

UNIVERSITE DE LIMOGES  
FACULTE DE MEDECINE



ANNEE 2008

THESE N° 3147 / 1

**INTERET PRONOSTIQUE DE  
L'IRM CARDIAQUE A LA  
PHASE AIGUE DE  
L'INFARCTUS**



THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 17 octobre 2008

Par

**Alexandre FAURY**

Né le 22 août 1978 à Toulouse

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur Antoine MAUBON  
Monsieur le Professeur François LAURENT  
Monsieur le Professeur Jacques MONTEIL  
Monsieur le Professeur Charbel MOUNAYER  
Monsieur le Professeur Patrice VIROT  
Monsieur le Docteur Michel MONTAUDON  
Mme le Docteur Marie-Paule BONCOEUR-MARTEL

*Président*  
*Membre invité*  
*Juge*  
*Juge*  
*Juge*  
*Directeur de Thèse - Membre invité*  
*Membre invité*

**UNIVERSITE DE LIMOGES  
FACULTE DE MEDECINE**

---

**DOYEN DE LA FACULTE:**

Monsieur le Professeur VANDROUX Jean-Claude

**ASSESEURS:**

Monsieur le Professeur LASKAR Marc  
Monsieur le Professeur VALLEIX Denis  
Monsieur le Professeur PREUX Pierre-Marie

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS:**

\* C.S = Chef de Service

<b>ACHARD</b> Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
<b>ADENIS</b> Jean-Paul (C.S)	OPHTALMOLOGIE
<b>ALAIN</b> Sophie	BACTERIOLOGIE, VIROLOGIE
<b>ALDIGIER</b> Jean-Claude (C.S)	NEPHROLOGIE
<b>ARCHAMBEAUD-MOUVEROUX</b> Françoise (C.S)	MEDECINE INTERNE
<b>ARNAUD</b> Jean-Paul (C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
<b>AUBARD</b> Yves (C.S)	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
<b>BEDANE</b> Christophe (C.S)	DERMATOLOGIE-VENEREOLOGIE
<b>BERTIN</b> Philippe FF (C.S)	THERAPEUTIQUE
<b>BESSEDE</b> Jean-Pierre (C.S)	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
<b>BONNAUD</b> François (C.S)	PNEUMOLOGIE
<b>BONNETBLANC</b> Jean-Marie	DERMATOLOGIE-VENEREOLOGIE
<b>BORDESSOULE</b> Dominique (C.S)	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION
<b>CHARISSOUX</b> Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
<b>CLAVERE</b> Pierre (C.S)	RADIOTHERAPIE
<b>CLEMENT</b> Jean-Pierre (C.S)	PSYCHIATRIE ADULTES
<b>COGNE</b> Michel (C.S)	IMMUNOLOGIE
<b>COLOMBEAU</b> Pierre	UROLOGIE
<b>CORNU</b> Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
<b>COURATIER</b> Philippe	NEUROLOGIE
<b>DANTOINE</b> Thierry	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
<b>DARDE</b> Marie-Laure (C.S)	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
<b>DAVIET</b> Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
<b>DE LUMLEY WOODYEAR</b> Lionel (C.S)	PEDIATRIE
<b>DENIS</b> François (C.S)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
<b>DESCOTTES</b> Bernard (C.S)	CHIRURGIE DIGESTIVE
<b>DESPORT</b> Jean-Claude	NUTRITION
<b>DUDOGNON</b> Pierre (Sunombre 31/08/2009)	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
<b>DUMAS</b> Jean-Philippe (C.S)	UROLOGIE
<b>DUMONT</b> Daniel (C.S)	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL
<b>ESSIG</b> Marie	NEPHROLOGIE
<b>FEISS</b> Pierre (C.S)	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
<b>FEUILLARD</b> Jean (C.S)	HEMATOLOGIE
<b>GAINANT</b> Alain (C.S)	CHIRURGIE DIGESTIVE
<b>GAROUX</b> Roger (C.S)	PEDOPSYCHIATRIE
<b>JACCARD</b> Arnaud	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION
<b>GASTINNE</b> Hervé (C.S)	REANIMATION MEDICALE
<b>JAUBERTEAU-MARCHAN</b> Marie-Odile	IMMUNOLOGIE
<b>LABROUSSE</b> François (C.S)	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
<b>LACROIX</b> Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
<b>LASKAR</b> Marc (C.S)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
<b>LIENHARDT-ROUSSIE</b> Anne	PEDIATRIE
<b>MABIT</b> Christian	ANATOMIE
<b>MAGY</b> Laurent	NEUROLOGIE
<b>MARQUET</b> Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
<b>MATHONNET</b> Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
<b>MAUBON</b> Antoine (C.S)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
<b>MELLONI</b> Boris	PNEUMOLOGIE
<b>MERLE</b> Louis (C.S)	PHARMACOLOGIE CLINIQUE

<b>MONTEIL</b> Jacques (C.S)	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
<b>MOREAU</b> Jean-Jacques (C.S)	NEUROCHIRURGIE
<b>MOULIES</b> Dominique (C.S)	CHIRURGIE INFANTILE
<b>MOUNAYER</b> Charbel	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
<b>NATHAN-DENIZOT</b> Nathalie	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
<b>PARAF</b> François	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
<b>PLOY</b> Marie-Cécile	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
<b>PREUX</b> Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
<b>RIGAUD</b> Michel (Surnombre 31/08/2010) (C.S)	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
<b>ROBERT</b> Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
<b>SALLE</b> Jean-Yves (C.S)	MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION
<b>SAUTEREAU</b> Denis (C.S)	GASTRO-ENTEROLOGIE, HEPATOLOGIE
<b>SAUVAGE</b> Jean-Pierre	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
<b>STURTZ</b> Franck	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
<b>TEISSIER-CLEMENT</b> Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
<b>TREVES</b> Richard	RHUMATOLOGIE
<b>TUBIANA-MATHIEU</b> Nicole (C.S)	CANCEROLOGIE
<b>VALLAT</b> Jean-Michel (C.S)	NEUROLOGIE
<b>VALLEIX</b> Denis	ANATOMIE – CHIRURGIE GENERALE
<b>VANDROUX</b> Jean-Claude	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
<b>VERGNEGRE</b> Alain (C.S)	EPIDEMIOLOGIE-ECONOMIE DE LA SANTE-PREVENTION
<b>VIDAL</b> Elisabeth (C.S)	MEDECINE INTERNE
<b>VIGNON</b> Philippe	REANIMATION MEDICALE
<b>VIROT</b> Patrice (C.S)	CARDIOLOGIE
<b>WEINBRECK</b> Pierre (C.S)	MALADIES INFECTIEUSES
<b>YARDIN</b> Catherine (C.S)	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

### **MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS**

<b>AJZENBERG</b> Daniel	Parasitologie et Mycologie
<b>ANTONINI</b> Marie-Thérèse (CS)	Physiologie
<b>BOURTHOMIEU</b> Sylvie	Cytologie et Histologie
<b>BOUTEILLE</b> Bernard	Parasitologie - Mycologie
<b>CHABLE</b> Hélène	Biochimie et Biologie Moléculaire
<b>DRUET-CABANAC</b> Michel	Médecine et Santé au Travail
<b>DURAND-FONTANIER</b> Sylvaine	Anatomie – Chirurgie Digestive
<b>ESCLAIRE</b> Françoise	Biologie Cellulaire
<b>FUNALOT</b> Benoît	Biochimie et Biologie Moléculaire
<b>JULIA</b> Annie (Départ le 01/01/2009)	Hématologie
<b>LE GUYADER</b> Alexandre	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
<b>MOUNIER</b> Marcelle	Bactériologie – Virologie – Hygiène Hospitalière
<b>PETIT</b> Barbara	Anatomie et Cytologie Pathologiques
<b>PICARD</b> Nicolas	Pharmacologie Fondamentale
<b>QUELVEN-BERTIN</b> Isabelle	Biophysique et Médecine Nucléaire
<b>TERRO</b> Faraj	Biologie Cellulaire
<b>VERGNE-SALLE</b> Pascale	Thérapeutique
<b>VINCENT</b> François	Physiologie

### **PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE**

<b>CAIRE</b> François	Physiologie
-----------------------	-------------

### **P.R.A.G.**

<b>GAUTIER</b> Sylvie	Anglais
-----------------------	---------

### **PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS**

<b>BUCHON</b> Daniel	Médecine générale
<b>BUISSON</b> Jean-Gabriel	Médecine générale

### **MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS**

<b>DUMOITIER</b> Nathalie	Médecine Générale
<b>PREVOST</b> Martine	Médecine Générale

## A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

**Monsieur le Professeur Antoine MAUBON**

Professeur des Universités  
Radiologie et Imagerie Médicale  
Chef de Service

Vous nous faites l'honneur de présider cette thèse et nous vous en remercions.

Vous nous avez montré la rigueur et le soin nécessaire à la pratique de la radiologie. Vous nous avez guidé avec bienveillance et toujours beaucoup de gentillesse au cours de notre cursus. Tout le long de notre internat, vous nous avez accordé votre confiance et votre soutien, et nous vous en sommes reconnaissant.

Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre profond respect.

## A NOTRE DIRECTEUR DE THESE

**Monsieur le Docteur Michel MONTAUDON**  
Maître de Conférences des Universités en Anatomie  
Praticien hospitalier en Radiologie et Imagerie Médicale

Nous vous sommes infiniment reconnaissant d'avoir partagé ce travail et d'avoir bien voulu diriger cette thèse, malgré un court passage à vos côtés.

Nous avons apprécié tout particulièrement la qualité et l'efficacité avec lesquelles vous nous avez dirigé. Vous nous avez ainsi offert l'opportunité d'accéder à une expérience exceptionnelle. C'est avec modestie que nous nous considérons comme l'un de vos élèves.

Nous espérons vivement voir perdurer cet échange afin de bénéficier de votre savoir et de votre expérience, tant sur le plan médical que scientifique.

Soyez assuré de notre immense reconnaissance et de notre profond respect.

## A NOS MAITRES ET JUGES

### **Monsieur le Professeur François LAURENT**

Professeur des Universités  
Radiologie et Imagerie Médicale  
Chef de Service

Nous vous remercions de nous avoir chaleureusement accueilli et intégré au sein de votre équipe pendant cet inter-CHU.

C'était un grand honneur d'avoir bénéficié de votre savoir-faire dans le domaine de l'imagerie thoracique et cardio-vasculaire. Nous avons ainsi pu apprécier l'intelligence de votre enseignement poussé dans les moindres détails et l'étendue de vos connaissances qui force le respect.

Veillez accepter ici l'expression de notre reconnaissance la plus sincère et de notre profond respect.

### **Monsieur le Professeur Jacques MONTEIL**

Professeur des Universités  
Biophysique et Traitement de l'Image

Votre présence dans notre jury est un honneur.

Le partage de vos connaissances en Médecine Nucléaire est toujours très enrichissant. Nous vous remercions vivement de répondre avec grande gentillesse et disponibilité à nos attentes. Votre enthousiasme et votre détermination à l'investigation diagnostique sont, pour nous, un exemple à suivre.

Nous avons particulièrement apprécié votre soutien, spécialement en réunion de comité pluridisciplinaire.

Soyez assuré de notre reconnaissance de notre profond respect.

**Monsieur le Professeur Charbel MOUNAYER**  
Professeur des Universités  
Radiologie et Imagerie Médicale

Nous vous remercions d'avoir bien voulu faire partie de ce jury.

Nous vous sommes aussi reconnaissant du soutien régulier que vous nous avez apporté au cours de l'élaboration de ce travail.

Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre profond respect.

**Monsieur le Professeur Patrice VIROT**  
Professeur des Universités  
Cardiologie  
Médecin des Hôpitaux  
Chef de Service

Votre présence dans notre jury est un honneur.

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez apporté au fur et à mesure du développement de cette nouvelle collaboration. Nous espérons que ce travail pourra contribuer à renforcer cet échange.

Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre profond respect.

**Madame le Docteur Marie-Paule BONCOEUR-MARTEL**  
Praticien Hospitalier en Radiologie et Imagerie Médicale

Nous sommes très honoré de votre présence parmi notre jury.

Votre grand savoir dans le domaine de la Neuroradiologie, nous a toujours été précieux et nous vous remercions de nous l'avoir fait partager. Nous vous sommes aussi reconnaissant des conseils et des soutiens personnels que vous nous avez prodigués.

Veuillez trouver ici l'expression de notre sincère reconnaissance et de notre plus grand respect.

« Louange à vous, mères de tous les pays, mères de toute la terre, nos dames les mères,  
je vous salue, mères pleines de grâce, saintes sentinelles, courage et bonté,  
chaleur et regard d'amour, vous aux yeux qui devinent,  
vous, seuls humains en qui nous puissions avoir confiance et qui jamais,  
jamais ne nous trahirez, je vous salue,  
mères qui pensez à nous sans cesse et jusque dans vos sommeils,  
mères qui pardonnez toujours et caressez nos fronts de vos mains flétries,  
mères qui nous attendez, mères qui êtes toujours à la fenêtre pour nous regarder partir,  
mères qui nous trouvez incomparables et uniques,  
mères qui ne vous laissez jamais de nous servir et de nous couvrir et de nous border au lit  
même si nous avons quarante ans,  
qui ne nous aimez pas moins si nous sommes laids, ratés, avilis, faibles ou lâches,  
mères qui parfois me faites croire en Dieu. »

*Albert Cohen.*



## Ce travail est dédié à :

**Mes parents :** si j'en suis là c'est grâce à vous (ou à cause de vous ?) ! Non, plus sérieusement, je vous dois tout ou presque ; je ne pourrai jamais vous être assez reconnaissant de m'avoir guidé, soutenu et supporté dans tous les sens du terme, tout du long. Je sais qu'en ce jour qui symbolise la fin de ces petites études, vous êtes fiers de moi, mais je suis surtout fier d'avoir des parents comme vous. Maintenant, à vous de bien profiter de la retraite, mais ne partez pas trop loin, vous pourriez encore servir !!!

**Ma grand-mère (†) :** j'aurais tant aimé que tu sois parmi nous, en ce jour.

*Notre grand-mère, c'était une grande Dame,*

*Une pionnière pour son époque.*

*Elle avait son caractère et ses idées bien arrêtées, c'était tout son charme, mais elle était surtout d'une grande générosité.*

*Peu de petits-enfants ont été autant chéris et gâtés que nous.*

*Elle a su nous transmettre sa culture et ses expériences sans égales, afin de nous aider à devenir ce que nous sommes et ce que nous serons.*

*Nous avons eu de la chance et sommes fiers d'être tes petits-enfants mais tu nous manqueras terriblement, surtout pour les grands moments de nos vies à venir.*

*Enfin, Mamie, tous ces mots et toutes ces phrases qui te rendent hommage, nous aurions préféré pouvoir te les dire de ton vivant afin de rendre encore plus grande, l'immense fierté que nous te procurions.*

*Au revoir à cette Grande Dame. Au revoir Mamie,*

*Tes petits-enfants qui te garderont à jamais dans leurs cœurs.*

**Mon grand-père :** un grand merci pour ta bienveillance de tous les instants et ta fidélité au rôle de Papi attentionné. On retourne à Bora Bora pour tes 85 ans ?

**Mes grands-parents paternels (†)**

**Ma sœur :** nos petites chamailleries sont toujours un grand plaisir !! Je te souhaite toute la réussite que tu mérites dans la grande aventure que tu commences.

**Mon filleul :** tu es mon petit rayon de soleil préféré. Continue de bien travailler à l'école et tu termineras « aussi mal » que parrain !!

**Mes tantes et oncles :** Isabelle & Patrick, Geneviève, Anne, Philippe & Geneviève.

**Mes amis de toujours :** (si on considère que les années lycées sont le début !!)

Cédric, Nicolas & Anne, Hervé & Samira, Damien & Carine, Ingrid & Julien

Un grand merci d'avoir toujours été présents, pour continuer à faire des soirées comme « quand on était jeune », ça m'a souvent aidé à tenir ! Pourvu que ça dure !!!

**Sophie & Daniel :** Sophie, tu m'as beaucoup aidé et tu comptes beaucoup pour moi ; je te souhaite tout le bonheur du monde pour la suite en espérant que notre amitié restera intacte. Daniel, merci de m'avoir aidé à évacuer la pression avec ces parties de squash qu'il faut que l'on continue (avec la petite bière qui suit, bien entendu) !

**Benoît, Sophie & Tristan :** et oui, on est dans la même galère, mais la sortie du tunnel est proche. Je vous souhaite toute la réussite et le bonheur que vous méritez. En espérant que notre amitié continue à résister à la distance.

**Olivia :** tu as guidé mes premiers pas dans la vie limousine et tu m'as bien aidé dans les débuts difficiles d'internat. Depuis, nous avons traversé de nombreuses épreuves, mais notre complicité reste intacte. Je te souhaite tout le bonheur et toute la réussite que tu mérites.

**Sophie L. :** j'ai partagé de très beaux moments avec toi et j'espère pouvoir continuer à en partager le plus longtemps possible. Tu es vraiment une personne extraordinaire avec une très grande générosité, ne change rien. Tu comptes vraiment beaucoup pour moi ! Je te souhaite aussi toute la réussite que tu mérites pour le grand défi qui t'attend.

**Florence & Guillaume :** c'est quand la prochaine Tougnette, ça fait longtemps que j'ai pas réduit de luxation d'épaule !!! Je vous adore !

**Stéphanie, Fabien & Jeanne :** après ces années partagées ensemble, je vous adore aussi bien sûr !

**Mes co-internes, aînés de quelques années et amis :** à Isabelle, Bénédicte, Carole, Caroline, Florence, Pierre, Dan et Pierre-Yves : je vous dois beaucoup dans le long apprentissage de radiologue et je n'oublierai jamais les staffs d'anesthésie, les radio-ragots mais aussi les moments mémorables du sketch de la Revue des Internes.

A François : on va y arriver, just do it, mec !!!

A Guillaume, Benjamin, Cécile, Arnaud, Julien, Benoît et Brice : tenez bon, c'est faisable, j'ai à peu près survécu !!

**Cécile :** tu es, bien entendu, ma Limousine préférée, avec ton caractère haut en couleur, ta spontanéité et ta joie de vivre !! Maintenant, c'est à ton tour de te mettre au charbon !

**Tous les médecins et manipulateurs du service de Radiologie de Limoges :**  
Un grand merci pour avoir contribué à ma formation ; je ne peux malheureusement pas citer tout le monde, mais ceux que j'apprécie particulièrement le savent. Merci encore de m'avoir transmis vos connaissances.

**Tous les médecins et manipulateurs du service de Radiologie de Mamao :**  
J'ai vécu 6 mois extraordinaires à vos côtés, tant sur le plan professionnel, que personnel. Je n'oublierai jamais votre accueil chaleureux, votre gentillesse et votre joie de vivre au quotidien. Elle est là la vraie perle noire de Tahiti ! Vous me manquez tous et encore un grand « Maururuu ».

**Tous les médecins et manipulateurs du service de Radiologie-Cardio de Haut-Lévêque :** je dois une grande partie de ce travail à votre équipe et je vous remercie d'avoir partagé votre expérience et savoir-faire dans le domaine de l'imagerie thoracique et cardio-vasculaire.

# PLAN

<b>1</b>	<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>14</b>
<b>2</b>	<b>GENERALITES .....</b>	<b>15</b>
2.1	<b>L'INFARCTUS DU MYOCARDE .....</b>	<b>15</b>
2.1.1	Physiopathologie .....	15
2.1.2	Diagnostic et traitement .....	19
2.1.3	Evolution .....	20
2.2	<b>L'IRM CARDIAQUE : PRINCIPES, PROTOCOLES D'ACQUISITIONS ET APPLICATIONS CLINIQUES .....</b>	<b>21</b>
2.2.1	Généralités.....	21
2.2.2	Spécificités de l'IRM cardiaque.....	23
2.2.3	Perfusion et rehaussement tardif.....	27
2.2.4	Conditions de réalisation d'une IRM cardiaque de stress à la Dobutamine.....	31
2.2.5	Applications cliniques à l'étude de la viabilité myocardique .....	33
<b>3</b>	<b>BUT DU TRAVAIL .....</b>	<b>37</b>
<b>4</b>	<b>MATERIEL ET METHODE .....</b>	<b>38</b>
4.1	<b>LES PATIENTS.....</b>	<b>38</b>
4.1.1	Critères d'inclusion .....	38
4.1.2	Critères d'exclusion.....	38
4.2	<b>EXAMENS COMPLEMENTAIRES .....</b>	<b>39</b>
4.2.1	Coronarographie.....	40
4.2.2	Protocole de l'IRM initiale.....	40
4.2.3	Protocole de l'IRM de contrôle.....	45
4.3	<b>ANALYSE DES DONNEES IRM.....</b>	<b>46</b>
4.3.1	Segmentation du ventricule gauche.....	46
4.3.2	Fonction ventriculaire gauche .....	48
4.3.3	Cinétique segmentaire .....	48
4.3.4	No reflow.....	49
4.3.5	Mesure du rehaussement tardif .....	49
4.4	<b>METHODES STATISTIQUES.....</b>	<b>51</b>
4.4.1	Mesure de l'agrement de la contractilité segmentaire à l'IRM.....	51
4.4.2	Evaluation des différents facteurs IRM de viabilité myocardique .....	51
<b>5</b>	<b>RESULTATS.....</b>	<b>54</b>
5.1	<b>CARACTERISTIQUES DES PATIENTS.....</b>	<b>54</b>

5.1.1	Age et sexe .....	54
5.1.2	Facteurs de risque cardio-vasculaire .....	54
5.1.3	Atteintes coronaires.....	55
5.1.4	Fonction ventriculaire gauche .....	56
5.1.5	Atteintes segmentaires.....	56
<b>5.2</b>	<b>REPRODUCTIBILITE INTER-OBSERVATEUR DE LA COTATION DE LA CONTRACTILITE SEGMENTAIRE MYOCARDIQUE .....</b>	<b>58</b>
5.2.1	Test Kappa de Cohen .....	58
5.2.2	Test de l'AC-1 .....	59
<b>5.3</b>	<b>LES FACTEURS PRONOSTIQUES DE VIABILITE MYOCARDIQUE : ANALYSE PAR REGRESSION LOGISTIQUE ....</b>	<b>59</b>
5.3.1	Influence de la surface de la prise de contraste quantitative .....	59
5.3.2	Influence de la surface de la prise de contraste qualitative .....	60
5.3.3	Influence du no-reflow .....	61
5.3.4	Influence de la transmuralité .....	61
5.3.5	Influence de la réponse au stress pharmacologique .....	61
<b>5.4</b>	<b>LES FACTEURS PRONOSTIQUES DE VIABILITE MYOCARDIQUE : ANALYSE PAR PROBABILITE .....</b>	<b>62</b>
5.4.1	Etude monofactorielle .....	62
5.4.2	Influence conjointe de plusieurs facteurs .....	64
<b>6</b>	<b>DISCUSSION .....</b>	<b>70</b>
6.1	REPRODUCTIBILITE INTER-OBSERVATEUR.....	70
6.2	INTERETS DE L'IRM DE STRESS.....	70
6.3	PREDICTION DE LA RECUPERATION MYOCARDIQUE EN FONCTION DE LA TAILLE DE L'INFARCTUS.....	73
6.4	L'ATTEINTE TRANSMURALE ET LE NO-REFLOW .....	76
6.5	INFLUENCE CONJOINTE DES DIFFERENTS FACTEURS POUR L'ETUDE DE LA VIABILITE .....	78
6.6	PROPOSITION DE DEMARCHE CLINIQUE .....	80
6.7	LIMITES DE L'ETUDE.....	84
6.8	INTERETS DE L'ETUDE.....	85
<b>7</b>	<b>CONCLUSION .....</b>	<b>87</b>
<b>8</b>	<b>ANNEXES .....</b>	<b>88</b>
<b>9</b>	<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>90</b>

## ABREVIATION UTILISEES

**IRM** : imagerie par résonance magnétique  
**TR** : temps de répétition  
**TE** : temps d'écho  
**TI** : temps d'inversion  
**Gd** : gadolinium  
**PDC** : prise de contraste  
**NR** : no-reflow  
**TM** : transmuralité  
**IDM** : infarctus du myocarde  
**ECG** : électrocardiogramme  
**ST+** : sus-décalage du segment ST sur l'ECG  
**TIMI** : thrombolysis in myocardial infarction  
**VG** : ventricule gauche  
**VD** : ventricule droit  
**FA** : fibrillation auriculaire  
**HTA** : hypertension artérielle  
**BPCO** : bronchopneumopathie chronique obstructive  
**Db** : dobutamine  
**SIV** : septum interventriculaire  
**VLA** : vertical long axe  
**HLA** : horizontal long axe  
**PA** : petit axe  
**VTD** : volume télédiastolique  
**VTS** : volume télésystolique  
**FE** : fraction d'éjection  
**ATP** : adénosine triphosphate  
**TEP** : tomographie par émission de positons  
**OR** : odd ratio  
**IC** : intervalle de confiance  
**VPP** : valeur prédictive positive  
**VPN** : valeur prédictive négative

# 1 INTRODUCTION

L'infarctus du myocarde (IDM) entraîne des dommages irréversibles, si une thérapeutique de reperfusion n'est pas mise en œuvre dans des délais rapides. L'extension de ces dommages dépend de multiples facteurs, tels que le délai de reperfusion, la présence de collatéralités de la zone infarctée et de l'intégrité microvasculaire, et peut mener à une insuffisance ventriculaire gauche sévère. La prise en charge en phase aiguë de l'IDM a fait l'objet de nombreuses recommandations, au point d'être à l'heure actuelle bien définie et stéréotypée. Celle-ci a permis de limiter l'asynchronisme de contraction, la détérioration fonctionnelle du ventricule gauche et la survenue d'une insuffisance cardiaque. Néanmoins, malgré une prise en charge optimale, certains patients évoluent vers de telles complications et la possibilité de déterminer les facteurs pronostiques d'une évolution défavorable est un enjeu important des nouvelles techniques d'imagerie médicale.

L'échocardiographie de stress, la scintigraphie myocardique ou la tomographie par émission de positons ont occupé, seule ou en association entre elles, une place de choix pendant de nombreuses années dans ce challenge. Malgré leurs résultats connus, elles possèdent néanmoins leurs propres limites techniques, d'accessibilité notamment pour la TEP, ou encore liées à l'irradiation pour les explorations isotopiques.

L'IRM est une technique d'imagerie en plein essor dans le domaine de la cardiologie. Elle apparaît comme une alternative intéressante à l'étude de la viabilité myocardique car elle permet, en un seul temps, une analyse morphologique et fonctionnelle du cœur. De plus, elle permet d'étudier un certain nombre de critères de viabilité avec une meilleure fiabilité que les autres techniques. Les données de la littérature rapportent des résultats intéressants pour l'étude de la viabilité, mais peu d'études portent sur sa valeur pronostique à la phase aiguë de l'IDM.

Dans ce travail, nous avons évalué la valeur de l'IRM cardiaque réalisée au décours immédiat d'un infarctus du myocarde comme outil pronostique de la récupération ou de l'aggravation des anomalies cinétiques régionales du ventricule gauche.

## **2 GENERALITES**

### **2.1 L'INFARCTUS DU MYOCARDE**

L'infarctus du myocarde est une nécrose myocardique consécutive à une ischémie prolongée. Cette pathologie constitue un problème de santé publique, puisqu'elle est la première cause de décès dans les pays industrialisés [1]. La mortalité reste importante car 30 à 50% des patients décèdent dans les premières heures.

En France, selon l'INSERM, on dénombre 110000 à 120000 cas par an et le nombre de décès s'établit aux alentours de 46000 [2].

#### **2.1.1 PHYSIOPATHOLOGIE**

##### **2.1.1.1 Généralités**

Le cœur est un organe essentiellement musculaire dont l'unité fonctionnelle est représentée par le myocyte. Celui-ci a pour particularité de fonctionner sans discontinuité tout au long de la vie. A cet effet, il possède un métabolisme particulier : incapable de fonctionner sur un mode anaérobie, le myocyte est spécialisé dans l'extraction de l'oxygène circulant. La saturation en oxygène du sang de la circulation systémique est proche de 100% et, après avoir traversé les tissus myocardiques à l'état basal, le sang drainé par le sinus coronaire n'est plus saturé qu'à 30%. Environ 80% de l'énergie est utilisée pour la contractilité, ce qui revient aux mouvements ioniques transmembranaires alors que le maintien de l'intégrité cellulaire ne représente que 18 à 20% de la totalité de l'ATP (adénosine triphosphate) utilisé par le myocarde. Les métabolites préférentiels utilisés sont les acides gras dont la dégradation ne se fait qu'à l'intérieur de la mitochondrie, grâce à l'oxygène qui sert de catalyseur. Le glucose peut devenir le substrat préférentiel dans certaines circonstances comme en postprandial ou lors de l'ischémie.

L'extraction d'oxygène étant presque maximale, toute augmentation des besoins ne peut être compensée que par un accroissement du débit coronarien par vasodilatation : cette capacité définit la réserve coronaire. Chez le patient coronarien, cette réserve est diminuée en présence de lésions hémodynamiquement significatives. Les besoins en oxygène du myocarde sont sous la dépendance de plusieurs facteurs au premier rang desquels se trouvent la tension intra-

myocardique, la contractilité myocardique et la fréquence cardiaque. Si le rapport apports / besoins est déséquilibré, dès les premières secondes, les cellules myocardiques perdent leur fonction contractile et des modifications cellulaires surviennent [3].

### 2.1.1.2 L'ischémie

Le système coronarien est un réseau superficiel (épicardique) qui se ramifie progressivement et donne des branches de plus en plus grêles à mesure qu'elles progressent dans la profondeur du myocarde vers l'endocarde. Bien qu'il existe un réseau anastomotique, la vascularisation cardiaque du sujet sain se comporte comme un système terminal.

