

Series Editors

Bernhard A. Herzog

John P. Greenwood

Sven Plein



EACVI

European Association of
Cardiovascular Imaging



European Society of Cardiology

Imagerie par résonance magnétique cardiovasculaire

Guide de Poche

Traduit par

**Théo Pezel,
Jérôme Garot,
et Bernhard Gerber.**

Editors

Bernhard A. Herzog

John P. Greenwood

Sven Plein

Pankaj Garg

Philip Haaf

Sebastian Onciul

Avant-Propos

L'imagerie par résonance magnétique cardiovasculaire (CMR) est maintenant une modalité d'imagerie diagnostique validée pour un large éventail d'indications cliniques. Ce guide de poche vise à fournir un bref aperçu de l'utilisation de l'IRM cardiaque dans la pratique clinique de routine. Il fournit un résumé des méthodes IRM les plus couramment utilisées, des applications cliniques et des valeurs normales des paramètres mesurés. Ce guide de poche est destiné à une utilisation quotidienne à la console d'acquisition ou de post-traitement et fournit des protocoles types d'IRM, des trucs-astuces et conseils pour les compte-rendus dans les applications cliniques les plus courantes de l'IRM. Cette deuxième édition du guide de poche a été enrichie de nombreux exemples d'iconographie, ainsi que d'une nouvelle section sur les diagnostics différentiels couramment rencontrés en IRM.

**Bernhard Herzog
John Greenwood
Sven Plein**

Ce guide de poche représente les points de vue des auteurs et de l'Association européenne d'imagerie cardiovasculaire (EACVI). Il a été établi après un examen attentif des éléments de preuve disponibles au moment où il a été rédigé. Les professionnels de santé sont encouragés à en tenir pleinement compte dans l'exercice de leur jugement clinique. Ce guide de poche ne remplace pas la responsabilité individuelle des professionnels de santé qui prennent les décisions appropriées pour chaque patient, en prenant compte de la situation individuelle du patient et, le cas échéant si cela est nécessaire, avec le médecin référent du patient. Il est également de la responsabilité du professionnel de santé de veiller au respect des règles et réglementations applicables aux médicaments et dispositifs au moment de la prescription.

Pour leur soutien et leurs conseils, nous tenons à remercier : Regina Herzog, Gavin Bainbridge, Ananth Kidambi, Manish Motwani, Akhlaque Uddin, Filip Zemrak, Juliano de Lara Fernandes, Maciej Garbowski et Amna Abdel-Gadir.

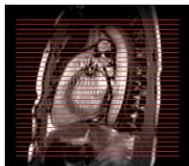
Table des Matières

1	Plans standards	5			28
2	Qualité de l'image	12			31
	• Gestions des artefacts	12			33
	• Artefacts	13			34
3	Séquences IRM	15	5	Infarctus aigu du myocarde	35
	• Anatomie, fonction VG et VD	15	6	Artères coronaires irrégulières	37
	• Œdème	16	7	Cardiomyopathies	39
	• Cartographie T2★	16		Cardiomyopathie dilatée	39
	• Cartographie T1	17		Cardiomyopathie hypertrophique	41
	• Marquage/Tagging	20		Cardiomyopathies infiltrantes	43
	• Angiographie	20		• Amylose	43
	• Imagerie des artères coronaires	21		• Maladie de Fabry	47
	• Flux encodé par contraste de phase	22		• Hémochromatose (surcharge en fer)	49
	• Perfusion myocardique	23		Sarcoïdose	51
	• Rehaussement précoce et tardif E/réhaussement tardif	24		Cardiomyopathie de Tako-Tsubo	53
4	Maladie coronarienne chronique	25		Non compaction du ventricule gauche	55
	• Territoires coronaires	25		Dysplasie Arythmogène du Ventricule Droit (DAVD)	58
	• Le modèle 17 segments de l'AHA	27		Dystrophie musculaire de Becker et Duchenne	62

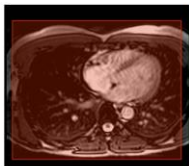
Table des Matières

	Fibrose endomyocardique	64
8	Myocardite	65
9	Maladie péricardique	67
	• Péricardite aiguë	67
	• Péricardite constrictive	68
	• Epanchement péricardique	70
10	Cardiopathie valvulaire	72
	• Imagerie de la valve mitrale	73
	• Insuffisance mitrale	74
	• Sténose mitrale	76
	• Imagerie de la valve aortique	77
	• Insuffisance aortique	78
	• Sténose aortique	79
	• Valves tricuspide et pulmonaire	80
11	Maladie aortique	81
	• Diamètres aortiques	82
12	Masses cardiaques	85
13	Diagnostic différentiel	93

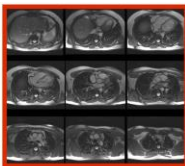
	• Topographie du réhaussement tardif	93
	• Cryptes, trabéculations et anévrysmes VG	98
	• Hypertrophie VG	100
	• Dilatation VD	102
14	Valeurs normales	106
	• Valeurs de référence VG Hommes	106
	• Valeurs de référence VG Femmes	107
	• Valeurs de référence VD Hommes	108
	• Valeurs de référence VD Femmes	109
	• Valeurs de référence auriculaires	110
	• Valeurs de référence racine aortique	111
15	Sécurité	112
	• Agents de contraste à base gadolinium	112
	• Appareils courants (PM / DAI)	113
16	Divers	114
	• Terminologie courante en IRM	114
	• Abréviations	115
	• Références	116



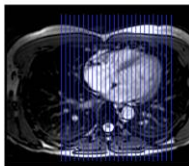
Repérage sagittal



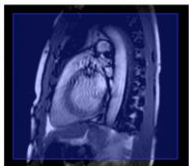
Repérage transaxial



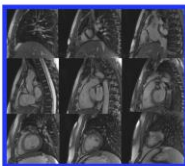
Pile transaxiale



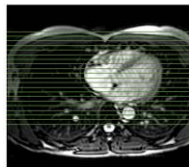
Repérage transaxial



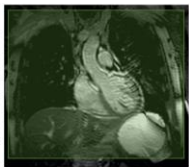
Repérage sagittal



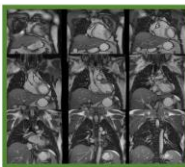
Pile sagittale



Repérage transaxial



Repérage coronal



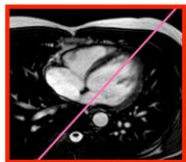
Pile coronale

Plans de repérage

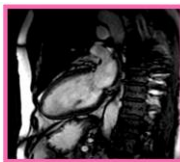
- Un protocole IRM commence par l'acquisition d'une pile de coupes de repérage (*localizer*)
- Les plans de repérages sont acquis dans les orientations transaxiales, sagittales et coronales
- Les plans de repérage seront ensuite utilisés pour planifier des plans d'acquisitions supplémentaires
- Ils sont généralement acquis avec une faible résolution et en respiration libre
- Ils permettent un premier aperçu de l'anatomie cardiaque et la planification des vues ultérieures

Conseils & Astuces

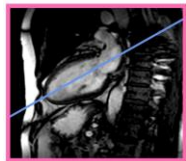
- Vérifiez si le patient est bien positionné à l'isocentre de l'aimant. Assurez-vous que le cœur présente suffisamment de signal.
- Vérifiez la sélection des éléments d'antenne : assurez-vous que du signal est bien détecté par tous les éléments d'antennes activés.



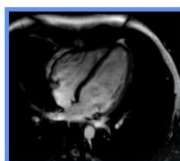
Pile transaxiale



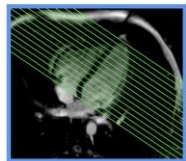
Pseudo 2-cavités



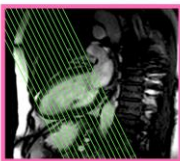
Pseudo 2-cavités



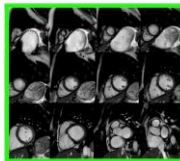
Pseudo 4-cavités



Pseudo 4-cavités



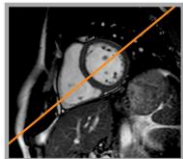
Pseudo 2-cavités



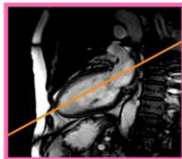
Pile de petit-axes

Pseudo-plans du VG

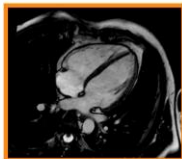
- La planification des pseudo-plans requiert les plans de repérages obtenus précédemment.
- La coupe pseudo 2-cavités (également appelée long axe vertical) est obtenue en positionnant un plan perpendiculaire au plan transaxial passant par l'apex du VG et la valve mitrale
- La coupe pseudo 4-cavités (également appelée long axe horizontal) est obtenue à partir de la coupe pseudo 2-cavités en coupant un plan orthogonal passant par l'apex du VG et la valve mitrale (ce n'est pas encore une véritable vue 4-cavités)
- Les vrais petits axes (PA) sont obtenus en coupant perpendiculairement l'axe apex du VG-valve mitrale sur les vues coupe pseudo 2-cavités et 4-cavités
- Typiquement une pile de petits axes couvrant l'ensemble du VG est alors obtenue



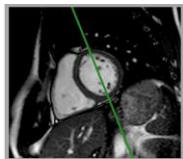
Petit-axe (PA)



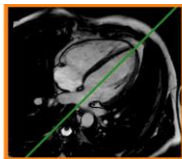
2 ou 4-cavités



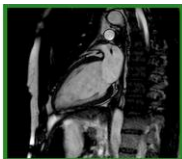
4-cavités



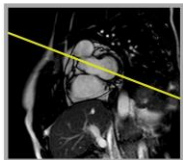
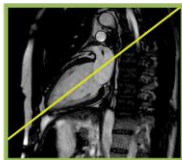
Petit-axe (PA)



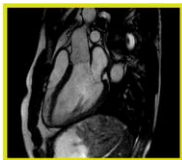
4-cavités



2-cavités

Petit-axe base
du cœur

2 ou 4-cavités



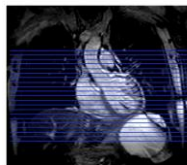
3-cavités

Vrais plans du VG

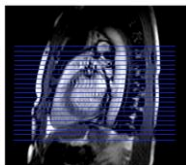
- **Coupe 4-cavités** : plan orthogonal au plan PA et à la pseudo 2-cavités, qui traverse la pointe du VD (à sa dimension latérale maximale) et le VG sous le muscle papillaire antéro-latéral
- **Coupe 2-cavités** : plan orthogonal aux plans pseudo 4-cavités ou 4-cavités et PA, qui coupe la paroi inférieure et antérieure du VG parallèlement aux deux points d'insertion du VD sur le VG
- **Coupe 3-cavités** : plan orthogonal aux plans 2-cavités ou 4-cavités et à un PA basal, qui coupe la valve aortique et la paroi postérieure

Conseils & Astuces

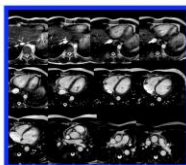
- **Planification simplifiée** : utilisez pseudo 2-cavités et pseudo 4-cavités au lieu de 2-cavités et 4-cavités
- **Synonymes** : 2-cavités=VLA ; 4-cavités=HLA; 3-cavités=LVOT sagittal
- *Une racine aortique dilatée peut rester visible sur le Coupe 4-cavités



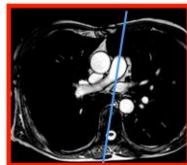
Repérage coronal



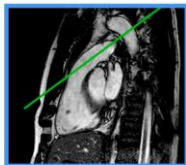
Repérage sagittal



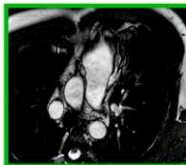
Pile du VD



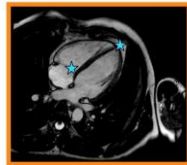
Pile transaxiale



Chambre de chasse VD
en coupe sagittale

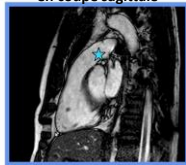


Chambre de chasse VD
en coupe coronale

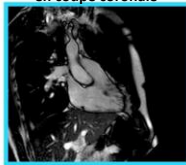


4-cavités

★ 3-point planning



Chambre de chasse VD
en coupe sagittale



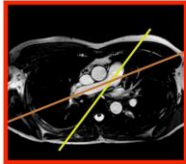
3 cavités droites
(RV in-/outflow)

Plans standards du VD

- **Pile transaxiale VD** : peut être obtenue dans un plan transaxial du diaphragme à la bifurcation pulmonaire ou sous forme de pile de ciné 4-cavités
- **Chambre de chasse VD (RVOT) en coupe sagittale** : plan sagittal perpendiculaire à la pile transaxiale qui passe à travers le tronc pulmonaire
- **Chambre de chasse VD (RVOT) en coupe coronale** : un plan orthogonal au plan RVOT sagittal qui coupe le tronc pulmonaire en son milieu
- **Coupe 3 cavités droites** : plus facilement obtenue par une planification en 3 points : 1) la valve tricuspide, 2) l'apex du VD sur la 4-cavités, et 3) la valve pulmonaire sur le plan RVOT sagittal

Conseils & Astuces

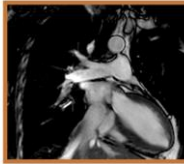
- Pour la pile transaxiale VD, les positions des coupes peuvent être copiées à partir du plan de repérage transaxial
- Les mesures du VD peuvent également être effectuées à partir des PA.



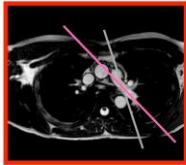
Pile transaxiale



Artère pulmonaire
droite proximale †



Artère pulmonaire
droite distale †



Pile transaxiale



Artère pulmonaire
gauche proximale †

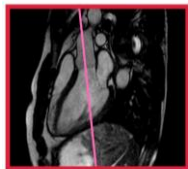


Artère pulmonaire
gauche distale †

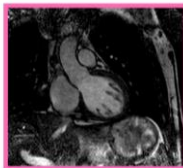
Plans standards des artères pulmonaires

- **Artères pulmonaires gauche et droite** : plans orthogonaux à travers les artères pulmonaires correspondantes sur les coupes transaxiales
- Différentes angulations de ces plans offrent des vues **proximale et distale** des deux artères pulmonaires

† Bifurcation entièrement obtenue à partir des repérages transaxial et coronal



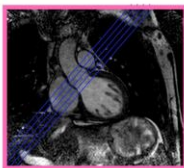
Coupe 3-cavités



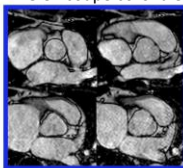
Chambre de chasse
VG en coupe coronale



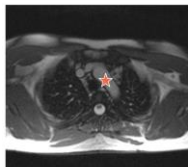
Coupe 3-cavités



Chambre de chasse
VG en coupe coronale



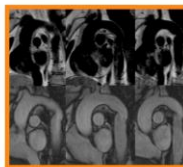
Valve/Culot aortique



Coupe transaxiale



Coupe transaxiale



Arche aortique

Plan standard de la valve aortique

- **Plan chambre de chasse VG (LVOT) en coupe coronale** : plan orthogonal au plan 3-cavités passant par la racine aortique
- **Plans sur la valve aortique** : plans orthogonaux aux plans 3-cavités et chambre de chasse VG (LVOT) coronale et parallèles à la valve aortique.

Plans standards de l'aorte

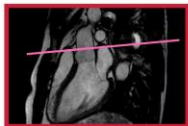
- **Crosse aortique** : utilisez la technique de planification en 3 points : dans la pile transaxiale, définissez 1) un point dans l'aorte ascendante, 2) un point dans l'aorte descendante et 3) un point au niveau de la crosse aortique

Conseils & Astuces

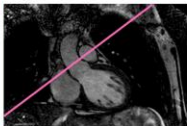
- Acquérir plusieurs coupes jointives sur la valve aortique (généralement 4 à 5)
- Examinez également les images transaxiales pour l'évaluation de l'aorte

Plans standards

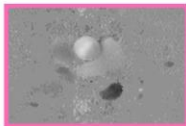
– Flux aortique & pulmonaire



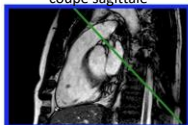
Chambre de chasse VG
coupe sagittale



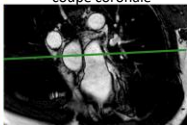
Chambre de chasse VG
coupe coronale



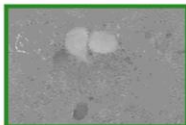
Flux aortique



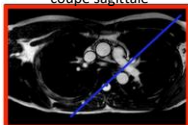
Chambre de chasse VD
coupe sagittale



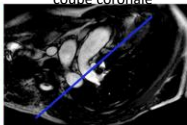
Chambre de chasse VD
coupe coronale



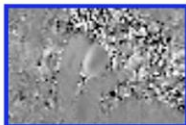
Flux AP commune



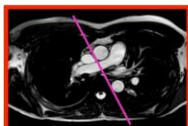
Pile transaxiale



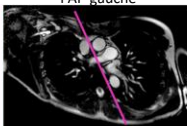
Coupe transversale de
l'AP gauche



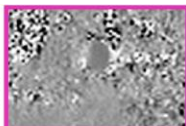
Flux AP gauche



Pile transaxiale



Coupe transversale AP droite



Flux AP droite

Plans standards des flux

- **Plan du flux aortique** : plan perpendiculaire à la racine aortique dans les vues Chambre de chasse VG (LVOT) en coupe sagittale (3-cavités) et coronale
- **Flux du tronc de l'artère pulmonaire (AP)** : plan perpendiculaire au tronc pulmonaire dans les vues RVOT sagittale et coronale
- **Flux de l'artère pulmonaire (AP) gauche** : plan perpendiculaire à l'artère pulmonaire gauche à la fois en vue transaxiale et sur le plan de coupe dédié
- **Flux de l'artère pulmonaire (AP) droite** : plan perpendiculaire à l'artère pulmonaire droite à la fois en vue transaxiale et sur le plan de coupe dédié

Conseils & Astuces

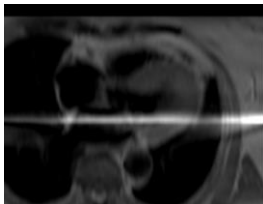
- **Planification simplifiée** : directement à partir des plans de repérages coronal et axial stricts
- La position du plan de flux aortique par rapport à la valve aortique peut affecter les mesures de régurgitation aortique

Gestion des apnées non tenues

Technique	Commentaire
• Réduire le nombre de coupes par apnée • Réduire le nombre de pas d'encodage de phase - Fourier partiel - Augmenter la taille des voxels - Utiliser des techniques d'imagerie parallèle • Utiliser un écho-navigateur respiratoire • Acquérir les images en inspiration • Envisager une anesthésie générale	• Augmente le temps d'acquisition total • Réduit le rapport signal sur bruit (SNR) • Diminue la résolution spatiale • Réduit le SNR, peut provoquer des artéfacts • Augmente le temps d'acquisition total • Davantage de variations dans la position des coupes entre les apnées

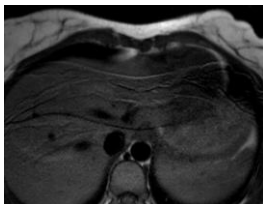
Gestion des arythmies

Technique	Comment
• Contrôle de la fréquence cardiaque avant l'IRM • Utiliser un rejet de l'arythmie • Utiliser une synchronisation prospective • Utiliser des séquences temps-réel (single-shot)	• Utilisez des bêta-bloquants ou d'autres médicaments antiarythmiques • Augmente la durée d'apnée • Diminution du SNR ; la fin de la diastole n'est pas acquise • Réduit la résolution temporelle et spatiale ainsi que le SNR



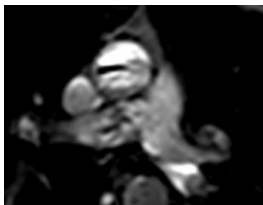
Repliements

- Augmenter le champ de vue
- Ajouter des pas d'encodage de phase (suréchantillonnage de phase)
- Inverser les directions de phase et de fréquence
- Utiliser des bandes de saturation
- Utiliser une antenne de surface
- Sélectionner uniquement les éléments pertinents de l'antenne



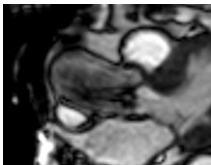
Artefact d'images fantômes causé par du mouvement (respiratoire)

- Techniques d'accélération pour diminuer la durée d'apnée
- Gating respiratoire ou écho-navigateur
- Inverser les directions de phase et de fréquence
- Utiliser des bandes de saturation pour supprimer le signal de la paroi abdominale antérieure



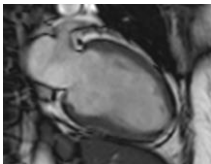
Artefact d'images fantômes causé par du mouvement (flux pulsatile)

- Utiliser la synchronisation ECG
- Utiliser la compensation de flux
- Utiliser des bandes de saturation pour supprimer le signal sanguin
- Inverser la phase et la direction de la fréquence



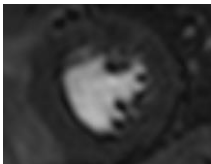
Perte de signal liée au flux et jets

- Réduire le temps d'écho
- Utiliser la compensation du flux
- Utiliser des séquences non-équilibrées



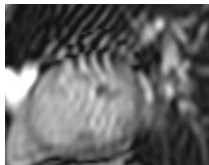
Artefact de déplacement chimique

- Comparer avec d'autres images car ces artéfacts dépendent de la séquence



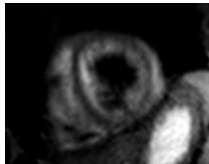
Artefact « dark rim »

- Souvent observé en imagerie de perfusion
- Réduire la dose de contraste/vitesse de perfusion
- Augmenter la résolution spatiale dans le plan



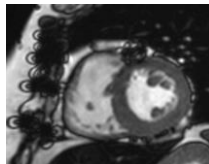
Artefact d'interférence radiofréquence

- Éliminez les sources d'interférences (par ex: assurez-vous que la porte de la salle IRM est fermée)



Artefact à débit lent

- Généralement dans les séquences pondérées T2
- Augmentez l'épaisseur de la coupe de préparation sang noir



Artefact métallique

- Généralement moins visible sur les images en écho de spin que sur les images en écho de gradient
- Évitez l'imagerie b-SSFP

Anatomie

1. Imagerie axiale **T1** sang-noir (du diaphragme à au-dessus de la crosse aortique)
2. Respiration libre ou apnée (haute résolution)
3. Epaisseur de coupes : 8-10 mm (jointif)

Fonction du VG

1. Séquence **ciné SSFP** (imagerie parallèle si nécessaire)
2. Images ciné **2CH, 4CH, PA** et **LVOT** (2 orthogonales)
3. **Ciné PA** (de la valve mitrale à l'apex)
 - Epaisseur de coupe 6-10 mm
 - Espace inter-coupes 0-4 mm pour égaler 10 mm
4. Résolution temporelle ≤ 45 ms

Fonction du VD

1. Séquence **ciné SSFP** (imagerie parallèle si nécessaire)
2. **Pile ciné transaxiale** (du diaphragme à la bifurcation pulmonaire) ou **pile ciné PA** comme pour le VG
 - Epaisseur de coupe 6-8 mm
 - Espace inter-coupes 0 mm
3. Résolution temporelle ≤ 45 ms

Conseils & Astuces

1. Acquérir les coupes anatomiques en diastole pour réduire les artéfacts de mouvement
2. Pour réduire la durée d'apnée, utiliser des **techniques d'accélération**
3. **Segmentation des contours :**
 - Dans un cœur sain, il y a généralement une coupe de moins à contourer en fin de systole à la base du cœur (raccourcissement longitudinal). Corréler les PA à la vue long axe si disponible pour identifier le plan valvulaire auriculo-ventriculaire
 - Utiliser la fonction ciné du logiciel d'analyse pour avoir des alignements corrects
 - Différentes méthodes ont été proposées pour tenir compte des trabéculations et des muscles papillaires. Utiliser une approche cohérente et les valeurs normales correspondants à la méthode choisie
 - Les **volumes du VD** sont plus reproductibles lorsqu'ils sont calculés à partir d'images axiales

Description

1. Les **séquences pondérées T2** sont sensibles à l'œdème
2. Toujours acquérir **avant** l'administration de **contraste**
3. **Epaisseur de coupe :**
 - $\geq 10 \text{ mm}$ pour assurer un bon ratio signal/bruit (SNR)
 - L'épaisseur de la coupe de la préparation de l'aimantation sang noir doit être supérieure au raccourcissement longitudinal du VG
4. **Synchronisation en diastole**

Astuces & Conseils

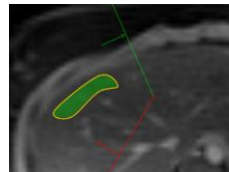
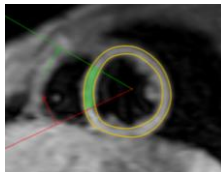
1. Utilisez des antennes de surfaces avec correction de la sensibilité d'antenne pour corriger d'éventuelles différences de signal dans l'image.
2. Les artéfacts de flux lent peuvent provoquer des hypersignaux au niveau du sous-endocarde.
3. Envisagez la cartographie T2 pour la détection et la quantification de l'œdème (si disponible)

Description

1. **Séquence multi-écho en une apnée** (séquence écho de gradient ou séquence sang noir modifiée)
2. **Coupe médiane unique**
3. **Coupe axiale unique sur le foie**

