

UNIVERSITÉ DE LILLE  
**FACULTÉ DE MÉDECINE HENRI WAREMBOURG**

Année 2020

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT  
DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**Visualisation des anomalies de la cinétique du ventricule gauche  
dans l'infarctus du myocarde en séquence ciné temps réel avec  
acquisition comprimée**

Présentée et soutenue publiquement le 16 octobre 2020 à 16h  
au Pôle Formation

**par Marc-Henry CHAVENT**

---

**JURY**

**Président :**

**Monsieur le Professeur François PONTANA**

**Assesseurs :**

**Monsieur le Professeur David MONTAIGNE**

**Monsieur le Docteur Augustin COISNE**

**Directeur de thèse:**

**Monsieur le Docteur Benjamin LONGÈRE**

---

# **Avertissement**

La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises  
dans les thèses: celles-ci sont propres à leurs auteurs.



# Table des matières

|   |          |
|---|----------|
| <b>Liste des abréviations</b>   | <b>4</b> |
| <b>Résumé</b>   | <b>5</b> |
| <b>Introduction</b>   | <b>6</b> |
| <b>Première partie : Rationnel de l'étude</b>   | <b>7</b> |
| I- Contraction myocardique et conséquences de l'infarctus du myocarde sur la cinétique du ventricule gauche | 8        |
| A- Contraction cardiaque  | 8        |
| B- L'Infarctus du myocarde  | 9        |
| C- Le Remodelage ventriculaire après infarctus  | 11       |
| 1- Manifestations macroscopiques  | 11       |
| 2- Manifestations cellulaires et histologiques  | 14       |
| a- La mort des cardiomyocytes   | 14       |
| b- La réparation tissulaire et la formation de la cicatrice   | 15       |
| c- Le remodelage à distance   | 17       |
| 3- Remodelage ventriculaire et conséquences sur la cinétique du ventricule gauche                           | 18       |
| D- La viabilité myocardique   | 19       |
| 1- La sidération myocardique ou stunning  | 19       |
| 2- L'hibernation myocardique  | 20       |
| 3- Concept de viabilité et implications thérapeutique   | 21       |
| II- Imagerie de la cicatrice dans le post-infarctus et étude de la cinétique du ventricule gauche           | 23       |
| A- Critères utilisés  | 23       |
| B- L'échocardiographie  | 27       |
| 1- Principes physiques  | 27       |
| 2- Etude des dimensions du ventricule gauche  | 28       |
| 3- Etude de la fonction globale du ventricule gauche  | 30       |
| 4- Etude de la fonction régionale du ventricule gauche  | 31       |
| 5- Etude de la viabilité myocardique : l'échographie de stress  | 32       |
| C- Médecine nucléaire   | 34       |
| 1- La scintigraphie myocardique   | 35       |
| a- Technique d'acquisition des images   | 35       |
| b- Interprétation des images  | 35       |
| c- Performances et limites  | 37       |
| 2- La tomographie par émission de positon   | 39       |

|  |    |
|--|----|
| a- Technique d'acquisition des images                                  | 39 |
| b- Interprétation des images   | 39 |
| c- Performances et limites   | 41 |
| D- IRM   | 41 |
| 1- Principes physiques   | 41 |
| 2- Etude des dimensions et de la fonction globale du ventricule gauche | 43 |
| 3- Etude de la fonction régionale du ventricule gauche                 | 44 |
| 4- Visualisation de la cicatrice de l'infarctus                        | 44 |
| 5- IRM de viabilité  | 46 |
| 6- Performances et limites   | 46 |
| E- Scanner   | 47 |
| F- Performances des différentes techniques                             | 48 |
| 1- Etude de la fonction globale du VG                                  | 48 |
| 2- Etude de la fonction régionale du ventricule gauche                 | 49 |
| 3- Détection et évaluation de l'infarctus aigu                         | 49 |
| 4- Etude de la viabilité   | 50 |
| III- Étude de la cinétique du ventricule gauche en IRM                 | 51 |
| A- Les séquences de cinétique bSSFP                                    | 51 |
| 1- Technique d'acquisition   | 51 |
| 2- Intérêts et limites   | 53 |
| B- Séquences en Compressed Sensing                                     | 54 |
| 1- Base théorique du Compressed Sensing                                | 54 |
| 2- Performances en imagerie cardiaque                                  | 58 |

## **Deuxième partie : Manuscrit de l'article tel que soumis à Diagnostic**

### **and Interventional Imaging (Annexe I)**

|                                     |    |
|-------------------------------------|----|
| I- INTRODUCTION                     | 63 |
| II- MATERIALS AND METHODS           | 64 |
| A- Study population                 | 64 |
| B- Imaging protocol                 | 65 |
| C- Cine image quality assessment    | 66 |
| D- WMD assessment                   | 67 |
| E- Additional findings              | 68 |
| F- Statistical analysis             | 68 |
| III- RESULTS                        | 69 |
| A- Population description           | 69 |
| B- Scan time and cine image quality | 69 |
| C- Wall motion disorders assessment | 72 |

|                                      |           |
|--------------------------------------|-----------|
| D- Additional findings               | 74        |
| IV. DISCUSSION                       | 75        |
| V- CONCLUSION                        | 77        |
| <b>Troisième partie : Conclusion</b> | <b>78</b> |
| <b>Bibliographie</b>                 | <b>79</b> |
| <b>Annexe I</b>                      | <b>88</b> |

## Liste des abréviations

**AHA** : *American Heart Association*

**bSSFP** : balanced Steady-State Free Precession

**CMR** : Imagerie par résonance magnétique cardiaque (*Cardiac Magnetic Resonance*)

**CS** : Acquisition comprimée (*Compressed Sensing*)

**CX** : Artère circonflexe (*Circumflex Artery*)

**CZT** : Tellurure de Cadmium et de Zinc

**DBP** : Pression artérielle diastolique (*Diastolic Blood Pressure*)

**DTD** : Diamètre Télé-Diastolique

**DTS** : Diamètre Télé-Systolique

**ECG** : Electrocardiogramme

**FEVG / LVEF** : Fraction d'Éjection du Ventricule Gauche (*Left Ventricular Ejection Fraction*)

**IM / MI** : Infarctus du Myocarde (*myocardial infarction*)

**IRM / MRI** : Imagerie par Résonance Magnétique (*Magnetic Resonance Imaging*)

**LAD** : Artère interventriculaire antérieure (*Left Anterior Descending artery*)

**RCA** : Artère coronaire droite (*Right Coronary Artery*)

**ROC** : *Receiver Operating Characteristic*

**SBP** : Pression artérielle systolique (*Systolic Blood Pressure*)

**SD** : Déviation standard (*Standard Deviation*)

**SENSE** : *SENSitivity Encoding*

**TDM** : TomoDensitoMétrie

**TEMP / SPECT** : Tomographie par Émission MonoPhotonique (*Single Photon Emission Computed Tomography*)

**TEP** : Tomographie par Émission de Positron

**TI-201**: Thallium 201

**TM** : Temps-Mouvement

**TR** : Temps de Répétition

**VD / RV** : Ventricule Droit (*Right Ventricle*)

**VES** : Volume d'Éjection Systolique

**VTD / EDV** : Volume TéléDiastolique (*End-Diastolic Volume*)

**VTS / ESV** : Volume TéléSystolique (*End-Systolic Volume*)

**VG / LV** : Ventricule Gauche (*Left Ventricle*)

**WMD** : Anomalie de la cinétique segmentaire (*Wall Motion Disorders*)

## Résumé

**OBJECTIF** : Évaluer la fiabilité d'une séquence ciné prototype temps réel avec acquisition comprimée (CS) (Sparse 2D, Siemens Healthineers) pour la détection des anomalies de la cinétique segmentaire du ventricule gauche (VG) après infarctus du myocarde (IM) en pratique clinique.

**MATERIEL ET METHODE** : 100 patients adultes consécutifs (77 hommes ; âge moyen =  $63,12 \pm 11,3$  ans), adressés en IRM cardiaque pour un bilan initial ou un suivi après IM, ont été inclus de manière prospective. Pour chaque patient, 2 séquences ciné ont été acquises : une acquisition ciné standard «bSSFP» avec apnées multiples (SSFPref) et une séquence en temps réel, en CS et en une apnée (CSrt), permettant d'obtenir les mêmes plans de coupe. Les troubles de la cinétique ventriculaire ont été évalués indépendamment et en aveugle sur les deux séquences par deux radiologues, en se basant sur la segmentation du VG de l'*American Heart Association*.

**RÉSULTATS** : Chaque patient présentait au moins un segment avec une anomalie de la cinétique sur les images SSFPref et CSrt. Les 1700 segments analysés avec SSFPref, ont été classés comme normokinétique (n = 360; 21,2%), hypokinétique (n = 783; 46,1%), akinétique (n = 526; 30,9%) ou dyskinétique (n = 31; 1,8%). La sensibilité et la spécificité de la séquence CS étaient respectivement de 99,63% (IC à 95% [99,1-99,9]) et de 99,72% (IC à 95% [98,5-100]). L'aire sous la courbe était de 0,997 (IC à 95% [0,993-0,999]).

**CONCLUSION** : L'imagerie ciné en temps réel avec CS réduit considérablement le temps d'acquisition sans compromettre la visibilité des troubles de la cinétique du VG après infarctus du myocarde.

# Introduction

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque joue un rôle de choix dans l'évaluation des patients ayant eu un infarctus du myocarde. En effet, elle est utilisée à visée pronostique et a un impact sur les choix thérapeutiques notamment dans le cadre du bilan de viabilité. L'étude de la cinétique du ventricule gauche est une étape importante de cet examen. Elle est actuellement réalisée par visualisation directe des anomalies sur les séquences bSSFP (*balanced Steady-state free precession*).

Cette séquence est acquise de manière segmentée, elle nécessite des apnées répétées et elle est sensible aux variations du rythme cardiaque mais fournit une excellente qualité d'image nécessaire à l'étude de la cinétique du ventricule gauche (VG). Les patients atteints d'infarctus sont souvent dyspnéiques ce qui conduit à répéter parfois les acquisitions rendant l'examen pénible pour le patient. Les nouvelles acquisitions comprimées, en temps réel, permettent grâce à un sous échantillonnage aléatoire du plan de Fourier et des reconstructions itératives de diminuer drastiquement la durée d'acquisition et d'obtenir ainsi des images en une seule apnée.

L'objectif de ce travail a été d'évaluer la fiabilité d'une séquence ciné prototype en temps réel avec acquisition comprimée (CS) pour la détection des anomalies de cinétique segmentaire du ventricule gauche après infarctus du myocarde (IM) en pratique clinique.

## **Première partie : Rationnel de l'étude**

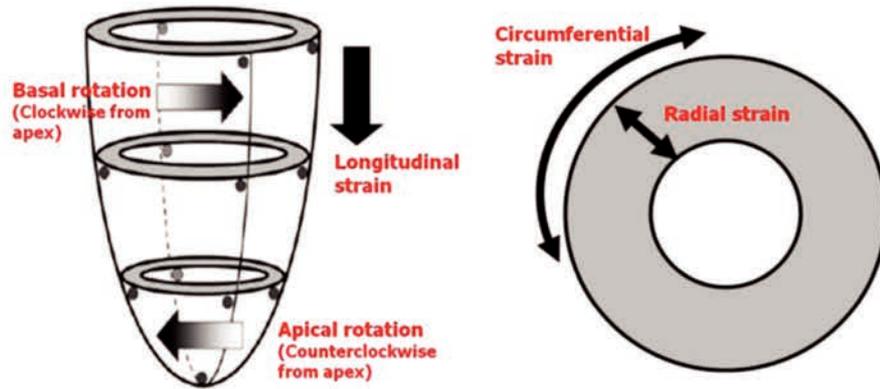
# I- Contraction myocardique et conséquences de l'infarctus du myocarde sur la cinétique du ventricule gauche

## A- Contraction cardiaque

Le ventriculaire gauche (VG) subit une déformation tridimensionnelle complexe au cours du cycle cardiaque. Cette déformation est classiquement décrite par trois composantes :

- une déformation longitudinale consistant, en systole, au raccourcissement du VG le long de son grand axe et donc au rapprochement base-apex;
- une déformation circonférentielle reposant, en systole, sur la diminution de la circonférence de la cavité VG;
- une déformation radiale réalisant un déplacement centripète vers le centre de la cavité qui correspond en systole à l'épaississement des parois du VG (1).

De plus, le VG subit également une rotation autour de son grand axe. Au cours de la systole, l'apex et la base du VG tournent dans un sens opposé : vu de la base, celle-ci tourne dans le sens des aiguilles d'une montre alors que l'apex tourne dans le sens anti-horaire. Cette rotation opposant l'apex et la base, pendant la systole, produit un mouvement de torsion du ventricule (2). La déformation du VG est résumée dans la **Figure 1**.



**Figure 1** : Déformation tridimensionnelle du ventricule gauche (d'après (1))

La déformation tridimensionnelle du VG est possible grâce à l'orientation complexe des fibres myocardiques selon leurs emplacements dans la paroi ventriculaire. Les fibres sont d'orientation longitudinale dans la région endocardique, d'orientation circumférentielle dans la paroi médiane et redeviennent longitudinales dans l'épicarde. Les fibres circumférentielles sont disposées en "hélice" autour du ventricule. Les fibres sous-endocardiques, en se contractant sont responsables d'un mouvement hélicoïdal vers la droite alors que les fibres sous-épicaudiques sont responsables d'un mouvement vers la gauche et l'ensemble de leurs actions aboutit à un mouvement de torsion. Au cours de la contraction, la disposition non parallèle de ces dernières entraîne un réarrangement structurel conduisant à un raccourcissement non seulement le long du grand axe de la fibre, mais aussi perpendiculairement à celle-ci (3,4).

## **B- L'Infarctus du myocarde**

### **Définition clinique de l'infarctus**

La définition clinique de l'infarctus du myocarde a évolué au cours du temps et parallèlement aux progrès de la médecine. L'athérosclérose représente la principale cause d'infarctus myocardique. En effet, une plaque d'athérome va se rompre ou se fis-

surer mettant à nu le sous-endothélium et déclenchant une réaction thrombotique qui va occlure la coronaire.

Un récent consensus d'expert internationaux, a défini l'infarctus du myocarde aigu (hors contexte de coronarographie) par une lésion aiguë du myocarde avec des signes cliniques d'ischémie myocardique aiguë et une augmentation des valeurs de la troponine avec au moins un des critères suivants :

- symptômes d'ischémie myocardique;
- modification de l'électrocardiogramme (ECG) suggérant une ischémie;
- apparition d'ondes Q pathologiques sur l'ECG;
- en imagerie, preuve d'une nouvelle perte de myocarde viable ou d'une nouvelle anomalie de la contractilité régionale de topographie évocatrice;
- identification d'un thrombus coronaire par angiographie ou autopsie (5).

### **Définition anatomopathologique de l'infarctus du myocarde**

Le diagnostic anatomopathologique de l'infarctus du myocarde repose sur la mise en évidence de la mort de cellules myocardiques due à une ischémie prolongée (5,6).

Le *primum movens* de l'infarctus est l'ischémie cellulaire qui se caractérise par une souffrance tissulaire liée à un déséquilibre entre apport et demande en oxygène du myocarde.

La nécrose myocardique commence dans la région sous-endocardique et progresse vers la région sous-épicardique et l'on estime en général à 6 heures le temps nécessaire pour que l'atteinte de la paroi soit complète (7). On distingue ainsi l'infarctus transmural, dans lequel la nécrose myocardique touche toute l'épaisseur de la paroi ven-

triculaire et l'infarctus non transmural atteignant le sous-endocarde ou le myocarde intrapariétal, ou les deux, sans s'étendre jusqu'à l'épicarde.

La taille finale de l'infarctus est liée à trois facteurs principaux: la taille de la région soumise à l'ischémie, le délai de reperfusion après le début de l'ischémie et l'apport sanguin collatéral (8).

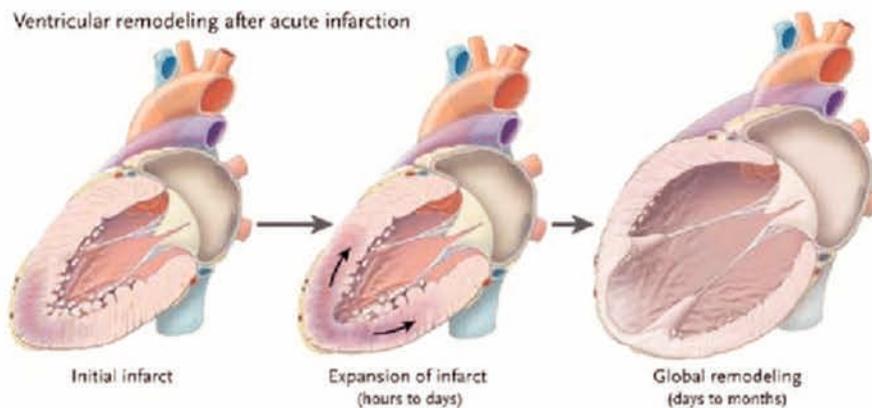
## **C- Le Remodelage ventriculaire après infarctus**

Le remodelage ventriculaire correspond aux modifications d'expression génique et aux changements histologiques, cellulaires, et moléculaires du ventricule gauche après un infarctus du myocarde aboutissant à une modification de l'architecture du ventricule (9). Macroscopiquement, le remodelage ventriculaire après infarctus se manifeste par un changement de taille, de forme et par une altération de la fonction du ventricule gauche. C'est un processus complexe et dynamique, qui débute dans les minutes suivantes l'événement ischémique et se poursuit pendant plusieurs semaines (9). La dérégulation de ce processus conduit à l'insuffisance cardiaque. Chronologiquement on remarque plusieurs phases : initialement on assiste à une extension de la zone infarctée qui va s'amincir et se dilater, puis on note une hypertrophie et une dilatation des territoires non concernés au départ, enfin une fibrose interstitielle se développe et aboutit à la dégradation de la fonction contractile ventriculaire. Ce processus est sensible à diverses interventions thérapeutiques (10). Son évolution est variable selon les individus et l'importance initiale de la zone de nécrose. Il peut se stabiliser ou évoluer pour son propre compte et aboutir à une insuffisance cardiaque (8).

### **1- Manifestations macroscopiques**

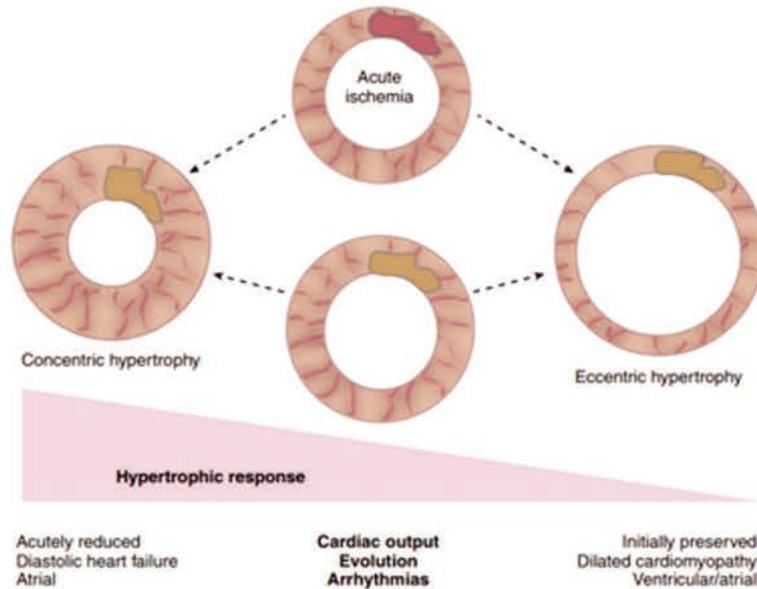
Dès les premières heures de l'infarctus, le ventricule s'adapte à la perte de myocytes en se dilatant afin de garder un volume d'éjection systolique stable. En effet, selon

la loi de Frank et Starling plus le volume télédiastolique d'un ventricule augmente, plus l'énergie produite par ce dernier pour éjecter le sang sera grande. Cependant, selon la loi de Laplace, le rayon du ventricule et l'inverse de l'épaisseur de sa paroi sont proportionnels à la contrainte sur cette paroi. Par conséquent, la dilatation ventriculaire a pour conséquence une augmentation des pressions de remplissage ventriculaire et du stress pariétal. La dilatation du ventricule va le faire passer d'une géométrie elliptique à une forme sphérique (**Figure 2**). Par ailleurs, l'augmentation des contraintes pariétales entraîne une hypertrophie des cardiomyocytes via l'action de mécanorécepteurs (11).



**Figure 2 :** Remodelage ventriculaire après un infarctus apical (d'après (12))

Le remodelage du VG repose sur ces deux phénomènes : d'une part une dilatation de la cavité ventriculaire et d'autre part une hypertrophie de sa paroi. Cette réponse hypertrophique est variable selon les individus; si elle est trop faible le ventricule va se dilater et aboutir à une hypertrophie dite excentrique et si elle est trop importante cela va aboutir à une hypertrophie dite concentrique. Dans le cadre de l'infarctus c'est l'hypertrophie excentrique qui est la plus courante. Ces mécanismes sont résumés dans la **Figure 3**.



**Figure 3 :** Réponses hypertrophiques liées au remodelage du ventricule gauche dans les suites d'un infarctus (d'après(13))

Le processus de remodelage ventriculaire est à la fois un phénomène adaptatif favorable permettant au cœur de maintenir sa fonction de pompe au décours d'un infarctus mais s'il est dérégulé il devient également progressivement défavorable. On parle alors de remodelage maladaptatif (9).

Ce dernier semble être un événement relativement fréquent. Sa définition n'est pas consensuelle dans la littérature mais l'on retrouve souvent comme seuil l'augmentation de 20% du volume télédiastolique (14). Sa prévalence est variable et est estimée entre 12 et 44% selon les études (15).

Il a été montré depuis longtemps que ce remodelage ventriculaire maladaptatif est un des déterminant majeur de la survie à long terme dans les suites d'un infarctus (16–18).

## 2- Manifestations cellulaires et histologiques

Bien que la description originale du remodelage ventriculaire fasse référence aux changements macroscopiques, la recherche médicale, au cours des dernières décennies, a tenté d'identifier les processus cellulaires et moléculaires qui provoquent les changements macroscopiques du ventricule. L'ensemble de ces phénomènes commence par la mort cellulaire et aboutit, au moins 5 à 6 semaines après, à un infarctus cicatrisé.

### a- La mort des cardiomyocytes

Le *primum movens* de l'infarctus est l'ischémie cellulaire qui se caractérise par une souffrance tissulaire liée à un déséquilibre entre l'apport et la demande en oxygène du myocarde. Le cœur possède un métabolisme purement aérobie et ne peut produire assez d'énergie en anaérobie. L'ischémie va conduire progressivement à une perturbation dramatique de l'homéostasie cellulaire et à la mort cellulaire (19).

La mort cellulaire est causée par nécrose (processus accidentel), au stade aigu et par apoptose (processus génétiquement programmé) durant la phase aiguë et la phase chronique (14,19). La mort des cardiomyocytes aboutit à la libération, dans la circulation sanguine, de protéines du sarcomère dont les troponines qui sont utilisées pour diagnostiquer un infarctus aigu.

