

■ Le dossier – Scanner et IRM en cardiologie

Place de l'IRM cardiaque en pratique clinique dans les cardiopathies non ischémiques

RÉSUMÉ : L'imagerie par résonnance magnétique (IRM) cardiaque permet une analyse morphologique et fonctionnelle précise du cœur, ainsi qu'une analyse tissulaire myocardique et une évaluation des flux intracardiaques. Elle constitue ainsi l'imagerie de référence dans de nombreuses indications telles que les cardiopathies dilatées, hypertrophiques, les cardiopathies de surcharge, les cardiopathies de cause inflammatoire ou encore la dysplasie arythmogène du ventricule droit [1].

Par ailleurs, l'IRM cardiaque constitue un excellent complément de l'échocardiographie pour l'évaluation des valvulopathies. Ses atouts sont nombreux et ses contre-indications sont rares.



S. DUHAMEL

Institut Cardiovasculaire Paris Sud – ICPS,
Hôpital Privé Jacques Cartier,
RAMSAY Santé, MASSY.



F. SANGUINETI

■ Myocardite

Le diagnostic de myocardite est réalisé sur un faisceau d'arguments incluant des données cliniques, biologiques et d'imagerie. L'IRM est la modalité d'imagerie de référence pour le diagnostic de myocardite [2]. Elle permet d'éviter des procédures invasives lorsque l'ensemble des données est en faveur d'une myocardite aiguë.

Suite au consensus d'experts de 2009, les critères diagnostiques IRM de myocardite aiguë, dits critères de Lake Louise, reposaient sur la mise en évidence de deux critères parmi les trois suivants : présence d'œdème myocardique (hypersignal T2), hyperémie (rehaussement précoce 2 minutes après injection de gadolinium) et nécrose myocardique (présence de zones de rehaussement tardif 10 minutes après injection de gadolinium, de topographie non ischémique) [3]. Les critères IRM de Lake Louise modifiés en 2018 [4], plus spécifiques, retiennent le diagnostic

de myocardite en présence de ces deux critères :

- hypersignal sur séquences pondérées T2, en faveur d'un œdème myocardique (hyper T2 sur séquence T2-STIR ou augmentation de la valeur du T2 mapping) ;
- hypersignal sur séquences pondérées T1 (augmentation de la valeur du T1 mapping natif, ou augmentation du volume extracellulaire [ECV], ou présence de foyer de rehaussement tardif sous-épicaire ou intra-myocardique, de topographie non ischémique).

Les lésions de myocardite sont intra-myocardiques ou sous-épicares. Elles sont le plus souvent localisées au niveau de la paroi inféro-latérale basale et médiane du ventricule gauche (*fig. 1*) [2].

L'IRM cardiaque (IRMc) permet la recherche d'un épanchement péricardique et l'analyse fonctionnelle myocardique (recherche d'une dysfonction systolique ventriculaire globale ou segmentaire).

Le dossier – Scanner et IRM en cardiologie

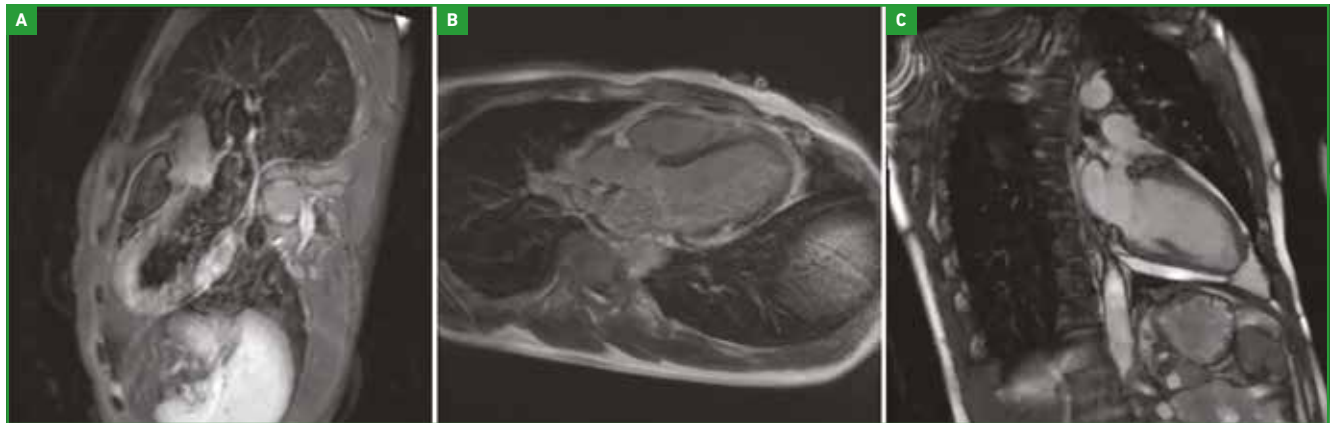


Fig. 1 : Patient de 35 ans hospitalisé en USIC pour douleur thoracique et augmentation de la troponine. IRM en faveur d'une myocardite aiguë inflammatoire. **A :** séquence T2-STIR : présence d'œdème myocardique focal de la paroi inféro-latérale du ventricule gauche (VG). **B :** foyer de rehaussement tardif sous-épicaire et nodulaire intra-myocardique de la paroi inféro-latéro-basale du VG. **C :** petit épanchement péricardique inféro-VG.

