

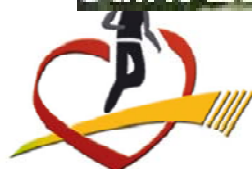
APPORT DE L'IRM EN CARDIOLOGIE DU SPORT

Mise à jour janvier 2011

JM PERNES HOPITAL PRIVE ANTONY



Saint-Etienne Kiev 3 - 0 Rocheteau trompe Rudakov



CONGRÈS CŒUR ET SPORT

Organisé par le **Club des Cardiologues du Sport**

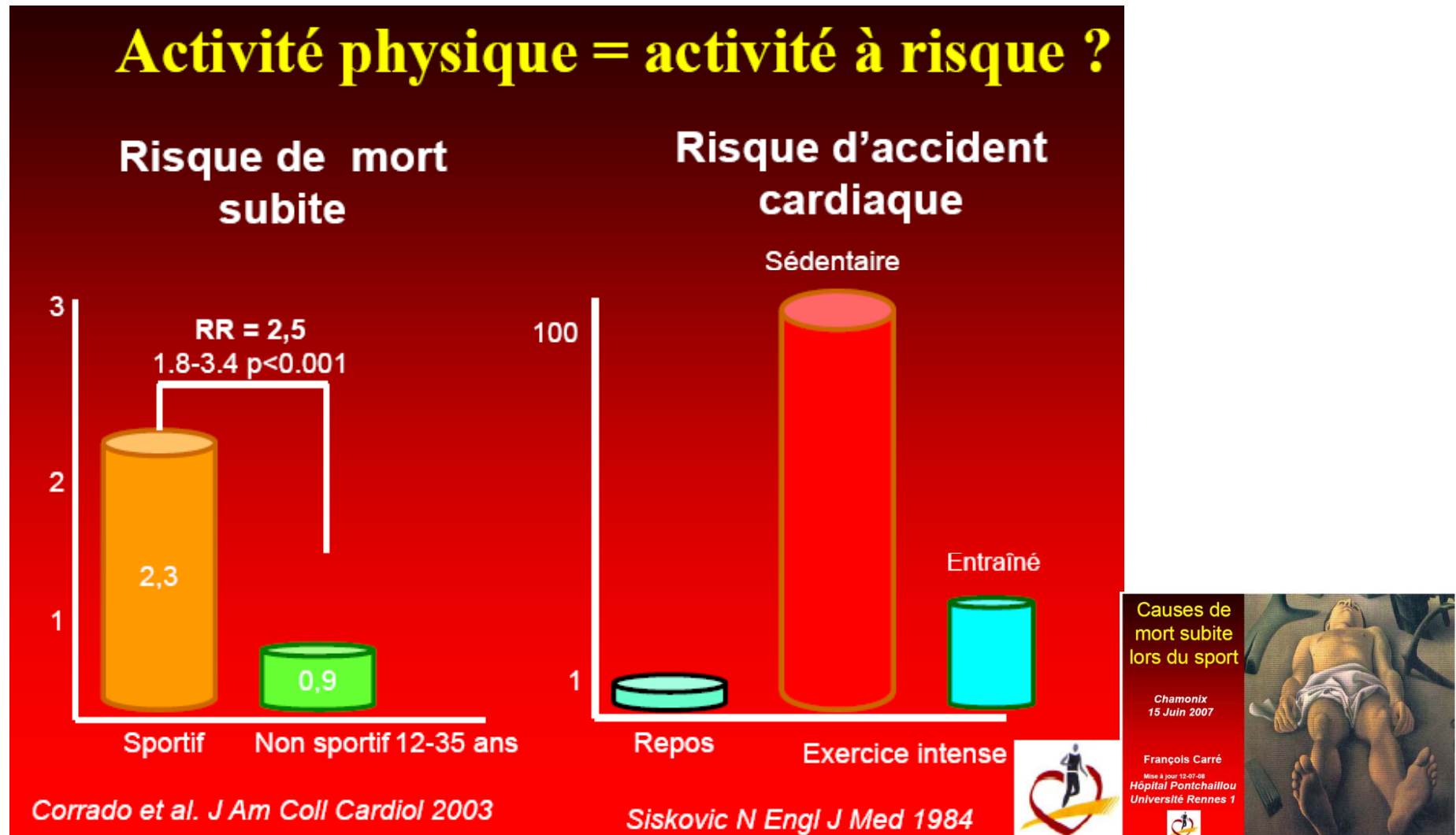
SAINT-ETIENNE
CENTRE DE CONGRÈS
3-5 JUIN 2010

REALITE DE LA MORT SUBITE LIEE A LA PRATIQUE SPORTIVE EN FRANCE

- <30 cas annuels en France avant 30 ANS
- 9/10 hommes
- >35ans: entre 1000 ET 1500 (intrication avec l'athérombose coronaire)
- Cause:
 - pathologies chroniques (inventaire éclectique) qui ont en commun: peu ou pas symptomatiques, signes cliniques pauvres ou inexistantes, **ne limitent pas l'exercice physique et peuvent se manifester sans préavis par un arrêt cardiaque**
 - pathologies aiguës: myocardite, commotio cordis

Risque transitoirement accru par la pratique sportive intense et la compétition: attitude actuelle d'extrême prudence

Pas d'identification actuelle possible du sujet à risque



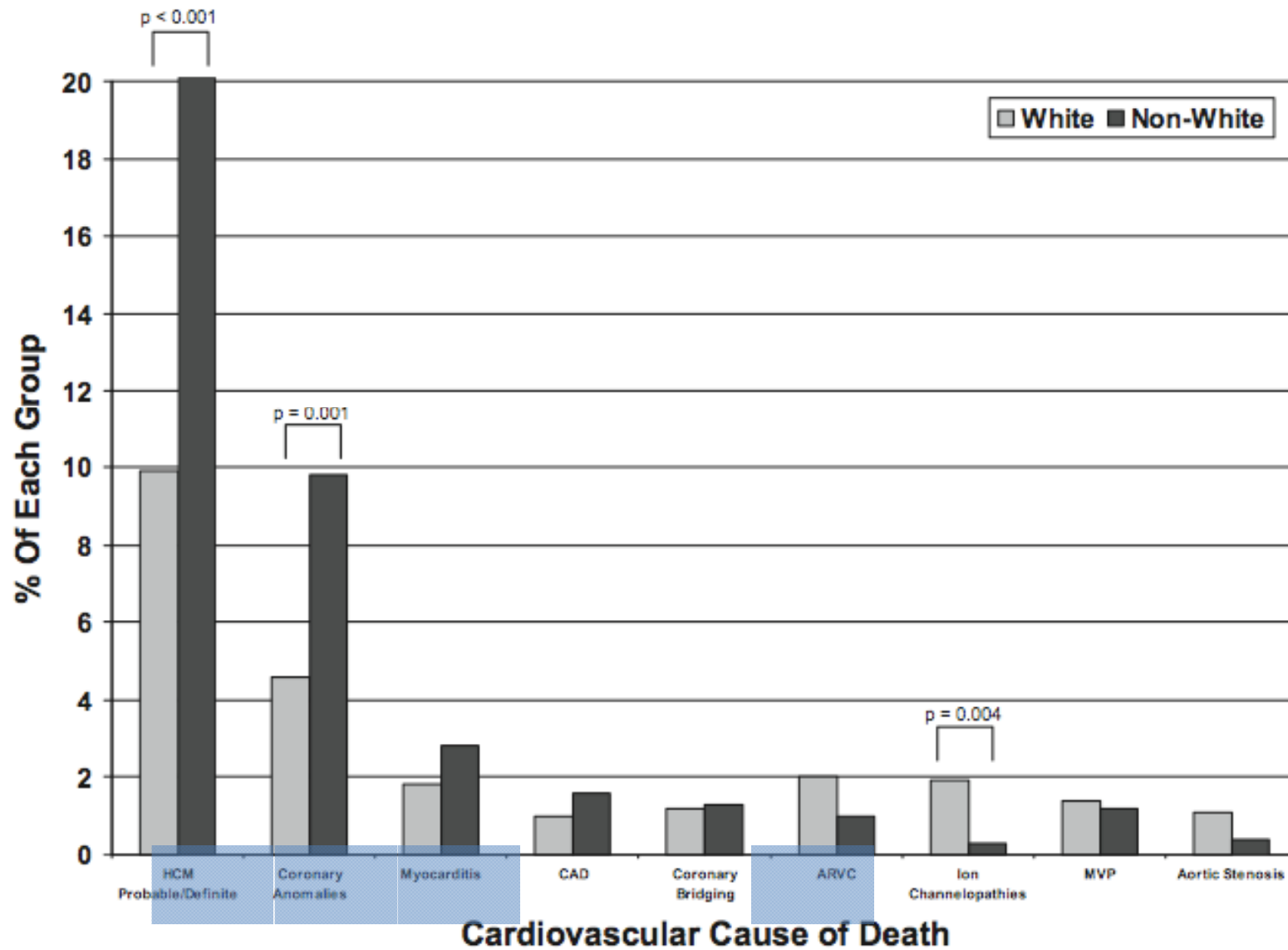


Figure 3. Cardiovascular deaths according to race, with respect to the number of white and nonwhite athletes with each disease. ARVC indicates arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy; HCM, hypertrophic cardiomyopathy; CAD, coronary artery disease; and MVP, mitral valve prolapse. Analysis excludes 55 athletes for whom race could not be established.

Morphologie:determination des axes



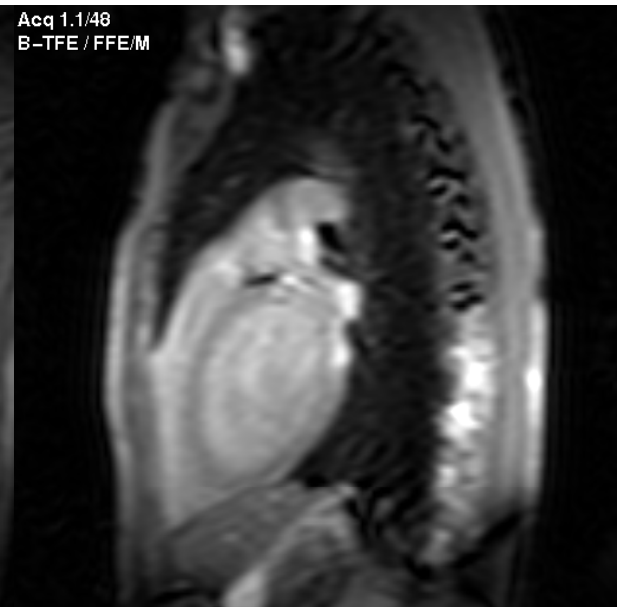
Dynamique:sequences SSFP balancedFFE.Petit axe et 4cavites
;mesures fonction VG

Perfusion:1erpassage Gadolinium,0.05mmol/kg

Viabilité (Gado tardif):IR Turboflash

DUREE ENTRE 30 ET 40 MN

Séquences de repérage rapide:

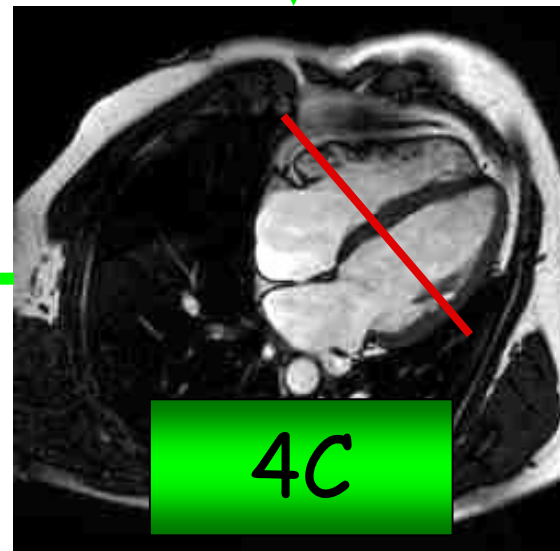
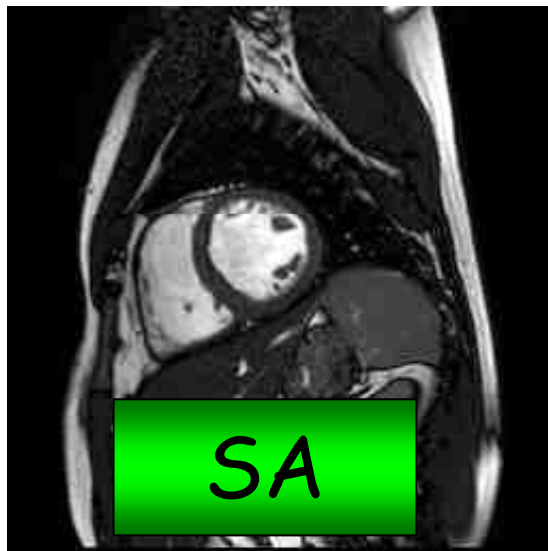
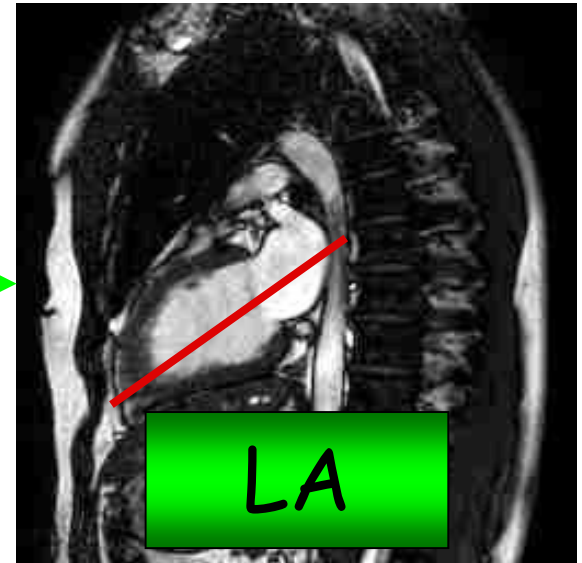
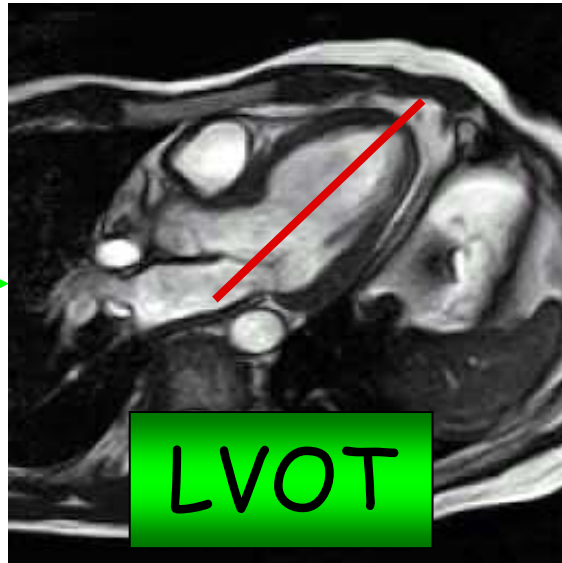
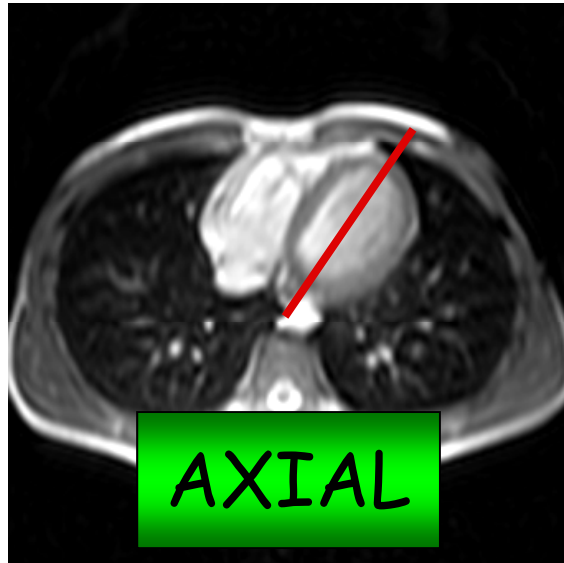


Axial

Coronal

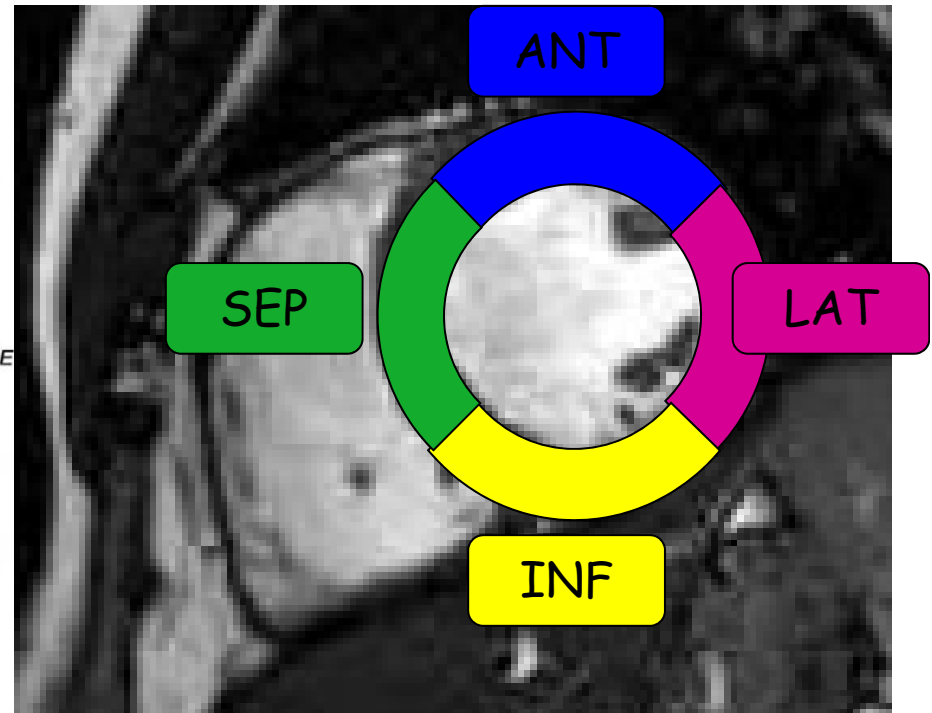
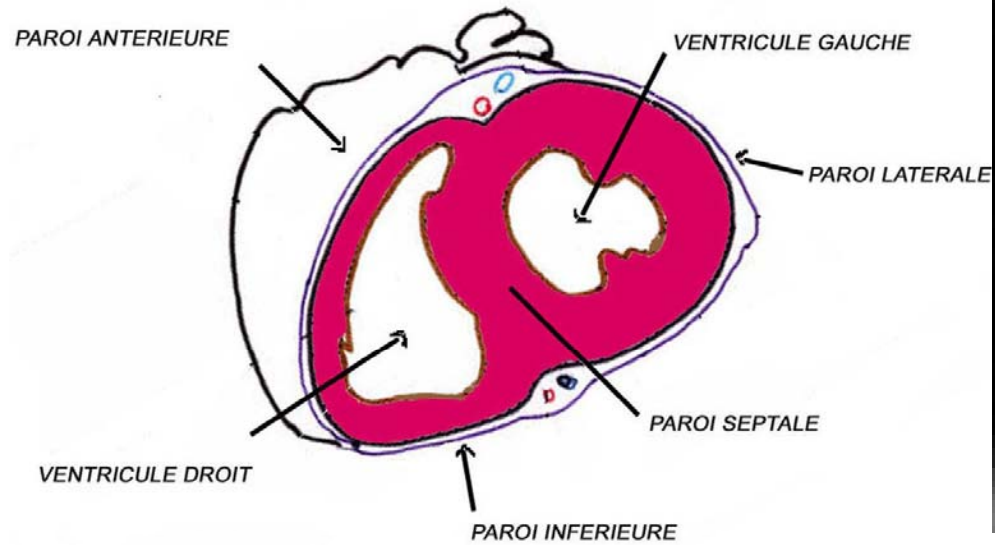
Sagittal

