

ATELIERS PRATIQUES DE SCANNER CARDIAQUE



3 et 4 NOVEMBRE 2011

Bienvenue à Nancy !



2ème Session

Ateliers pratiques de scanner cardiaque

Service de radiologie
CHU Nancy Brabois
Novembre - 2011

Service de Radiologie Adultes
CHU Nancy-Brabois

Ateliers pratiques de scanner cardiaque

organisateurs :

D. MANDRY
S. TISSIER
JM. TREUTENAERE
A. HUEBER
M. ANGIOI
P.Y. MARIE
E. ALIOT
D. RÉGENT



**Nouveauté
2010**

1 SEULE SESSION :

25 et 26 mars 2010



Aurore HARBONNIER

PHILIPS

Jérôme PRAT

SIEMENS

Brigitte LE BRUNO

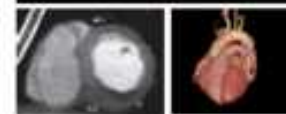
**Nouveauté
2011**

Service de Radiologie Adultes
CHU Nancy-Brabois

Ateliers pratiques de scanner cardiaque

organisateurs :

D. MANDRY
S. TISSIER
JM. TREUTENAERE
A. HUEBER
M. ANGIOI
P.Y. MARIE
E. ALIOT
D. RÉGENT



1 SEULE SESSION :

3 et 4 novembre 2011

Ateliers pratiques de scanner cardiaque

Objectifs

Ateliers pratiques de scanner cardiaque

- Notions théoriques minimales
- Manipulation de console de post-traitement (40 cas cliniques) +++
- Confrontation coronarographique
- Rigueur d'interprétation
- Gestion des difficultés diagnostiques

4 thèmes abordés :

- ✓ **Anatomie normale / variantes anatomiques**
- ✓ **Coronaropathie**
- ✓ **Syndrome coronarien aigu**
- ✓ **Revascularisation chirurgicale et médicale**

Ateliers pratiques de scanner cardiaque

Cas cliniques

Un **fascicule** contenant les différents cas cliniques

TPCOEUR1 CAS07

GENERAL ELECTRIC VCT 64

- Collimation 0,6 mm / Synchronisation rétrospective
- 11 phases fournies : de 0 à 90% tous les 10% et 75%

Séries	Dénomination	Description / Phase(s)	Utilisateurs
Série 2	Smartscore	diastolique	GE/Philips/Siemens
Série 3	COEUR IV	75%	GE/Philips/Siemens
Série 5	THORAX TARDIF 10 MIN	Série tardive synchronisée diastolique / bas kV / 1,25mm	GE/Philips/Siemens
Série 503	COEUR IV	De 0 à 90% tous les 10%	GE/Siemens
Séries 100, 110, 120... 190	PROCESSED COEUR IV	De 0 à 90% tous les 10% (une série par phase)	Philips/Siemens

Clinique :

Bilan d'une lésion kystique rétro-atriale droite en échographie cardiaque.

Questions :

1/ Quelle est la phase d'exploration optimale pour la coronaire droite ? L'artère inter-ventriculaire antérieure ? L'artère circonflexe ?

Avec pour chaque thème :

- Rappel théorique
- **2 sessions** de manipulation sur console de **45 minutes** par thème
- Examens compatibles avec consoles de post-traitement **GE, Philips et SIEMENS**
- Progression de la difficulté au fur et à mesure des cas cliniques.
- Correction interactive avec différents experts
radiologue, cardiologue et chirurgien cardiaque

ATELIERS PRATIQUES DE SCANNER CARDIAQUE

- PROGRAMME -

Jeudi 3 Novembre 2011

BASES PHYSIQUES et ANATOMIQUES

9h – 9h15	D. MANDRY, S. TISSIER Introduction
9h15 – 10h00	D. MANDRY Rappels anatomiques
10h00 – 10h45	S. TISSIER Bases physiques du scanner cardiaque
10h45 – 11h25	THEME N°1 – 1 ^{ère} partie Cas cliniques sur consoles
11h25 – 11h50	Correction interactive
11h50 – 12h25	THEME N°1 – 2 ^{ème} partie Cas cliniques sur consoles
12h25 – 13h00	Correction interactive
13h00 – 14h00	Repas

CORONAIRES ATHEROMATEUSES

14h – 15h30	S. TISSIER Interprétation d'un coroscanner
15h30 – 16h15	THEME N°2 – 1 ^{ère} partie Cas cliniques sur consoles
16h15 – 17h00	Correction interactive
17h00 – 17h45	THEME N°2 – 2 ^{ème} partie Cas cliniques sur consoles
17h45 – 18h00	Correction interactive

Ateliers pratiques de scanner cardiaque

Salle de détente
(photos non contractuelles)



Formation de niveau 2

« MASTERCLASS »



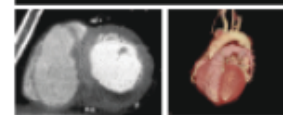
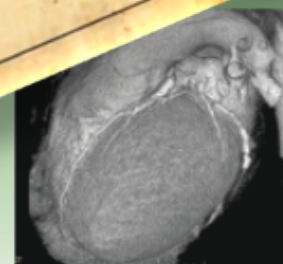
Nouveauté 2012 ou 2013