À distance de l'événement aigu, les lésions myocardiques et la dysfonction ventriculaire peuvent régresser *ad integrum*. Des nodules fibreux séquellaires peuvent persister (régression de l'hyper-signal T2, persistance de rehaussement tardif intra-myocardique ou sous-épicaire) et peuvent constituer des foyers arythmogènes. Une évolution vers la cardiomyopathie dilatée (CMD) est également possible.

Cardiomyopathie aiguë induite par le stress ou takotsubo

La cardiomyopathie aiguë induite par le stress, également appelée takotsubo, est un syndrome caractérisé par une présentation clinico-biologique imitant un syndrome coronarien, associé à une dysfonction ventriculaire gauche transitoire régionale, généralement dans un territoire vasculaire non unique et sans anomalie coronaire à la coronarographie. L'échographie cardiaque constitue l'imagerie diagnostique de première intention mais l'IRM permet, outre le diagnostic (avec une visualisation plus précise des segments apicaux), d'éliminer les diagnostics différentiels et d'identifier les complications associées.

Des anomalies transitoires de perfusion de repos ainsi que de l'œdème myocar-

dique focal dans les segments hypokinétiques peuvent être présents dans la cardiomyopathie de stress car non spécifiques (**fig. 2**). En revanche, la présence de rehaussement tardif oriente vers un diagnostic différentiel [5].

Cardiomyopathie dilatée

L'IRM cardiaque permet l'évaluation précise des volumes et de la fonction systolique biventriculaire [1], ainsi que la recherche de thrombus intracardiaque.



Fig. 2 : Patiente de 78 ans hospitalisée pour douleur thoracique, modification ECG et troponine élevée. Coronaires angiographiquement saines. Tableau clinique et aspect IRM en faveur d'une cardiopathie de takotsubo. **A :** séquence ciné-SSFP, diastole et systole ; akinesie apicale. **B :** séquences T2-STIR : œdème myocardique apical modéré. **C :** absence de foyer de rehaussement tardif 10 minutes après injection du gadolinium.

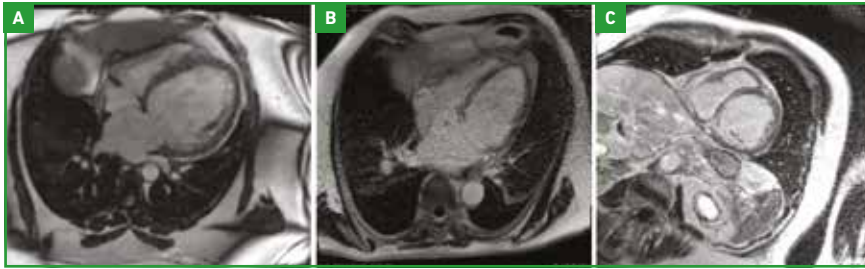


Fig. 3 : A : séquence ciné-SSFP (*Steady-State Free Precession*); CMD avec dysfonction VG sévère. B et C : séquences de rehaussement tardif chez un patient de 80 ans aux antécédents de CMD avec dysfonction VG sévère : foyer de rehaussement tardif linéaire septo-basal et médian, en faveur de foyer de fibrose septale intra-myocardique, d'origine non spécifique.

La présence et la localisation des foyers de rehaussement tardif (*Late gadolinium enhancement*, LGE) permet d'orienter le diagnostic étiologique, l'atteinte sous-endocardique ou transmurale étant en faveur d'une cardiopathie d'origine ischémique, et l'atteinte intra-myocardique ou sous-épicaire en faveur d'une fibrose dans le cadre d'une CMD d'origine non ischémique [6].

La présence de fibrose intra-myocardique a une valeur pronostique, et constitue un facteur prédictif de mort subite, hospitalisation et troubles du rythme ventriculaire [7]. Les séquences de T1 mapping sont des outils complémentaires pour différencier le myocarde normal d'une CMD (**fig. 3**) [8].

■ Cardiopathie hypertrophique

L'échographie est la modalité d'imagerie de première intention pour le dépistage de la cardiopathie hypertrophique (CMH). L'IRM cardiaque permet un complément d'évaluation morphologique et fonctionnelle précis : mesure et localisation des segments hypertrophiés (notamment dans le cas de CMH apicale pouvant être d'évaluation difficile en échographie [9]), analyse de l'obstruction.

L'IRM permet également une analyse tissulaire, utile pour le diagnostic étiologique (localisation des zones de rehaussement tardif, et notamment les séquences de T1 mapping ou T2* utile

dans les cardiopathies de surcharge), ce qui en fait un outil très utile en cas de CMH inexpliquée.

