

# Indications cliniques appropriées de l'IRM en pathologie cardio-vasculaire

D Crochet (1), G Helft (2), S Chassaing (3), D Revel (4) et A Furber

## Abstract

### Current indications for cardiac MR imaging

J Radiol 2009;90:1-17

MRI has acquired over the years a role in the evaluation of cardiovascular pathology especially with regards to its ability to assess right and left ventricular function and delayed postcontrast « viability » sequences. Current class I clinical indications include:

- viability for patients with ischemic cardiomyopathy and acute coronary syndrome,
- etiology and prognostic evaluation of non-ischemic cardiomyopathies including myocarditis and arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy,
- chronic pericarditis and cardiac masses,
- non-urgent aortic aneurysm and dissection,
- congenital cardiopathies: vascular malformations and follow-up after curative or palliative surgery.

MRI provides a complete non-operator dependent evaluation, and is particularly useful for follow-up since it may be repeated due to its absence of ionizing radiation.

**Key words:** à venir.

## Résumé

L'IRM s'est imposé, au fil des années, comme une technique d'imagerie incontournable en pathologie cardio-vasculaire grâce, notamment, à ses performances dans l'évaluation des fonctions ventriculaires droite et gauche et aux séquences de « viabilité » acquises tardivement après injection de gadolinium. Ses principales indications cliniques actuelles de classe I sont les suivantes :

- la viabilité pour les cardiopathies ischémiques et les syndromes coronariens aigus,
- l'étiologie et l'évaluation pronostique des cardiopathies non ischémiques incluant les myocardites et les dysplasies arythmogènes du VD,
- les péricardites chroniques et les masses cardiaques,
- les anévrismes et dissections aortiques en dehors de l'urgence,
- les cardiopathies congénitales : malformations vasculaires et contrôle de chirurgie correctrice ou palliative.

L'IRM est un examen complet, non opérateur dépendant, particulièrement intéressant dans la surveillance au long cours des patients car il peut être répété étant donné son absence d'irradiation.

**Mots-clés :** à venir.

## Introduction

Grâce à une bonne résolution spatiale et temporelle associée à une approche tridimensionnelle, et à un excellent contraste entre le sang circulant et le myocarde, l'IRM cardiaque constitue une méthode de référence pour l'imagerie des cardiopathies congénitales, des tumeurs cardiaques, des gros vaisseaux et du péricarde. La détermination par ciné-IRM des volumes ventriculaires, de la fraction d'éjection et de la masse myocardique, de la cinétique segmentaire, est standardisée, précise et reproductible. L'IRM de contraste après injection de gadolinium représente un apport diagnostique considérable pour de nombreuses pathologies, qu'elles soient tumorales, inflammatoires, ischémiques, ou pour préciser l'étiologie d'une cardiomyopathie. Dans les cardiopathies ischémiques, force est de constater que l'IRM est devenue incontestablement la méthode de référence dans l'analyse de la viabilité myocardique. L'avantage majeur de l'IRM est de pouvoir

associer l'étude de la viabilité myocardique à l'analyse de la perfusion myocardique et à une approche fonctionnelle du muscle cardiaque par l'étude des fonctions ventriculaires droite et gauche au repos et lors d'épreuves de provocation d'ischémie myocardique.

Ce texte synthétise les indications actuelles de l'IRM du cœur et des gros vaisseaux. Il s'appuie sur la conférence de consensus publiée par le groupe de travail sur l'IRM cardio-vasculaire de la Société européenne de Cardiologie (1), sur les récentes conclusions des travaux des Sociétés Américaines de Cardiologie et d'Imagerie Cardiaque (2), et sur les données actuelles de la littérature. Il suppose que les opérateurs, cardiologues, radiologues et médecins nucléaires, soient parfaitement formés à ces techniques qui demandent un apprentissage important et une expérience suffisante (3, 4).

Les indications cliniques de l'IRM cardiaque sont regroupées en quatre classes :

- Classe I : information clinique utile, technique appropriée, peut être utilisée en première intention, littérature abondante.
- Classe II : information clinique utile, souvent appropriée, d'autres techniques peuvent apporter une information similaire, littérature plus limitée.
- Classe III : information clinique pertinente, mais peu utilisée car d'autres techniques sont adaptées et adéquates.
- Classe INV : potentiellement utile, mais en cours d'investigation clinique.

(1) Service de Radiologie thoracique et vasculaire, Centre Hémodynamique et vasculaire interventionnel, Hôpital Laënnec, CHU de Nantes, 44093 Nantes cedex 1, France.

(2) Institut de Cardiologie, Hôpital Pitié Salpêtrière, 47-83 boulevard de l'Hôpital, 75651 Paris cedex 13. (3) Service de Cardiologie, Clinique Saint Gratien, 8 place de la Cathédrale, 37000 Tours, France. (4) Service de Radiologie, Hôpital Cardio-Vasculaire Louis Pradel, 28 avenue Doyen Lépine, 69677 Bron cedex, France. (5) Service de Cardiologie, CHU d'Angers, 4 rue Larrey, 49933 Angers cedex 9, France.

Correspondance : D Crochet

E-mail : dcrochet@chu-nantes.fr

## Cardiopathies acquises

### 1. La fonction ventriculaire

L'IRM permet l'étude de l'anatomie cardiaque, des volumes, de la masse myocardique, et de la fonction ventriculaire gauche et droite. Les séquences utilisées donnent une imagerie cardiaque dynamique en mode ciné avec une bonne résolution spatiale et temporelle, tout en offrant un excellent contraste entre le sang circulant (hypersignal) et le myocarde (hyposignal). Pour chaque niveau de coupe, 30-35 images sont obtenues au cours d'un cycle cardiaque reconstruit, au prix d'une apnée de seulement quelques secondes. Les séquences d'acquisition volumique installées sur les machines les plus récentes permettent d'acquérir le volume du ventricule gauche en une à deux apnées. Les logiciels donnent une mesure quantitative précise des paramètres de fonction ventriculaire gauche, de manière interactive semi-automatisée (5).

La méthode est précise car l'approche est tridimensionnelle, anatomique, et ne requiert aucune hypothèse géométrique sur la forme des ventricules (6-8). L'IRM est plus précise que l'échocardiographie ou la scintigraphie pour la mesure des paramètres de fonction ventriculaire (9, 10). La reproductibilité des mesures, d'un examen à l'autre, d'un opérateur à l'autre, est excellente pour les paramètres de fonction ventriculaire gauche (11-13) et droite (14-16), et est supérieure à celle de l'échocardiographie (17, 18). L'IRM permet également la détermination précise de la fonction contractile régionale ventriculaire par la mesure de l'épaississement myocardique segmentaire (19, 20), ainsi qu'une approche physiopathologique en accédant à la mesure de la contrainte pariétale régionale (21).

La technique de marquage myocardique (tagging) permet une analyse encore plus fine de la fonction ventriculaire segmentaire, en donnant accès à des paramètres quantitatifs fins de déformation myocardique (22). Des méthodes automatisées de traitement des images autorisent la mesure des paramètres de déformation myocardique en pratique clinique (23). L'étude de la fonction diastolique est possible par la mesure des vitesses du flux diastolique transmitral (24). Cependant, cette technique est limitée par rapport à l'échocardiographie par sa moins bonne résolution temporelle.

En pratique clinique, et bien qu'il s'agisse clairement d'une indication de classe I pour l'évaluation de la fonction ventriculaire et la mesure de la masse ventriculaire, les principales indications réalistes, en tenant compte de la disponibilité des machines, sont représentées par l'étude de la fonction ventriculaire gauche 1) chez les patients peu échogènes, 2) en cas de discordance des mesures de FE notamment entre l'échocardiographie et la ventriculographie isotopique ou radiologique, 3) dans la discussion de l'indication d'un défibrillateur, 4) en cas d'indication de l'IRM pour l'étude de la viabilité myocardique. C'est l'examen indispensable pour une analyse précise de la fonction ventriculaire droite et dans les différents protocoles de recherche clinique.

Pour les raisons précédemment exposées, l'IRM est largement utilisée dans l'étude de la fonction ventriculaire droite et gauche des cardiopathies congénitales. Quelles que soient la morphologie et la configuration ventriculaire, c'est la méthode d'imagerie la plus performante dans les cardiopathies complexes avec inversion ventriculaire ou dans les ventricules uniques.

## 2. Maladie coronaire et cardiopathies ischémiques

L'IRM cardiaque permet d'obtenir des informations très précieuses dans l'évaluation des cardiopathies ischémiques (tableau I).

### 2.1. Détection de la maladie coronaire

Il existe différentes approches pour détecter une maladie coronaire par l'IRM : la visualisation des conséquences induites par l'ischémie en terme de mouvement pariétal et de perfusion et la visualisation directe des coronaires.

#### 2.1.1. Anomalies pariétales lors d'une épreuve de stress

L'IRM de stress sous dobutamine est une technique bien validée de détection de l'ischémie myocardique (25). Des séquences en écho de gradient ou plus récemment en précession libre (SSFP : steady state free precession) acquises en apnée, sont utilisées pour apprécier la cinétique segmentaire régionale ventriculaire gauche avant et pendant le stress. Le protocole complet de stress pharmacologique sous dobutamine est réalisable dans des conditions de sécurité équivalentes à celles de l'échocardiographie (40 µg/kg/mn, ± 1 mg d'atropine, > 85 % de la FMT). Compte tenu d'une excellente qualité d'imagerie, la comparaison de l'IRM à l'échocardiographie de stress (26) est favorable à l'IRM. Ainsi l'IRM de stress est particulièrement intéressante en cas d'impossibilité de réaliser l'échocardiographie dobutamine (pour cause de très mauvaise échogénicité), puisqu'elle peut être réalisée dans environ 95 % des cas où l'échocardiographie de stress n'est pas faisable (27). Tout comme pour la scintigraphie, on déplore peu d'événements cardiaques après une IRM de stress négative (28). Le ciné-IRM sous dobutamine est également validé pour l'établissement du risque préopératoire. Les performances du test peuvent être encore améliorées en quantifiant l'épaississement myocardique segmentaire, ou en utilisant le marquage myocardique, les séquences dites « tagging » diminuant la variabilité interobservateur en permettant une analyse quantitative et objective de la fonction contractile régionale.

#### 2.1.2. Perfusion myocardique

Par l'association des techniques d'imagerie rapide, l'utilisation d'agents de contraste paramagnétiques (0,05 à 0,1 mmol/kg IV, 4 ml/s) associés à un stress pharmacologique (dipyridamole ou adénosine), on obtient des images de premier passage du produit de contraste, à l'état basal et au cours du stress permettant de

**Tableau I**  
Indications de l'IRM dans la maladie coronaire.

Indication	Classe
Évaluation de la fonction ventriculaire droite et gauche	I
Détection de la maladie coronaire :	
- Fonction VG régionale sous Dobutamine	II
- Perfusion myocardique (Adénosine ou Dipyridamole) si ECG ininterprétable ou épreuve d'effort impossible	I
- Coro-IRM	INV
Infarctus du myocarde et syndromes coronaires aigus	
- Détection	I
- Viabilité myocardique	I
- Complications : fuite mitrale, CIV	III
- Thrombus ventriculaire	I
- Syndrome coronaire aigu	INV

visualiser et de quantifier les zones ischémiques (hyposignal) (29). Ces séquences ont été parfaitement validées et ont une sensibilité de 87 % et une spécificité de 85 % dans la détection de la maladie coronaire, comparables à la tomographie d'émission de positon et supérieures à la tomoscintigraphie myocardique (30). Ces séquences permettent de détecter l'ischémie myocardique de façon qualitative en quelques minutes et de quantifier l'étendue de l'ischémie par l'analyse des courbes de variation de l'intensité du signal en fonction du temps.

### 2.1.3. Coro-IRM

Le petit diamètre, l'anatomie tortueuse et complexe des artères coronaires ainsi que les mouvements cardiorespiratoires incessants rendent très difficile l'évaluation des coronaires par IRM. La valeur prédictive négative pour les segments proximaux n'a été que de 81 % dans le seul essai multicentrique d'envergure publié (31). La résolution spatiale insuffisante ne permet pas de préciser l'état de la distalité des coronaires ni d'évaluer précisément le degré de sténose coronaire.

Une autre approche de détection d'une coronaropathie est de mesurer la vélocité des flux coronaires par IRM. En effet, différentes méthodes permettent l'évaluation des vitesses de flux sanguin en IRM. L'application de ces méthodes à la mesure des vitesses de flux coronaire au repos et après stress (adénosine) permet d'apprécier de façon précise et comparable au doppler endocoronaire la réserve coronaire, particulièrement utile pour évaluer le caractère fonctionnel d'une sténose (32).