Astuces & Conseils

1. **Assurer une bonne apnée** du patient en le motivant
2. Assurez-vous que la **qualité d'image** est bonne dans le septum, car c'est là que la quantification est la plus reproductible
3. Positionnez correctement la coupe transversale de foie : éviter les gros vaisseaux hépatiques pour une mesure correcte du T2* dans le tissu hépatique



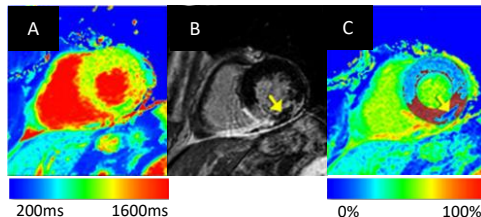
ROIs placés dans le septum ventriculaire (A) et le foie (B)

Description

1. **Plans de repérages** comme pour la fonction VG
2. Séquence de cartographie T1 **recommandée par le constructeur** de l'IRM (par exemple: MOLLI/ShMOLLI/SASHA, etc.)
3. Petits axes : une seule coupe médiane ou 3 coupes planifiées à l'aide de la **technique "3 parmi 5"**
4. **Injection de Gadolinium** (0,1 – 0,2 mmol/kg)
5. Attendre **au moins 15 min après injection** pour acquérir **une cartographie T1 post-contraste**
6. Effectuer une numération formule sanguine complète pour l'hématocrite afin de calculer le **volume extracellulaire (ECV)**

Astuces & Conseils

1. Acquérir **une coupe par apnée**
2. Les valeurs de T1 natif sont reproductibles mais **varient en fonction du champ magnétique** (T1 natif plus long à 3T), **des constructeurs et de la séquence de cartographie utilisée**
3. Vérifiez la Cartographie T1 natif pour détecter les **artefacts respiratoires**. Envisagez de changer des paramètres pour réduire la durée d'apnée.
4. **Le champ de vue et la résolution ne doivent pas être modifiés** entre l'acquisition T1 pré/post contraste pour permettre la génération de Cartographie ECV



Caractérisation tissulaire multiparamétrique dans un cas d'infarctus aigu du myocarde reperfusé avec élévation du segment ST affectant la paroi inférieure

- **Cartographie T1 (A)** : les valeurs natives de T1 sont augmentées dans la zone à risque (>1000 ms) et également dans le myocarde à distance de l'infarctus
- **Réhaussement tardif (B)** : infarctus inférieur avec une zone d'obstruction microvasculaire (MVO, flèche jaune)
- **Cartographie ECV (C)** : L'ECV est élevé dans la zone d'infarctus mais faible dans le MVO car cette zone ne prend pas de contraste (flèche jaune) (les zones rouges représentent l'ECV supérieur à 30%)

$$ECV = (1 - \text{haematocrit}) \frac{\frac{1}{\text{post contrast T1 myo}} - \frac{1}{\text{native T1 myo}}}{\frac{1}{\text{post contrast T1 blood}} - \frac{1}{\text{native T1 blood}}}$$

T1 natif ↑

- **Œdème**
par exemple : eau tissulaire ↑ dans IDM aigu, inflammation, épanchement péricardique
- **Augmentation de l'espace interstitiel**, par exemple : fibrose de remplacement, cicatrice, cardiomyopathie, dépôts amyloïdes

T1 natif ↓

- **Surcharge en graisse/lipide**
par exemple : métaplasie lipomateuse dans l'IDM chronique, maladie de Fabry, lipome
- **Surcharge en fer**

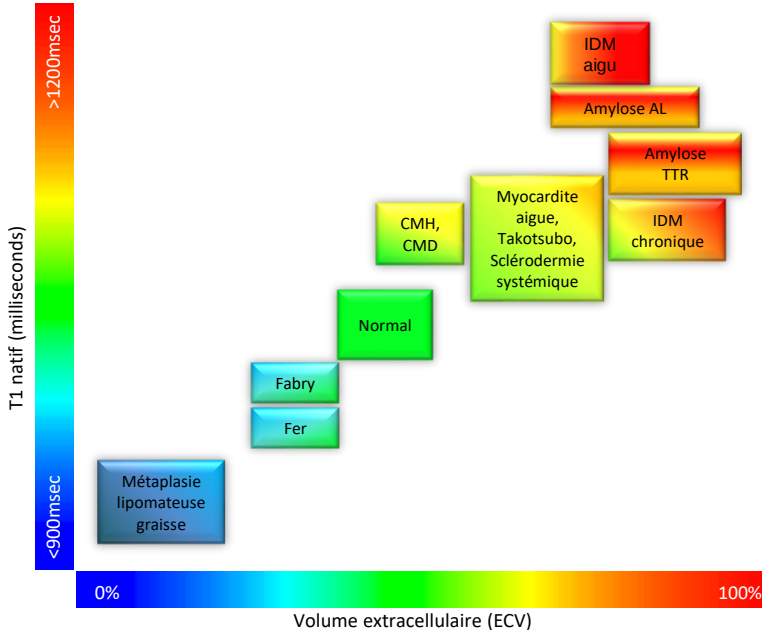
T2 ↑

- **Œdème**
par exemple : eau tissulaire ↑ dans l'IDM aigu, l'inflammation, l'épanchement péricardique (T2 plus sensible que le T1 natif pour la détection de l'œdème)

T2 ↓

- **Surcharge en graisse/lipide**
- **Surcharge en fer (T_2^* ↓)**

Caractérisation tissulaire – Cartographie T1 et Volume extracellulaire (ECV)



Caractérisation tissulaire utilisant le T1 natif et le volume extracellulaire (ECV)

Les valeurs absolues du T1 natif dépendent fortement de l'intensité du champ magnétique (1.5 T or 3 T), de la séquence, du constructeur de l'IRM et de la manière dont sont réalisées les mesures.

A des fins de comparabilité, seules les études utilisant des IRM 1.5 T ont été prises en compte dans cette figure.

Description

1. **Plans de repérages** comme pour la fonction VG
2. Choisir le motif de marquage : ligne ou grille
3. Choisir l'**orientation de la coupe** à partir des ciné
4. Acquérir les images **en apnée**

Astuces & Conseils

1. Modalités de référence pour l'évaluation de la déformation multidimensionnelle
2. **Résolution temporelle d'environ 15-20 ms**
3. **Techniques d'accélération** pour raccourcir la durée d'apnée identiques à celles de l'imagerie ciné
4. Utilisez un **faible angle de bascule** pour réduire la saturation des tissus et prolonger le motif de marquage tout au long du cycle cardiaque
5. Le strain circonférenciel « mid-myocardial » est le plus reproductible



Tagging PA apical (A), médian (B) et basal (C)

Description

1. Préparer l'injecteur avec l'agent de contraste et la solution de rinçage
 - Dose de Gadolinium: 0,1–0,2 mmol/kg
2. Définir une **région cible 3D** (généralement un très grand volume)
3. Définir le **temps d'acquisition** requis (artériel/veineux)
4. Déterminer les meilleurs **paramètres de synchronisation** pour l'acquisition des données (care-bolus ou déclenchement automatique)
5. Effectuer une acquisition **test**
6. Effectuer l'**acquisition** avec administration de produit de contraste

Astuces & Conseils

1. Optimiser la technique de synchronisation :
 - Assurez-vous que le centre de l'espace k est acquis en même temps que l'arrivée du bolus de contraste dans le vaisseau d'intérêt
2. Veillez à ce que le FOV couvre l'ensemble de la zone d'intérêt, y compris tout vaisseau collatéral ou anormal

Description

1. Déterminer la « **resting phase** » coronaire
 - Acquérir une ciné **2CH** avec une **résolution temporelle élevée** (50 phases) pour déterminer la période où les coronaires sont les moins mobiles (“resting phase”).
2. **Séquence 3D en respiration libre avec navigateur**
 - **Pile transaxiale** (de l'artère pulmonaire principale proximale au milieu de l'oreillette droite ; couverture cardiaque entière si désiré) ou **pile sagittale**
 - Epaisseur de tranche : 1-1,5 mm
 - Résolution spatiale dans le plan : ≤ 1 mm
 - Nombre de tranches : généralement 50 – 80
 - Ajustez le **délai de déclenchement** et la **fenêtre d'acquisition** en fonction de la durée de la “resting phase” de l'artère coronaire observée
 - **Acquisition parallèle**
 - Navigateur placé sur l'hémi-diaphragme droit
3. **Optionnel**
 - Considérer l'utilisation de produit de contraste pour améliorer la visibilité des artères
 - Une séquence avec préparation T2 peut être utile

- Techniques d'apnée si mauvaise qualité d'image ou si le navigateur n'est pas disponible ou de mauvaise qualité

Astuces & Conseils

1. **Période “resting phase” coronaire :**
 - Répétez le ciné 4CH avec une haute résolution temporelle adaptée à la fréquence cardiaque (FC)
 - **Envisagez un ciné en respiration libre** si la fréquence cardiaque change pendant l'apnée
 - En guise de compromis, scannez **avec un délai de déclenchement long et une fenêtre d'acquisition étroite** (< 50 ms)
 - La « resting phase » peut différer entre les coronaires
2. **FC élevée (≥ 90 bpm)**
 - Utilisez la fenêtre d'acquisition la plus courte possible pour minimiser le flou
 - Envisagez de scanner pendant la “resting phase” systolique
3. Gardez une durée d'acquisition raisonnable
4. Une résolution spatiale plus élevée équivaut à une durée d'acquisition plus longue

Description

1. Choisir le plan d'imagerie approprié **perpendiculaire à la direction** du flux
2. Considérer une acquisition orthogonale pour définir la vitesse maximale
3. Définir la direction d'encodage de flux requise
4. Choisir **la vitesse d'encodage (VENC)** appropriée :
 - Débit aortique normal : 150 cm/s
 - Débit pulmonaire normal : 100 cm/s
 - S'adapter aux situations pathologiques (sténose valvulaire sévère > 400 cm/s)
5. Choisir une **résolution spatiale** adéquate :
 - minimum 4-6 pixels par diamètre de vaisseau

Astuces & Conseils

1. **Paramétrage de la VENC :**
 - Optimal à moins de 25 % de la véritable vitesse maximale réelle
 - Trop faible : artéfact d'aliasing
 - Trop élevé : sous-estimation de la vitesse
 - Direction d'encodage correcte du flux (droite-gauche, pied-tête)
 - Plan d'acquisition éloigné par rapport aux extrémités des feuillets de la valve
 - **Évaluation du débit** : perpendiculaire au vaisseau d'intérêt
 - **Évaluation de la vitesse maximale** : perpendiculaire au jet
2. **Évitez la sous-estimation des vitesses.** Vérifier la résolution temporelle adéquate (phases)
 - Acquisition en respiration libre : 30 phases
 - Acquisition en apnée : 20-25 phases
3. **Rotation du champ de vue (FOV)** - orthogonale à la direction du flux
4. **Epaisseur de coupe** : < 7 mm

Description

1. **Imagerie Scout** selon la fonction VG
2. **Séquence écho de gradient saturation-récupération**
3. **Imagerie parallèle** (typiquement R=2)
4. **Acquisition dans le plan PA** (au moins trois coupes) + des longs axes en option
 - Epaisseur de coupe 8-10 mm
 - Résolution dans le plan < 2,5 mm
 - Acquérir idéalement toutes les coupes à chaque battement de cœur
5. **Contraste (0.05 - 0.1 mmol/kg, débit: 3 - 7ml/s)** suivi d'un rinçage salin de 30 ml (3-7 ml/s)
6. **L'apnée** commence pendant les premières phases de la perfusion de contraste **avant que le produit de contraste n'atteigne la cavité VG**
7. Acquérir pendant plus de **40 battements cardiaques**

Astuces & Conseils

1. **Effectuer toujours une acquisition test** pour vérifier
 - Le positionnement correct des coupes
 - L'absence d'artefacts, notamment de repliement
2. Si la fréquence cardiaque est trop élevée, acquérir les coupes sur 2 battements cardiaques, ou supprimer certaines coupes

3. Champ de vue (FOV)

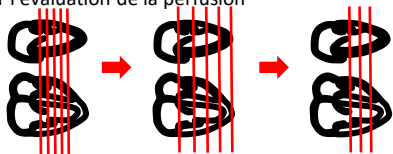
- Aussi petit que possible
- Parallèle à la paroi thoracique antérieure

4. Utilisez la technique "3 parmi 5" pour positionner les coupes

5. Interprétez la perfusion myocardique lors du premier passage transmyocardique de l'agent de contraste.

Technique "3 parmi 5"

- Plans ciné 2CH et 4CH en fin de systole
- Planifiez 5 coupes perpendiculairement à l'axe longitudinal et ajustez l'espace inter-coupes pour que la première coupe soit dans le plan de la valve mitrale et la dernière coupe à l'apex.
- Retirez les tranches extérieures (1^{ère} et 5^{ème}) en réduisant le nombre de coupes de 5 à 3
- Les 3 coupes obtenues sont dans des positions précises et reproductibles et peuvent être utilisées pour l'évaluation de la perfusion

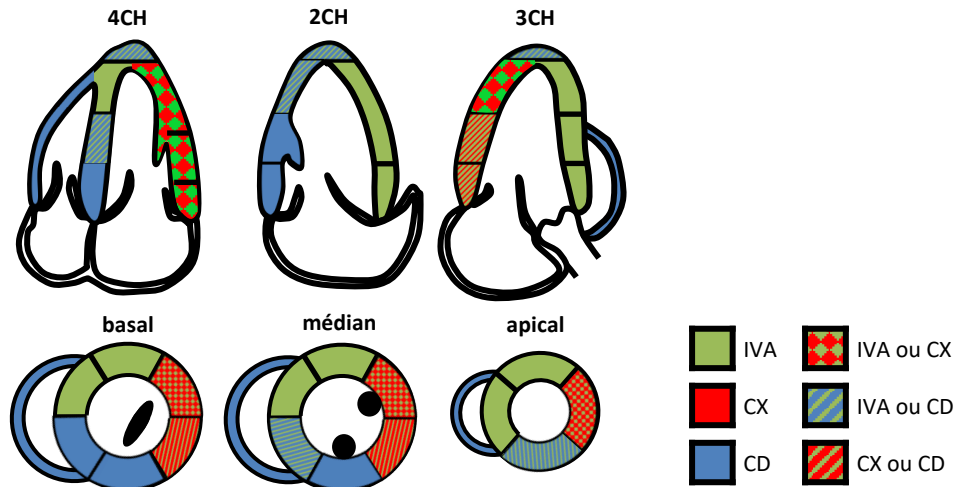


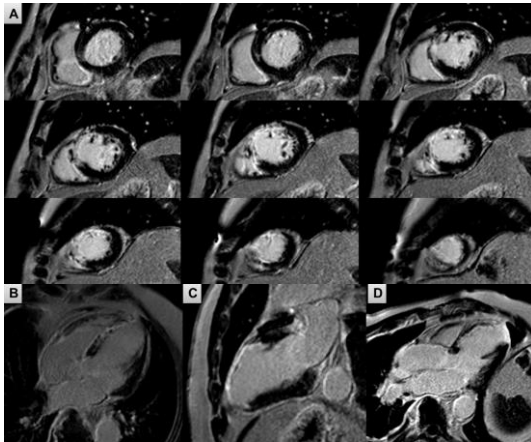
Description

1. **IR segmentée GRE** (écho de gradient inversion récupération) en diastole
2. **Plans 4CH, 3CH, 2CH et PA**
3. Résolution dans le plan : < 2 mm
4. Dose de produit de contraste 0,1 – 0,2 mmol/kg
5. **Réhaussement précoce** (Early Gadolinium Enhancement) : acquérir **1-3 min** après injection avec un **TI > 400 ms**
6. **Réhaussement tardif** (Late Gadolinium Enhancement) : acquérir **≥ 10 min** après injection
 - Acquérir plus tôt après injection si des doses plus faibles de Gadolinium sont utilisées
 - Envisagez d'acquérir plus tardivement en cas de faible débit cardiaque
7. **Temps de l'inversion (TI) réglé de manière à annuler le signal du myocarde normal :**
 - Séquence de repérage TI Scout
 - Séquence sensible à la phase (PSIR) avec un TI fixe comme alternative
8. **Acquisition :**
 - Tous les 2 battements cardiaques
 - Bradycardie : tous les battements cardiaques
 - Tachycardie : tous les 3 battements cardiaques

Astuces & Conseils

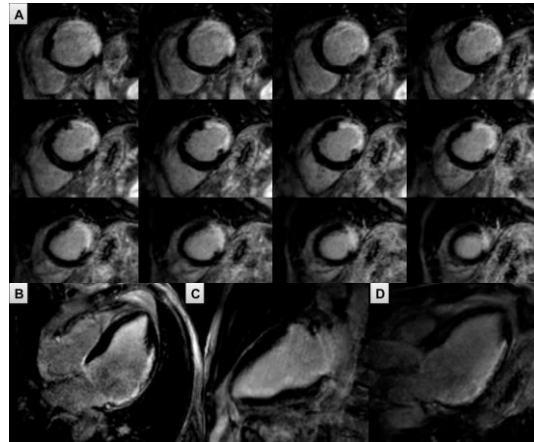
1. **Acquérir en milieu/fin de diastole** pour minimiser les artefacts de mouvement
2. Utilisez des **bandes de saturation** à travers la colonne vertébrale et la paroi thoracique antérieure pour réduire les images fantômes
3. **En cas de doute sur un rehaussement**
 - Changez la direction d'encodage de phase pour confirmer la pathologie/détecter l'artefact
 - Utilisez toujours un plan différent traversant la zone rehaussée
4. **Augmentez les temps TI de 10 – 15 ms toutes les minutes ou répétez régulièrement le TI Scout**, car le TI correct pour annuler le signal du myocarde normal change au cours du temps
5. **Pour réduire les durées d'apnées, utilisez des techniques d'accélération**
6. L'acquisition des images tous les 2 ou 3 battements cardiaques peut aider en cas d'arythmie
7. Envisagez une maladie infiltrative (**amylose**) si le myocarde normal est difficile à annuler malgré une technique correcte





Pile réhaussement tardif PA (A), 4CH (B), 2CH (C), 3CH (D) :

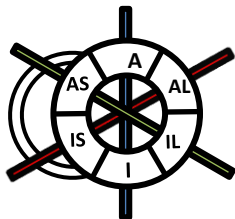
Infarctus du myocarde transmural de la paroi antéro-septale (médio-ventriculaire), antérieure (médio-ventriculaire à apicale) et septale (apicale) ainsi que de l'apex correspondant au **territoire de l'IVA**.



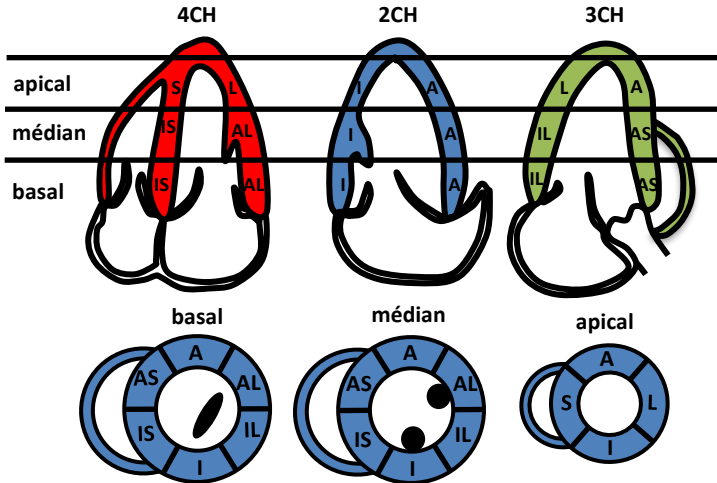
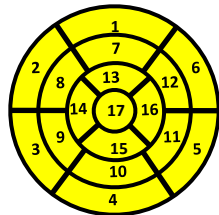
Pile réhaussement tardif PA (A), 4CH (B), 2CH (C), 3CH (D) :

Infarctus du myocarde transmural de la paroi antéro-latérale et inféro-latérale (basale à médio-ventriculaire) ainsi que latérale (apicale), qui correspond au **territoire CX**.

Plans de coupe standards



Modèle à 17 segments



1 : Antéro-basal A; 2 : Antéro-septo-basal AS; 3 : Inféro-septo-basal IS; 4 : Inféro-basal I; 5 : Inféro-latéro-basal IL; 6 : Antéro-latéro-basal AL; 7 : Antéro-médian A; 8 : Antéro-septo-médian AS; 9 : Inféro-septo-médian IS; 10 : Inféro-médian I; 11 : Inféro-latéro-médian IL; 12 : Antéro-latéro-médian AL; 13 : Antéro-apical A; 14 : Septo-apical S; 15 : Inféro-apical I; 16 : Latéro-apical L; 17 : Apex A

Protocole

1. **Anatomie**
2. **Perfusion myocardique "test" sans injection de contraste** (pour vérifier le bon positionnement des coupes et la présence d'éventuels artéfacts)
3. **Perfusion myocardique STRESS**
4. **Fonction du VG**
5. **Perfusion myocardique de REPOS** (optionnel)
6. **Réhaussement tardif (LGE)**

Compte Rendu

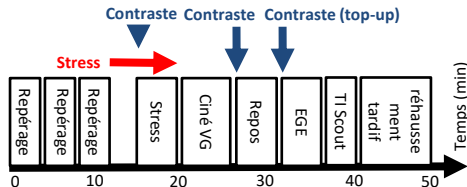
1. **Dimensions** (indexées à la SC) et **fonction**
 - VG : VTD, VTS, VES, FE / VD : VTD, VTS, VES, FE
 - **Anomalies régionales du mouvement des parois** (17 segments)
2. Présence et étendue transmurale de la **cicatrice**
 - $\leq 25\%$, 26-50%, 51-75%, 76-100%
3. Présence et étendue d'un **défaut de perfusion**
4. **Corrélation** entre **cicatrice** et **défaut de perfusion**
5. Commentaire sur **l'adéquation potentielle de la revascularisation** basée sur l'ischémie et la viabilité myocardique
6. (Présence et localisation des **artéfacts**)

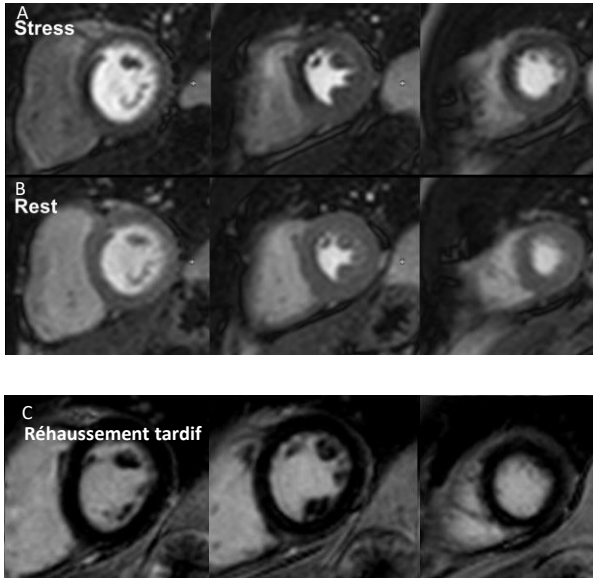
Agents de stress vasodilatateurs

1. **Adénosine** :
 - Dose standard **140 mcg/kg/min** en >3 min
 - Considérer **170 ou 210 mcg/kg/min**, si la réponse hémodynamique est inadéquate
2. **Régadénoson** : **0,4 mg** injection unique
3. **Dipyridamole** : **0,56 mg/kg** en 4 minutes
4. **Contre-indications pour tous les vasodilatateurs** : hypersensibilité connue, BAV-II ou III, maladie obstructive sévère réversible des voies respiratoires

Astuces & Conseils

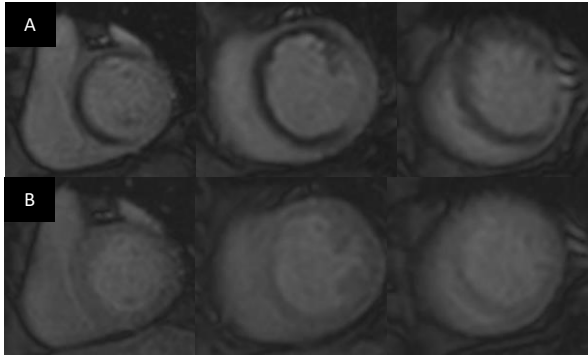
1. Une faible prise de contraste dans la rate, au premier passage suggère un effet adéquate de l'adénosine ("splenic switch off").
2. Le Régadénoson n'a pas d'effet sur la rate.
3. La Dobutamine peut être utilisée pour l'imagerie du stress mais provoque une fréquence cardiaque élevée et une ischémie





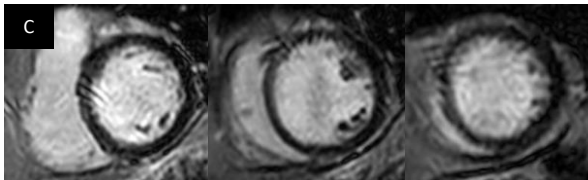
Homme de 64 ans avec douleur thoracique typique