Enfin, l'IRM permet une évaluation du pronostic de la CMH (recherche de zones de rehaussement tardif intra-myocardique reflétant la présence de fibrose intra-myocardique), la présence et la progression de la fibrose intra-myocardique étant corrélée à une évolution cardiovasculaire péjorative (**fig. 4**) [10, 11].

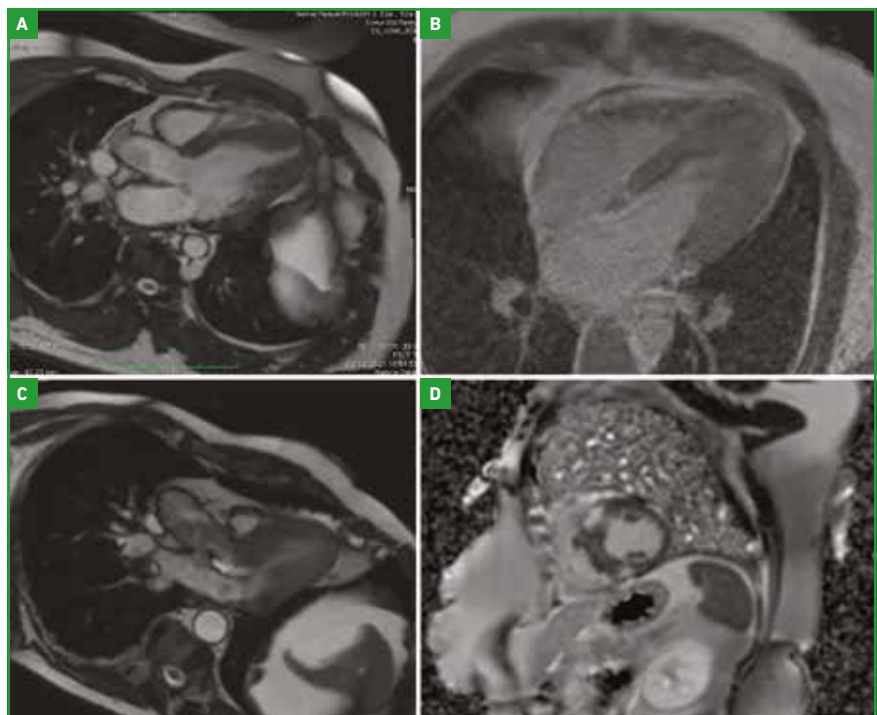


Fig. 4 : A : ciné-SSFP 3 cavités en diastole, CMH apicale. B : séquence de rehaussement tardif 4 cavités, CMH apicale avec fibrose modérée apicale intra-myocardique. C : cardiomyopathie obstructive (CMO), importante hypertrophie septo-basale 20 mm et obstruction sous-aortique. D : CMH, fibrose intra-myocardique au niveau des sites d'insertion VD-VG.

■ Amylose cardiaque

Si le diagnostic de certitude est anatomopathologique, l'IRM cardiaque associée à l'échographie et la scintigraphie sont complémentaires dans l'approche diagnostique non invasive de l'amylose cardiaque. L'analyse cardiaque morphologique et tissulaire réalisée en IRM cardiaque de perfusion est utile dans le diagnostic et l'évaluation de la sévérité de l'atteinte cardiaque. Les anomalies IRM retrouvées, liées aux dépôts amyloïdes, sont : une hypertrophie modérée du ventricule gauche, une hypertrophie du ventricule droit, une dilatation bi-atriale, une hypertrophie du septum interatrial, un épaississement valvulaire et des parois atriales, un épanchement péricardique et pleural (en cas d'amylose AL), une difficulté à régler le Ti (temps d'inversion), une augmentation de la valeur du T1 sur la séquence de T1 mapping natif (avant injection de gadolinium), la présence de foyer de

