



HAL
open science

Évaluation des séquences de relaxométrie T1 et T2 pour la visualisation de l'œdème myocardique à la phase aiguë de l'infarctus

Valentin Lefebvre

► **To cite this version:**

Valentin Lefebvre. Évaluation des séquences de relaxométrie T1 et T2 pour la visualisation de l'œdème myocardique à la phase aiguë de l'infarctus. Médecine humaine et pathologie. 2013. dumas-00836650

HAL Id: dumas-00836650

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00836650v1>

Submitted on 21 Jun 2013

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE ROUEN

ANNÉE 2013

**THÈSE POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE**

(Diplôme d'État)

Par

Valentin LEFEBVRE

Né le 18 Février 1983 à Bois Guillaume

Présentée et soutenue publiquement le 04 Juin 2013

**ÉVALUATION DES SÉQUENCES DE RELAXOMÉTRIE T1 ET T2
POUR LA VISUALISATION DE L'ŒDÈME MYOCARDIQUE
A LA PHASE AIGUË DE L'INFARCTUS**

Président du jury : Pr Jean-Nicolas DACHER

Membre du jury : Pr Hélène ELTCHANINOFF

Membre du jury : Pr Emmanuel GERARDIN

Membre du jury : Dr Jérôme CAUDRON

Directeur de thèse : Dr Jérôme CAUDRON

ANNEE UNIVERSITAIRE 2012 - 2013
U.F.R. DE MEDECINE-PHARMACIE DE ROUEN

DOYEN :	Professeur Pierre FREGER
ASSESEURS :	Professeur Michel GUERBET Professeur Benoit VEBER Professeur Pascal JOLY Professeur Bernard PROUST
DOYENS HONORAIRES :	Professeurs J. BORDE - Ph. LAURET - H. PIGUET – C. THUILLEZ
PROFESSEURS HONORAIRES :	MM. M-P AUGUSTIN - J.ANDRIEU-GUITRANCOURT - M.BENOZIO- J.BORDE - Ph. BRASSEUR - R. COLIN - E. COMOY - J. DALION - . DESHAYES - C. FESSARD – J.P FILLASTRE - P.FRIGOT -J. GARNIER - J. HEMET - B. HILLEMAND - G. HUMBERT - J.M. JOUANY - R. LAUMONIER – Ph. LAURET - M. LE FUR – J.P. LEMERCIER - J.P LEMOINE - M ^{le} MAGARD - MM. B. MAITROT - M. MAISONNET - F. MATRAY - P.MITROFANOFF - Mme A. M. ORECCHIONI - P. PASQUIS - H.PIGUET - M.SAMSON – Mme SAMSON-DOLLFUS – J.C. SCHRUB - R.SOYER - B.TARDIF -.TESTART - J.M. THOMINE – C. THUILLEZ - P.TRON - C.WINCKLER - L.M.WOLF

I - MEDECINE

PROFESSEURS

M. Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie Plastique
M. Bruno BACHY	HCN	Chirurgie pédiatrique
M. Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. Jacques BENICHOU	HCN	Biostatistiques et informatique médicale
M. Jean-Paul BESSOU	HCN	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme Françoise BEURET-BLANQUART	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
M. Guy BONMARCHAND	HCN	Réanimation médicale
M. Olivier BOYER	UFR	Immunologie
M. Jean-François CAILLARD (<i>Surnombre</i>)	HCN	Médecine et santé au Travail
M. François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
M. Philippe CHASSAGNE	HB	Médecine Interne (Gériatrie)
M. Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
M. Alain CRIBIER (<i>Surnombre</i>)	HCN	Cardiologie
M. Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
M. Pierre CZERNICHOW	HCH	Epidémiologie, économie de la santé
M. Jean - Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et Imagerie Médicale

M. Stéfan DARMONI	HCN	Informatique Médicale/Techniques de communication
M. Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mme Danièle DEHESDIN	HCN	Oto-Rhino-Laryngologie
M. Jean DOUCET	HB	Thérapeutique/Médecine – Interne - Gériatrie.
M. Bernard DUBRAY	CB	Radiothérapie
M. Philippe DUCROTTE	HCN	Hépat – Gastro - Entérologie
M. Franck DUJARDIN	HCN	Chirurgie Orthopédique - Traumatologique
M. Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie - Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
M. Bertrand DUREUIL	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mlle Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
M. Thierry FREBOURG	UFR	Génétique
M. Pierre FREGER	HCN	Anatomie/Neurochirurgie
M. Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et Santé au Travail
M. Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie Médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
M. Michel GODIN	HB	Néphrologie
M. Philippe GRISE	HCN	Urologie
M. Didier HANNEQUIN	HCN	Neurologie
M. Fabrice JARDIN	CB	Hématologie
M. Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
M. Pascal JOLY	HCN	Dermato - vénéréologie
M. Jean-Marc KUHN	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mme Annie LAQUERRIERE	HCN	Anatomie cytologie pathologiques
M. Vincent LAUDENBACH	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
M. Joël LECHEVALLIER	HCN	Chirurgie infantile
M. Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
M. Thierry LEQUERRE	HB	Rhumatologie
M. Eric LEREBOURS	HCN	Nutrition
Mlle Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
M. Hervé LEVESQUE	HB	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
M. Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie Cardiaque
M. Bertrand MACE	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. Eric MALLET (Surnombre)	HCN	Pédiatrie
M. Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mlle Isabelle MARIE	HB	Médecine Interne
M. Jean-Paul MARIE	HCN	ORL
M. Loïc MARPEAU	HCN	Gynécologie - obstétrique
M. Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique MERLE	HCN	Epidémiologie
M. Pierre MICHEL	HCN	Hépat - Gastro - Entérologie
M. Francis MICHOT	HCN	Chirurgie digestive

M. Bruno MIHOUT (<i>Surnombre</i>)	HCN	Neurologie
M. Pierre-Yves MILLIEZ	HCN	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique
M. Jean-François MUIR	HB	Pneumologie
M. Marc MURAINÉ	HCN	Ophthalmologie
M. Philippe MUSETTE	HCN	Dermatologie - Vénérologie
M. Christophe PEILLON	HCN	Chirurgie générale
M. Jean-Marc PERON	HCN	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
M. Christian PFISTER	HCN	Urologie
M. Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
M. Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
M. Bernard PROUST	HCN	Médecine légale
M. François PROUST	HCN	Neurochirurgie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie et méd. du dévelop. et de la reprod.
M. Jean-Christophe RICHARD (<i>Mise en dispo</i>)	HCN	Réanimation Médicale, Médecine d'urgence
M. Horace ROMAN	HCN	Gynécologie Obstétrique
M. Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie – Pathologie
M. Guillaume SAVOYE	HCN	Hépatologie – Gastro
Mme Céline SAVOYE – COLLET	HCN	Imagerie Médicale
M. Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Thérapeutique
Mlle Florence THIBAUT	HCN	Psychiatrie d'adultes
M. Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
M. Christian THUILLEZ	HB	Pharmacologie
M. Hervé TILLY	CB	Hématologie et transfusion
M. François TRON (<i>Surnombre</i>)	UFR	Immunologie
M. Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
M. Jean-Pierre VANNIER	HCN	Pédiatrie génétique
M. Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie Réanimation chirurgicale
M. Pierre VERA	C.B	Biophysique et traitement de l'image
M. Eric VERIN	CRMPR	Médecine physique et de réadaptation
M. Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
M. Olivier VITTECOQ	HB	Rhumatologie
M. Jacques WEBER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES

Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
M. Jeremy BELLIEN	HCN	Pharmacologie
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
M. Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Physiologie

Mme Sophie CLAEYSSENS	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
M. Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
M. Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mme Catherine HAAS-HUBSCHER	HCN	Anesthésie - Réanimation chirurgicale
M. Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
M. Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
M. Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie Cellulaire
Mme Lucie MARECHAL-GUYANT	HCN	Neurologie
M. Thomas MOUREZ	HCN	Bactériologie
M. Jean-François MENARD	HCN	Biophysique
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et Biologie moléculaire
M. Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
M. Francis ROUSSEL	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie

PROFESSEUR-AGREGE-OU-CERTIFIE

Mme Dominique LANIEZ	UFR	Anglais
Mme Cristina BADULESCU	UFR	Communication

II - PHARMACIE

PROFESSEURS

M. Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
M. Jean-Jacques BONNET	Pharmacologie
M. Roland CAPRON (PU-PH)	Biophysique
M. Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
M. Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
M. Jean Pierre GOULLE	Toxicologie
M. Michel GUERBET	Toxicologie
M. Olivier LAFONT	Chimie organique
Mme Isabelle LEROUX	Physiologie
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
M Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
M. Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES

Mlle Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mme Dominique BOUCHER	Pharmacologie
M. Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
M. Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
M. Jean CHASTANG	Biomathématiques
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mlle Cécile CORBIERE	Biochimie
M. Eric DITTMAR	Biophysique
Mme Nathalie DOURMAP	Pharmacologie
Mlle Isabelle DUBUC	Pharmacologie
Mme Roseline DUCLOS	Pharmacie Galénique
M. Abdelhakim ELOMRI	Pharmacognosie
M. François ESTOUR	Chimie Organique
M. Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Najja GHARBI	Chimie analytique
Mlle Marie-Laure GROULT	Botanique
M. Hervé HUE	Biophysique et Mathématiques
Mme Laetitia LE GOFF	Parasitologie Immunologie
Mme Hong LU	Biologie

Mme Sabine MENAGER	Chimie organique
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
M. Paul MULDER	Sciences du médicament
M. Mohamed SKIBA	Pharmacie Galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie Galénique
Mme Christine THARASSE	Chimie thérapeutique
M. Rémi VARIN (MCU-PH)	Pharmacie Hospitalière
M. Frédéric ZIEGLER	Biochimie

PROFESSEUR ASSOCIE

Mme Sandrine PANCHOU	Pharmacie Officinale
-----------------------------	----------------------

PROFESSEUR CONTRACTUEL

Mme Elizabeth DE PAOLIS	Anglais
--------------------------------	---------

ATTACHE TEMPORAIRE D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

M. Mazim MEKAOUI	Chimie Analytique
Mlle Virginie OXARAN	Microbiologie

III – MEDECINE GENERALE

PROFESSEURS

M. Jean-Loup **HERMIL** UFR Médecine-générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS :

M. Pierre **FAINSILBER** UFR Médecine générale

M. Alain **MERCIER** UFR Médecine générale

M. Philippe **NGUYEN THANH** UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS :

M Emmanuel **LEFEBVRE** UFR Médecine générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD** UFR Médecine générale

Mme Marie Thérèse **THUEUX** UFR Médecine générale

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique DELAFONTAINE

HCN - Hôpital Charles Nicolle

CB - Centre HENRI BECQUEREL

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

LISTE DES RESPONSABLES DE DISCIPLINE

Melle Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
M. Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
M. Roland CAPRON	Biophysique
M. Jean CHASTANG	Mathématiques
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation, Economie de la Santé
Mlle Elisabeth CHOSSON	Botanique
M. Jean-Jacques BONNET	Pharmacodynamie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
M. Loïc FAVENNEC	Parasitologie
M. Michel GUERBET	Toxicologie
M. Olivier LAFONT	Chimie organique
Mme Isabelle LEROUX-NICOLLET	Physiologie
Mme Martine PESTEL-CARON	Microbiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
M. Mohamed SKIBA	Pharmacie Galénique
M. Philippe VERITE	Chimie analytique

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

MAITRES DE CONFERENCES

M. Sahil ADRIOUCH	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle BOUGEARD-DENOYELLE	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine CLEREN	Neurosciences (Néovasc)
Mme Pascaline GAILDRAT	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
M. Antoine OUVRARD-PASCAUD	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mme Isabelle TOURNIER	Biochimie (UMR 1079)

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

M. Serguei FETISSOV	Physiologie (Groupe ADEN)
Mme Su RUAN	Génie Informatique

Par délibération du jury en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Remerciements

À Mr le professeur Jean-Nicolas Dacher, pour m'avoir transmis votre intérêt et vos connaissances en imagerie cardiaque, pour votre disponibilité, votre esprit scientifique, votre expérience et nos discussions non professionnelles sur le sport, la politique, la Bretagne.....

À Mme le professeur Hélène Eltchaninoff, pour avoir accepté de participer à ce jury, pour avoir accueilli plusieurs d'entre nous dans votre service, participant à l'attrait des internes de radiologie pour l'imagerie cardiaque.

À Mr le professeur Emmanuel Gerardin, pour m'avoir supporté pendant ces six mois de neuroradiologie, vos qualités en tant que coordinateur de DES. Je n'hésiterai pas à vous passer un petit « coucou... » de temps en temps.

À Jérôme, qui a hésité comme moi entre la radiologie et la cardiologie.

Pour ton tutorat perpétuel tout au long de mon cursus, depuis mon externat en radio-pédiatrie jusqu'à maintenant.

Pour ton esprit scientifique objectif, ton travail actif pour cette thèse.

Aux Prs Savoye Collet, Le Dosseur, Thiebot, aux Drs Genevois, Koning, Lestrat, Eurin, Louvel, Janvresse, Henry, Marouteau, Dupré, Adolphe, Bardoux, Simonet, Patrux, Marlière, Guillem pour m'avoir permis d'acquérir les connaissances nécessaires en radiologie tout au long de l'internat.

Aux Pr Bauer, Drs Tron, Godin(s), Canville, Kurtz pour avoir facilité mon intégration en cardiologie

Aux manipulateurs et manipulatrices radio qui vont devoir encore me supporter quelques années...

À ma mère, tu as toujours été là pour nous et tu as su nous donner le sens des valeurs

À mon père, tu nous as transmis ton plaisir à exercer la médecine, ton humanité

À mon frère, tu m'as toujours montré l'exemple même si j'ai finis par préférer Kodak à Leroy Merlin

À Sophie, Eric, Arthur, Eugénie, César, Candice pour votre exemple de famille épanouie

À mon oncle et ma tante préférés, pour nos séjours à la mer sous le beau temps normand et breton, pour votre générosité

À mes grands-parents.....qui me manqueront toujours

À Thierry, Monique, Camille et Guillaume qui m'ont accueilli à bras ouvert pour que je les débarrasse de Marie

À Christian mon deuxième frère, mon coloc' préféré et jardinier attiré
À Gaëlle une amie, une confidente et quasiment une belle-doche
À Antoine pour ces moments passés à réviser l'internat au soleil avec régime charcuterie,
tagada, crocodiles haribo
À Aurélie pour accepter les passions de ton homme
À Edouard pour cette canette de coca qui avait le bon goût de la gratuité
À Hortense pour tes bons petits plats du lundi soir
À Thomas pour ton amour des bonnes choses et ton art dans l'exécution des tourterelles à
coups de pelle
À Sandrine pour essayer de nous faire aimer la Bretagne
À Caroline pour éviter que miniDel ne prenne l'accent lovérien
À Eric pour tes couleurs neutres en matière d'accessoire vestimentaire
À François pour tes nombreuses soirées passées dans ton loft de Puteaux
À Mehdi pour les taches de coca sur mon ancienne moquette et ma caution partie en fumée
À Lionel pour ta réussite actuelle et notre collaboration future
À Mathieu Auber pour ton amour pour le pâté
À Mélanie pour ton accent toulousain bien que tes origines soient vendéennes non mais allo
quoi
À Julien pour nous avoir laissé décorer ton appartement
À Marie Ledret pour tes reportages photo en direct de NYC
À Florent et Estelle pour avoir complimenté ma reblechonnade et ... merci pour la viande !!
À Judith pour tes qualités inimitables de cuisinière « Picard »
À Anne-Sophie et Romain pour ne plus jamais nous laisser Hasbeen, sinon Marie ne voudra
plus la rendre
À Manu Sebe pour tes qualités de GO
À Mathieu et Alix pour votre patience avec mini Taz et surtout pour vouloir récidiver
À Rodolphe et Olivier pour bien vouloir encore venir à l'escrime alors que je vous domine à
chaque fois
À Stéphane et Hélène pour ce doux mélange sino-breton
À Clément pour ton goût pour le transformisme
À Ben pour m'avoir laissé finir ta Deep Dish Pizza et pour avoir enfin changé ton message de
répondeur
À Guillaume et Sarah pour nous confirmer que les picards sont des gens pas comme les autres
À la petite famille Noël et vos jolies petites têtes blondes ... ou pas

À Marita et Flo pour nous énerver à toujours revenir de l'île Maurice
À Jeannette FARES pour ton expérience cardiologique et surtout pour gérer Jérôme, mini
jeannette et mini Jérôme au quotidien.
À Paul Michelin pour tes connaissances sans limites en ostéo-articulaire
À Maher pour ta disponibilité
À Hend pour ta gentillesse et ton sourire
À Pierre Hugues pour ton humour pince sans rire
À Cécile Cellier pour ton rire caractéristique, ton humour Carabin
À Marie Brasseur pour cette piste descendue ensemble à Tignes
À Eléonore pour ton amour pour les Bélugas
À Guillaume Pérot pour ton Audi TT que tu n'achèteras jamais
À David Bertrand pour tes enseignements du mardi matin aux urgences et ta Golf
À Hélène et Papuce, pour être parti sur Paris trop tôt
À David Grévent pour ton style Top-Gun
À Claire Werquin pour m'avoir tout appris lors de mes premiers pas aux urgences
À Cécile Martin pour ton grand sourire et ta bonne humeur
À Jean Baptiste Roset pour ton expérience orgasmique hystérographique en salle « Prestige »
À Asrare pour ton expérience orgasmique cystographique en salle « Prestige »
À Cathia Duval pour ce périple strasbourgeois avec Mr et Mme Fritz
À Nathalie pour tes bonnes adresses de restos
À Sarah pour ton cœur grand comme ça
À Marianne pour ton expérience belge
À Carla pour toujours être à la pointe du hype
À Valérie pour ton accent picard
À Laurence pour ta langue qui est rarement dans ta poche
À Asmaa pour ta bonhomie
À Alex pour être encore plus geek que moi
À Dimitri, Najime, Bertrand, Fanny et tous autres les internes de cardio pour votre accueil en
Cardiologie
À Claire Sanavi pour ta blondeur éternelle (tu ne trompes personne avec cette couleur)
À Adrien pour ta coupe de cheveu
À Grégory pour ta bogossitude
À Amel pour ton gout du travail bien fait
À Sonia qui a toujours peur de nous déranger

À Florence pour qui rien n'est impossible

À Manuel pour ton interprétation personnelle de la chanson de Barbara

À Nicolas Magne pour ton flegme légendaire

À Samuel pour ton aire de « chui » trop timide mais en fait pas tant que ça

À Lolo76, désolé mais ce pseudo te suivra tout ton internat

À Nasser pour ta simplicité

À Grégoire l'orthopédiste

À Dorothée, Sophie, Rafaël, Adnan, Armonie, Malek, Mickaël, Cécile, Kévin, Anne-Sophie

et tous les autres que je connais moins.

Et à tous ceux que j'ai pu oublier.....

À Marie, ma femme,

для его качества написания и его ценную помощь для этой работы. Моя любовь, все эти дни, провел в вашем присутствии , истинное удовольствие для меня. Я никогда не думал, что есть простое соотношение и наполнены такой любовью. Для тебя, моя единственная определенность. Я люблю тебя.

Table des matières

I.	Introduction.....	1
II.	Généralités	2
A.	La coronaropathie.....	2
1.	Anatomie	2
2.	Physiopathologie de l'athérome	5
3.	Ischémie.....	6
4.	Epidémiologie.....	7
5.	Présentation clinique.....	8
B.	L'IRM cardiaque	11
1.	Principes généraux, effet T1, effet T2	11
2.	Synchronisation	12
3.	Plans de coupe	13
4.	Séquence « ciné »	13
5.	Séquence de perfusion premier passage	14
6.	Séquence Rehaussement tardif	15
7.	Séquence STIR	16
8.	Séquences de cartographie T1, T2.....	16
C.	Place de l'IRM cardiaque dans la prise en charge des SCA	17
1.	Rehaussement tardif dans la myocardite	17
2.	Rehaussement tardif dans le Tako Tsubo	18
3.	Rehaussement tardif dans la pathologie ischémique	18
4.	Viabilité myocardique	19
5.	Visualisation de l'œdème myocardique, zone à risque, myocarde sauvé.....	19
III.	Objectifs de l'étude	20
IV.	Matériel et méthodes	21
A.	Critères d'inclusion	21
B.	Critères d'exclusion.....	21
C.	Recueil des données	22
D.	IRM	22
1.	Protocole d'acquisition	22
2.	Analyse des images IRM	25
E.	Analyse statistique.....	30

V. Résultats.....	31
A. Analyse descriptive des paramètres cliniques.....	31
B. IRM cardiaque.....	34
1. Fonction ventriculaire gauche.....	34
2. Trouble de la cinétique segmentaire.....	35
3. Perfusion premier passage.....	36
4. Rehaussement tardif.....	37
5. Obstruction micro vasculaire.....	39
6. Séquence STIR.....	41
7. Séquence T1 mapping.....	42
8. Séquence T2 mapping.....	43
9. Rehaussement tardif et obstruction micro-vasculaire en relaxométrie.....	44
C. Corrélation.....	45
D. Etude de reproductibilité intra et inter observateur.....	47
E. Comparaison de la sensibilité et de la spécificité de chaque séquence.....	50
VI. Discussion.....	52
A. Caractéristiques des patients.....	52
B. Comparaison des performances des séquences de cartographie T1/T2 et T2 STIR.....	53
1. Ce que dit la littérature.....	53
2. Reproductibilité, sensibilité, spécificité.....	55
3. Qu'objectivent réellement les séquences de relaxométrie ?.....	56
4. Les limites des séquences de relaxométrie.....	58
VII. Conclusion.....	59
VIII. Références.....	60

Liste des abréviations

AHA: American Heart Association
ANOVA : Analyse de Variance
ECG : Electrocardiogramme
FATSAT : Saturation de la graisse
FEVG : Fraction d'Ejection Ventriculaire Gauche
IC95% : Intervalle de Confiance à 95 %
IMC : Indice de Masse Corporelle
IRM : Imagerie par Résonance Magnétique
IVA: artère Inter-Ventriculaire Antérieure
LAVG : Long Axe du Ventricule Gauche
LDL: Low Density Lipoproteins
MDRD: Modification of the Diet in Renal Disease
MOCO: Motion Correction
MOLLI: Modified Look-Locker Inversion Recovery
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
ROC: Receiver Operating Characteristic
ROI: Région d'intérêt
SCA ST+: Syndrome Coronarien Aigu avec élévation du segment ST
SCA ST-: Syndrome Coronarien Aigu sans élévation du segment ST
SPECT: Single photon emission computed tomography
SSFP: Steady State Free Precession
STIR: Short inversion Time Inversion Recovery
TrueFISP: True fast imaging with steady state precession
USA: United States of America
VD: Ventricule Droit
VTDVG : Volume Télé-Diastolique du Ventricule Gauche
VTSVG : Volume Télé-Systolique du Ventricule Gauche
VG : Ventricule Gauche

I. Introduction

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) permet de répondre à de nombreuses questions en cardiologie. Avec le développement de nouvelles séquences, sa fiabilité et sa reproductibilité, ses indications augmentent d'années en années avec dans notre service une augmentation constante de l'activité (1). En pathologie ischémique, l'IRM est le seul examen non irradiant objectivant les zones de nécrose, leur étendue dans l'épaisseur du myocarde. Elle permet d'évaluer la morphologie et la fonction ventriculaire gauche. Depuis les travaux de Reimer et al. en 1977 (2), la communauté scientifique cherche à visualiser les lésions myocardiques aiguës avec dans l'idée de différencier les lésions réversibles (zone à risque), des lésions irréversibles (nécrose). Ce concept a pris de l'importance avec l'apparition des techniques de reperméabilisation à la phase aiguë de l'infarctus, modifiant en profondeur le pronostic de l'infarctus du myocarde. De ce fait, les méthodes d'imageries actuelles cherchent à distinguer ces deux entités, lésion réversibles et lésions irréversibles. En médecine nucléaire, l'imagerie SPECT avec injection de Technétium 99 permet de quantifier le pourcentage de myocarde sauvé (3). Cependant cette technique présente de multiples inconvénients et reste peu réalisable en pratique clinique: nécessité d'un examen en phase aiguë avec une injection de traceur avant tout geste de reperméabilisation, acquisition des images dans les trois heures, deuxième examen à réaliser à distance, technique irradiante... Avec l'apparition des séquences "de visualisation de l'œdème" pondérées T2 en IRM cardiaque, nous pensions enfin pouvoir identifier et distinguer cette zone à risque (4). Cependant de récents points de vue ont remis en cause la robustesse de ces séquences (5). Tout récemment, les séquences de relaxométrie T1 et T2 ont été utilisées pour une meilleure caractérisation tissulaire (6,7). Ces séquences ont l'avantage d'être paramétriques et donc d'obtenir des données quantitatives avec une meilleure reproductibilité. Avant d'utiliser ces séquences en pratique clinique, notamment pour essayer de visualiser la zone à risque, il est essentiel de valider ces séquences par rapport aux séquences utilisées actuellement.