## 2.2. Évaluation des cardiopathies ischémiques chroniques : viabilité myocardique

L'infarctus du myocarde peut être parfaitement détecté en IRM par l'utilisation du gadolinium et des séquences d'inversion-récupération, dites de rehaussement tardif (33). Basée sur le raccourcissement du temps de relaxation T1 après injection de gadolinium, les images de rehaussement tardif sont acquises après un délai Ti (temps d'inversion environ 250 msec) optimisé de telle sorte que le signal du myocarde normal devienne nul, tandis que la zone infarctée ayant accumulé le gadolinium apparaisse en hypersignal. Les séquences de rehaussement tardif pondérées en T1, réalisées 10 minutes après l'injection du gadolinium (0,1 à 0,2 mmol/kg) ont permis d'obtenir une nette amélioration du rapport signal sur bruit, permettant de rehausser de 500 à 1 000 % l'intensité du myocarde infarcté. Dans les zones infarctées, il y a de plus grandes concentrations de gadolinium ce qui induit un hypersignal. Cette technique est très sensible, elle permet d'identifier de petits infarctus sous-endocardiques alors que la contractilité et la perfusion ne sont pas altérées en SPECT (34). Les séquences d'inversion-récupération permettent également lors de la perfusion de gadolinium de prédire la viabilité myocardique. Ces séquences ont une valeur diagnostique comparable à la tomographie d'émission de positons dans la recherche de viabilité myocardique (sensibilité 96 % et spécificité 100 %) (35) et prédisent de façon précise la récupération de la contractilité myocardique après revascularisation (36). L'IRM permet également la mesure de l'épaisseur du myocarde, non viable en deçà de 5 mm. Grâce à son excellente résolution spatiale, l'IRM permet de préciser l'extension de la nécrose au sein de la paroi myocardique, du sous-endocarde vers le sous-épicaire. Si la fixation du gadolinium est comprise entre 1 à 50 % de l'épaisseur pariétale, le segment myocardique est viable et sa cinétique va s'améliorer après revascularisation. Si l'extension de la nécrose est

supérieure à 75 % de l'épaisseur de la paroi myocardique, le segment myocardique n'est pas viable. Entre 50 et 75 %, seule une analyse de la cinétique segmentaire sous dobutamine (échocardiographie ou IRM en particulier chez les sujets non échogènes) permettra de conclure. L'IRM doit aujourd'hui se positionner comme la méthode de référence pour l'évaluation de la viabilité myocardique. Il faut cependant garder en mémoire, que l'hypersignal tardif n'est pas spécifique de la nécrose et peut se rencontrer dans d'autres pathologies myocardiques.

## 2.3. Évaluation des syndromes coronaires aigus

L'IRM cardiaque permet d'identifier l'obstruction microvasculaire à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. Une à deux minutes après l'injection de gadolinium, la perfusion est altérée et les zones souffrantes sont en hyposignal. L'hyposignal peut persister au sein de la zone d'hypersignal sur les images de rehaussement tardif, traduisant la sévérité de l'atteinte de la microcirculation, mais aussi la survenue possible d'une hémorragie intra-myocardique. Cette obstruction microvasculaire est corrélée aux événements cardiaques ultérieurs (37). L'extension transmurale du renforcement du signal lié au gadolinium prédit quant à elle la récupération de la fonction ventriculaire post-infarctus (36). L'IRM cardiaque est également intéressante dans l'appréciation des complications à la phase aiguë de l'infarctus, elle met en évidence les anévrismes ventriculaires, les pseudo-anévrismes, les communications inter-ventriculaires et les fuites mitrales. Elle est très utile en complément de l'échographie en cas de doute sur la présence d'un thrombus ventriculaire, notamment de localisation apicale, dans le diagnostic difficile des fissurations myocardiques et le diagnostic différentiel entre vrais et faux anévrismes ventriculaires gauches.

L'évaluation des douleurs thoraciques peut également bénéficier de l'IRM cardiaque. Des sensibilités et spécificités intéressantes pour la détection de la maladie coronaire ont été rapportées (38).

## 3. Cardiomyopathies non ischémiques (tableau II)

Dans les différentes cardiomyopathies, l'IRM est utile à l'évaluation précise et reproductible de la morphologie cardiaque et des fonctions ventriculaires gauche et droite. Pour certaines d'entre

**Tableau II**  
Indications de l'IRM dans les cardiomyopathies non ischémiques.

Indication	Classe
Évaluation de la fonction ventriculaire droite et gauche	I
Les cardiomyopathies dilatées	I
Les cardiomyopathies hypertrophiques	I
Les cardiomyopathies restrictives	I
Les myocardites aiguës	I
La Sarcoïdose et pathologies inflammatoires systémiques	I
La dysplasie arythmogène du ventricule droit	I
Visualisation de l'oreillette gauche et des veines pulmonaires avant et/ou après une procédure de radiofréquence pour fibrillation atriale	I

elles, l'IRM offre une valeur ajoutée importante par rapport à l'échocardiographie pour le diagnostic et le suivi de ces pathologies, en permettant une caractérisation tissulaire grâce à l'acquisition de séquences de rehaussement tardif.

### 3.1. Cardiomyopathies dilatées

Les cardiomyopathies dilatées primitives sont caractérisées par une dilatation ventriculaire gauche associée à un amincissement pariétal, une augmentation de la masse ventriculaire gauche, et une hypokinésie diffuse avec diminution de la fraction d'éjection (39). La dilatation ventriculaire droite est mieux analysée par l'IRM (40). Ces anomalies ne permettent cependant pas de différencier des cardiomyopathies dilatées d'origine ischémique. C'est l'absence d'hypersignal sur les séquences de rehaussement tardif qui permettra d'éliminer l'origine ischémique (41-43) et d'éviter la réalisation d'une coronarographie. Dans le travail de Mc Crohon (42), chez tous les patients ayant une cardiopathie ischémique, l'IRM de rehaussement tardif visualise un hypersignal sous-endocardique ou transmural. À l'opposé, en présence d'une cardiomyopathie dilatée primitive, 59 % des patients n'ont pas d'hypersignal. 28 % des patients présentent un hypersignal médio-ventriculaire en bande ou d'aspect nodulaire, les différenciant clairement des cardiomyopathies dilatées d'origine ischémique. Seuls 13 % des patients présentent un hypersignal évoquant une origine ischémique. Dans les cardiopathies ischémiques, la présence d'un hypersignal médio-ventriculaire a été rapportée, mais jamais dans un territoire perfusé par une artère coronaire malade (44).

L'existence d'un rehaussement tardif, témoin de la présence de fibrose myocardique, permet de prédire la survenue d'évènements cardio-vasculaires et notamment la mortalité précoce d'origine rythmique (45, 46). Le rehaussement tardif est un facteur prédictif indépendant d'évènements, même lorsque l'analyse multivariée prend en compte la fraction d'éjection ventriculaire gauche. Ces résultats suggèrent un rôle pronostique important de l'IRM en présence d'une cardiomyopathie dilatée, permettant une stratification précoce des patients et l'identification des sujets à haut risque. Il reste cependant à démontrer qu'une prise en charge (resynchronisation et/ou défibrillateur automatique) basée sur la présence d'un rehaussement tardif en IRM, améliore la survie de ces patients.

### 3.2. Cardiomyopathies hypertrophiques

Au cours des cardiomyopathies hypertrophiques, l'IRM permet la mesure de la masse ventriculaire et la mise en évidence d'une hypertrophie ventriculaire gauche régionale (47), avec une sensibilité supérieure à l'échocardiographie, notamment dans les formes apicales (48).

L'IRM permet la mise en évidence de l'obstruction sous-aortique (1) et du mouvement systolique antérieur de la valve mitrale, l'analyse de la cinétique segmentaire (49) et des déformations myocardiques, notamment grâce au tagging cardiaque qui objective les anomalies des raccourcissements circonférentiel et longitudinal (50).

L'IRM de rehaussement tardif permet de connaître l'étendue de l'infiltration fibreuse. L'hypersignal, localisé dans la région médio-ventriculaire, n'est retrouvé que dans les zones hypertrophiques et prend un aspect nodulaire irrégulier, le plus souvent à localisations multiples (51, 52). Le rehaussement tardif est fréquent, présent dans environ 80 % des cas. Les tachycardies

ventriculaires et les morts subites sont d'autant plus fréquentes que l'hypersignal est étendu, donnant à l'IRM de rehaussement tardif une valeur pronostique importante (52, 53). De même, l'étendue de la fibrose est associée à la survenue de dilatation ventriculaire droite et d'insuffisance cardiaque (52).

L'IRM permet également de suivre les patients après myomectomie chirurgicale (54) ou plus récemment après ablation par alcoolisation septale (55, 56).

### 3.3. Cardiomyopathies restrictives

Dans les cardiomyopathies restrictives, l'IRM de rehaussement tardif visualise l'infiltration du myocarde par de la fibrose ou par d'autres tissus, granulomes sarcoïdiques (57), rehaussements tardifs nodulaires de dépôts amyloïdes (58), hyposignal T1 et T2 dans l'hémochromatose (59), associé à un hyposignal hépatique marqué, ou fibrose endomyocardique. La fonction systolique est habituellement conservée. Le ventricule gauche est de taille normale. Une dilatation des deux oreillettes est souvent présente et associée à une dilatation des veines caves inférieure et supérieure et des veines sus-hépatiques. Une dysfonction diastolique sévère est fréquente (60). En présence d'une adiaastolie, l'IRM permet de mesurer l'épaisseur du péricarde et d'éliminer ainsi une péricardite chronique constrictive (61) lorsque l'épaisseur péricardique est inférieure à 4 mm.

Dans l'hémochromatose cardiaque, la mesure du temps de relaxation T2\* reflète parfaitement le degré de surcharge en fer du myocarde (62). Un temps de relaxation T2\* inférieur à 20 msec signe une surcharge en fer et est parfaitement corrélé à la dysfonction ventriculaire gauche (62, 63).

### 3.4. Myocardites et pathologies inflammatoires

#### 3.4.1. Myocardite aiguë

Le diagnostic de myocardite reste à ce jour difficile. Les présentations cliniques sont nombreuses, allant du syndrome pseudo-grippal à l'insuffisance cardiaque aiguë. Les techniques d'imagerie non invasive sont peu spécifiques et la biopsie myocardique, qui reste la méthode diagnostique de référence, est rarement réalisée en raison de son caractère invasif, mais surtout de sa faible sensibilité responsable de faux négatifs et de la grande variabilité inter-observateur de son analyse histologique.

L'échographie demeure bien sûr l'examen à réaliser de première intention. Cependant, en cas de forte suspicion clinique ou dans les formes cliniques simulant un infarctus après la réalisation d'une coronarographie, l'IRM doit être réalisée le plus précocement possible, idéalement avant le 5<sup>e</sup> jour. Ce n'est que dans les formes fulminantes, instables sur le plan hémodynamique, que l'IRM sera réalisée de façon différée.

#### 3.4.2. Diverses approches sont possibles en IRM

- **Les séquences de ciné-IRM** : elles permettent une étude précise de la fonction ventriculaire gauche, de dépister d'éventuels troubles de cinétique segmentaire, de visualiser un épanchement péricardique ou un thrombus intraventriculaire gauche. La présence d'une dysfonction ventriculaire gauche sévère sans dilatation cavitaire, associée à une hypertrophie du septum orientée vers une myocardite fulminante, et incite à proposer à ces patients dont la probabilité de récupération fonctionnelle est importante, des inotropes voire une assistance ventriculaire temporaire.
- **Les séquences T1 avec injection de gadolinium** : les séquences pondérées en T1 (antenne corps entier), acquises avant et après

injection de gadolinium, mettent en évidence une augmentation globale de l'intensité du signal myocardique après gadolinium, traduisant la présence d'une réaction inflammatoire qui est associée à une hyperhémie myocardique (64, 65). Une destruction diffuse des cellules myocardiques peut également augmenter le volume de distribution du gadolinium.

En pratique, des zones d'intérêt sont dessinées manuellement, couvrant la paroi ventriculaire gauche et le muscle squelettique sur la même coupe avant injection du gadolinium et reportées sur les coupes acquises après injection du contraste. Un rapport Intensité du signal myocardique après gadolinium/intensité du signal myocardique avant gadolinium supérieur à 4, permet d'identifier une myocardite avec une sensibilité de 80 %, une spécificité de 68 %, et une exactitude de 74,5 % (66).

La performance diagnostique de cette séquence est dépendante de l'absence de rehaussement du signal du muscle squelettique après injection de gadolinium. Or dans certains cas, le processus inflammatoire peut atteindre les muscles squelettiques. De plus, une augmentation diffuse du signal myocardique peut être absente à une phase précoce d'évolution de la myocardite où l'atteinte est encore localisée.

- **Les séquences de rehaussement tardif :** les séquences d'inversion récupération étudiant le rehaussement tardif, 10 minutes après l'injection du produit de contraste, visualisent des plages d'hypersignaux en rapport avec des zones de nécrose myocardique (67). C'est la technique la plus utilisée. Un œdème important peut également expliquer la présence d'un rehaussement tardif, en augmentant le volume de distribution du gadolinium. Enfin, il n'est pas exclu que l'hypersignal corresponde à une zone de fibrose ancienne. Les séquences de perfusion au premier passage sont normales et éliminent la présence d'un trouble de la micro-circulation, se traduisant par un hyposignal sous-endocardique.

L'incidence des hypersignaux est très variable dans la littérature allant de 44 % pour Abdel-Aty (66) à 88 % pour Mahrholdt (67). Les hypersignaux sous-épicaux ou médio-ventriculaires, nodulaires ou linéaires en bandes, prédominent dans la paroi inférolatérale de la région apicale du VG et ne sont jamais localisés de façon isolée au sous-endocar, permettant d'éliminer un infarctus à coronaires saines. À la phase initiale, les plages d'hypersignaux peuvent rapidement devenir diffuses, rendant le diagnostic beaucoup plus difficile lorsque l'hypersignal devient transmural (68).