Plans de coupe:

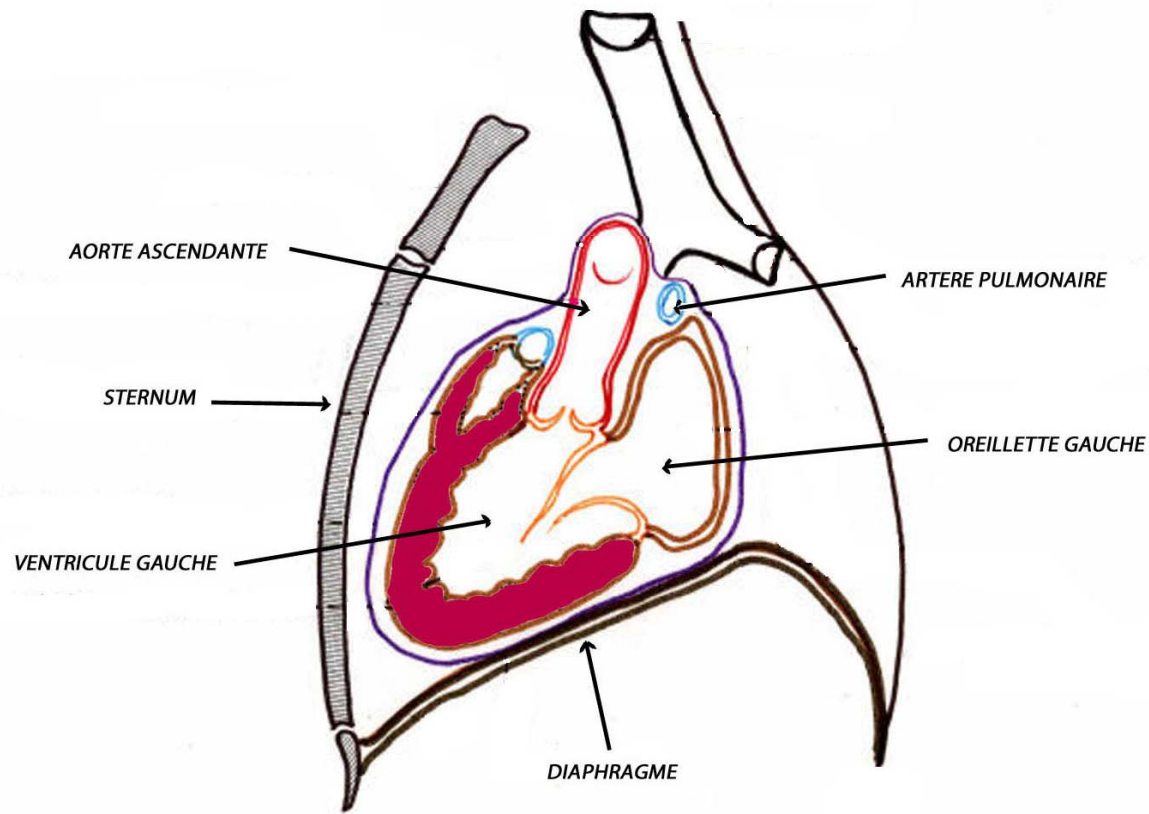


Plans de coupe:

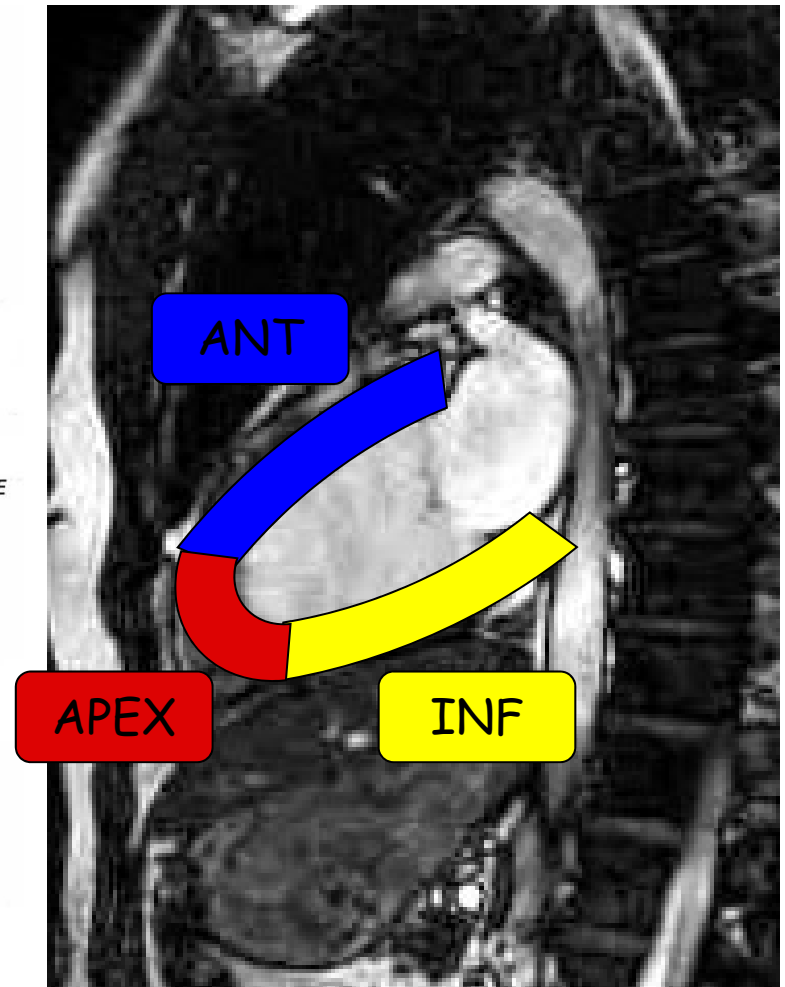
COUPE PETIT AXE DU COEUR



Plans de coupe:

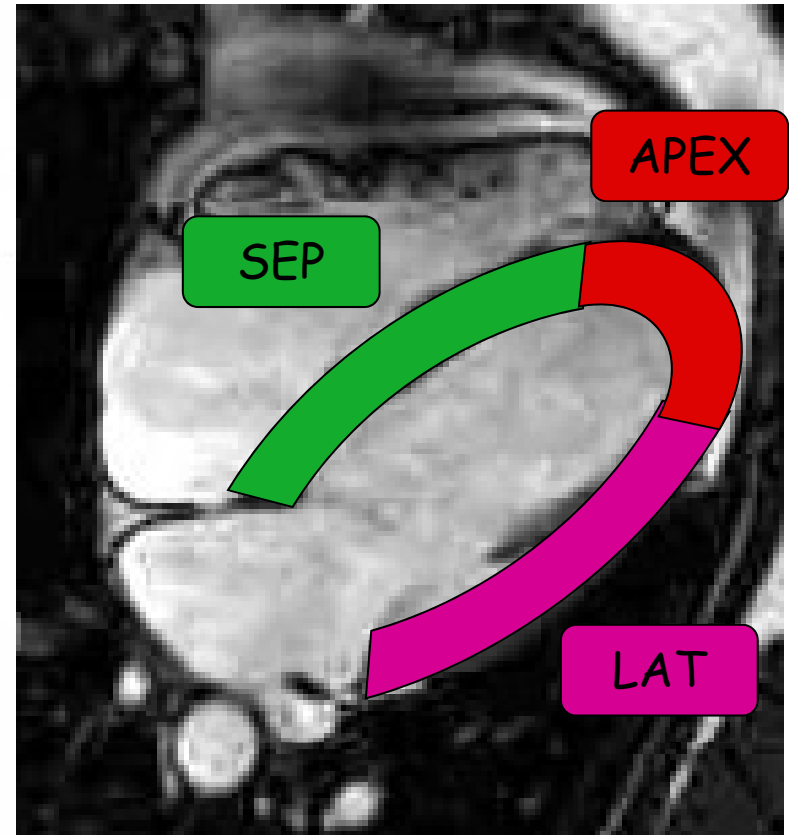
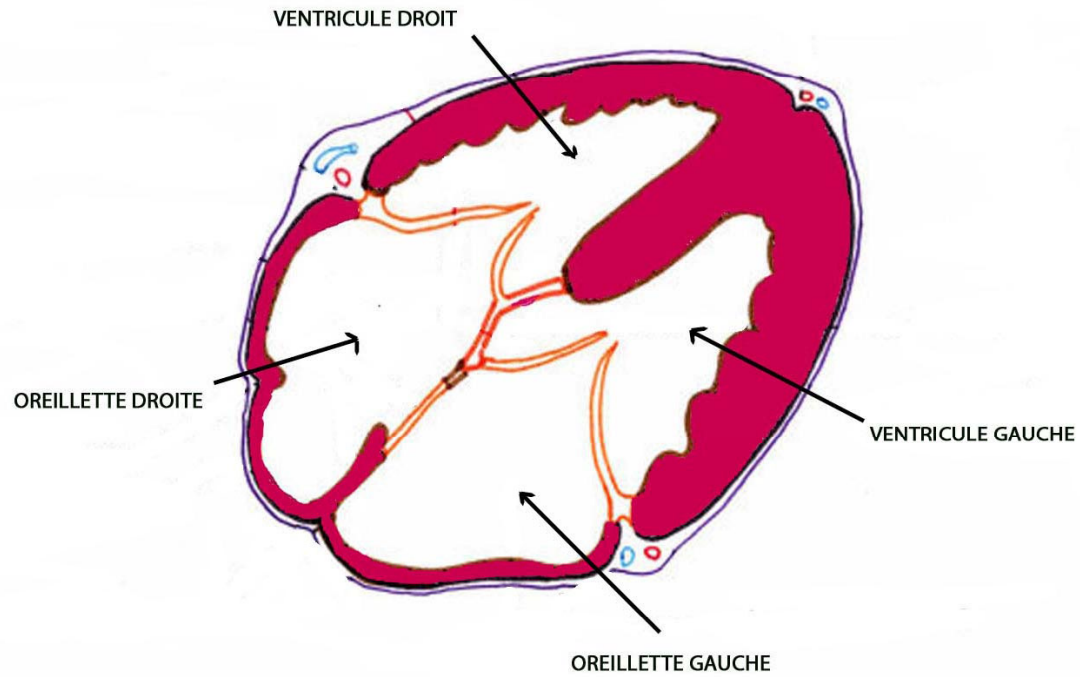


COUPE LONG AXE DU COEUR



Plans de coupe:

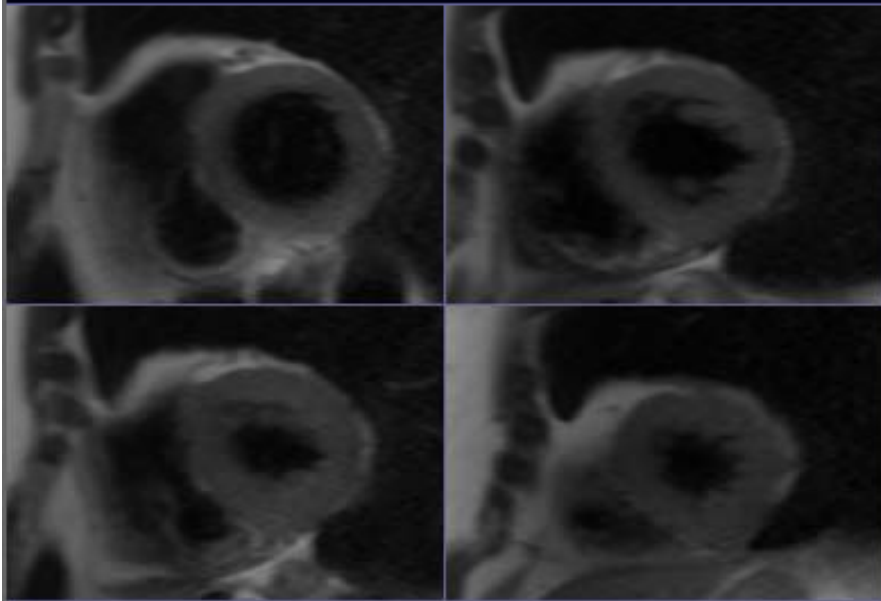
COUPE 4 CAVITES DU COEUR



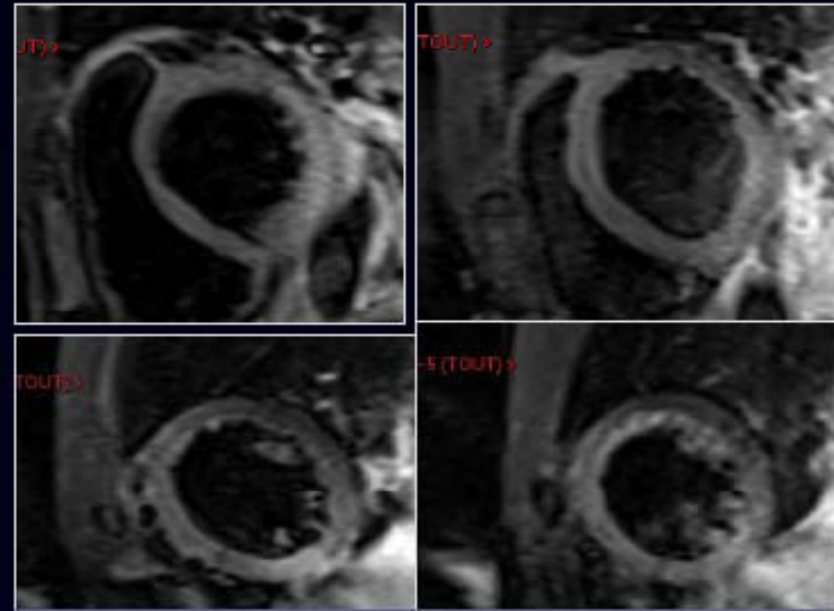
SEQUENCES MORPHOLOGIQUES: caractérisation tissulaire, sang noir

T1 3plans *TSE* : infiltration graisseuse (DAVD, tumeur intracavitaire)

→ T2 STIR *FSE* petit axe ou HASTE: œdème , inflammation



**Black blood T1
PA**



**Black blood T2 STIR
PA**

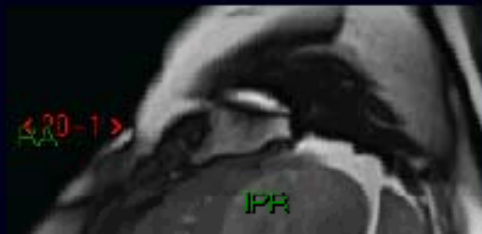
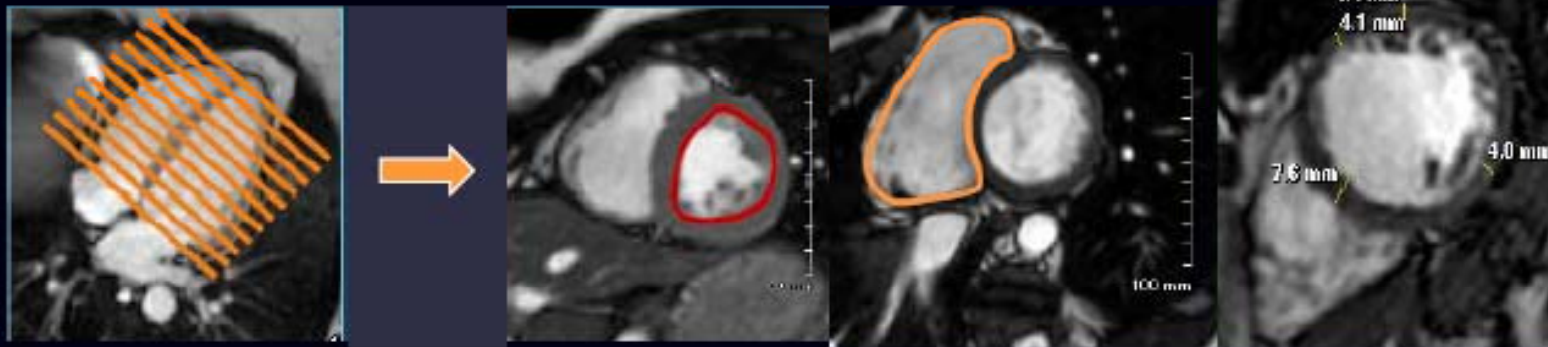
SEQUENCES FONCTIONNELLES: CINE-IRM, sang blanc

Ciné *SSFP* (petit axe et/ou 4 cavités)

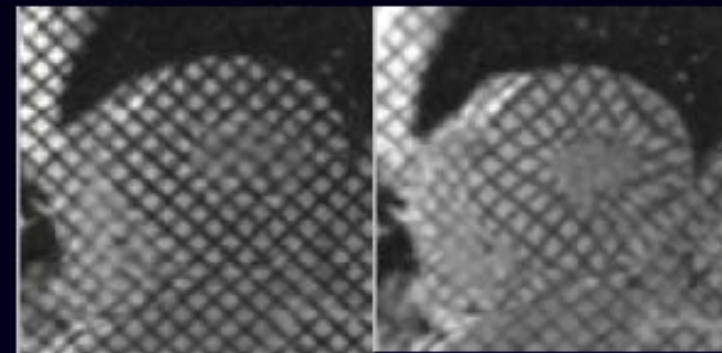
Fonction Globale (volumes: VTD, VTS FEVG/FEVG masses myocardiques)

Fonction Segmentaire (hypo-, a-, dys-kinésie)