- **Perfusion de stress (A)** : défaut de perfusion étendu dans les segments antérieur et antéro-septal
- **Perfusion de repos (B)** : normal
- **réhaussement tardif (C)** : pas de prise de contraste
- **Rapport** : ischémie étendue dans le territoire de l'IVA touchant 6/17 segments myocardiques (environ 30 % du myocarde)



Femme de 72 ans avec douleur thoracique à l'effort

- **Perfusion de stress (A)** : important défaut de perfusion des parois antérieure, antéro-septale, inféro-septale et inférieure de la base à l'apex (10/17 segments).
- **Perfusion de repos (B)** : normale
- **Réhaussement tardif (C)** : aucun signe d'infarctus du myocarde ou de fibrose focale
- **Conclusion** : ischémie inducible étendue dans les territoires de l'IVA et de la coronaire droite qui sont entièrement viables et susceptibles de récupérer après revascularisation (hibernation probable)



Protocole

- Anatomie**
- Fonction du VG** - 3 PA, 2-3 longs axes
- Stress à la Dobutamine**
 - Intervalles de 3 min : 10/20/30/40 mcg/kg/min
 - Rythme cardiaque cible = $0,85 \times (220 - \text{âge})$
 - Envisagez 0,5 mg atropine x2 pour augmenter la fréquence cardiaque
 - Répétez les images ciné à chaque niveau de stress
- Réhaussement tardif (LGE)**

Compte Rendu

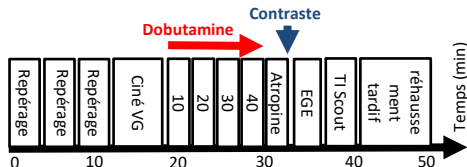
- Dimensions** (indexées à la SC) et **fonction**
 - VG : VTD, VTS, VES, FE / VD : VTD, VTS, VES, FE
 - Anomalies régionales du mouvement des parois** (17 segments)
 - Amélioration au stress à faible dose (= viabilité)
 - Amélioration ou réponse biphasique lors d'un stress à forte dose (= ischémie)
- Présence et étendue transmurale de la cicatrice
- Résumé : **fonction de repos, réserve contractile, indice de mouvement de la paroi, ischémie des territoires coronaires**
- Commentez si une **régurgitation valvulaire** s'aggrave

Questions Clés

- Vérifier la pression artérielle** à chaque étape du protocole/**surveiller l'ECG**
- Toujours voir les ciné pendant le stress en direct**
- Arrêtez le test si l'un des événements suivants se produit :**
 - Nouvelles anomalies cinétiques des parois
 - Effets secondaires graves
 - Atteinte du pic de rythme cardiaque
- Contre-indications de l'atropine :** glaucome à angle fermé, myasthénie grave, uropathie obstructive, troubles gastro-intestinaux obstructifs

Astuces & Conseils

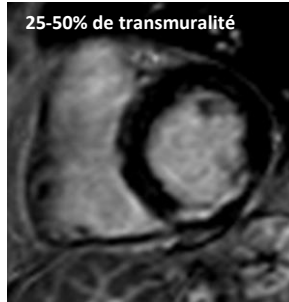
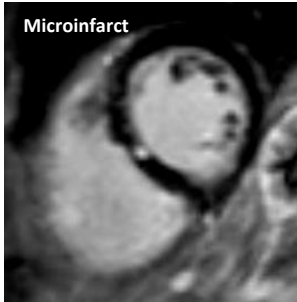
- Utilisez la technique "3 parmi 5" pour positionner les 3 coupes PA
- Envisager d'acquérir la perfusion au pic de stress

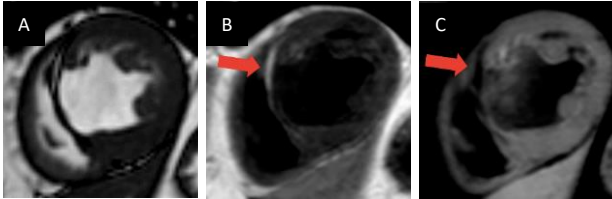


Conditions ischémiques	Cinétique de la paroi myocardique			Index de mouvement des parois myocardiques (WMSI) (somme des scores de mouvement/ nombre de segments)
	Repos	Faible dose de Dobutamine	Haute dose de Dobutamine	
Normal				Normal 1
Ischémie				Hypokinetic 2 Akinetic 3
Hibernation				Dyskinetic 4 Anévrismal 5
Cicatrice endocardique				
Cicatrice transmurale				

Un WMSI à 1 est considéré normal.

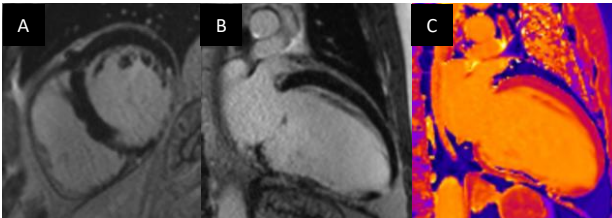
Transmuralité de l'infarctus du myocarde





Homme de 60 ans avec un infarctus chronique de l'IVA

- **Ciné PA (A)** : paroi antéro-septale amincie et akinétique
- **T1 sang-noir PA (B)** : hypersignal dans le septum aminci indiquant un remplacement graisseux
- **T1 sang-noir PA avec suppression de graisse (C)** : suppression du signal dans la même zone



Infarctus chronique de l'artère coronaire droite chez une femme de 75 ans

- **Réhaussement tardif PA (A) et 2CH (B)** : infarctus de la paroi inférieure
- **Cartographie T1 natif 2CH (C)** : faibles valeurs du T1 natif dans la paroi inférieure suggérant un remplacement graisseux

Protocole

1. **Anatomie**
2. **Fonction du VG**
3. **Séquences œdème** (Cartographie T2, STIR)
4. **Rehaussement précoce** (EGE) / **réhaussement tardif** (LGE)

Compte Rendu

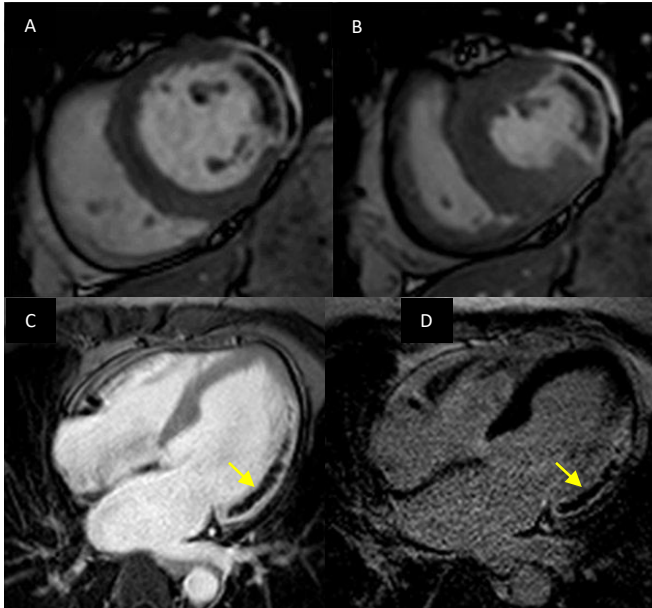
1. **Dimensions** (corrigées par SC) et **fonction**
 - VG : VTD, VTS, VES, FE/VD : VTD, VTS, VES, FE
 - Anomalies cinétiques régionales des parois
2. **Présence d'œdème (= zone à risque)**
3. Présence et étendue transmurale de la **cicatrice**
4. Présence et étendue de l'**obstruction microvasculaire (MVO)**

Points Clés

1. L'imagerie pondérée **T2** peut différencier l'**infarctus du myocarde aigu** de l'**infarctus du myocarde chronique**
2. **Obstruction microvasculaire/MVO** :
 - Équivaut à une apparence angiographique « sans reperfusion » ("no reflow")
 - Haut facteur de risque
3. **Évaluation des risques** :
 - Taille de l'infarctus
 - Fonction VG/VD
 - MVO
4. Évaluation du **thrombus VG** sur les images EGE

Astuces & Conseils

1. **MVO** mieux visualisé sur les séquences de réhaussement précoce (EGE) à **TI > 400ms**
2. Les séquences pondérées **T2** doivent toujours être acquises **avant** l'administration du produit de **contraste**.
3. Comparez les images réhaussement tardif avec les images ciné si vous n'êtes pas sûr de la différenciation entre le pool sanguin et le rehaussement endocardique tardif



Homme de 45 ans avec SCA ST+ latéral dû à l'occlusion de l'artère circonflexe

- Phases diastolique **(A)** et systolique **(B)** d'un ensemble de **ciné PA** montrant une akinésie de la paroi latérale et un hyposignal central.
- **Réhaussement précoce (EGE) en 4CH (C)** montrant une obstruction microvasculaire (MVO) de la paroi latérale basale et médiane (flèche jaune)
- **Réhaussement tardif en 4CH (D)** montrant une obstruction microvasculaire de la paroi latérale (flèche jaune)

Protocole

1. Imagerie des artères coronaires (MRA)

- MRA 3D (en respiration libre avec écho-navigateur)
- MRA 2D ciblée

Compte Rendu

1. Origine

- Haut / bas / commissural
- A partir du sinus coronaire opposé
- En dehors des sinus coronaires
- Ostium séparé pour l'IVA et Cx

2. Trajectoire anormale

- Inter-artériel, rétro-aortique, etc.

3. Anomalies de l'anatomie artérielle coronaire intrinsèque

- Ectasie, anévrisme, hypoplasie
- Artère coronaire intramural (pont intra-musculaire)

4. Anomalies de la terminaison des coronaires

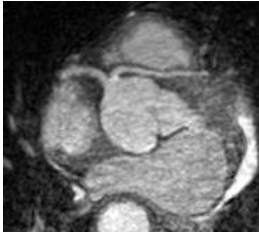
5. Vaisseaux collatéraux anormaux

Points Clés

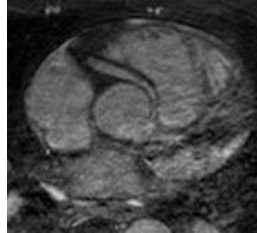
1. La résolution spatiale peut être inférieure à celle requise pour évaluer la lumière coronaire
2. **Trajectoire anormale :**
 - Trajet inter-artériel entre l'aorte et le tronc de l'artère pulmonaire, en particulier en cas d'artère coronaire gauche naissant du sinus coronaire droit
3. **Causes possibles d'ischémie :**
 - Compression dynamique inter-artérielle
 - Origine coronaire à angle aigu
 - Pont intra-myocardique

Astuces & Conseils

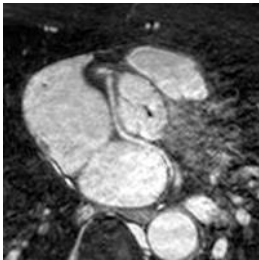
1. Optimiser la qualité de l'image :
 - Utiliser des tailles de voxels isotropes
 - Fenêtre d'acquisition courte (< 150 ms)
2. Préférez une technique d'imagerie au cours de l'effort physique si possible. Envisager le stress à la dobutamine (plutôt que l'adénosine) pour démontrer une anomalie régionale du mouvement de la paroi (si trajet inter-artériel)



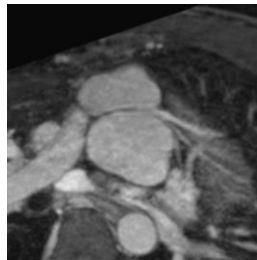
IVA partant du sinus droit
avec trajet inter-artériel



Coronaire droite partant du sinus
gauche avec trajet inter-artériel



Cx partant du sinus droit
avec trajet rétro-aortique



Kinking de l'IVA proximale après une
procédure de switch artériel

Protocole

1. **Anatomie**
2. **Fonction VG**
3. **Cartographie T1 natif / Cartographie ECV** (option)
4. **Séquences œdème** (Cartographie T2, STIR)
5. **Fonction VD**
6. **Réhaussement tardif** (LGE)

Compte Rendu

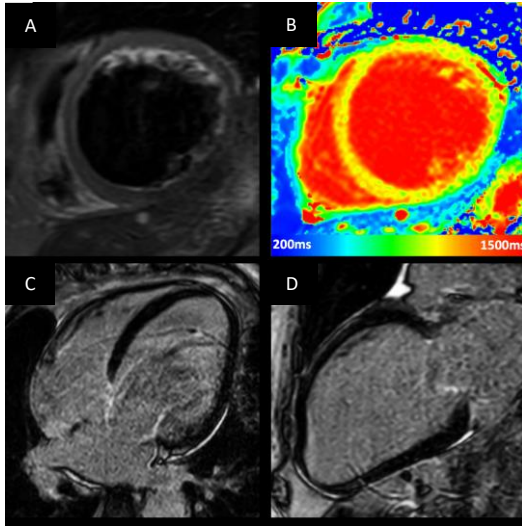
1. **Dimensions** (indexées à la SC) et **fonction**
 - VG : VTD, VTS, VES, FE, diamètre en fin de diastole
 - VD : VTD, VTS, VES, FE
2. Présence et gravité d'une **insuffisance valvulaire**
3. Présence, localisation et étendue de la **fibrose**

Points Clés

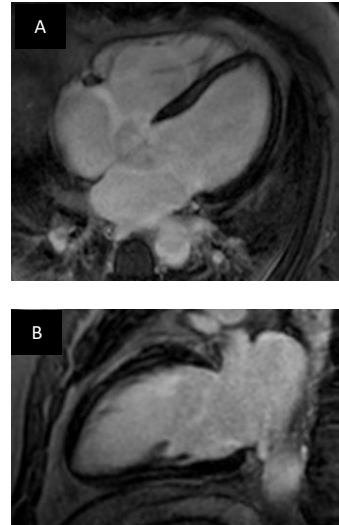
1. Fibrose intra-myocardique révélatrice de CMD
2. **Facteurs de risque de mort subite d'origine cardiaque :**
 - Altération de la fonction systolique avec FEVG < 35%
 - TV non soutenues fréquentes
 - Présence et taille de la fibrose intra-myocardique
 - Volume extracellulaire (ECV) augmenté

Astuces & Conseils

1. Utiliser des **techniques d'accélération** pour réduire la durée d'apnée
2. Envisager une **maladie coronaire sous-jacente** si :
 - Anomalies cinétiques régionales marquées
 - Réhaussement tardif sous-endocardique ou transmural
3. Envisager des shunts vasculaires anormaux
4. Le **tagging** (marquage VG) ou strain VG peut aider à identifier les anomalies cinétiques
5. L'imagerie de perfusion peut être difficile à interpréter (myocarde mince, présence de cicatrice et débit plus lent)



Cartographie T2 PA (A) : aucun signe d'œdème;
Cartographie T1 natif PA (B) : valeurs de T1 légèrement élevées;
Réhaussement tardif, 4CH (C) et 2CH (D) : absence de fibrose



Réhaussement tardif 4CH (A) et 2CH (B) :
Fibrose typique en position centro-myocardique du VG. Absent chez la plupart des patients avec CMD.

Protocole

1. **Anatomie**
2. **Fonction du VG**
3. **Cinés de la chambre de chasse du VG (LVOT)** (2 vues orthogonales)
4. **Flux 2D** dans et à travers les plans de la chambre de chasse du VG (LVOT)
5. **Cartographie T1 natif / Cartographie ECV** (option)
6. **Cine Tagging** (3 coupes PA, 4CH) – optionnel
7. **Réhaussement tardif** (LGE)

Compte Rendu

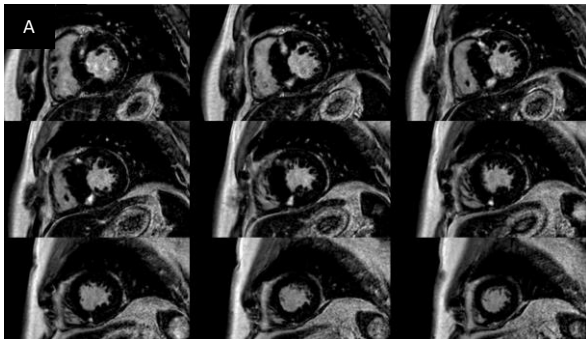
1. **Dimensions, masse** (indexées à la SC) et **fonction**
 - VTD, VTS, VES, FE, masse
2. **Épaississement et fonction des segments myocardiques**
3. Présence d'une **obstruction sous aortique (LVOT) au repos**
4. Présence d'un mouvement systolique du feuillet antérieur de la valve mitrale (**SAM**)
5. Présence et taille de la **fibrose**

Points Clés

1. **Critères diagnostiques :**
 - Épaisseur télé-diastolique de paroi **> 15 mm** (> 13 mm en cas de CMH familial; > 20 mm si afro-américain/afro-caribéen) en l'absence d'autres causes
 - HVG asymétrique si : rapport d'épaisseur de paroi septale à latérale > 1,3
 - Ratio d'épaisseur de paroi apicale à basale $\geq 1,3$ à 1,5 dans le cas d'une CMH apicale
2. Tenir compte d'une éventuelle obstruction intra-VG dans des conditions de stress

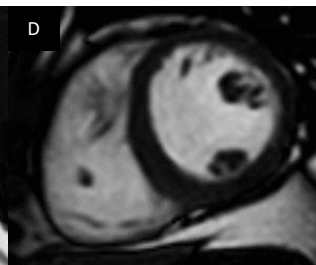
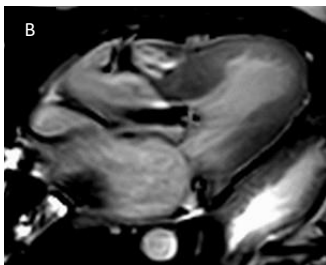
Astuces & Conseils

1. **Le réhaussement tardif aux points d'insertion** du VD est non spécifique et souvent présent chez les sujets normaux
2. **Signes en faveur d'une CMH :**
 - Hypertrophie localisée
 - Réduction de la contraction des segments hypertrophiés (*tagging* ou strain peuvent aider à visualiser)
 - Présence de réhaussement tardif centro-myocardique
3. Les **cryptes myocardiques** peuvent aider à définir les porteurs de mutations de CMH sans hypertrophie du VG



CMH – Aspects typiques

- **Réhaussement tardif (A)** : fibrose sévère aux points d'insertion du VD.
- **Ciné 3CH (B)** : obstruction de la chambre de chasse VG (vide de signal en noir) entraînant un SAM.
- **Ciné 2CH (C)** : multiples **cryptes myocardiques** dans la paroi inférieure (flèche jaune). Ces cryptes peuvent aider à définir les porteurs de mutations de CMH ne présentant pas d'hypertrophie du VG.
- Notez que les cryptes myocardiques peuvent facilement être manqués sur les **vues PA (D)** en raison d'un effet de volume partiel.



Protocole

1. **Anatomie**
2. **Fonction du VG** (fonction VD)
3. **Séquences œdème** (Cartographie T2, STIR)
4. **Ti scout / Réhaussement précoce** (EGE) / **Réhaussement tardif** (LGE)
5. **Cartographie T1 natif / Cartographie ECV**

Compte Rendu

1. **Dimensions, masse** (indexées à la SC) et **fonction**
 - VG : VTD, VTS, VES, FE, fonction longitudinale
 - VD : VTD, VTS, VES, FE, fonction longitudinale
 - **Anomalies régionales du mouvement des parois** (17 segments)
 - Anomalies régionales de cinétique des parois
 - Épaisseur du septum interauriculaire
2. **Insuffisance valvulaire**
3. **Topographie du réhaussement tardif**
4. **Epanchement péricardique/pleural**

Points Clés

1. **VG restrictif** (ventricules non dilatés, fonction VG préservée, profil de remplissage restrictif, OG/OD dilatées) et HVG globale
2. **Réhaussement tardif**
 - Sur l'image de TI Scout, le sang et le myocarde s'annulent à des TI similaires
 - Annulation myocardique difficile à réaliser sur les images de réhaussement tardif malgré une bonne technique (Ti difficile à choisir)
 - Distribution sous-endocardique globale prédominante
 - Une distribution "*patchy*" sous-endocardique ou transmurale est également possible
3. **Hypertrophie septale auriculaire > 6 mm** (<20% des cas)
4. **Epanchements péricardiques et pleuraux** fréquents

Astuces & Conseils

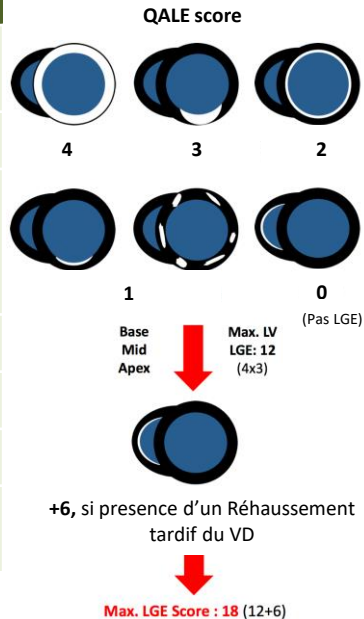
1. Vérifiez l'intensité du signal des muscles striés squelettiques tout en choisissant un temps d'inversion optimal
2. Pour le diagnostic différentiel de l'amylose AL vs amylose TTR, se référer au tableau à la page suivante

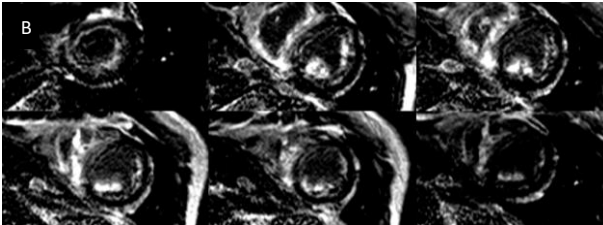
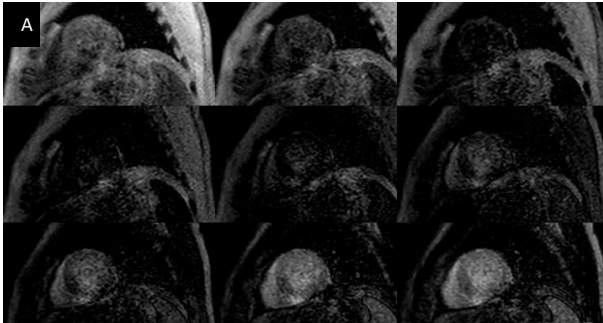
Amylose cardiaque

	Amylose AL	Amylose TTR
Masse VG	Moyennement augmenté $<100 \text{ g/m}^2$	Très augmenté $>100 \text{ g/m}^2$
Epaisseur du septum	Septum AL < Septum TTR	
Réhaussement tardif	- Réhaussement tardif moins étendu - Atteinte souvent sous-endocardique globale - QALE score <13	- Réhaussement tardif plus étendu - Atteinte souvent diffuse ou transmurale - QALE score ≥ 13
T1 natif	$>1050 - 1150 \text{ ms (1,5T)}$ $T1_{\text{AL}} \text{ natif} > T1_{\text{ATTR}} \text{ natif}$	
ECV	$>0,40$ $\text{ECV}_{\text{AL}} < \text{ECV}_{\text{ATTR}}$	
Thérapie	Chimiothérapie	Tafamidis
Pronostic	Moins bon (malgré un réhaussement tardif moins étendu)	Meilleur (malgré un réhaussement tardif plus étendu)

AL – Amylose à chaînes légères

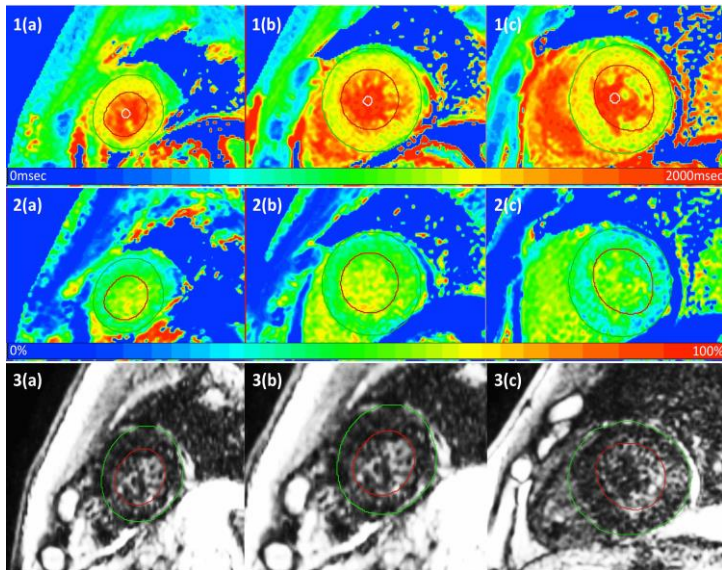
TTR – Amylose à transthyrétine





Patient de 68 ans avec suspicion d'amylose cardiaque

- **TI Scout (A)** : le sang et le myocarde sont annulés à un temps d'inversion similaire.
- **Réhaussement tardif (B)** : réhaussement sous-endocardique prédominant. Notez une mauvaise annulation du signal myocardique (difficulté du choix du Ti).



Patient de 73 ans avec suspicion d'amylose cardiaque

- **Cartographie T1 Natif (1)** acquise avec une méthode MOLLI à 1,5 T : valeurs de T1 natifs élevées (>1000 ms)
- **Cartographie ECV (2)** : valeurs élevées (> 35 %)
- **Réhaussement tardif (3)** : faible annulation du signal myocardique et présence d'îlots de rehaussements inégaux.

