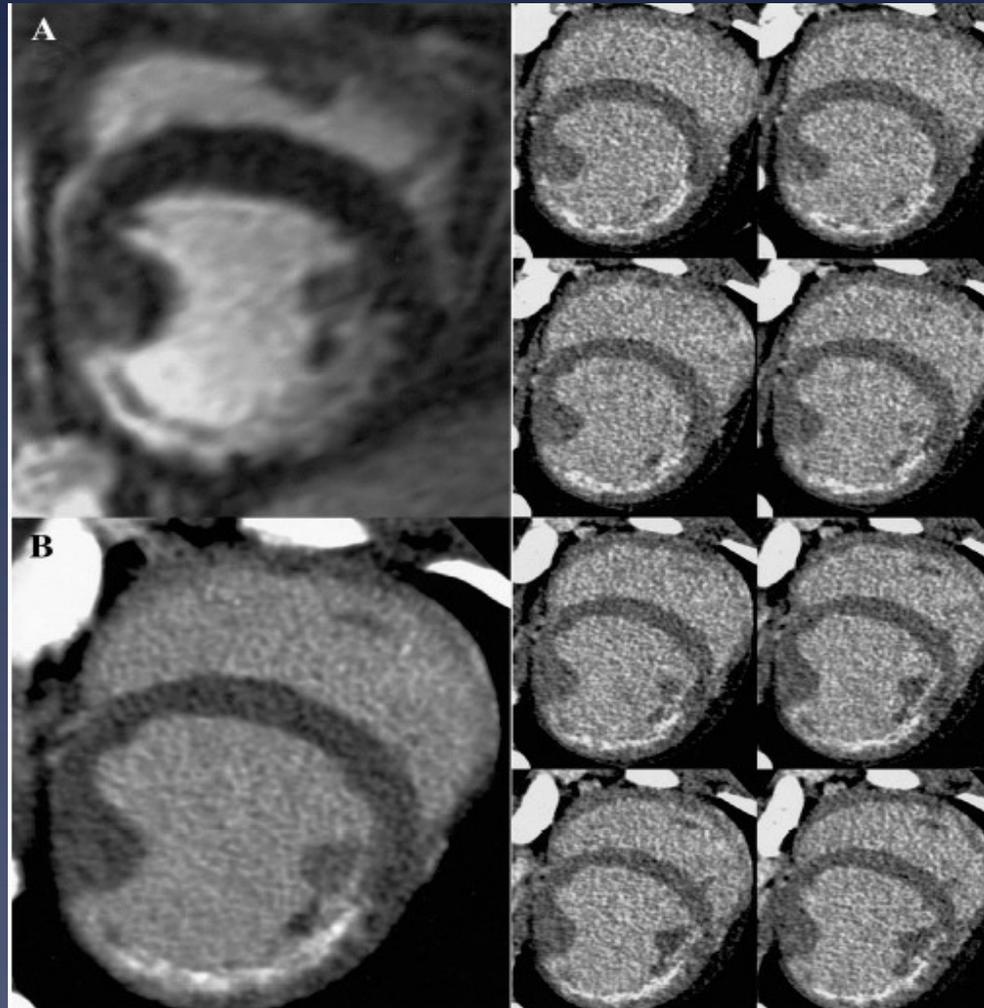
Zone à Risque

Zone à Risque

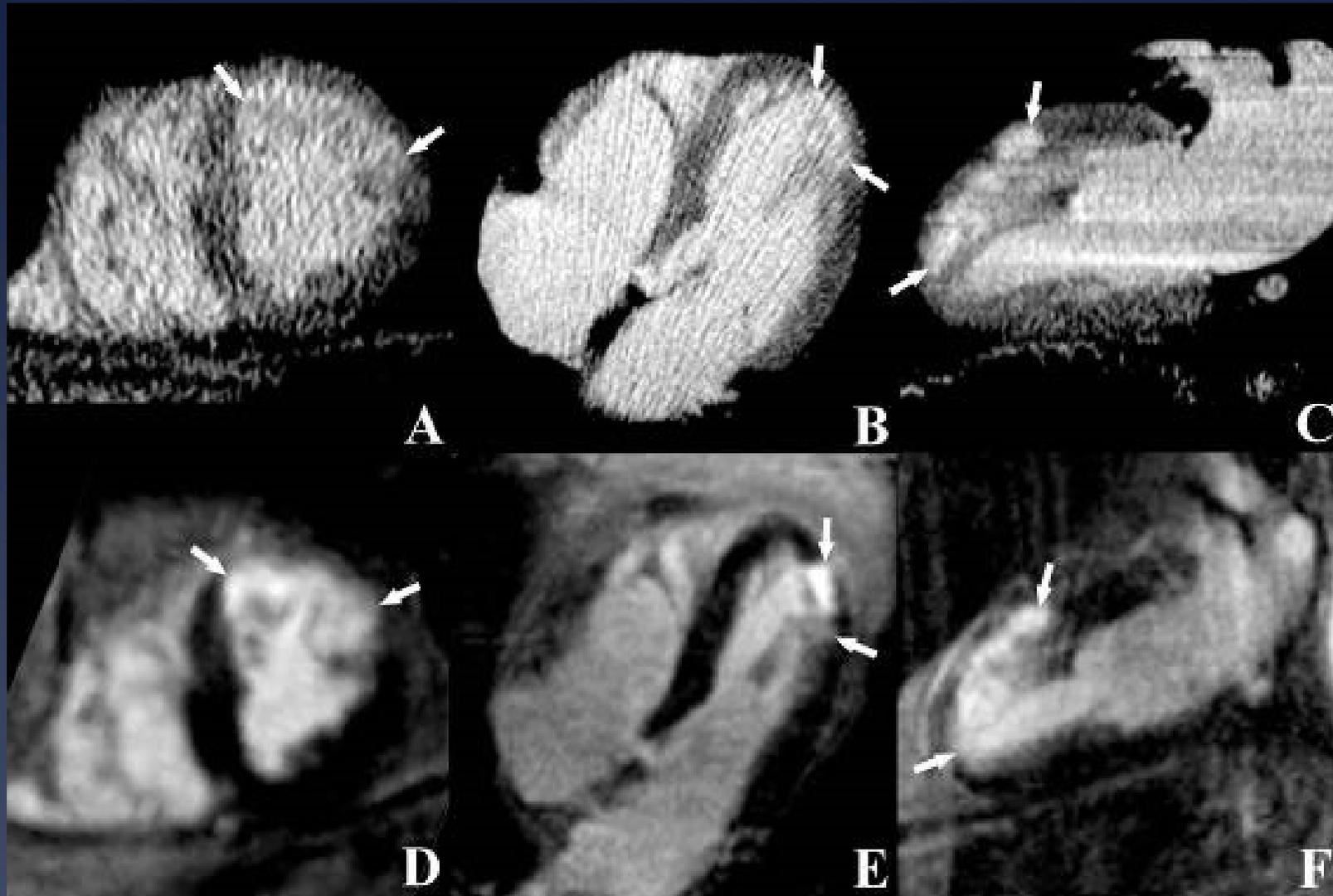


Infarctus

Baks et al. JACC Vol. 48, No. 1, 2006
MSCT and MRI for the Assessment of Acute Infarction

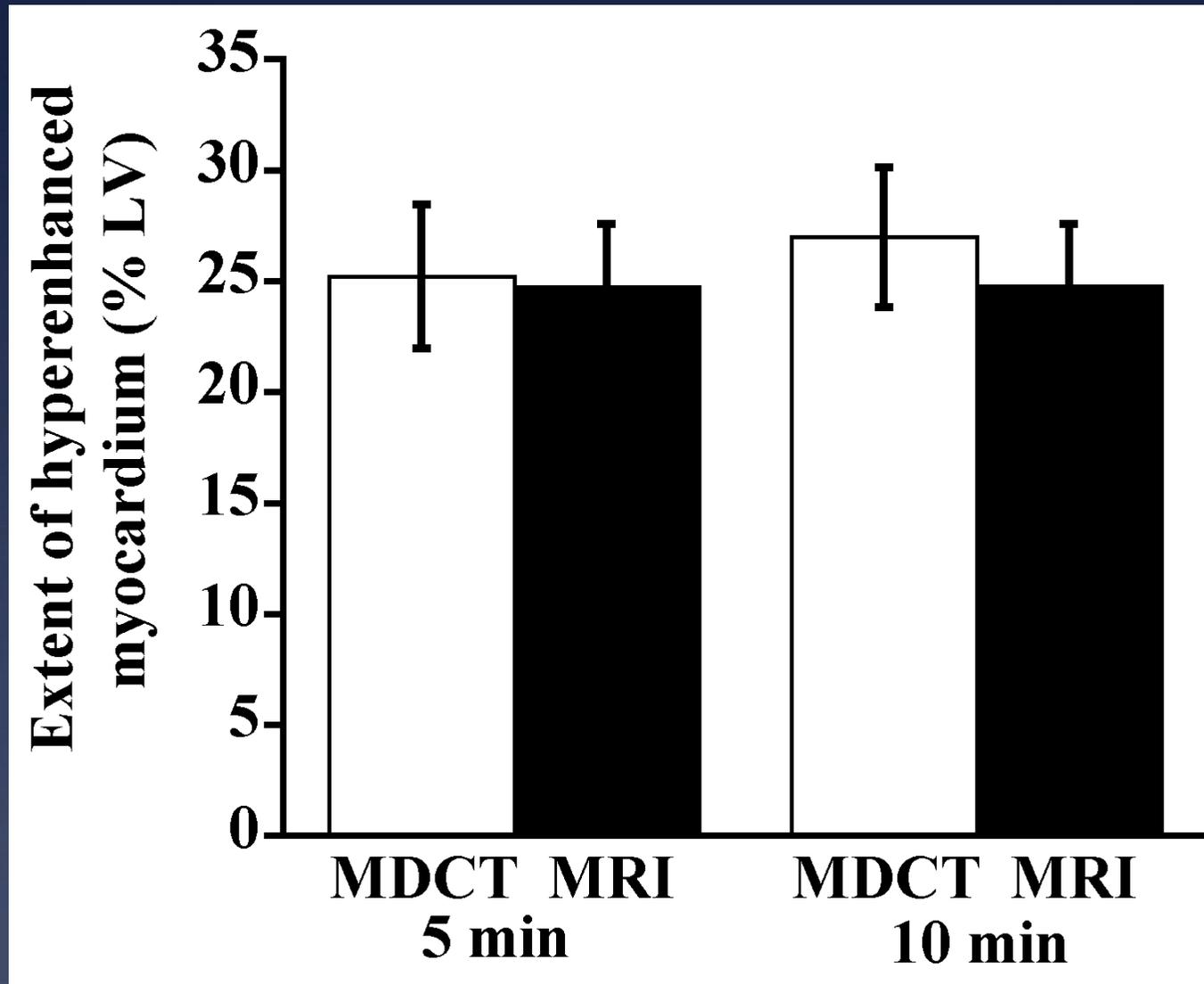


MDCT du Myocarde : IDM aigu



Jacquier A, Revel D, Saeed M. Acad Radiol 2008 ;15: 477- 487

Taille de l'infarctus : IRM/TDM

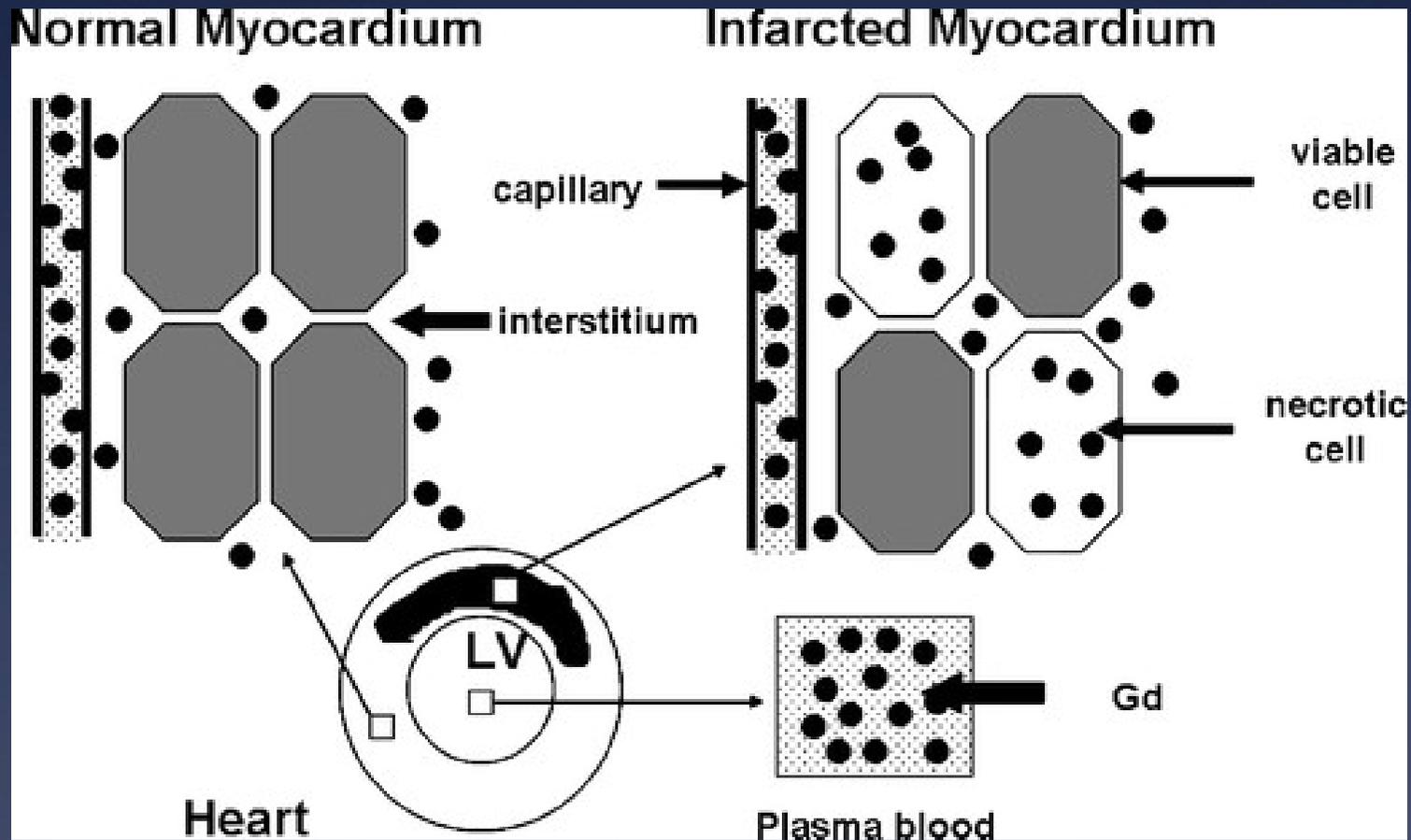


The mechanism of differential accumulation of contrast material by infarcted or damaged myocardium is presently unknown. It may relate to the microvascular injury and increase in capillary permeability to large molecules which occur in ischemic myocardium.^{3,12} Another mechanism may be a slower time course for washout of contrast material from the extravascular interstitial space as a consequence of diminished perfusion of the ischemic myocardium. We suspect that both of these mechanisms contribute to differential accumulation and that the time of peak differential in contrast enhancement of ischemic compared to normal myocardium occurs later than two to three minutes.