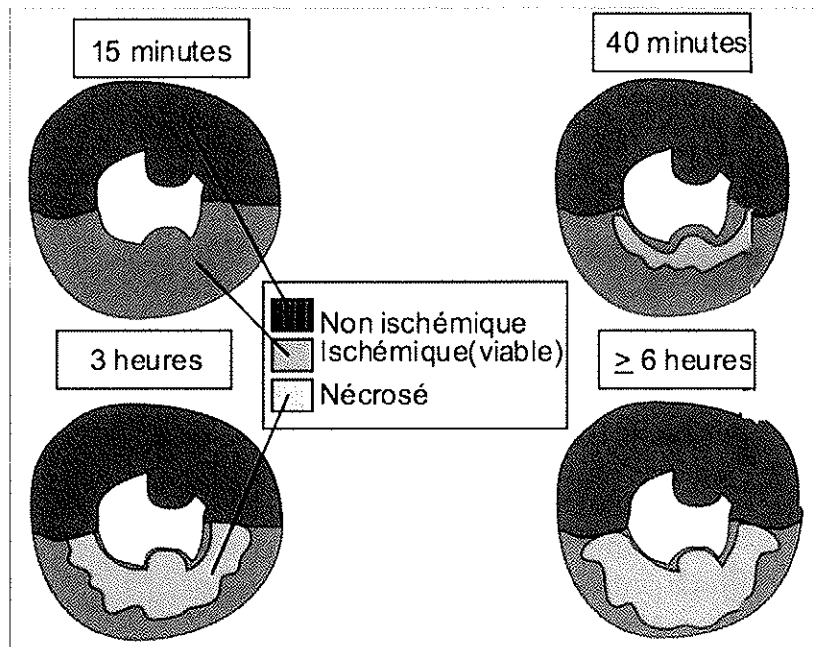
L'occlusion aiguë d'une des branches entraîne la nécrose du territoire myocardique placé sous sa dépendance. Plusieurs étiologies peuvent être retenues [4]:

- lésions d'athérosclérose (90% des cas) par croissance de la plaque jusqu'à l'occlusion ou par fissuration de plaque,
- embolie coronaire (endocardite, rétrécissement aortique, prothèse valvulaire),
- dissection coronaire spontanée ou propagée à partir de l'aorte,
- spasme prolongé,
- anomalies congénitales des coronaires (pont musculaire, fistules coronaro-pulmonaires ou malformations vasculaires de type anévrysmale).

Les myocytes sous-endocardiques, vascularisés par la distalité du réseau artériel coronarien, sont le plus rapidement sensibles à l'ischémie. La nécrose apparaît donc en un point profond du sous-endocarde et progresse simultanément latéralement et vers l'épicarde [5]. Son extension dépend du caractère plus ou moins proximal de la lésion coronarienne et de l'existence ou pas d'une circulation collatérale. L'infarctus du myocarde est donc de forme stéréotypée avec une base large sous-endocardique et une morphologie lenticulaire convexe en dehors (extension transmurale) (figure 1).

Les territoires atteints sont par ordre de fréquence celui de l'interventriculaire antérieure, celui de la coronaire droite puis celui de la circonflexe.





**Figure 1 : Progression de l'ischémie dans le temps après occlusion coronaire, d'après Jennings et Reimer [6]**

### 2.1.1.3 Métabolisme du myocarde ischémique

L'ischémie provoque une cascade de perturbations dont le point de départ est une interruption du métabolisme oxydatif, réalisant une « contracture myocardique ischémique ». Ce mécanisme peut expliquer le trouble de la fonction contractile (hypo- ou akinésie) mais aussi de la relaxation (diminution de la « compliance ») par une diminution de la concentration en ATP et une augmentation de la concentration cytosolique du calcium. La possibilité d'une activation de la glycolyse et d'une production d'ATP glycolytique semble avoir un rôle fondamental pour le maintien de la viabilité cellulaire, probablement en préservant indirectement l'activité des pompes ioniques trans-membranaires. Si la glycolyse finit par être inhibée, la tension diastolique augmente dans des proportions considérables et la nécrose cellulaire survient rapidement [7].

La mort des cellules est essentiellement liée à la nécrose ischémique, mais s'y associent également des phénomènes d'apoptose (mort cellulaire programmée suite à l'agression ischémique) [8].

#### 2.1.1.4 Viabilité myocardique

Deux situations particulières de dysfonctions ventriculaires post-ischémiques réversibles peuvent être distinguées : la sidération et l'hibernation. Ces deux mécanismes peuvent être assimilés à des mécanismes de protection du myocyte.

La sidération myocardique [9] résulte d'une constatation expérimentale ; elle est la conséquence d'une ischémie aiguë rapidement réversible, sans qu'il y ait eu nécrose. Elle se caractérise par une dysfonction myocardique prolongée, avec un retour vers une activité contractile normale. Elle se rencontre le plus souvent en périphérie de la zone nécrosée. Le retour à la normale nécessite quelques jours mais la récupération complète de la fonction ventriculaire gauche peut prendre 3 à 4 semaines après l'ischémie et la reperfusion. La physiopathologie semble liée à une surcharge intra-cellulaire calcique survenant pendant la phase précoce de reperfusion. Une perte de sensibilité des protéines contractiles au signal calcique est également évoquée. La disparition temporaire de protéines sarcomériques régulatrices (comme la troponine C) pourrait être à l'origine de la sidération, le temps nécessaire à la resynthèse de ces protéines expliquant le délai de récupération de la fonction contractile. Il est important de noter que pendant la phase de sidération, la consommation en oxygène des zones sidérées est normale, voire augmentée, ce qui témoigne probablement de la mise en jeu de ces processus de réparation, l'oxygène n'étant pas utilisé à des fins contractiles.

L'hibernation myocardique [10] est un concept qui découle d'observations cliniques. Il s'agit d'un état d'hypocontractilité chronique en aval d'une artère coronaire sténosée, possiblement réversible après revascularisation. Cette récupération peut être observée après de nombreux mois, avec des résultats d'autant meilleurs que la revascularisation est précoce. La physiopathologie est probablement liée à la sous-perfusion qui entraîne des phénomènes d'adaptation dans le but du maintien de l'intégrité cellulaire (hypoperfusion = hypométabolisme = hypocontractilité). Il pourrait aussi s'agir de lésions d'ischémie-reperfusion répétées, aboutissant à des sidérations itératives progressivement non réversibles pouvant expliquer l'hypocontractilité chronique. Sur le plan histologique, il est retrouvé une dédifférenciation des cellules myocardiques avec appauvrissement en matériel contractile et enrichissement en glycogène et en mitochondries.

## 2.1.2 DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

Les signes cliniques sont très variables selon les sujets. La douleur thoracique désignée du plat de la main peut manquer, notamment chez le patient diabétique, et les symptômes peuvent mimer d'autres affections. De nombreuses méthodes ont été développées pour affirmer le diagnostic mais la pierre angulaire reste la combinaison ECG / biologie / coronarographie.

La valeur diagnostic de l'ECG est excellente pour les infarctus antérieurs mais s'amenuise dans les autres territoires. L'apparition des marqueurs biologiques sériques a permis d'en améliorer le diagnostic. De nombreuses recherches ont mis à la disposition du clinicien des marqueurs de plus en plus sensibles et spécifiques de la nécrose des myocytes cardiaques. Actuellement le dosage des troponines T ou I cardiaques constitue la référence. Cependant l'élévation de ces protéines n'est pas pathognomonique de l'ischémie myocardique : les troponines peuvent être élevées dans d'autres types de souffrance myocytaire telles que les myopéricardites ainsi que dans certaines autres situations pathologiques comme l'insuffisance cardiaque, l'embolie pulmonaire ou l'insuffisance rénale [11].

Quand les examens précédents sont compatibles avec le diagnostic d'IDM, il est recommandé d'accéder à la coronarographie [12]. Elle permet un diagnostic lésionnel en visualisant le défaut endoluminal coronarien et évalue le retentissement fonctionnel par la ventriculographie. Son caractère invasif implique d'avoir une forte présomption d'infarctus avant sa réalisation mais elle garde un statut sans égal grâce à son rôle à la fois diagnostique et thérapeutique. En effet l'angioplastie permet de reperméabiliser l'artère occluse en rétablissant un flux normal ou TIMI 3 (thrombolysis in myocardial infarction) (0 = artère occluse ; 1 = flux misérable ; 2 = flux ralenti), de dilater la zone sténosée et de prévenir le risque de ré-occlusion par l'implantation d'une endoprothèse (stent). Celle-ci doit être réalisée de manière optimale moins de 3 heures après le début de la douleur.

En phase préhospitalière, une autre alternative thérapeutique réside dans la thrombolyse par voie intraveineuse par streptokinase (Streptase®) ou alteplase rt-PA (Actilyse®). Elle est d'autant plus efficace qu'elle est débutée tôt (avant la 2<sup>ème</sup> heure après le début de la douleur) et son utilité diminue entre la 3<sup>ème</sup> et la 6<sup>ème</sup> heure. Cette alternative reste aussi limitée par un grand nombre de contre-indications : âge  $\geq 75$ ans, accident vasculaire cérébral de moins de 6 mois, chirurgie récente de moins de 10 jours, poussée hypertensive sévère, grossesse, tumeur connue susceptible de saigner ou encore doute diagnostique avec une péricardite aiguë ou une

dissection aortique. La thrombolyse par voie intraveineuse ne contre-indique pas la réalisation d'une angioplastie secondaire soit immédiate, soit retardée.

### 2.1.3 EVOLUTION

La mort cellulaire consécutive à l'ischémie entraîne un appauvrissement en matériel contractile cardiaque, ce qui est l'un des déterminants de la dysfonction ventriculaire gauche post-infarctus. Le processus de cicatrisation de la zone infarctée remplace les myocytes nécrosés par une trame de fibres collagènes (cicatrice fibreuse). Les modifications de la géométrie ventriculaire gauche qui en découlent peuvent s'accompagner de phénomènes d'hypertrophie-dilatation, sources d'une dégradation des performances de la pompe cardiaque restante. Le remodelage ventriculaire après infarctus du myocarde est donc essentiellement régional, avec une hypertrophie et une hypercontractilité locale destinée à compenser l'amincissement, l'élongation et l'akinésie des segments infarctés. L'amincissement et l'élongation des segments non infarctés surviennent secondairement. Ce phénomène de remodelage est, en partie, sous l'influence des systèmes neuro-hormonaux d'adaptation à l'insuffisance cardiaque [13].

La plus grande partie de ces remodelages ont lieu dans les trois premiers mois suivants l'IDM, ce pourquoi certains auteurs préconisent la réalisation d'explorations après ce délai afin de mieux prédire les complications de ces derniers [14]. En dehors de cette dysfonction ventriculaire gauche post-infarctus, il existe une autre variété : la cardiomyopathie dilatée ischémique, probablement en rapport avec des épisodes de myocytolyse diffus répétés, qui aboutissent à une destruction progressive du myocarde, sans stigmates cliniques ou électriques d'IDM.

Après infarctus, les survivants ont un risque de développer une insuffisance cardiaque 5 à 7 fois plus important que les sujets du même âge. Malgré les progrès réalisés dans la compréhension et le traitement de ces cardiopathies ischémiques, le pronostic reste réservé avec un taux de survie de seulement 50 à 60% à 5 ans [15]. En effet, la mortalité est de 7 à 13% la première année suivant l'IDM, puis de 2 à 4,5% par an les années ultérieures [16] [17].

Le rôle des examens complémentaires est donc de faire la part entre territoires nécrotiques et viables parmi les segments akinétiques et au sein de chaque segment de l'endocarde à l'épicarde. Cette distinction est essentielle pour la prise en charge thérapeutique car la

reperfusion (endovasculaire ou chirurgicale) améliore le pronostic du patient en cas de viabilité résiduelle [18].

L'échocardiographie malgré son accessibilité et sa facilité de réalisation permet un diagnostic topographique en étudiant la cinétique segmentaire mais reste limitée pour l'évaluation de la transmuralité. La viabilité résiduelle au décours de l'IDM peut être estimée par l'échocardiographie de stress (injection de faibles doses de dobutamine) [19] en distinguant des zones acontractiles au repos recouvrant une cinétique en situation de stress.

Les techniques de médecine nucléaire (tomoscintigraphie cardiaque synchronisée ou gated-SPECT, tomographie par émission de positons au 18 fluoro-déoxyglucose ou TEP) [20] [21] sont également performantes en matière d'analyse de la viabilité myocardique. La scintigraphie de perfusion montre parfaitement les infarctus transmuraux mais pâtit de sa faible résolution spatiale pour le diagnostic de nécrose non transmurale (sous-endocardique).

Depuis deux décennies, de nombreux progrès ont été réalisés en résonance magnétique cardiaque. Reproductible et fiable, l'IRM avec son excellente résolution en contraste, sa bonne résolution spatiale et sa résolution temporelle correcte, a permis une avancée intéressante dans le bilan de la pathologie myocardique et notamment dans l'étude de la viabilité [22]. Elle permet d'associer à la fois une analyse morphologique et fonctionnelle.

## **2.2 L'IRM CARDIAQUE : PRINCIPES, PROTOCOLES D'ACQUISITIONS ET APPLICATIONS CLINIQUES**

### **2.2.1 GENERALITES**

Le phénomène de résonance magnétique décrit initialement en 1946 par Bloch et Purcell (prix Nobel de physique en 1952) est une propriété fondamentale de certains éléments qui contiennent un nombre impair de nucléons. Ces atomes présentent un moment magnétique proportionnel à une grandeur caractéristique de la particule en rotation sur elle-même appelée « spin ». Ces atomes absorbent les ondes radios à une fréquence de résonance qui est liée de façon linéaire au champ magnétique ambiant (équation de Larmor).

La plupart des IRM sont réalisées à la fréquence de résonance de l'hydrogène (63 MHz à 1,5 Tesla (T)), compte tenu de son abondance dans le corps humain. Des antennes sont utilisées pour la transmission et la réception des ondes radios, la réception se faisant après un intervalle

de temps appelé « écho ». L'application d'ondes radios à la fréquence de Larmor entraîne une bascule des moments magnétiques des noyaux d'hydrogène (« excitation »). Pendant le temps d'écho, les noyaux d'hydrogène initialement excités reviennent progressivement à leur position d'équilibre, phénomène appelé « relaxation ». Cette relaxation exprimée sous forme vectorielle (vecteur d'aimantation  $M$  = somme des moments microscopiques décomposés en une composante longitudinale et une composante transversale) peut être définie par deux paramètres appelés T1 et T2. Le temps de relaxation T1 ou spin-réseau (échanges avec le milieu environnant liés à des microchamps magnétiques locaux fluctuants autour du système) correspond au temps de repousse longitudinale. Le temps de relaxation T2 ou spin-spin (échanges à l'intérieur du système, plus rapides, liés à la dispersion des fréquences par les microchamps magnétiques locaux des spins voisins) correspond au temps de décroissance transversale.

Ces paramètres peuvent être adaptés pour obtenir différents contrastes permettant une caractérisation tissulaire : séquence dite pondérée en T1 dans laquelle la graisse est en hypersignal (temps de relaxation T1 court), séquence dite pondérée en T2 dans laquelle l'eau est en hypersignal (temps de relaxation T2 long). Bien d'autres paramètres ont une influence sur le signal, comme la température, la concentration en oxygène ou le flux sanguin et ceux-ci peuvent également être mesurés en IRM.

La localisation spatiale du signal fait appel à trois gradients : un gradient d'excitation sélective de la coupe (appliqué après l'impulsion), un gradient de codage par la fréquence (appliqué pendant l'acquisition ou lecture, correspondant aux colonnes de la matrice) et un gradient de codage par la phase (appliqué entre l'impulsion et l'acquisition, correspondant aux lignes de la matrice). La conversion des différents signaux recueillis en image nécessite une transformation de Fourier (toute fonction périodique peut être reconstruite en une somme de fréquences multiples de la fréquence fondamentale). La répartition des fréquences est appelée plan de Fourier ou espace K, le centre codant pour les basses fréquences (contraste de l'image) et la périphérie pour les hautes fréquences (détails et bruit de l'image).

Dans la séquence classique en *spin écho*, la bascule initiale de  $90^\circ$  est suivie d'une impulsion de  $180^\circ$  pour rephaser les spins (déphasage lié aux hétérogénéités de champ magnétique). L'écho ainsi obtenu engendre une décroissance moins rapide du signal après la première bascule de  $90^\circ$ , ce qui permet de réaliser le codage par la phase. Les lignes de l'image sont lues les unes après les autres, ce qui explique que ces séquences sont longues.

Dans les séquences en *spin écho rapide* (*fast spin echo*), plusieurs impulsions successives de  $180^\circ$  codent chacune pour une ligne, ce qui diminue d'autant le temps d'acquisition. Dans les

séquences en *single-shot fast spin echo*, tout le plan de Fourier (ou sa moitié avec interpolation de l'autre moitié) peut ainsi être lu avec une seule excitation.

Dans les séquences en *écho de gradient*, l'acquisition est plus rapide car l'angle de bascule est inférieur à 90° (angle optimum de Ernst). Un deuxième gradient de codage par la phase et de polarité inverse annule le déphasage des spins induit par le premier gradient.

## **2.2.2 SPECIFICITES DE L'IRM CARDIAQUE**

### **2.2.2.1 Synchronisation ECG**

La majorité des séquences est synchronisée à l'électrocardiogramme, ce qui permet de « geler » les mouvements cardiaques. Pour cela, il est utilisé un module ECG commercialisé avec l'IRM ou un module externe blindé. Les électrodes (au nombre de 3 ou 4) sont installées selon les consignes du constructeur en position thoracique antérieure ou postérieure afin d'obtenir le meilleur signal ECG possible, tout en évitant de faire boucler les fils des électrodes qui pourraient brûler la peau du patient par courant induit. Il faut ensuite choisir la dérivation qui produit une onde R positive la plus ample possible tout en se méfiant de la pseudo-croissance de l'onde T artéfactuelle dans l'enceinte de l'IRM.

### **2.2.2.2 Les plans de coupe et incidences de base**

L'acquisition des plans de coupe spécifiques du cœur obéit à des règles strictes. Ces règles sont communes à toutes les méthodes d'imagerie cardiaque et doivent être observées afin de pouvoir comparer les résultats obtenus par les diverses modalités (échographie, isotopes, ventriculographie radiologique). Les trois incidences de base, orthogonales deux à deux, sont le plan vertical long axe (2 cavités), le plan horizontal long axe (4 cavités) et le plan petit axe. Les trois plans anatomiques (axial, sagittal et coronal) sont utilisés pour les séquences de repérage. Elles sont suivies d'une série de coupes localisatrices synchronisées dans le plan axial qui vont permettre de repérer d'une part l'orientation du septum interventriculaire (SIV), d'autre part de visualiser la pointe (ou apex) du ventricule gauche. Sur le plan axial passant par l'apex du VG, il est placé un plan parallèle au SIV passant par l'apex. Il est alors obtenu une série d'images dans le plan vertical long axe (VLA, ou 2 cavités). Sur le plan VLA, il est positionné un plan passant par l'apex et le milieu de la valve mitrale ou le centre de la paroi postérieure de l'oreillette gauche. Une série d'images dite "pseudo 4 cavités" (pHLA) est ainsi obtenue. Des plans VLA et « pseudo 4 cavités », il est déduit le petit axe (PA). Les coupes

sont placées orthogonalement au plan VLA et orthogonalement au SIV sur la coupe « pseudo 4 cavités ». Il ne faut pas assimiler le PA et le plan de l'anneau valvulaire mitral, leur obliquité étant différente. Le plan 4 cavités vrai (ou horizontal long axe, HLA) est réalisé en obliquant la coupe sur le PA en médio ventriculaire de façon à joindre le muscle papillaire supérieur et l'angle de raccordement entre la paroi antérieure et la paroi inférieure du ventricule droit (VD). Enfin, on affine le PA en le réorientant sur les coupes vraies VLA et HLA. La coupe PA la plus proximale doit être positionnée au niveau de l'anneau mitral, et la plus distale doit bien couvrir l'apex.

### **2.2.2.3 Séquences morphologiques en spin écho**

Avec un contraste spontané, elles font apparaître le sang intracavitaire en noir. L'acquisition est multicoupe, à savoir plusieurs coupes sur toute la hauteur du cœur, chaque coupe étant acquise à différentes phases du cycle cardiaque. Le temps de répétition (TR) est lié à l'intervalle RR de l'ECG.

En dehors de l'analyse anatomique en pondération T1 (malformations congénitales, tumeurs), ces séquences sont également utilisées pour la caractérisation tissulaire. Une pondération T1 est utilisée pour la recherche de dépôts de graisse, notamment dans la paroi myocardique ventriculaire droite (dystrophie arythmogène). Une pondération T2 (temps d'écho supérieur à 60 ms) est préconisée pour rechercher un œdème myocardique (infarctus, myocardite). Cette séquence T2 est réalisée en *fast spin echo* ou en *single-shot fast spin echo* (figure 2). Une saturation de la graisse par inversion-récupération est utile pour confirmer qu'un hypersignal T1 est d'origine lipidique ou pour mieux visualiser un hypersignal T2 pathologique péricardique ou myocardique.

### **2.2.2.4 Séquences fonctionnelles en écho de gradient (ciné-IRM)**

Avec un contraste « sang blanc », elles sont essentielles pour l'analyse des paramètres fonctionnels globaux (fraction d'éjection, mesures de volumes, d'épaisseur) et segmentaires. Ce type de séquence est monocoupe multiphase, contrairement aux séquences spin écho. En effet, l'acquisition très rapide permet d'obtenir un même niveau de coupe à plusieurs phases du cycle cardiaque dans sa totalité. Plus le nombre de phases acquises est important, plus l'identification de la télésystole et de la télédiastole (et donc de la valeur de la fraction d'éjection) sera précise mais le nombre de phases acquises reste inversement proportionnel à la fréquence cardiaque. Un compromis doit être obtenu entre la résolution temporelle (nombre



de phases) et la durée d'acquisition qui se fait en apnée. La segmentation consiste à obtenir plusieurs lignes de l'image par intervalle RR, ce qui permet de réduire le temps d'acquisition. En pratique, une résolution temporelle d'environ une trentaine de phases est possible pour des temps d'apnée d'une dizaine de secondes avec la majorité des séquences actuelles. Les acquisitions segmentées en écho de gradient équilibré ou *steady state free precession (SSFP)* (*True-Fisp, Fiesta ou Balanced FFE*) ont une excellente résolution spatiale et différencient de façon nette l'endocarde du sang endocavitaire en mesurant le rapport T2/T1 (figure 3).

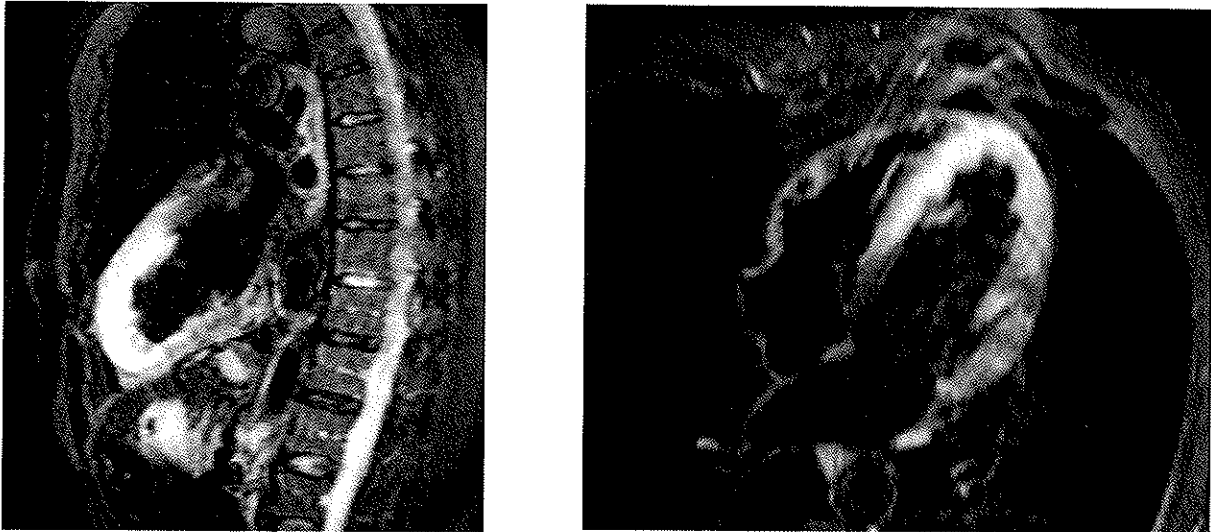
C'est ce type de séquence qui est utilisé pour déterminer les différents paramètres de la fonction du ventricule droit ou gauche en appliquant la loi de Simpson. En effet, le volume d'un objet est égal à la somme des aires des coupes transverses de cet objet que multiplie l'épaisseur de chaque coupe transverse. L'acquisition multiphase de coupes jointives (d'une épaisseur de 6 à 10 mm en moyenne) en petit axe permet de repérer la télédiastole et la télésystole et de couvrir l'ensemble des ventricules. Un contourage semi-automatique de l'endocarde par un logiciel dédié est réalisé sur chaque coupe jointive, ce qui permet d'obtenir la surface de la cavité ventriculaire puis le volume est déduit en additionnant chaque surface qui est multipliée par l'épaisseur des coupes jointives. La fraction d'éjection (FE) est déterminée à partir du volume télédiastolique et télésystolique. La masse myocardique est obtenue en multipliant le volume télédiastolique par la densité myocardique (1,05 g/mL).

Les acquisitions segmentées « classiques » (*Turboflash, Fastcard, FFE*), largement remplacées par les séquences en écho de gradient équilibrées, sont parfois utiles pour mieux visualiser un rétrécissement ou une insuffisance valvulaire (sensibilité au déphasage des spins).

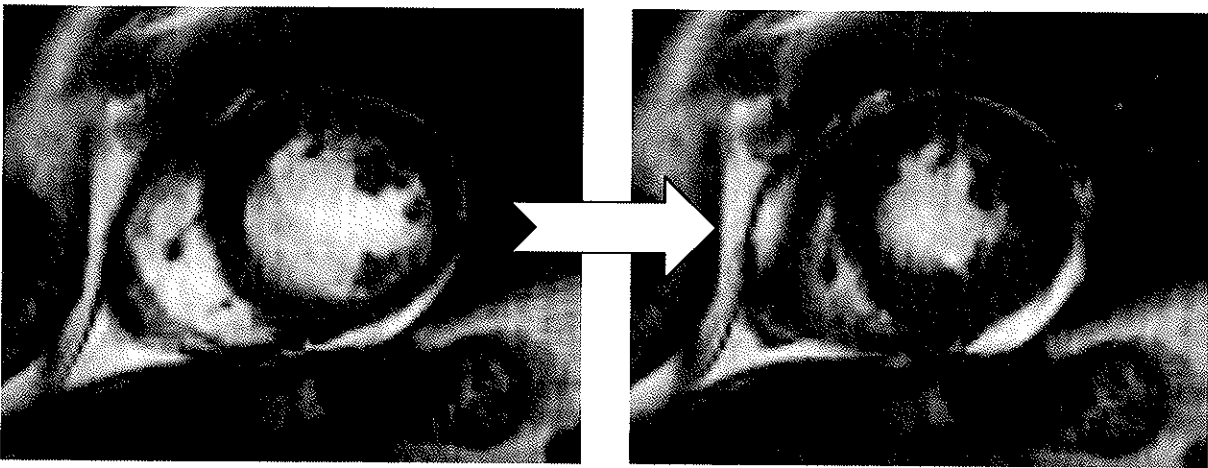
Ces acquisitions segmentées en écho de gradient peuvent être complétées par des images dynamiques avec des bandes ou des grilles de présaturation (tagging) qui permettent de quantifier plus finement la fonction contractile segmentaire (figure 4).

### 2.2.2.5 Séquences radiales

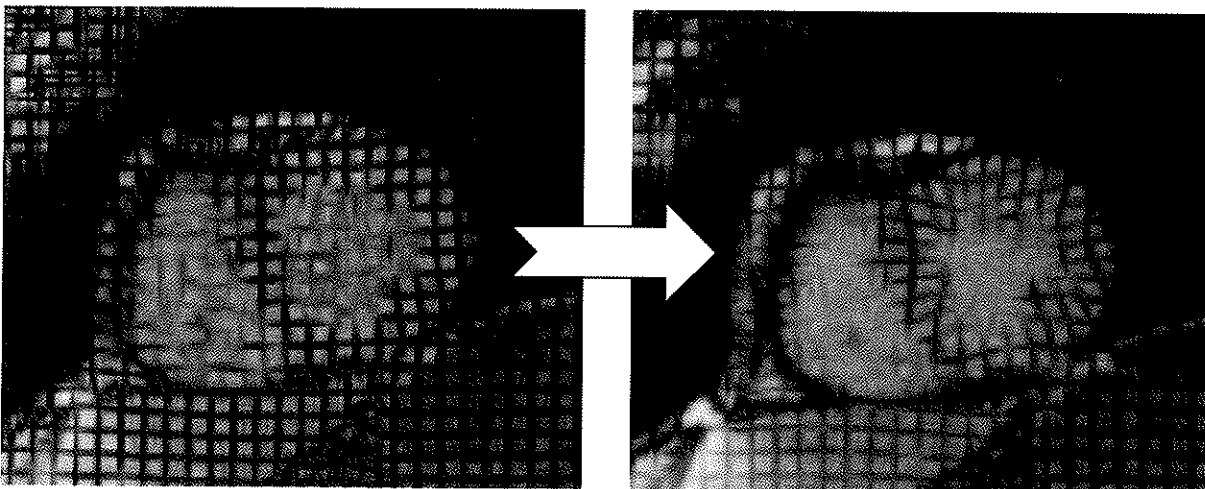
Ce type de séquence offre une lecture radiale du plan de Fourier (espace K) permettant une amélioration de la résolution spatiale et temporelle [23] [24] avec une uniformisation du signal du pool sanguin et une délimitation nette des contours de l'endocarde. Elles permettent d'imager un plus grand nombre de phases cardiaques que les séquences de ciné-IRM classiques. Les coupes jointives, réalisées en deux boîtes, couvrent la totalité du ventricule gauche et permettent d'étudier la cinétique segmentaire et la fonction ventriculaire gauche.