Sensibilisé par Tagging



CINE PA

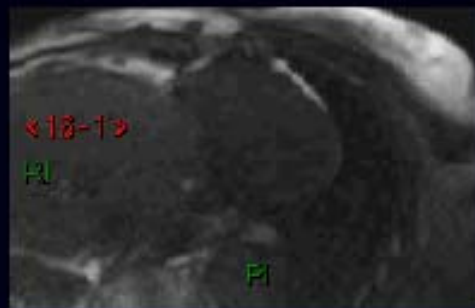


FIN DIASTOLE FIN SYSTOLE
TAGGING

SEQUENCES de PERFUSION : T1 FAT SAT Gd Ti

- ♥ Précoce (1-2 min, IR scouting) (petit axe)
- ♥ Tardif (10 min IR scouting) (3D petit axe et grand axe ou 4 cavités, 2D PSIR)

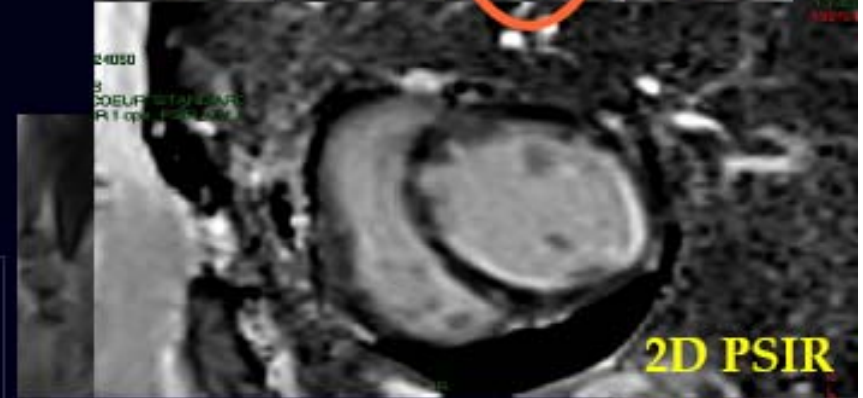
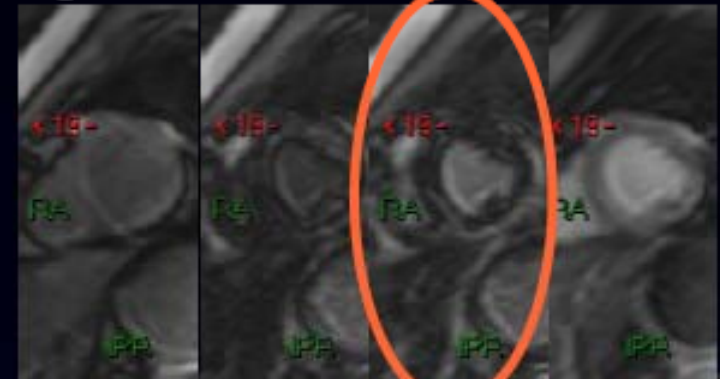
Ti scouting
Annulation du signal du myocarde



Rehaussement PRECOCE (*wash in*)

→ augmentation des flux et de la perméabilité capillaire: **INFLAMMATION**

→ Obstruction des microvaisseaux par débris cellulaires: **NO REFLOW**



Rehaussement TARDIF (*Wash Out*)

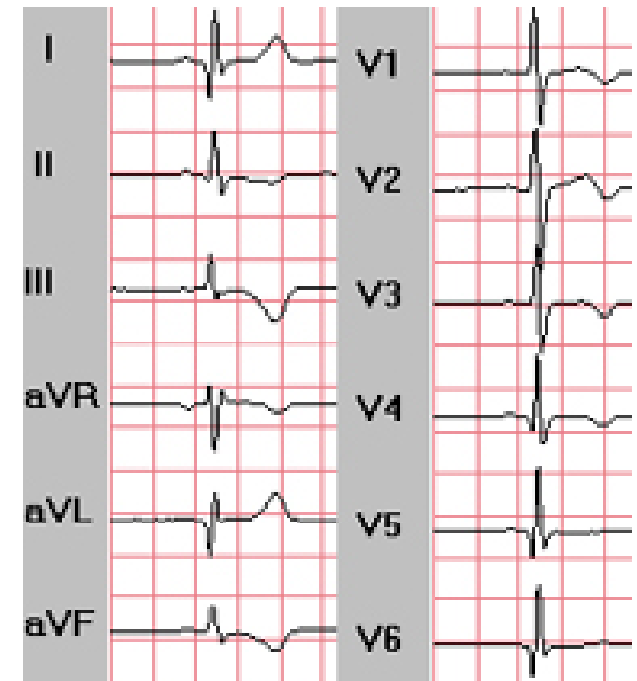
→ Diffusion du PdC dans l'espace interstitiel: **NECROSE, FIBROSE**

CARDIOMYOPATHIES HYPERTROPHIQUES

Les cardiomyopathies hypertrophiques (CMH) caractérisées par une hypertrophie des parois avec petite cavité VG, sont reconnues comme des maladies génétiques autosomiques dominantes dont la prévalence n'est pas exceptionnelle : 1/500.

Elles sont impliquées comme la première cause de mort subite chez les patients jeunes

L'expression phénotypique peut être très variable et l'apparition de signes ECG ou morphologiques peut être retardée à l'âge adulte



Risque de mort subite dans la CMH

- particulièrement élevé chez les sujets les plus jeunes(peut atteindre 6% par an avant 30 ans si 3 facteurs de risque, présents chez <5% des patients)
- événement clinique initial dans 75% des cas de patients peu ou pas symptomatiques
- ne survient que rarement (15% des cas) pendant l'exercice modéré ou intense justifiant néanmoins la contre indication classique aux sports de compétition

Le polymorphisme est important avec une atteinte généralement **asymétrique**, **impliquant le septum 8 fois sur 10**.

Le diagnostic est évoqué lorsque l'épaisseur des parois dépasse 15 mm en dehors de toute hérédité connue et de 13 mm dans un contexte de CMH familiale.

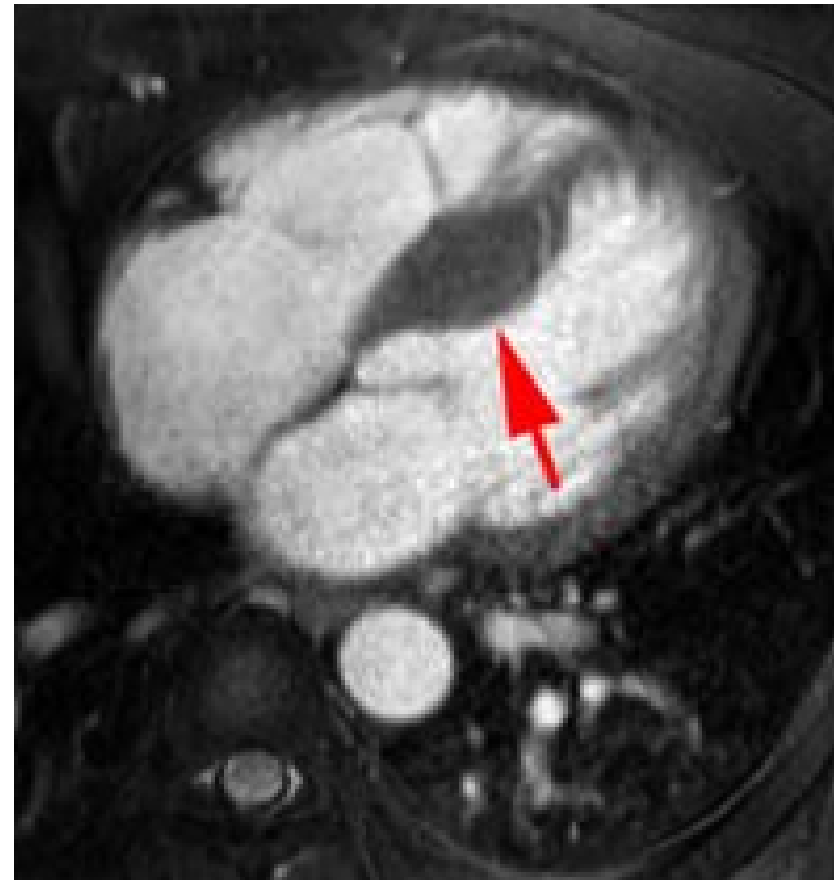
La plupart des CMH entraînent une obstruction dynamique à l'éjection du VG, soit au repos (1/3 des cas) soit à l'effort (1/3 des cas)

NORMES	ECHO TM	IRM (ciné petit axe SSFP)
Parois (SIV, PP)	<11-12 mm	<11-12 mm
Diamètre VG	< 56 mm	4 cavités < 56 mm et vertical grand axe <60 mm
Masse VG (g/m ²)	<130 (homme) et <110 (femme)	<100 (homme) et < 95 (femme)

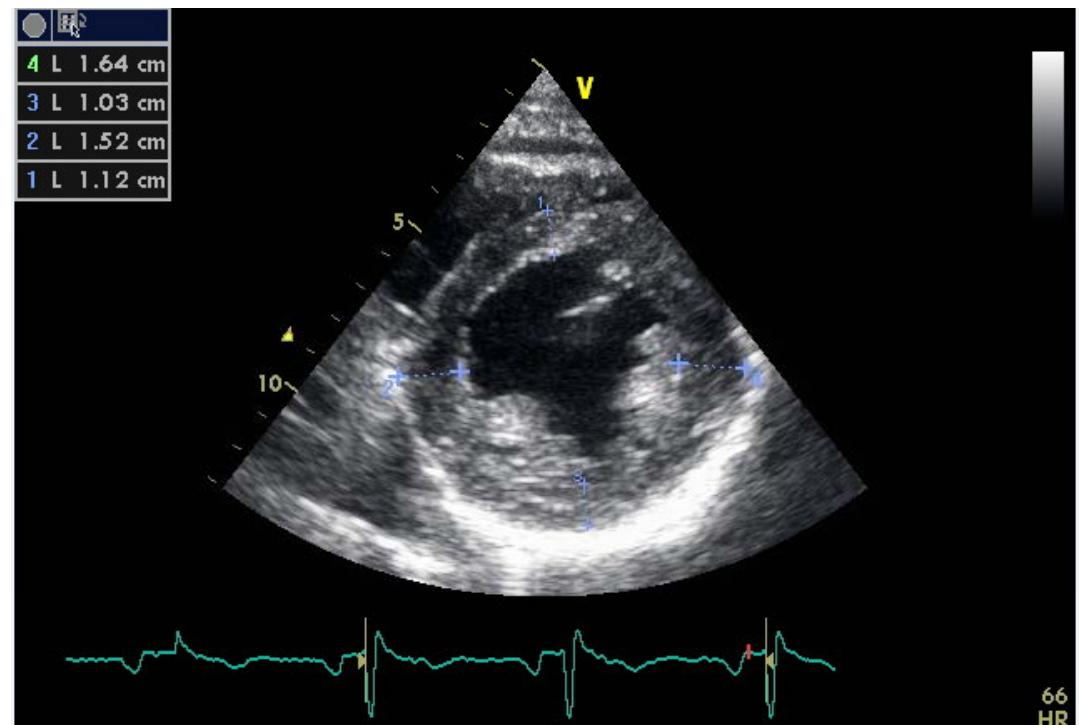
CMH ASYMETRIQUE

L'hypertrophie septale asymétrique est caractérisée par l'augmentation de l'épaisseur **diastolique** du septum **au-delà de 15 mm**, avec un rapport septum/paroi postérieure $> 1,5$; la paroi postérieure étant généralement d'épaisseur normale.

Cette hypertrophie septale contraste avec une relative hypokinésie des segments épaissis, ce qui peut être bien documenté par les méthodes de tagging.



La mesure de l'épaisseur de la paroi du VG se fait en telediastole elle est anormale lorsque elle est supérieure ou égale à 15 mm. Entre 13 et 15 mm il est important de différencier une hypertrophie normale lié à une activité sportive intense (plus de 10 heures par semaine) et une vraie cardiomyopathie hypertrophique C'est dans ces cas litigieux que l'IRM peut apporter un bénéfice diagnostique

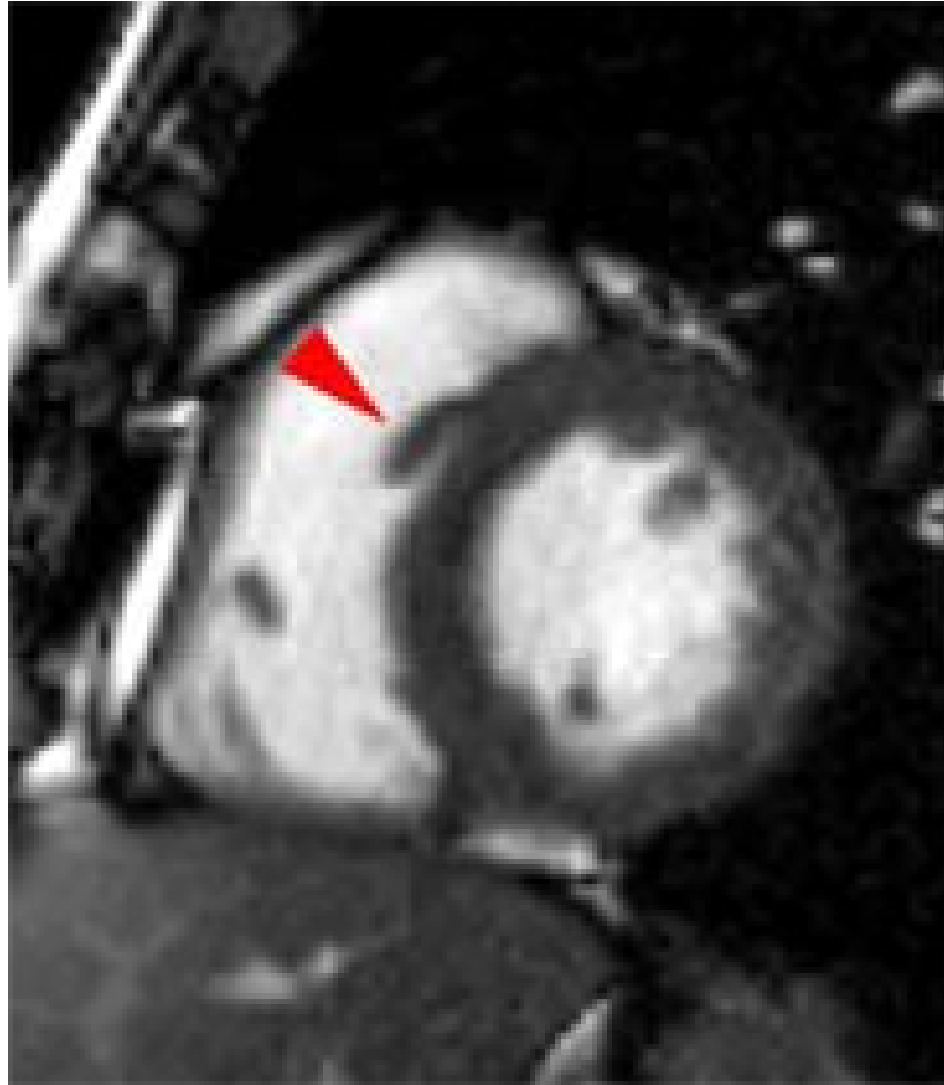


PIEGES DIAGNOSTIQUES

Un épaissement pariétal localisé n'est pas obligatoirement synonyme de cardiomyopathie hypertrophique.

Ainsi par exemple, un renflement localisé à la partie basale du septum, sous forme de **bouffé septal sous aortique**, est volontiers observé chez le patient âgé hypertendu, s'intégrant généralement à une cardiopathie hypertrophique post-hypertensive





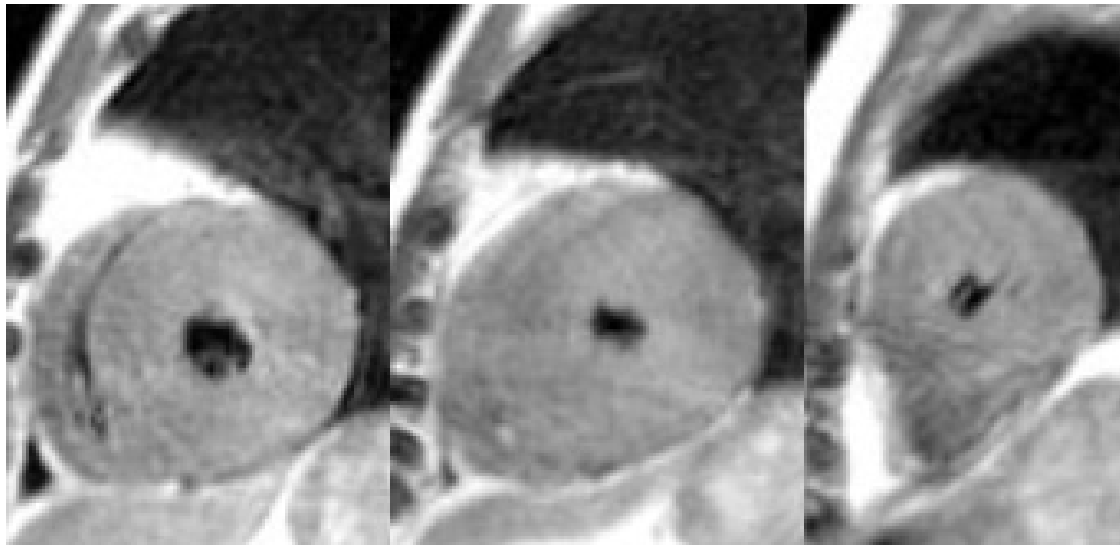
Implantation inhabituellement haute et postérieure de la bandelette ansiforme contre le bord droit du septum basal (flèche) chez un patient adressé en IRM pour suspicion de CMH septale suite à un examen échocardiographique

CARDIOMYOPATHIE HYPERTROPHIQUE CONCENTRIQUE

L'hypertrophie myocardique concentrique ou symétrique (ratio épaisseur septale/épaisseur de la paroi postérieure < 1.3) est une variété peu fréquente de CMH qui peut poser le problème du diagnostic différentiel avec les [HVG secondaires du sportif](#) ou des surcharges barométriques (HTA ou [rétrécissement aortique](#)).