Le dossier – Scanner et IRM en cardiologie

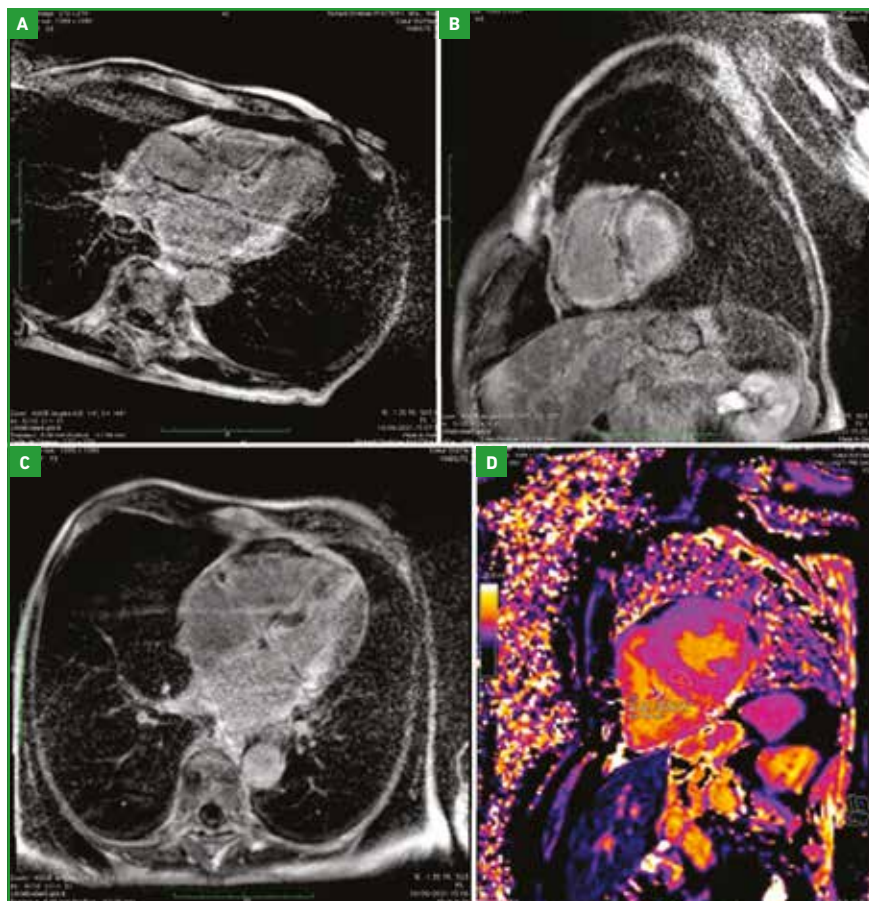


Fig. 5 : Patient de 90 ans hospitalisé pour insuffisance cardiaque. Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) et rétrécissement aortique (RA). **A à C :** rehaussement tardif diffus des 4 cavités cardiaques, sous-endocardique circonférentiel au niveau ventriculaire gauche, avec aspect en rail au niveau du septum interventriculaire, en faveur d'une amylose cardiaque. **D :** T1 mapping natif médio-ventriculaire augmenté 1 189 ms.

rehaussement tardif très diffus pouvant atteindre les 4 cavités cardiaques [12, 13]. Au niveau ventriculaire gauche, le rehaussement tardif est de localisation sous-endocardique, non systématisé, très diffus, pouvant être circonférentiel, et avec un aspect classique en rail au niveau du septum interventriculaire. L'atteinte sous-endocardique peut évoluer vers la transmuralité en rapport avec la sévérité de l'infiltration amyloïde (**fig. 5**) [12, 13].

Maladie de Fabry

La maladie d'Anderson-Fabry est un trouble métabolique rare, lié au chromosome X, qui se traduit par un déficit ou une

absence de l'enzyme α -galactosidase A, ayant pour conséquence une accumulation de glycosphingolipides dans différents organes, dont le myocarde.

L'IRM cardiaque permet la détection précoce du phénotype cardiaque [14] grâce à l'analyse morphologique (hypertrophie ventriculaire) et l'analyse tissulaire (T1 mapping). Le T1 est abaissé en raison de l'excès de dépôts lipidiques intracellulaires, excès qui constitue la première atteinte cardiaque de la maladie de Fabry. La mise en évidence d'un T1 mapping natif < 950 ms est évocatrice d'une atteinte cardiaque de la maladie de Fabry [15]. Le T1 abaissé constitue le paramètre IRM le plus sensible et spécifique de la maladie de Fabry, indé-

pendamment de la présence ou non d'hypertrophie ventriculaire [16, 17].

L'IRM permet également d'évaluer le stade et le pronostic de la maladie, avec la mise en évidence secondaire de fibrose intra-myocardique sur les séquences de rehaussement tardif, fibrose localisée de façon préférentielle au niveau de la paroi inféro-latéro-basale du ventricule gauche [14, 17].

Hémochromatose

Outre l'analyse de l'hypertrophie et des fonctions ventriculaires, l'IRM permet d'apprécier la surcharge en fer via la mesure du T2* médio-ventriculaire natif [18]. Le T2* d'un myocarde sain se situe autour de 40 ms et un T2* < 20 ms est en faveur d'une surcharge myocardique en fer [18, 19]. Cette mesure peut être répétée au cours du suivi pour apprécier l'efficacité du traitement (**fig. 6**).

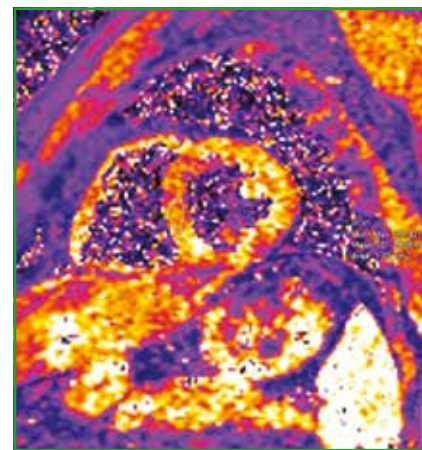


Fig. 6 : T2* natif médio-ventriculaire 29 ms, en faveur d'une absence de surcharge en fer.