PAUL T. SIEMERS, MD, CHARLES B. HIGGINS, MD,* WALTER SCHMIDT,
WILLIAM ASHBURN, MD AND PHILIP HAGAN, MS

The mechanism of differential accumulation of contrast material by infarcted or damaged myocardium is presently unknown. It may relate to the microvascular injury and increase in capillary permeability to large molecules which occur in ischemic myocardium.^{3,12} Another mechanism may be a slower time course for washout of contrast material from the extravascular interstitial space as a consequence of diminished perfusion of the ischemic myocardium. We suspect that both of these mechanisms contribute to differential accumulation and that the time of peak differential in contrast enhancement of ischemic compared to normal myocardium occurs later than two to three minutes.

Rétention produit de contraste dans l'infarctus (Iode et Gadolinium)

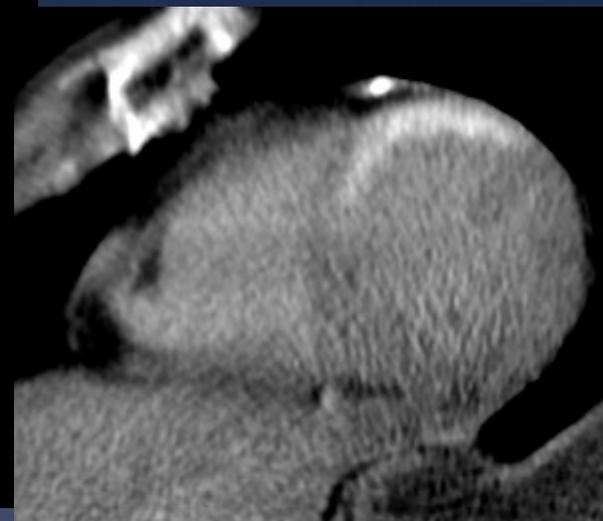
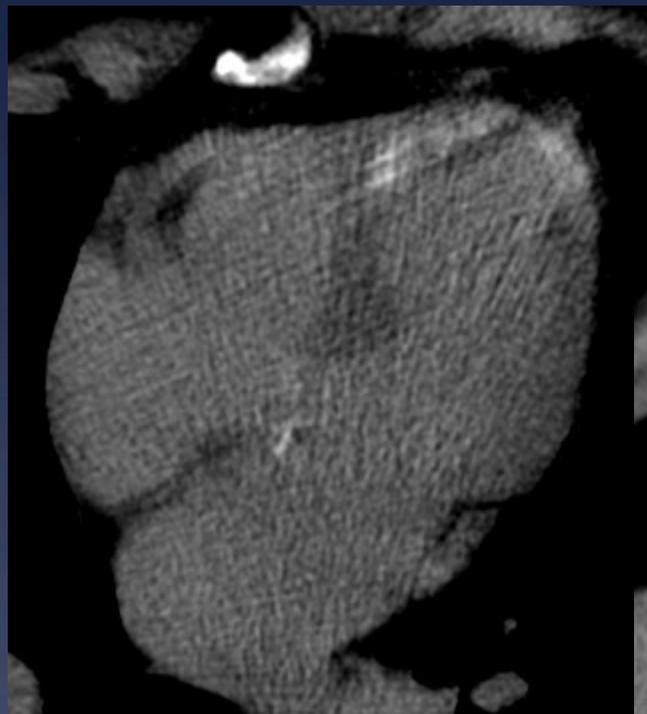
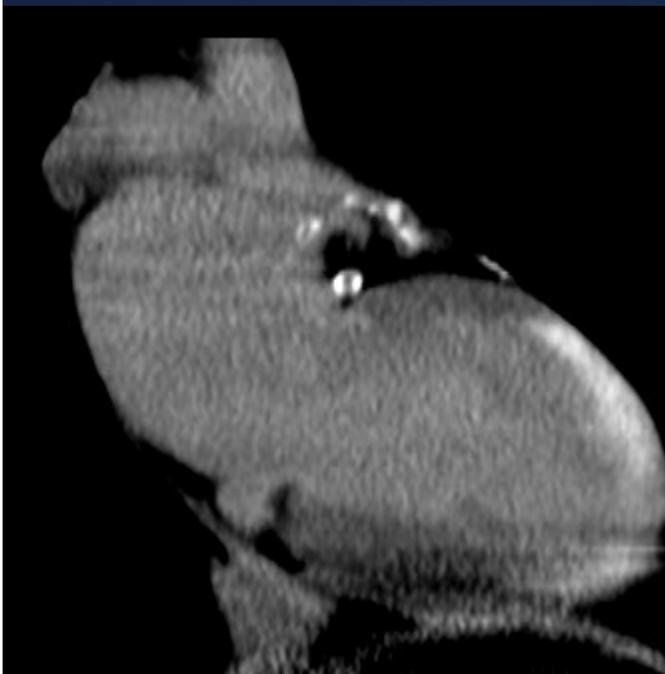


MDCT en post PCI

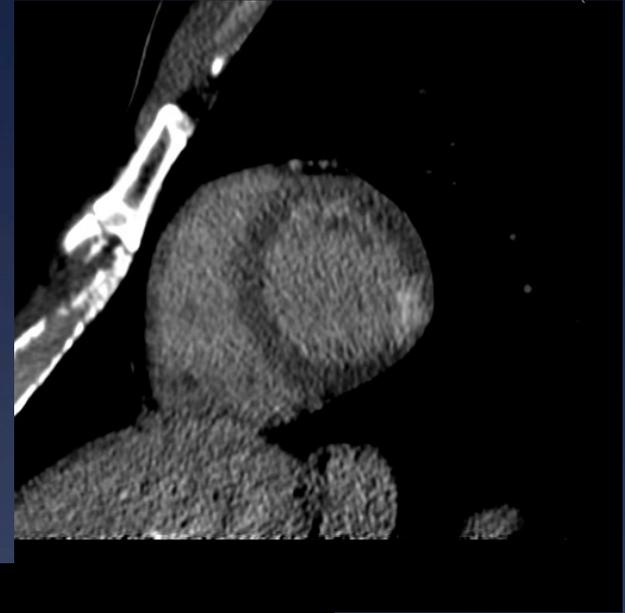
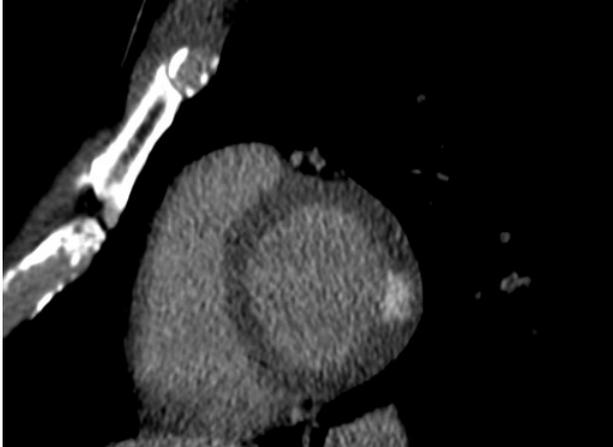
- * Immédiatement à la sortie de la salle de cathétérisme
- * Sans réinjection d'iode

- * Nécessite un volume d'iode pendant la coronarographie d'au moins 70 à 100 ml
- * Faible énergie de rayonnement 80 KV : Réalisable en « Step and Shot » pour diminuer l'irradiation DLP environ 100
- * MPR en coupes épaisses Axes du cœur: SA, L2, 4C
 - Fenêtrage serré (100,120)
 - Reconstruction épaisses : 5 mm

MDCT en fin de PCI



MDCT en fin de PCI



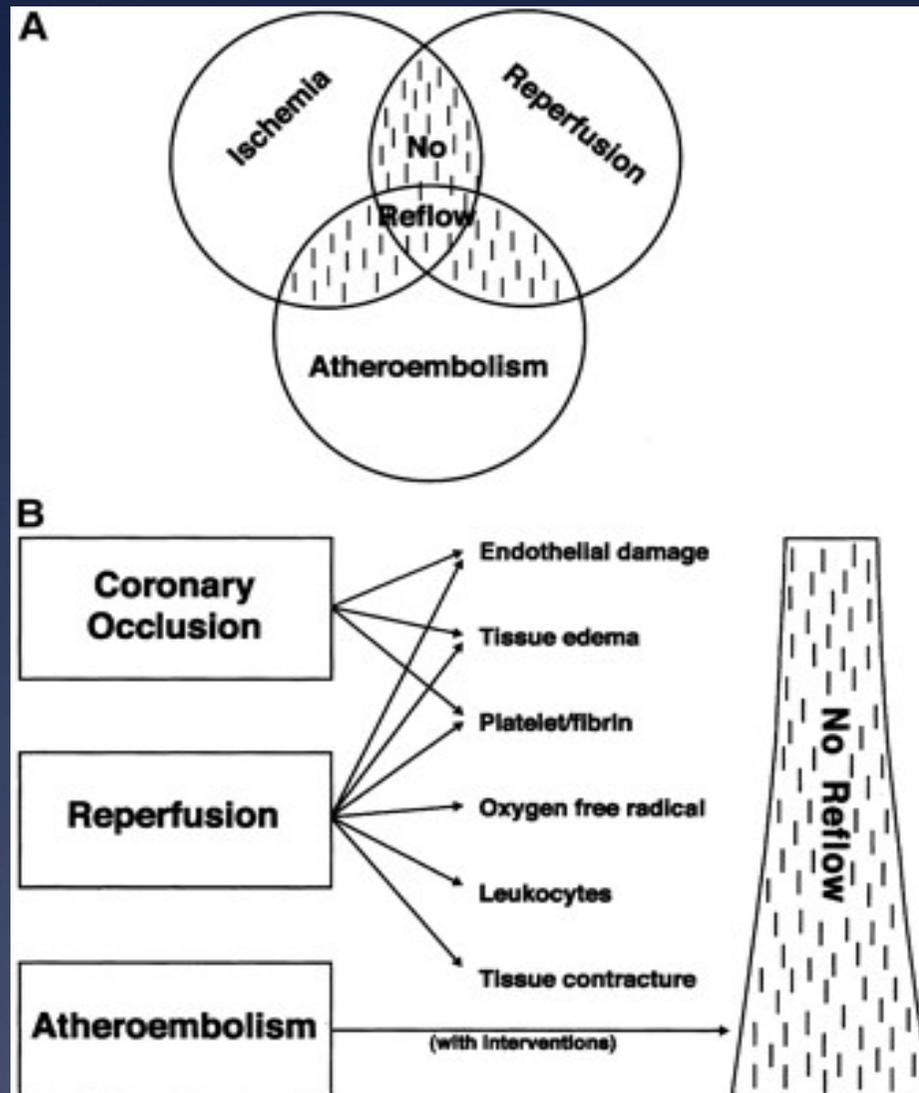
PLAN

- * Détection de l'infarctus aigu
- * Evaluation de la taille de l'infarctus
- * Evaluation de la micro-obstruction vasculaire
- * Diagnostics différentiels
- * Complications de l'infarctus
- * Perspective d'avenir