La perte des cardiomyocytes se poursuit durant les premières semaines après l'infarctus notamment dans le myocarde bordant la zone d'infarctus que l'on nomme la zone frontière. Cette raréfaction des myocytes va aboutir à une extension de la zone de nécrose, à un amincissement de la paroi ventriculaire voire à une dilatation pariétale à ce

niveau. Les cardiomyocytes survivants dans la zone frontière présentent des changements structurels et fonctionnels qui vont conduire à une altération de la contraction (13).

### **b- La réparation tissulaire et la formation de la cicatrice**

La mort des cellules cardiaques lors d'un infarctus conduit à un remplacement du tissu endommagé par un tissu cicatriciel fibreux produit par les fibroblastes et les myofibroblastes.

La réponse fibrotique après un infarctus peut être classée en deux types :

- La fibrose de remplacement correspond à la formation d'une cicatrice à la place de la zone de nécrose afin d'empêcher la rupture de la paroi ventriculaire;
- La fibrose réactive, qui se développe dans les espaces périvasculaires et interstitiels de la zone frontière et du myocarde indemne à distance (20).

Le processus de cicatrisation après un infarctus peut être divisé en trois phases se chevauchant partiellement : la phase inflammatoire, la phase proliférative et la phase de maturation. Dans la littérature la seconde et la troisième phases sont parfois confondues (11,20–22).

### **La phase inflammatoire (de J1 à J3)**

Suite à l'ischémie les cellules nécrotiques ainsi que celles stressées ou altérées mais aussi la matrice extra-cellulaire endommagée vont libérer des substances pro-inflammatoires attirant des leucocytes puis à partir de la 12ème heure d'ischémie des polynucléaires neutrophiles. Dans les jours suivants, on note une arrivée plus importante de monocytes qui se transforment en macrophages afin de phagocyter la matrice extra-cellulaire et les cardiomyocytes morts, en particulier près de la zone frontière (13). Ces modifications au niveau de la zone frontière sont responsables de l'extension de l'infarc-

tus. Une matrice temporaire composée de fibrine et de fibronectine est produite (23). Cette phase est caractérisée par une production intense de médiateurs de l'inflammation (11,20).

### **La phase proliférative (J3 - à quelques semaines )**

L'origine de la diminution des médiateurs de l'inflammation est encore mal comprise mais elle est responsable d'une diminution du nombre des cellules de l'inflammation qui vont être remplacées par un tissu de granulation. Ce tissu de granulation ou cicatrice immature, est caractérisé par la présence de fibroblastes, de macrophages, de myofibroblastes, d'une néoangiogenèse et de protéines de la matrice extra-cellulaire. Les myofibroblastes sont issus de la différenciation de fibroblastes qui vont renouveler la matrice extra-cellulaire en produisant du collagène surtout de type III. Le processus d'amincissement de la paroi et d'extension de la zone nécrosée commence dès le premier jour mais se poursuit durant toute cette phase (8). Cette cicatrice immature joue un rôle déterminant pour prévenir la rupture du ventricule au niveau de la zone amincie (11,20).

### **La phase de maturation (de quelques semaines à quelques mois)**

Après la mise en place d'une matrice à base de collagène sur le site de l'infarctus, les fibroblastes, les cellules endothéliales et une partie des myofibroblastes disparaissent. En revanche, le renouvellement du collagène par les myofibroblastes restants persiste et le collagène de type III est remplacé par du collagène de type I. Ce réseau de collagène bien organisé constitue la fibrose de remplacement et caractérise la cicatrice fibrotique mature. Cependant, un dépôt excessif de collagène peut favoriser une augmentation de la rigidité ventriculaire, conduisant à un dysfonctionnement diastolique et

une altération du remplissage. Le **Tableau 1** résume de manière synthétique ces trois phases du remodelage.

| Response                              | Inflammatory phase   | Proliferative phase  | Maturation phase  |
|---------------------------------------|--|--|---|
| Time scale                            | 1-3 (5) days   | 3 days-weeks   | Weeks-months  |
| Tissue-level response                 | Hypoxia and mechanical stretch<br>Complement activation  | Formation of a collagen-based matrix (scar)<br>Establishment of a microvascular network  | Scar maturation: tensile strength ↑ and contraction of the scar                                     |
| Cd11-level response                   | Clearance of dead cells and matrix fragments<br>Necrosis of CMs and other cells in the injured area<br>Infiltration of neutrophils, replacement with macrophages and mononuclear cells | Apoptosis of inflammatory cells<br>FB proliferation, migration and activation<br>Transdifferentiation of FBs and other cell types into MFBs<br>Proliferation and infiltration of endothelial cells | Apoptosis of FBs, MFBs and vascular cells<br>Persistence of MFBs                                    |
| ECM response                          | ECM degradation ↓<br>ECM synthesis ↓<br>Temporary and highly dynamic matrix comprising of fibrin and fibronectin   | Synthesis of structural ECM proteins ↑: collagen (initially col-3), laminin<br>Synthesis of adhesion proteins<br>Synthesis of matricellular proteins   | Continued ECM turnover:<br>col-3 ↓ col-1 ↑<br>Collagen cross-linking<br>Compact collagen-based scar |
| Signaling molecules/pathways involved | ROS ↑<br>Cytokine and chemokine expression ↑ (IL-1β, IL-6, TNF)<br>MMP activity/expression ↑<br>NFκB, TLR  | Expression of inflammatory mediators ↓<br>Angi-II, ET-1, FGF, PDGF<br>TGF-β1, TGF-β2, IL-10  | MMP expression ↓<br>TGF-β3<br>lysyl oxidases  |

**Tableau 1** : Phases du remodelage ventriculaire (d'après (20))

### c- Le remodelage à distance

Le plus souvent, ce n'est pas la perte de cardiomyocytes sur la zone infarctée qui provoque directement une insuffisance cardiaque d'origine ischémique mais le remodelage à distance de la paroi ventriculaire gauche.

Les cardiomyocytes non infarctés, à distance de la zone de nécrose, vont être soumis à des *stimuli* pro-hypertrophiques. Sous l'influence de ces facteurs, ils tentent de s'adapter aux nouvelles conditions de charge imposées par la perte de tissu myocardique afin de maintenir une fonction cardiaque correcte.

En outre, ces mêmes signaux vont avoir pour conséquence le développement d'une fibrose interstitielle dite réactive au contact de ces cardiomyocytes hypertrophiés. Cette fibrose rigidifie le myocarde et conduit ainsi à un dysfonctionnement diastolique, à une augmentation des pressions de remplissage et à une majoration du stress pariétal. La fibrose péri-vasculaire provoque un rétrécissement de la lumière du vaisseau et altère

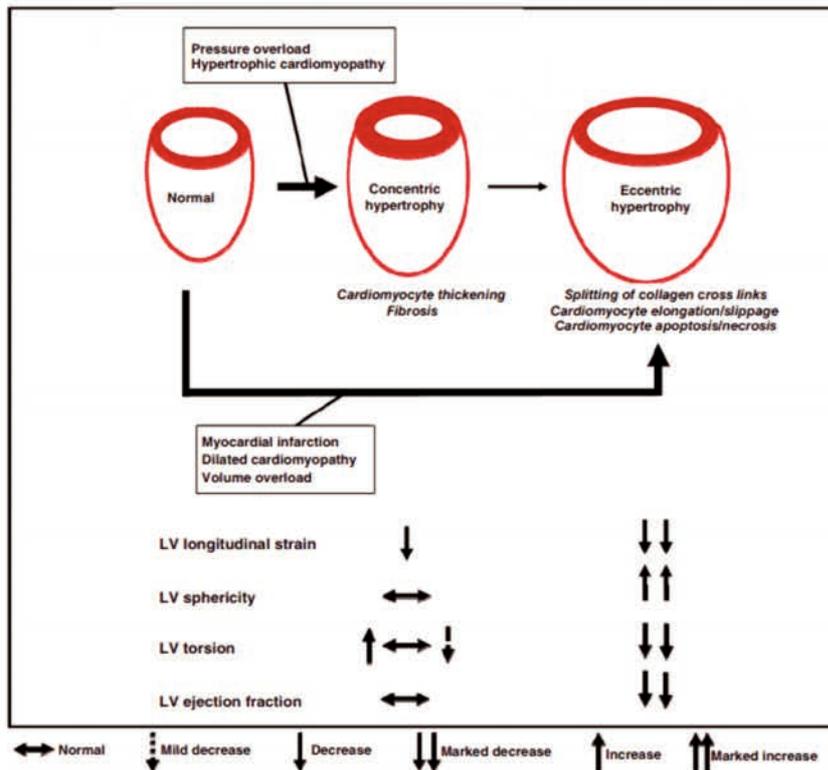
ainsi la perfusion myocardique. Ainsi un cercle vicieux se met en place et conduit à un remodelage ventriculaire progressif délétère.

### **3- Remodelage ventriculaire et conséquences sur la cinétique du ventricule gauche**

Comme nous l'avons vu précédemment, la contraction normale du VG dépend de la préservation de la double orientation hélicoïdale de l'architecture myocardique. Dans l'hypertrophie myocardique concentrique, cette double hélice est longtemps préservée alors que dans l'hypertrophie excentrique elle est altérée.

La conséquence sur la contraction d'un ventricule avec une hypertrophie excentrique est une diminution marquée du raccourcissement longitudinal et une altération également sévère des phénomènes de torsion alors que la déformation circonférentielle est majorée. l'ensemble aboutit à une dégradation de la fonction ventriculaire.

Le ventricule avec une hypertrophie concentrique, quant à lui, conserve une architecture en hélice. Dans ce cas-là, le raccourcissement longitudinal est moins altéré, la déformation circonférentielle n'est pas modifiée et les phénomènes de torsion peuvent être normaux, se majorer ou s'altérer (2). Ces phénomènes sont résumés dans la **Figure 4**.



**Figure 4 :** Les deux phénotypes d'hypertrophie du ventricule gauche et leurs conséquences sur la contraction ventriculaire (d'après (2))

## D- La viabilité myocardique

Une anomalie segmentaire de la cinétique du ventricule gauche, au décours d'un infarctus, a longtemps été considérée comme définitive. À la fin des années 1970, on a commencé à supposer que, dans certains cas, le myocarde dysfonctionnel pouvait "se réveiller" et récupérer une partie de sa fonction (24). Ces constatations ont permis de distinguer trois entités dans les suites d'une ischémie : la nécrose myocardique, la sidération myocardique et l'hibernation myocardique.

### 1- La sidération myocardique ou *stunning*

La sidération myocardique ou *stunning* a été décrite au début des années 80 par Braunwald qui la définit comme une dysfonction contractile transitoire et spontanément réversible du myocarde suite à une ischémie brève suivie d'une restauration de la perfusion (25).

On peut observer cette sidération myocardique dans différentes situations: un ou plusieurs épisodes d'ischémies réversibles, un infarctus thrombolysé et une ischémie myocardique induite par un test d'effort. Cette dysfonction peut durer entre quelques heures et quelques jours. La sévérité de cette dysfonction post-ischémique est corrélée à l'importance et surtout à la durée de l'ischémie ainsi qu'à la qualité de la reperfusion (26).

## **2- L'hibernation myocardique**

Le concept d'hibernation myocardique a été développé en 1986 par Braunwald puis par Rahimtoola, et est défini comme une dysfonction myocardique chronique d'origine ischémique capable de récupérer totalement ou partiellement après revascularisation et qui est associée à des modifications histologiques des myocytes (27,28).

Pendant longtemps on a résumé l'hibernation à un processus adaptatif qui semblait être une réponse à une ischémie chronique : en sacrifiant sa fonction contractile le cardiomyocyte diminue ses besoins en oxygène et prévient sa nécrose. Mais plusieurs travaux récents ont montré que le flux sanguin est préservé ou légèrement diminué dans ces segments dysfonctionnels. Des épisodes d'ischémies répétées et donc de sidération myocardique, avec perfusion normale entre les épisodes, semblent donc suffisant pour induire l'hibernation (29). Le mécanisme clé qui induit cette dernière serait probablement lié à une réduction de la réserve coronaire plutôt qu'à une hypoperfusion chronique au repos (30).

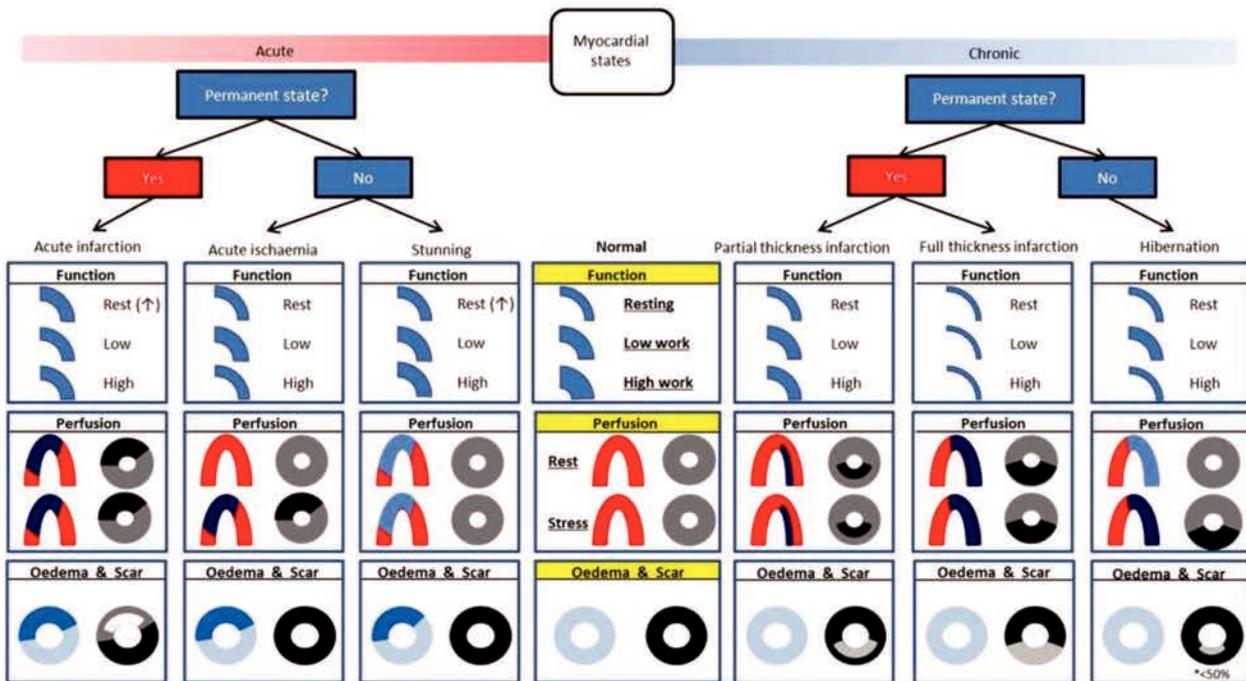
De nombreuses modifications des cardiomyocytes et de la matrice extra-cellulaire sont visualisées lors de l'hibernation chronique. A terme, ces cellules deviennent atro-

phiques et apoptotiques et on note par ailleurs une accumulation de protéines (collagène et fibronectine) ainsi que de macrophages et de fibroblastes qui à terme formera une fibrose interstitielle (31).

### **3- Concept de viabilité et implications thérapeutique**

Le terme viable est utilisé pour les cellules myocardiques qui sont encore vivantes ce qui sous-entend une préservation de leurs fonctions nucléaires, métaboliques et membranaires. Le terme viable ne sous-entend donc pas la préservation de la fonction contractile des cellules myocardiques (32).

L'hibernation et la sidération se traduisent par une anomalie de la contraction myocardique avec maintien de la viabilité myocardique. A l'inverse, par définition les cellules nécrosées ne sont pas viables et n'ont pas la capacité de récupérer une quelconque contractilité. Ces différents types de dysfonctions contractiles liés à l'ischémie sont résumés dans la **Figure 5**.



**Figure 5 :** Les différents types de dysfonction du ventricule gauche liés à l'ischémie (d'après(33))

Au sein d'une large zone akinétique peuvent coexister du myocarde sidéré, hibernant et de la fibrose cicatricielle. Tout l'enjeu diagnostique consiste donc à déterminer la part respective de myocarde nécrosé et de myocarde viable afin de prédire l'amélioration de la cinétique après revascularisation.

## **II- Imagerie de la cicatrice dans le post-infarctus et étude de la cinétique du ventricule gauche**

L'imagerie du post-infarctus repose sur l'étude de l'ensemble des concepts physiologiques et physiopathologiques précédemment évoqués. C'est un outil majeur dans le post infarctus afin d'aider au diagnostic, d'en apprécier la sévérité et le pronostic pour guider la thérapeutique et suivre l'évolution de cette pathologie.

En pratique quotidienne on utilise l'échographie, la scintigraphie et l'IRM. Le scanner et la TEP sont utilisés de manière beaucoup plus marginale. Après avoir défini l'ensemble des critères utilisés pour étudier le ventricule au décours d'un infarctus, chacune de ces techniques sera successivement étudiée dans cette deuxième partie.

### **A- Critères utilisés**

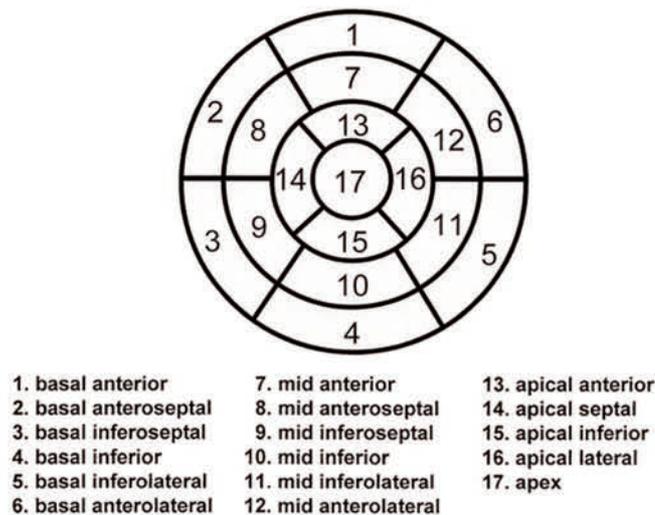
L'imagerie permet d'étudier la taille et l'étendue de la zone d'infarctus par la visualisation directe de la cicatrice. Elle permet le diagnostic précoce de certaines complications comme l'anévrisme, la tamponnade, la rupture septale, le thrombus intra-ventriculaire ou la régurgitation mitrale.

On doit également évaluer le retentissement de l'infarctus sur la structure du VG et son remodelage, par l'étude de sa taille via ses diamètres internes et de ses volumes. Les diamètres internes de la cavité myocardique sont définis par le diamètre télédiastolique (DTD) et diamètre télésystolique (DTS). Les volumes cardiaques les plus étudiés en imagerie sont le volume d'éjection télésystolique (VTS), le volume d'éjection télédiastolique (VTD) et le volume d'éjection systolique (VES) qui est la différence entre VTD et

VTS. La fonction globale du ventricule gauche est souvent représentée par sa fraction d'éjection (FEVG) qui se calcule en divisant la VES par la VTD.

La fonction segmentaire est étudiée par la visualisation directe des différents segments myocardiques. La segmentation est le reflet de la perfusion coronaire et permet une harmonisation entre les diverses modalités d'imagerie. La segmentation du VG de l'*American Heart Association* (AHA) en 17 segments est celle la plus couramment utilisée (**Figure 6**) (34). L'analyse de la cinétique repose sur le classement de chaque segment comme normal, hyperkinétique, hypokinétique, akinétique et dyskinétique.

### Left Ventricular Segmentation



**Figure 6** : Segmentation du ventricule gauche selon l'*American Heart Association* (d'après (34))

L'estimation de la masse myocardique est également utilisée car c'est un marqueur direct de l'hypertrophie du VG et donc de son remodelage.

Enfin l'étude de la viabilité cardiaque par un ensemble de critères inhérents à chaque technique (étude de la cinétique pour les unes, et le métabolisme et la perfusion pour les autres) permet de prévoir l'intérêt ou non de la revascularisation. En effet, de

nombreuses études ont suggéré que les patients présentant une altération de la fonction VG d'origine ischémique avec une quantité de myocarde viable suffisante (souvent définie par au moins cinq segments) présentent une mortalité péri-opératoire plus faible, une meilleure récupération de la fonction VG segmentaire et globale, moins de symptômes d'insuffisance cardiaque et une amélioration de la survie à long terme après revascularisation par rapport aux patients présentant moins de myocarde viable (29,35).

Afin de standardiser ces mesures, elles sont souvent rapportées à la surface corporelle du patient (BSA). La place ainsi que les forces et faiblesses de l'ensemble de ces méthodes sont résumées respectivement dans les **Tableaux 2 et 3**.

| Timing                          | Goals  | Modality   |
|---------------------------------|--|--|
| Acute phase (0–48 h after MI)   | Diagnosis of left and right ventricular function and of MI complications                       | Emergency echo (mainly due to bedside availability)  |
| Subacute phase (>48 h after MI) | Diagnosis of left and right ventricular function, mitral regurgitation, and thrombus formation | Echo, contrast echo; although morphology is often better depicted by MRI or CT, this is rarely necessary due to the availability of bedside echo         |
|                                 | Diagnosis and assessment of severity of systolic and diastolic heart failure                   | Echo; although ejection fraction and regional strain parameters can be extracted from MRI data, this is rarely necessary due to the availability of echo |
|                                 | Identification of inducible ischaemia for further management and risk stratification           | Stress echo, nuclear perfusion imaging, stress MRI   |
| Greater than 1 week after MI    | Assessment of viability for further management   | MRI, nuclear perfusion imaging, stress echo  |

**Tableau 2** : Rôle des techniques d'imagerie après infarctus du myocarde selon l'*American College of Cardiology*, l'*American Heart Association* et l'*European Society of Cardiology* (d'après (36))

| Technique                          | Goal  | Strengths   | Weaknesses  |
|------------------------------------|---|---|---|
| Echocardiography                   | Left and right ventricular function, morphological abnormalities (e.g. thrombus)                              | Very high spatial (<1 mm if image quality is sufficient) and temporal resolution (with restricted image sector >100 frames per second); can be deployed everywhere and anytime at the bedside; low cost | Quality of images and data varies and depends on operator skills and patient characteristics  |
|                                    | Inducible ischaemia (with physical or pharmacological stress)   | Slightly more specific than nuclear imaging; well-documented prognostic value   | Very operator dependent; slightly less sensitive than nuclear imaging and MRI techniques  |
|                                    | Myocardial viability (with pharmacological or physical stress)  | Higher specificity than nuclear and MRI techniques  |   |
| Nuclear imaging (SPECT)            | LV function (gated SPECT)   | Well standardized, largely observer-independent   | Radiation exposure; limited spatial resolution (better than PET, but less than all other techniques); low temporal resolution; slightly less specific than stress echo for myocardial ischaemia and viability; emergency access limited in most places  |
|                                    | Inducible ischaemia (with pharmacological stress)   | Standardized, quantifiable interpretation; slightly more sensitive than stress echo; very well documented prognostic value  |   |
| Magnetic resonance imaging (MRI)   | Myocardial viability  | Higher sensitivity than stress echo   | Not safe in the presence of pacemaker/ICD leads; small risk of nephrogenic systemic fibrosis in patients with severely impaired renal function; arrhythmia or tachycardia deteriorates image quality; in some patients claustrophobia or inability to hold still; emergency access limited in most places |
|                                    | Left and right ventricular function, morphological abnormalities (e.g. thrombus)                              | High spatial resolution including perfusion imaging (higher than nuclear techniques); moderately high temporal resolution   |   |
|                                    | Inducible ischaemia (with pharmacological stress)   | High sensitivity and specificity, both wall motion and perfusion assessment possible; documented prognostic value   |   |
| Computed tomography (CT)           | Myocardial viability (with contrast)  | Excellent definition of myocardial scar; combination with perfusion assessment possible   | Radiation and X-ray contrast exposure; arrhythmia or tachycardia deteriorates image quality; emergency access limited in most places  |
|                                    | Left and right ventricular function, morphological abnormalities (e.g. thrombus)                              | Very high spatial (<1 mm), low temporal resolution with excellent depiction of cardiac morphology; can image coronary arteries  |   |
| Positron emission tomography (PET) | Myocardial viability  | Limited and preliminary experience with late enhancement imaging promising  | Low spatial resolution (3–4 mm), no temporal resolution unless gated; radiation exposure; limited availability due to short-lived radioisotopes   |
|                                    | Inducible ischaemia (with pharmacological stress); used only if other techniques are unavailable or equivocal | Separate assessment of metabolism and perfusion, with local absolute, quantitative measurements   |   |

**Tableau 3** : Forces et faiblesses des techniques d'imagerie après infarctus du myocarde selon l'American College of Cardiology, l'American Heart Association et l'European Society of Cardiology (d'après (36))

## **B- L'échocardiographie**

Cette méthode d'imagerie est non invasive, peu coûteuse, facilement disponible et opérateur-dépendant. Elle peut être réalisée par voie transthoracique en première intention ou par voie transoesophagienne.

