

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2016

THESE N°: 04

APPORT DE L'IRM
DANS LA CARDIOMYOPATHIE DILATEE
A PROPOS DE 109 CAS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Fouzia BENNANI
Née le 01 Mars 1986 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Cardiomyopathie dilatée – IRM.

JURY

Mr. M. CHERTI
Professeur de Cardiologie
Mme. N. DOGHMI
Professeur de Cardiologie
Mr. A. BENYASS
Professeur de Cardiologie
Mme. I. FELLAT
Professeur de Cardiologie
Mme. M. RAISSOUNI
Professeur de Cardiologie
Mr. M. SABRI
Professeur de Cardiologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبَّنَا وَسِعْتَ كُلَّ شَيْءٍ

رَحْمَةً وَعِلْمًا

سورة غافر

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ





UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ

1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH

1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK

1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI

1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI

1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes

Professeur Mohammed AHALLAT

Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Jamal TAOUFIK

Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih

Chirurgie Cardio-Vasculaire

Pr. TAOBANE Hamid*

Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif

Chirurgie Thoracique

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI

Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz

Médecine Interne – *Clinique Royale*

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi

Anesthésie -Réanimation

Pr. SETTAF Abdellatif

pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima

Cardiologie

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUAZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Neurologie

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*

Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**

Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan

Pneumophtisiologie
Pédiatrie

Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSE Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie

Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. EL MANSARI Omar*
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie

Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie

Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtiham
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique

Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie

Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamy
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie

Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique

Pr. EL JOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologie
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

**Enseignants Militaires*

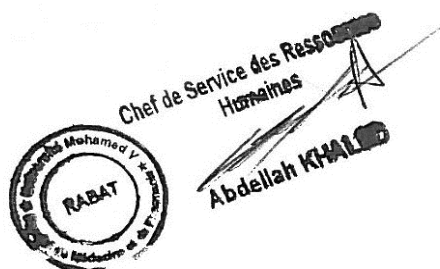
2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

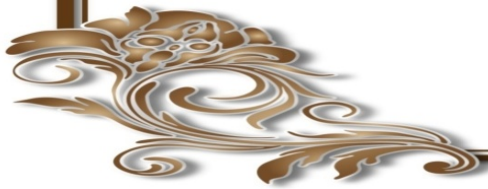
Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



Dédicaces



A ma très chère mère : Khadija Jermouni

Je pourrais passer ma vie à chercher les mots qui conviennent .Les mots justes seraient remplis de gratitude et d'amour pour l'être qui m'a tout donné sans compter, qui s'est tant sacrifiée pour me préserver.

Merci...c'est un mot trop simple. Ce que je souhaiterai exprimer est au-dessus de cela. Vous représentez pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. A toi maman, je dédie ce travail, que sans ton soutien, ton amour, n'aurait pu voir le jour. Veuillez trouver, chère mère, dans ce travail le fruit de ton dévouement et de tes sacrifices ainsi que l'expression de ma gratitude et mon profond amour.

Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

Je t'aime maman...

A mon chère père : Othmane Bennani

Merci pour votre amour, pour tout l'enseignement que vous m'avez transmis, pour avoir toujours cru en moi et m'avoir toujours soutenu .Ce travail ne saurait exprimer mon amour filial, mon respect et ma profonde reconnaissance .Aucune expression, ni aucune dédicace ne pourrait exprimer ce que tu représentes dans ma vie, mais j'espère que tu trouveras ici dans ce modeste travail le fruit de tant de sacrifices.

A ma chère sœur : Fatima Ezzahra Bennani

Tu as toujours été une amie fidèle. Ton grand cœur, tes qualités humaines m'ont toujours impressionnée, tu m'as soutenue dans les différentes étapes de ma vie et de mes études. Mon amour pour toi est si profond, ton soutien, ton amour ont été pour moi d'un grand réconfort. Veuillez trouver dans ce travail, l'expression de mon amour et mon affection indéfectible. Qu'Allah te protège et vous accorde santé, bonheur et prospérité.

A mon chère frère : Al Mahdi Bennani

Je te dédie ce travail en témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments fraternels que je te porte, de l'attachement qui nous unit et de la gratitude pour l'épaule inconditionnelle que tu représentes pour moi. Tu es toujours pour moi mon frère bien aimé que j'apprécie énormément. Que dieu te protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent et que tous tes rêves soient réalisés et que ne te manque rien.

A ma chère sœur : Salma Bennani

En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour toi. Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite

A mes professeurs :
Fatima Ezzahra Ajana,
Abdelkrim El hamdani
Imane Belbaghdadi,
Rokja Fellat

Merci d'avoir été si patient avec moi et de m'avoir aidé dans les moments les plus difficiles, Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection la plus sincère et l'expression de mon profond respect et mes vifs remerciements.

A mes chères amies,
Latifa Bougataya,
Meryem Bougataya, Benzyane Zainab,
Rajae Benasaid, Safiyah Benmensour,
Bleghiti Meryem

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des soeoeurs et des amies sur qui je peux compter.

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

J'espère que notre amitié restera éternelle...

A

*Naima Tahri,
El Mekkaoui Khadija,
Al koraychi Fatima Ezzahra,
Benaissa Bouchra,
Stitou Najat,
Hafida Hamouyi, Jalila Morchid,
Khamlichi Khadija,
Al mandri ilham*

Aucun mot ne saurait exprimer mes sentiments les plus profonds envers vous, votre soutiens morales, votre gentillesse sans égale, m'ont tellement aidé à surmonter certaines phases critiques qui m'ont survenues. Je vous exprime ma reconnaissance et je tiens à vous remercier pour vos aimables gestes envers moi. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

Avec tous mes vœux de bonheur et santé.

A mes tantes

Mes cousins : Aziz et Tahar Bennani

Je vous dédie ce travail, pour vous témoigner de mon amour et mon respect. Je vous suis très reconnaissante, et je ne vous remercierai jamais assez pour votre amabilité, votre générosité et votre précieuse aide. Puisse Dieu vous garder en bonne santé, et vous prêter longue vie pleine de bonheur

Remerciements






A Notre Maître et Président de jury

Monsieur MOHAMMED CHERTI

Professeur de cardiologie

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre.



Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.



A notre Maître et Rapporteur de thèse

Madame NAWAL DOGHMI

Professeur de cardiologie.

*Vous avez bien voulu nous confier ce travail riche d'intérêt et nous
guider à chaque étape de sa réalisation.*

*Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos
obligations professionnelles.*

*Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre gentillesse
méritent toute admiration.*

*Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde
gratitude tout en vous témoignant notre respect.*




A notre Maître et Juge de thèse

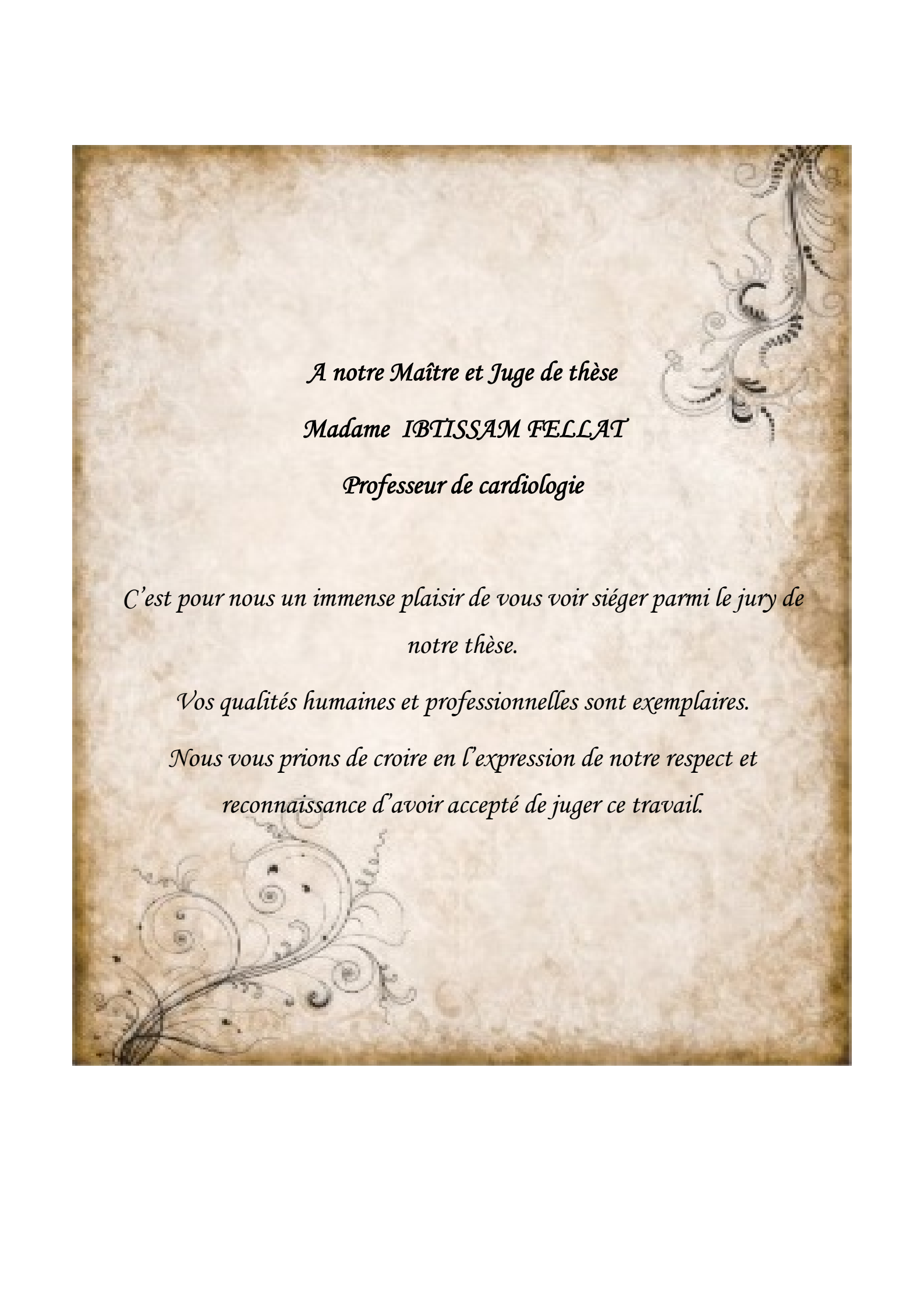
Monsieur ATIF BENYASS

Professeur de cardiologie

Nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de participer au jury de notre thèse et très touchés par la gentillesse avec laquelle vous nous avez toujours accueillis.

Puisse ce travail être pour nous, l'occasion de vous exprimer notre profond respect et notre gratitude la plus sincère.






*A notre Maître et Juge de thèse
Madame IBTISSAM FELLAT
Professeur de cardiologie*

*C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de
notre thèse.*

Vos qualités humaines et professionnelles sont exemplaires.

*Nous vous prions de croire en l'expression de notre respect et
reconnaissance d'avoir accepté de juger ce travail.*




*A notre Maître et Juge de thèse
Madame MAHA RAISSOUNI
Professeur de cardiologie.*

*Nous sommes profondément reconnaissants de l'honneur que vous nous
faites en acceptant de juger ce travail.*

*Nous avons apprécié votre accueil bienveillant, votre gentillesse ainsi
que votre compréhension.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre grande attention
et notre profond respect.*






A Notre Maître et Juge de Thèse
Monsieur MOHAMMED SABRI
Professeur de Cardiologie

*Nous sommes très touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez
accepté de juger notre travail.*

Nous sommes très honorés de votre présence parmi notre jury de thèse.

*Veillez trouver ici, cher maître, le témoignage de notre vive gratitude
et de nos respectueux sentiments.*






A Madame ZAINAB RAISSOUNI

Professeur en cardiologie

Tout au long de la réalisation de notre étude, vous n'avez cessé de faire preuve de patience, de courtoisie et de grande serviabilité.

Votre participation était d'une grande aide pour nous.

Vous trouverez dans ce travail la marque de nos profonds sentiments de respect et de reconnaissance.



SOMMAIRE



I- INTRODUCTION	1
II- RAPPEL SUR LES CARDIOMYOPAATHIES DILATEES ...	3
A-DEFINITION	4
B-EPIDEMIOLOGIE	4
C-CLASSIFICATION	5
1-Classification européenne	5
2 - Classification de l'AHA	8
D-Anatomopathologie et génomique	8
E-PATHOGENESE	9
1-Formes familiales	9
2-Formes sporadiques	11
F- ÉTIOLOGIES	13
G - DIAGNOSTIC POSITIF	15
1-Présentation clinique et examens paracliniques de base	15
a-Clinique	15
b-La radiographie thoracique	16
c-L'électrocardiogramme	16

2-Échocardiographie	16
3-Imagerie cardiaque par résonance magnétique	20
4-Coronarographie	20
5-Bilan biologique	21
III- IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE	
CARDIAQUE	23
A-Rappel sur la résonance magnétique nucléaire	24
1-Avantages de l'IRM	25
2-Inconvénients et limites de l'IRM	25
3-Contre-indications	26
B-Comment réaliser un examen IRM	28
1-Préalable technique	28
2-Plans spécifiques du cœur	29
a-Plan long axe VG (LAVG ou 2 cavités)	29
b-Plan axial 4 cavités (ou horizontal long axe HLA)	29
c-Plan Petit Axe	30
d-L'analyse du ventricule droit.....	30
3-Segmentation cardiaque	31

4-Les séquences	32
a-Séquence spin-écho	33
b-Séquence Ciné-IRM	34
c-Séquences de perfusion	34
5-Imagerie du rehaussement tardif	36
IV. ETUDE	40
A-Matériel et méthode	41
1-Population	41
2-Analyse statistique	41
3-Critères d'interprétation IRM.....	41
4-Les limites de l'étude	42
B – Résultats	42
1-Caractéristique de notre population	42
2-Indications de l'IRM	44
3-Les données morphologiques	46
4-Les données étiologiques	47
5-Répartition du rehaussement tardif en fonction de l'étiologie :	50
6- Thrombus	52

A-Évaluation de la fonction ventriculaire	54
B-Diagnostic étiologique (caractérisation tissulaire)	57
1-CMD d'origine ischémique	57
2-CMD non-ischémiques	66
a-Cardiomyopathie dilatée primitive	66
b-Non-compaction du VG	67
c-Myocardite	72
C-Recherche de thrombus	75
D-Stratification pronostique	79
V. CONCLUSION	81
RESUME	83
REFERENCES	87

LISTE DES ABREVIATIONS :

ATCD	: antécédent
AHA	: American Heart Association
BAV	: bloc auriculo-ventriculaire
BNP	: Brain natriuretic peptide
CMD	: cardiomyopathie dilatée
CMH	: cardiomyopathie hypertrophique
CMR	: cardiomyopathie restrictive
CMV	: cytomégalovirus
DAVD	: dysplasie arythmogène du ventricule droit
DTDVG	: diamètre télédiastolique du ventricule gauche
DTSVD	: diamètre télésystolique du ventricule droit
3D	: trois dimensions
2D	: deux dimensions
ECG	: électrocardiogramme
ETT	: échocardiographie trans thoracique
FE	: fraction d'éjection
FEVG	: fraction d'éjection du ventricule gauche
FEVD	: fraction d'éjection du ventricule droit
Gd	: gadolinium

HLA	: humain leukocyte antigen
HTA	: hypertension artérielle
IA	: insuffisance aortique
IDM	: infarctus du myocarde
IM	: insuffisance mitrale
IRM	: imagerie par résonance magnétique
LED	: lupus érythémateux disséminé
LMNA	: lamin A gene
Mm	: millimètre
MYH7	: myosin heavy chain 7
N	: nombre
NCVG	: non compaction du ventricule gauche
OG	: oreillette gauche
PSIR	: phase sensitive Inversion Recuperation
RA	: rétrécissement aortique
RM	: rétrécissement mitrale
RMN	: résonance magnétique nucléaire
RT	: rehaussement tardif
SC	: surface cutanée
Sd	: syndrome

SIV	: septum interventriculaire
SSFP	: steady-state free precession
TDM	: tomodensitométrie
TC	: trouble de conduction
TNNT2	: troponin T type 2
VG	: ventricule gauche
VD	: ventricule droit
VIH	: virus immunodéficience humain
VTD	: volume télédiastolique
VTDVG	: volume télédiastolique du ventricule gauche
VTSVD	: volume télésystolique du ventricule droit
ZC	: zone compactée
ZNC	: zone non compactée

I- INTRODUCTION



La cardiomyopathie dilatée (CMD) se caractérise par une atteinte directe du muscle cardiaque à l'origine d'une dilatation et d'une altération de la contraction du ventricule gauche ou des deux ventricules.