Sarcoïdose

La sarcoïdose est une pathologie inflammatoire dont l'atteinte cardiaque présente des caractéristiques IRM ayant de nombreux points communs avec la myocardite. Sur les séquences de rehaussement tardif, les séquelles fibreuses de

sarcoïdose ne peuvent pas être différenciées de la fibrose secondaire à une autre pathologie non ischémique. Néanmoins, en phase inflammatoire, l'IRMc peut mettre en évidence des lésions d'hypersignal en séquence T2-STIR, et permettre de confirmer l'atteinte cardiaque de la sarcoïdose et d'en suivre l'évolution sous traitement, en objectivant la régression des lésions d'hypersignal en T2-STIR.

Dysplasie arythmogène du ventricule droit

Le diagnostic de dysplasie arythmogène du ventricule droit (DAVD) est un challenge en raison de la présentation clinique hétérogène et de l'expression variable de la maladie. Le diagnostic est réalisé sur un faisceau d'arguments où l'IRM cardiaque joue un rôle majeur dans l'évaluation morphologique et fonctionnelle du ventricule droit [20, 21]. La réalisation d'une coupe "3 cavités droites" et des séquences étagées sur le VD permet une évaluation volumique complète et une appréciation segmentaire et globale de la fonction ventriculaire droite (**fig. 7**). Les critères IRM de DAVD actualisés en 2010 (*Task Force Criteria*) reposent sur la mise en évidence de dyskinésie ou akinésie segmentaire du VD associées à une dilatation et/ou dysfonction ventriculaire droite (**tableau I**) [21].

La présence d'infiltration graisseuse intra-myocardique ventriculaire droite isolée n'est pas spécifique de la DAVD, et la faible épaisseur du myocarde ventri-

Critère majeur	Critère mineur
Dysfonction segmentaire du VD : akinésie ou dyskinésie ou asynchronisme + Dilatation et/ou dysfonction VD : VTDVDi $\geq$ 110 mL/m ² chez l'homme ou 100 mL/m ² chez la femme ou FEVD $\leq$ 40 %	Dysfonction segmentaire du VD : akinésie ou dyskinésie ou asynchronisme + Dilatation et/ou dysfonction VD : VTDVDi 100-110 mL/m ² chez l'homme ou 90-100 mL/m ² chez la femme ou FEVD entre 40 et 45 %

Tableau I : Critère diagnostique de DAVD en IRM (*Task Force Criteria*, 2010) [21]. FEVD : fraction d'éjection ventriculaire droite ; VTDVDi : volume télédiastolique indexé du ventricule droit.

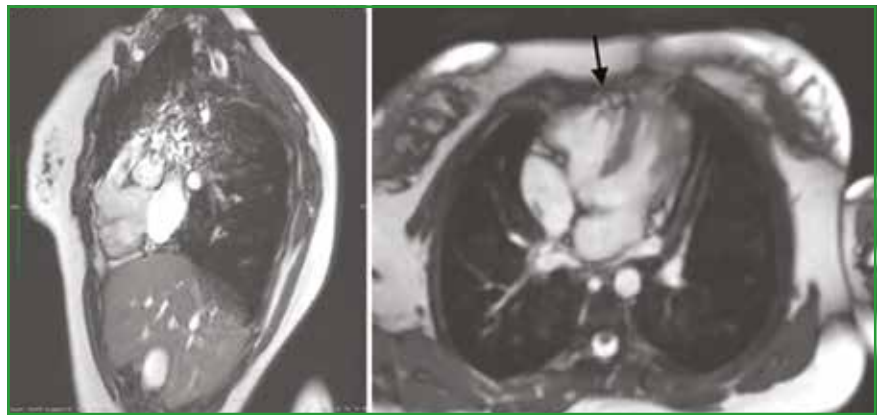


Fig. 7 : Jeune patiente de 15 ans, bloc de branche droit (BBD), palpitations. IRM compatible avec une DAVD. Séquence ciné-SSFP ; akinésie infundibulaire et plusieurs zones dyskinétiques du ventriculaire droit.

culaire droit rend difficile la mise en évidence de fibrose intra-myocardique sur les séquences de rehaussement tardif [21].

■ Masses intra-cardiaques

Souvent de découverte fortuite lors d'une échocardiographie, l'IRM et le scanner cardiaque sont deux modalités d'imagerie complémentaires pour l'évaluation morphologique des

masses intra-cardiaques, leur caractérisation tissulaire et l'orientation étiologique. En IRM, les séquences ciné permettent une délimitation de la masse, sa mobilité et son retentissement sur les structures adjacentes. La caractérisation tissulaire est rendue possible par les séquences pondérées en T1, en T2, la séquence de perfusion au 1^{er} passage de gadolinium et les séquences de rehaussement précoce et tardif (**fig. 8, tableau II**).