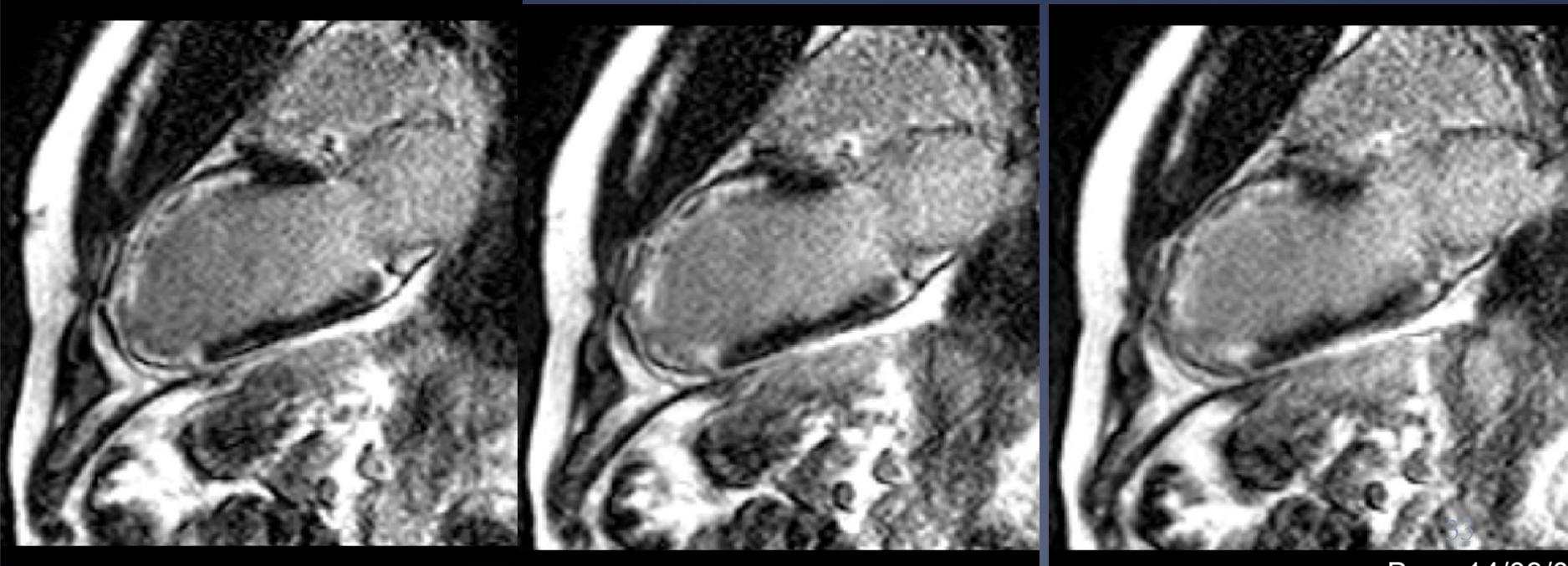
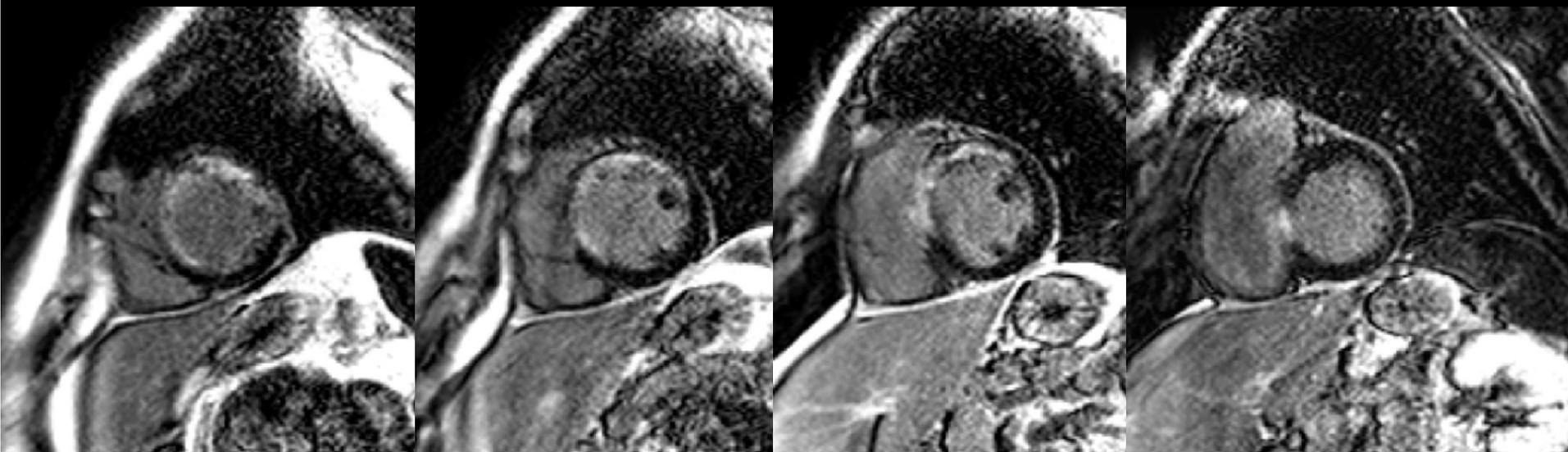
Persistance d'une obstruction microvasculaire :no-reflow

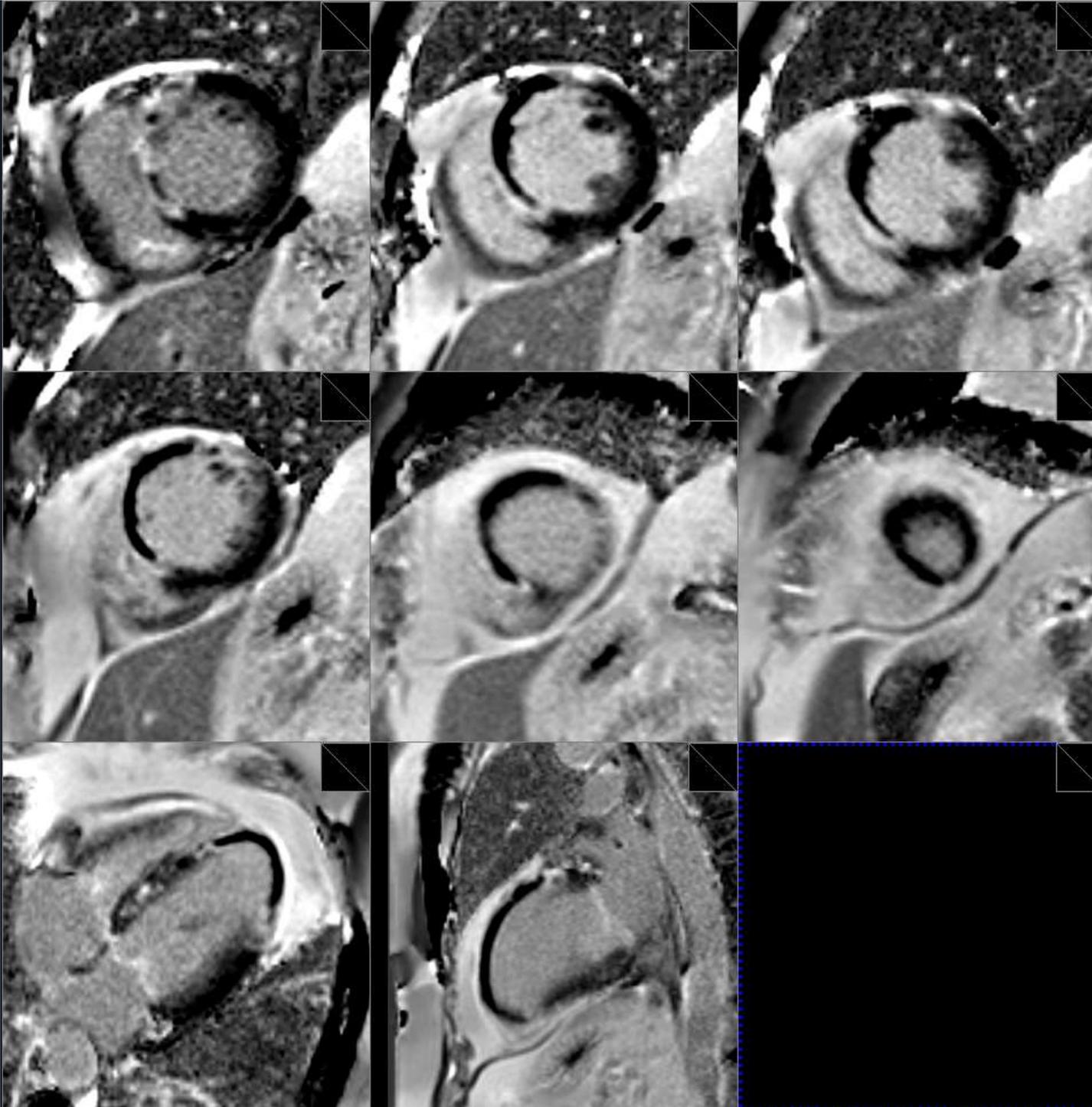
- * > 40% des cas de reperfusion coronaire efficace (TIMI 3)
- * Facteur de mauvais pronostic ventriculaire
- * Cette « pénombre » ischémique est à risque de mort cellulaire dans les jours et les semaines suivants la reperfusion
- * Dépend du débit collatéral
- * Causes: - Spasme de la microcirculation
 - Embols distaux
 -

La micro-obstruction vasculaire

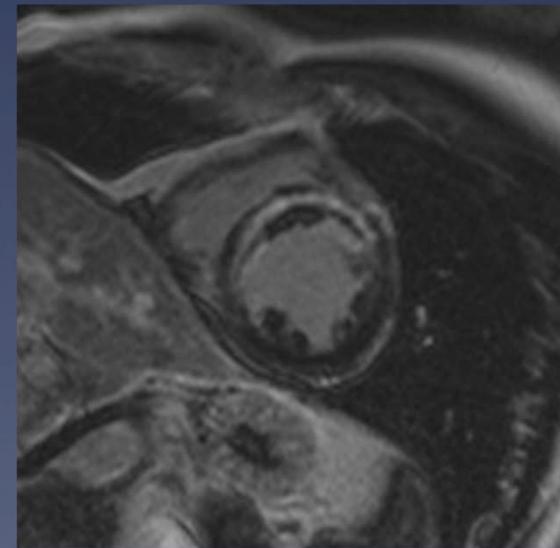
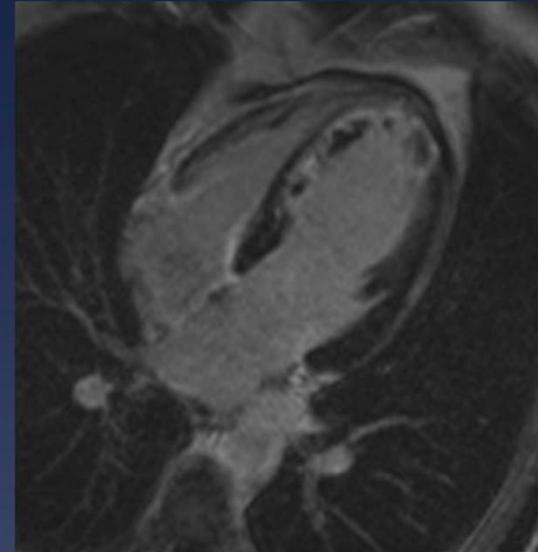
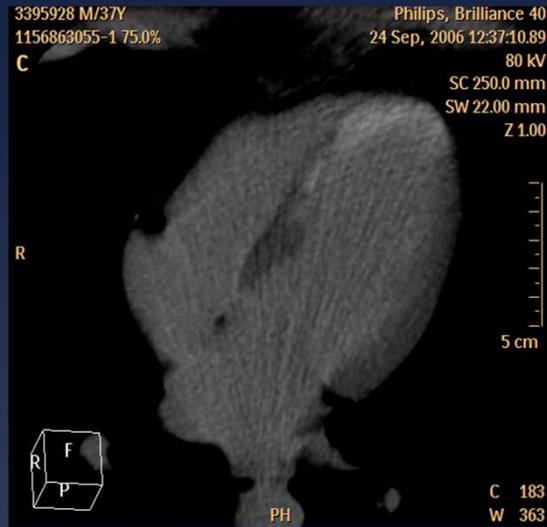


Post-Gadolinium tardif (15 min)