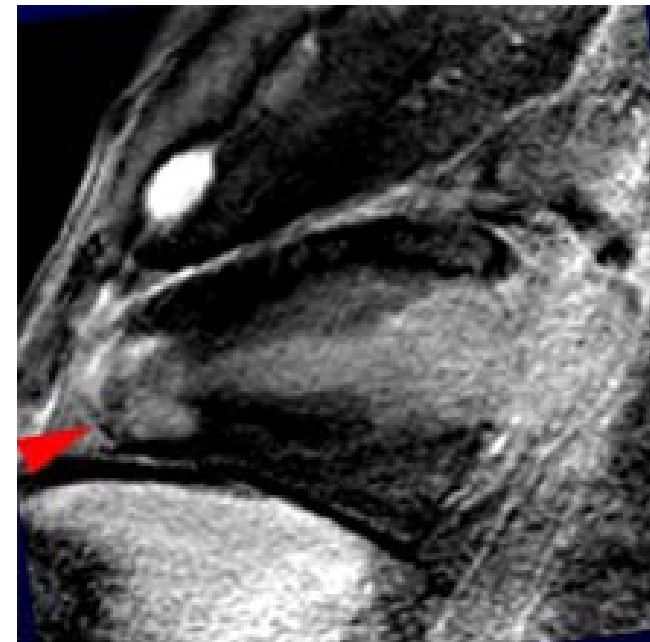
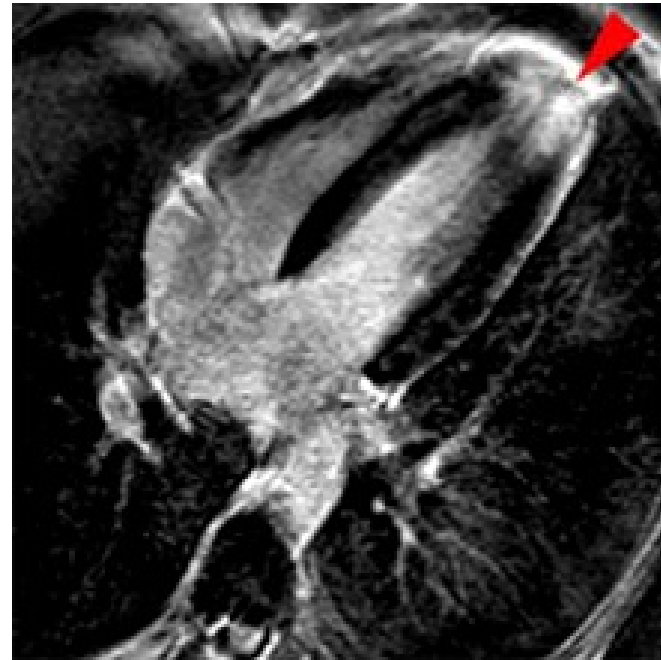
En principe le contexte clinique permet de faire le diagnostic.

Dans les cas douteux, la recherche de plages de rehaussement tardif post-gadolinium constitue un atout complémentaire important.

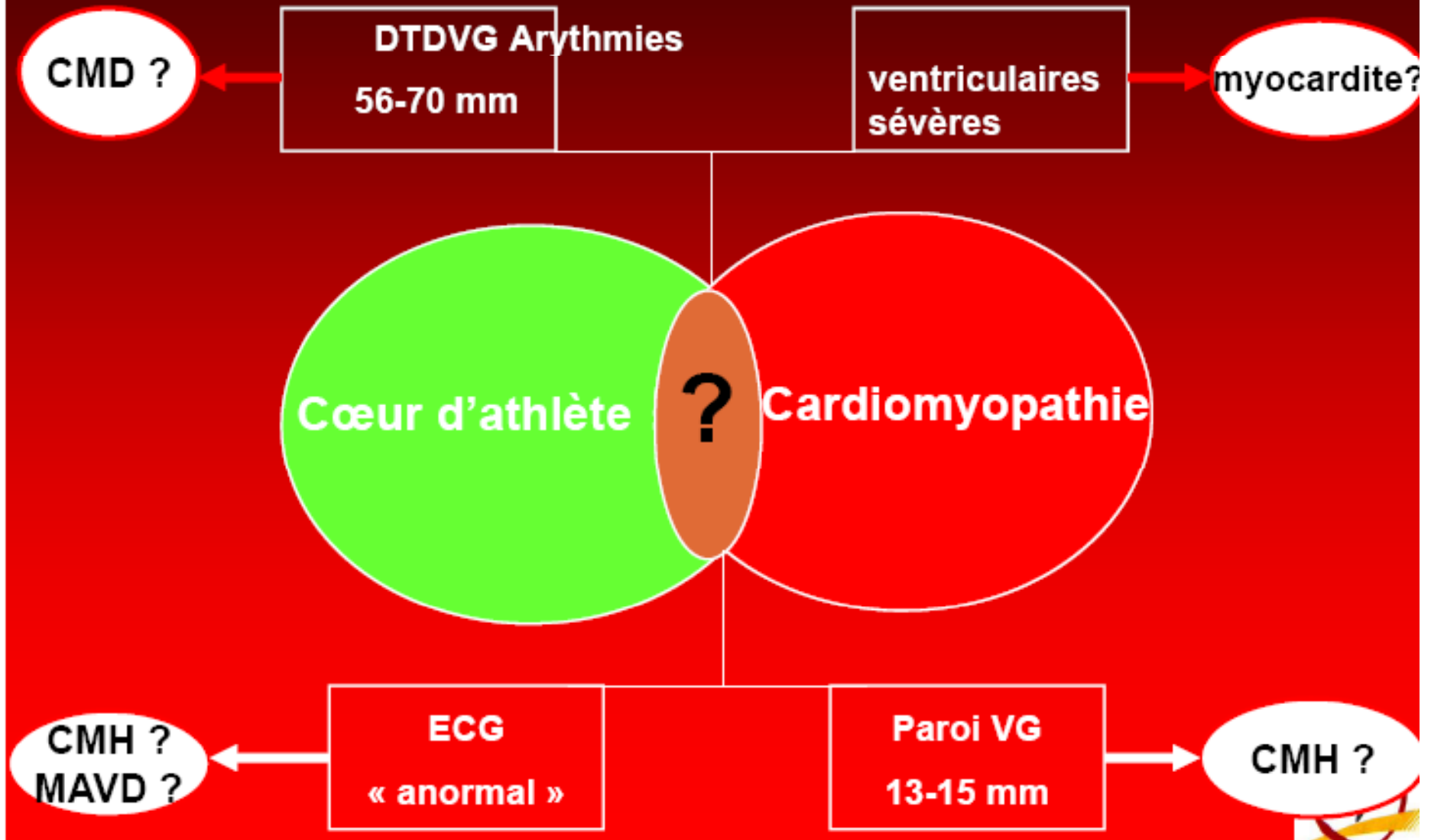


CMH APICALE

La Cardiomyopathie hypertrophique apicale est une forme plus rare de CMH qui prédomine chez les patients asiatiques (25% des CMH au japon vs 2 à 9% en occident). Décrites initialement par les japonais (Sakamoto 1976), elles s'accompagnent généralement d'ondes T négatives géantes dans les dérivations précordiales et n'entraînent pas d'obstruction dynamique à l'éjection du VG (Sato 2007 Sakamoto 2001)

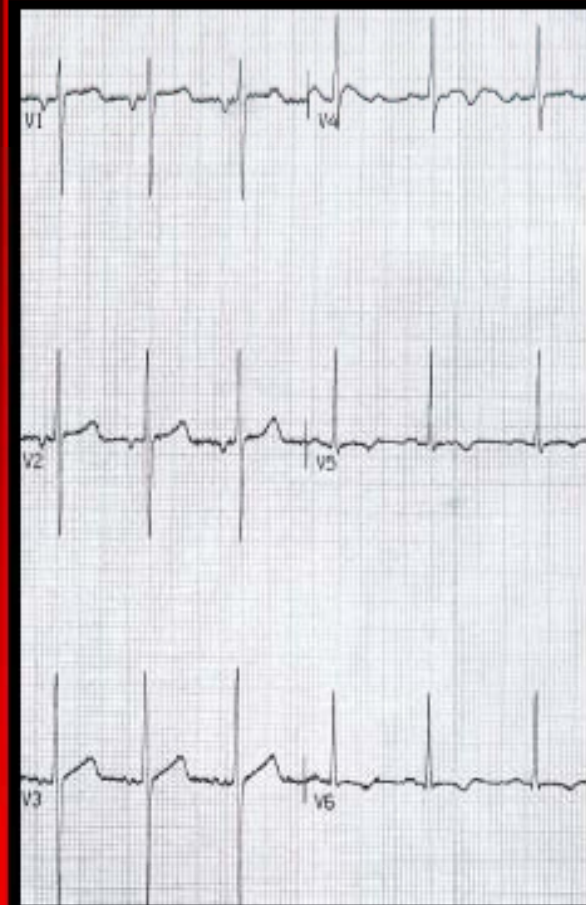


Les limites du « cœur d'athlète »



INDICATEURS	COEUR D'ATHLÈTE	CMH
CMH ou mort subite familiale	-	+++
Symptomatologie d'effort (dyspnée, palpitations)	-	++
Anomalies ECG (inversion T, ondes Q, ES)	-	++
VG < 45mm, gros septum (SIV/PP > 1,5)	-	++
Anomalies diastoliques si < 40 ans	-	++
VO2 faible, inadaptation à l'effort	-	++
Persistance HVG après déconditionnement	-	+++
Test génétique positif	-	+++

Difficultés diagnostiques de la CMH



CMH

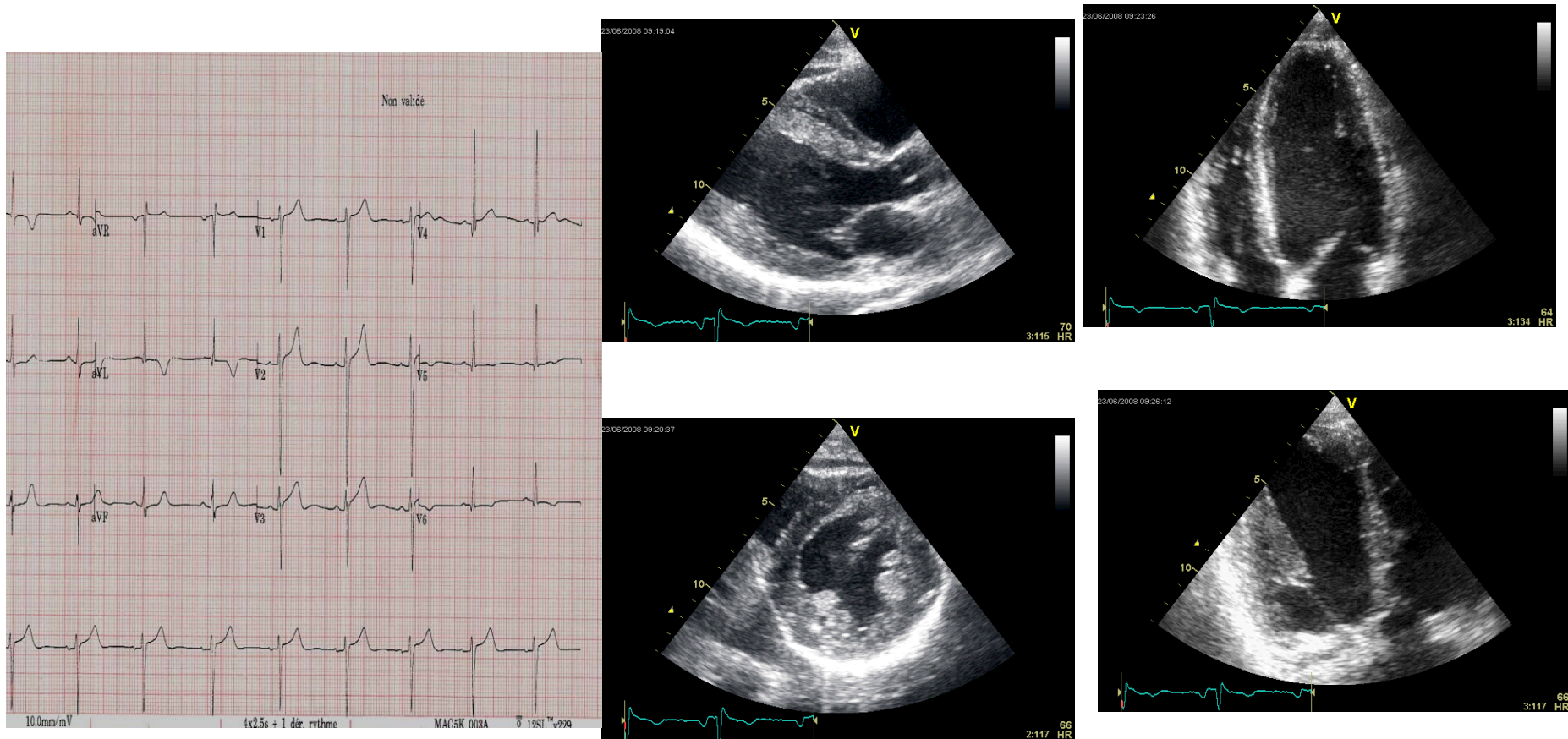


Footballeur « cœur sain »



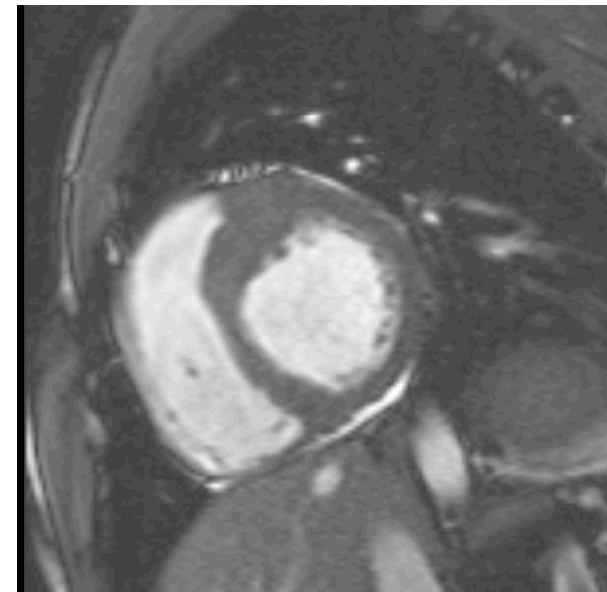
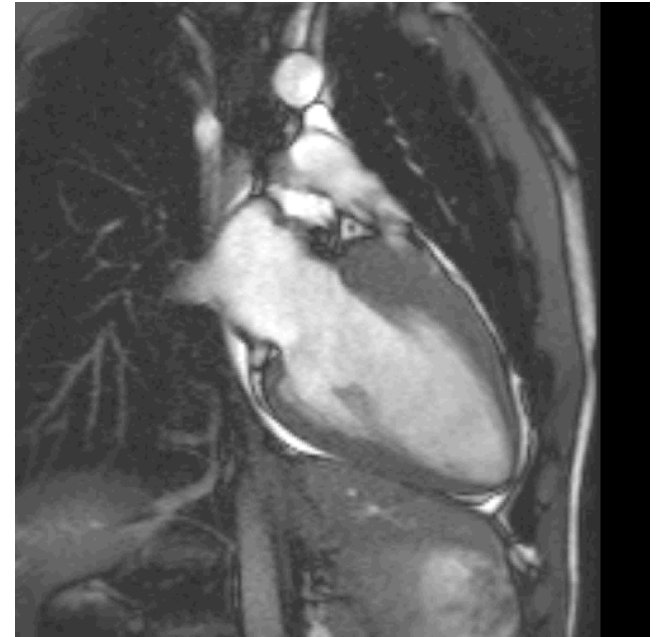
Cycliste professionnel

- Homme 18 ans, footballeur, dépistage avant inscription sur liste de sportif de haut niveau. ECG onde T négative latérale



IRM cardiaque

- Analyse de la totalité des contours endocardiques et épicaudiques (apex et paroi latérale).
- Epaisseur supérieure à 15 mm antérolatérale haute, irrégulière, sans autre cause
- Présence de rehaussement



L'échocardiographie reste, évidemment, l'examen de référence et de première intention.

l'IRM à l'avantage par rapport à l'échocardiographie de :

1. explorer l'ensemble des segments du ventricule gauche (limite endocardique et épicaudique) y compris sa paroi latérale et la zone apicale,
2. de permettre la visualisation des zones de fibrose dans le myocarde,
- 3 de permettre des mesures très précises de l'épaisseur de la paroi diastolique, des volumes et de la masse ventriculaire gauche.

Par contre la mesure du gradient sous valvulaire aortique reste le domaine de l'échocardiographie

L'IRM, grâce à sa résolution spatiale, va permettre une étude exhaustive de l'ensemble de segment du VG.

Plusieurs études récentes ont montré la supériorité de l'IRM par rapport à l'échographie dans la recherche d'épaississement segmentaire du VG localisé dans les régions antéro-latérale et apicale

Rickers C, Wilke NM, Jerosch-Herold M, et al. Utility of cardiac magnetic resonance imaging in the diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2005; 112:855-861.

Moon JC, Fisher NG, McKenna WJ, Pennell DJ. Detection of apical hypertrophic cardiomyopathy by cardiovascular magnetic resonance in patients with non-diagnostic echocardiography. *Heart* 2004; 90:645-649.

IRM effectuée chez 333 patients (Maron 2009) montre que l'atteinte la plus fréquente touche la paroi antéro-basale et la portion contigue haute du septum basal (77%), avec des lésions focales dans 12% des cas, intermédiaires dans 34% des cas et diffuses dans 54% des cas.

Chez 13% des patients l'hypertrophie est bi ou multifocale. L'hypertrophie est plus importante en cas d'obstruction sous aortique (>30 mmHg).

Les territoires difficiles à analyser en échographie (paroi antérolatérale, septum postérieur et apex) concernent 12% des CMH.



Certains segments hypertrophiés peuvent être mal visibles en échographie et bien identifiés en IRM (3 patients sur 48, en antéro-latéral, pour l'équipe de Maron)

IRM vs Echocardiographie

- Echocardiographie sous estime l'épaisseur maximale au niveau de la paroi antérolatérale* du VG et apicale**

TABLE 2. Magnitude of LV Wall Thickness in 8 Regions, Comparing CMR and Echocardiography in 48 HCM Patients

LV Segment	CMR		Echocardiography		P	LVWT*: Mean±SE, Difference CMR vs Echocardiography, mm
	LVWT, mm*	No. of Patients	LVWT, mm*	No. of Patients		
Basal						
Anterior VS	15.5±7.6	48	17.6±7.9	48	0.02	-2.1±0.84
Posterior VS	11.9±6.4	48	14.0±7.4	47	0.04	-2.0±0.97
Anterolateral FW	16.7±8.5	48	13.3±6.1	48	0.001	3.3±0.98
Posterior FW	11.6±4.5	48	12.5±7.5	47	0.2	0.2±0.64
Apical						
Anterior VS	15.5±0.1	48	16.5±8.5	48	0.2	-1.0±0.69
Posterior VS	15.2±8.0	48	15.9±8.1	47	0.4	-0.7±0.82
Anterolateral FW	14.0±8.7	48	14.6±7.9	48	0.5	-0.5±0.86
Posterior FW	12.6±6.9	48	13.1±8.6	48	0.5	0.4±0.35

LVWT indicates LV wall thickness; VS, ventricular septum; and FW, free wall.

