



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement

dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

Céline KAZMIERCZAK OLIVER

le 18 mai 2011

IRM et Cardiopathie Dilatée

Relation avec les troubles du rythme ventriculaire

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur Etienne ALIOT

M. le Professeur Christian DE CHILLOU

M. le Professeur Pierre-Yves Marie

M. le Docteur Khalife Khalife

Président

Juges

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen Mission « sillon lorrain » : Professeur Annick BARBAUD

Vice Doyen Mission « Campus » : Professeur Marie-Christine BÉNÉ

Vice Doyen Mission « Finances » : Professeur Marc BRAUN

Vice Doyen Mission « Recherche » : Professeur Jean-Louis GUÉANT

Assesseurs :

- Pédagogie :
- 1er Cycle :
- « Première année commune aux études de santé (PACES) et
universitarisation études para-médicales »
- 2ème Cycle :
- 3ème Cycle :
- « DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques »
- « DES Spécialité Médecine Générale »
- Filières professionnalisées :
- Formation Continue :
- Commission de Prospective :
- Recherche :
- Développement Professionnel Continu :

Professeur Karine ANGIOÏ-DUPREZ

Professeur Bernard FOLIGUET

M. Christophe NÉMOS

Professeur Marc DEBOUVERIE

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

Professeur Francis RAPHAËL

M. Walter BLONDEL

Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

Professeur Didier MAINARD

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Pierre ALEXANDRE – Jean-Marie ANDRE -Daniel ANTHOINE -Alain BERTRAND -Pierre BEY -Jean BEUREY Jacques
BORRELLY -Michel BOULANGE -Jean-Claude BURDIN -Claude BURLET -Daniel BURNEL -Claude CHARDOT Jean-
Pierre CRANCE -Gérard DEBRY -Jean-Pierre DELAGOUTTE -Emile de LAVERGNE -Jean-Pierre DESCHAMPS
Michel DUC -Jean DUHEILLE -Adrien DUPREZ -Jean-Bernard DUREUX -Gabriel FAIVRE – Gérard FIEVE -Jean FLOQUET
Robert FRISCH -Alain GAUCHER -Pierre GAUCHER -Hubert GERARD -Jean-Marie GILGENKRANTZ
Simone GILGENKRANTZ -Oliéro GUERCI -Pierre HARTEMANN -Claude HURIET – Christian JANOT -Jacques LACOSTE
Henri LAMBERT -Pierre LANDES -Alain LARCAN -Marie-Claire LAXENAIRE -Michel LAXENAIRE -Jacques LECLERE
Pierre LEDERLIN -Bernard LEGRAS -Michel MANCIAUX -Jean-Pierre MALLIÉ -Pierre MATHIEU
Denise MONERET-VAUTRIN -Pierre NABET -Jean-Pierre NICOLAS -Pierre PAYSANT -Francis PENIN -Gilbert PERCEBOIS
Claude PERRIN -Guy PETIET -Luc PICARD -Michel PIERSON -Jean-Marie POLU – Jacques POUREL -Jean PREVOT
Antoine RASPILLER -Michel RENARD -Jacques ROLAND -René-Jean ROYER -Paul SADOUL -Daniel SCHMITT
Jean SOMMELET -Danièle SOMMELET -Michel STRICKER -Gilbert THIBAUT -Augusta TREHEUX -Hubert UFFHOLTZ
Gérard VAILLANT – Paul VERT -Colette VIDAILHET -Michel VIDAILHET -Michel WAYOFF -Michel WEBER

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2ème sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Professeur Bernard FOLIGUET

3ème sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2ème sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2ème sous-section : (*Physiologie*)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUEL – Professeur Christian BEYAERT

3ème sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Professeur Ali DALLLOUL

4ème sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1ère sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LE FAOU -Professeur Alain LOZNIEWSKI

3ème sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1ère sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON -Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2ème sous-section : (*Médecine et santé au travail*)

Professeur Christophe PARIS

3ème sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4ème sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1ère sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

2ème sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

3ème sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4ème sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence*)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES – Professeur Gérard AUDIBERT

2ème sous-section : (*Réanimation médicale ; médecine d'urgence*)

Professeur Alain GERARD -Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT

Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3ème sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4ème sous-section : (*Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie*)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

**49ème Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE,
HANDICAP et RÉÉDUCATION**

1ère sous-section : (Neurologie)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE

2ème sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3ème sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4ème sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5ème sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

**50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE
et CHIRURGIE PLASTIQUE**

1ère sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2ème sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD

Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3ème sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4ème sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1ère sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2ème sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

Professeur Christian de CHILLOU

3ème sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT - Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACÉ

4ème sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1ère sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

2ème sous-section : (Chirurgie digestive) 3ème sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4ème sous-section : (Urologie)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53ème Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1ère sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY -

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY

2ème sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER -

Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1ère sous-section : (*Pédiatrie*)

Professeur Pierre MONIN -Professeur Jean-Michel HASCOET -Professeur Pascal CHASTAGNER
Professeur François FEILLET -Professeur Cyril SCHWEITZER

2ème sous-section : (*Chirurgie infantile*)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3ème sous-section : (*Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale*)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4ème sous-section : (*Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale*)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55ème Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1ère sous-section : (*Oto-rhino-laryngologie*)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2ème sous-section : (*Ophthalmologie*)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3ème sous-section : (*Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie*)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeur Etienne SIMON

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS -PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT

2ème sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Docteur Edouard BARRAT -Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3ème sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Docteur Béatrice MARIE

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

2ème sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Docteur Damien MANDRY

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND -

Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA

2ème sous-section : (*Physiologie*)

Docteur Nicole LEMAU de TALANCE

3ème sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

4ème sous-section : (*Nutrition*)

Docteur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1ère sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Francine MORY – Docteur Véronique VENARD

2ème sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Madame Marie MACHOUART

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1ère sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Alexis HAUTEMANIERE – Docteur Frédérique CLAUDOT

3ème sous-section (*Médecine légale et droit de la santé*)

Docteur Laurent MARTRILLE

4ère sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Docteur Pierre GILLOIS – Docteur Nicolas JAY

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1ère sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Docteur François SCHOONEMAN

2ème sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)*)

Docteur Lina BOLOTINE

3ème sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4ème sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

**48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE
D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

3ème sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

4ème sous-section : (*Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie*)

Docteur Patrick ROSSIGNOL

50ème Section : RHUMATOLOGIE

1ère sous-section : (*Rhumatologie*)

Docteur Anne-Christine RAT

**54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-
OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

5ème sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5ème section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

40ème section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60ème section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61ème section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64ème section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65ème section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY Madame Ketsia
HESS – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS Madame Natalia
DE ISLA – Monsieur Pierre TANKOSIC

66ème section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

67ème section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

===== PROFESSEURS

ASSOCIÉS Médecine Générale

Professeur associé Alain AUBREGE,
Professeur associé Francis RAPHAEL,

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale Docteur

Jean-Marc BOIVIN Docteur
Jean-Louis ADAM, Docteur
Elisabeth STEYER

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Daniel ANTHOINE -Professeur Pierre BEY -Professeur Michel BOULANGE Professeur Jean-
Pierre CRANCE -Professeur Jean FLOQUET -Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ Professeur
Simone GILGENKRANTZ – Professeur Henri LAMBERT -Professeur Alain LARCAN Professeur
Denise MONERET-VAUTRIN -Professeur Jean-Pierre NICOLAS – -Professeur Guy PETIET Professeur
Luc PICARD -Professeur Michel PIERSON -Professeur Jacques POUREL
Professeur Jacques ROLAND --Professeur Michel STRICKER -Professeur Gilbert THIBAUT
Professeur Hubert UFFHOLTZ -Professeur Paul VERT - Professeur Michel VIDAILHET

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

- Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
- Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
- Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
- Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
- Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
- Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
- Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
- Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
- Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume Uni)
- Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
- Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
- Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
- Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
- Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
- Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)*
- Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

À notre Maître et Président de thèse,

M. le Pr E. Aliot

Professeur de Cardiologie et pathologies Vasculaires

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre thèse.

L'étendue de vos connaissances médicales ainsi que la qualité de votre enseignement forcent notre admiration. Nous vous remercions pour la formation reçue dans votre service pendant les années de notre internat.

Veillez trouver ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A notre Maitre et Juge

M. le Professeur C. de Chillou

Professeur de Cardiologie et Pathologies Vasculaires

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

Vos qualités scientifiques ainsi que votre sens inné de la pédagogie forcent notre admiration. Nous avons énormément apprécié la clarté de vos enseignements théoriques.

Nous vous sommes très reconnaissants pour votre soutien et votre confiance.

Puisse ce travail exprimer toute notre gratitude et notre grande estime.

À notre Maître et Juge

M. le Professeur P-Y. Marie

Professeur de Biophysique et Médecine Nucléaire

Merci de nous faire l'honneur de juger ce travail.

Nous vous sommes très reconnaissants d'avoir contribué largement à la réalisation de ce travail et d'avoir toujours su être disponible pour mener à bien cette étude.

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail et espérons qu'il saura retenir votre intérêt.

Veillez recevoir l'assurance de notre gratitude et de notre profond respect.

A notre juge

M. le docteur Khalife Khalife

Docteur en Cardiologie et Pathologies Vasculaires

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger ce travail.

Nous apprécions la finesse de votre sens clinique, vos qualités scientifiques et votre disponibilité.

Nous avons apprécié (et apprécierons) de travailler à vos côtés.

Veuillez recevoir l'assurance de notre gratitude et de notre profond respect.

À nos Maîtres d'internat :

Monsieur le Professeur O. Ziegler

Monsieur le Professeur F. Chabot

Monsieur le Professeur P-E. Bollaert

À nos aînés qui ont participé à notre formation :

Messieurs les Professeurs O. Guerci, D. Quillot

Mesdames les Docteurs I. Got, S. Jelliman

Messieurs les Docteurs Ph. Böhme, A. Trebea

Monsieur le Professeur A. Chaouat

Mesdames les Docteurs N. Beraud, A. Guillaumot

Messieurs les Docteurs A. Cornette, E. Gomez, A. Kheir

Messieurs les Docteurs J-Y Thisse, M. Halalchi

Madame le Docteur A. Popovici

Monsieur le Professeur S. Gibot

Mesdames les Docteurs M. Conrad, A. Cravoisy-Popovic

Messieurs les Docteurs D. Barraud, L. Nace, F. Hein, A. Tatopoulos

Messieurs les Professeurs N. Sadoul, Y. Juillièrre, F. Zannad

Mesdames les Docteurs B. Brembilla-Perrot, I. Magnin-Poull, C. Selton-Suty

Messieurs les Docteurs M. Andronache, M. Angioi, G. Bosser, J-F. Bruntz,
K. Djaballah, F. Moulin, B. Popovic, F. Chometon, C. Christophe, F. Duhoux,
L. Freysz, L. Groben, O. Hutin, J. Lemoine, O. Marçon, P-Y. Zinzius

Madame le Docteur A. Zanutto

Messieurs les Docteurs M. Boursier, J. Bertrand

À mes Parents,

Merci pour votre amour, votre soutien inconditionnel et pour les valeurs que vous vous êtes attachés à nous transmettre. Merci de vous être toujours appliqués à nous rendre la vie la plus douce possible tout en nous enseignant *qu'on n'a jamais rien sans rien*. J'espère suivre votre exemple dans l'éducation que nous donnerons à notre fille.....

A ma grand-mère,

Merci de croire en nous avec tant d'enthousiasme et de conviction....parfois à la limite de la mauvaise foi.....

A la mémoire de mes grands parents qui nous ont quittés trop tôt.....

A Alex,

Merci d'être là, à mes cotés, au quotidien. Tu sais me bousculer quand il le faut, me faire rire pour me « désamorcer » et me rassurer quand j'en ai besoin. Tu es le socle sur lequel je peux me reposer, ta force m'est devenue indispensable pour avancer.

Ta rencontre ne m'a apporté que du bonheur.....et en particulier une merveilleuse petite fille....

A Inès,

Pour l'immense bonheur que tu nous apportes tous les jours, pour chacun de tes éclats de rire, pour ton petit air malicieux.....et parce que de devoir te déposer chez la nounou le matin a probablement été la plus grande des motivations pour mener ce travail à bien...

A Romain,

Derrière la pudeur des mots se cache un lien fort et inébranlable.

A Dominique et Jacky,

Merci pour votre gentillesse et votre chaleur humaine. Merci d'avoir fait de votre famille la mienne.

A Anne Aymone et François,

Pour les bons moments passés et ceux à venir.....

A Hector et Anna,

Pour toutes les bêtises que vous apprendrez à votre cousine.....

.....enfin pas trop quand même.....

A Sophie,

Au fil des mois, nous apprenons à te connaître et à t'apprécier.

À mes amis,

A Sarah, Coco et Mag,

Pour tous ces fous rires qui nous poursuivent depuis le collège et qui ne sont pas prêts de s'arrêter.... L'éloignement géographique n'aura, je l'espère, jamais raison de notre amitié.

A François, Christelle, Camille, Jérémie, Caro, Jean-Marc, Guillaume, Sophie, Jean, Caro, Camboy, Fanny, Jojo et Amélie,

Pour tous ces bons moments partagés : les fêtes, les week end Vosgiens bien arrosés, les soirées « cas clinique » à préparer le concours d'internat, notre joie à tous à l'annonce des résultats, toutes ces étapes de nos vies vécues à vos côtés : les mariages, la parentalité.... Et encore tant de choses à vivre ensemble !

Et avec une « spéciale dédicace » à Jean- Marc pour ce semestre aux soins qui fut le meilleur de tous : c'est quand même bon de travailler en s'amusant !!!!

À mes anciens co-internes et amis, en particulier Jérôme, Mathieu, Berivan et Arnaud,

Ces semestres d'internat furent l'occasion de belles rencontres professionnelle..... et personnelles.

A mes chefs de clinique de cardiologie, en particulier à Laurent (le consciencieux), Luc (le gentil), PYZ (le grand calme) et Olivier (le puits de sciences),

Merci pour tout ce que vous m'avez appris.

A l'ensemble du service de Cardiologie de Nancy, avec une pensée particulière pour le personnel des secteur 1 et 3 , des soins intensifs, ainsi que du labo d'écho.

A l'ensemble du service de Cardiologie de Metz,

Je suis très heureuse de venir travailler à vos côtés.

Un Merci tout particulier à Oliver Huttin et Nicolas Didot,

Pour leur très aimable contribution à ce travail.

SERMENT

«Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque ».

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....21

Chapitre I : CARDIOMYOPATHIES, MORT SUBITE ET FIBROSE.....23

I. LES CARDIOMYOPATHIES	24
A. Les cardiomyopathies hypertrophiques:.....	24
B. Les cardiomyopathies restrictives	25
C. Les cardiomyopathies dilatées.....	26
II. LA MORT SUBITE CARDIAQUE.....	34
A. Définition	34
B. La tachycardie ventriculaire (TV)	34
C. Les TV dans la CMD.....	37
D. Epidémiologie	37
E. Facteurs de risque de mort subite cardiaque.....	38
III. L'IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE (IRM).....	41
A. Historique	41
B. Bases physiques.....	41
C. Matériels, Equipement.....	42
D. Les différentes séquences utilisées pour l'IRM myocardique.....	44
E. Conditions pour une bonne qualité d'image.....	44
F. Les indications de l'IRM cardiaque	45
G. L'IRM myocardique dans l'évaluation de l'insuffisance cardiaque	46
H. Le réhaussement tardif : physiopathologie ⁸⁵	46
IV. LA FIBROSE COMME SUBSTRAT ARYTHMOGENE.....	49
A. L'exemple des cardiopathies ischémiques	49
B. Le cas des CMD	49

Chapitre II : NOTRE ETUDE.....52

I. BUT DE L'ETUDE.....	53
II. MATERIEL ET METHODE	53
A. Population.....	53
B. Méthode de recrutement.....	53
C. Recueil des données	57

D. IRM	57
E. Analyse statistique.....	59
III. RESULTATS	59
A. Caractéristiques de la population (Annexe 1)	59
B. fibrose : epidemiologie et caractéristiques	61
C. ETUDE COMPARATIVE DES DIFFERENTS GROUPES DE PATIENTS.....	68
 Chapitre III : DISCUSSION	 76
I. LA FIBROSE	77
A. Présence d'un réhaussement tardif.....	77
B. TOPOGRAPHIE de la fibrose.....	79
C. Atteintes multifocales.....	80
II. LES TROUBLES DU RYTHME VENTRICULAIRE	80
A. Tachycardie ventriculaire soutenue et fibrose	80
B. Tachycardie ventriculaire non soutenue et fibrose	82
C. TroubleS du rythme ventriculaire et distribution de la fibrose.....	83
III. LES ENJEUX.....	84
IV. LES LIMITES DE NOTRE ETUDE	84
 CONCLUSION.....	 86
 BIBLIOGRAPHIE	 88
 ANNEXE	 96

INTRODUCTION

Les cardiopathies dilatées primitives sont associées à une mortalité prématurée par insuffisance cardiaque ou par trouble du rythme grave (on note en effet une incidence élevée de mort subite par tachycardie ou fibrillation ventriculaire) et la survie à 5 ans est estimée à seulement 80%. Or, il a été démontré que les zones de fibrose myocardique pouvaient représenter un substrat arythmogène et donc favoriser le déclenchement de tachycardie ventriculaire. C'est actuellement l'imagerie par résonnance magnétique (IRM) myocardique avec injection de gadolinium qui est considérée comme l'examen de référence pour diagnostiquer l'existence d'éventuelle zone de fibrose par la présence d'un rehaussement tardif. La présence de zones de fibrose visualisées en IRM pourrait donc devenir un marqueur complémentaire du risque de mort subite et ainsi guider la démarche thérapeutique (indication d'implantation de défibrillateur automatique implantable (DAI), ablation radiofréquence....).

Cependant ce lien potentiel entre l'existence de zones de fibrose myocardique et la survenue de tachycardies ventriculaires soutenues n'a pas été formellement identifié dans les cardiopathies dilatées primitives.

Le but de ce travail est d'étudier l'épidémiologie et les caractéristiques des zones de fibrose ainsi que le lien potentiel entre l'existence de zones de fibrose visualisées en IRM et la survenue de tachycardies ventriculaires soutenues. Il repose sur l'étude d'une population de 35 patients consécutifs ayant bénéficiés d'une IRM myocardique dans le cadre d'une cardiopathie dilatée primitive, alcoolique ou post chimiothérapie.

CHAPITRE I

**CARDIOMYOPATHIES,
MORT SUBITE ET
FIBROSE.**

I. LES CARDIOMYOPATHIES

Bridgen fut, dans les années 50, le premier à décrire la difficulté de classification et la diversité des pathologies cardiaques non ischémique. Il fut d'ailleurs le premier à utiliser le terme de «cardiomyopathie»¹. Celles-ci sont définies par l'organisation mondiale de la santé comme une atteinte isolée du myocarde, c'est-à-dire du muscle cardiaque (ce qui exclut les atteintes primitives coronariennes, valvulaires, péricardiques, métaboliques, ainsi que les cardiopathies congénitales)². D'après une étude menée par Codd and al sur la population du Minnesota entre 1975 et 1984, leur incidence est évaluée à 8,7 cas pour 100 000 habitants et par an; leur prévalence est, quant à elle, estimée à 58 cas pour 100 000 habitants³. Nous distinguerons 3 types de cardiomyopathie²:

A. LES CARDIOMYOPATHIES HYPERTROPHIQUES:

Elles se caractérisent par une hypertrophie, le plus souvent asymétrique, du ventricule gauche (parfois également du ventricule droit) et qui touche préférentiellement le septum, parfois les parois libres. Elle peut cependant être parfois concentrique^{4,5}. Il existe des formes familiales. Le principal outil diagnostique est l'échocardiographie et en particulier l'examen TM qui permet d'objectiver l'hypertrophie pariétale, définie par une épaisseur supérieure à 13 millimètres dans les formes familiales et supérieure à 15 millimètres dans les autres formes. Dans un quart des cas il existe un gradient intra ventriculaire gauche associé^{6, 7}. Typiquement, le volume ventriculaire gauche est normal, voire réduit, au moins dans un premier temps. Ces cardiopathies peuvent ensuite évoluer sur un mode dilaté avec dysfonction ventriculaire gauche. Les autres complications redoutées sont principalement l'accident vasculaire cérébral d'origine embolique (lié en partie à la fréquence d'une fibrillation atriale associée), l'endocardite infectieuse et surtout les troubles du rythme ventriculaire potentiellement graves et responsables de mort subite. Les principaux facteurs de risques⁸⁻¹³ sont résumés dans le Tableau 1. D'autres facteurs tels que la présence de zone(s) de fibrose intramyocardique, objectivée par un rehaussement tardif à l'IRM cardiaque après injection de chélate de gadolinium¹⁴ ont également été évoqués comme facteur pronostic de troubles du rythme ventriculaire^{15, 16}.

Tableau 1: Principaux facteurs de risque de mort subite ⁶.

<u>Prévention secondaire</u> Arrêt cardiaque récupéré Tachycardie ventriculaire soutenue
<u>Prévention primaire : quatre facteurs majeurs</u> Histoire familiale de mort subite prématurée (≥ 2 cas) Syncope répétées (surtout chez l'enfant, à l'effort, ou inexpliquées) Réponse anormale de la PA à l'effort (D PAS < 20-25 mmHg, surtout avant 50 ans) Tachycardie ventriculaire non soutenue (surtout si répétée ou prolongée)
<u>Prévention primaire : deux autres facteurs importants</u> Mutation maligne (celles du gène troponine T, R403Q du gène MYH7...) Hypertrophie importante (paroi ≥ 30 mm)
PA : pression artérielle ; PAS : pression artérielle systolique.

