

# Cas clinique 1

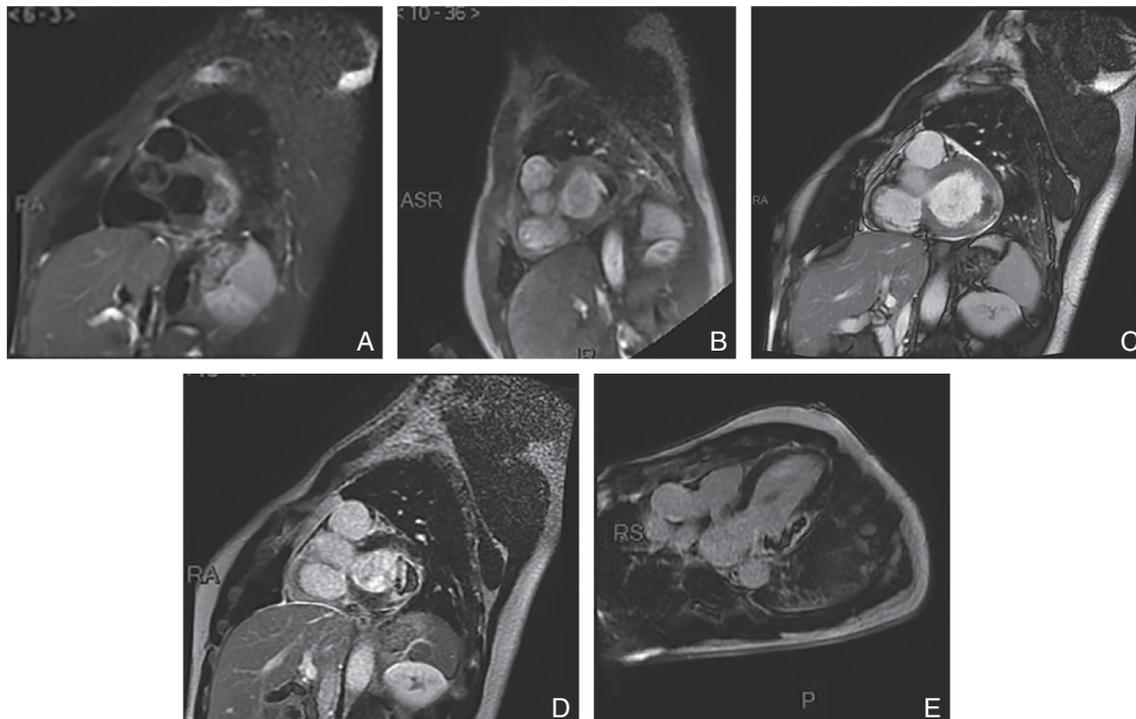
## Présentation du cas

### Description du cas clinique

Patient de 54 ans, consulte aux urgences de l'hôpital pour des douleurs médiothoraciques en barre, sans irradiation, majorées à l'inspiration profonde et soulagées en position de chien de fusil, sans dyspnée. Il ne présente pas de facteur de risque cardiovasculaire notable. Ses constantes hémodynamiques sont stables : poids : 92 kg ; taille : 187 cm ; TA : 147/102 mmHg ; FC : 98 bpm ; température : 37,2 °C ; eupnéique.

L'ECG s'inscrit en rythme sinusal sans anomalie de la repolarisation notable. Biologiquement, il y a un syndrome inflammatoire avec une CRP de 122 mg/L, une hyperleucocytose de 10,67 G/L. La troponine I est élevée à 7 µg/L (N < 0,045). L'examen clinique ne retrouve pas de signe périphérique d'insuffisance cardiaque. La coronarographie réalisée en urgence est normale. L'IRM cardiaque est réalisée au 3<sup>e</sup> jour.

**Vidéos 1.1 et 1.2** Séquence ciné-SSFP dans les incidences 4- et 3-cavités et petit-axe.



**Fig 1.1** A. T2 sang noir en petit-axe. B. Perfusion de 1<sup>er</sup> passage avec injection de Dotarem®, en petit-axe (vidéo 1.2). C. Ciné-SSFP après injection de Dotarem® en petit-axe (vidéo 1.2). D, E. Rehaussement tardif en petit-axe et 4-cavités.

## **Questions**

- Quelles sont vos hypothèses diagnostiques ?
- Comment décrivez-vous la fonction systolique segmentaire et globale du ventricule gauche ?
- Comment décrivez-vous l'examen ?