Le but principal de l'échocardiographie est l'étude des dimensions et de la fonction globale et segmentaire du ventricule gauche. Il est recommandé pour suivre le remodelage du ventricule gauche de quantifier les volumes du VG et d'estimer la FEVG et la masse du VG (37,38).

### **1- Principes physiques**

L'échographie et le mode Doppler sont des techniques d'imagerie qui utilisent le phénomène de réflexion des ondes ultrasonores. Les ultrasons sont des vibrations mécaniques provoquant des variations de pression dans les milieux traversés. Leurs fréquences se situent au-dessus du seuil de fréquence audible par l'homme ( $\geq 20\ 000$  Hz). L'échographie repose sur l'émission d'ultrasons dans un milieu qui réfléchit une onde ultrasonore dès qu'un obstacle est rencontré et qui donne alors naissance à une succession d'échos correspondant à des obstacles de plus en plus profonds. Ces échos vont être représentés sous la forme d'une image en niveau de gris.

L'effet Doppler a été décrit en 1848 par un physicien autrichien, Christian Doppler. En médecine il permet l'étude du flux sanguin. Lorsqu'un faisceau ultrasonore émis par une sonde rencontre un organe fixe, la fréquence réfléchi par cette cible est identique à la fréquence émise. En revanche, quand la cible se déplace (flux sanguin), la fréquence

réfléchi est différente de la fréquence émise. La différence entre les fréquences d'émission et de réception définit la fréquence Doppler. Elle dépend de la vitesse du flux sanguin et de son sens par rapport à l'axe du faisceau ultrasonore. Ce signal peut s'étudier sous forme sonore, car la fréquence Doppler se situe dans le spectre audible, ou sous forme d'image colorimétrique. Par convention les flux qui se rapprochent de la sonde sont codés en rouge et ceux qui s'en éloignent en bleu (39).

On distingue plusieurs types de modes échographiques :

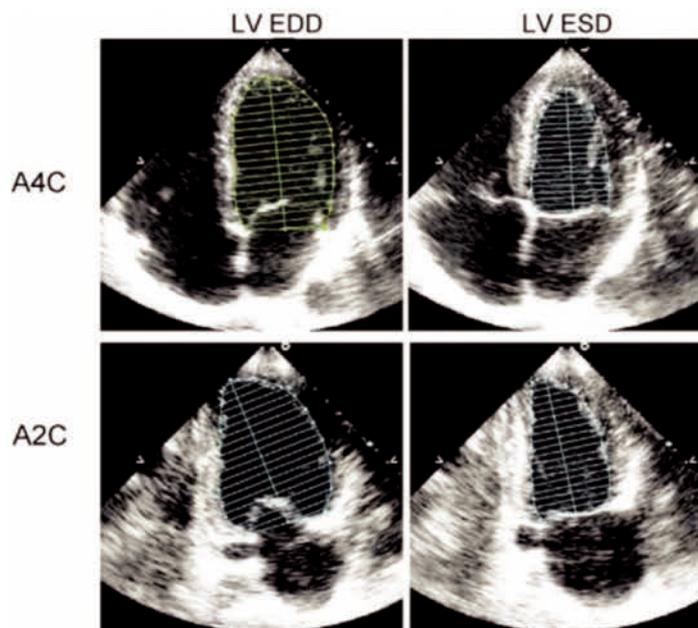
- Le mode TM ou temps-mouvement permet de visualiser le mouvement des structures rencontrées par les ultrasons sur une trajectoire rectiligne. Ce mode permet d'avoir une excellente résolution spatiale et temporelle mais ne permet d'avoir une image anatomique.
- Le mode bidimensionnel (2D) est obtenu grâce au balayage ultrasonore d'une surface donnée (et non pas de manière linéaire comme dans le mode TM). La juxtaposition de lignes ultrasonores permet la reconstruction d'une image anatomique. Ce mode présente une bonne résolution spatiale au détriment d'une résolution temporelle moindre.

## **2- Etude des dimensions du ventricule gauche**

L'étude la plus courante et la plus simple des dimensions du ventricule gauche repose sur l'estimation des diamètres internes et des volumes.

Les diamètres internes de la cavité myocardique sont définis par le diamètre télé-diastolique et le diamètre télésystolique réalisés soit en mode TM soit en mode 2D sur la coupe parasternale gauche grand axe (37).

L'étude des volumes du VG est évaluée en mode 2D soit par la méthode de surface longueur soit par la méthode de Simpson biplan à la fin de la diastole et de la systole (VTD et VTS). La méthode surface-longueur repose sur un modèle géométrique. Le ventricule gauche est assimilé à une ellipsoïde de révolution. La méthode des disques de Simpson repose sur le calcul du volume à partir la sommation d'une pile de disques elliptiques. La méthode de Simpson est recommandée en pratique clinique quotidienne (37,38). Un exemple est donné dans la **Figure 7**.



**Figure 7** : Mesure en mode 2D des volumes ventriculaires par la méthode des disques de Simpson sur les coupes "apicale 4 cavités" (A4C) et "apicale 2 cavités" (A2C) en télé-diastole (LV EDD) et télésystole (LV ESD) (d'après (37))

L'estimation des volumes ventriculaires repose ainsi sur des approximations géométriques. L'échocardiographie 3D en temps réel permet par la multiplication des transducteurs piézoélectriques, une acquisition d'un volume pyramidal 3D et ainsi une analyse plus précise et reproductible des volumes cardiaques. Cette technique est limitée par les artefacts respiratoires, les mouvements du patient ou de la sonde ou par une

arythmie. Cette technique bien qu'encore onéreuse est amenée à se développer dans les années futures (36).

### **3- Etude de la fonction globale du ventricule gauche**

En mode 2D, il est recommandé que le calcul de la FEVG soit réalisé grâce aux mesures de volumes effectuées par la méthode de Simpson biplan (36). La mesure de la FEVG est une des informations fondamentales pour l'étude du myocarde après un infarctus. Elle permet ainsi d'évaluer dans un premier temps les modifications précoces liées à l'infarctus puis dans un second temps d'apprécier le remodelage et son intensité.

La principale limite de la mesure de la FEVG repose sur le fait qu'elle est une estimation indirecte via une modélisation géométrique du ventricule. En outre elle est influencée par un certain nombre de facteurs comme la précharge ou la fréquence cardiaque. Enfin, elle n'est pas assez sensible pour détecter de subtiles modifications de la fonction contractile et n'est donc pas adaptée pour repérer les lésions infra-cliniques qui peuvent pourtant avoir une implication thérapeutique et pronostique. Les mesures de la FEVG grâce au mode 3D sont précises et reproductibles et doivent être utilisées lorsqu'elles sont disponibles et réalisables (36).

Le *speckle tracking* est une nouvelle technique échographique, reposant sur les images 2D. Il permet l'étude des composantes de la déformation myocardique : longitudinale, axiale et circonférentielle. L'image échographique est une échelle de gris qui est composée de multiples *speckle*. Ces *speckle* sont des marqueurs acoustiques naturels répartis de manière homogène dans le myocarde et qui en se déplaçant permettent de suivre la déformation du myocarde.

À partir de ces données, le logiciel génère des courbes de déformation et de vitesse de déformation. Le *strain* est un paramètre sans unité représentant la déformation d'un objet par rapport à sa forme originelle. Il est ainsi exprimé sous la forme d'un pourcentage. Le paramètre le plus utilisé et celui recommandé en pratique clinique est le *strain global longitudinal* (GLS) qui décrit le changement de longueur relative du VG entre la fin de la diastole et la fin de systole :

$$\text{GLS (\%)} = (\text{MLs} - \text{MLd}) / \text{MLd}$$

(MLs représente la longueur myocardique en télésystole et MLd la longueur myocardique en télédiastole)

Cette technique semble être reproductible, applicable à la pratique clinique et semble être un critère pronostic fiable. Un GLS de l'ordre de - 20% (ou 20% en valeur absolue) est considéré comme normal. L'avantage principal de cette mesure est qu'elle permet un dépistage précoce d'une dysfonction myocardique infra-clinique alors que la FEVG est encore normale. Il a été démontré qu'il existait une corrélation entre le GLS évalué en échographie et la taille de l'infarctus et que le GLS était un facteur pronostic au moins aussi performant que la FEVG et qu'il serait corrélé à la récupération de la FEVG à distance de l'infarctus (40–42)

#### **4- Etude de la fonction régionale du ventricule gauche**

L'échocardiographie est utilisée depuis longtemps pour évaluer les anomalies globales et régionales de la contractilité du myocarde. C'est une étude visuelle semi-quantitative directe qui permet de classer les 17 segments du VG, définis par l'AHA, selon leur épaisseur et de les classer : (1) si la contraction est normale ou s'il y a une hyperkinésie, (2) s'il y a hypokinésie, (3) s'il y a akinésie et (4) en cas de dyskinesie.

Un score de contractilité globale (Wall Motion Score Index : WMSI) a été proposé, reposant sur l'étude de 16 segments, le segment apical (17) étant exclu. Il est égal à la somme des scores régionaux divisée par le nombre de segments évaluables et peut varier entre 1 (pour une contraction ventriculaire normale) et 3,9 (pour une dysfonction systolique majeure) (15,42).

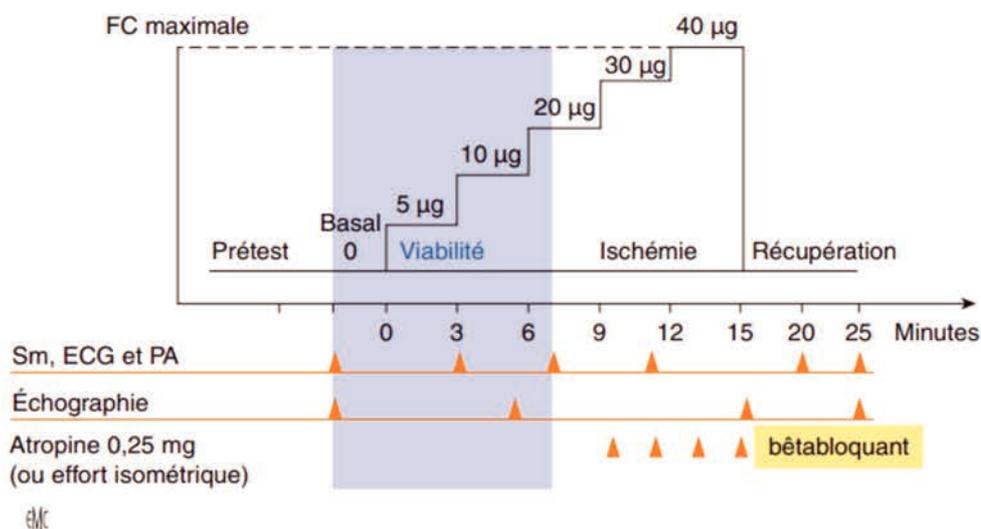
## **5- Etude de la viabilité myocardique : l'échographie de stress**

L'échographie de stress est un test réversible combinant une échocardiographie transthoracique et un stress physique (épreuve d'effort) ou pharmacologique avec un inotrope positif (dobutamine) ou un vasodilatateur (dipyridamol ou adénosine). Pour le bilan de viabilité myocardique, une échographie de stress sous dobutamine est recommandée.

La première étape consiste à analyser la contractilité et l'épaisseur myocardique segmentaire au repos. Un segment akinétique, aminci (épaisseur pariétale de < 5 à 6 mm selon les études) est en faveur d'une séquelle de nécrose transmurale non viable. Un segment hypokinétique/akinétique mais d'épaisseur et d'échogénicité normales peut correspondre à un infarctus récent ou semi-récent, une ischémie aiguë, une sidération ou une hibernation myocardique. Dans ce dernier cas, ce segment a un potentiel de récupération après revascularisation.

La viabilité est analysée au cours d'une perfusion par paliers de dobutamine La dose initiale est faible afin d'obtenir une augmentation limitée de la fréquence cardiaque. Puis dans un second temps, l'objectif est d'atteindre une fréquence d'au moins 85 % de

la fréquence maximale théorique. Enfin la dobutamine est arrêtée et l'on administre un bêta-bloquant afin d'étudier la période de récupération (43). Ces différentes étapes sont résumées dans la **Figure 8**.



**Figure 8** : Protocole de l'échographie sous dobutamine (d'après (43))

FC : fréquence cardiaque ; Sm : saturomètre ; ECG : électrocardiogramme ;  
PA : pression artérielle.

Chaque segment est analysé au repos puis lors du stress. Le calcul du « *Wall Motion Score* » semble plus précis pour estimer la viabilité (44).

Les segments myocardiques normokinétiques au repos devenant hypokinétiques/akinétiques/dyskinétiques lors de l'examen sont considérés comme ischémiques. Les segments myocardiques akinétiques/hypokinétiques au repos présentant une amélioration de l'épaississement myocardique lors de l'examen sont considérés comme viables. Les segments anormaux au repos et qui restent inchangés au cours du stress sont généralement interprétés comme des séquelles d'infarctus sans viabilité résiduelle. Une akinésie devenant dyskinétique au cours du stress n'est pas un signe d'ischémie, mais correspond à un phénomène passif, purement mécanique. Le dernier type de réponse possible est la réponse biphasique : amélioration à faible dose de dobutamine suivie

d'une dégradation à forte dose. Ce type de réponse apparaît très sensible comme facteur prédictif de viabilité (45). C'est la performance diagnostique de cette réponse biphasique qui pousse à recommander l'approche combinée à faible dose puis à forte dose.

Cette technique est facilement disponible, peu coûteuse mais est soumise à une variabilité intra-observateur et inter-observateur importante et est limitée voire impossible chez les patients peu échogènes (46).

Les performances de l'échographie de stress ont été améliorées grâce à l'essor de nouvelles techniques. L'échographie de contraste permet, grâce à des micro-bulles qui se comportent comme des globules rouges, d'étudier directement la perfusion myocardique. Les segments dysfonctionnels sont classés comme viables s'il présentent une perfusion normale. L'étude du GLS par la méthode de "*speckle tracking*" semble également être une technique prometteuse pour prédire la viabilité myocardique (46).

## **C- Médecine nucléaire**

La médecine nucléaire intéresse l'application médicale de la radioactivité artificielle. Son principe repose sur l'administration d'un radio-isotope dans le but d'obtenir une image fonctionnelle ou métabolique en suivant son devenir dans l'organe cible par l'enregistrement de sa radioactivité grâce à une caméra. La répartition de cette radioactivité est mesurée et visualisée sous la forme d'une image scintigraphique (39).

Ces techniques d'imagerie non invasive ont joué un rôle sans cesse croissant depuis les années 1970, dans l'évaluation des cardiopathies ischémiques via la scintigraphie myocardique de perfusion et la tomographie par émission de positon. Elles sont

utiles pour deux principales indications : la recherche d'ischémie myocardique et le bilan de viabilité.

## **1- La scintigraphie myocardique**

### **a- Technique d'acquisition des images**

Le traceur radioactif (radiotracteur), émetteur de rayon gamma, initialement utilisé était le thallium 201 (Tl-201) qui a été progressivement remplacé par des molécules spécifiques marqués au technétium 99m (sestamibi et tetrofosmine). Les radiotraceurs sont captés depuis la circulation sanguine par les myocytes viables. La captation est donc dépendante autant de la perfusion du tissu que de l'intégrité de la membrane cellulaire.

L'acquisition des images myocardiques est couplée à l'électrocardiogramme (méthode du *gating*). L'étude de la perfusion myocardique peut se faire au repos ou après un stress (effort physique ou stress pharmacologique) (47). Les hommes sont placés en procubitus afin de diminuer les artefacts des régions inférieures liés au diaphragme alors que les femmes sont positionnées en décubitus avec un bandage mammaire afin de limiter l'atténuation procurée par les seins (48).

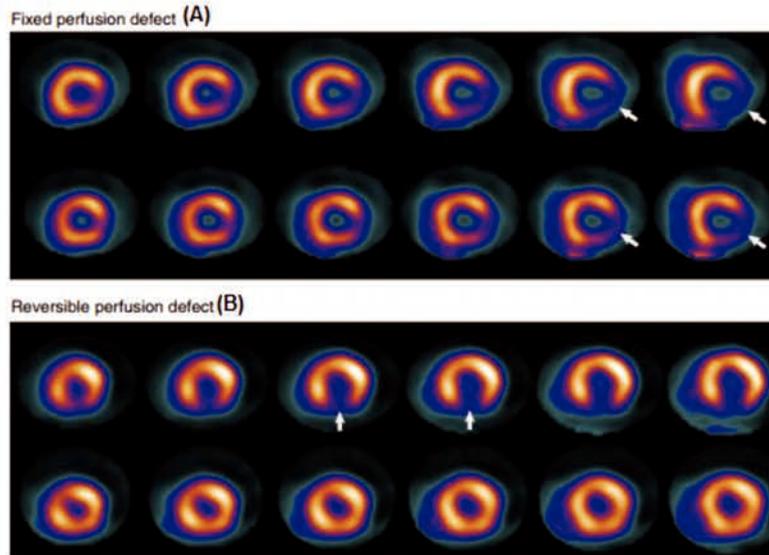
L'acquisition des images par la gamma-caméra est réalisée en mode tomographique, également connue sous son acronyme anglo-saxon SPECT (single photon emission computed tomography), puis reconstruite et présentée sous forme de coupes alors que la perfusion est représentée par une échelle de couleurs afin d'évaluer simultanément la perfusion et la cinétique segmentaire et globale du VG.

### **b- Interprétation des images**

Le contourage du VG permet de définir les voxels correspondant à la région intracavitaire et d'estimer les volumes du VG (VTD, VTS) et d'en déduire le VES et la FEVG.

La fonction régionale du ventricule gauche peut être appréciée sur les images 2D par des boucles d'images de cinétique dans les trois plans. On peut étudier la cinétique et l'épaississement pariétal du myocarde de manière qualitative, semi-quantitative ou quantitative. Comme en échographie, l'analyse porte sur les 17 segments décrits par l'AHA et un segment akinétique est défini par une absence de cinétique et d'épaississement pariétal et un segment hypokinétique par une diminution de la cinétique et de l'épaississement. Les performances de l'analyse semi-quantitative à l'aide d'un algorithme sont meilleures que la simple analyse visuelle (48).

La perfusion myocardique régionale est généralement évaluée visuellement de manière semi-quantitative par une échelle de couleur allant du jaune clair pour une perfusion normale au bleu en cas d'hypofixation. Lorsque la perfusion est normale sur les études réalisées après stress, il n'existe pas de sténose coronarienne significative. Lorsqu'il existe un défaut perfusionnel, une seconde série d'images réalisée au repos est nécessaire. Si le défaut se corrige au repos, il existe une sténose significative entraînant une ischémie réversible. Si le défaut ne se corrige pas complètement au repos sur un segment mais que l'absorption du traceur est d'au moins 50% par rapport au segment le mieux perfusé, ce segment est défini comme viable. Par contre, si au repos l'absorption du traceur par un segment est de moins de 50%, ce segment est considéré comme nécrosé. Une évaluation de la nécrose et de l'ischémie réversible est réalisée pour chaque segment du VG afin de calculer un score global reproductible et précis (13). Le *summed difference score* qui compare la perfusion au repos et à l'effort des 17 segments du VG est le score le mieux validé en pratique clinique (13). Un exemple de perfusion myocardique chez deux patients est donné dans la **Figure 9**.



**Figure 9** : Perfusion myocardique en coupe petit axe après stress (ligne du haut) et au repos (ligne du bas) montrant chez deux patients un infarctus constitué (A) et une ischémie réversible (B) (d'après (13))

### c- Performances et limites

La scintigraphie myocardique est ainsi couramment utilisée pour évaluer l'état du patient après un IM, en particulier lorsque la question de la revascularisation se pose. Cette modalité d'imagerie fournit des informations quantitatives importantes sur la taille de l'IM, l'étendue du myocarde hibernant et les volumes et fonction du VG. La SPECT est donc un des examens les plus utilisés en routine clinique pour le bilan de viabilité. L'étude de la cinétique segmentaire permet également d'améliorer les performances diagnostiques. il existe une supériorité des traceurs technétiés par rapport au thallium en raison d'une meilleure qualité des images obtenues ainsi que d'une plus grande fiabilité et reproductibilité des valeurs de la FEVG calculées (47). Malgré une résolution spatiale modeste de l'ordre du centimètre, la force de la SPECT réside dans son excellente résolution en contraste qui permet de mettre en évidence de fins défauts de perfusion.

Une des limites inhérente à cette technique est l'exposition non négligeable aux radiations ionisantes qui est en moyenne comprise entre 4 et 11 mSv (49). L'inconvénient majeur des traceurs technétiés est la fixation gastro-intestinale et hépato-biliaire qui peut gêner l'étude cardiaque et être source de faux négatifs pour les régions inférieures (50). Le mauvais positionnement du cœur, notamment chez les patients obèses peut induire une diminution de la détection du rayonnement et peut créer une hypoperfusion artefactuelle (51). Les mouvements du patient durant un examen scintigraphique sont responsables fréquemment d'artefacts. Un mouvement de 6 mm est suffisant pour produire un artefact visible sur l'image qui a cependant rarement un impact clinique. En cas d'artefacts trop importants, il est nécessaire de répéter l'acquisition des images (50). La présence d'un bloc de branche gauche entraîne des hypofixations antérieures et septales, réversibles ou non.