B. LES CARDIOMYOPATHIES RESTRICTIVES

Les cardiomyopathies restrictives sont les plus rares des cardiomyopathies. Elles sont caractérisées par un profil de remplissage restrictif et une dysfonction diastolique largement prédominante. La fonction systolique est quant à elle globalement conservée. Une augmentation de la fibrose interstitielle peut être présente. Les principales étiologies des cardiomyopathies restrictives sont : les causes familiales, la sclérodermie (pour les formes non infiltratives), l'amylose, la sarcoïdose, les maladies de Gaucher et de Hurler (pour les causes infiltratives), l'hémochromatose, la maladie de Fabry, la glycogénose (pour les maladies de surcharge), les fibroses endomyocardiques avec ou sans hyperéosinophilie, les tumeurs carcinoïdes, les causes toxiques (anthracyclines...), post radiques et enfin idiopathiques. L'évolution des cardiomyopathies restrictives peut être marquée par la fibrillation auriculaire, l'insuffisance cardiaque, la mort subite et les complications thromboemboliques ¹⁷.

C. LES CARDIOMYOPATHIES DILATÉES

1) Définition

Elles se définissent par une dilatation ventriculaire gauche ou droite (ou des deux) qui s'accompagne d'une détérioration, parfois majeure, de la fonction ventriculaire systolique. Physiopathologiquement, les mécanismes adaptatifs sont ceux de l'insuffisance cardiaque en générale c'est-à-dire :

- Elévation des pressions de remplissage ventriculaire (loi de Franck Starling).
- Dilatation ventriculaire.
- Augmentation de la masse myocardique.
- Activation des systèmes neuro-hormonaux adrénergiques et du système Rénine/ Angiotensine
- Rétention hydro-sodée

Cela peut se traduire cliniquement, mais non invariablement, par des signes d'insuffisance cardiaque congestive (dyspnée, orthopnée voire OAP, associées parfois à des signes d'insuffisance cardiaque droite).

2) Epidémiologie

L'estimation de la prévalence et de l'incidence des cardiomyopathies dilatées primitives varie beaucoup selon les études. Cela s'explique en partie par l'imprécision des critères diagnostiques. Une étude suédoise menée à Malmö sur 550 individus présentant une pathologie myocardique entre 1970 et 1979, retrouve une incidence de cardiopathies dilatées primitive de 3,9 cas par an et pour 100 000 habitants (pour les cas confirmés) et de 5,3 cas par an et pour 100 000 habitants pour les cas «probables»¹⁸. L'étude de Codd and al menée entre 1975 et 1984 sur la population du Minnesota³ retrouve, quand à elle, une incidence de 6 cas pour 100 000 habitants et par an et une prévalence de 36 cas pour 100 000 habitants. Globalement, et selon les critères diagnostiques retenus, l'incidence des cardiopathies dilatées primitives varie entre 5 et 8 cas par an et pour 100 000 habitants^{3, 19-21}. Nous notons

également une nette prépondérance masculine avec un sexe ratio à 3. L'âge médian au diagnostic est de 54 ans.

3) Echocardiographie

Le diagnostic est fait grâce à l'échocardiographie qui permet d'objectiver l'altération de la fraction d'éjection et la dilatation ventriculaire. Les recommandations européennes sur les mesures échographiques ²² retiennent 55% comme limite inférieure d'une fraction d'éjection ventriculaire gauche normale ²². Elle est définie comme peu altérée jusqu'à 45% et sévèrement altérée en dessous de 30% (Tableau 2). Aussi, la limite retenue pour définir la cardiomyopathie dilatée est de 40 ²³ ou 45% ^{21, 24} selon les auteurs. Ces mêmes recommandations retiennent comme valeurs normales du diamètre télédiastolique ventriculaire gauche (DTDVG) 3,1 cm/m2. Le ventricule gauche est décrit comme peu dilaté à partir de 3,2 cm/m2 de DTDVG, moyennement dilaté à partir de 3,5 cm/m2 et sévèrement dilaté si le DTDVG est supérieur à 3,7cm/m2 (voir Tableau 3).

Tableau 2: Valeurs de référence de la fraction d'éjection ventriculaire Gauche

	Women				Men			
	Reference range	Mildly abnormal	Moderately abnormal	Severely abnormal	Reference range	Mildly abnormal	Moderately abnormal	Severely abnormal
<i>Linear method</i>								
Endocardial fractional shortening (%)	27–45	22–26	17–21	≤16	25–43	20–24	15–19	≤14
Midwall fractional shortening (%)	15–23	13–14	11–12	≤10	14–22	12–13	10–11	≤10
<i>2-D method</i>								
Ejection fraction (%)	≥55	45–54	30–44	< 30	≥55	45–54	30–44	< 30

Values in bold are recommended and best validated.

Tableau 3 : Volumes et diamètres télédiastoliques ventriculaire gauche de référence

Table 5 Reference limits and partition values of left ventricular size

	Women				Men			
	Reference range	Mildly abnormal	Moderately abnormal	Severely abnormal	Reference range	Mildly abnormal	Moderately abnormal	Severely abnormal
LV dimension								
LV diastolic diameter	3.9–5.3	5.4–5.7	5.8–6.1	≥6.2	4.2–5.9	6.0–6.3	6.4–6.8	≥6.9
LV diastolic diameter/BSA (cm/m ²)	2.4–3.2	3.3–3.4	3.5–3.7	≥3.8	2.2–3.1	3.2–3.4	3.5–3.6	≥3.7
LV diastolic diameter/height (cm/m)	2.5–3.2	3.3–3.4	3.5–3.6	≥3.7	2.4–3.3	3.4–3.5	3.6–3.7	≥3.8
LV volume								
LV diastolic volume (ml)	56–104	105–117	118–130	≥131	67–155	156–178	179–201	≥201
LV diastolic volume/BSA (ml/m ²)	35–75	76–86	87–96	≥97	35–75	76–86	87–96	≥97
LV systolic volume (ml)	19–49	50–59	60–69	≥70	22–58	59–70	71–82	≥83
LV systolic volume/BSA (ml/m ²)	12–30	31–36	37–42	≥43	12–30	31–36	37–42	≥43

Values in bold are recommended and best validated.

4) Etiologies²⁴

Le plus fréquemment les CMD n'ont pas de causes identifiables. Les hypothèses étiologiques retrouvées comportent isolément ou en association des origines:

- Infectieuse: compliquant une myocardite d'origine le plus souvent virale
- Toxique (éthylque, post chimiothérapie, cocaïne....)
- Du péri- partum
- Métabolique (dysthyroïdie, maladie de Cushing, acromégalie, phéochromocytome, hypocalcémie...),
- Maladie neuromusculaire (maladie de Steinert, myopathie de Duchenne...).
- Familiale
- Idiopathique

5) Anatomopathologie

La CMD est caractérisée par une perte des myofibrilles intracellulaires, une mort des myocytes et le développement d'une fibrose interstitielle entourant et isolant les myocytes. Ces éléments peuvent potentiellement favoriser la survenue d'arythmies ventriculaires responsables de mort subite. On peut également retrouver des signes inflammatoires (infiltrats de cellules mononuclées) suggestifs d'une myocardite ou une hypertrophie des myocytes qui est très modérée dans la forme idiopathique mais marquée dans la forme alcoolique ^{23, 25}.

6) Evolution

Les cardiopathies dilatées peuvent se compliquer de:

- o Insuffisance cardiaque gauche, œdème aigu pulmonaire.
 - o Fibrillation atriale (chez 15 à 20 % des patients).
 - o Embolies systémiques (18% d'embolies systémiques décrites dans une étude de suivi de 1981 menée par Fuster et al. ²⁶): secondaires à la fibrillation atriale ou à un thrombus apical dans le contexte de dilatation cavitaire.
 - o Troubles du rythme ventriculaire: extrasystolie, voire tachycardies ventriculaires ^{23, 27}.
 - o Mort subite qui peut être parfois la manifestation inaugurale de la maladie.
- Une revue de 15 publications réalisée en 1994 a démontré qu'environ 15% des patients souffrant d'une cardiopathie dilatée primitive décédaient d'une mort subite et que cette dernière représentait environ 30% de tous les décès ²⁴.

Les données sur la survie retrouvent des taux de mortalité de 25 à 30% à 1 an et jusqu'à 50-60% à 5 ans ^{26, 28} pour les études les plus anciennes. Des études plus récentes décrivent une mortalité à 5 ans autour de 20% ^{29, 30}. Cette différence peut s'expliquer d'une part par un diagnostic plus précoce de la maladie et d'autre part par des avancées notables sur le plan thérapeutique.

7) Traitement ³¹

Il n'y a pas de traitement spécifique des cardiopathies dilatées. Le traitement est en fait celui de l'insuffisance cardiaque quel qu'en soit la cause :

- ✓ Règles hygiéno-diététiques : restriction hydro-sodée, arrêt de toute consommation éthylique
- ✓ Traitements médicamenteux ³² :
 - Antagonistes de système Rénine/Angiotensine ³³⁻³⁷. Les études SOLVD treatment ³⁴ et CONSENSUS ³⁵ ont démontré une diminution de la mortalité chez les patients présentant une insuffisance cardiaque et traités par énalapril versus placebo. Les recommandations européennes sur l'insuffisance cardiaque chronique de 2008 retiennent donc une FeVG < 40% comme seuil d'introduction des IEC et ce, que le patient soit symptomatique ou non.
 - Bêtabloquants ³⁸⁻⁴¹. Cette classe a prouvé une diminution du risque de mort subite en augmentant le seuil de fibrillation ventriculaire et en diminuant l'hypertonie vagale. Les bêtabloquants montrent une réduction de la mortalité toute cause et de la mortalité par mort subite dans les études MERIT-HF ⁴⁰, CIBIS-II ⁴² et COPERNICUS ⁴³. Les recommandations européennes sur l'insuffisance cardiaque chronique de 2008 retiennent donc une FeVG < 40% et un stade NYHA 2,3 ou 4 chez un patient stable cliniquement comme indication des bêtabloquants ⁴⁴.
 - Diurétiques ^{45, 46} : ils sont indiqués chez les patients présentant une insuffisance cardiaque accompagnée de signes congestifs.
 - Antagonistes de l'aldostérone : il sont indiqués en cas de FeVG < 35% avec des signes d'insuffisance cardiaque moyennement sévère à sévère (NYHA 3 ou 4). Dans l'étude RALES ⁴⁷, chez des patients traités par IEC et diurétiques, la mort subite cardiaque (MSC) est réduite de manière significative par l'adjonction d'un traitement anti-aldostérone.

- Digitaliques: leur indication est discutée. Les études menées sur des patients de classe NYHA 2 ou 3 semblent avoir démontré une discrète amélioration du critère composite décès et hospitalisations (sans diminution significative de la mortalité) ⁴⁸. Ils sont indiqués en cas d'insuffisance cardiaque en fibrillation atriale ou en rythme sinusal si la FeVG est inférieure à 40% et le patient en stade NYHA 2, 3 ou 4.
- L'amiodarone possède des propriétés antiarythmiques. Cependant elle possède une place limitée dans la prévention de la mort subite cardiaque puisque plusieurs études (menées sur une population présentant une cardiopathie ischémique) ne retrouvent pas de diminution significative de la mortalité toute cause, bien qu'il existe une diminution significative de la mortalité d'origine rythmique ^{49, 50}.
- Hydralazine ou isosorbide Dinitrate: ils ont démontré une diminution des hospitalisations pour insuffisance cardiaque grave et une augmentation de la capacité à l'effort. Ils sont indiqués en cas d'intolérance aux IEC et aux ARA2.
- Anticoagulation efficace en cas de fibrillation atriale (FA) associée ou de thrombus intra cavitaire ⁵¹.
- Les anti-arythmiques de classe 1 sont contre indiqués dans l'insuffisance cardiaque du fait de leur effet pro arythmogène.

Tableau n°4 : Tableau récapitulatif des traitements médicamenteux indiqués dans l'insuffisance cardiaque chronique (d'après les recommandations de 2008 de la Société Européenne de Cardiologie) ³²

Classe I A	Classe I B	Classe I C	Classe II a B
IEC Ou ARA 2	Antagoniste de l'aldostérone	Digoxine	hydralazine
Bétabloquant	Diurétiques		Isosorbide dinitrate
Anticoagulation efficace (si thrombus intra cavitaire)	Anticoagulation efficace (si FA)		

Tableau n°5 : Tableau récapitulatif sur l'indication des traitements médicamenteux en prévention primaire de la morte subite dans la cardiopathie dilatée primitive ⁵².

	Classe I	Classe II a	Classe II b
Prévention primaire	• IEC • Bêtabloquants	• Antagonistes des récepteurs de l'aldostérone	• Amiodarone

✓ Appareillage :

- Le défibrillateur automatique implantable (DAI): L'étude DEFINITE (Defibrillators in Nonischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation) ⁵³ avait pour but d'évaluer l'intérêt de l'implantation d'un défibrillateur chez les patients atteints de cardiomyopathies dilatées non ischémiques authentifiées avec dysfonction ventriculaire gauche (FEVG $\leq$ 35%) et une arythmie définie par une TV non soutenue ou au moins 10 ESV / 24h. Elle conclue que chez les patients atteints d'une cardiomyopathie dilatée non ischémique sévère traitée par IEC et bêtabloquant, l'implantation d'un DAI réduit de façon non significative le risque de mortalité globale et de façon significative le risque de mort subite rythmique.

L'étude AMIOVIRT (Amiodarone Versus Implantable Cardioverter-Defibrillator) ⁵⁴ avait pour but d'évaluer les effets d'un traitement par Amiodarone ou par DAI sur la mortalité chez des patients de classe NYHA I à III ayant une cardiomyopathie dilatée non ischémique avec FEVG $\leq$ 35% et une TV soutenue au Holter. Cette étude conclut que le DAI n'est pas supérieur au traitement par Amiodarone en termes de mortalité globale.

La Méta analyse de Desai (2004) ⁵⁵ sur le DAI en prévention primaire des cardiopathies dilatées primitives regroupe 5 études concernant les cardiomyopathies non ischémiques avec FEVG abaissée : CAT ⁵⁶, AMIOVIRT ⁵⁴, DEFINITE ⁵³, SCD-HEFT ⁵⁷

et COMPANION⁵⁸. Elle retrouve une réduction de 31% de la mortalité toute cause chez les patients porteurs d'un DAI par rapport au traitement médicamenteux seul.

Tableau n°6 : Recommandations françaises des indications de DAI en prophylaxie primaire dans la cardiopathie dilatée primitive⁵⁹.

Prévention primaire	Classe	Niveau de preuve
Patients atteints d'une cardiopathie dilatée en apparence primitive avec FEVG $\leq$ 30%, avec symptômes d'insuffisance cardiaque légère à modérée (NYHA II ou III)	II a	B
Patients atteints d'une cardiopathie dilatée en apparence primitive, avec FEVG de 31 à 35%, avec symptômes d'insuffisance cardiaque légère à modérée (NYHA II ou III)	II b	C
Patients en insuffisance cardiaque, classe NYHA III ou IV, sous traitement médical optimal, avec FEVG $\leq$ 35%, et durée du QRS > 120 ms	II a	B

- La resynchronisation biventriculaire : Plusieurs études montrent que la resynchronisation biventriculaire améliore les symptômes^{60, 61}, la qualité de vie⁶¹ et la tolérance à l'effort⁶¹ chez les sujets souffrant d'insuffisance cardiaque secondaire à une cardiopathie dilatée avec FEVG altérée et présentant des critères de désynchronisation inter ou intra ventriculaire. L'association d'un défibrillateur multi site dans une population d'insuffisants cardiaques permet une réduction de la mortalité toute cause⁵⁸. Elle nécessite en plus de la sonde conventionnelle ventriculaire droite et éventuellement de la sonde atriale droite, une sonde dans le sinus coronaire afin de stimuler le ventricule gauche. Elle est indiquée si la FeVG est inférieure à 35%, que les QRS sont supérieurs à 180 ms à l'électrocardiogramme et que le patient reste symptomatique (classe NYHA 3 ou 4) malgré un traitement médicamenteux maximal (recommandation de classe I A)³².

✓ La transplantation cardiaque

II. LA MORT SUBITE CARDIAQUE

A. DÉFINITION

Le terme de « mort subite cardiaque » (MSC) a été créé pour se limiter à la mort subite secondaire à une cardiopathie. La MSC peut être définie comme « une mort naturelle liée à une cause cardiaque, marquée par une perte brutale de la conscience dans l'heure qui suit le début des symptômes, l'heure et le mode de la mort étant imprévus, la cardiopathie étant préalablement connue ou non » ⁶². La définition élimine les causes de mort subite d'origine extra cardiaque : rupture d'anévrisme cérébral, inhalation d'un corps étranger, hypoglycémie profonde, ...

La MSC peut être due à embolie pulmonaire massive, une tamponnade, une rupture cardiaque, mais dans la plupart des cas cette MSC est d'origine rythmique, par fibrillation ventriculaire (70% des cas), asystolie (15%), tachycardie ventriculaire (10%) ou encore par dissociation électromécanique (5%) ⁶³⁻⁶⁵. Nous nous intéresserons ici plus particulièrement à la tachycardie ventriculaire.

B. LA TACHYCARDIE VENTRICULAIRE (TV)

1) Définition ⁶⁶.

Une tachycardie ventriculaire est définie comme une arythmie cardiaque régulière générée par un processus électrophysiologique anormal et qui prend son origine dans une région myocardique située en dessous de la bifurcation du faisceau de His, constitué d'au moins trois battements, à une fréquence d'au moins 100 battements par minute. Elle est dite non soutenue si elle dure moins de 30 secondes et soutenue au-delà de ce délai ou si elle requière un moyen pour l'arrêter avant ce délai du fait d'une mauvaise tolérance.

2) Mécanisme des tachycardies ventriculaires

Trois variétés de troubles électrophysiologiques peuvent être la source de TV :

- Les phénomènes de réentrée : sont la cause de la plupart des TV monomorphes. L'influx tourne de façon circulaire dans un circuit perméable par l'existence de zone déprimée induisant un bloc unidirectionnel. Les tachycardies par réentrée sont reconnaissables sur le plan électrophysiologique, car elles sont monomorphes et surtout facilement déclenchées et arrêtées par la stimulation ventriculaire programmée. Le déclenchement, puis la pérennisation de l'arythmie ventriculaire dépend de trois facteurs indépendants s'intégrant dans le « triangle de Coumel » :

- ✓ Un substrat arythmogène ⁶⁷ anatomique perturbant l'automatisme et/ou la conduction, habituellement composé de myocarde ventriculaire sain et de myocarde pathologique (myocarde ischémique dans la zone péri infarctus, zone de fibrose myocardique dans la cardiopathie dilatée ou myocarde dysplasique dans la dysplasie arythmogène du ventricule droit). Ce circuit est composé de deux voies ayant des propriétés de conduction et des périodes réfractaires différentes, la voie pathologique ayant une période réfractaire effective allongée et une vitesse de conduction ralentie.
- ✓ Un facteur déclenchant instantané (gâchette, trigger) représenté le plus souvent par une extrasystole ventriculaire (ESV). Celle-ci, par définition, survient précocement et rencontre la voie pathologique en période réfractaire. Elle ne s'engage que par la voie saine et peut redescendre par la voie anormale (si cette dernière est sortie de sa période réfractaire) provoquant ainsi un phénomène de réentrée.
- ✓ Des modifications fonctionnelles transitoires perturbant la stabilité électrique du cœur telles que:
 - Des modulations dues au système nerveux autonome qui permet de recréer les conditions propices à la réentrée en raccourcissant les périodes réfractaires et les temps de conduction et en facilitant l'apparition d'ESV

- des troubles ioniques (hypokaliémie..)
- l'ischémie
- un traitement antiarythmique...

- Les activités déclenchées post potentiels : par réactivation des canaux intramyocytaires engendrant une succession autoentretenu d'extrasystoles. Elles expliquent les TV polymorphes. Deux types ont été décrits :

- ✓ Les post dépolarisations précoces : naissant au niveau du plateau du potentiel d'action, elles provoquent un arrêt transitoire de la repolarisation. Si ce post potentiel atteint le potentiel seuil, il déclenche un nouveau potentiel d'action provoquant une réponse répétitive. Ce type d'arythmie est observé notamment en cas d'hypokaliémie, hypoxie, acidose ou présence de catécholamines.
- ✓ Les post dépolarisations tardives : correspondent à des oscillations transitoires dépolarisantes survenant après la repolarisation d'un potentiel d'action mais secondaires à celui-ci. Ces oscillations peuvent atteindre le seuil et générer un nouveau potentiel qui pourra, lui aussi, être suivi de post dépolarisations. Ce mécanisme est en jeu dans l'intoxication aux digitaliques.

- L'automatisme anormal : foyer d'hyper automatisme ectopique dû à une modification du potentiel d'action des fibres de Purkinje. Celles-ci sont dotées normalement d'une pente de dépolarisation diastolique lente peu marquée survenant à partir d'un haut niveau de potentiel diastolique maximal de l'ordre de - 90 mV. L'automatisme anormal s'en distingue par un potentiel diastolique maximal moins négatif, voisin de - 60 mV. Dans ces conditions, les fibres myocardiques sont susceptibles d'acquérir une pente de dépolarisation diastolique lente dès lors qu'elles sont partiellement dépolarisées au repos. Ce mécanisme explique les TV adrénérgiques du sujet à cœur apparemment sain ⁶⁸.