Data shown are mean±SD, except where otherwise indicated.

*Maximal LVWT measured in each segment.

*Rickers et al Circ 2005, ** Moon et al Heart, 2004.

l'IRM reste la technique de référence dans le calcul de la masse myocardique permettant de diagnostiquer les HVG devant une masse $>238\text{g}$ ($90\text{g}/\text{m}^2$) chez l'homme et 175g chez la femme ($80\text{g}/\text{m}^2$).

Néanmoins celle-ci reste normale chez 20% des patients qui souffrent de CMH, car dans les cas où l'hypertrophie est localisée, elle n'affecte pas la masse myocardique globale

Malgré quelques variations dépendant du type de séquence utilisée, la masse VG ainsi obtenue est sensiblement plus petite que celle indiquée par l'échographie TM. 'en échographie (de l'ordre de $120\text{ g}/\text{m}^2$ ($134\text{ g}/\text{m}^2$ chez l'homme et $110\text{ g}/\text{m}^2$ chez la femme)

CMO : CMH OBSTRUCTIVE

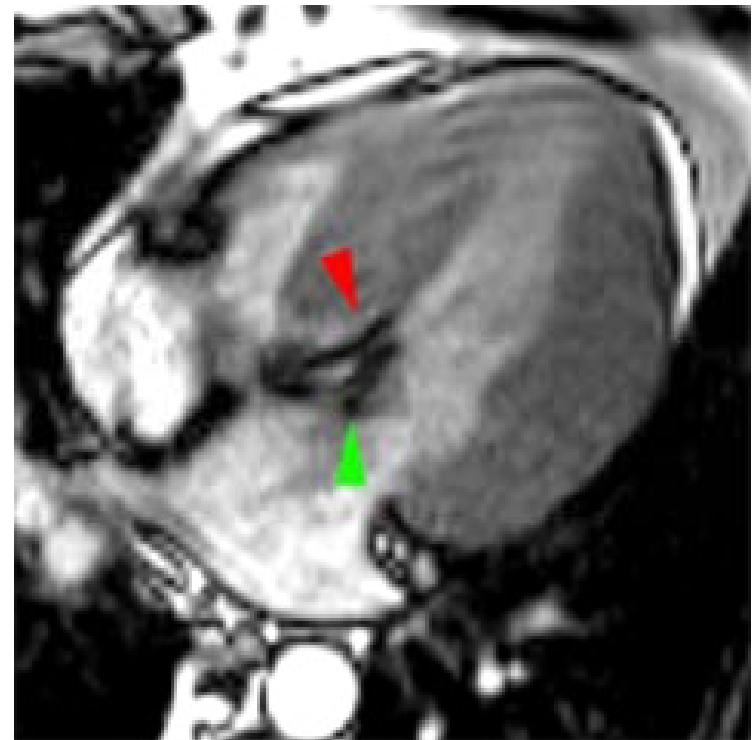
L'obstruction intraventriculaire correspond à l'existence d'un **gradient** de pression au doppler (>30 mmHg) et s'observe au repos chez environ un tiers des patients avec CMH.

Le gradient intraventriculaire est spontanément variable (d'un examen à l'autre) et peut souvent être déclenché à l'effort (ce qui explique les symptômes à type de dyspnée d'effort).

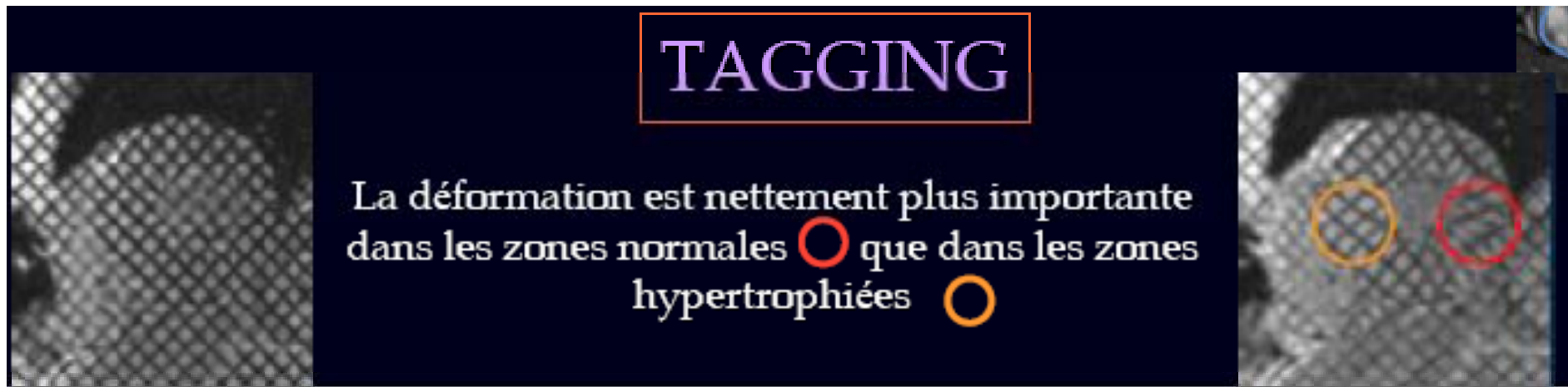
les séquences de Ciné IRM sont utiles afin d'identifier la présence d'une obstruction sous aortique de repos.

Cette obstruction se manifeste par la présence d'un artéfact de déphasage, noir, sous valvulaire, associé à une fuite mitrale par mouvement antérieur de la valve mitrale qui est mis en évidence par la présence d'un artéfact dans l'oreillette gauche.

En théorie il est possible de mesurer le degré de rétrécissement sous aortique par IRM mais aucune étude n'a validé ces mesures. La mesure du gradient sous valvulaire aortique reste donc du domaine de l'échocardiographie.



l'IRM permet également de réaliser une étude de la contractilité segmentaire (équivalent du speckel tracking en échographie) à l'aide de séquences dites de « Tagging » (tatouage).



Mesure du flux transmitral

- Evaluation du :
 - flux trans-mitral est possible en IRM
 - «Doppler» tissulaire de l'anneau mitral
 - Intérêt si peu échogène
- cas difficile: déconditioning et surveillance

Flux transmitral = dysfonction diastolique

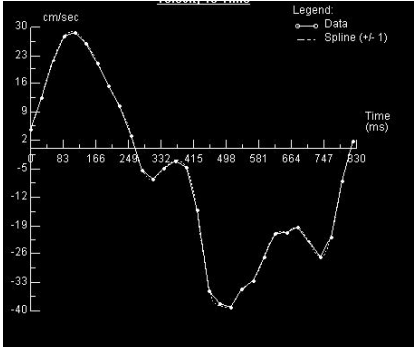
$1 < E/A < 1.5$

Peak E 70-100 cm/s
Deceleration Time 160-220 ms
Peak A Pic 45-70 cm/s

Rapid Filling Atrial Filling

Flux transmitral normal avec deux pics diastoliques : pic E (précoce) et A (tardif)
La surface sous la courbe peut être mesurée

Courtoisie P.Cluzel



Patient Name:	GRANDSART, SYLVIANE
Patient ID:	3448796
Examination Date:	26/11/2008
Patient Height:	--- cm
Patient Weight:	60.00 kg
Heart Rate:	69 Beats/min
Slice Position:	SP A51.9
Region:	1
Range,ms:	0 to 822
Vent. Adjustment:	-100 cm/sec 100 cm/sec
Body Surface Area (BSA):	--- m ²
Velocity:	
Peak Velocity:	-50.57 cm/sec
Average Velocity:	-6.44 cm/sec
Flow:	
Average Flow Over Range:	-21.38 ml/sec
Average Flow Per Minute:	-1.21 l/min
Forward Volume:	16.25 ml
Reverse Volume:	33.82 ml
Net Forward Volume:	-17.57 ml
Net Forward Volume / BSA:	---
Area:	
Average Area:	3.32 cm ²
Minimum Area:	2.09 cm ²
Maximum Area:	4.25 cm ²

- Evaluation de la taille de l'OG:>45 mm est un facteur prédictif de survenue d'ACFA
- Recherche d'anomalies structurelles mitrales(élongation des feuillets,antéposition et:ou insertion anormale de pilier) contre-indique l'alcoolisation septale(également si épaisseur septale<18 mm , et si fibrose septale extensive)

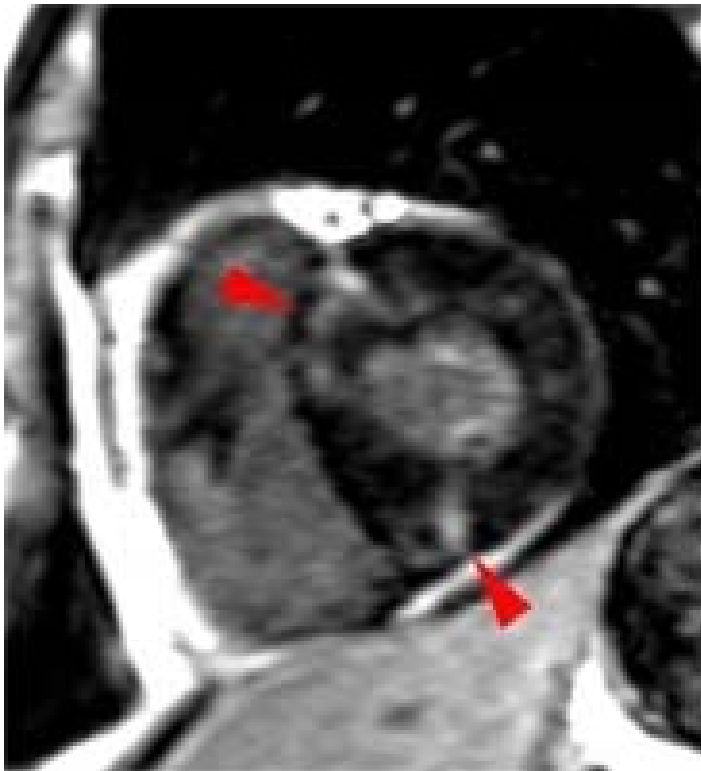


Apport de l'IRM dans la caractérisation du tissu myocardique :

Chez 40 à 80% patients présentant une CMH, des zones de rehaussement tardif sont retrouvées après injection intraveineuse de gadolinium

Elles correspondent à des plages de fibrose myocardique.

Il a été montré que la présence de ces zones de fibroses est corrélé avec un nombre plus important de trouble du rythme chez ces patients



Prévalence et siège des plages de rehaussement tardi

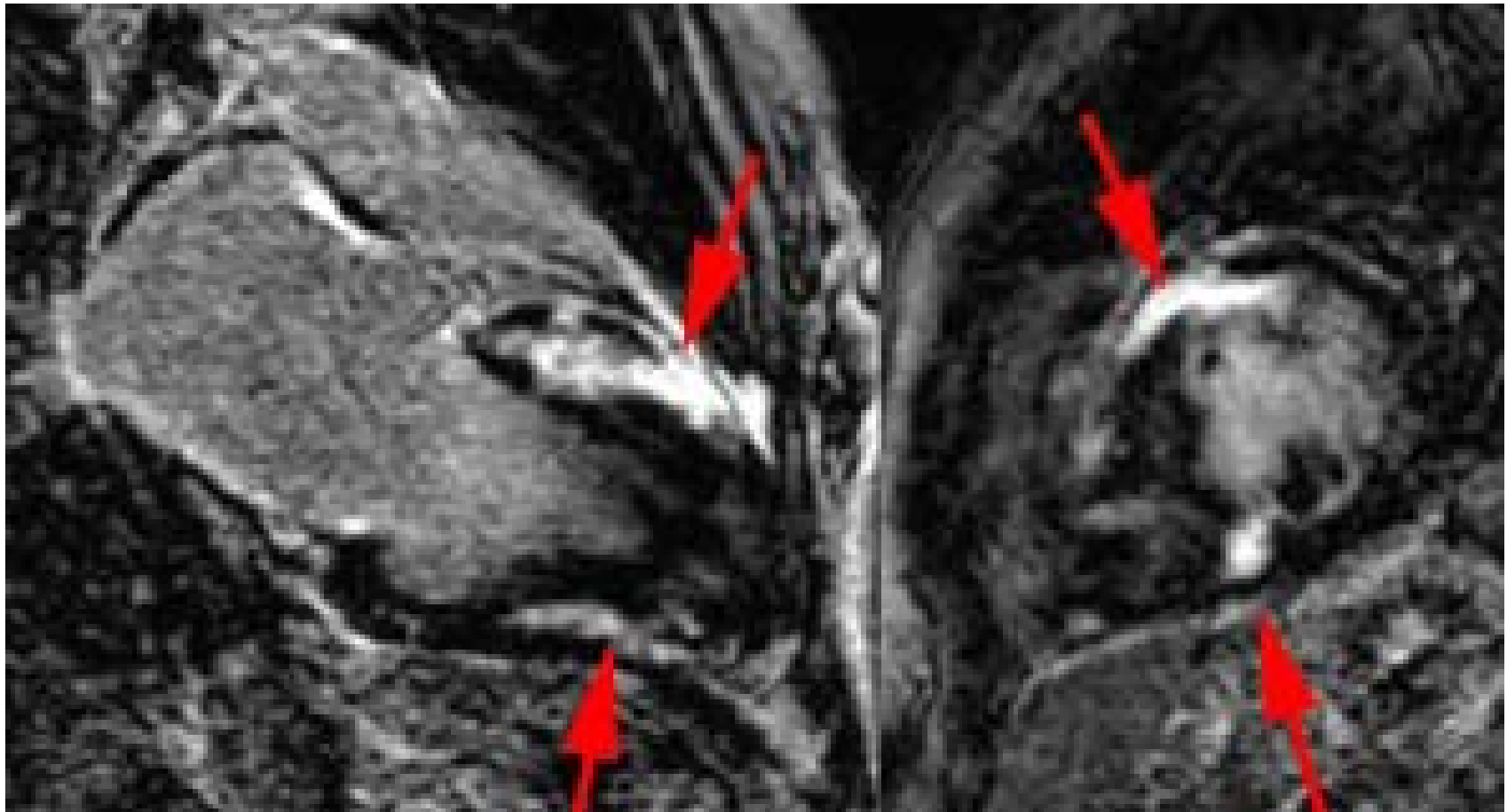
Prévalence des hypersignaux tardifs d

Auteur [ref]	Prévalence (%)	Etendue (%)
Bogaert 2003 [13] 🔗	64 % (7/11)	nd
Choudhury 2002 [14] 🔗	81 % (17/21)	8 ± 9%
Moon 2003 [15] 🔗	79 % (42/53)	11%
Motoyasu 2008 [16] 🔗	77 % (13/17)	(selon FEVG & PFR)
Kwon 2008 [[17] 🔗	57 % (39/66)	(selon TV Holter)
Debl 2006 [18] 🔗	73 % (16/22)	8.6 ± 7.4%

Kim RJ, Judd RM. Gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging in hypertrophic cardiomyopathy: in vivo imaging of the pathologic substrate for premature cardiac death? J Am Coll Cardiol 2003; 41:1568-1572.

Moon JC, McKenna WJ, McCrohon JA, Elliott PM, Smith GC, Pennell DJ. Toward clinical risk assessment in hypertrophic cardiomyopathy with gadolinium cardiovascular magnetic resonance. J Am Coll Cardiol 2003; 41:1561-1567.

Elles sont éparées, plutôt médiopariétales, prédominant dans les segments les plus hypertrophiés et leur répartition ne correspond pas à un territoire coronarien systématisé





Hypertrophie très asymétrique prédominant en antérieur, en antéro-septal (25 mm maxi) et dans les régions médianes et distales du VG qui est hyperkinétique avec aspect d'exclusion de la pointe en systole. Masse VG 97 g/m² (N<90). Large plage d'hypersignal post gadolinium (flèches) en faveur de lésions fibreuses en antéro-septal médian, dans la région la plus hypertrophiée du myocarde.

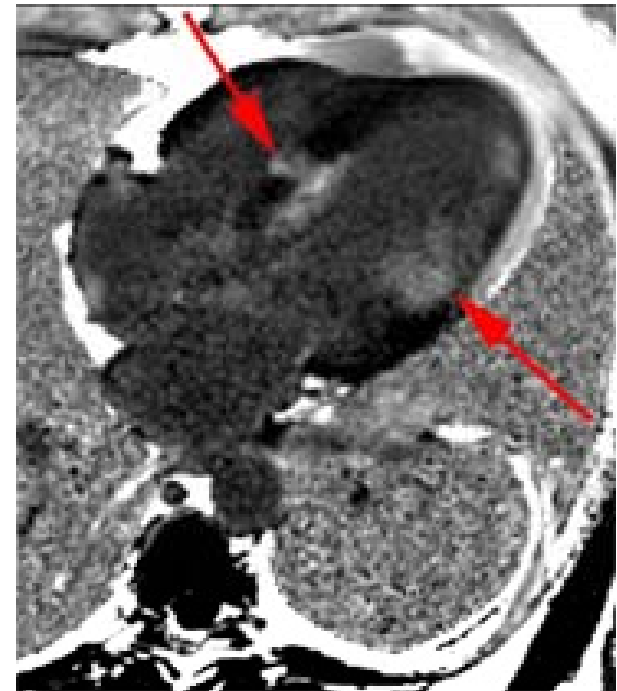


Signification du rehaussement tardif dans les CMH

Ces anomalies ne sont pas directement dictées par le génotype mais sont dépendantes du développement (progressif) de l'hypertrophie myocardique morphologique et électrique (phénotype).

Ainsi par exemple, chez les patients présentant une mutation du gène TNNI3 de la troponine I, les plages de rehaussement tardif ne deviennent apparentes que lorsque l'HVG échographique est installée (Moon 2005)

Les hypersignaux sont identifiés chez 80% des patients avec HVG échographique (extension 15% du myocarde en moyenne) vs 13% seulement (2 patients) si il n'y a pas d'HVG échographique nette.