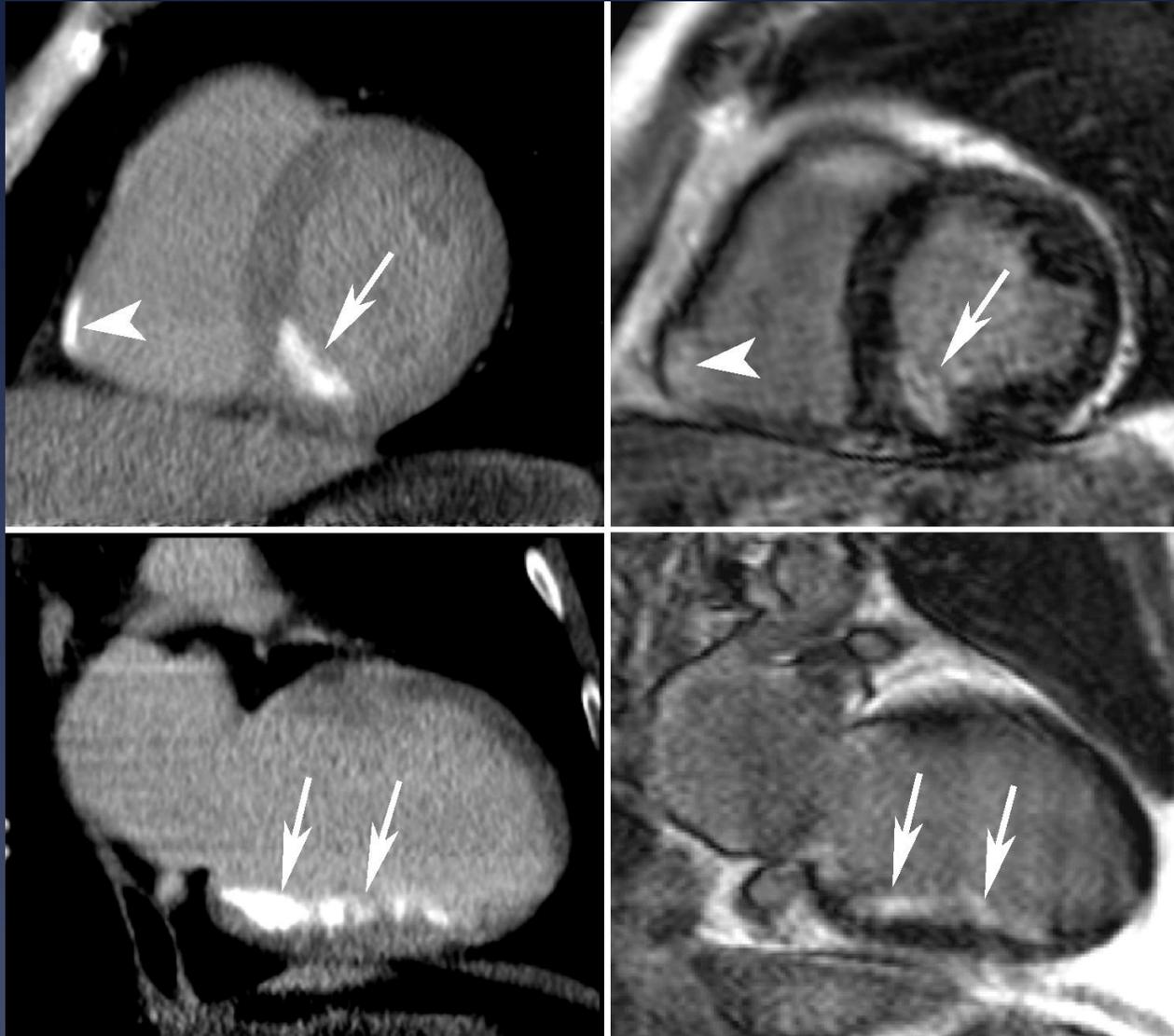
Infarctus en MDCT et CMR



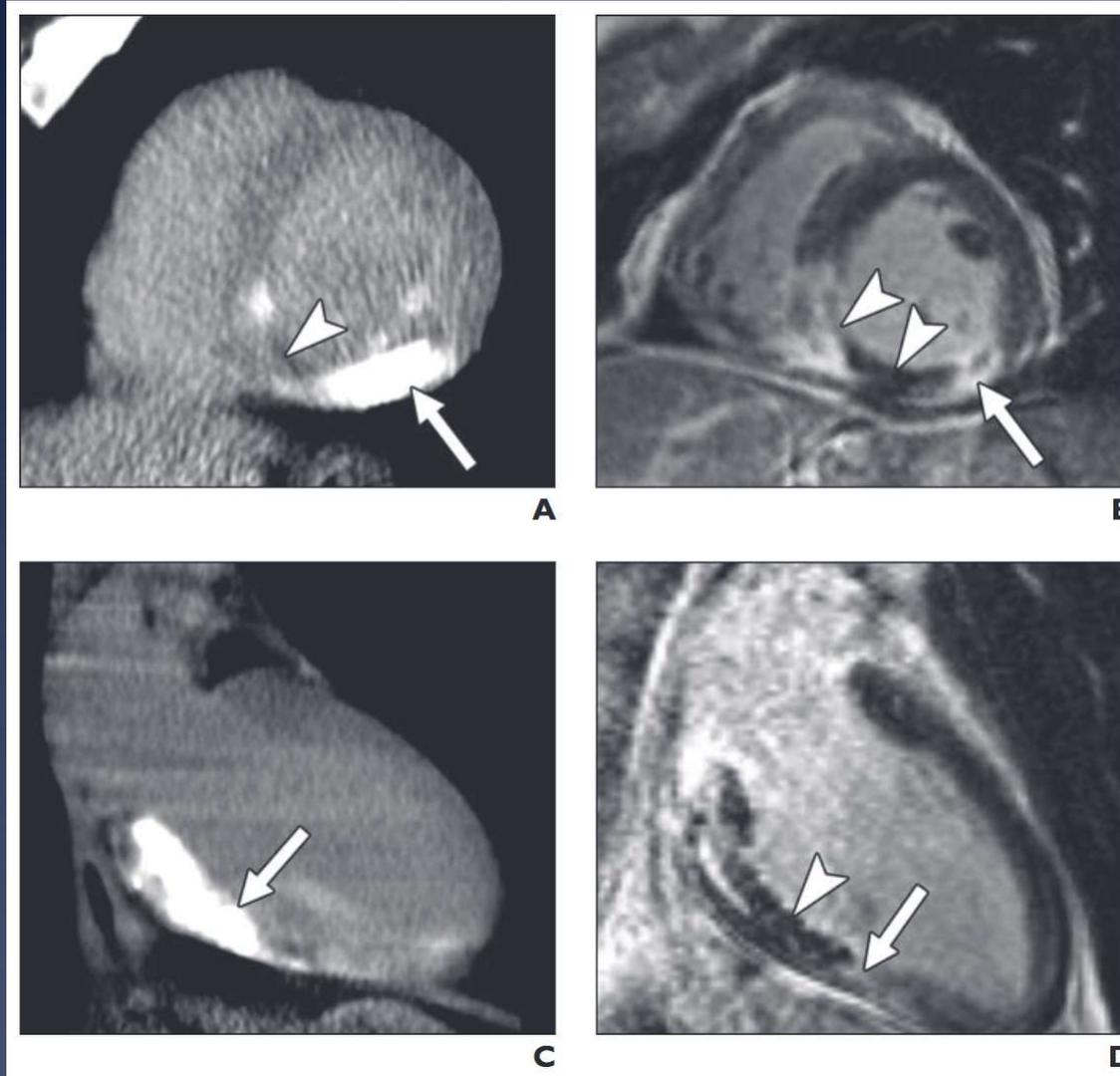
CT réalisé 10' post PTCA

IRM réalisée 3 jours post PTCA

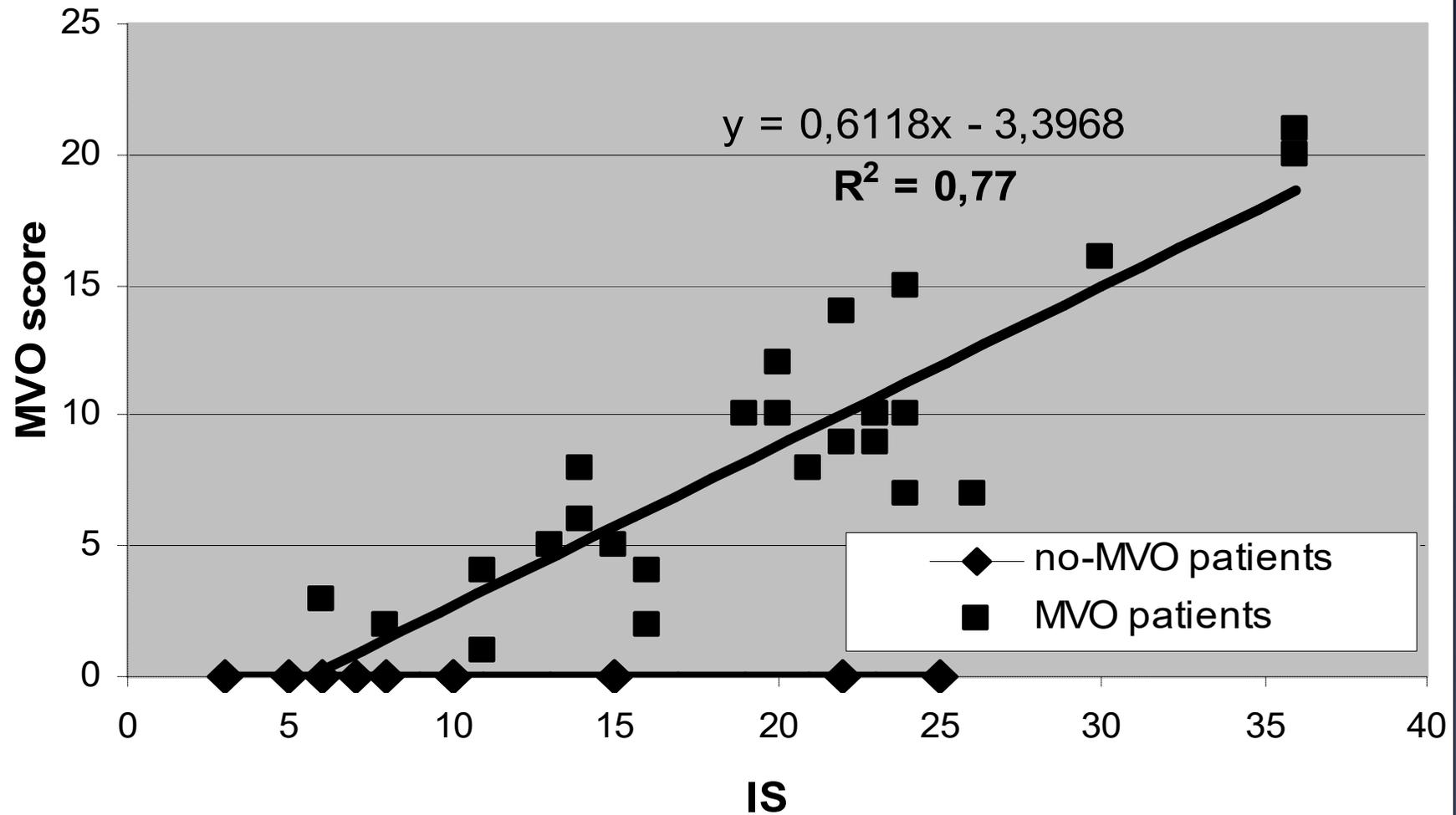
MDCT post PCI / MR à 3- 5 jours



MDCT post PCI / MR à 3- 5 jours

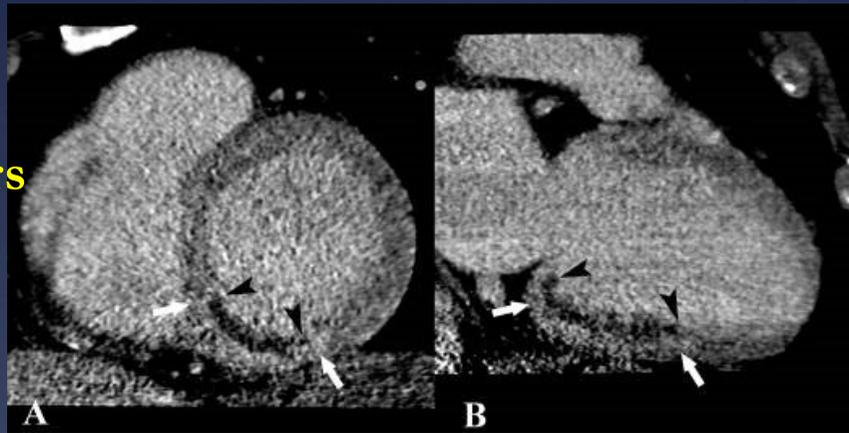


Relation taille de l'infarctus et taille du no-reflow

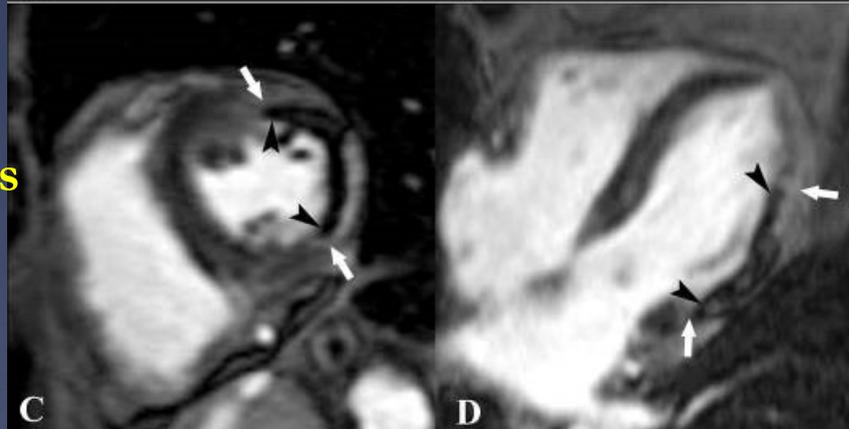


Obstruction microvasculaire : « No-Reflow »