Service de Radiologie Adultes
CHU Nancy-Brabois

Ateliers pratiques de scanner cardiaque

organisateurs
D. MANDRILL
S. TISSIER
M. ANGIOI
P.Y. MARIE
P. MAUREIRA
E. ALIOT
D. RÉGENT

MASTERCLASS



1 SEULE SESSION :

13 et 14 septembre 2012

[Accueil](#) [Cas cliniques de l'Oncle Paul](#) [Séries didactiques de l'Oncle Paul](#) [Niveau LM](#) [Niveau D](#) [Publications](#) [Sites et applications iPhone](#) [Contact](#)[Cas du jour](#)[Cas cliniques en imagerie](#)

Cas cliniques de l'Oncle Paul

Les cas cliniques de l'oncle Paul sont choisis parmi les présentations faites par les internes et parfois (trop rarement !) par les seniors du service.

Ils sont classés en fonction de leur niveau de difficulté en deux catégories :

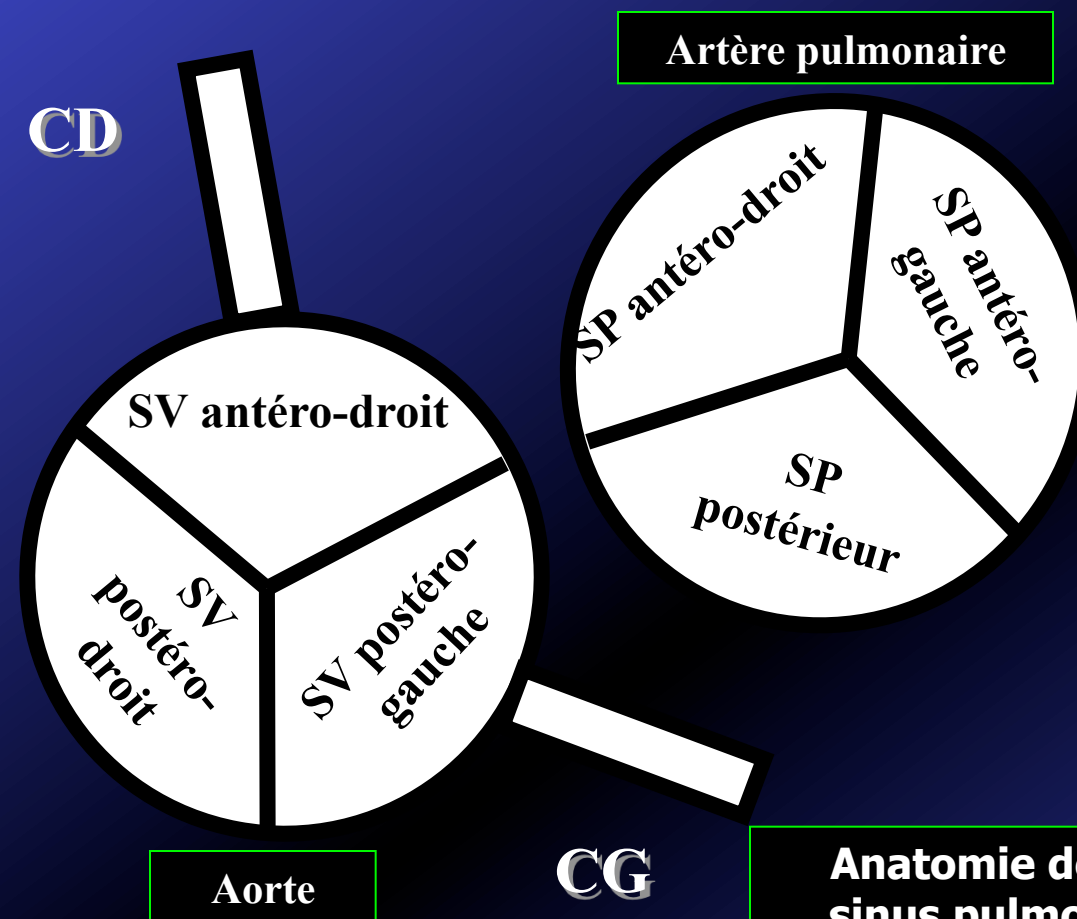
- **LM** (licence-master) pour les étudiants du 1er et du 2ème cycle de P1 à D 4... mais il est possible et même recommandé de jouer en catégorie « surclassé » !
- **D** (doctorat -3ème cycle) pour les internes et au delà ...mais il est plus que recommandé de se souvenir que les plus grands musiciens solistes font leurs gammes quotidiennementet il n'y a donc aucune honte à « faire » les cas de la série précédente !

Sous la rubrique archives, les cas cliniques sont regroupés par grand appareil : hépato-gastro-entérologie, pneumologie, appareil uro-génital, appareil ostéo articulaire, etc...



anomalies coronaires congénitales

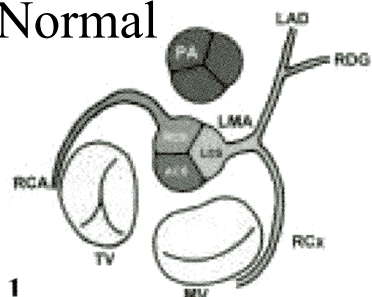
Anatomie coronaire normale



Anatomie des sinus de Valsalva de l'aorte, des sinus pulmonaires (SP) de la racine de l'artère pulmonaire et des artères coronaires.