Valeur pronostique des plages de rehaussement tardif

- la présence et l'étendue des zones de rehaussement tardif constitue des marqueurs péjoratifs
 - Etendue de 29% lorsque la maladie est **évolutive** vs 9% lorsque la CMH est stationnaire Moon 2003.
 - Etendue de 16% lorsqu'il existe au moins 2 facteurs de **risque de mort subite** vs 7 à 9% dans le cas contraire (Moon 2003 et 2005).
- Le score de sévérité de l'hypersignal est inversement corrélé à la vitesse maximale de remplissage (PFR) qui caractérise la **fonction diastolique** ($r=-0.86$) ainsi qu'à la FEVG qui résume la **fonction systolique** ($r=-0.59$) - Motoyasu 2008 [

Rehaussement tardif

- Rehaussement → fibrose, pas de corrélation avec la désorganisation des fibres
- substrat des arythmies ?
- Secondaire à des troubles microcirculatoires

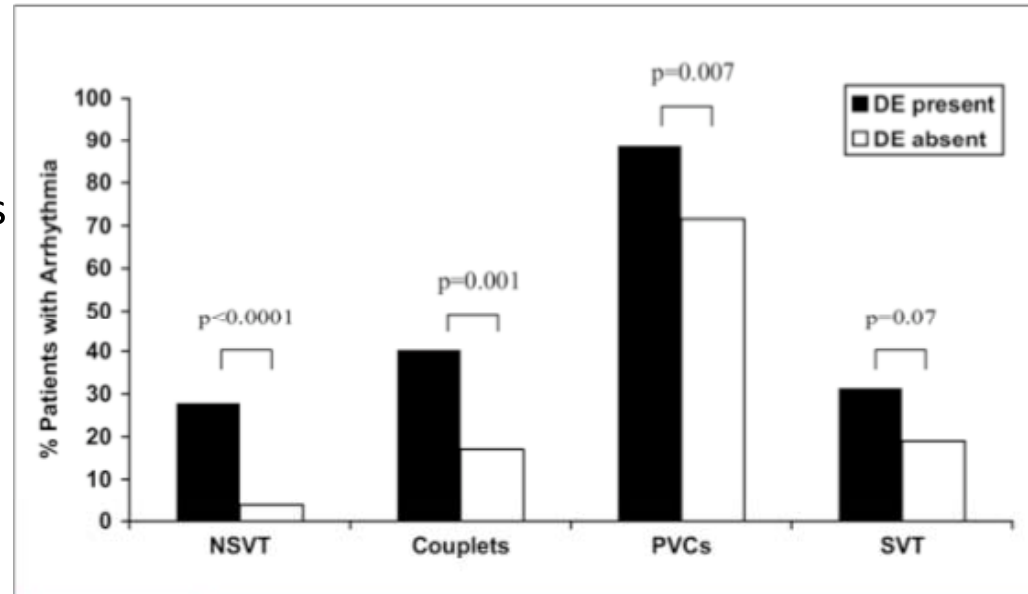
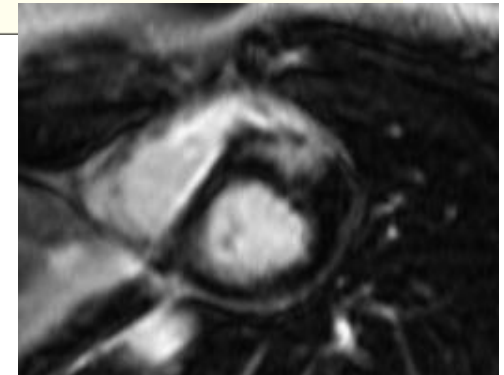


Figure 1

Prevalence of Arrhythmias on 24-h Holter ECG With Respect to DE in 177 HCM Patients

DE = delayed enhancement; ECG = electrocardiogram; HCM = hypertrophic cardiomyopathy; NSVT = nonsustained ventricular tachycardia; PVC = premature ventricular contraction; SVT = supraventricular tachycardia.



IRM ET PRONOSTIC

- La probabilité de mort subite cardiaque à 5 ans en présence d 'une cicatrice fibreuse étendue en IRM GADO : 11% / 0.7% en son absence



DYSPLASIE ARYTHMOGENE du VD

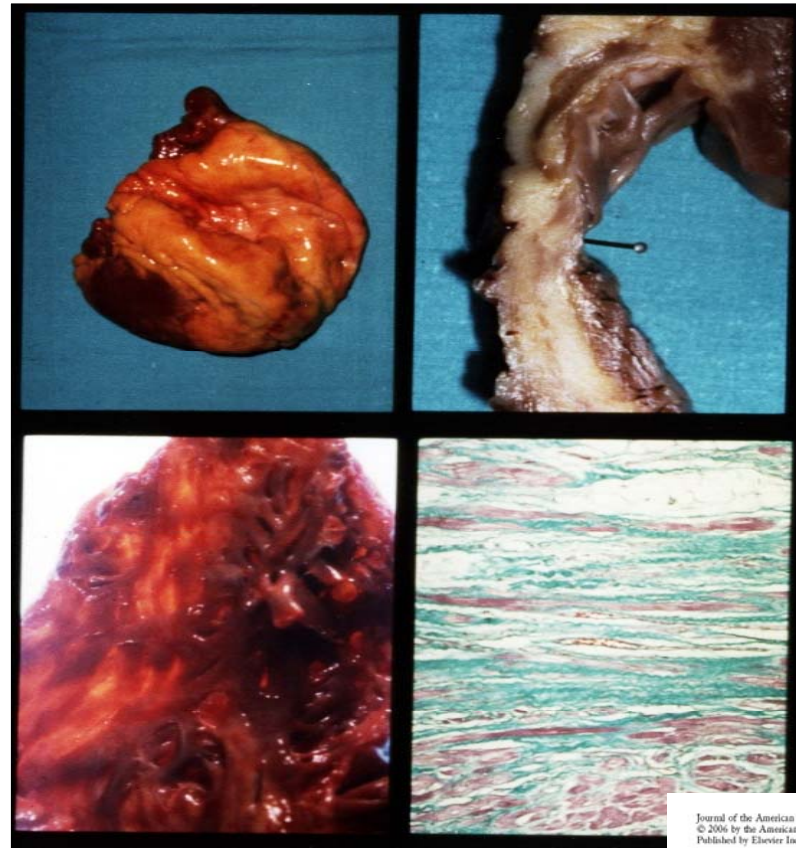
■ GENERALITE

- Cardiomyopathie du VD pouvant s'étendre au VG
 - Formes **familiales** 50%
 - Transmission AD
 - **Atrophie du myocarde** ventriculaire droit puis remplacement fibro-adipeux du myocarde
 - **Sujet jeune**
 - Une petite atteinte suffit: **ESV, TV, mort subite**
- Diagnostic sur un faisceau d'argument

DYSPLASIE ARYTHMOGENE DU VD

Ventricule droit
dilaté

Amincissement du
myocarde



fibro-adipose

➤ coupe transversale de la paroi libre du VD.

➤ vue microscopique.

Journal of the American College of Cardiology
© 2006 by the American College of Cardiology Foundation
Published by Elsevier Inc.

Vol. 48, No. 7, 2006
ISSN 0735-1097/06/432.00
doi:10.1016/j.jacc.2006.07.003

ACCF/ACR/SCCT/SCMR/ASNC/NASCI/SCAI/SIR APPROPRIATENESS CRITERIA

ACCF/ACR/SCCT/SCMR/
ASNC/NASCI/SCAI/SIR 2006 Appropriateness
Criteria for Cardiac Computed Tomography
and Cardiac Magnetic Resonance Imaging*

A Report of the American College of Cardiology Foundation Quality
Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group,
American College of Radiology, Society of Cardiovascular Computed
Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, American
Society of Nuclear Cardiology, North American Society for Cardiac
Imaging, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and
Society of Interventional Radiology

CCT/CMR WRITING GROUP

Robert C. Hendel, MD, FACC
Manesh R. Patel, MD

Christopher M. Kramer, MD, FACC†
Michael Poon, MD, FACC‡

Table 16. Structure and Function

Indication		Appropriateness Criteria (Median Score)
Evaluation of Ventricular and Valvular Function		
Procedures may include LV/RV mass and volumes, MR angiography, quantification of valvular disease, and delayed contrast enhancement		
18.	<ul style="list-style-type: none"> Assessment of complex congenital heart disease including anomalies of coronary circulation, great vessels, and cardiac chambers and valves Procedures may include LV/RV mass and volumes, MR angiography, quantification of valvular disease, and contrast enhancement 	A (9)
19.	<ul style="list-style-type: none"> Evaluation of LV function following myocardial infarction OR in heart failure patients 	U (6)
20.	<ul style="list-style-type: none"> Evaluation of LV function following myocardial infarction OR in heart failure patients Patients with technically limited images from echocardiogram 	A (8)
21.	<ul style="list-style-type: none"> Quantification of LV function Discordant information that is clinically significant from prior tests 	A (8)
22.	<ul style="list-style-type: none"> Evaluation of specific cardiomyopathies (infiltrative [amyloid, sarcoid], HCM, or due to cardiotoxic therapies) Use of delayed enhancement 	A (8)
23.	<ul style="list-style-type: none"> Characterization of native and prosthetic cardiac valves—including planimetry of stenotic disease and quantification of regurgitant disease Patients with technically limited images from echocardiogram or TEE 	A (8)
24.	<ul style="list-style-type: none"> Evaluation for arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy (ARVC) Patients presenting with syncope or ventricular arrhythmia 	A (9)
25.	<ul style="list-style-type: none"> Evaluation of myocarditis or myocardial infarction with normal coronary arteries Positive cardiac enzymes without obstructive atherosclerosis on angiography 	A (8)
Evaluation of Intra- and Extra-Cardiac Structures		
26.	<ul style="list-style-type: none"> Evaluation of cardiac mass (suspected tumor or thrombus) Use of contrast for perfusion and enhancement 	A (9)
27.	<ul style="list-style-type: none"> Evaluation of pericardial conditions (pericardial mass, constrictive pericarditis) 	A (8)

PARAMETRES ETUDIES

Étude morphologique :

- Hypersignaux transmyocardiques,
- Amincissement de paroi, hypertrophie des trabéculations
- Anévrismes localisés.


Étude dynamique : séquences Ciné-MR

- Trouble de la cinétique segmentaire ET globale,
- Évaluation des volumes du VD et de la FE.

Temps tardif post gadolinium

Synthèse:

- Association de signes
- Nombre des segments atteints



Journal of Cardiovascular
Magnetic Resonance

BioMed Central | [this article](#) | [search](#) | [submit a manuscript](#) | [register](#)

Journal List > J Cardiovasc Magn Reson > v.10(1); 2008

J Cardiovasc Magn Reson. 2008; 10(1): 32. PMID: PMC2483704
Published online 2008 June 20. doi: 10.1186/1532-429X-10-32.
[Copyright](#) © 2008 Jain et al; licensee BioMed Central Ltd.

Role of cardiovascular magnetic resonance imaging in arrhythmogenic right ventricular dysplasia

Aditya Jain,¹ Harikrishna Tandri,² Hugh Calkins,² and David A Bluemke^{✉1,2}

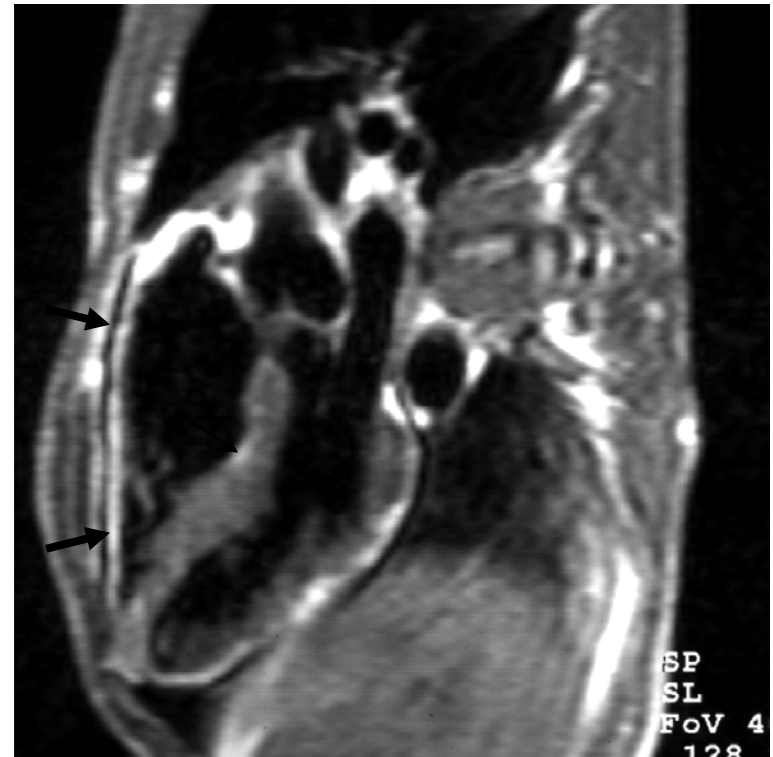
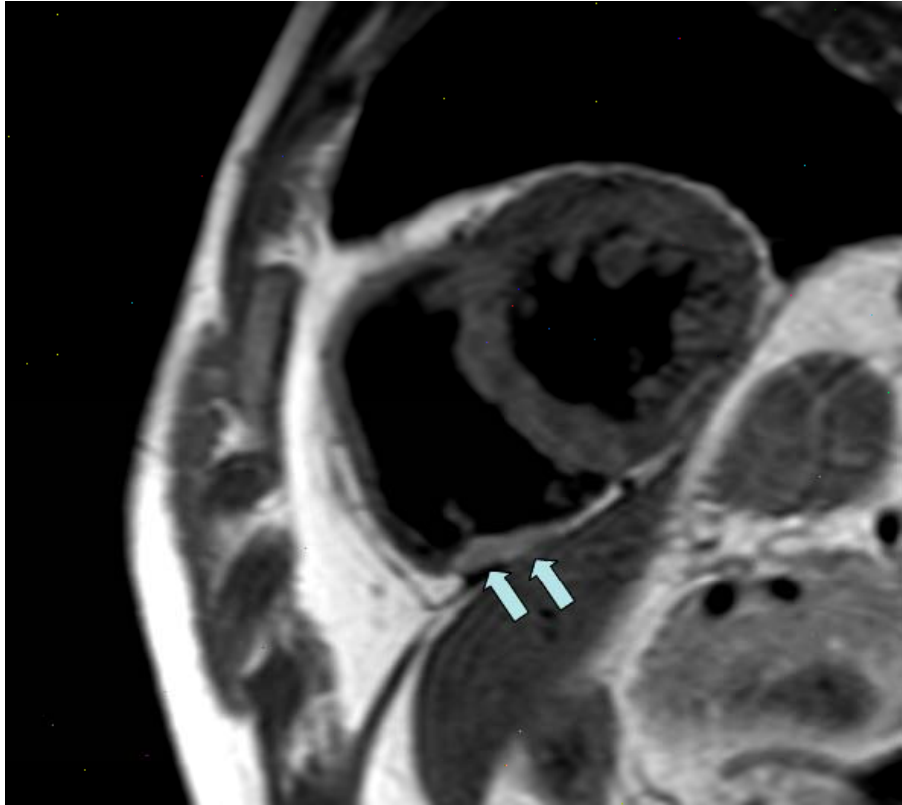
¹Russell H. Morgan Department of Radiology and Radiological Science, Johns Hopkins University, School of Medicine, Baltimore, MD, USA
²Division of Cardiology, Johns Hopkins University, School of Medicine, Baltimore, MD, USA

[✉]Corresponding author.

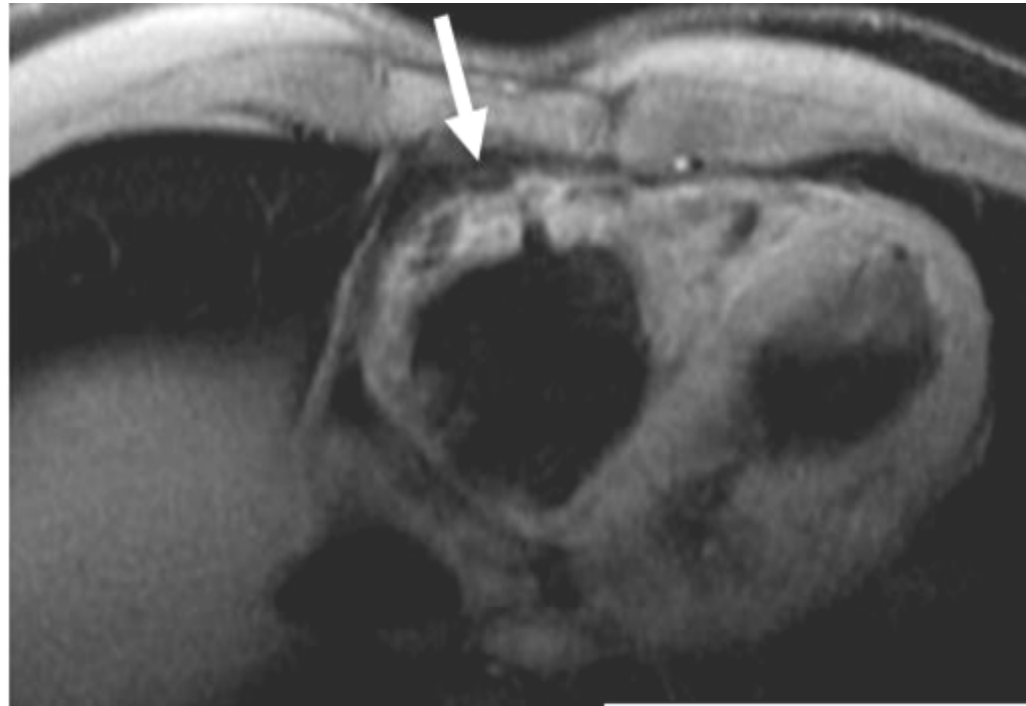
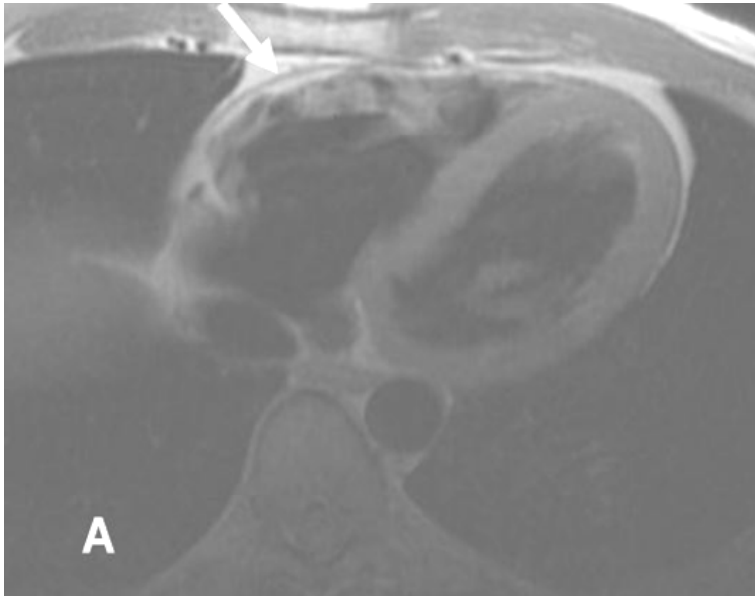
Aditya Jain: ajain18@jhmi.edu; Harikrishna Tandri: htandri1@jhmi.edu; Hugh Calkins: hcalkins@jhmi.edu; David A Bluemke: d Bluemke@jhmi.edu

Received January 25, 2008; Accepted June 20, 2008.