(a) PA apical
(b) PA médian
(c) PA basal

Protocole

1. Anatomie
2. Fonction du VG
3. Cartographie T1 natif / Cartographie ECV
4. Réhaussement tardif (LGE)

Compte Rendu

1. Dimensions, masse (normalisée par SC) et fonction
 - VG : VTD, VTS, VES, FE, fonction longitudinale
 - Anomalies régionales cinétiques des parois
2. Topographie du réhaussement tardif
3. Valeurs de T1 natif et ECV (si disponible)

Points Clés

1. Général
 - Maladie de surcharge lysosomale multi-systémique
 - Lié à l'X (hommes > femmes)
2. Physiopathologie de la maladie:
 - Accumulation de sphingolipides dans l'endothélium vasculaire, entraînant une ischémie et un infarctus du rein, du cœur et du cerveau

3. HVG concentrique

- Manifestation de la maladie relativement tardive (vers 30 ans si hommes, vers 40 ans si femmes)
- Type d'hypertrophie souvent impossibles à distinguer d'une CMH
- HVG associée à une fibrose myocardique progressive

4. Réhaussement tardif

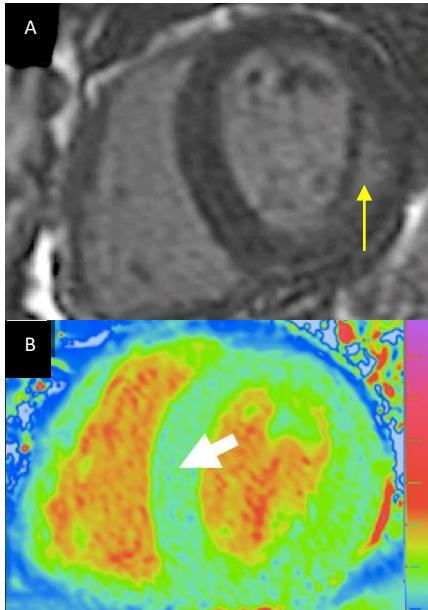
- Présent dans 50 % des cas (évolution de la maladie)
- Réhaussement tardif intra-myocardique ou sous-épicaire de la **paroi inféro-latérale** du VG médian à basal

5. Cartographie T1 natif

- Valeurs de T1 natif ↓ du septum < **940 ms** (à 1.5T)
- Valeurs de l'ECV ↓
- Réhaussement tardif inféro-latérale : **pseudo-normalisation du T1 natif** normal, voire ↑ possible si les effets de la fibrose de remplacement dépassent la diminution de T1 liée à la graisse.

Astuces & Conseils

- **La maladie de Fabry est sous-diagnostiquée** (prévalente chez les patients dialysés et/ou avec "CMH" d'apparition tardive)



Patient de 34 ans atteint de la maladie de Fabry

- **Réhaussement tardif (A)** : rehaussement des segments basaux inféro-latéral et inférieur (flèche jaune).
- **Cartographie T1 natif (B)** : valeurs du T1 natif très basses dans le septum (780 ms) se traduisant par du bleu (flèche blanche).

Protocole

1. Anatomie et fonction **VG/VD**
2. Cartographie **T2***

Compte Rendu

1. **Dimensions, masse** (indexées à la SC) et **fonction**
 - VG : VTD, VTS, VES, FE, fonction longitudinale
 - VD : VTD, VTS, VES, FE, fonction longitudinale
2. **Cartographie T2*** (ms), **R2*** (Hz) et **Concentration de fer myocardique au poids sec**

Points Clés

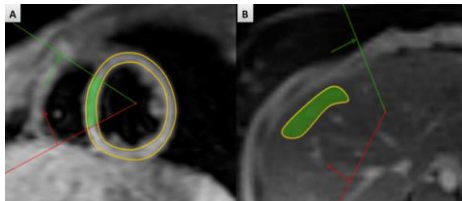
1. **Cardiomyopathie par surcharge ferrique**
 - Cause potentiellement réversible d'insuffisance cardiaque si traitement adéquat
 - **Phénotype dilaté** : majorité des patients, avec VG dilaté et fonction systolique altérée
 - **Phénotype restrictif** : ventricules non dilatés, avec fonction systolique préservée, et dysfonction diastolique avec oreillettes dilatées.
2. **Risque de développer une insuffisance cardiaque**
 - $T2^* > 20$ ms : risque faible
 - $T2^* 10-20$ ms : risque intermédiaire
 - $T2^* < 10$ ms : risque élevé

3. Autres signes diagnostiques

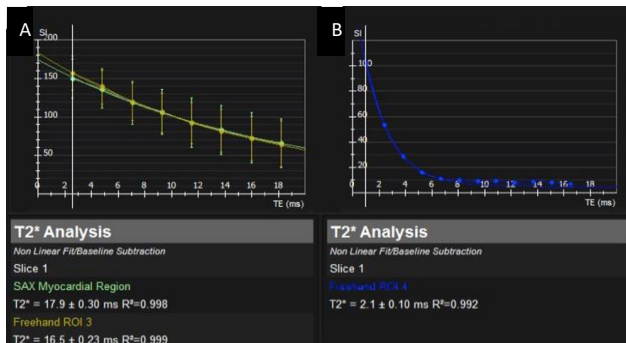
- Perte de signal focal dans les images pondérées T1 et T2 avant injection
 - Foie anormalement en hyposignal
4. **Suivi** de la surcharge en fer pour guider le traitement par chélation/saignée
 5. Une atteinte cardiaque ou hépatique isolée est possible

Astuces & Conseils

1. Évaluer les valeurs $T2^*$ dans le septum (moins d'artefacts) car les dépôts en fer sont similaires dans tous les segments VG
2. Forte corrélation entre les valeurs $T2^*$ et les valeurs du T1 natif ($T2^* \downarrow$, T1 natif $\downarrow$)



Quantification du $T2^*$: les ROIs sont placées dans le septum inter-ventriculaire (A) et le foie (B).



Calcul du T2* : graphiques des valeurs de la relaxation T2* au cours du temps pour calculer les valeurs de T2* du **myocarde (A)** et du **foie (B)**.

- Le T2* du septum inter-ventriculaire est de 16,5 ms, ce qui correspond à une légère surcharge en fer du myocarde et à un risque intermédiaire de développer une insuffisance cardiaque.
- Le T2* du foie est de 2,1 ms, ce qui correspond à une grave surcharge en fer du foie.

T2* myocardique (ms)	R2* myocardique (Hz)	Concentration de fer myocardique (mg/g de poids sec)	T2* hépatique (ms)	R2* hépatique (Hz)	Concentration de fer hépatique (mg/g de poids sec)	Classification
≥20	≤50	≤ 1,16	≥15,4	≤65	≤2	Absence
14 – 20	50 – 71	1,16 – 1.8	4,5 – 15,4	65 – 224	2 – 7	Faible
10 – 14	71 – 100	1,8 – 2,7	2,1 – 4,5	224 – 475	7 – 15	Modérée
≤10	≥100	≥2,7	≤2,1	≥475	≥15	Sévère

Protocole

1. **Anatomie**
2. **Fonction VG** (fonction VD)
3. **Séquences œdème** (Cartographie T2, STIR)
4. **Réhaussement tardif** (LGE)

Compte Rendu

1. **Dimensions, masse** (indexées à la SC) et **fonction**
 - VG : VTD, VTS, VES, FE, fonction longitudinale
 - VD : VTD, VTS, VES, FE, fonction longitudinale
 - **Anomalies régionales cinétiques des parois**
2. **Granulomes myocardiques** sur images réhaussement tardif
3. **Atteintes extracardiaques**

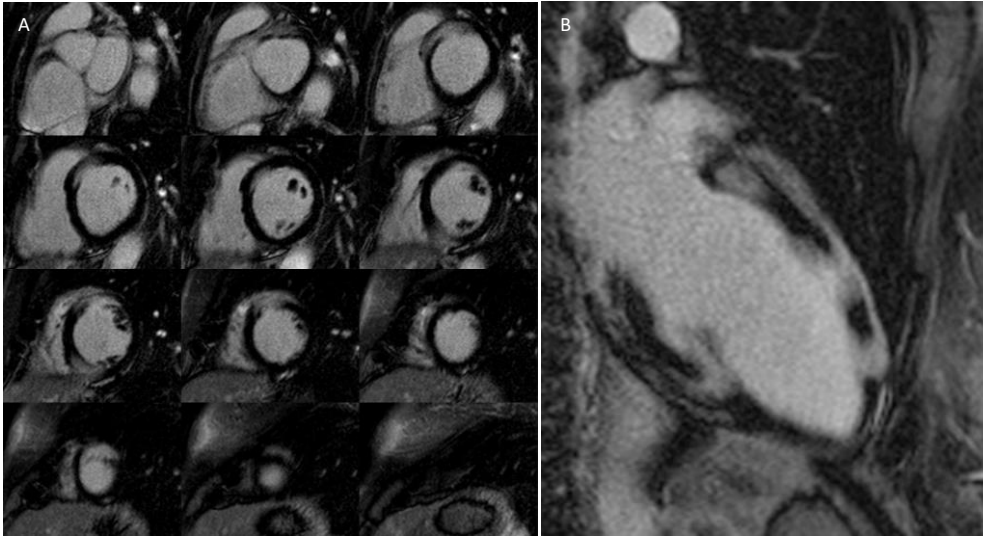
Points Clés

1. **Schéma VG restrictif** (ventricules non dilatés, fonction VG préservée, profil de remplissage restrictif, OG/OD dilatées)
2. **Atteinte cardiaque** :
 - Chez environ 25% des patients atteints de sarcoïdose systémique

3. **Granulomes myocardiques** sur les images réhaussement tardif :
 - Intra-mural
 - Irréguliers, nodulaires
 - Prédominance latéro-basale
 - Réponse aux médicaments immunosuppresseurs
 - Réhaussement ne correspondant pas à la distribution des territoires coronaires
4. **Dysfonction VG** fréquente
5. **L'œdème focal** indique une inflammation
 - peut imiter une cardiomyopathie hypertrophique
6. Habituellement accompagné de **signes extracardiaques** :
 - Lymphadénopathie hilare
 - Implication de tout autre système organique possible

Astuces & Conseils

1. Les blocs AV de haut degré, la fibrillation auriculaire et la tachycardie ventriculaire non soutenue sont fréquents dans la sarcoïdose



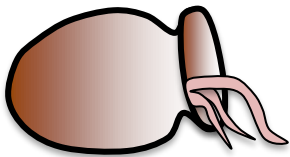
Réhaussement tardif avec piles de PA (A) et 2CH (B) : rehaussement nodulaire typique dans les régions d'anomalie cinétique de la paroi représentant des granulomes. Notez que le rehaussement n'est pas dans le territoire d'une artère coronaire.

Protocole

1. **Anatomie**
2. **Fonction du VG** (et fonction VD)
3. **Séquences œdème** (Cartographie T2, STIR)
4. **Réhaussement tardif** (LGE)

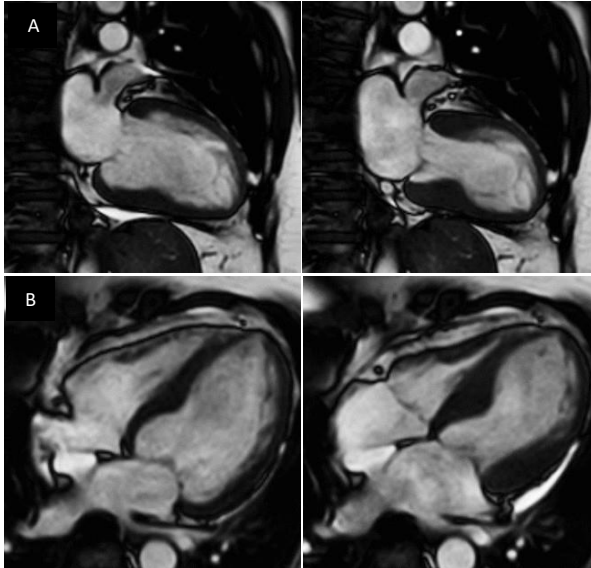
Compte Rendu

1. **Dimensions** (corrigées par SC) et **fonction**
 - VG : VTD, VTS, VES, FE
 - VD : VTD, VTS, VES, FE
 - Anomalies régionales de cinétique des parois
2. Présence d'**œdème**
3. **Absence de réhaussement tardif**



Points Clés

1. **Dysfonctionnement ventriculaire gauche aigu transitoire** dû à une sidération myocardique d'origine neurogène
2. Habituellement chez **les femmes ménopausées** et en cas **de stress émotionnel ou physique aigu**
3. La récupération se fait en quelques jours avec une récupération complète en quelques semaines
4. **Signes typiques de Tako-Tsubo**
 - Akinésie apicale/ballonisation apicale
 - Hyperkinésie basale/médio-ventriculaire
5. **Signes de Tako-Tsubo inversé**
 - Akinésie ventriculaire moyenne et basale/ ballonisation
 - Hyperkinésie apicale
6. Œdème dans les zones d'anomalies cinétiques
7. Classiquement **AUCUN signe de réhaussement tardif**
 - Un réhaussement tardif sous-endocardique semblable à un infarctus a été décrit dans de très rares cas

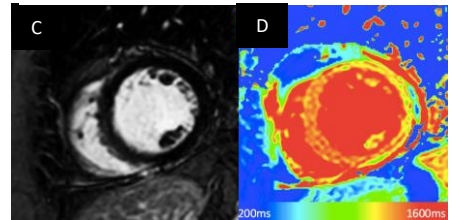


Femme de 55 ans avec douleur thoracique aiguë et élévation de troponine.

La coronarographie est normale.

Contexte de deuil récent dans la famille proche.

- **Ciné-IRM, 2CH (A) et 4CH (B)** en diastole et systole : ballonnement apical typique avec contraction basale préservée
- **Réhaussement tardif, PA (C)** : aucun signe d'infarctus du myocarde
- **Cartographie T1 natif, PA (D)** : valeurs de T1 significativement élevées dans le ventricule moyen suggérant un œdème myocardique



Protocole

1. **Anatomie**
2. **Fonction VG**
3. **Réhaussement tardif (LGE)**

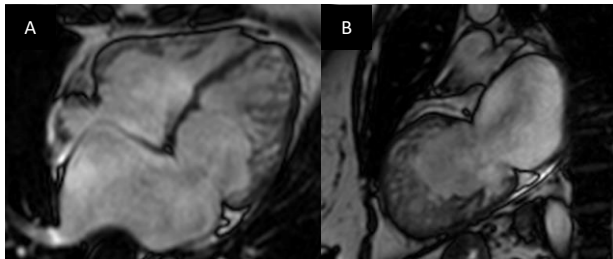
Compte Rendu

1. **Dimensions, masse** (corrigées par SC) et **fonction**
 - VG : VTD, VTS, VES, FE
 - Ne signalez pas systématiquement l'étendue des trabéculations
2. **Aspect cardiaque global** : « normal » vs. anormalité « structurelle ou développementale »
3. **Probabilité pré-test de NCVG** : antécédents familiaux, troubles neuromusculaires, arythmie importante

Points Clés

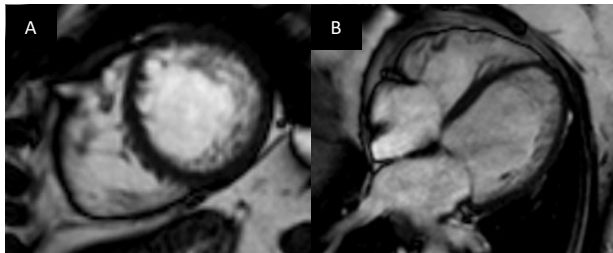
1. **Critères diagnostiques actuels** :
 - Critères multiples (*tableau)
 - Pas besoin de détailler les trabéculations dans les compte-rendu de routine
2. **Les trabéculations excessives sont bénignes et ne sont pas associées à la survenue d'évènements cliniques.**
3. **Le diagnostic de la NCVG ne peut pas être basé sur des critères d'imagerie seuls**
 - **La probabilité pré-test est pertinente**
 - Souvent sur-diagnostiqué, en particulier dans la CMD (myocarde mince compacté) et chez les patients d'origine afro-américaine
 - **Significatif s'il est associé à d'autres anomalies morphologiques/du développement, des troubles neuromusculaires et/ou des antécédents familiaux de cardiomyopathie**

Modalité	Echo (ref 43)	IRM (ref 44)	IRM (ref 45)	IRM (ref 46)	IRM (ref 47)
Critères	• NC/C sur PA parasternal • Visualisation d'un passage de sang allant profondément entre les trabéculations au Doppler couleur • Epaississement diminué et hypokinésie non limitée aux segments NC	• Myocarde en deux couches • Ciné long axe SSFP • Mesuré au niveau de la trabéculations la plus prononcée • Mesure perpendiculaire au myocarde compacté	• Masse totale du VG (Ciné PA SSFP) • Masse du VG compacté (Ciné PA SSFP) • Masse trabéculée = Masse totale – Masse compactée	• PA apical de 16 à 24 mm de la vraie coupe apicale • Région avec le plus grand ratio NC/C	• Plans PA • Perte du gradient de dimension fractale (DF)* de la base au sommet <i>*DF est un indice qui mesure la façon dont un objet remplit complètement l'espace.</i>
Phase cardiaque	Télésystole	Télédiastole	Télédiastole	Télésystole	Télédiastole
Définition	NC/C ratio > 2	NC/C ratio > 2.3	Masse trabéculée > 20%	NC/C ratio ≥ 2	FD ≥ 1,3
Sensibilité Spécificité	n/a	Sens 86% Spécif 99%	Sens 93.7% Spécif 93.7%	n/a	Sens 83-100% Spécif 86-100%



Patiente ayant des antécédents familiaux de cardiomyopathie

- **Ciné 4CH (A) et 2CH (B)** : trabéculations marquées de toutes les parois du VG à l'exception du septum interventriculaire
- Trabéculations excessives du VG, anomalies morphologiques macroscopiques, cardiopathie avec OG dilatée et antécédents familiaux positifs
- C'est très probablement une non compaction du VG



Patient sans signe clinique de NCVG

- **Ciné PA (A) et 4CH (B)** : trabéculations marquées de toutes les parois du VG à l'exception du septum interventriculaire
- Aucune autre anomalie
- Probable variante anatomique
- Considérez que le diagnostic de NCVG est difficile et ne peut pas être basé uniquement sur des critères d'imagerie

Protocole

1. **Anatomie**
2. **Fonction du VG**
3. **Fonction du VD** (transaxial et RVOT)
 - **Épaisseur de coupes de 6-8 mm jointifs**
4. **T1 sang-noir axial** (optionnel)
5. **T1 sang-noir axial avec suppression de graisse** (optionnel)
6. **Réhaussement tardif** (LGE) dans les mêmes orientations
 - **TI adapté à l'annulation du VD**

Compte Rendu

1. **Dimensions, masse** (corrigées par SC) et **fonction**
 - VG : VTD, VTS, VES, FE, fonction longitudinale, masse
 - VD : VTD, VTS, VES, FE, fonction longitudinale
 - **Anomalies de mouvement de la paroi régionale du VD** (visible sur la coupe 3 cavités droites)
2. Présence d'**anomalies morphologiques du VD** (**anévrismes, micro-anévrismes**)
3. Présence d'**infiltration graisseuse VD ou VG**
4. Présence et étendue de **fibrose**

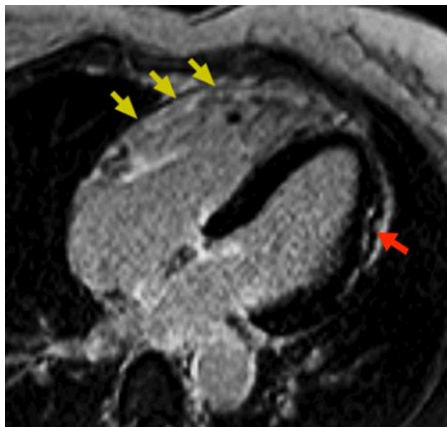
Points Clés

1. **Le diagnostic ne peut pas être basé uniquement sur des critères d'imagerie**
 - Voir les critères modifiés de la Task Force CVDA 2010
2. Les anomalies du mouvement de la paroi du VD au point d'insertion de la bande de modération sont fréquentes chez les sujets normaux

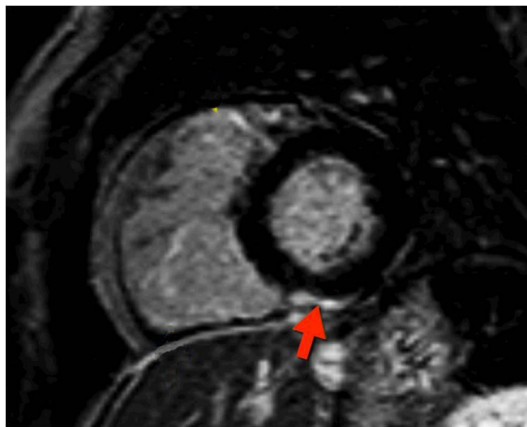
Trucs & Astuces

1. **Se concentrer particulièrement sur les volumes du VD et les anomalies fonctionnelles du VD**
2. Envisager des médicaments antiarythmiques chez les patients atteints d'extrasystoles ventriculaires
3. Envisager des causes alternatives (connexions vasculaires anormales/shunts) chez les patients avec un VD dilaté.
4. Une asynergie nette de cinétique segmentaire du VD est nécessaire au diagnostic.

Dysplasie Arythmogène du Ventricule droit (DAVD)



Réhaussement tardif 4CH : fibrose de la paroi libre du VD (flèches jaunes) avec atteinte de la paroi latérale du VG (flèche rouge) de présentation non ischémique.



Réhaussement tardif PA : fibrose du VG (flèche rouge) de présentation non ischémique.