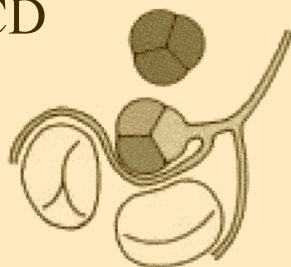
Les SV antéro-droit et postéro-gauche aortiques sont dit **opposés** et le sinus postéro-droit **non coronarien**

Normal



CD

2



CD

3

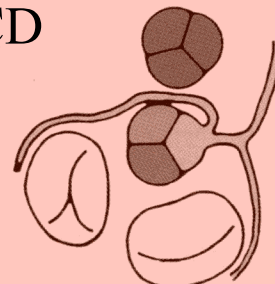
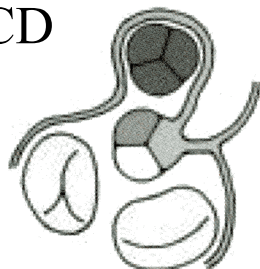


Tableau des
anomalies de
naissance
coronaire

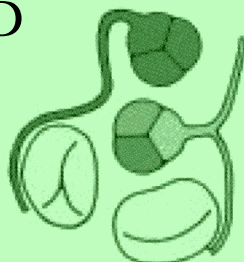
CD

4



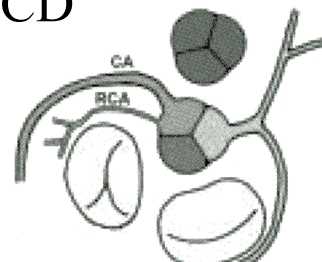
CD

5



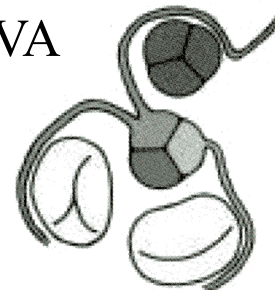
CD

6



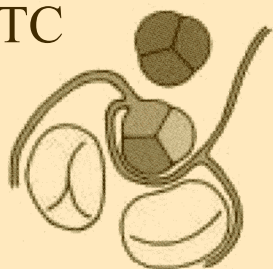
IVA

13



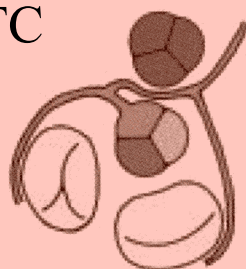
TC

7



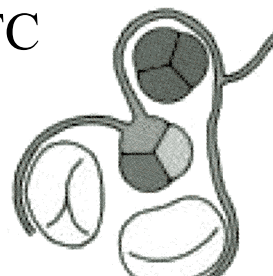
TC

8



TC

9



Circ

14



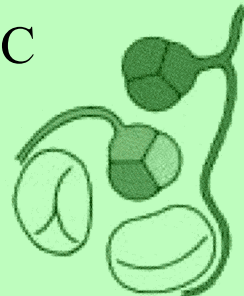
Circ

10



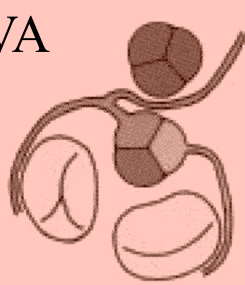
TC

11



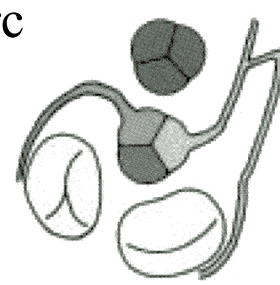
IVA

12



Circ

15



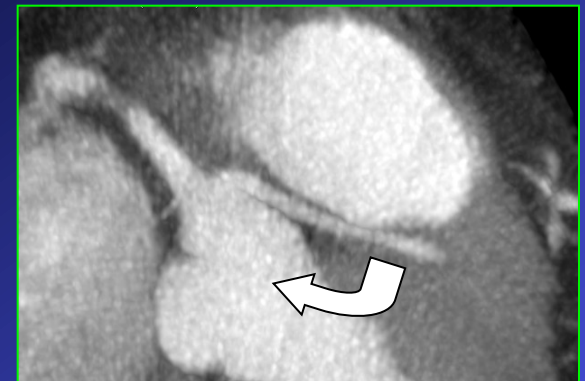
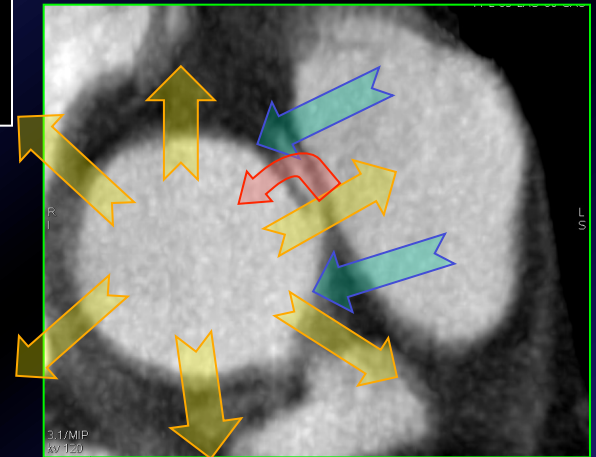
Anomalie de naissance des coronaires