II. Généralités

A. *La coronaropathie*

1. Anatomie

Le cœur est irrigué selon une vascularisation terminale par le réseau coronarien.

Cette vascularisation est constituée de deux réseaux principaux :

- Le réseau gauche naît par l'intermédiaire du tronc commun au niveau de la racine de l'aorte, au-dessus de la cuspide antérolatérale gauche de la valve aortique. Le tronc commun se divise ensuite en deux axes artériels: l'artère interventriculaire antérieure (IVA) circulant dans le sillon interventriculaire jusqu'à la pointe du ventricule gauche et l'artère circonflexe circulant dans le sillon auriculo-ventriculaire gauche.

- Le réseau droit est représenté uniquement par l'artère coronaire droite naissant au niveau de la racine de l'aorte au-dessus de la cuspide aortique antérolatérale droite. Elle longe ensuite le sillon auriculo-ventriculaire droit et se poursuit par l'artère interventriculaire postérieure dans la plupart des cas (réseau droit dominant), au niveau du sillon interventriculaire postérieur. (Figure 1)

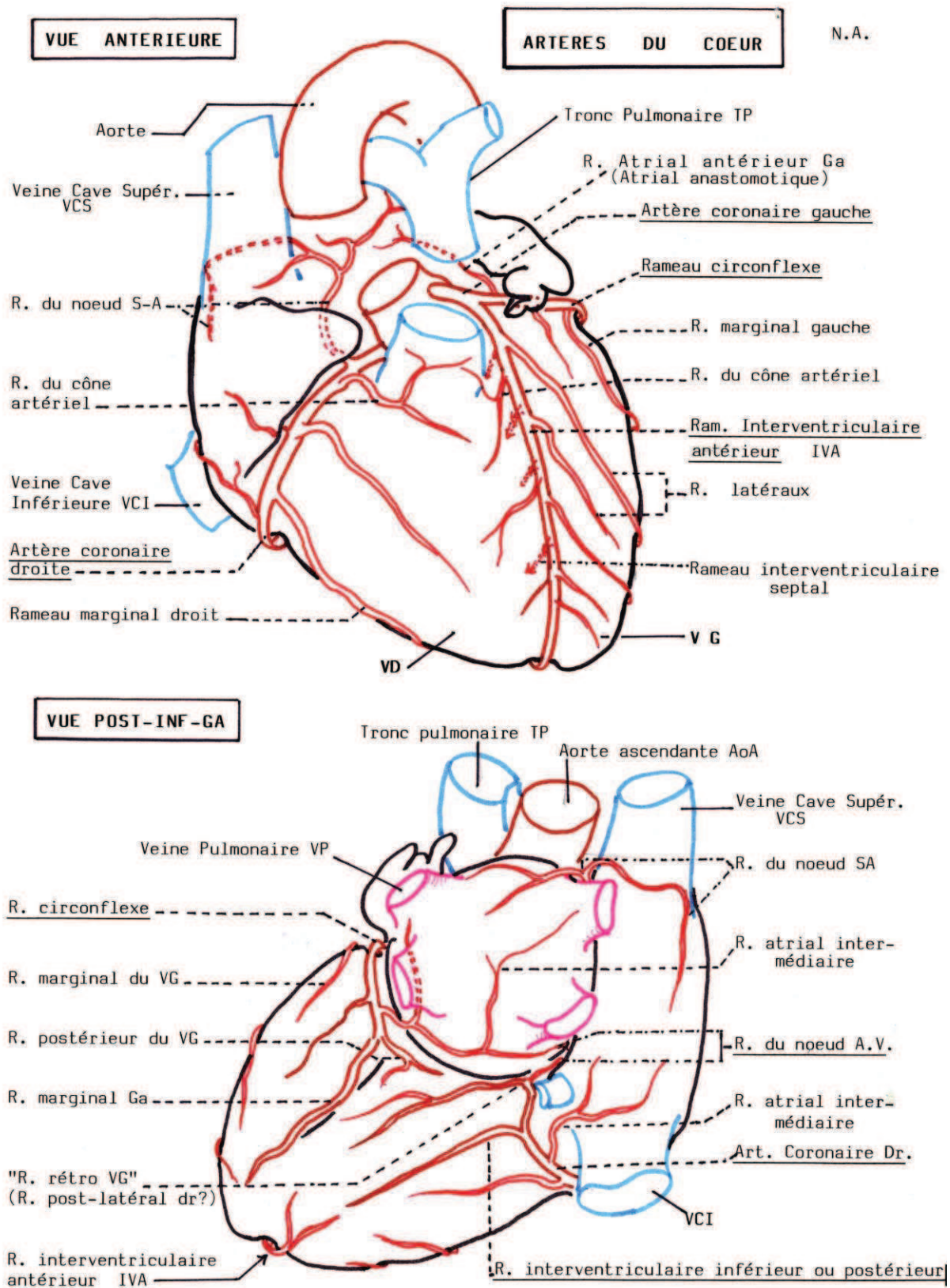


Figure 1: Schéma du réseau coronarien

Chacun des trois axes artériels permet la vascularisation d'un territoire myocardique particulier avec un certain nombre de variation selon les individus. Le tissu myocardique du ventricule gauche est divisé selon l'AHA en 17 segments (Figure 2). Les segments sont définis selon deux composantes : une composante dans l'axe du ventricule gauche (basal, médial et apical) et une composante perpendiculaire à cet axe (antérieur, septal, inférieur, latéral). L'IVA assure l'apport en oxygène au niveau de la paroi antérieure et septale du ventricule gauche. L'artère circonflexe assure la vascularisation de la paroi latérale et la coronaire droite celle de la paroi inférieure.

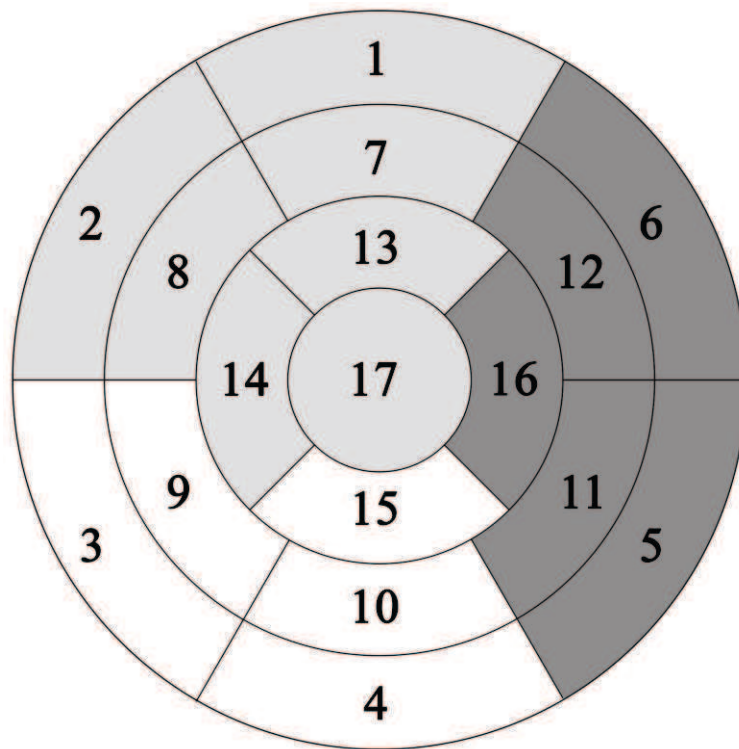


Figure 2 : Segments myocardiques selon l'AHA

- | | | |
|---------------------------------|----------------------------------|---------------------------|
| 01 : Antéro-basal | 07 : Antéro-médial | 13 : Antéro-apical |
| 02 : Antéro-septo-basal | 08 : Antéro-septo-médial | 14 : Septo-apical |
| 03 : Inféro-septo-basal | 09 : Inféro-septo-médial | 15 : Inféro-apical |
| 04 : Inféro-basal | 10 : Inféro-médial | 16 : Latéro-apical |
| 05 : Inféro-latéro-basal | 11 : Inféro-latéro-médial | 17 : Apical |
| 06 : Antéro-latéro-basal | 12 : Antéro-latéro-médial | |

- Territoire de l'artère interventriculaire antérieure
- Territoire de l'artère circonflexe
- Territoire de l'artère coronaire droite

2. Physiopathologie de l'athérome

L'athérosclérose est une pathologie générale intéressant les artères de petit, moyen et gros calibre. Elle correspond à une atteinte chronique des artères débutant au versant interne de la paroi de celles-ci, l'intima. Au départ, il existe une accumulation de lipoprotéines de basse densité (LDL cholestérol) due à des modifications de l'équilibre des entrées et sorties de ceux-ci. Puis une accumulation et une oxydation de ces lipoprotéines entraînent une dysfonction endothéliale avec activation et recrutement des monocytes. Les monocytes se transforment ensuite en macrophages puis en cellules spumeuses dans l'espace sous endothélial. A ce stade, la dysfonction endothéliale est entretenue par la libération de substances pro inflammatoires, favorisant l'adhésion de monocytes à l'endothélium. Lorsque l'on avance dans le processus, les lipides s'accumulent dans le milieu extra cellulaire et une chape fibro-musculaire se crée en périphérie du cœur lipidique (Figure 3). Au fur et à mesure, le volume de la plaque grandit et entraîne un remodelage de l'artère. Le remodelage positif, n'a pas de conséquence clinique immédiate, l'augmentation de volume ne se fait pas aux dépens de la lumière artérielle. En revanche, si la plaque entraîne une réduction de calibre de la lumière artérielle, au-delà d'environ 50 % de sténose, un retentissement hémodynamique intervient avec une diminution du flux d'aval.

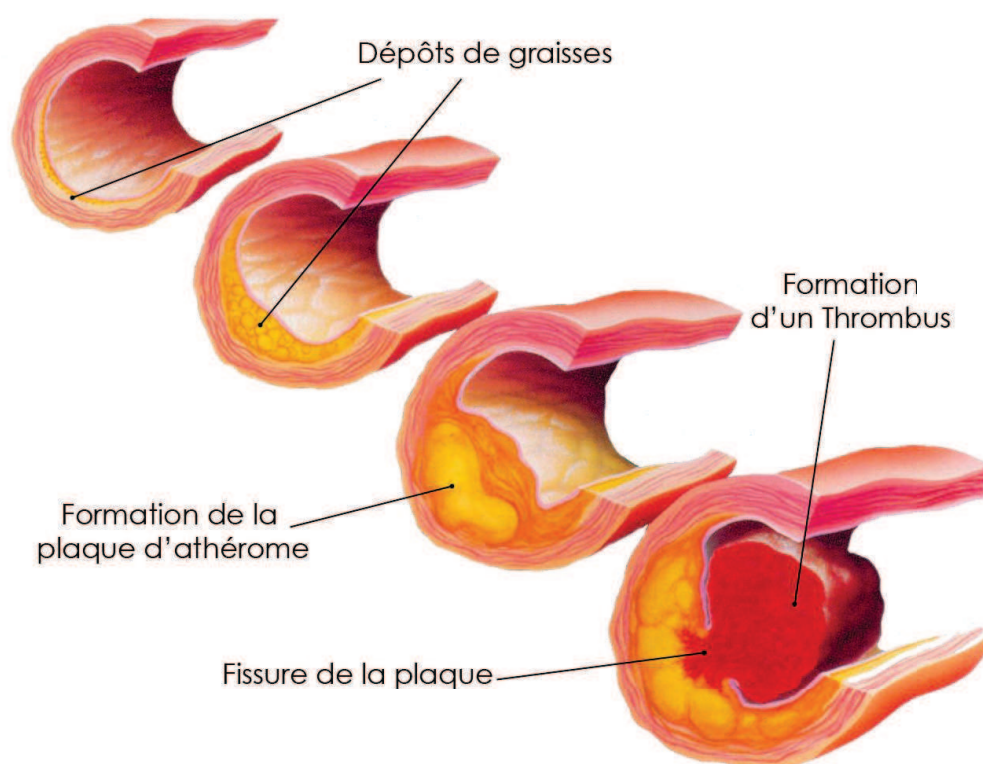


Figure 3: Evolution de la plaque athéromateuse

3. Ischémie

L'ischémie myocardique correspond à une perte de l'équilibre entre les apports et les besoins en oxygène du tissu myocardique.

L'ischémie chronique est due à une diminution progressive du flux artériel en distalité, liée aux sténoses. Cette ischémie se manifeste généralement à l'effort, période pendant laquelle, il existe une augmentation des besoins en oxygène. L'organisme ne pouvant répondre à cette demande, une souffrance tissulaire s'installe. Dès que les besoins diminuent à l'arrêt de l'effort, la souffrance disparaît ainsi que les symptômes. Ce mécanisme correspond à l'angor stable.

En cas d'ischémie aiguë, il existe une fissuration de la plaque athéromateuse, favorisant l'agrégation de plaquettes. Ce phénomène entraîne la formation d'un thrombus. Si le thrombus reste en place, il réduit encore plus le calibre de l'artère et peut être, petit à petit, intégré à la plaque. Cela correspond à l'angor instable ou syndrome coronarien aigu sans élévation du segment ST (SCA ST-). Lorsque le thrombus occlut l'artère in situ ou lorsque celui-ci se détache pour emboliser l'artère en aval, il existe alors dans le territoire concerné un arrêt complet des apports en oxygène quel que soit les besoins du myocarde (Figure 4). Les cardiomyocytes se nécrosent, correspondant à l'infarctus ou syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST (SCA ST+).

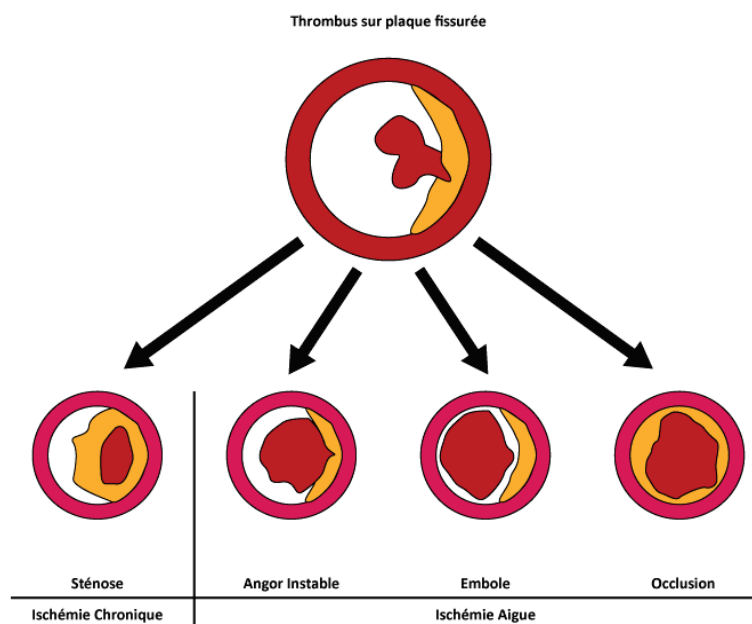


Figure 4: Evolution du thrombus sur plaque fissurée

4. Epidémiologie

La pathologie cardiovasculaire reste et restera la principale cause de décès dans le monde pendant encore plusieurs dizaines d'années. En effet d'après les projections de l'OMS, les maladies cardiovasculaires représenteront 25 millions de décès en 2030 tandis que les décès dus au cancer concernent près de 13 millions de personnes (8). Cependant, l'amélioration de la prise en charge et de la prévention a conduit à une diminution de l'incidence et de la mortalité des SCA ST+ dans les pays développés durant les quinze dernières années. L'incidence est passée entre 1997 et 2005 de 121/100 000 habitants à 77/100 000 habitant pour la Suède, la République Tchèque, la Belgique et les USA (9). En France, la mortalité à 30 jours après un SCA ST+ a diminué de 13.7% en 1995 à 4.4% en 2010 (10). En revanche, on note une légère élévation de l'incidence du SCA ST-. Dans la dernière étude FAST MI 2010, étude multicentrique prospective établie sur 224 centres français de soins intensifs de cardiologie, 58% des syndromes coronariens de moins de 48h sont des SCA ST+ et 42 % des SCA ST - (11).

A l'état chronique, la pathologie ischémique représente 2/3 des causes d'insuffisance cardiaque. L'insuffisance cardiaque présente une prévalence de 2 à 3% dans la population générale avec une augmentation notable de celle-ci liée à l'âge : 10% des patients âgés de 70 ans et 20% des patients âgés de 80 ans (12). Selon l'Institut de Veille Sanitaire, en France en 2006, 140 655 personnes ont eu une ou plusieurs hospitalisations complètes en soins de courte durée avec un diagnostic principal d'insuffisance cardiaque et 21 011 personnes en sont décédées avec comme cause initiale de décès l'insuffisance cardiaque (soit 14,4 % des décès cardio-vasculaires).

5. Présentation clinique

a) L'angor stable

L'angor stable correspond à la présence d'une douleur thoracique rétro sternale constrictive apparaissant à l'effort, pour des efforts de même intensité, cédant à l'arrêt de l'effort spontanément ou après administration de vasodilatateur sublingual (trinitrine : Natispray®). Cette symptomatologie correspond à la présence de plaques athéromateuses sur le réseau coronarien, entraînant une baisse de la perfusion myocardique à l'effort. Dès l'arrêt de l'effort, la perfusion myocardique revient à l'état basal. La souffrance pour le cardiomyocyte est passagère et n'entraîne pas de nécrose cellulaire.

b) Le syndrome coronarien aigu (SCA)

Actuellement les syndromes coronariens aigus sont classés en deux sous catégories :

- Le syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST (SCA ST+), correspondant à un syndrome coronarien aigu avec la présence d'une nécrose tissulaire certaine dans un territoire myocardique. Le SCA ST+ est le résultat de l'agglomération plaquettaire au contact d'une plaque athéromateuse présentant une ulcération. Cette agglomération plaquettaire peut entraîner une thrombose in situ de l'artère ou une embolisation du réseau coronarien plus en distalité.

- Le syndrome coronarien aigu sans élévation du segment ST (SCA ST-) correspond à la présence d'une ischémie myocardique avec ou sans nécrose myocardique. Elle résulte également d'une agglomération plaquettaire au contact d'une plaque athéromateuse cependant, le thrombus reste en place et majore la sténose artérielle. En fonction du degré de cette sténose, il en résulte une simple ischémie sans nécrose correspondant cliniquement à un angor instable ou une ischémie associée à une nécrose myocardique (infarctus du myocarde sans onde Q).

c) Démarche diagnostique

SCA ST+

Le diagnostic retrouve :

- Sur le plan clinique, la présence d'une douleur thoracique rétro sternale constrictive de repos ou pour des efforts de petite intensité ne cédant pas à l'arrêt de l'effort ou après l'administration de trinitrine sublinguale et durant plus de 30 minutes.
- Sur le plan biologique, la présence d'une élévation de la troponine
- Sur le plan électrocardiographique, la présence d'un sus-décalage significatif du segment ST sur au moins deux dérivations contiguës ou onde de Pardee.

SCA ST-

Cette entité regroupe différentes présentations cliniques :

- L'angor instable (angor prolongé de plus de 20 min, résistant au traitement, de repos, de novo ou crescendo). Dans cette situation seule l'interrogatoire oriente le diagnostic. Il existe également des modifications ECG transitoires pendant la crise mais celles-ci sont rarement détectées.
- L'infarctus du myocarde sans onde Q. Compte tenu de la nécrose, il existe une élévation de la troponine plasmatique et des modifications ECG (sous décalage, négativation des ondes T...).
- Les autres présentations cliniques comportant des atypies (infarctus indolore du diabétique, épigastralgie...).

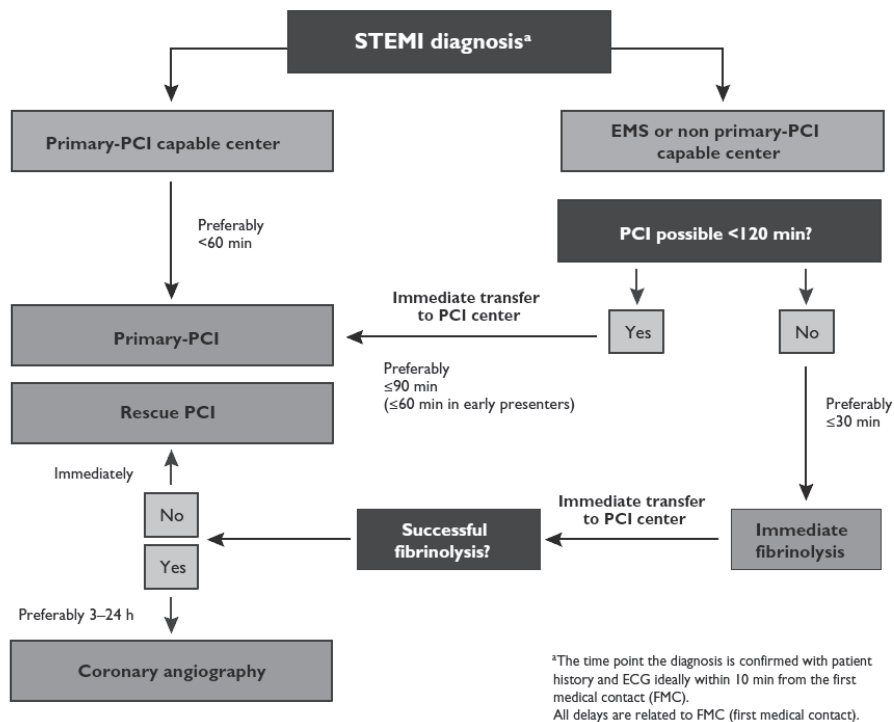
d) Prise en charge thérapeutique

SCA ST+

Dans le SCA ST+, l'occlusion coronarienne est certaine. Le traitement repose donc sur la revascularisation du tissu pour limiter le degré de nécrose tissulaire. En présence d'un centre de coronarographie idéalement à moins de 60 minutes (ou au maximum 120 min), le traitement repose sur l'angioplastie plus ou moins implantation d'un stent coronaire en urgence. On associe à ce geste l'utilisation d'antiagrégants plaquettaires pour désagréger les thrombi plus en distalité, non accessibles par voie endovasculaire, et des traitements pour limiter les besoins en oxygène de l'organisme et favoriser la vasodilatation artérielle (béta bloquant, trinitrine...) (9) (Figure 5).