Les photons peuvent être atténués par les tissus qu'ils traversent avant d'être captés par le détecteurs. Ainsi, il est fréquent d'avoir une atténuation plus importante dans les régions inférieures chez les patients obèses en raison de la graisse abdominale. De même, la présence de zones d'hypoperfusion antérieure et apicale chez la femme peut être liée à une atténuation mammaire. Enfin, la présence d'un *pacemaker* est également source d'atténuation et d'artefacts (50).

Les anciennes caméras sont remplacées depuis une dizaine d'années par de nouveaux systèmes de détection dédiés à l'imagerie cardiaque. Les semi-conducteurs les plus utilisés sont le tellure de cadmium et le zinc (CZT). Ils permettent tout en diminuant la dose d'augmenter la sensibilité de l'examen et d'améliorer la résolution spatiale (de l'ordre de 5 mm) (52).

## 2- La tomographie par émission de positon

La tomographie par émission de positon (TEP) est une technique très sensible, qui permet de quantifier précisément le taux de captation d'un traceur. Le radionucléide marqué émet, en se désintégrant, un positon qui va entrer presque immédiatement en collision avec un électron et s'annihiler en émettant deux rayons gamma de hautes énergies (511 KeV chacun) en coïncidence, c'est à dire émis en opposition à 180°. La caméra TEP enregistre ces rayons gamma et reconstruit ainsi une image (53). Avant l'essor de l'IRM cardiaque la TEP était le *gold standard* pour l'étude de la viabilité.

### a- Technique d'acquisition des images

L'examen se déroule en deux temps : la première étape consiste à réaliser une imagerie de perfusion myocardique au repos. Les traceurs utilisés sont le rubidium-82 ( $^{82}\text{Rb}$ ) ou le  $^{13}\text{N}$ -ammoniaque ( $^{13}\text{N}$ ). La seconde phase évalue le métabolisme myocardique via le  $^{18}\text{F}$ -deoxyglucose (FDG). Le  $^{18}\text{F}$ -FDG une fois dans la cellule n'est pas métabolisé et s'accumule. Sa concentration reflète donc l'utilisation du glucose par le myocarde et donne des informations sur le métabolisme. Une épreuve de stress peut également être ajoutée si besoin. L'acquisition des images myocardiques est couplée à l'ECG (*gating*) et à une acquisition morphologique scanographique (TEP-TDM) (54).

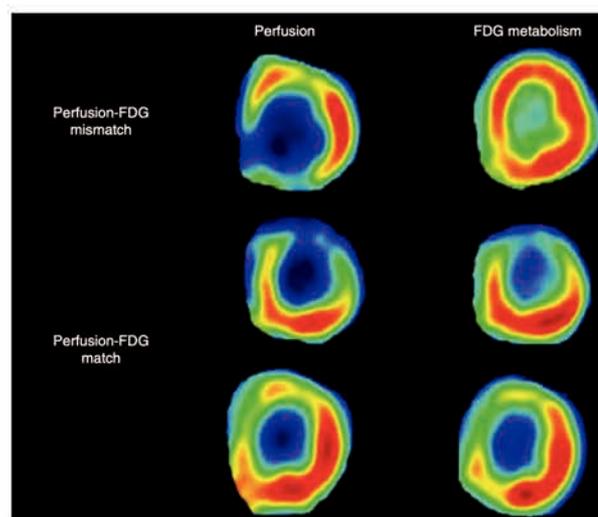
### b- Interprétation des images

Comme en SPECT, le *gating* permet d'obtenir des boucles d'images ciné qui permettent l'estimation des volumes et de la fonction globale du ventricule gauche ainsi que l'étude de la cinétique segmentaire.

Dans le cadre d'un bilan de viabilité, l'interprétation consiste à comparer la perfusion et le métabolisme myocardique sur l'ensemble des segments du VG. On décrit alors 3 patterns :

- Perfusion normale associée à une absorption normale de FDG
- Diminution de la perfusion associée à un métabolisme préservé ou amélioré: *mismatch* perfusion-métabolisme qui reflète la viabilité myocardique
- Réduction proportionnelle de la perfusion et de l'absorption du FDG qui reflète un myocarde non viable (55).

Un exemple de mismatch est donné dans la **Figure 10**.



**Figure 10** : Exemple de comparaison perfusion/métabolisme (d'après (55))

On peut également détecter la viabilité en considérant qu'un segment non viable capte moins de 50% de FDG comparativement à la valeur maximale de captation. Cette technique permet de ne pas réaliser d'acquisition de perfusion mais est moins spécifique (13,55).

### **c- Performances et limites**

Les images TEP ont une résolution temporelle et spatiale importante grâce à l'utilisation de traceurs d'énergie plus élevée et d'une correction d'atténuation intégrée. La qualité d'image est donc supérieure et permet une précision diagnostique élevée. L'irradiation en TEP est moindre qu'en SPECT et est de l'ordre de 2.5 à 4 mSv (49). Contrairement à la SPECT, le grand avantage de l'imagerie de perfusion par TEP est qu'elle permet la quantification du flux sanguin en valeur absolue (en mL par minute et par gramme de myocarde) (52,54).

Le diabète est l'une des principales limites de l'imagerie par TEP car la fixation myocardique du glucose chez ces patients est hétérogène et gêne l'interprétation. Il est ainsi parfois nécessaire d'injecter de l'insuline et/ou du glucose avant l'examen ce qui rend le protocole plus complexe et plus long (56). L'imagerie cardiaque par PET scanner reste difficilement accessible à l'heure actuelle et est encore du domaine de la recherche. Son coût reste élevé. Il est également nécessaire d'avoir accès à un cyclotron à proximité. Les tests d'effort en TEP sont uniquement pharmacologiques (54).

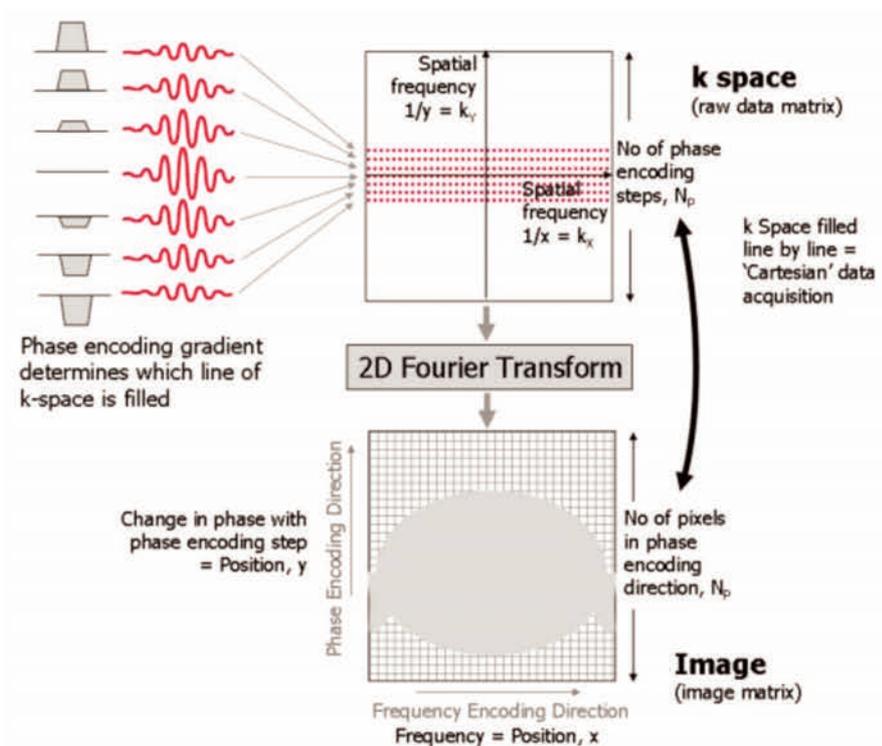
## **D- IRM**

### **1- Principes physiques**

L'imagerie par résonance magnétique est une technique d'imagerie médicale qui repose sur l'excitation des protons par un puissant aimant. On applique aux protons un champ électromagnétique constant puis une impulsion électromagnétique ou onde RF à une fréquence bien particulière dite fréquence de résonance, afin d'exciter les protons. Une fois la fin de cette impulsion électromagnétique les protons vont revenir à leur état d'équilibre (phase de relaxation). C'est cette phase de relaxation qui est étudiée et qui

permet, en raison d'une durée différente, en fonction du tissu, de permettre de récupérer l'information et de construire une image (57).

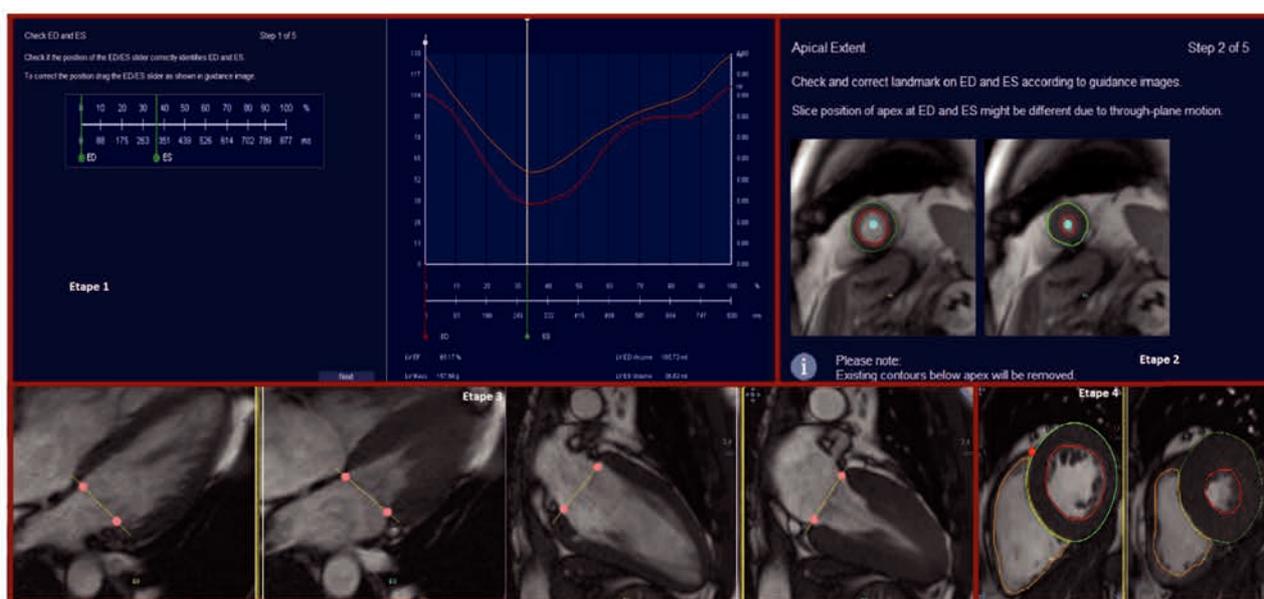
Ces données acquises ne sont pas obtenues dans le domaine spatial mais dans le domaine fréquentiel. L'information recueillie est donc un signal caractérisé par sa fréquence et non pas par ses coordonnées spatiales. L'espace qui permet de recueillir les données brutes est appelé plan de Fourier ou espace des K. Un outil mathématique, la transformée de Fourier inverse, permet de de passer du plan de Fourier au domaine spatial et donc à une image. Ce processus de construction de l'image est séquentiel et pas instantané en IRM. Il faut exciter les protons et étudier leurs relaxations afin d'obtenir une ligne du plan de Fourier et répéter cette étape autant de fois qu'il y a de ligne à remplir. Le remplissage du plan de Fourier est résumé dans la **Figure 11**.



**Figure 11** : Reconstruction de l'image depuis le plan de Fourier (d'après (58))

## 2- Etude des dimensions et de la fonction globale du ventricule gauche

L'estimation des volumes du VG est réalisée en IRM sur des séquences dynamiques appelées communément ciné. On réalise entre 10 et 15 coupes petit axe couvrant l'intégralité du ventricule gauche, une coupe dite quatre cavités et une coupe grand axe du VG. Une fois acquises, ces images nécessitent un post-traitement. On réalise un contourage épicaudique et sous-endocardique de manière automatique ou semi-automatique, sur les coupes petit axe afin d'obtenir le volume de muscle et l'aire endocavitaire au cours du cycle cardiaque. Ce contourage est le plus souvent réalisé. Les différentes étapes sont rapportées dans la **Figure 12**.



**Figure 12** : Différentes étapes pour l'estimation des volumes du VG en IRM: Étape 1: placement de la télésystole et de la télédiastole; Étape 2: placement de l'apex; Étape 3: Placement de la valve mitrale sur la coupe 4 cavités et sur la coupe long axe VG; Étape 4 contourage endocavitaire et épicaudique du VG

Le choix de la coupe basale du VG est la principale cause de variabilité inter-observateur. Le placement de la télésystole et la précision du contourage sont également source de variabilité (59). L'inclusion des muscles papillaires dans le compartiment sanguin est un biais pour l'estimation de la fonction du VG. En effet, cela est responsable

d'une augmentation du VTD de 10.5% (60).

### **3- Etude de la fonction régionale du ventricule gauche**

L'étude de la fonction régionale du VG est réalisée sur les séquences de cinématique. Comme en échographie, c'est une étude visuelle semi-quantitative qui permet de classer les 17 segments du VG, définis par l'AHA, selon leur épaissement au cours du cycle. Chaque segment est classé : contraction normale ou hyperkinésie, hypokinésie, akinésie ou dyskinésie. La mesure absolue de l'épaississement des parois est possible afin d'évaluer le mouvement. La technique utilisée est celle du *center-line* qui permet de déterminer les épaisseurs pariétales, ainsi que l'épaississement régional. Les segments dont l'épaississement de la paroi en systole est inférieur à 45% sont considérés comme dysfonctionnels (61,62)

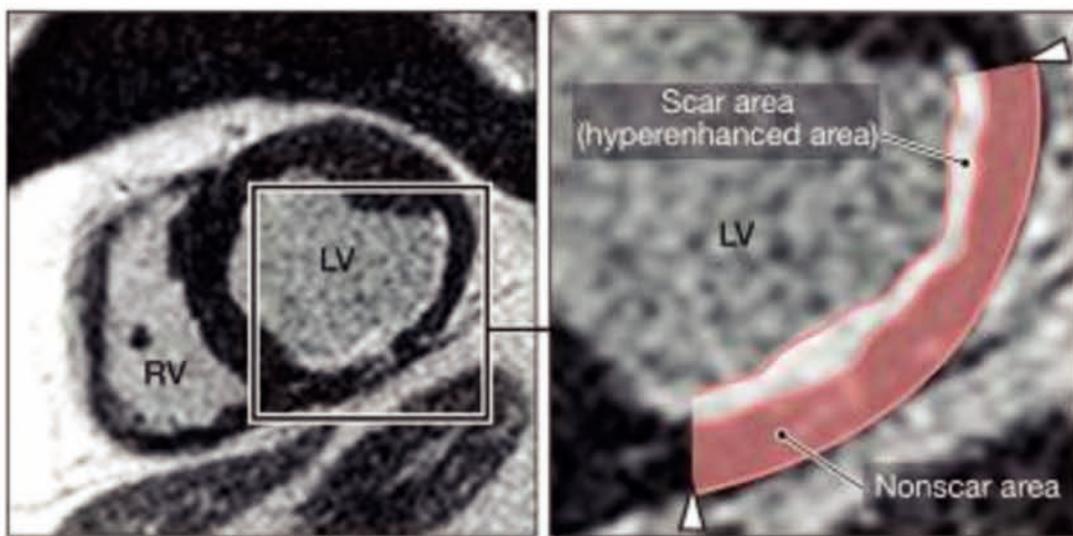
Cette évaluation visuelle bien qu'utilisée en routine reste une évaluation subjective. Des techniques de quantification régionale ont ainsi été développées : le "*tagging*" ou marquage tissulaire, le "*strain encoding*" (SENC) ou les séquences de contraste de phase avec codage des déplacements par échos stimulés (*displacement encoding with stimulated echoes* [DENSE]). Elles ont l'avantage d'être plus précises et reproductibles et de donner des mesures quantitatives (index de déformation) pour chaque segment. Ces méthodes sont toutes différentes et permettent d'évaluer de nombreux paramètres sans qu'une d'entre elles ne ressorte dans la littérature. Elles restent ainsi du domaine de la recherche (63,64).

### **4- Visualisation de la cicatrice de l'infarctus**

L'infarctus en phase aiguë est visualisé en IRM de manière directe sous la forme d'un oedème en hypersignal T2 avec épaissement pariétal. Une cicatrice d'infarctus

ancienne, fibreuse, perd cet hypersignal T2. Cet hypersignal précoce surestime l'étendue de l'IM en raison de la présence d'un oedème périlésionnel (65,66).

Après injection de Gadolinium, le signal du myocarde normal augmente rapidement en 1 à 2 minutes suivi d'une décroissance progressive correspondant à l'épuration rénale du gadolinium. Un myocarde nécrosé présente un signal quasi normal durant les deux premières minutes puis le signal ne diminue pas comme dans les zones saines mais reste élevé entraînant un hypersignal tardif dans les 10-20 minutes qui suivent l'injection. En effet, dans une zone infarctée, le volume de distribution augmente car les membranes cellulaires sont lésées et l'espace extra-cellulaire augmente et il y a ainsi une rétention du gadolinium plus importante. C'est le fameux «*Bright is dead*» des anglosaxons. Un exemple est donné dans la **Figure 13**.



**Figure 13** : Cicatrice d'infarctus sur une acquisition après injection de gadolinium au temps tardif (d'après (66))

Le *mismatch* entre la zone infarctée (prenant le contraste au temps tardif) et la zone œdémateuse (en hypersignal T2) correspond à la zone à risque, susceptible d'évo-

luer vers la nécrose et pouvant justifier d'une revascularisation. Les nouvelles techniques de T1 et T2 *mapping* permettent de quantifier, pour chaque pixel, les temps de relaxation T1 et T2. La mesure du T1 est ainsi corrélée à la fibrose alors que la mesure du T2 permet d'évaluer l'œdème (65,68).

## **5- IRM de viabilité**

Le bilan de viabilité est réalisé en IRM en pratique quotidienne. Un segment non viable présente un amincissement de moins de 4 mm. Il existe une relation inverse entre la transmuralité de l'infarctus et la probabilité de récupération fonctionnelle ainsi une prise de contraste au temps tardif dépassant 50% de l'épaisseur du segment est synonyme d'absence de viabilité. Elle est d'autant plus probable que le segment est dyskinétique (67). Si le segment est hypokinétique ou akinétique, il peut être hibernant et il est alors nécessaire d'étudier d'autres séquences.

Après cette première analyse, il peut rester un certain nombre de segments difficiles à classer (typiquement, un segment hypokinétique avec un rehaussement tardif non transmural). Il est possible, comme en échographie, d'utiliser de la dobutamine à faible dose. Si un segment améliore sa cinétique sous inotrope positif, il est classé comme viable (46,69). Cependant cette technique est très peu utilisée en France.

## **6- Performances et limites**

L'IRM cardiaque est un examen non irradiant qui offre une excellente résolution spatiale (de l'ordre du millimètre) et un très bon contraste tissulaire permettant de délimiter précisément les cavités cardiaques et d'analyser finement la structure du myocarde. C'est un examen qui est peu opérateur dépendant et présente ainsi une bonne reproductibilité. Les problèmes d'échogénicité ne se rencontrent pas en IRM. La majorité des *pa-*

*cemakers* posés depuis 2013 sont magnétocompatibles, mais nécessitent une programmation spécifique avec passage en mode IRM le temps de l'examen et une consultation cardiologique juste après. L'insuffisance rénale ne représente qu'une précaution d'emploi au gadolinium et le risque de fibrose néphrogénique systémique reste très faible.

Les deux principaux artefacts rencontrés fréquemment en IRM cardiaque sont les mouvements respiratoires et le flou lié à une mauvaise synchronisation cardiaque particulièrement gênant chez les patients arythmiques. C'est un examen long et fatiguant pour le patient qui doit réaliser des apnées répétées surtout chez les patients dyspnéiques. Les patients claustrophobes ne supportent souvent pas la réalisation complète de l'examen. L'IRM reste un examen coûteux avec un délai d'attente parfois encore long en France.

## **E- Scanner**

Le principal intérêt du scanner en imagerie cardiaque quotidienne reste actuellement l'étude des artères coronaires. Le coroscaner a en effet une excellente valeur prédictive négative dans la suspicion de coronaropathie. Cependant, certains auteurs ont exploré la fonction ainsi que la viabilité du VG grâce aux nouvelles techniques d'acquisition comme la double énergie ou les détecteurs avec un grand champ.

Il est désormais possible grâce à une acquisition rétrospective de reconstruire à posteriori plusieurs phases du cycle cardiaque (en général 10) et d'évaluer ainsi la fonction globale et segmentaire du VG (70). Une méta-analyse récente retrouve une sous-

d'estimation de la FEVG de 0,56% ainsi que des performances de détection des anomalies de la cinétique segmentaire correctes (sensibilité de 90 % et spécificité de 97 %) en scanner comparativement à l'IRM. On notera toutefois que les anomalies de la cinétique segmentaire ne sont pas classifiées plus finement dans cette étude (71).

Comme en IRM, les zones nécrosées présentent une prise de contraste tardive et leurs évaluation semble fiable pour estimer la transmuralité de l'IM et aider à apprécier la viabilité. En outre, l'estimation de la taille de l'infarctus en TDM semble bien corrélée aux séquences d'IRM réalisées au temps tardif (72).

## **F- Performances des différentes techniques**

### **1- Etude de la fonction globale du VG**

L'IRM est actuellement considérée comme le *gold standard* pour la quantification des volumes et de la fonction du ventricule gauche (73). Selon une méta-analyse assez vaste, Il existe une bonne corrélation entre les différentes techniques sans surestimation ou sous-estimation systématique de la FEVG pour aucune modalité (74). D'autres études ont montré une corrélation correcte de l'estimation de la FEVG entre échographie et IRM avec une tendance à la sous-évaluation (75,76). Plusieurs études ont démontré la validité de l'estimation de la FEVG à partir de la scintigraphie et de la TEP (48,77). Pour ces deux techniques, ces mesures peuvent être biaisées en cas de nécrose étendue (difficulté à déterminer les contours myocardiques) et semblent alors sous-estimer la FEVG (78,79). La reproductibilité inter-observateur et intra-observateur est meilleure en IRM qu'en échographie ou qu'en SPECT pour l'estimation de la FEVG (80).

## **2- Etude de la fonction régionale du ventricule gauche**

Gardner et al. ont montré une corrélation correcte entre l'échographie et l'IRM pour l'étude des anomalies de la cinétique segmentaire du VG avec un coefficient de corrélation compris entre 0,66 et 0,69. Cependant, chez près de 20% des patients au moins un segment n'était pas correctement visualisé et donc non analysable. En outre, la cinétique segmentaire était tout à fait normale chez 32% des patients en échographie, contre seulement 4% en IRM, ce qui suggère que l'IRM est plus sensible pour distinguer les sujets malades des sujets normaux (76).