Naissance coronarienne anormale d'un sinus non habituel

Plusieurs mécanismes sont évoqués et controversés:

1/ Ischémie myocardique

- Par compression de l'artère entre les 2 gros vaisseaux (aorte et artère pulmonaire): *compression à l'effort par augmentation du flux sanguin ou du tonus avec dilatation.*
- Fermeture de l'angle formé par l'ostium et le trajet de l'artère coronaire pathologique *par dilatation seule de l'aorte en cas d'effort avec fermeture angulaire de l'ostium et phénomène de clapet ostial (« kinking » à l'effort). Ce mécanisme étant majoré en cas de segment artériel immobile (trajet intra-mural)*
- Compression de l'artère par la commissure des valvules aortiques droite et gauche
- Spasme de l'artère coronaire à l'effort



Anomalie de naissance des coronaires

Naissance coronarienne anormale d'un sinus non habituel

Autres mécanismes :

2/ Insuffisance cardiaque

- Conséquence d'une cardiopathie ischémique

3/ Trouble du rythme cardiaque paroxystique à l'effort.

4/ Compression systolique à l'effort pour le trajet intra-myocardique septal, généralement asymptomatique, mais répondant aux mêmes bases physiopathologiques que le pont myocardique.

Anomalie de terminaison des coronaires

Fistules coronaires

communications anormales entre artères coronaires et cavités cardiaques : (cavité réceptrices : VD > AD > SC > AP)

- ✓ **0,4 %** des malformations cardiaques congénitales, développées aux dépens de la CD (50 %) CG (40%)
- ✓ Dilatation de la coronaire responsable avec trajet sinueux, tortueux.
- ✓ Communication à partir d'une collatérale, à plein canal ou par des perforations multiples avec la structure réceptrice.
- ✓ Parfois responsables d'ischémie myocardique par « vol coronaire »

+/- shunt gauche-droite si drainage dans les cavités droites.
+/- fuite diastolique si le drainage se fait dans les cavités gauches.

Clinique : bilan d'un souffle continu mésocardiaque dont l'intensité maximale varie selon la cavité réceptrice.

TTT : Oblitération chirurgicale ou par voie endo-vasculaire

Anomalie de naissance à partir de l'artère pulmonaire

- Une des anomalies les plus décrites (conséquences cliniques +++).
 - Touche l' ACG (syndrome de Bland-White-Garland), rarement la CD ou l' IVA.
- Vie foetale sans conséquence (*pressions sanguines et saturation en oxygène dans l'aorte et l'artère pulmonaire similaires*).

A la naissance :

→ chute de pression dans l'artère pulmonaire;
donc +/- ischémie du myocarde sous la dépendance de l'artère

→ dvpt d'anastomoses coronaires, peu fonctionnelles (*aspiration du sang vers l'artère pulmonaire : shunt gauche - droit aggravant l'évolution vers l'insuffisance ventriculaire résultant de l'ischémie*).

Certains patients s'adaptent pourtant et vivent plusieurs décennies avant que ne soit découverte leur cardiopathie.

correction chirurgicale avec réimplantation de la coronaire.

Processus athéromateux

- Ensemble évolutif de lésion / Classification AHA en lésions :

→ initiales (I, II et III) sans symptomatologie cliniques pas de traduction en imagerie, pas de modelage de l'artère, certaines peuvent régresser)

→ avancées (IV , Va fibrolipidique, Vb fibrocalcique, Vc fibreuse)

→ compliquées (VIa ulcérée et VIb hémorragique VIc thrombose)