- Les séquences pondérées en T2 acquises dès l'injection du produit de contraste sur une période de 3 à 4 minutes (antenne corps entier) : ces séquences évaluent la présence d'un œdème myocardique. De la même manière qu'en T1, des zones d'intérêt sont tracées afin de calculer le rapport Intensité du signal myocardique/Intensité du signal du muscle squelettique (66). Un rapport supérieur à 1,9 permet d'identifier une myocardite avec une sensibilité de 84 %, une spécificité de 74 %, et une exactitude de 79 % (66). On retrouve des zones localisées d'hypersignaux transmurales ou sous-épicaux chez 30 % des patients. Ces hypersignaux localisés correspondent aux zones de rehaussement tardif mais leurs surfaces apparaissent plus étendues (66). Le péricarde peut également apparaître en hypersignal.

Une étude combinant ces trois approches rapporte une nette amélioration de la sensibilité de l'IRM (66). Lorsque deux critères sont présents (rapport T2 > 1,9 ; Rapport T1 > 4 ; présence d'un rehaussement tardif), la sensibilité de l'IRM est de 76 %, la spécificité de 95,5 % et l'exactitude de 85 %. Seuls 30 % des patients

présentent les trois critères. Cependant, après la phase aiguë, le diagnostic peut être difficile (64, 68). L'œdème peut être diffus, prenant l'aspect d'une hypertrophie ventriculaire gauche. La détermination du temps d'inversion des séquences de rehaussement tardif est problématique, l'atteinte diffuse et homogène du ventricule gauche ne permettant pas d'éteindre le myocarde sain. Le délai d'acquisition de l'IRM semble donc un élément important, les acquisitions tardives au-delà du dixième jour étant à éviter.

L'IRM permet de guider la biopsie myocardique en augmentant nettement la rentabilité de l'examen anatomopathologique, la biopsie étant positive dans 90 % si elle est réalisée dans une zone en hypersignal (67).

À distance, les hypersignaux régressent le plus souvent (67). Dans les myocardites chroniques, l'IRM de rehaussement tardif ne permet pas de différencier fibrose myocardique séquellaire et myocardite active. Seules les séquences pondérées T2 permettent le diagnostic d'une myocardite chronique active en visualisant un hypersignal T2 associé au rehaussement tardif (69).

- **Intérêt pronostique de l'IRM :** seule une étude rapporte une corrélation entre le rehaussement myocardique mesuré sur les séquences pondérées en T1 et la fraction d'éjection ventriculaire gauche à 30 mois (70). Mahrholdt *et al.* (71) rapportent une corrélation à la limite de la significativité entre l'étendue de l'hypersignal en rehaussement tardif et l'évolution de la fraction d'éjection ventriculaire gauche.

### 3.4.3. Sarcoïdose et pathologies inflammatoires systémiques

Les atteintes cardiaques de la sarcoïdose, symptomatiques dans seulement 5 % des cas, sont fréquemment responsables de morts subites. Un diagnostic précoce chez des patients asymptomatiques est donc essentiel, ceci d'autant plus que la mise en route d'un traitement immunosuppresseur semble améliorer le pronostic de ces patients. L'IRM permet non seulement de porter le diagnostic de sarcoïdose cardiaque mais aussi de suivre l'évolution clinique de la maladie sous traitement (72). Les anomalies myocardiques retrouvées à l'IRM, décrites pour la première fois en 1994 (73), associent une prise de contraste intense, nodulaire, sur les séquences de rehaussement tardif, à la mise en évidence d'hypersignaux sur les séquences pondérées T2 traduisant la présence d'une réaction inflammatoire focale et de fibrose myocardique (74). Les anomalies sont le plus souvent localisées dans la paroi latérale du ventricule gauche. En présence d'une preuve histologique d'atteinte cardiaque, la présence d'un hypersignal en rehaussement tardif, permet d'identifier une sarcoïdose cardiaque avec une sensibilité de 100 % et une spécificité de 78 % (75).

L'IRM est utile dans d'autres pathologies inflammatoires systémiques pour porter le diagnostic de myocardite comme le syndrome de Churg-Strauss (76), les polymyosites (77) ou la maladie de Chagas (78).

## 3.5. Les indications rythmologiques de l'IRM cardiaque

### 3.5.1. Dysplasie arythmogène du ventricule droit

Dans la dysplasie arythmogène du ventricule droit (DAVD), la place de l'IRM est importante dans la démarche diagnostique tant par la mise en évidence de la graisse myocardique que par l'étude de la fonction ventriculaire droite globale et régionale (79). L'infiltration graisseuse apparaît typiquement en écho de spin, sous forme de zones d'hypersignal localisées dans la paroi

myocardique du ventricule droit (80-82). Les séquences sang noir, avec suppression de la graisse, permettent de mieux analyser les infiltrations lipidiques. Ces lésions pariétales à prédominance sous-épicaire siègent préférentiellement dans la paroi antérieure du ventricule droit et de l'infundibulum pulmonaire. On observe parfois une extension de ces lésions dans la région apicale du ventricule gauche. Cependant la distinction entre graisse épicaire et zone graisseuse dysplasique est difficile, en particulier lorsque le liseré péricardique n'est pas visualisé en IRM, conduisant à une faible reproductibilité interobservateur dans l'analyse de l'hypersignal. De plus, ces dépôts graisseux sont parfois retrouvés chez le sujet normal, notamment au niveau des sillons auriculo-ventriculaire et interventriculaire. Il existe le plus souvent une délimitation nette entre la graisse épicaire et la paroi ventriculaire droite. Ces anomalies ne sont donc pas spécifiques de dysplasie ventriculaire droite et des infiltrations lipidiques isolées peuvent être retrouvées chez le sujet âgé ou dans d'autres cardiomyopathies. La présence d'un hypersignal ne permet donc pas à elle seule d'affirmer le diagnostic.

La prévalence des hypersignaux dans la DAVD varie selon les études de 22 % à 100 % (83, 84). Dans la plus grande série publiée à ce jour et intéressant 36 patients ayant une DAVD confirmée par biopsie, les hypersignaux ne sont présents que chez 22 % des patients, principalement dans les formes diffuses de la maladie (85).

Un amincissement localisé de la paroi ventriculaire droite inférieur à 2 mm est retrouvé dans 25 à 65 % des cas (83, 85). Cependant, la présence d'artéfacts de mouvement ou d'arythmies ventriculaires rendent la mesure de l'épaisseur de la paroi ventriculaire droite difficile. À l'inverse, certains auteurs rapportent la présence d'hypertrophies localisées (83). Des structures trabéculaires dysplasiques sont retrouvées dans 40 % des cas (83, 86), correspondant à l'aspect « en piles d'assiettes » décrit dans les études angiographiques.

Les séquences de rehaussement tardif, acquises 10 minutes après l'injection de gadolinium avec un temps d'inversion spécifique pour le ventricule droit (87), visualisent des plages d'hypersignaux, en rapport avec des zones de fibrose myocardique, chez tous les patients présentant une DAVD confirmée par biopsie (88). De plus, la présence de ces hypersignaux est prédictive d'un déclenchement de tachycardies ventriculaires après stimulation ventriculaire programmée (88).

Dans les formes diffuses, la fraction d'éjection ventriculaire droite est abaissée. Le ventricule droit et plus particulièrement l'infundibulum pulmonaire sont généralement dilatés. Des anomalies de contraction segmentaire de la paroi ventriculaire droite sont fréquentes, allant de l'akinésie segmentaire à l'expansion systolique (83, 84). Ces anomalies sont le plus souvent localisées dans le « triangle de la dysplasie », constitué de l'infundibulum pulmonaire, de la région apicale du ventricule droit et de la zone sous-tricuspidienne. Dans certaines formes localisées, l'IRM peut mettre en évidence des « micro-anévrysmes » de la paroi libre du ventricule droit, d'aspect sacculaire. L'association d'un trouble de cinétique segmentaire à la présence d'un hypersignal myocardique améliore les performances diagnostiques de l'IRM. La présence d'une dysfonction diastolique du ventricule droit a été rapportée par certains auteurs (85, 89).

La place de l'IRM dans le diagnostic des tachycardies ventriculaires infundibulaires est moins claire.

### 3.5.2. L'étude des veines pulmonaires

L'IRM est utile pour étudier l'anatomie des veines pulmonaires et de l'oreillette gauche avant une procédure de radiofréquence pour fibrillation atriale. En postopératoire, elle permet de dépister d'éventuelles sténoses des veines pulmonaires (90).

### 3.5.3. La discussion d'implantation d'un défibrillateur et d'un stimulateur triple chambre

La mesure précise et reproductible de la fraction d'éjection ventriculaire gauche permet de poser clairement l'indication d'un défibrillateur et/ou d'un stimulateur triple chambre, notamment en présence d'une discordance des mesures de la FE entre l'échocardiographie et la ventriculographie isotopique ou radiologique. En post-infarctus, la présence d'un hypersignal en rehaussement tardif apparaît comme un facteur pronostique indépendant de mortalité cardiaque, plus puissant que la fraction d'éjection, le volume télé-systolique ou le pourcentage d'épaississement. L'hétérogénéité de l'hypersignal (91, 92) qui apparaît moins intense dans la zone périphérique serait un facteur pronostique important, permettant de prédire de façon indépendante la mortalité cardiaque, mais aussi la survenue d'un trouble du rythme ventriculaire après stimulation ventriculaire, traduisant probablement la présence d'une zone à risque arythmogène siège de phénomènes de réentrée. Par ailleurs, il semble que la cartographie de l'hypersignal analysé sur les séquences de rehaussement tardif et traduisant l'absence de viabilité myocardique, puisse aider à mieux prédire l'efficacité de la resynchronisation ventriculaire après implantation d'un stimulateur triple chambre et permettre un meilleur positionnement de la sonde ventriculaire (93, 94).

En présence d'un anévrysmes ventriculaire gauche compliqué de troubles du rythme ventriculaire, l'IRM réalisée en préopératoire permettra de guider le chirurgien cardiaque pendant le geste d'anévrysmectomie.

## Pathologie valvulaire (tableau III)

En raison de leur faible coût et de leur disponibilité, les techniques ultrasonores non invasives ont supplanté dans la majorité des cas les investigations invasives telles que le cathétérisme ou l'angiographie cardiaque pour le diagnostic et l'évaluation du retentissement des pathologies valvulaires. L'IRM cardiaque se positionne comme une alternative à l'échographie lorsque la fenêtre acoustique est limitée, lorsque l'échographie transœsophagienne

**Tableau III**  
Indications cliniques de l'IRM en pathologie valvulaire acquise.

Indication	Classe
Rétrécissement Aortique (RAO)	II
RA avec échocardiographie ininterprétable	I
Insuffisance Aortique	II
Insuffisance Mitrale	II
Rétrécissement Mitral	III
Pathologie valvulaire tricuspide acquise	INV
Pathologie valvulaire pulmonaire acquise	III
Valves prothétiques	INV

est non désirable ou non réalisable ou lors de discordances entre les explorations échographiques et hémodynamiques.

## 1. Aspects techniques

L'exploration d'une pathologie valvulaire cardiaque fait appel aux trois types de séquences classiques en IRM (1, 95).

- Les séquences morphologiques, spin écho ou turbo spin écho, sont les moins performantes car la définition est trop limitée pour analyser les valves compte tenu de leur finesse et de leur vitesse de déplacement.
- les séquences de ciné IRM (séquences écho de gradient balancé, séquences dites « sang blanc ») sont d'un plus grand apport. Ces séquences multiphases permettent une bonne analyse de la morphologie et de la mobilité des feuillets valvulaires. Elles permettent par ailleurs une bonne visualisation des rétrécissements ou des fuites valvulaires sous la forme d'un hyposignal secondaire au déphasage des spins. Ce signal est mieux visible sur des séquences à temps d'écho (TE) long (12 ms) et tend à disparaître avec la diminution du TE (moins bien visible sur les séquences ultra rapides balancées (TE < 3 ms)). L'étendue et la surface de ce jet donnent, dans la mesure où le temps d'écho est suffisamment long, une appréciation semi-quantitative des fuites valvulaires.
- Les séquences sensibles aux vitesses (séquences en contraste de phase) donnant un encodage des vitesses sont indispensables dans l'analyse des pathologies valvulaires. Elles permettent en effet le calcul du volume d'éjection systolique, du volume de régurgitation, des vitesses maximales ou encore des débits indispensables à l'évaluation quantitative des fuites ou des rétrécissements valvulaires ou des shunts (96). La très bonne précision de ces séquences évaluées in vitro font de l'IRM une technique de référence dans le calcul des flux sanguins (97).

## 2. Les sténoses valvulaires

### 2.1. Le rétrécissement aortique (RAO)

Le rétrécissement aortique dégénératif représente actuellement la pathologie valvulaire la plus fréquente dans la population adulte. Les recommandations européennes dans la prise en charge des valvulopathies aortiques ont remis au premier plan le calcul de la surface aortique, en redéfinissant le caractère serré d'un RAO comme une surface inférieure à 1 cm<sup>2</sup> (ou inférieure à 0,6 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> en surface indexée) (98).

Les deux techniques actuelles de référence dans le calcul de cette surface sont l'échographie cardiaque transthoracique (ETT) avec l'utilisation de l'équation de continuité, ou la planimétrie de l'orifice aortique en ETO et l'exploration invasive avec la formule de Gorlin. Ces deux techniques ayant des limites connues (la fenêtre acoustique pour l'échographie, le caractère invasif pour l'exploration hémodynamique et l'ETO, les limitations de la formule de Gorlin et de l'équation de continuité en cas de bas débit cardiaque). L'IRM joue un rôle important dans l'évaluation de cette pathologie valvulaire avec deux techniques disponibles :

- L'évaluation « anatomique » de l'ouverture des sigmoïdes aortiques par la planimétrie directe de la surface sur une coupe perpendiculaire à l'orifice en écho de gradient. La littérature est riche et a montré une très bonne corrélation entre cette technique et la planimétrie en ETO ou le calcul des surfaces en ETT ou en hémodynamique (99-103). L'IRM permet par ailleurs une très

bonne visualisation des sigmoïdes aortiques et donc des anomalies anatomiques telles que la bicuspidie aortique.