La découverte de la cardiomyopathie dilatée peut se faire suite à l'apparition d'une dyspnée ou d'un tableau d'insuffisance cardiaque. En échocardiographie, la cardiomyopathie dilatée est caractérisée par une dilatation du ventricule gauche (VG) (diamètre télédiastolique > 31 mm/m² chez la femme et > 32 mm/m² chez l'homme), associée à une altération de la fraction d'éjection (FE < 45 %) [1].

La faible échogénicité peut rendre imprécise la mesure de la fraction d'éjection.

L'IRM cardiaque est un outil de choix dans l'exploration des cardiomyopathies. Elle est devenue le gold standard pour la détection et la description de nombreuses formes de maladies cardiaques.

IL s'agit d'un outil de référence dans l'analyse morphologique et fonctionnelle de la cardiomyopathie dilatée qui permet une évaluation précise des fonctions ventriculaires. Grâce à l'analyse topographique du rehaussement tardif, elle offre au praticien la possibilité de distinction entre l'origine ischémique et non ischémique de la CMD, d'évaluer la viabilité myocardique avant revascularisation coronaire, ou encore la détection d'un thrombus intracardiaque.

Enfin, elle peut aider à la stratification pronostique, élément important de la prise en charge de l'insuffisance cardiaque, et déterminer les patients pouvant bénéficier de façon optimale de la resynchronisation cardiaque.

Le but de notre travail est de montrer l'intérêt de réaliser une IRM cardiaque devant toute CMD dans notre contexte marocain.

*II- RAPPEL SUR LES
CARDIOMYOPATHIES
DILATÉES*



A- DEFINITION :

Les CMD sont définis comme des maladies du myocarde de causes multiples associées à une dysfonction cardiaque : la fraction d'éjection ventriculaire gauche est inférieure à 45 % ou une fraction de raccourcissement inférieure à 25 %. Elles sont caractérisées par une dilatation du ventricule gauche : diamètre du ventricule est supérieur à 31-32 mm/m² [1]. Les deux ventricules peuvent représenter une altération de la fonction systolique [2].

B- EPIDEMIOLOGIE :

L'épidémiologie de la CMD, la plus fréquente des cardiomyopathies, a été modifiée par l'amélioration de son diagnostic. Autrefois reconnue le plus souvent au stade tardif d'insuffisance cardiaque systolique, sa prévalence était alors évaluée à 36 pour 100 000 habitants. Elle est actuellement dépistée plus précocement à un stade souvent infraclinique, ce qui explique l'augmentation de sa fréquence que l'on peut estimer à plus de 200 000 patients en France [3].

Classiquement, la maladie frappe principalement les adultes jeunes, âgés de 30 à 40 ans, trois fois plus souvent les hommes que les femmes. En fait, elle peut s'observer à tout âge, en dehors des formes génétiques dont on admet que la pénétrance, liée à l'âge, est complète aux environs de 50 ans [3].

La CMD est la première cause d'insuffisance cardiaque au sein des cardiomyopathies et la première cause de transplantation cardiaque en France, représentant environ 30 % de cette population [3,4].

C- CLASSIFICATION :

1-Classification européenne :

La société européenne de cardiologie a présenté en 2008 une classification fondée sur les désordres cliniques, tissulaires, génétiques et de l'anatomie cardiaque. Les cardiomyopathies sont divisées en grandes catégories : les cardiomyopathies dilatées (CMD), hypertrophiques (CMH), restrictives (CMR) et les dysplasies arythmogènes du ventricule droit (DAVD) et en cardiomyopathies non classées : la non-compaction du ventricule gauche, et la cardiomyopathie de Takotsubo [4].

On distingue les myocardiopathies avec dysfonction systolique dont font partie les CMD et les myocardiopathies avec dysfonction diastolique apparentées au CMR et CMH (figure 1).

La société européenne de cardiologie définit dès lors les cardiomyopathies comme un ensemble de maladies où le muscle cardiaque est structurellement ou fonctionnellement anormal. Cela peut être en rapport avec une maladie coronaire, une hypertension, une maladie valvulaire, ou congénitale.

Chaque phénotype spécifique est sous classé en atteinte familiale ou sporadique selon qu'une même atteinte génomique est en cause dans plusieurs membres d'une même famille ou que l'atteinte est acquise, simplement influencée par un polymorphisme génétique. Ainsi, la plupart des cas familiaux sont en rapport avec des désordres monogéniques.

Les cas sporadiques peuvent être dus à des mutations monogéniques de novo qui peuvent être transmises. Ces cas sont donc classés dans les formes familiales. Les atteintes non-familiales sont sous-classées en formes idiopathiques ou secondaires. La différenciation entre les cardiomyopathies et les maladies spécifiques du muscle cardiaque est abandonnée à l'exception de l'hypertension artérielle, de la maladie coronaire, des maladies valvulaires et des atteintes cardiaques congénitales. Dans cette classification, les CMD obéissent à cette règle. Les sous-types non familiaux sont principalement les ischémies, les myocardites, la maladie de Kawasaki, le syndrome de churg Strauss, la persistance de souches virales, certains toxiques, la grossesse et le post-partum, les troubles endocriniens ou nutritionnels, l'alcool et les cardiomyopathies rythmiques [4].

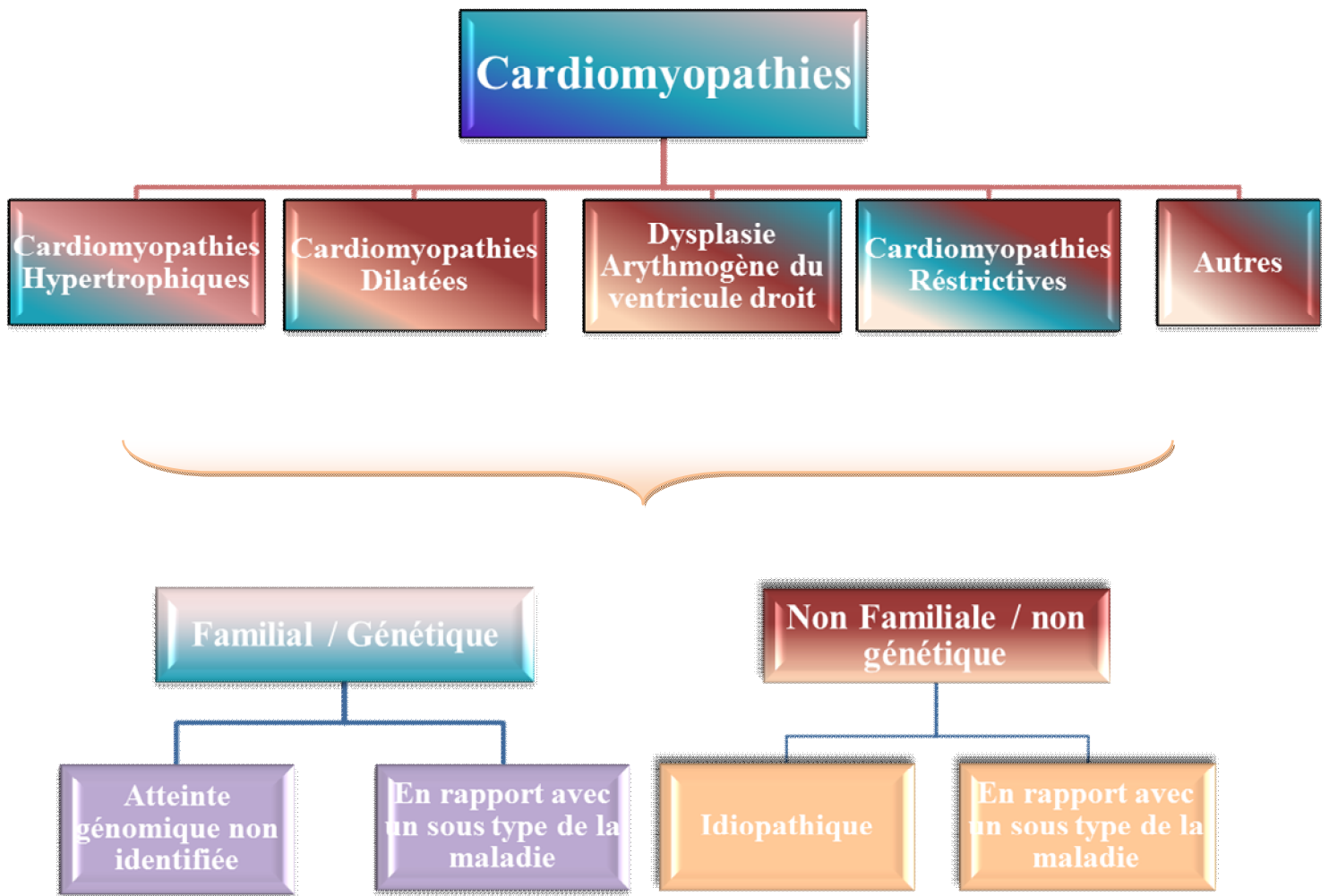


Figure 1 : système de classification des cardiomyopathies par European society of cardiology.

2 - Classification de l'AHA:

L'American Heart Association (AHA) a séparé en 2006, les cardiomyopathies en primaires et secondaires [5]. Les cardiomyopathies primaires, qu'elles soient génétiques ou non génétiques, quel que soit leur phénotype, sont caractérisées par une atteinte uniquement cardiaque. Les cardiomyopathies secondaires sont celles où l'atteinte du myocarde n'est qu'un des éléments au sein d'une atteinte systémique ou pluriviscérale.

D- Anatomopathologie et génomique :

L'examen macroscopique révèle une dilatation des cavités cardiaques, surtout celle du ventricule gauche, avec un amincissement des parois, bien que l'on puisse observer au début de la maladie des épaisseurs de parois normales ou modérément hypertrophiées. Les valves sont normales, mais les anneaux auriculoventriculaires dilatés. Il peut exister des thrombi intracavitaires. Les artères coronaires sont le plus souvent normales, mais la présence de sténoses inférieures à 50 % autorise le diagnostic de CMD [3].

L'examen microscopique objective des plages de fibrose interstitielle et périvasculaire d'étendue variable et parfois de petites plages de nécrose ou d'infiltrations cellulaires avec des myocytes de taille très variable, aucune lésion n'étant spécifique [3].

Les techniques de génomique fonctionnelle permettant l'analyse du transcriptome retrouve, au niveau du ventricule gauche de patients atteints de CMD, 625 gènes up-régulés et 636 gènes down-régulés [6], démontrant l'importance dans cette maladie des processus apoptotiques, des anomalies du métabolisme énergétique, notamment une altération de la phosphorylation

oxydative mitochondriale, et du maintien de l'intégrité structurelle cellulaire. Ces techniques soulignent également l'implication des processus immunologiques dans la physiopathologie des CMD [7,8].

E-PATHOGENESE :

L'étiopathogénie des CMD est multifactorielle et fait intervenir trois mécanismes principaux, anomalies génétiques, infection, virale notamment, et réaction auto-immunitaire, qui peuvent coexister.

1- Formes familiales :

Les formes familiales et monogéniques des CMD sont caractérisées par une grande hétérogénéité tant phénotypique, avec différentes formes cliniques, que génétiques, avec de nombreux gènes et loci en cause. Leur fréquence a longtemps été sous-estimée alors qu'elles représentent environ 30 % des CMD. Leur physiopathologie fait essentiellement intervenir un déficit de génération de la force myocardique ou un déficit de transmission de cette force. Différents modes de transmission sont possibles [3]. La pénétrance est incomplète et dépend de l'âge [9].

Cette cardiomyopathie doit être suspectée devant un antécédent de CMD chez un parent au premier degré, mais aussi en cas d'antécédent familial de mort subite inexplicée ou de myopathie squelettique.

* **Les formes autosomiques dominantes** : les plus fréquentes, elles représentent plus de 50 % de toutes les formes génétiques. Elles sont liées à des mutations intéressant plusieurs gènes, notamment du cytosquelette. Ainsi

certaines considèrent les CMD comme une anomalie de transmission de l'énergie produite par le sarcomère au cardiomyocyte, les gènes ainsi impliqués codent l'actine myocardique.

Des mutations des gènes codant des protéines du sarcomère ont également été identifiées au cours des CMD. Une anomalie de la production d'énergie par le sarcomère pourrait être alors en cause [3].

Des mutations du gène *LMNA* codant les lamines A et C, protéines de la membrane nucléaire, sont retrouvées chez 7,5 % des cas de CMD familiales [10]. Ces mutations pourraient conduire à une instabilité nucléaire et à une mort cellulaire.

* **Les Formes à transmission liée à l'X** : elles sont liées à des mutations dans le gène de la dystrophine, protéine sous-membranaire possédant un rôle structurel dans la stabilisation de la membrane plasmique, et fonctionnel dans la transduction de l'énergie produite par le cardiomyocyte, également responsable des myopathies de Duchenne et de Becker [3]. Ces mutations conduisent à la perte de l'intégrité de la membrane plasmique.

* **Les Formes autosomiques récessives** : elles représenteraient 16 % de toutes les CMD familiales. Les patients atteints développent une CMD de façon plus précoce et le pronostic en est plus sombre que dans les formes autosomiques dominantes [3].

* **Les Formes mitochondriales** : correspondent à 10 % des CMD familiales. La transmission est mitochondriale et donc uniquement par voie maternelle. Le mécanisme retrouvé correspond généralement à de grandes délétions de l'acide désoxyribonucléique (ADN) mitochondrial [3].

*** CMD au cours des maladies neuromusculaires :**

Les dystrophies musculaires de Duchenne ou d'Emery- Dreifuss, la dystrophie myotonique, les myopathies de Steinert, l'ataxie de Friedrich se compliquent volontiers d'atteinte myocardique [3].