1. Dysfonctionnement global ou régional et altérations structurales

Majeur • Akinésie ou dyskésie VD régionale ou contraction VD dyssynchrone et 1 des éléments suivants :

- Volume télédiastolique du VD normalisée par SC : $\geq 110 \text{ ml/m}^2$ (homme) ou $\geq 100 \text{ ml/m}^2$ (femme)
- ou fraction d'éjection du VD $\leq 40\%$

Mineur • Akinésie ou dyskésie VD régionale ou contraction VD dyssynchrone et 1 des éléments suivants :

- Volume télédiastolique du VD normalisée par SC : ≥ 100 et $< 110 \text{ ml/m}^2$ (homme) ou ≥ 90 à $< 100 \text{ ml/m}^2$ (femme)
- ou fraction d'éjection du VD $> 40\%$ et $\leq 45\%$

2. Caractérisation tissulaire de la paroi (histologique)

Majeur • Myocytes résiduels $< 60\%$ par analyse morphométrique (ou $< 50\%$ si estimé), avec remplacement fibreux du myocarde de la paroi libre du VD dans ≥ 1 échantillon, avec ou sans remplacement graisseux sur biopsie endomyocardique

Mineur • Myocytes résiduels 60% à 75% par analyse morphométrique (ou 50% à 65% si estimé), avec remplacement fibreux de la paroi libre du VD dans ≥ 1 échantillon, avec ou sans remplacement graisseux sur biopsie endomyocardique

3. Anomalies de la repolarisation

Majeur • Ondes T inversées dans les dérivations précordiales droites (V1, V2 et V3) ou au-delà chez les individus > 14 ans (en l'absence de bloc de branche droit complet QRS $\geq 120 \text{ ms}$)

Mineur • Ondes T inversées dans les dérivations V1 et V2 chez les individus > 14 ans (en l'absence de bloc de branche droit complet) ou en V4, V5 ou V6

- Ondes T inversées dans les dérivations V1, V2, V3 et V4 chez les individus > 14 ans en présence d'un bloc de branche droit complet

Diagnostic certain

- 2 critères majeurs ou 1 majeur et 2 mineurs
- 4 critères mineurs

Diagnostic probable

- 1 majeur et 1 mineur ou 3 critères mineurs

Diagnostic possible

- 1 critère majeur ou 2 critères mineurs

4. Anomalies de la dépolarisation/conduction

- Majeur** • Onde Epsilon (signaux de faible amplitude reproductibles entre la fin du complexe QRS et le début de l'onde T) dans les dérivations précordiales droites (V1 à V3)
- Mineur** • Potentiels tardifs par SAECG dans ≥ 1 des 3 paramètres en l'absence d'un QRS ≥ 110 ms sur ECG standard
- Durée du QRS filtré (fQRS) ≥ 114 ms
 - Durée du QRS terminal $< 40 \mu\text{V}$ (durée du signal de faible amplitude) ≥ 38 ms
 - Tension quadratique moyenne de la borne 40 ms $20 \mu\text{V}$
 - Durée d'activation terminale du QRS ≥ 55 ms mesurée du nadir de l'onde S à la fin du QRS, y compris R', en V1, V2 ou V3, en l'absence de bloc de branche droit complet

5. Arythmies

- Majeur** • Tachycardie ventriculaire non soutenue ou soutenue avec la morphologie de retard gauche et axe supérieur (QRS négatif ou indéterminé dans les dérivations II, III et aVF et positif dans la dérivation aVL)
- Mineur** • Tachycardie ventriculaire non soutenue ou soutenue de l'infundibulum du VD, morphologie du bloc de branche gauche avec axe inférieur (QRS positif dans les dérivations II, III et aVF et négatif dans la dérivation aVL) ou d'axe inconnu > 500 extrasystoles ventriculaires par 24 heures (Holter)

6. Antécédents familiaux

- Majeur** • CAVD confirmée chez un parent au premier degré qui répond aux critères actuels du groupe de travail
- CAVD confirmée pathologiquement à l'autopsie ou à la chirurgie chez un parent au premier degré
 - Identification d'une mutation pathogène+ classée comme associée ou probablement associée à une CVDA chez le patient en cours d'évaluation
- Mineur** • Antécédents de CAVD chez un parent au premier degré chez qui il n'est pas possible de déterminer si le membre de la famille répond aux critères actuels du Groupe de travail
- Mort subite prématurée (< 35 ans) avec suspicion de CAVD chez un parent au premier degré
 - CAVD confirmée pathologiquement ou par les critères actuels du groupe de travail chez un parent au deuxième degré

Protocole

1. **Anatomie**
2. **Fonction VG/VD**
3. **T1 mapping (natif & post-injection)**
4. **Réhaussement tardif (LGE)**

Compte Rendu

1. **Dimensions, masse** (corrigées par SC) et **fonction**
2. **VG : VTD, VTD, VES, FE, fonction longitudinale**
3. **Anomalies cinétiques régionales des parois**
4. **réhaussement tardif**
5. **T1 natif et ECV (si disponible)**

Points Clés

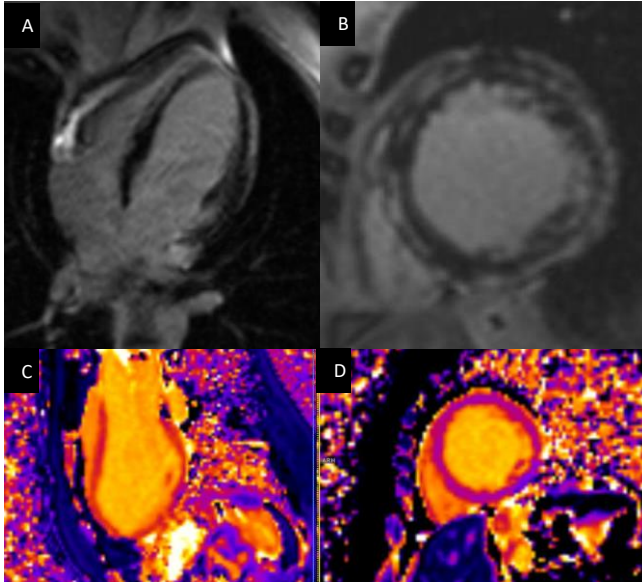
1. Les myopathies de Duchenne et de Becker sont les dystrophies musculaires les plus courantes (80 % de toutes les dystrophies musculaires) donnant un taux élevé de cardiomyopathie
2. Lié à l'X (hommes > femmes) ; les femmes porteuses peuvent aussi présenter une atteinte cardiaque et une topographie similaire de fibrose myocardique
3. Physiopathologie de la maladie : affecte la synthèse de la dystrophine
4. ECG : augmentation du rapport R/S dans les dérivations précordiales droites, ondes Q latérales profondes, anomalies de la conduction, arythmies (supra-V> Ventr)

5. Déficience biventriculaire, hypertrophie et/ou dilatation
6. **réhaussement tardif** : fibrose sous-épicaudique inféro-latérale similaire à la myocardite virale
7. L'imagerie avec suppression de la graisse/la cartographie T1 natif aide à délimiter la fibrose myocardique/l'infiltration de graisse myocardique
8. Cartographie T1
 - ECV élevé (29+/-6%)
 - un T1 post-contraste plus court que chez les témoins peut détecter une fibrose diffuse
 - pseudo-normalisation du T1 natif si les effets de la fibrose de remplacement annulent la diminution de la T1 liée à la graisse

Astuces & Conseils

1. Atteinte cardiaque caractérisée par une fibrose myocardique - CMD, insuffisance cardiaque, arythmies (malignes), bloc cardiaque
2. Le réhaussement tardif peut être « transmural » sans coronaropathie (valeur pronostique additionnelle)
3. La détection et le traitement précoces peut retarder la progression de la dysfonction du VG
4. Les signes d'insuffisance cardiaque clinique dans les dystrophies musculaires peuvent être retardés ou absents, en raison d'une relative inactivité physique

Dystrophie Musculaire de Becker et Duchenne



Homme de 25 ans avec une dystrophie musculaire de Duchenne

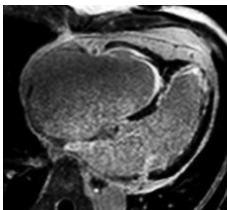
- **Réhaussement tardif 4CH (A) et PA (B)** : rehaussement de la paroi médiane septale et rehaussement inféro-latéral inégal (remplacement fibro-gras)
- **T1 natif 2CH (C) et PA (D)** : diminution des valeurs de T1 natif dans la paroi inféro-latérale médiane indiquant une infiltration graisseuse

Protocole

1. **Anatomie**
2. **Fonction VG** (fonction VD)
3. **Séquences œdème** (Cartographie T2, STIR)
4. **Réhaussement précoce** (EGE) / **tardif** (LGE)

Compte Rendu

1. **Dimensions, masse** (indexées à la SC), et **fonction**
 - VG : VTD, VTS, VES, FE, fonction longitudinale, mass
 - VD : VTD, VTS, VES, FE, fonction longitudinale
2. Présence et étendue de la **fibrose**
3. Présence de **thrombus ventriculaire**



Réhaussement tardif 4CH : modèle de fibrose endo-myocardique dans les deux ventricules à l'apex (« signe V »). Oreillettes très dilatées

Points Clés

1. **Tropical ou non tropical** (syndrome de Löffler/cardiomyopathie éosinophile) fibrose endomyocardique éosinophile
2. **Habituellement, augmentation du nombre d'éosinophiles**
3. **Schéma VG restrictif** (ventricules non dilatés, fonction VG préservée, profil de remplissage restrictif, OG/OD dilatées)
4. **Épaississement endocardique et cicatrisation**
5. **Atteinte du VD** dans environ 50% des cas
6. Les **thrombus** ventriculaires sont fréquents (EGE)
7. Topographie de **réhaussement tardif**
 - Réhaussement sous-endocardique circonférentielle
 - Affecte rarement plus de 50% de l'épaisseur de la paroi
 - Modèle endomyocardique de fibrose dans les deux ventricules à l'apex (« signe V »).

Astuces & Conseils

1. L'hyperéosinophilie et l'atteinte cardiaque sont également observées dans d'autres maladies, par exemple le syndrome de Churg-Strauss

Protocole

1. Anatomie
2. Fonction VG (fonction VD)
3. Cartographie T1 (option)
4. Cartographie T2 (option)
5. Séquences œdème (Cartographie T2, STIR)
6. Réhaussement précoce/tardif

Compte Rendu

1. Dimensions (indexées à la SC) et fonction
 - VG : VTD, VTS, VES, FE
 - VD : VTD, VTS, VES, FE
 - Anomalies cinétiques régionales des parois
2. Présence et localisation de l'œdème
3. Réhaussement précoce/tardif (localisation, extension)
4. Epanchement/rehaussement péricardique

Points Clés

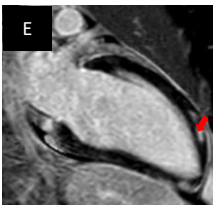
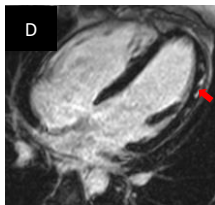
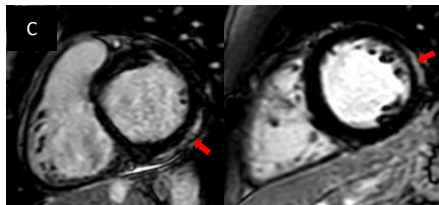
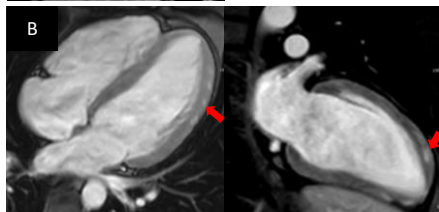
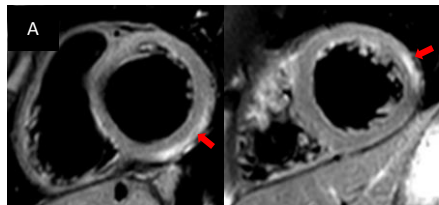
1. Critères diagnostiques de Lake-Louise modifiés avec présence des 2 critères A et B :
 - A) Critère en imagerie T2 : inflammation
 - ↑ Régionale/globale du signal myocardique en T2 STIR (rapport de l'intensité du signal (SI) du myocarde sur le signal du muscle strié squelettique ≥ 2.0)
 - ↑ Cartographie T2

B) Critère en imagerie T1 : lésion des myocytes ± cicatrice

- ↑ Cartographie T1 natif
 - ↑ Cartographie ECV
 - Réhaussement tardif avec ≥ 1 lésion focale avec distribution régionale non ischémique (sous-épicaire ou intra-myocardique)
2. La présence d'une **dysfonction VG** ou d'un **épanchement péricardique** sont des indices supplémentaires
 3. Répétez l'IRM 1 à 2 semaines après le 1^{er} examen si :
 - **Aucun des critères n'est présent + apparition très récente des symptômes et de preuves cliniques solides**
 - **Un seul des critères est présent**

Astuces & Conseils

1. La **dysfonction ventriculaire droite** associée semble être le plus grand facteur prédictif de mortalité et de transplantation cardiaque.



Patiente de 23 ans souffrant de douleurs thoraciques avec troponine élevée

- **T2 STIR PA (A) :** hypersignal sous-épicaudique du segment inféro-latéro-basal et de la paroi latérale médiane à apicale, suggérant un œdème myocardique dans ces zones
- **Réhaussement précoce (EGE), en 4CH et 2CH (B) :** rehaussement inégal de la paroi latérale médio-apicale et de la paroi antéro-apicale
- **Réhaussement tardif, en PA (C), 4CH (D) et 2CH (E) :** rehaussement sous-épicaudique des parois inféro-basale et inféro-latérale et des parois médio-latérales, antéro-apicale et antéro-latérale.

Protocole

1. **Anatomie**
2. **Fonction VG/VD**
3. **Séquences œdème** (Cartographie T2, STIR)
4. **Réhaussement tardif** (LGE)

Compte Rendu

1. **Dimensions** (indexées à la SC) et **fonction**
 - VG : VTD, VTS, VES, FE
 - VD : VTD, VTS, VES, FE
 - **Anomalies cinétiques régionales des parois**
2. Présence et localisation de l'**œdème**
3. Présence et localisation de **réhaussement tardif**
4. **Epanchement/rehaussement péricardique**



Réhaussement tardif 4CH (A), 3CH (B) et PA (C) : rehaussement épicaudique secondaire à une inflammation péricardique sans épanchement péricardique

Protocole

1. **Anatomie** incluant des séquences T1 et T2 sang noir
2. **Fonction VG/VD**
3. **Ciné temps réel pendant respiration dynamique**
4. **Réhaussement tardif** (LGE)

Compte Rendu

1. **Dimensions** (indexées à la SC) et **fonction**
 - VG : VTD, VTS, VES, FE
 - VD : VTD, VTS, VES, FE
2. Mouvement septal anormal pendant la respiration normale en dynamique
3. **Épaississement péricardique ≥ 3 mm**
4. Présence/absence d'un **collapsus diastolique du VD**
5. **Réhaussement tardif** dans le VD, le VG et le péricarde

Points Clés

1. **Épaississement péricardique, calcification, cicatrisation** avec **fonction VG préservée**, mais **altération du remplissage diastolique**
2. La péricardite constrictive est généralement une **maladie chronique**, mais envisagez une constriction transitoire dans les états inflammatoires

3. Résultats typiques :

- Septum paradoxal vers le VG pendant l'inspiration
 - Oreillettes dilatées
 - Le diagnostic définitif nécessite des études supplémentaires
4. La constriction peut être **localisée** mais conduit souvent à une **altération du remplissage biventriculaire**
 5. **Causes fréquentes** : post-chirurgie cardiaque/traumatisme, tuberculose, irradiation, inflammation, maladie du tissu conjonctif, idiopathique

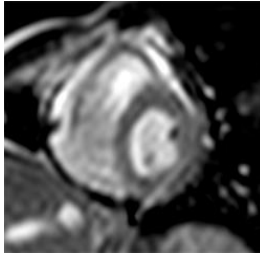
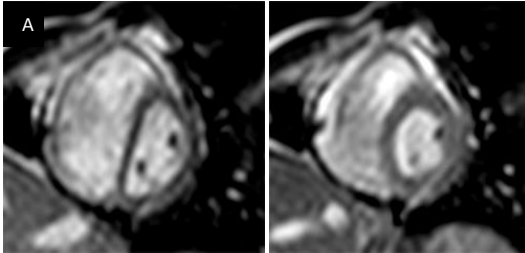
Astuces & Conseils

1. Une constriction péricardique peut être présente, même avec une épaisseur péricardique normale ou un épaississement asymétrique. L'épaisseur du péricarde se mesure sur une séquence spin echo T1 sang noir.
2. Séquence ciné temps-réel en respiratoire dynamique dans plusieurs vues PA et 4CH (le mouvement septal paradoxal est souvent limité à une partie du septum)
3. L'IRM ne peut pas détecter de manière concluante la calcification

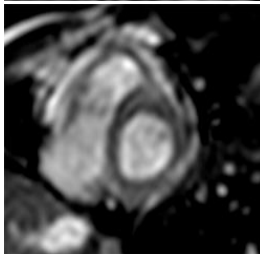
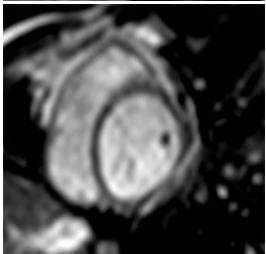
Diastole

Systole

Inspiration

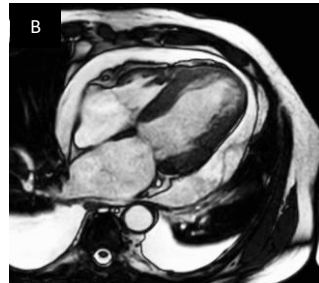


Expiration



Homme de 59 ans avec antécédents d'insuffisance cardiaque :

- **Ciné PA temps-réel (A)** montrant l'**interdépendance ventriculaire** : septum paradoxal vers le VG lors de l'inspiration en diastole. Pendant l'expiration, renflement diastolique du septum interventriculaire vers le VD
- **Réhaussement tardif 4CH (B)** : péricarde fortement épaissi et rehaussé. Notez la dilatation biauriculaire modérée et les épanchements pleuraux.



Protocole

1. **Anatomie incluant des séquences pondérées T1 et T2**
2. **Fonction VG (fonction VD)**
3. **Envisager de réaliser un :**
 - Protocole masses
 - Protocole de valve
 - Ciné temps-réel en respiration libre (2 plans)
4. **Réhaussement tardif (LGE)**

Compte Rendu

1. **Epaississement péricardique (normal < 3 mm)**
2. Présence et étendue de **l'épanchement péricardique**
3. **Dimensions** (indexées à la SC) and **fonction**
 - VG : VTD, VTS, VES, FE
 - **Anomalies cinétiques régionales des parois**
 - Mouvement de la paroi septale pendant la respiration normale et l'apnée
4. Présence de **collapsus diastolique auriculaire ou ventriculaire**
5. **réhaussement tardif** du VD, VG et péricarde

Points Clés

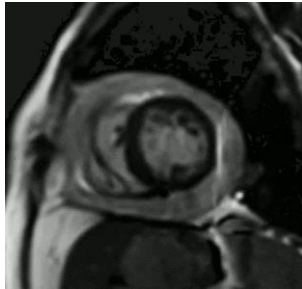
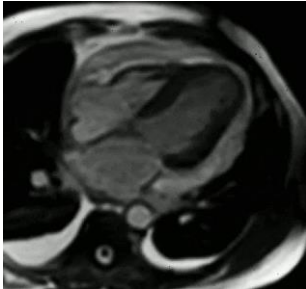
1. **La tamponnade péricardique est un diagnostic clinique**
 - Même un épanchement petit et focal peut être hémodynamiquement significatif
2. **Signes de tamponnade :**
 - Collapsus OD/OG, collapsus VD/VG
 - Septum paradoxal vers le VG pendant l'inspiration
3. **Causes typiques d'épanchement péricardique :**
 - Global : urémique, infectieux, myxœdème, néoplasique
 - Régional : postopératoire, trauma, purulent, kyste

Astuces & Conseils

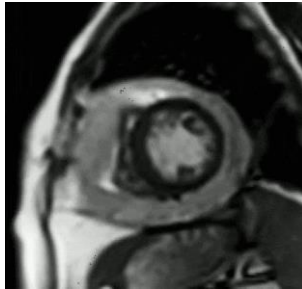
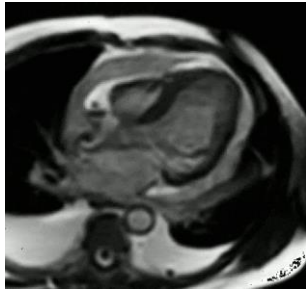
- L'épanchement péricardique et l'épanchement pleural sont tous les deux visualisés en hypersignal dans les images ciné, mais différent en images TSE.

CMR	T1	Cine	SI (b-SSFP)
Transsudat	↓	simple	↑
Exsudat	↓↑	complexe	↓↑
Hémorragie	↓↑	complexe	↓↑
Chyle	↑↑	simple	↑

Inspiration



Expiration



Syndrome de Dressler sévère chez une patiente de 65 ans ayant des antécédents de STEMI antérieur

- **Ciné temps-réel 4CH et PA** : collapsus OD et VD pendant l'expiration lorsque les pressions intrathoraciques dépassent les pressions OD/VD.
- VG dilaté avec fonction systolique altérée et territoire IVA akinétique. Épanchement péricardique important et épanchement pleural bilatéral

Généralités

- L'IRM cardiaque pour l'évaluation des valvulopathies cardiaques a les objectifs suivants :**
 - Fournir un aperçu du mécanisme de la lésion valvulaire (via une évaluation anatomique)
 - Quantifier la gravité de la lésion valvulaire
 - Discerner les conséquences de la lésion valvulaire
- Évaluation complète de la valve:**
 - Dimensions, masse, fibrose et fonction du VG/VD
 - Flux antérograde et régurgitant
 - Vitesses moyenne et maximale
 - Détection, direction et origine des jets
 - Surface valvulaire par planimétrie directe

Séquences IRM	Indications
Ciné SSFP	- Anatomie et mouvement - Volumes et fonction VG/VD
Ciné en écho de gradient	- Mouvement du feuillet valvulaire - Flux turbulent
Flux par contraste de phase	Volume antérograde et régurgitant

Astuces & Conseils

- Réduire l'épaisseur de coupe à < 6 mm
- Envisagez le chevauchement des coupes

Limites

- Degré de sténose ou de régurgitation – ciné**
 - L'évaluation visuelle à partir d'images ciné seules n'est PAS recommandée en raison d'un vide de signal dans un flux turbulent
- Valve – Planimétrie**
 - Des plans d'imagerie corrects au bout des feuillets sont fondamentaux
 - Notez qu'un plan d'image 2D parfait d'une structure 3D est impossible
- Flux par contraste de phase – Flux antérograde/vitesse maximale**
 - Les vitesses ont tendance à être sous-estimées en raison de volume partiel et de l'orientation des coupes NON perpendiculaire au flux.
- Flux par contraste de phase – volume/fraction de régurgitation**
 - Considérez de déplacer la coupe durant le cycle cardiaque
 - Considérez un reflux régulier dans les artères coronaires

Protocole

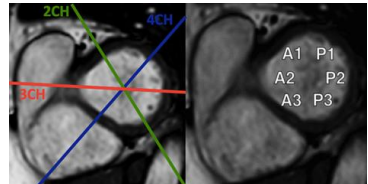
1. **Anatomie/Fonction VG/Fonction VD**
2. **Vues ciné optimisées pour la valve mitrale :**
 - Epaisseur de coupe de 5 mm
 - Plans longs axes standards - 4CH, 2CH, 3CH
 - Pile ciné 3CH (perpendiculaire à la commissure)
3. **Flux aortique par contraste de phase** (Flux MV – peu fiable)

Anatomie

1. **Composants de la valve mitrale**
 - Feuillet (antérieur and postérieur)
 - Commissure antéro-latérale et postéro-médiane
 - Anneau (forme ovale et en selle)
 - Appareil sous-valvulaire (cordages et muscles papillaires)
2. **Feuillet de la valve mitrale**
 - Feuillet antérieur : 3 segments A1, A2, and A3 (forme de langue)
 - Feuillet postérieur : P1, P2, and P3 (forme en croissant de lune)
 - A1/P1 situés à proximité l'auricule gauche

Compte Rendu

1. **Dimensions, masse** (indexées à la SC) et **fonction**
 - VG et VD : VTD, VTS, VES, FE
2. **Morphologie de la valve mitrale**
 - **Feuillet**: épaissis, restrictifs, fusionnés, ballonnisation, prolapsus ou flail
 - **Anneau** : épaissi, présence de fibrose sur réhaussement tardif
 - **Appareil sous-valvulaire** : épaissi, restrictif, rompu
3. **Insuffisance mitrale**
 - Volume/Fraction de régurgitation (VR/FR)
4. **Sténose mitrale**
 - Planimétrie de la surface de l'orifice (cm²)
 - Gradients de pression peu fiables en raison du mouvement de la valve mitrale



Segments de la valve mitrale

Insuffisance mitrale dégénérative (primaire)

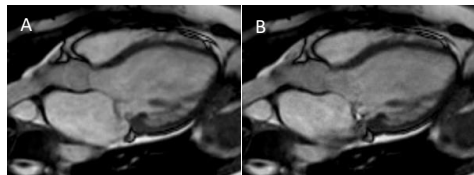
Causée par une anomalie primaire des composants de l'appareil de valve

- Rupture de cordages (dégénérescence fibroélastique)
- Dégénérescence myxoïde avec prolapsus et/ou flail (dégénérescence fibroélastique, forme fruste, maladie de Barlow)
- Cardiopathie rhumatismale (post-RAA)
- Endocardite
- Rupture du muscle papillaire (post IDM)
- Calcification annulaire mitrale

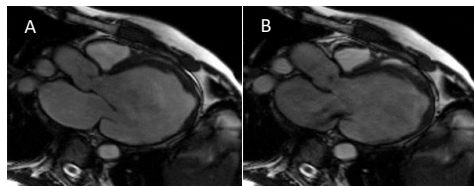
Insuffisance mitrale fonctionnelle (secondaire)

Survient malgré une valve mitrale structurellement normale

- Cardiopathie ischémique
- Cardiomyopathie dilatée
- Cardiomyopathie hypertrophique
- Dilatation auriculaire gauche sévère



Ciné 3CH : Prolapsus du feuillet mitral antérieur (A) entraînant une insuffisance mitrale sévère en télésystole (B). Notez le volume VG surchargé et l'OG fortement dilatée.



Ciné 3CH : VG sévèrement dilatée avec une paroi inféro-latérale akinétique et amincie (A). Insuffisance mitrale sévère due à la restriction des deux feuillets, mais en particulier de la valve mitrale postérieure (B).

Astuces & Conseils

1. Direction des jets

- **Centrale** (défaut de coaptation, restriction symétrique)
- **Excentrique** (prolapsus, flail, restriction asymétrique, SAM)
 - **Antérieur** : prolapsus/flail postérieur, restriction antérieure
 - **Postérieur** : prolapsus/flail antérieur, restriction postérieure

2. Un **VG dilaté** suggère une décompensation secondaire à l'IRM ou vice versa3. Une **OG dilatée** suggère une régurgitation mitrale chronique4. Un **anneau mitral de forme ronde** (diamètre sur 3CH et vue commissurale 2CH de taille similaire) suggère une dilatation sévère de l'anneau due à une dilatation du VG ou de l'OG5. **Feuillets restrictifs**

- Asymétrique : plus fréquent en arrière en raison d'un IDM inféro-latéral affectant le muscle papillaire
- Symétrique : VG sévèrement dilaté ou secondaire à un RAA

6. Un **volume de régurgitation (VR) >55 ml** et une **fraction de régurgitation (FR) > 40 %** sont prédictifs d'une forme sévère associée à une progression des symptômes et à une possible indication chirurgicale
7. Il existe une forte corrélation entre le remodelage VG post-chirurgical et la sévérité de la régurgitation mitrale évaluée par l'IRM
8. Envisagez un « suivi automatique des valves » (si disponible)

Quantification

- **Volume de régurgitation (ml) = VG VES – VES du flux 2D au dessus de la valve aortique** (non valable en présence d'une CIV)
- **Volume de régurgitation (ml) alternatif = VG VES – VD VES** (valable uniquement en cas de valvulopathie unique)
- **Fraction de régurgitation (%) = $VR / VG \text{ VES} \times 100$**

Causes

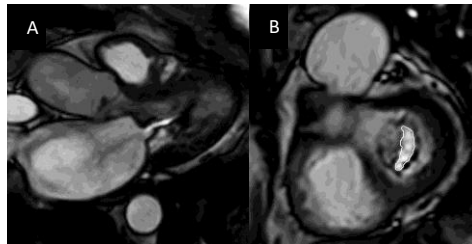
- Maladie valvulaire rhumatismale
- Lupus érythémateux disséminé
- Dégénérative
- Congénitale

Quantification

- Planimétrie de la surface de l'orifice (cm^2)
- Gradients de pression peu fiables en raison du mouvement de la valve mitrale

Astuces & Conseils

1. **Rétrécissement mitral rhumatismal** : la fusion et l'épaississement à l'extrémité des feuillets entraînent un « bombement » des feuillets (signe « bâton de hockey »).
2. **Rétrécissement dégénératif** : l'épaississement et la calcification annulaire affectent la base et le corps du feuillet tout en épargnant les commissures
3. **La dilatation progressive de l'OG** est le marqueur d'une augmentation de la pression de remplissage du VG et d'une aggravation de la sténose.
4. **Une sténose mitrale avancée** a un impact négatif sur la fonction systolique du VD (secondaire à l'hypertension pulmonaire)



Sténose mitrale rhumatismale

- **Ciné 3CH (A)** : ouverture restrictive des feuillets épaissis de la valve mitrale, notamment postérieur. Le signe typique en « bâton de hockey » peut être visualisé pour le feuillet antérieur de la valve mitrale.
- **Ciné PA (B)** : planimétrie de la valve mitrale.