MDCT à 3- 5 jours



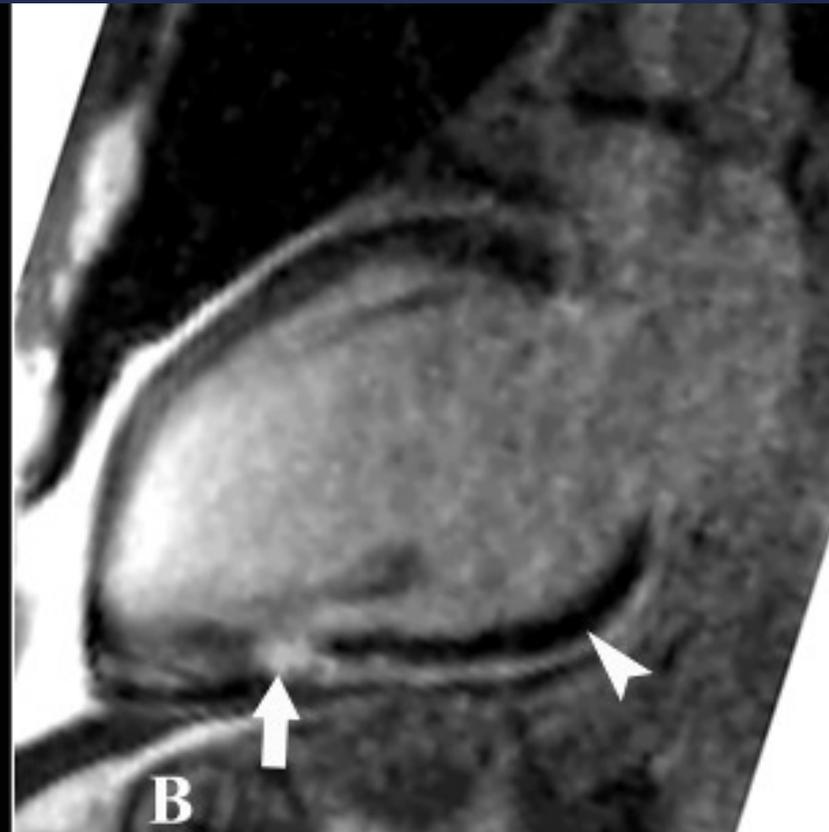
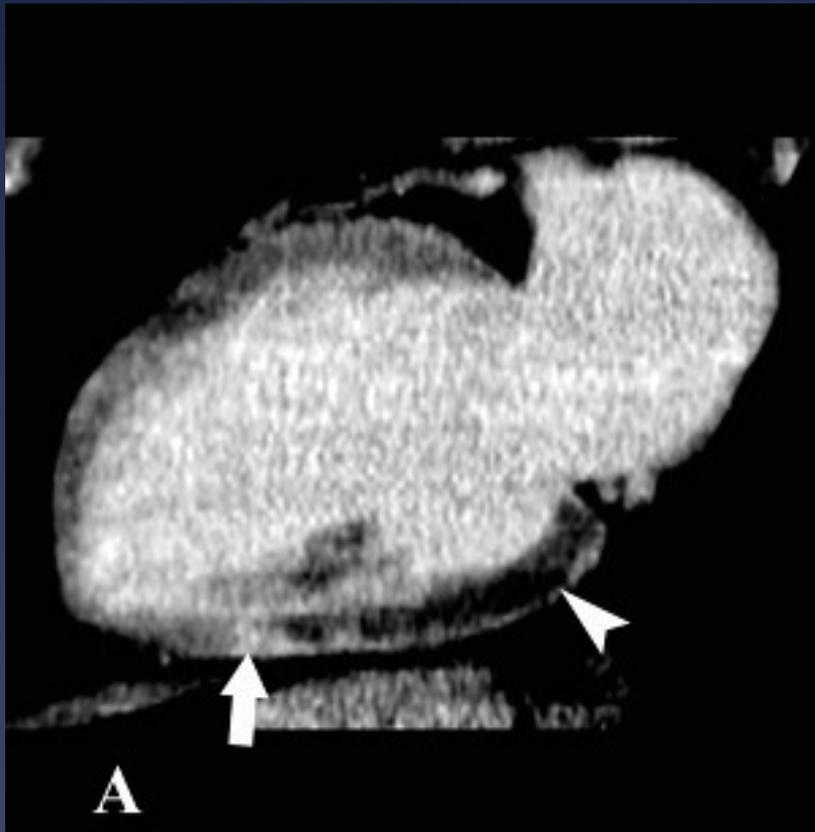
CMR à 3- 5 jours



Obstruction microvasculaire : « No-Reflow »

MDCT à 5 -10 min post IV

CMR à 10 min post IV



Jacquier A, Revel D, Saeed M. Acad Radiol ;15: 477-487

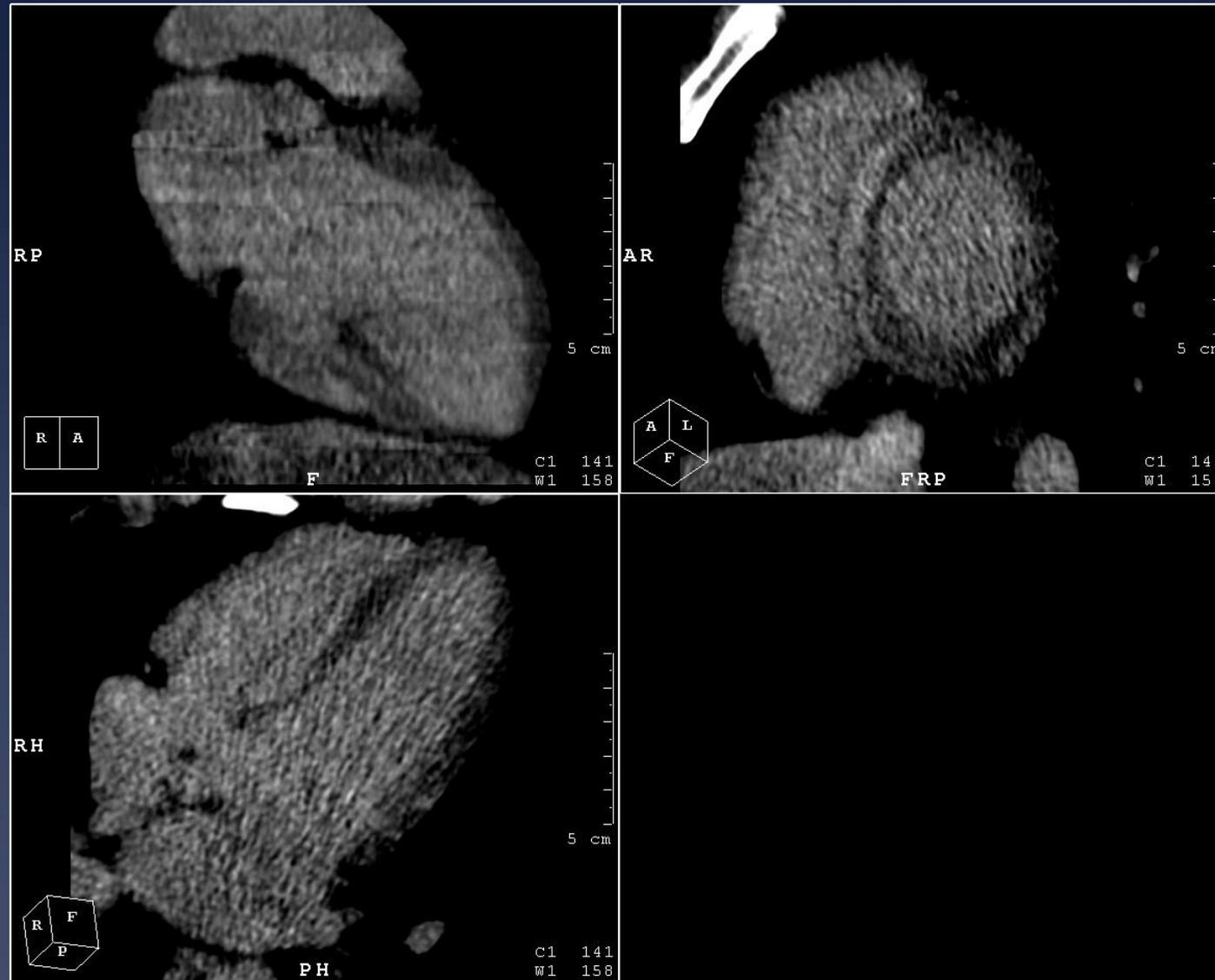
PLAN

- * Détection de l'infarctus aigu
- * Evaluation de la taille de l'infarctus
- * Evaluation de la micro-obstruction vasculaire
- * **Diagnostics différentiels**
- * Complications de l'infarctus
- * Perspective d'avenir

Diagnostics différentiels

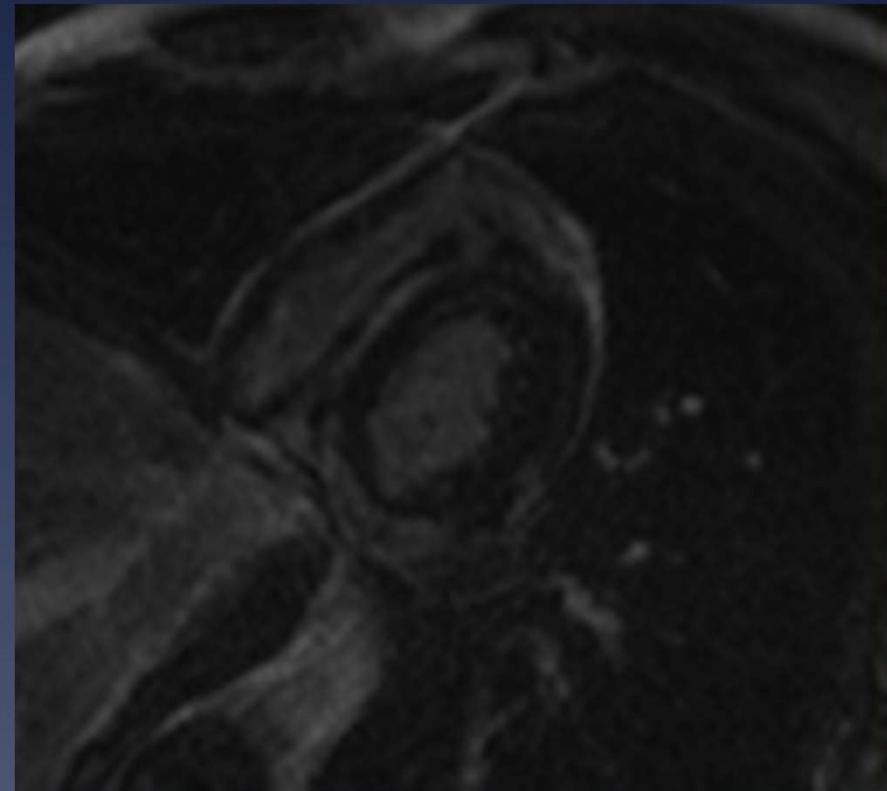
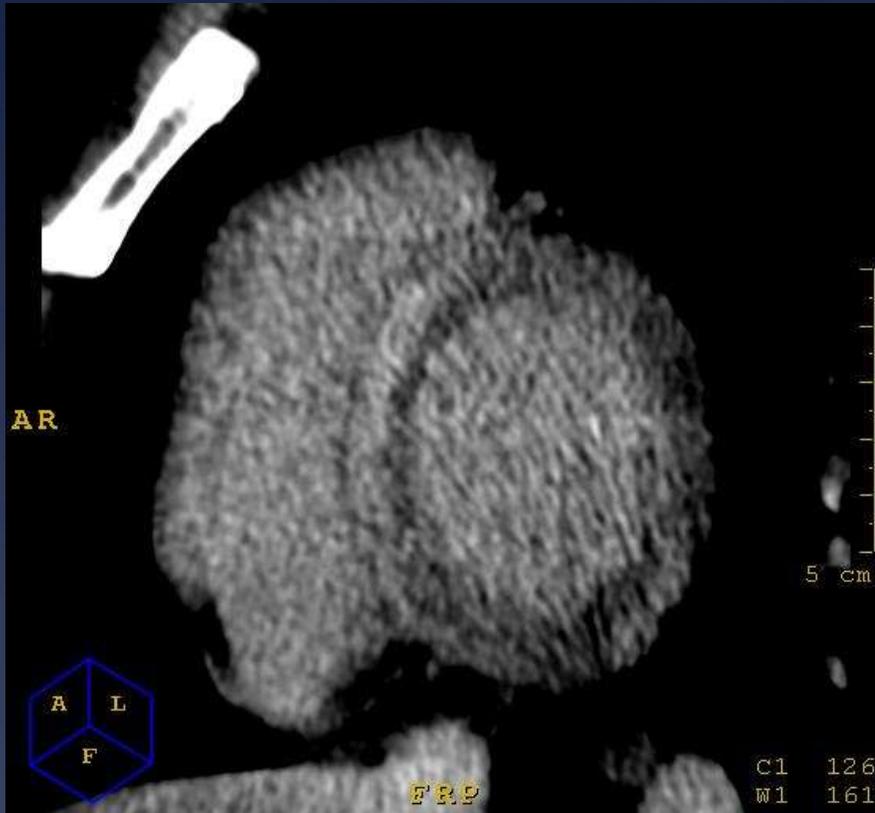
- * Myocardite
- * Myocardopathie :Tako-Tsubo
- * SCA à coronaires saines (plutôt IRM pour petit IDM)

Phase tardive MDCT post contraste



CT

IRM



G.Dambrin et al. Eur Radiol 2007

H.Mahrholdt et al. Circulation 2006;114:1582-90

Boussel et al JCAT 2007

Tako-tsubo Cardiomyopathie « Octopus Pot »

- * Une forme de sidération myocardique d'étiologie peu claire
- * Absence de lésion coronaire significative

Incidence du stress: les catécholamines sont impliquées dans l'étiopathogénie, et norépinéphrine,....