2- Formes sporadiques :

Les formes sporadiques de CMD constituent la majorité des cas, environ 70 %. La maladie est alors considérée comme multifactorielle, mais une composante génétique demeure possible [3].

*** Les causes infectieuses :**

Toutes les myocardites infectieuses peuvent évoluer vers une CMD. Dans les pays occidentaux, les infections virales, notamment à entérovirus, adénovirus et parvovirus [11, 12], prédominent alors que dans les pays du sud, les étiologies parasitaires sont les plus fréquentes. La responsabilité de l'infection est évidente dans la genèse d'une CMD lorsque la dysfonction systolique apparaît au cours ou au décours d'une myocardite aiguë.

Cependant, un délai de plusieurs mois ou années peut s'écouler entre la maladie infectieuse aiguë et l'apparition d'une CMD qui peut alors être due, soit à une infection virale chronique et persistante au niveau myocardique, soit à une réaction auto-immune secondaire à l'agression virale initiale. L'évolution d'une myocardite aiguë vers une CMD est rapportée avec une fréquence très variable allant de 7 % à 52 % des cas [3].

***Les causes toxiques :** une intoxication alcoolique chronique et massive est fréquemment retrouvée en France chez les patients présentant une CMD sans que l'on puisse encore affirmer s'il s'agit de la cause de la maladie ou d'un simple facteur adjuvant [3].

Les causes iatrogènes sont dominées par les effets secondaires cardiaques des antimitotiques. À côté des anthracyclines et du cyclophosphamide dont le rôle reste majeur, les nouveaux antimitotiques comme le trastuzumab, le paclitaxel, l'imatinib, sont de plus en plus fréquemment en cause [13].

* La CMD peut également survenir au stade tardif d'une inflammation ou en présence de carences nutritionnelles, de maladies infiltratives, ou de dysfonctions endocriniennes [3].

3- Physiopathologie :

Le trouble physiopathologique initial fondamental est une atteinte de la fonction contractile ventriculaire, associée à une dilatation ventriculaire progressivement croissante, permettant souvent longtemps dans cette maladie le maintien d'un volume d'éjection systolique suffisant, avant que n'apparaisse une diminution du débit cardiaque et un défaut de compliance ventriculaire gauche responsable des signes congestifs d'amont. Comme dans toute insuffisance cardiaque systolique, l'activation des systèmes neurohormonaux vasoconstricteurs, système sympathique et système rénine-angiotensine-aldostérone particulièrement, joue un rôle essentiel, permettant le maintien d'un débit cardiaque adapté au prix d'une aggravation de l'atteinte myocardique [3]. L'insuffisance mitrale fonctionnelle est très fréquente au cours des CMD, 60 % des patients présentant une fuite mitrale de grade supérieur ou égal à 2 [14]. Elle

est liée à la fois à la dilatation de l'anneau, aggravée par la dilatation auriculaire gauche [14], et aux anomalies de l'appareil sous valvulaire, notamment la tension des valves mitrales par les cordages du fait de l'éloignement des piliers secondaire à la dilatation cavitaire. Elle a un rôle physiopathologique non négligeable. En effet, elle s'aggrave lors de l'exercice et son importance est alors reliée à la sévérité de l'intolérance à l'effort [15]. Une diminution du flux de réserve coronaire, secondaire à une diminution de la densité capillaire myocardique [16], intervient également dans la physiopathologie des CMD, et possède une valeur pronostique négative [17]. Quant à la dysfonction ventriculaire droite éventuellement associée, en cas d'insuffisance cardiaque, elle ne semble pas spécifique de la CMD [18].

F- ÉTIOLOGIES :

La CMD a de nombreuses étiologies :

- La maladie cardiaque ischémique « cardiomyopathie ischémique » :

La plus fréquente, la maladie coronarienne représente environ les deux tiers de tous les cas d'insuffisance cardiaque. Après un infarctus du myocarde, la cicatrice de la zone nécrotique peut s'étendre pour se transformer en une vaste zone myocardique non fonctionnelle en quelques heures ou quelques jours ; le remodelage global pendant plusieurs jours ou plusieurs mois aboutit à la dilatation d'un ventricule globalement peu contractile [19].

Les autres étiologies sont illustrées dans le tableau ci-dessous.

Tableau 1 : étiologies des cardiomyopathies dilatées [4,20].

<i>Causes génétiques</i>	protéines du sarcomère	chaîne lourde de la myosine troponine T	
	bande Z	muscle LIM protein Titine	
	gènes du cytosquelette	dystrophine desmine metavinculine complexe sarcoglycan CRYAB epicardine	
	membrane nucléaire	lamine A/C emerine	
	Protéines du disque intercalaire		
	mildly CMD		
	gène familial inconnu		
	cytopathie mitochondriale		
	<i>Causes neuromusculaires</i>	Dystrophies musculaires (Duchenne, Becker) Dreifuss)	
		dystrophie myotonique de Steinert	
Dystrophie musculaire des ceintures d'Erb			
dystrophie facio-scapulo-humérale de Landouzy-Déjerine ataxie de Friedrich			
<i>Substances cardiotoxiques</i>	alcool		
	chimiothérapies cardiotoxiques	anthracyclines, bléomycine	
	Cocaïne		
	agents antirétroviraux	zidovudine, didanosine zalcitabine	
	Phénothiazines monoxyde de carbone plomb, cobalt, mercure, arsenic		
<i>Nutritionnelle</i>	thiamine, sélénium, carnitine		
<i>Cardiomyopathie rythmique</i>			
<i>Désordres endocriniens</i>	hypothyroïdie		
	thyrotoxicose		
	acromégalie		
	maladie de cushing		
	phéochromocytome		
<i>Désordres hydro-électrolytiques</i>	hypophosphatémie		
	hypocalcémie		
<i>Causes infectieuses</i>	virales	Coxsackie, CMV, VIH	
	bactériennes	diptérie rickettsia mycobactérie	
	Fongiques		
	parasitaires	toxoplasmose maladie de Chagas trichinose	
	<i>Causes inflammatoires</i>	cardiomyopathie du peripartum	
		maladies du collagène	sclérodermie LED dermatomyosite
sarcoïdose			
maladie de Kawasaki			
syndrome hyperéosinophilique		Sd de Churg & Strauss	

G - DIAGNOSTIC POSITIF:

1- Présentation clinique et examens paracliniques de base :

a- Clinique : [3]

Classiquement, la CMD est mise en évidence tardivement devant un tableau d'insuffisance cardiaque congestive, survenant le plus souvent entre 30 et 50 ans, dont les signes fonctionnels et cliniques n'ont rien de spécifique, en dehors du fait qu'elle est en général d'apparition progressive. Actuellement, le diagnostic est souvent plus précoce, du moins dans les formes familiales, réalisé au cours de l'enquête cardiologique chez les apparentés.

Les signes fonctionnels et cliniques, quand ils sont présents, sont souvent caricaturaux. L'insuffisance cardiaque est le plus souvent globale, soit du fait de l'importance de la rétention hydrosodée, soit de la défaillance ventriculaire droite souvent associée. Si elle survient habituellement de façon progressive, elle peut également apparaître de manière aiguë, notamment dans les formes secondaires, comme après une myocardite ou dans la cardiomyopathie du péri-partum.

À l'examen clinique, la dilatation ventriculaire gauche importante est à l'origine de la perception aisée d'un bruit de galop protodiastolique associé fréquemment à un souffle systolique peu intense d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

b- La radiographie thoracique : [3]

Elle garde tout son intérêt, la présence d'une volumineuse cardiomégalie, liée à la dilatation cavitaire, étant un élément d'orientation vers le diagnostic d'une CMD.

c- L'électrocardiogramme : [21]

S'il est exceptionnellement normal, ne présente pas d'anomalie spécifique, il associe de façon variée des anomalies de l'onde P (durée prolongée, amplitude réduite ou exagérée), des signes de surcharge ventriculaire, un axe souvent gauche et des troubles de la repolarisation non spécifiques, des troubles du rythme auriculaire (ESA, fibrillation auriculaire...) ou ventriculaire, des troubles de conduction variés (bloc gauche fréquent) et parfois des ondes q de pseudo-nécrose. Un microvoltage est possible en cas d'anasarque avec épanchement péricardique.

2 - Échocardiographie :

L'échocardiographie est l'examen clé, permettant de mettre en évidence les deux principales anomalies des CMD, la dilatation ventriculaire gauche (diamètre télodiastolique ventriculaire gauche $>31-32$ mm /m²) et l'altération de la fonction systolique (fraction d'éjection ventriculaire gauche < 45 %), secondaire à une altération diffuse et homogène de la cinétique pariétale. Elle recherche une atteinte ventriculaire droite, éventuellement associée. Elle approche, grâce aux techniques Doppler, l'état des pressions de remplissage ventriculaire gauche, quantifie l'importance des fuites auriculoventriculaires et estime le niveau des pressions artérielles pulmonaires [3].

Les nouvelles techniques, notamment l'échocardiographie tridimensionnelle et l'étude de la déformation (*strain*) [22], permettent une définition plus précise tant des anomalies morphologiques que fonctionnelles et ainsi, une détection précoce des dysfonctions ventriculaires gauches. Une échocardiographie d'effort peut compléter ces données, renseignant sur la réserve inotrope et l'éventuelle aggravation de l'insuffisance mitrale à l'exercice, deux facteurs reliés au pronostic.

Le ventricule gauche présente une baisse de la contractilité globale, mais aussi des troubles de la cinétique segmentaire pouvant orienter vers une CMD d'origine ischémique. L'atteinte de la fonction diastolique est fréquente dans les CMD.

Elle reste cependant insuffisante pour distinguer les CMD primitives des CMD ischémiques, et moins performante que l'IRM dans aussi bien dans le diagnostic étiologique que dans l'étude du VD [23].

Plusieurs éléments échocardiographiques de mauvais pronostic sont décrits dans la littérature notamment, un diamètre télédiastolique ventriculaire gauche supérieur à 70 mm, une fraction d'éjection ventriculaire gauche inférieure à 20%, une insuffisance mitrale fonctionnelle sévère [24], une dilatation de l'oreillette gauche supérieure à 45 mm, une dilatation ventriculaire droite, un profil transmitral restrictif et un ratio E/Ea supérieur à 15 sont de mauvais pronostic,

La présence d'un thrombus intra VG, un asynchronisme intraventriculaire, une baisse du débit cardiaque avec un index cardiaque $< 2.5\text{l/min}$, une PCP $> 18\text{ mm Hg}$, une HTAP et un épanchement péricardique sont aussi des éléments de mauvais pronostic.

À l'exploration cardiopulmonaire à l'effort, le pic VO_2 inférieur à 10 ml/Kg/min sous bêtabloquants est le plus puissant index pronostique [3].

Ainsi, l'échocardiographie permet dans un premier temps d'établir un diagnostic positif de la CMD, en mettant en évidence une dilatation du ventricule gauche associée à une dysfonction ventriculaire, et permet dans un second temps de stratifier le pronostic et assurer le suivi sous traitement.

Cependant, son rôle dans le diagnostic étiologique reste actuellement limité malgré le développement de nouvelles techniques telles que le speckle tracking et l'échocardiographie tridimensionnelle, ces dernières techniques ne sont pas encore de pratique courante et se limitent sur des centres de recherche ou des centres de référence.

Le tableau ci-dessous résume les principaux éléments échographiques qui permettent de préciser le diagnostic des CMD [25].

Tableau 2 : principaux éléments échocardiographiques permettant une orientation diagnostique.

Diagnostic	Paramètres échographiques caractéristiques
CMD idiopathique	Phénotype classique avec divers degrés de dilation et de dysfonction VG.
Cardiomyopathie ischémique	Troubles de la cinétique segmentaire, anévrysme du VG.
Hypertension artérielle.	Hypertrophie ventriculaire gauche.
Valvulopathie	Atteinte valvulaire : RA, RM, IA, IM.
Amylose	Épaississement myocardique, épanchement péricardique. Aspect granité du SIV
Sarcoïdose	Nodules, anévrysmes focaux.
Hémochromatose.	Modification de la texture et épaississement du myocarde
Myocardite	Aspécifique, épanchement péricardique.
Hyper éosinophilie.	Fibrose surtout de la paroi postérieure, thrombus apical
Maladies du tissu conjonctif	Anomalies valvulaires, dilatation de l'aorte ascendante.
Toxines (cocaïne, alcool, chimiothérapie.)	Aspécifique
Dysthyroïdie	Aspécifique
Phéochromocytome	Hypertrophie du VG.
Acromégalie.	Hypertrophie du VG
Cardiopathie carcinoïde	Anomalies valvulaires caractéristiques
Pathologie neuromusculaire	Hypertrophie du VG, troubles de la cinétique de la paroi postérieure dans l'ataxie de Friedrich
Irradiation	Troubles de la cinétique segmentaire.
Rhumatisme cardiaque.	Anomalies valvulaires caractéristiques
Non compaction du VG.	Aspect de trabéculations de l'endocarde
Cardiomyopathie du peripartum.	Aspécifique
Syndrome de Takotsubo	Aspect de ballonnisation apicale.
Cardiopathies congénitales	Variable dépendant de la cardiopathie.

3 - Imagerie cardiaque par résonance magnétique :

L'IRM cardiaque s'est intégré dans le bilan des cardiomyopathies dilatées. Elle permet d'obtenir des informations fonctionnelles par la quantification des volumes et l'évaluation des fonctions systoliques ventriculaire gauche et ventriculaire droite, contribuant ainsi à poser le diagnostic de la cardiopathie ; elle peut permettre d'avancer dans le diagnostic étiologique. L'IRM cardiaque aide à la décision thérapeutique qu'il s'agit de l'évaluation de la fraction d'éjection ventriculaire du VG pour discuter de la primo implantation d'un défibrillateur, de l'évaluation de la viabilité myocardique avant revascularisation coronaire, ou encore de la découverte d'un thrombus intracardiaque conduisant à un traitement anticoagulant. Enfin, l'IRM cardiaque peut aider à la stratification pronostique, élément important de la prise en charge de l'insuffisance cardiaque compte tenu de l'accès limité à la transplantation cardiaque.

4-Coronarographie :

Il s'agit d'un examen invasif qui permet d'explorer le réseau coronaire, c'est un examen qui ne permet pas le diagnostic de CMD, mais qui apporte une aide au diagnostic étiologique, notamment différencié entre la cardiopathie d'origine ischémique avec des coronaires athérosclérotiques et sièges de sténose et la CMD non ischémique avec des coronaires angiographiquement saines.

La coronarographie permet aussi de diagnostiquer quelques pathologies plus rares, mais qui peuvent être à l'origine d'une CMD tel que les anomalies de naissance des artères coronaires, la coronarographie peut être remplacée par le coroscanner.

5- Bilan biologique :

La détermination des taux plasmatiques de peptides natriurétiques est peu utile. En effet, en phase aiguë de décompensation, devant une dyspnée aiguë, leur élévation au-delà des valeurs seuils classiques ne vient que confirmer un diagnostic le plus souvent évident. Surtout ils se sont révélés impropres, du fait d'un manque de sensibilité et de spécificité, au dépistage des CMD familiales ou secondaires chez des patients à risque asymptomatiques et au diagnostic des formes paucisymptomatiques [3].