Protocole

1. **Anatomie/Fonction VG/Fonction VD**
2. **Vues ciné** optimisées pour la valve aortique :
 - Épaisseur de coupes de 5 mm
 - Plans longs axes standards - LVOT coronale et sagittale
 - Petit axe à travers la valve aortique
3. **Flux aortique par contraste de phase**

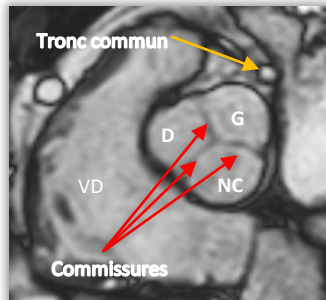
Compte Rendu

1. Dimensions, masse (indexées à la SC) et fonction du VG - le dysfonctionnement global du VG est un mauvais signe pour un rétrécissement ou une sténose aortique
2. Morphologie de la valve aortique
3. Volume (VR) et fraction de régurgitation (FR)
4. Sténose aortique
 - Planimétrie de la surface de l'orifice (cm²)
 - Vitesse moyenne et maximale à travers la valve aortique
5. Toute dilatation de la racine aortique associée

Anatomie

1. **Composantes**
 - Trois cuspidés égales : coronaire gauche (G), coronaire droite (D), non coronaire (NC)
 - Ces cuspidés se chevauchent de 2 à 3 mm pour former des commissures
2. **Sinus aortique**

Les 3 cuspidés de la valve aortique s'attachent à trois sinus aortiques adjacents qui ont les mêmes noms anatomiques : droit, gauche, non coronaire



Causes d'insuffisance aortique (IA)

- Dégénérative (le plus courant avec l'âge)
- Racine aortique dilatée (par exemple, hypertension, syndrome de Marfan, inflammatoire/aortite)
- Valve aortique bicuspidie
- Endocardite infectieuse ou fièvre rhumatismale
- Dissection de l'aorte

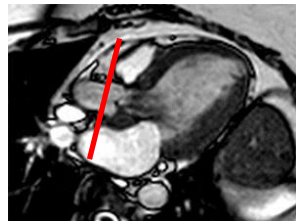
Astuces & Conseils

1. **Acquisition** : positionnez la coupe près de la valve aortique pour minimiser la sous-estimation de la fuite (Figure : ligne rouge)
2. **Direction des jets**
 - **Centrale** (dilatation du sinus aortique, restriction symétrique)
 - **Excentrique** (prolapsus, flail, restriction asymétrique, bicuspidie)
4. **L'évaluation aortique** est susceptible d'identifier la cause de l'insuffisance aortique
5. **FR >33%** prédit la progression des symptômes et les indications d'une chirurgie correctrice*
6. Envisagez la mesure du débit dans l'aorte descendante pour détecter le reflux (holo)diastolique

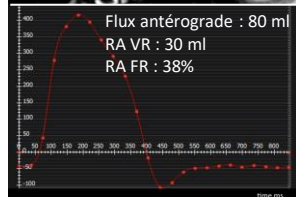
Quantification

- **Volume de régurgitation (ml)** : contraste de phase à travers le plan (ml)
- **Volume de régurgitation (ml) alternatif = ciné VG VES – ciné VD VES** (valable uniquement en cas de valvulopathie simple)
- **Fraction de régurgitation (%)** = $VR / \text{Flux antérograde} \times 100$

Ciné 3CH :
hypertrophie
excentrique et
dilatation VG dues
à une maladie
aortique
significative



**Flux aorte
ascendante** : reflux
télé-diastolique
significatif dans le
VG



Causes de la Sténose aortique

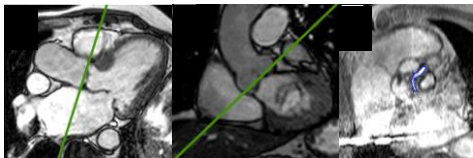
- Dégénérative (le plus fréquent avec l'âge)
- Bicuspidie aortique (le plus courant si âge < 40 ans)
- Rarement rhumatismale (dans les pays développés)

Astuces & Conseils

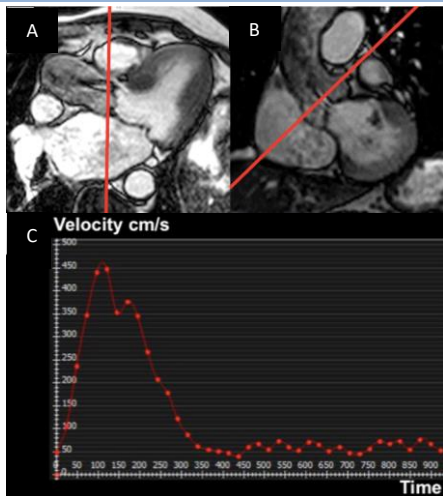
- **Acquisition** : coupe en contraste de phase à 90° par rapport au jet sténosé (lignes rouges sur fig. A et B)
- La méthode la plus précise est la planimétrie
- L'IRM peut sous-estimer la vitesse maximale en raison du volume partiel et d'une faible résolution temporelle
- La fibrose "patchy" centro-myocardique associée à l'HVG est un signe de mauvais pronostic chez les patients avec sténose aortique

Quantification

- Planimétrie de l'orifice de la valve aortique (cm²)
- Vitesse moyenne et maximale (m/sec)



Planimétrie de la valve aortique : pile de coupes ciné parallèles à l'anneau aortique



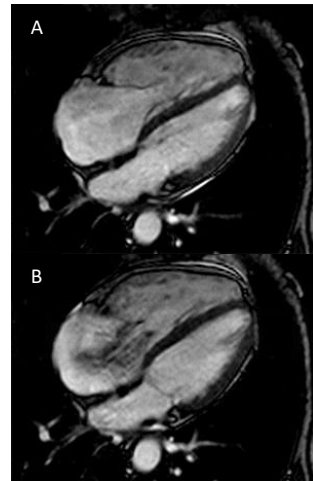
Évaluation de la vitesse maximale dans un cas de sténose aortique dégénérative : plan positionné sur les coupes **3CH (A)** et **LVOT (B)** de manière **orthogonale** au jet de sténose aortique. **Courbe de la vitesse au cours du temps (C)** avec une vitesse maximale de 4,5 m/sec.

Valve Pulmonaire (VP)

- | | |
|--------------------------------|--|
| Anatomie | <ul style="list-style-type: none">• Se compose de trois cuspides semi-lunaires : antérieure, gauche et droite |
| Acquisition | <ul style="list-style-type: none">• Vues RVOT (2 plans orthogonaux)• Ciné VP à travers le plan et flux par contraste de phase |
| Insuffisance pulmonaire | <ul style="list-style-type: none">• Volume/fraction de régurgitation par contraste de phase au-dessus de la VP• VES VD et VG |

Valve Tricuspidale (VT)

- | | |
|----------------------------------|--|
| Anatomie | <ul style="list-style-type: none">• Se compose de : feuillets, anneau, appareil sous-valvaire et contraction de la paroi du VD. Chaque élément peut être impliqué dans la dysfonction de la VT. |
| Acquisition | <ul style="list-style-type: none">• Feuillets : antérieur, postérieur et septal• Vues 4CH, 2CH du VD et RVOT• Le ciné VT à travers le plan peut montrer les feuillets et identifier les défauts de coaptation, les orifices régurgitant ou les sténoses valvulaires. |
| Insuffisance tricuspidale | <ul style="list-style-type: none">• Volume systémique par contraste de phase au-dessus de la valve pulmonaire – VES du VG• Alternativement VES VD – VES VG |



Cardiopathie carcinoïde

- **Ciné 4CH en diastole (A) et systole (B)**
- Les feuillets tricuspidales sont épaissies et fortement réduites dans leur mobilité conduisant à une régurgitation tricuspidale

Protocole

1. **Anatomie/Fonction du VG**
2. **Flux par contraste de phase**
3. Ciné SSFP **sagittale oblique** (plan dit de "candy cane" de la crosse aortique)
4. Ciné **sur la valve aortique**
5. **réhaussement tardif** si pertinent (artérite)
6. **Angiographie IRM de l'aorte (MRA)**

Compte Rendu

1. **Dimensions : racine aortique**
 - Anneau, sinus de Valsalva, jonction sinotubulaire
- Dimensions : aorte ascendante/descendante**
 - Ao Ascendante au niveau de l'artère pulmonaire
 - Crosse aortique, généralement entre la carotide gauche et la sous-clavière gauche.
 - Ao descendante au niveau de l'artère pulmonaire et du diaphragme
2. **Position de l'aorte** (gauche ou droite) et **tortuosité**
3. **Athérosclérose, anévrisme, dissection, inflammation**
4. **Flux aortique**
5. **Sténose ou régurgitation valvulaire aortique associée**

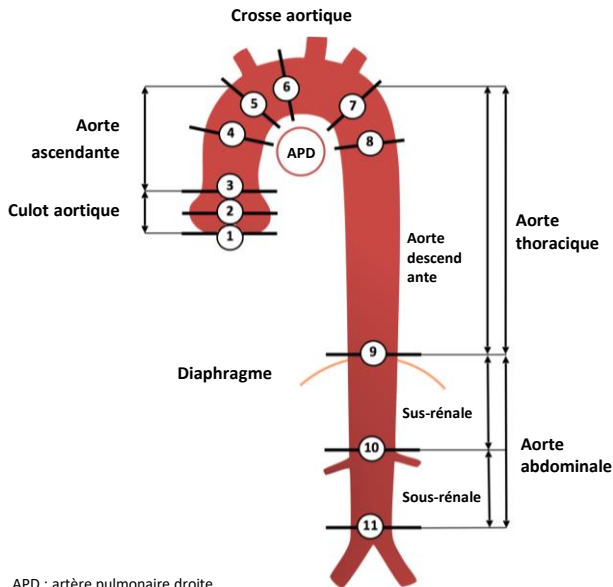
Points Clés

1. L'IRM est la méthode de choix pour les **maladies aortiques non aiguës**
2. **Protocole standard :**
 - Mesurer en **fin de diastole** en **ciné** ou MRA
 - Utiliser la **même épaisseur de coupe** (<7 mm) pour les cinés
 - **Racine aortique** (à partir de 2 cinés LVOT orthogonaux ou d'une pile sur la valve)
 - **Ao asc. et desc.** (à partir de coupes obliques sagittales ou MRA)

Astuces & Conseils

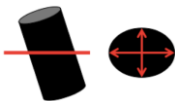
Prenez garde aux éléments suivants :

- Les vues LVOT/obliques sont bien placées au centre de l'aorte
- La séquence MRA est généralement non synchronisée sur l'ECG (c'est-à-dire pas acquise en fin de diastole) et les mesures de diamètres sont donc moyennées sur le cycle cardiaque
- Différents fenêtrages de la MRA
- Vue oblique de l'aorte sur la pile transaxiale
- Inclusion de la paroi aortique, si à partir d'images sang-noir



APD : artère pulmonaire droite

1. Anneau aortique
2. Sinus de Valsalva
3. Jonction sino-tubulaire
4. Aorte ascendante tubulaire (au niveau des artères pulmonaires)
5. Crosse aortique, portion proximale (juste avant l'origine du tronc artério-brachio-céphalique, TABC)
6. Crosse aortique, portion moyenne (entre le TABC et la carotide commune)
7. Aorte descendante, portion proximal
8. Aorte descendante tubulaire (au niveau des artères pulmonaires)
9. Au niveau du diaphragme
10. Au niveau de l'origine du tronc coeliaque
11. Immédiatement avant la bifurcation iliaque

Transaxial

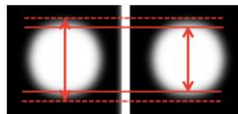
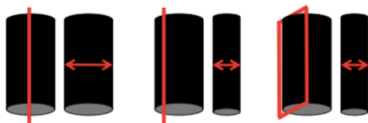
- Surestimation causée par :
- Un plan non-orthogonal

Sang noir

- Surestimation possible causée par :
- La prise en compte de la paroi aortique

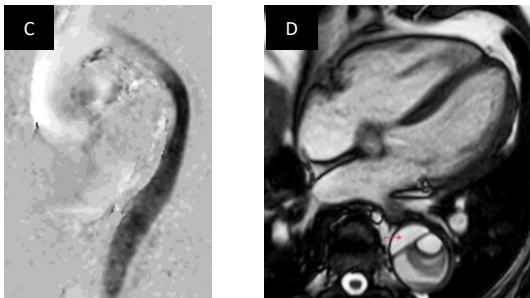
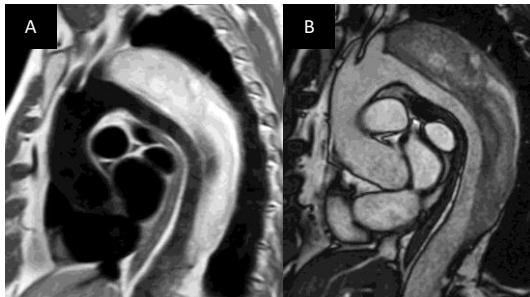
3D coeur entier

- Sur/Sous-estimation causée par :
- Une faible résolution spatiale
 - Des artefacts de mouvement

MRA**Sagittal oblique**

- Sous-estimation causée par :
- Un plan non centré ou non perpendiculaire

- Sur/Sous-estimation causée par :
- Une faible résolution spatiale
 - Des artefacts de mouvement en particulier au niveau de la racine aortique/aorte ascendante
 - Le fait que la séquence IRM ne soit pas synchronisée à l'ECG



Homme de 60 ans avec une dissection chronique de type B

- **Vue T1 sang noir dite de "candy cane" (A) :** dissection partant de la crosse aortique et descendant le long de l'aorte descendante. Le faux chenal est généralement plus grand que le vrai chenal et est partiellement thrombosé.
- **Ciné en vue dite de "candy cane" (B) :** un débit plus élevé dans le vrai chenal produit un signal plus élevé que dans le faux chenal. Signal inhomogène dans le faux chenal compatible avec un thrombus.
- **Imagerie de flux par contraste de phase (C) :** accélération du débit dans le vrai chenal
- **Ciné 4CH :** le vrai chenal plus petit (flèche rouge) peut être facilement identifié par le flux pulsatoire. Notez le thrombus dans le faux chenal.

Protocole

1. **Imagerie anatomique haute résolution**
2. **Imagerie ciné dans tous les plans standards et adaptés à la masse ciblée**
3. **Envisager l'utilisation de marquage/tagging**
4. Dans au moins 2 plans orthogonaux optimisés
 - Séquence **T1 sang-noir +/- suppression des graisses (fat sat)**
 - Séquence **T2 sang-noir**
 - **Perfusion myocardique de premier passage**
 - **Réhaussement précoce (EGE) / tardif (LGE)**

Compte Rendu

1. **Localisation et dimensions 3D de la masse**
2. Relation avec le péri-/myocarde et les valves
3. **Analyse du signal** en T1, T1 fat sat, T2 et STIR
 - Homogène ou hétérogène
 - Hyper-/iso-/hyposignal par rapport au myocarde
4. **Bordures** : lisses, irrégulières, infiltrantes, pédiculées
5. Cinétique par rapport au myocarde/péricarde
6. Présence et localisation de **réhaussement tardif**
7. Présence d'**épanchement (péricardique ou pleural)**

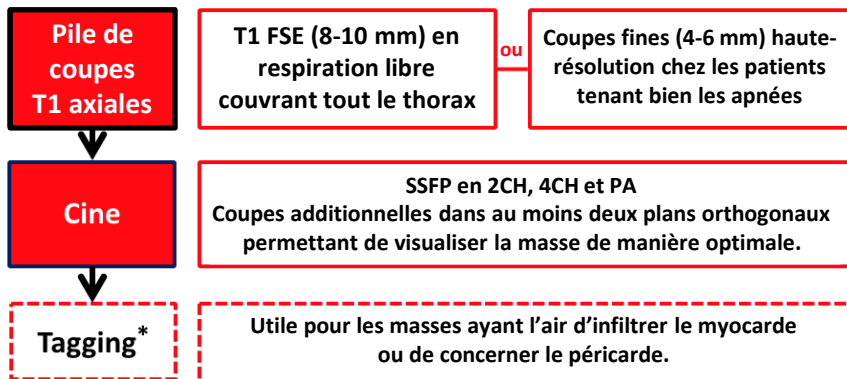
Astuces & Conseils

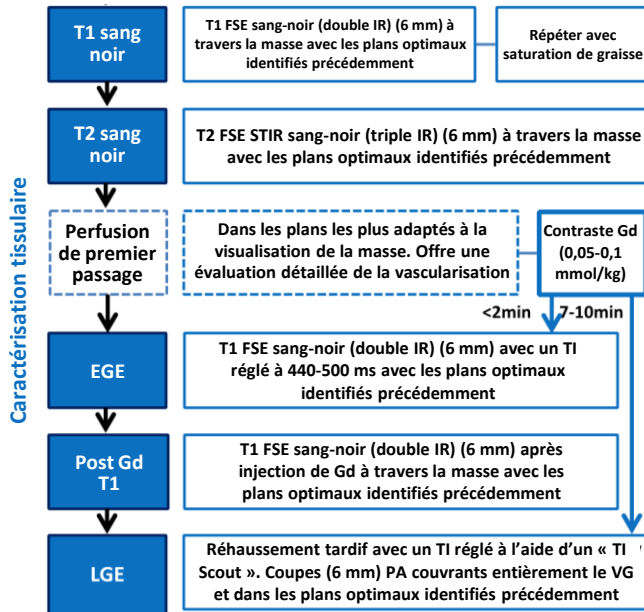
1. Envisager les cartographies T1 et T2
2. L'IRM permet de caractériser les tissus, mais ne peut pas fournir d'informations histopathologiques.

Points Clés

1. **Les lésions métastatiques cardiaques sont jusqu'à 1000 fois plus fréquentes que les tumeurs primitives**
2. **Causes courantes de lésions métastatiques**
 - Mélanome, thyroïde, sein, rein, tissus mous, poumon, œsophage, carcinome hépatocellulaire
3. **Tumeurs primitives bénignes courantes (70%)**
 - Myxome, lipome, fibroélastome, fibrome, rhabdomyome, hémangiome
4. **Tumeurs primitives malignes courantes (30%)**
 - Angiosarcome, rhabdomyosarcome, mésothéliome, fibrosarcome, lymphome
5. **Emplacements tumoraux typiques :**
 - **Toute chambre** : Lipome (intramural /intracavitaire), hémangiome (intracavitaire), rhabdomyosarcome (intramural, métastases)
 - **Ventricules** : fibrome (intramural), Rhybdomyome (intramural)
 - **Valvulaire** : fibroélastome, végétations
 - **Atrium gauche** : thrombus, myxome, fibrosarcome, ostéosarcome, léiomyosarcome (paroi postérieure), sarcome non différencié
 - **Atrium droit** : angiosarcome, lymphome
 - **Péricarde** : kyste péricardique, métastases

Localisation de la masse





EGE : réhaussement précoce
FSE : fast spin echo
Gd : gadolinium
IR : inversion-récupération
LGE : réhaussement tardif
STIR : short TI inversion recovery
TI : temps d'inversion

Masses Cardiaques – Caractérisation Tissulaire

88

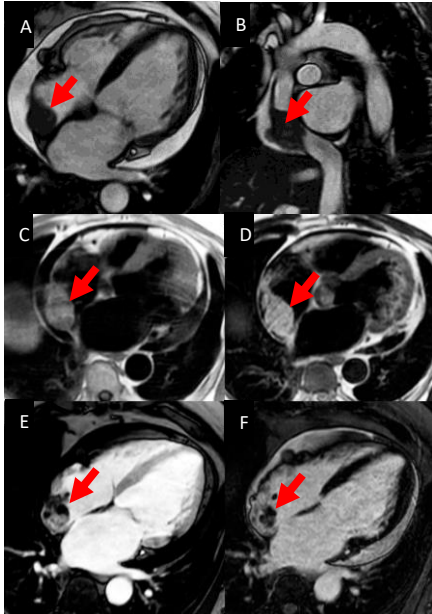
Masses cardiaques	Séquence T1*	Séquence T2*	Réhaussement tardif (LGE)
Pseudotumeurs			
Thrombus	Hypo (Hyper si récent)	Hypo (Hyper si récent)	Pas de prise de contraste [†]
Kyste péricardique	Hypo	Hyper	Pas de prise de contraste
Bénignes			
Myxome	Iso	Hyper	Hétérogène
Lipome	Hyper [†]	Hyper [†]	Pas de prise de contraste
Fibrome	Iso	Hypo	Réhaussement hyper
Rhabdomyome	Iso	Iso/hyper	Réhaussement tardif absent ou minime
Malignes			
Angiosarcome	Hétérogène	Hétérogène	Hétérogène
Rhabdomyosarcome	Iso	Hyper	Homogène
Sarcome non différencié	Iso	Hyper	Hétérogène/Variable
Lymphome	Iso	Iso	Réhaussement tardif absent ou minime
Métastases §	Hypo	Hyper	Hétérogène
Mélanome (métastase)	Hyper	Hypo	

*Le signal des séquences pondérées T1 et T2 est donné en relatif par rapport au myocarde;

† Mieux visualisé en rehaussement précoce (EGE) 2 minutes après injection;

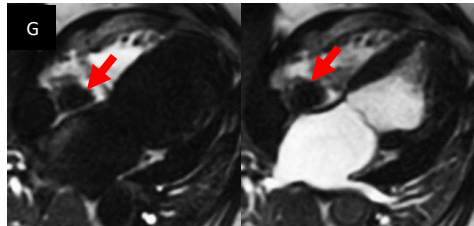
‡ Similaire au signal de la graisse environnante et caractérisé par une suppression marquée avec des séquences avec suppression de graisse (fat-sat);

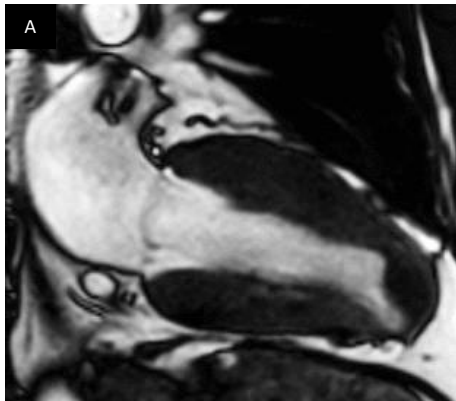
§ L'exception est le mélanome métastatique qui est hyper T1 et hypo T2.



Femme de 65 ans atteinte d'un myxome dans l'OD

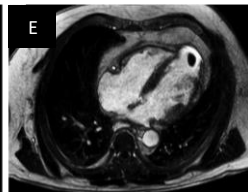
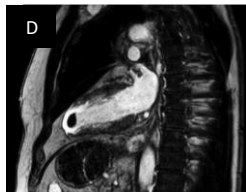
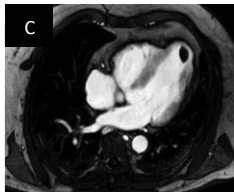
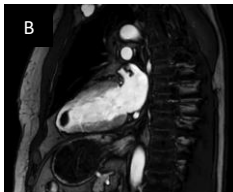
- **Ciné 4CH (A) et oblique (B) :** masse à bords irréguliers, attachée à la paroi postérieure de l'OD ; épanchement péricardique global
- **Caractérisation tumorale :**
 - **T1 sang noir, 4CH (C) :** faible intensité du signal par rapport au myocarde
 - **T2 sang noir, 4CH (D) :** haute intensité du signal
 - **Réhaussement précoce (EGE), 4CH (E) :** intensité du signal hétérogène
 - **Réhaussement tardif, 4CH (F) :** intensité du signal hétérogène
- **Perfusion de premier passage (G) :** caractère hétérogène de prise de contraste suggérant une vascularisation au sein de la masse.