**Figure 2 : exemple de séquences morphologiques en spin écho dark blood de pondération T2, sensibles à l'œdème myocardique apparaissant en hypersignal.**



**Figure 3 : exemple de séquence fonctionnelle de ciné-IRM présentant un contraste sang blanc en diastole puis systole avec une akinésie du segment 8 sur cette coupe médio-ventriculaire en petit axe.**



**Figure 4 : exemple de séquence dynamique avec tagging en coupe petit axe en diastole puis systole : la déformation de la grille de présaturation permet de quantifier la contractilité segmentaire.**

## 2.2.3 PERFUSION ET REHAUSSEMENT TARDIF

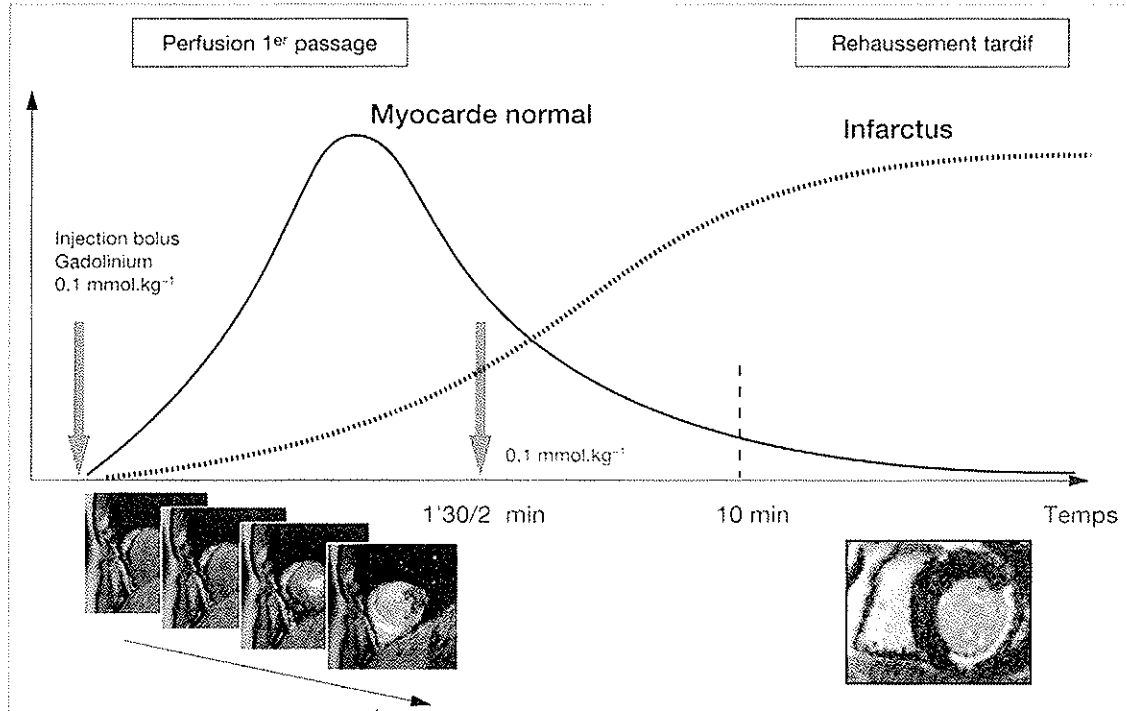
### 2.2.3.1 Les chélates de Gadolinium

Les chélates de Gadolinium (Gd) sont des produits de contraste paramagnétiques qui, contrairement aux produits de contraste iodés, ne sont pas imagés en tant que tel. Ils agissent comme catalyseurs de la relaxation : ils modifient temporairement les propriétés magnétiques des protons à leur contact en accélérant de façon prépondérante le temps de relaxation T1 aux doses habituelles. Ceci se traduira par un hypersignal sur les séquences pondérées T1.

Les chélates de Gadolinium sont des agents de contraste à distribution interstitielle qui, après injection intraveineuse en bolus, vont rapidement diffuser des capillaires vers les espaces extra-cellulaires en raison d'un poids inférieur à 1000 daltons.

Dans l'étude des cardiomyopathies ischémiques, l'utilisation de Gd permet deux approches complémentaires réalisées successivement (figure 5) :

- la perfusion au premier passage,
- l'étude du rehaussement tardif.



**Figure 5 : perfusion myocardique et rehaussement tardif : évolution de l'intensité du signal dans le temps après injection de Gd.**

**L'IRM de perfusion est consécutive à un premier bolus de Gd (0,1 mmol/kg) dans la minute qui suit l'injection. En fin de séquence, injection d'un second bolus de Gd (0,1 mmol/kg) puis étude du rehaussement tardif à partir de la 10<sup>ème</sup> minute post-injection.**

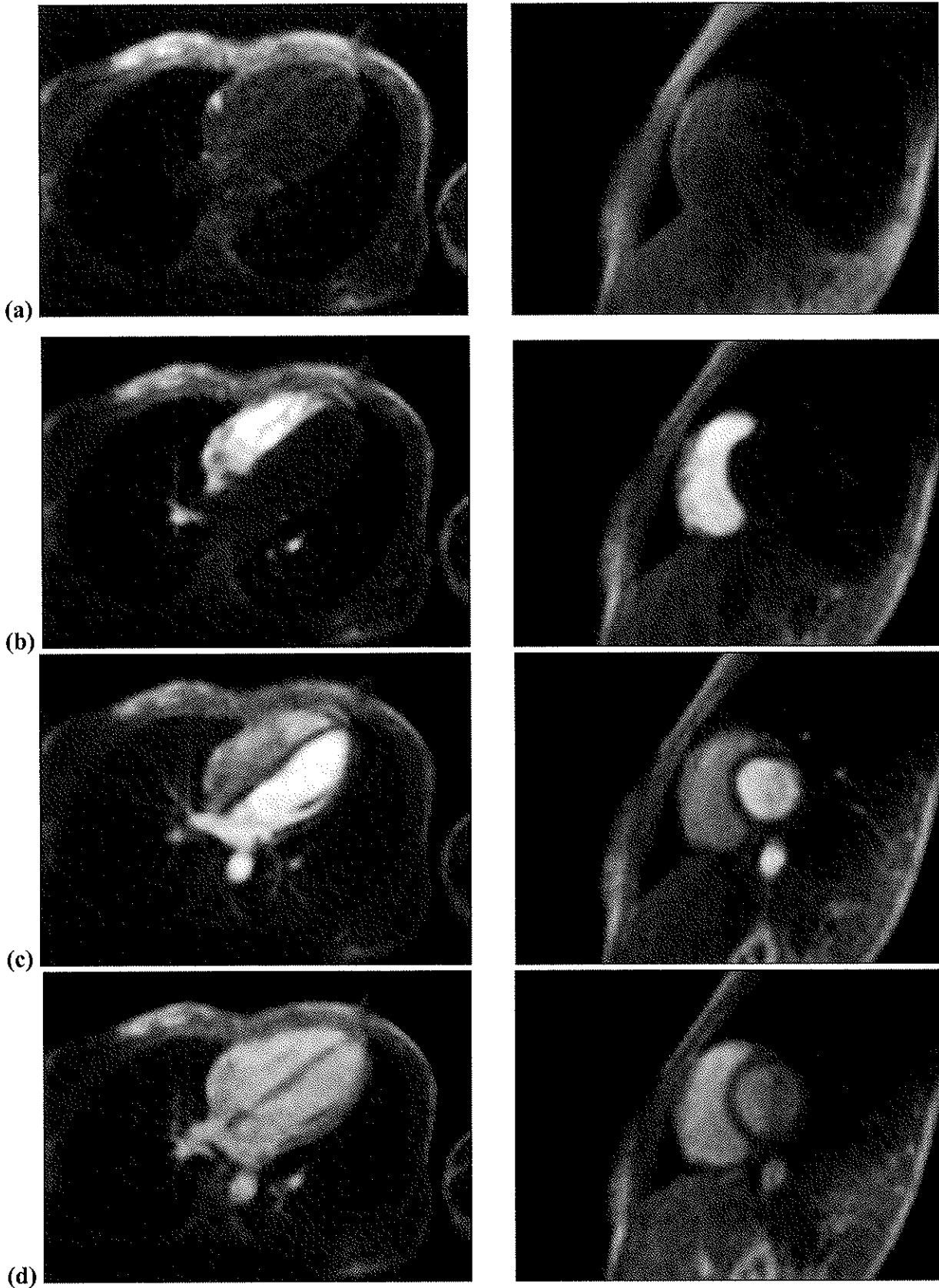
### 2.2.3.2 La perfusion au premier passage

Ce type de séquence vise à déterminer stricto sensu la perfusion tissulaire myocardique en étudiant le premier passage du Gd.

Un bolus de Gd est injecté par voie intraveineuse et fait office de traceur : son suivi dans les cavités cardiaques est réalisé par des séquences d'imagerie rapide en temps réel permettant de réaliser plusieurs coupes (de 3 à 6 niveaux de coupe en fonction du rythme cardiaque) répétées à chaque cycle cardiaque durant toute l'acquisition (séries dynamiques). L'acquisition des images est débutée avant l'arrivée de l'agent de contraste dans le tissu myocardique (wash-in) et est maintenue pendant environ 1 minute, en apnée le plus longtemps possible afin de réduire au maximum les variations de signal dues aux mouvements respiratoires.

Le Gd gagne d'abord les cavités cardiaques droites par le retour veineux, passe par la circulation pulmonaire, rejoint l'oreillette gauche, passe dans le ventricule gauche puis diffuse dans le myocarde grâce à la circulation systémique du réseau coronarien (figure 6). En raccourcissant le temps de relaxation T1, il augmente ainsi le signal des zones normalement perfusées.

Par analyse visuelle, une perfusion au premier passage est considérée comme normale lorsque l'ensemble du myocarde est rehaussé de manière homogène ; un hyposignal sous-endocardique, appelé no-reflow, traduit l'existence d'anomalies de perfusion tissulaire et/ou d'altérations de la microcirculation.

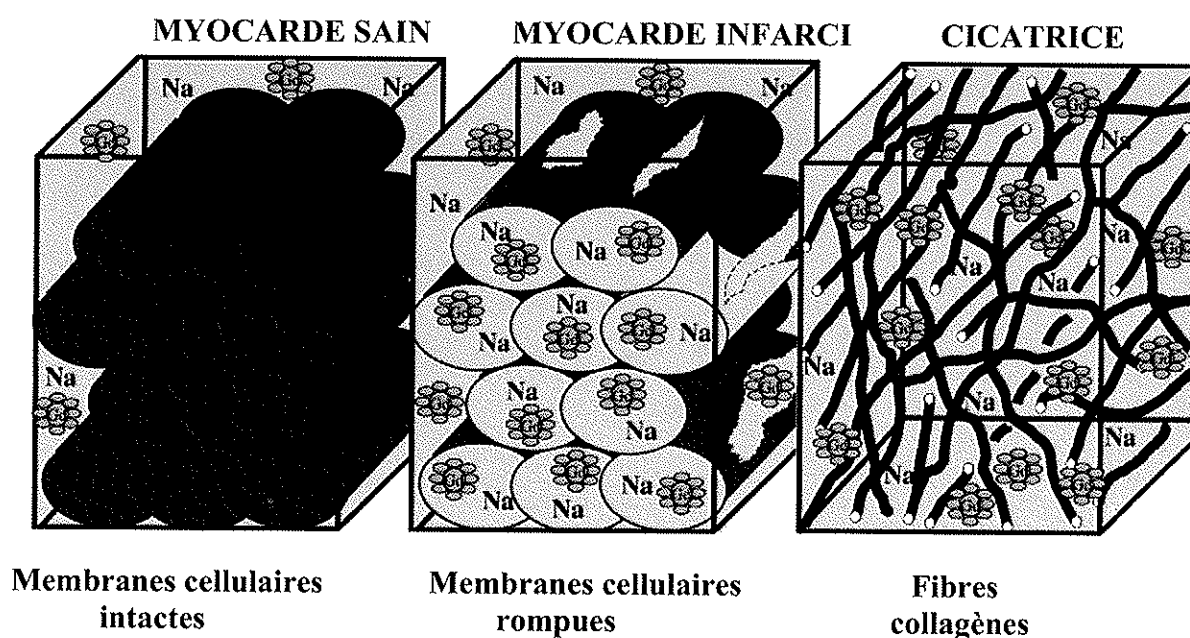


**Figure 6 : Etude de la perfusion au premier passage en coupe 4 cavités (à gauche) et petit axe (à droite) simultanées : les séquences débutent avant injection de Gd (a) ; le bolus injecté arrive dans les cavités droites (b), passe par la circulation pulmonaire, retrouve les cavités gauche (c) puis diffuse dans le myocarde (d).**

### 2.2.3.3 Le rehaussement tardif

L'acquisition des images est réalisée entre 10 et 20 minutes de l'injection de Gd. Le principe repose sur la mise en évidence d'une anomalie de la cinétique d'élimination de l'agent de contraste à distribution interstitielle dans un territoire, à savoir une rétention pathologique de Gd, se traduisant par un hypersignal.

Les mécanismes impliqués dans la rétention de Gd sont montrés sur la figure 7 :



**Figure 7 : Mécanismes impliqués dans la rétention de Gd en cas d'infarctus du myocarde. En phase aiguë, il existe une augmentation du volume de distribution par rupture des membranes cellulaires. En phase chronique, il existe une augmentation de l'espace interstitiel entre les fibres de collagène de la cicatrice fibreuse. D'après Mahrholdt [25].**

Il est à noter que cet hypersignal tardif n'est pas spécifique de l'ischémie et peut se voir dans d'autres circonstances pathologiques (infectieuses, inflammatoires, maladies de surcharge, etc.). Cependant, un hypersignal secondaire à un IDM est systématisé à un territoire coronaire, présente une base sous-endocardique et une extension variable vers l'épicaire. Dans les autres circonstances pathologiques, la prise de contraste ne présente pas de systématisation vasculaire et la topographie dans la paroi myocardique apparaît variable en fonction de l'atteinte comme l'a décrit Mahrholdt [25].

Les séquences réalisées pour l'étude de ce rehaussement tardif utilisent une « inversion-récupération » afin d'annuler le signal du myocarde sain et d'optimiser la visualisation du myocarde pathologique. La qualité de l'annulation du signal myocardique est fonction du temps d'inversion (TI) choisi, celui-ci variant en fonction de la quantité de Gd injecté et du délai choisi après l'injection de Gd. Lorsque le TI est optimisé, le signal du myocarde pathologique est augmenté de 500 à 1000% par rapport au myocarde sain [26].

#### **2.2.4 CONDITIONS DE REALISATION D'UNE IRM CARDIAQUE DE STRESS A LA DOBUTAMINE**

Les tests de provocation d'ischémie myocardique et d'évaluation de la viabilité à l'aide d'agents pharmacologiques comme la Dobutamine (Db) peuvent être réalisés en IRM [27]. Ces tests, couramment utilisés en médecine nucléaire et en échocardiographie, nécessitent une surveillance rigoureuse. Le champ magnétique impose des dispositions particulières [28] en raison notamment de l'éloignement du patient, des modifications de l'ECG et de l'impossibilité d'introduction de matériel ferromagnétique dans la salle d'examen. Un espace doit donc être aménagé à proximité de la salle d'examen, facilement accessible, avec tout le matériel nécessaire aux premiers gestes d'urgence : oxygène et aspiration, chariot d'urgence contenant les solutés et différentes drogues, les antidotes spécifiques, ainsi que le matériel d'intubation des voies aériennes et digestives. Un défibrillateur doit être disponible, à proximité de la porte de la salle. Son bon fonctionnement et sa charge en batterie doivent être vérifiés avant de démarrer l'examen. S'il est nécessaire de pratiquer une cardioversion électrique, celle-ci se pratiquera en dehors de la salle. Il est recommandé de pratiquer des séances d'entraînement et de coordination afin de déterminer le rôle de chacun et l'enchaînement des différents gestes en cas d'urgence.

La survenue de complications graves (décès, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral) est exceptionnelle mais astreint l'établissement à disposer d'une unité de soins intensifs. Les effets secondaires sont fréquents, bénins, et rapidement réversibles mais ils peuvent être majorés par l'environnement anxiogène de l'examen. A ce titre le patient doit être dûment informé des conditions de l'examen et des risques, et il doit donner son consentement éclairé.

La réalisation du stress pharmacologique suit les recommandations élaborées pour la médecine nucléaire et l'échocardiographie par les sociétés savantes [29] ainsi que les mêmes

protocoles d'administration, spécifiques à chaque agent pharmacologique employé. Celui de la Dobutamine est le suivant :

- Contre indications :

- allergie au produit,
- hypertension artérielle sévère, non contrôlée,
- hyperexcitabilité ventriculaire et supra-ventriculaire,
- cardiomyopathie obstructive, rétrécissement aortique,
- contre-indication à l'utilisation de  $\beta$ -bloquant (asthme, BPCO), antagoniste du dérivé adrénergique.

- Posologie :

- administration exclusive par seringue électrique (dilution dans une seringue de 50cc),
- test de viabilité (utilisé dans l'étude): paliers successifs (3mn) de 2,5 – 5 et 10  $\gamma$ /kg/mn,
- la fréquence cardiaque ne doit pas s'accélérer de plus de 10% de la fréquence de base,
- tests d'ischémie : paliers de 5-10-20-30 et 40  $\gamma$ /kg/mn,
- injection possible d'Atropine (1 mg en l'absence de contre-indication) chez le patient à faible réponse chronotrope.

- Complications :

- pas de complication rapportée avec les tests de viabilité à faibles doses,
- à fortes doses : décès 1,5/10 000 et tachycardie ventriculaire soutenue 2/1000.

- Effets secondaires fréquents (30 à 50% de cas) :

chute de pression artérielle, nausées, anxiété, céphalées, tremblements, flush, dyspnée, oppression thoracique, extrasystoles ventriculaires isolées, tachycardie ventriculaire non soutenue (3à 5%des cas), arythmie auriculaire, poussée hypertensive.

- Critères d'arrêt :

- fréquence maximale théorique atteinte [220-âge],
- douleurs précordiales évocatrices d'ischémie myocardique concomitantes de l'apparition d'une anomalie de cinétique segmentaire VG,
- troubles du rythme,
- PAS > 250 mmHg,
- chute de pression artérielle > 30 mm Hg,
- effets indésirables marqués et demande du patient.

Un ECG 12 dérivations doit être réalisé avant l'entrée en salle du patient ainsi qu'en fin d'examen.



Pendant toute la durée d'examen il doit être réalisé un monitoring de l'ECG (3 dérivations minimum), de la tension artérielle et de la saturation en oxygène (oxymètre digital).

Pour la pratique d'une IRM cardiaque de stress, il est fortement recommandé d'obtenir la présence de deux médecins : un spécialiste en imagerie médicale et un spécialiste en cardiologie formé aux épreuves de stress pharmacologique.

## **2.2.5 APPLICATIONS CLINIQUES A L'ETUDE DE LA VIABILITE MYOCARDIQUE**

L'altération de la contractilité myocardique dans la maladie coronaire est un facteur majeur de mauvais pronostic. Elle est liée d'une part à des dégâts myocardiques dits irréversibles (nécrose) et d'autre part à des dégâts myocardiques dits réversibles (myocarde sidéré ou hibernant). Autrement dit, l'altération de la contractilité peut avoir une certaine part de réversibilité, aboutissant au concept de viabilité myocardique. Plusieurs techniques permettent de détecter le myocarde viable : l'échocardiographie de stress sous Db, la scintigraphie et la tomographie par émission de positons. Toutes ces techniques possèdent leurs propres valeurs prédictives positives et négatives mais ont plusieurs limites : la principale est qu'elles apprécient indirectement la viabilité en mesurant des paramètres physiologiques qui ne reflètent que certains aspects de la viabilité, comme la réserve contractile, l'activité métabolique du myocarde ou la perfusion. De plus, il existe d'autres limites spécifiques à ces techniques, comme la faible résolution spatiale et l'artéfact d'atténuation en scintigraphie ou la variabilité inter-opérateur en échographie.

Grâce à son approche morphologique et fonctionnelle, l'IRM cardiaque est une alternative intéressante qui permet d'imager précisément l'infarctus et apporte certaines informations sur la viabilité.

### **2.2.5.1 Fonction ventriculaire gauche globale et régionale**

Les séquences fonctionnelles de ciné-IRM permettent de mesurer les différents paramètres de la fonction ventriculaire gauche globale (VTD, VTS, FE et masse myocardique) de manière fiable et reproductible [30]. Bellenger et al. [31] ont comparé l'IRM à l'échographie 2D pour la détermination des volumes ventriculaires gauches de patients insuffisants cardiaques et ont prouvé que l'IRM était plus sensible et reproductible que l'échographie.

D'autre part, les séquences de ciné-IRM permettent l'étude de la contractilité segmentaire : les zones de myocarde dysfonctionnel sont ainsi précisément localisées, tout en appréciant leur étendue et leur gravité (de modérément hypokinétique à dyskinétique).

L'intérêt de la réalisation d'une IRM de stress à la Db est de détecter une amélioration de troubles de la contractilité sous Db, ce qui témoigne de la viabilité de la zone intéressée. Il s'agit en fait des mêmes données que l'échocardiographie de stress mais l'IRM présente une meilleure résolution spatiale et ne souffre pas des limitations de fenêtres acoustiques. Nagel et al. [32] ont ainsi démontré que l'évaluation de la réserve contractile, pour la détection de sténoses coronariennes confirmées en coronarographie, par IRM avait une meilleure sensibilité (86% contre 74%) et spécificité (86% contre 70%) que l'échocardiographie uniquement du fait d'une meilleure qualité des images.

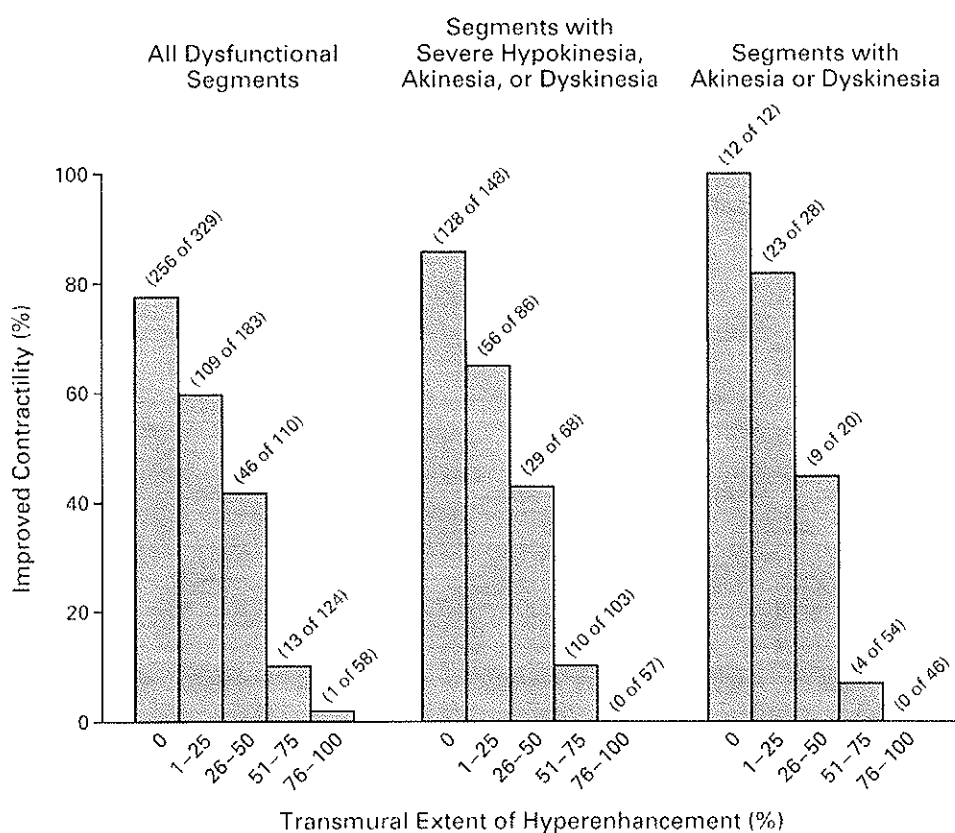
### 2.2.5.2 Imagerie de l'infarctus

La détection et la quantification de myocarde viable n'apportent qu'une information partielle sur la viabilité myocardique. En effet, quantifier à la fois le myocarde infarcté et le myocarde viable permet de prédire de façon plus précise la récupération fonctionnelle : c'est le concept de « *knowing how much is alive is not enough* » [33].

Dès 1990 [34], il a été démontré que l'IRM permettait de visualiser le myocarde infarcté après injection de Gd. En 1999 sur un modèle canin d'expérimentation animale, l'équipe de Kim [35] a trouvé une excellente corrélation entre l'étendue du rehaussement tardif mesurée à l'IRM (haute résolution ex-vivo) et celle de la nécrose ou de la cicatrice fibreuse évaluée par les méthodes histologiques ( $r=0,99$   $p<0,001$  à J1 et J3 de l'IDM et  $r=0,97$   $p<0,001$  à 8 semaines de l'IDM). Récemment, Thiele et al. [36] ont montré que la mesure de la taille de la nécrose par le rehaussement tardif était précise et reproductible en phase chronique mais aussi en phase aiguë. De plus, Lund et al. [37] ont comparé l'IRM et la scintigraphie au Thallium 201 pour l'estimation de la taille de la nécrose chez 60 patients à 6 jours d'un IDM. Même s'il existe une très bonne corrélation entre la taille de la nécrose mesurée par ces deux examens ( $r=0,73$   $p<0,001$ ), la scintigraphie n'a pas détecté la nécrose chez 20% des patients ayant un IDM inférieur alors que l'IRM l'avait détectée. Enfin, Wang et al. [38] ont mis en évidence sur un modèle animal que la TEP surestimait la taille de la nécrose à la différence de l'IRM.

En 2000, Kim et al. [39] ont étudié, chez l'homme atteint de cardiopathie ischémique chronique, la probabilité de récupération de la fonction contractile segmentaire après revascularisation en fonction de l'extension transmurale du rehaussement tardif. Ainsi, chez

50 patients susceptibles de bénéficier d'une revascularisation myocardique pour dysfonction ventriculaire gauche, les auteurs ont montré que plus l'extension transmurale du rehaussement tardif est importante, moins bonne est la récupération après revascularisation. Comme le montre la figure 8, si la prise de contraste est comprise entre 1 et 25% de l'épaisseur pariétale, 109 segments sur 183 vont voir leur cinétique s'améliorer après revascularisation. Si l'extension de la nécrose varie entre 26 et 50%, 45 segments sur 110 s'améliorent. Entre 51 et 75%, 13 segments sur 124 récupèrent. Enfin, entre 76 et 100%, seul 1 segment sur 58 s'améliore. Il est particulièrement intéressant de constater que la proportion de récupération des segments sans rehaussement tardif est de 86% pour les segments ayant au minimum une hypokinésie sévère et de 100% pour ceux ayant une akinésie ou une dyskinesie.



**Figure 8 : relation entre l'extension transmurale du rehaussement tardif avant revascularisation et la probabilité d'amélioration de la contractilité après revascularisation.**

Les résultats sont donnés pour l'ensemble des 804 segments dysfonctionnels et séparément pour les 462 segments ayant au minimum une hypokinésie sévère et les 160 segments dyskinesiques ou akinétiques avant revascularisation. Dans les trois analyses, il est retrouvé une relation inverse entre l'extension transmurale du rehaussement tardif et la probabilité d'amélioration de la contractilité. D'après Kim [39].

Alors que la scintigraphie et l'échocardiographie de stress sont limitées pour prédire la récupération des segments présentant des troubles sévères de la contractilité [20], l'IRM, grâce à l'étude du rehaussement tardif prédit avec plus de précision la probabilité de récupération des segments à cinétique très altérée.

### **2.2.5.3 Phénomène de no-reflow en phase aiguë**

Le no-reflow a été introduit par Klöner en 1974 [40] : cela définit une anomalie de la perfusion myocardique suite à une ischémie transitoire dans un territoire vasculaire dont l'artère coronaire est paradoxalement angiographiquement normale. Histologiquement le no-reflow correspond à des zones d'obstruction microvasculaire secondaire à la thrombose artérielle transitoire d'amont (débris nécrotiques, micro-embols plaquettaires, extravasation des hématies...). Ces anomalies sont associées à l'absence de récupération fonctionnelle [41], à un remodelage ventriculaire gauche délétère [42] et à un taux plus élevé d'événements cardiovasculaires à distance de l'infarctus du myocarde [43], indépendamment de la taille de la nécrose [44].

Jusqu'à présent le no-reflow était mis en évidence soit à la scintigraphie myocardique [45], soit à l'échocardiographie avec agent de contraste [46].

En IRM, ces zones de no-reflow se traduisent par un hyposignal précoce après injection de Gd avec une bonne corrélation anatomopathologique selon Rochitte et al. [47]. Elles peuvent aussi se traduire par la persistance d'une plage en hyposignal au sein de la prise de contraste du rehaussement tardif [48], toujours sous-endocardique.

### **3 BUT DU TRAVAIL**

La dysfonction myocardique à la phase aiguë de l'IDM n'est pas uniquement en rapport avec la nécrose, mais aussi avec des myocytes sidérés au potentiel variable de récupération. Tous les enjeux résident dans la prédiction de cette viabilité myocardique afin d'optimiser la suite de la prise en charge des patients victimes d'un IDM.

De multiples méthodes d'exploration de viabilité myocardique sont disponibles à l'heure actuelle, dont une est en plein essor : l'IRM cardiaque.

Nous avons cherché à évaluer l'IRM cardiaque, réalisée dans les suites immédiates d'un IDM, pour la prédiction de l'évolution fonctionnelle segmentaire myocardique, en nous intéressant aux différents facteurs de viabilité qu'elle permet d'obtenir. Notre intérêt s'est porté sur l'influence prédictive de la récupération ou de la non-récupération du myocarde que pouvaient avoir :

- la taille de prise de contraste segmentaire,
- une prise de contraste transmurale, telle que nous l'avons définie,
- la présence d'un no-reflow,
- la réponse contractile segmentaire au stress pharmacologique à la Dobutamine.

D'autre part, nous avons voulu savoir si l'étude conjointe de ces différents facteurs permettait d'améliorer les performances diagnostiques de l'IRM cardiaque.

## **4 MATERIEL ET METHODE**

### **4.1 LES PATIENTS**

#### **4.1.1 CRITERES D'INCLUSION**

Sur une période totale de 15 mois, du mois de Septembre 2006 à celui de Décembre 2007, les patients ont été recrutés de manière prospective. Il s'agissait de patients hospitalisés à l'Hôpital Cardiologique de Haut-Lévêque – Pessac – Gironde (33) pour un premier épisode d'infarctus du myocarde.