SCA ST-

L'urgence d'un geste endovasculaire est plus relative, le traitement débuté est principalement médicamenteux en première intention (antiagrégants plaquettaires, bêtabloquants, trinitrine...). L'angioplastie est réalisée dans les 24 à 72 heures (13).



Cath = catheterization laboratory; EMS = emergency medical system; FMC = first medical contact; PCI = percutaneous coronary intervention; STEMI = ST-segment elevation myocardial infarction.

Figure 5: Arbre décisionnel pour la prise en charge des SCA ST+ (=STEMI, ST Elevation Myocardial Infarction)[2]

B. L'IRM cardiaque

1. Principes généraux, effet T1, effet T2

L'IRM est une imagerie en contraste étudiant les modifications de relaxation des protons (molécules d'eau) en fonction du milieu dans lequel ces molécules d'eau se trouvent. On étudie principalement deux temps de relaxation en IRM : la relaxation longitudinale des protons et la relaxation transversale. Après une excitation des protons par une onde de radiofréquence, les protons reviennent dans l'axe B_0 du champ magnétique avec une croissance de l'aimantation dans l'axe longitudinal et une décroissance dans le plan transversal (Figure 6). Le temps de relaxation T1 correspond à l'instant où les protons atteignent 63% de la relaxation longitudinale maximale. Le temps de relaxation T2 correspond à l'instant où les protons atteignent 37 % de l'aimantation maximale.

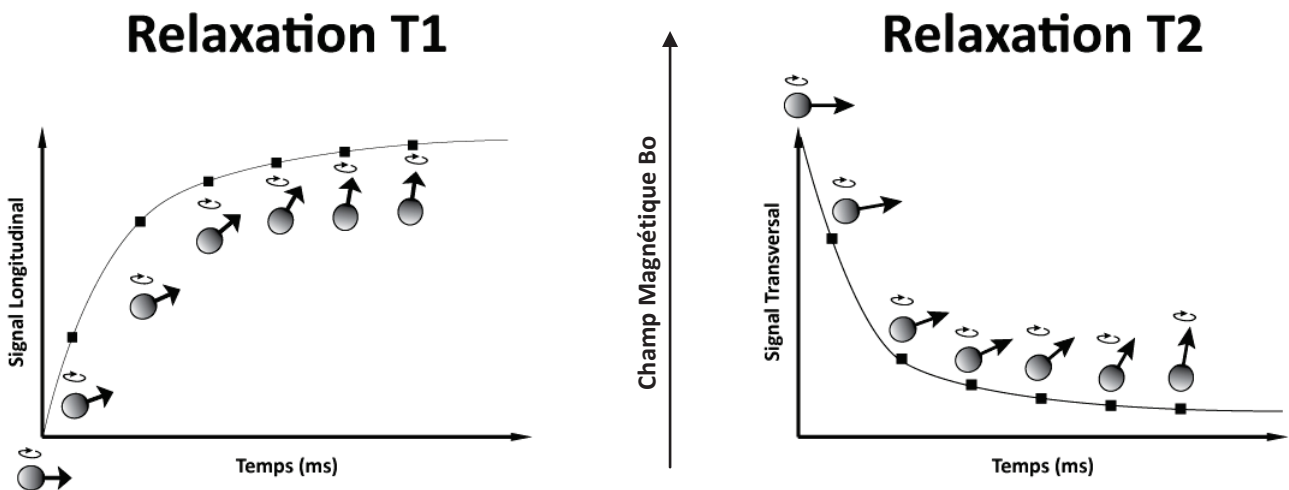


Figure 6: Schémas représentant la relaxation T1 longitudinale et la relaxation T2 transversale

2. Synchronisation

L'imagerie cardiaque est rendue possible par l'apparition de procédés de synchronisation pour s'affranchir des mouvements cardiaques perpétuels. Deux méthodes permettent l'acquisition des données en repérant sur l'électrocardiogramme le cycle cardiaque.

La méthode prospective consiste à acquérir des données après détection d'un pulse d'onde R. L'enregistrement ne couvre pas l'ensemble du cycle cardiaque mais se focalise sur une phase du cycle préalablement choisie.

La méthode rétrospective consiste en une acquisition en continue des données. Ces données sont ensuite recalées selon les différentes phases du cycle cardiaque à postériori (Figure 7).

Le choix entre l'étude rétrospective ou prospective en IRM dépend du type de séquence, à la différence du scanner où l'acquisition prospective est privilégiée pour son irradiation plus faible.

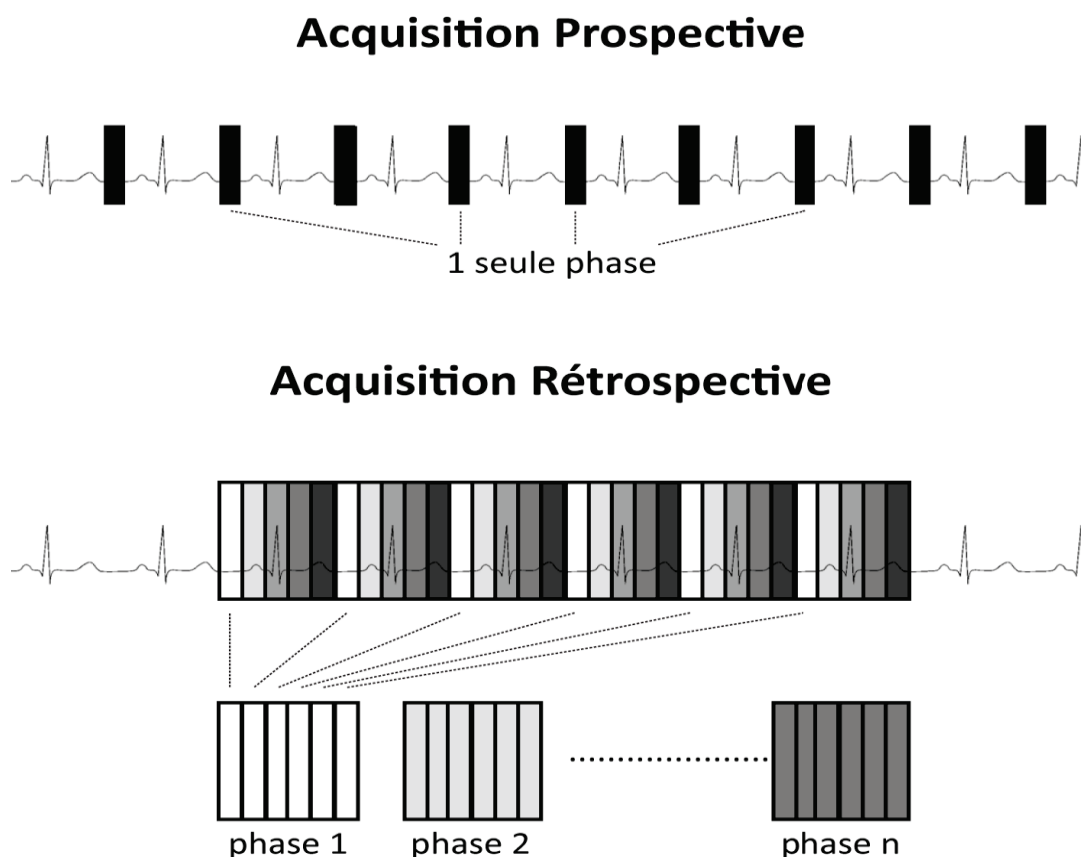


Figure 7: Schémas d'acquisition par les méthodes prospective et rétrospective

3. Plans de coupe

A la différence de la plupart des examens d'imagerie, l'acquisition des images en IRM cardiaque ne suit pas les 3 plans habituels de l'espace (axial, coronal, sagittal), mais suit les plans conventionnels cardiologiques comme l'échocardiographie.

Le long axe du ventricule gauche correspond au plan sagittal dans l'axe du ventricule gauche (parallèle au septum interventriculaire).

Le petit axe du ventricule gauche correspond au plan perpendiculaire du long axe du ventricule gauche (perpendiculaire au septum interventriculaire).

Le plan quatre cavités permet de visualiser le ventricule, l'oreillette droite, le ventricule et l'oreillette gauche. Ce plan est perpendiculaire aux deux précédents (Figure 8).

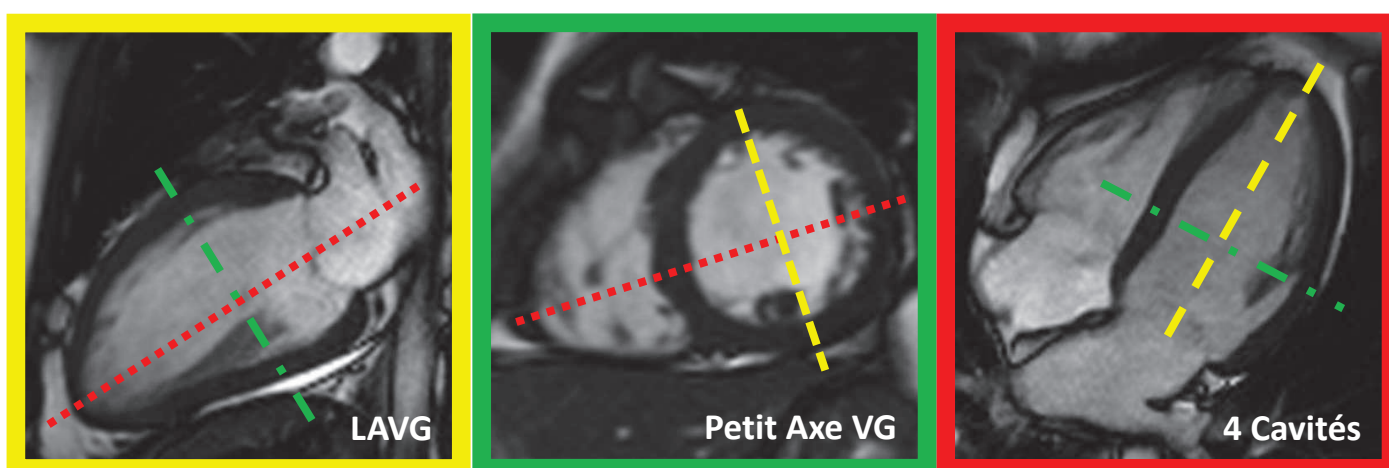


Figure 8: Plans de coupe en imagerie cardiaque

4. Séquence « ciné »

Pour pouvoir bien étudier la fonction contractile du myocarde et principalement du ventricule gauche, il est nécessaire de suivre les mouvements myocardiques sur l'ensemble du cycle cardiaque. L'apparition des séquences SSFP (Steady State Free Precession) permet une acquisition rapide des données, limitant le flou cinétique et améliorant la résolution spatiale pour obtenir environ 25 phases par cycle cardiaque. Ces séquences sont des séquences en écho de gradient équilibré avec présence d'une magnétisation longitudinale et transversale constantes. Ces images présentent donc une pondération T1 mais également T2 et sont plus sensibles aux artefacts de susceptibilité magnétique.

L'acquisition de coupes de 7 mm en petit axe de la base du ventricule gauche jusqu'à l'apex permet de visualiser l'ensemble du volume du ventricule gauche, pour toutes les phases du rythme cardiaque (Figure 9). L'évaluation de la fonction ventriculaire gauche résulte de la délimitation manuelle, ou actuellement semi-automatique, des contours ventriculaires en systole et en diastole. Il correspond à la différence des volumes télé-diastolique et télé-systolique rapportée au volume télé-diastolique du ventricule gauche. L'acquisition volumique a permis à l'IRM de devenir le gold standard dans le calcul de la fraction d'éjection du ventricule gauche (14).



Figure 9: Séquence ciné TrueFISP SSFP dynamique en petit axe (infarctus aigu latéral)

5. Séquence de perfusion premier passage

Après injection de gadolinium, on réalise des séquences T1 rapides pour visualiser l'apparition du gadolinium au sein du muscle myocardique. En cas de sténose significative coronarienne avec diminution du flux, on retrouve une hypo perfusion en hypo signal sous endocardique dans la région intéressée (Figure 10).

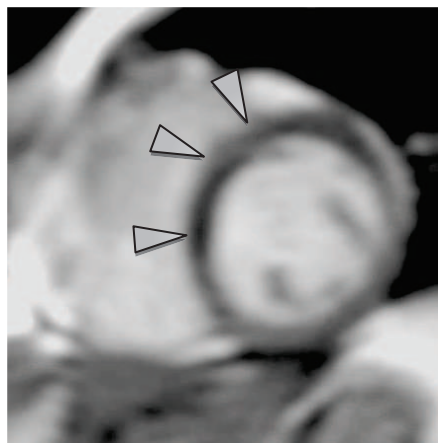


Figure 10: Perfusion premier passage en petit axe, hypo-perfusion antéro-septale (flèches)

6. Séquence Rehaussement tardif

Les séquences de rehaussement tardif ont permis à l'IRM cardiaque d'avoir une réelle plus-value par rapport aux autres examens d'imagerie cardiaque. En effet, selon la topographie du rehaussement, une distinction peut être faite entre une myocardite et un infarctus du myocarde. La séquence après injection de gadolinium s'effectue en pondération T1. Pour améliorer le rapport contraste sur bruit, une inversion du signal du myocarde sain est effectuée. Le temps d'inversion est déterminé préalablement par la séquence de T1 Scout (séquence T1 avec différents temps d'inversion). Cette séquence est réalisée environ 10 minutes après l'injection de gadolinium (15). Dans un contexte de SCA, deux notions sont importantes pour l'analyse du rehaussement, la transmuralité et le no-reflow. La transmuralité correspond à l'analyse de l'étendue du rehaussement dans l'épaisseur du myocarde, de l'endocarde vers l'épicarde (Figure 11). Le no-reflow représente une zone de myocarde nécrosée sans vascularisation (obstruction micro vasculaire) ne prenant pas le contraste au sein d'une zone de rehaussement tardif.

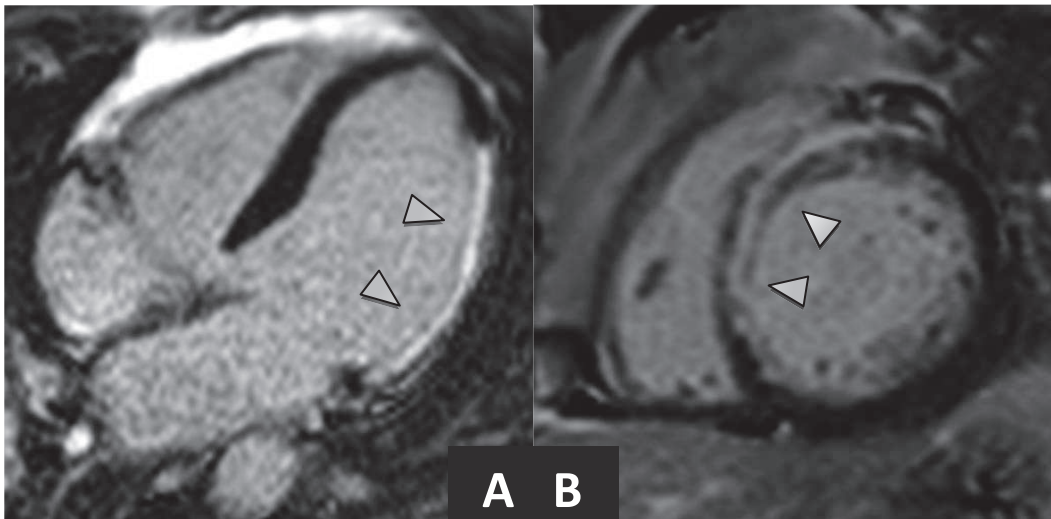


Figure 11: Séquence de rehaussement tardif 10 minutes après injection de gadolinium, (A) Rehaussement transmural latéral en coupe 4 cavités, (B) rehaussement septal en petit axe

7. Séquence STIR

Les séquences STIR sont des séquences pondérées T2 présentant une saturation du signal de la graisse par un pulse d'inversion récupération (Figure 12). L'acquisition des données s'effectue lorsque la courbe de relaxation du signal de la graisse passe par zéro. Cette technique permet une saturation plus homogène du signal de la graisse que les séquences T2 FATSAT classiques, sans pour autant permettre de s'en affranchir complètement. Comme les séquences de rehaussement tardif, l'analyse n'est que qualitative.

8. Séquences de cartographie T1, T2

Les séquences de cartographies T1 et T2 (synonymes : T1 et T2 mapping, relaxométrie T1 et T2) sont des séquences paramétriques. Elles permettent une étude quantitative des temps de relaxation des différents tissus. Le principe est de suivre la relaxation dans le temps des protons d'un tissu. Pour cela les séquences sont répétées en modifiant un seul paramètre, le temps d'écho ou l'angle de bascule pour obtenir une courbe de relaxation pour chaque pixel de l'image. A partir de cette courbe, nous déterminons en abscisse le temps de relaxation de chaque pixel. Les temps de relaxation sont différents pour chaque tissu permettant une nouvelle approche quantitative, plus facilement comparable longitudinalement chez un même patient mais également transversalement pour différents patients (Figure 12).

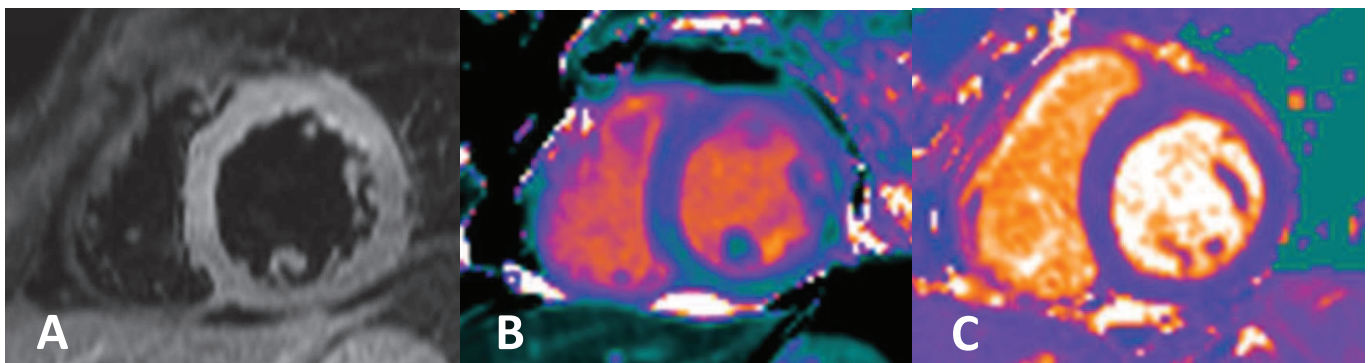


Figure 12: (A) Séquence T2 STIR, (B) Séquence T1 mapping, (C) Séquence T2 mapping en petit axe VG

C. Place de l'IRM cardiaque dans la prise en charge des SCA

L'IRM cardiaque peut être réalisée principalement dans trois situations :

- à visée diagnostique pour différencier un SCA ST- d'une myocardite ou d'un Tako Tsubo
- dans le bilan avant revascularisation pour étudier la viabilité myocardique (1)
- dans le cadre du bilan d'extension d'un SCA ST+ revascularisé, l'IRM étant le seul examen non irradiant qui permet de voir l'extension de la nécrose. La plupart des centres disposants d'une IRM cardiaque à temps plein utilisent aujourd'hui l'IRM au quotidien pour le bilan des SCA ST+.

1. Rehaussement tardif dans la myocardite

Lors d'une myocardite le rehaussement tardif intéresse principalement des zones épiscopardiques nodulaires, ou en bande et principalement en contact avec le péricarde viscéral, (paroi latérale). Une altération modérée de la fonction ventriculaire gauche y est associée (Figure 13) (16).

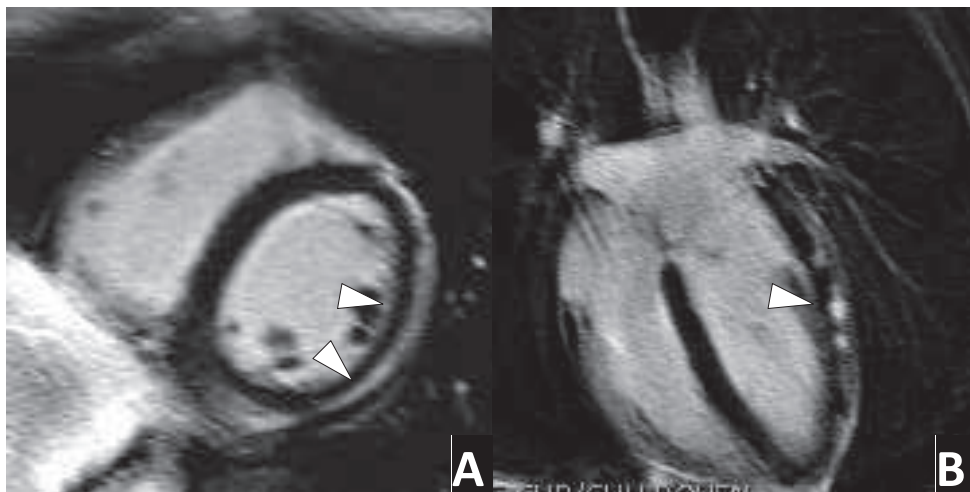


Figure 13 : Rehaussement tardif en petit axe (A) et 4 cavités (B) sous épiscopardique caractéristique de myocardite

2. Rehaussement tardif dans le Tako Tsubo

De principe, le syndrome de Tako Tsubo ne s'accompagne pas de rehaussement tardif mais il existe cependant une dysfonction ventriculaire gauche avec une ballonnisation généralement apicale du ventricule gauche. Les récentes séquences pondérées T2 (T2 mapping, STIR,...) peuvent montrer un hyper-signal T2 associé, probablement en rapport avec un œdème myocardique (Figure 14) (17).