Le bilan biologique comporte systématiquement un bilan inflammatoire, vitesse de sédimentation (VS), C-reactive protein (CRP), une numération-formule sanguine avec comptage des éosinophiles, un dosage des CPK, élevées dans certaines formes génétiques, de la vitamine B1, de la thyroid-stimulating hormone (TSH), de la calcémie, du fer sérique et de la ferritine. En fonction des données de l'interrogatoire et de la clinique, il est complété par un bilan auto-immun, notamment si l'on suspecte un lupus érythémateux disséminé, et des sérologies infectieuses, qui ne doivent pas être systématiques et exhaustives mais orientées, à la recherche notamment d'une infection chronique active nécessitant un traitement spécifique, sauf au cas où la CMD apparaît de manière subaiguë dans les suites d'une myocardite, le bilan sérologique devant alors être complet, les titres d'anticorps nettement élevés ou la présence d'immunoglobulines M (IgM) signant une infection récente [3].

Un bilan endocrinien et/ou nutritionnel, pouvant comporter le dosage de la préalbumine, du sélénium, de la carnitine peut également être nécessaire.

Quant au bilan génétique, il n'est demandé qu'en présence d'une atteinte familiale connue ou retrouvée à l'interrogatoire. La recherche peut porter sur les gènes connus ou sur de nouveaux gènes en fonction du nombre de sujets atteints dans une même famille ; les mutations étant très variables d'une famille à l'autre [26]. Ce bilan génétique est en pratique encore rarement réalisé [27] cependant, dans les formes familiales ou sporadiques présentant un phénotype particulier, comme un trouble conducteur, il est intéressant de rechercher une mutation de certains gènes, comme celui de la lamine, dont la mise en évidence peut modifier la stratégie thérapeutique.

*III - IMAGERIE PAR
RESONANCE
MAGNETIQUE
CARDIAQUE*



Le domaine de l'IRM cardio-vasculaire a évolué rapidement au cours de la dernière décennie, autorisant de nouvelles applications dans un large spectre de domaines cliniques et de recherche. Les progrès technologiques en matière de champs magnétiques, et les développements clés tels que l'acquisition spiralée de l'espace K, les techniques avancées d'encodage de mouvement, l'imagerie de perfusion ultra-rapide et de l'imagerie de rehaussement tardif ont contribué à une révolution dans la façon de diagnostiquer et traiter les cardiopathies ischémiques et non ischémiques. En fait, l'IRM cardiaque est une technique largement acceptée comme le « gold standard » pour la détection et la caractérisation de nombreuses formes de maladies cardiaques.

A- Rappel sur la résonance magnétique nucléaire :

La résonance magnétique nucléaire exploite le fait que les noyaux de certains atomes possèdent un moment magnétique de spin. On peut s'imaginer ces spins comme des toupies tournant sur elles-mêmes autour de leur axe. En IRM, on place les atomes que l'on veut étudier dans un champ magnétique constant et on leur applique une onde électromagnétique oscillante à une fréquence bien particulière dite fréquence de résonance ou fréquence de Larmor. Lorsqu'on interrompt le champ oscillant, les moments magnétiques qui se sont écartés de leur axe initial vont revenir vers la direction z sans cesser de tourner. On peut alors mesurer ce mouvement de rotation des spins sous la forme d'un signal oscillant qui a la même fréquence que l'onde excitatrice. C'est ce signal dit, de précession, qu'on mesure en RMN et en IRM au moyen d'une antenne réceptrice [28].

1- Avantages de l'IRM :

L'IRM est une technique non irradiante et qui ne nécessite pas l'injection d'agent de contraste iodé. Le procédé d'excitation des spins par les impulsions radio fréquence n'a pas de toxicité sur l'organisme. L'IRM apporte de nombreuses informations complémentaires en un seul examen intégré de 20 à 30 minutes [29].

2- Inconvénients et limites de l'IRM :

La claustrophobie peut constituer un obstacle à la réalisation de l'examen. On peut néanmoins y remédier grâce à l'administration d'anxiolytiques avant l'examen et mieux encore grâce aux nouveaux aimants plus larges et plus courts désormais disponibles. De même, les patients les plus corpulents pourront également bénéficier de cet examen.

L'agent de contraste au gadolinium ne peut être injecté en cas d'insuffisance rénale sévère (clairance inférieure à 30 ml par minute), en raison du risque, exceptionnel mais existant, de fibrose cutanée et parfois viscérale (fibrose systémique néphrogénique). Enfin, une autre limite est liée à la faible disponibilité des machines d'IRM [29].

On rajoute à cela les patients porteurs de stimulateurs cardiaques non IRM compatibles, et les patients suivis pour troubles cardiaques pouvant gêner la réalisation technique de l'examen.

3- Contre-indications :

Les contre-indications classiques à passer une IRM sont représentées par :

-Les clips chirurgicaux ferromagnétiques intracérébraux : placés dans un champ magnétique puissant, ces clips subissent un phénomène de rotation pouvant être à l'origine de lésions vasculaires et d'hémorragie voire de décès. Ils représentent une contre-indication formelle [36].

-Les corps étrangers métalliques intraoculaires (soudeurs, éclats métalliques...). Le risque n'est pas tant vital que fonctionnel, avec comme conséquence une cécité. En effet, le déplacement du corps étranger peut entraîner une hémorragie du vitré ou une déchirure rétinienne [36].

-Les dispositifs électroniques implantés (pompes à perfusion, matériels de surveillance implantés, neurostimulateurs, implants cochléaires) [36].

-Les pacemakers et défibrillateurs restent une contre-indication à la pratique de l'IRM cardiovasculaire. La pratique d'IRM cardiovasculaire a été rapportée dans des cas restreints de patients non-pacemaker dépendants et dans des conditions exigeantes de sécurité [30]. Ces patients doivent être étroitement pris en charge par un spécialiste rythmologue, avant, pendant, et après l'examen. Le stimulateur est interrogé avant et après l'IRM. Le fonctionnement du boîtier doit être mis en mode veille pendant la réalisation de l'examen. Ces procédures ne peuvent être réalisées qu'en milieu spécialisé et si le rapport bénéfice/risque de l'examen est très élevé. Ce type de pratique n'est, à ce jour, pas recommandé en routine et devrait être réservé à des cas exceptionnels. Des stimulateurs IRM compatibles ont été introduits récemment sur le marché avec une qualité d'examen satisfaisante [30].

- Les valves mécaniques cardiaques ne constituent pas des contre-indications en dehors des premières valves de Starr-Edwards.

- Les patients porteurs de stents coronaires peuvent bénéficier d'une IRM cardio-vasculaire, sans délai particulier à respecter par rapport à la pose du stent [31].

- La plupart des implants métalliques comme les prothèses de hanche, le matériel orthopédique, et les fils sternaux ne présentent aucun danger, car les matériaux utilisés ne sont pas ferromagnétiques [36].

- l'état du patient : impossibilité de rester allongé (insuffisance cardiaque ou respiratoire avec orthopnée), impossibilité de rester immobile (enfants, troubles psychiatriques). Les examens d'imagerie peuvent le cas échéant être réalisés sous prémédication, voire sous anesthésie générale. Il convient alors d'utiliser le seul matériel d'anesthésie homologué pour entrer dans la salle d'IRM. L'allergie au gadolinium ou à son chélateur/ligand ou encore à l'excipient qui est rarissime. Il n'a jamais été démontré d'effet délétère des champs magnétiques sur le fœtus. Mais, par précaution, seules les indications mettant en jeu le pronostic vital ou fonctionnel de la maman sont validées.

En cas d'injection de gadolinium, il y a un passage lent de la barrière placentaire (constaté uniquement sur spécimen murin). Il existe une excrétion faible dans le lait maternel (constaté uniquement sur spécimen murin). Il est recommandé de traire et d'éliminer le lait pendant 24 à 48 heures suivant l'injection.

Avec ces précautions, l'imagerie par résonance magnétique est totalement non invasive (sauf en cas d'injection de produit de contraste réalisé si indication) et sans irradiation.

B- Comment réaliser un examen IRM :

1- Préalable technique :

La salle d'examen doit être équipée de matériel de sécurité (chariot d'urgence, défibrillateur amagnétique) et de fluides médicaux. Un injecteur automatique de qualité est indispensable. On vérifie l'absence de contre-indication. Le patient est perfusé si une injection est prévue, entraîné à la pratique de l'apnée. Il est utile de faire reproduire systématiquement le même mouvement de blocage du diaphragme. Celui-ci ne doit pas occasionner d'effort important. L'oxygène nasal est exceptionnellement utile. La réalisation d'un examen satisfaisant passe par une installation confortable du patient (décubitus dorsal avec les genoux soutenus en demi-flexion par une cale en mousse). Le signal ECG doit être de parfaite qualité. On utilise soit le module ECG commercialisé avec l'IRM, soit un module externe blindé. Les électrodes sont installées selon les consignes du constructeur et on choisit la dérivation qui produit une onde R positive la plus ample possible [32].

On se gardera de poser tout diagnostic sur une courbe électrocardiographique obtenue en salle d'IRM. Après avoir soigneusement expliqué au patient, les contraintes de l'examen, lui avoir protégé les oreilles par un casque anti bruit, avoir placé des électrodes thoraciques et vérifié la

qualité de la courbe ECG, l'examen peut débiter par une banale séquence de repérage du massif cardiaque sans synchronisation [32].

2- Plans spécifiques du cœur :

Les plans de coupes conventionnels (axial, coronal, sagittal) ne sont pas adaptés à l'exploration du cœur. Cependant, le plan axial reste utile pour l'analyse du ventricule droit, du péricarde et des rapports anatomiques dans le cadre des cardiopathies congénitales [33, 34].

Les plans spécifiques du cœur sont au nombre de trois (orthogonaux deux à deux) et doivent être acquis avec un soin tout particulier. Le repérage de n'importe lequel de ces plans spécifiques peut se faire en combinant les deux autres.

a- Plan long axe VG (LAVG ou 2 cavités) :

Il est sagittal oblique et obtenu à partir du plan axial en suivant l'orientation du septum inter-ventriculaire. Il permet la visualisation d'arrière en avant de l'OG, de la valve mitrale et le VG. Sur cette coupe, on projette une bissectrice joignant le milieu de la paroi postérieure de l'OG à l'apex. Ce plan définit la coupe axiale 4 cavités [32].

b- Plan axial 4 cavités (ou horizontal long axe HLA) :

Il passe par les 4 cavités principales du cœur. La coupe axiale 5 cavités est un petit peu plus haut située selon le même axe et inclut la racine de l'aorte thoracique ascendante [32].

c- Plan Petit Axe :

Ce plan de coupe est essentiel, car il sert de socle à la quantification de la fonction ventriculaire gauche. Les résultats obtenus en IRM sur ce plan peuvent être directement confrontés à ceux obtenus en échographie et en tomoscintigraphie [32]. De multiples coupes seront répétées depuis le plan valvulaire mitral à l'apex du ventricule. Ces séquences serviront à la mesure de l'épaisseur télésystolique et télédiastolique des parois ventriculaires, des diamètres et des volumes télésystolique et télédiastolique du ventricule, de la masse du ventricule ainsi qu'à l'appréciation de la fraction d'éjection [32].

d- L'analyse du ventricule droit

Elle est délicate du fait de la géométrie complexe de cette cavité. L'IRM a un potentiel intéressant dans l'analyse morphologique et fonctionnelle de cette cavité très antérieure à paroi fine mal explorée par l'échographie [32].

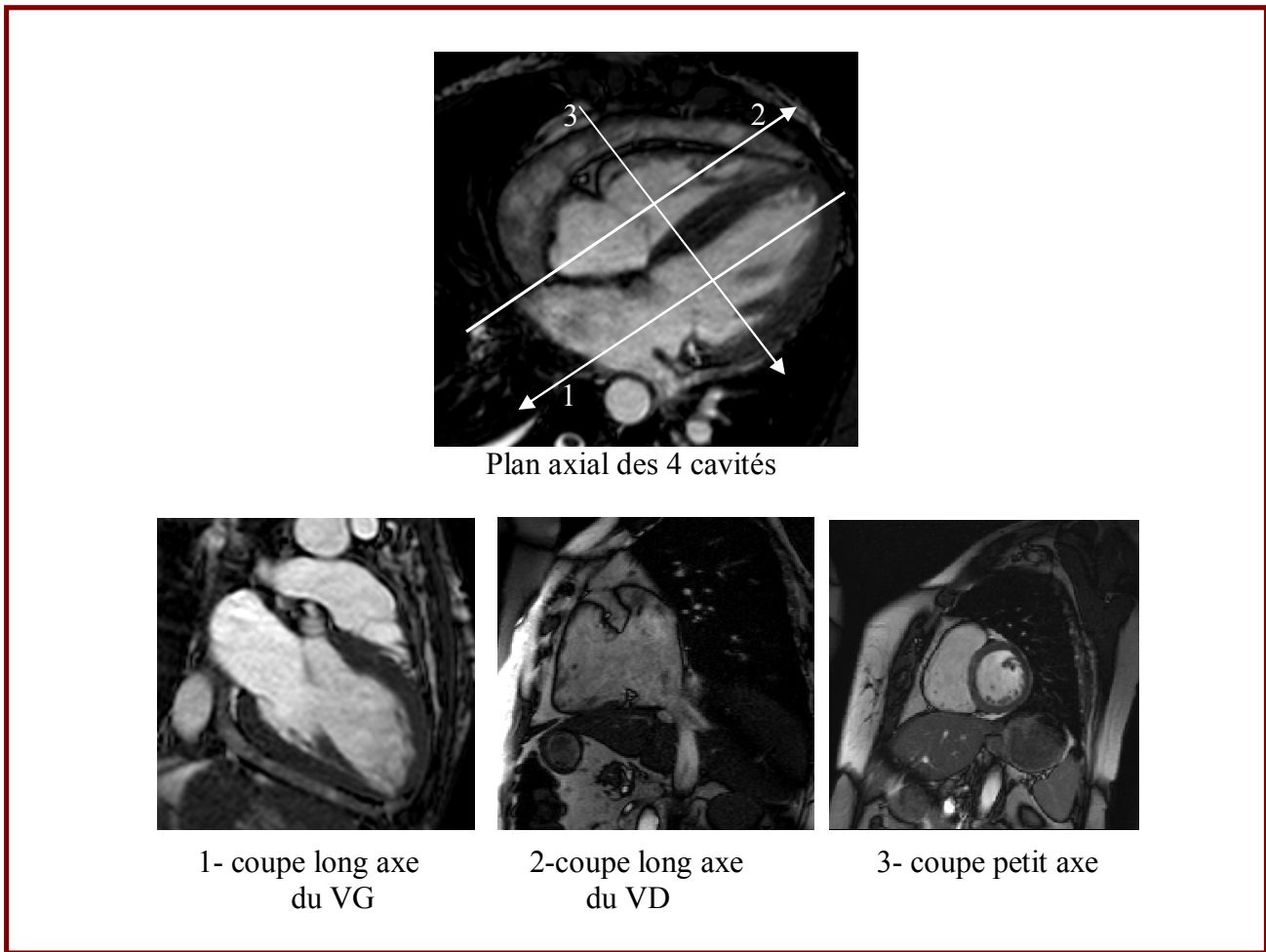
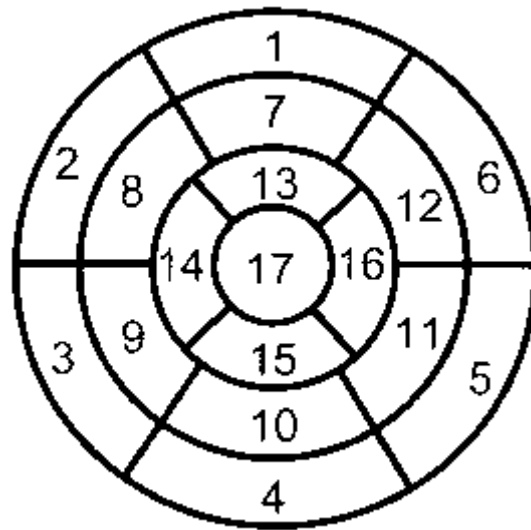


Figure 2 : les différents plans de coupe à l'IRM cardiaque.