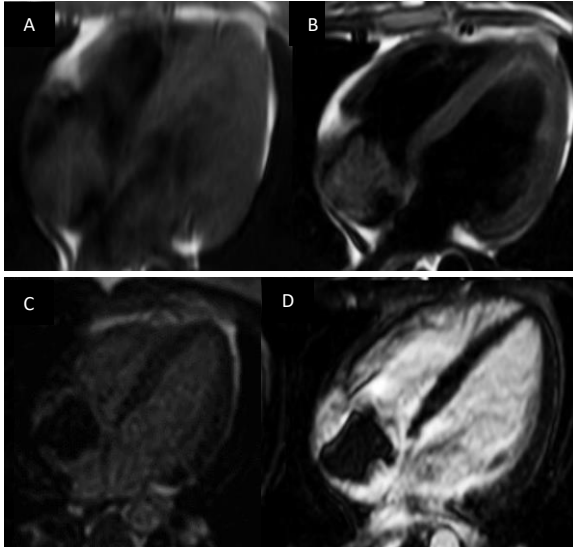




Homme de 65 ans avec un infarctus du myocarde récent

- **Ciné IRM, 2CH (A)** : masse apicale située dans la région apicale, par ailleurs diskinétiq.
- **Réhaussement précoce (EGE), 2CH (B), 4CH (C) et réhaussement tardif 2CH (D), 4CH (E)** : masse apicale sans prise de contraste précoce ou tardive, typiquement au niveau d'une cicatrice transmurale d'infarctus du myocarde.

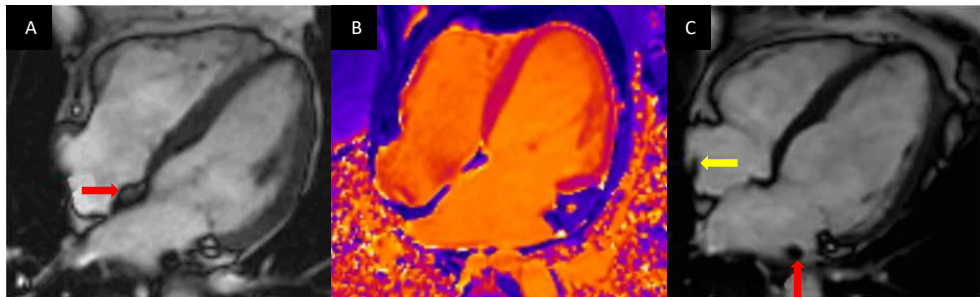




Homme de 65 ans souffrant de dyspnée

- **T1 sang noir, 4CH (A)** : masse dans l'oreillette droite avec intensité de signal intermédiaire. La masse semble être attachée au toit de l'OD, mais s'étend probablement jusqu'à la veine cave. La surface est lisse avec quelques parties mobiles.
- **T2 sang noir, 4CH (B)** : la même masse est visible avec une faible intensité de signal.
- **Perfusion de premier passage, 4CH (C)** : pas de rehaussement lors du premier passage suggérant le caractère avasculaire de la masse.
- **Réhaussement tardif, 4CH (D)** : la masse montre une suppression de signal homogène

→ Les caractéristiques du signal suggèrent un **thrombus de l'OD**.



Ciné 4CH (A) : hypertrophie lipomateuse du septum interauriculaire.

L'épaississement du septum interauriculaire (flèche) survient généralement chez les personnes âgées et obèses; la nature grasseuse de ces masses peut être vue sur les images avec suppression de la graisse

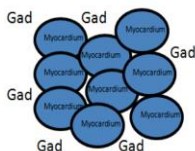
Cartographie T1 natif 4CH (B) : hypertrophie lipomateuse du septum interauriculaire ; faibles valeurs de T1 natif au niveau du septum («barbell sign », épargnant la fosse ovale).

Cine 4CH (C) : Crista terminalis (flèche jaune) sépare le tissu auriculaire lisse de la partie trabéculée de l'OD.

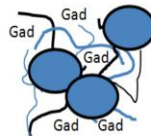
Crête auriculaire gauche (« Coumadin ridge », flèche rouge) : jonction de l'auricule et de la veine pulmonaire supérieure gauche.

Généralités

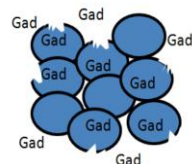
- Le **réhaussement tardif (LGE)** n'est pas spécifique d'une maladie et peut être causé par une nécrose/fibrose ischémique ou non-ischémique, une pathologie inflammatoire ou infectieuse ou des lésions tumorales.
- La plupart des produits de contraste actuels à base de gadolinium sont extracellulaires et extravasculaires. Ils ne pénètrent pas dans les myocytes intacts. Ils s'accumulent dans l'espace extracellulaire accru ou dans les myocytes rompus.



Myocarde sain



Nécrose/fibrose avec matrice extracellulaire (ECV) augmentée



Infarctus à la phase aiguë avec rupture des myocytes et augmentation du volume de distribution de Gd

Topographie de cardiopathie ischémique

Du sous-endocarde au sous-épicaide (front d'onde ischémique jusqu'à la transmuralité) à mesure que la durée de l'occlusion coronaire augmente.

Extension sous-endocardique ou transmurale circonférentielle selon la taille de la région perfusée par l'artère coronaire occluse.

Un infarctus aigu reperfusé peut être associé à une obstruction microvasculaire (MVO).

Topographie de cardiopathie non-ischémique

Sous-endocarde épargné.

Distribution souvent plus éparse et inégale (« patchy »), localisée en sous-épicaide ou en centro-myocardique.

Rehaussement sous-endocardique global (peu commun même en cas de maladie coronaire diffuse).

Ischémique

1. **Infarctus sous-endocardique**
 - La transmuralité du réhaussement tardif est corrélée à la probabilité de récupération après revascularisation (viabilité myocardique).
2. **Infarctus du myocarde transmural**
 - Le degré de transmuralité est inversement corrélé à la viabilité myocardique
3. **Cardiopathie ischémique**
 - Souvent associée à une dilatation du VG, diagnostic différentiel de CMD
 - Topographie de réhaussement tardif coronaire avec réhaussement tardif sous endocardique et/ou transmural
 - Le réhaussement tardif identifie le substrat arythmogène (cartographie pour ablation)



Sous-endocardique



Transmural

Non-ischémique

1. **Amylose**
 - Difficulté à annuler le signal myocardique (lors du choix du Ti)
 - Distribution sous-endocardique globale (territoire non coronaire) ou réhaussement tardif sous-endocardique ou transmural inégal
 - Gradient réhaussement tardif base-apex, annulation précoce du pool sanguin
 - **Amylose AL vs. TTR**
 - AL : réhaussement tardif moins étendu, souvent (global) sous-endocardique, score QALE < 13



Sous-endocardique global



Sous-endocardique épars

2. Cardiomyopathie dilatée

- Réhaussement tardif septal diffus, centro-myocardique ou sous-épicaudique (réflétant de la fibrose et ne correspondant pas à un lit de perfusion coronaire)
- Souvent localisé en inféro-septal
- Dans la plupart des CMD, il n'y a pas de réhaussement tardif → envisager la cartographie T1 pour quantifier la fibrose interstitielle diffuse



3. Cardiomyopathie hypertrophique

- Réhaussement tardif focal (centro-myocardique) au niveau des points d'insertion du VD et des segments les plus hypertrophiés
- CMH apicale : la paroi apicale peut développer une ischémie avec amincissement de la paroi → le réhaussement tardif peut être transmural (imitant une lésion ischémique en l'absence de coronaropathie épicaudique).
- Le réhaussement tardif dans la CMH indique une fibrose de remplacement mais peut également indiquer une nécrose/cicatrice



4. Sclérose systémique

- Réhaussement tardif septo-basal à médian et au niveau des points d'insertion du VD ou diffus clairsemé.



5. Myocardite

- Réhaussement tardif typiquement de la paroi latérale, inféro-latérale ou inférieure avec un réhaussement sous-épicaudique à centro-myocardique.
- Cas atypiques de myocardite avec réhaussement tardif transmural ou diffus
- Réhaussement tardif du péricarde souvent associé.



6. **Maladie de Fabry**

- Réhaussement tardif centro-myocardique (ou sous-épicaudique) de la paroi inféro-latérale médiane à basale
- Envisagez la cartographie T1 : ECV et T1 natif faible dans le septum



7. **Sarcoïdose**

- Réhaussement tardif du septum basal et médian, mais aussi clairsemé/tacheté



8. **Dysplasie arythmogène du VD (DAVD)**

- Réhaussement tardif diffus de la paroi du VD (et parfois du VG)



9. **Fibrose endomyocardique (endocardite de Loeffler)**

- Cardiomyopathie restrictive avec dépôt de fibrose endocardique de la voie d'admission et de l'apex d'un ou des deux ventricules.
- « Signe V » à l'apex du VG, avec un aspect en 3 couches : un myocarde en hyposignal, un endocarde fibreux épaissi rehaussé en hypersignal et un thrombus en hyposignal



10. **Faux positif de réhaussement tardif (pièges à connaître)**

- Artères perforantes septales (imitant un rehaussement septal médian/basal)
- Trabéculations du VD ± Bande modératrice du VD (contraste s'étendant sous le muscle et imitant un rehaussement septal)

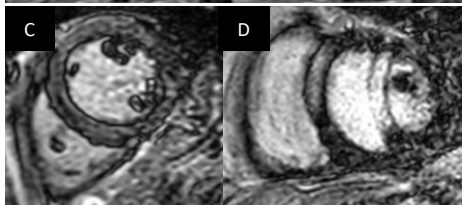
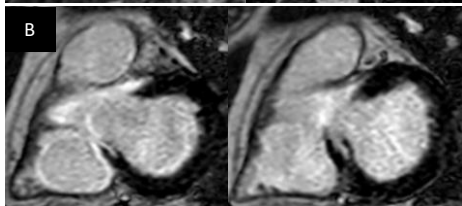
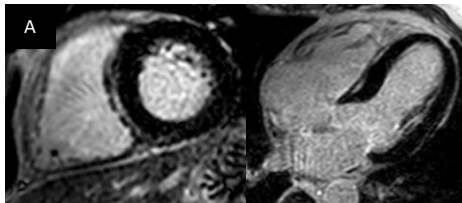


Septale
perforante



Trabéculations
VD

Pièges dans la détection d'un réhaussement tardif septal



Tous les rehaussements septaux ne sont pas de la fibrose myocardique !

- Pseudo-rehaussement septal dû au pool sanguin VD entre les trabéculations du VD et le septum interventriculaire **(A)**. Un pseudo-rehaussement similaire peut apparaître en raison de grandes artères perforantes septales.
- Réhaussement normal du squelette fibreux du cœur dans la région LVOT **(B)**
- Annulation infructueuse du myocarde causée par un choix incorrect du temps d'inversion **(C)**
- Artefact fantôme dû à une mauvaise apnée **(D)**

Astuces & Conseils

1. Modifier la direction d'encodage de phase. Une véritable fibrose myocardique doit être présente quelle que soit la direction d'encodage de la phase.
2. Acquérir des images dans des plans orthogonaux à travers les zones de rehaussement suspectes.
3. En cas de suspicion d'artères perforantes septales, suivre sa trajectoire jusqu'à l'IVA dans le septum.
4. Comparez les images de réhaussement tardif avec les cinés pour identifier les trabéculations du VD et le pool sanguin.

Crypte VG (congénitale)

1. **Définition***
 - Fissures étroites en forme de V/U limitées au myocarde compacté et pénétrant > 50 % de la paroi, perpendiculairement au long axe du VG
 2. **Contractilité**
 - Oblitération systolique
 3. **Segment**
 - Inférieur/inférosepto-basal/médian
 4. **réhaussement tardif**
 - Pas de réhaussement tardif
 5. **Pertinence clinique**
 - Fentes (*cleft*) isolées dans les cœurs normaux
 - Biomarqueur précoce chez les porteurs de mutations de CMH sans hypertrophie du VG
- * Les termes fente, crypte, crevasses et fissures sont utilisés de manière interchangeable.



Diastole



Systole

Non compaction du VG (congénital)

1. **Définition**
 - Myocarde hypertrabéculé et non compacté
 - Renforcements intertrabéculaires profonds
2. **Contractilité**
 - Dilatation et dysfonction VG
 - Il n'y a pas de myocarde compacté d'épaisseur normale.
3. **Segment**
 - Apex, paroi latérale, paroi inférieure
4. **Réhaussement tardif**
 - réhaussement tardif possible
5. **Pertinence clinique**
 - Diagnostic très difficile; peut ne pas être basé uniquement sur des critères d'imagerie
 - Mauvais pronostic
 - Insuffisance cardiaque / Arythmies (mort subite)
 - Risque thromboembolique



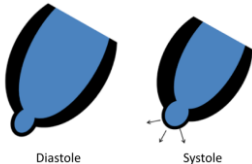
Diastole



Systole

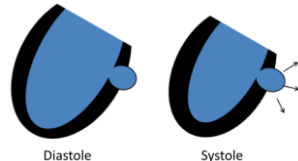
Vrai anévrisme du VG (infarctus, congénital)

1. **Définition**
 - Anévrisme à paroi fine (cicatrice d'IDM) et à collet large, de toutes les couches du myocarde au-delà du contour épicaudique
2. **Contractilité**
 - Dyskinésie (bombement systolique) ou akinésie
3. **Segment**
 - Territoire de l'IVA principalement, en particulier à l'apex du VG
4. **Réhaussement tardif**
 - réhaussement tardif transmural dans un territoire coronaire
5. **Pertinence clinique**
 - Formation de thrombus
 - Insuffisance cardiaque
 - Arythmies
 - ± difficile à différencier d'un pseudo-anévrisme



Pseudo-anévrisme (infarctus, trauma)

1. **Définition**
 - Rupture myocardique à collet étroit, contenue par le péricarde
2. **Contractilité**
 - Dyskinésie (bombement systolique) ou akinésie
3. **Segment**
 - Paroi principalement inférieure (CD) et latérale (CX)
4. **Réhaussement tardif**
 - réhaussement tardif péri-anévrysmal dans un territoire coronaire mais pas de réhaussement tardif dans le sac péricardique
5. **Pertinence clinique**
 - 30 à 45 % de risque de rupture avec un taux de mortalité élevé
 - ± difficile à différencier d'un véritable anévrisme



Généralités

- L'échocardiographie est la modalité d'imagerie de première intention pour évaluer l'HVG.
- Dans la plupart des cas, l'HVG peut être attribuable à l'hypertension, une sténose aortique ou l'obésité.

La myopathie mitochondriale et la mucopolysaccharidose ne sont pas traitées.

Cœur d'athlète versus CMH

Signes IRM	Cœur d'athlète	CMH
Epaississement des parois	Oui	Oui
Remodelage atrial	Oui	Oui
Fonction systolique	Normale	Normale
Fonction mécanique (strain)	Normale	Anormale
Physiologie diastolique	Normale	Anormale
ECV	Bas	Elevé

Cœur d'athlète

1. Antécédents

- Activité sportive de haut niveau (>10 heures/sem)

2. ECG

- Bradycardie au repos
- BAV-I
- QRS de haute amplitude (indice de Sokolov)
- Repolarisation précoce

Références 8, 9, 27-31

3. Anatomie/Fonction

- **Augmentation des dimensions du VG et de l'épaisseur des parois VG**
- **HVG symétrique**
 - **Athlètes d'endurance** : HVG excentrique
 - **Athlètes de force** : HVG concentrique
 - **Athlètes mixtes** : chevauchement des caractéristiques des athlètes d'endurance et de force
 - Epaisseur de paroi maximale ≤ 15 mm
 - Les athlètes noirs montrent des augmentations plus importantes de l'épaisseur de la paroi du VG
- Fonction systolique normale
- Fonction mécanique normale (strain)
- Fonction diastolique normale

4. Topographie réhaussement tardif

- Pas de réhaussement tardif ou non-spécifique

5. Suivi

- HVG↓ après déconditionnement de 3-6 mois

Sténose aortique

1. **Antécédents**
 - Sténose aortique sévère
2. **ECG**
 - QRS de haute amplitude (Sokolov)
3. **Anatomie/Fonction**
 - **HVG symétrique concentrique :**
 - Degré d'hypertrophie associé au degré de sténose
 - Obstruction LVOT rare
 - **Fonction systolique normale**
 - Dilatation du VG et insuffisance cardiaque décompensée
 - Fonction mécanique anormale (strain)
 - Dysfonction diastolique
4. **Topographie du réhaussement tardif**
 - Réhaussement tardif non spécifique : réhaussement tardif centro-myocardique *patchy*, diffus ou septal
5. **T1 mapping**
 - T1 natif ↑
 - ECV ↑
6. **Suivi**
 - HVG ↓ et fibrose ↓ après remplacement valvulaire aortique

Cardiopathie hypertensive

1. **Antécédents**
 - Hypertension ancienne
2. **ECG**
 - QRS de haute amplitude (Sokolov)
3. **Anatomie/Fonction**
 - **HVG symétrique concentrique :**
 - Max. épaisseur de paroi <15 mm (caucasien), <15-20 mm (noir)
 - **Hypertrophie du septum basal :**
 - Fréquent chez les patients âgés et hypertendus
 - Obstruction LVOT rare
 - Fonction systolique normale - à un stade avancé, une dysfonction systolique peut se développer
 - Fonction mécanique anormale (strain)
 - Dysfonction diastolique
4. **Topographie du réhaussement tardif**
 - Réhaussement tardif occasionnellement *patchy* ou focal (centro-myocardique) des points d'insertion du VD
5. **Suivi**
 - HVG ↓ sous traitement médical pour l'hypertension

Généralités

- L'IRM est la méthode de référence pour le calcul des volumes, de la masse, du débit et de la fonction du ventricule droit (VD).
- Les propriétés multiparamétriques de l'IRM permettent la caractérisation des tissus et aident au diagnostic différentiel des pathologies du ventricule droit dilaté.

Ne sont pas traités dans ce chapitre : les maladies congénitales autres que les CIA et le retour veineux pulmonaire anormal partiel. Pour plus d'informations : consultez le guide de poche sur les cardiopathies congénitales.

Le ventricule droit

- Forme géométrique complexe
- Trabéculations plus importantes, parois plus fines (3-5 mm), et myocarde moins compacté que le VG
- L'éjection du VD est principalement déterminée par la contraction longitudinale du VD plutôt que circonférentielle.

Protocole

1. **Anatomie**
2. **Fonction VG** (incluant les oreillettes) : pile ciné VG, ciné 4/2/3 CH
3. **Fonction VD** : pile ciné VD transaxiale, RVOT, *in/outflow* et ciné VD 2CH
4. **Ciné tronc pulmonaire et APs**
5. **Flux tronc pulmonaire et Ao**
6. Cœur entier ou MRA (pour délimiter les veines pulmonaires et exclure une sténose des veines pulmonaires après l'ablation)
7. **Réhaussement tardif**

Interdépendance ventriculaire

- Médiée par le septum
- Le VD est plus sensible que le ventricule gauche à la surcharge volumique et de pression
- Surcharge volumique du VD → forme en D diastolique*
- Surcharge en pression du VD → forme en D systolique*

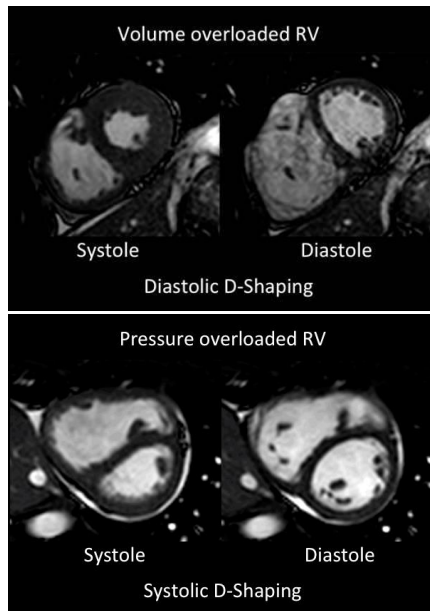
**Chevauchement de caractéristiques possible*

Infarctus du ventricule droit

- Jusqu'à 50 % des IDM inférieurs (occlusion branches CD proximales ou marginales basses) impliquent également le VD ; l'infarctus du VD isolé est rare.
- L'infarctus du VD ne se limite pas à la CD, mais se produit également dans les infarctus IVA et CX et rarement en l'absence de maladie coronaire en cas d'hypertrophie importante du VD
- Anomalies : VD souvent dilaté avec troubles de la cinétique du VD et fonction VD altérée
- Œdème du myocarde sur les séquences pondérées T2 dans l'infarctus aigu du VD
- Rechercher un thrombus du VD avec embolie pulmonaire associée
- Réhaussement tardif : rehaussement sous-endocardique ou transmural dans le VD +/- territoire inférieur du VG

Cardiomyopathie non ischémique

- Diverses cardiomyopathies non ischémiques peuvent provoquer une dilatation du VD (veuillez consulter les chapitres correspondants).



Généralités

- Volumes diastoliques du VD ↑
- La fonction VD peut être altérée
- Épaisseur de paroi libre du VD normale
- Forme-D diastolique/rebond septal dû au remplissage rapide du VD en diastole (pression diastolique ↑)
- Fibrose aux points d'insertion du VD possible

Insuffisance tricuspide sévère

- Souvent secondaire en raison de la dilatation de l'anneau (dilatation du VD et/ou de l'OD)
- Vérifiez toujours l'absence de maladie d'Ebstein
- Le jet de régurgitation tricuspide sévère est laminaire, et souvent difficile à visualiser
- Veine cave inférieure/VSH/sinus coronaire dilatés
- Évaluation de la valve tricuspide (voir le chapitre correspondant)

Insuffisance pulmonaire sévère

- Rare, mais fréquent après une réparation post-Fallot ou une valvulotomie pulmonaire
- VD/RVOT/Tronc pulmonaire/AP dilaté (Ao > diamètre du tronc pulmonaire chez les sujets sains)
- Le jet de régurgitation pulmonaire est quantifié par une séquence de flux au dessus de la valve
- Évaluation de la valve tricuspide (voir le chapitre correspondant)

Shunt gauche/droit sévère (CIA et/ou retour veineux pulmonaire anormal partiel)

- Vérifiez toujours l'absence de maladie d'Ebstein (fréquemment associée)
- OD, VD, tronc pulmonaire, AP dilatés (généralement Ao > tronc pulmonaire)
- Veine cave inférieure/sinus coronaire dilatés
- Fermeture percutanée - vérifiez que le rebord est suffisant autour de la majeure partie de l'orifice pour loger le dispositif, en particulier dans la partie inférieure
- **Signes d'alerte :**
 - Dilatation/dysfonction importante du VD
 - $Qp/Qs > 1.6$
 - Hypertension pulmonaire

Généralités

- Dilatation et dysfonction du VD dans une maladie évolutive
- Hypertrophie de la paroi libre du VD (>5 mm) et du septum interventriculaire
- Forme en D systolique si la surcharge de pression est sévère
- Fibrose aux points d'insertion du VD sur le VG

Hypertension pulmonaire sévère

- Tronc pulmonaire et artères pulmonaires dilatés (Ao > diamètre du tronc pulmonaire chez les sujets sains)
- Classification HTP
 - Hypertension pulmonaire due à une maladie cardiaque gauche (dysfonction systolique et/ou diastolique du VG, maladie valvulaire, etc.)
 - Hypertension pulmonaire thromboembolique chronique
 - Maladie pulmonaire et/ou hypoxie
 - Hypertension artérielle pulmonaire
 - Autres causes

Sténose pulmonaire sévère

- Valvulaire, sous-valvulaire, supra-valvulaire
- Sténose congénitale (principalement la tétralogie de Fallot)
 - Feuilletts typiquement mobiles avec des pointes fusionnées (signe du casque prussien)
- Rarement : rhumatismale et carcinoïde
 - Valve épaissie avec mouvement restreint
- Souvent dilatation post-sténotique du tronc pulmonaire et des artères pulmonaires avec dilatation préférentielle de l'artère pulmonaire gauche (par rapport à la droite) : l'AP gauche a une orientation en ligne; l'AP droite prend un cours plus en angle droit par rapport au tronc pulmonaire.
- Évaluation des valves (voir chapitre correspondant)

	20-29 (years)	30-39 (years)	40-49 (years)
EDV (ml)	167 (126, 208)	163 (121, 204)	159 (117, 200)
ESV (ml)	58 (35, 80)	56 (33, 78)	54 (31, 76)
SV (ml)	109 (81, 137)	107 (79, 135)	105 (77, 133)
EF (%)	65 (57, 74)	66 (57, 75)	66 (58, 75)
Mass (g)	148 (109, 186)	147 (109, 185)	146 (108, 185)

Indexed to BSA

EDV/BSA (ml/m²)	86 (68, 103)	83 (66, 101)	81 (64, 99)
ESV/BSA (ml/m²)	30 (19, 41)	29 (18, 39)	27 (17, 38)
SV/BSA (ml/m²)	56 (44, 68)	55 (43, 67)	54 (42, 66)
Mass/BSA (g/m²)	76 (59, 93)	75 (59, 92)	75 (58, 91)

	50-59 (years)	60-69 (years)	70-79 (years)
EDV (ml)	154 (113, 196)	150 (109, 191)	146 (105, 187)
ESV (ml)	51 (29, 74)	49 (27, 72)	47 (25, 70)
SV (ml)	103 (75, 131)	101 (73, 129)	99 (71, 127)
EF (%)	67 (58, 76)	67 (58, 76)	68 (59, 77)
Mass (g)	146 (107, 184)	145 (107, 183)	144 (106, 183)

Indexed to BSA

EDV/BSA (ml/m²)	79 (62, 97)	77 (60, 95)	75 (58, 93)
ESV/BSA (ml/m²)	26 (15, 37)	25 (14, 36)	24 (13, 35)
SV/BSA (ml/m²)	53 (41, 65)	52 (40, 64)	51 (39, 63)
Mass/BSA (g/m²)	74 (57, 91)	73 (57, 90)	73 (56, 89)

Données présentées sous forme de moyenne (intervalle de confiance à 95 %). Analysé avec le logiciel d'outils CMR à partir d'images ciné SSFP à petit axe. Ces valeurs peuvent varier en fonction de la séquence d'images, de la technique d'acquisition et de la segmentation.