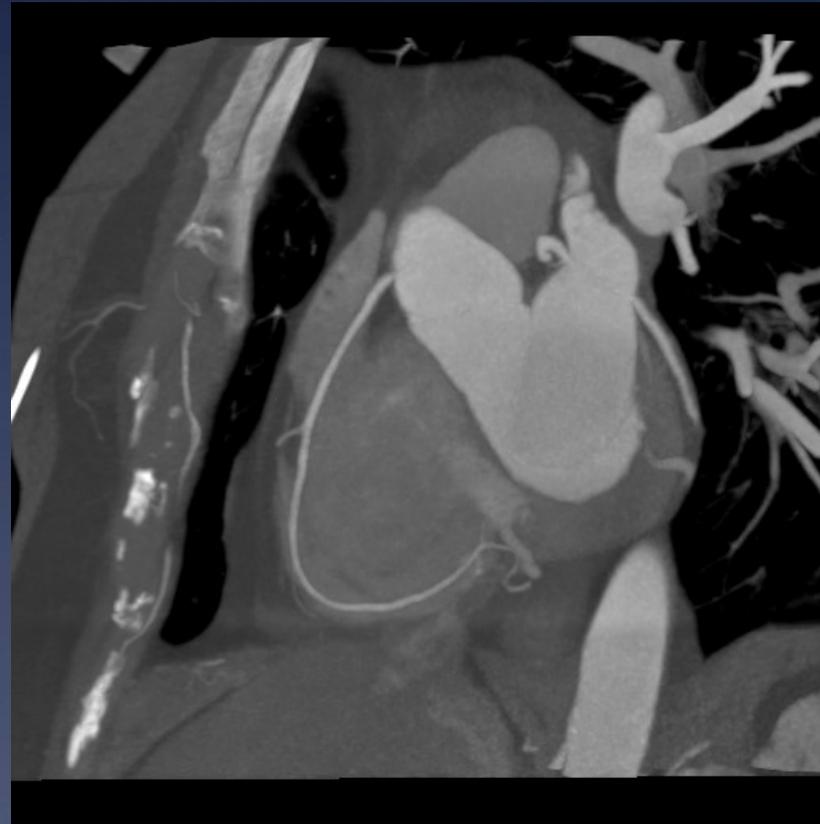
- * Rupture de plaque avec reperfusion précoce?
- * Pas de réhaussement tardif sur le DE-MR, et le CT?

Tako-tsubo cardiomyopathie

An antique tako-tsubo:
Octopus - catcher



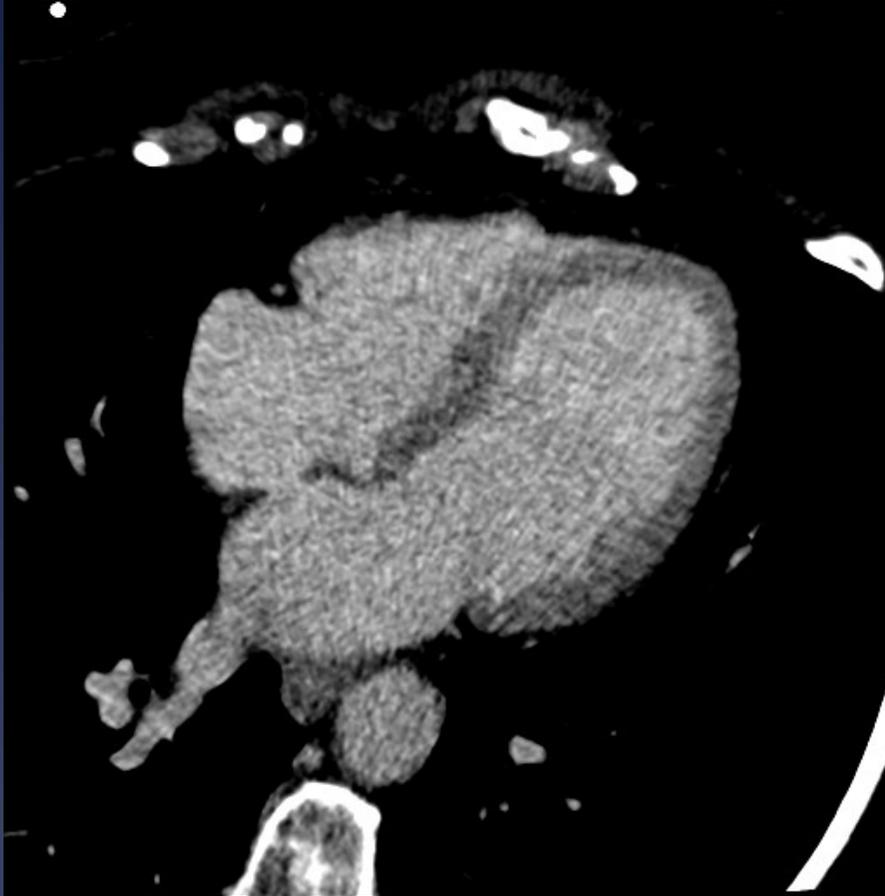
Takostubo et CT



Takostubo et CT



Takostubo et CT

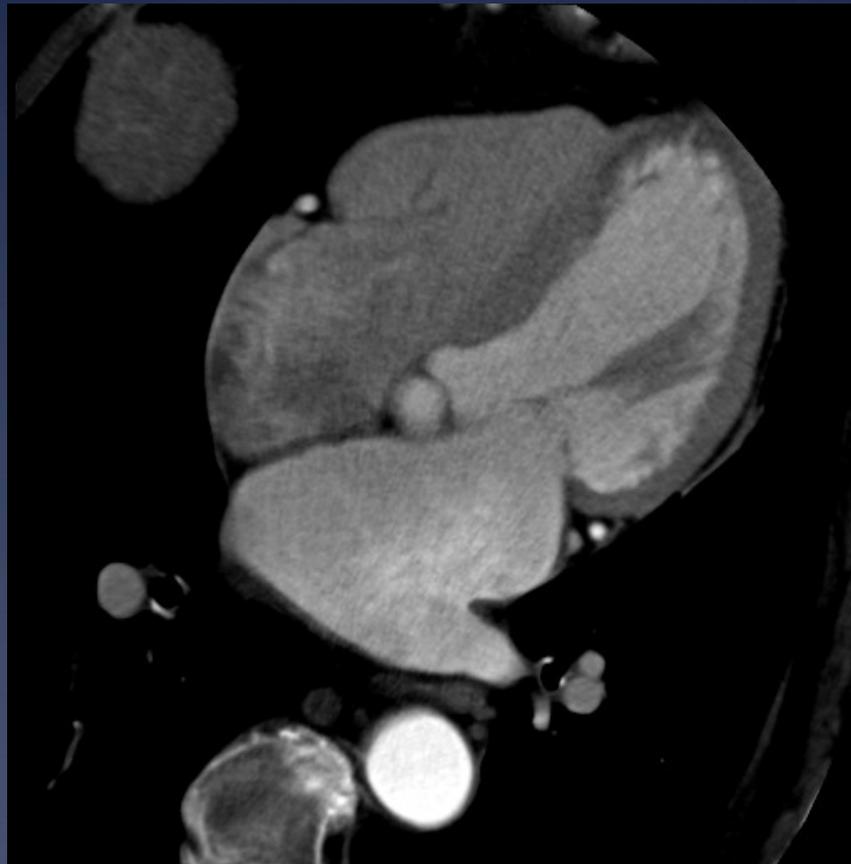


PLAN

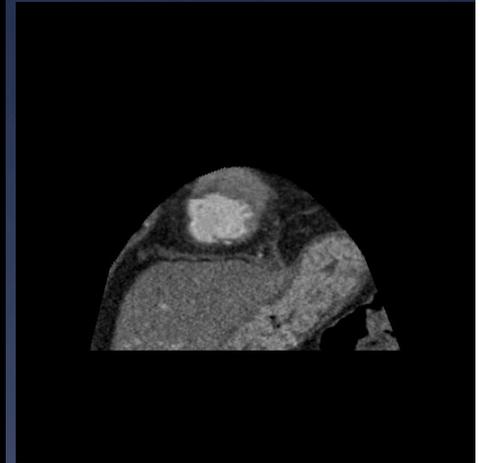
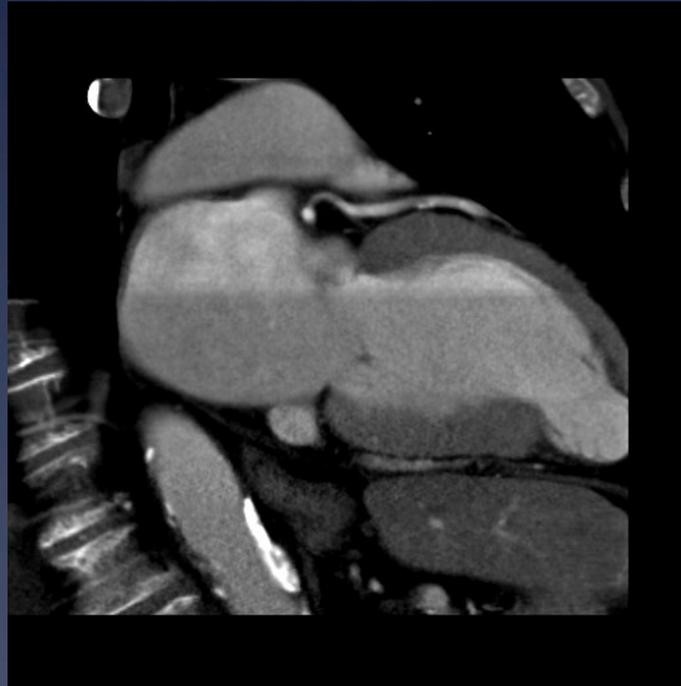
- * Détection de l'infarctus aigu
- * Evaluation de la taille de l'infarctus
- * Evaluation de la micro-obstruction vasculaire
- * Diagnostics différentiels
- * Complications de l'infarctus
- * Perspective d'avenir