3- Segmentation cardiaque

Il existe un consensus international (figure 3) pour une segmentation cardiaque en 17 segments. La vue en « œil de bœuf » est une perspective du cœur vu depuis son apex. Quatre coupes se succèdent d'avant en arrière : l'apex (un segment, le n° 17), la coupe apicale (4 segments, du n° 13 au n° 16), la coupe médio ventriculaire (6 segments, du n° 7 au n° 12) et la coupe basale (6 segments, du n° 1 au n° 6) [35].



1 antéro basal	6 antérolatéro basal	11 inférolatéro median
2 antérosepto basal	7 antéro median	12 antérolatéro median
3 inférosepto basal	8 antérosepto median	13 antéro apical
4 inféro basal	9 inférosepto median	14 septo apical
5 inférolatéro basal	10 inféro médian	15 inféro apical
16 latéro apical	17 apex	

Figure 3 : segmentation cardiaque [35].

4- Les séquences :

La réussite des séquences repose sur un enregistrement ECG de qualité optimale. Deux modes de synchronisation sont possibles. Le mode rétrospectif réalise une acquisition simultanée du signal et de l'ECG et procède à un tri secondaire des données. Il est utilisé en particulier avec les séquences ciné-IRM segmentées en écho de gradient équilibré. Ce mode ne présente pas de risque de

repliement temporel « aliasing » et apparaît très adapté aux mesures des paramètres fonctionnels ventriculaires [36].

En mode prospectif, l'acquisition des images est déclenchée par l'onde R. Le risque de repliement temporel et d'artéfact (intégration d'une image systolique en milieu de la diastole par exemple) est élevé, et doit être prévenu par l'opérateur qui programmera une fenêtre d'acquisition plus courte que l'espace R-R. Il est préférable de perdre quelques phases (diminuer la résolution temporelle) pour garder une imagerie interprétable. Le choix du mode de synchronisation est lié au type de séquence [36].

Les grandes catégories de séquences de base (Echo de spin et Echo de gradient ou ciné IRM) et leurs multiples variantes sont habituellement utilisées de façon conjointe et apparaissent généralement complémentaires dans le type d'information obtenue.

a- Séquence spin-écho :

L'exploration morphologique repose sur les séquences de type spin-écho synchronisées à l'ECG, qui ont été les premières utilisées pour l'exploration morphologique du cœur, et qui restent encore communément utilisées en mode multi coupes et en respiration libre pour les explorations morphologiques. Il faut impérativement réaliser ces séquences au décours des séquences ciné-IRM qui seront utilisées pour repérer la phase d'immobilité relative du cœur et l'optimisation du TR (temps séparant deux impulsions de radiofréquence) [36].

b- Séquence Ciné-IRM :

L'étude fonctionnelle cardiaque (analyse de la masse ventriculaire, fraction d'éjection, volume d'éjection, épaisseur du myocarde et volumes ventriculaires télédiastolique et télésystolique) et celle de la cinétique segmentaire et globale repose sur des séquences de type écho de gradient à l'état d'équilibre. Ces séquences segmentées « sang blanc » fournissent une excellente délimitation de l'endocarde par rapport au sang circulant sont très efficaces pour l'évaluation fonctionnelle. La résolution temporelle (nombre de phases par cycle) est d'autant plus élevée que le patient est bradycarde. L'utilisation de l'imagerie parallèle est possible, et permet de diminuer le nombre d'apnées nécessaires à la couverture complète du cœur. Les résultats obtenus en IRM peuvent être directement confrontés à ceux obtenus en échographie [36].

Ces séquences permettent une approche de la fonction cardiaque. Une étude précise de la fonction contractile impose donc une approche bidimensionnelle voire tridimensionnelle du cœur couplée à une méthode de marquage tissulaire ou « tagging » myocardique qui est la seule technique permettant de suivre les mêmes régions matérielles du cœur au cours de la contraction et donc de quantifier la contractilité dans les mêmes régions en dépit de leur déplacement [37].

c- Séquences de perfusion :

L'IRM de perfusion peut être réalisée par deux approches complémentaires, réalisées habituellement successivement après l'injection d'un traceur ou agent de contraste (chélates de gadolinium) : la première vise à déterminer la perfusion tissulaire myocardique et repose sur l'étude de la perfusion au cours du premier

passage du traceur après une injection en bolus ; la seconde, complémentaire de la première, est réalisée plus tardivement après l'injection du traceur et repose sur des séquences spécifiques visant à mettre en évidence les territoires présentant une anomalie de la cinétique d'élimination de l'agent de contraste ; c'est ce que l'on dénomme habituellement sous la terminologie « imagerie du rehaussement tardif ».

Analyse de la perfusion de premier passage du myocarde en écho de gradient équilibré avec saturation-récupération. Ces séquences utilisent une imagerie quasiment en temps réel et nécessitent une injection veineuse à fort débit d'une faible dose de sels de gadolinium (de l'ordre de 0,05 mmol/kg) [36].

Les chélates de gadolinium (Ex : Gd-DTPA) sont des agents de contraste paramagnétique ou « agents T1 », qui accélèrent de façon prépondérante la relaxation T1 aux doses habituelles, et se traduiront sur les séquences pondérées en T1 par une augmentation du signal dans les régions perfusées. Ils sont dotés d'une capacité de diffusion rapide après injection intraveineuse en bolus. Cette rapide redistribution aboutit à une fraction d'extraction du traceur de l'ordre de 50 % [38] au cours du premier passage et c'est ce phénomène qui est étudié par l'utilisation des séquences d'imagerie rapide : c'est l'étude du premier passage ou « Wash-in ». Plus le niveau de perfusion régional vers un territoire myocardique sera élevé, plus la concentration locale en gadolinium sera importante et donc plus le signal régional, observé au niveau des images, sera élevé. L'existence d'une sténose ou d'une occlusion coronaire se traduit par un défaut de perfusion [39].

En routine clinique, l'analyse du rehaussement au cours du premier passage repose habituellement sur une évaluation qualitative du signal de l'image, visualisée en dynamique pour un niveau de coupe donné. Lorsque l'étude de la perfusion est combinée à un stress pharmacologique pour l'étude de la réserve perfusionnelle, cette analyse pourra rester purement qualitative soit semi-quantitative, en analysant notamment la pente de la courbe entre la base et le maximum de la courbe de rehaussement. On peut définir alors un index de réserve perfusionnelle régionale qui correspond au rapport entre la pente sous stress pharmacologique et la pente dans les conditions basales ; cette approche relativement simple a été validée comme index permettant de détecter les anomalies de réserve perfusionnelle chez les patients coronariens [39].

5- Imagerie du rehaussement tardif :

Depuis la description de la technique dite de rehaussement tardif (Delayed myocardial enhancement), il y a une dizaine d'années, la place de l'IRM myocardique dans le bilan des maladies cardio-vasculaires n'a cessé de croître. La séquence de RT a connu un tournant avec l'article de Kim et Judd [40] sur la valeur prédictive du RT dans la pathologie ischémique. Elle est désormais utilisée dans le bilan de nombreuses pathologies non-ischémiques. Le principe de cette séquence repose sur la mise en évidence de territoires myocardiques au sein desquels les chélates de gadolinium ont une cinétique ralentie : la réalisation d'une séquence pondérée T1 à distance de l'injection de produit de contraste permet alors de mettre en évidence ces zones pathologiques sous la forme d'hyper-signaux tardifs.

Chez les sujets sains, l'injection de Gd est suivie par un rehaussement précoce du myocarde correspondant au passage du produit de contraste dans le tissu conjonctif de soutien (phénomène étudié par la séquence de perfusion). Les Gd sont ensuite rapidement éliminés (« Wash out ») [40].

À la phase aiguë d'un infarctus, on observe une perte d'intégrité de la membrane des cardiomyocytes qui devient anormalement perméable. Ceci a comme conséquence de permettre le passage du Gd dans le milieu intracellulaire. Le produit de contraste s'accumule au sein du territoire ischémié par un double phénomène :

- augmentation du volume de distribution.
- ralentissement de la cinétique d'élimination (Wash out).

À distance d'un infarctus, une cicatrice fibreuse se constitue représentant là encore un espace de diffusion dans lequel le Gd s'accumule et n'est pas éliminé normalement. Cela regroupe une grande diversité d'affections qui ont comme point commun une inflation du secteur extracellulaire (fibrose et œdème inflammatoire) associée à un ralentissement du Wash out [40].

L'objectif est de mettre en évidence des territoires myocardiques au sein desquels les chélates de gadolinium ont une cinétique anormalement ralentie. Afin d'optimiser le contraste entre le myocarde normal et les territoires de rétention, le signal du myocarde sain est annulé. On utilise une séquence d'inversion-récupération pour mettre en évidence ce contraste. Le choix du temps d'inversion (Ti) est donc fondamental pour l'obtention d'un bon contraste. Ce Ti est déterminé pour chaque patient à l'aide d'une séquence dite

de « Ti scouting » (ou « look-locker ») réalisée juste avant la séquence de rehaussement tardif [36].

Cette séquence consiste en la réalisation d'une série d'images pondérées T1 à Ti variable progressivement croissant après un pulse de radiofréquence de 180°.

La séquence de RT est réalisée 10 à 20 minutes après injection de 0,2 à 0,3 ml/kg de chélate de gadolinium par voie IV. Une imagerie trop précoce peut entraîner une surestimation des territoires pathologiques (lorsque le Gd n'a pas encore été lavé du myocarde sain), alors qu'une imagerie trop tardive (après 30 min) peut entraîner des faux négatifs (lorsque le Gd a été lavé des territoires pathologiques).

Plusieurs séquences peuvent être utilisées pour mettre en évidence les zones de rétention du Gd:

Les séquences d'écho de gradient inversion-récupération Turbo FLASH 3D avec segmentation de l'espace K. Séquences de référence, très dépendantes du choix du Ti mais permettant un balayage du cœur en une seule apnée.

Les séquences que nous utilisons sont celles d'écho de gradient contraste de phase inversion-récupération type PSIR 2D. Séquences moins dépendantes du Ti, mais mono coupes, nécessitant donc plusieurs acquisitions pour balayer l'ensemble du myocarde.

Nous utilisons généralement les deux séquences décrites ci-dessus.

Le choix de l'une ou l'autre de ces séquences peut varier en fonction des centres et des constructeurs ; par ailleurs, plusieurs séquences peuvent être utilisées au cours d'un même examen.

De nouvelles séquences sont actuellement en plein développement notamment T1 et le T2 mapping, il s'agit de séquence de mapping tissulaire et font encore partie du domaine de la recherche scientifique [41].



IV. ETUDE

A- Matériel et méthode :

1- Population :

Nous avons effectué une étude rétrospective monocentrique sur les patients porteurs d'une CMD diagnostiquée ou suspectée à l'échocardiographie ayant bénéficié d'une IRM cardiaque du 01 avril 2009 au 31 avril 2014 pour bilan étiologique.

On a inclus tous les patients dont le diagnostic de CMD a été retenu (dilatation ventriculaire avec une FEVG < 45 %), de toutes origines réparties en ischémiques et non ischémiques.

Nous avons donc retenu 109 patients.

2- Analyse statistique

Les données sont saisies et analysées grâce au logiciel SPSS version 20.0.

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne (et écart-type) ou de nombre et pourcentage.

Nous avons utilisé le test de Kruskal-Wallis pour comparer plusieurs échantillons indépendants. Le seuil de signification est fixé à p inférieur ou égal à 0,05 (le risque α de première espèce).

3- Critères d'interprétation IRM

Tous les examens ont été réalisés sur un appareil d'IRM 1,5 Tesla de type Siemens, avec synchronisation à l'électrocardiogramme et acquisition rétrospective. Les séquences ont été acquises en apnée. Nous avons utilisé comme chélates de gadolinium : le gadovist® (DTPA-Gd, structure linéaire)

On avait étudié les séquences en sang noir, les séquences T1 avec saturation de graisse, les séquences ciné et les séquences de tagging, les séquences de perfusion de premier passage, enfin une étude du rehaussement tardif 10 à 20 minutes après injection de gadolinium.

A partir des images statiques et dynamiques ont été répertoriées les anomalies morphologiques : diamètres et volumes des cavités cardiaques avec mesure de la fraction d'éjection, étude des séquences en sang noir, du tagging, séquences de diffusion de premier passage et étude du rehaussement tardif 10 minutes après injection de gadolinium sur toutes les parois myocardiques ; la recherche ou non de thrombus ; l'étude de la cinétique globale et segmentaire.

4- Les limites de l'étude

Comme toute étude descriptive, nous avons été confrontés à plusieurs problèmes, notamment l'insuffisance des renseignements cliniques et paracliniques.

B – Résultats :

1- Caractéristique de notre population :

Les patients inclus sont âgés de 17 à 81 ans. Leur âge moyen était de $54,3 \pm 13,45$ ans. On retrouve, de façon significative une nette prédominance masculine ; 88 hommes pour 21 femmes soit un sex-ratio de 4,2.

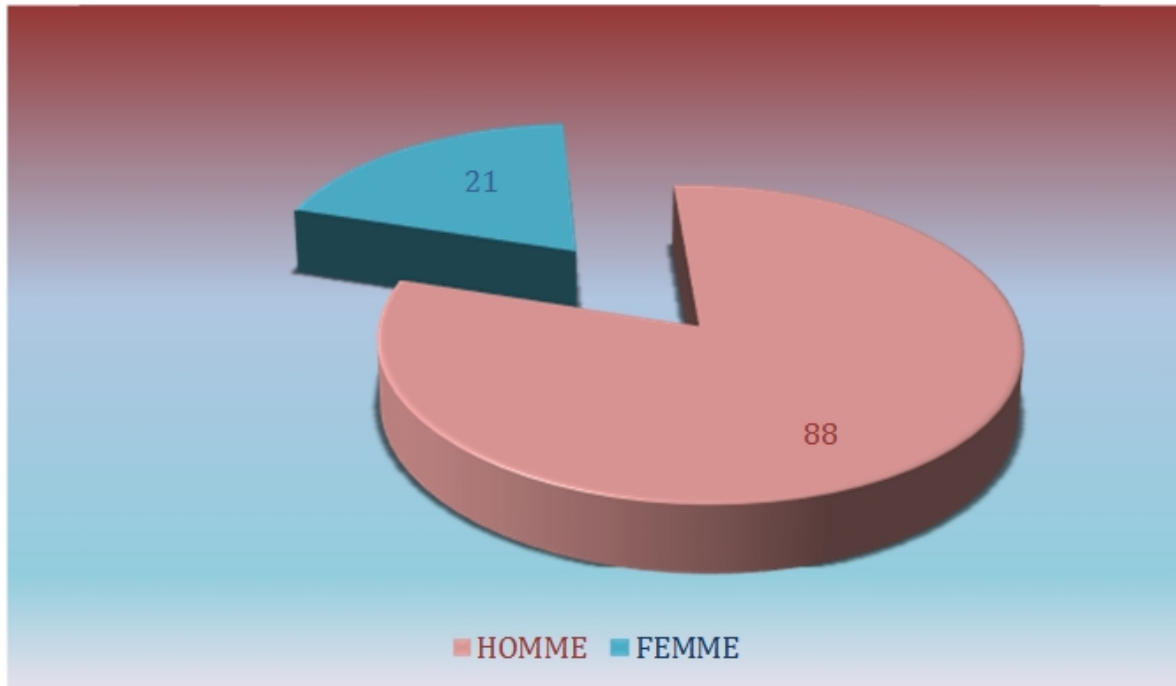


Figure 4 : la répartition des patients selon le sexe.