Les critères retenus et nécessitant d'être associés pour le diagnostic d'IDM étaient les suivants :

- éléments cliniques : douleur thoracique typique ou non pendant plus de 30 minutes,
- à l'ECG : sus-décalage du segment ST (ST+) d'au moins 1 mm sur plus d'une dérivation,
- à la biologie : élévation de la Troponine cardiaque (normale < 0,35 ng/ml).

Ont ainsi été inclus tous les patients cliniquement stables, sortis de l'unité de soins intensifs, hospitalisés pour un premier épisode d'IDM, sans limite d'âge, pris en charge en phase aiguë et ayant bénéficié d'une revascularisation précoce par thrombolyse intra-veineuse ou angioplastie primaire. Dans tous les cas, l'ensemble des patients a bénéficié d'une coronarographie dans les 12 premières heures et n'étaient retenus que les patients présentant un flux TIMI de grade 2 ou 3 pour les coronaires pathologiques dans les suites de l'angioplastie.

La suite de la prise en charge des patients suivait les recommandations actuelles de la Société Française de Cardiologie [49] avec notamment mise en route d'un traitement antiagrégant plaquettaire, d'un Béta-bloquant, d'une statine et d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC), en l'absence de contre-indication.

#### **4.1.2 CRITERES D'EXCLUSION**

Ont été exclus tous les patients :

- aux antécédents d'IDM afin de ne pas gêner l'analyse de la cinétique segmentaire et de se focaliser uniquement sur la paroi récemment nécrosée,

- présentant une contre-indication à la réalisation d'une IRM,
- présentant une contre-indication à l'injection de Dobutamine,
- en fibrillation auriculaire (FA) en raison de la synchronisation ECG de l'acquisition des images IRM impossible dans ce cas,
- présentant une insuffisance rénale du fait de la nécessité d'injection de chélate de Gadolinium dans le protocole d'examen,
- refusant le protocole.

Une atteinte pluritronculaire n'était pas un critère d'exclusion.

Critères d'inclusion	Critères d'exclusion
<p>IDM inaugural ST+</p> <p>Angioplastie réussie permettant une reperméabilisation avec un flux TIMI 2 ou 3</p>	<p>Antécédent d'IDM</p> <p>CI à l'IRM</p> <p>CI à l'injection de Db</p> <p>Insuffisance rénale</p> <p>FA</p>

**Tableau 1 : Résumé des critères d'inclusion et d'exclusion des patients dans l'étude.**

Une fiche d'information sur l'IRM cardiaque a été remise à chaque patient inclu dans l'étude, puis leur consentement libre et éclairé a été recueilli selon les recommandations éthiques de l'Institut de recrutement.

## 4.2 EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Tous les patients ont bénéficié d'une coronarographie à l'occasion de la prise en charge de leur IDM. Après inclusion dans le protocole d'étude, une première IRM cardiaque était réalisée à la phase aiguë de l'IDM afin d'évaluer les différents facteurs de viabilité IRM. L'évolution de la dysfonction contractile post-ischémique et la valeur prédictive des différents facteurs étaient déterminées par une IRM cardiaque de contrôle à trois mois, à distance de l'IDM, une fois le remodelage ventriculaire évolué et proche du résultat final [13] [14].

## **4.2.1 CORONAROGRAPHIE**

Tous les patients ont bénéficié d'une coronarographie dans les 12 heures suivant le début de la douleur. Le délai moyen de réalisation de l'examen était de 4,7 +/- 3 heures ; les extrêmes étaient d'une et douze heures. Le but de l'examen était la réalisation d'une angioplastie primaire ou secondaire. En effet, une occlusion ou une sténose sévère dans le territoire infarcté compromet la récupération de la fonction systolique s'il persiste du myocarde viable (myocytes sidérés) [50] et serait à l'origine de facteurs de confusion de l'évolution des index de viabilité.

Tous les patients de l'étude ont bénéficié de la mise en place d'au moins un stent (Bare Metal Stent) devant une occlusion ou un rétrécissement de la lumière de la coronaire du territoire infarcté supérieur à 50%. En fin de procédure, tous les patients présentaient un flux TIMI de grade 3 et d'éventuelles sténoses résiduelles inférieures à 50%.

L'examen, à but diagnostique et thérapeutique, était réalisé et interprété par le Cardiologue de garde au moment de l'hospitalisation du patient.

## **4.2.2 PROTOCOLE DE L'IRM INITIALE**

Tous les patients ont bénéficié d'une IRM initiale entre J3 et J10 de leur infarctus. Le délai moyen de réalisation de l'examen était de 5,24 +/- 2 jours.

### **4.2.2.1 Préparation du patient**

#### **A.) Recherche de contre-indications**

Le patient était interrogé afin d'éliminer une contre-indication à la réalisation d'une IRM en s'assurant tout d'abord de l'absence de corps étrangers ferromagnétiques tels que :

- un pace-maker,
- une prothèse valvulaire non compatible (type Starr Edward pré 6000),
- un corps étranger intra-orbitaire,
- des implants cochléaires.

Il est à noter que la présence d'une endoprothèse métallique (stent) dans une artère coronaire ne constitue pas une contre-indication à la réalisation d'une IRM. Même si les constructeurs



de stent recommandent un délai de 8 semaines après la mise en place, du fait d'un risque théorique de déplacement et donc de thrombose intra-stent avant son endothélialisation complète, une étude récente a démontré l'innocuité à la réalisation de cet examen en phase précoce [51]. L'interrogatoire s'attachait aussi à la recherche d'une claustrophobie pouvant amener à prescrire une prémédication anxiolytique. Les échecs d'examen liés à une claustrophobie estimés à environ 4% peuvent être réduits à environ 1% après prémédication anxiolytique [52].

Les troubles du rythme cardiaque comme la fibrillation auriculaire ne sont pas une contre-indication à la réalisation d'une IRM même si une fréquence irrégulière risque de gêner fortement la synchronisation des images avec l'ECG.

Un site Internet est disponible où l'ensemble des contre-indications est listé (<http://www.MRIsafety.com>).

Enfin, une contre-indication à l'injection de Dobutamine était recherchée : cf. chapitre 2.2.4

<b>Contre-indications à l'IRM</b>	<b>Contre-indications à la dobutamine</b>
Pace-maker	HTA non contrôlée
Prothèse valvulaire non compatible	Cardiomyopathie obstructive
Corps étranger métallique intra-orbitaire	Rétrécissement aortique
Claustrophobie	Allergie

**Tableau 2 : Résumé des principales contre-indications à la réalisation d'une IRM et d'un stress pharmacologique à la dobutamine**

### **B.) Mise en condition du patient**

Le patient était reçu conjointement par le manipulateur d'électroradiologie et le cardiologue qui doit être sur place pour la réalisation de l'examen.

Des explications sur le déroulement de l'examen ainsi que des consignes telles que la réalisation d'apnées identiques (inspiration forcée puis apnée) lui étaient délivrées.

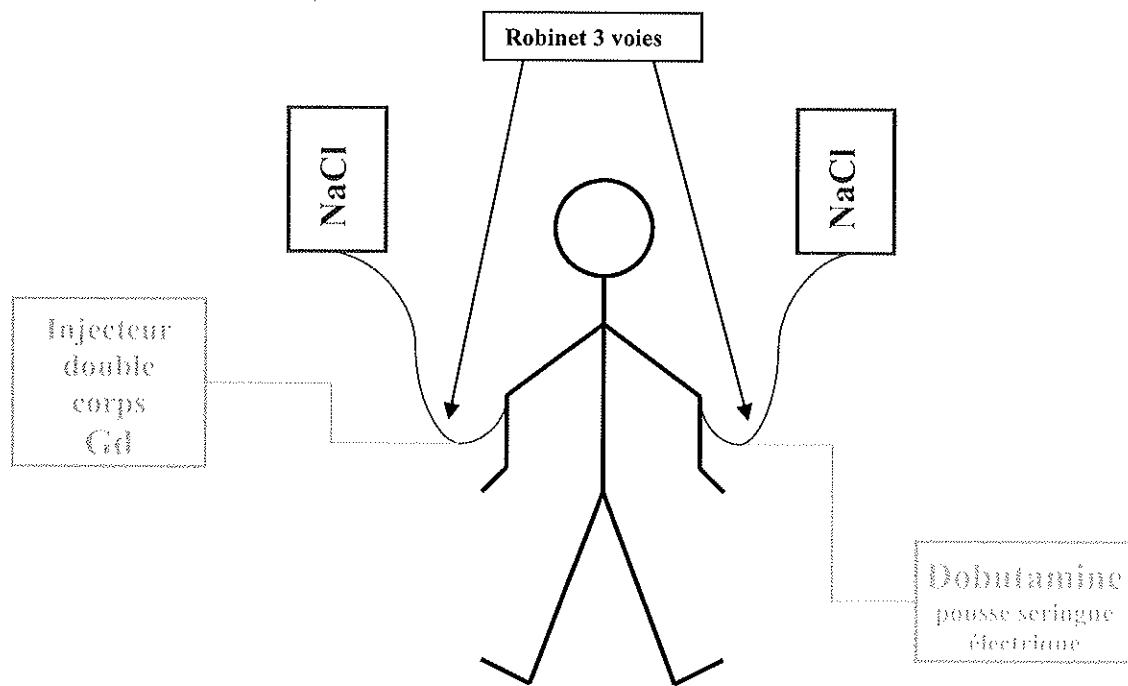
Deux voies veineuses périphériques de bon calibre étaient mises en place (cathéter vert 18G ou rose 20G) (figure 9) :

- l'une avec un robinet 3 voies permettant deux voies d'injection distinctes pour le gadolinium et la Dobutamine (avec un espace mort le plus réduit possible pour

éviter les « flush »), un prolongateur 80cm et une poche de soluté NaCl 0,9% de 250mL.

- l'autre avec un prolongateur 80cm et une poche de soluté NaCl 0,9% de 250mL en garde-veine afin d'injecter d'éventuelles drogues.

Réalisation d'un ECG 12 dérivations de repos avant le début de l'examen qui servait de référence par la suite.



**Figure 9 : Schéma de préparation du patient**

### **C.) Installation du patient dans l'IRM**

Après avoir placé un drap sur la table d'examen permettant éventuellement une sortie rapide de l'aimant, le patient était installé en décubitus dorsal, légèrement décalé sur la droite, afin que le cœur soit au centre de l'aimant. Mise en place de l'antenne Body Array (antenne en réseau phasé) décalée sur la gauche du patient avec la partie supérieure en regard du manubrium sternal et la partie inférieure en regard du coude. Mise en place de 3 électrodes Mag Life ou électrodes actives (Siemens) sur l'hémithorax gauche du patient, connectées au synchroniseur ECG. Le brancard amagnétique de transfert du patient restait dans la salle d'examen pour pouvoir extraire le patient en urgence si nécessaire.

#### **4.2.2.2 Réalisation de l'examen**

Les images ont été réalisées au moyen d'une IRM Sonata Maestro Class de 1,5 Tesla (Siemens Forcheim, Allemagne, mise en service en 2003).

Toutes les séquences, sauf celles de localisation sont couplées à l'ECG en s'assurant d'avoir un signal optimal (ondes R maximales).

Par ailleurs, toutes les acquisitions ont été réalisées en inspiration forcée et en apnée.

##### **A.) Séquences de repérage**

Ces images sont réalisées en écho de gradient type TRUE-FISP (True Fast Imaging with Steady state Precession) (épaisseur de coupe : 8 mm, FOV : 400, TR : 400 ms, TE : 1,04 ms, angle de bascule : 62°, matrice : 192 x 144, taille du voxel : 2,8 x 2,1 x 8 mm, ECG non-couplé) dans 4 incidences :

- axial 32 coupes sur l'ensemble du thorax permettant une approche morphologique globale
- grand axe VG (ventricule gauche)
- 4 cavités
- petit axe

Les 3 dernières servaient à la localisation des plans de coupe pour toutes les autres séquences.

##### **B.) Etude de la cinétique de repos**

Réalisation de séquences dynamiques en mode « ciné prospectif » monocoupe (épaisseur de coupe : 7 mm, FOV : 400, TR : 33,66 ms, TE : 1,53 ms, angle de bascule : 70°, matrice : 146 x 256, taille du voxel : 2,2 x 1,6 x 7 mm, ECG couplé) dans 3 incidences : petit axe, 4 cavités et 2 cavités.

Il était ensuite effectué une acquisition multicoupe sur la totalité du massif cardiaque en mode RADIAL (2 piles de 6 coupes jointives, épaisseur de coupe : 8 mm, FOV : 200 x 200, TR : 24,4 ms, TE : 1,53 ms, angle de bascule : 87°, matrice : 64 x 128, taille du voxel : 3,1 x 1,6 x 8 mm, ECG couplé) dans le plan petit axe.

### **C.) Epreuve de stress**

Toutes les épreuves de stress ont été réalisées démaquillées, à savoir que tous les traitements  $\beta$ -bloquants étaient interrompus 48 heures avant l'IRM.

Les injections de Dobutamine étaient prescrites par le cardiologue selon le poids du patient. Elles étaient réalisées à l'aide d'un pousse seringue électrique, moyen exclusif d'administration, selon un débit croissant : 5 $\gamma$  et 10 $\gamma$ .

Etude de la cinétique à 5 $\gamma$  de Dobutamine en mode « ciné prospectif » dans les plans grand axe VG, 2 et 4 cavités.

Puis étude de la cinétique à 10 $\gamma$  de Dobutamine en répétant les mêmes séquences et en ajoutant une nouvelle évaluation de la fonction ventriculaire en mode RADIAL.

Dès la fin de l'épreuve de stress, les traitements  $\beta$ -bloquants interrompus étaient repris avant même la continuation de l'examen.

### **D.) Perfusion myocardique et étude du rehaussement tardif**

L'injection de Dobutamine était arrêtée et le robinet d'arrivée de cette dernière fermé.

Après avoir ouvert le robinet reliant le produit de contraste, il était injecté un premier bolus de Gadolinium (0,10 mmol/kg) afin d'étudier la perfusion myocardique. La séquence en écho de gradient TRUE-FISP dynamique (tfl sr perfusion 4 slices) multicoupe (3 niveaux de coupe +/- 1 niveau supplémentaire en fonction du rythme cardiaque, épaisseur de coupe : 8 mm, FOV : 400 modulable, TR : 175 ms, TE : 0,96 ms, angle de bascule : 15°, matrice : 91 x 128, taille du voxel : 3,8 x 3,1 x 8 mm, ECG couplé) permettait l'étude de la perfusion dynamique au premier passage.

Le second bolus de Gadolinium (0,10 mmol/kg, soit au total 0,20 mmol/kg) était alors injecté puis il était respecté un délai de 10 minutes après la première injection pour poursuivre l'examen par l'étude du rehaussement tardif. Deux types de séquences étaient réalisés pour rechercher un rehaussement tardif du myocarde par le Gadolinium :

- une séquence en écho de gradient multicoupe dans les plans petit axe, 2 et 4 cavités avec inversion-récupération (Flash 3D) (1 volume de 16 coupes, épaisseur de coupe : 5 mm, FOV : 400, TR : 700 ms, TE : 1,41 ms, angle de bascule : temps d'inversion sélectionné par le radiologue puis bascule à 10°, matrice : 150 x 256, taille du voxel : 2,1 x 1,6 x 5 mm, ECG couplé)

Ceci nécessitait un réglage optimal du temps d'inversion (TI) obtenu par la séquence monocoupe « TI-scout » (épaisseur de coupe : 8 mm, FOV : 350, TR : 25,56 ms, TE : 1,1 ms, angle de bascule : 50°, matrice : 104 x 192, taille du voxel : 2,5 x 1,8 x 8 mm, ECG couplé) afin d'annuler le signal du myocarde sain.

- séquence PSIR monocoupe (imagerie de phase) (épaisseur de coupe : 8 mm, FOV : 380, TR : 750 ms, TE : 1,21 ms, angle de bascule : temps d'inversion sélectionné par le radiologue puis bascule à 70°, matrice : 127 x 256, taille du voxel : 2,1 x 1,5 x 8 mm, ECG couplé) dans les plans grand axe VG, 4 cavités et petit axe.

#### **4.2.2.3 Après l'examen**

Un ECG 12 dérivations était renouvelé de manière systématique pour dépister d'éventuelles complications de l'injection de Dobutamine puis le patient était informé des premiers résultats de l'examen.

### **4.2.3 PROTOCOLE DE L'IRM DE CONTROLE**

Tous les patients ont bénéficié d'une IRM de contrôle entre trois et six mois de l'événement initial. Le délai moyen était de 3,32 +/- 1 mois.

Le protocole d'examen IRM était identique à celui de l'IRM initiale mais sans épreuve de stress.

Dans les suites de cet examen de contrôle, chaque patient a bénéficié d'une visite médicale de suivi, permettant de délivrer les résultats et conclusions de ce dernier.

## **4.3 ANALYSE DES DONNEES IRM**

L'interprétation des examens et l'exploitation des données de l'étude ont été réalisées sur des consoles d'interprétation classiques [53], à l'exception du calcul de la fonction globale du ventricule gauche (SyngoArgus, Siemens).

La totalité des IRM initiales et de contrôle ont bénéficié d'une interprétation par le radiologue présent le jour de l'examen.

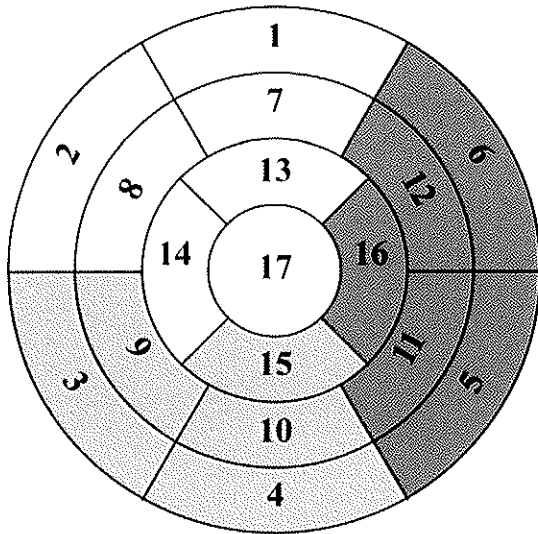
L'analyse des données spécifiques à l'étude était réalisée à distance de l'examen et en aveugle des renseignements cliniques.

### **4.3.1 SEGMENTATION DU VENTRICULE GAUCHE**

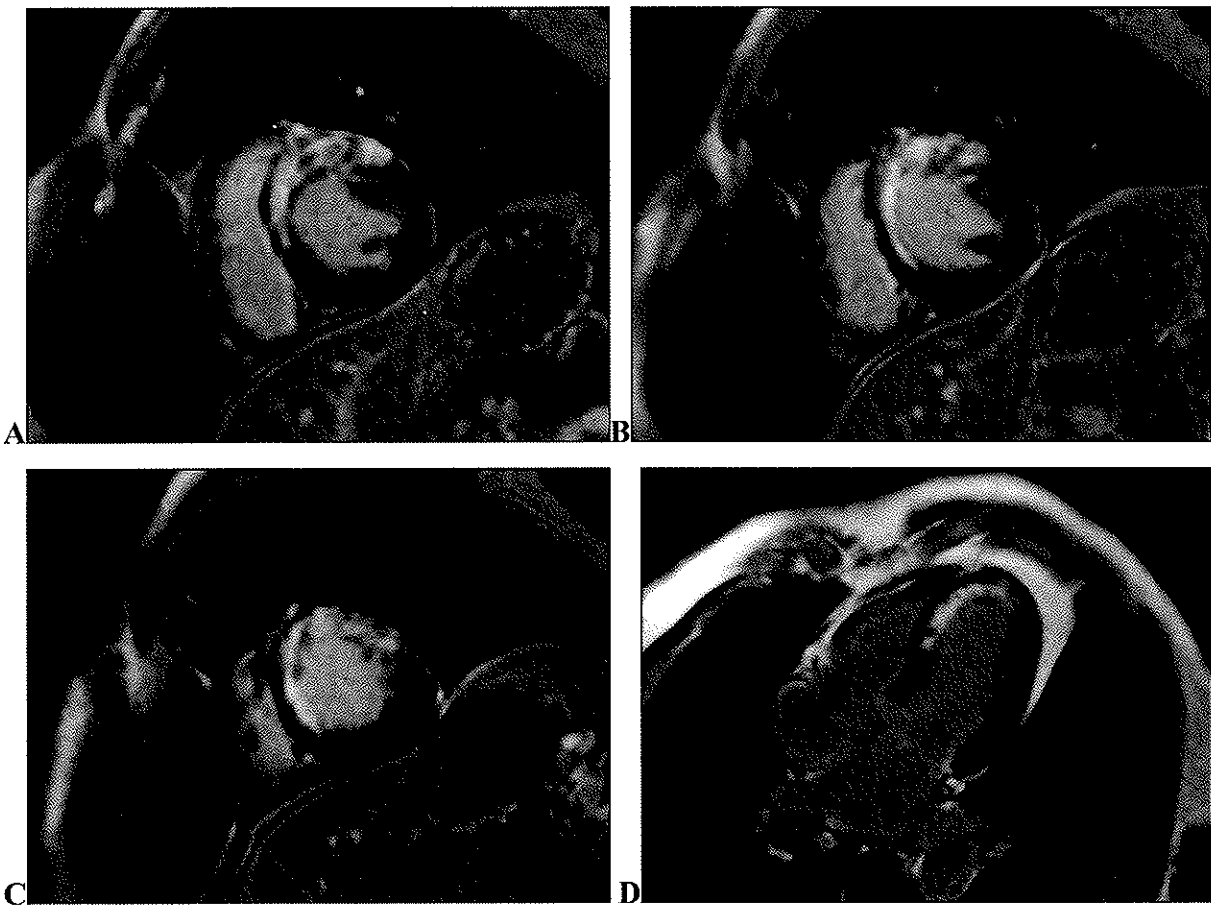
Pour l'ensemble de l'étude et pour chaque patient, les différents segments myocardiques étaient déterminés selon le modèle de segmentation du ventricule gauche en 17 segments, dite modèle de « bull's eye », recommandée par The American Heart Association (AHA) [54]. (figure 10)

Sur les coupes dans le plan PA, elle représente le ventricule gauche vu depuis sa pointe (segment 17). Les anneaux concentriques représentent de la base vers l'apex le secteur basal (6 segments numérotés de 1 à 6), le secteur médio-ventriculaire (6 segments numérotés de 7 à 12), le secteur apical (4 segments numérotés de 13 à 16). Le secteur médio-ventriculaire est facilement identifié car c'est le site d'implantation sur l'endocarde ventriculaire gauche des muscles papillaires antérieur et inférieur de la valve mitrale. (figure 11-B)

L'analyse de la contractilité segmentaire au repos et sous stress, la mesure du rehaussement tardif et la détection d'un no-reflow et/ou d'une transmuralité ont été réalisées pour chaque segment en utilisant ce modèle de segmentation.



**Figure 10 : segmentation standardisée du myocarde ventriculaire gauche en 17 segments (Bull's eye) et les différents territoires coronaires :**  
 - en blanc : l'interventriculaire antérieure  
 - en gris clair : la coronaire droite  
 - en gris foncé : la circonflexe



**Figure 11 : segmentation selon les recommandations de l'AHA telle que nous l'avons réalisée pour l'étude.**  
 A : section basale (segment 1 à 6), B : section médio-ventriculaire (segment 7 à 12), C : section distale (segment 13 à 16) et D : apex (segment 17).  
 Il s'agit d'une séquence flash 3D pour l'étude du rehaussement tardif : vaste prise de contraste sous-endocardique antéro-septo-apicale en faveur d'un infarctus antérieur étendu.

### 4.3.2 FONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE

La mesure des différents volumes ventriculaires gauches était déterminée par contournage semi-automatique à l'aide du logiciel ARGUS (Syngo, Siemens, Forcheim, Germany) sur les séquences de ciné-IRM en mode RADIAL. Les mesures des volumes télédiastoliques et télésystoliques, et le calcul de la fraction d'éjection étaient effectués à partir de l'algorithme de Simpson.

### 4.3.3 CINÉTIQUE SEGMENTAIRE

L'évaluation de la cinétique segmentaire a concerné l'ensemble des segments et non pas uniquement ceux du territoire de l'artère coronaire responsable de l'IDM. Celle-ci était réalisée sur les séquences de ciné-IRM en mode RADIAL dans le plan petit axe pour les 16 premiers segments. Pour chaque patient les trois mêmes niveaux de coupe (basal, médio-ventriculaire et distal) étaient déterminés en consensus sur les images acquises au repos, sous stress et lors du contrôle. Le segment 17 (apical) était évalué sur les séquences monocoupe ciné-prospectif dans les plans 2 et 4 cavités.

L'analyse de la contractilité segmentaire, pour l'ensemble des patients et des examens, a fait l'objet d'une double lecture avec d'une part un binôme composé d'un radiologue expérimenté et d'un cardiologue (lecteur E) et d'autre part un radiologue junior (lecteur A).

La cotation était réalisée visuellement sur des examens préalablement anonymisés, dans un ordre aléatoire et en utilisant les 5 grades de l'échocardiographie basés sur l'épaississement pariétal :

- 0 : cinétique normale,
- 1 : hypokinésie légère à modérée,
- 2 : hypokinésie sévère,
- 3 : akinésie,
- 4 : dyskinésie.

Lors de la première IRM, chaque segment pouvait emprunter trois qualités mutuellement exclusives :

- un segment était « normal » lorsque ses scores cinétiques de repos et sous stress étaient 0,



- un segment était « répondeur » au stress si la différence (score de repos – score sous stress) était strictement positive (par exemple un segment hypokinétique sévère qui sous stress devenait hypokinétique modéré :  $2-1=1>0$ ),
- enfin un segment était « non répondeur » au stress si cette même différence était nulle ou négative et que le segment n'était pas « normal » (par exemple un segment hypokinétique sévère qui devenait akinétique ou qui restait hypokinétique sévère sous dobutamine).

Lors de l'IRM de contrôle, chaque segment pouvait également revêtir trois qualités mutuellement exclusives :

- un segment était « normal » lorsque ses scores cinétiques de repos, initial et lors du contrôle, étaient 0,
- un segment « récupérait » si la différence (score de repos initial – score de repos final) était strictement positive (par exemple un segment hypokinétique sévère qui évoluait vers une hypokinésie modérée),
- enfin un segment ne « récupérait pas » si cette même différence était nulle ou négative et que le segment n'était pas « normal ».

#### **4.3.4 NO REFLOW**

L'analyse s'est limitée à une évaluation visuelle qualitative par le radiologue junior de la présence ou non d'un no-reflow sur chaque segment myocardique. Celui-ci était défini comme la présence d'un hyposignal sous-endocardique sur les séquences de perfusion au premier passage ou au sein de la prise de contraste tardive.

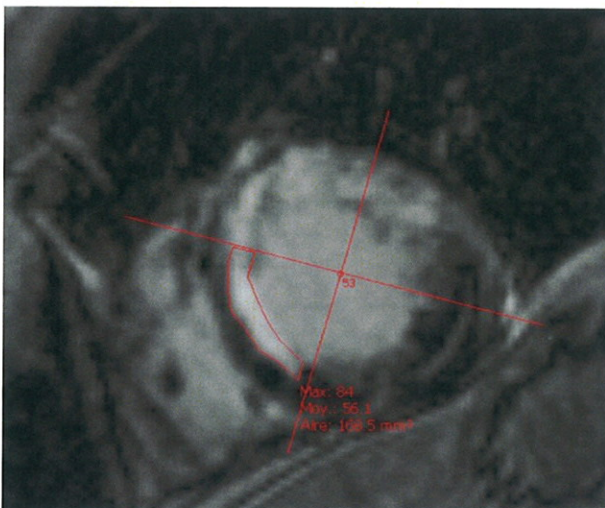
#### **4.3.5 MESURE DU REHAUSSEMENT TARDIF**

La plupart des études sur le sujet utilisent une quantification de celui-ci et le définissent comme une augmentation de l'intensité du signal supérieure à 2 déviations standards par rapport au myocarde sain de la même section. Afin de rester proche d'une pratique clinique quotidienne, la présence ou l'absence de rehaussement tardif était déterminée visuellement par le radiologue junior. Par ailleurs, nous ne disposons pas de logiciel de quantification de ce rehaussement tardif et l'utilisation d'une séquence en inversion-récupération, permettant

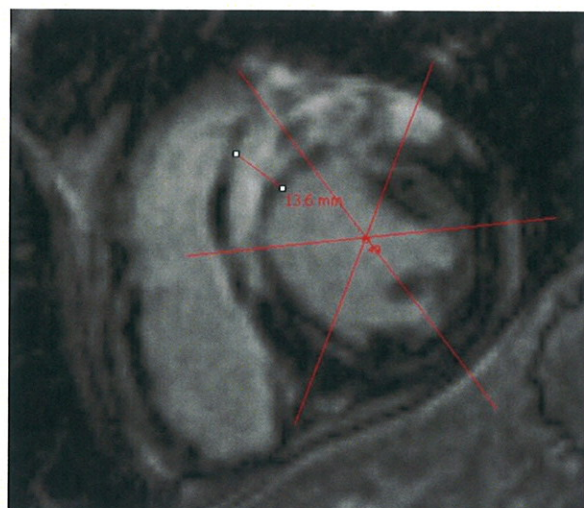
d'annuler le signal du myocarde sain, rendait plus aisée l'identification du rehaussement anormal.

La mesure de l'étendue de la prise de contraste tardive était réalisée sur les séquences flash 3D à 10 minutes de l'injection de Gd dans le plan petit axe pour les 16 premiers segments et dans le plan 4 cavités pour le segment 17. Les coupes utilisées étaient recalées par rapport aux coupes choisies pour l'analyse fonctionnelle. La surface du rehaussement tardif anormale était soigneusement mesurée et rapportée à la surface totale du segment considéré (figure 12).

La transmuralité était définie comme une zone de prise de contraste continue atteignant la totalité de la paroi myocardique, de son bord sous-endocardique à sous-épicaudique, quelle que soit la superficie totale du rehaussement tardif (figure 13).