## **Interprétation**

### **Interprétation des vidéos**

Les séquences ciné-SSFP passant par les incidences long axe du VG (4- et 3-cavités) montrent des cavités cardiaques non dilatées, avec un VG non hypertrophié. Il y a une franche akinésie de la paroi inféro-latéro-basale du VG qui est modérément amincie. La fonction systolique globale est discrètement abaissée avec une FEVG visuelle autour de 50 %. Il n'y a pas de fuite mitrale, tricuspide ou aortique. Il y a une lame d'épanchement péricardique (en hypersignal) en regard de la paroi inféro-latéro-basale.

### **Interprétation des images**

La séquence T2 (Fig 1.1A) montre un œdème en hypersignal transmurale du segment inféro-latéro-basal du VG. Il y a un hyposignal (Fig 1.1A et C) au sein de l'hypersignal. Ce segment présente un franc défaut de perfusion qui apparaît en hyposignal de localisation sous-endocardique (Fig 1.1B). Après injection précoce en SSFP (Fig 1.1C) et plus tardive en rehaussement tardif (Fig 1.1D et E), il y a une prise de contraste transmurale avec un hyposignal sous-endocardique, à extension pratiquement transmurale.

2

### **Diagnostic**

Infarctus du myocarde hémorragique avec no-reflow en inféro-latéro-basal du VG.

### **Commentaires**

C'est l'aspect caractéristique d'un IDM à la phase aiguë ou semi-récente. Le caractère hémorragique est affirmé par la présence de l'hyposignal au centre de la lésion T2. Cet hyposignal est également visible en SSFP puisque cette séquence possède une relative pondération T2 (pondération T2/T1). Le pattern ischémique est orienté par la topographie sous-endocardique du défaut de perfusion. Le rehaussement tardif peut faussement orienter le diagnostic vers une prise de contraste sous épicaudique si la séquence est analysée seule. En revanche, quand on l'analyse de façon concomitante avec la perfusion de 1<sup>er</sup> passage, il devient alors évident que le rehaussement est ici transmurale avec un hyposignal sous endocardique à extension pratiquement transmurale qui correspond à du no-reflow (ou *microvascular obstruction* [MVO], territoire exclu de tout transit entrant ou sortant suite à une obstruction microvasculaire).

L'IRM cardiaque est l'examen de choix pour distinguer un IDM d'une myocardite dans ce contexte de SCA à coronaires saines, chez un patient jeune ne présentant pas ou peu de facteurs de risque cardiovasculaire. Dans notre cas, le diagnostic de myopéricardite était hautement suspecté devant la symptomatologie péricarditique et le syndrome inflammatoire. Il s'agissait effectivement d'une réaction péricarditique post-IDM de type Dressler.

Dans le cas du patient, la relecture de la coronarographie à J3 de l'IDM, orientée par les résultats de l'IRM, a en fin de compte révélé une occlusion de la 3<sup>e</sup> branche marginale, hors délai de reperfusion.



## **À retenir**

L'IRM cardiaque est l'examen décisionnel du SCA avec élévation de la troponine et ST négatif. Les SCA ST positif sont habituellement pris en charge directement en salle de coronarographie.

Les étiologies classiques des SCA à coronaires saines avec troponine+ et ST- sont l'IDM (hématome ou dissection coronaire, embolie coronaire, spasme coronaire sur intoxication à la cocaïne), la myocardite aiguë, les MINOCA, le syndrome de Tako-Tsubo.

Le diagnostic d'IDM aigu est affirmé par la conjonction des anomalies suivantes : un hypersignal T2 et SSFP traduisant un œdème myocardique, un défaut de perfusion sous-endocardique et une prise de contraste en rehaussement tardif (fuite du produit de contraste dans le secteur extracellulaire lésé) dans un territoire coronaire. L'hyposignal T2 au sein de l'hypersignal est inconstant et traduit une hémorragie intralésionnelle. Le no-reflow sous-endocardique se traduit par un hyposignal en perfusion de 1<sup>er</sup> passage qui persiste en rehaussement tardif. C'est une zone définitivement avasculaire où aucun échange n'est possible. L'hémorragie intramyocardique et le no-reflow sont des facteurs de mauvais pronostic car prédictifs de remodelage péjoratif du VG.

Le pattern ischémique, suggéré par la topographie sous endocardique permet de distinguer l'IDM de la myocardite aiguë où le pattern inflammatoire est de topographie sous-épicaire. Les troubles de la cinétique segmentaire (hypokinésie ou akinésie) sont habituellement plus évidents dans l'IDM que dans la myocardite.



## **Pour aller plus loin**

Leiner T, Bogaert J, Friedrich MG, Mohiaddin R, Muthurangu V, Myerson S, et al. SCMR Position Paper (2020) on clinical indications for cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson* 2020;22:76.