Les principaux facteurs de risques cardiovasculaires retrouvés sont l'HTA dans 45,9 % (n= 50), le tabac dans 35,8 % (n= 39) et le diabète dans 25 % (n= 27).

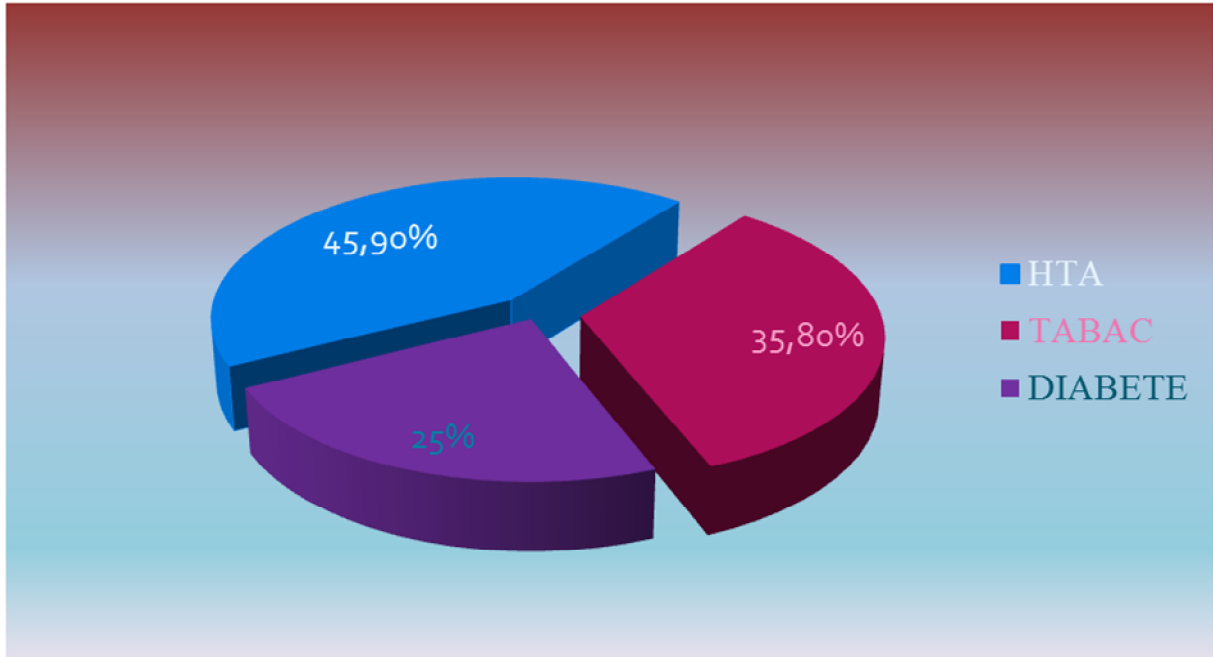


Figure 5 : facteur de risque cardiovasculaire.

2- Indications de l'IRM

Les indications principales de la réalisation de l'IRM sont résumées dans le tableau 3. Tous nos patients avaient bénéficié d'une échocardiographie.

La CMD n'était pas diagnostiquée chez 31,2 % des patients (n=34).

57 patients avaient des ATCDs de cardiopathie ischémiques (IDM) dont 10 patients avaient bénéficié d'une coronarographie. Ils étaient adressés pour recherche de viabilité, 37 patients avaient un diagnostic de CMD à l'échocardiographie d'origine indéterminée. 10 patients étaient adressés pour suspicion de non compaction du ventricule gauche (NCVG) avec présence de nombreuses trabeculations du VG à l'échocardiographie. 2 patients adressés pour bilan de trouble de conduction à type de BAV II mobitz 1 ; 2 patients adressés pour bilan de tachycardie ventriculaire non soutenue, sans aucune cause

retrouvée. Un patient était adressé pour suspicion de dysplasie arythmogène du ventricule droit (DAVD).

Tableau 3 : principales indications de l'IRM.

Indications	Effectifs	Moyenne (%)
Viabilité	57	52,3
CMD	37	33,9
SNCVG	10	9,2
TR (TVNS)	2	1,8
TC	2	1,8
SDAVD	1	0,9
Total	109	100,0

CMD : cardiomyopathie dilatée ;

SDAVD : suspicion de dysplasie arythmogène du ventricule droit ;

SNCVG : suspicion de non compaction du ventricule gauche ;

TC : trouble de conduction ;

TR : trouble de rythme ;

TVNS : tachycardie ventriculaire non soutenue.

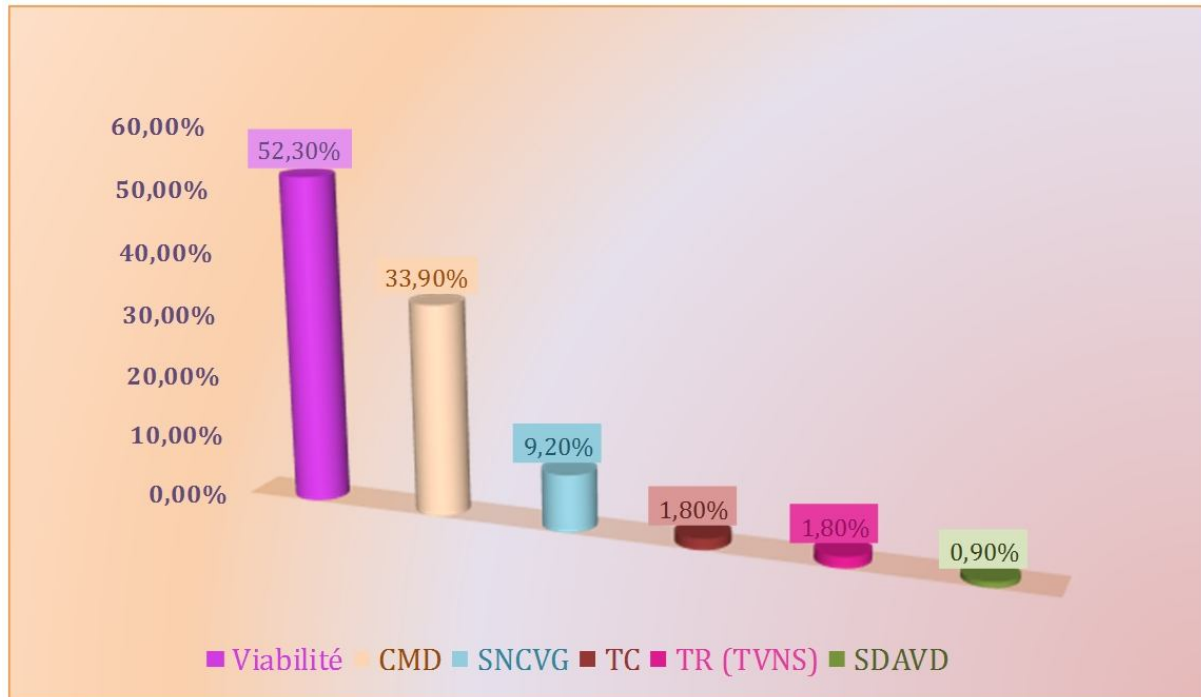


Figure 6 : les indications de l'IRM.

3- Les Données morphologiques :

On retrouve un diamètre télédiastolique du ventricule gauche (DTDVG) de $67,2 \pm 7$ mm ; diamètre télé systolique du ventricule gauche (DTSVG) de 53 ± 9 mm ; volume télé diastolique du ventricule gauche (VTDVG) de 217 ± 70 ml ; volume télésystolique du ventricule gauche (VTSVG) de 152 ± 62 ml ; fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) de $30,9 \pm 9,8$ % ; volume télédiastolique du ventricule droit (VTDVD) de $108,67 \pm 53$ ml ; volume télésystolique du ventricule droit (VTSVD) de $55,41 \pm 40$ ml, Fraction d'éjection du ventricule droit (FEVD) de $51,55 \pm 10,73$ % ; épaisseur du myocarde $6,95 \pm 0,85$ mm, diamètre de l'oreillette gauche (DOG) de $44,5 \pm 7,87$ mm ; masse myocardique de $155,93 \pm 57,03$ g.

myocarde $6,95 \pm 0,85$ mm, diamètre de l'oreillette gauche (DOG) de $44,5 \pm 7,87$ mm ; masse myocardique de $155,93 \pm 57,03$ g.

Tableau 4 : moyenne des différents paramètres recueillis.

Paramètres	Moyenne recueillis
DTDVG (mm)	$67,2 \pm 7$
DTSVG (mm)	53 ± 9
VDVVG (ml)	217 ± 70
VTSVG (ml)	152 ± 62
FEVG (%)	$30,9 \pm 9,8$
VDVD (ml)	$108,67 \pm 53$
VTSVD (ml)	$55,41 \pm 40$
FEVD (%)	$51,55 \pm 10,73$
Epaisseur moyenne du myocarde (mm)	$6,95 \pm 0,85$
Diamètre de l'oreillette gauche (mm)	$44,5 \pm 7,87$
Masse myocardique (g)	$155,93 \pm 57,03$

4- Les données étiologiques :

Les données étiologiques étaient regroupées en 2 groupes. L'origine ischémique et non-ischémique. L'étiologie, la plus fréquente reste les CMD d'origine ischémique à 61 % (n=66). On retrouve 27 % de NCVG (n=29) ; 6% de myocardites (n=6) ; 7 % d'idiopathiques (n=8).

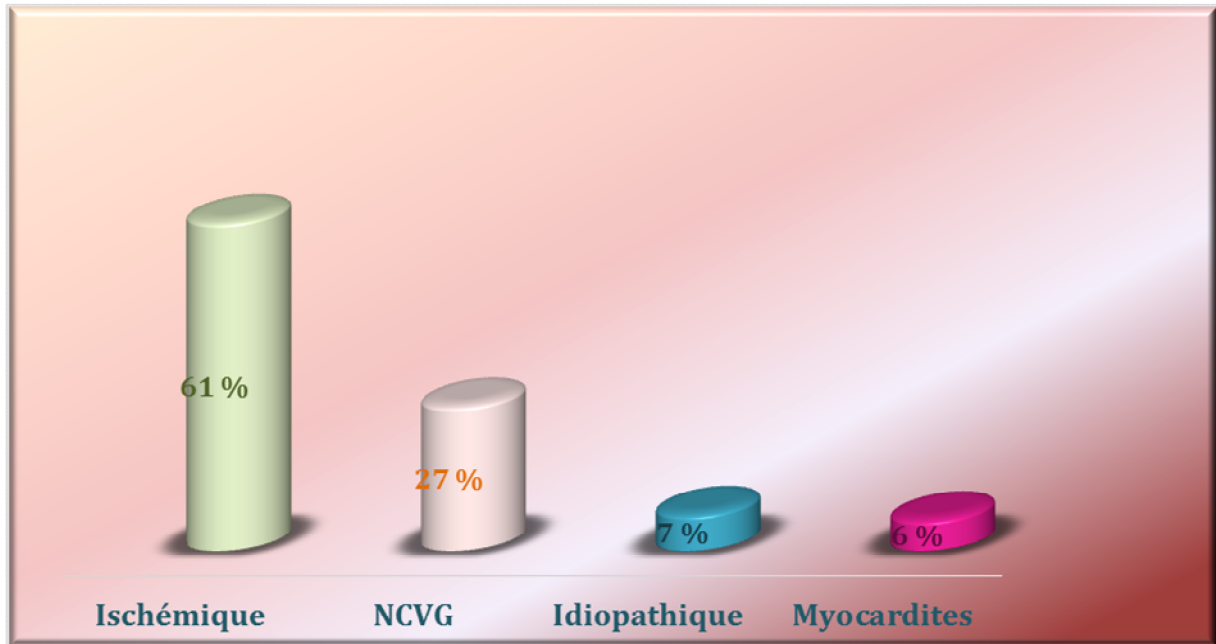


Figure 7 : données étiologiques.

Les données étiologiques en fonction des principales indications sont résumées dans le tableau 5. Parmi les patients (n = 37) adressés pour bilan étiologique de la CMD, 24,3 % avaient une origine ischémique (n= 9) ; 16,2 % de myocardites (n= 6), 40,5 % de NCVG (n= 15) ; 18,9 % d'idiopathiques (n=7).

La NCVG a été retrouvée chez les 2 patients adressés pour bilan de TVNS, chez un patient adressé pour bilan de trouble de conduction et chez le patient suspecté de DAVD. Parmi les NCVG, le rapport moyen de la ZNC/ZC est de 2,8 avec une atteinte prédominante sur la paroi antérolatérale.

Tableau 5 : étiologies en fonction des principales indications.

Indications	Etiologies				Total
	IDP	ISCH	MYO	NCVG	
CMD	7	9	6	15	37
SNCVG	0	0	0	10	10
SDAVD	0	0	0	1	1
TC	1	0	0	1	2
TR	0	0	0	2	2
Viabilité	0	57	0	0	57
Total	8	66	6	29	109

IDP : idiopathiques ;

ISCH : ischémiques ;

MYO : myocardites ;

NCVG : non compaction du ventricule gauche.

L'IRM a retrouvé donc un diagnostic étiologique chez 38,53 % des patients (n = 42).