3) Les TV dans la CMD

Chez les patients atteints d'une cardiopathie dilatée non ischémique, la prévalence des troubles du rythme ventriculaire est de 40 à 50% ⁶⁹. Si les TV polymorphes ou monomorphes non soutenues sont fréquentes, la TV monomorphe soutenue est plus rare. Elle est associée à un mauvais pronostic avec un risque de mortalité de 50% à 1 an. Cependant, c'est généralement plus en raison d'une mortalité globale non rythmique. En effet, l'étude CAT ⁷⁰ démontre que dans le groupe défibrillateur, la survie des patients ayant présenté des tachycardies ventriculaires était significativement compromise par rapport aux patients sans tachycardie ventriculaire (le taux de survie à 6 ans des patients ayant présenté des tachycardies ventriculaires est de seulement 44% contre 83% lorsqu'aucune tachycardie ventriculaire n'avait été enregistrée). Les troubles du rythme ventriculaire semblent donc être plutôt un signe de détérioration cardiaque qu'un facteur de risque indépendant de mort subite. Cependant, dans la cardiopathie dilatée, la détérioration de la fonction ventriculaire est moins bien corrélée à la survenue d'arythmie ventriculaire que dans les cardiopathies ischémiques ⁶⁹.

C. EPIDÉMIOLOGIE

L'incidence de la MSC en France est estimée à 70 000 sur 600 000 décès annuels ⁶⁸. Elle varie suivant l'âge, le sexe et la présence ou non d'antécédents cardiaques. Par exemple, chez l'homme âgé de 60 à 69 ans avec un antécédent cardiaque, le taux peut atteindre 0,8% / an. Dans 90 à 95% des cas, il existe un contexte de coronaropathie ou d'insuffisance cardiaque sous-jacent.

Toute la difficulté de la prévention de la mort subite cardiaque réside dans le fait que la population à risque est très importante et mal délimitée. Il s'agit donc, suivant le risque encouru, d'adapter les méthodes de prévention (surveillance, traitements médicamenteux, défibrillateur implantable).

Il est ainsi nécessaire de connaître les principaux facteurs prédictifs de MSC afin d'identifier la population à risque et par la même de mettre en place des mesures préventives.

D. FACTEURS DE RISQUE DE MORT SUBITE CARDIAQUE

1) L'enregistrement Holter des 24 heures

Le holter-ECG des 24 heures est utile pour détecter les arythmies symptomatiques ou asymptomatiques. On recherche une extrasystolie ventriculaire de classe III de Lown ou supérieur (classe I : ESV occasionnelles isolées, classe II : ESV fréquentes > 3/h, classe III : ESV polymorphes, classe IV : ESV répétitives en doublets et/ou en salves, classe V : ESV type R sur T) associée à un risque accru de mort subite, voire des épisodes de TV asymptomatique. Cependant la présence de fréquentes extra systoles ventriculaires (ESV) et même de TVNS n'apparaît pas comme un facteur de risque indépendant de mort subite ^{71, 72}. En effet, les arythmies ventriculaires sont fréquentes en cas de CMD. Les données de la littérature sont unanimes pour signaler que les tachycardies ventriculaires non soutenues se rencontrent chez plus de 50 % des patients ayant une CMD ⁷³. Aussi les TVNS seraient un marqueur de détérioration de la fonction ventriculaire gauche plus qu'un marqueur indépendant de mortalité chez les porteurs de CMD.

2) Potentiels tardifs ventriculaires

Cette technique a été développée dans les années 1980 pour prédire les arythmies ventriculaires dangereuses ⁷⁴. L'ECG haute amplification détecte des variations de potentiel de l'ordre du microvolt, résultant de la conduction localement ralentie et fractionnée dans le tissu myocardique cicatriciel après un infarctus. Il identifie des substrats de genèse d'arythmies ventriculaires dangereuses.

Cependant la présence de potentiel tardif ventriculaire n'apparaît pas comme un facteur de risque indépendant de mort subite chez les patients atteints d'une CMD ⁷¹.

3) Variabilité sinusale

Elle correspond à l'analyse de la variabilité de l'intervalle R-R d'une contraction à l'autre. Elle est influencée surtout par le tonus du système nerveux autonome. Il semble qu'une activité vagale basse soit associée à une susceptibilité aux arythmies létales. Il a été démontré que la baisse de la variabilité sinusale est le facteur prédictif le plus puissant d'événements rythmiques après un infarctus ⁷⁵. De la même manière il semblerait qu'elle soit un marqueur indépendant du risque de mort subite dans la CMD non ischémique ⁷⁶.

4) Alternance de l'onde T

C'est la variabilité de l'onde T d'une contraction à l'autre. Cela correspond à une repolarisation hétérogène du myocarde, pouvant favoriser des blocs unidirectionnels et donc des phénomènes de réentrée. La métaanalyse de Gehi and al. ⁷⁷ a démontré que l'alternance de l'onde T constitue un facteur de risque de trouble du rythme ventriculaire grave dans les cardiopathies ischémiques et non ischémique.

5) Dispersion du QT

Cela correspond à la variabilité de l'intervalle QT, c'est-à-dire à la différence entre l'intervalle QT le plus long et le plus court. C'est le reflet indirect de l'inhomogénéité de la repolarisation ventriculaire. Une dispersion supérieure à 80 ms constitue un facteur indépendant de risque de mort subite ⁷⁸. Il a été démontré que chez les patients atteints d'une cardiopathie dilatée primitive la variabilité du QT était associée de façon indépendante à la survenue d'événements rythmiques majeurs ⁷⁹.

6) Fraction d'éjection Ventriculaire Gauche (FEVG)

Elle constitue un important marqueur pronostic de mortalité. En effet, la FEVG basse (< 30%) apparaît comme un facteur de risque de survenue de TV soutenue et de mortalité ⁵³ dans les cardiopathies dilatées non ischémique.

7) Stimulation Ventriculaire Programmée (SVP)

Elle déclenche une TV chez 6 à 13% des patients porteurs d'une cardiopathie primitive dilatée. L'indication de la SVP est limitée aux patients avec altération de la FEVG (FEVG < 40%) et qui ont, soit une salve de TV non soutenue au Holter, soit des potentiels tardifs. Par contre, le déclenchement d'une TV polymorphe, d'un flutter ventriculaire ou d'une FV survenant dans environ 20% des cas, n'est pas spécifique et n'apporte aucune information pronostique. La SVP ne permet pas de prédire le risque de MSC chez les patients non inductibles

Par ailleurs, il apparaît qu'un patient ayant une myocardiopathie avec FEVG altérée, présentant une TV soutenue inductible par SVP et restant inductible malgré la mise en place d'un traitement antiarythmique, est à haut risque de MSC (60% de récurrence d'arrêt cardio-circulatoire ou de TV) ^{80, 81}.

Tableau n°7 : Facteurs de risque de MSC dans la cardiopathie dilatée primitive définis par l'ESC ⁵².

Classe I	Classe II a	Classe II b
• Tachycardie ventriculaire soutenue • Fibrillation ventriculaire	• Antécédents de syncope	• FEVG abaissée • TV non soutenue

III. L'IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE (IRM)

A. HISTORIQUE

L'IRM est basée sur le phénomène de résonance magnétique nucléaire (RMN), découvert en 1938 par Rabi, dont le principe de résonance a été précisé par Bloch et Purcell en 1946, travaux récompensés d'un prix Nobel en 1952. Ce phénomène physique a rapidement trouvé une application, la spectroscopie, qui a elle-même conduit à des développements techniques laissant entrevoir de nouveaux potentiels.

Ainsi, en 1971, R. Damadian⁸² a suggéré l'usage de la RMN dans le milieu médical, en proposant la possibilité de détecter des tumeurs avec cet outil. En 1973, P. Lauterbur a proposé l'usage de gradients de champ magnétique pour la formation d'une image. De façon simultanée, P. Manseld réalise les premières images de tissus humains. Cette technique a finalement été introduite dans le milieu médical en 1980. Les travaux de Lauterbur et Manseld ont ensuite été récompensés par un prix Nobel de Médecine en 2003.

B. BASES PHYSIQUES

L'IRM est fondée sur le principe de résonance magnétique nucléaire qui repose sur le phénomène de résonance des noyaux atomiques après leur excitation par une onde de radiofréquence.

L'atome hydrogène est le plus abondant de notre organisme. Constitué d'un seul proton autour duquel tourne un seul électron, il peut être assimilé à un proton. Ces protons, en absence de champ magnétique extérieur, ont un axe magnétique aléatoire.

Lors de l'application d'un champ magnétique principal, les protons s'orientent dans son axe, et ont un mouvement rotatif autour de cet axe. Ce mouvement est appelé précession. Il existe une relation linéaire entre l'intensité du champ magnétique et la vitesse de précession. Lorsque les protons précessent de façon synchrone, on dit qu'ils sont en phase, alors qu'avec le temps, ce synchronisme disparaît, les protons sont dits déphasés. Le mouvement d'équilibre issu de l'alignement des protons par un champ magnétique peut être perturbé par des impulsions de

radiofréquence. Le degré de stimulation des protons est proportionnel à l'amplitude et à la durée de l'impulsion de radiofréquence.

A l'issue de l'impulsion, les protons retrouvent leur état d'équilibre, c'est la relaxation, accompagnée d'une émission d'énergie, définie par deux paramètres : le paramètre de relaxation longitudinale T1 et le paramètre de relaxation transversale T2. Les paramètres T1 et T2 dépendent des caractéristiques de l'environnement de l'atome. Ainsi, schématiquement, dans un milieu adipeux, le T1 et le T2 sont courts, tandis que dans l'eau libre, T1 et T2 sont longs. Dans les tissus organisés, les valeurs de T2 sont beaucoup plus courtes que les valeurs de T1. Ces phénomènes sont à la base de la création d'images à partir de la résonance magnétique nucléaire.

Dans l'imagerie par résonance magnétique, le signal émis par un tissu est déterminé par sa densité en ions hydrogène. C'est cette différence de densité et donc de signal qui est à l'origine des différents contrastes sur l'image.

C. MATÉRIELS, EQUIPEMENT

La pratique d'un examen d'IRM nécessite six composants principaux :

1) Un aimant (Figure 1)

L'aimant est en général supraconducteur et produit le champ magnétique. Un champ homogène et stable est requis à l'intérieur de l'arceau et dans son environnement proche, permettant d'assurer la bonne qualité de l'imagerie. Pour l'IRM cardiaque, il est préconisé d'utiliser un aimant de 1.5 Tesla ou plus avec des gradients puissants (30-40mT/m).

2) Des bobines résistives (Figure 1)

Elles sont placées dans l'arceau et produisent des gradients de champ magnétique. Les courants à l'intérieur de ses bobines sont créés par des amplificateurs. La performance du système créant les gradients détermine la rapidité des acquisitions.

3) Une antenne radiofréquence (Figure 1)

Elle est couplée à un amplificateur radiofréquence permettant d'exciter les protons du patient par des impulsions de radiofréquence.

4) Un récepteur (Figure 1)

Il mesure le signal de relaxation magnétique

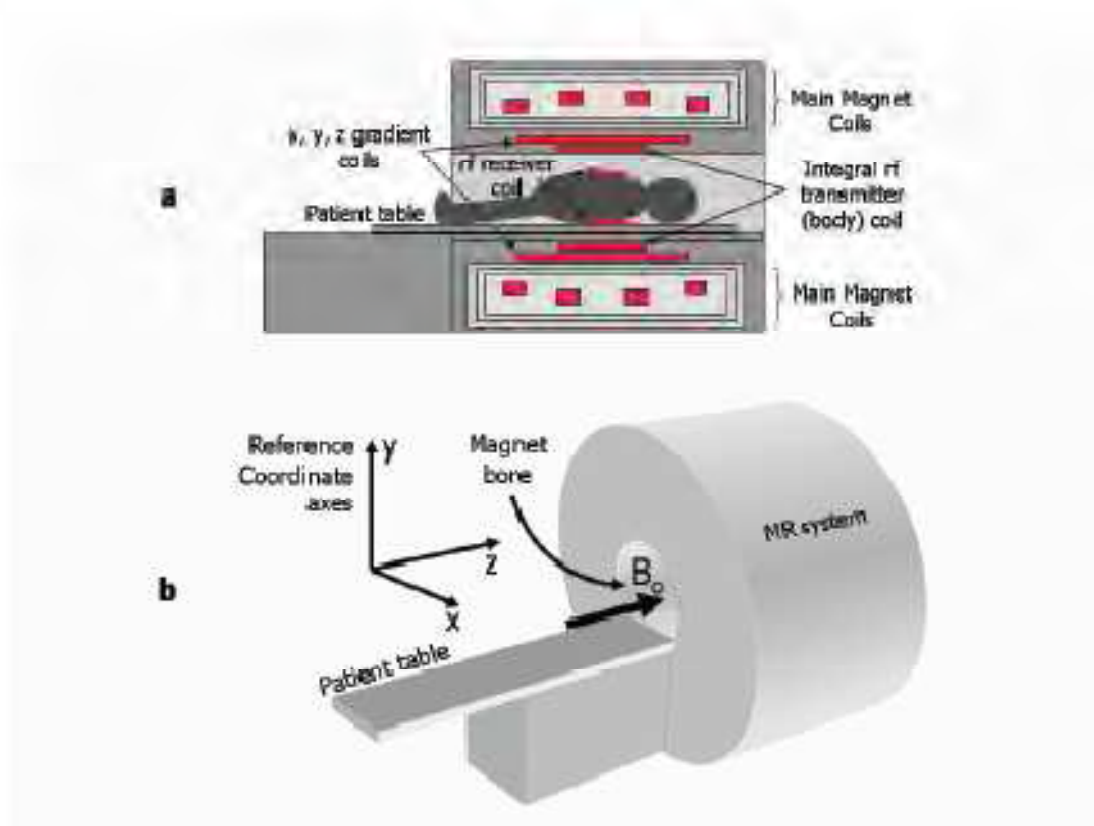


Figure 1 : Composants d'un système de résonance magnétique

- a) Localisation de l'aimant (main magnet coils), des bobines résistives (gradient coils), de l'antenne radiofréquence (integral rf transmitter coil) et du récepteur (rf receiver coil).
- b) Agencement du système de résonance magnétique. Le patient est placé au centre de l'aimant. B_0 définit l'axe du champ magnétique.

5) Un Ordinateur

Il permet de contrôler la machine d'IRM, d'analyser le signal reçu et de produire les images.

6) Des outils de post-traitement

Ils permettent de lire et d'interpréter les images.

D. LES DIFFÉRENTES SÉQUENCES UTILISÉES POUR L'IRM MYOCARDIQUE

Les séquences utilisées sont :

- Séquence spin-écho : imagerie statique anatomique avec images de « sang noir » (les cavités cardiaques et les vaisseaux apparaissent noirs contrastant avec les parois grises) donnant des informations morphologiques.
- Séquence ciné en écho de gradient : imagerie dynamique de « sang blanc » (le sang apparaît blanc et les parois grises) permettant une analyse dynamique du cœur.
- Cartographie des flux permettant une quantification des flux.
- IRM de perfusion myocardique permettant l'étude de la perfusion myocardique et donc de la viabilité tissulaire.
- Rehaussement tardif révélant un œdème ischémique, une pathologie inflammatoire ou des remaniements fibreux.
- AngioIRM permettant l'étude des gros vaisseaux et des artères coronaires.

E. CONDITIONS POUR UNE BONNE QUALITÉ D'IMAGE.

Les deux principales sources de dégradation dans la qualité des images cardiaques sont constituées par :

- les mouvements respiratoires.
- les battements cardiaques.

L'acquisition en apnée ainsi qu'un rythme cardiaque régulier et lent avec une bonne synchronisation ECG sont donc des conditions indispensables pour une imagerie de qualité. La synchronisation du recueil des images à l'ECG, en plus de diminuer les artéfacts, permet d'imager les différentes phases du cycle cardiaque.

F. LES INDICATIONS DE L'IRM CARDIAQUE

Nombre d'études expérimentales et cliniques ont permis de démontrer l'équivalence voire la supériorité de l'IRM myocardique dans de nombreuses indications par rapport à d'autres examens d'imagerie, en particulier l'échocardiographie et la scintigraphie. La force première de l'IRM par rapport à l'échographie est de s'affranchir des problèmes d'échogénicité du patient, par exemple dans le cas de patients obèses ou de fenêtres acoustiques étroites.

Cette technique permet également à elle seule d'apporter des informations complémentaires sur le myocarde autorisant un diagnostic à la fois morphologique et fonctionnel. De plus, comparativement à d'autres techniques, celle-ci dispense de l'exposition à des radiations ionisantes et d'injection de produits de contraste néphrotoxiques (si l'on excepte les exceptionnels cas de fibrose systémique néphrogénique après injection de chélates de Gadolinium chez les patients insuffisants rénaux sévères).

En pratique clinique, les indications de l'IRM myocardique ont été détaillées par la Société Européenne de Cardiologie en 2004 ⁸³ et doivent prochainement être remises à jour. Elles couvrent :

- Maladie coronaire et cardiopathies ischémiques
 - Détection de la maladie coronaire
 - Evaluation de la viabilité myocardique
- Evaluation de la fonction ventriculaire gauche : la méthode est précise car l'approche est tridimensionnelle, anatomique et ne requière aucune hypothèse sur la forme des ventricules. L'IRM est plus précise que l'échographie ou la scintigraphie myocardique pour la mesure de la fonction ventriculaire ⁸⁴. La reproductibilité entre opérateur et d'un examen à l'autre est excellente.

- Cardiomyopathies dilatées
- Cardiomyopathies hypertrophiques
- Cardiomyopathies restrictives
- Myocardite
- Dysplasie Arythmogène du Ventricule Droit
- Pathologies valvulaires (aortique et mitral en particulier)
- Pathologies péricardiques
- Evaluations des masses cardiaques
- Pathologies vasculaires (de l'aorte thoracique et de l'artère pulmonaire)
- Cardiopathies congénitales

G. L'IRM MYOCARDIQUE DANS L'ÉVALUATION DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Les CMD sont caractérisées à l'IRM par une dilatation ventriculaire gauche associée à un amincissement pariétal, une augmentation de la masse ventriculaire gauche et une hypocinésie diffuse avec diminution de la fraction d'éjection. Ces anomalies ne permettent cependant pas de les différencier des cardiopathies d'origine ischémique. Ce sont les séquences de rehaussement tardif qui permettent de classer les cardiopathies selon leur étiologie.

H. LE RÉHAUSSEMENT TARDIF : PHYSIOPATHOLOGIE⁸⁵

On distingue classiquement la séquence injectée précoce dite de premier passage qui apprécie la progression du contraste au sein du myocarde (perfusion tissulaire), et la séquence de rehaussement tardif, réalisée 10 minutes après le début de l'injection des chélates de gadolinium.

Ces zones de rehaussement tardif visualisées sur les IRM de CMD correspondent à des zones de fibrose à l'autopsie⁸⁶.

Le gadolinium est un agent de contraste extracellulaire (de même que les produits de contraste iodés). Cela veut dire que les chélates de gadolinium se distribuent par le secteur vasculaire au secteur interstitiel mais ne pénètrent jamais le secteur cellulaire.

Pour mémoire, dans le myocarde le secteur vasculaire représente 5 % de l'ensemble, le secteur interstitiel représente 15 % et le secteur cellulaire représente 80 %. L'intensité du rehaussement tissulaire par le gadolinium dépend de :

- la perfusion tissulaire
- du volume de distribution du gadolinium dans le tissu.

En effet, c'est le sang qui amène le produit de contraste jusqu'au réseau capillaire, lieu d'échange avec le tissu. Ensuite c'est l'importance du volume de distribution du gadolinium (secteur interstitiel) dans le tissu qui détermine l'intensité du rehaussement par rapport au tissu adjacent. Aussi, ce volume de distribution est d'autant plus important que le volume cellulaire est faible. C'est pourquoi la rétention tardive dépend directement de la destruction cellulaire.

Au cours de l'infarctus du myocarde, l'IRM avec les séquences de rehaussement tardif a permis de séparer 3 types de tissus myocardiques différents ⁸⁷ :

- le myocarde normal
- le myocarde rehaussé (nécrosé)
- les lésions d'obstruction microvasculaire (aussi appelé lésion de « no-reflow ») au sein du myocarde rehaussé.

En effet après une occlusion coronaire prolongée, les myocytes sont les premières cellules à mourir. La première manifestation de la mort cellulaire est la destruction de la membrane cellulaire. À ce stade, le secteur interstitiel passe de 15 à 85 % accroissant dans les mêmes proportions le volume de distribution du gadolinium dans le myocarde infarcté. Lorsque les lésions ischémiques sont très profondes, l'œdème tissulaire, la réaction inflammatoire, la nécrose de l'endothélium et des phénomènes de microthrombose sont à l'origine d'une obstruction microvasculaire. Cette obstruction empêche le sang de venir perfuser cette zone de myocarde et empêche donc son rehaussement.

Dans les cardiomyopathies non ischémiques, les raisons du rehaussement tardif sont beaucoup plus variées et souvent non encore élucidées. Il semble néanmoins que quelle que soit la pathologie rencontrée, le rehaussement tardif soit toujours lié à une augmentation du volume de distribution des chélates de gadolinium et à un ralentissement du Wash-out. En pratique, il est indispensable de garder à l'esprit les règles suivantes :

- Une lésion ischémique (liée à l'athérome coronaire) est toujours sous-endocardique et systématisée.
- Dans les cardiomyopathies non ischémiques, les prises de contraste sont sous-épicaudiques ou intramyocardiques et très rarement sous-endocardiques seules (et alors non systématisées à un territoire vasculaire).