**Figure 12 : exemple de mesure de la superficie de la prise de contraste au niveau du segment 14 qui est ensuite rapportée à la superficie myocardique du segment mesurée dans un second temps.**



**Figure 13 : exemple de transmuralité au niveau du segment 2. A noter la présence d'un no-reflow marqué par la bande en hyposignal sous-endocardique.**

Les zones de no-reflow présentes au sein du rehaussement tardif étaient considérées comme infarctées et donc intégrées dans les mesures.

Enfin, les valeurs continues d'étendue de la prise de contraste ont été regroupées par classe en utilisant les critères des précédentes études publiées [39] : l'étendue du rehaussement anormal en surface devenait ainsi semi-quantitative : 0%, 1 à 25%, 26 à 50%, 51 à 75% et 76 à 100%.

La mesure du rehaussement tardif a été réalisée par le radiologue junior sur l'IRM initiale.

## 4.4 METHODES STATISTIQUES

### 4.4.1 MESURE DE L'AGREMENT DE LA CONTRACTILITE SEGMENTAIRE A L'IRM

La mesure de l'agrément inter-observateur pour la cotation de la contractilité segmentaire (en 5 grades) s'est appuyée sur le test Kappa de Cohen pour l'analyse générale de la lecture des données de l'IRM initiale et de l'IRM de contrôle, mais aussi pour l'analyse des variations (amélioration, dégradation ou pas d'évolution) entre le repos et l'épreuve de stress et entre l'IRM initiale et de contrôle. Le Kappa de Cohen est le test statistique le plus connu et le plus utilisé pour évaluer l'agrément inter-observateur mais, dans le cas présent, comme l'a constaté Kundel [55], le Kappa est limité par plusieurs points :

- l'agrément testé ne concerne pas une décision binaire mais plutôt une décision difficile
- il existe trop de degré de liberté entre les différentes catégories (de 0 à 4)
- la prévalence d'un trouble de la contractilité est éminemment variable d'un sujet à l'autre mais elle dépend aussi de multiples facteurs

Par conséquent, il est difficile d'interpréter la signification des valeurs absolues de Kappa obtenues. C'est pourquoi nous avons aussi mesuré cet agrément inter-observateur par le test de l'AC-1 [56].

### 4.4.2 EVALUATION DES DIFFERENTS FACTEURS IRM DE VIABILITE MYOCARDIQUE

La recherche de facteurs pronostiques de la viabilité myocardique a fait l'objet d'une analyse par segment. Le caractère prédictif des données de l'IRM initiale était déterminé par le résultat de l'IRM de contrôle.

Dans cette analyse par segment, chaque facteur (qualitatif ou quantitatif) évalué lors de la première IRM était considéré comme une variable indépendante dont on cherchait l'influence sur la récupération fonctionnelle lors de la deuxième IRM (variable dépendante) par une régression logistique simple [57]. Ce test, particulièrement adapté aux variables qualitatives ou discontinues, permet de calculer un *odd-ratio* (OR) pour chaque variable indépendante mais présente néanmoins deux inconvénients :

- la variable dépendante est nécessairement binaire : les deux principales qualités d'intérêt pour un segment myocardique lors du contrôle étant la récupération

fonctionnelle et l'absence de récupération, ceci exclut de l'analyse les segments considérés comme normaux lors de la première IRM, et dont la fonction peut se dégrader lors du contrôle (ainsi, toutes les études sur ce sujet ne s'intéressent qu'aux segments fonctionnellement anormaux lors de la première IRM, ce qui peut constituer un biais statistique),

- la construction de modèles prédictifs prenant en compte l'association de plusieurs variables indépendantes (régression logistique multinomiale) requiert que celles-ci soient indépendantes les unes des autres. Or chacune des variables indépendantes prise en compte était corrélée aux autres (test de Spearman,  $p < 0,001$ ). L'influence de la combinaison de plusieurs paramètres ne peut donc pas être évaluée ainsi.

Enfin, pour la variable indépendante continue (surface relative infarctique), une courbe ROC a été construite.

Afin de prendre en compte l'ensemble des segments myocardiques, y compris ceux jugés fonctionnellement normaux lors du premier examen, et d'étudier l'influence conjointe de plusieurs facteurs, il est nécessaire de quitter les statistiques déductives pour les statistiques inférentielles et le calcul de probabilités. L'utilisation de variables qualitatives permet ainsi d'appliquer le théorème de Bayes pour calculer la probabilité qu'un segment possédant ou non lors de l'examen initial un caractère A présente ou non lors du contrôle un caractère B. Dans sa forme complète, cette probabilité dépend non seulement des caractéristiques observées du segment, mais également de la probabilité, dite *a priori*, que le segment étudié présente effectivement le caractère A [58] [59].

Dans notre cas, pour le calcul de probabilité faisant intervenir un seul paramètre, la probabilité *a priori* est la plus élevée possible (soit 1 : on considère par exemple que la probabilité *a priori* que la présence de no-reflow influence la récupération est de 1 mais également que la probabilité *a priori* que l'absence de no-reflow influence la récupération est aussi de 1). Dans ce cas le théorème de Bayes s'écrit :

$$p(R_i|X_j) = \frac{p(X_j|R_i)}{\sum_i p(X_j|R_i)}$$

ou encore, la probabilité d'avoir une récupération de classe  $i$  ( $R_i$ ) quand le paramètre  $X$  (par exemple le no reflow) est dans l'état  $j$  ( $X_j$ ) est égal à la probabilité que le paramètre  $X$  soit dans l'état  $j$  lorsque la récupération est de classe  $i$  divisée par la somme des probabilités que  $X$  soit dans l'état  $j$  pour chaque classe de  $R$ . Dans ce cas, la probabilité *a priori* est de 1.

Lors de l'ajout dans le modèle d'un deuxième paramètre (par exemple la réponse au stress), la probabilité *a priori* est celle précédemment calculée que le premier paramètre (c'est-à-dire  $X$ , le no-reflow dans l'exemple ci-dessus) influence la récupération. La probabilité d'avoir une récupération de classe  $i$  ( $R_i$ ) quand le paramètre  $X$  est dans l'état  $j$  ( $X_j$ ) et que le paramètre  $Y$  est dans l'état  $l$  ( $Y_l$ ) s'écrit alors :

$$p(R_i | X_j \cap Y_l) = \frac{p(R_i | X_j) p(Y_l | R_i)}{\sum_i p(R_i | X_j) p(Y_l | R_i)}$$

Dans l'étude multifactorielle, même si les résultats obtenus étaient significatifs, nous avons considéré que nous ne pouvions délivrer les probabilités de récupération ou de non-récupération que dès lors un minimum de 4 segments, concernés par la catégorie d'atteinte étudiée, évoluait dans le sens de la prédiction sur l'IRM de contrôle.

Les calculs de Kappa ont été réalisés avec le logiciel NCSS 2004 (Number Cruncher Statistical Systems, Kaysville, USA) ; tous les autres calculs à l'aide de Microsoft Office Excel 2003 (Microsoft Corporation, Richmond, USA).

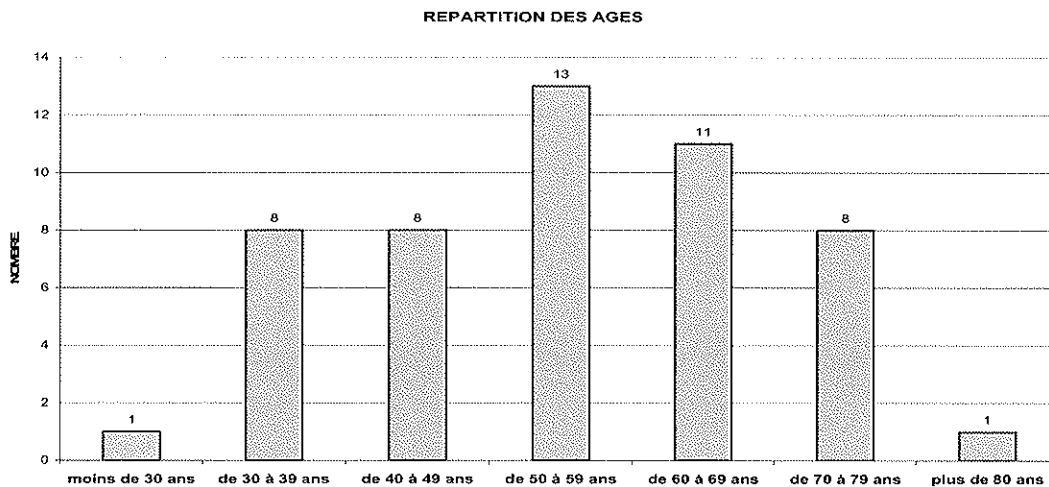
# 5 RESULTATS

## 5.1 CARACTERISTIQUES DES PATIENTS

Sur les 52 patients inclus de manière prospective, un patient a été exclu de l'étude suite à la première IRM car l'épreuve de stress pharmacologique n'a pas pu être réalisée en totalité du fait d'une mauvaise tolérance clinique. Un autre patient a été exclu suite à l'IRM de contrôle car il avait présenté un nouvel infarctus entre les deux IRM. Enfin, un segment dans le territoire de l'interventriculaire antérieure (segment 7) a été exclu car il était porteur d'une séquelle d'infarctus rudimentaire passé inaperçu. Au final, le groupe d'étude était composé de **50 patients et 849 segments**.

### 5.1.1 AGE ET SEXE

Les âges extrêmes étaient de 29 ans et 80 ans au jour du diagnostic, soit un âge moyen de 55,7 +/- 13 ans ; la répartition par tranche de décennie est représentée sur l'histogramme suivant :



Les hommes représentaient la majorité du groupe avec 41 individus, soit 82%.

### 5.1.2 FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE

Les principaux facteurs de risque cardio-vasculaire étaient répartis de la manière suivante :

- tabac : 38 patients,

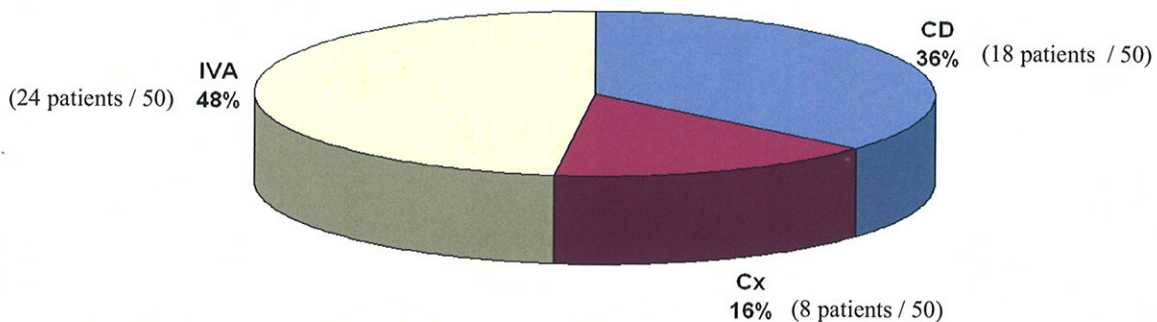


- hypertension artérielle : 16 patients,
- dyslipidémie : 34 patients,
- diabète : 6 patients,
- obésité : 25 patients ; le BMI (body mass index) moyen était de  $26,35 \pm 4 \text{ kg/m}^2$  avec un minimum de  $19,5 \text{ kg/m}^2$  et un maximum de  $43 \text{ kg/m}^2$ ,
- hérédité familiale : 17 patients.

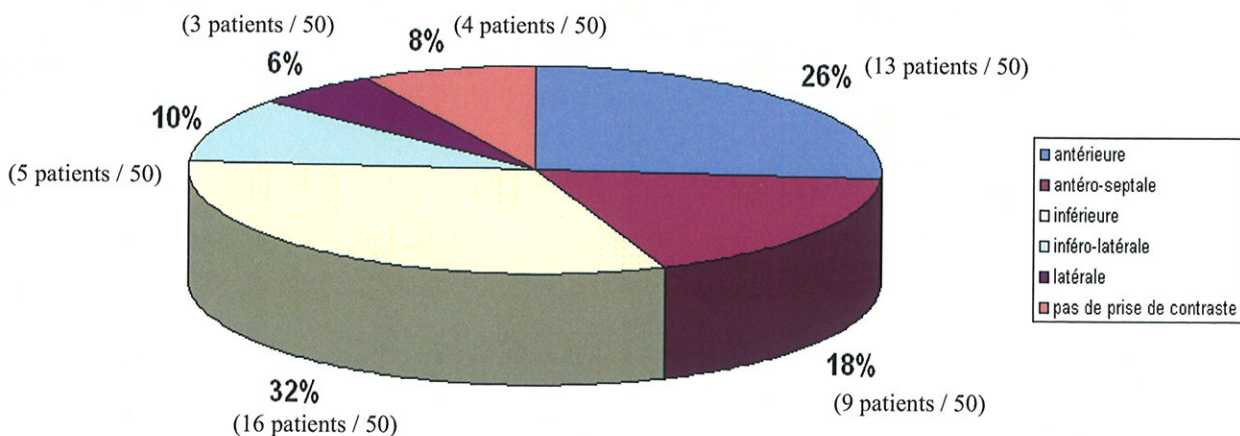
### 5.1.3 ATTEINTES CORONAIRES

Les patients étaient de mono- à tri-tronculaires avec en moyenne une atteinte de  $1,73 \pm 0,76$  troncs coronaires.

La répartition des territoires coronaires pathologiques à l'origine de l'IDM est figurée sur le diagramme suivant (IVA = interventriculaire antérieure ; Cx = circonflexe ; CD = coronaire droite) :



En raison des variations anatomiques inter-individuelles de distribution des territoires coronaires, voici représentée sur le diagramme suivant la répartition de l'atteinte des parois myocardiques :



Le pic de Troponine cardiaque moyen était de 5,14 +/- 4 ng/ml au moment de l'hospitalisation en urgence des patients. Les extrêmes allaient de 0,59 ng/ml à 13,9 ng/ml.

Une thrombolyse intra-veineuse a été réalisée chez 13 patients, dont 9 avec succès, selon des critères électrocardiographiques, cliniques et angiographiques.

La totalité des patients a bénéficié d'une coronarographie avec angioplastie primaire ou secondaire et mise en place d'au moins un stent, voir même jusqu'à trois dans le cas d'un patient. En fin de procédure, pour l'ensemble des patients, l'artère responsable de l'IDM présentait un flux angiographique TIMI grade 3.

47 patients ont bénéficié de l'administration d'anti gp IIB IIIA.

### **5.1.4 FONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE**

La fraction d'éjection moyenne des patients, évaluée par IRM, était de :

- 53,64 +/- 10% au repos avec un minimum de 29,4% et un maximum de 71,2%
- 60,07 +/- 12% au stress à la Dobutamine ; les extrêmes allant de 22,3% à 81,6%
- 57,75 +/- 12% au contrôle de l'IRM à 3 mois avec un minimum de 18,5% et un maximum de 78%

### **5.1.5 ATTEINTES SEGMENTAIRES**

Le tableau 3 montre les différentes caractéristiques d'atteinte segmentaire myocardique obtenues en IRM (initiale et de contrôle) en délivrant le nombre total de segments concernés, le nombre moyen de segment par patient avec l'écart type et les nombres extrêmes de segments atteints par patient.



		Nombre total de segments	Nombre moyen de segments par patient	Extrêmes	
<b>Prise de contraste (PDC)</b>		261	5,22 +/- 3	0 à 11	
<b>Surface PDC de 1 à 25%</b>		13	0,26 +/- 0,5	0 à 2	
<b>Surface PDC de 26 à 50%</b>		98	1,96 +/- 2	0 à 7	
<b>Surface PDC de 51 à 75%</b>		78	1,56 +/- 1	0 à 6	
<b>Surface PDC de 76 à 100%</b>		72	1,44 +/- 2	0 à 6	
<b>Présence d'une transmuralité</b>		128	2,56 +/- 2	0 à 8	
<b>Présence d'un no-reflow</b>		106	2,12 +/- 3	0 à 8	
<b>Trouble de la contractilité au repos</b>	Lecteur A	264	5,28 +/- 2	0 à 11	
	Lecteur E	247	4,94 +/- 3	0 à 12	
<b>Trouble de la contractilité au stress</b>	Lecteur A	204	4,08 +/- 3	0 à 10	
	Lecteur E	196	3,92 +/- 3	0 à 12	
<b>Trouble de la contractilité au contrôle</b>	Lecteur A	204	4,08 +/- 3	0 à 11	
	Lecteur E	190	3,8 +/- 3	0 à 12	
<b>Contractilité du repos au stress</b>	<b>normale</b>	Lecteur A	585	11,7 +/- 3	0 à 17
		Lecteur E	599	11,98 +/- 3	0 à 17
	<b>améliorée</b>	Lecteur A	130	2,6 +/- 2	0 à 6
		Lecteur E	115	2,3 +/- 1	0 à 6
	<b>stable et/ou dégradée</b>	Lecteur A	134	2,68 +/- 2	0 à 9
		Lecteur E	135	2,7 +/- 3	0 à 9
<b>Contractilité au repos entre l'IRM initiale et de contrôle</b>	<b>normale</b>	Lecteur A	572	11,44 +/- 3	0 à 17
		Lecteur E	582	11,64 +/- 3	0 à 17
	<b>améliorée</b>	Lecteur A	142	2,84 +/- 2	0 à 7
		Lecteur E	132	2,64 +/- 2	0 à 7
	<b>stable et/ou dégradée</b>	Lecteur A	135	2,7 +/- 2	0 à 9
		Lecteur E	135	2,7 +/- 3	0 à 11

Tableau 3 : caractéristiques des atteintes segmentaires myocardiques en IRM.

La population étudiée apparaît donc être un échantillon représentatif de la population générale victime d'un infarctus du myocarde avec une nette prépondérance masculine et une atteinte prédominante dans le territoire de l'IVA.

## **5.2 REPRODUCTIBILITE INTER-OBSERVATEUR DE LA COTATION DE LA CONTRACTILITE SEGMENTAIRE MYOCARDIQUE**

La contractilité segmentaire était le critère de jugement principal de l'évolution de la fonction cardiaque. Elle a fait l'objet d'une double évaluation avec deux lectures indépendantes. La mesure de l'agrément inter-observateur a été évaluée pour juger de la reproductibilité de l'examen. Nous avons mesuré l'agrément entre les deux lecteurs de la cotation de la contractilité segmentaire (cotée de 0 à 4) au repos et sous stress à la Dobutamine en post-infarctus récent, et au repos sur l'IRM de contrôle à 3 mois. Nous avons aussi testé la capacité des deux lecteurs à détecter une même variation de contractilité pour un segment entre les phases de repos et de stress, et les phases de repos et de contrôle. Les différentes catégories de variation étaient : normal, récupération ou non-récupération. Les données brutes de cotation sont présentées en annexe.

### **5.2.1 TEST KAPPA DE COHEN**

Concernant la cotation de la contractilité segmentaire, le Kappa était de :

- **0,61** avec un intervalle de confiance de 95% (IC) de [0,57-0,65] au repos,
- **0,65** [0,61-0,69] lors du stress sous Dobutamine,
- **0,61** [0,57-0,65] sur l'IRM de contrôle.

L'agrément entre les observateurs quant à la réponse segmentaire au stress était de **0,63** [0,58-0,68] et de **0,64** [0,59-0,69] lors de l'évaluation de la récupération fonctionnelle à distance.

Les divergences de cotation de contractilité segmentaire (cf. annexe) concernaient au maximum 58 segments, soit moins de 7% de la totalité des segments évalués. Etant données les limites sus-citées du Kappa de Cohen, nous avons également mesuré l'agrément inter-observateur par le test de l'AC-1.

## 5.2.2 TEST DE L'AC-1

Pour la cotation de la contractilité segmentaire, l'AC-1 était de :

- **0,79** [0,76-0,82] au repos,
- **0,85** [0,82-0,87] au stress sous Dobutamine,
- **0,83** [0,80-0,86] sur l'IRM de contrôle.

L'agrément entre les observateurs quant à la réponse segmentaire au stress était de **0,79** [0,76-0,82] et de **0,79** [0,76-0,82] lors de l'appréciation de la récupération fonctionnelle à distance.

L'agrément entre deux observateurs de niveaux différents apparaît donc bon selon le test Kappa de Cohen et excellent selon le test de l'AC-1. La cotation de la contractilité segmentaire myocardique à l'IRM est donc reproductible.

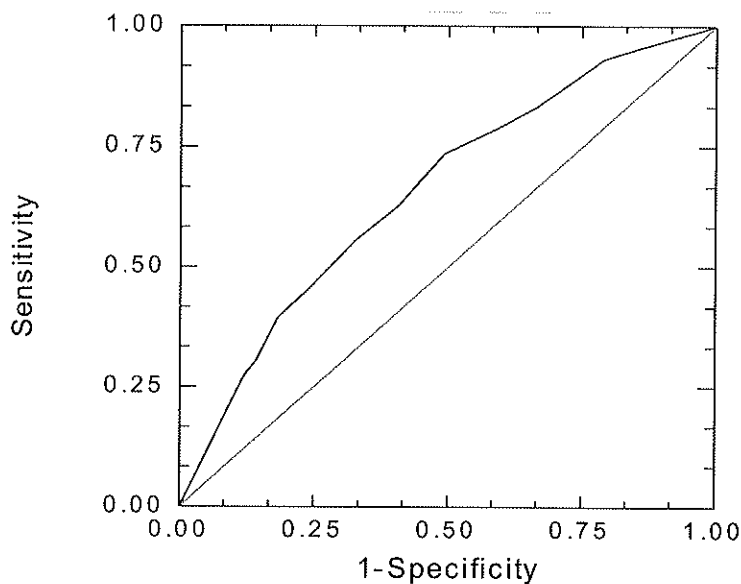
Tous les examens ont alors été relus en consensus et une valeur unique a été retenue pour chaque segment afin d'étudier les facteurs pronostiques de viabilité myocardique.

## 5.3 LES FACTEURS PRONOSTIQUES DE VIABILITE MYOCARDIQUE : ANALYSE PAR REGRESSION LOGISTIQUE

### 5.3.1 INFLUENCE DE LA SURFACE DE LA PRISE DE CONTRASTE QUANTITATIVE

Le coefficient de régression était de **0,02** ( $p < 0,001$ ), soit un OR de **1,023** [1,014-1,032]. En d'autres termes, l'augmentation de 1% de la surface de la prise de contraste segmentaire s'accompagne d'un risque relatif de non-récupération 1,023 fois supérieur.

La courbe ROC (figure 14) construite pour l'analyse de cette variable indépendante continue permet de fixer un seuil de surface segmentaire relative infarctée à **53%** pour prédire l'absence de récupération fonctionnelle. La sensibilité et la spécificité sont néanmoins faibles (**60%** et **70%**) avec une aire sous la courbe de 0,69.



**Figure 14 : courbe ROC construite pour déterminer le seuil de la taille de prise de contraste à partir duquel la récupération fonctionnelle est compromise.**

### **5.3.2 INFLUENCE DE LA SURFACE DE LA PRISE DE CONTRASTE QUALITATIVE**

Dans la pratique quotidienne, la mesure exacte de la surface de prise de contraste est fastidieuse, alors qu'une estimation qualitative est plus rapide.

Le coefficient de régression et l'OR expriment le risque relatif de non-récupération pour la catégorie de taille de prise de contraste étudiée par rapport aux trois autres catégories de taille :

- pour une surface comprise entre 1 et 25%, le coefficient de régression était de **0,66**, non significatif ( $p=0,5$ ) (13 segments atteints),
- pour une surface comprise entre 26 et 50%, le coefficient de régression était de **0,98** ( $p=0,04$ ) et l'OR de **2,63** [1,07-6,49],
- pour une surface comprise entre 51 et 75%, le coefficient de régression était de **1,39** ( $p=0,002$ ) soit un OR de **4** [1,67-9,57],
- pour une surface comprise entre 76 et 100%, le coefficient de régression était de **2,01** ( $p<0,001$ ) et l'OR de **7,45** [3,08-18,03].

### 5.3.3 INFLUENCE DU NO-REFLOW

La présence d'un no-reflow au niveau d'un segment myocardique entraînait un risque relatif de non-récupération au contrôle de **5,44** [3,09-9,56] : le coefficient de régression était de **1,70** ( $p < 0,001$ ).

### 5.3.4 INFLUENCE DE LA TRANSMURALITE

L'existence d'une prise de contraste transmurale, quelle que soit la superficie de la prise de contraste du segment, était également un facteur péjoratif de la récupération : le coefficient de régression était de **1,09** ( $p = 0,004$ ) avec un OR de **2,96** [1,76-4,98].

### 5.3.5 INFLUENCE DE LA REPONSE AU STRESS PHARMACOLOGIQUE

Enfin, l'influence d'une absence de réponse au stress à la Dobutamine était également un facteur péjoratif avec un coefficient de régression de **2,75** ( $p < 0,001$ ) et un OR de **15,72** [8,20-30,14].

Un segment ne répondant pas au stress présente un risque élevé de non-récupération fonctionnelle à trois mois. De même, plus la taille de l'infarctus augmente, plus la probabilité de récupération du segment diminue aussi bien sur le plan quantitatif que sur le plan qualitatif. Enfin, la présence d'une zone de no-reflow apparaît plus péjorative qu'une zone de prise de contraste transmurale.

Etant donné la corrélation entre les différentes variables indépendantes, il n'a pas été possible de réaliser une régression logistique multinomiale afin d'évaluer l'influence de l'association de plusieurs variables. Elle a donc été testée par des méthodes statistiques inférentielles.

## 5.4 LES FACTEURS PRONOSTIQUES DE VIABILITE MYOCARDIQUE : ANALYSE PAR PROBABILITE

### 5.4.1 ETUDE MONOFACTOIRELLE

Les résultats sont présentés sous forme de tableaux : la colonne dont l'en-tête porte l'abréviation de l'atteinte suivie du signe « + » indique la présence du facteur étudié sur un segment myocardique, et inversement dans la colonne dont l'abréviation est suivie du signe « - ». Les lignes expriment la probabilité pour un segment myocardique d'être normal (NORMAL), de présenter une récupération fonctionnelle (RECUP) ou pas (RECUP PAS) sur l'IRM de contrôle.

#### 5.4.1.1 Influence de la surface de la prise de contraste qualitative

Dans le tableau suivant les colonnes indiquent les différentes catégories de surface de prise de contraste : pas de prise de contraste « S<sub>0%</sub> », une surface comprise entre 1 et 25% « S<sub>1-25%</sub> », etc....

	<b>S<sub>0%</sub></b>	<b>S<sub>1-25%</sub></b>	<b>S<sub>26-50%</sub></b>	<b>S<sub>51-75%</sub></b>	<b>S<sub>76-100%</sub></b>
<b>NORMAL</b>	<b>0,66</b> [0,59-0,73]	<b>0,21</b> [0,16-0,31]	<b>0,14</b> [0,13-0,15]	<b>0,03</b> [0,02-0,04]	<b>0,007</b> [0,003-0,02]
<b>RECUP PAS</b>	<b>0,15</b> [0,12-0,18]	<b>0,26</b> [0,13-0,34]	<b>0,35</b> [0,31-0,37]	<b>0,49</b> [0,48-0,50]	<b>0,64</b> [0,61-0,68]
<b>RECUP</b>	<b>0,19</b> [0,16-0,23]	<b>0,53</b> [0,50-0,56]	<b>0,51</b> [0,50-0,53]	<b>0,48</b> [0,47-0,49]	<b>0,35</b> [0,32-0,37]

#### 5.4.1.2 Influence du no-reflow (NR)

	NR+	NR-
<b>NORMAL</b>	<b>0,03</b> [0,02-0,04]	<b>0,43</b> [0,41-0,46]
<b>RECUP PAS</b>	<b>0,70</b> [0,65-0,74]	<b>0,22</b> [0,20-0,24]
<b>RECUP</b>	<b>0,27</b> [0,24-0,31]	<b>0,35</b> [0,34-0,36]

#### 5.4.1.3 Influence de la transmuralité (TM)

	TM+	TM-
<b>NORMAL</b>	<b>0,03</b> [0,02-0,04]	<b>0,46</b> [0,43-0,49]
<b>RECUP PAS</b>	<b>0,59</b> [0,56-0,61]	<b>0,23</b> [0,21-0,25]
<b>RECUP</b>	<b>0,38</b> [0,36-0,39]	<b>0,31</b> [0,30-0,33]

#### 5.4.1.4 Influence de la réponse au stress pharmacologique de la Dobutamine (Db)

Les différents types de réponse au stress pharmacologique sont : amélioration de la cinétique segmentaire (**Db+**) ou non (**Db-**) ; **Db norm.** indique les segments présentant une cinétique de repos et de stress normale.

	Db+	Db-	Db norm
<b>NORMAL</b>	<b>0</b> [0-0,01]	<b>0</b> [0-0,01]	<b>0,90</b> [0,83-0,94]
<b>RECUP PAS</b>	<b>0,14</b> [0,10-0,19]	<b>0,73</b> [0,70-0,77]	<b>0,10</b> [0,07-0,15]
<b>RECUP</b>	<b>0,86</b> [0,81-0,90]	<b>0,27</b> [0,23-0,30]	<b>0</b> [0-0,02]

Une réponse positive au stress dobutaminergique apparaît à nouveau comme un puissant facteur prédictif de récupération.

## 5.4.2 INFLUENCE CONJOINTE DE PLUSIEURS FACTEURS

Afin de rester dans une démarche clinique simple, les résultats sont présentés aux travers de deux cas de figure en fonction de la disponibilité ou pas d'un stress pharmacologique à la Dobutamine. La première analyse a recherché les facteurs qui augmentent la probabilité de récupération ou de non-récupération obtenues par la réponse à la Dobutamine. La deuxième analyse a recherché les facteurs qui permettent d'affiner la prédiction du pronostic fonctionnel des segments présentant un rehaussement tardif. Pour les deux analyses, le nombre de segments concernés est indiqué à partir du seuil fixé à quatre segments. Les résultats sont présentés sous forme de tableaux. La progression de colonnes grisées en colonnes grisées, de la gauche vers la droite, indique l'adjonction d'un facteur différent sur chaque ligne.