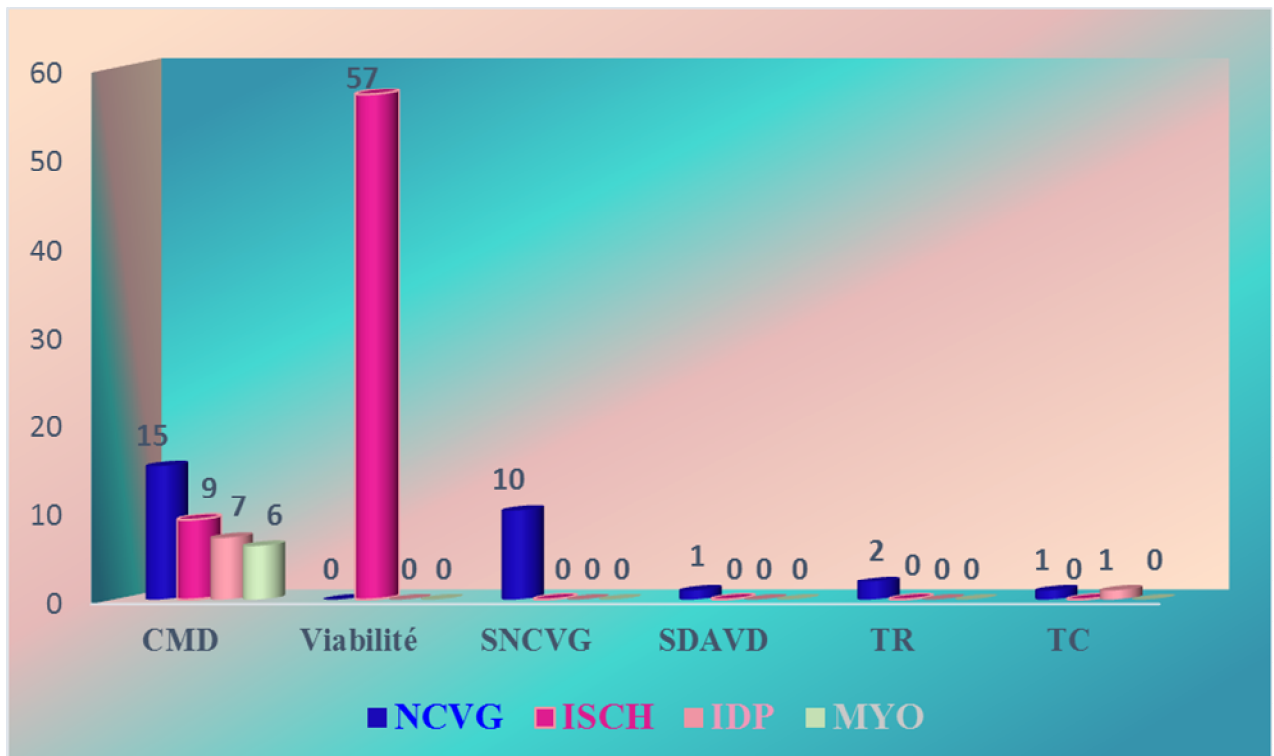


Figure 8 : étiologies en fonction des principales indications.

L'analyse statistique des variables indépendants (facteurs de risque DTDVG, VTDVG, FEVG) en fonction des étiologies résumée dans le tableau 6, n'était pas significative, par le test de Kruskal-Wallis.

Tableau 6 : données étiologiques en fonction des paramètres morphologiques.

Etiologies	IDP	ISCH	MYO	NCVG	P
DTDVG (mm)	70,50	66,67	65,17	69,14	0,152
VTDVG (ml)	230,50	214,54	217,40	218,32	0,682
FEVG %	29,50	28,80	32,50	35,67	0,07

5- Répartition du rehaussement tardif en fonction de l'étiologie :

La plupart des patients (90 patients soit 83 %) avaient un rehaussement tardif. Chez les patients présentant une origine ischémique, 97 % avaient un rehaussement tardif.

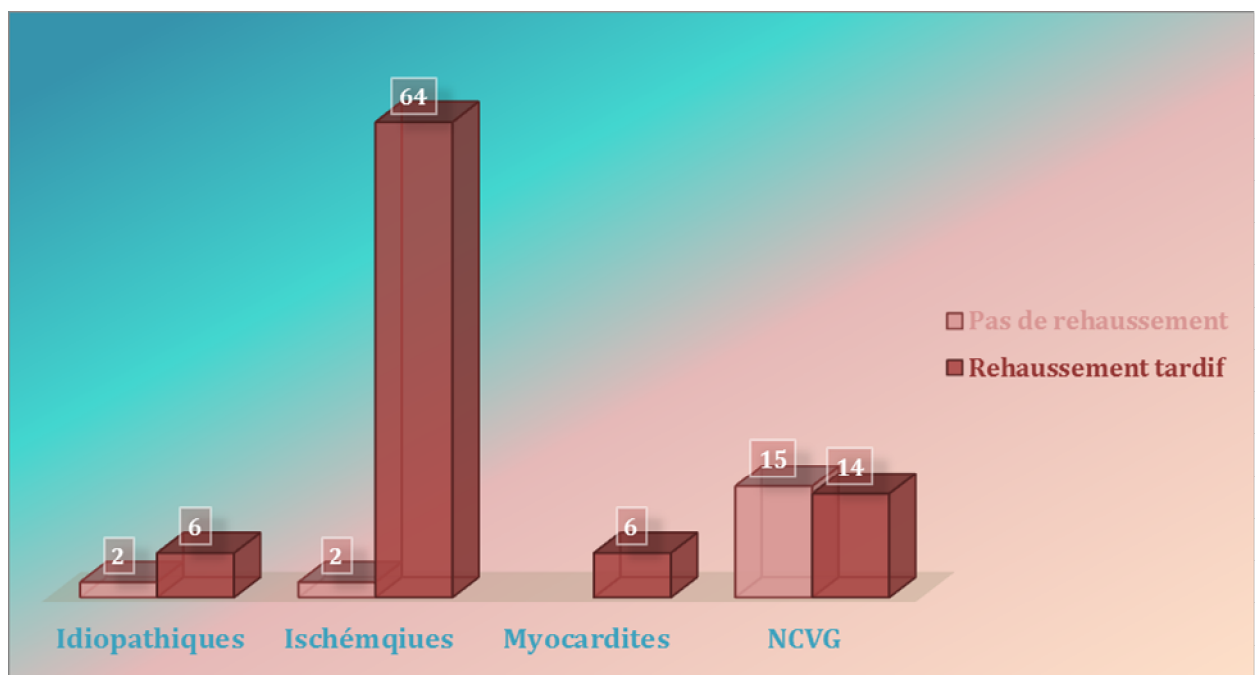


Figure 9 : rehaussement tardif en fonction de l'étiologie.

6- Thrombus

Nous avons retrouvé 13 % (14 cas) de thrombus dont la quasi-totalité chez les patients présentant une origine ischémique (13), 1 cas retrouvé chez un patient présentant une NCVG.

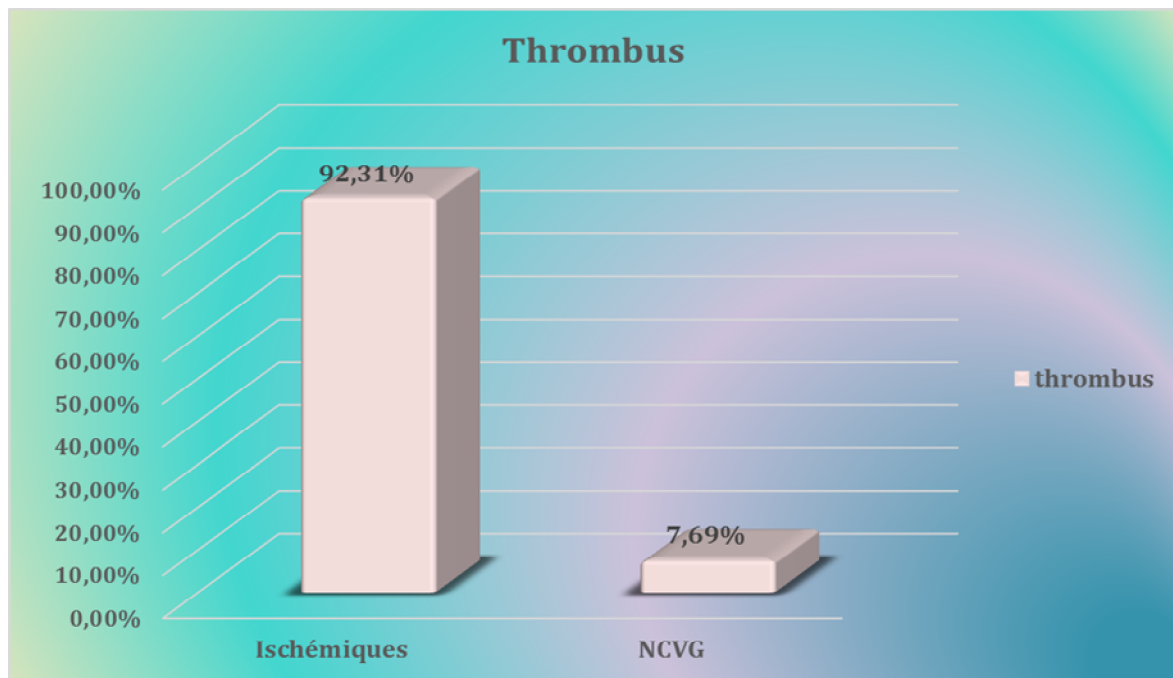


Figure 10 : la répartition du thrombus en fonction des étiologies.

Le tableau 7 résume la moyenne du DTDVG, VTDVG, FEVG en fonction de la présence ou non d'un thrombus. L'analyse statistique des variables indépendantes par le test de Kruskal-Wallis n'était pas significatif $p = 0,3$.

Tableau 7 : thrombus en fonction des données morphologiques.

Thrombus	FEVG	VTDVG	DTDVG
Non	31,39	219,54	67,93
Oui	27,46	198,27	64,79
<i>P</i>	<i>0,317</i>	<i>0,317</i>	<i>0,317</i>

IV- DISCUSSION



L'échocardiographie reste un examen de routine accessible et peu coûteux. Néanmoins, la variabilité des mesures en inter, et même intra opérateur, et l'insuffisance de l'ETT à distinguer les formes ischémiques des formes non-ischémiques et son mauvais apport en termes d'étude du VD dans les formes bi ventriculaires en font toutes les limites.

L'IRM est une technique d'imagerie polyvalente, très précise et reproductible avec une bonne concordance intra et inter observateur.

A- Évaluation de la fonction ventriculaire :

D'une manière générale, l'échocardiographie est l'examen de choix pour l'étude de la fonction ventriculaire gauche (VG), par sa mise en œuvre aisée et l'absence de contre-indication.

Il est des circonstances où le recours à d'autres techniques d'imagerie est nécessaire. En effet, en cas d'échogénicité insuffisante, comme chez les sujets broncho-emphysémateux ou obèse, la mauvaise visualisation de l'endocarde peut rendre imprécise la mesure de la fraction d'éjection. L'IRM cardiaque en raison de l'acquisition en 3D, qui peut être réalisée systématiquement sans recourir à une modélisation géométrique des données, est considérée comme plus précise et reproductible [42].

L'IRM cardiaque permet l'évaluation qualitative et quantitative de la fonction ventriculaire gauche globale et régionale. Cette évaluation régionale utilise le modèle de 17 segments standard et les termes suivants : normal, hyperkinétique, hypokinétique, akinétique ou dyskinétique. Ces indications ont un intérêt en cas de résultats d'échocardiographie indéterminés ou discordants

dans l'évaluation de la fonction ventriculaire gauche en particulier après un infarctus du myocarde. Le tagging ventriculaire permet quant à lui de démontrer dans le cadre des CMD primitives, l'existence d'une réduction sévère du raccourcissement des fibres myocardiques avec anomalies de l'épaississement des parois allant de la base vers l'apex [43].

Dans notre étude, sur les 109 patients, la CMD n'était pas diagnostiquée chez 31,2 % des patients (n=34). L'IRM cardiaque a donc permis de redresser le diagnostic chez ces patients. Cette valeur ne peut pas être un outil de comparaison entre l'échographie et l'IRM, mais elle souligne la précision de l'IRM. Plusieurs études ont comparé l'IRM et échocardiographie. Bellenger et al, Grothues et al [44,45], ont démontré la précision et l'excellente reproductibilité de l'IRM dans l'évaluation de la fonction VG. Sa forte sensibilité en comparaison avec l'ETT lui permet de dépister des patients aux stades très précoces de la maladie [46].

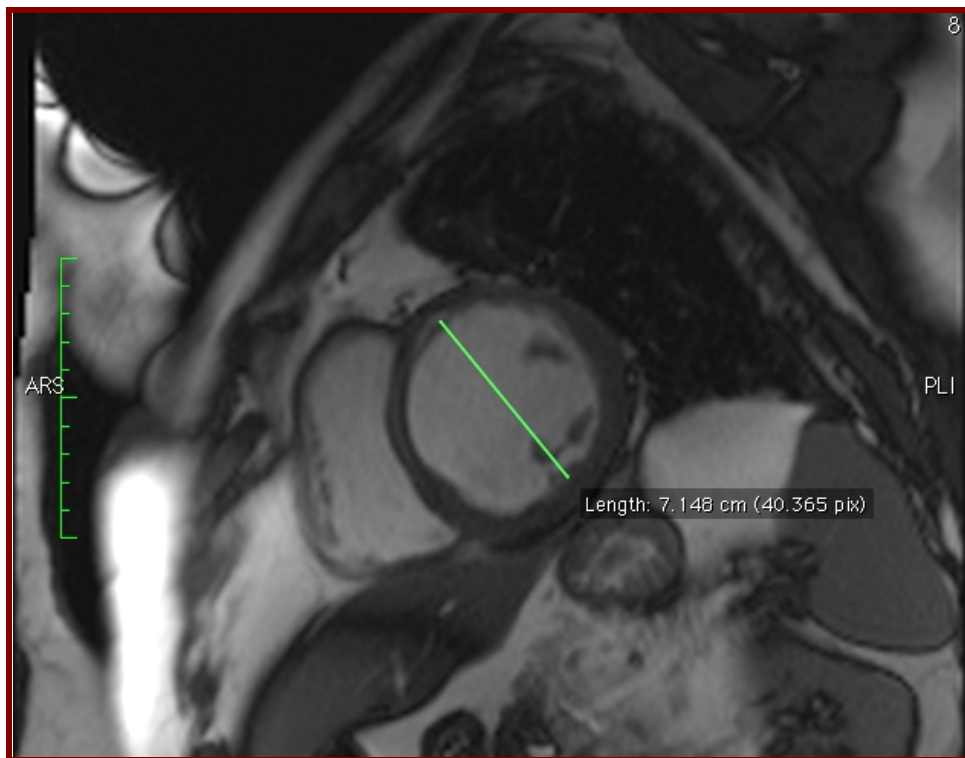


Figure 11 : coupe petit axe permettant la mesure du DTDVG.