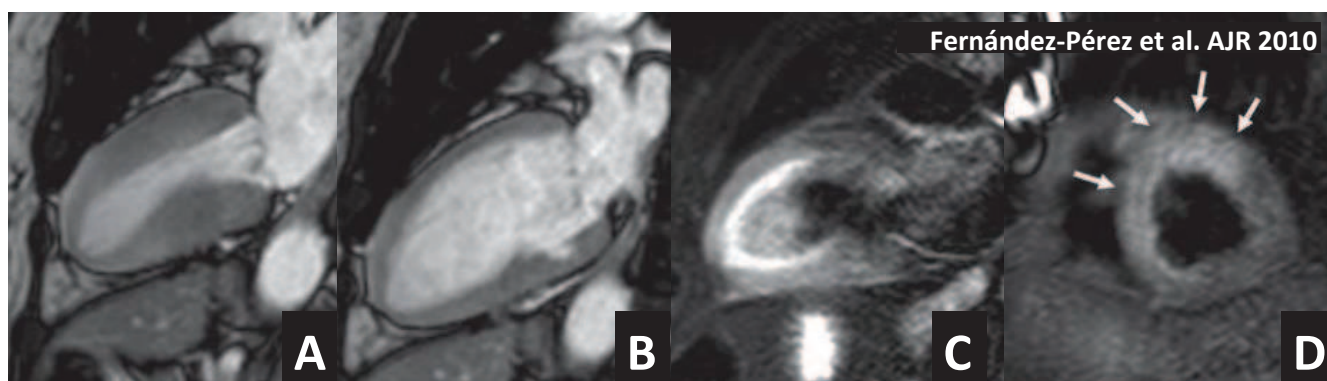


Figure 14: Syndrome de Tako Tsubo, TrueFISP long axe VG en systole (A), en diastole (B), ballonnisation de l'apex ; STIR long axeVG (C), petit axe (D) hypersignal myocardique.

3. Rehaussement tardif dans la pathologie ischémique

L'atteinte myocardique dans l'ischémie, compte tenu de la systématisation de la vascularisation coronaire, concerne en premier lieu les régions sous-endocardiques. Le rehaussement tardif se situe donc dans les régions endocardiques. Il peut ensuite se propager de l'endocarde vers l'épicarde en fonction de l'importance de la nécrose myocardique (Figure 15) (18).

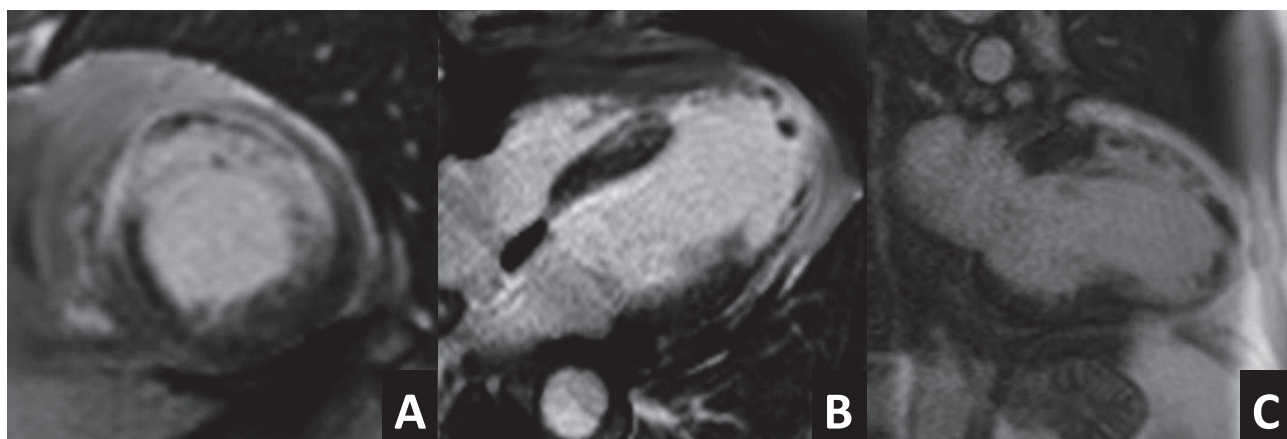


Figure 15: Infarctus antéro-septo-apical avec trouble de micro-obstruction vasculaire sur les séquences de rehaussement tardif en petit axe VG (A), 4 cavités (B) et long axe VG (C)

4. Viabilité myocardique

L'étude de la viabilité myocardique s'analyse selon plusieurs paramètres: la cinétique segmentaire, l'épaisseur de la paroi, la perfusion premier passage, le rehaussement tardif. Un segment myocardique non viable correspond typiquement en un segment akinétique ou dyskinétique, une hypoperfusion précoce, un rehaussement tardif intéressant 75% de l'épaisseur du myocarde avec ou sans zone de no reflow et un amincissement de la paroi myocardique inférieure à 6 mm. Un segment viable est représenté par un segment hypokinétique, avec une faible hypoperfusion sous endocardique en perfusion premier passage et un rehaussement tardif de moins de 25% de l'épaisseur (18).

5. Visualisation de l'œdème myocardique, zone à risque, myocarde sauvé

La visualisation de l'œdème myocardique à la phase aiguë de l'infarctus permet l'étude de la « zone à risque » de nécrose. Dans la plupart des cas, l'IRM est réalisée après le geste de reperméabilisation. L'œdème myocardique en dehors des zones de rehaussement tardif correspond alors au myocarde sauvé par le geste de reperméabilisation. Ce tissu myocardique œdématié a présenté une souffrance à la phase aiguë de l'infarctus sans pour autant présenter de nécrose tissulaire. Selon certaines études, un indice de myocarde sauvé faible serait de moins bon pronostique à long terme pour le remodelage myocardique, les événements cardiaques et la mortalité (19,20). Les séquences pondérées T2, les séquences STIR et les séquences de diffusion à B faible permettent de visualiser ce myocarde œdématié, mais ne permettent qu'une évaluation qualitative.

III. Objectifs de l'étude

Les séquences cartographies T1 et T2 sont récemment apparues dans l'arsenal diagnostique des pathologies cardiaques et permettent principalement l'analyse de l'œdème et de la fibrose myocardique (21,22). Elles apportent des données quantitatives simples là où le rehaussement tardif et les séquences STIR apportent surtout une analyse qualitative. De ce fait, on suppose que l'analyse de ces données est plus facilement reproductible. De plus, ces séquences semblent très intéressantes dans de nombreuses pathologies chroniques pour étudier la fibrose diffuse chez l'homme comme chez l'animal (22–27). Cependant, peu d'études ont permis d'étudier ces séquences dans la pathologie ischémique aiguë afin de visualiser l'œdème myocardique, en comparaison avec les séquences STIR.

Ainsi, pour pouvoir valider ces séquences en pratique quotidienne, nous proposons :

- d'évaluer la précision statistique (sensibilité et spécificité) des séquences T1 et T2 mapping pour détecter les lésions aiguës myocardiques en comparaison avec la séquence de référence T2 STIR.
- d'évaluer les modifications des temps de relaxation T1 et T2 dans la zone infarctée, péri-infarctée et la zone remote en comparaison aux volontaires sains.
- d'évaluer la reproductibilité intra et inter-observateurs des mesures du T1 et T2.

IV. Matériel et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective effectuée de février à octobre 2012 au Centre Hospitalo-Universitaire de Rouen. L'étude comporte 24 patients appariés à 24 volontaires sains.

Les patients inclus, âgés de 32 à 81 ans, ont présenté un syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST et ont été adressés par le service de cardiologie pour la réalisation d'une IRM afin d'évaluer l'œdème myocardique, la fonction ventriculaire et l'étendue de l'infarctus.

Le groupe témoin comporte 24 sujets ayant participé à l'étude HEART MAP. Il s'agit de volontaires sains sans aucun antécédent cardiaque personnel, diabète, ou hypertension artérielle. Ils ont été appariés par tranche d'âge avec les patients présentant un SCA ST+.

A. Critères d'inclusion

Tous les patients adressés pour une IRM cardiaque par le service de cardiologie, présentant un SCA ST+ et ayant bénéficié d'un geste de reperméabilisation ont été inclus sur la période de février à octobre 2012.

B. Critères d'exclusion

Les contre-indications à la réalisation d'une IRM sont:

- L'absence de stabilité hémodynamique
- Les porteurs de pace maker, défibrillateur ou autre matériel IRM non compatible
- La claustrophobie
- Les femmes enceintes
- Les patients sous tutelle

Les contre-indications à l'injection de gadolinium sont :

- Les antécédents d'allergie avérée au produit de contraste gadoliné
- L'insuffisance rénale sévère avec clairance inférieure à 30 mL/min

C. Recueil des données

Les différentes données cliniques sont recueillies le jour de l'examen à l'aide du dossier patient papier et informatisé. L'âge, le poids, la taille, les antécédents cardiovasculaires ainsi que les facteurs de risques cardiovasculaires sont recueillis. Le type de revascularisation, le délai de revascularisation, le siège des lésions traitées sont également identifiés. Sur le plan biologique, le taux de troponinémie à l'arrivée, la créatininémie avec le calcul de la clairance selon la méthode de Cockcroft et selon le MDRD sont également enregistrés.

D. IRM

L'étude par résonance magnétique est réalisée après tout geste de reperméabilisation (thrombolyse ou coronarographie en urgence) et stabilisation hémodynamique dans les 14 jours après le début des symptômes. Les examens sont tous réalisés sur une IRM Siemens Avanto 1,5 T avec synchronisation ECG et à l'aide d'une antenne dédiée cœur 32 canaux. Le délai entre le début des symptômes et l'IRM, le rythme cardiaque moyen lors de l'examen ainsi que le son caractère sinusal de l'électrocardiogramme sont notés.

1. Protocole d'acquisition

- ☐ Séquence de localisation

- ☐ Séquence Ciné TrueFisp (SSFP) en plan quatre cavité, long axe du ventricule gauche et en petit axe de la base du ventricule gauche jusqu'à l'apex

- ☐ Séquence STIR pondérées T2 en petit axe au niveau de la base, du milieu et de l'apex du ventricule gauche en diastole (28)

□ Séquence T2 mapping en petit axe au niveau de la base, du milieu et de l'apex du ventricule gauche en diastole.

- Séquence mono apnée utilisant un gradient de lecture TrueFISP après une préparation T2 préalable (Figure 16)
- 3 préparations T2 (0, 24 et 55 ms), générant 3 images acquises en Single Shot
- Même fenêtre d'acquisition pour chaque image en diastole
- $TR = 3 \times RR$ pour une repousse longitudinale suffisante
- Temps d'acquisition total = 7 battements cardiaques
- Correction du mouvement entre les 3 images par un algorithme dédié (motion correction MOCO) (29)
- Génération d'une cartographie T2 à partir des 3 images après fitting T2 pixel/pixel (mono exponentielle)

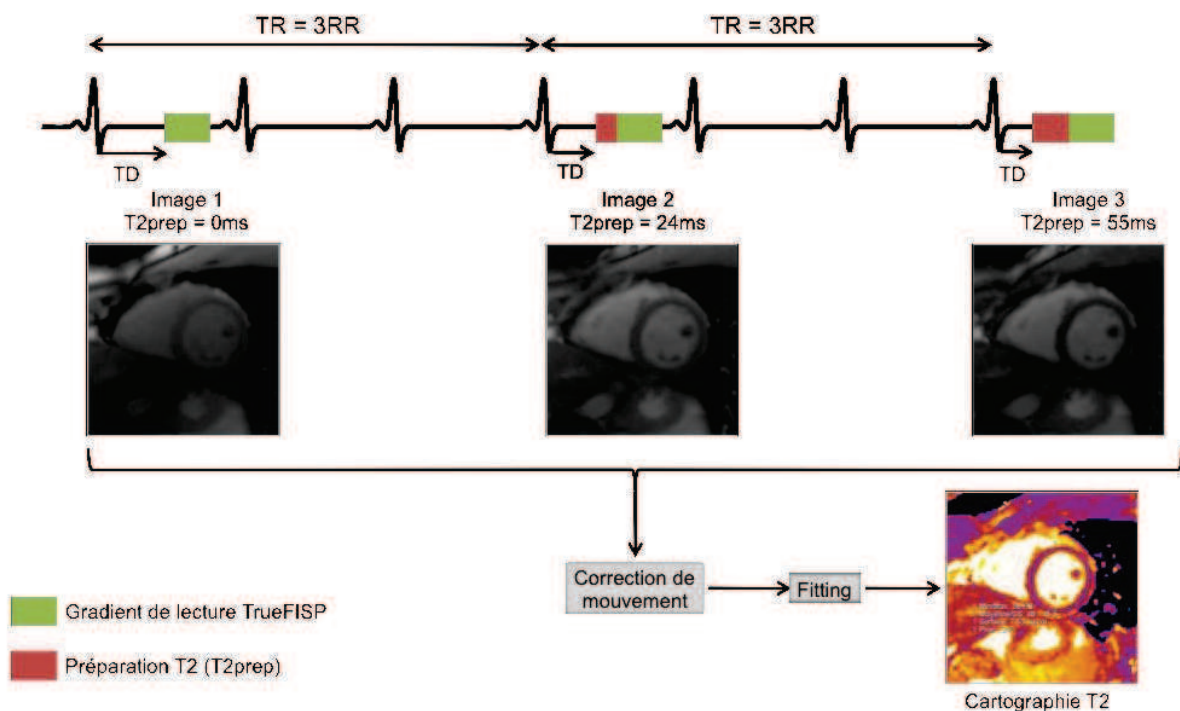


Figure 16: Protocole d'acquisition de la séquence T2 mapping

□ Séquence T1 mapping avant injection de gadolinium en petit axe au niveau de la base, du milieu et de l'apex du ventricule gauche en diastole (Figure 17).

- Séquence type MOLLI (Modified Look-Locker Inversion Recovery) (23,30,31)
- Synchronisation prospective à l'ECG avec acquisition single-shot réalisée en une seule apnée de plusieurs images TrueFISP à différents temps d'inversion après un pulse d'inversion-récupération non sélectif de 180°
- Toutes les images sont acquises au même moment du cycle cardiaque, permettant une quantification pixel par pixel du T1 myocardique
- Après l'inversion-récupération, plusieurs images sont acquises à différents battements cardiaques jusqu'à la repousse complète T1

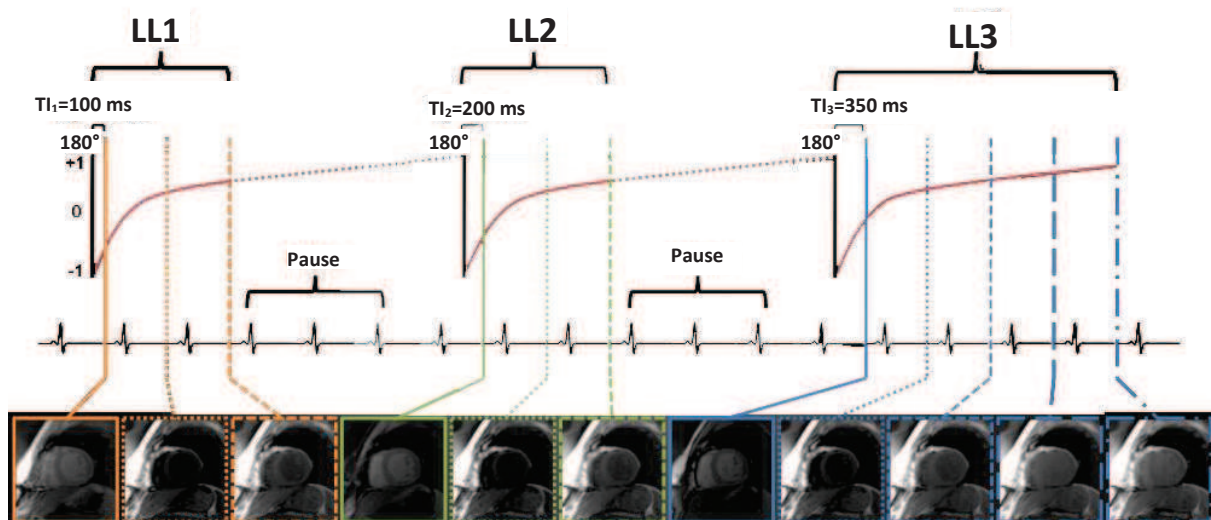


Figure 17: Protocole d'acquisition de la séquence T1 mapping

Les plans de coupes présentent précisément les mêmes coordonnées au niveau de la base, milieu et apex du ventricule gauche pour une comparaison la plus fiable possible des séquences STIR, T2 et T1 mapping.

☐ Séquence de perfusion premier passage

Après injection de 0,2 mL/Kg de gadolinium (Multihance, Bracco, Italie), on réalise une séquence de perfusion premier passage avec acquisition de trois plans de coupe en petit axe (identiques aux plans de coupe T1, T2 mapping et STIR), un en long axe et un en quatre cavités toutes les secondes pendant 50 secondes si le rythme cardiaque du patient le permet. En cas de rythme cardiaque élevé, on ne réalise que les plans de coupe en petit axe.

☐ Séquence de rehaussement tardif

PSIR, séquence multi coupes dans les trois plans habituels du cœur en apnée et diastole.

2. Analyse des images IRM

a) Paramètres fonctionnels du ventricule gauche

La fonction ventriculaire gauche est calculée à l'aide d'un logiciel de post traitement Argus avec contourage semi-automatique des contours endocardiques et épicaudiques en diastole et systole, après repérage de la coupe basale du ventricule gauche passant par le plan de l'anneau mitral. Ce traitement permet d'obtenir en plus de la fraction d'éjection du ventricule gauche, pour chaque patient, le volume télé diastolique, le volume télé systolique et la masse myocardique. Ces résultats sont présentés avec la valeur absolue et la valeur indexée à la surface corporelle. Une étude dans notre service a montré l'excellente reproductibilité des paramètres VG mesurés (32)

b) Cinétique segmentaire

La cinétique segmentaire est évaluée par segment pour les 16 premiers segments selon l'AHA (exclusion du segment 17 car trop fin) avec établissement d'un score en fonction de la cinétique : segment normo-kinétique (=1), hypo-kinétique (=2), akinétique (=3) ou dyskinétique (=4) (33).

$$score\ cinétique = \frac{\sum score\ de\ chaque\ segment}{16}$$

c) Etude qualitative de perfusion premier passage, de rehaussement tardif, obstruction micro-vasculaire

Pour chacun de ces trois paramètres, chaque segment est coté 0 ou 1 selon l'absence ou la présence d'hypo-perfusion premier passage, de rehaussement tardif ou de signe de obstruction micro-vasculaire. On calcul ensuite un score pour chaque patient reflétant le nombre de segments atteints.

$$score = \frac{\sum des\ segments\ atteints}{16}$$

d) Transmuralité

Chaque segment comportant du rehaussement tardif est coté de 0 à 4 en fonction du pourcentage d'atteinte de l'épaisseur du myocarde. La somme de tous les segments pour un patient est réalisée pour obtenir un score semi-quantitatif allant de 0 à 64 par patient. Pour visualiser si les lésions prédominent sur un segment donné, la somme du score de transmuralité des 24 patients est calculée pour chaque segment. Le score est compris entre 0 et 96 (24 x 4) (Tableau 1).

Rehaussement tardif	Transmuralité	Score par segment
	0	0
	1-25 %	1
	26-50 %	2
	51-75%	3
	>75%	4

Tableau 1 : score de transmuralité par segment

e) Masse de rehaussement tardif et de micro-obstruction vasculaire

A l'aide des séquences PSIR multi-coupe et du logiciel Argus, la segmentation de la surface de rehaussement et de micro-obstruction vasculaire (no reflow) pour chaque coupe permet de calculer la masse de rehaussement et de no reflow par patient. La surface globale a été multipliée par l'épaisseur de coupe IRM et par la densité du myocarde (1.05g/cm³) (34). Cette masse est ensuite rapportée à la masse du ventricule gauche pour obtenir le pourcentage de tissu myocardique rehaussé et le pourcentage de no reflow.

$$\text{masse de no reflow}(\%) = \frac{\sum \text{surface no reflow} \times \text{épaisseur de coupe} \times 1.05(\text{g.cm}^{-3})}{\text{masse myocardique (g)}}$$

$$\text{masse de rehaussement}(\%) = \frac{\sum \text{surface rehaussée} \times \text{épaisseur de coupe} \times 1.05(\text{g.cm}^{-3})}{\text{masse myocardique (g)}}$$

f) Segmentation pour l'étude semi-quantitative et quantitative

Afin d'être le plus reproductible possible, les régions d'intérêts (ROI) délimitées dans chaque segment sont limitées à la région intra myocardique, en excluant les cavités cardiaques. En effet, compte tenu des effets de volume partiel, la mauvaise délimitation des cavités cardiaques peut fausser les mesures. Pour bien établir la segmentation au niveau de la base et du segment moyen, l'axe horizontal est d'abord tracé, suivi des deux axes de 60 et 120 degrés chacun (35). Pour l'apex, deux axes perpendiculaires sont tracés. L'orientation des différents axes est identique sur les différentes séquences STIR, T1 et T2 mapping.

g) Séquences STIR

Une analyse qualitative et semi quantitative est effectuée pour chacun des 16 segments.

- Etude qualitative : un simple score de 0 ou 1 est appliqué pour chaque segment en fonction de l'absence ou de la présence d'un hyper signal STIR, tel que visuellement déterminé
- Etude semi quantitative: la valeur du signal dépendant de chaque patient et de sa fréquence cardiaque, un rapport entre le signal de chaque segment et le signal du muscle est établi pour chacun des 16 segments myocardiques (Figure 18).

h) Séquences T1 et T2 mapping

Une analyse quantitative de chaque segment est effectuée avec enregistrement des données en milliseconde pour chaque segment (Figure 18).

Pour les 24 témoins, seuls les segments médio ventriculaires (7 à 12) sont étudiés pour les cartographies T1 et T2 dans l'étude HEART MAP. Il n'a pas été réalisé de séquences STIR pour les sujets témoins.

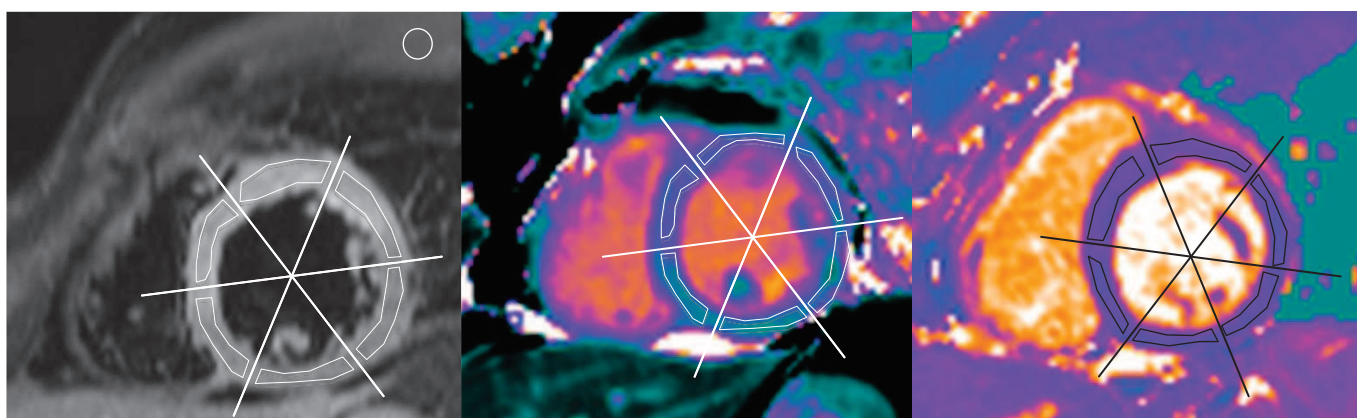


Figure 18: Placement des ROI sur les différentes séquences STIR (A), T1 mapping (B), T2 mapping (C)

i) Classification des segments

4 groupes de segments ont été déterminé

- Les segments d'infarctus aigu présentant un rehaussement tardif,
- Les segments péri infarctus, segments adjacents des précédents
- Les segments « Remote », à distance de l'infarctus
- Les segments normaux chez les volontaires sains

Les segments d'infarctus chroniques (9 segments) ont été exclus de l'analyse.