Les performances pour l'évaluation de la cinétique segmentaire en SPECT comparativement à l'IRM sont assez bonnes avec un coefficient kappa de 0.62. Ce coefficient monte à 0.76 en classant les segments comme normaux ou anormaux. Les auteurs conseillent cependant l'utilisation de l'IRM pour une analyse plus fine de la cinétique régionale (81,82). L'analyse par SPECT semble sous-estimer parfois les anomalies de la cinétique segmentaire en raison de sa faible résolution spatiale et temporelle (8 images par cycle cardiaque contre 20 en IRM). Elle est moins performante dans la région inféro-latérale (83–85).

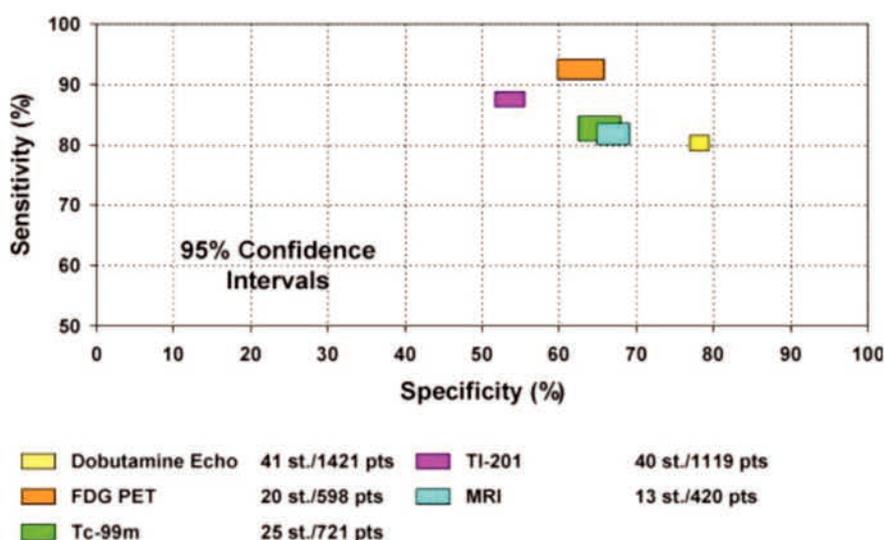
## **3- Détection et évaluation de l'infarctus aigu**

L'IRM cardiaque, via la prise de contraste tardive, et la SPECT, via un défaut de perfusion, détectent les infarctus transmuraux avec une très bonne spécificité. En revanche, la SPECT est inférieure à l'IRM dans la détection des infarctus inférieurs. En effet, 47% des infarctus sous endocardiques vus en IRM n'étaient pas visualisés en SPECT (86). La principale discordance repose sur les petits infarctus inférieurs difficilement visibles en scintigraphie (87).

#### 4- Etude de la viabilité

Plusieurs techniques évaluent la viabilité, à travers la cinétique pour les unes, et le métabolisme et la perfusion pour d'autres. La sensibilité et la spécificité de ces techniques sont définies par rapport à l'amélioration de la cinétique segmentaire après revascularisation. Pour chaque technique la valeur prédictive négative est supérieure à la valeur prédictive positive (88).

Plusieurs méta-analyses ont montré que l'échographie à la dobutamine était l'examen avec la meilleure spécificité (environ 80%) mais avec la sensibilité la moins élevée (de l'ordre de 75%). La mise en évidence d'une réponse biphasique augmente les performances de cet examen (45,88–90). La scintigraphie au Technétium 99 et l'IRM ont des performances globalement identiques, avec une sensibilité autour de 80% et une spécificité d'environ 65% (88,89). La TEP est l'examen qui a la meilleure sensibilité (supérieure à 90%) mais avec une spécificité moyenne (de l'ordre de 60%) (88,89). L'ensemble de ces performances diagnostiques sont résumées dans la **Figure 14**.



**Figure 14** : Comparaison des sensibilités et spécificités des différentes techniques de prédiction de la récupération de la fonction régionale après revascularisation (d'après (89))

### **III- Étude de la cinétique du ventricule gauche en IRM**

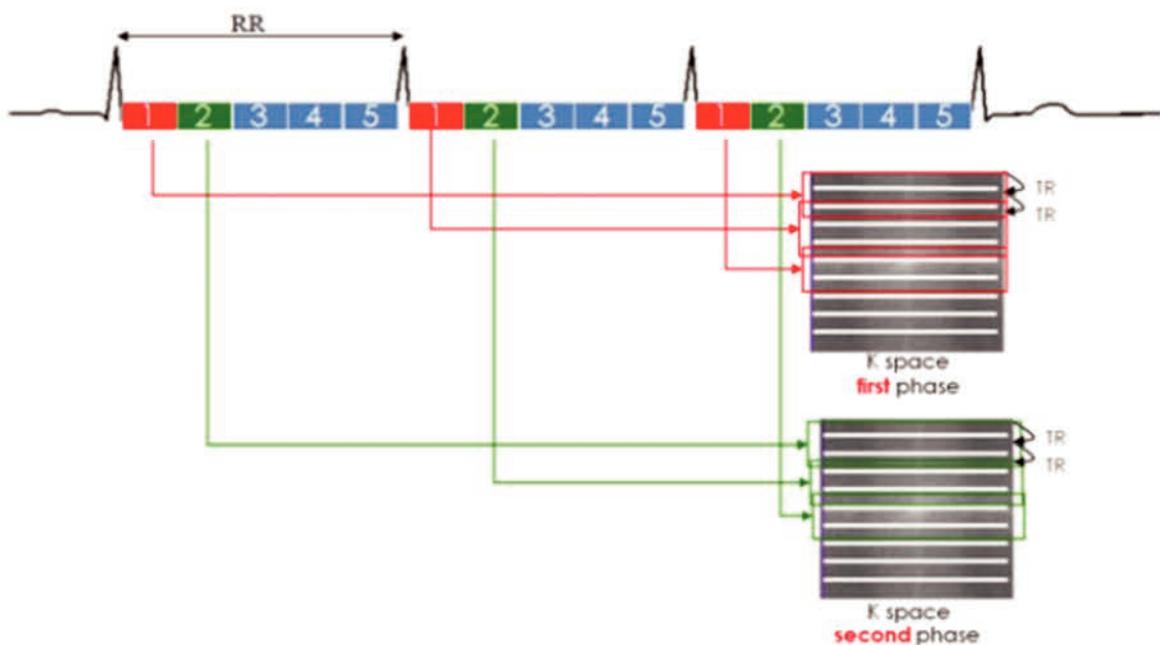
Pour l'étude en IRM des mouvements de la paroi du VG et plus généralement pour estimer sa fonction, on utilise des séquences dites de cinétique appelées communément « ciné ». Le cœur est un organe en mouvement et pour l'étudier, les séquences IRM doivent être synchronisées au cycle cardiaque. Le principe de ces séquences repose sur la décomposition de manière régulière du cycle cardiaque en différentes phases analysables afin de capturer le film complet d'une contraction. Ces séquences doivent donc présenter comme caractéristiques une bonne résolution temporelle et en contraste afin de différencier le myocarde et les cavités et un bon rapport signal sur bruit. Actuellement il est recommandé d'utiliser une séquence en écho de gradient (EG) à l'état d'équilibre : bSSFP (*balanced steady-state free precession*) qui a supplanté les anciennes séquences en EG depuis les années 2000 (90).

#### **A- Les séquences de cinétique bSSFP**

##### **1- Technique d'acquisition**

La séquence bSSFP est une séquence en écho de gradient ultra-rapide. Une séquence en EG est composée d'excitations pulsées à intervalle de temps régulier (temps de répétition ou TR) suivi d'un recueil du signal entre ces excitations de manière à remplir progressivement les lignes de l'espace K. Le remplissage du plan de Fourier est réalisé ligne par ligne et l'on parle ainsi de remplissage linéaire ou cartésien. La notion de pondération T1 ou T2 est moins stricte qu'en IRM classique puisque le TR est dépendant du rythme cardiaque du patient.

Chaque cycle cardiaque (intervalle RR sur l'ECG) est décomposé en plusieurs phases (une vingtaine le plus souvent). Chaque phase contient plusieurs séquences en EG. A chaque battement cardiaque, un lot de lignes appartenant à une phase du cycle va être acquis (segmentation de l'espace k), et pour la même phase, lors de l'espace RR suivant, un nouveau lot de lignes sera acquis. L'acquisition est ainsi dite monocoupe multiphase segmentée. Ce principe est schématisé dans la **Figure 15**.



**Figure 15** : Principe de l'acquisition monocoupe multiphase segmentée

L'acquisition étant couplée à l'ECG, elle peut être réalisée de manière prospective ou rétrospective. Le *gating* prospectif consiste à acquérir une succession fixe de  $n$  phases consécutives du cycle cardiaque faisant suite à l'onde R à l'ECG. En cas de *gating* rétrospectif, le train d'excitation est continu et couvre tous les instants du cycle cardiaque sans interruption et le plan de Fourier ainsi rempli représente une moyenne de cette succession de cycles (57,91).

Cette séquence est réalisée sans injection de gadolinium car elle diminue le contraste entre cavité et myocarde. L'acquisition est réalisée au cours d'apnées répétées. Le plus souvent, elle est acquise avec synchronisation cardiaque rétrospective. En cas d'arythmie, il est possible d'utiliser un mode prospectif.

On acquiert une coupe long axe du VG et du VD, une coupe quatre cavités et une pile de plusieurs coupes petit axe couvrant le VG de la valve mitrale à l'apex dont l'épaisseur doit être comprise entre 6 et 10 mm avec un écart intercoupe de maximum 4 mm à 6 mm d'épaisseur. La résolution temporelle doit être inférieure à 45 ms (90). Ces séquences sont également utilisées lorsque l'on cherche à mettre en évidence une réserve contractile par l'administration de dobutamine à faible dose.

## **2- Intérêts et limites**

Les séquences bSSFP présentent une excellente résolution spatiale et en contraste qui permettent une étude optimale de la contractilité segmentaire et globale et la visualisation d'une valvulopathie par sa très bonne différenciation entre le sang (en blanc) et le myocarde (en noir). La caractéristique de cette séquence est l'ajout de gradients symétriques qui s'équilibrent, permettant un renforcement du signal des liquides et une diminution des artefacts de mouvement (92).

Cependant, l'acquisition de ces séquences est longue et nécessite des apnées répétées par le patient qui est souvent dyspnéique et qui tolère parfois mal la position couchée. De plus, elles sont très sensibles à l'arythmie qui altère souvent la qualité de l'image.

Même si elles restent la référence et sont recommandées en pratique clinique quotidienne, de nouvelles séquences sont étudiées actuellement pour accélérer la durée d'acquisition et diminuer le temps d'examen afin de le rendre moins pénible pour le patient et d'améliorer le flux de malades.

## **B- Séquences en *Compressed Sensing***

### **1- Base théorique du *Compressed Sensing***

Pour diminuer la durée d'acquisition en IRM une nouvelle approche d'acquisition vise à récupérer uniquement les informations essentielles et utiles à la restitution d'une image de qualité diagnostique.

Le théorème d'échantillonnage de Nyquist-Shannon établit la condition suffisante avec laquelle un signal peut être reconstruit sans ambiguïté à partir d'une série de mesures. En d'autres termes, c'est la réponse mathématique à la question « combien d'échantillons faut-il pour représenter exactement un signal ? ». Cette approche énonce ainsi que l'acquisition d'un signal exige un nombre d'échantillons par unité de temps supérieur au double de l'écart entre la fréquence minimale et maximale qu'il contient. Il fixe ainsi un échantillonnage régulier et idéal pour reconstruire parfaitement le signal. Malheureusement, remplir le critère de Nyquist prend souvent beaucoup de temps et pose un défi pour le stockage et la transmission de données (93,94).

Avec l'émergence du numérique, s'est posé très vite la question du stockage et c'est ainsi qu'un processus appelé compression a été développé. Son objectif est de réduire la quantité de mémoire nécessaire pour le stockage d'une image ou de manière équivalente de réduire le temps de transmission de celle-ci. La compression peut soit conserver l'image intacte, on parle alors de compression sans perte, soit autoriser une

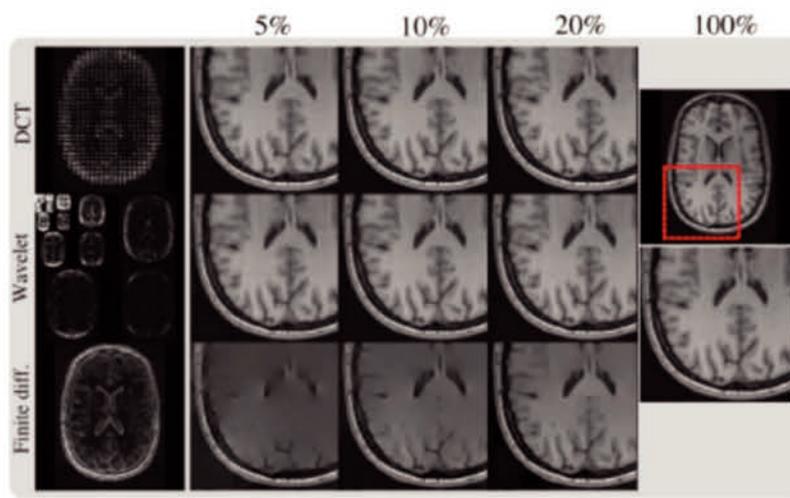
dégradation de l'image pour diminuer encore l'empreinte mémoire, on parle ici de compression avec perte. Ce processus est largement utilisé au quotidien en informatique dans de multiples normes comme JPEG, MPEG, RAR, etc. (93,95).

Le fait qu'une image puisse être compressée de manière efficace soulève une question intéressante : au lieu d'acquérir un signal à un taux d'échantillonnage élevé, puis d'en rejeter une partie, pourquoi ne pas directement acquérir les données sous forme compressée à un taux d'échantillonnage inférieur ? Peut-on intégrer la compression directement dans l'acquisition de données, de sorte que l'on puisse utiliser moins d'échantillons que ceux nécessaires selon Nyquist ? Cette approche appelée *Compressed Sensing* (CS) a été développée au début des années 2000 et a été appliquée rapidement en IRM dès 2007 (93). Le CS peut se traduire en français par "acquisition comprimée" (76,79).

En IRM, les méthodes de CS visent à acquérir de manière aléatoire des échantillons du plan de Fourier (coefficients de Fourier individuels) puis à supprimer les artefacts de sous-échantillonnage inhérent lors de la reconstruction. Elles reposent sur trois principes fondamentaux : la compressibilité de l'image (*sparsity*), l'échantillonnage incohérent et l'utilisation d'un algorithme de reconstructions itératives (93).

Une image est dite *sparse*, littéralement «image clairsemée », ou image compressible, lorsqu'elle peut être représentée par un petit échantillon de données non nulles dans un domaine de transformation connu. Concrètement en IRM, elle correspond au pourcentage de coefficients de Fourier suffisant pour reconstruire une image de qualité diagnostique. Pour cela, on utilise une transformation mathématique qui produira une

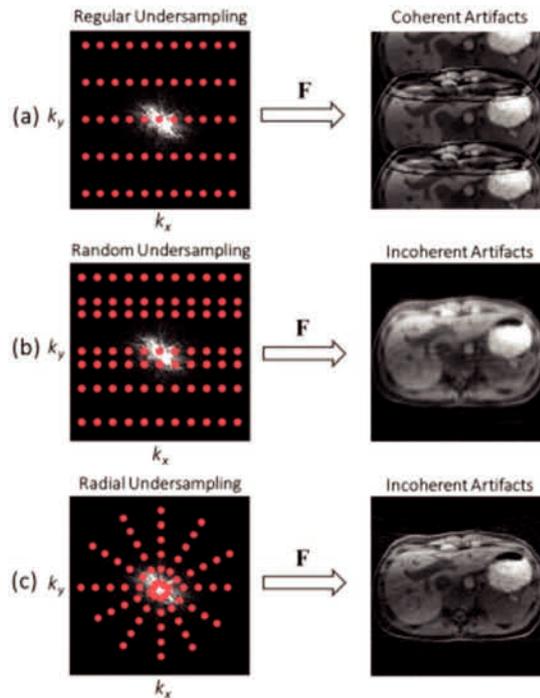
représentation clairsemée de l'image. Les transformations mathématiques les plus fréquemment utilisées sont la transformée en ondelette discrète ou *discrete wavelet transform* (DWT), la transformée en cosinus discret ou *discrete cosine transform* (DCT) et la transformée de Fourier rapide ou *fast Fourier transform* (FFT). Le choix d'une transformée discrétisante adéquate est donc primordiale et il va de soi que cette transformée pourra être spécifique de l'application IRM souhaitée (94). La **Figure 16** illustre pour trois transformées et trois coefficients de Fourier différents les résultats en terme de qualité image.



**Figure 16** : Séquence axial T1 sur l'encéphale obtenue par trois transformées (DCT: transformée en cosinus discret; Wavelet: transformée en ondelette discrète, finite diff.: méthode des différences finis) et selon plusieurs sous-ensembles de coefficients de transformation (d'après (93))

La seconde exigence pour une application réussie en CS repose sur le fait que les artefacts de sous-échantillonnage doivent être incohérents, c'est-à-dire qu'ils doivent apparaître comme du bruit. Il existe de nombreuses façons de concevoir un échantillonnage aléatoire qui peut-être cartésien (linéaire) ou non-cartésien (spirale ou radiaire). Si l'on utilise un sous-échantillonnage régulier, le critère de Nyquist est violé et les reconstructions de Fourier présentent des artefacts de repliement (ou *aliasing*). Ces artefacts résultants se manifestent sous forme périodique en répétant l'image et en altèrent ainsi

sa qualité. En revanche, si le sous-échantillonnage est aléatoire, l'*aliasing* va être aléatoire et se manifester de manière incohérente et ainsi être assimilé à du bruit qui en réalité contient de l'information repliée (93,94). Ces concepts sont résumés dans la **Figure 17**.



**Figure 17** : Artefacts de sous-échantillonnage (repliement) selon le type de remplissage du plan de Fourier (d'après (94))

Les algorithmes de reconstruction de l'image en CS vont ensuite permettre de d'optimiser l'image en supprimant les artefacts de repliement, d'en tirer des informations et ainsi d'augmenter la cohérence des données et enfin d'améliorer la résolution spatiale et temporelle et le rapport signal sur bruit. On utilise des reconstructions itératives non linéaires qui, par seuillages successifs, vont isoler les composantes de haute amplitude du bruit de fond. Puis à l'aide d'algorithmes, le reste du signal va être amplifié afin d'isoler de nouvelles composantes de haute amplitude. Le repliement qui était initialement

considéré comme du bruit de fond va finalement être trié et permettra de récupérer du signal exploitable.

En outre, le *compressed sensing* est fréquemment associé à l'imagerie parallèle ce qui permet d'augmenter la qualité de l'image et sa vitesse d'acquisition. Cette technique est appelée SPARSE-SENSE (94).

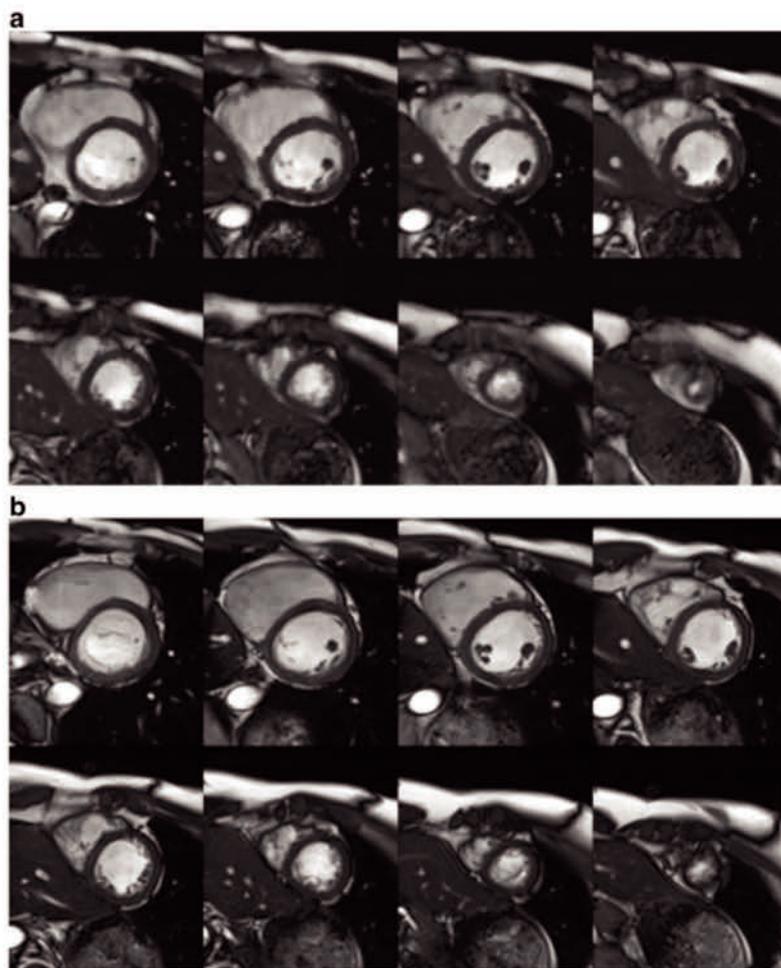
## 2- Performances en imagerie cardiaque

Le CS est un mode d'imagerie en temps réel qui permet d'accélérer l'acquisition des séquences de cinétique en conservant une bonne résolution spatiale et temporelle et un rapport signal sur bruit correct.

Dans une précédente étude réalisée au CHU de Lille, le temps moyen d'acquisition avec la séquence bSSFP segmentée multi-apnées était de 8 minutes et 30 secondes alors que le temps moyen d'acquisition en CS était de 23 secondes (97). Les séquences en CS peuvent être réalisées en respiration libre ce qui est très confortable pour des patients souvent dyspnéiques. Elles sont également plus résistante à l'arythmie ce qui permet de s'affranchir des artefacts de *mistriggering*.

Les images produites par le CS ont parfois un aspect lissé voir légèrement plus flou que les séquences classiques. En effet, la résolution spatiale est souvent un peu plus faible que pour les séquences bSSFP. Au CHU de Lille, la résolution spatiale utilisé est de  $1,6 \times 1,6$  mm alors qu'elle est de  $1,3 \times 1,3$  mm en bSSFP. Cette diminution de résolution spatiale est obligatoire afin de maintenir une résolution temporelle acceptable (49 ms contre 41,2 ms avec le bSSFP). Cependant plusieurs études ont démontré que la qualité de l'image évaluée selon des critères objectifs recommandés ou simplement vi-

suellement par le radiologue est suffisante en routine (97–99). La **Figure 18** montre un exemple de séquence petit axe en CS et en bSSFP segmenté.



**Figure 18** : Images petite axe d'un cœur acquises en Compressed Sensing (a) et en bSSFP (b)

En imagerie cardiaque, les performances diagnostiques de ces nouvelles séquences en CS ont été bien étudiées ces dernières années et ont montré des résultats encourageants pour l'étude des fonctions du VG et du VD. Globalement il n'a pas été retrouvé de différence cliniquement significative sur l'estimation de la FEVG, du VES, du VTD, du VTS ou de la masse du VG. On note cependant selon les études parfois une sous-estimation minime du VTD du VG (entre 2 et 6%) et une surestimation également

modérée de la masse du VG autour de 2%. La corrélation intra-observateur et inter-observateur est également bonne (97–103).