	20-29 (years)	30-39 (years)	40-49 (years)
EDV (ml)	139 (99, 179)	135 (94, 175)	130 (90, 171)
ESV (ml)	48 (29, 66)	45 (27, 64)	43 (25, 62)
SV (ml)	91 (63, 119)	89 (61, 117)	87 (59, 115)
EF (%)	66 (56, 75)	66 (57, 75)	67 (58, 76)
Mass (g)	110 (74, 146)	106 (70, 142)	107 (71, 143)

Indexed to BSA

EDV/BSA (ml/m²)	82 (65, 99)	79 (62, 96)	76 (59, 93)
ESV/BSA (ml/m²)	28 (19, 37)	27 (17, 36)	25 (16, 34)
SV/BSA (ml/m²)	54 (42, 66)	53 (40, 65)	51 (39, 63)
Mass/BSA (g/m²)	62 (47, 77)	62 (47, 77)	63 (48, 77)

	50-59 (years)	60-69 (years)	70-79 (years)
EDV (ml)	126 (86, 166)	122 (82, 162)	118 (77, 158)
ESV (ml)	41 (22, 59)	39 (20, 57)	36 (18, 55)
SV (ml)	85 (57, 113)	83 (56, 111)	81 (54, 109)
EF (%)	68 (59, 77)	69 (60, 78)	69 (60, 78)
Mass (g)	108 (72, 144)	109 (73, 145)	110 (74, 146)

Indexed to BSA

EDV/BSA (ml/m²)	73 (56, 90)	70 (53, 87)	67 (50, 84)
ESV/BSA (ml/m²)	24 (14, 33)	22 (13, 31)	21 (12, 30)
SV/BSA (ml/m²)	50 (37, 62)	48 (36, 60)	47 (34, 59)
Mass/BSA (g/m²)	63 (48, 78)	63 (48, 78)	63 (49, 78)

Données présentées sous forme de moyenne (intervalle de confiance à 95 %). Analysé avec le logiciel d'outils CMR à partir d'images ciné SSFP à petit axe. Ces valeurs peuvent varier en fonction de la séquence d'images, de la technique d'acquisition et de la segmentation.

	20-29 (years)	30-39 (years)	40-49 (years)
EDV (ml)	177 (127, 227)	171 (121, 221)	166 (116, 216)
ESV (ml)	68 (38, 98)	64 (34, 94)	59 (29, 89)
SV (ml)	108 (74, 143)	108 (74, 142)	107 (73, 141)
EF (%)	61 (48, 74)	63 (50, 76)	65 (52, 77)
Mass (g)	70 (42, 99)	69 (40, 97)	67 (39, 95)

Indexed to BSA

EDV/BSA (ml/m²)	91 (68, 114)	88 (65, 111)	85 (62, 108)
ESV/BSA (ml/m²)	35 (21, 50)	33 (18, 47)	30 (16, 45)
SV/BSA (ml/m²)	56 (40, 72)	55 (39, 71)	55 (39, 71)
Mass/BSA (g/m²)	36 (23, 50)	35 (22, 49)	34 (21, 48)

	50-59 (years)	60-69 (years)	70-79 (years)
EDV (ml)	160 (111, 210)	155 (105, 205)	150 (100, 200)
ESV (ml)	55 (25, 85)	50 (20, 80)	46 (16, 76)
SV (ml)	106 (72, 140)	105 (71, 139)	104 (70, 138)
EF (%)	66 (53, 79)	68 (55, 81)	70 (57, 83)
Mass (g)	65 (37, 94)	63 (35, 92)	62 (33, 90)

Indexed to BSA

EDV/BSA (ml/m²)	82 (59, 105)	79 (56, 101)	75 (52, 98)
ESV/BSA (ml/m²)	28 (13, 42)	25 (11, 40)	23 (8, 37)
SV/BSA (ml/m²)	54 (38, 70)	53 (37, 69)	52 (36, 69)
Mass/BSA (g/m²)	33 (20, 46)	32 (19, 45)	31 (18, 44)

Données présentées sous forme de moyenne (intervalle de confiance à 95 %). Analysé avec le logiciel d'outils CMR à partir d'images ciné SSFP à petit axe. Ces valeurs peuvent varier en fonction de la séquence d'images, de la technique d'acquisition et de la segmentation.

	20-29 (years)	30-39 (years)	40-49 (years)
EDV (ml)	142 (100, 184)	136 (94, 178)	130 (87, 172)
ESV (ml)	55 (29, 82)	51 (25, 77)	46 (20, 72)
SV (ml)	87 (61, 112)	85 (59, 111)	84 (58, 109)
EF (%)	61 (49, 73)	63 (51, 75)	65 (53, 77)
Mass (g)	54 (33, 74)	51 (31, 72)	49 (28, 70)

Indexed to BSA

EDV/BSA (ml/m²)	84 (65, 102)	80 (61, 98)	76 (57, 94)
ESV/BSA (ml/m²)	32 (20, 45)	30 (17, 43)	27 (14, 40)
SV/BSA (ml/m²)	51 (39, 63)	50 (38, 62)	49 (37, 61)
Mass/BSA (g/m²)	32 (22, 42)	30 (20, 40)	29 (19, 39)

	50-59 (years)	60-69 (years)	70-79 (years)
EDV (ml)	124 (81, 166)	117 (75, 160)	111 (69, 153)
ESV (ml)	42 (15, 68)	37 (11, 63)	32 (6, 58)
SV (ml)	82 (56, 108)	80 (55, 106)	79 (53, 105)
EF (%)	67 (55, 79)	69 (57, 81)	71 (59, 83)
Mass (g)	47 (26, 68)	45 (24, 66)	43 (22, 63)

Indexed to BSA

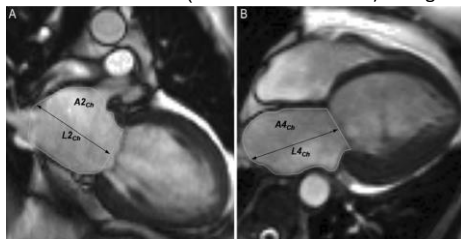
EDV/BSA (ml/m²)	72 (53, 90)	68 (49, 86)	64 (45, 82)
ESV/BSA (ml/m²)	24 (11, 37)	21 (8, 34)	19 (6, 32)
SV/BSA (ml/m²)	48 (36, 60)	46 (34, 58)	45 (33, 57)
Mass/BSA (g/m²)	27 (17, 37)	26 (16, 36)	24 (14, 35)

Données présentées sous forme de moyenne (intervalle de confiance à 95 %). Analysé avec le logiciel d'outils CMR à partir d'images ciné SSFP à petit axe. Ces valeurs peuvent varier en fonction de la séquence d'images, de la technique d'acquisition et de la segmentation.

Volumes de l'OG

	Hommes	Femmes
4CH Surface OG (cm ²)	15 – 29	13 – 27
2CH Surface OG (cm ²)	12 – 30	10 – 28
4CH Surface OG indexée (cm ² /m ²)	7 – 15	8 – 16
2CH Surface OG indexée (cm ² /m ²)	6 – 16	6 – 16
Volume OG (Bi-plane) (ml)	43 – 163	47 – 131
Volume OG indexé (ml/m ²)	26 – 52	27 – 53

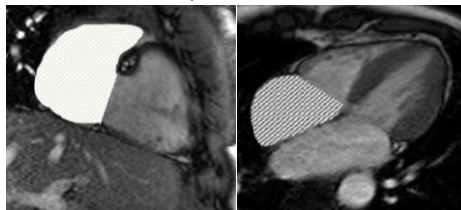
Volume OG = 0.85 x (Surf. 4CH x Surf. 2CH) / Longueur



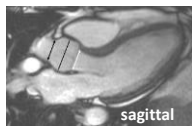
Volumes de l'OD

	Hommes / Femmes
4CH Surface OD (cm ²)	14 – 30
2CH Surface OD (cm ²)	14 – 30
4CH Surface OD indexée (cm ² /m ²)	8 – 16
2CH Surface OD indexée (cm ² /m ²)	7 – 17
Volume OD (Bi-plane) (ml)	37 – 169
Volume OD indexé (ml/m ²)	18 – 90

Volume OD = 0.85 x (Surf. 4CH x Surf. 2CH) / Longueur



Valeurs de Référence : Racine Aortique



Homme	20-29 (ans)	30-39 (ans)	40-49 (ans)	50-59 (ans)	60-69 (ans)	70-79 (ans)
Anneau aortique (s)	21.4 ± 2.4	20.7 ± 1.7	21.6 ± 2.0	22.8 ± 2.8	23.5 ± 1.8	23.3 ± 2.7
Anneau aortique (c)	26.5 ± 1.8	25.2 ± 2.4	25.8 ± 1.5	26.4 ± 3.7	26.5 ± 1.8	26.6 ± 1.9
Sinus de Valsalva (s)	30.5 ± 3.9	29.8 ± 3.8	32.0 ± 2.4	33.3 ± 6.1	33.6 ± 2.7	35.1 ± 3.7
Sinus de Valsalva (c)	32.5 ± 3.4	31.8 ± 4.8	33.6 ± 2.6	34.7 ± 6.4	35.7 ± 3.3	36.1 ± 3.5
Jonction sino-tubulaire (s)	23.3 ± 3.4	22.2 ± 4.0	24.4 ± 3.3	26.6 ± 3.1	27.6 ± 3.6	28.3 ± 2.7
Jonction sino-tubulaire (c)	23.7 ± 3.5	22.2 ± 3.0	24.5 ± 2.4	26.5 ± 3.7	27.5 ± 2.4	27.8 ± 1.7

Femme	20-29 (ans)	30-39 (ans)	40-49 (ans)	50-59 (ans)	60-69 (ans)	70-79 (ans)
Anneau aortique (s)	19.5 ± 2.4	19.2 ± 2.3	19.9 ± 2.2	20.1 ± 1.9	20.4 ± 1.1	20.2 ± 1.5
Anneau aortique (c)	23.6 ± 3.0	22.9 ± 2.3	23.3 ± 1.5	22.7 ± 2.1	22.3 ± 1.5	23.3 ± 1.5
Sinus de Valsalva (s)	26.5 ± 4.0	26.9 ± 3.1	31.5 ± 2.8	29.1 ± 2.5	30.1 ± 2.5	30.2 ± 2.0
Sinus de Valsalva (c)	28.5 ± 4.9	28.2 ± 3.1	32.0 ± 2.5	30.2 ± 2.3	31.0 ± 2.7	31.3 ± 1.8
Jonction sino-tubulaire (s)	21.1 ± 3.3	21.8 ± 2.8	25.7 ± 2.3	24.1 ± 1.9	25.1 ± 3.0	25.0 ± 2.0
Jonction sino-tubulaire (c)	21.5 ± 2.7	22.1 ± 2.7	25.5 ± 2.1	23.4 ± 2.1	24.7 ± 1.6	25.1 ± 1.3

Données mesurées en diastole et présentées sous forme de moyenne ± ET en mm.

Analysé à partir de ciné LVOT SSFP sagittal (s) et coronal (c)

Généralités

- **Agents linéaires** : l'acide gadobénique (MultiHance), le gadodiamide (Omniscan), l'acide gadopentétique (Magnevist) et le gadoversetamide (OptiMARK) ont une propension à libérer du gadolinium in vivo, qui peut être retenu dans les tissus.
- **Agents macrocycliques** : l'acide gadotérique (Dotarem), le gadobutrol (Gadovist), le gadotéridol (Prohance) sont plus stables et ont une propension beaucoup plus faible que les agents linéaires à libérer du gadolinium.
- En raison de préoccupations concernant la rétention tissulaire, l'EMA a recommandé la suspension des autorisations de mise sur le marché pour les agents de contraste linéaires.

Rétention cérébrale

- **Les agents de contraste linéaires à base de gadolinium** ont été associés à une rétention de gadolinium dans le noyau dentelé et le pallidum du cerveau. À ce jour, aucun signe délétère ou symptôme ou maladie n'ont été identifiés comme étant liés à cette rétention.

Fibrose systémique néphrogénique (FSN)

- **Les agents de contraste linéaires** ont été associés à la **Fibrose Systémique Néphrogénique (FSN)** chez les patients atteints d'insuffisance rénale sévère.
- La FSN est une maladie extrêmement rare mais grave et potentiellement mortelle.
- La FSN est caractérisée par le dépôt de collagène dans la peau avec atteinte possible d'autres organes, notamment les poumons, le foie, les muscles et le cœur.

Aucun cas de FSN n'a été rapporté chez les patients ayant une fonction rénale normale et les agents de contraste macrocycliques semblent être beaucoup moins susceptibles de provoquer une FSN.

Astuces & Conseils

- **DFG 30-60 ml/min/1.73m²** : choisissez l'agent de contraste le plus sûr, utilisez-le avec prudence
- **DFG < 30 ml/min/1.73m²** : agents de contraste linéaires contre-indiqués
- **En cas d'insuffisance rénale sévère** : envisager une hémodialyse dans les 2 heures suivant l'administration d'un agent de contraste (bien qu'il n'est pas prouvé qu'elle prévienne la FSN)
- Voir aussi : www.rcr.ac.uk

Non compatible IRM

- Tout appareil connu pour présenter un danger dans tous les environnements IRM
- Certains stimulateurs cardiaques
- Pompes à insuline
- Certains défibrillateurs implantables
- Corps étrangers métalliques dans l'œil
- Clips chirurgicaux de fermeture d'anévrisme cérébral

**IRM compatible sans condition**

- Tout appareil connu pour ne présenter **AUCUN** danger dans **tous** les environnements IRM
- Seuls les appareils présentant ce logo peuvent être considérés comme sans danger dans un environnement IRM

**IRM compatible avec conditions**

- Tout appareil dont il est démontré qu'il ne présente pas de danger dans un environnement IRM **spécifique** avec des conditions **spécifiées**
- La plupart des valves cardiaques métalliques
- Stents intra-coronaires
- Articulations prothétiques
- Certains PM et DAI

**Astuces & Conseils**

- En cas de doute, vous pouvez vous aider des sites internet suivants :

www.mrisafety.com

<https://irm-compatibilite.com/index.php/fr/>

Type de séquence	GE	Philips	Siemens
Fast Spin Echo	FSE (Fast SE)	TSE (Turbo SE)	Turbo SE
Gradient recalled echo	GRE	FFE	GRE
Spoiled gradient echo	SPGR / MPSPGR	T1 FFE	FLASH
Balanced gradient echo	FIESTA	bFFE / bTFE	TrueFISP
Gradient echo – echo planar	GRE EPI	FFE-EPI / TFE-EPI	EPIFI
Séquence pour visualiser l'arrivée du produit de contraste pour MRA		Bolus Trak	Care Bolus
Lignes de l'espace K	Vues par segments	Turbofactor	Nombre de segments
Imagerie parallèle : reconstruction basée sur l'image	ASSET	SENSE	mSENSE
Imagerie parallèle : reconstruction basée sur l'espace K	ARC		GRAPPA

2CH	Plan 2 chambres	FE	Fraction d'éjection	SAECG	ECG moyenné
3CH	Plan 3 chambres	FOV	Field of View/Champs de vue	SAM	Mouvement antérieur systolique
4CH	Plan 4 chambres	fQRS	QRS filtré	SC	Surface corporelle
Ao	Aorte	Gd	Gadolinium	SD	Déviation standard
AP	Artère pulmonaire	HLA	Long axe horizontal	SI	Intensité du signal
Asc	Ascendante	IVA	Artère Interventriculaire gauche	SNR	Rapport signal sur bruit
b-SSFP	Balanced steady-state free precession	LGE	Réhaussement tardif	SSFP	Steady-state free precession
CAVD	Cardiomyopathie arythmogène VD	VG	Ventricule gauche	STIR	Short TI inversion recovery
CD	Artère coronaire droite	NCVG	Non compaction du ventricule gauche	VES	Volume d'éjection systolique
CMD	Cardiomyopathie dilatée	LVOT	Chambre de chasse du VG	T1w	Pondéré T1
CMH	Cardiomyopathie hypertrophique	MRA	Angiographie par résonance magnétique	T2w	Pondéré T2
CMR	IRM cardiaque	MVO	Obstruction microvasculaire	T2★	T2 étoile
CX	Artère coronaire circonflexe	NCVG	Non compaction du ventricule gauche	TI	Temps d'inversion
		NC/C	Non-compacté/compacté	TVNS	Tachycardie ventriculaire non soutenue
Desc	Descendante	MVO	Obstruction microvasculaire	VA	Valve aortique
DFG	Débit de filtration glomérulaire	OD	Oreillette droite	VD	Ventricule droit
DMB	Dystrophie Musculaire de Becker	OG	Oreillette gauche	VENC	Vitesse d'encodage
DMD	Dystrophie Musculaire de Duchenne	PA	Petit axe	VES	Volume d'éjection systolique
EGE	Rehaussement précoce	RA	Régurgitation aortique	VTD	Volume télédiastolique
FA	Fibrillation atriale	RM	Régurgitation mitrale	VG	Ventricule gauche
FC	Fréquence cardiaque	ROI	Région d'intérêt	WMSI	Wall motion score index

1. Cerqueira MD, 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*. 2002; 105(4):539-42.
2. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease.
3. Acute Myocardial Infarction in patients presenting with ST-segment elevation (Management of). ESC Clinical Practice Guidelines 2012
4. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation.
5. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy.
6. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012.
7. Dungu JN, et al. CMR-based differentiation of AL and ATTR cardiac amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2014 Feb;7(2):133-42.
8. Hoigné P, et al. Simple criteria for differentiation of Fabry disease from amyloid heart disease and other causes of left ventricular hypertrophy. *International Journal of Cardiology*. 2006;111(3), 413-422.
9. Sado DM, et al. Identification and assessment of Anderson-Fabry disease by cardiovascular magnetic resonance noncontrast myocardial T1 mapping. *Circulation: Cardiovascular Imaging*. 2013;6(3), 392-398.
10. Garbowski MW, et al, Biopsy-based calibration of T2* magnetic resonance for estimation of liver iron concentration and comparison with R2 Ferriscan. *JCMR* 2014;16:40-51
11. Carpenter JP, et al, On T2* magnetic resonance and cardiac iron. *Circulation*. 2011;123:1519-28
12. Verhaert D, et al. Cardiac involvement in patients with muscular dystrophies: magnetic resonance imaging phenotype and genotypic considerations. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2011;4:67-76
13. Mavrogeni S et al. Cardiac involvement in Duchenne and Becker muscular dystrophy. *World J Cardiol*. 2015;7:410-4
14. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases.
15. Gelfand E V, et al. Severity of mitral and aortic regurgitation as assessed by cardiovascular magnetic resonance: optimizing correlation with Doppler echocardiography. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2006 Jan;8(3):503-7.
16. Djavidani B,, et al.. Planimetry of mitral valve stenosis by magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2005 Jun 21;45(12):2048-53.

17. Aplin M, et al. Cardiac Remodelling and Function in Primary Mitral Valve Insufficiency Studied by Magnetic Resonance Imaging. *Eur Heart J: Cardiovasc Imaging*. 2016.
18. Adams DH, et al. Degenerative mitral valve regurgitation: best practice revolution. *Eur Heart J*. 2010;31(16):1958-66.
19. Myerson SG, et al. Determination of Clinical Outcome in Mitral Regurgitation With Cardiovascular Magnetic Resonance Quantification. *Circulation*. 2016 Jun 7;133(23):2287-96.
20. Uretsky S, et al. Discordance between echocardiography and MRI in the assessment of mitral regurgitation severity: a prospective multicenter trial. *J Am Coll Cardiol*. 2015 Mar 24;65(11):1078-88.
21. Myerson SG, et al. Aortic Regurgitation Quantification Using Cardiovascular Magnetic Resonance. *Circulation*. 2012;126:1452-1460
22. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases.
23. Motwani M1, et al. MR imaging of cardiac tumors and masses: a review of methods and clinical applications. *Radiology*. 2013; 268(1):26-43
24. Friedrich MG, et al. International Consensus Group on Cardiovascular Magnetic Resonance in Myocarditis. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC White Paper. *J Am Coll Cardiol*. 2009 Apr 28; 53(17):1475-87.
25. Vermes E et al. Patterns of myocardial late enhancement: typical and atypical features. *Arch Cardiovasc Dis*. 2012 May; 105(5):300-8.
26. Satoh H, et al. Distribution of late gadolinium enhancement in various types of cardiomyopathies: Significance in differential diagnosis, clinical features and prognosis. *World J Cardiol*. 2014 Jul 26; 6(7):585-601
27. Yilmaz A, Sechtem U. Diagnostic approach and differential diagnosis in patients with hypertrophied left ventricles. *Heart* 2014;100:662-671
28. Noureldin R, et al. The diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy by cardiovascular magnetic resonance. *JCMR* 2012;14:17
29. Puntmann VO, et al. Native T1 mapping in differentiation of normal myocardium from diffuse disease in hypertrophic and dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol Img* 2013;6:475-84
30. Fontana M, et al. Differential myocyte responses in patients with cardiac transthyretin amyloidosis and light-chain amyloidosis. *Radiology* 2015;21:141744
31. Paterick TE, et al. Cardiac evaluation of collegiate student athletes: a medical and legal perspective. *Am J Med*. 2012 Aug;125(8):742-52

32. Buechel ERV, Mertens LL. Imaging the right heart: the use of integrated multimodality imaging. *Eur Heart J* 2012; 33:949-960.
33. Marcu CB, et al. Cardiovascular magnetic resonance imaging for the assessment of right heart involvement in cardiac and pulmonary disease. *Heart Lung Circ* 2006; 15:362-370
34. Kawel-Boehm N, et al. Normal values for cardiovascular magnetic resonance in adults and children. *J Cardiovasc Magn Reson* 2015; 17:29
35. Kinch JW, Ryan TJ. Right ventricular infarction. *NEJM* 1994; 330:1211-1217
36. Maceira AM, et al. Normalized left ventricular systolic and diastolic function by steady state free precession cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2006; 8(3):417-26.
37. Maceira AM, et al. Reference right ventricular systolic and diastolic function normalized to age, gender and body surface area from steady-state free precession cardiovascular magnetic resonance. *Eur Heart J*. 2006 Dec; 27(23):2879-88.
38. Burman ED, et al. Aortic root measurement by cardiovascular magnetic resonance: specification of planes and lines of measurement and corresponding normal values. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2008; 1(2):104-13.
39. American Society for Testing and Materials (ASTM) International, Standard practice for marking medical devices and other items for safety in magnetic resonance environments, F2503-05
40. Marcus FI, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria. *Eur Heart J*. 2010; 31(7):806-14.
41. Friedrich MG, et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC White Paper. *J Am Coll Cardiol*. 2009; 53(17):1475-87.
42. Haaf, P. et al (2016). Cardiac T1 Mapping and Extracellular Volume (ECV) in clinical practice: a comprehensive review. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*, 18(1), 89.
43. Jenni et al. Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy. *Heart*. 2001 Dec;86(6):666-71.
44. Petersen et al. Left ventricular non-compaction: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2005 Jul 5;46(1):101-5.
45. Jacquier et al. Measurement of trabeculated left ventricular mass using cardiac magnetic resonance imaging in the diagnosis of left ventricular non-compaction. *Eur Heart J*. 2010 May;31(9):1098-104.

46. Stacey et al. Comparison of systolic and diastolic criteria for isolated LV noncompaction in CMR. JACC Cardiovasc Imaging. 2013 Sep;6(9):931-40
47. Captur et al. Quantification of left ventricular trabeculae using fractal analysis. J Cardiovasc Magn Reson. 2013 May 10;15:36
48. Maceira AM. Reference left atrial dimensions and volumes by steady state free precession cardiovascular magnetic resonance. J Cardiovasc Magn Reson. 2010 Nov 11;12:65.
49. Gulati A. Clinical utility and prognostic value of left atrial volume assessment by cardiovascular magnetic resonance in non-ischaemic dilated cardiomyopathy. Eur J Heart Fail. 2013 Jun;15(6):660-70.
50. Maceira AM. Reference right atrial dimensions and volume estimation by steady state free precession cardiovascular magnetic resonance. Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance 2013, 15:29

Series Editors:

Bernhard A. Herzog Heart Clinic Lucerne. St. Anna-Strasse 32, CH-6006 Lucerne, Switzerland

John Greenwood
Sven Plein Multidisciplinary Cardiovascular Research Centre & Division of Biomedical Imaging,
Leeds Institute of Cardiovascular and Metabolic Medicine,
University of Leeds, Leeds LS2 9JT, United Kingdom