Schuster A, Morton G, Chiribiri A, Perera D, Vanoverschelde JL, Nagel E. Imaging in the management of ischemic cardiomyopathy : special focus on magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol* 2012;59:359-70.

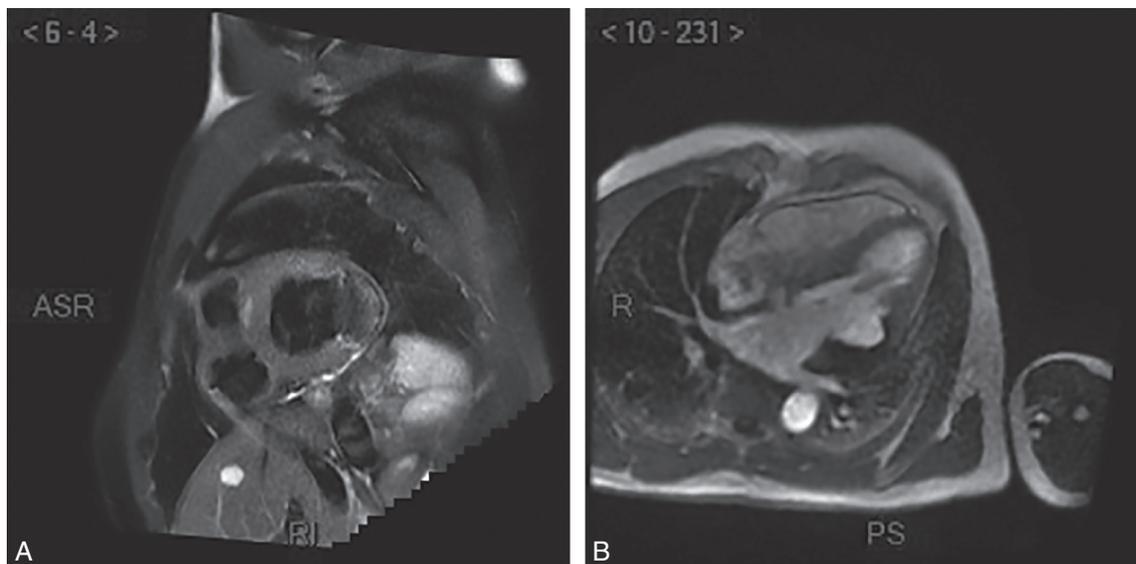
# Cas clinique 2

## Présentation du cas

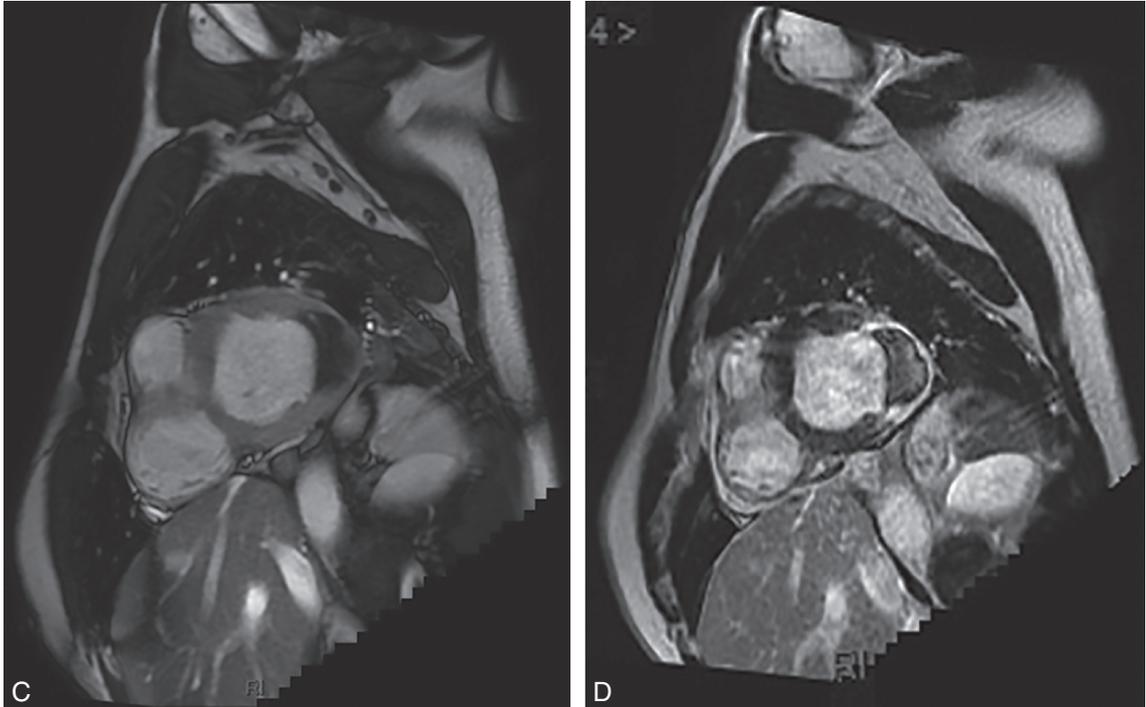
### Description du cas clinique

Patient que vous connaissez déjà suite à son infarctus (cas clinique 1) sur une dissection d'une branche marginale de la circonflexe, est réhospitalisé à 9 mois de l'infarctus devant l'apparition d'une dyspnée d'effort. Il ne se plaint pas d'angine de poitrine. Son traitement comporte du BisoCé Gé 2,5 mg/j, du Kardégic® 75mg/j, ramipril 5 mg/j. Son examen clinique est normal, sans signe périphérique d'insuffisance cardiaque. L'ECG retrouve un rythme sinusal, des ondes Q en inférolatéral. L'ETT retrouve une altération de la fonction systolique globale avec une FEVG à 38 %. Une IRM cardiaque pour réévaluer la cardiopathie ischémique est alors réalisée.

**Vidéo 2.1** Séquence SSFP 4-cavités et 3-cavités.



**Fig 2.1** A. T2 sang noir en petit-axe. B. Perfusion de 1<sup>er</sup> passage 4-cavités.



**Fig 2.1** Suite. C. Ciné-SSFP postinjection en petit-axe. D. Rehaussement tardif en petit-axe.

## Questions

- Analysez les cinétiques globale et segmentaire. Quelle est votre estimation visuelle de la FEVG ?
- Comment décrivez-vous les images (Fig 2.1A-D) ?

## Interprétation

### Interprétation de la vidéo

Le ventricule gauche est dilaté, globalement hypokinétique avec une dysfonction systolique. La FEVG est estimée visuellement autour de 40 %.

Il y a une poche anévrismale de la paroi inféro-latéro-basale, probablement comblée par du thrombus qui apparaît en hyposignal au fond du sac.

Il n'y a pas d'insuffisance mitrale.

Il n'y a pas d'épanchement péricardique

### Interprétation des images

Poche anévrismale sacciforme de la paroi inféro-latéro-basale se traduisant par cette image d'addition se raccordant en pente douce avec le myocarde sain. L'anévrisme est en grande partie comblé par du thrombus qui est en hyposignal T2, SSFP, perfusion et rehaussement tardif. La paroi de l'anévrisme est très amincie et fibrosée, apparaissant en hypersignal linéaire sur le rehaussement tardif.