### 5.4.2.1 Influence de la réponse à la Dobutamine

#### A.) Normalité au contrôle

Pour un segment, la probabilité d'être normal au contrôle alors qu'il présentait une cinétique segmentaire normale était de **0,90**. Ceci veut dire que certains segments considérés comme normaux lors de la première IRM présentaient une altération cinétique lors du contrôle. L'adjonction d'autres critères au stress permet d'affiner la probabilité pour un segment considéré comme normal lors de la première IRM d'être effectivement normal lors du contrôle.

<b>Dbnorm.</b> 582 seg.  <b>0,90</b> [0,83-0,94]	† S <sub>0</sub> % 525 seg	<b>0,97</b> [0,94-0,99]	† TM- 525 seg	<b>0,98</b> [0,96-0,99]	† NR- 525 seg	<b>0,99</b> [0,97-1]
	† TM- 566 seg	<b>0,94</b> [0,87-0,97]	<b>Probabilités de normalité</b>			
	† NR- 570 seg	<b>0,94</b> [0,88-0,97]				



### B.) Absence de récupération fonctionnelle lors du contrôle

➤ Pour un segment qui était **non-répondeur au stress**, la probabilité de non-récupération était de **0,73**, augmentée par l'adjonction des critères suivants :

<b>Db-</b> 104 seg.  <b>0,73</b> [0,69-0,77]	+ NR+	<b>0,87</b> [0,83-0,91]	+ S <sub>75-100%</sub> 31 seg	<b>0,93</b> [0,89-0,96]	+ TM+	<b>0,95</b> [0,92-0,97]
			+ TM+	<b>0,91</b> [0,87-0,95]		
	+ S <sub>76-100%</sub> 41 seg	<b>0,83</b> [0,79-0,88]	+ TM+	<b>0,89</b> [0,84-0,92]		
	+ TM+	<b>0,81</b> [0,76-0,85]	<b>Probabilités de non-récupération</b>			

➤ Pour un segment **répondeur au stress**, la probabilité de non-récupération était néanmoins de 0,14. L'ajout d'autres critères permettait d'affiner cette probabilité :

<b>Db+</b> 16 seg.  <b>0,14</b> [0,10-0,19]	+ NR+	<b>0,29</b> [0,25-0,33]		
	+ S <sub>76-100%</sub> 5 seg	<b>0,23</b> [0,19-0,28]	+ TM+	<b>0,32</b> [0,28-0,35]
	+ TM+	<b>0,20</b> [0,16-0,25]	<b>Probabilités de non-récupération</b>	

### C.) Récupération fonctionnelle au contrôle

➤ Pour un segment **répondeur au stress**, la probabilité de récupération était de **0,86**, augmentée par l'ajout des autres critères étudiés :

<b>Db+</b> 94 seg.  <b>0,86</b> [0,81-0,90]	+ S <sub>1-25%</sub> 4 seg	<b>0,93</b> [0,86-0,98]	+ NR-	<b>0,95</b> [0,90-0,99]	+ TM-	<b>0,97</b> [0,92-0,99]
			+ TM-	<b>0,95</b> [0,88-0,98]		
	+ NR-	<b>0,91</b> [0,86-0,94]	+ S <sub>0%</sub> 33 seg	<b>0,93</b> [0,87-0,96]		
	+ S <sub>26-50%</sub> 26 seg	<b>0,90</b> [0,85-0,94]	+ NR-	<b>0,94</b> [0,90-0,96]	+ TM-	<b>0,95</b> [0,92-0,97]
	+ TM-	<b>0,89</b> [0,84-0,93]	+ NR-	<b>0,93</b> [0,88-0,96]	+ S <sub>0%</sub> 33 seg	<b>0,95</b> [0,89-0,97]
+ S <sub>0%</sub> 33 seg	<b>0,89</b> [0,83-0,93]	<b>Probabilités de récupération</b>				

➤ Pour un segment **non-répondeur au stress**, la probabilité de récupération était de **0,27** augmentée par l'ajout de certains critères :

<b>Db-</b> 37 seg. <b>0,27</b> [0,23-0,30]	† <b>NR-</b> 22 seg	<b>0,37</b> [0,35-0,39]	† <b>TM-</b> 11 seg	<b>0,45</b> [0,43-0,46]		
	† <b>S<sub>26-50%</sub></b> 8 seg	<b>0,35</b> [0,33-0,38]	† <b>NR-</b> 8 seg	<b>0,47</b> [0,46-0,48]	† <b>TM-</b> 5 seg	<b>0,54</b> [0,53-0,55]
	† <b>TM-</b> 19 seg	<b>0,34</b> [0,30-0,36]	<b>Probabilités de récupération</b>			

Une réponse positive au stress à la Dobutamine est donc fortement prédictive d'une récupération fonctionnelle, d'autant plus en cas d'absence de facteurs péjoratifs tels qu'une zone de no-reflow ou de transmuralité. Les valeurs de probabilités de récupération sont alors très proches de 1. A contrario, une réponse négative à la Db majorée des autres facteurs les plus péjoratifs est fortement prédictive d'une absence de récupération fonctionnelle pour le segment myocardique concerné.

#### 5.4.2.2 Analyse détaillée de l'influence de la taille de l'IDM

##### A.) Récupération fonctionnelle ou normalité au contrôle

En fonction de la catégorie de taille de prise de contraste présente sur un segment, la probabilité de récupération ou de normalité de ce segment au contrôle était de :

- **0,85** [0,82-0,88] pour S<sub>0%</sub> (560 segments),
- **0,74** [0,66-0,88] pour S<sub>1-25%</sub> (11 segments),
- **0,65** [0,63-0,67] pour S<sub>26-50%</sub> (74 segments),
- **0,51** [0,50-0,52] pour S<sub>51-75%</sub> (42 segments),
- **0,36** [0,32-0,39] pour S<sub>76-100%</sub> (26 segments).

### B.) Absence de récupération fonctionnelle au contrôle

Les probabilités de non-récupération des segments au contrôle en fonction des différentes catégories de surface étudiées étaient :

➤ En cas d'absence de prise de contraste ( $S_{0\%}$ ) (28 segments), la probabilité était de **0,15** [0,12-0,18] ; d'autre part, si ce même segment présentait une réponse négative au stress (12 segments), cette probabilité passait à **0,68** [0,63-0,71].

➤ Les segments porteurs d'une prise de contraste comprise entre **1 et 25%**, sans récupération fonctionnelle au contrôle à 3 mois n'étaient qu'au nombre de 2.

➤ Pour les segments porteurs d'une prise de contraste comprise entre **26 et 50%** :

<b>S<sub>26-50%</sub></b> 24 seg.  <b>0,35</b> [0,33-0,37]	† <b>TM</b> † 10 seg	<b>0,51</b> [0,50-0,52]	<b>Probabilités de non-récupération</b>			
	† <b>NR</b> † 13 seg	<b>0,63</b> [0,60-0,65]	† <b>TM</b> † 8 seg	<b>0,73</b> [0,69-0,77]		
	si stress dispo.  <b>Db-</b> 20 seg.	<b>0,65</b> [0,62-0,67]	† <b>TM</b> † 10 seg	<b>0,74</b> [0,70-0,78]		
			† <b>NR</b> † 12 seg	<b>0,82</b> [0,78-0,86]	† <b>TM</b> † 8 seg	<b>0,88</b> [0,83-0,92]

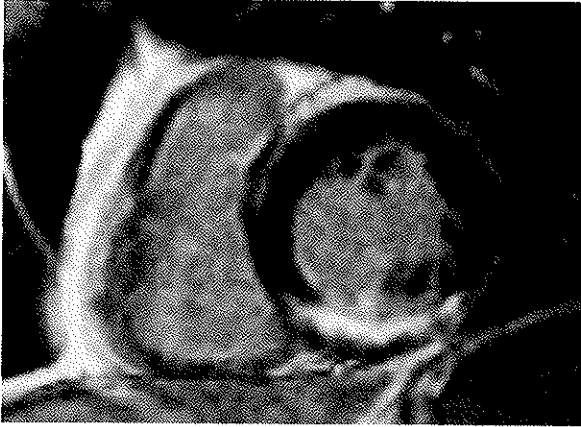
➤ Pour les segments porteurs d'une prise de contraste comprise entre **51 et 75%** :

<b>S<sub>51-75%</sub></b> 36 seg.  <b>0,49</b> [0,48-0,50]	† <b>TM</b> † 20 seg	<b>0,61</b> [0,59-0,64]	<b>Probabilités de non-récupération</b>			
	† <b>NR</b> † 19 seg	<b>0,72</b> [0,68-0,76]	† <b>TM</b> † 12 seg	<b>0,80</b> [0,75-0,84]		
	si stress dispo.  <b>Db-</b> 30 seg.	<b>0,73</b> [0,69-0,77]	† <b>TM</b> † 15 seg	<b>0,81</b> [0,77-0,85]		
			† <b>NR</b> † 18 seg	<b>0,87</b> [0,83-0,91]	† <b>TM</b> † 10 seg	<b>0,92</b> [0,87-0,95]

➤ Pour les segments porteurs d'une prise de contraste comprise entre **76 et 100%** :

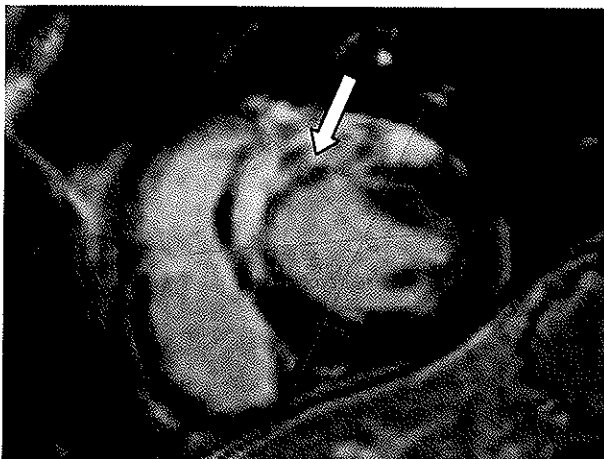
<b>S<sub>76-100%</sub></b> 46 seg.  <b>0,64</b> [0,61-0,68]	† <b>TM</b> † 39 seg	<b>0,74</b> [0,70-0,78]	<b>Probabilités de non-récupération</b>			
	† <b>NR</b> † 34 seg	<b>0,82</b> [0,77-0,87]	† <b>TM</b> † 28 seg	<b>0,88</b> [0,83-0,92]		
	si stress dispo.  <b>Db-</b> 41 seg.	<b>0,83</b> [0,79-0,88]	† <b>TM</b> † 35 seg	<b>0,89</b> [0,84-0,92]		
			† <b>NR</b> † 31 seg	<b>0,93</b> [0,89-0,96]	† <b>TM</b> † 26 seg	<b>0,95</b> [0,92-0,97]

Plus la taille de prise de contraste augmente, plus les chances de récupération fonctionnelle sont faibles. Ces probabilités sont encore plus faibles si une zone de no-reflow et/ou de transmuralité est présente. Le no-reflow se positionne à nouveau comme le cofacteur le plus péjoratif, avec des valeurs très proches de celles obtenues par une réponse négative à la Dobutamine si le stress est disponible.



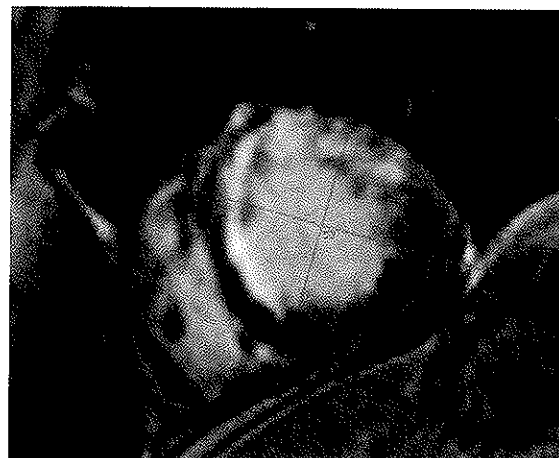
**Figure 15 :** exemple de séquence Flash3D dans le plan petit axe pour l'étude du rehaussement tardif : prise de contraste sous-endocardique comprise entre 50 et 75% au niveau de la paroi inféro-basale du ventricule gauche.

**Figure 16 :** séquence F3D dans le plan 2 cavités pour le même patient : visualisation de la même prise de contraste comprise entre 50 et 75% de la paroi inféro-basale.



**Figure 17 :** séquence F3D dans le plan petit axe sur la section médiale d'un patient différent : vaste prise de contraste supérieure à 75% avec composante transmurale et zone de no-reflow à cheval entre les segments 7 et 8 indiquée par la flèche.

**Figure 18 :** séquence F3D dans le plan petit axe sur la section inférieure d'un autre patient : prise de contraste supérieure à 76% du segment 13 avec une zone de no-reflow. Prise de contraste aux alentours de 50% du segment 14 ainsi que du segment 16 ; par contre la prise de contraste du segment 16 présente une composante transmurale.



## **6 DISCUSSION**

### **6.1 REPRODUCTIBILITE INTER-OBSERVATEUR**

L'excellent agrément de cotation de la contractilité segmentaire myocardique à l'IRM entre deux observateurs de niveaux d'expérience différents (AC-1 de 0,79 à 0,85 et k de 0,61 à 0,65) témoigne de la facilité d'apprentissage de la cotation des troubles cinétiques et d'une bonne reproductibilité. En effet, Hoffmann et al. [60] ont testé l'agrément d'observateurs inter-institutionnels (5 centres) en échocardiographie de stress (30 examens par centre) analysant la contractilité segmentaire pour la détection de sténoses coronaires, vérifiées par angiographie. Le Kappa moyen était de 0,37 (de 0,03 à 0,71). De plus, Picano et al. [61] ont démontré que les résultats de cet examen dépendaient du niveau d'expérience de l'observateur : sur 50 échocardiographies de stress étudiant la cinétique segmentaire à la recherche de sténose coronariennes, la précision était de 62% pour les débutants (10 observateurs) et de 85% pour les expérimentés (10 observateurs). Ces résultats étaient améliorés chez les débutants après entraînement. En comparaison, l'IRM cardiaque permet une appréciation accessible et reproductible de la contractilité segmentaire myocardique.

La mesure de la taille de l'infarctus n'a pas fait l'objet d'une étude de reproductibilité car De Roos et al., en 1990 [62], ont déjà montré qu'elle était excellente ( $r = 0,88$  pour l'inter-observateur et  $r = 0,94$  pour l'intra-observateur) sur des acquisitions en spin-écho multi-coupe classiques. Ceci est d'autant plus vrai, à l'heure actuelle, avec l'utilisation des séquences en inversion-récupération qui augmentent l'intensité du signal de la prise de contraste et permettent une délimitation plus facile [26].

### **6.2 INTERETS DE L'IRM DE STRESS**

L'étude de la réserve contractile myocardique fait partie depuis longtemps des méthodes d'exploration de la viabilité myocardique. La Dobutamine à faible dose, par son action inotrope positive, sans action chronotrope marquée, est l'agent pharmacologique de choix [63]. Ses premières applications ont été la détection de myocytes hibernants en échocardiographie avant revascularisation dans le cadre de cardiopathies ischémiques

chroniques. Une méta-analyse [64], portant sur 32 études et un total de 1090 patients, conférait à l'échocardiographie de stress une sensibilité et une spécificité moyenne de 82% et de 79% respectivement, dans la prédiction de récupération avant chirurgie. L'échocardiographie de stress est tout aussi performante dans l'étude de viabilité à la phase aiguë d'IDM [65] [66], avec une concordance de 79% avec la TEP [67] ; elle présente une sensibilité de 85% et une spécificité de 88% (VPP = 76% et VPN = 93%) [68] dans la détection de dysfonctions contractiles réversibles.

L'IRM cardiaque de stress a fait l'objet de plusieurs études de patients porteurs de coronaropathies avant [69] [70] et après revascularisation [71], atteignant un sensibilité de 61 à 89% et une spécificité de 90 à 94% dans la prédiction de récupération fonctionnelle. Elle est tout aussi contributive dans la détection de viabilité en post-infarctus précoce, mais la performance prédictive IRM de l'étude de la réserve contractile par rapport à celle du rehaussement tardif reste discutée à l'heure actuelle.

Dans notre travail, la réponse segmentaire contractile au stress dobutaminergique s'imposait comme le facteur prédictif le plus puissant, avec un risque relatif d'absence de récupération de 15,72 en cas de non-réponse au stress. Cette supériorité a aussi été mise en évidence dans deux autres études [72] [73] qui comparaient la valeur diagnostique de l'IRM de stress à la Db et du rehaussement tardif. Motoyasu et al. [72] trouvaient une sensibilité, une spécificité et une exactitude de :

- 89%, 80% et 86% pour l'IRM de stress à la Db à 10  $\gamma$ ,
- 83%, 72% et 79% pour le rehaussement tardif.

Bodi et al., dans une série de trois publications successives avec une cohorte de patients croissante [74] [75] [76], retrouvaient à chaque fois un rôle prédictif de récupération supérieur de l'étude du rehaussement tardif par rapport à celle de la réserve contractile avec notamment des OR respectifs de 13,95 et 4,4 [75].

Barmeyer et al. [77], eux, trouvaient une sensibilité, une spécificité et une exactitude respective de :

- 67%, 63% et 66% pour l'IRM de stress à 10 $\gamma$ ,
- 68%, 65% et 67% pour le rehaussement tardif.

Par ailleurs, cette équipe a confirmé que la dose optimale de Db était de 10 $\gamma$  (après avoir testé 5 $\gamma$  et 20 $\gamma$ ) pour l'étude de la réserve contractile en IRM. De plus, d'après leurs résultats l'analyse combinée du rehaussement tardif associé à la réponse au stress (sensibilité : 63%,

spécificité : 71% et exactitude : 66%) n'améliorait pas la performance diagnostique individuelle de ces deux facteurs analysés séparément.

Au sujet de la méthodologie de ces quatre études, deux critiques peuvent être avancées :

- d'une part, il n'est pas précisé si l'épreuve de stress pharmacologique à la Db était réalisée « démaquillée », à savoir après arrêt d'éventuels traitements  $\beta$ -bloquants,
- d'autre part, les analyses statistiques ne portaient que sur les segments myocardiques avec trouble de la contractilité au repos et excluaient les segments à contractilité normale, ce qui peut constituer un biais statistique.

L'autre inconvénient majeur de ces études est l'analyse binaire de l'influence de la taille de prise de contraste sur la récupération fonctionnelle, avec seulement deux catégories de taille (supérieure ou inférieure à 50%). Or, il a été démontré, à la phase chronique de l'IDM, que la réserve contractile était directement corrélée à l'extension transmurale de la nécrose [78]. De même, à la phase aiguë de l'IDM, la viabilité et la réponse inotrope positive dépendent de cette extension avec une localisation préférentielle des myocytes viables en périphérie externe de la prise de contraste [79], mais aussi à la face interne de nécroses strictement sous-endocardiques [80]. La définition de plusieurs catégories de taille de prise de contraste s'avère donc probablement plus pertinente. Ainsi, Gerber et al., sur modèle animal à 48 heures d'un IDM [79], ont montré qu'une réponse inotrope positive était retrouvée pour une taille de prise de contraste d'extension transmurale moyenne de  $38 \pm 3\%$  alors qu'il n'en était plus constatée au-delà de  $66 \pm 3\%$ . Nos résultats sont en accord avec ces constatations expérimentales puisque :

- la probabilité de récupération obtenue lors d'une réponse positive à la Db, en analyse combinée, ne restait stable ou ne diminuait que pour les surfaces infarctées relatives supérieures à 50% : elle restait à 0,86 pour un segment porteur d'une prise de contraste  $S_{51-75\%}$  et passait de 0,86 à 0,77 pour un segment  $S_{76-100\%}$ ,
- la probabilité de non-récupération, lors d'une réponse négative à la Db, en analyse multifactorielle, ne restait stable ou ne diminuait que pour les surfaces infarctées relatives inférieures à 76% : elle restait à 0,73 pour un segment  $S_{51-75\%}$  ; elle passait de 0,73 à 0,65 pour un segment  $S_{26-50\%}$ , puis à 0,57 pour un segment  $S_{1-25\%}$  et à 0,68 pour un segment sans prise de contraste.

Ces variations de probabilité témoignent donc de l'importante influence de la taille de prise de contraste sur la réponse inotrope segmentaire au stress pharmacologique.



Comme l'avait constaté Kaandorp [81] sur les cardiomyopathies ischémiques chroniques, ou Kramer [82] à la phase aiguë de l'IDM, l'adjonction de l'étude de la réserve contractile à la taille de l'infarctus permet une meilleure prédiction de l'évolution. En effet, dans notre étude la probabilité de non-récupération, en cas d'absence de réponse à la Db, passait de :

- 0,35 à 0,65 pour un segment  $S_{26-50\%}$ ,
- 0,49 à 0,73 pour un segment  $S_{51-75\%}$ ,
- 0,64 à 0,83 pour un segment  $S_{76-100\%}$ .

A l'inverse, et de manière beaucoup plus marquée, la probabilité de récupération, en cas de constatation d'une réponse inotrope positive à la Db, passait de :

- 0,53 à 0,93 pour un segment  $S_{1-25\%}$ ,
- 0,51 à 0,90 pour un segment  $S_{26-50\%}$ ,
- 0,48 à 0,86 pour un segment  $S_{51-75\%}$ ,
- 0,35 à 0,77 pour un segment  $S_{76-100\%}$ .

L'étude conjointe de la taille de prise de contraste et de la réserve contractile permet donc d'obtenir de très fortes valeurs de probabilité.

Au total, l'IRM cardiaque de stress devrait occuper une place de choix dans l'étude de la viabilité myocardique à la phase aiguë de l'infarctus. Néanmoins, cette technique nécessite un milieu très spécialisé ainsi que des structures adaptées, ce qui limite son application. C'est pourquoi, nous avons aussi détaillé l'influence des autres facteurs obtenus en IRM.

### **6.3 PREDICTION DE LA RECUPERATION MYOCARDIQUE EN FONCTION DE LA TAILLE DE L'INFARCTUS**

Le rehaussement tardif à l'IRM cardiaque est actuellement la technique possédant la meilleure résolution spatiale pour mettre en évidence l'infarctus du myocarde. Elle a donc suscité plusieurs études basées uniquement sur l'influence de la taille du rehaussement assimilée à celle de l'IDM lui-même. L'équipe de Kim a été une des premières à étudier les chances de récupération fonctionnelle de patients atteints de cardiomyopathie ischémique chronique avant revascularisation par pontage coronarien [39]. Sur une série de 41 patients, la taille moyenne d'IDM, à partir de laquelle la récupération fonctionnelle était compromise, était de

41 +/- 14%. La récupération segmentaire constatée en fonction de la taille de prise de contraste était de :

- 78% des segments sans prise de contraste,
- 59% si elle était de 1 à 25%,
- 42% si elle était de 26 à 50%,
- 10% si elle était de 51 à 75%,
- et de 2% au-delà de 76%.

Selvanayagam et al., en 2004, sur une série de 52 patients ont obtenu des résultats similaires (pas de prise de contraste : 82%, S<sub>1-25%</sub> : 64%, S<sub>26-50%</sub> : 37%, S<sub>51-75%</sub> : 25% et S<sub>76-100%</sub> : 4%). Ils ont de plus constaté que la taille de prise de contraste permettait de prédire une amélioration ou pas de la contractilité segmentaire indépendamment de la dysfonction contractile initiale du segment concerné, avant la chirurgie de revascularisation.

A la phase chronique de l'IDM, la récupération fonctionnelle myocardique après revascularisation apparaît donc directement corrélée à la taille de la cicatrice fibreuse. Dakik et al. [83] ont confronté l'étude de la viabilité myocardique explorée par tomoscintigraphie cardiaque synchronisée au <sup>99m</sup>Tc-Sestamibi avec les données histopathologiques, avant pontage coronarien. Ils ont ainsi constaté que la taille moyenne de la cicatrice fibreuse de l'IDM était de (p=0,0002) :

- 7 +/- 4% en cas de récupération fonctionnelle,
- 31 +/- 21% en cas de non-récupération.

L'IRM cardiaque, par méthode non-invasive, permet donc d'obtenir des valeurs concordantes aux données histopathologiques dans l'ischémie chronique. Dès 1999, il a également été prouvé que la taille de prise de contraste permettait aussi de prédire la récupération fonctionnelle dans les suites immédiates d'un IDM revascularisé [41] [84].

Dans notre étude, à la phase aiguë de l'IDM, c'est-à-dire lors de la première IRM, le remodelage et la cicatrisation n'ont pas encore eu lieu. La taille seuil de prise de contraste à partir de laquelle la récupération fonctionnelle est compromise était de 53%, ce qui est identique au seuil fixé dans des études antérieures similaires [74] [77]. La proportion de récupération myocardique segmentaire par catégorie de taille de prise de contraste était de :

- 95% en l'absence de prise de contraste,
- 85% pour S<sub>1-25%</sub>,
- 76% pour S<sub>26-50%</sub>,

- 54% pour  $S_{51-75\%}$ ,
- et 36% pour  $S_{76-100\%}$ .

Ces taux de récupération fonctionnelle, supérieurs à ceux obtenus dans les études antérieures, sont en rapport avec le délai de réalisation de l'examen après l'IDM. D'une part, le mécanisme de rétention de Gadolinium n'est pas le même, puisqu'à la phase chronique il est lié à la cicatrice fibreuse et à la phase aiguë, à la rupture des membranes cellulaires par nécrose. D'autre part, plusieurs recherches sur modèle animal [85] [86] ont prouvé que le rehaussement tardif par le Gd, à la phase aiguë de l'IDM, surestimait la taille de la nécrose de 12 à 33% par rapport aux mesures histologiques par TTC (triphényltétrazolium chloride). Chez l'homme, à l'occasion d'études sur les effets de l'angioplastie primaire [87] ou de suivi IRM d'IDM [88], la taille de prise de contraste diminuait de 19 à 31% entre la phase aiguë et à 4-5 mois de l'IDM. Cette surestimation initiale semble en majeure partie liée à l'œdème périphérique à la nécrose qui est à l'origine d'une augmentation des espaces interstitiels et donc de la diffusion du Gd ; elle pourrait aussi être en partie liée à une « rétraction » de la zone nécrosée, processus secondaire à la cicatrisation [89]. Nos résultats restent néanmoins concordants avec les études de référence puisque nous retrouvons une relation inversement proportionnelle entre la taille de la prise de contraste et la récupération fonctionnelle. De plus, ils sont équivalents aux études antérieures portant sur la même phase chronologique par rapport à l'IDM : dans notre série, la non-récupération était prédite avec une sensibilité de 60% et une spécificité de 70% à partir d'une surface de prise de contraste de 53% ; pour Bodi et al. [75], sur une série de 40 patients, la récupération était prédite pour une prise de contraste inférieure à 50% avec une sensibilité de 68% et une spécificité de 93% (VPP = 85%, VPN = 82% et OR = 13,95) ; pour Barmeyer [77], sur une série de 50 patient, le seuil était fixé à 46% et avait une sensibilité de 68% et une spécificité de 65% dans la prédiction de la récupération.

Par ailleurs, nous faisons partie des premiers à avoir détaillé les chances de récupérations fonctionnelles en fonction des différentes catégories de surface de prise de contraste ; rappelons qu'une prise de contraste segmentaire supérieure à 76% entraînait 7,45 fois moins de chance de récupérer que les autres tailles de prise de contraste.

D'après les résultats des études de référence, de ceux d'études équivalentes et de la nôtre, la taille du rehaussement tardif, à la phase aiguë de l'IDM, est un facteur décisif de viabilité myocardique puisqu'il est le reflet de la taille de la nécrose.

Afin de pallier cette surestimation de taille de la nécrose à la phase aiguë, certains auteurs ont proposé d'utiliser un agent de contraste spécifique : le bis-gadolinium-mésoporphyrine ou mésoporphyrine [90] [91]. Cet agent avait été développé pour l'étude des tumeurs à l'IRM, mais son tropisme pour les composantes nécrotiques lui a ouvert de nouvelles applications. La corrélation entre la taille du rehaussement qu'il entraîne et la taille de la nécrose myocardique est excellente mais il nécessite d'être totalement éliminé du plasma avant de réaliser les acquisitions IRM. Etant donné qu'il présente une demi-vie de 90 minutes, le délai d'attente après injection intra-veineuse, est d'au moins 8 heures, ce qui rend difficile son utilisation dans la pratique courante. D'un autre côté, l'IRM cardiaque permet d'apporter d'autres éléments pouvant aider à distinguer les myocytes viables des non-viables au sein de la prise de contraste classique [86], tout en affinant l'étude de la viabilité myocardique.

## 6.4 L'ATTEINTE TRANSMURALE ET LE NO-REFLOW

La plupart des études portant sur la viabilité myocardique en phase aiguë de l'IDM se sont limitées à l'influence de la taille du rehaussement tardif et de la réserve contractile.

Nous avons introduit l'influence d'une atteinte transmurale, telle que nous l'avons définie, à savoir une portion de prise de contraste s'étendant de l'endocarde à l'épicarde, quelle que soit la surface segmentaire de la prise de contraste (et non une surface de prise de contraste supérieure à 50%, telle que la définissent les autres auteurs). D'après nos résultats, ce facteur présente un rôle prédictif puisque le risque relatif de non-récupération a été évalué à 2,96. L'influence de ce facteur est parfaitement compréhensible car le myocarde viable se situe plutôt à la périphérie de la prise de contraste, dans les couches externes [79]. Son impact a été constaté dans les différentes catégories de taille de prise de contraste ; en effet la présence d'une atteinte transmurale faisait passer la probabilité de non-récupération de :

- 0,35 à 0,51 pour un segment porteur d'une prise de contraste  $S_{26-50\%}$ ,
- 0,49 à 0,61 pour un segment  $S_{51-75\%}$ ,
- 0,64 à 0,74 pour un segment  $S_{76-100\%}$ .

L'adjonction de l'atteinte transmurale à l'étude du rehaussement tardif permet donc d'optimiser la valeur prédictive de la taille de la nécrose.

Notre étude a donc permis de mettre en évidence un nouveau facteur pronostique IRM de viabilité myocardique, à la phase aiguë de l'IDM : la transmuralité. De plus, il s'agit d'un facteur rapidement et facilement identifiable, de manière visuelle, à l'occasion de l'analyse du rehaussement tardif.