La limitation majeure de cette technique est le temps de calcul relativement long requis pour la reconstruction itérative non linéaire. La grande taille des données produites et l'importance des calculs nécessitent un matériel performant et adapté ainsi que des logiciels dédiés. La difficulté et la durée de cette reconstruction dépend du nombre d'itérations choisies. Pour les séquences de cinétique cardiaque, Goebel a recommandé initialement 80 itérations mais en pratique quotidienne, il semble que le seuil de 40 itérations soit un bon compromis entre un temps de reconstruction acceptable et une qualité d'image suffisante pour le diagnostic (97,98,104).

Un deuxième obstacle à la mise en œuvre clinique quotidienne consiste à trouver un équilibre entre, d'une part la compressibilité de l'image (sparsity) et d'autre part sa cohérence. Un niveau excessivement élevé de sous échantillonnage entraînera une suppression excessive des coefficients de faible valeur et provoquera un flou de l'image ou la perte de petits détails. Alors qu'un niveau trop faible, entraînera la suppression incomplète des artefacts incohérents, qui dégradent la qualité d'image. Le choix de ses paramètres est assez long et nécessite une validation pour chaque application sur un grand échantillon de patients (94).

Une dernière limite de ce type de séquence concerne l'échantillonnage du cycle cardiaque. En effet, la résolution temporelle étant fixe et souvent un peu moins bonne comparativement aux acquisitions bSSFP, il n'est pas toujours possible d'acquérir les 20 phases du cycle comme cela est recommandé surtout en cas d'arythmie marquée. Une

interpolation entre les phases acquises est alors réalisée lors du post-traitement afin d'obtenir le nombre de phases nécessaires.

Les séquences de cinétique cardiaque servent à étudier d'une part les fonctions cardiaques et d'autre part la cinétique segmentaire et globale du VG. Comme nous venons de le voir, l'étude la fonction cardiaque est désormais bien validée dans la littérature, par contre l'étude de la cinétique segmentaire a été encore peu étudiée. De nombreux auteurs ont pourtant suggéré la validation du CS pour ce paramètre (99,105). Aucune étude à notre connaissance, n'a été exclusivement dédiée à la validation de la cinétique segmentaire qui comme nous l'avons vu a un intérêt pronostic et thérapeutique important notamment dans le cadre du bilan de viabilité chez les patients avec cardiomyopathie ischémique. Notre étude a donc consisté à comparer les anomalies de la cinétique segmentaire du ventricule gauche visualisées sur les séquences bSSFP et les séquences en CS chez 100 patients avec infarctus du myocarde.

**Deuxième partie : Manuscrit de l'article tel que soumis  
à *Diagnostic and Interventional Imaging* (Annexe I)**

# Compressed sensing real-time cine to assess LV motion in myocardial infarction

## I- INTRODUCTION

Cardiac magnetic resonance (CMR) is nowadays considered as a key examination in the work-up of myocardial infarction (MI) since it is the standard reference method for the functional evaluation of left (LV) and right (RV) ventricles (72,106,107). Moreover, CMR is highly accurate to assess transmural extent of myocardial scar and residual viability (108,109). The viability assessment and wall motion recovery prediction is allowed by cine imaging-based kinetic analysis, myocardial first-pass perfusion and late gadolinium enhancement (LGE) (110). The assessment of myocardial viability is a crucial step in the work-up of patients with coronary artery disease and left ventricular (LV) systolic dysfunction (109). Therefore, CMR is considered as a prerequisite to myocardial revascularization, especially in the case of coronary by-pass, since it can predict treatment outcomes (72). By providing a comprehensive evaluation of ischemic cardiopathy, CMR is also an examination of choice in the follow-up of chronic MI.

The cine sequences performed to assess wall motion disorders (WMD) are balanced steady-state free precession-designed acquisitions (bSSFP), usually retrograded, providing faster scan time, better borders delineation and higher interobserver agreements than the historical gradient-echo cine sequences (90,111). Due to their high temporal resolution and excellent contrast, bSSFP sequences were demonstrated to be more sensitive than echocardiography for WMD depiction (75). However, a multi-breath-hold segmented acquisition is still required which may be challenging for patients suffering from

arrhythmia (e.g. accelerated idioventricular rhythm or scar re-entry in the framework of MI) or shortness of breath induced by LV dysfunction. Such technical pitfalls are common sources of artifacts that impair CMR diagnostic performances (112).

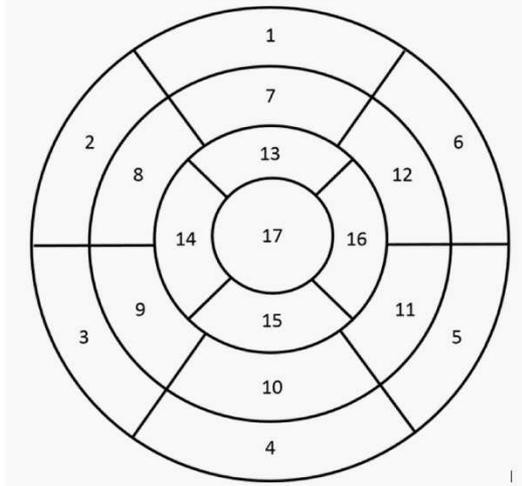
Compressed sensing (CS) is a signal processing method that requires iterative reconstructions to restore a randomly undersampled signal acquired in a sparse domain (93,113–115). Since CS has been specifically designed for undersampling recovery, it can dramatically decrease the scan time to reach real-time CS cine imaging (CS<sub>rt</sub>) (97,100). The accuracy of volumetric LV and RV parameters segmented on CS<sub>rt</sub> sequences have been widely evaluated in the current literature (98,99,101–103,105,116–119). However, the CS<sub>rt</sub> sequence is responsible for an edge sharpness impairment and a smoother delineation of the endocardium (97). The impact of this image quality degradation on WMD depiction remains to be evaluated.

The purpose of this study was to evaluate the reliability of the real-time compressed sensing cine sequence for the detection of LV WMD after MI in comparison with the reference SSFP cine sequence.

## **II- MATERIALS AND METHODS**

### **A- Study population**

From July 2016 to January 2017, 100 consecutive adults patients referred for rest CMR were retrospectively enrolled. Inclusion criterion was a subendocardial or transmural LGE of at least one American Heart Association (AHA) LV segment (**Figure 1**) (34). Patients with MRI contraindications, under aged, grown-up congenital heart disease and stress CMR were excluded. The protocol was approved by our Institutional Ethic Committee and all participants gave informed consent.



**Figure 1: American Heart Association left ventricular segments (from (34))**

- |                        |                       |                     |
|------------------------|-----------------------|---------------------|
| 1. Basal anterior      | 7. Mid anterior       | 13. Apical anterior |
| 2. Basal anteroseptal  | 8. Mid anteroseptal   | 14. Apical septal   |
| 3. Basal inferoseptal  | 9. Mid inferoseptal   | 15. Apical inferior |
| 4. Basal inferior      | 10. Mid inferior      | 16. Apical lateral  |
| 5. Basal inferolateral | 11. Mid inferolateral | 17. Apex            |
| 6. Basal anterolateral | 12. Anterolateral     |                     |

## B- Imaging protocol

CMR were performed on a 1.5-T scanner (MAGNETOM Aera, Siemens Healthcare, Erlangen, Germany). Each patient underwent the same CMR protocol including horizontal and vertical long-axis cine slices, a short-axis cine stack covering the whole LV and LGE sequences in the same slices positions. Cine acquisitions were performed using first the reference multi-breath-hold segmented bSSFP sequence (SSFP<sub>ref</sub>). The same acquisition was repeated using the evaluated CS<sub>rt</sub> performed in a single breath-hold. Imaging parameters for cine and LGE sequences are listed in **Table 1**. For both cine sequences, 25 frames of the cardiac cycle were reconstructed. SSFP<sub>ref</sub> and CS<sub>rt</sub> temporal resolutions were 41.2 ms and 49 ms, respectively. CS<sub>rt</sub> reconstructions were performed with 40 iterations to provide an acceptable compromise between computing time and recovery quality (100,120). Phase-sensitive inversion-recovery (PSIR) LGE sequences were used to correct imprecisions in inversion time setting (121,122).

|  | <b>SSFP<sub>ref</sub></b> | <b>CS<sub>rt</sub></b> | <b>LGE</b>          |
|--|---------------------------|------------------------|---------------------|
| <b>Sequence type</b>                     | 2-D cine bSSFP            | 2-D cine bSSFP         | PSIR 2-D cine bSSFP |
| <b>ECG-mode</b>                          | retrospective gating      | prospective gating     | prospective gating  |
| <b>Repetition time (ms)</b>              | 3.16                      | 2.70                   | 420                 |
| <b>Echo time (ms)</b>                    | 1.23                      | 1.14                   | 1.21                |
| <b>Flip angle (degrees)</b>              | 57                        | 60                     | 50                  |
| <b>Field of view (mm)</b>                | 375 x 280                 | 360 x 270              | 314 x 380           |
| <b>Image matrix (pixels<sup>2</sup>)</b> | 288 x 216                 | 224 x 168              | 163 x 240           |
| <b>Pixel size (mm<sup>2</sup>)</b>       | 1.3 x 1.3                 | 1.6 x 1.6              | 1.9 x 1.6           |
| <b>Slice thickness/gap (mm)</b>          | 8/2                       | 8/2                    | 8/2                 |
| <b>Bandwidth (Hz/pixel)</b>              | 915                       | 900                    | 905                 |

**Table 1: Imaging parameters.**

**SSFP<sub>ref</sub>**: reference segmented balanced steady state free-precession cine sequence; **CS<sub>rt</sub>**: real-time compressed sensing; **LGE**: lated gadolinium enhancement; **bSSFP**: balanced steady state free-precession; **PSIR**: phase-sensitive inversion-recovery

## C- Cine image quality assessment

A 3-year experience radiologist (MHC) first rated the overall image quality of both cine sets using a Likert-like 4-point scale (1: nondiagnostic; 2: average; 3: good; 4: excellent). Then the cine acquisition quality was assessed using an artifact score based on the LV-Function cine SSFP section of the European CMR quality registry in which a lower score was associated with a better acquisition quality (**Table 2**) (123).

| Items                                 | 0              | 1        | 2                | 3                              | Maximum score |          |
|---------------------------------------|----------------|----------|------------------|--------------------------------|---------------|----------|
| <b>1. LV coverage</b>                 | Full           | -        | No apex          | Base or $\geq 1$ slice missing | <b>5</b>      |          |
| <b>2. Wrap around</b>                 | No             | 1 slice  | 2 slices         | $\geq 3$ slices                | <b>3</b>      |          |
| <b>3. Respiratory ghost</b>           | No             | 1 slice  | 2 slices         | $\geq 3$ slices                |               |          |
| <b>4. Cardiac ghost</b>               | No             | 1 slice  | 2 slices         | $\geq 3$ slices                |               |          |
| <b>5. Blurring / Mistriggering</b>    | No             | 1 slice  | 2 slices         | $\geq 3$ slices                |               |          |
| <b>6. Metallic artifacts</b>          | No             | 1 slice  | 2 slices         | $\geq 3$ slices                |               |          |
| <b>7. Shimming artifacts</b>          | No             | 1 slice  | 2 slices         | $\geq 3$ slices                |               |          |
| <b>8. Signal loss (coil inactive)</b> | Activated      | -        | Not activated    | -                              |               | <b>2</b> |
| 9. Orientation of stack               | <i>Correct</i> | -        | <i>Incorrect</i> | -                              |               | 2        |
| 10. Slice thickness                   | $\leq 10$ mm   | 11-15 mm | -                | $> 15$ mm                      | 3             |          |
| 11. Gap                               | $< 3$ mm       | 3-4 mm   | -                | $> 4$ mm                       | 3             |          |
| 12. Correct LV long axes              | $\geq 2$       | 1        | -                | None                           | 3             |          |
| Score                                 |                |          |                  |                                | 21            |          |
| <b>Modified score (items 1 to 8)</b>  |                |          |                  |                                | <b>10</b>     |          |

**Table 2: Standardized objective quality criteria score based on the European Cardiac Magnetic Resonance registry (adapted from (123)).**

LV: left ventricle, SSFP: steady-state free precession.

Acquisitions were repeated in case of inappropriate orientation; all acquisitions were performed using an 8 mm thickness and a 2 mm gap, 2-chamber and 4-chamber views were systematically acquired. Consequently, items 9 to 12 were nulled.

## D- WMD assessment

First, the existence of MI scar, assessed by segmental subendocardial or transmural LGE, was confirmed for every patient.

One month later, SSFP<sub>ref</sub> and CS<sub>rt</sub> cine sets were randomly evaluated by the same radiologist (MHC) regarding segmental WMD accordingly to the AHA LV segmentation (**Figure**

1) (34). For each segment, WMD were rated as normokinetic, hypokinetic, akinetic or dyskinesic.

The same evaluation was repeated one month later by the same reader (MHC) on 30 random CS<sub>rt</sub> cine sets to assess intra-rater agreement. After another randomization, an 8-year experience radiologist (BL) rated 30 other CS<sub>rt</sub> data sets to evaluate inter-rater agreement.

## **E- Additional findings**

The conspicuity of aortic, mitral, pulmonary and tricuspid regurgitations; pericardial effusion and LV thrombus was evaluated as binary criteria (yes or no) on both sequences.

## **F- Statistical analysis**

Categorical data were represented as number (percentage). Continuous data were expressed as mean  $\pm$  standard deviation (SD) (95% CI) in case of normal distribution (assessed by D'Agostino-Pearson test), otherwise as median (range: minimum to maximum). The diagnostic performance of CS<sub>rt</sub> sequence for the detection of LV WMD was evaluated by a receiver operating characteristic (ROC) curve. Scan times were compared using Paired Student's t-test. Image quality comparison was required a Wilcoxon signed-rank test. Intra-rater and inter-rater agreement were evaluated by an intraclass correlation coefficient (ICC). Statistical analysis was performed on a dedicated commercially available software (MedCalc 14.8.1.0, MedCalc software). Significance was defined as  $p < 0.05$ .

### III- RESULTS

#### A- Population description

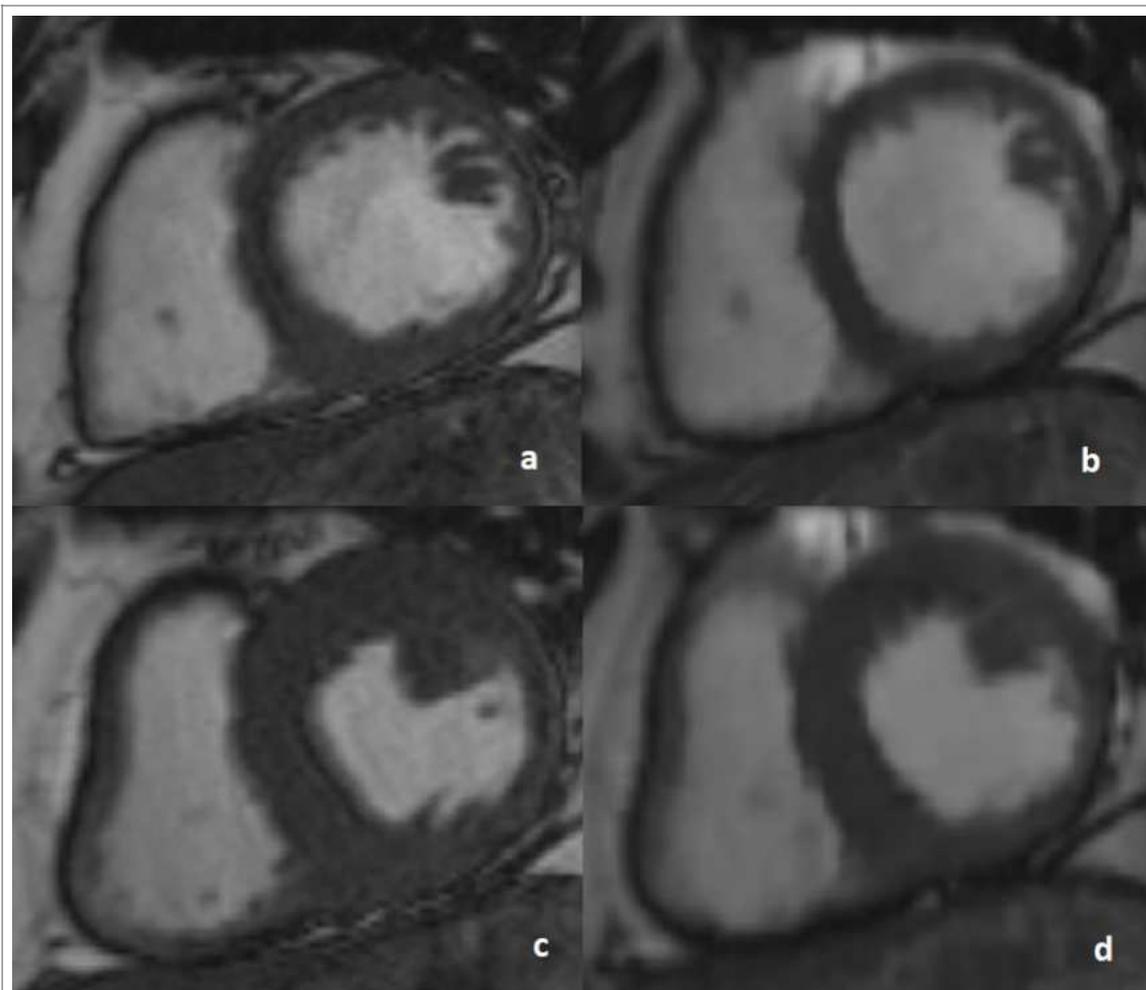
Demographic data are summarized in **Table 3**. The 100 patients (77 males) were referred for ischemic cardiopathy follow-up (n = 44), MI viability assessment (n = 29) and initial work-up of dilated cardiomyopathy (n = 27). Thirteen patients demonstrated a relative standard deviation of R-R interval greater than 10 % and were considered to suffer from arrhythmia.

| Characteristics  | Mean ± SD [range]          |
|--|----------------------------|
| Age (years)  | 63.12 ± 11.32 [29 to 89]   |
| Body mass index (kg/m <sup>2</sup> )   | 1.91 ± 0.19 [1.54 to 2.55] |
| Heart rate (beats/min)   | 70.77 ± 13.89 [43 to 105]  |
| SBP (mmHg)   | 120.35 ± 20.67 [73 to 170] |
| DBP (mmHg)   | 72.8 ± 13.58 [108 to 46]   |
| LV-EF (%)  | 37 % ± 13.1 [13 to 65]     |
| LV-EDV (mL)  | 217 ± 80.5 [77 to 551]     |
| LV-ESV (mL)  | 143 ± 77.1 [35 to 457]     |
| <b>Table 3: Study population characteristics.</b><br>SBP: systolic blood pressure; DBP: diastolic blood pressure; LV: left ventricular; EDV: end-diastolic volume; EF: ejection fraction; ESV: end-systolic volume |                            |

#### B- Scan time and cine image quality

Mean CS<sub>rt</sub> scan time (22.6 ± 6.4 s [95 % CI: 21.3 – 23.8]) was significantly shorter than SSFP<sub>ref</sub> acquisition (537 ± 133.6 s [95 % CI: 511.9 – 563.8]) (*p* < 0.0001). All acquisitions were considered as diagnostic (**Figure 2**).

There was no difference between  $CS_{rt}$  and  $SSFP_{ref}$  regarding subjective overall image quality (**Table 4**) or artifact scores (**Table 5**).



**Figure 2: Midventricular short-axis views**

Reference segmented steady-state free precession view at end-diastole (**a**) and end-systole (**c**). Paired slices acquired with the real-time compressed sensing sequence at end-diastole (**b**) and end-systole (**d**).

| Subjective quality score |           | CS <sub>rt</sub> |    |    |    |       |                            |
|--------------------------|-----------|------------------|----|----|----|-------|----------------------------|
|                          |           | 1                | 2  | 3  | 4  | Total | Mean ± SD                  |
| SSFP <sub>ref</sub>      | 1         | 0                | 0  | 0  | 0  | 0     | 3.32 ± 0.74                |
|                          | 2         | 0                | 5  | 9  | 4  | 18    |                            |
|                          | 3         | 0                | 6  | 11 | 12 | 29    |                            |
|                          | 4         | 0                | 5  | 16 | 32 | 53    |                            |
|                          | Total     | 0                | 16 | 36 | 48 | 100   |                            |
|                          | Mean ± SD | 3.35 ± 0.77      |    |    |    |       | <i>p</i> = 0.75 (Wilcoxon) |

**Table 4:** Subjective quality scores: correlation table of the reference SSFP sequence versus the compressed sensing real-time sequence.

SSFP<sub>ref</sub>: reference steady-state free precession; CS<sub>rt</sub>: real-time compressed sensing; SD: standard deviation.

Red numbers represent the patients for whom CS<sub>rt</sub> subjective image quality was considered equal or better than SSFP<sub>ref</sub> (n = 73/100).

Image quality using CS<sub>rt</sub> (3.32 ± 0.74) was not different from the one provided by SSFP<sub>ref</sub> (3.35 ± 0.77) (Wilcoxon test: *p* = 0.75).

| European CMR criteria scores |           | CS <sub>rt</sub> |     |     |      |       |                            |
|------------------------------|-----------|------------------|-----|-----|------|-------|----------------------------|
|                              |           | 0                | 1-3 | 4-6 | 7-10 | Total | Mean ± SD                  |
| SSFP <sub>ref</sub>          | 0         | 48               | 12  | 0   | 0    | 60    | 0.92 ± 1.38                |
|                              | 1-3       | 5                | 32  | 1   | 0    | 38    |                            |
|                              | 4-6       | 0                | 0   | 1   | 0    | 1     |                            |
|                              | 7-10      | 0                | 1   | 0   | 0    | 1     |                            |
|                              | Total     | 53               | 45  | 2   | 0    | 100   |                            |
|                              | Mean ± SD | 0.96 ± 1.38      |     |     |      |       | <i>p</i> = 0.74 (Wilcoxon) |

**Table 5:** Acquisition quality scores: correlation table of the reference SSFP sequence versus the compressed sensing real-time sequence.

SSFP<sub>ref</sub>: reference steady-state free precession; CS<sub>rt</sub>: real-time compressed sensing; SD: standard deviation.

Red numbers represent the patients for whom CS<sub>rt</sub> acquisition quality was considered equal or better than SSFP<sub>ref</sub> (n = 87/100).

Acquisition quality using CS<sub>rt</sub> (0.92 ± 1.38) was not different from the one provided by SSFP<sub>ref</sub> (0.96 ± 1.38) (Wilcoxon test: *p* = 0.74).

## C- Wall motion disorders assessment

Segmental LV WMD assessed with SSFP<sub>ref</sub> are summarized in **Table 6**. Each patient presented at least one segment with wall motion abnormality on the SSFP<sub>ref</sub> and CS<sub>rt</sub> images. Among the 1700 segments evaluated only 21.2% did not suffer from contractility impairment.