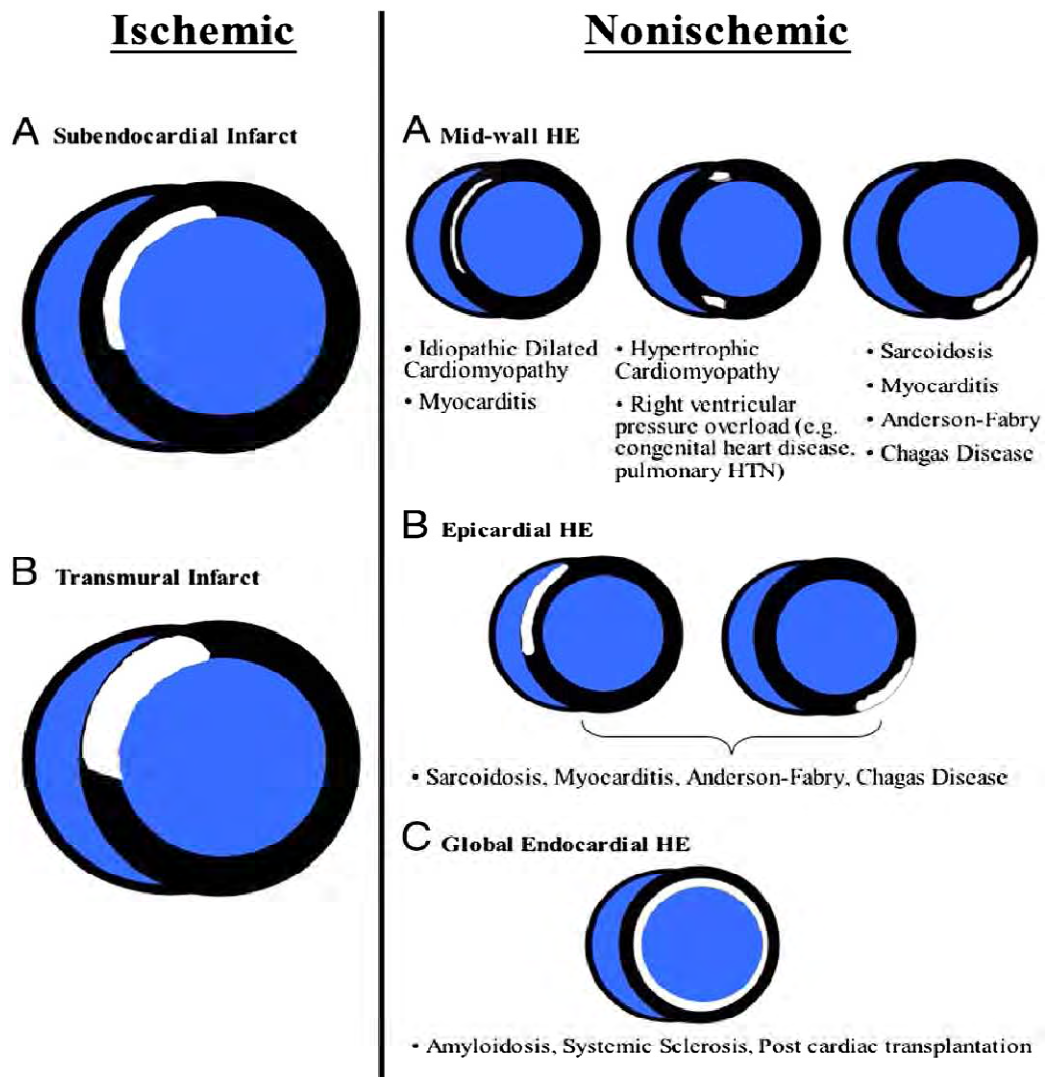


Figure 2 : Caractéristique du rehaussement tardif selon l'étiologie de la cardiopathie.⁸⁸

IV. LA FIBROSE COMME SUBSTRAT ARYTHMOGENE

Dans l'insuffisance cardiaque, l'hétérogénéité tissulaire comportant des zones de myocarde inexcitable secondaires à de la fibrose et des zones de myocarde sain et excitable peut constituer un substrat à l'origine de circuit de réentrée.

A. L'EXEMPLE DES CARDIOPATHIES ISCHÉMIQUES

La détection de tissu cicatriciel par l'IRM de stress et de repos avec injection de gadolinium a été associée à un risque plus élevé d'arythmie ventriculaire et de mort subite dans le cadre des cardiopathies ischémiques ⁸⁹. En effet, la plupart des connaissances concernant les mécanismes des arythmies ventriculaires sont basées sur des études concernant les cardiopathies ischémiques : le circuit de réentrée est situé au niveau de la zone sous endocardique adjacent au territoire nécrosé ⁹⁰ : certaines cellules survivent à la surface de l'endocarde en raison de la perfusion tissulaire provenant des cavités cardiaques. Des zones de myocarde sain se trouvent donc entourées de zones cicatricielles. L'influx électrique se propage donc au travers de ces différentes zones endocardiques qui possèdent des propriétés de conduction variables : conduction lente pour les zones cicatricielles et fibrosées, rapide pour les zones saines. C'est cette conduction inhomogène qui est à l'origine des circuits de réentrée.

B. LE CAS DES CMD

Le mécanisme est identique dans les CMD qui présentent des zones de fibrose. En effet, les études histopathologiques des cardiopathies dilatées révèlent une fibrose perivasculaire significative. Une augmentation de tissus fibreux entre les fibres musculaires peut renforcer l'hétérogénéité de conduction et créer un bloc ⁹¹. Ce bloc de conduction suit une ligne parallèle à l'orientation des fibres épicaudiques. En raison de ce bloc de conduction unidirectionnel, la propagation de l'influx est très ralentie dans le sens transversal, mais pas dans le sens longitudinal. Ainsi la zone en aval de la ligne du bloc sera activée à retardement par l'influx électrique de propagation transversale. Du fait de

sa dépolarisation tardive, cette zone sort plus tardivement de sa période réfractaire et pourra alors être dépolarisée par l'influx arrivant longitudinalement et ayant fait le tour de la zone de bloc. C'est ainsi que se crée la réentrée ⁹². La corrélation entre les lignes du bloc de conduction et les zones de fibrose suggère l'importance des anomalies des tissus dans la création de circuits de réentrée (Figure 3). En effet, la morphologie de la tachycardie ventriculaire induite lors d'une stimulation ventriculaire programmée est compatible avec un site de réentrée situé autour de la zone cicatricielle visualisée à l'IRM ^{93, 94}. La visualisation de ces zones de rehaussement tardif pourrait aider à identifier le substrat arythmogène et ainsi planifier une cartographie appropriée et une stratégie d'ablation des tachycardies ventriculaires chez ces patients ^{95, 96}.

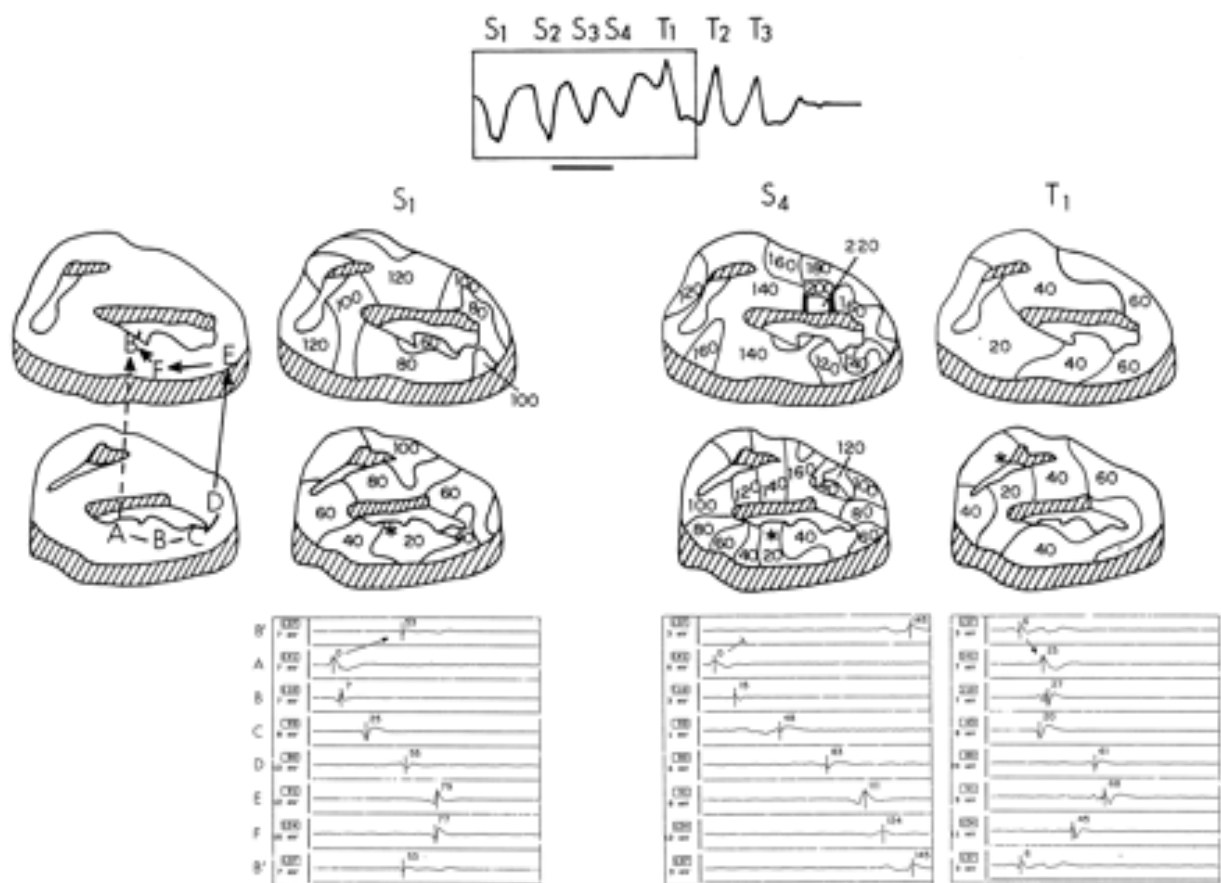


Figure 3 : Mécanisme électrophysiologique du phénomène de réentrée

Il est, par ailleurs, intéressant de noter que la présence d'un rehaussement tardif transmural dans les cardiopathies ischémiques ne semble pas liée à l'occurrence de tachycardies ventriculaires soutenues, contrairement à la présence de zone de rehaussement tardif non transmural. En effet, la présence d'une zone de fibrose non transmurale implique l'existence de zones de myocarde sain entourant la zone cicatricielle, ce qui représente un meilleur substrat arythmogène pour un phénomène de réentrée qu'une fibrose transmurale ⁹⁷. Il a ainsi été démontré qu'un facteur prédictif important d'inductibilité de tachycardie ventriculaire à la stimulation ventriculaire programmée dans les cardiopathies dilatées non ischémiques était la présence d'une fibrose intéressant de 25 à 75% de l'épaisseur de la paroi (et ce indépendamment de l'importance de l'altération de la FeVG). Ainsi, la distribution de la fibrose pourrait identifier un sous-ensemble de patients atteints d'une dysfonction ventriculaire gauche modérée et un risque élevé d'arythmies et qui pourraient donc bénéficier de l'implantation d'un DAI ⁹³.

CHAPITRE II:

NOTRE ETUDE.

I. BUT DE L'ETUDE

Notre étude est rétrospective et monocentrique. L'objectif est d'étudier l'épidémiologie et les caractéristiques des zones de fibrose, ainsi que leur lien éventuel avec la survenue de tachycardies ventriculaires chez des patients présentant une cardiomyopathie dilatée et suivis au CHU de Nancy.

II. MATERIEL ET METHODE

A. POPULATION

Nous avons inclus les patients ayant bénéficié d'une IRM myocardique entre juin 2005 et août 2009 et pour lesquels le diagnostic de cardiopathie dilatée primitive ou toxique (post éthylique et post chimiothérapie en particulier) a été retenu sur des arguments cliniques et paracliniques (échographie, IRM myocardique, biologie...). Cependant, les patients ayant une cardiopathie dilatée débutante avec une FEVG > 45% ont été exclus.

B. MÉTHODE DE RECRUTEMENT

Notre recrutement est réalisé à partir des patients ayant bénéficié d'une IRM cardiaque jusqu'en août 2009. Ces données ont été recueillies dans les services de médecine nucléaire et de radiologie.

En effet, jusqu'en novembre 2008 inclus, les comptes rendus d'IRM cardiaque sont visualisables par l'intermédiaire de la base donnée du service de médecine nucléaire. Ces comptes rendus sont classés par ordre alphabétique. Deux mille quatre vingt quatre IRM cardiaques ont été réalisées sur 1870 patients durant cette période. Le diagnostic de CMD était retenu pour 41 de ces patients (Figure 4).

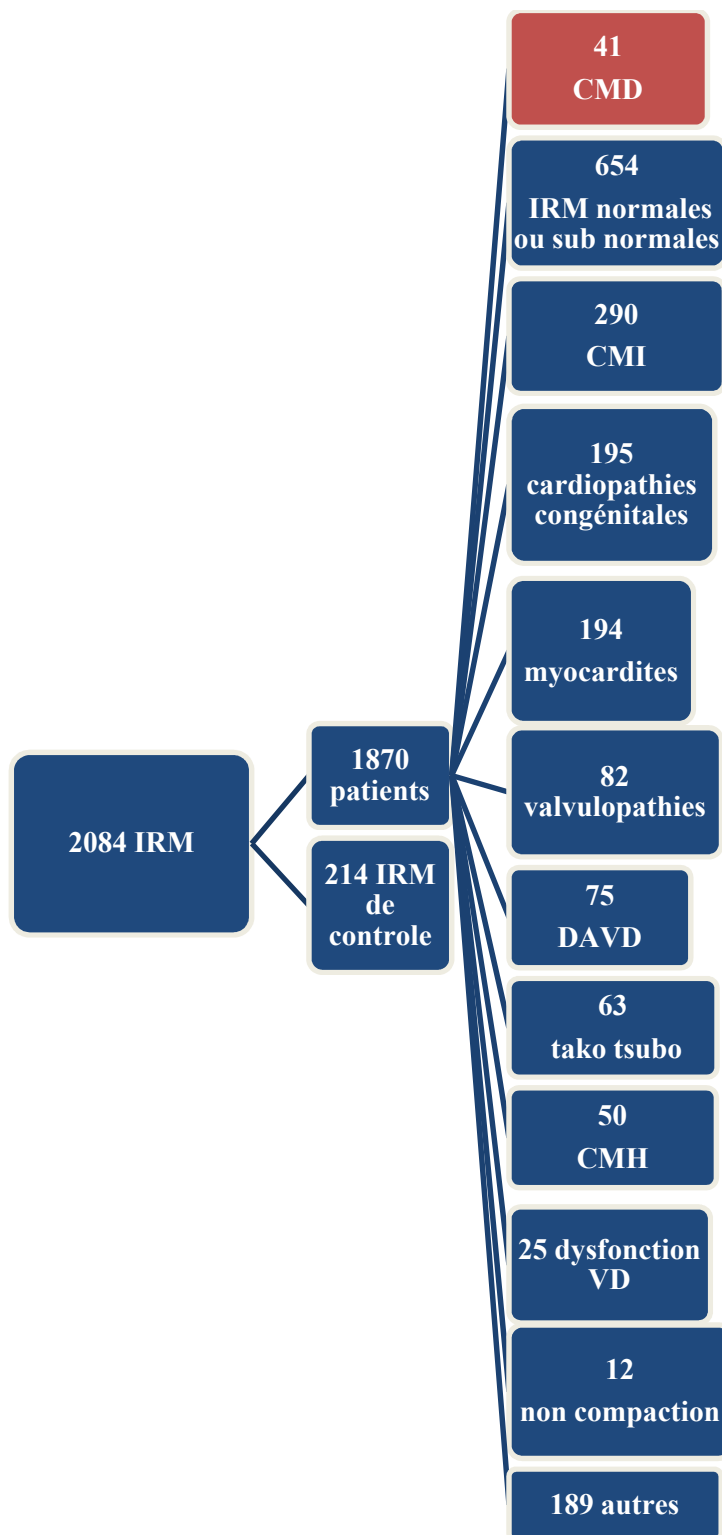


Figure 4 : Répartition des pathologies diagnostiquées à l'IRM cardiaque jusqu'en novembre 2008. CMD : cardiopathie dilatée, CMH Cardiomyopathie hypertrophique, CMI : cardiopathie ischémique, DAVD : dysplasie arythmogène du ventricule droit, Autres : kystes péricardiques, shunt droite/gauche, rejet post transplantation, Brugada, masse intramyocardique, maladie de système, amylose, constriction péricardique, myopathie...

A partir de décembre 2008, les comptes rendus d'IRM cardiaques sont accessibles via le PACS et son système d'exploitation « Explore ». L'accès se fait par l'intermédiaire de mots clés. Nous avons utilisé les mots « IRM + cardiomyopathie » ou « IRM + cardiopathie dilatée ». Le choix de mots clés peu précis était délibéré afin de ne pas omettre de patient. Leur utilisation ramenait 113 résultats et le diagnostic de CMD était retenu pour 42 patients (Figure 5).

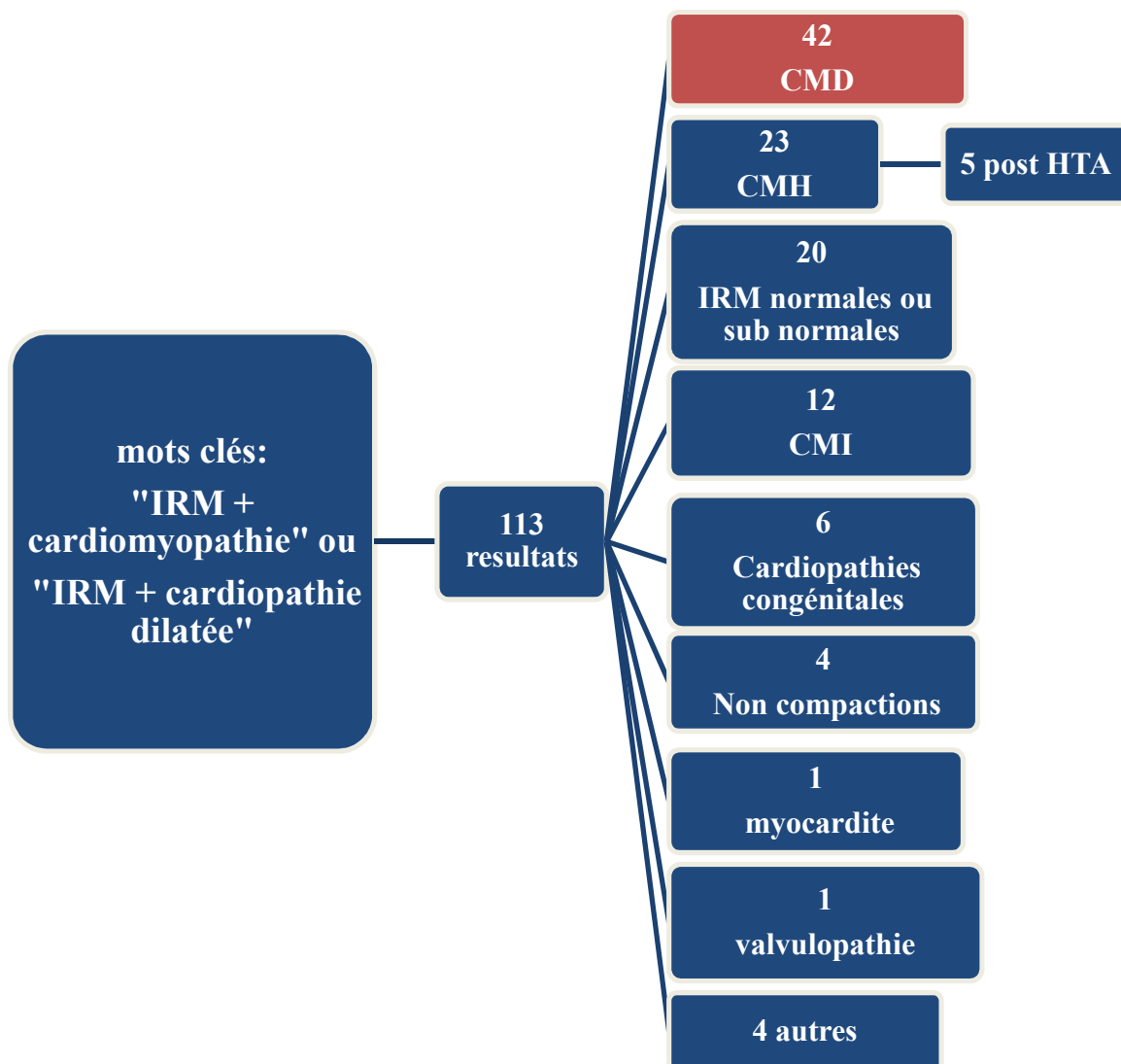


Figure 5 : Répartition des pathologies diagnostiquées à l'IRM cardiaque réalisées de décembre 2008 à août 2009 après « filtrage » grâce aux mots clés introduit dans le système d'exploitation « explore ». *CMD : cardiopathie dilatée, CMH Cardiomyopathie hypertrophique, CMI : cardiopathie ischémique, DAVD : dysplasie arythmogène du ventricule droit, Autres : myopathie, absence d'injection de produit de contraste, HTAP*

A partir de ces 2 bases de données, nous avons obtenu un total de 83 patients pour lesquels le diagnostic de CMD est évoqué à l'IRM et qui présentaient une FEVG < 45%, (41 patients de 2005 à novembre 2008 + 42 de décembre 2008 à août 2009). Cependant cette population ne correspond pas à celle de notre étude car ont été exclus (Figure 6):

- 29 patients qui n'ont jamais bénéficié d'un suivi dans le service de cardiologie du CHU de Nancy,

- 19 patients pour lesquels l'étude des données cliniques et paracliniques faisait retenir soit une cause secondaire (métabolique, telle qu'une dysthyroïdie par exemple) soit une association à une autre pathologie myocardique ischémique ou valvulaire.