L'obstruction microvasculaire, décrite comme le phénomène de no-reflow [40], par son mécanisme physiopathologique, est bien connue pour être un facteur péjoratif de la récupération myocardique en post-infarctus. En effet, le no-reflow est associé à une nécrose plus étendue, à un remodelage délétère du ventricule gauche et à une mauvaise récupération fonctionnelle [92]. Antérieurement, il a surtout été étudié en échocardiographie de contraste, avec une sensibilité de 87%, une spécificité de 90% et une exactitude de 88% [93] dans la prédiction de récupération fonctionnelle. En comparaison, ces valeurs sont respectivement de 87%, 60% et 79% [93], pour la perfusion au premier passage en IRM. Une étude très récente menée par Nijveldt et al. [94], comparant l'évaluation de l'obstruction microvasculaire en ECG, en angiographie et en IRM, accordait au no-reflow visualisé au sein du rehaussement tardif la valeur prédictive la plus puissante.

Dans notre étude, le risque relatif de non-récupération était de 5,44 pour un segment porteur d'une zone de no-reflow. Bodi et al. [75] retrouvaient un OR de 2,6 pour une perfusion normale dans la prédiction de la récupération segmentaire.

Effectivement, le rôle péjoratif de la présence d'un no-reflow est vérifié dans les différentes catégories de taille d'infarctus, puisqu'en cas de présence sur un segment, la probabilité de non-récupération fonctionnelle évoluait de :

- 0,35 à 0,63 pour un segment  $S_{26-50\%}$ ,
- 0,49 à 0,72 pour un segment  $S_{51-75\%}$ ,
- 0,64 à 0,83 pour un segment  $S_{76-100\%}$ .

Comme l'avaient constaté Agati et al. en échocardiographie [68], nous retrouvons une amélioration prédictive par l'étude conjointe de la perfusion myocardique et de la réserve contractile. En effet, un segment présentant une perfusion normale présentait une probabilité de récupération ou d'être normal de 0,78 mais s'il était répondeur au stress, elle passait à 0,91 ; inversement, un segment porteur d'un no-reflow avait une probabilité de non-récupération de 0,70, qui passait à 0,87 s'il n'était pas répondeur au stress.

En comparaison avec l'étude de l'extension de la nécrose ou de la réserve contractile, il est vrai que le rôle prédictif, dans la viabilité myocardique en post-infarctus, d'une atteinte transmurale ou d'une zone de no-reflow est faible. Par contre, leur adjonction aux précédentes permet une très nette optimisation des scores de probabilité, tout en étant aisément identifiables lors de l'analyse des données IRM.

## 6.5 INFLUENCE CONJOINTE DES DIFFERENTS FACTEURS POUR L'ETUDE DE LA VIABILITE

A ce jour, un seul autre auteur a étudié l'influence de plusieurs facteurs associés dans la prédiction de la récupération myocardique en post-infarctus. Bodi, dans sa seconde publication avec une série de 40 patients [75], proposait un score prédictif de récupération de 5 niveaux, définis en fonction des différentes valeurs d'OR obtenues par chaque facteur séparément ; les pourcentages fournis n'expriment que la proportion de segments, concernés par le niveau, présentant une récupération à 6 mois de l'IDM (**WT** = épaisseur myocardique en diastole considérée normale si  $> 5,5\text{mm}$  ; **Db** = réponse contractile au stress à la dobutamine, positive (+) ou négative (-) ; **perf** = résultats de la perfusion précoce du premier passage ; **TRM** = présence (+) d'une atteinte transmurale si la surface de prise de contraste segmentaire était supérieure à 50% ou absence (-)) :

- Niveau 1 : aucun index = 0%
- Niveau 2 : **WT** et/ou **perf** normale + **Db**<sub>-</sub> + **TRM**<sub>+</sub> = 17%
- Niveau 3 : **Db**<sub>+</sub> + **WT** et/ou **perf** normale ou pas + **TRM**<sub>+</sub> = 45%
- Niveau 4 : **TRM**<sub>-</sub> + **WT** et/ou **perf** normale ou pas + **Db**<sub>-</sub> = 77%
- Niveau 5 : **Db**<sub>+</sub> + **TRM**<sub>-</sub> + **WT** et/ou **perf** normale ou pas = 95%

Dans la même étude, l'utilisation de ce score prédictif sur un groupe de validation de 16 patients retrouvait des proportions similaires. Cet auteur n'a pas réutilisé ce score dans sa publication suivante traitant du même sujet avec les mêmes index étudiés, malgré un groupe d'étude de 72 patients [76].

Comme nous venons de le voir et comme nous montraient les travaux similaires, chaque facteur exploitable en IRM cardiaque possède une valeur prédictive de viabilité myocardique, mais à notre connaissance, nous sommes actuellement les seuls à avoir étudié leur influence

combinée et à avoir obtenu des probabilités multifactorielles de viabilité myocardique en post-infarctus.

En étudiant conjointement les différents facteurs, nous pouvons calculer pour chaque segment et dès la phase aiguë de l'IDM, la probabilité de récupération ou de non-récupération :

- un segment répondeur au stress présente une probabilité de récupération de 0,86 ; si en plus, il présente une surface de prise de contraste comprise entre 1 et 25% et qu'il n'est porteur ni d'un no-reflow, ni d'une transmuralité, cette probabilité passe à 0,97,
- un segment non-répondeur au stress présente une probabilité de non-récupération de 0,73, et si la surface de prise de contraste est supérieure à 76% et qu'il est porteur d'une zone de no-reflow et d'une zone de transmuralité, sa probabilité de non-récupération passe à 0,95.

De même, nous pouvons mieux distinguer les segments les plus susceptibles de ne pas récupérer alors qu'ils ont une réponse inotrope positive au stress pharmacologique et *vice-versa*.

L'utilisation de plusieurs facteurs prédictifs offre une approche plus fine et plus précise de l'influence de la taille de la nécrose. En effet, cela permet de discriminer les segments qui ne récupéreront pas, alors qu'ils présentaient a priori de faibles chances de non-récupération, du fait de leur taille de prise de contraste et inversement. A titre d'exemple, un segment rehaussé entre 26 et 50% par le Gd est plutôt considéré comme viable (probabilité de non-récupération de 0,35), mais s'il présente une zone de no-reflow et de transmuralité et que sa contractilité segmentaire n'est pas améliorée sous Db, sa probabilité de non-récupération sera de 0,88. De la même manière, les segments non-viables, parmi les catégories de taille de nécrose à risque, seront mieux déterminés : un segment porteur des trois cofacteurs sus-cités présentera une probabilité de non-récupération de :

- 0,92 s'il présente une surface  $S_{51-76\%}$ , au lieu de 0,49,
- 0,95 s'il présente une surface  $S_{76-100\%}$ , au lieu de 0,64.

Comme le suggérait Kim [39], l'étude de la viabilité myocardique, basée uniquement sur la taille de la nécrose, ne présente aucune base physiologique et s'avère donc sous-optimale. La preuve est bien apportée par nos résultats, car nous sommes en mesure de mieux prédire le devenir d'un segment dans les suites d'un IDM en prenant en considération les différents éléments obtenus par l'IRM cardiaque. Au total, l'étude multifactorielle s'avère donc être une approche beaucoup plus cohérente de la viabilité myocardique et reste plus adaptable à la pratique quotidienne que le score prédictif proposé par Bodi [75]. C'est pourquoi nous

avançons une proposition d'analyse des données IRM, issue de nos résultats, afin de guider le praticien lors de l'étude de la viabilité.

A l'avenir, il peut être envisagé un développement des techniques de spectroscopie IRM qui pourraient fournir des éléments supplémentaires dans l'étude de viabilité en IRM cardiaque. En effet, plusieurs travaux expérimentaux fournissent des résultats encourageants :

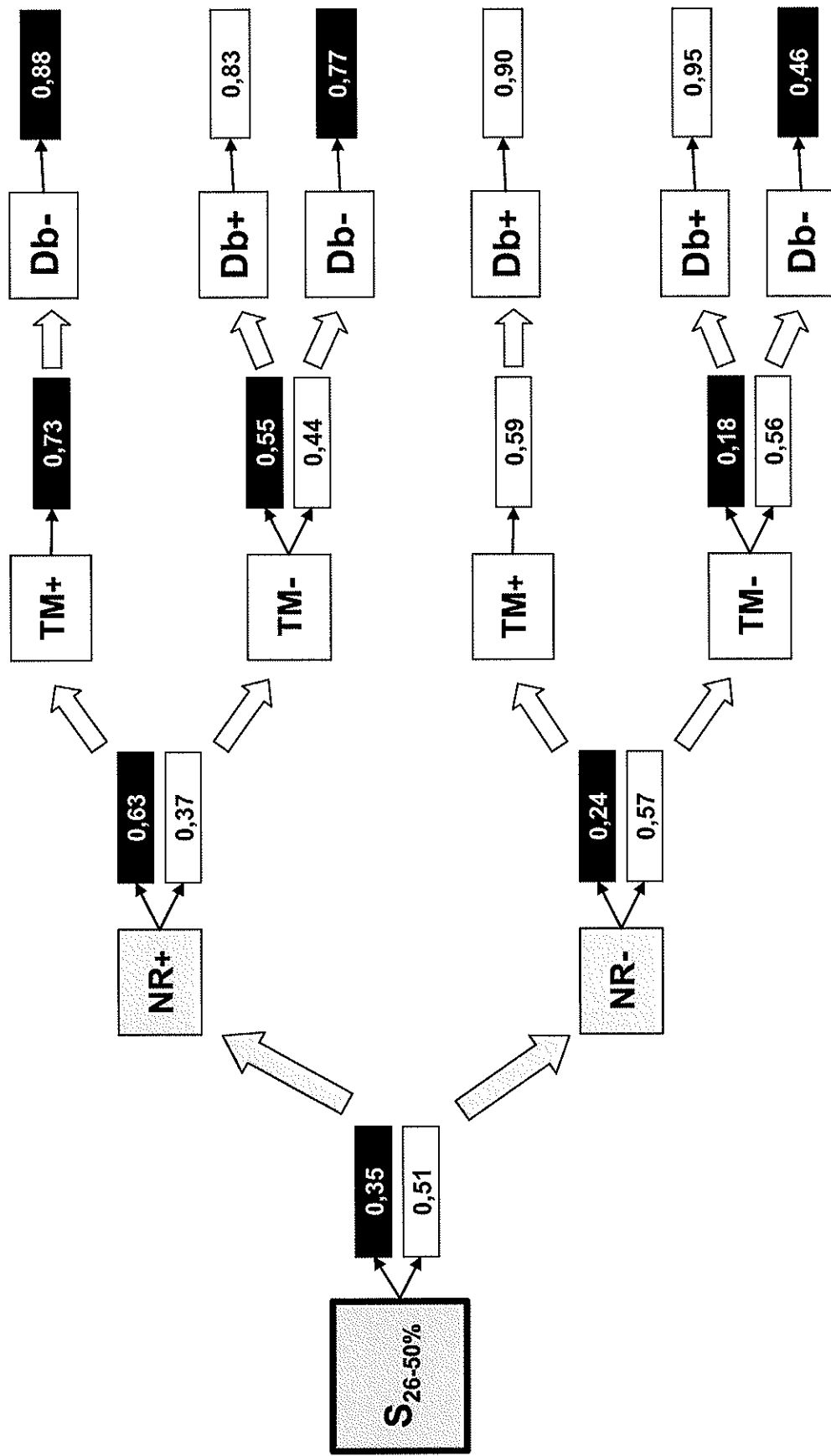
- la mesure de la créatinine cardiaque en spectro-IRM protonique ( $H_1$ ) est diminuée dans les zones nécrosées [95],
- la mesure de la phosphocréatinine et de l'ATP en spectro-IRM du  $P^{31}$  est abaissée dans les zones non-viables ; pour l'instant cette technique reste limitée à la paroi antérieure car il n'est obtenu une bonne résolution que lorsque l'antenne de surface est proche de la paroi myocardique [96],
- la mesure de l'intensité du signal en spectro-IRM du  $Na^{23}$  est augmentée dans les zones infarctées du fait de la perte de l'homéostasie ionique du myocyte [97] [98].

## 6.6 PROPOSITION DE DEMARCHE CLINIQUE

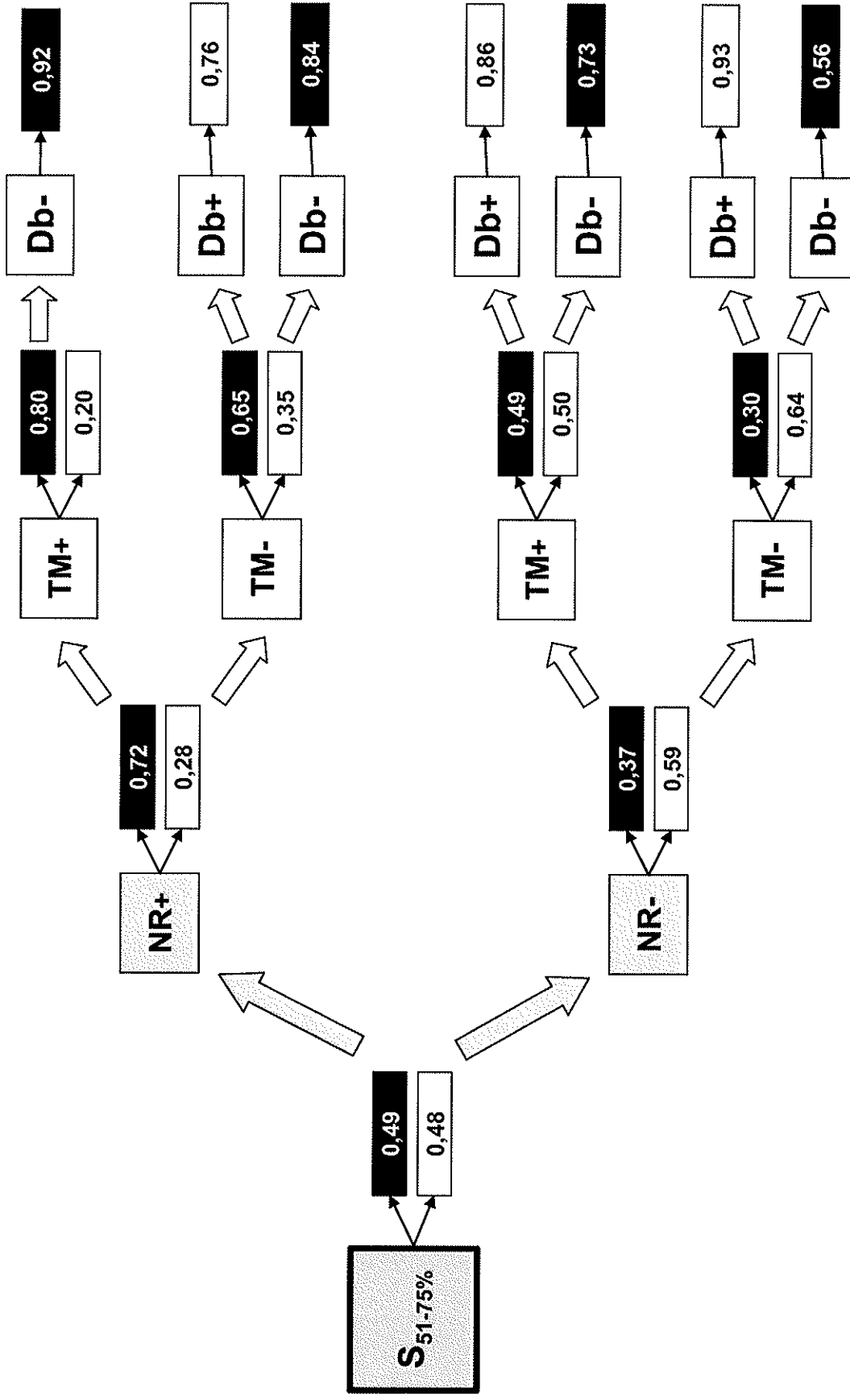
Cette démarche et les résultats que nous avons obtenus dans notre étude sont présentés sous forme de trois organigrammes. Le point de départ de l'étude de viabilité myocardique proposé est la surface qualitative de prise de contraste que présente le segment. Le déplacement de la gauche vers la droite, d'étiquette grisée en étiquette blanche indique l'adjonction d'un facteur d'atteinte à la catégorie de taille d'infarctus étudiée puis de plusieurs autres. Le premier facteur ajouté est la présence ou l'absence d'un no-reflow puisqu'il s'avère être le plus péjoratif. La fin d'arborescence étudie le complément d'information qu'apporterait la réalisation d'un stress à la Dobutamine. A chaque pallier d'atteinte segmentaire, sont données les différentes probabilités de récupération ou de non-récupération afin de constater l'évolution induite par l'adjonction d'un facteur supplémentaire à l'analyse.

Les probabilités de récupération (étiquettes blanches) et de non-récupération (étiquettes noires) sont fournies selon le seuil des quatre segments. La catégorie de surface comprise entre 1 et 25% n'est donc pas détaillée.

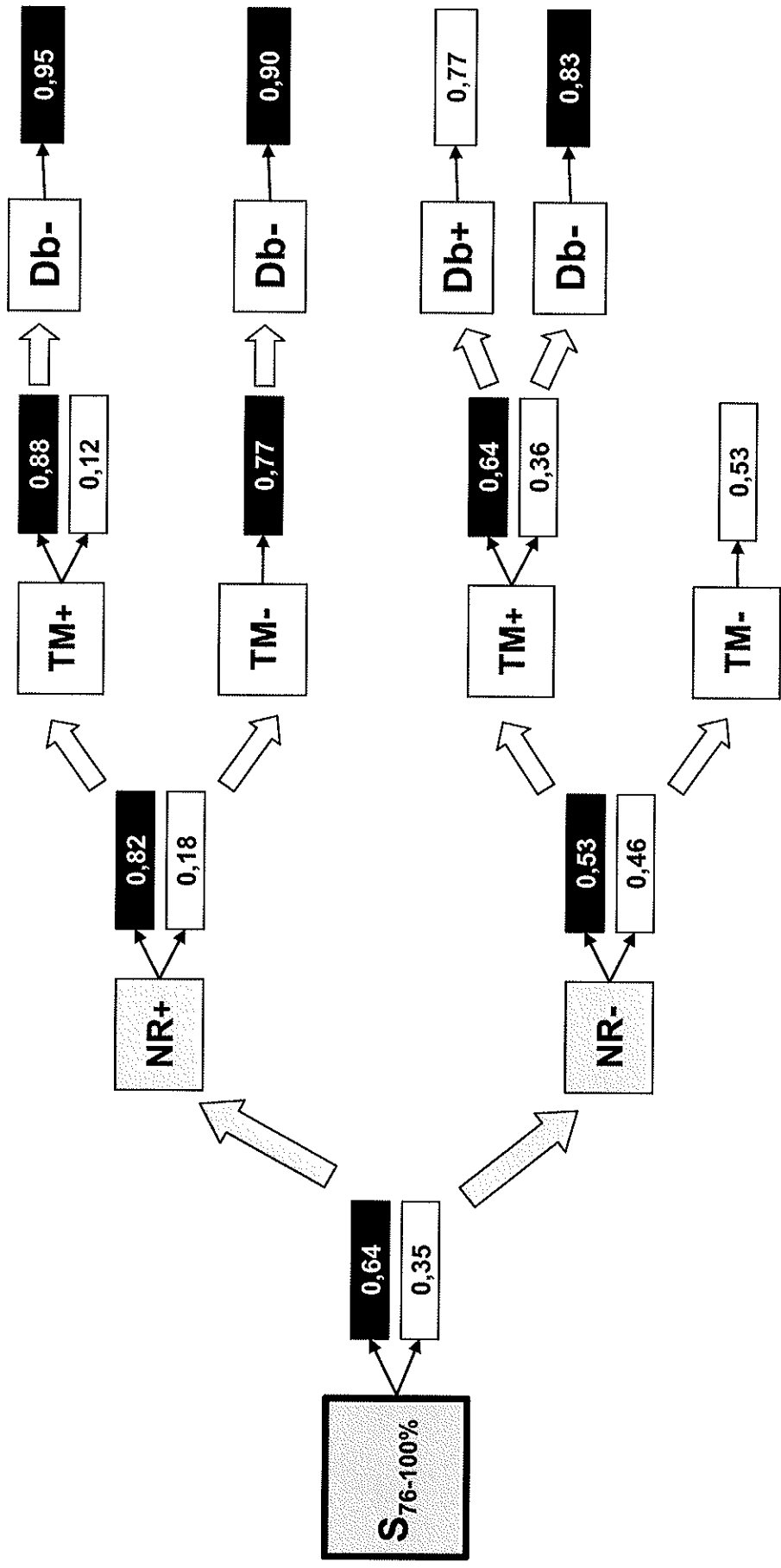




Organigramme 1 étudiant les probabilités de récupération et de non-récupération d'un segment porteur d'une prise de contraste comprise entre 26 et 50% et des autres facteurs.



Organigramme 2 étudiant les probabilités de récupération et de non-récupération d'un segment porteur d'une prise de contraste comprise entre 51 et 75% et des autres facteurs.



Organigramme 3 étudiant les probabilités de récupération et de non-récupération d'un segment porteur d'une prise de contraste comprise entre 76 et 100% et des autres facteurs.

L'arborescence débute par la catégorie de taille de prise de contraste car il s'agit du facteur le plus reconnu à l'heure actuelle. Viennent ensuite le no-reflow puis la transmuralité, par ordre prédictif décroissant selon nos résultats. Le stress pharmacologique, même s'il fournit les éléments pronostiques les plus prédictifs de viabilité myocardique, est volontairement placé en fin d'arborescence car il n'est pas forcément toujours réalisable en IRM, le jour de l'examen. Les scores escomptés par son complément peuvent, par contre, faire discuter l'indication d'un complément d'examen dans un second temps, ou de la réalisation d'une échocardiographie de stress.

Cette analyse multifactorielle permet donc de mieux prédire l'évolution d'un segment infarcté dans les suites d'un IDM. Cette approche est particulièrement intéressante dans le cas d'un segment porteur d'une prise de contraste comprise entre 51 et 75% car il s'agit de la taille d'atteinte, reconnue par les études antérieures, dont la prédiction d'évolution est la plus difficile. En effet, selon nos résultats, s'il n'est considéré que la taille de prise de contraste les chances de récupération ou de non-récupération sont quasiment de 50 – 50. Par contre, si de façon simultanée, il présente une réponse inotrope positive à la Db et n'est porteur ni d'un no-reflow, ni d'une transmuralité, ses chances de récupération passent à 0,93.

## **6.7 LIMITES DE L'ETUDE**

Le nombre de patients inclus dans cette étude ne permet pas de fournir toutes les probabilités multifactorielles en fonction des différents cas de figure d'atteinte segmentaire. En effet, nous avons considéré comme non-significatifs les résultats obtenus si moins de quatre segments étaient concernés. Néanmoins, le recrutement des patients a continué pour une étude prenant la suite de celle-ci : la cohorte est à l'heure actuelle constituée de 72 patients. Les résultats obtenus dans cette nouvelle étude confirment ceux exposés dans ce travail et autorisent une description plus détaillée de l'étude multifactorielle.

Comme la plupart des travaux équivalents sur le même sujet, mais aussi des travaux antérieurs d'étude de viabilité testant les autres méthodes d'exploration, notre étude n'expose qu'une analyse segmentaire de viabilité myocardique. En effet, l'analyse par patient se révèle être complexe et limitée, ce qui est le cas du dernier travail de Bodi [76] où il délivre la valeur

prédictive de récupération des différents facteurs sous réserve qu'il y ait moins de trois segments non-viables dans le territoire coronaire atteint des patients.

Nous aurions pu réaliser une évaluation quantitative de la cinétique segmentaire, en mesurant l'épaississement de la paroi myocardique entre la diastole et la systole comme l'ensemble des autres études de viabilité myocardique IRM en post-infarctus, ou encore en utilisant une grille de présaturation (tagging) permettant une évaluation très précise [99]. Notre choix s'est porté sur une appréciation qualitative basée sur l'épaississement myocardique, déjà validée en échocardiographie, qui présente une excellente reproductibilité en IRM, afin de rester proche des conditions de pratique quotidienne et d'éviter des extrapolations de méthodologie pour appliquer ces résultats.

Enfin nous aurions pu confronter nos résultats à ceux obtenus par les méthodes usuelles d'exploration de viabilité myocardique à la phase aiguë de l'IDM. D'une part, cela aurait posé des problèmes de disponibilité de plateaux techniques, notamment pour la TEP, tout en imposant d'importantes contraintes pour le patient car l'IRM cardiaque avec stress à la Dobutamine est déjà un examen relativement long (environ 60 minutes par patient). D'autre part, l'IRM cardiaque a déjà fait l'objet d'études comparatives avec les autres techniques d'exploration [21] [38] [100] lui conférant sa validité, tout en obtenant de nombreux résultats innovants et prometteurs [101] [22].

## **6.8 INTERETS DE L'ETUDE**

Notre travail apporte une nouvelle contribution à la détermination du rôle de l'IRM cardiaque dans l'exploration de la viabilité myocardique à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde, parmi les quelques données de la littérature. A la différence des études les plus récentes sur le même sujet, notre analyse statistique s'est portée sur la totalité des segments myocardique, sans se limiter aux segments dyscontractiles, ce qui permet d'éviter un biais statistique. Nos résultats, similaires aux précédents, renforcent donc la valeur prédictive de cet examen, ce qui lui confère une place à part entière au sein des différentes techniques d'exploration.

De plus, nous avons mis en évidence un nouveau facteur prédictif obtenu par l'étude du rehaussement tardif après injection de Gadolinium. En effet, la transmuralité d'une prise de

contraste, telle que nous l'avons définie, n'avait jamais été exploitée auparavant. Elle possède pourtant une valeur prédictive propre et permet, en étude multifactorielle, un affinement des probabilités d'évolution myocardique.

Par ailleurs, nous sommes les premiers à proposer une étude intégrée des différents facteurs de viabilité explorés par l'IRM cardiaque. Cette étude multifactorielle aboutit à une meilleure appréhension des phénomènes complexes de la viabilité myocardique, ce qui débouche sur des résultats plus prédictifs du devenir des segments atteints.

Enfin, grâce à cette meilleure prédiction du remodelage ventriculaire, en post-infarctus, il est envisageable d'optimiser les suites de la prise en charge du patient. En effet, en déterminant de façon quasi-certaine les segments qui ne récupéreront pas et ceux qui récupéreront, les patients qui évolueront vers l'insuffisance cardiaque seront mieux identifiés, justifiant ainsi de thérapeutiques préventives plus agressives et d'un suivi plus rapproché [102]. D'autre part, cela pourrait permettre de fournir des arguments supplémentaires de motivation à la réalisation d'une rééducation cardiaque, notamment pour les patients présentant des scores de viabilité intermédiaire, pour qui une récupération reste possible [103]. Cette optimisation pourrait ainsi contribuer à faire diminuer les taux de morbidité et de mortalité en post-infarctus du myocarde qui restent une préoccupation de santé publique [104].

## 7 CONCLUSION

L'IRM cardiaque est une nouvelle technique d'exploration de la viabilité myocardique à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. Elle offre en un seul temps la possibilité d'étudier la taille de la nécrose, la présence d'une obstruction microvasculaire et la réserve contractile. De plus, il s'agit actuellement de la technique la plus performante pour l'évaluation de la taille de la nécrose et elle permet une étude de la contractilité segmentaire plus facile et donc plus reproductible (AC-1 de 0,79 à 0,85) que l'échocardiographie. En ce sens, l'IRM cardiaque devrait occuper une place de choix parmi les différentes techniques d'exploration.

Nos résultats viennent renforcer les données de la littérature, quant à la valeur prédictive de cet examen et des différents facteurs qu'il permet d'obtenir. L'IRM de stress à la Dobutamine se positionne en tête des facteurs pronostiques de viabilité myocardique IRM car elle permet d'obtenir les valeurs de probabilités les plus prédictives (OR de 15,72) à la phase aiguë de l'infarctus. Par ailleurs, nous faisons partie des premiers à détailler l'influence de la taille de prise de contraste sur la non-récupération en plusieurs catégories de taille. En effet, la différence d'influence se manifestait par une augmentation du risque relatif de non-récupération d'une catégorie de taille par rapport à l'autre : l'OR était de 2,63 pour  $S_{26-50\%}$ , de 4 pour  $S_{51-75\%}$  et de 7,45 pour  $S_{76-100\%}$ . De plus, nous avons mis en évidence un nouveau facteur pronostique péjoratif, dérivé de l'étude de la taille du rehaussement tardif : la zone de transmuralité (OR de 2,96). L'adjonction de ce facteur, ainsi que celui du no-reflow (OR de 5,44) aux facteurs principaux, représentés par l'étude de la réserve contractile et la taille du rehaussement tardif, améliore les scores prédictifs de viabilité.

De ce fait, l'étude de l'influence conjointe des différents facteurs s'avère être une approche plus physiologique de la viabilité myocardique et donc plus performante et détaillée que l'étude monofactorielle. Effectivement, les valeurs de probabilité de récupération ou de non-récupération atteignent des scores supérieurs à 0,90 en fonction de certaines catégories d'atteintes segmentaires.

Ainsi, une meilleure prédiction de l'évolution myocardique dans les suites d'un infarctus permettrait une optimisation de la prise en charge des patients, aboutissant éventuellement à une amélioration des taux de morbidité et de mortalité en post-infarctus qui restent encore préoccupants.

## 8 ANNEXES

Les données brutes de concordance et discordance de cotation de la contractilité segmentaire sont présentées dans les tableaux ci-dessous. Les données sont exprimées en nombre de segments.

Les tableaux de 4, 5 et 6 montrent les résultats de comparaison entre les deux lecteurs de cotation pour un même segment aux différentes phases : au repos (tableau 4), sous stress à la Dobutamine (tableau 5) et au contrôle (tableau 6). Les chiffres de 0 à 4 en en-têtes des colonnes et des lignes sont le score donné à l'évaluation de la contractilité segmentaire.

Les tableaux 7 et 8 comparent la capacité à détecter une même variation pour un même segment, quelque soit la cotation attribuée, entre la phase de repos et de stress et entre la phase de repos et de contrôle.