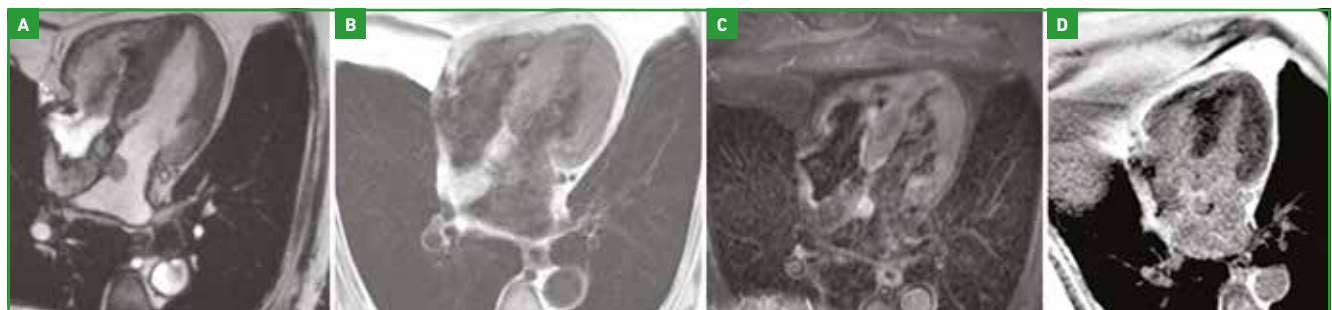


Fig. 8 : Patiente de 90 ans, masse appendue au versant atrial gauche d'un septum interatrial (SIA) très lipomateux, masse isosignal SSFP, iso T1, hyper T2, en faveur d'un myxome. **A :** ciné-SSFP ; masse isosignal (artéfact VD lié à une sonde de pacemaker). **B :** isosignal T1. **C :** hypersignal T2. **D :** discret rehaussement tardif hétérogène.

Le dossier – Scanner et IRM en cardiologie

Tumeur	Épidémiologie	Localisation	Caractéristiques T1	Caractéristiques T2	Rehaussement tardif
Thrombus intra-cardiaque	1 ^{re} étiologie de masse intra-cardiaque	OG (FA), VG (IDM), OD (cathéter)	Hypo (hyper si récent)	Hypo (hyper si récent)	Hyposignal
Myxome	Tumeur bénigne la plus fréquente	Majoritairement l'oreillette gauche (OG)	Iso T1	Hyper T2	Hétérogène
Lipome	10-20 % des tumeurs cardiaques primitives bénignes	Intra-mural/intra-cavitaire	Hyper T1	Hyper T2	Absence
Angiosarcome	2 ^e étiologie de tumeur primitive après le myxome Tumeur maligne	Majoritairement l'oreillette droite (OD)	Hétérogène	Hétérogène	Rehaussement précoce, intense et hétérogène

Tableau II : Synthèse des caractéristiques des principales masses intra-cardiaques.

Valvulopathies

L'IRM cardiaque constitue un excellent complément de l'échocardiographie pour l'évaluation des valvulopathies, surtout aortiques.

La morphologie (caractère tri- ou bicuspidé) et l'ouverture valvulaire

aortique (planimétrie) sont évaluées en séquence ciné-SSFP centrée sur la valve aortique (pile de coupes perpendiculaire à l'aorte dans le plan de la valve aortique, avec une épaisseur de coupe < 5 mm). La planimétrie valvulaire aortique obtenue en IRM est reproductible, obtenue de façon non invasive, et constitue une alternative

au scanner cardiaque et à une méthode invasive en cas de résultats échocardiographiques discordants (**fig. 9**) [22].

Le scanner reste l'examen de référence pour quantifier les calcifications. De même, les fines images d'addition (végétations, etc.) seront mieux appréciées en scanner et en échographie transthoracique (ETT)/échographie transœsophagienne (ETO).

Enfin, l'imagerie de contraste de phase en IRM permet d'estimer les vitesses d'un flux sanguin et de quantifier les flux de régurgitation. La séquence en contraste de phase 2D est réalisée à travers un plan perpendiculaire à l'aorte, au-dessus de la valve aortique, avec une vitesse d'encodage fixée à 150 cm/s, à augmenter en cas d'aliasing. Le volume régurgitant et la fraction de régurgitation obtenus permettent d'apprécier le degré de sévérité de l'insuffisance aortique [23].

De plus, une fraction de régurgitation d'IA > 33 % est une valeur pronostique seuil permettant d'identifier les patients les plus à risque d'évolution défavorable et de progression vers une indication chirurgicale dans les 3 ans (sensibilité 85 %, spécificité 92 %) [24].

De façon commune à toutes les valvulopathies, l'IRM permet d'apprécier le retentissement de la valvulopathie via l'évaluation du volume et la fonction systolique du VG (**tableau III**).