E. Analyse statistique

Les résultats sont exprimés sous la forme de moyenne \pm écart type, en l'absence de rejet de la normalité du Test de Kolmogorov-Smirnov. Pour les données cliniques, une comparaison de moyennes observées est réalisée à l'aide du test de Student.

Pour l'étude de la variabilité intra et inter-observateurs, nous avons utilisé le coefficient de corrélation intraclass, le coefficient de variation, les graphiques de Bland Altman(36) .

Pour comparer les valeurs STIR, T1 et T2 dans les zones d'infarctus, péri infarctus, remote et témoins, une analyse ANOVA à 1 facteur est utilisée.

Pour comparer la sensibilité et la spécificité de chaque méthode, une comparaison des aires sous la courbe des différentes courbes ROC (« Receiver Operating Characteristic ») est effectuée.

V. Résultats

A. Analyse descriptive des paramètres cliniques

Dans notre étude, l'âge moyen des patients ischémiques est de 52 ± 12 ans, et celui des témoins est de 48 ± 7 ans sans différence significative ($p=0,06$) en raison de l'appariement par l'âge. Il n'existe pas de différence significative concernant la taille des patients (171 ± 7 vs 170 ± 9 cm). En revanche, il existe une nette augmentation du poids (79 ± 13 kg vs 68 ± 11 kg, $p<0,005$) et de l'Indice de Masse Corporelle (IMC) ($27 \pm 3,8$ vs $23 \pm 2,6$ kg/m², $p<0,001$) chez les patients traités. Sur les 24 patients traités pour un infarctus, 15 (62,5%) présentent un tabagisme actif, 1 (4,2%) a arrêté de fumer il y a plus de 3 ans, 8 (33,3%) sont non-fumeurs, 9 (37,5%) présentent une hypertension artérielle traitée, 6 (25%) présentent une dyslipidémie et 2 (8,3%) sont diabétiques (Tableau 2).

Sept patients (29,2%) ont un antécédent familial de pathologie ischémique et trois (12,5%) ont déjà présenté un infarctus.

Le délai entre le début de la symptomatologie douloureuse et le geste de revascularisation est de 4 ± 3 h pour l'angioplastie (19 patients, 79,2%), $1,75 \pm 1$ h pour la thrombolyse (2 patients, 8,3%) (Tableau 3). Trois patients (12,5%) ont bénéficié d'une revascularisation tardive (78 ± 26 h), aucun patient n'a nécessité un pontage aorto-coronarien dans un second temps. Les lésions responsables de la symptomatologie sont situées sur la coronaire droite chez 10 patients (41,7%), sur l'artère interventriculaire antérieure chez 11 patients (45,8%) et sur l'artère circonflexe chez 3 patients (12,5%). Le taux de troponine sanguin à l'arrivée des patients est de 7582 ± 8202 ng/L (min 311 ng/L, maximum 35038 ng/L). Le taux de créatinine sanguine avant la réalisation de l'IRM est de 77 ± 13 μmol/L avec une clairance de la créatinine estimée à 107 ± 24 mL/min selon la méthode de Cockcroft et 95 ± 18 mL/min selon le MDRD.

Le délai entre le début de la symptomatologie et la réalisation de l'IRM est de $5,83 \pm 2,85$ jours (minimum 1 j, maximum 14 j)

Dans le groupe témoins, selon les critères d'inclusion de l'étude HEART MAP aucun sujet ne présente d'hypertension artérielle ou de diabète.

Facteurs de risque cardiovasculaire	Echantillon	Proportion
Hypertension artérielle	9	37,5%
Dyslipidémie	2	8,3 %
Tabagisme	16	66,6 %
<i>Actif</i>	15	62,5 %
<i>Arrêté depuis plus de 3 ans</i>	1	4,2 %
Diabète	2	8,3 %
Antécédent personnel d'infarctus du myocarde	7	29,2 %
Antécédents familiaux	3	12,5
Territoire atteint		
<i>Artère interventriculaire antérieure</i>	11	45,8 %
<i>Artère circonflexe</i>	3	12,5 %
<i>Artère coronaire droite</i>	10	41,7 %

Tableau 2 : Données cliniques des patients infarctés

	Echantillons
Paramètres biologiques	
Créatininémie $\mu\text{mol/L}$	77 \pm 13
Clairance de la créatinine (Cockroft) mL/min	107 \pm 24
Clairance de la créatinine (MDRD) mL/min	95 \pm 18
Troponinémie ng/L	7582 \pm 8203
Revascularisation	
Angioplastie précoce n (%)	19 (79,2%)
Délai h	4 \pm 3
Thrombolyse n (%)	2 (8,3 %)
Délai h	1,75 \pm 1
Angioplastie tardive n (%)	3 (12,5 %)
Délai h	78 \pm 26
Rythme cardiaque pendant l'IRM	
Fréquence bpm	69 \pm 13
Sinusal	23 (95,8%)
Délai entre l'IRM et le début des symptômes jours	5,83 \pm 2,85

Tableau 3 : Paramètres biologiques et de prise en charge

B. IRM cardiaque

1. Fonction ventriculaire gauche

Il existe une différence significative de l'ensemble des paramètres de fonction ventriculaire gauche entre les patients ayant présenté un infarctus et les sujets témoins. Ainsi, dans le groupe SCA ST+, il existe une diminution de la fonction ventriculaire gauche (49 ± 12 % vs 65 ± 7 %, $p < 0,001$) et une augmentation de la masse myocardique indexée (74 ± 14 g/m² vs 54 ± 9 g/m²), du volume télé-diastolique indexé du ventricule gauche (VTDVG) (92 ± 22 mL/m² vs et 76 ± 13 mL/m², $p < 0,02$) et du volume télé-systolique indexé du ventricule gauche (VTSVG) (48 ± 19 mL/m² vs 27 ± 9 mL/m², $p < 0,001$) (Tableau 4)

	SCA ST+ (n=24)	Témoins (n=24)	
Paramètres cliniques			
Age années	52 ± 12	48 ± 7	p=0,06
Sexe	21 H 3 F	15 H 9 F	p=0,09
Taille cm	171 ± 7	170 ± 9	p=0,55
Poids kg	79 ± 13	68 ± 11	p<0,005
IMC kg/m	27 ± 3,7	23 ± 2,6	p<0,001
Paramètres ventriculaire gauche			
FEVG %	49 ± 12	65 ± 7	p<0,001
Masse VG indexée g/m ²	74 ± 14	54 ± 9	p<0,001
VTDVG indexé mL/m ²	92 ± 22	76 ± 13	p<0,02
VTSVG indexé mL/m ²	48 ± 19	27 ± 9	p<0,001

Tableau 4: Paramètres de fonction ventriculaire gauche

2. Trouble de la cinétique segmentaire

Pour l'ensemble des témoins, il n'est pas retrouvé de trouble de la cinétique segmentaire. Pour le groupe de SCA ST+, 145 segments présentent des troubles de la cinétique segmentaire sur 384 segments analysés (37,7%). L'ensemble des segments ont pu être analysé. Pour chaque patient du groupe SCA ST+, 6 ± 3 segments présentent un trouble de la cinétique. Le score cinétique moyen est de $1,5 \pm 0,3$. Dans les zones de rehaussement tardif le score cinétique moyen passe à $2,2 \pm 0,7$ dans les zones sans obstruction micro vasculaire et $2,7 \pm 0,6$ dans les zones avec obstruction micro vasculaire (Figure 19).

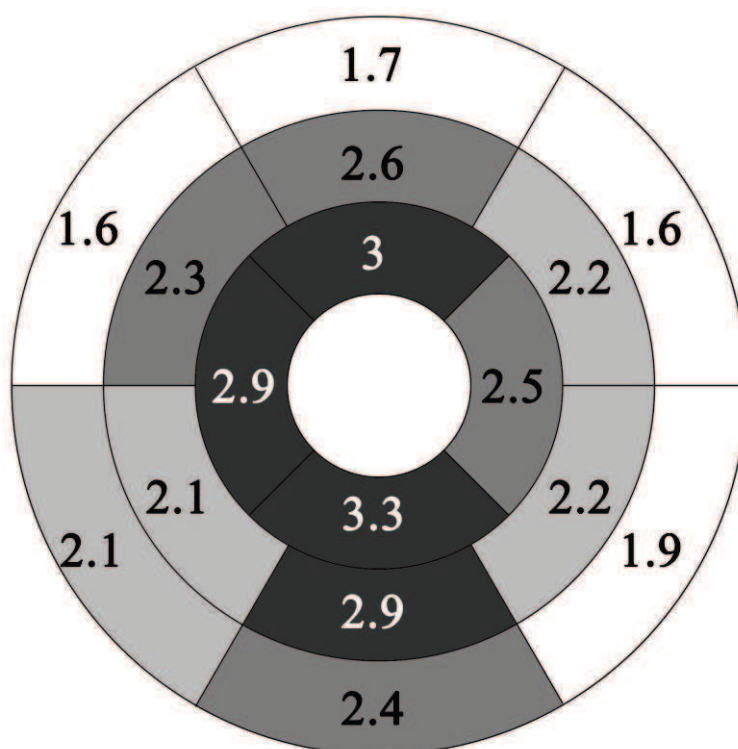


Figure 19 : Score de cinétique segmentaire par segment

3. Perfusion premier passage

Sur les 384 segments analysables, 99 présentent une hypo perfusion myocardique précoce (26%). Seulement 2 présentent une hypo perfusion sans rehaussement tardif : l'un correspondant probablement à un faux positif car ne présentant pas d'autre anomalie IRM (STIR, T1 mapping, T2 mapping); l'autre segment étant situé dans une zone péri infarctus, avec des anomalies sur les séquences STIR, T1 et T2 mapping (Figure 20).

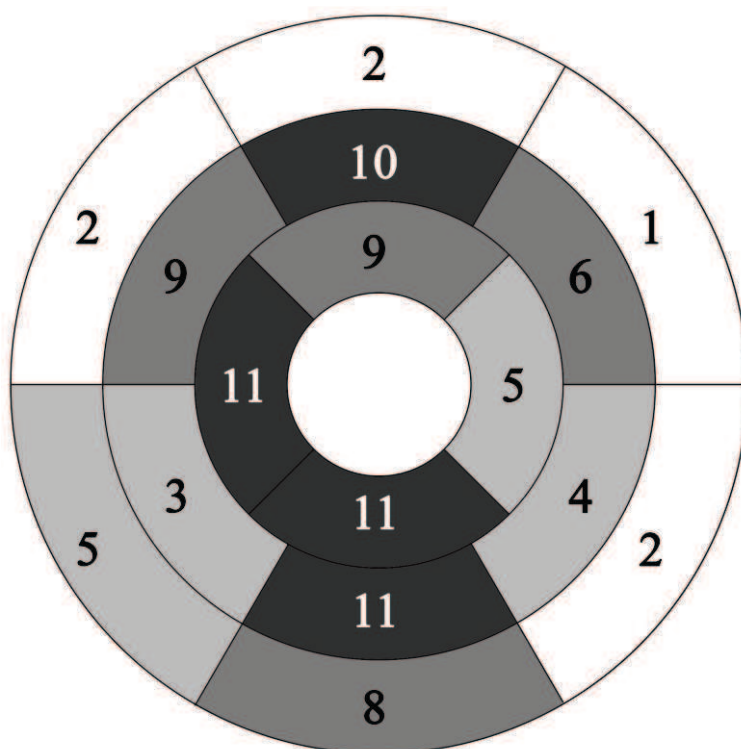


Figure 20: Nombre de patients présentant une hypo perfusion premier passage par segment

4. Rehaussement tardif

123 segments présentent un rehaussement tardif, soit en moyenne 5,12 segments atteints par patient. Les segments préférentiellement atteints sont les segments apicaux et inférieurs ($p < 0,02$) (Figure 21). Le score moyen de transmuralité est de $17,6 \pm 9,9$ par patient, avec une prédominance d'atteinte transmurale (Figure 22).

La masse de rehaussement tardif est de 37 ± 27 g correspondant à un pourcentage de $24,7 \pm 17 \%$ de la masse myocardique totale.

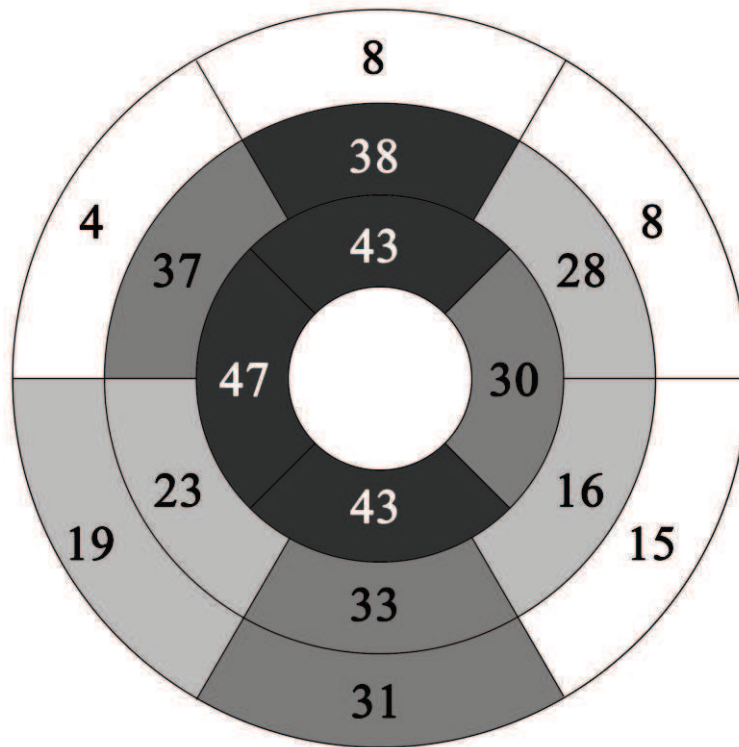


Figure 21: Score de transmuralité par segment (minimum 0, maximum 96)

Il existe une corrélation entre le pourcentage d'atteinte par le rehaussement tardif et la fonction ventriculaire gauche ($r = -0,73$) (Figure 23)

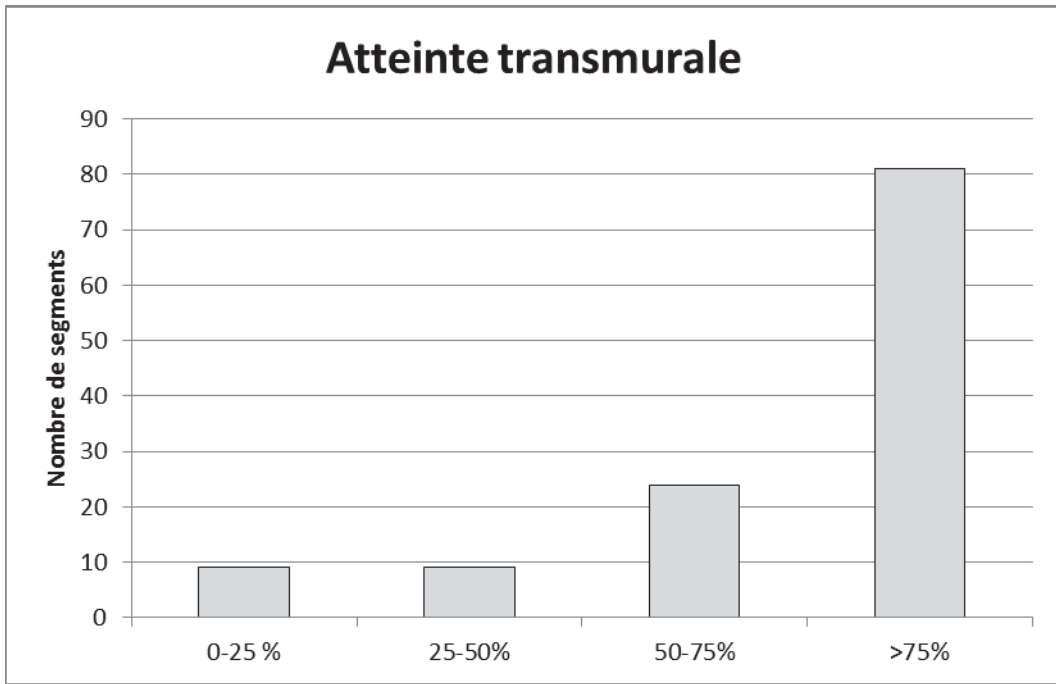


Figure 22: Histogramme montrant la répartition de la transmuralité

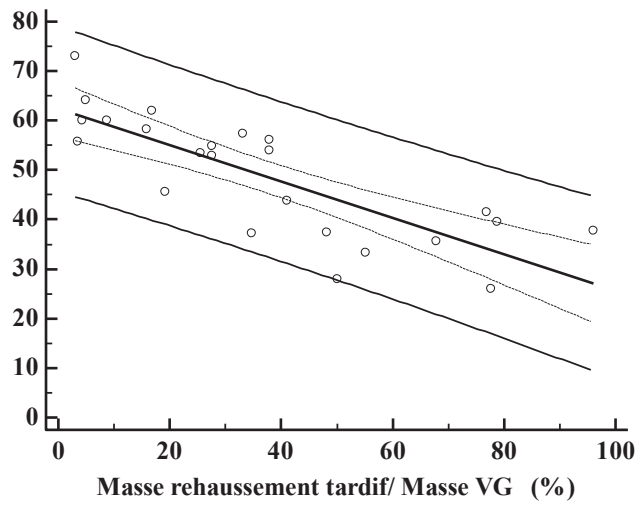


Figure 23: Corrélation entre la fonction ventriculaire gauche et la masse de rehaussement tardif

5. Obstruction micro vasculaire

74 segments présentent une obstruction micro-vasculaire soit une moyenne de 3 ± 2 segments par patient. Les segments les plus atteints sont les segments antérieur médian, antéro-septal médian, antéro-apical et septo-apical (Figure 24). Lorsqu'ils sont présents, ces troubles correspondent à $22 \pm 18 \%$ de la masse de rehaussement tardif soit 10 ± 10 g. Cela correspond à une atteinte d'environ $6,6 \pm 7,2 \%$ de la masse myocardique totale.

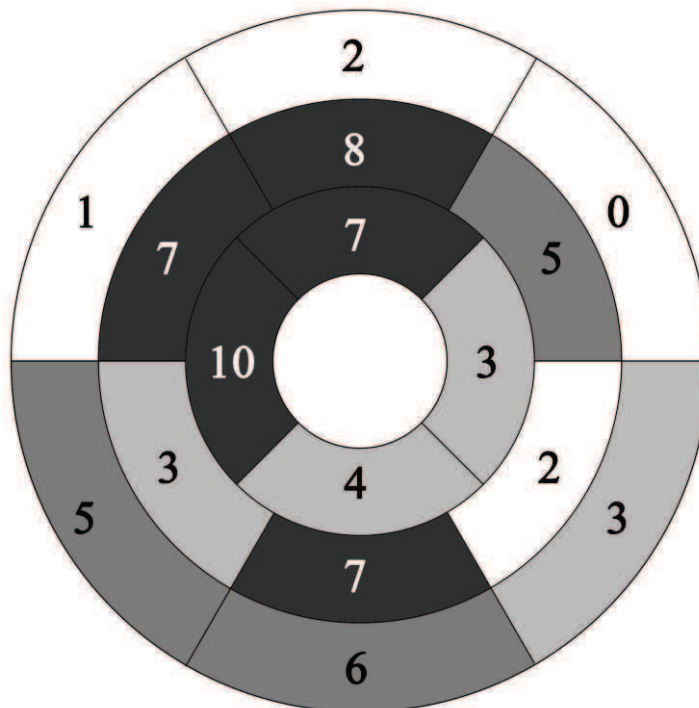


Figure 24 : Nombre de patients présentant une micro-obstruction vasculaire par segment

Il existe également une corrélation entre le pourcentage de masse du ventricule gauche atteint par une micro-obstruction vasculaire et la fonction ventriculaire gauche ($r = - 0,66$) (Figure 25).

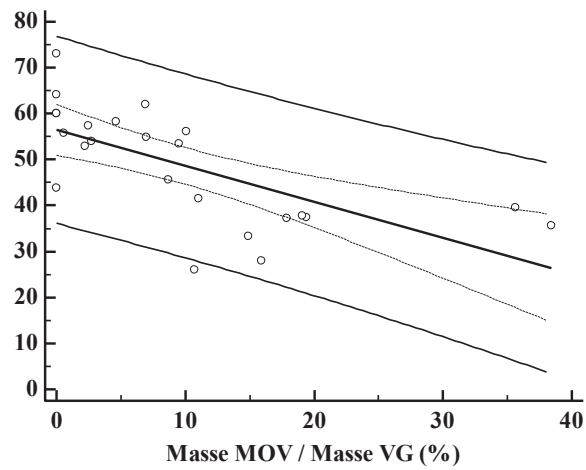


Figure 25: Corrélation entre la fonction ventriculaire gauche et la masse d'obstruction micro-vasculaire

6. Séquence STIR

a) Analyse qualitative

124 segments présentent un hyper signal sur les séquences STIR, parmi lesquels 13 présentent un hyper signal STIR sans rehaussement tardif en zone péri infarctus, probablement en rapport avec du « myocarde sauvé » et 8 présentent un hyper signal STIR sans autre anomalie T1 ou T2 mapping (inhomogénéité de champ, artefact...)

21 segments présentent un rehaussement tardif sans hyper signal STIR, parmi lesquels 8 correspondent à des infarctus anciens, 3 présentent un rehaussement tardif plus apical que la coupe de STIR réalisée, 2 présentent un rehaussement tardif de moins de 25 % et 8 présentent des anomalies du T1 et T2 mapping sans hyper signal STIR

b) Analyse semi-quantitative

L'analyse par ANOVA retrouve une différence significative entre les zones infarciées ($1,9 \pm 0,37$) et les zones péri-infarciées ($1,53 \pm 0,35$) et remote ($1,54 \pm 0,36$) ($p < 0,05$). En revanche, il n'est pas retrouvé de différence significative entre la zone péri-infarciée et la zone remote (Figure 26).