- L'évaluation indirecte de la surface par l'équation de continuité. L'utilisation des séquences sensibles aux vitesses permet une détermination précise des vitesses maximales dans et au travers du plan de coupe au niveau du culot aortique ainsi que dans la chambre de chasse du ventricule gauche, et donc le calcul de la surface aortique par l'intermédiaire de l'équation de continuité. Le diamètre de la chambre de chasse est obtenu de façon fiable sur l'incidence grand axe, trois cavités. La littérature montre une bonne corrélation avec les techniques de références (104, 105). Seul l'encodage des vitesses élevées (> 4 m/s) demande l'adaptation du TE (TE plus courts à 3 à 4 ms).

L'IRM cardiaque permet donc une très bonne évaluation du rétrécissement aortique, de son retentissement ventriculaire et de l'anatomie de l'aorte thoracique indispensable pour déterminer la technique chirurgicale (98). Il est à noter que le scanner multicoupe permet également une planimétrie de bonne qualité du RAO et peut identifier d'autres anomalies comme la bicuspidie. Enfin, en cas d'association de RAO et de dysfonction ventriculaire gauche sévère, l'IRM dobutamine pourrait être utilisée pour apprécier la récupération ventriculaire gauche, élément majeur dans la prise en charge (98).

### 2.2. La sténose mitrale

Pour le rétrécissement mitral (RM), les techniques échographiques ont un intérêt majeur tant pour le diagnostic que pour le choix du geste thérapeutique (remplacement valvulaire ou valvuloplastie percutanée), par l'analyse morphologique des feuillets valvulaires et de l'appareil sous-valvulaire.

En IRM, le RM est facilement identifiable sur les séquences d'écho de gradient balancé. Ces séquences permettent de visualiser l'anomalie valvulaire et de quantifier la dilatation de l'OG et d'apprécier la qualité de l'appareil sous-valvulaire, avec cependant une absence de visualisation des calcifications. La quantification directe de la surface mitrale peut être obtenue par planimétrie à partir de coupes petit axe perpendiculaires au plan de la valve, et une bonne corrélation a été retrouvée avec l'hémodynamique (r = 0,89) et avec l'échographie cardiaque (r = 0,81) avec cependant une tendance à la surestimation des surfaces (+ 5 %) (106).

La méthode du temps de demi-décroissance en pression (PHT) héritée de l'échographie, est elle aussi réalisable de façon fiable et reproductible. La mesure des pics de vitesses (ondes E et A) au cours de séquences en contraste de phase, à travers l'entonnoir mitral (coupe située à 15 mm du plan de l'anneau mitral) a montré une bonne corrélation avec les techniques de référence (107). En pratique, l'IRM a peu d'indications.

### 2.3. Les sténoses et les régurgitations tricuspide et pulmonaire

La littérature est muette sur ces deux valvulopathies en raison de leur fréquence moindre, et de l'apport incontesté de l'échographie. L'IRM peut toutefois quantifier une régurgitation ou une sténose en utilisant les méthodes préalablement décrites sur les valvulopathies du cœur gauche.

## 3. Les fuites valvulaires

Les régurgitations valvulaires sont facilement identifiables sous la forme d'un hyposignal au niveau de la cavité recevant la fuite

sur les séquences d'écho de gradient. Elles permettent une analyse semi-quantitative par la mesure de l'extension et de la surface du jet régurgitant (108).

### 3.1. L'insuffisance aortique

Le diagnostic et la quantification des fuites aortiques font en première intention appel à l'échographie par l'analyse des flux régurgitants.

En cas de régurgitation mono valvulaire le volume de régurgitation (VR) peut être calculé de façon fiable par la différence entre le volume d'éjection du ventricule droit et le volume d'éjection du ventricule gauche (109, 110). De façon plus simple, en utilisant les séquences sensibles aux vitesses, la quantification du VR ou de la fraction de régurgitation s'obtiennent directement. L'évaluation des vitesses est effectuée dans un plan de coupe perpendiculaire au long axe de l'aorte, la fenêtre d'analyse étant positionnée le plus proche possible du cône d'ouverture des sigmoïdes aortiques (111). Cette technique a montré une excellente reproductibilité intra- et interobservateur (112), et une excellente corrélation a été retrouvée avec les données fournies par l'écho-doppler cardiaque. Ainsi la quantification de l'insuffisance aortique peut être (comme pour l'échographie) appréciée par la fraction de régurgitation (FR) (113).

Comme pour le RAO, le retentissement sur le ventricule gauche, l'anatomie de l'aorte thoracique sont facilement évalués par l'IRM au cours du même examen.

### 3.2. L'insuffisance mitrale

L'exploration d'une insuffisance mitrale (IM) fait appel à une analyse de la valve elle-même et de son appareil sous-valvulaire pour apprécier le mécanisme de la fuite, le volume régurgité, et le retentissement sur l'oreillette gauche et la fonction ventriculaire gauche. L'échocardiographie remplit ces objectifs et est irremplaçable. Cependant, comme pour les autres pathologies valvulaires, le diagnostic et l'analyse qualitative et semi-quantitative de la fuite s'effectue aisément sur les séquences de ciné IRM par la visualisation d'un hypo-signal dans l'OG (110, 114, 115).

L'analyse des prolapsus de feuillets ou du jet de régurgitation dans l'oreillette gauche est comparable aux images obtenues en ETO, mais avec une sensibilité moindre pour la détection des ruptures de cordages (116).

Une analyse quantitative de la fuite est réalisable par le calcul du VR en utilisant soit la différence des volumes d'éjection systolique (par analyse volumétrique) du VD et du VG, soit la différence entre le flux systolique aortique (par analyse vélocimétrique) et le volume d'éjection systolique du VG (par analyse volumétrique) (117). Cette dernière technique semblerait être plus reproductible et surtout moins sensible aux effets des autres régurgitations.

Enfin le calcul du VR et de la FR peut être effectué en calculant la différence entre le volume diastolique transmitral (analyse vélocimétrique sur le plan de l'anneau mitral) et le volume d'éjection aortique calculé à l'aide d'une séquence sensible aux vitesses sur la racine aortique. La comparaison avec l'échographie doppler a montré une bonne corrélation ( $r = 0,87$ ) et une bonne reproductibilité interobservateur pour cette technique (118).

Par ailleurs dans les IM ischémiques, l'IRM a probablement un rôle à jouer pour le diagnostic positif, la détection des zones de nécroses myocardiques qui vont influencer la décision thérapeutique (119, 120).

Au total, l'IRM n'a qu'une place restreinte après les examens échographiques.

## 4. Les prothèses valvulaires

La plupart des prothèses valvulaires (mécaniques ou biologiques) et des anneaux d'annuloplastie peuvent bénéficier d'une IRM 1,5 Tesla sans subir de distorsion ou de réchauffement significatif (121). Cependant la littérature reste pauvre dans ce domaine. Les artefacts rendent impossible la visualisation des ailettes mécaniques des prothèses mécaniques, par contre les gradients transprothétiques peuvent être calculés à l'aide des séquences sensibles aux vitesses (122) comme précédemment décrit. De même si l'ETO reste l'examen de référence dans le diagnostic de végétations valvulaires, le diagnostic d'abcès associé est parfois difficile, en particulier en cas de prothèses valvulaires ou d'importantes calcifications. L'IRM peut être d'un apport intéressant dans le cadre du bilan d'extension de ces endocardites infectieuses avec une bonne visualisation de ces abcès (123-128) ainsi que de leur caractère éventuel évolutif lorsqu'il existe un réhaussement tardif (129).

## Pathologie péricardique (tableau IV)

L'IRM est une modalité majeure dans l'analyse du péricarde grâce à sa capacité à différencier les tissus et à sa haute résolution spatiale (130, 131).

Le péricarde est parfaitement visible sur les séquences spin écho sous la forme d'un liseré fin (inférieur à 2 mm) en hyposignal (132).

Dans le cadre de la recherche d'un épanchement péricardique, l'échographie reste l'examen de première intention ; cependant l'IRM peut être indiquée en cas d'épanchements hémorragiques ou localisés (en particulier antérieurs), ou quand un épaississement péricardique est suspecté (130).

Les séquences morphologiques spin écho (T1, T2) permettent dans certains cas d'identifier la nature de l'épanchement (133, 134).

**Tableau IV**

Indications cliniques de l'IRM en pathologie péricardique et dans les masses cardiaques.

Indication	Classe
Péricardite aiguë	II
Péricardite chronique	I
Agénésie du péricarde	I
Masses péricardiques	I
Bilan pré opératoire d'un myxome typique de l'OG	III
Bilan initial et d'extension d'une masse cardiaque intracavitaire	I
Caractérisation d'une masse cardiaque ayant un caractère bénin en échocardiographie	II
Bilan différentiel entre masse et thrombus cavitaire	II

Les anomalies congénitales essentiellement représentées par les agénésies totales ou partielles du péricarde sont facilement identifiables. L'IRM permet d'autre part de visualiser correctement tous les processus inflammatoires du péricarde grâce aux séquences spin écho. Dernièrement l'intérêt des séquences de « temps tardifs » a été mis au premier plan pour aider à différencier les péricardites inflammatoires des péricardites fibrotiques (135).

L'IRM est utile pour le diagnostic des péricardites constrictives, avec la recherche d'épaississement du péricarde (136, 137), et dans ce domaine, les séquences dynamiques prennent toute leur importance ; ainsi, l'aplatissement du septum en proto diastole en IRM est un élément à prendre en compte pour le diagnostic de constriction (138). De plus, ces séquences permettent d'individualiser les zones de symphyse péricardique. Le diagnostic différentiel entre péricardite constrictive et cardiomyopathie restrictive peut largement bénéficier de l'apport de l'IRM (136). Enfin toutes les masses péricardiques et paracardiales et l'orientation quant à leur nature anatomique sont aussi facilement identifiables (139, 140).

## Les masses cardiaques (tableau V)

Les masses cardiaques qui recouvrent les tumeurs primitives (bénignes et malignes) et les tumeurs secondaires à une néoplasie thoracique, rénale, mammaire, etc. relèvent généralement d'une échocardiographie en premier lieu (141).

La contribution de l'IRM dans ce domaine est variable, en fonction du type de lésion étudié. Différents modes d'acquisition des images peuvent être utilisés, avec ou sans administration par voie intraveineuse de produit de contraste paramagnétique. La morphologie de la lésion peut être analysée avec des séries d'imagerie haute résolution anatomique, complétées par éventuellement une imagerie de type ciné-IRM pour envisager la mobilité de la lésion qui peut être un argument d'orientation de diagnostic, comme pour les myxomes par exemple. L'intérêt principal de l'IRM (comme du scanner multidétecteur) dans ce domaine par rapport à l'échocardiographie qui étudie bien le contenu des cavités cardiaques est la possibilité d'avoir une exploration large des structures

myocardiques, péricardiques, et extra-péricardiques en cas de tumeurs malignes primitives du cœur en particulier (142).

Enfin, la possibilité d'analyser le contraste en utilisant des séquences particulières mettant en évidence par exemple le contenu graisseux d'une lésion ou l'absence de rehaussement après injection intraveineuse de produit de contraste paramagnétique, sera utilisée à la demande en fonction du diagnostic évoqué ou suspecté sur les acquisitions initiales (exemple : lipome, fibrome myocardique, etc.) (143). Le diagnostic différentiel entre masse cardiaque et thrombus endocavitaire doit être considéré en s'appuyant pour la discussion sur le contexte clinique. En pratique, le protocole technique suivant peut être utilisé pour l'exploration d'une masse cardiaque :

- Séquence morphologique T1 SE ou T2 sans puis avec saturation de graisse.
- Séquence à la recherche d'une composante œdémateuse en hypersignal TIRM (STIR)
- Séquences dynamiques écho de gradient et séquences de tagging si nécessaire pour analyser plus précisément le rapport de la masse avec les structures cardiaques.
- Séquences après injection de 0,2 cc/kg de gadolinium avec et étude du premier passage et de la perfusion tardive pour apprécier la cinétique du rehaussement de la masse et éventuellement visualisation d'une composante kystique ou nécrotique.

## Pathologie vasculaire (tableau VI)

### 1. Pathologie de l'aorte thoracique

La pathologie chronique de l'aorte bénéficie de l'IRM, qui combine une approche multiplanaire en sang noir, une approche plus « hémodynamique » en sang blanc et une exploration 3D en combinant son étude angiographique avec une injection intraveineuse de produit de contraste paramagnétique.

Pour une étude plus spécifiquement de la valve aortique (voir chapitre dédié), l'étude avec codage de la vitesse permet d'approcher le degré de rétrécissement au cours d'un RA, ou l'importance de la fuite au cours d'une IA. La limite principale de l'étude en IRM de l'aorte est son incapacité à détecter finement la présence de calcification. Cette méthode non irradiante sera privilégiée lorsqu'un suivi évolutif est à envisager : surveillance d'une dystrophie annulo-ectasiant avant décision chirurgicale, et suivi postopératoire après traitement chirurgical (Bentall, Yacoub, Tyron-David, etc.), ou après mise en place d'une endoprothèse de l'aorte thoracique descendante (recommandations de l'HAS) (144, 145).