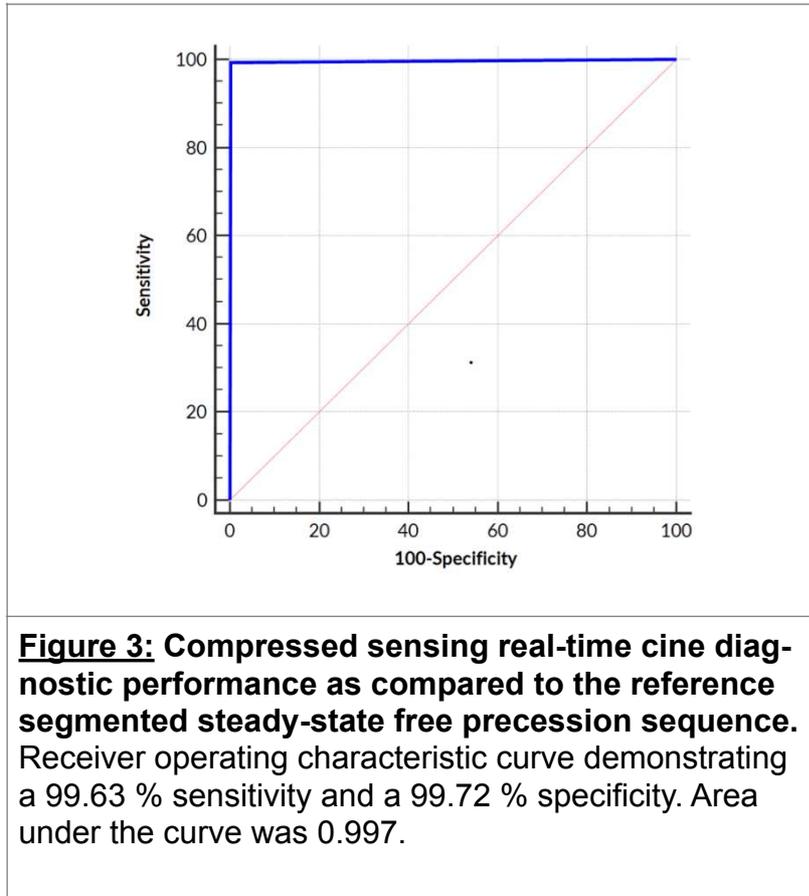
| Territories  | Normokinetic       | Hypokinetic        | Akinetic           | Dyskinetic       | Total              |
|--------------|--------------------|--------------------|--------------------|------------------|--------------------|
| <b>LAD</b>   | n = 159<br>9.35 %  | n = 273<br>16.06 % | n = 252<br>14.82 % | n = 16<br>0.94 % | n = 541<br>40.37 % |
| <b>CX</b>    | n = 106<br>6.24 %  | n = 279<br>16.41 % | n = 111<br>6.53 %  | n = 4<br>0.24 %  | n = 394<br>29.40 % |
| <b>RCA</b>   | n = 95<br>5.59 %   | n = 231<br>13.59 % | n = 163<br>9.59 %  | n = 11<br>0.65 % | n = 405<br>30.22 % |
| <b>Total</b> | n = 360<br>21.17 % | n = 783<br>46.05 % | n = 526<br>30.94 % | n = 31<br>1.82 % | n = 1700<br>100 %  |

**Table 6: Segmental left ventricular wall motion evaluation assessed with the reference steady-state free precession sequence**

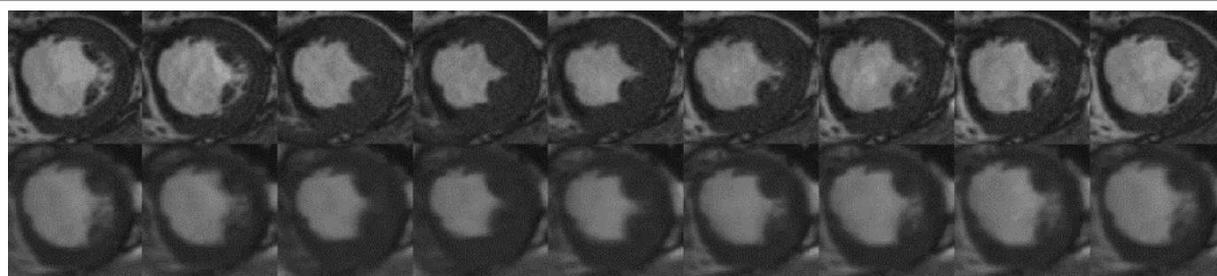
**LAD:** Left anterior descending artery; **CX:** Left circumflex artery; **RCA:** Right coronary artery; **LV:** Left ventricle; **bSSFP:** balanced steady-state free precession

Wilcoxon paired samples test did not demonstrate significant difference in WMD rating with the evaluated CS<sub>rt</sub> sequence ( $p = 0.34$ ) with a 99.63 % sensitivity (95 % CI [99.1-99.9]) and a 99.72 % specificity (95 % CI [98.5-100]). Area under the curve was 0.997 (95 % CI [0.993-0.999]) (**Figures 3 & 4**).

Both intra-rater and inter-rater agreements were excellent with ICC of 0.991 and 0.972, respectively.



Mismatches between the  $CS_{rt}$  and  $SSFP_{ref}$  occurred in 21 out of the 1700 assessed segments (1.23 %): 10 basal segments, 10 midventricular segments and 1 LV apex. Most of them ( $n = 15/21$ ; 71 %) were akinetic segment described as hypokinetic. mix-up, mostly in midventricle (9/21). All false negative segments ( $n = 6/1700$ ; 0.3%) were located at LV base: 1 dyskinetic and 5 hypokinetic segments were described as normokinetic.



**Figure 4: Midventricular short-axis cine frames of a patient suffering from left anterior descending artery myocardial infarction.**

Paired frames along the cardiac cycle acquired with the reference segmented steady-state free precession sequence (top row) and the evaluated compressed sensing real-time sequence (bottom row). Note the absence of anteroseptal wall thickening (segment 8 akinesia).

## D- Additional findings

Moderate or severe mitral or tricuspid regurgitations were correctly depicted on CS<sub>rt</sub> sequence. On the other hand, 18 out of 41 mitral regurgitations, 15 out of 19 tricuspid regurgitation, 1 out of 3 aortic regurgitations and 2 out of 2 pulmonary regurgitations remained undetected on CS<sub>rt</sub> views. False negative only concerned mild regurgitations.

All the 8 LV thrombus assessed on SSFP<sub>ref</sub> were conspicuous with CS<sub>rt</sub> sequence but 3 thrombus could not be depicted on either cine sequences and were only depicted on LGE views. Sensitivity and specificity of pericardial effusion visualization with CS<sub>rt</sub> sequences was 100 % (n = 22/22).

## IV. DISCUSSION

In the present investigation, we have shown that the newly developed CS real-time single-breath-hold sequence can yield wall motion analysis similar to that achieved with the reference segmented multi-breath-hold SSFP cine sequence at a drastically shorter scanning time. Our prospective monocentric study based on a 100-patient cohort demonstrates no significant difference in WMD rating with CS<sub>rt</sub> sequence and an excellent sensitivity and specificity.

CS<sub>rt</sub> cine sequence is now well validated for ventricular volumes, functions and mass, at 1.5 and 3-T (100,105). Our findings are in line with previously published studies evaluating its ability to depict WMD, in small cohorts of healthy volunteers and patients (102,117,124,125). Nevertheless, the number of iterative reconstruction cycles used for compressed sensing signal recovery was 80, accordingly to preliminary evaluations of the prototype sequence (98). The main weakness of such a setting was the long reconstruction time which was not convenient for a clinical use (120). Combining hardware upgrade and iterations halving, reconstruction time have become more compatible with an integration in daily practice. It has already been demonstrated that only 40 iterations were necessary to allow accurate ventricular segmentation (97). The main strength of our study is to provide a validation of the 40-iterations CS<sub>rt</sub> setting for WMD assessment in a large sample of LV segments with motion impairment. Indeed, despite the faster reconstruction process in our study, the false negative rate remains similar to previous reports (1.5 %) based on twice the number of iterations (102,125). The main cause of false negatives was a confusion between akinesia and hypokinesia, which is also in line with the previous studies. Such a mismatch may be explained by a greater interpolation during

CS<sub>rt</sub> reconstruction, especially in patients with faster heart rate, to provide a homogenous number of frames per cine slice (25 frames).

On the other hand, the acceleration provided by compressed sensing acquisition may facilitate the access to unscheduled CMR in the initial work-up of MI prior to emergency revascularization. Moreover, in the context of ischemic cardiopathy, patients may suffer from heart rhythm disorders, responsible for mistriggering artifacts, or heart failure responsible from shortness of breath, leading to an impaired image quality compromising the assessment of WMD. CS<sub>rt</sub> has been demonstrated to be a robust sequence against arrhythmia and to provide a reliable free-breathing LV assessment (120,126).

Our study demonstrated that moderate and severe valvular regurgitations were conspicuous on CS<sub>rt</sub> views. Mild regurgitations, clinically non relevant, were sometimes undetected. It is likely that flow voids induced by regurgitations are partially erased during the acquisition process because they are low signals. Indeed, compressed sensing requires the source signal to be sparse in a certain transform domain, i.e. that most of the relevant information is concentrated in a few coefficients (pixels) while the major part of the pixels contains supposedly negligible pieces of data that are nulled during the recovery process. The same phenomenon may also explain the lack of conspicuity of smaller LV thrombus which are better depicted on gadolinium enhanced sequences (68).

There were some limitations to our study. Despite the randomization performed prior to CS<sub>rt</sub> and SSFP<sub>ref</sub> reading, our analysis could not be strictly blinded. Indeed, the overall rendering of CS views is quite recognizable due to a smoother aspect of endocardium and epicardium borders. However, since SSFP<sub>ref</sub> and CS<sub>rt</sub> sets were mixed, the observers were unable to assess paired views. Unlike previous works, we did not perform a

quantitative wall motion evaluation (117). The wall thickening was only visually assessed since we considered this method to be more in line with daily practice.

## **V- CONCLUSION**

Compressed sensing real-time cine imaging provides in less than 30 seconds a comprehensive functional evaluation of the left ventricle in the framework of myocardial infarction, without significantly compromising the depiction of wall segmental wall motion disorders. The provided real-time acceleration is promising since patients suffering from ischemic cardiopathy may suffer from shortness of breath or arrhythmia.

## Troisième partie : Conclusion

Notre travail a montré que la séquence prototype ciné en temps réel avec acquisition comprimée permet d'évaluer en une vingtaine de seconde les anomalies de la cinétique segmentaire du ventricule gauche avec une très bonne sensibilité et une très bonne spécificité chez les patients avec infarctus du myocarde. Cette séquence a une qualité d'image tout à fait acceptable et conserve une très faible variabilité inter et intra observateur. L'accélération remarquable du temps d'acquisition bénéficiera aux patients dyspnéiques, claustrophobes et arythmiques.

De nouveaux prototypes de séquences réalisés également à l'aide du *compressed sensing* sont actuellement en train de voir le jour (séquences volumiques, de flux 4D, séquence après injection...) et permettront à terme de diminuer drastiquement le temps d'une IRM cardiaque qui reste à ce jour un examen relativement long. Le temps et la qualité de reconstruction de ces séquences vont probablement être améliorés prochainement avec le développement croissant de l'intelligence artificielle. De nouveaux prototypes de séquence ciné en CS permettant de corriger la dégradation de la qualité image sont en cours d'évaluation. Ces progrès technologiques permettront d'améliorer le flux de travail et de pouvoir répondre à la demande croissante d'imagerie cardiaque non invasive.

## Bibliographie

1. Bansal M, Kasliwal RR. How do I do it? Speckle-tracking echocardiography. *Indian Heart J.* janv 2013;65(1):117–23.
2. Triposkiadis F, Giamouzis G, Boudoulas KD, Karagiannis G, Skoularigis J, Boudoulas H, et al. Left ventricular geometry as a major determinant of left ventricular ejection fraction: physiological considerations and clinical implications. *Eur J Heart Fail.* 2018;20(3):436–44.
3. Anderson RH, Ho SY, Redmann K, Sanchez-Quintana D, Lunkenheimer PP. The anatomical arrangement of the myocardial cells making up the ventricular mass. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg.* oct 2005;28(4):517–25.
4. Sengupta PP, Krishnamoorthy VK, Korinek J, Narula J, Vannan MA, Lester SJ, et al. Left ventricular form and function revisited: applied translational science to cardiovascular ultrasound imaging. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr.* mai 2007;20(5):539–51.
5. Thygesen K, Alpert Joseph S, Jaffe Allan S., Chaitman Bernard R., Bax Jeroen J., Morrow David A., et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation.* 13 nov 2018;138(20):e618–51.
6. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third Universal Definition of Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 16 oct 2012;60(16):1581–98.
7. Reimer KA, Jennings RB. 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 Investig J Tech Methods Pathol.* juin 1979;40(6):633–44.
8. Akoudad H, Benamer H. Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde. *EMC - Cardiol* 2018. 14(3):1–10.
9. Cohn JN, Ferrari R, Sharpe N. Cardiac remodeling--concepts and clinical implications: a consensus paper from an international forum on cardiac remodeling. Behalf of an International Forum on Cardiac Remodeling. *J Am Coll Cardiol.* 1 mars 2000;35(3):569–82.
10. Ishii H, Amano T, Matsubara T, Murohara T. Pharmacological intervention for prevention of left ventricular remodeling and improving prognosis in myocardial infarction. *Circulation.* 16 déc 2008;118(25):2710–8.
11. Sutton Martin G. St. John, Sharpe Norman. Left Ventricular Remodeling After Myocardial Infarction. *Circulation.* 27 juin 2000;101(25):2981–8.
12. Jessup M, Brozena S. Heart Failure. *N Engl J Med.* 15 mai 2003;348(20):2007–18.
13. Morrow D. Myocardial Infarction: A Companion to Braunwald's Heart Disease - 1st Edition. 1st Edition. Elsevier; 2016.
14. Cokkinos DV. Le remodelage cardiaque après un infarctus : nouvelles données sur la prévention et le traitement. *Bull Académie Natl Médecine.* 1 nov 2015;199(8):1383–94.
15. Cleland JGF, Torabi A, Khan NK. Epidemiology and management of heart failure and left ventricular systolic dysfunction in the aftermath of a myocardial infarction. *Heart.* 1 mai 2005;91(suppl 2):ii7–13.
16. White HD, Norris RM, Brown MA, Brandt PW, Whitlock RM, Wild CJ. Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. *Circulation.* juill 1987;76(1):44–51.

17. Pfeffer MA, Pfeffer JM. Ventricular enlargement and reduced survival after myocardial infarction. *Circulation*. mai 1987;75(5 Pt 2):IV93-97.
18. Wong M, Staszewsky L, Latini R, Barlera S, Glazer R, Aknay N, et al. Severity of left ventricular remodeling defines outcomes and response to therapy in heart failure: Valsartan heart failure trial (Val-HeFT) echocardiographic data. *J Am Coll Cardiol*. 2 juin 2004;43(11):2022-7.
19. Lee SH, Kim YD. Death and Survival of Cardiomyocytes in Acute Ischemia. In 2006.
20. Talman V, Ruskoaho H. Cardiac fibrosis in myocardial infarction—from repair and remodeling to regeneration. *Cell Tissue Res*. 2016;365(3):563-81.
21. Prabhu SD, Frangogiannis NG. The Biological Basis for Cardiac Repair After Myocardial Infarction: From Inflammation to Fibrosis. *Circ Res*. 24 juin 2016;119(1):91-112.
22. Suthahar N, Meijers WC, Silljé HHW, de Boer RA. From Inflammation to Fibrosis—Molecular and Cellular Mechanisms of Myocardial Tissue Remodelling and Perspectives on Differential Treatment Opportunities. *Curr Heart Fail Rep*. 2017;14(4):235-50.
23. Lindsey ML, Iyer RP, Jung M, DeLeon-Pennell KY, Ma Y. Matrix Metalloproteinases as Input and Output Signals for Post-Myocardial Infarction Remodeling. *J Mol Cell Cardiol*. févr 2016;91:134-40.
24. Pasquet A, Gerber B, Vanoverschelde J-L. Viabilité myocardique. EMC - Cardiol 2005.
25. Braunwald E, Kloner R A. The stunned myocardium: prolonged, postischemic ventricular dysfunction. *Circulation*. 1 déc 1982;66(6):1146-9.
26. Heyndrickx GR, Millard RW, McRitchie RJ, Maroko PR, Vatner SF. Regional myocardial functional and electrophysiological alterations after brief coronary artery occlusion in conscious dogs. *J Clin Invest*. oct 1975;56(4):978-85.
27. Braunwald E, Rutherford JD. Reversible ischemic left ventricular dysfunction: evidence for the « hibernating myocardium ». *J Am Coll Cardiol*. déc 1986;8(6):1467-70.
28. Rahimtoola SH. The hibernating myocardium. *Am Heart J*. 1 janv 1989;117(1):211-21.
29. Kim S-J, Peppas A, Hong S-K, Yang G, Huang Y, Diaz G, et al. Persistent stunning induces myocardial hibernation and protection: flow/function and metabolic mechanisms. *Circ Res*. 13 juin 2003;92(11):1233-9.
30. Marzullo P, Parodi O, Sambuceti G, Giorgetti A, Picano E, Gimelli A, et al. Residual coronary reserve identifies segmental viability in patients with wall motion abnormalities. *J Am Coll Cardiol*. 1 août 1995;26(2):342-50.
31. Heusch G, Schulz R. Hibernating myocardium: a review. *J Mol Cell Cardiol*. déc 1996;28(12):2359-72.
32. Zouaoui W, Ouldzein H, Carrié D. Étude de la viabilité myocardique dans le post-infarctus et indications de la revascularisation. *Ann Cardiol Angéiologie*. 59(2):79-85.
33. McDiarmid AK, Pellicori P, Cleland JG, Plein S. Taxonomy of segmental myocardial systolic dysfunction. *Eur Heart J*. 1 avr 2017;38(13):942-54.
34. Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, Jacobs AK, Kaul S, Laskey WK, 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;105:539-42.

35. Dong GW, Liu Y, Mellgren R, Marban E. Intrinsic Myofilament Alterations Underlying the Decreased Contractility of Stunned Myocardium. *Circ Res.* 1 mars 1996;78(3):455–65.
36. Flachskampf FA, Schmid M, Rost C, Achenbach S, DeMaria AN, Daniel WG. Cardiac imaging after myocardial infarction. *Eur Heart J.* 1 févr 2011;32(3):272–83.
37. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* mars 2015;16(3):233–70.
38. Ancedy Y, Soulat-Dufour L, Ederhy S, Adavane S, Etienney A, Boccara F, et al. Échocardiographie Doppler : considérations techniques, examen normal. *EMC - Cardiol* 2017. 12(2):1–25.
39. Dillenseger J-P, Moerschel E, Zorn C. Guide des technologies de l'imagerie médical et de la radiothérapie. 2ème Édition. Elsevier Masson; 2016.
40. Joseph G, Zaremba T, Johansen MB, Ekeloef S, Heiberg E, Engblom H, et al. Echocardiographic global longitudinal strain is associated with infarct size assessed by cardiac magnetic resonance in acute myocardial infarction. *Echo Res Pract.* déc 2019;6(4):81–9.
41. Atici A, Barman HA, Durmaz E, Demir K, Cakmak R, Tugrul S, et al. Predictive value of global and territorial longitudinal strain imaging in detecting significant coronary artery disease in patients with myocardial infarction without persistent ST-segment elevation. *Echocardiogr Mt Kisco N.* 2019;36(3):512–20.
42. Mollema SA, Delgado V, Bertini M, Antoni ML, Boersma E, Holman ER, et al. Viability assessment with global left ventricular longitudinal strain predicts recovery of left ventricular function after acute myocardial infarction. *Circ Cardiovasc Imaging.* janv 2010;3(1):15–23.
43. Etienney A, Ancedy Y, Soulat-Dufour L, Ederhy S, Adavane-Scheuble S, Nhan P, et al. Échocardiographie de stress dans la cardiopathie ischémique. *EMC - Cardiol* 2018. 14(2):1–13.
44. Khemka A, Sawada SG. Dobutamine echocardiography for assessment of viability in the current era. *Curr Opin Cardiol.* 2019;34(5):484–9.
45. Afridi I, Kleiman NS, Raizner AE, Zoghbi WA. Dobutamine echocardiography in myocardial hibernation. Optimal dose and accuracy in predicting recovery of ventricular function after coronary angioplasty. *Circulation.* 1 févr 1995;91(3):663–70.
46. Patel H, Mazur W, Williams KA, Kalra DK. Myocardial viability-State of the art: Is it still relevant and how to best assess it with imaging? *Trends Cardiovasc Med.* 2018;28(1):24–37.
47. Rouzet F. Guide pour la rédaction de protocoles pour la tomoscintigraphie de perfusion myocardique (Société Française de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire). *Médecine Nucl.* 2012;36(6):336–52.
48. Abidov A, Germano G, Hachamovitch R, Slomka P, Berman DS. Gated SPECT in assessment of regional and global left ventricular function: An update. *J Nucl Cardiol.* 1 déc 2013;20(6):1118–43.
49. Dey D, Slomka PJ, Berman DS. Achieving very-low-dose radiation exposure in cardiac computed tomography, single-photon emission computed tomography, and positron emission tomography. *Circ Cardiovasc Imaging.* juill 2014;7(4):723–34.

50. Burrell S, MacDonald A. Artifacts and pitfalls in myocardial perfusion imaging. *J Nucl Med Technol.* déc 2006;34(4):193–211; quiz 212–4.
51. Valla C, Merlin C, Comte F, Kelly A, Bouvet C, Jouberton E, et al. Pièges, précautions et artefacts en scintigraphie myocardique : illustrations sur caméras semi-conducteurs. *Médecine Nucl.* 1 oct 2014;38(5):361–8.
52. Zerbib E. Explorations radio-isotopiques dans la maladie coronarienne. *EMC - Cardiol* 2012. 7(2):1–10.
53. de Dreuille O, Maszelin P, Foehrenbach H, Bonardel G, Gaillard J-F. Principe et technique de la tomographie par émission de positons (TEP). *EMC - Radiol* 2004. 1(1):2–35.
54. Carli MFD, Lipton MJ, éditeurs. *Cardiac PET and PET/CT Imaging.* New York: Springer-Verlag; 2007.
55. Slomka P, Berman DS, Alexanderson E, Germano G. The role of PET quantification in cardiovascular imaging. *Clin Transl Imaging.* 1 août 2014;2(4):343–58.
56. Hesse B, Tägil K, Cuocolo A, Anagnostopoulos C, Bardiés M, Bax J, et al. EANM/ESC procedural guidelines for myocardial perfusion imaging in nuclear cardiology. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* juill 2005;32(7):855–97.
57. Ridgway JP. Cardiovascular magnetic resonance physics for clinicians: part I. *J Cardiovasc Magn Reson Off J Soc Cardiovasc Magn Reson.* 30 nov 2010;12:71.
58. Suinesiaputra A, Bluemke DA, Cowan BR, Friedrich MG, Kramer CM, Kwong R, et al. Quantification of LV function and mass by cardiovascular magnetic resonance: multi-center variability and consensus contours. *J Cardiovasc Magn Reson.* 28 juill 2015;17(1).
59. Vogel-Claussen J, Finn JP, Gomes AS, Hundley GW, Jerosch-Herold M, Pearson G, et al. Left ventricular papillary muscle mass: relationship to left ventricular mass and volumes by magnetic resonance imaging. *J Comput Assist Tomogr.* juin 2006;30(3):426–32.
60. van Ruge FP, Holman ER, van der Wall EE, de Roos A, van der Laarse A, Bruschke AV. Quantitation of global and regional left ventricular function by cine magnetic resonance imaging during dobutamine stress in normal human subjects. *Eur Heart J.* avr 1993;14(4):456–63.
61. Baks T, van Geuns R-J, Biagini E, Wielopolski P, Mollet NR, Cademartiri F, 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.* 3 janv 2006;47(1):40–4.
62. Khan JN, Singh A, Nazir SA, Kanagala P, Gershlick AH, McCann GP. Comparison of cardiovascular magnetic resonance feature tracking and tagging for the assessment of left ventricular systolic strain in acute myocardial infarction. *Eur J Radiol.* mai 2015;84(5):840–8.
63. Viallon M, Croisille P. Imagerie par résonance magnétique cardiaque : séquences et réalisation pratique. *EMC - Radiol Imag MÉDICALE Cardiovasc - Thorac - Cervicale* 2016. 11(1):1–29.
64. Vignaux O. *Imagerie cardiaque : scanner et IRM.* Elsevier Masson; 2011.
65. Manrique A, Gerbaud E, Derumeaux G, Cribier A, Bertrand D, Lebon A, et al. Cardiac magnetic resonance demonstrates myocardial oedema in remote tissue early after reperfused myocardial infarction. *Arch Cardiovasc Dis.* sept 2009;102(8–9):633–9.