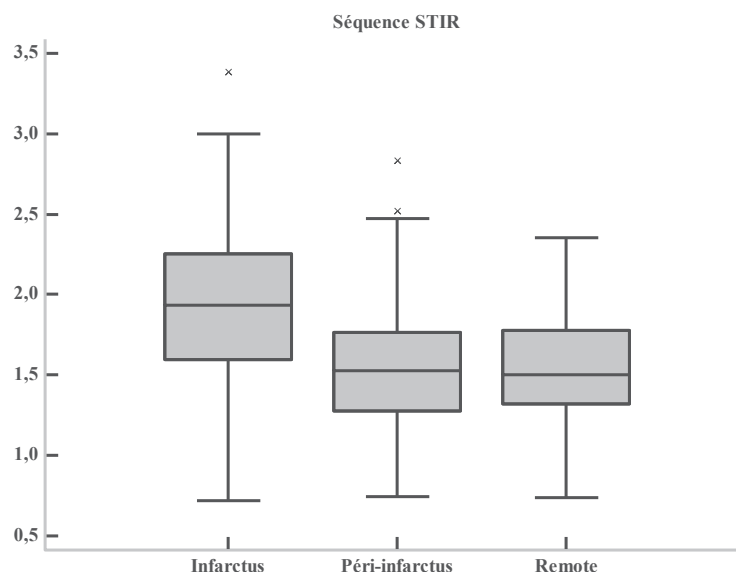


Figure 26: Représentation graphique du ratio de signal STIR en fonction des différentes zones myocardiques

7. Séquence T1 mapping

L'étude ANOVA retrouve une augmentation significative ($p < 0,0001$) des valeurs de relaxation T1 dans les segments d'infarctus aigus (1115 ± 86 ms) par rapport aux segments péri-infarctus (1010 ± 70 ms), aux segments remote (985 ± 57 ms) et aux témoins (954 ± 46 ms). Nous retrouvons une augmentation de la relaxation T1 dans le groupe péri infarctus par rapport au groupe remote ($p < 0,02$) et au groupe témoins ($p < 0,001$). Il existe également une augmentation des valeurs de la relaxation T1 dans la zone remote par rapport à la zone témoin significative ($p < 0,001$) (Figure 27, Tableau 5).

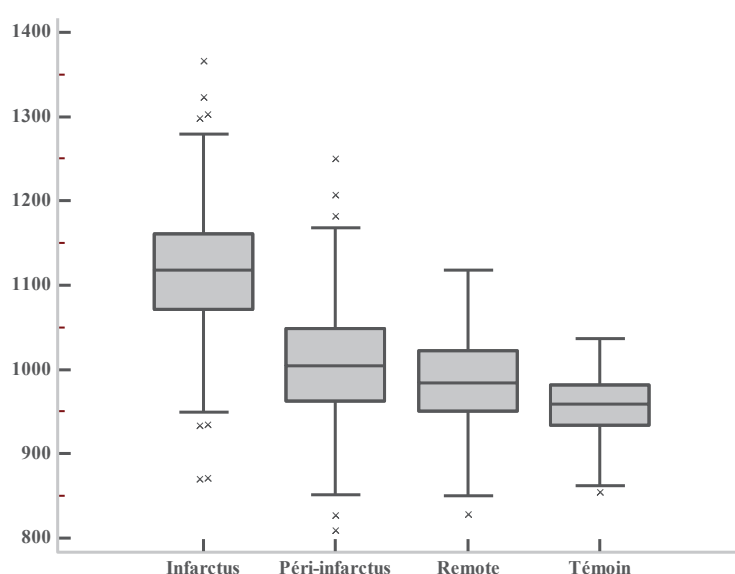


Figure 27: Représentation graphique des temps de relaxation T1 en fonction des différentes zones myocardiques

Zones	n	Moyenne	Déviatiion Standard	Intervalle de Confiance à 95%
Infarctus	120	1115 ms ^{**‡}	86 ms	1104 à 1127 ms
Péri-infarctus	137	1010 ms ^{**‡}	70 ms	999 à 1021ms
Remote	126	985 ms ^{**‡}	57 ms	973 à 996 ms
Témoin	142	954 ms ^{**†}	46 ms	943 à 965 ms

Tableau 5 : Comparaison deux à deux des temps de relaxation T1 des différentes zones myocardiques

‡ $p < 0,001$: vs infarctus ; * $p < 0,001$: vs péri-infarctus ; † $p < 0,001$: vs remote ; ‡ $p < 0,001$: vs témoins

8. Séquence T2 mapping

L'étude ANOVA retrouve une augmentation significative ($p < 0,001$) des valeurs de relaxation T2 dans la zone infarctus aigus (70 ± 10 ms) par rapport à la zone péri-infarctus (57 ± 7 ms), à la zone remote (55 ± 5 ms) et aux segments témoins (52 ± 3 ms). Nous retrouvons également une augmentation de la relaxation T2 dans la zone péri infarctus par rapport à la zone remote et aux segments témoins. Il existe une augmentation des valeurs de la relaxation T2 dans la zone remote par rapport à la zone témoin s'approchant de la significativité ($p = 0,0852$) (Figure 28, Tableau 6).

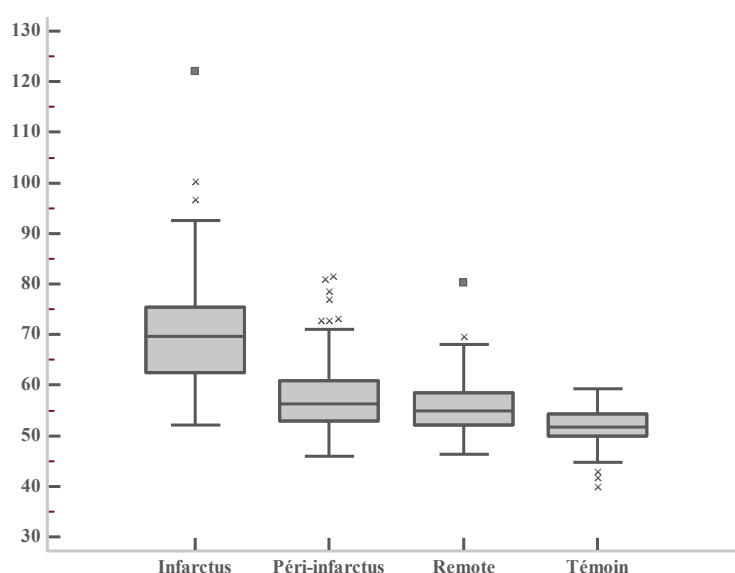


Figure 28: Représentation graphique des temps de relaxation T2 en fonction des différentes zones myocardiques

Zones	n	Moyenne	Déviat. Standard	Intervalle de Confiance à 95%
Infarctus	120	70 ms ^{**‡}	10 ms	69 à 71 ms
Péri-infarctus	138	57 ms [‡]	7 ms	56 à 59 ms
Remote	126	55 ms [‡]	5 ms	54 à 57 ms
Témoin	144	52 ms ^{**†}	3 ms	51 à 53 ms

Tableau 6 : Comparaison deux à deux des temps de relaxation T2 des différentes zones myocardiques

‡ $p < 0,001$: vs infarctus ; * $p < 0,001$: vs péri-infarctus ; † $p < 0,001$: vs remote ; ‡ $p < 0,001$: vs témoins

9. Rehaussement tardif et obstruction micro-vasculaire en relaxométrie

Sur les séquences de relaxométrie T1 et T2, il existe une augmentation des valeurs pour les segments présentant une obstruction micro-vasculaire par rapport aux segments présentant un rehaussement tardif sans obstruction micro-vasculaire. En relaxométrie T1, le temps de relaxation moyen est de 1130 ± 89 ms en cas de micro obstruction vasculaire alors qu'il est de 1096 ± 95 ms sans micro-obstruction vasculaire ($p < 0,02$). En relaxométrie T2, le temps de relaxation moyen est de 71 ± 10 ms en cas de micro-obstruction vasculaire contre 66 ± 10 ms en cas de rehaussement sans micro obstruction vasculaire ($p < 0,01$) (Figure 29).

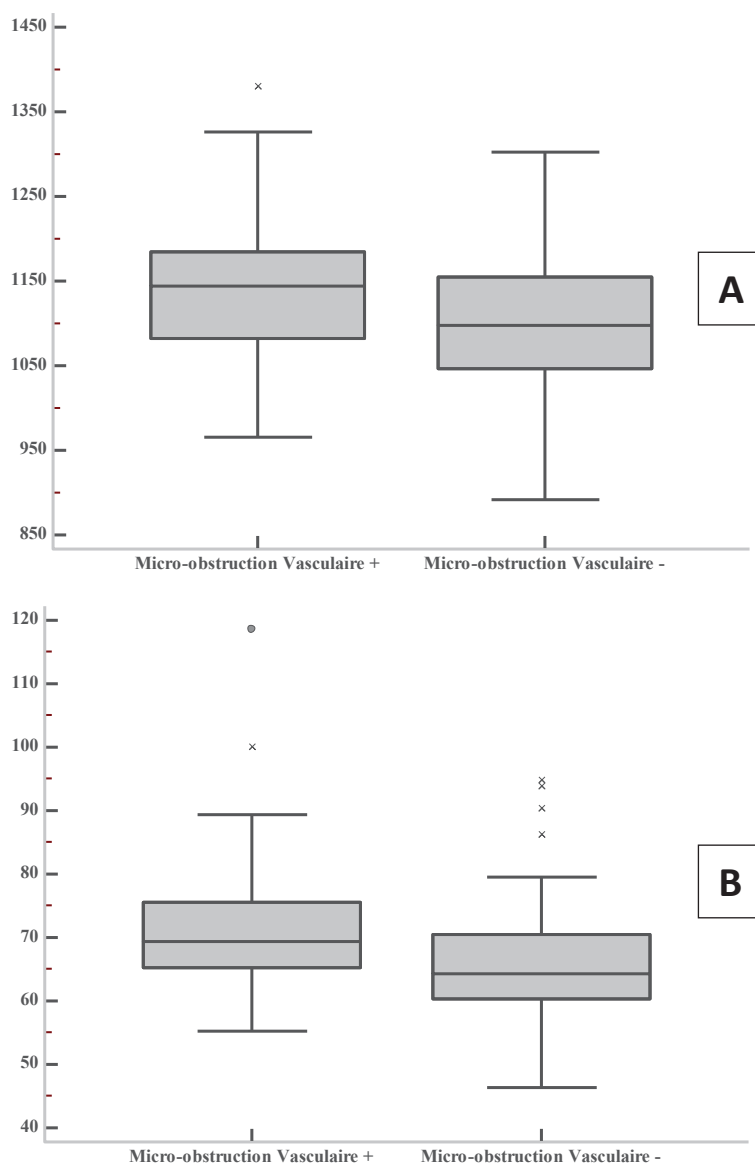


Figure 29: Représentation graphique des temps de relaxation T1 (A) et T2 (B) en présence ou non de micro-obstruction vasculaire

C. Corrélation

Il existe une bonne corrélation entre la relaxométrie T1 et la relaxométrie T2, avec un coefficient de corrélation à 0,77. Par contre la corrélation entre les séquences de relaxométrie et la séquences STIR par méthode semi-quantitative est moins importante (T1 vs STIR, $r=0,4$; T2 vs STIR, $r=0,37$) (Figures 30 et 31).

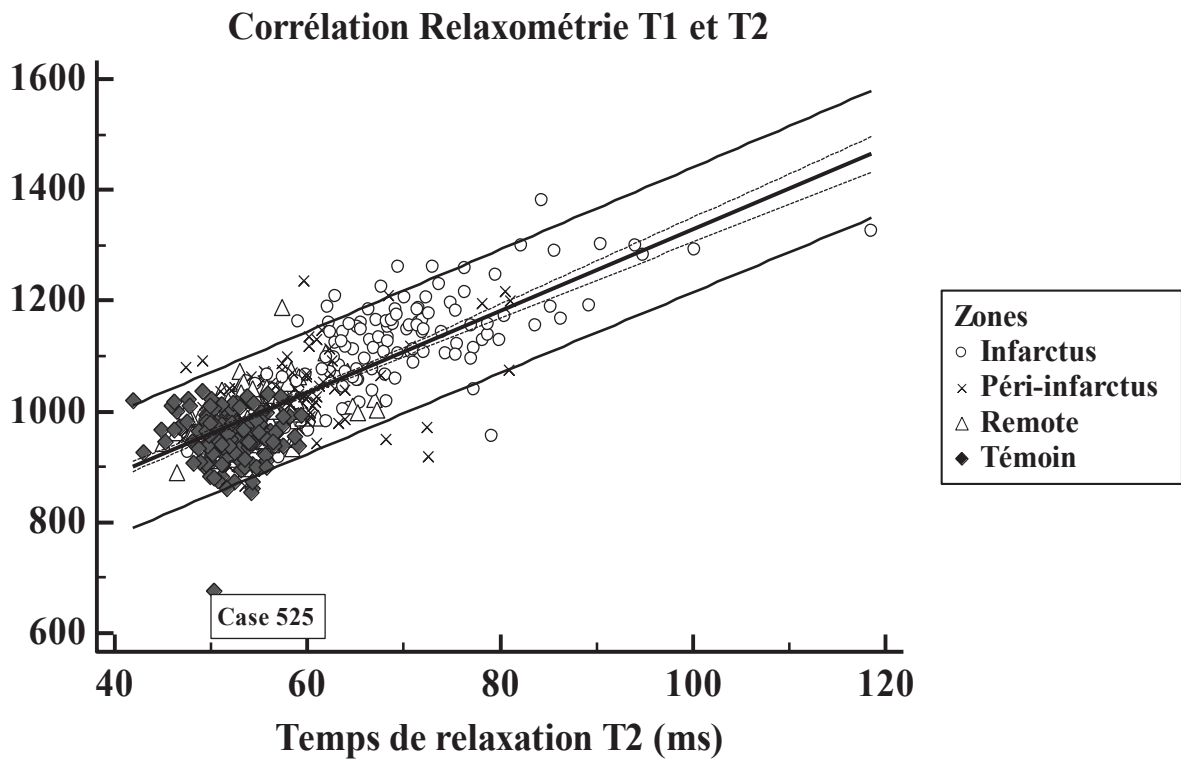


Figure30: Corrélation entre les temps de relaxation T1 et T2

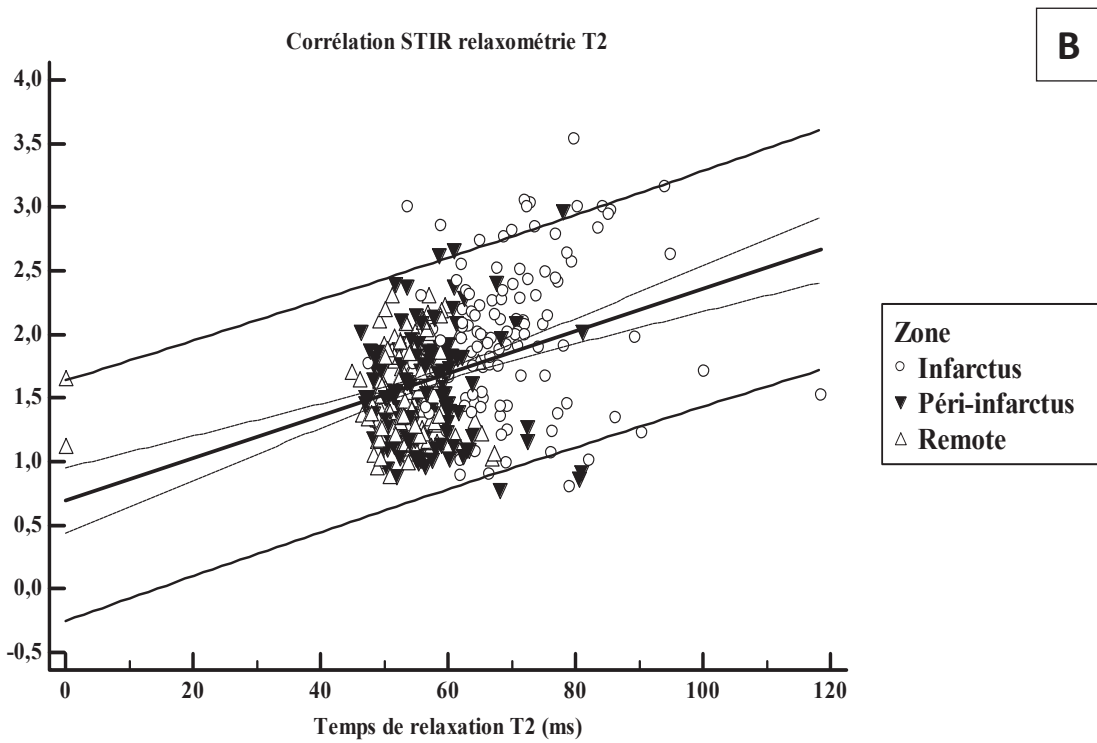
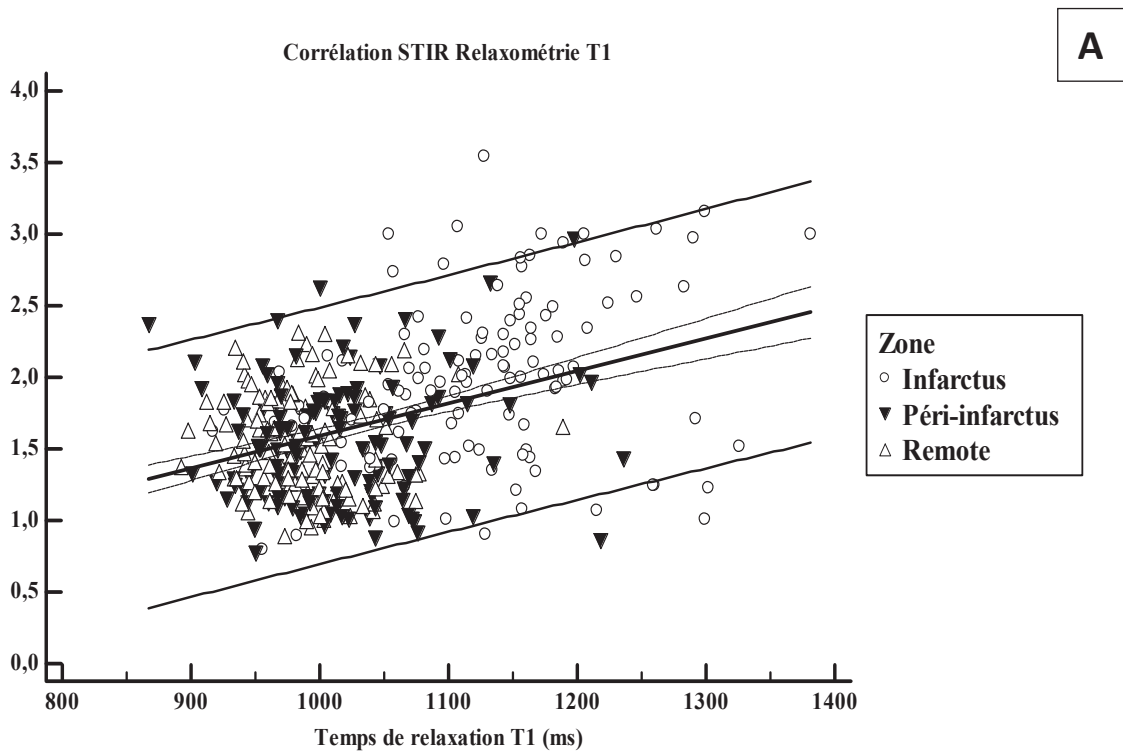


Figure 31: Corrélation entre les temps de relaxation T1 (A) et T2 (B) et la séquence STIR

D. Etude de reproductibilité intra et inter observateur

Pour la méthode qualitative de la séquence STIR, l'indice Kappa de reproductibilité inter-observateur est de 0,85, l'indice Kappa de reproductibilité intra-observateur est de 0,89.

Pour la méthode semi-quantitative de la séquence STIR, nous avons utilisé le ratio du signal du myocarde du segment sur le signal du muscle. Le coefficient de variation est de 11,5 %, avec un coefficient de corrélation intra-classe à 0,91 pour la variabilité inter-observateur. Pour la variabilité intra-observateur, le coefficient de variation est de 7,2% et le coefficient de corrélation intra-classe est de 0,97.

Pour la séquence de relaxométrie T2, la reproductibilité inter-observateur retrouve un coefficient de variation de 6,8 % et un coefficient de corrélation intra-classe de 0,88. La variabilité intra-observateur présente un coefficient de variation de 3,9 % et un coefficient de corrélation intra-classe de 0,97.

Pour la séquence de relaxométrie T1, nous retrouvons pour la variabilité inter-observateur, un coefficient de variation à 8,2 % et un coefficient de corrélation intra-classe à 0,81. Pour la variabilité intra-observateur, le coefficient de variation est de 2,8% et le coefficient de corrélation intra-classe est de 0,95

L'analyse graphique selon la méthode de Bland Altman de chaque séquence est représentée ci-après (Figures 32 et 33).