→ Ont donc finalement été inclus dans notre étude les 35 patients pour lesquels le diagnostic de CMD primitive ou toxique était retenu, qui présentaient une FeVG < 45% et qui étaient partiellement ou totalement suivis au CHU de Nancy (Figure 6).

L'indication de l'IRM chez ces 35 patients était : bilan étiologique de CMD (n=27), bilan étiologique d'une tachycardie ventriculaire (n=4) ou précédant l'implantation d'un DAI (n=4).

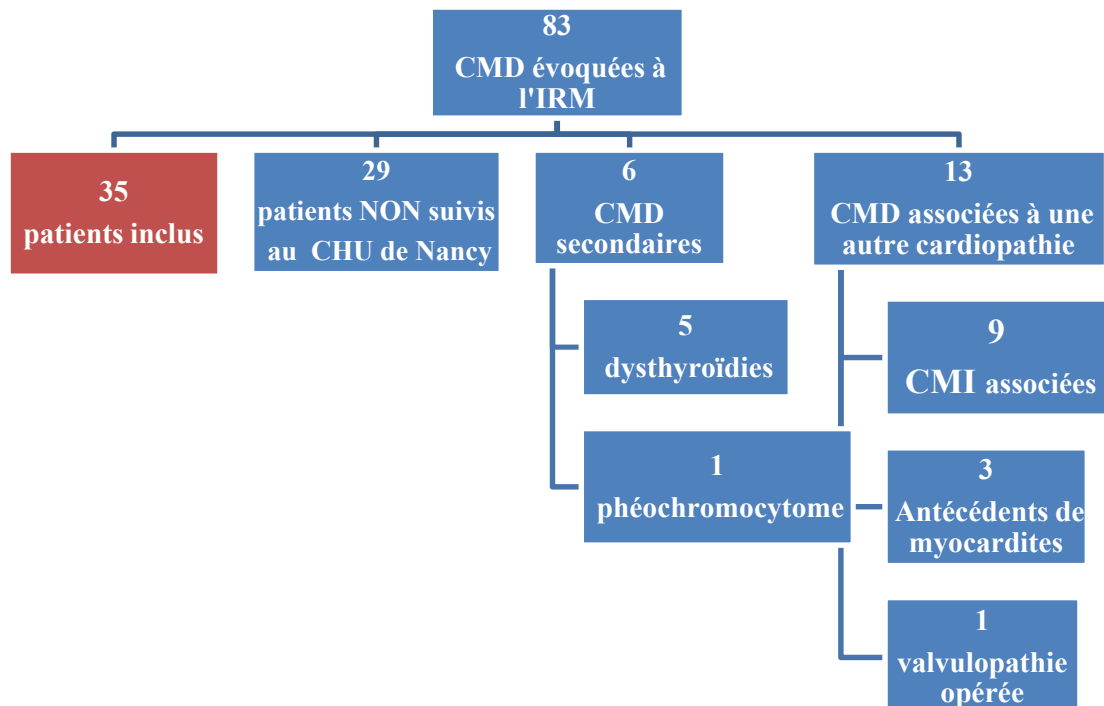


Figure 6 : Répartition des patients ayant un diagnostic de CMD évoqué à l'IRM myocardique. *CMD : cardiopathie dilatée, CMI : cardiopathie ischémique.*

C. RECUEIL DES DONNÉES

Le recueil des données cliniques et paracliniques est fait de façon rétrospective à partir des dossiers médicaux d'hospitalisation, du suivi en consultation et des comptes rendus d'IRM myocardiques. En cas d'absence d'information concernant l'évolution récente, les données ont été collectées par appel téléphonique du cardiologue ou du médecin traitant.

D. IRM

Les examens ont été réalisés sur un IRM 3T Signa Excite HD (General Electric Healthcare, Milwaukee, USA) avec une antenne 8 canaux ou sur une IRM 1,5T Signa Excite HD (General Electric Healthcare, Milwaukee, USA) avec une antenne à 12 canaux. Les séquences sont réalisées avec apnée, le patient étant en décubitus dorsal, équipé d'électrodes ECG pour la synchronisation des acquisitions et d'un brassard pour la mesure automatisée de la pression artérielle brachiale. La procédure d'examen comprenait:

- L'installation du patient et l'acquisition des images initiales de repérage
- Une analyse de la fonction ventriculaire gauche par une méthode conventionnelle utilisant une séquence de précession à l'équilibre (SSFPs) et des coupes petit-axes jointives
- L'injection intraveineuse d'un produit de contraste (DotaremTM) avec analyse de la rétention tardive dans les 7 à 15 min suivantes.

Le protocole comporte :

- L'évaluation des volumes, masse et fraction d'éjection du ventricule gauche :

Cette évaluation sera réalisée avec une séquence de précession à l'équilibre (FIESTA, GE Medical Systems). Notre procédure consiste en l'enregistrement, lors d'apnées de 10 à 15 sec, de coupes « petit axe » jointives couvrant l'ensemble du ventricule gauche et avec les paramètres suivants : 8 mm d'épaisseur de coupe, 45° d'angle de bascule, TE/TR d'environ 3,5/1,8 ms, 1 seule excitation, bande passante de 125 kHz, FOV de 32 à 36 mm, matrice 224x224 interpolée à 512x512, 1,5 de facteur d'accélération ASSET, enregistrement de 14 à 16 lignes par segment, 30 phases par cycle cardiaque avec interpolation..

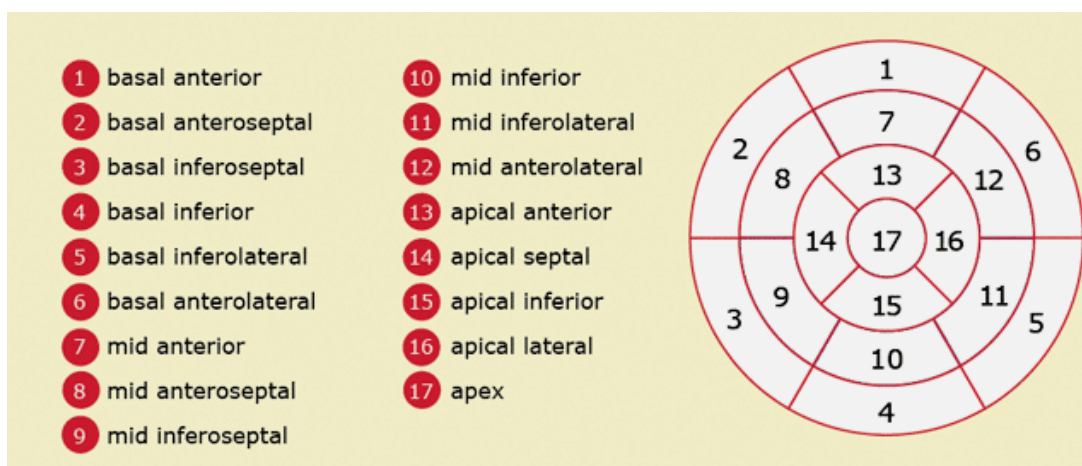
Les paramètres de la fonction ventriculaire gauche (masse, volume télésystolique, volume télédiastolique et fraction d'éjection) ont été obtenus avec un logiciel spécifique (MASS™, Medis, Hollande). Avec celui-ci, les contours épocardiques et endocardiques peuvent être générés automatiquement sur les images télésystoliques et télédiastoliques, mais ils doivent ensuite être corrigés manuellement.

- Injection de Dotarem™ et enregistrement des images de rétention tardive

Une dose de 0,1 mmol/kg de Dotarem™ (Laboratoire Guerbet, France) était injectée en bolus par voie intraveineuse. Les images de rétention tardive étaient enregistrées entre la 8^{ème} et la 14^{ème} minute avec une séquence tridimensionnelle multi coupes d'écho de gradient segmenté comprenant une impulsion d'inversion préparatoire et permettant une synchronisation de l'enregistrement en télédiastole (3D-MDE, GE Medical Systems). Cette séquence permet de couvrir la quasi-totalité du volume ventriculaire gauche en enregistrant de 10 à 15 coupes jointives de 10 mm d'épaisseur chacune et ceci, en une seule apnée d'une durée de 15 à 20 secondes. Un minimum de 3 acquisitions volumiques de ce type ont été réalisées dans les 3 orientations petit-axe, grand-axe vertical et grand-axe horizontal, et avec les paramètres suivants : temps d'inversion modulé entre 180 et 280 ms de manière à annuler le signal myocardique, 8 mm d'épaisseur de coupe, FOV de 30 à 36 cm, matrice 224x224, 2 de facteur d'accélération ASSET, 15° d'angle de bascule, TE/TR d'environ 4,5/2 ms, 1 seule excitation, bande passante de 61,5 kHz.

L'évaluation de la fibrose était réalisée, a posteriori, par une relecture dédiée des images, de manière consensuelle par 2 opérateurs avertis et utilisait la technique de segmentation du ventricule gauche en 17 parties (bull's eye : Figure 7).

Figure 7: Segmentation cardiaque (bull's eye) selon l'American Heart Association



La segmentation myocardique était évaluée visuellement grâce à l'analyse :

- de 3 coupes petit-axes respectivement située au milieu des tiers basal, médian et apical du ventricule gauche
- des coupes grand-axes médio-ventriculaires, qui permettent d'analyser plus précisément le 17^{ème} segment apical.

Le volume de fibrose était alors estimé de manière relative, selon le nombre de segments présentant une rétention tardive du traceur. Par ailleurs, la localisation intra pariétale, sous-épiscardique, sous-endocardique ou transmurale était notée.

E. ANALYSE STATISTIQUE

Les variables quantitatives sont exprimées en valeurs moyennes ($\pm$ écart type) et elles ont été comparées grâce au test t de Student. Les variables qualitatives sont exprimées en pourcentages et comparées avec le test exact de Fisher. Une valeur de $p < 0,05$ est considérée comme significative.

III. RESULTATS

A. CARACTÉRISTIQUES DE LA POPULATION (ANNEXE 1)

1) Données générales

Notre étude inclut 35 patients présentant une CMD évoquée à l'IRM, confirmée par les données cliniques et paracliniques et dont la FEVG est inférieure à 45%.

On dénombre 23 hommes (66%) pour 12 femmes (34%). L'âge moyen est de 51 ans ($\pm$ 17,5 ans). Par ailleurs, nos patients présentent une fonction contractile sévèrement altérée puisque la FEVG moyenne est de 25% ($\pm$ 9%) et le volume télédiastolique ventriculaire gauche moyen de 157 ml/m² ($\pm$ 45 ml/m²).

Concernant l'étiologie des cardiopathies dilatées, on dénombre (Figure 8):

- 20 cardiopathies dilatées primitives (57%)
- 12 cardiopathies dilatées étiquetées post éthyliques (34%),
- 1 cardiopathie dilatée du peripartum (3%),
- 1 cardiopathie dilatée post chimiothérapie (3%),
- 1 cardiopathie dilatée chez un patient séropositif sous trithérapie (3%)

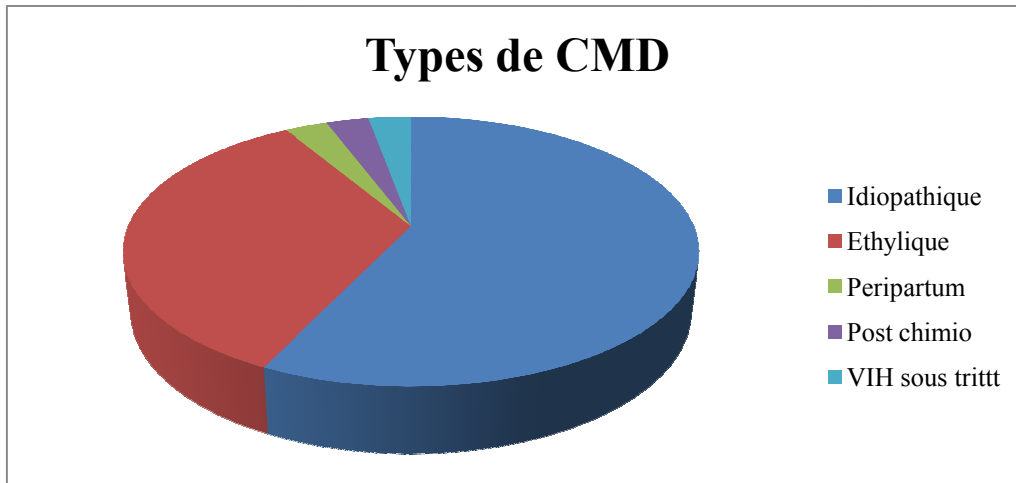


Figure 8 : Etiologies des cardiopathies dilatées chez les patients inclus.

Le suivi moyen est de 28 mois (de 2 à 68 mois). Seuls 3 patients (8,6%) sont décédés durant le suivi, dont 2 de causes cardiovasculaires (1 choc cardiogénique, une asystolie secondaire à une hyperkaliémie dans un contexte de gastro-entérite). Le 3^{ème} décès faisait suite à un carcinome bronchique.

2) Indications de l'IRM

Pour la plupart des patients (n=27 soit 78%) l'IRM cardiaque était réalisée dans le cadre du bilan de cardiomyopathie dilatée. Pour 4 patients (11%) l'imagerie était réalisée pour bilan de tachycardie ventriculaire. Pour les 4 patients (11%) restant, l'IRM était réalisée avant l'implantation d'un DAI (prévention primaire).

3) DAI

Durant le suivi, 14 patients (40%) ont bénéficié de l'implantation d'un défibrillateur automatique. Ce chiffre important s'explique par l'altération globalement sévère de la fonction contractile avec une FeVG moyenne basse (environ 25%). Parmi ces 14 patients, 5 ont bénéficié de l'implantation d'un défibrillateur triple chambre.

4) Troubles du rythme

Durant le suivi, 8 patients (soit 23%) ont présenté des tachycardies ventriculaires soutenues. Parmi ceux-ci :

- 4 patients étaient adressés à notre service pour le bilan de tachycardies ventriculaires compliquant une cardiopathie dilatée connue.
- 2 patients étaient hospitalisés pour des troubles du rythme ventriculaire qui révélaient une cardiopathie dilatée
- 1 patient était hospitalisé pour un arrêt cardiorespiratoire secondaire à une fibrillation ventriculaire et qui révélait la cardiopathie dilatée
- 1 patient a présenté une tachycardie ventriculaire enregistrée sur le holter de son DAI (implanté en prophylaxie primaire) (et stoppée après une stimulation anti-tachycardique).

Par ailleurs, on note que 3 patients ont présenté des tachycardies ventriculaires non soutenues.

B. FIBROSE : EPIDEMIOLOGIE ET CARACTÉRISTIQUES

Dans notre série, 29 patients (83%) présentent un rehaussement tardif visualisé en IRM. Seuls 6 patients (17%) n'ont pas d'atteinte fibreuse myocardique.

1) Zones touchées

Parmi nos 29 patients qui présentent un rehaussement tardif :

- 27 patients (soit 93%) ont une atteinte sous-épicaordique.
- 11 patients présentent une atteinte intrapariétale (soit 38%) :
 - ➔ 9 patients présentent à la fois une atteinte intrapariétale et sous-épicaordique
 - ➔ 2 patients présentent une atteinte **uniquement** intrapariétale

La fibrose est donc le plus souvent à prédominance sous-épicaordique. On notera également que nous ne retrouvons aucune atteinte sous-endocaordique, ni transmurale.

2) Segments myocardiques impliqués

a) Parmi les patients présentant de la fibrose

Les zones de fibrose sont réparties comme indiqué sur la Figure 9.

Il est intéressant de noter que de nombreux patients présentaient une atteinte aspécifique sous-épicaordique et touchant uniquement les segments infero-septal basal et moyen (n=19).

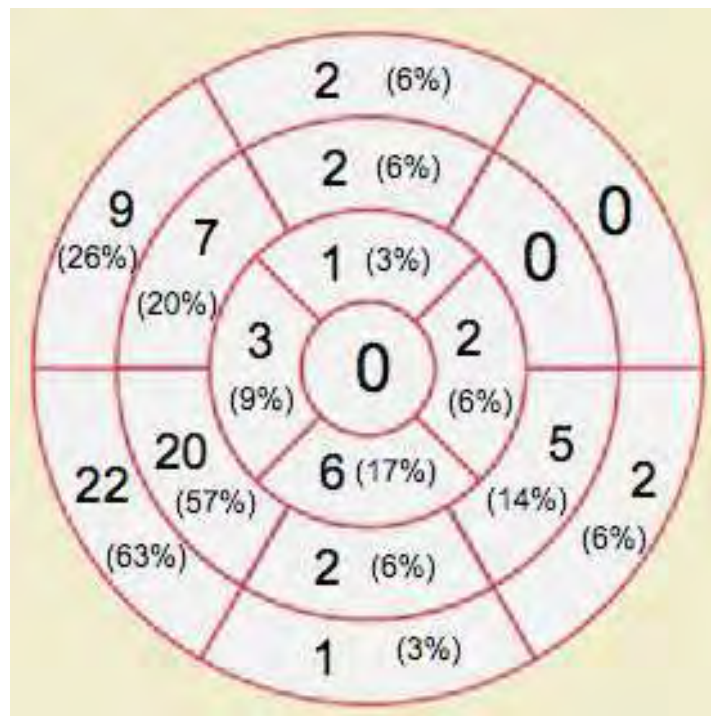
Les segments 6, 12 (antero-latéro basal et moyen) et 17 (apical) n'ont jamais été atteints dans notre série.

Onze patients présentent au moins 2 segments myocardiques impliqués (31,4%). Pour 3 de ces patients, la fibrose touche 2 segments non contigus.

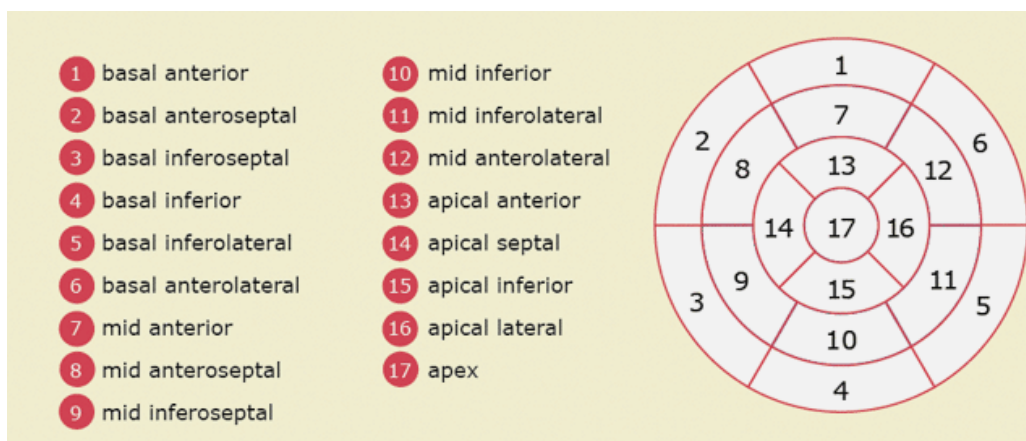
On notera également que 2 patients présentent une atteinte circonférentielle (ceux-ci présentaient par ailleurs, au holter-ECG, de très fréquentes ESV pour l'un et des tachycardies ventriculaires non soutenues pour l'autre). Pour ces 2 patients il était suspecté une cardiopathie d'étiologie dysimmunitaire, qui n'a cependant jamais été confirmée par les différents examens paracliniques et en particulier biologiques.

Figure 9 : Topographie segmentaire des lésions fibreuses

- a) Schéma représentant pour chaque segment le nombre de patients ayant une atteinte fibreuse.
 b) Rappel de la segmentation cardiaque (bull's eye)



a)



b)

Figure 10 : IRM myocardique, coupes petit axe, sans (a) (séquence FIESTA) et avec (b) injection de chélate de gadolinium (séquence 3D-MDE).

Présence d'un réhaussement tardif intra pariétal antero et inféro septal (segments 2 et 3).

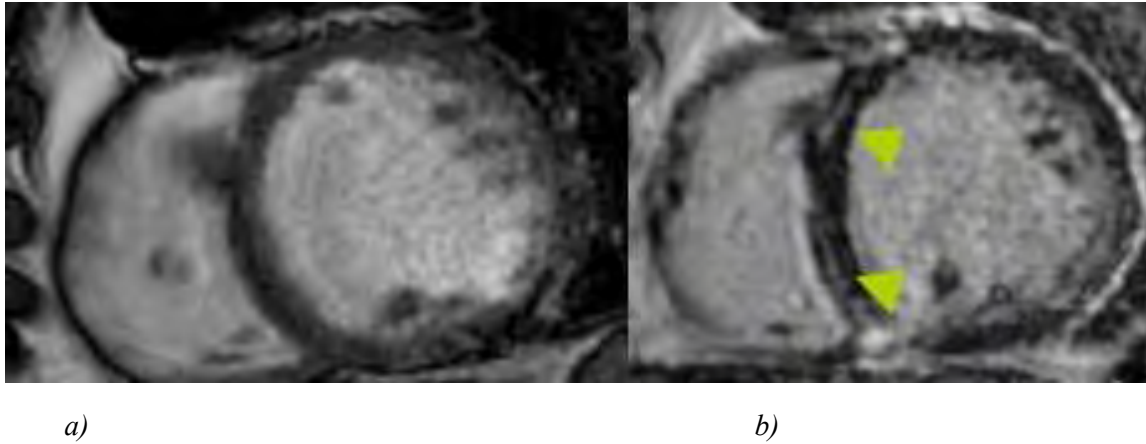


Figure 11 : IRM myocardique, coupes petit axe (a et b) et grand axe horizontal, sans (a et c) et avec (b et d) injection de chélate de gadolinium.

Présence d'un réhaussement tardif sous-épiqueardique inféro et antero septal (segments 2 et 3).

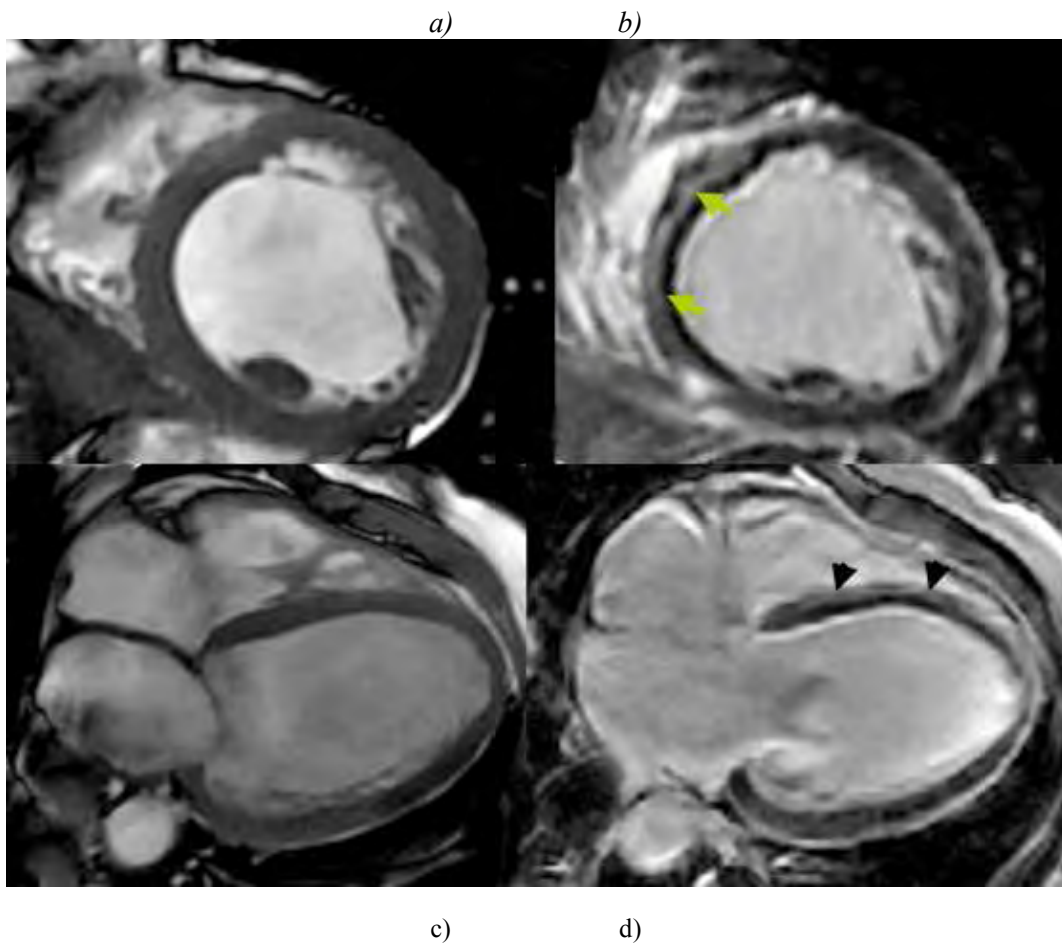
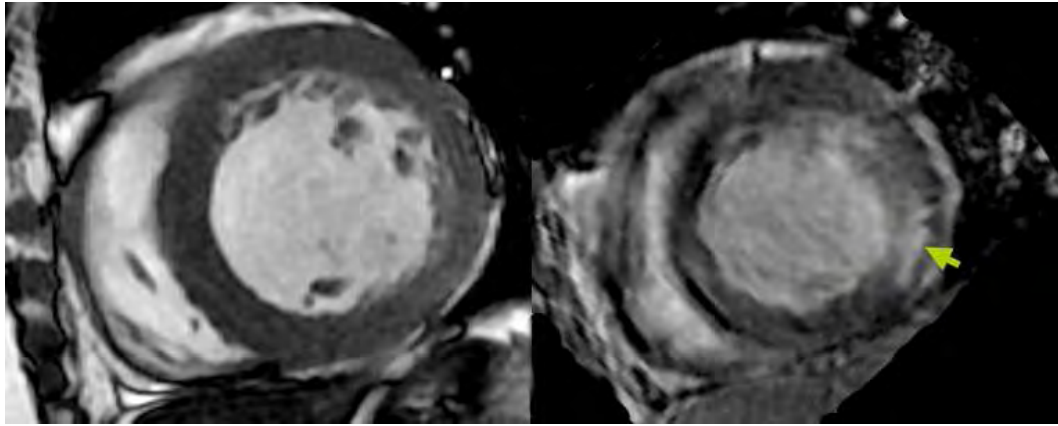


Figure 12: IRM myocardique, coupes petit axe, sans (a) et avec (b) injection de chélate de gadolinium.

Réhaussement tardif intra pariétal à extension sous-épicardique inféro latéral (segment 11).



a)

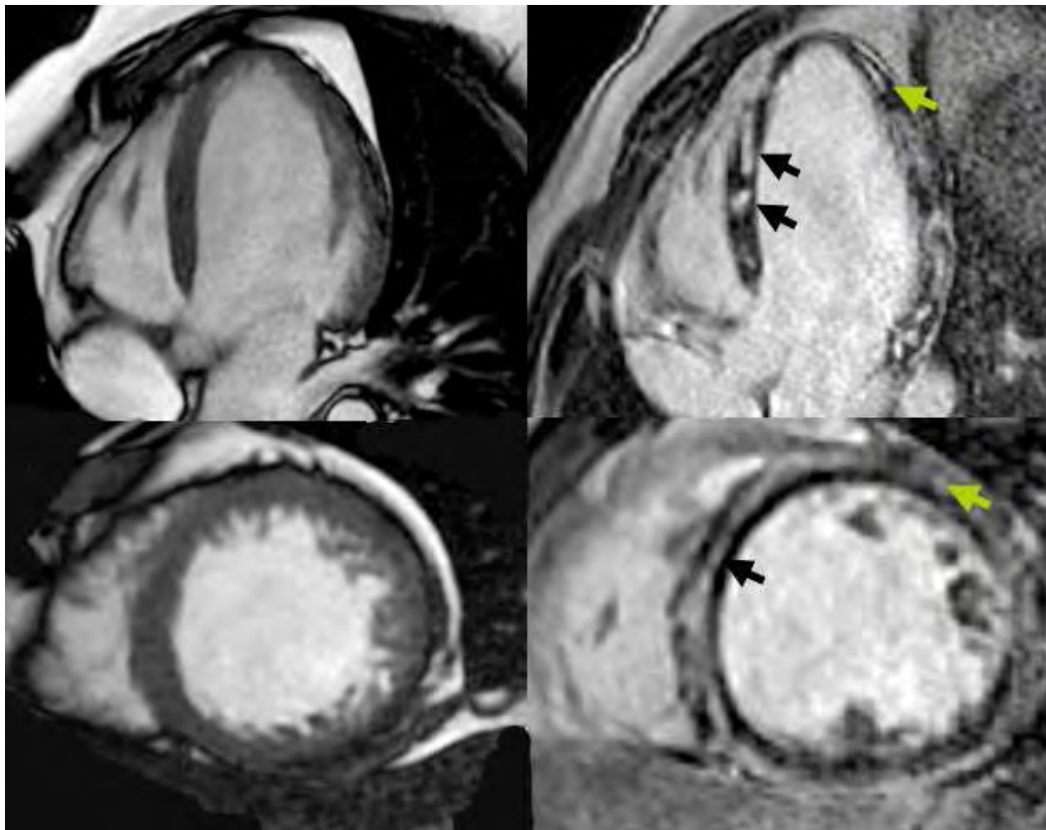
b)

Figure 13: IRM myocardique, coupes grand axe horizontal (a et b) et petit axe (c et d), sans (a et c) et avec (b et d) injection de chélate de gadolinium.

Présence d'un réhaussement tardif sous-épicardique circonférentiel (segments 2, 3,4, 5).

a)

b)



c)

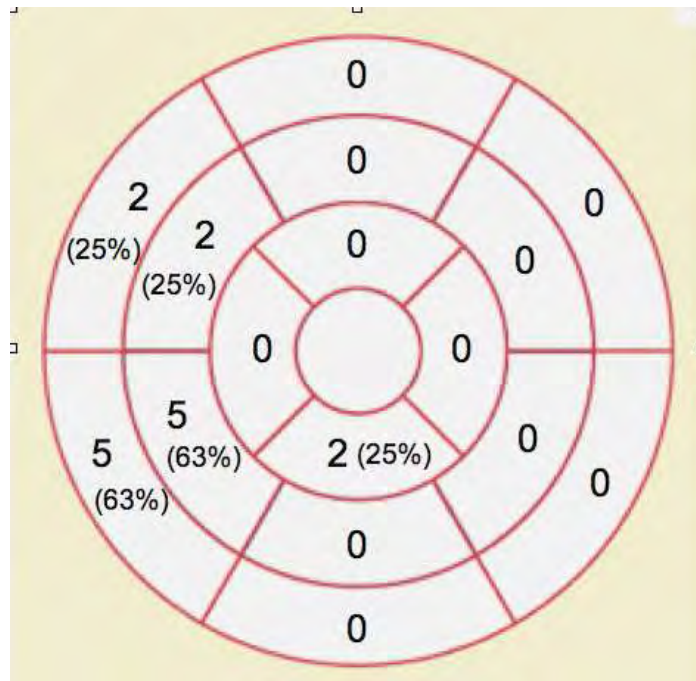
d)

b) Parmi les patients ayant présenté une TVS

Parmi les 8 patients qui ont présenté des tachycardies ventriculaires soutenues :

- 1 patient ne présente pas de fibrose (13%)
- 7 patients présentent un rehaussement tardif dont la topographie décrite Figure 14.

Figure 14 : Topographie segmentaire des lésions fibreuses chez les patients ayant présenté une tachycardie ventriculaire soutenue.
Schéma représentant pour chaque segment le nombre de patients ayant une atteinte fibreuse.



Il n'y a pas de relation significative entre la localisation des zones de fibrose et la survenue de tachycardies ventriculaires ($p = 1$ pour les segments 3, 9, 2 et 8 et $p = 0.63$ pour le segment 15)

c) Selon le type de cardiopathie

Les segments atteints sont les mêmes quel que soit le type de CMD (idiopathique ou post éthylique) (Figure 11)

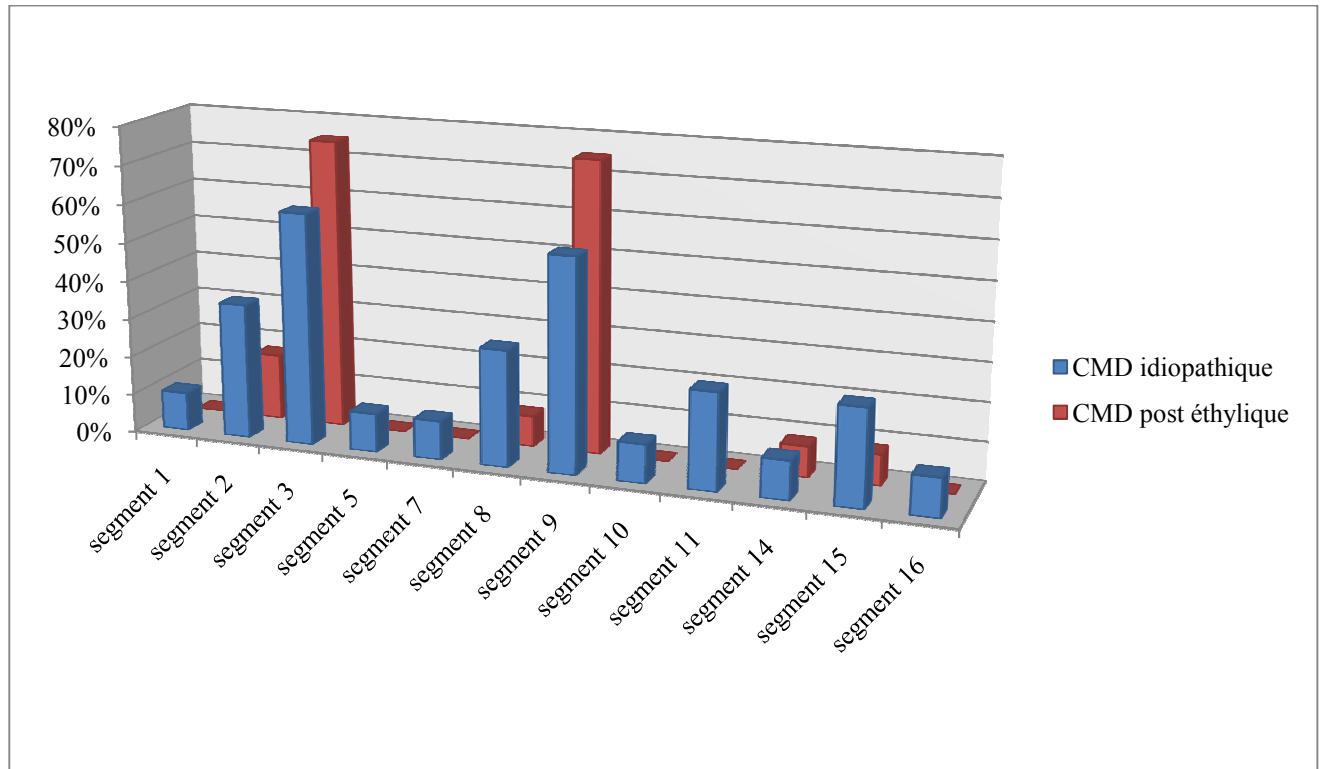


Figure 11 : Topographie de la fibrose selon l'étiologie de la CMD (en pourcentage de patient)

3) Répartition des patients en fonction de l'étendue de la fibrose

Suite aux données recueillies par l'imagerie, nos 35 patients sont répartis en 3 groupes. Cette répartition est en grande partie basée sur l'étude d'Assomull ⁹⁹. En effet, la valeur définie statistiquement comme le seuil de l'étendue de fibrose prédictif d'événements cardiovasculaires est de 5% de la surface ventriculaire gauche. Par ailleurs, un segment myocardique représente 6% de la surface ventriculaire gauche. Pour des raisons pratiques, nous avons donc retenu cette valeur seuil de 6% pour séparer nos groupes de patients :

- le groupe 1 est composé des patients ne présentant pas de zone de fibrose c'est-à-dire pas de réhaussement tardif à l'IRM (n= 6 soit 17%).
- le groupe 2 est constitué des patients présentant un réhaussement tardif d'une étendue inférieure à 6% (soit l'équivalent de moins d'un segment myocardique) (n=16 soit 46%).
- le groupe 3 est constitué de patients ayant une plage de fibrose représentant plus de 6% de la surface ventriculaire gauche (n=13 soit 37%).

C. ETUDE COMPARATIVE DES DIFFERENTS GROUPE DE PATIENTS

1) Etude comparative des 3 groupes de patients

a) Caractéristiques des patients

Les caractéristiques des patients des 3 groupes sont résumées dans le Tableau 8.

On ne retrouve de différence significative pour aucune des données étudiées.

Tableau 8 : Caractéristiques et étude comparative des 3 groupes de patients

CARACTERISTIQUES		Groupe 1 N=6	Groupe 2 N=16	Groupe 3 N=13	p
SEXE (n) (%)	Homme	3 (50%)	11 (69%)	10 (77%)	0,35
	Femme	3 (50%)	5 (31%)	3 (23%)	
	Age (années) (DS)	43 (+/-12)	52 (+/-15)	54 (+/-22)	0,19 (gpe 1 vs gpe 3)
	FEVG (%) (DS)	29% (+/-9)	25% (+/-9)	23% (+/-10)	0,22 (gpe 1vs gpe 3)
	VTDVG (ml/m2) (DS)	143 (+/-32)	159 (+/-45)	160 (+/-50)	0,39 (gpe 1 vs gpe 3)
ETIOLOGIE (n) (%)	primitive	3 (50%)	6 (38%)	11 (85%)	1
	post éthylique	1 (17%)	9 (56%)	2 (15%)	
	toxique	2 (33%)	0	0	
	post partum	0	1 (6%)	0	
BIOLOGIE	Créatinine (mg/l) (DS)	11 (+/-2)	11 (+/-2)	11 (+/-2)	1
	BNP (mg/l) (DS)	468 (+/-506)	629 (+/-673)	1087 (+/-1200)	0,19 gpe 1 vs gpe 3
	Troponine (ng/ml) (DS)	0,46 (+/-0,73)	0,09 (+/-0,07)	0,13 (+/-0,21)	0,47 gpe1 vs gpe2
	DAI (n) (%)	4 (66%)	4 (25%)	6 (46%)	0,16

b) Les troubles du rythme ventriculaire

Les événements rythmiques ventriculaires sont résumés dans le Tableau 9.

Il n'y a pas de relation significative entre les zones de fibrose et la survenue de troubles du rythme ventriculaire.

Il est également intéressant de noter que :

- Le trouble du rythme ventriculaire présenté par le patient du groupe 1 (sans zone de réhaussement tardif) était une tachycardie ventriculaire soutenue d'origine infandibulaire (et donc originaire du ventricule droit) alors même qu'il n'y avait aucun signe de dysplasie arythmogène du ventricule droit à l'IRM.
- Un de nos patients (du groupe 2) a présenté une fibrillation ventriculaire.
- Les 3 patients qui ont présenté des tachycardies ventriculaires non soutenues sont dans le groupe 3.

Tableau 9 : Survenue de troubles du rythme ventriculaire dans chaque groupe de patients.

	Groupe 1 N=6	Groupe 2 N=16	Groupe 3 N=13	p
TVS N (%)	1 (17%)	3 (19%)	4 (31%)	0,87
TVS+ TVNS N(%)	1 (17%)	3 (19%)	7 (54%)	0,1

2) Etude comparative du groupe « sans fibrose » versus groupe «avec fibrose ».

a) Caractéristiques des patients

Les caractéristiques des patients des groupes « sans fibrose » (groupe 1) et « avec fibrose » (groupes 2+3) sont résumées dans le Tableau 10.

On ne retrouve de différence significative pour aucune des données étudiées.

Tableau 10 : Etude comparative des groupes « sans fibrose » versus « avec fibrose ».

CARACTERISTIQUES		Groupe 1 Sans Fibrose N=6	Groupes 2+3 Avec Fibrose N=29	P
SEXE	Homme	3 (50%)	21 (72%)	0,35
	Femme	3 (50%)	8 (28%)	
	Age (années) (DS)	43 (+/-12)	53 (+/-18)	0,14
	FEVG (%) (DS)	29% (+/-9)	24% (+/-9)	0,28
	VTDVG (ml/m2) (DS)	143 (+/-32)	159 (+/-46)	0,33
ETIOLOGIES	primitive	3 (50%)	17 (59%)	1
	post éthylique	1 (17%)	11 (38%)	
BIOLOGIE	Créatinine (mg/l) (DS)	11 (+/-2)	11 (+/-2)	1
	BNP (mg/l) (DS)	468 (+/-506)	830 (+/-848)	0,29
	Troponine (ng/ml) (DS)	0,46 (+/-0,73)	0,10 (+/-0,15)	0,49
	DAI (n) (%)	4 (66%)	10 (34%)	0,19

b) Les troubles du rythme ventriculaire

Les événements rythmiques ventriculaires sont résumés dans le Tableau 11.

Il n'y a pas de relation significative entre l'existence de zones de fibrose et la survenue de troubles du rythme ventriculaire.

Tableau 11 : Survenue de troubles du rythme ventriculaire dans les groupes avec et sans fibrose.

	Groupe 1 Sans Fibrose N=6	Groupes 2+3 Avec Fibrose N=29	P
TVS N(%)	1 (17%)	7 (24%)	1
TVS+ TVNS N(%)	1 (17%)	10 (34%)	0,64

3) Etude comparative du groupe « peu ou pas de fibrose» versus groupe « fibrose importante ».

a) Caractéristiques des patients

Le groupe « peu ou pas de fibrose» correspond aux patients ayant un réhaussement tardif qui atteint moins de 6% de la surface ventriculaire gauche (c'est-à-dire les groupes 1+2).

Le groupe « fibrose importante» correspond aux patients ayant un réhaussement tardif qui atteint plus de 6% de la surface ventriculaire gauche (c'est à dire le groupe 3).

Les caractéristiques de ces 2 groupes de patients sont résumées dans le Tableau 12.

On ne retrouve de différence significative pour aucune des données étudiées.

Tableau 12 : Etude comparative des groupes « peu ou pas de fibrose » versus « fibrose importante ».

CARACTERISTIQUES		Groupes 1+2 Peu ou pas de Fibrose (0 à 6%) N = 22	Groupe 3 Avec Fibrose importante (> 6%) N=13	P
SEXE	Homme	14 (64%)	10 (77%)	0,48
	Femme	8 (36%)	3 (23%)	
	Age (années) (DS)	49 (+/15)	54 (+/-22)	0,54
	FEVG (%) (DS)	26% (+/-9)	23% (+/-10)	0,97
	VTDVG (ml/m2) (DS)	154 (+/-41)	160 (+/-50)	0,72
ETIOLOGIES	primitive	9 (41%)	11 (85%)	0,06
	post éthylique	10 (45%)	2 (15%)	
BIOLOGIE	Créatinine (mg/l) (DS)	11 (+/-2)	11 (+/-2)	1
	BNP (mg/l) (DS)	593 (+/-629)	1087 (+/-1200)	0,23
	Troponine (ng/ml) (DS)	0,16 (+/-0,32)	0,13 (+/-0,21)	0,80
	DAI (n) (%)	8 (36%)	6 (46%)	0,72

b) Les troubles du rythme ventriculaire

Les événements rythmiques ventriculaires sont résumés dans le Tableau 13.

Il n'y a pas de relation significative entre l'étendue des zones de fibrose et la survenue de troubles du rythme ventriculaire soutenus.

On peut toutefois souligner un résultat à la limite de la significativité ($p=0,06$) si l'on considère les troubles du rythme ventriculaire soutenus et non soutenus. Nous retrouvons donc une tendance à présenter une tachycardie ventriculaire lorsque le patient a une zone de fibrose touchant plus de 6% de la surface ventriculaire gauche.

Tableau 13 : Survenue de troubles du rythme ventriculaire dans les groupes avec peu ou pas de fibrose et avec une fibrose importante.

	Groupes 1+2 Peu ou pas de Fibrose (0 à 6%) N = 22	Groupe 3 Avec Fibrose importante (> 6%) N=13	P
TVS N(%)	4 (18%)	4 (31%)	0,43
TVS+ TVNS N(%)	4 (18%)	7 (54%)	0,06

4) Sous groupe de patients présentant une atteinte sous épicaordique inféro-séptale.

Nous avons précédemment souligné que de nombreux patients présentaient une atteinte aspécifique sous-épicaordique et touchant uniquement les segments inféro-septal basal et moyen (n=19).

Il nous est donc paru intéressant de comparer :

- Les patients ne présentant pas de fibrose (n=6) ou ayant uniquement une atteinte sous-épicaordique inféro-séptale (n=19) (sous groupe 1)
- Les patients présentant au moins une autre atteinte (sous groupe 2 – n=10).

Dans le sous groupe 1, 4 patients sur 25 ont présenté une TVS (16%)

Dans le sous groupe 2, 4 patients sur 10 ont présenté une TVS (25%).

Il n'y a pas de différence significative entre ces 2 groupes ($p=0,19$).

5) Sensibilité, Spécificité, Valeur Prédictive Positive et Négative

	Présence TVS	Absence TVS	
Présence Fibrose	7	22	29
Absence Fibrose	1	5	6
	8	27	35

La sensibilité et la valeur prédictive négative sont correctes, calculées respectivement à 87% et 83%.

Par contre, la spécificité et la valeur prédictive positive sont mauvaises, calculées respectivement à 19% et 24%.

CHAPITRE III :

DISCUSSION

Ce travail montre qu'au cours d'un suivi moyen de 28 mois de 35 patients présentant une cardiopathie dilatée avec dysfonction ventriculaire moyennement sévère à sévère et ayant bénéficié d'une IRM myocardique, environ 23% ont présenté un trouble du rythme ventriculaire grave soutenu. Dans notre population 83% des patients présentaient au moins une zone de fibrose. Il n'y a par ailleurs, pas de différence significative dans la survenue de tachycardies ventriculaires soutenues que les patients présentent ou non des zones de fibrose.

Les 3 décès survenus dans notre population sont secondaires à un choc cardiogénique, une asystolie secondaire à une hyperkaliémie dans un contexte de gastro-entérite et un carcinome bronchique.

I. LA FIBROSE

A. PRÉSENCE D'UN RÉHAUSSEMENT TARDIF

1) Dans les cardiopathies dilatées non ischémiques.

Dans notre étude, un nombre très important de patients présentaient une ou plusieurs zones de fibrose (83%) visualisées par la présence d'un rehaussement tardif à l'IRM. Ce chiffre est bien supérieur à celui retrouvé dans la littérature. En effet, dans son travail, Mac Crohon retrouvait un rehaussement tardif chez 40% des patients avec une CMD primitive¹⁰⁰. Ce chiffre était globalement similaire dans l'étude d'Assomul⁹⁹. Kono et Yokokawa trouvaient, quant à eux, des chiffres plus proches de 60%^{101 97}. Une des hypothèses pouvant expliquer cette différence est la méthodologie d'interprétation des IRM. Dans notre travail les IRM ont bénéficié d'une relecture dédiée étudiant uniquement la présence de zones de rehaussement tardif. Ceci peut expliquer une meilleure sensibilité que lors d'une lecture « globale ». Par ailleurs, dans la plupart des études, les critères de définition du rehaussement tardif sont assez sévères (il est le plus souvent défini par un hypersignal supérieur au signal myocardique moyen de 2, voire 6, dérivations standards). Dans notre étude, le rehaussement tardif est défini visuellement, de façon subjective, ce qui correspond à la pratique clinique quotidienne mais apparaît comme un critère vraisemblablement moins strict. Se pose donc la question de la reproductibilité de l'interprétation des IRM, en particulier concernant la rétention tardive qui est une donnée relativement subjective et d'interprétation difficile. Par

ailleurs, nous pouvons souligner des différences en termes de recrutement, puisque dans notre travail, tout comme dans les études Kono et Yokokawa, les patients ont une atteinte plus sévère avec en particulier une FEVG plus basse (environ 25% en moyenne versus 35- 40% pour Mac Crohon et Assomul).

Cependant, dans notre série, il n'y a pas de différence significative entre les groupes « avec » et « sans fibrose » en terme de FEVG et de volume télédiastolique ventriculaire gauche. A ce sujet, les données de la littérature divergent : Assomul retrouvait une FeVG plus basse et une dilatation ventriculaire gauche plus importante chez les patients présentant de la fibrose⁹⁹ alors que dans d'autres séries on ne notait pas de différence significative¹⁰².

2) Dans les cardiopathies ischémiques

C'est dans le cadre de l'évaluation des cardiopathies ischémiques que le rehaussement tardif a initialement été étudié. Les travaux de Mac Crohon¹⁰⁰ et Yokokawa⁹⁷ retrouvent un rehaussement tardif chez tous les patients présentant une cardiopathie ischémique.

3) Dans les cardiopathies hypertrophiques

Après la cardiopathie ischémique, c'est dans la cardiopathie hypertrophique que de nombreux travaux ont démontré que l'existence de zones de fibroses visualisées par un rehaussement tardif à l'IRM était liée à un pronostic défavorable. Dans ce cas le rehaussement tardif est expliqué par une augmentation du volume de distribution secondaire à une désorganisation des myofibrilles et à un accroissement du tissu collagène.

La prévalence du rehaussement tardif dans ce type de cardiopathie est estimée entre 65 et 80% selon les études^{15, 16, 103}.

B. TOPOGRAPHIE DE LA FIBROSE

1) Dans les cardiopathies dilatées

Dans notre étude, les zones de fibrose sont le plus souvent localisées dans la région sous-épicaudique des segments inféro septo basal et moyen. En effet, cette atteinte est retrouvée (seule ou en association avec d'autre(s) localisation(s)) chez 25 des 29 patients qui présentent de la fibrose (soit 86%).

▪ Atteinte segmentaire

Dans notre travail, les segments les plus fréquemment impliqués sont donc, par ordre décroissant, les segments inféro septo basal et médian et antéro septo basal et médian. Cette donnée est en accord avec la littérature qui souligne également l'atteinte fréquente de la portion basale de la paroi libre du ventricule gauche ainsi que de la région péri valvulaire ^{98, 101}.

Cela correspond par ailleurs aux données histologiques déjà décrites qui retrouvaient des zones de fibrose impliquant préférentiellement les régions septale et latérale du ventricule gauche ⁸⁶.

▪ Atteinte pariétale

Une grande majorité de nos patients présentent une atteinte sous-épicaudique (93%). Seuls 2 patients ont une localisation uniquement intrapariétale de la fibrose. Nous n'avons noté aucune atteinte sous endocardique, contrairement à Mac Crohon ¹⁰⁰ et Yokokawa ⁹⁸ qui retrouvaient dans leurs séries une majorité d'atteintes intrapariétales (respectivement 70% et 44%) et un nombre importants d'atteintes sous endocardiues (respectivement 30% et 20%). L'existence de ces zones de rétention tardive de localisation sous endocardique soulève la question d'une participation ischémique à l'origine de ces cardiopathies dilatées étiquetées « primitives » (dans notre série nous avons exclu ce type de patients ayant une participation ischémique, même partielle, à leur cardiopathie).

Les différentes études ne retrouvent qu'exceptionnellement une atteinte transmurale dans les CMD. Ceci est en accord avec les données de notre série.

2) Dans les cardiopathies ischémiques

Dans les cardiopathies ischémiques, tous les patients présentent un rehaussement tardif transmural ou sous endocardique et circonscrit au territoire coronaire précis impliqué ⁹⁸.

3) Dans les cardiopathies hypertrophiques

Les plages de rehaussement tardif sont de 2 types ¹⁰⁴:

- soit diffuses, localisées dans le tiers moyen des zones hypertrophiées
- soit en mottes confluentes, le plus souvent à la jonction du septum et de la paroi libre du VD.

C. ATTEINTES MULTIFOCALES

Onze patients (31%) présentent une atteinte multifocale. Pour 3 de ces patients, la fibrose touche 2 régions complètement distinctes, pour les 9 autres, les foyers de fibrose touchent des segments contigus.

Parmi les patients ayant présenté une tachycardie ventriculaire, 50% ont une atteinte multiple, ce qui est en adéquation avec la série de Bogun qui étudiait une population adressée pour ablation radiofréquence de TV ou d'ESV fréquentes et retrouvait une fibrose multifocale chez 57% de ces patients.

II. LES TROUBLES DU RYTHME VENTRICULAIRE

A. TACHYCARDIE VENTRICULAIRE SOUTENUE ET FIBROSE

Dans notre étude, 23% des patients ont présenté un trouble du rythme ventriculaire soutenue. La présence de fibrose n'apparaît pas comme un facteur lié à la survenue de

tachycardies ventriculaires soutenues ($p=1$). Ceci diffère des données retrouvées dans la littérature. Un des éléments à mettre en lien avec cette constatation est le fait que la prévalence de zone de fibrose dans notre étude est bien plus importante que celles précédemment décrite. La question de la reproductibilité dans l'interprétation des IRM est donc soulevée, en particulier concernant la rétention tardive qui est une donnée relativement subjective et d'interprétation difficile comme il l'a déjà été souligné plus haut.

L'existence d'un rehaussement tardif a, en effet, été décrit comme un facteur prédictif de la survenue d'événements cardio-vasculaires et notamment de mortalité précoce d'origine rythmique^{93, 99}. C'est ainsi qu'Assomul⁹⁹ retrouvait (étude menée sur 100 patients atteint d'une CMD avec une FeVG moyenne de 35%) une augmentation des hospitalisations pour causes cardiovasculaires ainsi qu'un nombre plus important de tachycardies ventriculaires et de morts subites chez les patients présentant un rehaussement tardif, et ce même lorsque l'analyse multivariée prenait en compte la fraction d'éjection ventriculaire gauche. Cependant, il n'y avait pas de différence significative en termes de mortalité toute cause.

Par ailleurs, une étude menée par Wu avait également conclu que la présence de zones de rehaussement tardif dans les CMD était associée à un mauvais pronostic avec un risque 8 fois plus élevé d'hospitalisations pour insuffisance cardiaque, de chocs électriques internes appropriés par un DAI et de décès de causes cardio-vasculaires¹⁰⁵.

Ces différents résultats suggéraient 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 de mort subite.

De plus, il est intéressant de noter que lors d'une étude incluant uniquement des patients ayant présenté une TV soutenue documentée, la prévalence de la fibrose parmi les patients souffrant d'une CMD est de 100%. Au contraire lorsqu'il s'agit de TV sur cœur sain l'IRM ne met en évidence de rehaussement tardif chez aucun patient⁹⁸. Dans notre étude, parmi les 8 patients qui ont présenté un trouble du rythme ventriculaire, 1 seul patient ne présentait pas de lésion de fibrose.

Ainsi, bien qu'il ait été rapporté dans de précédentes études des taux significativement plus élevés d'événements rythmiques chez les patients présentant une cardiopathie dilatée non ischémique avec un rehaussement tardif à l'IRM, l'absence de ce rehaussement tardif ne garantissait pas l'absence d'arythmies ventriculaires graves. Ce risque d'arythmie n'est pas

surprenant, puisque les arythmies ventriculaires peuvent être causées non seulement par la fibrose, avec une réentrée focale secondaire à l'hétérogénéité des tissus, mais également (même en l'absence de fibrose), par réentrée branche à branche ou par initiation d'impulsions anormales (trigger). La diversité des mécanismes engagés dans l'initiation de troubles du rythme ventriculaire peut expliquer en partie la variabilité des résultats. En effet, il n'a pas été réalisé d'étude électrophysiologique sur nos 8 patients qui ont présenté des tachycardies ventriculaires soutenues. Il n'est donc pas possible de conclure quant aux mécanismes engagés, en particulier, s'il s'agit bien d'un mécanisme de réentrée en lien avec la fibrose.

Il est également intéressant de noter que l'exploration électrophysiologique des tachycardies ventriculaires dans les cardiopathies dilatées non ischémiques retrouve, grâce à la cartographie électroanatomique, des zones de fibrose cicatricielles localisées au niveau des segments antéro latéro et inféro latéro basale ¹⁰⁶. Il a par ailleurs été démontré une concordance entre la localisation électroanatomique de la fibrose et la topographie du rehaussement tardif à l'IRM ¹⁰⁷.

Nous soulignerons par ailleurs, qu'il est difficile d'être exhaustif dans le recensement des troubles du rythme ventriculaire qui peuvent rester asymptomatiques. Cette exhaustivité est uniquement envisageable chez les patients porteurs d'un DAI. Or, et bien qu'il n'y ait pas de différence significative, le pourcentage de DAI implantés est plus important dans le groupe 1. Ceci peut donc constituer un biais dans le recueil des données.

Enfin, le pronostic défavorable lié à la présence de zones de fibrose était secondaire d'une part à l'augmentation du nombre d'événements rythmiques et d'autre part à la diminution de la compliance ventriculaire gauche, responsable de troubles du rythme supra ventriculaire et favorisant les œdèmes aigus pulmonaires ^{99, 108}.

B. TACHYCARDIE VENTRICULAIRE NON SOUTENUE ET FIBROSE

Si l'on prend en considération les tachycardies ventriculaires soutenues **et** non soutenues, notre étude ne retrouve pas de lien avec l'existence ou non de zones de fibrose ($p=0,64$). A contrario, l'étude menée par Kono ¹⁰¹ (32 patients suivis pour une CMD et dont la FEVG moyenne était de 25%), retrouvait plus de troubles du rythme ventriculaire non

soutenus dans le groupe avec rehaussement tardif à l'IRM. A noter, qu'une nouvelle fois, il n'y avait aucune différence entre les 2 groupes en termes de survie.

C. TROUBLES DU RYTHME VENTRICULAIRE ET DISTRIBUTION DE LA FIBROSE

Notre travail ne met pas en évidence de lien entre la localisation du rehaussement tardif et la survenue de tachycardies ventriculaires soutenues. Ceci est en accord avec la littérature et ce, que la tachycardie ventriculaire soit spontanée⁹⁷ ou induite⁹³.

Plus particulièrement, lorsque l'on considère les patients qui présentent uniquement une atteinte sous-épicaudique inféro-septale (qui apparaît aspécifique) ou qui n'ont pas de lésions de fibrose et que l'on compare aux patients qui présentent une atteinte autre, on ne retrouve pas de différence significative entre les 2 groupes sur la survenue de tachycardies ventriculaires ($p=0,68$).

Par ailleurs, dans notre étude, il n'y a pas de lien entre l'étendue de la fibrose et la survenue de troubles du rythme ventriculaire. En effet, en comparant les patients qui présentent peu ou pas de fibrose (de 0 à 6% de la surface ventriculaire gauche) à ceux dont l'étendue de la fibrose est supérieure à 6% de la surface ventriculaire gauche il n'y pas de différence significative ($p=0,46$).

Cependant on note une forte tendance, à la limite de la significativité ($p=0,06$) si on considère les troubles du rythme ventriculaires soutenus **et** non soutenus.

A ce sujet, la littérature diverge : dans son étude Wu¹⁰⁵ concluait que la présence d'un rehaussement tardif était associée à un pronostic défavorable (hospitalisation pour insuffisance cardiaque, choc électrique interne approprié et mort de cause cardiaque) indépendamment de l'étendue de la fibrose et des segments touchés. Au contraire, Yokokawa⁹⁷ suggérait que chez les patients ayant présenté une tachycardie ventriculaire, la zone de fibrose est plus importante et touche un nombre plus important de segments que chez les patients sans trouble du rythme ventriculaire. De la même manière, il a été démontré que la quantité de la fibrose myocardique est en corrélation avec la gravité de la propagation anormale de l'influx électrique¹⁰⁹.

III. LES ENJEUX

Reconnaitre les candidats à des thérapeutiques invasives telles que l'implantation d'un défibrillateur automatique est un enjeu important. En effet cette technique comporte des risques à court terme (hémorragique, infectieux, déplacement ou fracture de sonde, perforation myocardique...) et à long terme (choc électrique interne inapproprié, érosion cutanée, endocardite...) qui imposent une sélection optimale des patients. Pour l'instant la stratification du risque de mort subite et l'indication d'implantation d'un DAI chez les patients présentant une CMD non ischémique passe par l'évaluation de la FEVG. Cependant chez cette catégorie de patients ce critère manque de sensibilité et de spécificité pour prédire le risque de mort subite.

En outre, les TV monomorphes ne sont souvent pas inductibles chez les patients atteints de cardiomyopathie dilatée non ischémique, une technique qui permettrait de distinguer le site d'origine des TV reste donc attrayante. Plusieurs études ayant démontré que la zone de réentrée de la TV se situe autour de la zone de fibrose^{93, 94, 98}, les zones de rehaussement tardif à l'IRM pourraient être intégrées dans une cartographie électroanatomique, et l'emplacement de la cicatrice pourrait être un guide fiable pour l'ablation radiofréquence de la tachycardie ventriculaire si le mécanisme de réentrée était avéré.

Il est également important de souligner qu'il n'a jamais été démontré qu'une prise en charge basée sur la présence d'un rehaussement tardif en IRM, améliore la survie des patients.

IV. LES LIMITES DE NOTRE ETUDE

Les limites de notre travail sont inhérentes à toute étude rétrospective, en particulier concernant les difficultés dans le recueil des données.

Par ailleurs, notre effectif est relativement petit ce qui a pour conséquence un manque de puissance probablement en partie responsable de l'absence de significativité de certains résultats. Cependant, dans les séries retrouvées dans la littérature, les échantillons sont souvent de taille similaire.

On peut également souligner que la durée de suivi, bien que relativement superposable à celle d'autres études, reste relativement courte au regard d'une vie (et ce d'autant plus que les CMD peuvent touchées des personnes jeunes).

De plus, le diagnostic de CMD était posé sur des critères cliniques et paracliniques, mais pour des raisons éthiques, aucun de nos patients n'a bénéficié d'une biopsie myocardique, examen trop invasif et qui n'est pas réalisé en pratique courante.

Enfin, nos patients n'ayant pas bénéficié d'une étude électrophysiologique il est impossible de conclure formellement à un mécanisme de réentrée, ni d'affirmer que la réentrée se fait au niveau de la zone de fibrose.

CONCLUSION

Dans notre travail portant sur 35 patients atteints d'une cardiomyopathie dilatée non ischémique avec une FEVG inférieure à 40% et ayant bénéficié d'une IRM cardiaque, plus de 80% des sujets présentaient au moins une zone rehaussement tardif visualisée à l'imagerie. Cependant, qu'il existe ou non des zones de fibrose, il n'a pas été mis en évidence de différence significative en termes de FEVG ou de volume ventriculaire gauche. Par ailleurs, et contrairement aux données retrouvées dans la littérature, la présence de fibrose n'était pas corrélée à la survenue de troubles du rythme ventriculaire soutenus. De plus, les segments touchés par la fibrose étaient identiques, que les patients aient ou non présenté des troubles du rythme ventriculaire.

Bien que la valeur prédictive positive du rehaussement tardif sur la survenue de trouble du rythme ventriculaire soit de seulement 24%, elle reste meilleure que la valeur prédictive positive de paramètres utilisés actuellement dans la stratification du risque de mort subite (holter, potentiels tardifs ventriculaires, variabilité sinusale, alternance de l'onde T, dispersion du QT).

Ainsi, l'enjeu de l'IRM cardiaque est double. Elle pourrait, d'une part, permettre de sélectionner les patients les plus à risque d'événements rythmiques graves, candidats à des thérapeutiques invasives telles que l'implantation d'un DAI et, d'autre part, guider les techniques d'ablation radiofréquence des tachycardies ventriculaires, en localisant un potentiel substrat arythmogène.

BIBLIOGRAPHIE

1. Brigden W. Uncommon myocardial diseases: the non-coronary cardiomyopathies. *Lancet* 1957;273:1243-9.
2. Report of the WHO/ISFC task force on the definition and classification of cardiomyopathies. *Br Heart J* 1980;44:672-3.
3. Codd MB, Sugrue DD, Gersh BJ, Melton LJ, 3rd. Epidemiology of idiopathic dilated and hypertrophic cardiomyopathy. A population-based study in Olmsted County, Minnesota, 1975-1984. *Circulation* 1989;80:564-72.
4. Elliott P, McKenna WJ. Hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet* 2004;363:1881-91.
5. Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review. *JAMA* 2002;287:1308-20.
6. Charron P, Komajda M. Cardiomyopathies hypertrophiques. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2003;96:1042-7.
7. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, et al. American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy. A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1687-713.
8. Charron P. Génétiques des cardiomyopathies hypertrophiques. *Arch Pediatr* 2003;10 Suppl 1:80s-2s.
9. Elliott PM, Gimeno Blanes JR, Mahon NG, Poloniecki JD, McKenna WJ. Relation between severity of left-ventricular hypertrophy and prognosis in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet* 2001;357:420-4.
10. Maki S, Ikeda H, Muro A, et al. Predictors of sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1998;82:774-8.
11. Maron BJ, Savage DD, Wolfson JK, Epstein SE. Prognostic significance of 24 hour ambulatory electrocardiographic monitoring in patients with hypertrophic cardiomyopathy: a prospective study. *Am J Cardiol* 1981;48:252-7.
12. Monserrat L, Elliott PM, Gimeno JR, Sharma S, Penas-Lado M, McKenna WJ. Non-sustained ventricular tachycardia in hypertrophic cardiomyopathy: an independent marker of sudden death risk in young patients. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:873-9.
13. Sadoul N, Prasad K, Elliott PM, Bannerjee S, Frenneaux MP, McKenna WJ. Prospective prognostic assessment of blood pressure response during exercise in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1997;96:2987-91.
14. Kim RJ, Shah DJ, Judd RM. How we perform delayed enhancement imaging. *J Cardiovasc Magn Reson* 2003;5:505-14.
15. O'Hanlon R, Grasso A, Roughton M, et al. Prognostic significance of myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*;56:867-74.
16. Suk T, Edwards C, Hart H, Christiansen JP. Myocardial scar detected by contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging is associated with ventricular tachycardia in hypertrophic cardiomyopathy patients. *Heart Lung Circ* 2008;17:370-4.

17. Langlard JM. Cardiomyopathies restrictives. Arch Mal Coeur Vaiss 1998;91:59-64.
18. Torp A. Incidence of congestive cardiomyopathy. Postgrad Med J 1978;54:435-9.
19. Gillum RF. Idiopathic cardiomyopathy in the United States, 1970-1982. Am Heart J 1986;111:752-5.
20. Williams DG, Olsen EG. Prevalence of overt dilated cardiomyopathy in two regions of England. Br Heart J 1985;54:153-5.
21. Bagger JP, Baandrup U, Rasmussen K, Moller M, Vesterlund T. Cardiomyopathy in western Denmark. Br Heart J 1984;52:327-31.
22. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, et al. Recommendations for chamber quantification. Eur J Echocardiogr 2006;7:79-108.
23. Johnson RA, Palacios I. Dilated cardiomyopathies of the adult (first of two parts). N Engl J Med 1982;307:1051-8.
24. Dec GW, Fuster V. Idiopathic dilated cardiomyopathy. N Engl J Med 1994;331:1564-75.
25. Ferrans VJ. Pathologic anatomy of the dilated cardiomyopathies. Am J Cardiol 1989;64:9C-11C.
26. Fuster V, Gersh BJ, Giuliani ER, Tajik AJ, Brandenburg RO, Frye RL. The natural history of idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol 1981;47:525-31.
27. Follansbee WP, Michelson EL, Morganroth J. Nonsustained ventricular tachycardia in ambulatory patients: characteristics and association with sudden cardiac death. Ann Intern Med 1980;92:741-7.
28. Diaz RA, Obasohan A, Oakley CM. Prediction of outcome in dilated cardiomyopathy. Br Heart J 1987;58:393-9.
29. Komajda M, Jais JP, Reeves F, et al. Factors predicting mortality in idiopathic dilated cardiomyopathy. Eur Heart J 1990;11:824-31.
30. Sugrue DD, Rodeheffer RJ, Codd MB, Ballard DJ, Fuster V, Gersh BJ. The clinical course of idiopathic dilated cardiomyopathy. A population-based study. Ann Intern Med 1992;117:117-23.
31. Hunt SA. ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). J Am Coll Cardiol 2005;46:e1-82.
32. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Eur Heart J 2008;29:2388-442.
33. Cowley AJ, Rowley JM, Stainer KL, Hampton JR. Captopril therapy for heart failure. A placebo controlled study. Lancet 1982;2:730-2.

34. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. The SOLVD Investigators. *N Engl J Med* 1991;325:293-302.
35. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). The CONSENSUS Trial Study Group. *N Engl J Med* 1987;316:1429-35.
36. Kleber FX, Niemoller L, Doering W. Impact of converting enzyme inhibition on progression of chronic heart failure: results of the Munich Mild Heart Failure Trial. *Br Heart J* 1992;67:289-96.
37. Garg R, Yusuf S. Overview of randomized trials of angiotensin-converting enzyme inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure. Collaborative Group on ACE Inhibitor Trials. *JAMA* 1995;273:1450-6.
38. Hjalmarson A, Waagstein F. New therapeutic strategies in chronic heart failure: challenge of long-term beta-blockade. *Eur Heart J* 1991;12 Suppl F:63-9.
39. Segev A, Mekori YA. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II. *Lancet* 1999;353:1361.
40. Hjalmarson A, Goldstein S, Fagerberg B, et al. Effects of controlled-release metoprolol on total mortality, hospitalizations, and well-being in patients with heart failure: the Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in congestive heart failure (MERIT-HF). MERIT-HF Study Group. *JAMA* 2000;283:1295-302.
41. Waagstein F, Bristow MR, Swedberg K, et al. Beneficial effects of metoprolol in idiopathic dilated cardiomyopathy. Metoprolol in Dilated Cardiomyopathy (MDC) Trial Study Group. *Lancet* 1993;342:1441-6.
42. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. *Lancet* 1999;353:9-13.
43. Packer M, Fowler MB, Roecker EB, et al. Effect of carvedilol on the morbidity of patients with severe chronic heart failure: results of the carvedilol prospective randomized cumulative survival (COPERNICUS) study. *Circulation* 2002;106:2194-9.
44. Dickstein K. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: application of natriuretic peptides. Reply. *Eur Heart J* 2008.
45. Brater DC. Diuretic therapy. *N Engl J Med* 1998;339:387-95.
46. Cody RJ, Kubo SH, Pickworth KK. Diuretic treatment for the sodium retention of congestive heart failure. *Arch Intern Med* 1994;154:1905-14.
47. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 1999;341:709-17.
48. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. The Digitalis Investigation Group. *N Engl J Med* 1997;336:525-33.
49. Julian DG, Camm AJ, Frangin G, et al. Randomised trial of effect of amiodarone on mortality in patients with left-ventricular dysfunction after recent myocardial infarction: EMIAT. European Myocardial Infarct Amiodarone Trial Investigators. *Lancet* 1997;349:667-74.

50. Cairns JA, Connolly SJ, Roberts R, Gent M. Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations: CAMIAT. Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial Investigators. *Lancet* 1997;349:675-82.
51. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation-executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation). *Eur Heart J* 2006;27:1979-2030.
52. Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, et al. Task Force on Sudden Cardiac Death, European Society of Cardiology. *Europace* 2002;4:3-18.
53. Kadish A, Dyer A, Daubert JP, et al. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2004;350:2151-8.
54. Strickberger SA, Hummel JD, Bartlett TG, et al. Amiodarone versus implantable cardioverter-defibrillator: randomized trial in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy and asymptomatic nonsustained ventricular tachycardia--AMIOVIRT. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1707-12.
55. Desai AS, Fang JC, Maisel WH, Baughman KL. Implantable defibrillators for the prevention of mortality in patients with nonischemic cardiomyopathy: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Jama* 2004;292:2874-9.
56. Bansch D, Antz M, Boczor S, et al. Primary prevention of sudden cardiac death in idiopathic dilated cardiomyopathy: the Cardiomyopathy Trial (CAT); 2002.
57. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure; 2005.
58. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med* 2004;350:2140-50.
59. Aliot E, et al. Indications du défibrillateur automatique implantable ventriculaire. Mise à jour de la version française; 2006.
60. Higgins SL, Hummel JD, Niazi IK, et al. Cardiac resynchronization therapy for the treatment of heart failure in patients with intraventricular conduction delay and malignant ventricular tachyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1454-9.
61. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, et al. Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2002;346:1845-53.
62. Goldstein S B-d-LA, Guindo-Soldevila J. Sudden cardiac death. Futura Publishing Company 1994.
63. Spector PS. Diagnosis and management of sudden cardiac death. *Heart* 2005;91:408-13.
64. Rubart M, Zipes DP. Mechanisms of sudden cardiac death. *J Clin Invest* 2005;115:2305-15.

65. Leclercq JF CP, Maison-Blanche P, Zimmermann M, Chouty F, Slama R. Mise en évidence des mécanismes déterminants de la mort subite. *Arch Mal Coeur* 1986;79:1024-33.
66. Brembilla-Perrot B. Tachycardies ventriculaires. *Encyclopédie médicochirurgicale* 1999.
67. de Bakker JM, van Capelle FJ, Janse MJ, et al. Slow conduction in the infarcted human heart. 'Zigzag' course of activation. *Circulation* 1993;88:915-26.
68. Loire C. Mort subite. *Encyclopédie médicochirurgicale* 2007.
69. von Olshausen K, Schafer A, Mehmehl HC, Schwarz F, Senges J, Kubler W. Ventricular arrhythmias in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Br Heart J* 1984;51:195-201.
70. Bansch D, Antz M, Boczor S, et al. Primary prevention of sudden cardiac death in idiopathic dilated cardiomyopathy: the Cardiomyopathy Trial (CAT). *Circulation* 2002;105:1453-8.
71. Grimm W, Christ M, Bach J, Muller HH, Maisch B. Noninvasive arrhythmia risk stratification in idiopathic dilated cardiomyopathy: results of the Marburg Cardiomyopathy Study. *Circulation* 2003;108:2883-91.
72. Teerlink JR, Jalaluddin M, Anderson S, et al. Ambulatory ventricular arrhythmias in patients with heart failure do not specifically predict an increased risk of sudden death. PROMISE (Prospective Randomized Milrinone Survival Evaluation) Investigators. *Circulation* 2000;101:40-6.
73. Meinertz T, Hofmann T, Kasper W, et al. Significance of ventricular arrhythmias in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1984;53:902-7.
74. Simson MB. Use of signals in the terminal QRS complex to identify patients with ventricular tachycardia after myocardial infarction. *Circulation* 1981;64:235-42.
75. Zuanetti G, Neilson JM, Latini R, Santoro E, Maggioni AP, Ewing DJ. Prognostic significance of heart rate variability in post-myocardial infarction patients in the fibrinolytic era. The GISSI-2 results. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell' Infarto Miocardico. *Circulation* 1996;94:432-6.
76. Fauchier L, Babuty D, Cosnay P, Fauchier JP. Prognostic value of heart rate variability for sudden death and major arrhythmic events in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1203-7.
77. Gehi AK, Stein RH, Metz LD, Gomes JA. Microvolt T-wave alternans for the risk stratification of ventricular tachyarrhythmic events: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:75-82.
78. Galinier M, Vialette JC, Fourcade J, et al. QT interval dispersion as a predictor of arrhythmic events in congestive heart failure. Importance of aetiology. *Eur Heart J* 1998;19:1054-62.
79. Iacoviello M, Forleo C, Guida P, et al. Ventricular repolarization dynamicity provides independent prognostic information toward major arrhythmic events in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:225-31.
80. Brembilla-Perrot B, Donetti J, de la Chaise AT, Sadoul N, Aliot E, Juilliere Y. Diagnostic value of ventricular stimulation in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am Heart J* 1991;121:1124-31.

81. Stevenson WG, Stevenson LW, Weiss J, Tillisch JH. Inducible ventricular arrhythmias and sudden death during vasodilator therapy of severe heart failure. *Am Heart J* 1988;116:1447-54.
82. Damadian R. Tumor detection by nuclear magnetic resonance. *Science* 1971;171:1151-3.
83. Pennell DJ, Sechtem UP, Higgins CB, et al. Clinical indications for cardiovascular magnetic resonance (CMR): Consensus Panel report. *Eur Heart J* 2004;25:1940-65.
84. Bellenger NG, Burgess MI, Ray SG, et al. Comparison of left ventricular ejection fraction and volumes in heart failure by echocardiography, radionuclide ventriculography and cardiovascular magnetic resonance; are they interchangeable? *Eur Heart J* 2000;21:1387-96.
85. Jacquier A, Bartoli B, Flavian A, et al. Comment j'optimise la technique d'IRM à la recherche d'un rehaussement tardif ? *J Radiol*;91:598-601.
86. Roberts WC, Siegel RJ, McManus BM. Idiopathic dilated cardiomyopathy: analysis of 152 necropsy patients. *Am J Cardiol* 1987;60:1340-55.
87. Kim RJ, Chen EL, Lima JA, Judd RM. Myocardial Gd-DTPA kinetics determine MRI contrast enhancement and reflect the extent and severity of myocardial injury after acute reperfused infarction. *Circulation* 1996;94:3318-26.
88. Karamitsos TD, Francis JM, Myerson S, Selvanayagam JB, Neubauer S. The role of cardiovascular magnetic resonance imaging in heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:1407-24.
89. van der Burg AE, Bax JJ, Boersma E, Pauwels EK, van der Wall EE, Schalij MJ. Impact of viability, ischemia, scar tissue, and revascularization on outcome after aborted sudden death. *Circulation* 2003;108:1954-9.
90. Fenoglio JJ, Jr., Pham TD, Harken AH, Horowitz LN, Josephson ME, Wit AL. Recurrent sustained ventricular tachycardia: structure and ultrastructure of subendocardial regions in which tachycardia originates. *Circulation* 1983;68:518-33.
91. Spach MS, Miller WT, 3rd, Dolber PC, Kootsey JM, Sommer JR, Mosher CE, Jr. The functional role of structural complexities in the propagation of depolarization in the atrium of the dog. Cardiac conduction disturbances due to discontinuities of effective axial resistivity. *Circ Res* 1982;50:175-91.
92. Delmar M, Michaels DC, Johnson T, Jalife J. Effects of increasing intercellular resistance on transverse and longitudinal propagation in sheep epicardial muscle. *Circ Res* 1987;60:780-5.
93. 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.
94. Hsia HH, Callans DJ, Marchlinski FE. Characterization of endocardial electrophysiological substrate in patients with nonischemic cardiomyopathy and monomorphic ventricular tachycardia. *Circulation* 2003;108:704-10.
95. Bogun FM, Desjardins B, Good E, et al. Delayed-enhanced magnetic resonance imaging in nonischemic cardiomyopathy: utility for identifying the ventricular arrhythmia substrate. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:1138-45.

96. Ashikaga H, Sasano T, Dong J, et al. Magnetic resonance-based anatomical analysis of scar-related ventricular tachycardia: implications for catheter ablation. *Circ Res* 2007;101:939-47.
97. Yokokawa M, Tada H, Koyama K, et al. The characteristics and distribution of the scar tissue predict ventricular tachycardia in patients with advanced heart failure. *Pacing Clin Electrophysiol* 2009;32:314-22.
98. Yokokawa M, Tada H, Koyama K, Naito S, Oshima S, Taniguchi K. Nontransmural scar detected by magnetic resonance imaging and origin of ventricular tachycardia in structural heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol* 2009;32 Suppl 1:S52-6.
99. 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.
100. 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.
101. Kono AK, Ishii K, Kumagai H, Taniguchi Y, Kajiya T, Sugimura K. Late gadolinium enhancement on cardiac magnetic resonance imaging: is it associated with a higher incidence of nonsustained ventricular tachycardia in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy? *Jpn J Radiol*;28:355-61.
102. Bohl S, Wassmuth R, Abdel-Aty H, et al. Delayed enhancement cardiac magnetic resonance imaging reveals typical patterns of myocardial injury in patients with various forms of non-ischemic heart disease. *Int J Cardiovasc Imaging* 2008;24:597-607.
103. Moon JC, McKenna WJ, McCrohon JA, Elliott PM, Smith GC, Pennell DJ. Toward clinical risk assessment in hypertrophic cardiomyopathy with gadolinium cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1561-7.
104. Silvera S, Palangie E, Marmursztejn J, et al. Quelles pathologies myocardiques non ischémiques ont un rehaussement tardif et avec quelles caractérisiques? *J Radiol*;91:609-14.
105. Wu KC, Weiss RG, Thiemann DR, et al. Late gadolinium enhancement by cardiovascular magnetic resonance heralds an adverse prognosis in nonischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:2414-21.
106. Cano O, Hutchinson M, Lin D, et al. Electroanatomic substrate and ablation outcome for suspected epicardial ventricular tachycardia in left ventricular nonischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:799-808.
107. Codreanu A, Odille F, Aliot E, et al. Electroanatomic characterization of post-infarct scars comparison with 3-dimensional myocardial scar reconstruction based on magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:839-42.
108. Choi EY, Choi BW, Kim SA, et al. Patterns of late gadolinium enhancement are associated with ventricular stiffness in patients with advanced non-ischaemic dilated cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail* 2009;11:573-80.
109. Anderson KP, Walker R, Urie P, Ershler PR, Lux RL, Karwande SV. Myocardial electrical propagation in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *J Clin Invest* 1993;92:122-40.

ANNEXE

	Age (années)	Sexe	FEVG	Indication De l'IRM	Etiologies des CMD	TV	DAI	Délai IRM / implantation DAI (mois)	Nb de segments fibrosés	Groupe
D.B.	60	F	27	bilan CMD	idiopathique		OUI	6	0	1
H.A.	26	H	32	avant DAI	Ethylique	TVS	OUI	0	0	1
D.D.	51	H	25	bilan CMD	idiopathique		OUI	4	0	1
D.L.	35	F	18	bilan CMD	toxique				0	1
F.B.	49	H	46	bilan CMD	toxique				0	1
G.I.	37	F	26	bilan CMD	idiopathique		OUI	5	0	1
C.M	53	H	26	bilan CMD	Ethylique				1	2
A.M	72	H	21	bilan CMD	Ethylique				2	2
B.D	49	H	30	bilan CMD	Ethylique				2	2
B.M-C	60	F	33	bilan CMD	Ethylique				2	2
Z.C	38	H	14	bilan CMD	Ethylique				2	2
M.M	35	H	15	bilan CMD	Ethylique				2	2
H.J	56	H	38	bilan CMD	éthylque				2	2

	Age (années)	Sexe	FEVG	Indication De l'IRM	Etiologies des CMD	TV	DAI	Délai IRM / implantation DAI (mois)	Nb de segments fibrosés	Groupe
J.F	38	H	14	bilan CMD	éthylque				2	2
M.J	55	H	36	bilan FV	éthylque	FV	OUI	0	1	2
L.K	20	F	20	bilan CMD	Péri partum				1	2
M.P	43	F	22	bilan CMD	idiopathique		OUI	4	2	2
H.D	48	H	17	bilan CMD	idiopathique		OUI	1	1	2
PF.A	55	H	20	avant DAI	idiopathique	TVS	OUI	0	1	2
M.M	76	F	23	bilan CMD	idiopathique				2	2
L.A	74	H	28	bilan CMD	idiopathique				1	2
V.E	58	F	43	bilan CMD	idiopathique	TVS			1	2
A.M	62	F	33	bilan CMD	idiopathique	TVNS			6	3
C.A	72	H	24	avant DAI	idiopathique	TVS	OUI	0	2	3
F.R	78	H	35	bilan TV	idiopathique	TVS			3	3

	Age (années)	Sexe	FEVG	Indication De l'IRM	Etiologies des CMD	TV	DAI	Délai IRM / implantation DAI (mois)	Nb de segments fibrosés	Groupe
H.M	76	H	12	avant DAI	idiopathique	TVS	OUI	0	3	3
Z.S	32	H	16	bilan TV	idiopathique		OUI	1	7	3
B.F	81	H	21	bilan TV	idiopathique	TVS	OUI	2	5	3
M.M	50	H	15	bilan CMD	idiopathique	TVNS			3	3
M.C	44	F	37	bilan CMD	idiopathique				4	3
M.J	76	F	25	bilan CMD	idiopathique				2	3
P.A	27	H	35	bilan CMD	idiopathique				11	3
R.S	20	H	13	bilan CMD	idiopathique				6	3
M.J-F	33	H	7	bilan CMD	éthylique	TVNS	OUI	1	4	3
M.D	47	H	24	bilan CMD	éthylique		OUI	4	3	3

VU

NANCY, le **21 avril 2011**

Le Président de Thèse

NANCY, le **21 avril 2011**

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur E. ALIOT

Professeur H. COUDANE

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE / 3602

NANCY, le **28 avril 2011**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Par délégation

Madame C. CAPDEVILLE-ATKINSON

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

Les cardiopathies dilatées primitives sont associés à une mortalité prématurée par insuffisance cardiaque ou trouble du rythme grave. Par ailleurs, la fibrose myocardique visualisée en IRM par des zones de rehaussement tardif peut représenter un substrat arythmogène.

Le but de notre travail est d'étudier l'épidémiologie et les caractéristiques des zones de fibrose visualisées en IRM et leur lien éventuel avec la survenue de troubles du rythme ventriculaire. Notre étude rétrospective porte sur 35 patients atteints d'une cardiomyopathie dilatée non ischémique et ayant bénéficié d'une IRM myocardique entre avril 2005 et août 2009.

L'imagerie met en évidence des zones de fibrose chez 29 patients. Leur topographie est dans la majorité des cas sous épicardique et inféro septo basal ou médian. Huit patients ont présenté une tachycardie ventriculaire soutenue. La localisation de la fibrose était la même que chez les patients ne présentant pas de trouble du rythme ventriculaire. La survenue de tachycardies ventriculaires n'était pas significativement liée à la présence ni à l'étendue de la fibrose myocardique.

Cependant bien que la valeur prédictive positive du rehaussement tardif en IRM ne soit que de 24% pour les troubles du rythme ventriculaire, celle-ci reste meilleure que beaucoup d'autres marqueurs de risque de mort subite proposés jusqu'ici. L'IRM pourrait donc avoir une place dans la stratégie thérapeutique en particulier concernant l'implantation de DAI ou l'ablation radiofréquence des troubles du rythme.

TITRE EN ANGLAIS

MRI and dilated cardiomyopathy: Relationship with ventricular tachycardia

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE – ANNÉE 2011

MOTS CLEFS : Cardiopathie dilatée - IRM myocardique – Tachycardie ventriculaire

INTITULES ET ADRESSE DE L' U.F.R. :

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