66. Shah DJ, Kim HW, James O, Parker M, Wu E, Bonow RO, et al. Prevalence of regional myocardial thinning and relationship with myocardial scarring in patients with coronary artery disease. *JAMA*. 6 mars 2013;309(9):909–18.
67. Di Marco L, Rosset M, Zhang-Yin J, Ohana M. Multimodal imaging of ischemic heart diseases: A 2015 update. *Rev Med Interne*. mai 2016;37(5):350–62.
68. Arai AE. The cardiac magnetic resonance (CMR) approach to assessing myocardial viability. *J Nucl Cardiol Off Publ Am Soc Nucl Cardiol*. déc 2011;18(6):1095–102.
69. Henneman MM, Bax JJ, Schuijf JD, Jukema JW, Holman ER, Stokkel MPM, et al. Global and regional left ventricular function: a comparison between gated SPECT, 2D echocardiography and multi-slice computed tomography. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 1 déc 2006;33(12):1452–60.
70. Kaniewska M, Schuetz GM, Willun S, Schlattmann P, Dewey M. Noninvasive evaluation of global and regional left ventricular function using computed tomography and magnetic resonance imaging: a meta-analysis. *Eur Radiol*. avr 2017;27(4):1640–59.
71. Mahnken AH, Koos R, Katoh M, Wildberger JE, Spuentrup E, Buecker A, et al. Assessment of myocardial viability in reperfused acute myocardial infarction using 16-slice computed tomography in comparison to magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*. 21 juin 2005;45(12):2042–7.
72. Pennell DJ, Sechtem UP, Higgins CB, Manning WJ, Pohost GM, Rademakers FE, et al. Clinical indications for cardiovascular magnetic resonance (CMR): Consensus Panel report. *Eur Heart J*. nov 2004;25(21):1940–65.
73. Pellikka PA, She L, Holly TA, Lin G, Varadarajan P, Pai RG, et al. Variability in Ejection Fraction Measured By Echocardiography, Gated Single-Photon Emission Computed Tomography, and Cardiac Magnetic Resonance in Patients With Coronary Artery Disease and Left Ventricular Dysfunction. *JAMA Netw Open*. 03 2018;1(4):e181456.
74. Hoffmann R, von Bardeleben S, ten Cate F, Borges AC, Kasprzak J, Firschke C, et al. Assessment of systolic left ventricular function: a multi-centre comparison of cineventriculography, cardiac magnetic resonance imaging, unenhanced and contrast-enhanced echocardiography. *Eur Heart J*. 1 mars 2005;26(6):607–16.
75. Gardner BI, Bingham SE, Allen MR, Blatter DD, Anderson JL. Cardiac magnetic resonance versus transthoracic echocardiography for the assessment of cardiac volumes and regional function after myocardial infarction: an intrasubject comparison using simultaneous intrasubject recordings. *Cardiovasc Ultrasound*. 2009;7:38–44.
76. Raja S, Mittal BR, Santhosh S, Bhattacharya A, Rohit MK. Comparison of LVEF assessed by 2D echocardiography, gated blood pool SPECT, 99mTc tetrofosmin gated SPECT, and 18F-FDG gated PET with ERNV in patients with CAD and severe LV dysfunction. *Nucl Med Commun*. nov 2014;35(11):1156–61.
77. Wei H, Tian C, Schindler TH, Qiu M, Lu M, Shen R, et al. The impacts of severe perfusion defects, akinetic/dyskinetic segments, and viable myocardium on the accuracy of volumes and LVEF measured by gated <sup>99m</sup>Tc-MIBI SPECT and gated <sup>18</sup>F-FDG PET in patients with left ventricular aneurysm: cardiac magnetic resonance imaging as the reference. *J Nucl Cardiol Off Publ Am Soc Nucl Cardiol*. déc 2014;21(6):1230–44.

78. Manrique A, Faraggi M, Véra P, Vilain D, Lebtahi R, Cribier A, et al. 201TI and 99mTc-MIBI gated SPECT in patients with large perfusion defects and left ventricular dysfunction: comparison with equilibrium radionuclide angiography. *J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med*. mai 1999;40(5):805–9.
79. Wood PW, Choy JB, Nanda NC, Becher H. Left ventricular ejection fraction and volumes: it depends on the imaging method. *Echocardiogr Mt Kisco N*. 2014;31(1):87–100.
80. Schaefer WM, Lipke CSA, Nowak B, Kaiser HJ, Buecker A, Krombach GA, et al. Validation of an evaluation routine for left ventricular volumes, ejection fraction and wall motion from gated cardiac FDG PET: a comparison with cardiac magnetic resonance imaging. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 1 avr 2003;30(4):545–53.
81. Bax J, Lamb H, Dibbets-Schneider P, Pelikan H, Boersma E, Viergever E, et al. Comparison of gated single-photon emission computed tomography with magnetic resonance imaging for evaluation of left ventricular function in ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 1 déc 2000;86:1299–305.
82. Coupez E, Merlin C, Tuyisenge V, Sarry L, Pereira B, Lusson JR, et al. Validation of cadmium-zinc-telluride camera for measurement of left ventricular systolic performance. *J Nucl Cardiol Off Publ Am Soc Nucl Cardiol*. 2018;25(3):1029–36.
83. Bailliez A, Blaire T, Mouquet F, Legghe R, Etienne B, Legallois D, et al. Segmental and global left ventricular function assessment using gated SPECT with a semiconductor Cadmium Zinc Telluride (CZT) camera: phantom study and clinical validation vs cardiac magnetic resonance. *J Nucl Cardiol Off Publ Am Soc Nucl Cardiol*. août 2014;21(4):712–22.
84. Candell-Riera J, Perezto-Valdés O, Aguadé-Bruix S, Castell-Conesa J, Oiler-Martínez G, Simó M, et al. Regional wall motion and wall thickening visual scores from gated SPECT in anterior and infero-lateral myocardial infarctions. *Nucl Med Commun*. févr 2004;25(2):201–6.
85. Wagner A, Mahrholdt H, Holly TA, Elliott MD, Regenfus M, Parker M, et al. Contrast-enhanced MRI and routine single photon emission computed tomography (SPECT) perfusion imaging for detection of subendocardial myocardial infarcts: an imaging study. *The Lancet*. 1 févr 2003;361(9355):374–9.
86. Lund GK, Stork A, Saeed M, Bansmann MP, Gerken JH, Müller V, et al. Acute myocardial infarction: evaluation with first-pass enhancement and delayed enhancement MR imaging compared with 201TI SPECT imaging. *Radiology*. juill 2004;232(1):49–57.
87. Bax JJ, Poldermans D, van der Wall EE. Evaluation of hibernating myocardium. *Heart*. nov 2004;90(11):1239–40.
88. Schinkel AFL, Bax JJ, Poldermans D, Elhendy A, Ferrari R, Rahimtoola SH. Hibernating myocardium: diagnosis and patient outcomes. *Curr Probl Cardiol*. juill 2007;32(7):375–410.
89. Löffler AI, Kramer CM. Myocardial viability testing to guide coronary revascularization. *Interv Cardiol Clin*. juill 2018;7(3):355–65.
90. Kramer CM, Barkhausen J, Flamm SD, Kim RJ, Nagel E, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance Board of Trustees Task Force on Standardized Protocols. Standardized cardiovascular magnetic resonance (CMR) protocols 2013 update. *J Cardiovasc Magn Reson Off J Soc Cardiovasc Magn Reson*. 8 oct 2013;15:91.
91. Kastler B, Vetter D. Comprendre l'IRM manuel d'auto-apprentissage. 8ème Edition. Elsevier Masson; 2018.

92. Scheffler K, Lehnhardt S. Principles and applications of balanced SSFP techniques. *Eur Radiol.* nov 2003;13(11):2409–18.
93. Lustig M, Donoho D, Pauly JM. Sparse MRI: The application of compressed sensing for rapid MR imaging. *Magn Reson Med.* déc 2007;58(6):1182–95.
94. Feng L, Benkert T, Block KT, Sodickson DK, Otazo R, Chandarana H. Compressed Sensing for Body MRI. *J Magn Reson Imaging JMRI.* avr 2017;45(4):966–87.
95. Bustin A, Fuin N, Botnar RM, Prieto C. From Compressed-Sensing to Artificial Intelligence-Based Cardiac MRI Reconstruction. *Front Cardiovasc Med.* 2020;7:17.
96. Rani M, Dhok SB, Deshmukh RB. A Systematic Review of Compressive Sensing: Concepts, Implementations and Applications. *IEEE Access.* 2018;6:4875–94.
97. Vermersch M, Longère B, Coisne A, Schmidt M, Forman C, Monnet A, et al. Compressed sensing real-time cine imaging for assessment of ventricular function, volumes and mass in clinical practice. *Eur Radiol.* 1 janv 2020;30(1):609–19.
98. Goebel J, Nensa F, Bomas B, Schemuth HP, Maderwald S, Gratz M, et al. Real-time SPARSE-SENSE cardiac cine MR imaging: optimization of image reconstruction and sequence validation. *Eur Radiol.* déc 2016;26(12):4482–9.
99. Kido T, Kido T, Nakamura M, Watanabe K, Schmidt M, Forman C, et al. Compressed sensing real-time cine cardiovascular magnetic resonance: accurate assessment of left ventricular function in a single-breath-hold. *J Cardiovasc Magn Reson Off J Soc Cardiovasc Magn Reson.* août 2016;18(1):50–60.
100. Vincenti G, Monney P, Chaptinel J, Rutz T, Coppo S, Zenge MO, et al. Compressed sensing single-breath-hold CMR for fast quantification of LV function, volumes, and mass. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2014;7:882–92.
101. Vincenti G, Piccini D, Monney P, Chaptinel J, Rutz T, Coppo S, et al. Preliminary experiences with compressed sensing MultiSlice cine acquisitions for the assessment of left ventricular function: CV\_sparse WIP. *MAGNETOM Flash.* mai 2013;55:26–34.
102. Allen BD, Carr M, Botelho MPF, Rahsepar AA, Markl M, Zenge MO, et al. Highly accelerated cardiac MRI using iterative SENSE reconstruction: initial clinical experience. *Int J Cardiovasc Imaging.* juin 2016;32(6):955–63.
103. Camargo GC, Erthal F, Sabioni L, Penna F, Strecker R, Schmidt M, et al. Real-time cardiac magnetic resonance cine imaging with sparse sampling and iterative reconstruction for left-ventricular measures: Comparison with gold-standard segmented steady-state free precession. *Magn Reson Imaging.* mai 2017;38:138–44.
104. Baker C. Investigation of Sparsifying Transforms in Compressed Sensing for Magnetic Resonance Imaging with Fasttestcs [Theses and Dissertations]. University of Wisconsin Milwaukee; 2016.
105. Kido T, Kido T, Nakamura M, Watanabe K, Schmidt M, Forman C, et al. Assessment of Left Ventricular Function and Mass on Free-Breathing Compressed Sensing Real-Time Cine Imaging. *Circ J Off J Jpn Circ Soc.* sept 2017;81(10):1463–8.
106. Maceira AM, Prasad SK, Khan M, Pennell DJ. Reference right ventricular systolic and diastolic function normalized to age, gender and body surface area from steady-state free precession cardiovascular magnetic resonance. *Eur Heart J.* déc 2006;27(23):2879–88.
107. Maceira AM, Prasad SK, Khan M, Pennell DJ. Normalized left ventricular systolic and diastolic function by steady state free precession cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson Off J Soc Cardiovasc Magn Reson.* 2006;8(3):417–26.

108. Kim RJ, Wu E, Rafael A, Chen EL, Parker MA, Simonetti O, et al. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. *N Engl J Med*. 16 nov 2000;343(20):1445–53.
109. Authors/Task Force members, Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet J-P, Cremer J, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J*. 1 oct 2014;35(37):2541–619.
110. Dweck MR, Williams MC, Moss AJ, Newby DE, Fayad ZA. Computed Tomography and Cardiac Magnetic Resonance in Ischemic Heart Disease. *J Am Coll Cardiol*. 15 nov 2016;68(20):2201–16.
111. Plein S, Bloomer TN, Ridgway JP, Jones TR, Bainbridge GJ, Sivananthan MU. Steady-state free precession magnetic resonance imaging of the heart: comparison with segmented k-space gradient-echo imaging. *J Magn Reson Imaging JMRI*. sept 2001;14(3):230–6.
112. Nacif MS, Zavodni A, Kawel N, Choi E-Y, Lima JAC, Bluemke DA. Cardiac magnetic resonance imaging and its electrocardiographs (ECG): tips and tricks. *Int J Cardio-vasc Imaging*. août 2012;28(6):1465–75.
113. Donoho DL. Compressed sensing - *IEEE Journals & Magazine*. *IEEE Trans Inf Theory*. 2006;52:1289–306.
114. Candès E, Romberg J, Tao T. Stable signal recovery from incomplete and inaccurate measurements. *Commun Pure Appl Math*. 2006;59:1207–23.
115. Tao K, Pan W, Lin K, Shi Y, Zhu P, Guo Y, et al. Modified cavoatrial anastomosis in Warden procedure. *Ann Thorac Surg*. juin 2010;89(6):2047–8.
116. Goebel J, Nensa F, Schemuth HP, Maderwald S, Gratz M, Quick HH, et al. Compressed sensing cine imaging with high spatial or high temporal resolution for analysis of left ventricular function. *J Magn Reson Imaging JMRI*. août 2016;44(2):366–74.
117. Lin ACW, Strugnell W, Riley R, Schmitt B, Zenge M, Schmidt M, et al. Higher resolution cine imaging with compressed sensing for accelerated clinical left ventricular evaluation. *J Magn Reson Imaging JMRI*. 2017;45(6):1693–9.
118. Bogachkov A, Ayache JB, Allen BD, Murphy I, Carr ML, Spottiswoode B, et al. Right ventricular assessment at cardiac MRI: initial clinical experience utilizing an IS-SENSE reconstruction. *Int J Cardiovasc Imaging*. juill 2016;32(7):1081–91.
119. Haubenreisser H, Henzler T, Budjan J, Sudarski S, Zenge MO, Schmidt M, et al. Right Ventricular Imaging in 25 Seconds: Evaluating the Use of Sparse Sampling CINE With Iterative Reconstruction for Volumetric Analysis of the Right Ventricle. *Invest Radiol*. juin 2016;51(6):379–86.
120. Goebel J, Nensa F, Schemuth HP, Maderwald S, Quick HH, Schlosser T, et al. Real-time SPARSE-SENSE cine MR imaging in atrial fibrillation: a feasibility study. *Acta Radiol Stockh Swed* 1987. août 2017;58(8):922–8.
121. Setser RM, Chung YC, Weaver JA, Stillman AE, Simonetti OP, White RD. Effect of inversion time on delayed-enhancement magnetic resonance imaging with and without phase-sensitive reconstruction. *J Magn Reson Imaging JMRI*. mai 2005;21(5):650–5.

122. Gupta A, Lee VS, Chung Y-C, Babb JS, Simonetti OP. Myocardial infarction: optimization of inversion times at delayed contrast-enhanced MR imaging. *Radiology*. déc 2004;233(3):921–6.
123. Klinke V, Muzzarelli S, Lauriers N, Locca D, Vincenti G, Monney P, et al. Quality assessment of cardiovascular magnetic resonance in the setting of the European CMR registry: description and validation of standardized criteria. *J Cardiovasc Magn Reson Off J Soc Cardiovasc Magn Reson*. 20 juin 2013;15:55.
124. Sudarski S, Henzler T, Haubenreisser H, Dösch C, Zenge MO, Schmidt M, et al. Free-breathing Sparse Sampling Cine MR Imaging with Iterative Reconstruction for the Assessment of Left Ventricular Function and Mass at 3.0 T. *Radiology*. janv 2017;282(1):74–83.
125. Budjan J, Haubenreisser H, Henzler T, Sudarski S, Schmidt M, Doesch C, et al. Rapid functional cardiac imaging after gadolinium injection: Evaluation of a highly accelerated sequence with sparse data sampling and iterative reconstruction. *Sci Rep*. 1 déc 2016;6.
126. Ma Y, Hou Y, Ma Q, Wang X, Sui S, Wang B. Compressed SENSE single-breath-hold and free-breathing cine imaging for accelerated clinical evaluation of the left ventricle. *Clin Radiol*. 2019;74(4):325.e9-325.e17.

# Annexe I

Soumission à la revue *Diagnostic and Interventional Imaging* (septembre 2020)

## Diagnostic and Interventional Imaging

### Compressed sensing real-time cine to assess LV motion in myocardial infarction

--Manuscript Draft--

|                              |   |
|------------------------------|---|
| Manuscript Number:           |   |
| Article Type:                | Original article  |
| Keywords:                    | cardiac magnetic resonance (CMR), compressed sensing, wall motion disorders, real-time, fast imaging, coronary artery disease, myocardial infarction  |
| Corresponding Author:        | François PONTANA, MD, PhD<br>Lille University Hospitals<br>Lille, FRANCE  |
| First Author:                | Marc-Henry Chavent, MD  |
| Order of Authors:            | Marc-Henry Chavent, MD<br>Benjamin Longère, MD<br>Augustin Coisne, MD, PhD<br>Christos Gkizas, MD, PhD<br>Julien Pagniez, MD<br>Arianna Simeone, MD<br>Valentina Silvestri, MD<br>Michaela Schmidt<br>Christoph Forman, PhD<br>David Montaigne, MD, PhD<br>François Pontana, MD, PhD  |
| Manuscript Region of Origin: | FRANCE  |
| Abstract:                    | <p><b>Purpose</b><br/>To evaluate the reliability of a compressed sensing (CS) real-time cine sequence for the detection of left ventricular (LV) wall motion disorders after myocardial infarction (MI).</p> <p><b>Materials and Methods</b><br/>100 consecutive adult patients (77 males; mean age = 63.12 ± 11.3 years) referred for either initial work-up or follow-up by cardiac magnetic resonance (CMR) in the context of MI were prospectively included. Each patient underwent the reference segmented multi-breath-hold SSFP cine sequence including one short-axis stack and both vertical and horizontal long-axis slices (SSFPref) and the CS real-time single-breath-hold evaluated sequence (CSrt) providing the same slices. Wall motion disorders were independently and blindly assessed with both sequences by two radiologists, referring to the American Heart Association left ventricle segmentation. Paired Wilcoxon signed-rank test was used to analyze the statistical difference and ROC study was performed to assess the differential diagnosis performance.</p> <p><b>Results</b><br/>Each patient presented at least one segment with wall motion abnormality on the SSFPref and CSrt images. The 1700 segments analyzed with SSFPref, were sorted as normokinetic (n = 360; 21.2%), hypokinetic (n = 783; 46.1%), akinetic (n = 526; 30.9%) or dyskinetic (n = 31; 1.8%). The CS sequence sensitivity and specificity were 99.63% (95%CI [99.1-99.9]) and 99.72% (95%CI [98.5-100]), respectively. Area under the curve was 0.997 (95%CI [0.993-0.999]).</p> <p><b>Conclusion</b><br/>CS real-time cine imaging significantly reduces scan time without compromising the conspicuity of LV-wall motion disorders in the context of myocardial infarction.</p> |



**AUTEUR : Nom : CHAVENT                      Prénom : Marc-Henry**

**Date de soutenance :** Vendredi 16 octobre 2020

**Titre de la thèse:** Visualisation des anomalies de la cinétique du ventricule gauche dans l'infarctus du myocarde en séquence ciné temps réel avec acquisition comprimée

**Thèse - Médecine - Lille 2020**

**DES + Spécialité :** Radiodiagnostic et imagerie médicale

**Mots-clés :** imagerie par résonance magnétique, cardiaque, compressed sensing, temps-réel, imagerie rapide

### **Résumé**

**Contexte :** Évaluer la fiabilité d'une séquence ciné prototype temps réel avec acquisition comprimée (CS) (Sparse 2D, Siemens Healthineers) pour la détection des anomalies de la cinétique segmentaire du ventricule gauche (VG) après infarctus du myocarde (IM) en pratique clinique.

**Méthode :** 100 patients adultes consécutifs (77 hommes ; âge moyen =  $63,12 \pm 11,3$  ans), adressés en IRM cardiaque pour un bilan initial ou un suivi après IM, ont été inclus de manière prospective. Pour chaque patient, 2 séquences ciné ont été acquises : une acquisition ciné standard «bSSFP» avec apnées multiples (SSFPref) et une séquence en temps réel, en CS et en une apnée (CSrt), permettant d'obtenir les mêmes plans de coupe. Les troubles de la cinétique ventriculaire ont été évalués indépendamment et en aveugle sur les deux séquences par deux radiologues, en se basant sur la segmentation du VG de l'*American Heart Association*.

**Résultats :** Chaque patient présentait au moins un segment avec une anomalie de la cinétique sur les images SSFPref et CSrt. Les 1700 segments analysés avec SSFPref, ont été classés comme normokinétique (n = 360; 21,2%), hypokinétique (n = 783; 46,1%), akinétique (n = 526; 30,9%) ou dyskinétique (n = 31; 1,8%). La sensibilité et la spécificité de la séquence CS étaient respectivement de 99,63% (IC à 95% [99,1-99,9]) et de 99,72% (IC à 95% [98,5-100]). L'aire sous la courbe était de 0,997 (IC à 95% [0,993-0,999]).

**Conclusion :** L'imagerie ciné en temps réel avec CS réduit considérablement le temps d'acquisition sans compromettre la visibilité des troubles de la cinétique du VG après infarctus du myocarde.

### **Composition du Jury:**

**Président:** Professeur François PONTANA

**Assesseurs:** Professeur David MONTAIGNE, Docteur Augustin COISNE

**Directeur de thèse:** Docteur Benjamin LONGÈRE