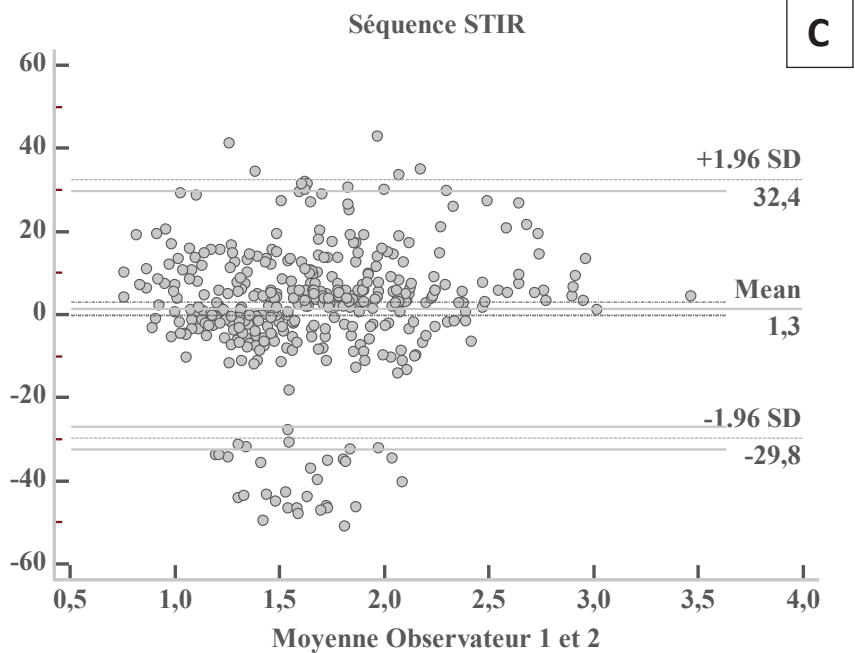
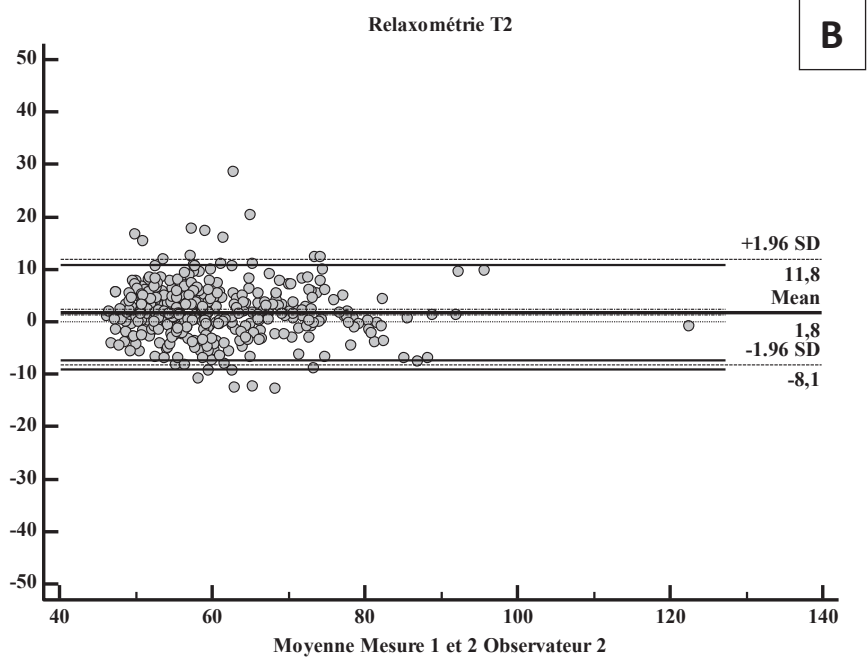
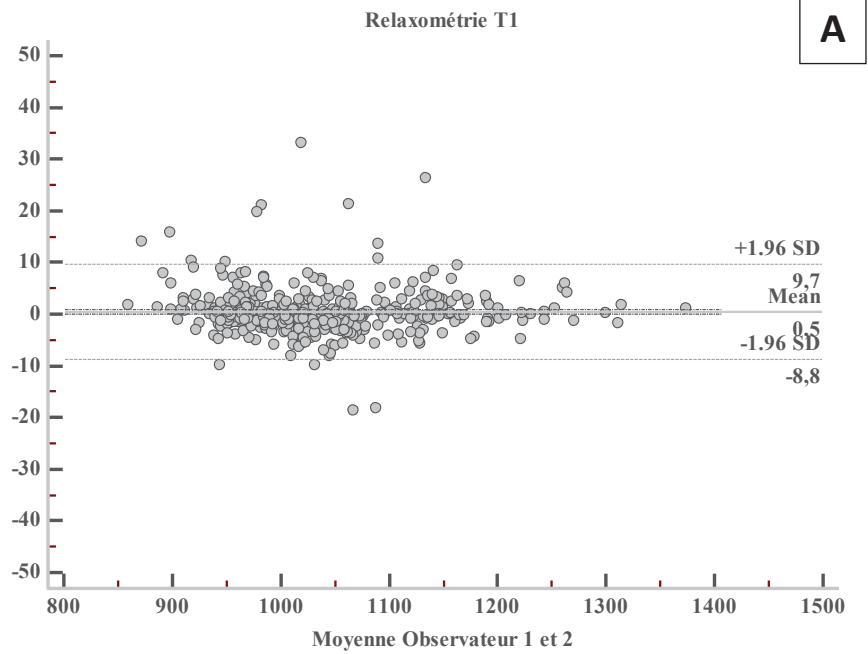


Figure 32: Représentation de Bland Altman de la variabilité inter-observateur des séquences de relaxométrie T1 (A), T2 (B) et de la séquence STIR (C)

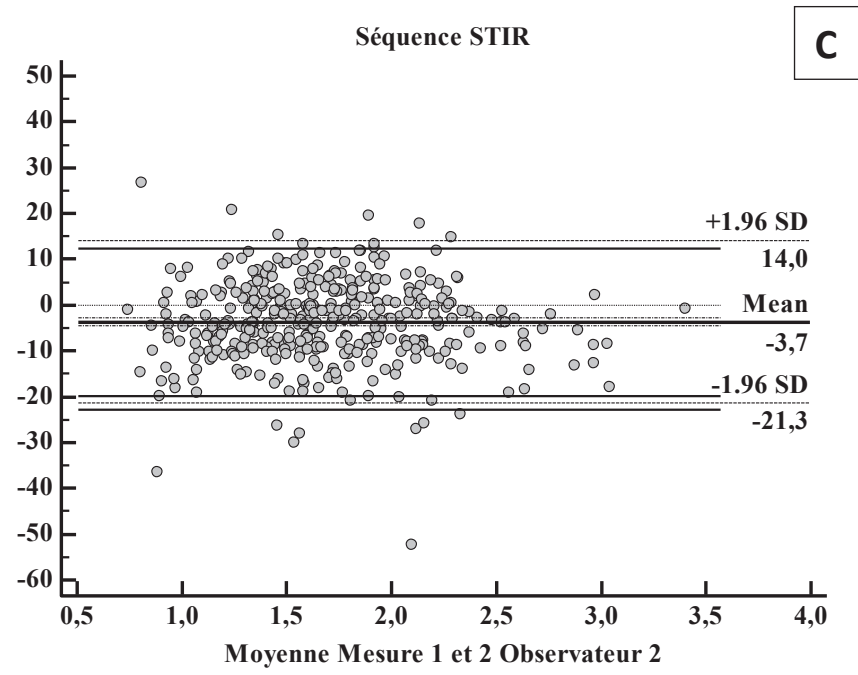
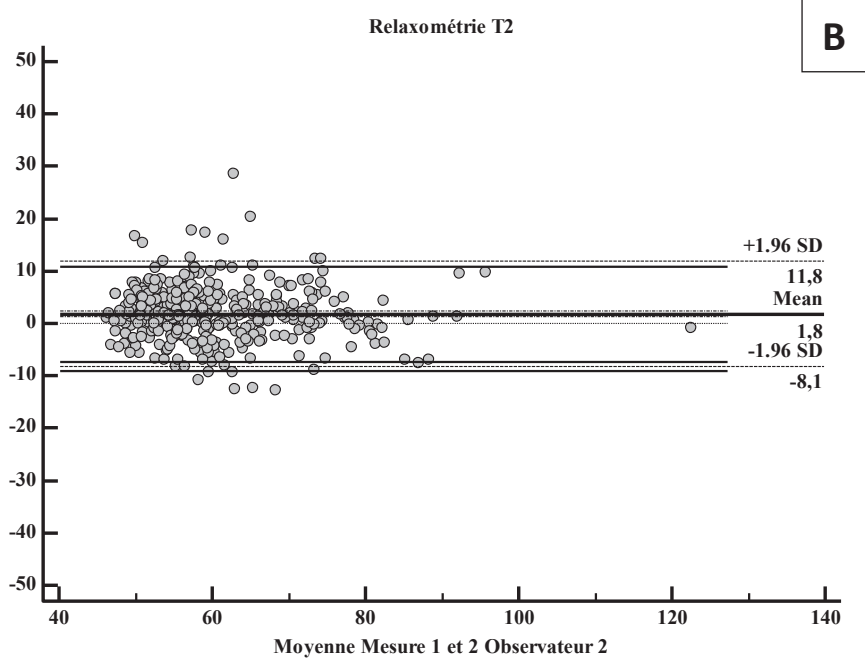
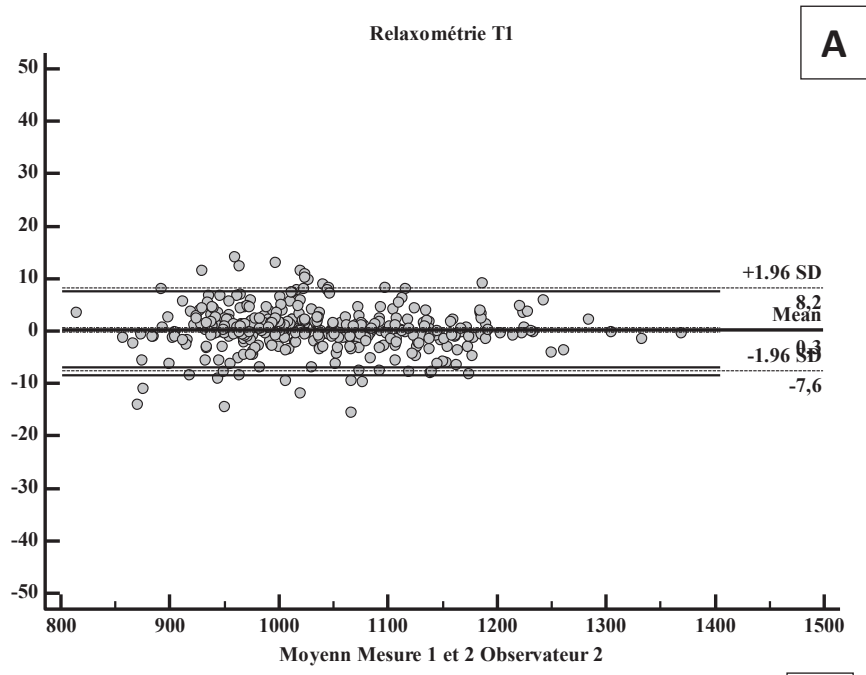


Figure 33: Représentation de Bland Altman de la variabilité intra-observateur des séquences de relaxométrie T1 et T2 et de la séquence STIR

E. Comparaison de la sensibilité et de la spécificité de chaque séquence

L'analyse des courbes ROC montre une mauvaise sensibilité et spécificité de l'étude semi quantitative de la séquence STIR. L'aire sous la courbe (0,71) est significativement inférieure ($p < 0,001$) à celle des trois autres courbes correspondant à l'étude quantitative en relaxométrie T1 (0,86), en relaxométrie T2 (0,88) et l'étude qualitative STIR (0,87). En revanche, il n'existe pas de différence significative entre ces trois dernières courbes (Figure 34, Tableaux 7 et 8).

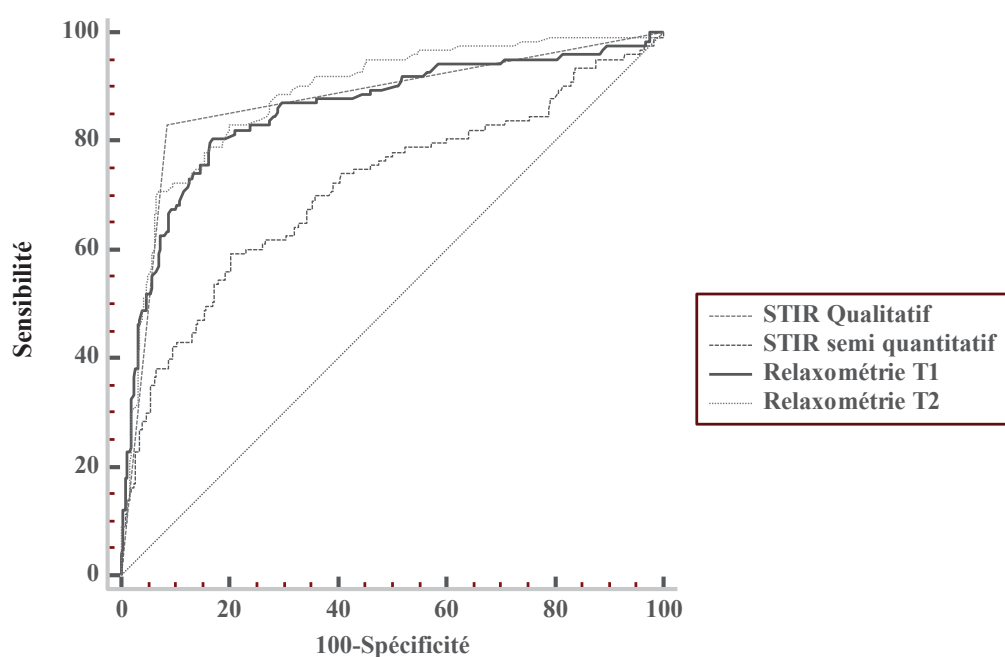


Figure 34: Représentation graphique des différentes courbes ROC en fonction de la présence de zone infarctique

	Aire sous la courbe	Erreur Standard	Intervalle de Confiance à 95%
STIR Semi-quantitatif	0,71	0,030	0,66 à 0,76
STIR Qualitatif	0,87	0,019	0,83 à 0,90
Relaxométrie T1	0,86	0,023	0,82 à 0,89
Relaxométrie T2	0,88	0,019	0,85 à 0,91

Tableau 7 : Aire sous la courbe ROC des différentes séquences

STIR qualitatif vs Semi-quantitatif		STIR Semi-quantitatif vs Relaxométrie T1	
<i>Différence des aires</i>	0,16	<i>Différence des aires</i>	0,14
<i>Erreur Standard</i>	0,024	<i>Erreur Standard</i>	0,035
<i>Intervalle de Confiance à 95%</i>	0,11 à 0,21	<i>Intervalle de Confiance à 95%</i>	0,07 à 0,21
<i>z statistique</i>	6,6	<i>z statistique</i>	4,0
<i>Significativité</i>	P < 0,0001	<i>Significativité</i>	P < 0,0001
STIR qualitatif vs Relaxométrie T1		STIR Semi-quantitatif vs Relaxométrie T2	
<i>Différence des aires</i>	0,01	<i>Différence des aires</i>	0,17
<i>Erreur Standard</i>	0,025	<i>Erreur Standard</i>	0,034
<i>Intervalle de Confiance à 95%</i>	-0,03 à 0,06	<i>Intervalle de Confiance à 95%</i>	0,10 à 0,24
<i>z statistique</i>	0,6	<i>z statistique</i>	5,0
<i>Significativité</i>	P = 0,55	<i>Significativité</i>	P < 0,0001
STIR qualitatif vs Relaxométrie T2		Relaxométrie T1vs Relaxométrie T2	
<i>Différence des aires</i>	0,01	<i>Différence des aires</i>	0,03
<i>Erreur Standard</i>	0,024	<i>Erreur Standard</i>	0,021
<i>Intervalle de Confiance à 95%</i>	-0,03 à 0,06	<i>Intervalle de Confiance à 95%</i>	-0,01 à 0,07
<i>z statistique</i>	0,5	<i>z statistique</i>	1,3
<i>Significativité</i>	P = 0,61	<i>Significativité</i>	P = 0,20

Tableau 8 : Comparaison deux à deux des différentes aires sous la courbe

VI. Discussion

A. *Caractéristiques des patients*

La majorité des patients de notre étude pris en charge pour infarctus ne présentent pas d'antécédent ischémique (87,5%). Seulement trois patients présentent un infarctus ancien facilement identifiable par les séquences T2 STIR, l'amincissement myocardique et les séquences de rehaussement tardif (37).

Dans le groupe SCA ST+, l'atteinte du tissu myocardique est très variable avec des fonctions ventriculaires gauches comprises entre 26 et 75 %, et un nombre de segments atteints par le rehaussement tardif compris entre 2 et 9 segments sur 16. Les patients sont âgés de 32 à 81 ans. L'ensemble de ces données montrent que l'étude a été réalisée chez des patients présentant toutes tailles d'infarctus.

Pour l'ensemble des paramètres de fonction ventriculaire gauche, il existe une différence significative entre les volontaires sains et les patients ischémiés, démontrant une nette atteinte fonctionnelle chez les sujets infarcis.

Bien que sans différence significative, la répartition des paramètres cliniques des groupes témoins et SCA ST+ n'apparaît pas homogène. En effet, il existe plus de femmes et de sujets jeunes dans notre groupe témoin que dans le groupe SCA ST+. Le recrutement dans l'étude HEART MAP s'effectue avec 50% d'hommes et 50% de femmes, avec des patients de moins de 70 ans. En revanche, dans le groupe SCA ST+, nous retrouvons des sujets d'âge plus avancé et à prédominance masculine. De plus le recrutement de volontaires sains dans la tranche 60-70 ans n'est pas une tâche aisée.

B. Comparaison des performances des séquences de cartographie T1/T2 et T2 STIR

1. Ce que dit la littérature

En 1977, Reimer et al. (2) ont montré l'évolution de l'infarctus chez l'animal, allant de l'endocarde vers l'épicarde avec une zone transitionnelle entre la nécrose et le tissu sain, sans pouvoir à l'époque l'étudier chez l'homme: « Also, at the present time, it is impossible to estimate, during life, the amount of salvageable myocardium following onset of myocardial infarction in man, traduction : *Aussi, à l'heure actuelle, il est impossible d'estimer, in vivo, le degré de myocarde sauvé suite à un infarctus du myocarde chez l'homme* ». La zone à risque, zone de myocarde susceptible de nécroser avant tout geste de reperméabilisation, est visualisable en histologie par l'injection de microsphère. Cette méthode ex-vivo n'est possible que dans la recherche animale (7,38). Par la suite la visualisation de cette zone à risque a été rendue possible en SPECT par l'injection d'isotope radioactif (^{99m}Tc tetrofosmin) (3,39,40). Cependant, cette technique présente plusieurs contraintes avec une injection d'isotope avant le geste de reperméabilisation, retardant la prise en charge, puis une imagerie SPECT, dans les 3 heures après le geste. Il est également nécessaire de réaliser un deuxième examen SPECT à distance du geste pour comparer les zones avant et après reperfusion. La résolution spatiale est également inférieure à celle de l'IRM. Depuis quelques années, les séquences en pondération T2 permettent de visualiser des tissus dont la teneur en eau apparaît augmentée (41). En découle l'idée séduisante de pouvoir visualiser et différencier les zones de myocarde avec une atteinte irréversible par le rehaussement tardif, et les zones présentant une atteinte réversible par l'étude de l'œdème au pourtour de la cicatrice. Cette visualisation du myocarde avec atteinte réversible à la phase aiguë de l'infarctus présente un atout principalement pronostique. En effet, pour un même pourcentage de masse myocardique infarctée, la quantité d'œdème myocardique en périphérie de cette zone reflète le degré de myocarde sauvé après le geste de revascularisation et donc l'importance du myocarde qui aurait souffert sans geste de revascularisation. Eitel et al. démontrent un meilleur pronostique des patients présentant un important index de myocarde sauvé ($[\text{zone à risque} - \text{zone infarctée}]/\text{zone à risque}$) par rapport à ceux qui présentent peu ou pas de myocarde sauvé. Raman et al. montrent un meilleur pronostique des patients présentant, avant geste de reperfusion dans les SCA ST-, pas ou peu

d'œdème (donc un infarctus de plus petite taille) par rapport à ceux présentant de l'œdème myocardique (donc une zone à risque plus grande). Toutefois cette étude ne semble pas tenir compte de la taille des zones infarctées irréversibles (42). L'œdème semble indiquer également les zones pour lesquelles le remodelage myocardique sera plus important par rapport à la zone remote épargnée par l'œdème (20). L'étude de l'œdème myocardique à la phase aiguë présente également un atout en recherche pour comparer par exemple deux techniques de reperfusion ou bien l'adjonction d'un traitement médical à une technique de reperfusion, en évaluant le degré de myocarde sauvé. La méthode utilisée par la communauté scientifique pour visualiser cet œdème myocardique est restée pendant longtemps la séquence T2 STIR. L'évaluation qualitative est assez aisée et reproductible. Toutefois l'utilisation de cette séquence et de son évaluation semi-quantitative comme réel reflet du « myocarde sauvé » est source de controverse (5). Enfin, les séquences de relaxométrie T1 et T2 sont utilisées depuis peu pour visualiser l'œdème myocardique (7,43,44) et aucune étude n'a comparé ces trois techniques entre elles.

2. Reproductibilité, sensibilité, spécificité

Pour notre part, nos résultats montrent une meilleure reproductibilité des séquences T1 et T2 mapping par rapport à l'étude semi quantitative des séquences STIR avec ratio signal du myocarde/ signal du muscle. Ces résultats concordent avec les données d'autres études (43). En effet, l'utilisation d'un ratio dans les séquences STIR avec deux ROI au départ, augmente la variabilité en fonction de la taille et de la position du ROI dans chaque partie de l'image. Il existe une inhomogénéité du signal dans l'image liée à la préparation pour la saturation du sang. De plus dans tous les articles de la littérature, la délimitation de la zone « œdématisée » s'effectue par seuillage à + 2 déviations standards du signal de la zone remote. Cette limite est tout à fait empirique et ne repose sur aucune donnée scientifique. En revanche, nous n'avons pas démontré de réelle différence de variabilité intra et inter observateur entre les séquences de relaxométrie T1 et T2.

En termes de sensibilité et spécificité, il existe également une plus grande aire sous la courbe des courbes ROC pour l'analyse en relaxométrie T1 et T2 ainsi que pour l'étude qualitative de la séquence STIR comparativement à l'étude semi quantitative de cette même séquence STIR. Ces deux derniers éléments participent à la controverse de l'utilisation des séquences STIR pour évaluer le pourcentage de zone à risque, méthode de base utilisée dans de nombreuses études (3,4,19,20,38,39,45–48). La séquence STIR garde tout de même les qualités d'une lecture facile et tout à fait suffisante pour une étude qualitative.

De plus chez l'homme (49,50) et le petit animal (51), il existe une augmentation de la relaxométrie T1 et T2 dans la zone remote des sujets infarctés par rapport aux sujets témoins. Cela n'a pas été retrouvé dans d'autres études (52). Cependant cet élément renforce l'idée que l'analyse des séquences STIR avec ratio de signal zone infarctée/ signal de la zone remote est prise à défaut. Dans ces études, la zone remote est probablement considérée saine à tort.

3. Qu'objectivent réellement les séquences de relaxométrie ?

Les séquences de relaxométrie T1 et T2 semblent donc permettre de visualiser des zones de myocarde lésées (Figure 35). Cependant il est difficile de différencier avec certitude les zones de myocarde comportant une atteinte irréversible des zones de myocarde comportant une atteinte réversible. En effet, même le dogme considérant les zones de rehaussement tardif comme des zones cicatricielles irréversibles n'est pas une réalité en période aiguë. Plusieurs études concluent à une diminution du rehaussement tardif au cours de la phase aiguë pour se stabiliser à la phase chronique(53,54). Par conséquent, l'utilisation des surfaces de rehaussement tardif pour calculer l'indice de myocarde sauvé, bien qu'intellectuellement intéressante, ne semble pas adaptée.

L'étape suivante consiste à suivre l'évolution de la relaxométrie T1 et T2 au cours de l'ischémie. En effet, en aigu, il existe des modifications des temps de relaxation par l'existence d'œdème et l'accumulation d'eau dans les tissus nécrotiques. À la phase chronique de l'infarctus, il existe également une augmentation des temps de relaxation T1, principalement due au remplacement du tissu nécrosé par de la fibrose interstitielle localisée et à l'augmentation de l'eau au niveau de la matrice extra cellulaire. Pour la relaxométrie T2, il semble exister un retour à la normale dans les six mois suivant l'épisode aigu (55). Actuellement aucune étude n'a suivi l'évolution des deux temps de relaxation au cours du temps.

Par ailleurs, dans notre étude il n'existe pas de différence significative des temps de relaxation T1 et T2 dans les segments infarcis avec micro-obstruction vasculaire par rapport aux segments infarcis sans micro-obstruction vasculaire. Dans la littérature, il existe une diminution des temps de relaxation dans ces zones probablement liée aux remaniements hémorragiques (52). Dans notre étude nous estimons qu'il existe peut-être moins de remaniements hémorragiques liés à une prise en charge différente du traitement médical, notamment par antiagrégant plaquettaire.