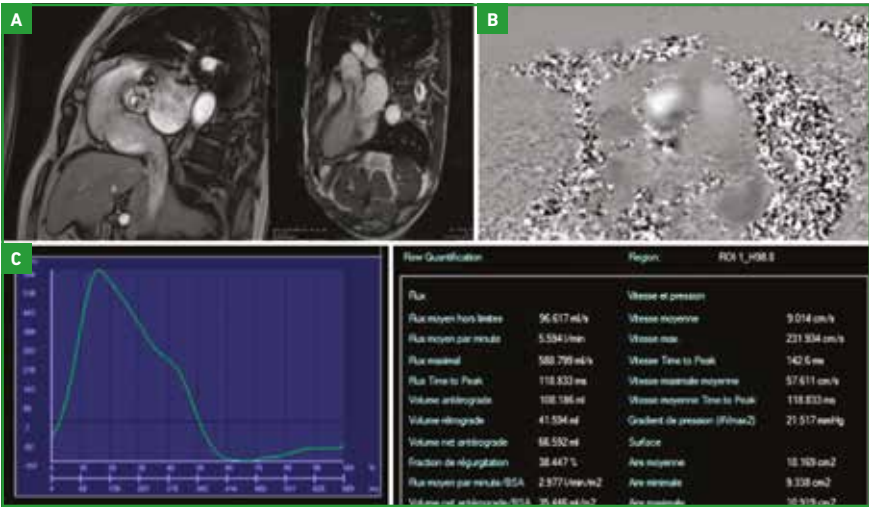


Fig. 9 : Valvulopathie aortique. A : séquence ciné-SSFP centrée sur la valve aortique ; systole ; rétrécissement aortique. B : séquence ciné-SSFP ; insuffisance aortique (IA) modérée. C : flux aorte ; séquence de phase pour quantification de l'insuffisance aortique 4 + 5. IA de haut grade.

Classification sévérité	IA modérée	IA moyenne		IA sévère
Sous-classes sévérité		IA modérée à moyenne	IA moyenne à sévère	
Volume régurgitant (mL)	< 30 mL	30-44 mL	45-59 mL	> 60 mL
Fraction de régurgitation (%)	< 30 %	30-39 %	40-49 %	> 50 %

Tableau III : Critères de sévérité de l'insuffisance aortique en séquence de contraste de phase en IRM ; écho + CMR [23].

■ Maladie du péricarde

L'analyse IRM du péricarde permet d'identifier un épaississement du péricarde (norme < 3 mm), la présence d'un épanchement péricardique, son abondance et d'évaluer son retentissement sur les cavités cardiaques. Les caractéristiques T1 et T2 de l'épanchement peuvent orienter quant à la nature de l'épanchement (exsudat, transsudat, hémorragique) (**fig. 10**).

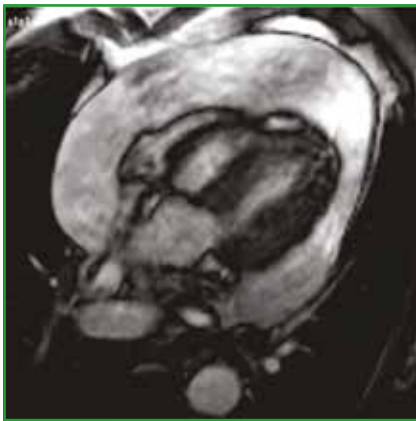


Fig. 10 : Séquence ciné-SSFP coupe 4 cavités; tamponnade.

■ Étude de l'oreillette gauche et des veines pulmonaires

L'IRM cardiaque est une alternative au scanner dans le bilan avant ablation de fibrillation atriale (FA). Outre l'analyse morphologique de l'oreillette gauche et des veines pulmonaires, l'IRM permet de quantifier la fibrose de l'oreillette gauche, facteur prédictif de la récurrence de l'arythmie post-ablation de FA (**fig. 11**) [25].



Fig. 11 : Reconstruction 3D de l'oreillette gauche et des veines pulmonaires.