Dans la pathologie aiguë de l'aorte thoracique, l'IRM est généralement considérée au deuxième plan aujourd'hui au bénéfice de

**Tableau V**  
Indication de l'IRM dans la pathologie acquise de l'aorte thoracique.

Indication	Classe
Diagnostic et mesures des anévrysmes chroniques de l'aorte (dystrophie annulo-ectasiant, anévrysmes athéromateux, faux anévrysmes chroniques post-traumatiques)	I
Suivi de l'évolution d'une dissection aortique aiguë ou d'une aorte post-opératoire (chirurgie, endoprothèse), recherche d'une complication (fuite périprothétique par exemple)	I
Diagnostic d'un hématome intramural	I
Diagnostic positif d'une dissection aortique	II
Diagnostic d'une rupture post-traumatique de l'isthme aortique	III
Recherche d'une plaque emboligène	II

**Tableau VI**  
Indication de l'IRM dans les pathologies de la circulation artérielle pulmonaire.

Indication	Classe
Diagnostic de l'embolie pulmonaire (combinant ARM et perfusion pulmonaire)	INV
Diagnostic d'atteintes peu fréquentes : anévrysmes, tumeurs, anomalies congénitales	II

l'exploration tomographique plus rapide, plus accessible. En particulier, le diagnostic de dissection aiguë de l'aorte thoracique repose aujourd'hui, en fonction des centres, sur l'utilisation de l'échocardiographie (parfois dans son mode ETO), et/ou sur la tomographie par rayons X. Seul le diagnostic d'hématome intramural justifie, lorsqu'il est évoqué, l'utilisation éventuelle de l'IRM en première intention car le signal (hypersignal) spécifique du sang dans la paroi aortique est un élément diagnostique à lui seul (146-148). Par ailleurs, l'étude de l'aorte peut se révéler intéressante à la recherche d'une pathologie emboligène.

## 2. Pathologie de l'artère pulmonaire

Dans l'évaluation de la circulation artérielle pulmonaire, il faut d'emblée distinguer la préoccupation principale constituée par le diagnostic de l'embolie pulmonaire où l'IRM et l'ARM n'ont pour l'instant pas de place en routine clinique, le diagnostic reposant sur l'examen tomographique. Néanmoins, certaines anomalies rares des artères pulmonaires (sténose, anévrisme, tumeur, anomalie congénitale...) peuvent justifier de l'utilisation en seconde intention de la combinaison ARM et IRM de perfusion parenchymateuse. Cette approche est en cours d'investigation pour le diagnostic de l'embolie pulmonaire car elle permettrait de combiner une analyse morphologique des artères pulmonaires, avec certes une résolution spatiale plus faible que la tomographie multidétecteurs avec une analyse de la perfusion parenchymateuse (149, 150).

## Les cardiopathies congénitales

La performance de l'IRM en fait un examen particulièrement bien adapté pour l'exploration des cardiopathies congénitales de l'enfant et de l'adulte. Cependant, devant la multiplicité des pathologies rencontrées, les considérations générales suivantes doivent guider les indications :

- 1) Une immobilité complète du patient est nécessaire pour réaliser un examen qui peut durer entre 15 et 60 minutes. En période néonatale, la contention est suffisante. Par contre, entre 6 mois et 6 ans, l'examen est difficile à réaliser sans une sédation associée.
- 2) L'échographie est l'examen de première intention et une référence incontournable dans les cardiopathies congénitales. Le cathétérisme voit son rôle diagnostique se restreindre alors que son rôle interventionnel se développe. L'IRM prend essentiellement sa place en complément de l'échographie ou en substitution du cathétérisme cardiaque. C'est un examen qui peut être répété compte tenu de son caractère non irradiant pour suivre l'évolution des patients. En corollaire de ces constatations, et en se conformant à la pratique clinique (151), les indications de l'IRM ont été segmentées en quatre chapitres : les anomalies cardiaques isolées, les anomalies des gros vaisseaux artériels et veineux, les cardiopathies complexes et les contrôles postopératoires.
- 3) L'expertise nécessaire pour explorer les cardiopathies complexes ainsi que certains contrôles postopératoires de chirurgie palliative ou correctrice, incitent à travailler au sein d'une équipe de cardiopédiatrie multidisciplinaire.
- 4) Le déroulement standardisé d'un examen comporte : (1) une acquisition anatomique, de type spin écho, selon les trois plans orthogonaux de l'espace, indispensable pour les cardiopathies complexes ; (2) une étude fonctionnelle du VD ou du VG, en ciné

écho de gradient multiplans, multiphasés, une étude des flux et gradients, en contraste de phase ; (3) une angiographie avec gadolinium.

## 1. Les anomalies intracardiaques isolées (tableau VII)

L'échocardiographie excelle dans ce type de pathologie de telle sorte que l'IRM dont la fiabilité a été démontrée dans les années quatre-vingt-dix (152, 153) n'a que des indications d'exception pour les défauts de cloisonnement intracardiaques (communication interauriculaire, communication inter-ventriculaire, canal atrioventriculaire).

L'évaluation des shunts est fiable (154) et peut être indiquée en complément de l'échocardiographie ou du cathétérisme dans des indications chirurgicales litigieuses. Les atteintes valvulaires comme le rétrécissement pulmonaire ou l'insuffisance mitrale ne requièrent pas d'investigation IRM alors que cet examen est particulièrement utile pour la maladie d'Ebstein (155) et peut être indiqué comme pour les cardiopathies acquises dans l'évaluation de l'aorte et du rétrécissement aortique.

## 2. Les anomalies des gros vaisseaux artériels et veineux (tableau VIII)

Par comparaison à l'échocardiographie, l'IRM trouve ses meilleures indications dans l'exploration des gros vaisseaux artériels et veineux connectés au cœur. Le protocole technique privi-

**Tableau VII**  
Les anomalies intra cardiaques isolées.

Indication	Classe
Communication inter-auriculaire	III
Communication inter-ventriculaire	III
Canal atrio-ventriculaire	III
Rétrécissement pulmonaire	III
Rétrécissement aortique	II
Maladie d'Ebstein	II
Insuffisance mitrale	III
Évaluation des shunts QP/QS	II
Évaluation fonction VD et VG	I

**Tableau VIII**  
Les anomalies des gros vaisseaux artériels et veineux.

Indication	Classe
Malposition des gros vaisseaux	II
Anomalies des arcs aortiques	I
Coarctation aortique	I
Canal artériel	III
Anomalies des artères coronaires	INV
Anomalies des artères pulmonaires centrales	I
Anomalies des artères pulmonaires périphériques	INV
Anomalies du retour veineux systémique	I
Anomalies du retour veineux pulmonaire	I

légie l'imagerie angiographique pour faire une cartographie précise de ces vaisseaux.

Pour l'aorte, l'évaluation de la coarctation est suffisamment précise, incluant les paramètres de sévérité (156-158) pour se passer de cathétérisme. Il en est de même pour les anomalies des arcs aortiques (159). Les malpositions des gros vaisseaux s'intègrent dans des cardiopathies complexes et l'indication d'IRM est assez systématique. Cependant, la transposition des gros vaisseaux explorée en période néonatale relève seulement de l'échocardiographie pour confirmer un diagnostic porté déjà sur des examens anténataux. Le cathétérisme cardiaque va se limiter à la septostomie de Rashkind.

La voie d'éjection pulmonaire et les artères pulmonaires centrales jusqu'au hile sont bien évaluées par l'IRM (160) qui peut même préciser, à l'aide des séquences en contraste de phase, la répartition du flux entre branches droite et gauche (161). Pour les artères périphériques et les circulations collatérales, correspondant à des dérivations systémico-pulmonaires (162), l'IRM est une alternative à discuter face au scanner multibarrettes. Enfin, le canal artériel isolé constamment diagnostiqué en échocardiographie ne relève pas d'une indication d'IRM.

Les retours veineux pulmonaires et systémiques ainsi que leurs anomalies sont bien cartographiés par l'IRM (163-166) alors que l'échocardiographie ne donne que des informations incomplètes pour les veines ou les collecteurs veineux anormaux qui ne sont pas en connexion directe avec les cavités cardiaques.

Les anomalies coronaires ont fait l'objet de nombreuses publications démontrant la performance de l'IRM (167-170) pour dépister les anomalies d'origine et explorer les anévrismes de la maladie de Kawasaki. Cependant, le Scanner Multidétecteurs offre actuellement des informations beaucoup plus précises et tend à supplanter l'IRM, dont la place pour les études des artères coronaires dépendra des améliorations techniques en cours de développement.

### 3. Les cardiopathies complexes (tableau IX)

Elles peuvent associer des anomalies intracardiaques, vasculaires et extra-cardiaques. Leur complexité oblige à associer l'imagerie non invasive donnée par l'échocardiographie et l'IRM, et de recourir ponctuellement au cathétérisme à la recherche d'un élément diagnostique manquant ou donner une information fonctionnelle relative aux pressions et gradients. La surveillance amène à répéter des examens non invasifs où l'IRM trouve toute sa place dans l'évaluation des fonctions ventriculaires

(171). Il est impossible de décrire toutes les situations allant des anomalies de situs, les mieux démontrées en IRM (172), jusqu'aux formes les plus complexes nécessitant l'analyse segmentaire de tous les compartiments cardiaques jusqu'aux connexions vasculaires avant d'étiqueter correctement la cardiopathie (1). L'IRM apporte des informations pertinentes qui doivent être associées aux autres techniques d'imagerie pour faire le diagnostic et assurer le suivi des patients après intervention thérapeutique. Cette pertinence d'informations est reconnue pour les cardiopathies suivantes : la Tétralogie de Fallot (173), l'atrésie pulmonaire ou tricuspide et le ventricule unique (174-176), le ventricule droit à double issue pour préciser la position sous-pulmonaire ou aortique de la communication interventriculaire (177), la discordance ventriculaire et le « cœur croisé » (178, 179) ainsi que plus récemment la non-compaction du VG (180).

### 4. Les contrôles postopératoires (tableau X)

Quel que soit le type de l'intervention réalisée, correctrice ou palliative, simple ou complexe, la connaissance précise de la technique chirurgicale est nécessaire. Cette condition étant remplie, l'IRM est proposé dans tout type de cardiopathie opérée en complément de l'échocardiographie, à l'exception de celle concernant les communications intracardiaques isolées.

Dans les corrections d'anomalies des gros vaisseaux, l'IRM est devenu systématique pour l'évaluation postopératoire de la coarctation (181) et de la Tétralogie de Fallot (182-184) avec évaluation de la fonction ventriculaire (185, 186) et de l'insuffisance pulmonaire. L'analyse des flux pulmonaires droit et gauche séparément (187) est possible en cas de sténose de la bifurcation pulmonaire ou d'une des branches de division comme alternative à l'imagerie isotopique. Elle peut s'appliquer à l'évaluation de la circulation pulmonaire après intervention de Fontan ou unifocalisation pulmonaire (188) ainsi que dans le contrôle des anastomoses cavo-pulmonaires (189).

L'intérêt de l'IRM après intervention correctrice ou palliative de lésions intracardiaques concerne les cardiopathies complexes comme le ventricule unique (190), l'hypoplasie du ventricule gauche (191) ainsi que des chirurgies complexes comme celles des transpositions des gros vaisseaux à l'étage auriculaire (192) et les conduits VD-AP (193).

**Tableau IX**  
Les cardiopathies complexes (association anomalies intracardiaques et vasculaires).

Indication	Classe
Anomalies du situs	I
Tétralogie de Fallot	II
VD ou VG à double issue	II
Double discordance ventriculaire	II
Ventricule unique	II
Atrésie tricuspide	II
Non-compaction du ventricule gauche	I

**Tableau X**  
Les contrôles après chirurgie palliative ou correctrice.

Indication	Classe
Réparation de coarctation	I
Correction de transposition des gros vaisseaux étage auriculaire	I
Correction TGV étage ventriculaire	II
Correction Tétralogie de Fallot	I
Blalocks	III
Anastomose cavo-pulmonaire	I
Correction CIA, CIV, canal artériel	III
Intervention de Fontan	I
Unifocalisation pulmonaire	II
Canal atrio-ventriculaire	II

## Références

- Pennell DJ, Sechtem UP, Higgins CB, et al. Clinical indications for cardiovascular magnetic resonance: consensus panel report. *Eur Heart J* 2004;25:1940-65.
- ACCF / ACR / SCCT / SCMR / ASNC / NASCI / SCAI / SIR 2006 appropriateness criteria for cardiac computed tomography and cardiac magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1475-97.
- ACCF / AHA clinical competence statement on cardiac imaging with computed tomography and magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:383-402.
- Pohost GM, Kim RJ, Kramer CM, Manning WJ. Task force 12: Training in advanced cardiovascular imaging (cardiovascular magnetic resonance [CMR]). *J Am Coll Cardiol* 2006;47:910-4.
- Furber A, Balzer P, Cavaró-ménard C, et al. Experimental validation of an automated edge detection method for a simultaneous determination of the endocardial and epicardial borders in short-axis cardiac MR images. Application in normal volunteers. *JMRI* 1998; 8:1006-14.
- Longmore DB, Klipstein RH, Underwood SR, et al. Dimensional accuracy of magnetic resonance in studies of the heart. *Lancet* 1985;1:1360-2.
- Sechtem U, Pflugfelder PW, Gould RG, et al. Measurement of right and left ventricular volumes in healthy individuals with cine MR imaging. *Radiology* 1987;163:697-702.
- Helbing WA, Rebergen SA, Maliepaard C, et al. Quantification of right ventricular function with magnetic resonance imaging in children with normal hearts and with congenital heart disease. *Am Heart J* 1995;130:828-37.
- Lethimonnier F, Furber A, Balzer P, et al. Global left ventricular cardiac function: comparison between magnetic resonance imaging, radionuclide angiography, and contrast angiography. *Invest Radiol* 1999;34:199-203.
- Bellenger NG, Burgess M, Ray SG, et al. Comparison of left ventricular ejection fraction and volumes in heart failure by two dimensional echocardiography, radionuclide ventriculography and cardiovascular magnetic resonance: are they interchangeable? *Eur Heart J* 2000;21:1387-96.
- Semelka RC, Tomei E, Wagner S, et al. Normal left ventricular dimensions and function: interstudy reproducibility of measurements with cine MR imaging. *Radiology* 1990;174:763-8.
- Semelka RC, Tomei E, Wagner S, et al. Interstudy reproducibility of dimensional and functional measurements between cine magnetic resonance studies in the morphologically abnormal left ventricle. *Am Heart J* 1990;119:1367-73.
- Spuentrup E, Schroeder J, Mahnken AH, Schaeffter T, Botnar RM, Köhl HP, Hanrath P, Günther RW, Buecker A. Quantitative assessment of left ventricular function with interactive real-time spiral and radial MR imaging. *Radiology* 2003;227:870-6.
- Grothues F, Moon JC, Bellenger NG, et al. Interstudy reproducibility of right ventricular volumes, function and mass with cardiovascular magnetic resonance. *Am Heart J* 2004;147:218-23.
- Beygui F, Furber A, Delepine S, et al. Routine breath-hold gradient echo MRI-derived right ventricular mass, volumes and function: accuracy, reproducibility and coherence study. *Int J Cardiovasc Imaging* 2004;20:509-16.
- Beygui F, Furber A, Delepine S, Prunier et al. Assessment of biventricular remodeling by magnetic resonance imaging after successful primary stenting for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2004;94:354-7.
- Bottini PB, Carr AA, Prisant M, et al. Magnetic resonance imaging compared to echocardiography to assess left ventricular mass in the hypertensive patient. *Am J Hypertens* 1995;8:221-8.
- Schalla S, Nagel E, Lehmkuhl H, Klein C, Bornstedt A, Schnackenburg B, Schneider U, Fleck E. Comparison of magnetic resonance real-time imaging of left ventricular function with conventional magnetic resonance imaging and echocardiography. *Am J Cardiol* 2001;87:95-9.
- Peschok RM, Rokey R, Malloy GM, et al. Assessment of myocardial systolic wall thickening using nuclear magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 1989;14:653-9.
- Suzuki J, Caputo GR, Masui T, et al. Assessment of right ventricular diastolic and systolic function in patients with dilated cardiomyopathy using cine magnetic resonance imaging. *Am Heart J* 1991;122:1035-40.
- Balzer P, Furber A, Delepine S, et al. Regional assessment of wall curvature and wall stress in the left ventricle of normal subjects with magnetic resonance imaging. *Am J Physiol* 1999;277:H901-H910.
- Zerhouni EA, Parish DM, Rogers WJ, Yang A, Shapiro EP. Human heart: tagging with MR imaging. A method for noninvasive assessment of myocardial motion. *Radiology* 1988;169:59-63.
- Garot J, Bluemke DA, Osman NF, et al. Fast determination of regional myocardial strain fields from tagged cardiac images using Harmonic Phase (HARP) magnetic resonance imaging. *Circulation* 2000;101:981-8.
- Hartiala JJ, Mostbeck GH, Foster E, et al. Velocity-encoded cine MRI in the evaluation of left ventricular diastolic function: measurement of mitral valve and pulmonary vein flow velocities and flow volume across the mitral valve. *Am Heart J* 1993;125:1054-66.
- Nagel E, Lorenz C, Baer F, et al. Stress cardiovascular magnetic resonance: consensus panel report. *J Cardiovasc Magn Reson* 2001;3: 267-81.
- Nagel E, Lehmkuhl, Bocksch W, et al. Noninvasive diagnosis of ischemia induced wall motion abnormalities with the use of high dose dobutamine stress MRI. Comparison with dobutamine stress echocardiography. *Circulation* 1999;99:763-70.
- Hundley WG, Hamilton CA, Thomas MS, et al. Utility of fast cine magnetic resonance imaging and display for the detection of myocardial ischemia in patients not well suited for second harmonic stress echocardiography. *Circulation* 1999;100:1697-702.
- Hundley WG, Morgan TM, Neagle CM, et al. Magnetic resonance imaging determination of cardiac prognosis. *Circulation* 2002;106: 2328-33.
- Al-Saadi N, Nagel E, Gross M, et al. Noninvasive detection of myocardial ischemia from perfusion reserve based on cardiovascular magnetic resonance. *Circulation* 2000;101:1379-83.
- Schwittler J, Nanz D, Kneifel S, et al. Assessment of myocardial perfusion in coronary artery disease by magnetic resonance: a comparison with positron emission tomography and coronary angiography. *Circulation* 2001;103:2230-5.
- Kim WY, Danias PG, Stuber M, et al. Coronary magnetic resonance angiography for the detection of coronary stenosis. *N Engl J Med* 2001;345:1863-9.
- Hundley WG, Hamilton CA, et al. Visualisation and functional assessment of proximal and middle left anterior descending coronary stenosis in humans with magnetic resonance imaging. *Circulation* 1999;99:3248-54.
- Simonetti OP, Kim RJ, Fieno DS, et al. An improved MR imaging technique for the visualization of myocardial infarction. *Radiology* 2001;218:215-23.
- Wagner A, Mahrholdt H, Holly TA, et al. Contrast-enhanced MRI and routine single photon emission computed tomography (SPECT) perfusion imaging for detection of subendocardial myocardial infarcts: an imaging study. *Lancet* 2003;361:374-9.
- Klein C, Nekolla SG, Bengel FM, et al. Assessment of myocardial viability with contrast-enhanced magnetic resonance imaging: comparison with positron emission tomography. *Circulation* 2002;105:162-7.

36. Choi KM, Kim RJ, Gubernikoff G, et al. Transmural extent of acute myocardial infarction predicts long-term improvement in contractile function. *Circulation*. 2001;104:1101-7.
37. Wu KC, Zerhouni EA, Judd RM, et al. Prognostic significance of microvascular obstruction by magnetic resonance imaging in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 1998;97:765-72.
38. Kwong RY, Schussheim AE, Rekhraj S, et al. Detecting acute coronary syndrome in the emergency department with cardiac magnetic resonance imaging. *Circulation* 2003;104:531-7.
39. Strohm O, Schulz-Menger J, Pilz B, Osterziel KJ, Dietz R, Friedrich MG. Measurement of left ventricular dimensions and function in patients with dilated cardiomyopathy. *J Magn Reson Imaging* 2001;13:367-371.
40. Doherty NE, Fujita N, Caputo GR et al. Measurement of right ventricular mass in normal and dilated cardiomyopathic ventricles using cine magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol* 1992;69:1223-8.
41. Wu E, Judd RM, Vargas JD, Klocke FJ, Bonow RO, Kim RJ. Visualisation of presence, location, and transmural extent of healed Q-wave and non-Q-wave myocardial infarction. *Lancet* 2001;357:21-8.
42. McCrohon JA, Moon JC, Prasad SK, et al. Differentiation of heart failure related to dilated cardiomyopathy and coronary artery disease using gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance. *Circulation* 2003;108:54-9.
43. Zimmermann O, Grebe O, Merkle N, et al. Myocardial biopsy findings and gadolinium enhanced cardiovascular magnetic resonance in dilated cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail* 2006;8:162-6.
44. Soriano CJ, Ridocci F, Estornell J, Jimenez J, Martinez V, De Velasco JA. Noninvasive diagnosis of coronary artery disease in patients with heart failure and systolic dysfunction of uncertain etiology, using late gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:743-8.
45. Assomull RG, Prasad SK, Lyne J, et al. Cardiovascular magnetic resonance, fibrosis, and prognosis in dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1977-85.
46. Nazarian S, Bluemke DA, Lardo AC, et al. Magnetic resonance assessment of the substrate for inducible ventricular tachycardia in nonischemic cardiomyopathy. *Circulation* 2005;112:2821-5.
47. Moon JC, Fisher NG, McKenna WJ, Pennell DJ. Detection of apical hypertrophic cardiomyopathy by cardiovascular magnetic resonance in patients with non-diagnostic echocardiography. *Heart* 2004;90:645-9.
48. Rickers C, Wilke NM, Jerosch-Herold M, et al. Utility of cardiac magnetic resonance imaging in the diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2005;112:855-61.
49. Arrive L, Assayag P, Russ G et al. MRI and cine MRI of asymmetric septal hypertrophic cardiomyopathy. *J Comput Assist Tomogr* 1994;18:376-82.
50. Kramer CM, Reichek N, Ferrari VA, Theobald T, Dawson J, Axel L. Regional heterogeneity of function in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1994;90:186-94.
51. Choudhury L, Mahrholdt H, Wagner A, et al. Myocardial scarring in asymptomatic or mildly symptomatic patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:2156-64.
52. Moon JC, McKenna WJ, McCrohon JA, Elliot PM, Smith GC, Pennell DJ. Toward clinical risk assessment in hypertrophic cardiomyopathy with gadolinium cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1561-7.
53. Teraoka K, Hirano M, Ookubo H, et al. Delayed contrast enhancement of MRI in hypertrophic cardiomyopathy. *Magn Reson Imaging* 2004;22:155-61.
54. White RD, Obuchowski NA, Gunawardena S, et al. Left ventricular outflow tract obstruction in hypertrophic cardiomyopathy: presurgical and postsurgical evaluation by computed tomography magnetic resonance imaging. *Am J Card Imaging* 1996;10:1-13.
55. Sievers B, Moon JC, Pennell DJ. Images in cardiovascular medicine. Magnetic resonance contrast enhancement of iatrogenic septal myocardial infarction in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2002;105:1018.
56. Van Dookum WG, Ten Cate FJ, Ten Berg JM, et al. Myocardial infarction after percutaneous transluminal septal myocardial ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: evaluation by contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:27-34.
57. Shimada T, Shimada K, Sakane T, et al. Diagnosis of cardiac sarcoidosis and evaluation of the effects of steroid therapy by gadolinium-DTPA-enhanced magnetic resonance imaging. *Am J Med* 2001;110:520-7.
58. Fattori R, Rocchi G, Celletti F, et al. Contribution of magnetic resonance imaging in the differential diagnosis of cardiac amyloidosis and symmetric hypertrophic cardiomyopathy. *Am Heart J* 1998;136:824-30.
59. Anderson LJ, Holden S, Davis B, et al. Cardiovascular T2\* magnetic resonance for the early diagnosis of myocardial iron overload. *Eur Heart J* 2001;22:2171-9.
60. Sechtem U, Higgins CB, Sommerhoff BA et al. Magnetic resonance imaging of restrictive cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1987;59:480-2.
61. Furber A, Pézard P, Le Jeune JJ, Geslin P, Tadei A, Jallet P. Radionuclide angiography and magnetic resonance imaging: complementary non invasive methods in the diagnosis of constrictive pericarditis. *Eur J Nucl Med* 1995;22:1292-8.
62. Anderson LJ, Wonke B, Prescott E et al. Comparison of effects of oral deferiprone and subcutaneous desferrioxamine on myocardial iron levels and ventricular function in beta thalassemia. *Lancet* 2002;360:516-20.
63. Westwood M, Anderson LJ, Firmin DN et al. A single breath-hold multiecho T2\* cardiovascular magnetic resonance technique for diagnosis of myocardial iron overload. *J Magn Reson Imaging* 2003;18:616-20.
64. Friedrich MG, Strohm O, Schulz-Menger J, Marciniak H, Luft FC, Dietz R. Contrast media-enhanced magnetic resonance imaging visualizes myocardial changes in the course of viral myocarditis. *Circulation* 1998;97:1802-9.
65. Davies RA, Veinot JP, Smith S, Struthers C, Hendry P, Masters R. Giant cell myocarditis: clinical presentation, bridge to transplantation with mechanical circulatory support, and long-term outcome. *J Heart Lung Transplant* 2002;21:674-9.
66. Abdel-Aty H, Boye P, Zagrosek A, et al. Diagnostic performance of cardiovascular magnetic resonance in patients with suspected acute myocarditis: comparison of different approaches. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1815-22.
67. Mahrholdt H, Goedecke C, Wagner A, et al. Cardiovascular magnetic resonance assessment of human myocarditis: a comparison to histology and molecular pathology. *Circulation* 2004;109:1250-8.
68. Laissy JP, Messin B, Varenne O, et al. MRI of acute myocarditis: a comprehensive approach based on various imaging sequences. *Chest* 2002;122:1638-48.
69. De Cobelli F, Pieroni M, Esposito A, et al. Delayed gadolinium-enhanced cardiac magnetic resonance in patients with chronic myocarditis presenting with heart failure or recurrent arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1649-54.
70. Wagner A, Schulz-Menger J, Dietz R, Friedrich MG. Long-term follow-up of patients with acute myocarditis by magnetic resonance imaging. *Magma* 2003;16:17-20.
71. Mahrholdt H, Wagner A, Holly TA, et al. Reproducibility of Chronic Infarct Size Measurement by Contrast-Enhanced Magnetic Resonance Imaging. *Circulation* 2002;106:2322-7.
72. Vignaux O, Dhote R, Duboc D, Blanche P, Dusser D, Weber S, Legmann P. Clinical significance of myocardial magnetic resonance

- abnormalities in patients with sarcoidosis: a 1-year follow-up study. *Chest* 2002;122:1895-901.
73. Dupuis JM, Victor J, Furber A, Pezard P, Le Jeune JJ, Tadei A. Intérêt de l'imagerie par résonance magnétique dans la sarcoïdose cardiaque. A propos d'une observation. *Arch Mal Coeur* 1994;87:105-10.
  74. Vignaux O. Cardiac sarcoidosis: spectrum of MRI features. *Am J Roentgenol* 2005;184:249-54.
  75. Smedema JP, Snoep G, van Kroonenburgh MP, van Geuns RJ, Dassen WR, Gorgels AP, Crijns HJ. Evaluation of the accuracy of gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance in the diagnosis of cardiac sarcoidosis. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1683-90.
  76. Smedema JP, van Paassen P, van Kroonenburgh MJ, Snoep G, Crijns HJ, Iervaeert JW. Cardiac involvement of Churg Strauss syndrome demonstrated by magnetic resonance imaging. *Clin Exp Rheumatol* 2004;22:S75-8 (Suppl 36).
  77. Allanore Y, Vignaux O, Arnaud L, Puechal X, Pavy S, Duboc D, Legmann P, Kahan A. Effects of corticosteroids and immunosuppressors on idiopathic inflammatory myopathy related myocarditis evaluated by magnetic resonance imaging. *Ann Rheum Dis* 2006;65:249-52.
  78. Rochitte CE, Oliveira PF, Joalbo M, et al. Myocardial delayed enhancement by magnetic resonance imaging in patients with Chagas disease. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:1553-8.
  79. Tandri H, Bomma C, Calkins H, Bluemke DA. Magnetic resonance and computed tomography imaging of arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *J Magn Reson Imaging* 2004;19:848-58.
  80. Furber A, Victor J, Merheb M, et al. La présence d'hypersignaux ventriculaires droits est-elle suffisante pour le diagnostic de dysplasie ventriculaire droite ? *Arch Mal Coeur* 1996;89:1167-75.
  81. Klersy C, Raisaro A, Salerno JA et al (1989). Arrhythmogenic right and left ventricular disease: evaluation by computed tomography and nuclear magnetic resonance imaging. *Eur Heart J* 10 (suppl D), 33-36.
  82. Casolo GC, Poggesi L, Boddi M, et al. ECG-gated magnetic resonance imaging in right ventricular dysplasia. *Am Heart J* 1987;113:1245-8.
  83. Tandri H, Calkins H, Nasir k, et al. MR imaging findings in patients meeting task force criteria for arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:476-83.
  84. Menghetti L, Basso C, Nava A, Angelini A, Thiene G. Spin-echo nuclear magnetic resonance for tissue characterisation in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Heart* 1996;76:467-70.
  85. Auffermann W, Wichter T, Breithardt G, Joachimsen K, Peters PE. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia: MR imaging vs. angiography. *AJR Am J Roentgenol* 1993;161:549-55.
  86. Molinari G, Sardanelli F, Gaita F, et al. Right ventricular dysplasia as a generalized cardiomyopathy? Findings on magnetic resonance imaging. *Eur Heart J* 1995;16:1619-24.
  87. Desai MY, Gupta S, Bomma C, et al. The apparent inversion time for optimal delayed enhancement magnetic resonance imaging differs between the right and left ventricles. *J Cardiovasc Magn Reson* 2005;7: 475-9.
  88. Tandri H, Saranathan M, Rodriguez ER, et al. Noninvasive detection of myocardial fibrosis in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy using delayed-enhancement magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2005;45: 98-103.
  89. Kayser HW, de Roos A, Schaliq MJ, et al. Usefulness of magnetic resonance imaging in diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia and agreement with electrocardiographic criteria. *Am J Cardiol* 2003;91:365-7.
  90. Kato R, Lickfett L, Meininger G et al. Pulmonary vein anatomy in patients undergoing catheter ablation of atrial fibrillation. *Circulation* 2003;107:2004-10.
  91. Yan AT, Shayne AJ, Brown KA, et al. Characterization of the peri-infarct zone by contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging is a powerful predictor of post-myocardial infarction mortality. *Circ* 2006;114:32-9.
  92. Schmidt A, Azevedo CF, Cheng A, et al. Infarct tissue heterogeneity by magnetic resonance imaging identifies enhanced cardiac arrhythmia susceptibility in patients with left ventricular dysfunction. *Circ* 2007;115:2006-14.
  93. White JA, Yee R, Yuan X, et al. Delayed enhancement magnetic resonance imaging predicts response to cardiac resynchronization therapy in patients with intraventricular dyssynchrony. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1953-60.
  94. Ypenburg C, Roes SD, Bleeker GB, et al. Effect of total scar burden on contrast-enhanced magnetic resonance imaging on response to cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol* 2007;99:657-60.
  95. O Vignaux Imagerie Cardiaque Scanner et IRM. Valves et flux. D. Didier : 220. Masson Paris ; mai 2005.
  96. Wang ZJ, Reddy GP, Gotway MB, Yeh BM, Higgins CB. Cardiovascular shunts: MR imaging evaluation. *Radiographics* 2003;S181-94.
  97. Chatzimavroudis GP, Oshinski JN, Franch RH, Walker PG, Yoganathan AP, Pettigrew RI. Evaluation of the precision of magnetic resonance phase velocity mapping for blood flow measurements. *J Cardiovasc Magn Reson* 2001;3:11-9.
  98. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, Flachskampf F, Hall R, Jung B, Kasprzak J, Nataf P, Toros P, Torracca L, Wenink A; Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology *Eur Heart J* 2007 28:230-68.
  99. John AS, Dill T, Brandt RR, Rau M, Ricken W, Bachmann G, Hamm CW. Magnetic resonance to assess the aortic valve area in aortic stenosis: how does it compare to current diagnostic standards? *J Am Coll Cardiol* 2003;42:519-26.
  100. Reant P, Lederlin M, Lafitte S, Serri K, Montaudon M, Corneloup O, Roudaut R, Laurent F . Absolute assessment of aortic valve stenosis by planimetry using cardiovascular magnetic resonance imaging: comparison with transesophageal echocardiography, transthoracic echocardiography, and cardiac catheterisation . *Eur J Radiol* 2006;59:276-83.
  101. Malyar NM, Schlosser T, Barkhausen J, Gutersohn A, Buck T, Bartel T, Erbel R. Assessment of Aortic Valve Area in Aortic Stenosis Using Cardiac Magnetic Resonance Tomography: Comparison with Echocardiography. *Cardiology* 2007;109:126-34.
  102. Kupfahl C, Honold M, Meinhardt G, Vogelsberg H, Wagner A, Mahrholdt H, Sechtem U. Evaluation of aortic stenosis by cardiovascular magnetic resonance imaging: comparison with established routine clinical techniques. *Heart* 2004;90:893-901.
  103. Friedrich M, Schulz-Menger J, Dietz R. Magnetic resonance to assess the aortic valve area in aortic stenosis . *J Am Coll Cardiol* 2004;43:2148.
  104. Caruthers SD, Lin SJ, Brown P, Watkins MP, Williams TA, Lehr KA, Wickline SA. Practical value of cardiac magnetic resonance imaging for clinical quantification of aortic valve stenosis: comparison with echocardiography. *Circulation* 2003;108:2236-43.
  105. Tanaka K, Makaryus AN, Wolff SD. Correlation of Aortic Valve Area Obtained by the Velocity-Encoded Phase Contrast Continuity Method to Direct Planimetry using Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Cardiovasc Magn Reson* 2007;9:799-805.
  106. Djavidani B, Debl K, Lenhart M, Seitz J, Paetzel C, Schmid FX, Nitz WR, Feuerbach S, Riegger G, Luchner A. Planimetry of mitral valve stenosis by magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:2048-53.
  107. Lin SJ, Brown PA, Watkins MP, Williams TA, Lehr KA, Liu W, Lanza GM, Wickline SA, Caruthers SD. Quantification of stenotic mitral valve area with magnetic resonance imaging and comparison with Doppler ultrasound. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:133-7.

108. Wagner S, Auffermann W, Buser P, Lim TH, Kircher B, Pflugfelder P, Higgins CB. Diagnostic accuracy and estimation of the severity of valvular regurgitation from the signal void on cine magnetic resonance images. *Am Heart J* 1989;118:760-7.
109. Pflugfelder PW, Landzberg JS, Cassidy MM, Cheitlin MD, Schiller NB, Auffermann W, Higgins CB. Comparison of cine MR imaging with Doppler echocardiography for the evaluation of aortic regurgitation. *AJR Am J Roentgenol* 1989;152:729-35.
110. Sechtem U, Pflugfelder PW, Cassidy MM, White RD, Cheitlin MD, Schiller NB, Higgins CB. Mitral or aortic regurgitation: quantification of regurgitant volumes with cine MR imaging. *Radiology* 1988;167:425-30.
111. Chatzimavroudis GP, Oshinski JN, Franch RH, Pettigrew RI, Walker PG, Yoganathan AP. Quantification of the aortic regurgitant volume with magnetic resonance phase velocity mapping: a clinical investigation of the importance of imaging slice location. *J Heart Valve Dis* 1998;7:94-101.
112. Dulce MC, Mostbeck GH, O'Sullivan M, Cheitlin M, Caputo GR, Higgins CB. Severity of aortic regurgitation: interstudy reproducibility of measurements with velocity-encoded cine MR imaging. *Radiology* 1992;185:235-40.
113. Gelfand EV, Hughes S, Hauser TH, Yeon SB, Goepfert L, Kissinger KV, Rofsky NM, Manning WJ. Severity of mitral and aortic regurgitation as assessed by cardiovascular magnetic resonance: optimizing correlation with Doppler echocardiography. *J Cardiovasc Magn Reson* 2006;8:503-7.
114. Aurigemma G, Reichek N, Schiebler M, Axel L. Evaluation of mitral regurgitation by cine magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol* 1990;66:621-5.
115. Higgins CB, Wagner S, Kondo C, Suzuki J, Caputo GR. Evaluation of valvular heart disease with cine gradient echo magnetic resonance imaging. *Circulation* 1991;84:198-207 (Suppl).
116. Stork A, Franzen O, Ruschewski H, Detter C, Müllerleile K, Bansmann PM, Adam G, Lund GK. Assessment of functional anatomy of the mitral valve in patients with mitral regurgitation with cine magnetic resonance imaging: comparison with transesophageal echocardiography and surgical results. *Eur Radiol* 2007;17:3189-98.
117. Kon MW, Myerson SG, Moat NE, Pennell DJ. Quantification of regurgitant fraction in mitral regurgitation by cardiovascular magnetic resonance: comparison of techniques. *J Heart Valve Dis* 2004;13:600-7.
118. Fujita N, Chazouilleres AF, Hartiala JJ, O'Sullivan M, Heidenreich P, Kaplan JD, Sakuma H, Foster E, Caputo GR, Higgins CB. Quantification of mitral regurgitation by velocity-encoded cine nuclear magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:959-60.
119. Kaji S, Nasu M, Yamamuro A, Tanabe K, Nagai K, Tani T, Tamita K, Shiratori K, Kinoshita M, Senda M, Okada Y, Morioka S. Annular geometry in patients with chronic ischemic mitral regurgitation: three-dimensional magnetic resonance imaging study. *Circulation* 2005;112:I409-14 (Suppl).
120. D'Ancona G, Mamone G, Marrone G, Pirone F, Santise G, Sciacca S, Pilato M. Ischemic mitral valve regurgitation: the new challenge for magnetic resonance imaging. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007;32:475-80.
121. Shellock FG. Prosthetic heart valves and annuloplasty rings: assessment of magnetic field interactions, heating, and artifacts at 1.5 Tesla. *J Cardiovasc Magn Reson* 2001;3:317-24.
122. Kozerke S, Hasenkam JM, Nygaard H, Paulsen PK, Pedersen EM, Boesiger P. Heart motion-adapted MR velocity mapping of blood velocity distribution downstream of aortic valve prostheses: initial experience. *Radiology* 2001;218:548-55.
123. Schwartz DR, Belkin RN, Pucillo AL, Burleson PD, Fish BG, Pooley RW, Weiss MB, Herman MV. Aneurysm of the mitral-aortic intervalvular fibrosa complicating infective endocarditis: preoperative characterization by two-dimensional and color flow Doppler echocardiography, magnetic resonance imaging, and cineangiography. *Am Heart J* 1990;119:196-9.
124. Sievers B, Brandts B, Franken U, Trappe HJ. Cardiovascular magnetic resonance imaging demonstrates mitral valve endocarditis. *Am J Med* 2003;115:681-2.
125. Saghir S, Ivey TD, Kereiakes DJ, Mazur W. Anterior mitral valve leaflet aneurysm due to infective endocarditis detected by cardiac magnetic resonance imaging. *Rev Cardiovasc Med* 2006;7:157-9.
126. Schreiber K, Zuern CS, Gawaz M. Loeffler endocarditis: findings on magnetic resonance imaging. *Heart* 2007;93:354.
127. Harris KM, Ang E, Lesser JR, Sonnesyn SW. Cardiac magnetic resonance imaging for detection of an abscess associated with prosthetic valve endocarditis: a case report. *Heart Surg Forum* 2007;10:E186-7.
128. Vilacosta I, Gomez J. Complementary role of MRI in infectious endocarditis. *Echocardiography* 1995;12:673-6.
129. Furber A, Geslin P, Le Jeune JJ, Doss-Louca N, Laporte J, Jallet P, Tadei A. Valeur de l'IRM avec injection de gadolinium dans le diagnostic d'abcès de l'anneau mitral : à propos d'un cas. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1997;90:399-404.
130. Mulvagh SL, Rokey R, Vick GW 3rd, Johnston DL. Usefulness of nuclear magnetic resonance imaging for evaluation of pericardial effusions, and comparison with two-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 1989;64:1002-9.
131. Sechtem U, Tscholakoff D, Higgins CB. MRI of the abnormal pericardium. *AJR Am J Roentgenol* 1986;147:245-52.
132. Didier D. imagerie du péricarde et des valves : apport du scanner multicoupe et de l'IRM. *J Radiol* 2004;85:1854-77.
133. Glockner JF. Imaging of pericardial disease. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2003;11:149-62.
134. Kim JS, Kim HH, Yoon Y. Imaging of pericardial diseases. *Clin Radiol* 2007;62:626-31.
135. Taylor AM, Dymarkowski S, Verbeke EK, Bogaert J. Detection of pericardial inflammation with late-enhancement cardiac magnetic resonance imaging: initial results. *Eur Radiol* 2006;16:569-74.
136. Masui T, Finck S, Higgins CB. Constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1992;182:369-73.
137. Nishimura RA. Constrictive pericarditis in the modern era: a diagnostic dilemma. *Heart* 2001;86:619-23.
138. Benedetta Giorgi, MD, Nico R. A. Mollet, MD, Steven Dymarkowski, MD, Frank E. Rademakers, MD and Jan Bogaert, MD. Clinically Suspected Constrictive Pericarditis: MR Imaging Assessment of Ventricular Septal Motion and Configuration in Patients and Healthy Subjects. *Radiology* 2003;228:417-24.
139. Luna A, Ribes R, Caro P, Vida J, Erasmus JJ. Evaluation of cardiac tumors with magnetic resonance imaging. *Eur Radiol* 2005;15:1446-55.
140. Hoffmann U, Globits S, Schima W, Loewe C, Puig S, Oberhuber G, Frank H. Usefulness of Magnetic Resonance Imaging of Cardiac and Paracardiac Masses. *Am J Cardiol* 2003;92:890-5.
141. Freedberg RS, Kronzon I, Rumancik WM, et al. The contribution of magnetic resonance imaging to the evaluation of intracardiac tumors diagnosed by echocardiography. *Circulation* 1988;77:96-103.
142. Lund JT, Ehman RL, Julsrud PR, et al. Cardiac masses: assessment by MR imaging. *Am J Roentgenol* 1989;152:469-73.
143. Semelka RC, Shoenut JP, Wilson ME et al. Cardiac masses: signal intensity features on spin-echo, gradient-echo, gadolinium-enhanced spin-echo, and TurboFlash images. *J Magn Reson Imaging* 1992;2:415-20.
144. Cesare ED, Giordano AV, Cerone G et al. Comparative evaluation of TEE, conventional MRI and contrast-enhanced 3D breath-hold MRA in the post-operative follow-up of dissecting aneurysms. *Int J Card Imaging* 2000;16:135-47.

145. Deutsch HJ, Sechtem U, Meyer H et al. Chronic aortic dissection: comparison of MR imaging and transesophageal echocardiography. *Radiology* 1994;192:645-50.
146. Nienaber CA, Von Kodolitsch Y, Nicolas V et al. The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. *N Engl J Med* 1993;328:1-9.
147. Sommer T, Fehske W, Holzknicht N, et al. Aortic dissection: a comparative study of diagnosis with spiral CT, multiplanar transesophageal echocardiography, and MR imaging. *Radiology* 1996;199:347-52.
148. Murray JG, Manisali M, Falmm DG et al. Intramural hematoma of the thoracic aorta: MR image findings and their prognostic implications. *Radiology* 1997;204:349-55.
149. Oudkerk M, Van Beek EJ, Wielopolski P, et al. Comparison of contrast-enhanced magnetic resonance angiography and conventional pulmonary angiography for the diagnosis of pulmonary embolism: a prospective study. *Lancet* 2002;359:1643-7.
150. Goyen M, Laub G, Ladd Me et al. Dynamic 3d MR angiography of the pulmonary arteries in under four seconds. *J Magn Reson Imaging* 2001;13:372-7.
151. Crochet D, Lefèvre M, Grossetête R et al. Evaluation comparée de l'IRM, de l'échocardiographie et du cathétérisme pour le diagnostic des cardiopathies congénitales. *Arch Mal Cœur* 1990;83:681-3.
152. Taylor AM, Stables RH, Poole-Wilson PA et al. Definitive clinical assessment of atrial septal defect by magnetic resonance imaging. *J Cardiovasc Magn Reson* 1999;1:43-7.
153. Didier D, Higgins CB. Identification and localization of ventricular septal defect by gated magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol* 1986;57:1363-8.
154. Hundley WG, Li HF, Lange RA et al. Assessment of left-to-right intracardiac shunting by velocity-encoded, phase-difference magnetic resonance imaging. A comparison with oxymetric and indicator dilution techniques. *Circulation* 1995;91:2955-60.
155. Choi YH, Park JH, Choe YH et al. MR imaging of Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. *Am J Roentgenol* 1994;163:539-43.
156. Mohiaddin RH, Kilner PJ, Rees S et al. Magnetic resonance volume flow and jet velocity mapping in aortic coarctation. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1515-21.
157. Steffens JC, Bourne MW, Sakuma H et al. Quantification of collateral blood flow in coarctation of the aorta by velocity encoded cine magnetic resonance imaging. *Circulation* 1994;90:937-43.
158. Nielsen JC, Powell AJ, Gauvreau K et al. Magnetic resonance imaging predictors of coarctation severity. *Circulation* 2005;111:622-8.
159. Kersting-Sommerhoff BA, Sechtem UP, Fisher MR et al. MR imaging of congenital anomalies of the aortic arch. *Am J Roentgenol* 1987;149:9-13.
160. Gomes AS, Lois JF, Williams RG. Pulmonary arteries : MR imaging in patients with congenital obstruction of the right ventricular outflow tract. *Radiology* 1990;174:51-7.
161. Sridharan S, Derrick G, Deanfield J et al. Assessment of differential branch pulmonary blood flow : a comparative study of phase contrast magnetic resonance imaging and radionuclide lung perfusion imaging. *Heart* 2006;92:963-8.
162. Geva T, Greil GF, Marshall AC et al. Gadolinium-enhanced 3-dimensional magnetic resonance angiography of pulmonary blood supply in patients with complex pulmonary stenosis or atresia : comparison with X-ray angiography. *Circulation* 2002;106:473-8.
163. Greil GF, Powell AJ, Gildein HP et al. Gadolinium-enhanced three-dimensional magnetic resonance angiography of pulmonary and systemic venous anomalies. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:335-41.
164. Prasad SK, Soukias N, Hornung T et al. Role of magnetic resonance angiography in the diagnosis of major aortopulmonary collateral arteries and partial anomalous pulmonary venous drainage. *Circulation* 2004;109:207-14.
165. Kersting-Sommerhoff B, Diethelm L, Teitel DF et al. Magnetic resonance imaging of congenital heart disease : sensitivity and specificity using receiver operating characteristic curve analysis. *Am Heart J* 1989;118:155-61.
166. Gorincour G, Lapierre C, Miro J et al. The role of cardiac magnetic resonance in the diagnosis of anomalous pulmonary venous return with subsequent Amplatzer device treatment. *J Cardiovasc Magn Reson* 2006;8:499-502.
167. Duerinckx AJ, Troutman B, Allada V et al. Coronary MR angiography in Kawasaki disease. *Am J Roentgenol* 1997;168:114-6.
168. Greil GF, Stuber M, Botnar RM et al. Coronary magnetic resonance angiography in adolescents and young adults with Kawasaki disease. *Circulation* 2002;105:908-11.
169. Post JC, Van Rossum AC, Bronzwaer JG et al. Magnetic resonance angiography of anomalous coronary arteries. A new gold standard for delineating the proximal course? *Circulation* 1995;92:3163-71.
170. Bunce NH, Lorenz CH, Keegan J et al. Coronary artery anomalies: assessment with free-breathing three-dimensional coronary MR angiography. *Radiology* 2003;227:201-8.
171. Salehian O, Schwerzmann M, Merchant N et al. Assessment of systemic right ventricular function in patients with transposition of the great arteries using the myocardial performance index. Comparison with cardiac magnetic resonance imaging. *Circulation* 2004;110:3229-33.
172. Geva T, Vick GW, Wendt RE et al. Role of spin echo and cine magnetic resonance imaging in presurgical planning of heterotaxy syndrome. Comparison with echocardiography and catheterization. *Circulation* 1994;90:348-56.
173. Mirowitz SA, Gutierrez FR, Canter CE et al. Tetralogy of Fallot: MR findings. *Radiology* 1989;171:207-12.
174. Kersting-Sommerhoff B, Seelos KC, Hardy C et al. Evaluation of surgical procedures for cyanotic congenital heart disease by using MR imaging. *Am J Roentgenol* 1990;155:259-66.
175. Razavi R, Hill DL, Keevil SF et al. Cardiac catheterisation guided by MRI in children and adults with congenital heart disease. *Lancet* 2003;362:1877-82.
176. Festa P, Ait Ali L, Bernabei M et al. The role of magnetic resonance imaging in the evaluation of the functionally single ventricle before and after conversion to the Fontan circulation. *Cardiol Young* 2005;15:51-6.
177. Mayo JR, Roberson D, Sommerhoff B et al. MR imaging of double outlet right ventricle. *J Comput Assist Tomogr* 1990;14:336-9.
178. Araoz PA, Reddy GP, Thomson PD et al. Images in cardiovascular medicine. Magnetic resonance angiography of criss-cross heart. *Circulation* 2002;105:537-8.
179. Yoo SJ, Kim YM, Choe YH. Magnetic resonance imaging of complex congenital heart disease. *Int J Card Imaging* 1999;15:151-60.
180. Petersen SE, Selvanayagam JB, Wiesmann F et al. Left ventricular non-compaction. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:101-5.
181. Bogaert J, Kuzo R, Dymarkowski S et al. Follow-up of patients with previous treatment for coarctation of the thoracic aorta: comparison between contrast-enhanced MR angiography and fast spin-echo MR imaging. *Eur Radiol* 2000;10:1847-54.
182. Oosterhof T, Mulder BJ, Vliegen HW et al. Cardiovascular magnetic resonance in the follow-up of patients with corrected tetralogy of Fallot : a review. *Am Heart J* 2006;151:265-72.
183. Roest AA, Helbing WA, Kunz P et al. Exercise MR imaging in the assessment of pulmonary regurgitation and biventricular function in patients after tetralogy of Fallot repair. *Radiology* 2002;223:204-11.
184. Schievano S, Coats L, Migliavacca F et al. Variations in right ventricular outflow tract morphology following repair of congenital heart disease : implications for percutaneous pulmonary valve implantation. *J Cardiovasc Magn Reson* 2007;9:687-95.
185. Greenberg SB, Crisci LK, Koenig P et al. Magnetic resonance imaging compared with echocardiography in the evaluation of pulmonary artery abnormalities in children with tetralogy of Fallot following palliative and corrective surgery. *Pediatr Radiol* 1997;27:932-5.

186. Niezen RA, Helbing WA, van der Wall EE et al. Biventricular systolic function and mass studied with MR imaging in children with pulmonary regurgitation after repair for tetralogy de Fallot. *Radio-logy* 1996;201:135-40.
187. Ordovas KG, Tan C, Reddy GP et al. Disparity between ratios of diameters and blood flows in central pulmonary arteries in postoperative congenital heart disease using MRI. *J Magn Reson Imaging* 2007;25:721-6.
188. Rebergen SA, Ottenkamp J, Doornbos J et al. Postoperative pulmonary flow dynamics after Fontan surgery : assessment with nuclear magnetic resonance velocity mapping. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:123-31.
189. Lilje C, Habermann CR, Weil J. Magnetic resonance imaging follow up of total cavopulmonary connection. *Heart* 2005;91:395.
190. Fogel MA, Weinberg PM, Chin AJ et al. Late ventricular geometry and performance changes of functional single ventricle throughout staged Fontan reconstruction assessed by magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28:212-21.
191. Kondo C, Hardy C, Higgins SS et al. Nuclear magnetic resonance imaging of the palliative operation for hypoplastic left heart syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:817-23.
192. Chung KJ, Simpson IA, Glass RF et al. Cine magnetic resonance imaging after surgical repair in patients with transposition of the great arteries. *Circulation* 1988;77:104-9.
193. Holmqvist C, Oskarsson G, Stahlberg F et al. Functional evaluation of extracardiac ventriculo-pulmonary conduits and of the right ventricle with magnetic resonance imaging and velocity mapping. *Am J Cardiol* 1999;83:926-32.