Table 1
Atherosclerotic Plaque Classifications

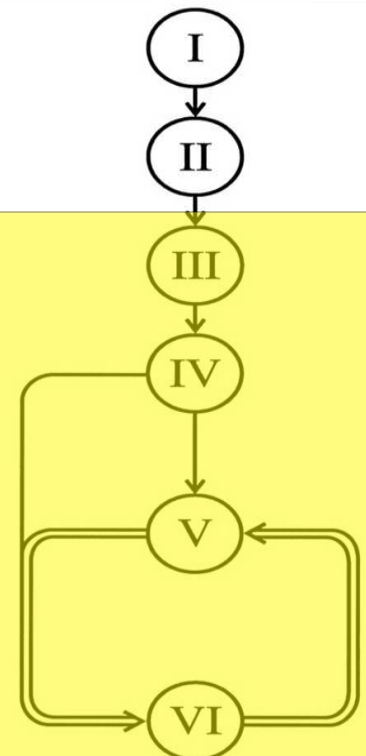
		<i>Virmani et al.</i>	
		<i>Initial</i>	<i>Progression</i>
Early plaques	Type I: Microscopic detection of lipid droplets in intima and small groups of macrophage foam cells	Intimal thickening	None
	Type II: Fatty streaks visible on gross inspection, layers of foam cells, occasional lymphocytes and mast cells	Intimal xanthoma	None
Intermediate plaque	Type III (intermediate): Extracellular lipid pools among layers of smooth muscle cells	Pathologic intimal thickening	Thrombosis (erosion)
	Type IV: Well-defined lipid core; may develop surface disruption (fissure)	Fibrous cap atheroma	Thrombosis (Erosion) ^a
Late lesions	Type Va: New fibrous tissue overlying lipid core (multilayered fibroatheroma) ^b	Thin cap fibroatheroma	Thrombus (rupture)
		Healed plaque rupture, erosion	Repeated rupture or erosion with or without total occlusion
	Type Vb: Calcification ^c	Fibrocalcific plaque (with or without necrotic core)	
	Type Vc: Fibrotic lesion with minimal lipid (could be result of organized thrombi)		
Miscellaneous/complicated features	Type VIa: Surface disruption	Calcified nodule	Thrombus (usually nonocclusive)
	Type VIb: Intraplaque hemorrhage		
	Type VIc: Thrombosis		

^a May further progress with healing (healed erosion).

^b May overlap with healed plaque ruptures.

^c Occasionally referred to as type VII lesion. Modified from ref. 26.

Sequences in progression



Argument en faveur de la vulnérabilité de la plaque

Plaque coupable (diagnostic rétrospectif)

Plaque vulnérable : diagnostic prospectif
= plaque à haut risque et dangereuse
≠ plaque molle, non calcifiée, de stade IV, non sténotique

Critères majeurs:

- Ratio cœur lipidique/plaque
- Densité en macrophages
- Épaisseur de la chape fibreuse

A = adventice
M = média
I = intima
C = chape fibreuse
L = cœur lipidique



- Dénudation avec aggrégation superficielle de plaquettes
- Plaque fissurée / lèsée

Critères mineurs:

Nodule calcifié superficiel, hémorragie intraplaque, sténose critique, remodelage positif (?) / plaque excentrée

Caractérisation de la plaque d'athérome

Composition :

- Lipidique (45 ± 16 UH) thrombus ou molle : inférieur à 50-60 UH
- intermédiaire ou fibreuse (69 ± 17 UH) de 50 à 120 UH
- calcifiée à partir de 120 UH

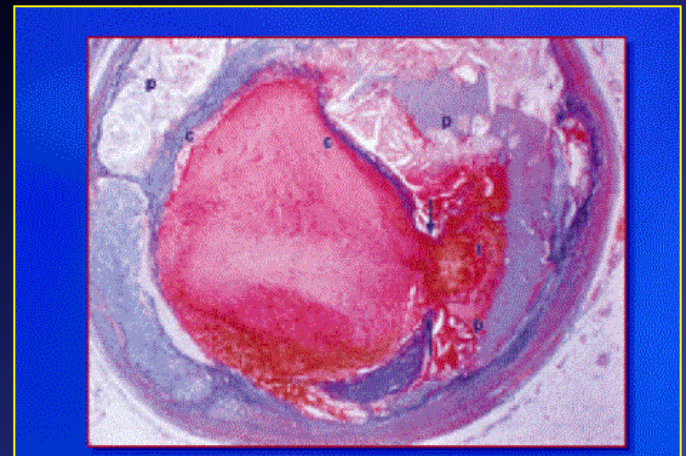


Remodelage positif +++
stade débutant d'athérosclérose
devpt extra-luminal de l'athérome

Remodelage négatif

Analyse **2D** perpendiculaire à l'axe du
vaisseau d'intérêt.