BIBLIOGRAPHIE

- LEINER T, BOGAERT J, FRIEDRICH MG *et al.* SCMR Position Paper (2020) on clinical indications for cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2020;22:76.
- CHETRIT M, FRIEDRICH MG. The unique role of cardiovascular magnetic resonance imaging in acute myocarditis. *F1000Res*, 2018;7:F1000.
- FRIEDRICH MG, SECHTEM U, SCHULZ-MENGER J *et al.* Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis. *J Am Coll Cardiol*, 2009;53:1475-1487.
- FERREIRA VM, SCHULZ-MENGER J, HOLMVNAG G *et al.* Cardiovascular Magnetic Resonance in Nonischemic Myocardial Inflammation. *J Am Coll Cardiol*, 2018;72:3158-3176.
- BOSSONE E, LYON A, CITRO R *et al.* Takotsubo cardiomyopathy: an integrated multi-imaging approach. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2014; 15:366-377.
- MCCROHON JA, MOON JCC, PRASAD SK *et al.* Differentiation of heart failure related to dilated cardiomyopathy and coronary artery disease using gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance. *Circulation*, 2003;108:54-59.
- ASSOMULL RG, PRASAD SK, LYNE J *et al.* Cardiovascular magnetic resonance, fibrosis, and prognosis in dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*, 2006;48:1977-1985.
- PUNTMANN VO, VOIGT T, CHEN Z *et al.* Native T1 mapping in differentiation of normal myocardium from diffuse disease in hypertrophic and dilated cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2013;6:475-484.
- SUZUKI J, SHIMAMOTO R, NISHIKAWA J *et al.* Morphological onset and early diagnosis in apical hypertrophic cardiomyopathy: a long term analysis with nuclear magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*, 1999;33:146-151.
- HABIB M, ADLER A, FARDINI K *et al.* Progression of Myocardial Fibrosis in Hypertrophic Cardiomyopathy: A Cardiac Magnetic Resonance Study. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2021; 14:947-958.
- RAMAN B, ARIGA R, SPATERA M *et al.* Progression of myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy: mechanisms and clinical implications. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2019;20:157-167.
- MACEIRA AM, JOSHI J, PRASAD SK *et al.* Cardiovascular magnetic resonance in cardiac amyloidosis. *Circulation*, 2005;111:186-193.
- KARAMITSOS TD, PIECHNIK SK, BANYERSAD SM *et al.* Noncontrast T1 Mapping for the Diagnosis of Cardiac Amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2013;6: 488-497.
- PERRY R, SHAH R, SAIEDI M *et al.* The Role of Cardiac Imaging in the Diagnosis and Management of Anderson-Fabry Disease. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2019;12:1230-1242.
- SADO DM, WHITE SK, PIECHNIK SK *et al.* Identification and Assessment of Anderson-Fabry Disease by Cardiovascular Magnetic Resonance Noncontrast Myocardial T1 Mapping. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2013;6: 392-398.
- THOMPSON RB, CHOW K, KHAN A *et al.* T1 mapping with cardiovascular MRI is highly sensitive for Fabry disease independent of hypertrophy and sex. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2013;6:637-645.
- MESSROGLI DR, MOON JC, FERREIRA VM *et al.* Clinical recommendations for cardiovascular magnetic resonance mapping of T1, T2, T2* and extracellular volume: A consensus statement by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) endorsed by the European Association for Cardiovascular Imaging (EACVI). *J Cardiovasc Magn Reson*, 2017;19:75.
- HE T, KIRK P, FIRMIN DN *et al.* Multi-center transferability of a breath-hold T2 technique for myocardial iron assessment. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2008;10:11.
- CARPENTER JP, GRASSO AE, PORTER JB *et al.* On myocardial siderosis and left ventricular dysfunction in hemochromatosis. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2013;15:24.
- ELIAS NETO J, TONET J, FRANK R *et al.* Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia (ARVC/D) - What We Have Learned after 40 Years of the Diagnosis of This Clinical Entity. *Arq Bras Cardiol*, 2019;112:91-103.
- MARCUS FI, MCKENNA WJ, SHERRILL D *et al.* Diagnosis of Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia: Proposed Modification of the Task Force Criteria. *Circulation*, 2010;121:1533-1541.
- REANT P, LEDERLIN M, LAFITTE S *et al.* Absolute assessment of aortic valve stenosis by planimetry using cardiovascular magnetic resonance imaging: Comparison with transthoracic echocardiography, transthoracic echo-

Le dossier – Scanner et IRM en cardiologie

cardiography, and cardiac catheterisation. *Eur J Radiol*, 2006;59:276-283.

23. LANCELOTTI P, PIBAROT P, CHAMBERS J *et al.* Multi-modality imaging assessment of native valvular regurgitation: an EACVI and ESC council of valvular heart disease position paper. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2022;23:e171-e232.

24. MYERSON SG, D'ARCY J, MOHIADDIN R *et al.* Aortic regurgitation quantification using cardiovascular magnetic resonance: association with clinical outcome. *Circulation*, 2012;126:1452-1460.

25. KIS Z, HENDRIKS AA, MUKA T *et al.* The Role of Atrial Fibrosis Detected by Delayed - Enhancement MRI in

Atrial Fibrillation Ablation. *Curr Med Imaging Rev*, 2020;16:135-144.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

réalités

CARDIOLOGIQUES

☐ **oui**, je m'abonne à *Réalités Cardologiques*

Médecin: ☐ 1 an: 60 € ☐ 2 ans: 95 €

Étudiant/Interne: ☐ 1 an: 50 € ☐ 2 ans: 70 €
(joindre un justificatif)

Étranger: ☐ 1 an: 80 € ☐ 2 ans: 120 €
(DOM-TOM compris)

Bulletin à retourner à: Performances Médicales
91, avenue de la République – 75011 Paris
Déductible des frais professionnels

Bulletin d'abonnement

Nom:

Prénom:

Adresse:

Ville/Code postal:

E-mail:

■ Règlement

☐ Par chèque (à l'ordre de Performances Médicales)

☐ Par carte bancaire n°
(à l'exception d'American Express)

Date d'expiration: Cryptogramme:

Signature:

