



B. RASKINET¹, D. BRISBOIS², A. MORAR¹,
T. BROUSSAUD², I. MANCINI², A. NCHIMI²
¹Service de Cardiologie,
²Service d'Imagerie Médicale,
Clinique Saint-Joseph, LIEGE (Belgique).

Rôle de l'IRM dans la détection de viabilité

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) évalue la viabilité du myocarde soit par une étude de l'épaisseur myocardique et du recrutement contractile sous dobutamine, de façon comparable à l'échographie, soit par le rehaussement de la zone nécrosée après injection d'un agent de contraste.

Les modifications d'épaisseur ou d'épaississement systolique peuvent être évaluées qualitativement et quantitativement par l'IRM en mode ciné avec des résultats au moins comparables à ceux de l'échographie.

L'imagerie du rehaussement tardif par agent de contraste constitue une approche novatrice, d'une bonne résolution spatiale, qui permet une cartographie précise, ainsi que la définition du caractère sous-endocardique ou transmural de la nécrose. Son rôle est crucial dans les décisions thérapeutiques.

Le degré de dysfonction ventriculaire gauche est un déterminant important de la survie des patients atteints de cardiopathie ischémique. Toute dysfonction n'est cependant pas irréversible. Le retour à une fonction contractile normale du myocarde après un épisode d'ischémie/reperfusion définit la viabilité et se rencontre dans une proportion allant jusqu'à un tiers des patients.

La définition histologique de la viabilité est la persistance de myocytes fonctionnels dans le territoire infarci. Ces myocytes survivants confèrent au myocarde des capacités contractiles résiduelles, variables selon leur nombre et l'état perfusionnel post-ischémique. En raison d'une plus grande susceptibilité anatomique à l'ischémie, les régions sous-endocardiques présentent un risque accru de nécrose. De la sévérité de l'ischémie dépend l'extension de la nécrose vers l'épicarde et, par conséquent, l'importance de la dysfonction.

Sur le plan clinique, détecter la viabilité consiste à identifier le myocarde présentant une dysfonction contractile mais capable de récupérer avec le temps ou avec la revascularisation. Identifier le myocarde viable est crucial pour le pronostic du patient, tant en termes de risques et de survie que pour déterminer l'attitude thérapeutique à adopter, médicale ou de revascularisation [1]. Pour ce diagnostic, différents critères sont utilisés en échographie [2], en scintigraphie [3, 4], voire en cathétérisme. Ils permettent une détermination qualitative de la viabilité et sont abordés ailleurs avec leurs avantages et limitations. Ces techniques ne permettent cependant pas de préciser la profondeur de la nécrose.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) utilise la capacité de résonance des protons soumis à des ondes de radiofréquence dans un champ magnétique de haute intensité. Outre une capacité unique à caractériser les tissus, les avantages de l'IRM sont le caractère non invasif, non irradiant, ainsi que les possibilités d'acquisition tridimensionnelle avec une bonne résolution spatiale. Grâce aux progrès réalisés ces dernières années, il est désormais possible d'acquérir les données d'imagerie en quelques fractions de cycle cardiaque.

Pour cela, une synchronisation de l'acquisition aux mouvements cardiaques par un ECG permet des mesures selon des fenêtres temporelles identiques au sein du cycle cardiaque. Cette synchronisation peut éventuellement être omise si les temps d'acquisition des images s'avèrent très courts à l'échelle du cycle cardiaque.

Les approches exploitées par l'IRM pour caractériser le myocarde et préciser les zones viables incluent :

- la détermination de l'épaisseur de la paroi myocardique et l'épaississement systolique des différents segments au repos et sous stress pharmacologique,
- le rehaussement de la paroi myocardique par agent de contraste (à base de gadolinium),
- la spectroscopie qui ne sera pas décrite dans le présent chapitre car elle est peu utilisée en pratique quotidienne.

■ LES PHENOMENES D'ISCHEMIE-REPERFUSION

La **figure 1** indique les différents phénomènes survenant lors de la cascade ischémie-reperfusion du myocarde, ainsi que leurs répercussions fonctionnelles.

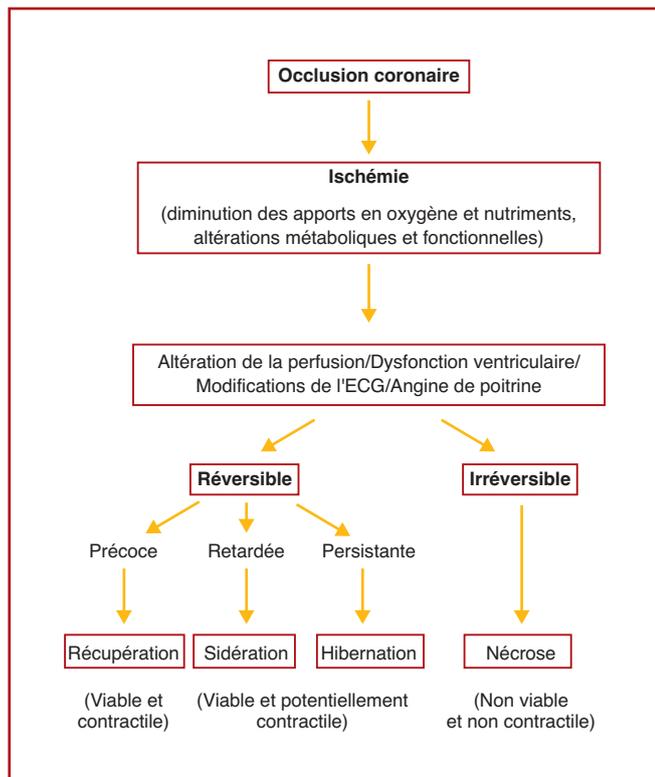


Fig. 1 : Représentation simplifiée des séquences d'événements ischémiques après occlusion coronaire et reperfusion.

■ IRM DANS L'EVALUATION DE LA VIABILITE MYOCARDIQUE

1. – Evaluation de l'épaisseur et de l'épaississement myocardiques

• Technique IRM en mode dit "ciné"

L'IRM cardiaque en mode ciné est désormais la technique de référence pour évaluer les volumes ventriculaires et différents paramètres globaux ou régionaux de contractilité. Elle consiste à répéter l'acquisition de données nécessaires à la reconstruction d'un nombre prédéfini de coupes échantillonnant un espace RR. Le défilement de ces coupes donne alors à l'observateur l'impression d'observer la cinétique cardiaque de manière continue. Les séquences ciné permettent une évaluation qualitative directe et semi-quantitative de la contractilité du muscle myocardique et du volume des cavités cardiaques. Elles peuvent être répétées dans le temps afin par exemple de définir l'effet d'un agent inotrope positif (dobutamine) sur la contractilité globale ou régionale.

D'autres techniques d'investigation de la contractilité existent, telles que le marquage électronique du myocarde (tagging), l'imagerie de contraintes mécaniques et l'imagerie avec encodage des vitesses de contraction. Ces dernières étant peu utilisées en routine clinique du fait de leur coût important en termes de ressources et de post-traitement, nous limiterons notre propos au mode ciné.

• Sémiologie

Une nécrose transmurale occasionne une perte de masse myocardique par mort cellulaire. La transformation en cicatrice fibreuse est responsable d'un amincissement de la paroi (**fig. 2**). Celui-ci peut survenir jusqu'à 4 mois après l'épisode aigu. La mise en évidence d'une paroi amincie peut donc être interprétée comme le signe d'une nécrose transmurale, passé ce délai [5, 6]. A l'instar de l'échographie, l'IRM peut déterminer avec précision cette épaisseur. Une épaisseur télédiastolique supérieure à 5,5 mm a été validée comme compatible avec un territoire viable [7]. Inversement, un amincissement inférieur à 5,5 mm signe une atteinte transmurale [8].

La perfusion de dobutamine à faible dose (5-10 microg/kg/min.) a été transposée de l'échographie à l'IRM et permet d'identifier les segments récupérant une certaine contractilité. Un épaississement systolique d'au moins 1 mm induit par la dobutamine est un prédicteur encore meilleur de la viabilité

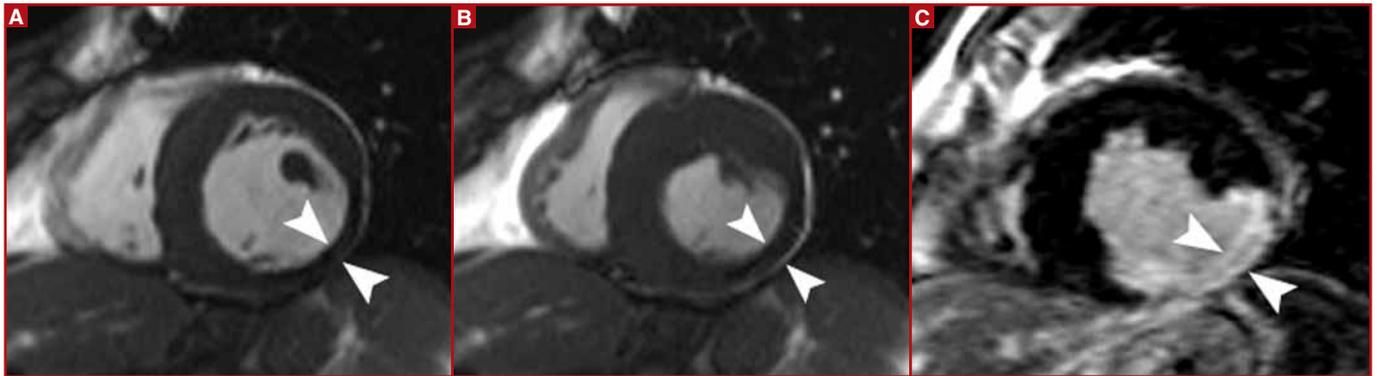


Fig. 2: Une sélection de coupes sur une étude ciné dans le petit axe démontre une nécrose postéro-latérale transmurale (flèches) avec amincissement (< 5,5 mm) diastolique de la zone nécrosée (A), sans épaissement systolique (B). Une coupe pondérée T1 inversion-récupération dans le même plan après injection de gadolinium confirme une cicatrice entreprenant la totalité de l'épaisseur du myocarde (C).

que l'amincissement pariétal [7]. Les valeurs diagnostiques obtenues en IRM sont rapportées comme au moins égales, souvent supérieures, à celles de l'échographie [8].

L'utilisation de faibles doses de dobutamine présente néanmoins certaines limitations comme la sous-estimation de l'étendue des zones viables, soit en présence de myocarde hibernant, soit en raison du seuil ischémique très bas de certains territoires, induisant une ischémie précoce et donc un effet inotrope négatif pour de faibles doses.

2. – Identification de la nécrose du myocarde par agents de contraste

● Technique

Le principe exploité pour les études de viabilité consiste en une préparation de l'aimantation. Cette technique supprime le signal de tissu(s) spécifique(s) ou rend maximal le contraste en pondération T1 entre différents tissus d'intérêt. Cette préparation est réalisée lors d'une séquence dite de préparation préalable et distincte de la séquence d'acquisition. Le plus souvent, l'acquisition est réalisée avec inversion-récupération (IR). L'inversion permet de supprimer le signal du myocarde sain par rapport aux zones accumulant l'agent de manière anormale. Pour ce faire, une impulsion d'inversion à 180° est appliquée avant l'acquisition. Au cours de la relaxation longitudinale, l'aimantation au sein de différents tissus (graisse, myocarde normal ou myocarde infarci) atteint une valeur nulle à des temps différents. En choisissant un temps d'inversion (TI) adéquat, on annule le signal d'un tissu d'intérêt.

La difficulté réside dans le choix du TI après injection de l'agent de contraste. Il dépend à la fois de la fréquence car-

diacque, du volume de l'agent de contraste injecté et du délai entre l'injection et la séquence d'acquisition des images. Des séquences dites de "TI scouting", qui font varier uniquement le TI, permettent, à un instant donné, de déterminer le TI adéquat. Les erreurs éventuelles commises sur le choix du TI conduisent à une réduction du contraste et de la pertinence de l'information clinique. Ainsi, une autre technique d'acquisition en phase, dite PSIR (Phase-Sensitive Inversion Recovery) [9], a été proposée pour remédier à la variabilité évoquée précédemment. Dans cette technique, un TI empirique est maintenu fixe et la sélection du contraste est basée sur l'élimination des phases correspondant aux structures à annuler.

Dans la pratique, 10 à 30 minutes après injection d'un agent de contraste extracellulaire non spécifique, des images de rehaussement tardif sont acquises suivant les mêmes plans que ceux investigués lors des acquisitions en mode ciné.

● Sémiologie

Les agents de contraste utilisés en IRM cardiaque sont intravasculaires et extracellulaires. Ils sont présents, après injection, dans le compartiment vasculaire et diffusent dans l'interstitium pour un volume de distribution d'environ 18 % de la masse de l'organisme, correspondant au volume sanguin et à l'interstitium. Ils ne pénètrent pas, dans les conditions normales, la paroi des myocytes. Ils diminuent le temps de relaxation aussi bien longitudinal (T1) que transverse (T2) des protons. Aux doses cliniques, l'effet sur la relaxation longitudinale est prépondérant. L'intensité du signal augmente sur les séquences pondérées T1. Le myocarde lésé apparaît donc en hypersignal.

L'ischémie sans nécrose du myocarde n'altère pas la perméabilité membranaire et ne produit pas de cicatrice collagène. Il

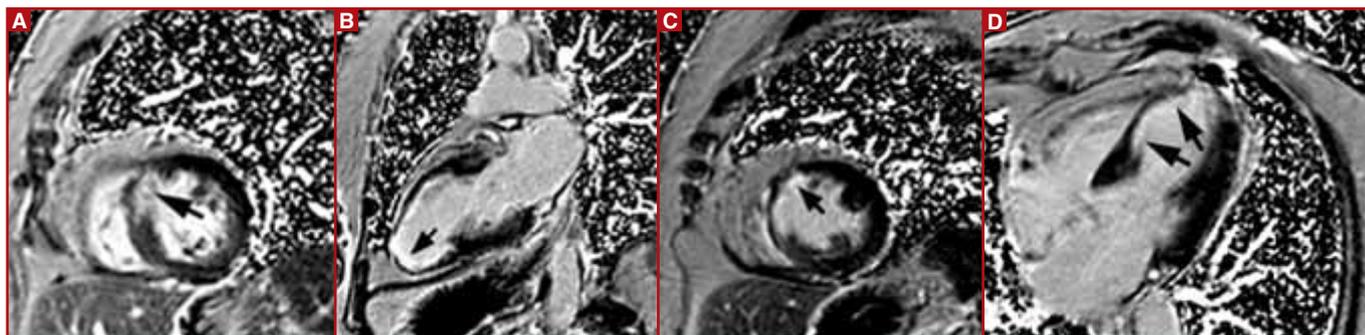


Fig. 3 : Coupes pondérées T1, dans le petit axe (A, C) et les grands axes (B, D) du ventricule gauche, 10 minutes après injection de gadolinium, démontrant une nécrose transmurale (quasi 100 % de l'épaisseur myocardique). Le myocarde cicatriciel est en hypersignal en antéro-septo-apical (flèches).

n'y a pas de rehaussement anormal du myocarde. Par contre, lors d'un infarctus aigu, l'ischémie prolongée de la membrane cellulaire aboutit à sa rupture. Cela permet la diffusion passive du contraste vers l'espace intracellulaire. Il en résulte une augmentation de concentration de l'agent de contraste avec rehaussement de la zone intéressée. Malgré la reperfusion, le rehaussement peut ne pas entreprendre le centre de la nécrose en raison de l'obstruction de la microvascularisation par les débris nécrotiques. Le contraste ne peut y diffuser. Ce territoire de "no reflow" apparaît alors comme une zone ne fixant pas le contraste au centre de la cicatrice rehaussée.

Dans l'infarctus chronique, le mécanisme invoqué pour expliquer le rehaussement du territoire infarci est différent. La zone cicatricielle se caractérise par la disparition des myocytes, remplacés par une matrice collagène assez dense. L'espace interstitiel y est plus important que dans le myocarde sain. La diffusion du contraste y est donc plus grande. Cela explique le rehaussement de la cicatrice.

Kim *et al.* [10] ont les premiers démontré chez le chien l'intérêt du rehaussement tardif dans l'évaluation de l'infarctus aigu et chronique. Il a rapidement été validé chez l'humain [11]. La zone rehaussée par le contraste correspond bien à la zone réellement nécrotique et non à une "zone à risques" menacée lors de la phase aiguë de l'infarctus.

● Résultats

L'étude du rehaussement rend possible une vraie cartographie de la nécrose, avec détermination de sa localisation, de son éventuel caractère multifocal, de son extension et de sa profondeur. Est généralement admise comme transmurale une cicatrice entreprenant plus de 50 % de l'épaisseur de la paroi, par opposition à une séquelle sous-endocardique qui intéresse moins de 50 % de la paroi (*fig. 3 et 4*).



Fig. 4 : Coupes pondérées T1 avec inversion-récupération dans le plan du petit axe (A) et des 4 cavités (B) chez 2 patients différents, 10 minutes après injection de gadolinium, démontrant des nécroses sous-endocardiques respectivement antéroseptale et latérale (flèches).

► Viabilité myocardique

POINTS FORTS

- ▶ Les avantages de l'IRM cardiaque sont son caractère non invasif, non irradiant, les possibilités d'acquisition multiplanaires avec une excellente résolution spatiale.
- ▶ L'épaisseur diastolique et l'épaississement systolique résiduel identifient la viabilité au moins aussi bien que l'échographie.
- ▶ L'utilisation d'agents de contraste rehaussant avec précision la zone nécrosée donne accès au caractère transmural ou sous-endocardique de la cicatrice.
- ▶ L'IRM cardiaque est une technique utilisable dès maintenant en routine avec un bon rapport coût/efficacité.

L'utilisation d'une valeur unique de "cut off" est, cependant, réductrice et ne permet pas, à elle seule, de prédire la récupération de contractilité après revascularisation. Une valeur seuil de 75 % est plus spécifique mais moins sensible pour le diagnostic d'une nécrose sans espoir de récupération contractile. Le couplage de ces informations avec un test de perfusion en faibles doses de dobutamine peut certainement améliorer la valeur prédictive du rehaussement myocardique [12].

Wagner [13] a comparé l'IRM à la scintigraphie pour la détection des nécroses myocardiques. Les deux techniques objectivent 100 % des nécroses transmursales. Les performances en cas d'atteinte sous-endocardique sont, par contre, très différentes avec 28 % des infarctus sous-endocardiques détectés en scintigraphie (spécificité de 97 %) contre 92 % en IRM (spécificité de 98 %). De très petits infarctus peuvent néanmoins être manqués en raison de limitations de résolution spatiale ou d'effets de volume partiel liés notamment aux mouvements respiratoires.

A l'opposé, le rehaussement tardif objective des infarctus méconnus par les autres techniques. Les infarctus silencieux non connus du patient ou du médecin représentent 30 à 40 % des infarctus, si l'on se base sur la détection d'une onde Q nouvellement apparue à l'électrocardiogramme. Cela ne tient pas compte des localisations sous-endocardiques, sans traduction électrocardiographique. En étudiant par IRM 100 patients initialement référés en coronarographie, Kim *et al.* [14] ont objectivé un rehaussement tardif chez 57 % des patients alors qu'une onde Q n'est présente que sur 17 % des électrocardiogrammes. Cela confère un avantage pour le rehaussement tardif 4 fois supérieur à l'électrocardiographie pour la détection d'une zone de nécrose.

La signification pronostique de ces zones méconnues n'est cependant pas encore claire, notamment chez les diabétiques

où elles sont fréquemment objectivées. Une influence négative sur le pronostic est vraisemblable, mais doit encore être démontrée.

Dans notre pratique, l'exploration par IRM pour le dépistage de la maladie coronarienne couple habituellement l'imagerie de rehaussement tardif à une évaluation de la perfusion obtenue après un stress pharmacologique à l'adénosine. Par cette association, Klem *et al.* [15] ont démontré une amélioration significative des performances de l'IRM dans le dépistage coronarien en améliorant les sensibilité, spécificité et efficacité lorsqu'on cumule les deux techniques par rapport à l'étude de perfusion seule (89 %, 87 % et 88 % vs 84 %, 58 % et 68 %). La perfusion de faibles doses de dobutamine est, dans notre pratique, réservée à la recherche de viabilité (fig. 5).

Ainsi qu'édité par les derniers guidelines des sociétés cardiologiques et médicales nord-américaines, l'IRM cardiaque est désormais la technique de référence dans la recherche de viabilité myocardique [16].

Le diagnostic différentiel des zones de myocarde tardivement rehaussées prenant le contraste doit cependant être fait avec d'autres atteintes. Les myocardites, la sarcoïdose ou d'autres pathologies infiltrantes modifiant le substrat myocardique en altérant les sarcomères ou en provoquant des réactions fibrosantes sont susceptibles de fixer l'agent de contraste et de pro-

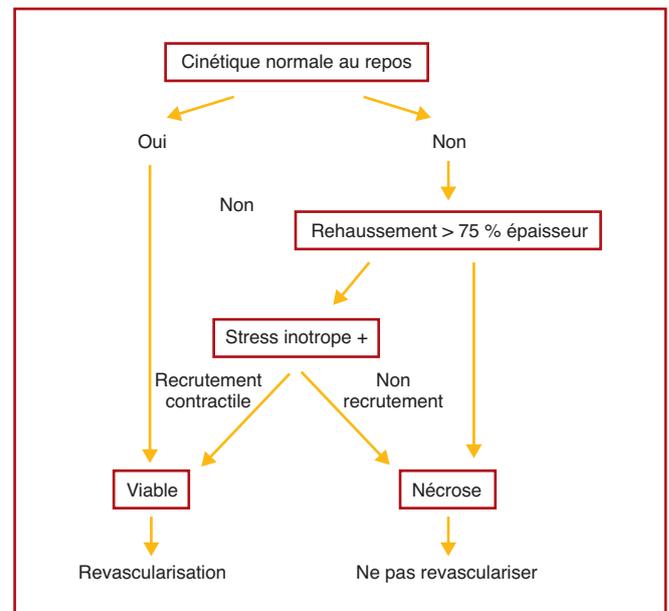


Fig. 5: Algorithme d'évaluation de la viabilité myocardique ou de la nécessité de revasculariser le myocarde ischémique.

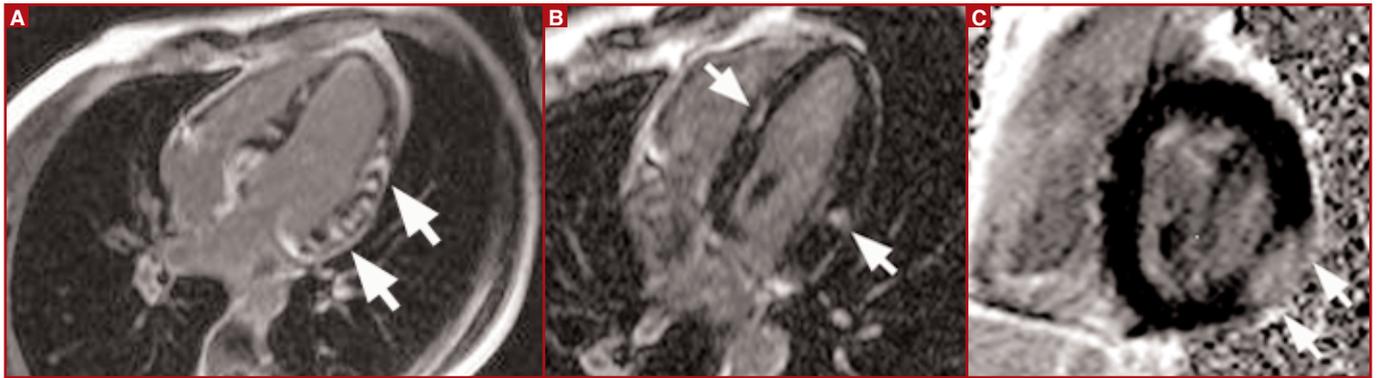


Fig. 6 : Coupes pondérées T1 avec inversion-récupération, 10 minutes après injection de gadolinium, démontrant le diagnostic différentiel du rehaussement tardif du myocarde (flèches) : la figure **A** dans le plan des 4 cavités démontre un aspect "zébré" chez un patient atteint de sarcoïdose. Les figures **B** et **C** réalisées respectivement dans les plans des 4 cavités et du petit axe des ventricules démontrent un rehaussement nodulaire intra-myocardique et sous-épicardique.

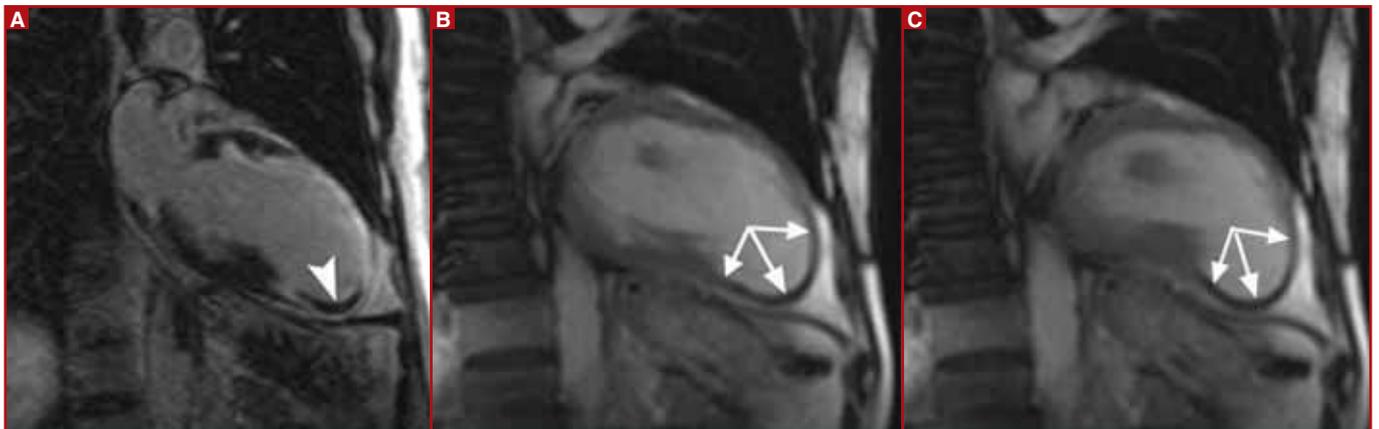


Fig. 7 : L'étude en pondération T1 inversion-récupération après injection de gadolinium (**A**) démontre un thrombus apical (tête de flèche) chez un patient avec une nécrose transmurale de l'apex. Une sélection de coupes télédiastolique (**B**) et télésystolique (**C**) en mode ciné démontre une dyskinésie (flèches).

duire des anomalies similaires à la nécrose. La disposition à l'emporte-pièce du rehaussement dans ces étiologies peut aider à évoquer le diagnostic (*fig. 6*).

Enfin, l'utilisation d'un agent de contraste permet la détection des thrombi intraventriculaires, notamment en cas de doute échographique. Sur les acquisitions en pondération T1 avec inversion-récupération, le pool sanguin intraventriculaire rehaussé contraste alors nettement avec le thrombus (*fig. 7*).

■ LIMITATIONS DE L'IRM

Nonobstant le peu de disponibilité de l'appareillage dans certaines régions, différentes limitations peuvent réduire le recours systématique à la technique. Les contre-indications habituelles empêchant l'accès à l'aimant restent d'application, à savoir les patients claustrophobes, obèses

sévères, les patients implantés de dispositifs influencés par le champ magnétique.

Dans le cas particulier des patients cardiologiques, les prothèses valvulaires actuelles ne doivent plus constituer une contre-indication systématique que dans les 2 premiers mois après implantation. Les stents en acier ne posent un problème théorique que les 6 premières semaines après leur pose (faible risque de migration). Les pacemakers sont une contre-indication devenue relative, excepté chez les patients pacemaker-dépendants ou après implantation récente. Ces situations sont à discuter au cas par cas, en fonction du bénéfice attendu de l'examen.

Les anomalies de rythme cardiaque (surtout les tachyarythmies), les patients tenant difficilement l'apnée sont également, a priori, générateurs d'une imagerie de qualité aléatoire.

Enfin, l'utilisation des agents de contraste représente un certain risque allergique qui, même s'il est faible et nettement moins marqué qu'avec les agents de contraste iodés, doit être considéré. Le risque de fibrose systémique néphrogénique doit être évalué chez l'insuffisant rénal au stade de dialyse. On considère qu'une clairance de créatinine supérieure à 30 mL/minute est nécessaire pour une élimination efficace de l'agent de contraste.

■ CONCLUSION

L'IRM évolue rapidement grâce à des progrès techniques constants. Son développement dans la recherche de viabilité myocardique est reconnu et lui permet d'être considérée comme une technique de référence, notamment pour sa capacité à identifier les atteintes sous-endocardiques.

Même si elle est encore mal connue et insuffisamment diffusée, ses potentialités en cardiologie sont réelles et déjà facilement exploitables au quotidien. Moyennant la connaissance des contre-indications et limitations de la technique, un examen de routine d'une trentaine de minutes permet, outre l'identification des territoires viables, d'obtenir de nombreuses informations tant morphologiques que fonctionnelles.

Elle peut certainement intervenir dans les choix thérapeutiques (*fig. 5*). ■

Bibliographie

1. HAMMERMEISTER KE, DEROUEN TA, DODGE HT. Variables predictive of survival in patients with coronary disease. Selection by univariate and multivariate analyses from the clinical, electrocardiographic, exercise, arteriographic, and quantitative angiographic evaluations. *Circulation*, 1979; 59: 421-30.
2. PICANO E, SICARI R, LANDI P *et al.* Prognostic value of myocardial viability in medically treated patients with global left ventricular dysfunction early after an acute uncomplicated myocardial infarction: a dobutamine stress echocardiographic study. *Circulation*, 1998; 98: 1078-84.
3. MILLER TD, CHRISTIAN TF, HOPFENSPIRGER MR *et al.* Infarct size after acute myocardial infarction measured by quantitative tomographic 99mTc sestamibi imaging predicts subsequent mortality. *Circulation*, 1995; 92: 334-41.
4. GIBBONS RJ, MILLER TD, CHRISTIAN TF. Infarct size measured by single photon emission computed tomographic imaging with (99m)Tc-sestamibi: a measure of the efficacy of therapy in acute myocardial infarction. *Circulation*, 2000; 101-8.
5. PERRONE-GILARDI P, BACHARACH SL, DILSIZIAN V *et al.* Regional left ventricular wall thickening. Relation to regional uptake of 18 fluorodeoxyglucose and 201 Tl in patients with chronic coronary artery disease and left ventricular dysfunction. *Circulation*, 1992; 86: 1125-37.
6. LAWSON MA, JOHNSON LL, COGHLAN L *et al.* Correlation of thallium uptake with left ventricular wall thickness by cine magnetic resonance imaging in patients with acute and healed myocardial infarcts. *Am J Cardiol*, 1997; 80: 434-41.
7. BAER FM, VOTH E, SCHNEIDER CA *et al.* Comparison of low-dose dobutamine gradient-echo magnetic resonance imaging and positron emission tomography with (18F) fluorodeoxyglucose in patients with chronic coronary artery disease. A functional and morphological approach to the detection of residual myocardial viability. *Circulation*, 1995; 91: 1006-15.
8. BAER FM, VOTH E, LAROSEE K *et al.* Comparison of dobutamine transoesophageal echocardiography and dobutamine magnetic resonance imaging for detection of residual myocardial viability. *Am J Cardiol*, 1996; 78: 415-9.
9. HUBER AM, SCHOENBERG SO, HAYES C *et al.* Cardiac Imaging. Phase-sensitive inversion-recovery MR imaging in the detection of myocardial infarction. *Radiology*, 2005; 237: 854-60.
10. KIM RJ, FIENO DS, PARRISH TB *et al.* Relationship of MRI delayed contrast enhancement to irreversible injury, infarct age, and contractile function. *Circulation*, 1999; 100: 1992-2002.
11. KIM RJ, WU E, RAFAEL A *et al.* The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. *N Engl J Med*, 2000; 343: 1445-53.
12. KRAMER CM, ROGER WJ, MANKAD S *et al.* Contractile reserve and contrast uptake pattern by magnetic resonance imaging and functional recovery after reperfused myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 2000; 36: 1834-40.
13. WAGNER A, MAHRHOLDT H, HOLLY T *et al.* Contrast enhanced MRI and routine single photon emission computed tomography (SPECT) perfusion imaging for detection of subendocardial myocardial infarcts: An imaging study. *Lancet*, 2003; 361: 374-9.
14. KIM H, WU E, MEYERS SN *et al.* Prognostic significance of unrecognized myocardial infarction detected by contrast enhanced MRI. *Circulation*, 2002; 106: 11-38.
15. KLEM I, HEITNER JF, SHAH DJ *et al.* Improved detection of coronary artery disease by stress perfusion cardiovascular magnetic resonance with the use of delayed enhancement infarction imaging. *Journal of the American College of Cardiology* 2006, by the American College of Cardiology Foundation, published by Elsevier Inc.
16. HENDEL RC, PATEL MR, KRAMER CM *et al.* Criteria for cardiac computed tomography and cardiac magnetic resonance imaging. A report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group, American College of Radiology, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, American Society of Nuclear Cardiology, North American Society for Cardiac Imaging, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Interventional Radiology. *J Am Coll Cardiol*, 2006; 48: 1475-97.
17. EDELMAN R. Contrast-enhanced MR imaging of the heart: overview of the literature. *Radiology*, 2004; 232: 653-68.