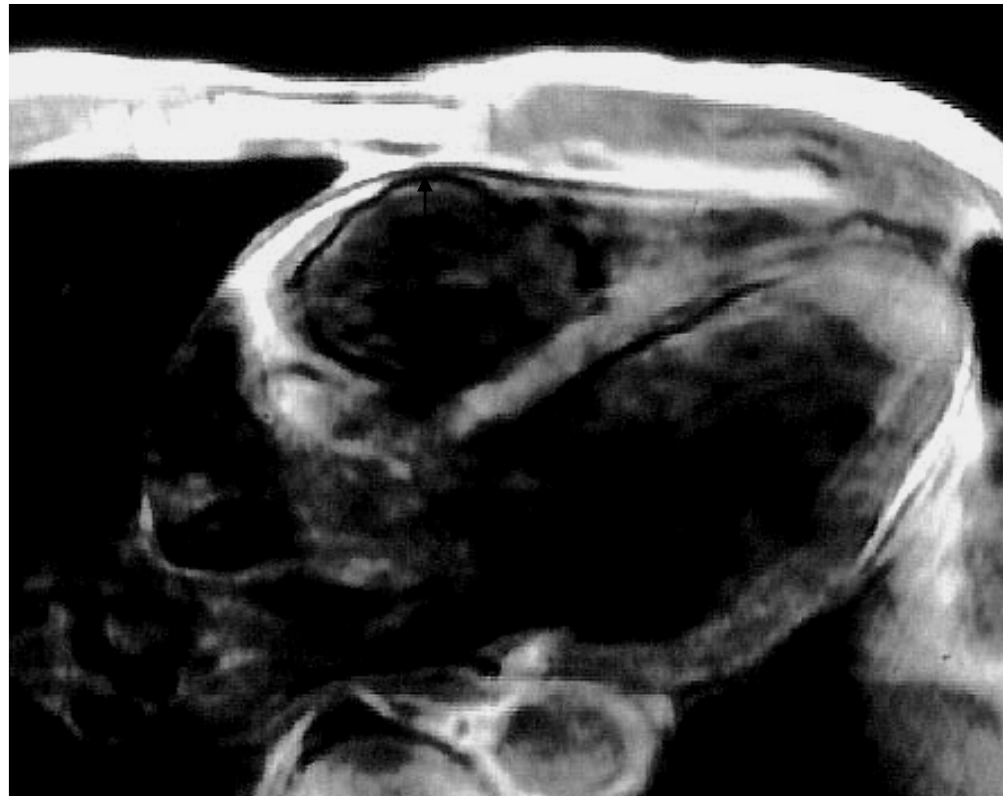
HYPERSIGNAUX GRAISSEUX



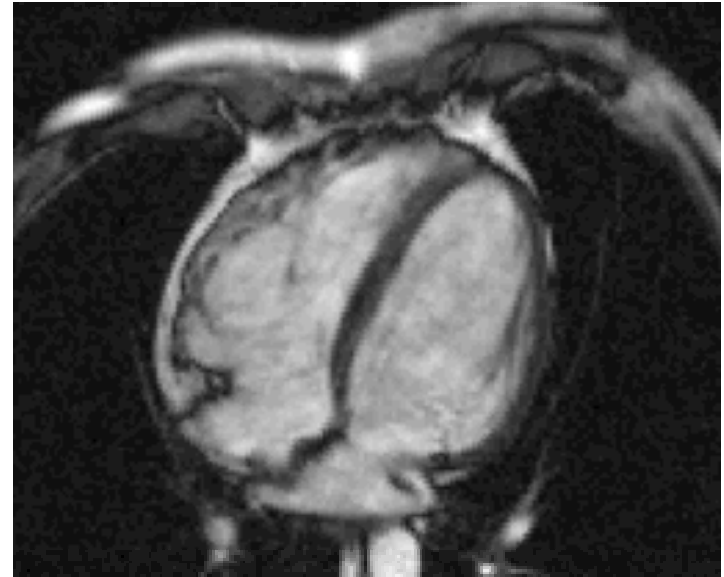
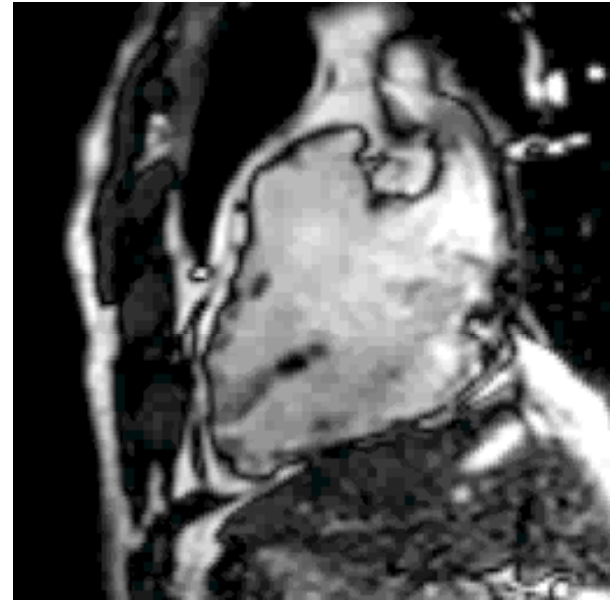
Signe inconstant, peu spécifique de
la DAVD si patient âgé



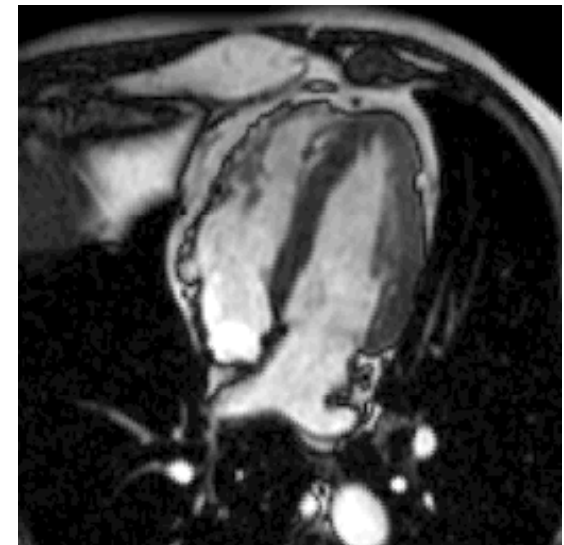
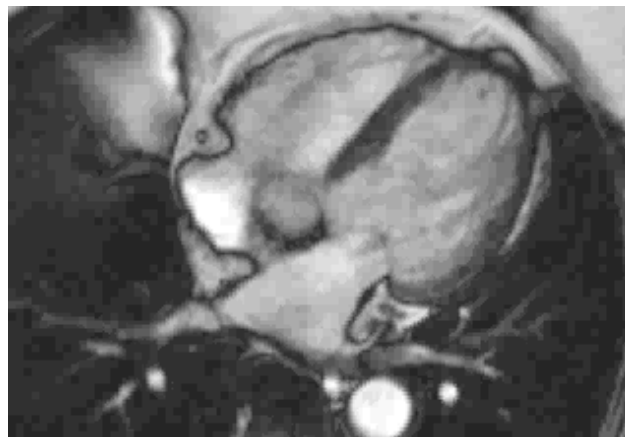
AMAINCISSEMENT MYOCARDIQUE ET « ANEVRYSME LOCALISE »



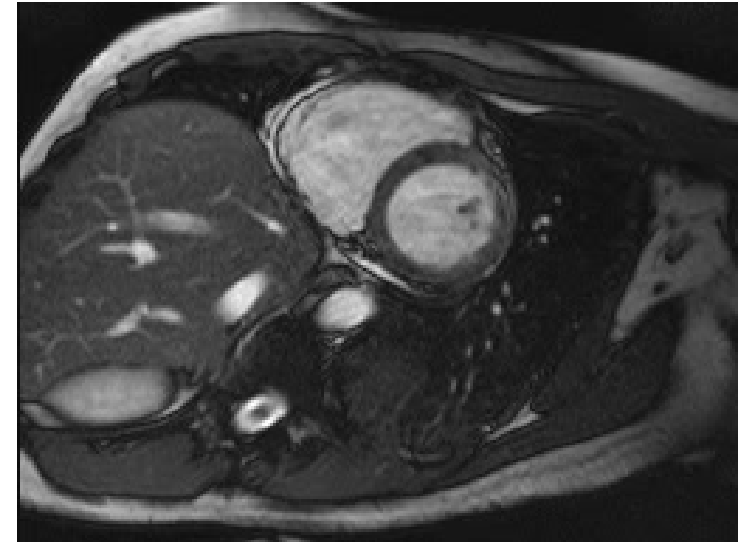
Incidence 4 cavités – paroi libre du VD



- Anévrisme de la paroi libre
- Hypokinésie, segmentaire
- Dilatation segmentaire
- Trabéculatation VD volumineuses



ANOMALIES CINÉTIQUES DANS LA DAVD



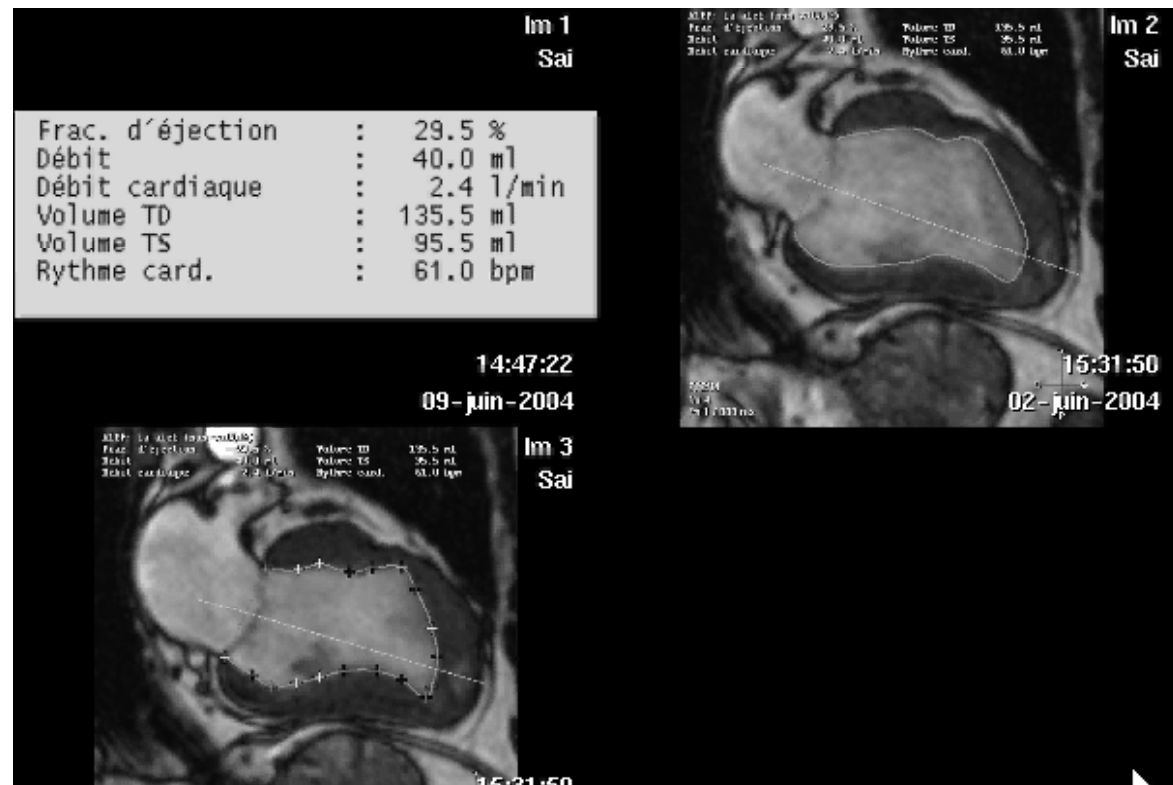
Trabéculations trop visibles ou
amaigrissements – Akinésie et
« anévrisme localisé »



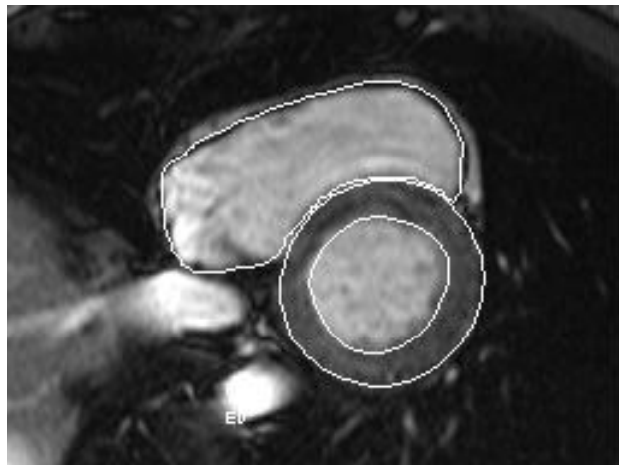
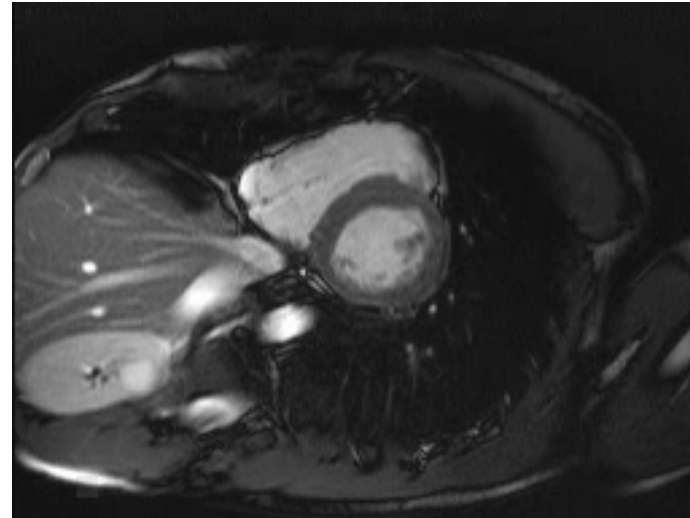
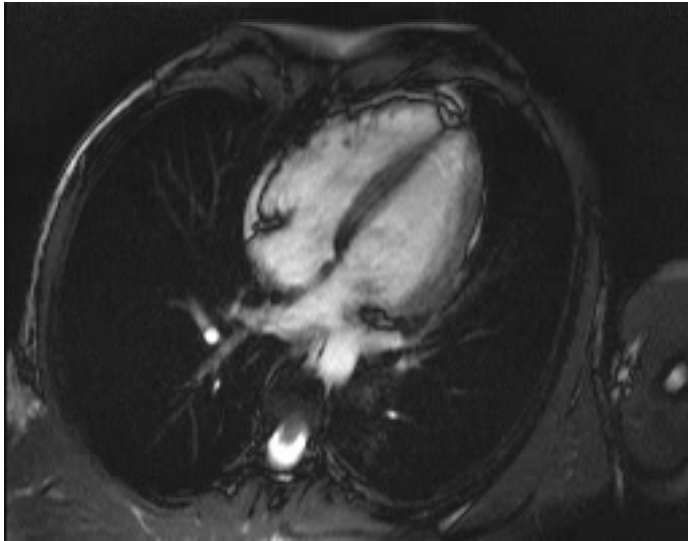
Patient 30 ans: ESV d'effort à retard gauche

IRM et FONCTION VD

- PAS DE MODELISATION GEOMETRIQUE
- PLANIMETRIE
- MAIS DIFFICILE...



DILATATION ET ALTERATION FONCTION VD



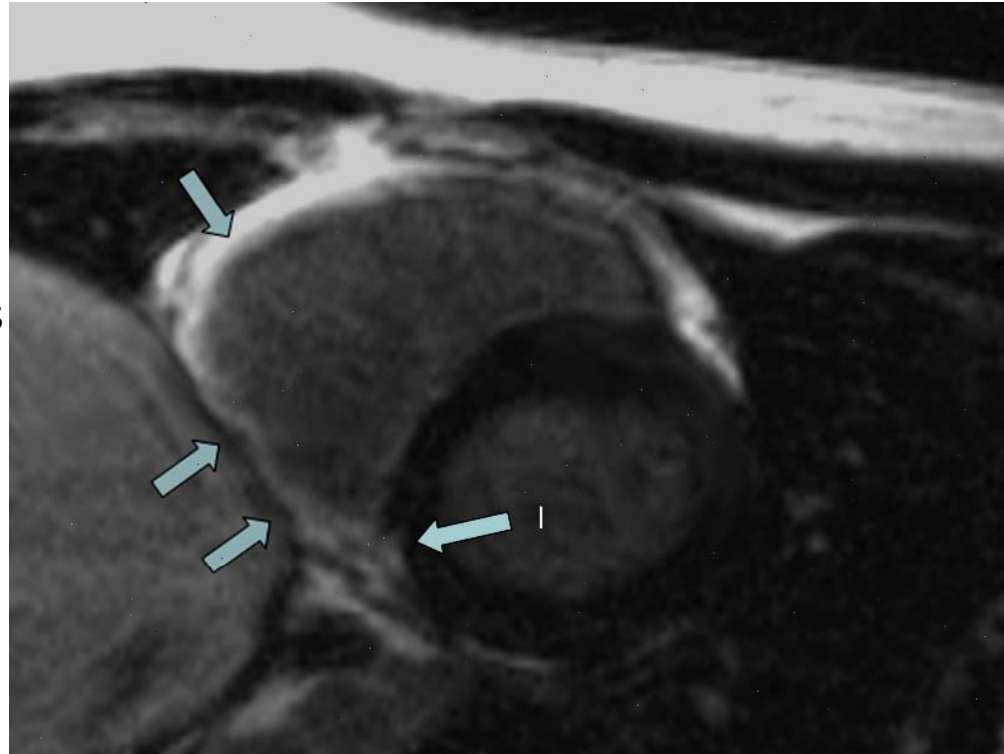
Fonction VG: VTD(66ml), FE(0.76)

Fonction VD: VTD(115ml), FE(0.22)

Patient 45 ans, TV , famille avec Mort subite

REHAUSSEMENT TARDIF APRES GADOLINIUM

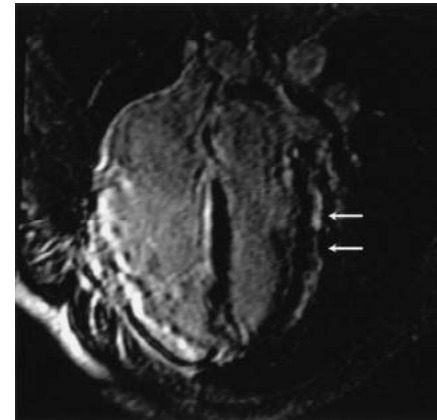
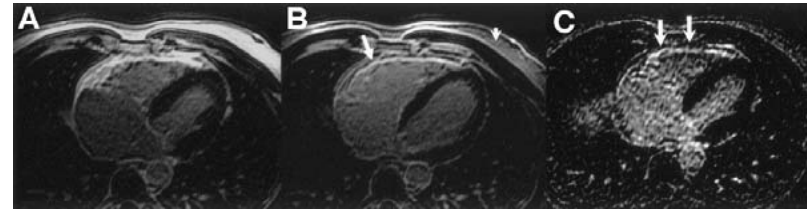
Zones Fibreuses



Localisation sur les parois libre et diaphragmatique du
VD ...mais aussi la partie basse du Septum...
Localisation VG possible

RT – Article de Tandri

- Importance du rehaussement tardif de la paroi du VD
 - 8 DE /12 patients DAVD prouvée (critères de la «task force »)
 - 0 DE / 18 patients avec diagnostic exclu



Left ventricular involvement in ARVD

- LV involvement in ARVD has been increasingly described, with prevalence reported as 16% to 76%

Role of magnetic resonance imaging in arrhythmogenic right ventricular dysplasia: Insights from the North American arrhythmogenic right ventricular dysplasia (ARVD/C) study

Harikrishna Tandri, MD,^a Robson Macedo, MD,^a Hugh Calkins, MD,^a Frank Marcus, MD,^b David Cannom, MD,^{c,d} Melvin Scheinman, MD,^c James Daubert, MD,^f Mark Estes, III, MD,^g David Wilber, MD,^h Mario Talajic, MD,ⁱ Henry Duff, MD,^j Andrew Krahn, MD,^k Michael Sweeney, MD,^g Hasan Garan, MD,^l and David A. Bluemke, MD, PhD^a for the Multidisciplinary Study of Right Ventricular Dysplasia Investigators
Baltimore, MD; Tucson, AZ; Los Angeles and San Francisco, CA; Rochester and New York, NY; Boston, MA; Maywood, IL; and Montreal, Quebec, Calgary, Alberta, and London, Ontario, Canada

Am Heart J 2008;155:147-53.