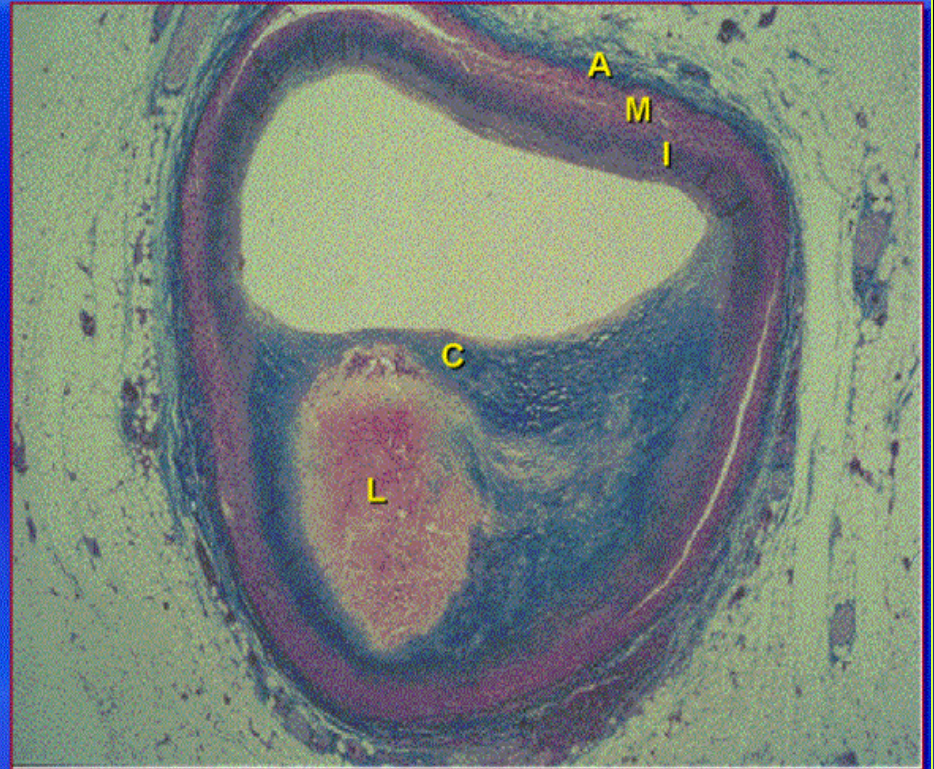
AVA +++



Argument en faveur de la vulnérabilité de la plaque

- Ratio cœur lipidique/plaque
- Densité en macrophages
- Épaisseur de la chape fibreuse

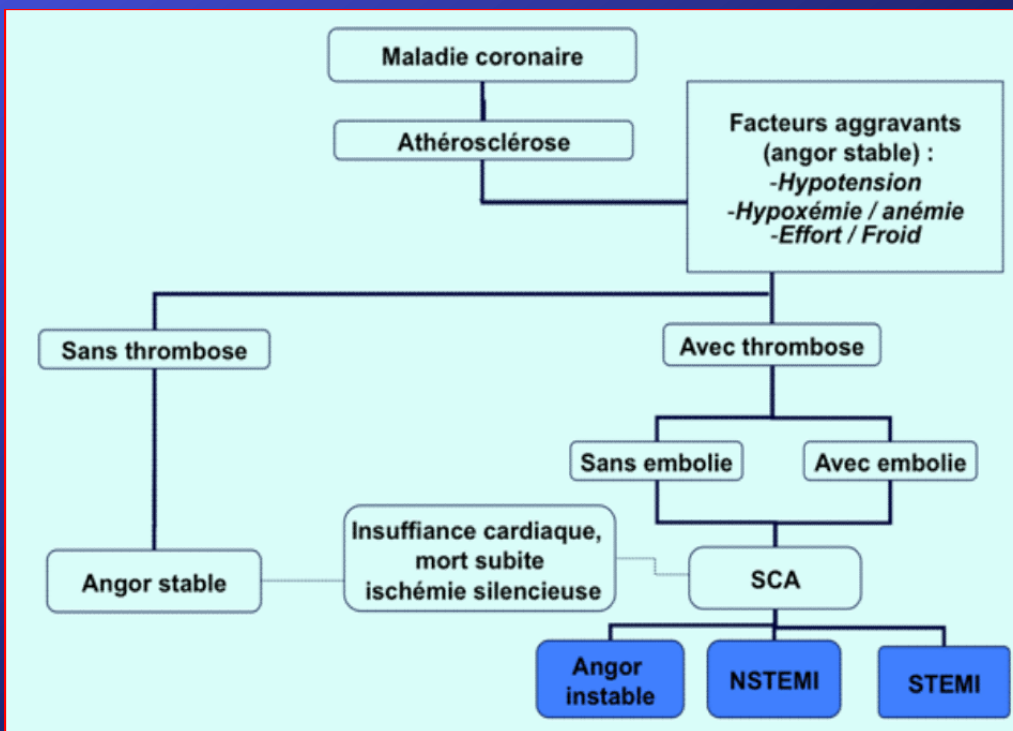
A = adventice
M = média
I = intima
C = chape fibreuse
L = cœur lipidique



RSNA 2003 : mesure de la densité moyenne de plaques athéromateuses suspectes (4 ROI par plaque)

→ syndrome douloureux coronarien aigu (n=20) est de **31 UH $\pm$ 13**

→ angor stable (n=17) **72 UH $\pm$ 20** ($p < 0,05$)



STEMI :



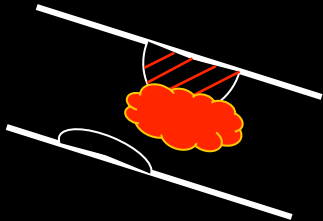
Sus décalage persistant du segment ST ≥ 2 mm
(1 mm en standard) dans deux dérivationes
contigües ou apparition d'un BBG

CORONAROGRAPHIE < 90 mn
ou fibrinolytiques puis coronarographie

= PAS D'IMAGERIE EN URGENCE

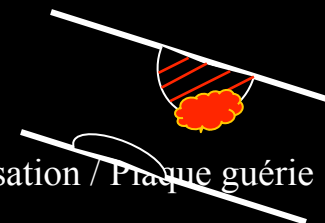
+++

NSTEMI : Absence de sus décalage du ST
Elévation de la troponine à 1,96 µg/dl



Angor instable : Absence de sus décalage du ST
Troponine normale à H0 et H4

**Aucune traduction
clinique**



Cicatrisation / Plaque guérie

48 h – SCA

Step I

EBCT-Score
(Agatston method)

Interpretation

0 - 10

No/minimal
plaque

11 - 100

Some plaque
present

111 - 400

Moderate
plaque burden

401-1000

Severe
plaque burden

> 1000

Very severe
plaque burden

Step II

Age- and sex-
specific interpretation
(EBCT-Score percentiles)

Risk assessment

0 - 25

Small risk

26 - 50

Moderate risk

51 - 75

Increased risk

76 - 90

High risk

> 90

Very high risk

Coronary calcium score

Calcium score

	RCA	LM	LAD	CX	Total
Agatston					
Volume (mm ³)					
Mass (mg)					

CALCIUM SCORE

Gender	Perc.	Age (years)								
		<40	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	>74
Men	25th	0	0	0	1	4	13	32	64	166
	50th	1	1	3	15	48	113	180	310	473
	75th	3	9	36	103	215	410	566	892	1071
	90th	14	59	154	332	554	994	1299	1774	1982
	n.	3504	4238	4940	4825	3472	2288	1209	540	235
Women	25th	0	0	0	0	0	0	1	3	9
	50th	0	0	0	0	1	3	24	52	75
	75th	1	1	2	5	23	57	145	210	241
	90th	3	4	22	55	121	193	410	631	709
	n.	641	1024	1634	2184	1835	1334	731	438	174

Reproduced from Hoff JA et al. JACC 2003;41:1008-12.

General Guidelines for Interpretation of Calcium Score

Calcium Score*	Atherosclerotic plaque burden	Probability of significant CAD	Implications for CV risk
0	No detectable plaque	Very low (<5%)	Very low
1-10	Minimal detectable plaque burden	Very unlikely (<10%)	Low
11-100	Mild atherosclerotic plaque burden	Mild or minimal	Moderate
101-400	Moderate atherosclerotic plaque burden	High likelihood of non-obstructive CAD Possibility of obstructive disease	Moderately high
>400	Extensive atherosclerotic plaque burden	High likelihood of one or more 'significant' obstructive lesions (>90%)	High

Modified from Rumberger JA et al. Mayo Clinic Proc 1999;74:243-252.

*Values in the Table should be age/gender adjusted.

CORO-SCANNER

sensibilité 77 à 95% et spécificité 76 à 98%

AUTEUR	REVUE	DATE	NbP	NbB	SENSI	SPÉCIFI	VPP	VPN	NA
Nieman [76]	<i>Lancet</i>	2001	35	4	95 %	86 %	81 %	97 %	30 %
Achenbach [77]	<i>Circulation</i>	2001	64	4	91 %	84 %	59 %	98 %	32 %
Knez [78]	<i>Am J Card</i>	2001	44	4	94 %	98 %	84 %	96 %	6 %
Nieman [18]	<i>Circulation</i>	2002	58	16	95 %	86 %	80 %	97 %	0 %
Ropers [10]	<i>Circulation</i>	2003	77	16	92 %	93 %	79 %	97 %	12 %
Kuettner [11]	<i>JACC</i>	2004	60	16	72 %	97 %	72 %	97 %	20 %
Martuscelli [6]	<i>Eur Heart J</i>	2004	64	16	89 %	98 %	90 %	98 %	16 %
Mollet [9]	<i>JACC</i>	2004	128	16	92 %	95 %	79 %	98 %	7 %
Hoffman [8]	<i>Circulation</i>	2004	33	16	63 %	96 %	64 %	96 %	17 %
Kuettner [27]	<i>JACC</i>	2005	72	16	82 %	98 %	87 %	97 %	7 %
Dirksen [20]	<i>Am J Card</i>	2005	25	16	95 %	91 %	85 %	97 %	19 %
Mollet [44]	<i>JACC</i>	2005	51	16	95 %	98 %	87 %	99 %	0 %
Leschka [5]	<i>Eur Heart J</i>	2005	67	64	94 %	97 %	87 %	99 %	0 %

NbP : nombre de patients ; NbB : nombre de détecteurs ; Sensi : sensibilité ; Spécifi : spécificité ; VPP : valeur prédictive positive ; VPN : valeur prédictive négative ; NA : non analysable.

VPN élevée → résultat particulièrement important
Problème des segments non analysables (« blooming » en cas de calcifications, décalage de phase)

Dissection des artères coronaires

- ✓ Extension de dissection de l'aorte ascendante (CD ++)
- ✓ Complication de cathétérisme / angioplastie (25%)
 - dissection angiographique fréquente (clivage de la paroi artérielle du site dilatée)
 - devient pathologique en cas de stagnation du produit de contraste, occlusion artérielle, extension longitudinale, retard de flux
- ✓ Traumatisme thoracique fermé *roulage* (IVA ++)
 - diagno différentiel : contusion myocardique
 - mécanisme : trauma direct seg 1 CD / torsion - étirement culot aortique avec lésions proximales (IVA +)
- ✓ Dissection coronaire du sportif (Dopage, Effort, ou en Récupération immédiate → *trauma pariétal par le myocarde ou par un spasme, rupture de plaque,)*
- ✓ Dissection coronaire isolée spontanée *réseau gauche*
 - volontier en fin de grossesse et en post-partum précoce.

Performances du scanner cardiaque

AUTEURS	ANNÉE	PATIENTS	PONTAGES (VEINEUX, ARTÉRIELS)	SCANNER	SEGMENTS NON VUS	SENSIBILITÉ OCCLUSION (O) STÉNOSE (S)	SPÉCIFICITÉ OCCLUSION (O) STÉNOSE (S)	DÉLAI CHIRURGIE
Ropers [54]	2001	65	182 (162 V, 20 A)	4B	38 %	97 % (O) 75 % (S)	98 % (O) 92 % (S)	1-240 mois
Burgstahler [31]	2003	10	21 (14 V, 7 A)	4B	14 %	86 %	100 %	> 2 mois
Nieman [52]	2003	24	41 (23V, 18 A)	4B	13 % (V) 30 % (A)	87,3 % (V)	100 % (V)	9,6 ± 5 ans
Yoo [79]	2003	42	125 (55 V, 70 A)	4B	0 %	98 %	100 %	3 mois
Gurevitch [51]	2003	14	30 (4V, 26 A)	16 B	0 %	100 %	100 %	1 sem- 12 mois
Martuscelli [80]	2004	96	285 (189 V, 96 A)	16 B	12 %	97 %	100 %	moy. 7 ans
Schlosser [53]	2004	48	131 (91 V, 40 A)	16 B	36 % anastomoses distales	96 %	95 %	moy. 67 mois
Chiurlia [81]	2005	52	166 (117 V, 49 A)	16 B	< 1 %	100 % (O) 96 % (S)	100 % (O) 100 % (S)	95 mois

V : pontages veineux ; A : pontages artériels ; S : sténose de pontage ; O : occlusion de pontage.

Pathologie cardiaque tumorale

✓ Tumeur bénignes

myxomes ++, fibro-élastome, fibromes, paragangliomes, lipomes, lymphangiomes,

✓ Tumeurs malignes

Métastase +++

Tumeurs sarcomateuses angiosarcome, sarcome indifférencié, rhabdomyosarcome, osteosarcome, leiomyosarcome, fibrosarcome, liposarcome,

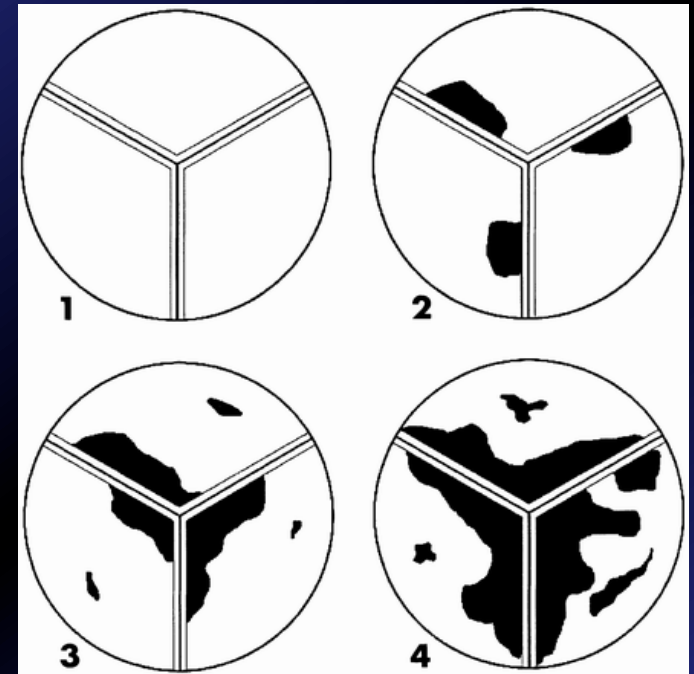
lymphome

✓ **IRM >> TDM** (caractérisation tissulaire, résolution temporelle supérieure)

✓ **Diagno différentiel** Thrombus cruorique simple

Extension des calcifications dans la sténose aortique :

- ✓ facteur pronostic ++
- ✓ Planification du geste (*atteinte de l'anneau valvulaire et mesure de son calibre*)
- ✓ Bicuspidie (*facteur de risque coronarien post-op*) ou tricuspidie



Classification de Rosenhek

Étude prospective (Rosenhek et al) :

- présence de calcifications modérées ou sévères chez patients **asymptomatiques** avec R. Ao. à vitesse échocardiographique élevée
→ mauvais pronostic
- corrélation calcifications et rapidité de la majoration du RAC
- manifestation du processus athéromateux

Atelier pratique de scanner cardiaque

Sommaire

Anatomie normale des sinus coronaires

Principales anomalies de naissance coronarienne

Mécanisme de la mort subite dans les trajets pathogènes

Pronostic des anomalies de naissance coronarienne

Naissance coronarienne de l'AP

Fistules coronaires

Classification du processus athéromateux

Vulnérabilité de la plaque

Caractérisation TDM de plaque athéromateuse

Cadre nosologique du SCA

Calcium scoring

Performance du scanner cardiaque : coronaires

Performance du scanner cardiaque : pontages

Dissection coronaires

Pathologie cardiaque tumorale

Calcifications valvulaires aortiques dans le RAC