## **Diagnostic**

Cardiopathie ischémique dilatée avec dysfonction systolique VG.

Anévrisme partiellement thrombosé se développant dans le territoire de l'IDM inféro-latéro-basal.

## **Commentaires**

L'anévrisme du VG est une complication classique de l'IDM, avec une incidence historique d'environ 7 %. Les sites habituels intéressent la paroi antérolatérale (>80 %), plus rarement la paroi postérieure. Les anévrismes peuvent être le substrat de complications thromboemboliques, d'arythmie ventriculaire et d'insuffisance cardiaque.

La présence d'une hémorragie intramyocardique (hyposignal au sein de l'hypersignal T2), l'étendue du no-reflow (hyposignal sous-endocardique en perfusion et en rehaussement tardif) sont des facteurs prédictifs indépendants associés au risque de survenue d'un anévrisme.

L'angle de raccordement entre l'image d'addition et le myocarde sain permet habituellement de distinguer un anévrisme d'un faux anévrisme (ou pseudoanévrisme). L'anévrisme se raccorde à angle ouvert en pente douce avec le myocarde sain, alors que la zone de transition est brutale avec un angle de raccordement aigu avec le myocarde sain dans le cas du faux anévrisme.

Le thrombus intracardiaque est en général bien décelé sur la séquence de perfusion de 1<sup>er</sup> passage (hyposignal baignant dans la cavité VG en hypersignal). Il est confirmé en rehaussement tardif et PSIR, sous la forme d'un profond hyposignal typiquement rehaussé en périphérie par une prise de contraste en hypersignal.



## **Pour aller plus loin**

Konen E, Merchant N, Gutierrez C, Provost Y, Mickleborough L, Paul NS, et al. True versus false left ventricular aneurysm: differentiation with MR imaging- initial experience. *Radiology* 2005;236:65–70.

Kutty RS, Jones N, Moorjani N. Mechanical complications of acute myocardial infarction. *Cardiol Clin* 2013;31:519–31. vii-viii.