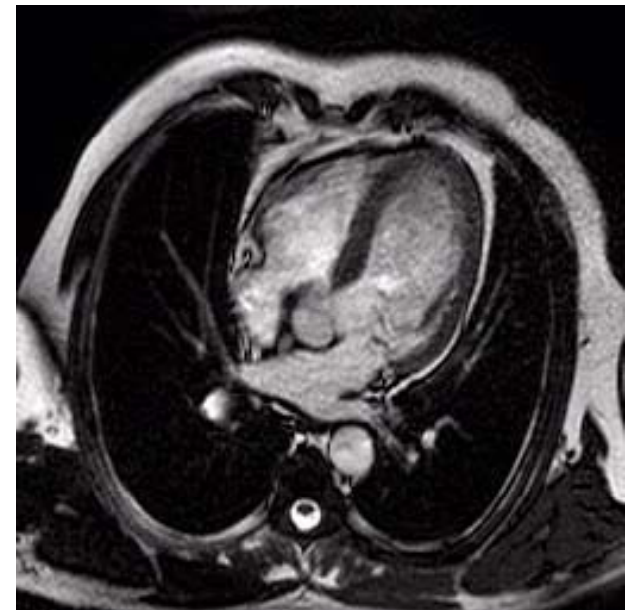
Table II. Frequency of qualitative MR imaging abnormalities in probands with ARVD, patients with idiopathic VT, and healthy controls

	ARVD (n = 40)		Idiopathic VT (n = 10)		Controls (n = 25)	
	n	%	n	%	n	%
Intramyocardial fat						
RV	24	60	0	0	0	0
LV	6	15	0	0	0	0
Wall thinning	9	22	1	10	0	0
Wall hypertrophy	2	5	0	0	0	0
Global RV function						
Normal	16	40	9	90	25	100
Mild dysfunction	8	20	1	10	0	0
Moderate dysfunction	6	15	0	0	0	0
Severe dysfunction	10	25	0	0	0	0
RV regional dysfunction						
Total	32	80	1	10	0	0
Basal free wall	22	70	–	–	–	–
Mid free wall	24	65	–	–	–	–
Apical free wall	15	40	–	–	–	–
RVOT	17	46	1	10	–	–
RV aneurysm	6	17	0	0	0	0
Global LV function						
Normal	35	87	9	90	–	–
Mild dysfunction	5	13	1	10	–	–
Moderate dysfunction	0	0	–	–	–	–
Severe dysfunction	0	0	–	–	–	–

are summarized in [Table II](#). Intramyocardial fat infiltration in the RV was observed in 24 (60%) probands and none of the patients with idiopathic VT or the healthy controls.

Role of CMR in diagnosis of ARVD

- Sensitivity and specificity of CMR detection of RV **INTRA-MYOCARDIAL FAT** in diagnosis of ARVD is variable, ranging from 22% to 100%
- It may be particularly difficult to distinguish pathologic adipose infiltration in areas where adjacent epicardial fat is normally present such as in AV groove and antero-apical portion of RV.



DETECTION OF RV INTRA-MYOCARDIAL FAT

- Castillo et al demonstrated that even state-of-the-art clinical CMR protocols using double inversion-recovery fast SE sequences may be limited in both spatial and contrast resolution for detecting fine intra-myocardial structural detail in ARVD.
- The presence of signal intensity increase seen in T1 weighted images is not specific for fat.

- The reliability of detecting increased intramyocardial T1 signal is probably low. Bluemke et al reported that identification of high T1 fat signal is less reliable than RV measurements or other morphological changes in ARVD

Quantitative analysis

Table III. Global RV volumes were higher and RVEFs were significantly lower in ARVD/C probands compared with those in both the patients with idiopathic VT and the

Table III. Quantitative RV and LV parameters in ARVD proband and control subjects

	Probands		Idiopathic VT		Controls		P*
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	
RV							
End-diastolic volume index (mL/m ²)	109.4	38.1	75.8	15.5	77.6	12.8	<.001
EF (%)	36.7	12.7	58.1	9.0	56.5	5.2	<.001
End-diastolic diameter (mm)	45.8	10.3	39.3	6.0	38.3	4.7	.002
End-systolic diameter (mm)	38.4	10.3	25.5	8.2	26.1	5.0	<.001
Outflow tract long axis (mm)	48.7	11.9	40.2	4.4	42.7	5.0	.03
Outflow tract short axis (mm)	29.8	9.0	26.7	3.3	24.0	3.8	.006
Outflow tract area (cm ²)	11.0	4.0	8.1	1.6	7.9	1.5	.0001
Right atrial diameter (mm)	46.6	13.7	42.2	6.0	43.6	6.3	.36
LV							
End-diastolic volume index (mL/m ²)	72.6	14.9	75.4	12.9	77.0	12.1	.25
EF (%)	57.3	6.3	61.3	8.0	60.7	5.0	.05
End-diastolic diameter (mm)	44.1	5.9	41.9	7.7	45.8	3.2	.23

*Comparison of probands versus idiopathic VT and controls.

Table IV. Sensitivity and specificity of quantitative RV parameters in diagnosis of ARVD

Variable	Cutoff value	Sensitivity (%)	Specificity (%)	Area under ROC curve	Correctly classified %
EF (%)	<50	85	83	0.84	85
End-diastolic volume index (mL/m ²)	>99	52	95	0.80	72
End-diastolic diameter (mm)	>4.4	53	95	0.72	69
End-systolic diameter (mm)	>3.3	61	95	0.83	74
Outflow tract area (cm ²)	>10	54	95	0.77	70

CONCLUSION

- Fat infiltration is seldom the only MR imaging abnormality and is less sensitive for ARVD/C diagnosis compared with RV regional dysfunction.
- Qualitative estimates of RV function may underestimate the prevalence of RV dysfunction in ARVD/C.
- **Quantitative evaluation** of RV by MR imaging may have a high sensitivity and specificity for ARVD/C diagnosis

implications for the clinical evaluation and diagnosis of ARVD/C

- . Fat infiltration is seldom the only abnormality seen on MR imaging and is poorly sensitive to the disease process.
- In the absence of RV kinetic abnormalities, the diagnosis of ARVD/C should not be based on fat infiltration alone.

AU TOTAL

- C'est difficile...!
- Nombreux patients référés de ville avec une faible suspicion
 - Intérêt de l'IRM quand elle est normale
- La qualité du RT dépend sûrement de la machine utilisée
- Haut risque de DVDA
 - Examen long et délicat
 - Interprétation parfois multidisciplinaire avec le rythmologue

MYOCARDITE AIGUE

Elle survient dans 5 à 15 % des cas au décours d'une infection virale, particulièrement en cas d'infection à coxsackie ou entérovirus.

Il faut y penser en cas de syndrome viral ou de fièvre traînante, de la survenue de troubles du rythme qui sont toujours pathologiques chez le sportif ou en cas de symptômes de surentraînement sans cause évidente.

On estime que la myocardite est responsable de **5 % des cas de mort subite** chez le jeune de moins de 35 ans avec parfois le décès sur le terrain de sport.

MYOCARDITES: IRM

- **IRM séquence T2 STIR**

Hypersignal spontané

- **Ciné IRM**

Parfois anomalie de la contractilité et de la cinétique, FEVG diminuée

- **IRM réhaussement tardif**

Plage de rétention tardive par accroissement du secteur interstitiel

- Œdème et nécrose myocytaire en phase aiguë
- Fibrose cicatricielle en phase chronique

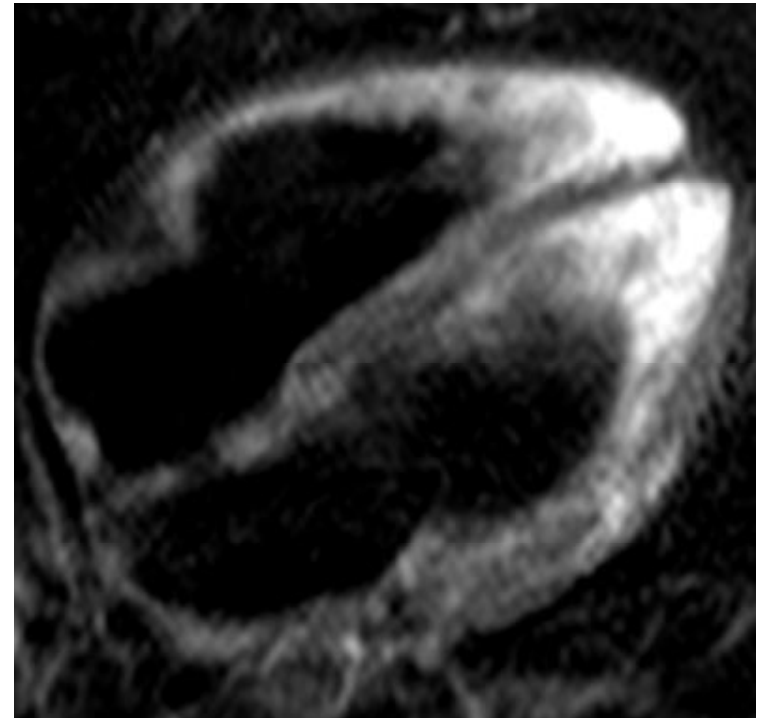
Topographie

- Pluri-focales nodulaires ou linéaire
- Jamais sous endocardique seul, principalement sous épiqueardique ou intramyocardique

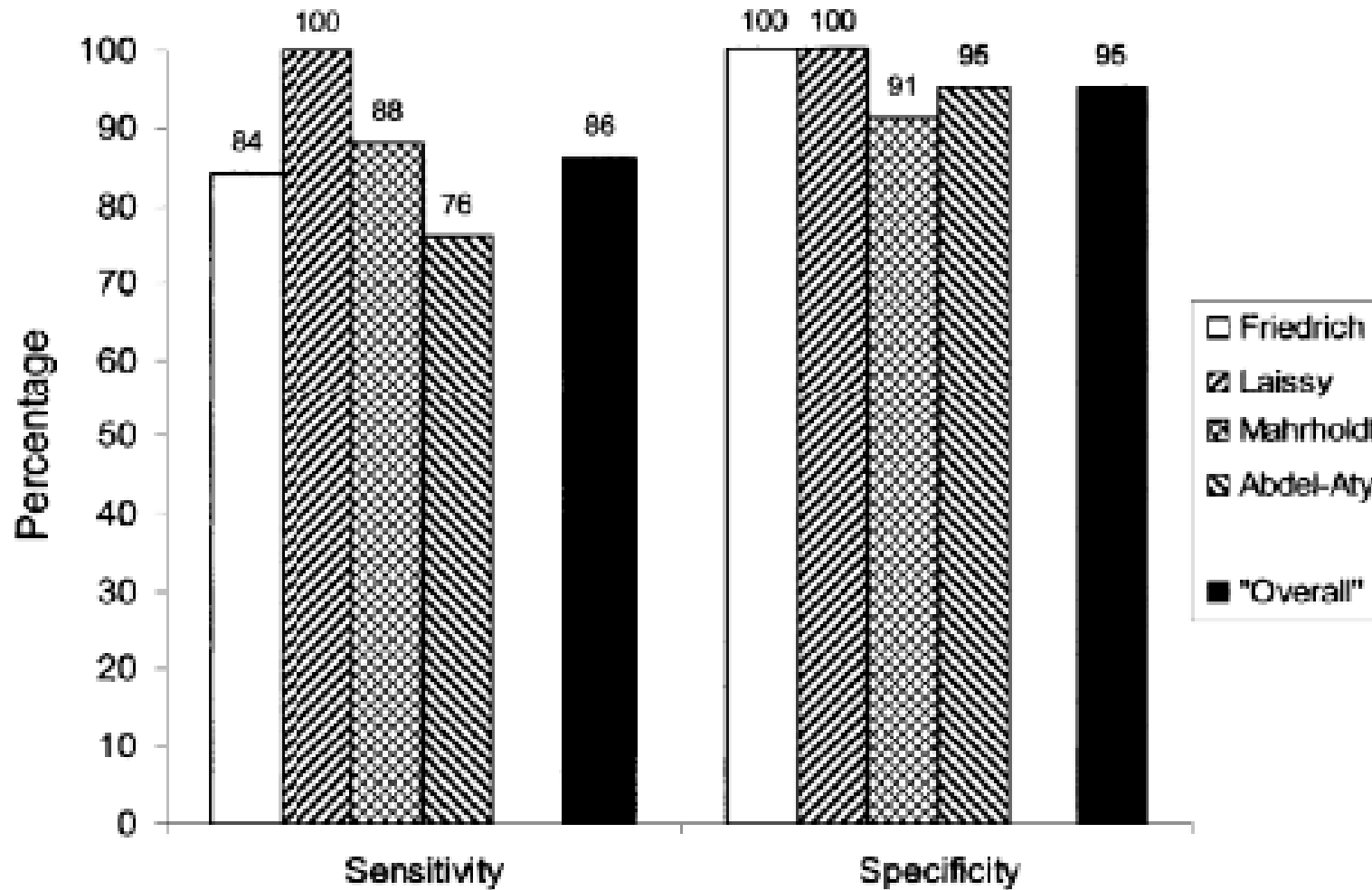


Myocardite

- Mort cellulaire et l'œdème: augmentation du secteur interstitiel: hypersignal T2
- Rehaussement par le produit de contraste *
- Phase chronique de la maladie: fibrose: rehaussement par le gadolinium



* Abdel Aty JACC 2005



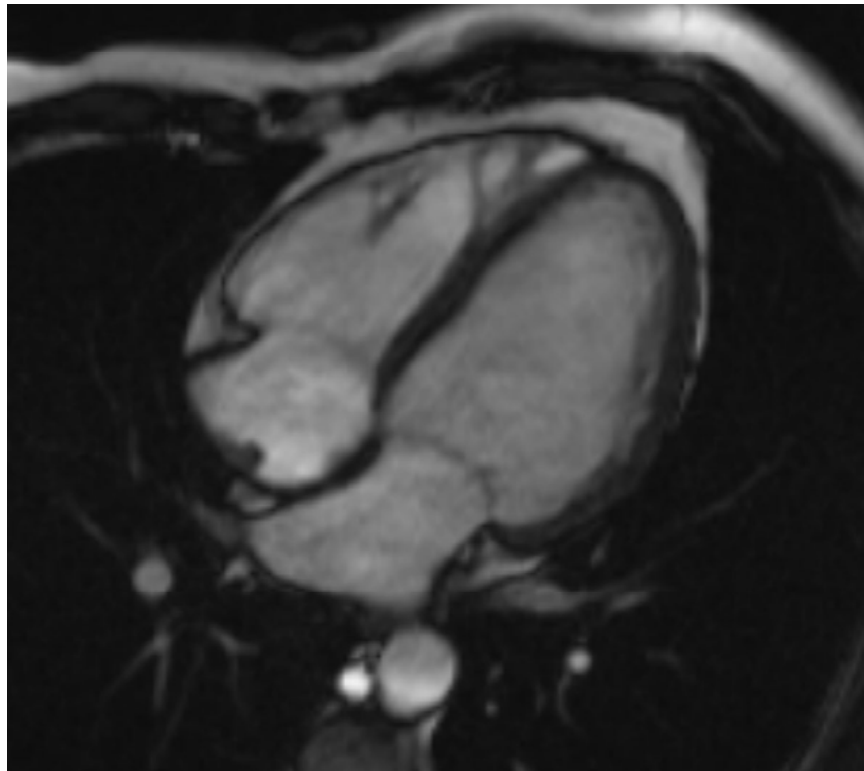
Sensibilité et spécificité de l'IRM dans le diagnostic de myocardites / population normales

Table 1. Comparison of Efficacy of Various Diagnostic Modalities for Myocarditis

Diagnostic Modality	Sensitivity Range (%)	Specificity Range (%)
ECG changes (AV block, Q, ST changes)	47	Unknown
Troponin	34	89
CK-MB	6	100
Antibodies to virus or myosin	25–32	40
In-111 antimyosin scintigraphy	85–91	34–53
Myocardial biopsy (Dallas criteria of pathology)	35–50	78–89
Myocardial biopsy (viral genome by PCR) (9)	38	80–100

Avantages de l'IRM

- Définition spatiale et contraste
- Reproductibilité de la qualité d'image
- Outils de quantification précis



CONCLUSIONS

- RÔLE POTENTIEL DE L'IRM DANS LA DÉTECTION DE PATHOLOGIES CARDIAQUES À L'ORIGINE DE MORTS SUBITES DE L'ADULTE JEUNE
- COOPERATION MULTIDISCIPLINAIRE NECESSAIRE



11^e EDITION
CONGRÈS CŒUR ET SPORT
Organisé par le Club des Cardiologues du Sport

SAINT-ETIENNE
CENTRE DE CONGRÈS
3-5 JUIN 2010