Complications

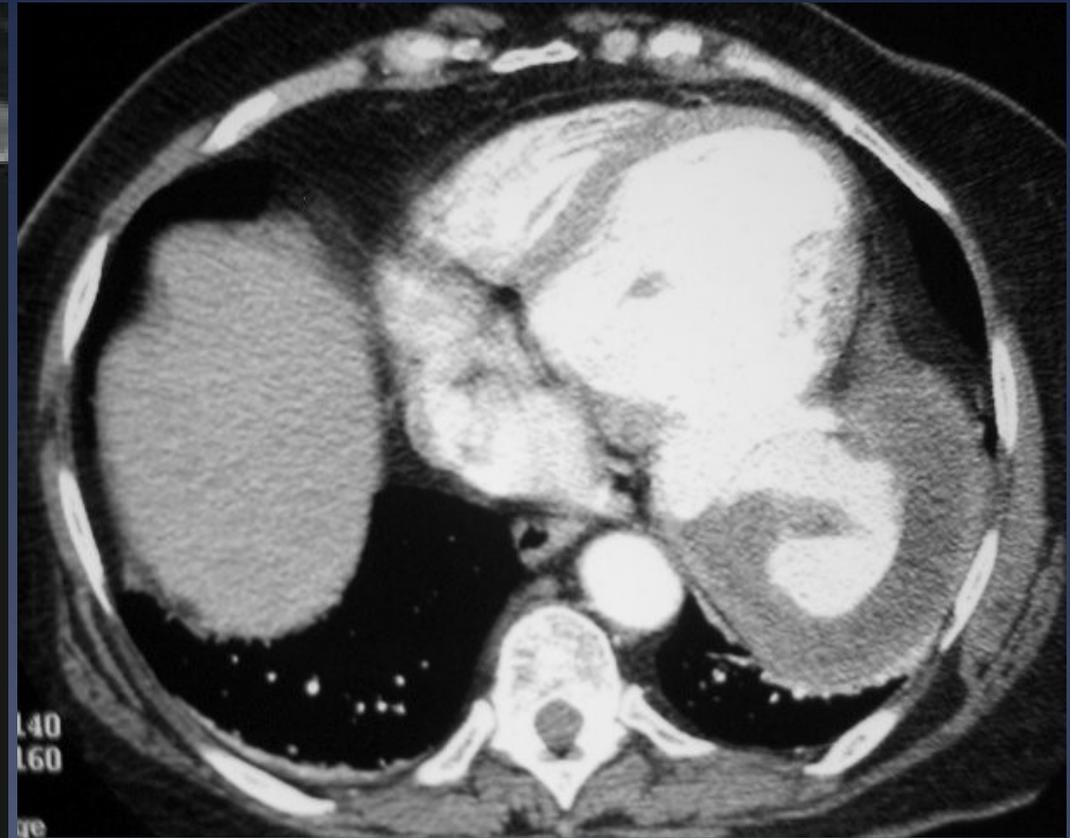
Anévrisme VG



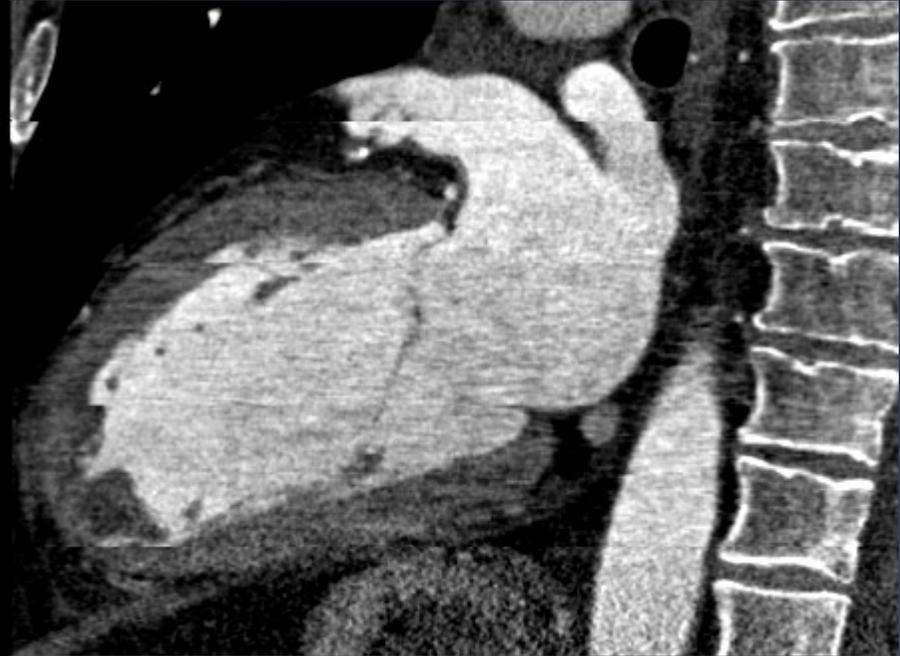
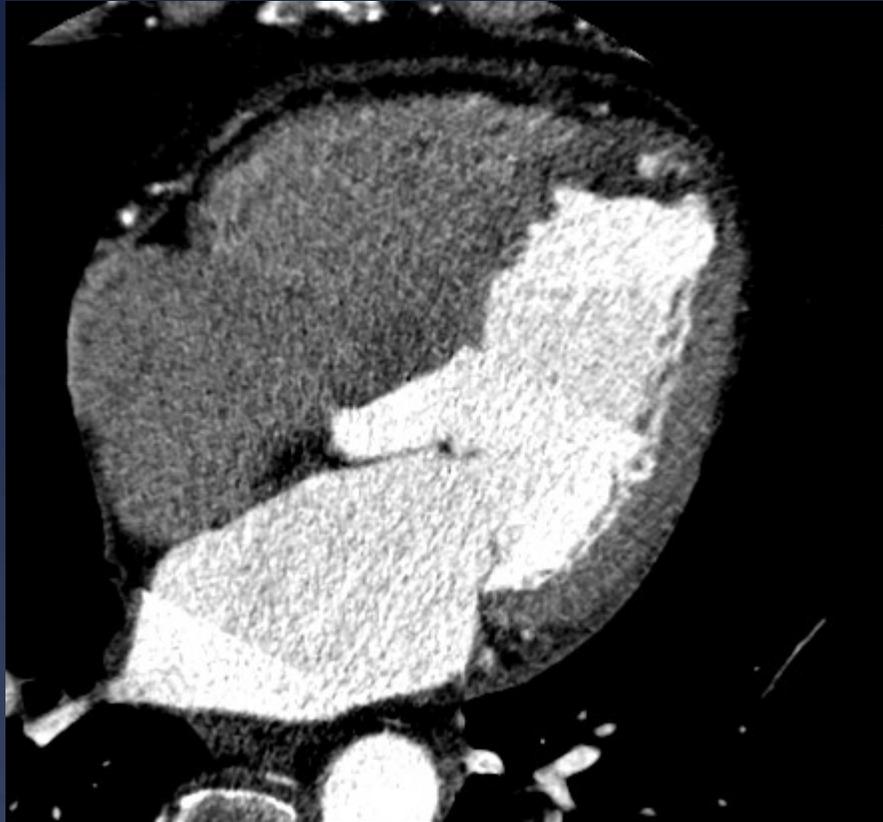
Faux Anévrisme VG



Rupture myocardique



Thrombus post IDM



Conclusions

. MDCT:

- quelques indications dans les douleurs thoraciques aiguës avec ECG ambigu
- place dans la quantification de la taille de l'infarctus et la détection du no-reflow
- diagnostic différentiel avec Myopéricardite
- diagnostic des complications ventriculaires post-infarctus

Perspectives d'avenir

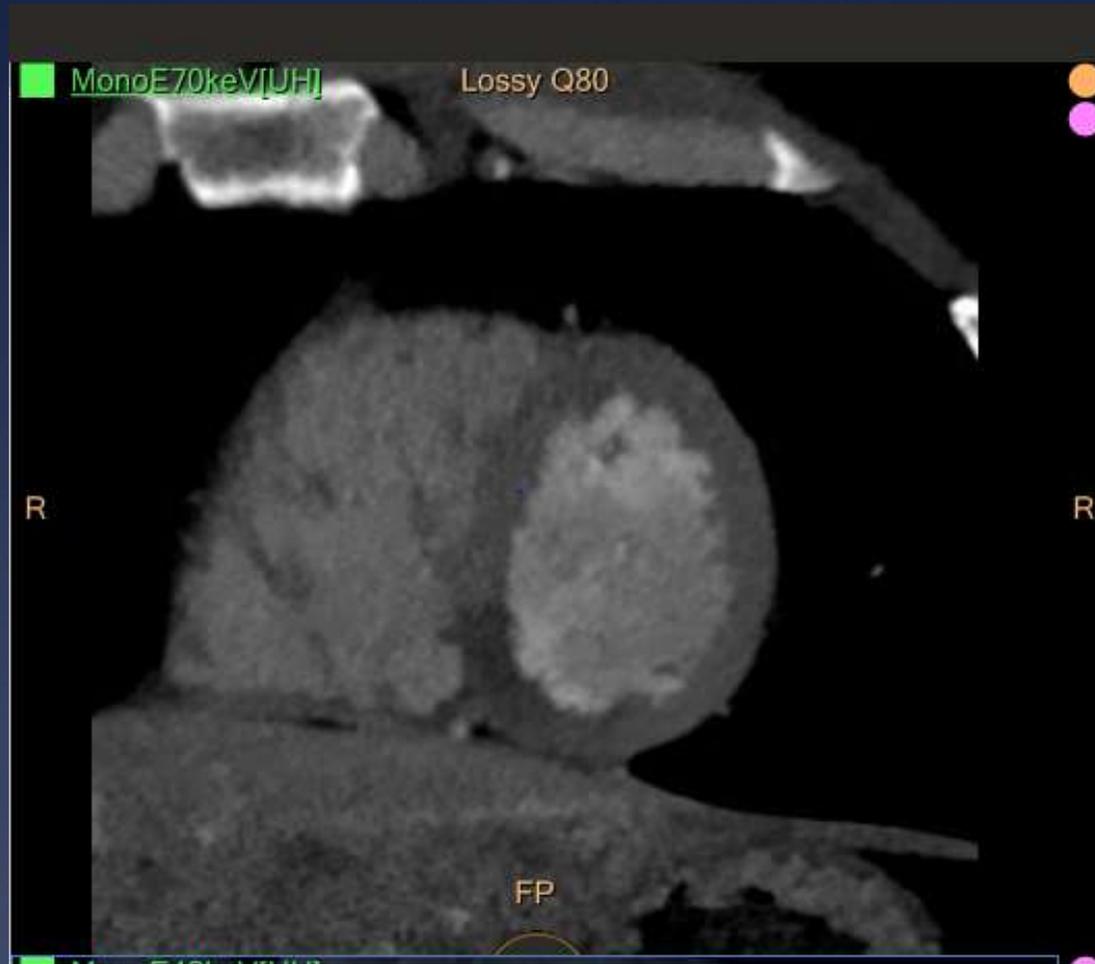
Cas clinique

Ha A

Contexte

- * Douleurs Thoraciques , H 21 ans
- * Le 09.05.18 à 00:52 à la CCU pour crise de palpitations, depuis moins d'1 heure, après un effort sportif
- * Pas de Fr CV
- * Première troponine ultra sensible à 44 ng/l
- * ECG sus ST avec miroir latéral haut
 - * Coronarographie

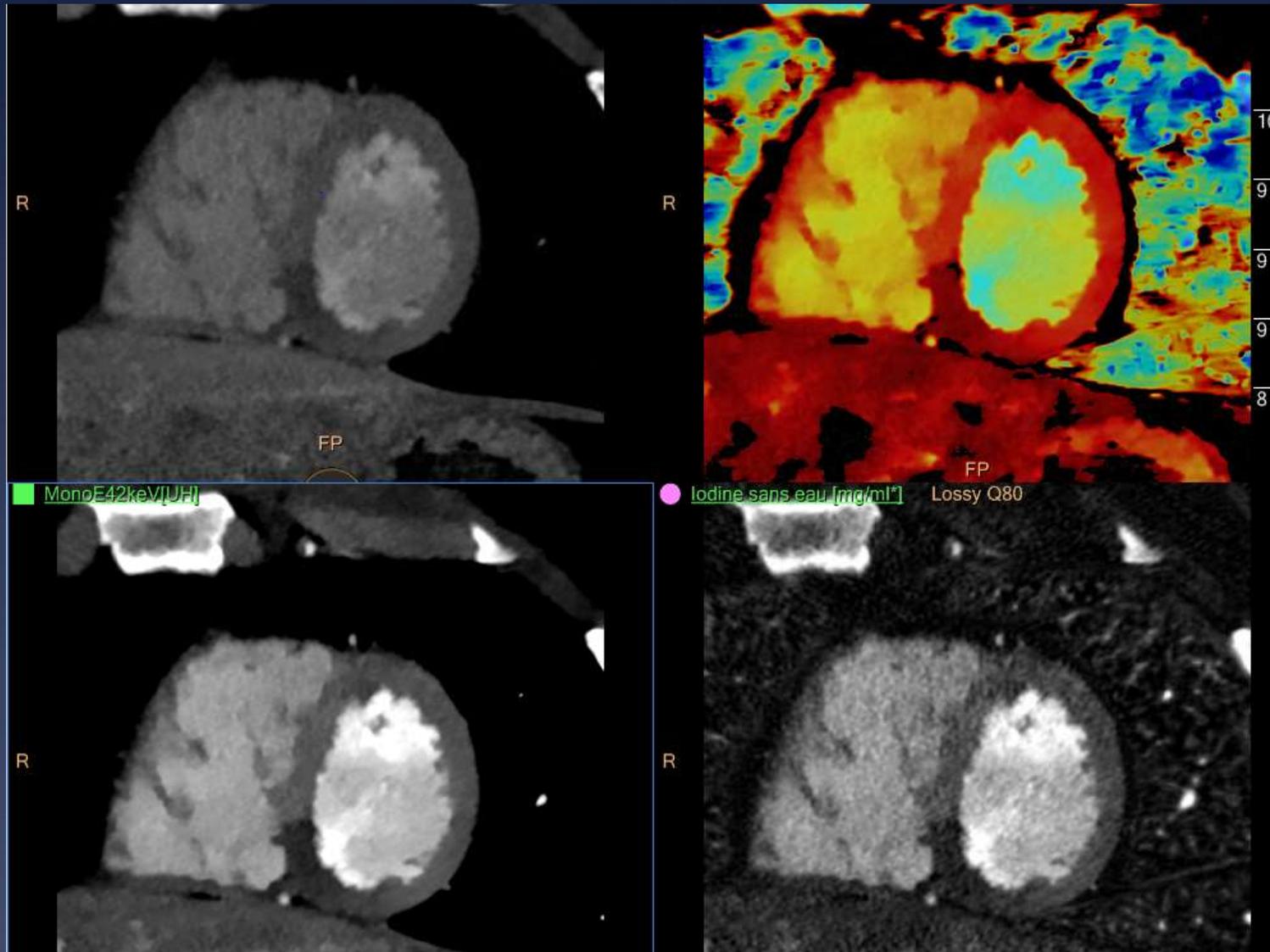
Scanner cardiaque (à 11h)



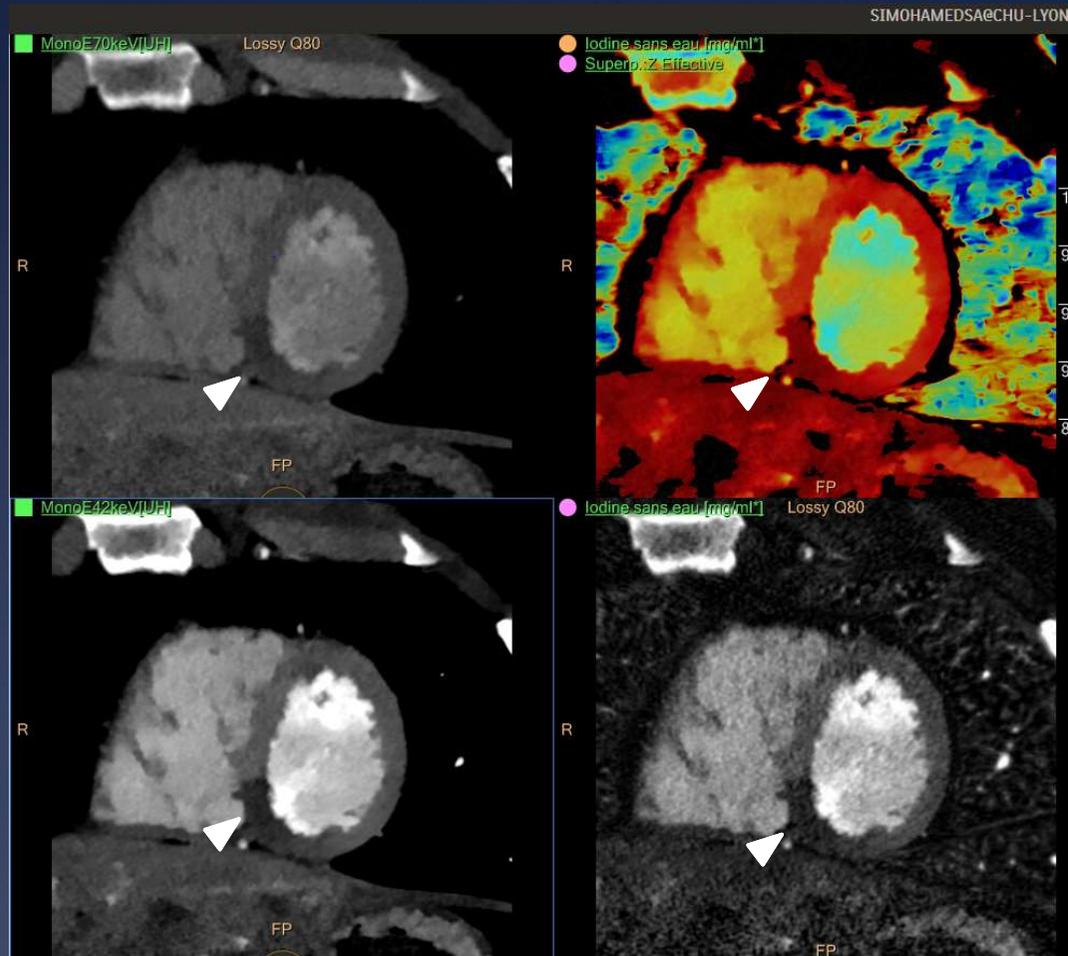
* 2ème tropo à 940 ng/l

* 2ème tropo à 940 ng/l

Scanner cardiaque (à 11h)



Scanner cardiaque (à 11h)

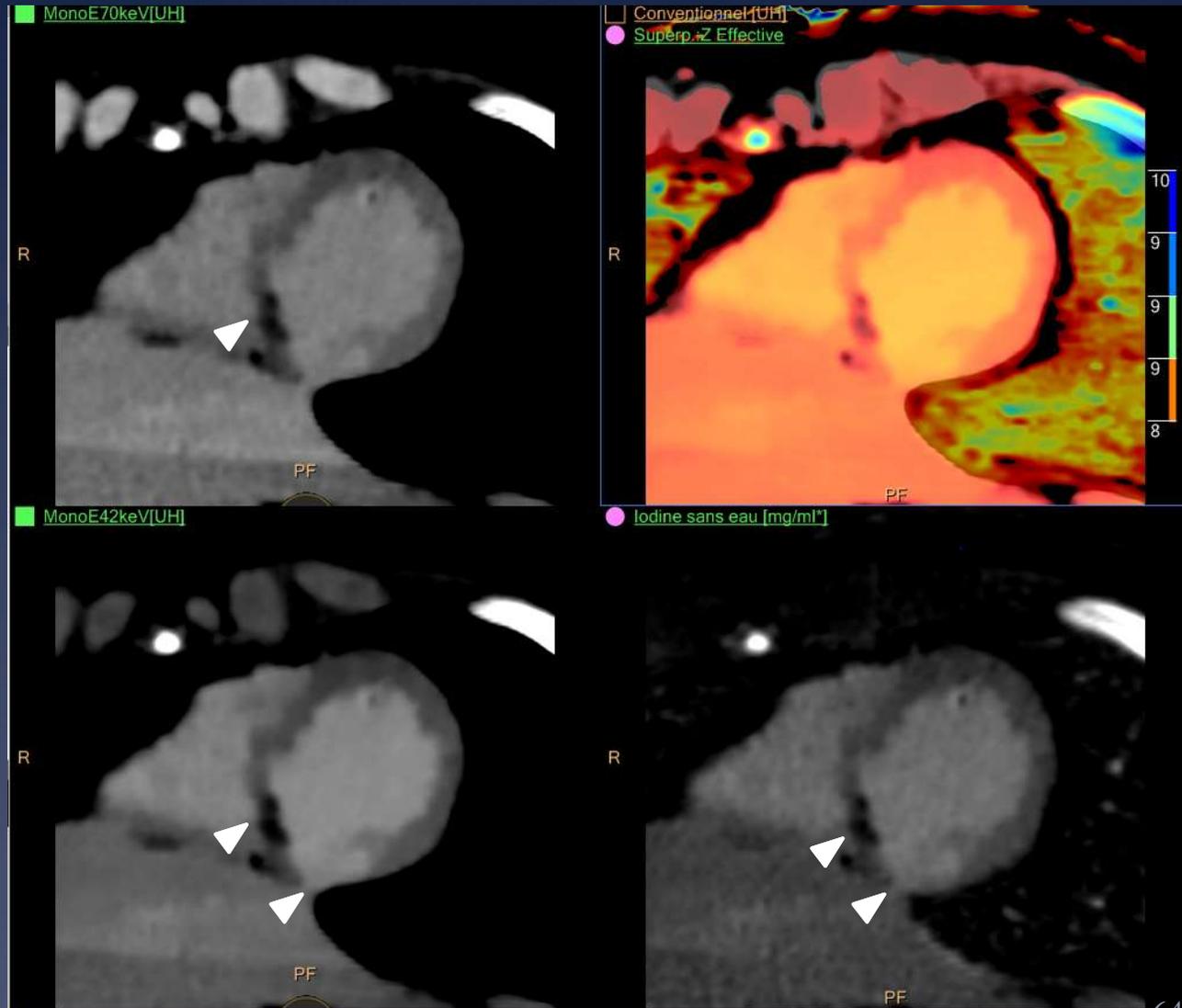


* 2ème troponine à 940 ng/l

Temps artériel
→ hypoperfusion

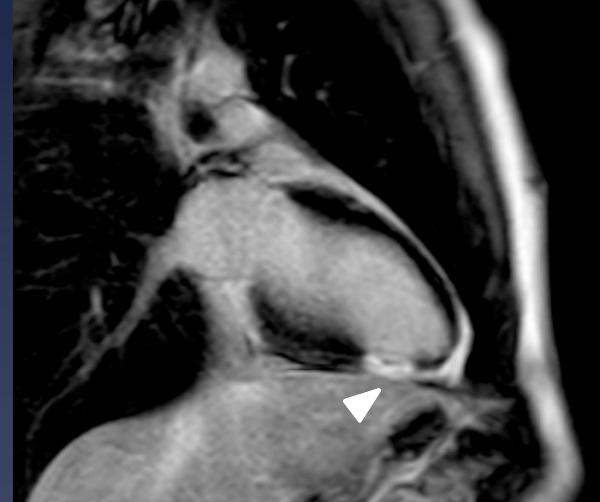
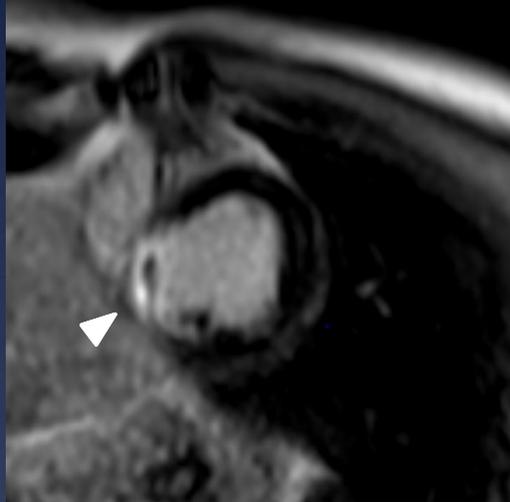
MDCT

* Temps tardif

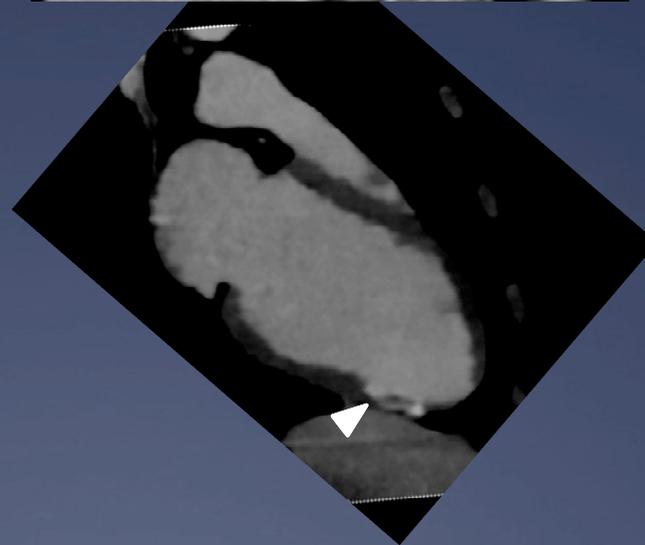
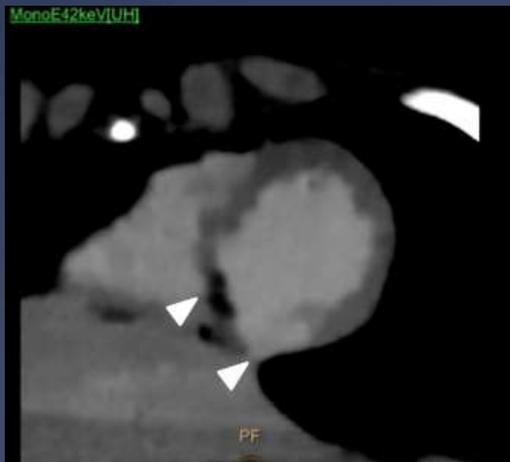


IRM cardiaque (à 16h)

IRM

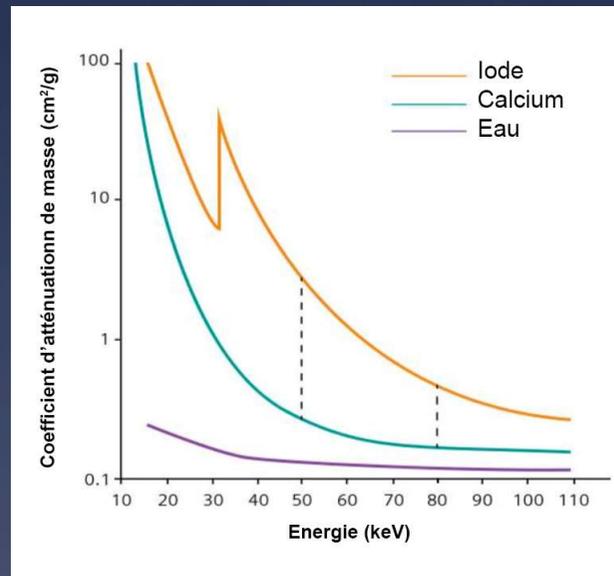


TDM
double
énergie



Cas

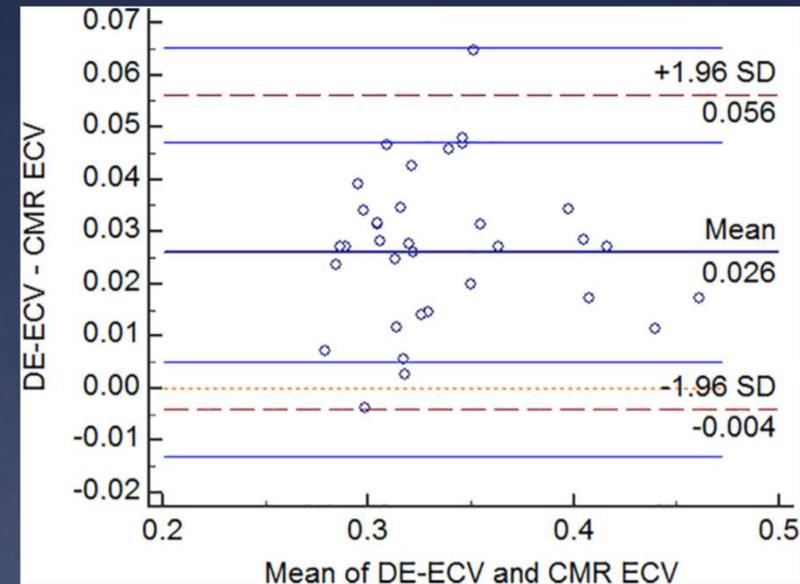
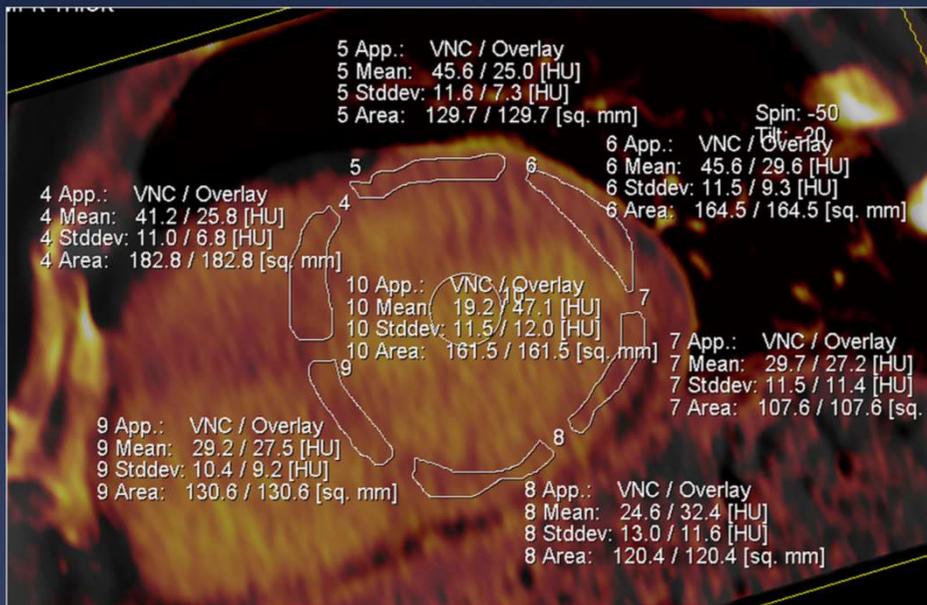
- . Apport de la TDM double énergie:
- * Boost d'atténuation de l'iode en simulant virtuellement l'atténuation à énergie basse après discrimination spectrale



- * AVANTAGE: augmentation du CNR des lésions d'infarctus

Mesure du VEC

$$VEC = (1-Ht) * ([C^\circ]_{\text{muscle}} / [C^\circ]_{\text{sang}})$$



Extracellular volume quantitation using dual-energy CT in patients with heart failure:
Comparison with 3T cardiac MR
R. Wang et al. / International Journal of Cardiology (2017)

Conclusions

. MDCT:

- quelques indications dans les douleurs thoraciques aiguës avec ECG ambigu
- place dans la quantification de la taille de l'infarctus et la détection du no-reflow (en cours d'évaluation)
- diagnostic différentiel avec Myopéricardite
- diagnostic des complications ventriculaires post-infarctus
- apport de la TDM double énergie: changement de paradigme ?

Merci pour votre attention