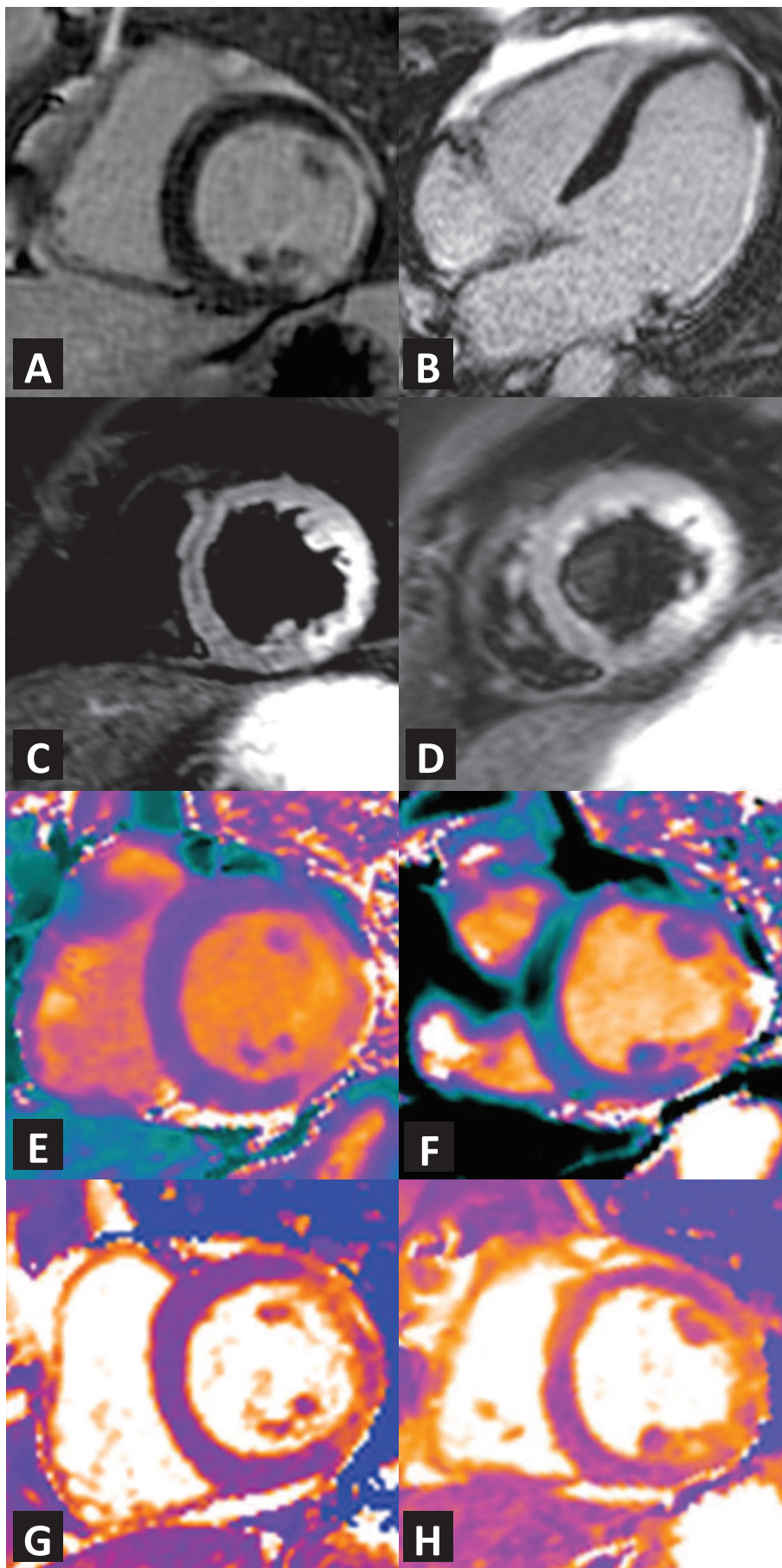


Figure 35: Infarctus aigu latéral avec rehaussement tardif en petit axe (A), 4 cavités (B) ; Séquence T2 STIR en petit axe basal (C) et médio-VG (D) ; Relaxométrie T1 en petit axe basal (E) et médio-VG (F) ; Relaxométrie T2 en petit axe basal (G) et médio-VG (H)

4. Les limites des séquences de relaxométrie

Dans notre étude, pour limiter les effets de volume partiel, seul le tissu intra myocardique a été analysé. En effet, dans la zone endocardique, il existe une augmentation artificielle des temps de relaxation T1 et T2 en cas de volume partiel avec les pixels de la cavité sanguine à proximité. Cette limite est importante dans la pathologie ischémique lorsque l'on sait que la zone endocardique est la principale zone lésée.

Pour la zone épocardique, l'effet de volume partiel peut intéresser soit des pixels d'épanchement péricardique, augmentant également les temps de relaxation, ou à l'inverse des pixels de graisse épocardique, diminuant ces temps de relaxation.

Dans notre étude, les variations de plus de 10 % des temps de relaxation correspondent dans la majorité des cas aux artéfacts de volume partiel.

De plus, dans les zones infarctées avec une augmentation importante des temps de relaxation, la délimitation entre l'endocarde et la cavité sanguine n'était pas aisée et avait nécessité une confrontation aux séquences morphologiques.

Pour augmenter la reproductibilité et la puissance statistique, nous avons fait une étude par segment. L'inconvénient de cette méthode réside dans le fait que les zones infarctées soient situées parfois entre deux segments de myocarde. Pour le positionnement des ROI, la reproductibilité est meilleure. En revanche pour une étude qualitative, lorsque l'infarctus atteignait entre 20 et 50 % de la surface du segment, il était selon certaines lectures considéré dans la zone infarctée ou dans la zone péri infarctée. De plus l'écart entre la zone infarctée et la zone remote serait plus important avec une étude par surface atteinte plutôt que par segment. En effet un segment infarcté peut contenir du myocarde sain et ainsi diminuer artificiellement le temps de relaxation.

Notre étude porte sur une petite population, semblant toutefois représentative.

Aucune confrontation histologique n'a été réalisée dans notre étude.

Pour aller plus loin, un autre paramètre intéressant peut être étudié à l'aide des séquences de relaxométrie T1 sans et avec injection de gadolinium: le volume extra cellulaire. En effet, la chute du temps de relaxation d'un tissu après injection de gadolinium dépend directement de la concentration en gadolinium. Le gadolinium restant dans le milieu extracellulaire, on peut ainsi déterminer le volume du milieu extracellulaire, augmenté en cas d'œdème. Ce paramètre fera l'objet d'une étude complémentaire sur la même population de patients.

VII. Conclusion

Les séquences de relaxométrie T1 et T2 semblent être plus reproductibles, plus sensibles et plus spécifiques que les séquences STIR pour la visualisation des lésions myocardiques à la phase aiguë de l'infarctus. L'étude qualitative des séquences STIR reste pour autant satisfaisante. Ces séquences sont robustes avec très peu de segments non analysables. Les modifications des temps de relaxations sont principalement dues en phase aiguë à une augmentation de la teneur en eau des tissus myocardiques selon la littérature. Cependant, affirmer que ces modifications sont spécifiques de lésions réversibles pour le calcul du pourcentage de myocarde sauvé doit encore être démontré scientifiquement.

VIII. Références

1. Hundley WG, Bluemke DA, Finn JP, Flamm SD, Fogel MA, Friedrich MG, et al. ACCF/ACR/AHA/NASCI/SCMR 2010 expert consensus document on cardiovascular magnetic resonance: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. *J. Am. Coll. Cardiol.* 8 juin 2010;55(23):2614-2662.
2. Reimer KA, Lowe JE, Rasmussen MM, Jennings RB. The wavefront phenomenon of ischemic cell death. 1. Myocardial infarct size vs duration of coronary occlusion in dogs. *Circulation.* 1 nov 1977;56(5):786-794.
3. Carlsson M, Ubachs JFA, Hedström E, Heiberg E, Jovinge S, Arheden H. Myocardium at Risk After Acute Infarction in Humans on Cardiac Magnetic Resonance. *JACC: Cardiovascular Imaging.* mai 2009;2(5):569-576.
4. Friedrich MG, Abdel-Aty H, Taylor A, Schulz-Menger J, Messroghli D, Dietz R. The Salvaged Area at Risk in Reperfused Acute Myocardial Infarction as Visualized by Cardiovascular Magnetic Resonance. *Journal of the American College of Cardiology.* avr 2008;51(16):1581-1587.
5. Croisille P, Kim HW, Kim RJ. Controversies in Cardiovascular MR Imaging: T2-weighted Imaging Should Not Be Used to Delineate the Area at Risk in Ischemic Myocardial Injury. *Radiology.* 19 sept 2012;265(1):12-22.
6. Messroghli DR, Niendorf T, Schulz-Menger J, Dietz R, Friedrich MG. T1 mapping in patients with acute myocardial infarction. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2003;5(2):353-359.
7. Ugander M, Bagi PS, Oki AJ, Chen B, Hsu L-Y, Aletras AH, et al. Myocardial Edema as Detected by Pre-Contrast T1 and T2 CMR Delineates Area at Risk Associated With Acute Myocardial Infarction. *JACC: Cardiovascular Imaging.* juin 2012;5(6):596-603.
8. *Statistiques sanitaires mondiales 2012.* Genève: Organisation Mondiale de la Santé; 2012.
9. Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Lundqvist CB, Borger MA, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal.* 24 août 2012;33(20):2569-2619.
10. Puymirat E. Association of Changes in Clinical Characteristics and Management With Improvement in Survival Among Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction Improved STEMI Survival. *JAMA: The Journal of the American Medical Association.* 12 sept 2012;308(10):998.

11. Hanssen M, Cottin Y, Khalife K, Hammer L, Goldstein P, Puymirat E, et al. French Registry on Acute ST-elevation and non ST-elevation Myocardial Infarction 2010. FAST-MI 2010. *Heart*. 20 avr 2012;98(9):699-705.
12. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJV, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *European Heart Journal*. 17 sept 2008;29(19):2388-2442.
13. Hamm CW, Bassand J-P, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 26 août 2011;32(23):2999-3054.
14. Hendel RC, Patel MR, Kramer CM, Poon M, Hendel RC, Carr JC, et al. ACCF/ACR/SCCT/SCMR/ASNC/NASCI/SCAI/SIR 2006 appropriateness criteria for cardiac computed tomography and cardiac magnetic resonance imaging: a report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group, American College of Radiology, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, American Society of Nuclear Cardiology, North American Society for Cardiac Imaging, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Interventional Radiology. *J. Am. Coll. Cardiol*. 3 oct 2006;48(7):1475-1497.
15. Jacquier A, Bartoli B, Flavian A, Varoquaux A, Gaubert JY, Cohen F, et al. [Delayed myocardial enhancement: Optimizing the MR imaging protocol]. *J Radiol*. mai 2010;91(5 Pt 2):598-601.
16. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, Holmvang G, Alakija P, Cooper LT, et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC White Paper. *J. Am. Coll. Cardiol*. 28 avr 2009;53(17):1475-1487.
17. Fernández-Pérez GC, Aguilar-Arjona JA, de la Fuente GT, Samartín M, Ghioldi A, Arias JC, et al. Takotsubo Cardiomyopathy: Assessment With Cardiac MRI. *American Journal of Roentgenology*. août 2010;195(2):W139-W145.
18. Kim RJ, Wu E, Rafael A, Chen EL, Parker MA, Simonetti O, et al. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. *N. Engl. J. Med*. 16 nov 2000;343(20):1445-1453.

19. Eitel I, Desch S, Fuernau G, Hildebrand L, Gutberlet M, Schuler G, et al. Prognostic Significance and Determinants of Myocardial Salvage Assessed by Cardiovascular Magnetic Resonance in Acute Reperfused Myocardial Infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. juin 2010;55(22):2470-2479.
20. Masci PG, Ganame J, Strata E, Desmet W, Aquaro GD, Dymarkowski S, et al. Myocardial salvage by CMR correlates with LV remodeling and early ST-segment resolution in acute myocardial infarction. *JACC Cardiovasc Imaging*. janv 2010;3(1):45-51.
21. Hwang SH, Choi BW. Advanced Cardiac MR Imaging for Myocardial Characterization and Quantification: T1 Mapping. *Korean Circulation Journal*. 2013;43(1):1.
22. Caudron J, Mulder P, Nicol L, Richard V, Thuillez C, Dacher J-N. MR relaxometry and perfusion of the myocardium in spontaneously hypertensive rat: correlation with histopathology and effect of anti-hypertensive therapy. *Eur Radiol*. 17 avr 2013;
23. Messroghli DR, Walters K, Plein S, Sparrow P, Friedrich MG, Ridgway JP, et al. Myocardial T1 mapping: application to patients with acute and chronic myocardial infarction. *Magn Reson Med*. juill 2007;58(1):34-40.
24. Mewton N, Liu CY, Croisille P, Bluemke D, Lima JAC. Assessment of myocardial fibrosis with cardiovascular magnetic resonance. *J. Am. Coll. Cardiol*. 22 févr 2011;57(8):891-903.
25. Piechnik SK, Ferreira VM, Lewandowski AJ, Ntusi NA, Banerjee R, Holloway C, et al. Normal variation of magnetic resonance T1 relaxation times in the human population at 1.5 T using ShMOLLI. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2013;15:13.
26. Puntmann VO, D'Cruz D, Smith Z, Pastor A, Choong P, Voigt T, et al. Native myocardial t1 mapping by cardiovascular magnetic resonance imaging in subclinical cardiomyopathy in patients with systemic lupus erythematosus. *Circ Cardiovasc Imaging*. 1 mars 2013;6(2):295-301.
27. Puntmann VO, Voigt T, Chen Z, Mayr M, Karim R, Rhode K, et al. Native t1 mapping in differentiation of normal myocardium from diffuse disease in hypertrophic and dilated cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging*. avr 2013;6(4):475-484.
28. Simonetti OP, Finn JP, White RD, Laub G, Henry DA. « Black blood » T2-weighted inversion-recovery MR imaging of the heart. *Radiology*. avr 1996;199(1):49-57.
29. Giri S, Shah S, Xue H, Chung Y-C, Pennell ML, Guehring J, et al. Myocardial T2 mapping with respiratory navigator and automatic nonrigid motion correction. *Magnetic Resonance in Medicine*. nov 2012;68(5):1570-1578.

30. Messroghli DR, Plein S, Higgins DM, Walters K, Jones TR, Ridgway JP, et al. Human myocardium: single-breath-hold MR T1 mapping with high spatial resolution--reproducibility study. *Radiology*. mars 2006;238(3):1004-1012.
31. Messroghli DR, Greiser A, Fröhlich M, Dietz R, Schulz-Menger J. Optimization and validation of a fully-integrated pulse sequence for modified look-locker inversion-recovery (MOLLI) T1 mapping of the heart. *J Magn Reson Imaging*. oct 2007;26(4):1081-1086.
32. Caudron J, Fares J, Lefebvre V, Vivier P-H, Petitjean C, Dacher J-N. Cardiac MRI assessment of right ventricular function in acquired heart disease: factors of variability. *Acad Radiol*. août 2012;19(8):991-1002.
33. Nojiri A, Hongo K, Kawai M, Komukai K, Sakuma T, Taniguchi I, et al. Scoring of late gadolinium enhancement in cardiac magnetic resonance imaging can predict cardiac events in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Cardiology*. nov 2011;58(3):253-260.
34. Bello D, Einhorn A, Kaushal R, Kenchaiah S, Raney A, Fieno D, et al. Cardiac magnetic resonance imaging: infarct size is an independent predictor of mortality in patients with coronary artery disease. *Magn Reson Imaging*. janv 2011;29(1):50-56.
35. Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, Jacobs AK, Kaul S, Laskey WK, et al. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation*. 29 janv 2002;105(4):539-542.
36. Bland JM, Altman DG. Comparing methods of measurement: why plotting difference against standard method is misleading. *The Lancet*. oct 1995;346(8982):1085-1087.
37. Abdel-Aty H. Delayed Enhancement and T2-Weighted Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging Differentiate Acute From Chronic Myocardial Infarction. *Circulation*. 25 mai 2004;109(20):2411-2416.
38. Aletras AH. Retrospective Determination of the Area at Risk for Reperfused Acute Myocardial Infarction With T2-Weighted Cardiac Magnetic Resonance Imaging: Histopathological and Displacement Encoding With Stimulated Echoes (DENSE) Functional Validations. *Circulation*. 18 avr 2006;113(15):1865-1870.
39. Hadamitzky M, Langhans B, Hausleiter J, Sonne C, Kastrati A, Martinoff S, et al. The Assessment of Area at Risk and Myocardial Salvage After Coronary Revascularization in Acute Myocardial Infarction. *JACC: Cardiovascular Imaging*. mars 2013;6(3):358-369.
40. Acampa W, Evangelista L, Petretta M, Liuzzi R, Cuocolo A. Usefulness of Stress Cardiac Single-Photon Emission Computed Tomographic Imaging Late After Percutaneous Coronary Intervention for Assessing

- Cardiac Events and Time to Such Events. *The American Journal of Cardiology*. août 2007;100(3):436-441.
41. Willerson JT, Scales F, Mukherjee A, Platt M, Templeton GH, Fink GS, et al. Abnormal myocardial fluid retention as an early manifestation of ischemic injury. *Am. J. Pathol.* avr 1977;87(1):159-188.
 42. Raman SV, Simonetti OP, Winner MW 3rd, Dickerson JA, He X, Mazzaferri EL Jr, et al. Cardiac magnetic resonance with edema imaging identifies myocardium at risk and predicts worse outcome in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1 juin 2010;55(22):2480-2488.
 43. Dall'Armellina E, Piechnik SK, Ferreira VM, Si QL, Robson MD, Francis JM, et al. Cardiovascular magnetic resonance by non contrast T1-mapping allows assessment of severity of injury in acute myocardial infarction. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. 2012;14(1):15.
 44. Ferreira VM, Piechnik SK, Dall'Armellina E, Karamitsos TD, Francis JM, Choudhury RP, et al. Non-contrast T1-mapping detects acute myocardial edema with high diagnostic accuracy: a comparison to T2-weighted cardiovascular magnetic resonance. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. 2012;14(1):42.
 45. Eitel I, Desch S, de Waha S, Fuernau G, Gutberlet M, Schuler G, et al. Long-term prognostic value of myocardial salvage assessed by cardiovascular magnetic resonance in acute reperfused myocardial infarction. *Heart*. 11 oct 2011;97(24):2038-2045.
 46. Berry C, Kellman P, Mancini C, Chen MY, Bandettini WP, Lowrey T, et al. Magnetic Resonance Imaging Delineates the Ischemic Area at Risk and Myocardial Salvage in Patients With Acute Myocardial Infarction. *Circulation: Cardiovascular Imaging*. 14 juill 2010;3(5):527-535.
 47. Larose E, Rodés-Cabau J, Pibarot P, Rinfret S, Proulx G, Nguyen CM, et al. Predicting late myocardial recovery and outcomes in the early hours of ST-segment elevation myocardial infarction: traditional measures compared with microvascular obstruction, salvaged myocardium, and necrosis characteristics by cardiovascular magnetic resonance. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1 juin 2010;55(22):2459-2469.
 48. Friedrich MG, Kim HW, Kim RJ. T2-Weighted Imaging to Assess Post-Infarct Myocardium at Risk. *JACC: Cardiovascular Imaging*. sept 2011;4(9):1014-1021.
 49. Manrique A, Gerbaud E, Derumeaux G, Cribier A, Bertrand D, Lebon A, et al. Cardiac magnetic resonance demonstrates myocardial oedema in remote tissue early after reperfused myocardial infarction. *Archives of Cardiovascular Diseases*. août 2009;102(8-9):633-639.
 50. Chan W, Duffy SJ, White DA, Gao X-M, Du X-J, Ellims AH, et al. Acute Left Ventricular Remodeling Following Myocardial Infarction. *JACC: Cardiovascular Imaging*. sept 2012;5(9):884-893.

51. Lefebvre V, Caudron J, Nicol L, Richard V, Mulder P, Thuillez C, et al. Myocardium ischemia by coronary ligation in a murine model evaluated by T1 mapping and confronted with histology. *European Radiology*, en cours de soumission.
52. Verhaert D, Thavendiranathan P, Giri S, Mihai G, Rajagopalan S, Simonetti OP, et al. Direct T2 quantification of myocardial edema in acute ischemic injury. *JACC Cardiovasc Imaging*. mars 2011;4(3):269-278.
53. Ibrahim T, Hackl T, Nekolla SG, Breuer M, Feldmair M, Schömig A, et al. Acute myocardial infarction: serial cardiac MR imaging shows a decrease in delayed enhancement of the myocardium during the 1st week after reperfusion. *Radiology*. janv 2010;254(1):88-97.
54. Dall'Armellina E, Karia N, Lindsay AC, Karamitsos TD, Ferreira V, Robson MD, et al. Dynamic changes of edema and late gadolinium enhancement after acute myocardial infarction and their relationship to functional recovery and salvage index. *Circ Cardiovasc Imaging*. mai 2011;4(3):228-236.
55. Zia MI, Ghugre NR, Connelly KA, Strauss BH, Sparkes JD, Dick AJ, et al. Characterizing Myocardial Edema and Hemorrhage Using Quantitative T2 and T2* Mapping at Multiple Time Intervals Post ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Circulation: Cardiovascular Imaging*. 28 juin 2012;5(5):566-572.

Résumé

Introduction : Notre étude a porté sur l'évaluation des séquences de relaxométrie T1 et T2 pour la visualisation de l'œdème myocardique. Les travaux de Reimer et al. montrent que l'infarctus se propage des régions sous endocardiques vers les régions épocardiques. Cette propagation s'effectue au départ par des lésions réversibles puis des lésions irréversibles. En IRM cardiaque, l'utilisation des séquences pondérées T2 STIR permet de visualiser l'œdème myocardique correspondant probablement aux lésions myocardiques réversibles. Récemment sont apparues les séquences de relaxométrie T1 et T2 pour la visualisation de ce même œdème myocardique. Objectif de l'étude : Le but de l'étude a été d'évaluer la reproductibilité, la sensibilité et la spécificité des séquences de relaxométrie T1 et T2 avant de les utiliser en pratique clinique pour la visualisation des lésions myocardiques réversibles. Matériel et méthodes : Notre étude a porté sur 48 sujets, 24 volontaires sains et 24 patients ayant présenté un SCA. Nous avons réalisé l'IRM dans la semaine suivant le SCA, après tout geste de repermeabilisation. Notre protocole a comporté des séquences : TrueFISP Ciné, de relaxométrie T1, de relaxométrie T2, pondérée T2 STIR, et de rehaussement tardif. Nous avons utilisé une comparaison par segment. Ils étaient classés en segment infarcté, péri-infarcté, remote ou appartenant aux volontaires sains. Résultats : Il existe une bonne reproductibilité des séquences de relaxométrie T1 et T2 avec une meilleure sensibilité et spécificité par rapport à l'analyse semi-quantitative des séquences STIR. Il existe une augmentation significative des temps de relaxation T1 et T2 dans les zones infarctées et péri-infarctées. Conclusion : les séquences de relaxométrie T1 et T2 ont une bonne reproductibilité et permettent de visualiser les lésions myocardiques à la phase aiguë de l'infarctus.

Mots Clés : Infarctus du myocarde, IRM cardiaque, relaxométrie T1, relaxométrie T2, séquence pondérée T2 STIR, reproductibilité