REPOS		LECTEUR A					Total
		0	1	2	3	4	
LECTEUR E	0	555	40	6	1	0	602
	1	29	12	11	4	0	56
	2	1	14	50	31	0	96
	3	0	0	17	74	3	94
	4	0	0	0	1	0	1
	Total	585	66	84	111	3	849

Tableau 4

STRESS		LECTEUR A					Total
		0	1	2	3	4	
LECTEUR E	0	630	18	5	0	0	653
	1	14	24	15	1	0	54
	2	1	14	31	29	0	75
	3	0	1	15	47	2	65
	4	0	0	0	2	0	2
	Total	645	57	66	79	2	849

Tableau 5



CONTROLE		LECTEUR A					
		0	1	2	3	4	Total
LECTEUR E	0	622	33	4	0	0	659
	1	23	28	20	1	0	72
	2	0	13	18	11	0	42
	3	0	0	20	50	2	72
	4	0	0	0	3	1	4
	Total	645	74	62	65	3	849

Tableau 6

REPOS/STRESS		LECTEUR A				
		Dégradation	Amélioration	Normal	Stable	Total
LECTEUR E	Dégradation	0	4	4	3	11
	Amélioration	0	63	22	30	115
	Normal	1	33	552	13	599
	Stable	4	30	7	83	124
	Total	5	130	585	129	849

Tableau 7

REPOS/CONTROLE		LECTEUR A				
		Dégradation	Amélioration	Normal	Stable	Total
LECTEUR E	Dégradation	15	0	12	15	42
	Amélioration	1	89	21	21	132
	Normal	5	34	534	9	582
	Stable	8	19	5	61	93
	Total	29	142	572	106	849

Tableau 8

## 9 BIBLIOGRAPHIE

1. Cambou, J.P., et al., [*Epidemiology according to the European and French scales of myocardial infarction. Data of the MONICA project*]. Arch Mal Coeur Vaiss, 1996. **89 Spec No 3**: p. 13-8.
2. INSERM, *Causes médicales de décès. Année 1997*, R.d.F. Inserm, Editor. 1999: Le Vésinet.
3. Vignaux, O., *Imagerie cardiaque : scanner et IRM. Diagnostic*, ed. I. médicale. Vol. 1. 2005, Paris: Masson. 245.
4. Fuster, V., Lewis A. Conner Memorial Lecture. *Mechanisms leading to myocardial infarction: insights from studies of vascular biology*. Circulation, 1994. **90**(4): p. 2126-46.
5. Reimer, K.A. and R.B. Jennings, *The "wavefront phenomenon" of myocardial ischemic cell death. II. Transmural progression of necrosis within the framework of ischemic bed size (myocardium at risk) and collateral flow*. Lab Invest, 1979. **40**(6): p. 633-44.
6. Jennings, R.B. and K.A. Reimer, *Factors involved in salvaging ischemic myocardium: effect of reperfusion of arterial blood*. Circulation, 1983. **68**(2 Pt 2): p. 125-36.
7. Duboc, D., *Le myocarde ischémique : métabolisme, contractilité et viabilité. Maladie coronaire.*, in *Encyclopédie pratique du coeur*. 2000: Paris. p. 31-34.
8. Opie, L.H., *The mechanism of myocyte death in ischaemia*. Eur Heart J, 1993. **14 Suppl G**: p. 31-3.
9. Kloner, R.A. and R.B. Jennings, *Consequences of brief ischemia: stunning, preconditioning, and their clinical implications: part 2*. Circulation, 2001. **104**(25): p. 3158-67.
10. Rahimtoola, S.H., *The hibernating myocardium*. Am Heart J, 1989. **117**(1): p. 211-21.
11. De Zoysa, J.R., *Cardiac troponins and renal disease*. Nephrology (Carlton), 2004. **9**(2): p. 83-8.
12. Danchin, N., et al., [*Management of infarction with ST elevation in the acute phase: the current guidelines*]. Arch Mal Coeur Vaiss, 2005. **98**(11): p. 1071-4.
13. Pfeffer, M.A. and E. Braunwald, *Ventricular remodeling after myocardial infarction. Experimental observations and clinical implications*. Circulation, 1990. **81**(4): p. 1161-72.

14. Ennezat, P.V., et al., *Left ventricular remodeling is associated with the severity of mitral regurgitation after inaugural anterior myocardial infarction--optimal timing for echocardiographic imaging*. Am Heart J, 2008. **155**(5): p. 959-65.
15. Passamani, E., et al., *A randomized trial of coronary artery bypass surgery. Survival of patients with a low ejection fraction*. N Engl J Med, 1985. **312**(26): p. 1665-71.
16. Stevenson, R., et al., *Short and long term prognosis of acute myocardial infarction since introduction of thrombolysis*. BMJ, 1993. **307**(6900): p. 349-53.
17. Launbjerg, J., et al., *Ten year mortality in patients with suspected acute myocardial infarction*. BMJ, 1994. **308**(6938): p. 1196-9.
18. Mari, C. and W.H. Strauss, *Detection and characterization of hibernating myocardium*. Nucl Med Commun, 2002. **23**(4): p. 311-22.
19. Manrique, A., et al., *[Detection of myocardial viability by echocardiography with dobutamine infusion three weeks after myocardial infarction]*. Arch Mal Coeur Vaiss, 1998. **91**(9): p. 1111-7.
20. Perrone-Filardi, P., et al., *Assessment of myocardial viability in patients with chronic coronary artery disease. Rest-4-hour-24-hour 201Tl tomography versus dobutamine echocardiography*. Circulation, 1996. **94**(11): p. 2712-9.
21. Schmidt, M., et al., *F-18-FDG uptake is a reliable predictor of functional recovery of akinetic but viable infarct regions as defined by magnetic resonance imaging before and after revascularization*. Magn Reson Imaging, 2004. **22**(2): p. 229-36.
22. Muellerleile, K., et al., *Assessment of myocardial viability in ischemic heart disease by cardiac magnetic resonance imaging*. Minerva Cardioangiol, 2008. **56**(2): p. 237-49.
23. Shankaranarayanan, A., et al., *Segmented k-space and real-time cardiac cine MR imaging with radial trajectories*. Radiology, 2001. **221**(3): p. 827-36.
24. Shankaranarayanan, A., et al., *Helical MR: continuously moving table axial imaging with radial acquisitions*. Magn Reson Med, 2003. **50**(5): p. 1053-60.
25. Mahrholdt, H., et al., *Delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance assessment of non-ischaemic cardiomyopathies*. Eur Heart J, 2005. **26**(15): p. 1461-74.
26. Simonetti, O.P., et al., *An improved MR imaging technique for the visualization of myocardial infarction*. Radiology, 2001. **218**(1): p. 215-23.
27. Nagel, E., et al., *Stress cardiovascular magnetic resonance: consensus panel report*. J Cardiovasc Magn Reson, 2001. **3**(3): p. 267-81.
28. Kanal, E., et al., *ACR guidance document for safe MR practices: 2007*. AJR Am J Roentgenol, 2007. **188**(6): p. 1447-74.

29. Manrique, A., et al., *[Update of recommendations for nuclear cardiology stress tests in adults and children]*. Arch Mal Coeur Vaiss, 2002. **95**(9): p. 851-72.
30. Pattynama, P.M., et al., *Left ventricular measurements with cine and spin-echo MR imaging: a study of reproducibility with variance component analysis*. Radiology, 1993. **187**(1): p. 261-8.
31. Bellenger, N.G., et al., *Reduction in sample size for studies of remodeling in heart failure by the use of cardiovascular magnetic resonance*. J Cardiovasc Magn Reson, 2000. **2**(4): p. 271-8.
32. Nagel, E., et al., *Noninvasive diagnosis of ischemia-induced wall motion abnormalities with the use of high-dose dobutamine stress MRI: comparison with dobutamine stress echocardiography*. Circulation, 1999. **99**(6): p. 763-70.
33. Kim, R.J. and D.J. Shah, *Fundamental concepts in myocardial viability assessment revisited: when knowing how much is "alive" is not enough*. Heart, 2004. **90**(2): p. 137-40.
34. Van Rossum, A.C., et al., *Value of gadolinium-diethylene-triamine pentaacetic acid dynamics in magnetic resonance imaging of acute myocardial infarction with occluded and reperfused coronary arteries after thrombolysis*. Am J Cardiol, 1990. **65**(13): p. 845-51.
35. Kim, R.J., et al., *Relationship of MRI delayed contrast enhancement to irreversible injury, infarct age, and contractile function*. Circulation, 1999. **100**(19): p. 1992-2002.
36. Thiele, H., et al., *Reproducibility of chronic and acute infarct size measurement by delayed enhancement-magnetic resonance imaging*. J Am Coll Cardiol, 2006. **47**(8): p. 1641-5.
37. Lund, G.K., et al., *Acute myocardial infarction: evaluation with first-pass enhancement and delayed enhancement MR imaging compared with 201Tl SPECT imaging*. Radiology, 2004. **232**(1): p. 49-57.
38. Wang, L., et al., *Magnetic resonance imaging in determination of myocardial ischemia and viability: comparison with positron emission tomography and single-photon emission computed tomography in a porcine model*. Acta Radiol, 2007. **48**(5): p. 500-7.
39. Kim, R.J., et al., *The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction*. N Engl J Med, 2000. **343**(20): p. 1445-53.
40. Kloner, R.A., C.E. Ganote, and R.B. Jennings, *The "no-reflow" phenomenon after temporary coronary occlusion in the dog*. J Clin Invest, 1974. **54**(6): p. 1496-508.
41. Rogers, W.J., Jr., et al., *Early contrast-enhanced MRI predicts late functional recovery after reperfused myocardial infarction*. Circulation, 1999. **99**(6): p. 744-50.

42. Gerber, B.L., et al., *Microvascular obstruction and left ventricular remodeling early after acute myocardial infarction*. *Circulation*, 2000. **101**(23): p. 2734-41.
43. Furber, A.P., et al., *Coronary blood flow assessment after successful angioplasty for acute myocardial infarction predicts the risk of long-term cardiac events*. *Circulation*, 2004. **110**(23): p. 3527-33.
44. Wu, K.C., et al., *Prognostic significance of microvascular obstruction by magnetic resonance imaging in patients with acute myocardial infarction*. *Circulation*, 1998. **97**(8): p. 765-72.
45. Schofer, J., R. Montz, and D.G. Mathey, *Scintigraphic evidence of the "no reflow" phenomenon in human beings after coronary thrombolysis*. *J Am Coll Cardiol*, 1985. **5**(3): p. 593-8.
46. Kaufmann, B.A., K. Wei, and J.R. Lindner, *Contrast echocardiography*. *Curr Probl Cardiol*, 2007. **32**(2): p. 51-96.
47. Rochitte, C.E., et al., *Magnitude and time course of microvascular obstruction and tissue injury after acute myocardial infarction*. *Circulation*, 1998. **98**(10): p. 1006-14.
48. Hombach, V., et al., *Sequelae of acute myocardial infarction regarding cardiac structure and function and their prognostic significance as assessed by magnetic resonance imaging*. *Eur Heart J*, 2005. **26**(6): p. 549-57.
49. Delahaye, F., et al., *[Recommendations of the French Society of Cardiology concerning the treatment of myocardial infarction after the acute phase. Epidemiology and Prevention Group]*. *Arch Mal Coeur Vaiss*, 2001. **94**(7): p. 697-738.
50. Opie, L.H., *Myocardial ischemia, reperfusion and cytoprotection*. *Rev Port Cardiol*, 1996. **15**(10): p. 703-8.
51. Patel, M.R., et al., *Acute myocardial infarction: safety of cardiac MR imaging after percutaneous revascularization with stents*. *Radiology*, 2006. **240**(3): p. 674-80.
52. Francis, J.M. and D.J. Pennell, *Treatment of claustrophobia for cardiovascular magnetic resonance: use and effectiveness of mild sedation*. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2000. **2**(2): p. 139-41.
53. Gatehouse, P.D. and D.N. Firmin, *The cardiovascular magnetic resonance machine: hardware and software requirements*. *Herz*, 2000. **25**(4): p. 317-30.
54. Cerqueira, M.D., et al., *Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association*. *Circulation*, 2002. **105**(4): p. 539-42.
55. Kundel, H.L. and M. Polansky, *Measurement of observer agreement*. *Radiology*, 2003. **228**(2): p. 303-8.

56. Chan, Y.H., *Biostatistics 104: correlational analysis*. Singapore Med J, 2003. **44**(12): p. 614-9.
57. Gareen, I.F. and C. Gatsonis, *Primer on multiple regression models for diagnostic imaging research*. Radiology, 2003. **229**(2): p. 305-10.
58. Lucy, D., et al., *A Bayesian approach to adult human age estimation from dental observations by Johanson's age changes*. J Forensic Sci, 1996. **41**(2): p. 189-94.
59. Vieland, V.J., *Bayesian linkage analysis, or: how I learned to stop worrying and love the posterior probability of linkage*. Am J Hum Genet, 1998. **63**(4): p. 947-54.
60. Hoffmann, R., et al., *Analysis of interinstitutional observer agreement in interpretation of dobutamine stress echocardiograms*. J Am Coll Cardiol, 1996. **27**(2): p. 330-6.
61. Picano, E., et al., *Stress echocardiography and the human factor: the importance of being expert*. J Am Coll Cardiol, 1991. **17**(3): p. 666-9.
62. de Roos, A., et al., *Myocardial infarct size after reperfusion therapy: assessment with Gd-DTPA-enhanced MR imaging*. Radiology, 1990. **176**(2): p. 517-21.
63. Paetsch, I., et al., *Comparison of dobutamine stress magnetic resonance, adenosine stress magnetic resonance, and adenosine stress magnetic resonance perfusion*. Circulation, 2004. **110**(7): p. 835-42.
64. Bax, J.J., et al., *Sensitivity, specificity, and predictive accuracies of various noninvasive techniques for detecting hibernating myocardium*. Curr Probl Cardiol, 2001. **26**(2): p. 147-86.
65. Barilla, F., et al., *Low-dose dobutamine in patients with acute myocardial infarction identifies viable but not contractile myocardium and predicts the magnitude of improvement in wall motion abnormalities in response to coronary revascularization*. Am Heart J, 1991. **122**(6): p. 1522-31.
66. Swinburn, J.M. and R. Senior, *Myocardial viability assessed by dobutamine stress echocardiography predicts reduced mortality early after acute myocardial infarction: determining the risk of events after myocardial infarction (DREAM) study*. Heart, 2006. **92**(1): p. 44-8.
67. Pierard, L.A., et al., *Identification of viable myocardium by echocardiography during dobutamine infusion in patients with myocardial infarction after thrombolytic therapy: comparison with positron emission tomography*. J Am Coll Cardiol, 1990. **15**(5): p. 1021-31.
68. Agati, L., et al., *Combined use of dobutamine echocardiography and myocardial contrast echocardiography in predicting regional dysfunction recovery after coronary revascularization in patients with recent myocardial infarction*. Eur Heart J, 1997. **18**(5): p. 771-9.

69. Sandstede, J.J., et al., *Detection of myocardial viability by low-dose dobutamine Cine MR imaging*. Magn Reson Imaging, 1999. **17**(10): p. 1437-43.
70. Sandstede, J.J., et al., *Cine MR imaging after myocardial infarction--assessment and follow-up of regional and global left ventricular function*. Int J Card Imaging, 1999. **15**(6): p. 435-40.
71. Baer, F.M., et al., *Dobutamine magnetic resonance imaging predicts contractile recovery of chronically dysfunctional myocardium after successful revascularization*. J Am Coll Cardiol, 1998. **31**(5): p. 1040-8.
72. Motoyasu, M., et al., *Prediction of regional functional recovery after acute myocardial infarction with low dose dobutamine stress cine MR imaging and contrast enhanced MR imaging*. J Cardiovasc Magn Reson, 2003. **5**(4): p. 563-74.
73. Wellnhofer, E., et al., *Magnetic resonance low-dose dobutamine test is superior to SCAR quantification for the prediction of functional recovery*. Circulation, 2004. **109**(18): p. 2172-4.
74. Lopez Lereu, M.P., et al., *[Reliability of cardiac magnetic resonance imaging indicators of myocardial viability for predicting the recovery of systolic function after a first acute myocardial infarction with a patent culprit artery]*. Rev Esp Cardiol, 2004. **57**(9): p. 826-33.
75. Bodi, V., et al., *Usefulness of a comprehensive cardiovascular magnetic resonance imaging assessment for predicting recovery of left ventricular wall motion in the setting of myocardial stunning*. J Am Coll Cardiol, 2005. **46**(9): p. 1747-52.
76. Bodi, V., et al., *Evolution of 5 cardiovascular magnetic resonance-derived viability indexes after reperfused myocardial infarction*. Am Heart J, 2007. **153**(4): p. 649-55.
77. Barmeyer, A.A., et al., *Prediction of myocardial recovery by dobutamine magnetic resonance imaging and delayed enhancement early after reperfused acute myocardial infarction*. Eur Radiol, 2008. **18**(1): p. 110-8.
78. Rerkpattanapipat, P., et al., *Effect of the transmural extent of myocardial scar on left ventricular systolic wall thickening during intravenous dobutamine administration*. Am J Cardiol, 2005. **95**(4): p. 495-8.
79. Gerber, B.L., et al., *Relation between Gd-DTPA contrast enhancement and regional inotropic response in the periphery and center of myocardial infarction*. Circulation, 2001. **104**(9): p. 998-1004.
80. Garot, J., et al., *Transmural contractile reserve after reperfused myocardial infarction in dogs*. J Am Coll Cardiol, 2000. **36**(7): p. 2339-46.
81. Kaandorp, T.A., et al., *Head-to-head comparison between contrast-enhanced magnetic resonance imaging and dobutamine magnetic resonance imaging in men with ischemic cardiomyopathy*. Am J Cardiol, 2004. **93**(12): p. 1461-4.

82. Kramer, C.M., 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**(6): p. 1835-40.
83. Dakik, H.A., et al., *Assessment of myocardial viability with 99mTc-sestamibi tomography before coronary bypass graft surgery: correlation with histopathology and postoperative improvement in cardiac function*. Circulation, 1997. **96**(9): p. 2892-8.
84. Beek, A.M., et al., *Delayed contrast-enhanced magnetic resonance imaging for the prediction of regional functional improvement after acute myocardial infarction*. J Am Coll Cardiol, 2003. **42**(5): p. 895-901.
85. Judd, R.M., et al., *Physiological basis of myocardial contrast enhancement in fast magnetic resonance images of 2-day-old reperfused canine infarcts*. Circulation, 1995. **92**(7): p. 1902-10.
86. Saeed, M., et al., *Magnetic resonance characterization of the peri-infarction zone of reperfused myocardial infarction with necrosis-specific and extracellular nonspecific contrast media*. Circulation, 2001. **103**(6): p. 871-6.
87. Baks, T., et al., *Effects of primary angioplasty for acute myocardial infarction on early and late infarct size and left ventricular wall characteristics*. J Am Coll Cardiol, 2006. **47**(1): p. 40-4.
88. Nijveldt, R., et al., *Late gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance evaluation of infarct size and microvascular obstruction in optimally treated patients after acute myocardial infarction*. J Cardiovasc Magn Reson, 2007. **9**(5): p. 765-70.
89. Reimer, K.A. and R.B. Jennings, *The changing anatomic reference base of evolving myocardial infarction. Underestimation of myocardial collateral blood flow and overestimation of experimental anatomic infarct size due to tissue edema, hemorrhage and acute inflammation*. Circulation, 1979. **60**(4): p. 866-76.
90. Ni, Y., et al., *Paramagnetic metalloporphyrins: from enhancers of malignant tumors to markers of myocardial infarcts*. Acad Radiol, 1996. **3 Suppl 2**: p. S395-7.
91. Marchal, G., et al., *Paramagnetic metalloporphyrins: infarct avid contrast agents for diagnosis of acute myocardial infarction by MRI*. Eur Radiol, 1996. **6**(1): p. 2-8.
92. Bogaert, J., et al., *Determinants and impact of microvascular obstruction in successfully reperfused ST-segment elevation myocardial infarction. Assessment by magnetic resonance imaging*. Eur Radiol, 2007. **17**(10): p. 2572-80.
93. Biagini, E., et al., *Comparison between contrast echocardiography and magnetic resonance imaging to predict improvement of myocardial function after primary coronary intervention*. Am J Cardiol, 2006. **97**(3): p. 361-6.



94. Nijveldt, R., et al., *Functional recovery after acute myocardial infarction: comparison between angiography, electrocardiography, and cardiovascular magnetic resonance measures of microvascular injury*. J Am Coll Cardiol, 2008. **52**(3): p. 181-9.
95. Bottomley, P.A., *MR spectroscopy of the human heart: the status and the challenges*. Radiology, 1994. **191**(3): p. 593-612.
96. Yabe, T., et al., *Quantitative measurements of cardiac phosphorus metabolites in coronary artery disease by <sup>31</sup>P magnetic resonance spectroscopy*. Circulation, 1995. **92**(1): p. 15-23.
97. Kim, R.J., et al., *Fast <sup>23</sup>Na magnetic resonance imaging of acute reperfused myocardial infarction. Potential to assess myocardial viability*. Circulation, 1997. **95**(7): p. 1877-85.
98. Kim, R.J., et al., *Relationship of elevated <sup>23</sup>Na magnetic resonance image intensity to infarct size after acute reperfused myocardial infarction*. Circulation, 1999. **100**(2): p. 185-92.
99. Bree, D., et al., *Low-dose dobutamine tissue-tagged magnetic resonance imaging with 3-dimensional strain analysis allows assessment of myocardial viability in patients with ischemic cardiomyopathy*. Circulation, 2006. **114**(1 Suppl): p. I33-6.
100. Baer, F.M., et al., *MRI assessment of myocardial viability: comparison with other imaging techniques*. Rays, 1999. **24**(1): p. 96-108.
101. Mahrholdt, H., et al., *Assessment of myocardial viability by cardiovascular magnetic resonance imaging*. Eur Heart J, 2002. **23**(8): p. 602-19.
102. Leon, A.S., et al., *Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease: an American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity), in collaboration with the American association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation*. Circulation, 2005. **111**(3): p. 369-76.
103. Witt, B.J., et al., *Cardiac rehabilitation after myocardial infarction in the community*. J Am Coll Cardiol, 2004. **44**(5): p. 988-96.
104. Pousset, F., R. Isnard, and M. Komajda, [*Heart failure: public health's problem*]. Rev Med Interne, 2005. **26**(11): p. 843-4.

# TABLE DES MATIERES

<b>1</b>	<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>14</b>
<b>2</b>	<b>GENERALITES .....</b>	<b>15</b>
2.1	<b>L'INFARCTUS DU MYOCARDE.....</b>	<b>15</b>
2.1.1	Physiopathologie .....	15
2.1.2	Diagnostic et traitement .....	19
2.1.3	Evolution .....	20
2.2	<b>L'IRM CARDIAQUE : PRINCIPES, PROTOCOLES D'ACQUISITIONS ET APPLICATIONS CLINIQUES .....</b>	<b>21</b>
2.2.1	Généralités.....	21
2.2.2	Spécificités de l'IRM cardiaque.....	23
2.2.3	Perfusion et rehaussement tardif.....	27
2.2.4	Conditions de réalisation d'une IRM cardiaque de stress à la Dobutamine.....	31
2.2.5	Applications cliniques à l'étude de la viabilité myocardique .....	33
<b>3</b>	<b>BUT DU TRAVAIL.....</b>	<b>37</b>
<b>4</b>	<b>MATERIEL ET METHODE .....</b>	<b>38</b>
4.1	<b>LES PATIENTS.....</b>	<b>38</b>
4.1.1	Critères d'inclusion .....	38
4.1.2	Critères d'exclusion.....	38
4.2	<b>EXAMENS COMPLEMENTAIRES .....</b>	<b>39</b>
4.2.1	Coronarographie.....	40
4.2.2	Protocole de l'IRM initiale.....	40
4.2.3	Protocole de l'IRM de contrôle.....	45
4.3	<b>ANALYSE DES DONNEES IRM.....</b>	<b>46</b>
4.3.1	Segmentation du ventricule gauche.....	46
4.3.2	Fonction ventriculaire gauche .....	48
4.3.3	Cinétique segmentaire .....	48
4.3.4	No reflow.....	49
4.3.5	Mesure du rehaussement tardif .....	49
4.4	<b>METHODES STATISTIQUES.....</b>	<b>51</b>
4.4.1	Mesure de l'agrement de la contractilite segmentaire à l'IRM.....	51
4.4.2	Evaluation des differents facteurs IRM de viabilité myocardique.....	51
<b>5</b>	<b>RESULTATS.....</b>	<b>54</b>
5.1	<b>CARACTERISTIQUES DES PATIENTS.....</b>	<b>54</b>

5.1.1	Age et sexe .....	54
5.1.2	Facteurs de risque cardio-vasculaire .....	54
5.1.3	Atteintes coronaires .....	55
5.1.4	Fonction ventriculaire gauche .....	56
5.1.5	Atteintes segmentaires .....	56
<b>5.2</b>	<b>REPRODUCTIBILITE INTER-OBSERVATEUR DE LA COTATION DE LA CONTRACTILITE SEGMENTAIRE MYOCARDIQUE .....</b>	<b>58</b>
5.2.1	Test Kappa de Cohen .....	58
5.2.2	Test de l'AC-1 .....	59
<b>5.3</b>	<b>LES FACTEURS PRONOSTIQUES DE VIABILITE MYOCARDIQUE : ANALYSE PAR REGRESSION LOGISTIQUE ....</b>	<b>59</b>
5.3.1	Influence de la surface de la prise de contraste quantitative .....	59
5.3.2	Influence de la surface de la prise de contraste qualitative .....	60
5.3.3	Influence du no-reflow .....	61
5.3.4	Influence de la transmuralité .....	61
5.3.5	Influence de la réponse au stress pharmacologique .....	61
<b>5.4</b>	<b>LES FACTEURS PRONOSTIQUES DE VIABILITE MYOCARDIQUE : ANALYSE PAR PROBABILITE .....</b>	<b>62</b>
5.4.1	Etude monofactorielle .....	62
5.4.2	Influence conjointe de plusieurs facteurs .....	64
<b>6</b>	<b>DISCUSSION .....</b>	<b>70</b>
6.1	REPRODUCTIBILITE INTER-OBSERVATEUR.....	70
6.2	INTERETS DE L'IRM DE STRESS.....	70
6.3	PREDICTION DE LA RECUPERATION MYOCARDIQUE EN FONCTION DE LA TAILLE DE L'INFARCTUS.....	73
6.4	L'ATTEINTE TRANSMURALE ET LE NO-REFLOW .....	76
6.5	INFLUENCE CONJOINTE DES DIFFERENTS FACTEURS POUR L'ETUDE DE LA VIABILITE .....	78
6.6	PROPOSITION DE DEMARCHE CLINIQUE .....	80
6.7	LIMITES DE L'ETUDE.....	84
6.8	INTERETS DE L'ETUDE.....	85
<b>7</b>	<b>CONCLUSION .....</b>	<b>87</b>
<b>8</b>	<b>ANNEXES .....</b>	<b>88</b>
<b>9</b>	<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>90</b>

# **SERMENT D'HIPPOCRATE**

---

**En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.**

**Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.**

**Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.**

**Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.**

**Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.**

BON A IMPRIMER N° 3147

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

L'IRM cardiaque est une technique d'exploration de la viabilité myocardique en plein essor dont la valeur diagnostique commence à s'affirmer dans les données de la littérature, notamment à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde (IDM). Nous proposons une étude évaluant la valeur prédictive de la taille du rehaussement tardif après injection de chélate de Gadolinium, de la réserve contractile et des troubles perfusionnels, obtenus en IRM à la phase aiguë de l'infarctus.

Notre série comprend 50 patients hospitalisés pour un premier épisode d'infarctus, et dont l'IRM initiale, réalisée entre J4 et J10 de l'IDM, comprenait un stress pharmacologique à la Dobutamine et une évaluation des différents facteurs de viabilité. L'évolution était contrôlée par IRM à 3 mois de l'IDM. L'IRM de stress fournit les données les plus prédictives (OR=15,72), mais l'étude de l'influence conjointe des différents facteurs, non-réalisée auparavant, offre une approche plus physiologique de la viabilité permettant ainsi une détermination précoce et précise (probabilités supérieures à 90%) de l'évolution myocardique après cicatrisation. De plus, nous avons mis en évidence un nouveau facteur de viabilité : la transmuralité de la prise de contraste (OR=2,96).

Grâce à sa fiabilité, l'IRM cardiaque réalisée à la phase aiguë de l'IDM pourrait contribuer à l'amélioration de la prise en charge des patients en terme de prévention secondaire.

---

## CARDIAC-MRI PRONOSTIC VALUE AT THE ACUTE PHASE OF MYOCARDIAL INFARCTION

Cardiac-MRI is a growing technique to assess the myocardial viability which begins to collect a certain amount of data and good results in the literature, especially at the acute phase of myocardial infarction (AMI). We propose a study evaluating the predictive value of the delayed enhancement size after Gadolinium injection, the contractile reserve and the perfusion troubles, obtained with MRI at the acute phase of infarction.

We studied 50 patients hospitalized for a first AMI, for which the first MRI, realized between D4 and D10 of the AMI, included a dobutamine stress (DOB-MRI) and evaluated the different viability factors. The evolution was controlled by MRI at 3 months of the AMI. The DOB-MRI gave the most predictive values (OR=15,72), but the combined analysis of the different factors, undone until now, is a more physiologic approach of the viability, which permit an early and precise (probability values over 90%) determination of the myocardial evolution after remodeling. Moreover, we discovered a new viability factor: the contrast enhanced transmurality (OR=2,96).

Thanks to its accuracy, assessing the myocardial viability by MRI just after an AMI, could contribute to improve patient's care, particularly for the secondary prevention.

---

## THESE DE DOCTORAT EN MEDECINE

---

### MOTS CLES

Viabilité myocardique, phase aiguë de l'infarctus, IRM cardiaque, IRM de stress.

---

UNIVERSITE DE LIMOGES – FACULTE DE MEDECINE  
2 rue du Docteur Marcland  
87025 LIMOGES CEDEX