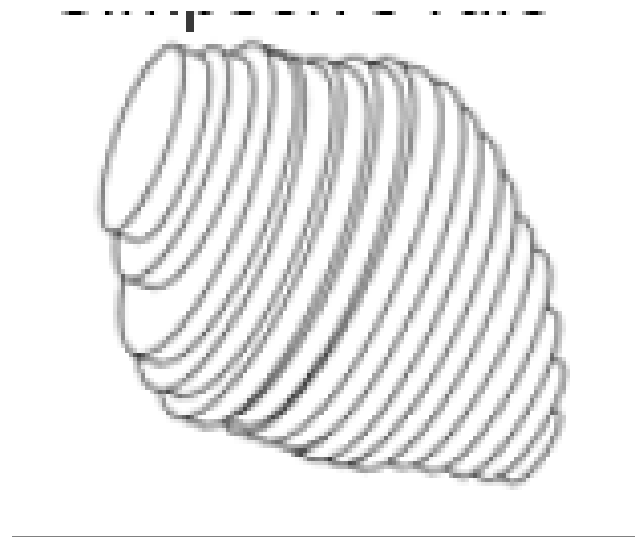
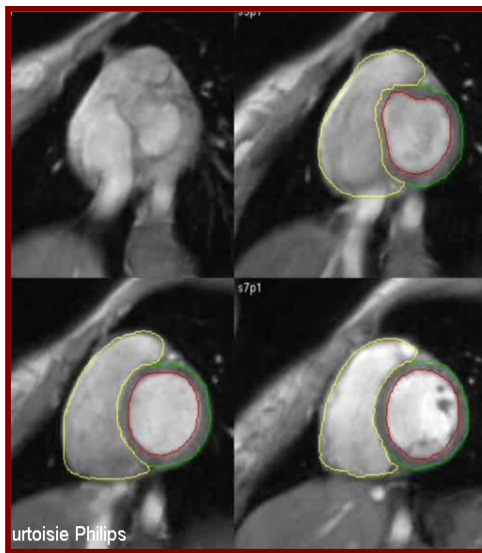


Figure 12 : méthode d'évaluation de la fonction ventriculaire droite et gauche grâce à des logiciels IRM.

B- Diagnostic étiologique (caractérisation tissulaire) :

L'IRM permet de distinguer l'origine ischémique ou non de la CMD. Dans notre étude, 37 patients étaient adressés pour CMD idiopathique, l'ETT n'avait pas pu trancher. Parmi les patients (n = 37) adressés pour bilan étiologique de la CMD, 24,3 % avaient une origine ischémique (n= 9) ; 16,2 % de myocardites (n= 6), 40,5 % des NCVG (n= 15) et 18,9 % d'idiopathiques (n=7). La NCVG a été retrouvée chez les 2 patients adressés pour bilan de TVNS, chez un patient adressé pour bilan de trouble de conduction et chez le patient suspecté de DAVD. Ainsi, L'IRM a pu établir une étiologie grâce à la caractérisation tissulaire.

1- CMD d'origine ischémique :

La recherche d'une maladie coronarienne doit être systématique, car pouvant bénéficier d'une revascularisation. En effet, environ 15 % des insuffisances cardiaques ischémiques correspondant à des lésions multitronculaires, sont silencieuses.

La cardiomyopathie dilatée d'origine ischémique est la plus fréquente dans notre étude, elle représente plus de la moitié des étiologies, soit 61 %. L'IRM permet la détection de la nécrose. Kim et al [47] ont démontré la parfaite concordance entre les lésions de nécroses et les régions rehaussées tardivement après injection de chélates de gadolinium en IRM. Le mécanisme qui rend compte de l'hypersignal tardif post gadolinium correspond à un accroissement de l'espace extracellulaire où se distribue le gadolinium. La raréfaction des capillaires entraîne une réduction du wash-out qui explique la persistance d'un contraste tissulaire par rapport au tissu adjacent sain. L'IRM cardiaque, grâce à

la présence de rehaussement tardif sous endocardique et transmural caractéristique d'une cicatrice ischémique peut faire la différence avec d'autres rehaussements retrouvés dans les myocardites ou les cardiomyopathies non-ischémiques [48,49]. La description du rehaussement tardif dans la cardiopathie ischémique s'explique par le fait qu'après une occlusion coronaire la nécrose s'étend du sous-endocarde vers l'épicarde. L'absence d'un rehaussement tardif n'exclut pas une ischémie. Dans notre étude, 3 % des patients n'avaient pas de rehaussement tardif versus 10 % dans la littérature [50]. Dans ce cas, la survenue d'une dysfonction systolique pourrait être secondaire à une hibernation myocardique sur sténose du tronc ou sur sténose proximale d'une artère péricardique majeure ou encore secondaire à la survenue d'une occlusion coronaire chronique avec développement d'une collatéralité n'entraînant pas d'infarctus et donc pas de rehaussement tardif.

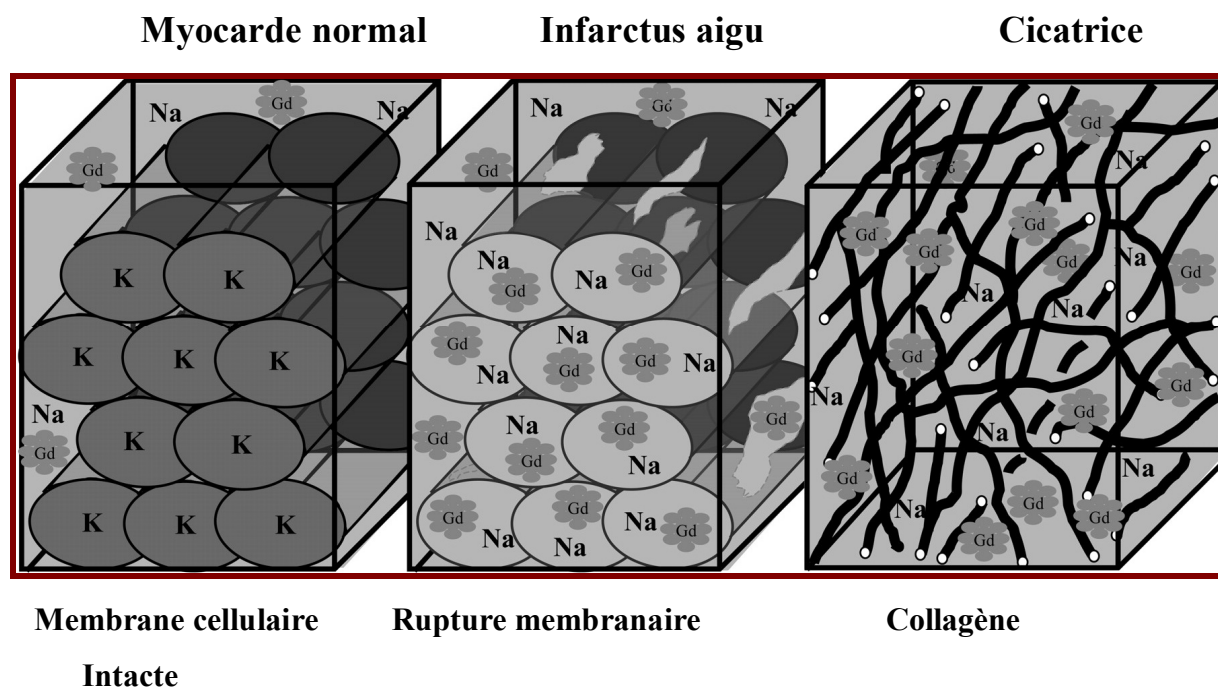
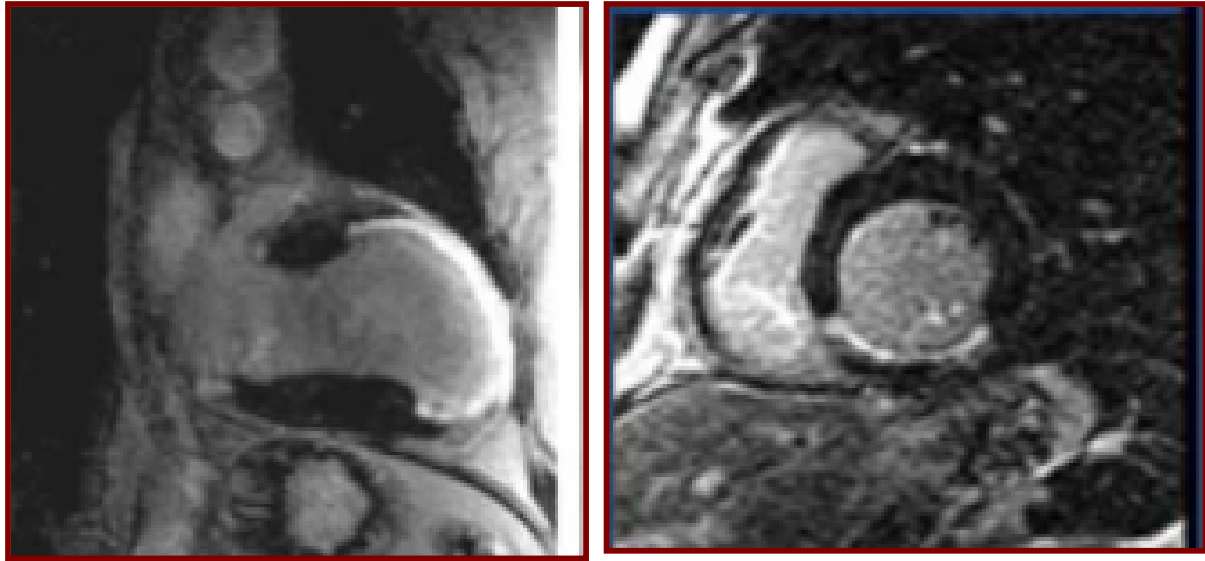


Figure 13 : mécanisme du rehaussement tardif dans l'infarctus de myocarde [51].



A

B

Figure 14 :

A : coupes 2 cavités en séquences de RT montrant un IDM antérieur transmural du VG.

B : coupe petit axe en séquence RT montrant une nécrose inférieure viable vu que le rehaussement est sous endocardique de moins de 25 %.

a. Viabilité :

L'IRM permet aussi l'évaluation de la viabilité myocardique avant revascularisation coronaire et la recherche d'un thrombus intracavitaire.

Dans notre étude, la viabilité reste la principale indication de l'IRM dans la CMD d'origine ischémique. L'évaluation de la viabilité avant revascularisation est d'un intérêt pronostic important. Identifier les patients susceptibles de bénéficier d'une revascularisation dans le cadre d'une cardiomyopathie dilatée avec myocarde viable se traduira par une mortalité plus faible pendant la période péri-procédure ainsi qu'un avantage sur la mortalité à long terme [52]. La méta-analyse d'Allman et Al [53] a démontré qu'en cas de viabilité, la

revascularisation était associée à une réduction de 79,6 % de la mortalité annuelle. En l'absence de viabilité, la mortalité était intermédiaire tendant à être plus élevée en cas de revascularisation (7,7 % vs 6,2 % p= NS).

Le critère le plus simple de viabilité est l'absence d'amincissement pariétal : une épaisseur pariétale télédiastolique < 5,5 mm est un critère sensible de non viabilité (94 %) mais manquant de spécificité (52 %) [54].

En cas de dysfonction segmentaire post infarctus, la probabilité d'amélioration contractile post-revascularisation décroît à mesure que l'extension de l'hypersignal post-gadolinium devient transmural [55, 56].

Ainsi, on parle de viabilité si le RT touche < 50 % du myocarde. Au-delà de 75 %, pas de récupération après revascularisation [57,58].

Entre 50 et 75 %, il faudra faire une IRM de stress au dobutamine [54, 59].

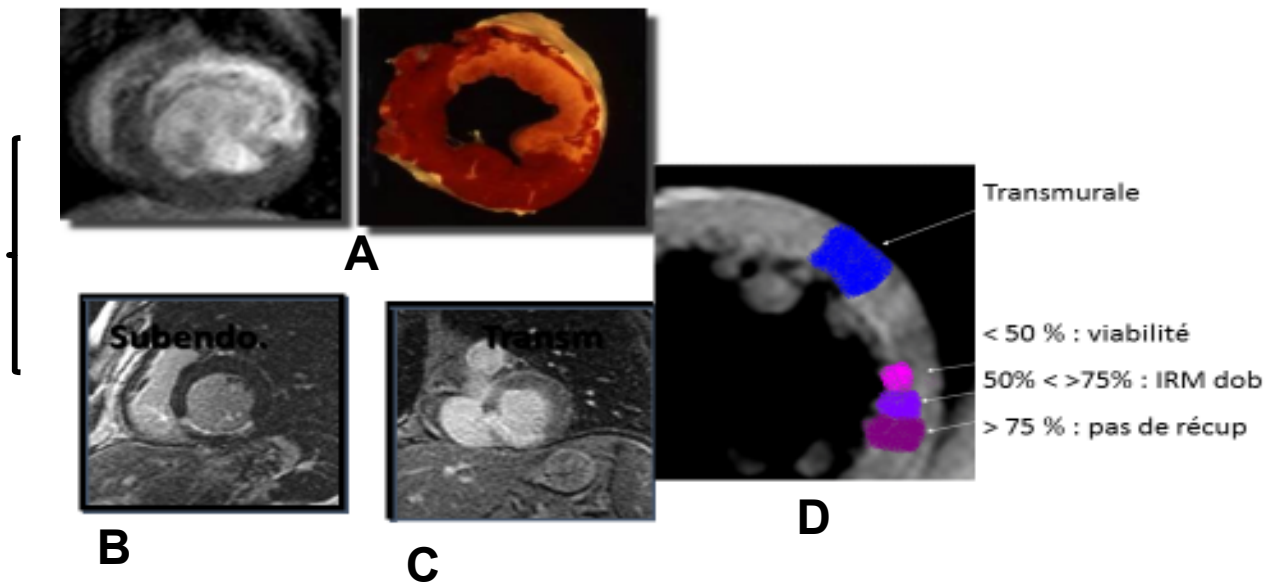


Figure 15 : [57]

A : coupe petit axe en séquence RT montrant un IDM antérieur du VG qui est corrélé aux données anatomopathologique.

B : RT sous endocardique de moins de 25 % témoignant de la présence de viabilité.

C : RT sous endocardique de plus de 75 % témoignant de l'absence de viabilité.

D : schéma montrant la relation entre la présence de viabilité et l'étendue du RT.

b- IRM et complications des infarctus du myocarde :

L'IRM cardiaque explore les complications post-infarctus dans les trois dimensions de l'espace. Elle permet une évaluation de la taille et de l'évolution de ces complications. Les complications précoces sont dominées par la rupture ou le dysfonctionnement de pilier ou de cordage, la rupture cardiaque et les anomalies de la fonction contractile. La rupture cardiaque dans le péricarde responsable d'une communication interventriculaire est rarement explorée en IRM. Le dysfonctionnement de pilier intéresse majoritairement le pilier postérieur est visible en IRM par des signes indirects et par un hypersignal tardif du pilier en cause. L'amincissement de la paroi associé à une hypokinésie ou une akinésie sont les signes d'un remodelage myocardique post-infarctus. Ces complications sont analysées de façon subjective en routine clinique et peuvent faire l'objet d'une étude objective par des séquences de tagging permettant l'analyse intra myocardique des différentes compositions longitudinale, circonférentielle et transversale du mouvement cardiaque.

L'IRM cardiaque permet une prise en charge de l'évolution anévrismale des zones infarctées en différenciant les anévrismes vrais et les pseudoanévrismes. Ces derniers ont un collet étroit avec des limites nettes à angle aigu avec l'endocarde. Ils sont généralement développés aux dépens de la paroi inférieure. Les anévrismes vrais se développent progressivement avec un collet large, siégeant le plus au niveau de l'apex [60]. Ces anévrismes, pseudo anévrismes et zones hypokinétiques de l'infarctus sont des lieux de formation de thrombi bien individualisés en échographie (hyperéchogène), en TDM (hypodense) ou en IRM (hyposignal). Ils peuvent être à l'origine d'accidents vasculaires emboliques.

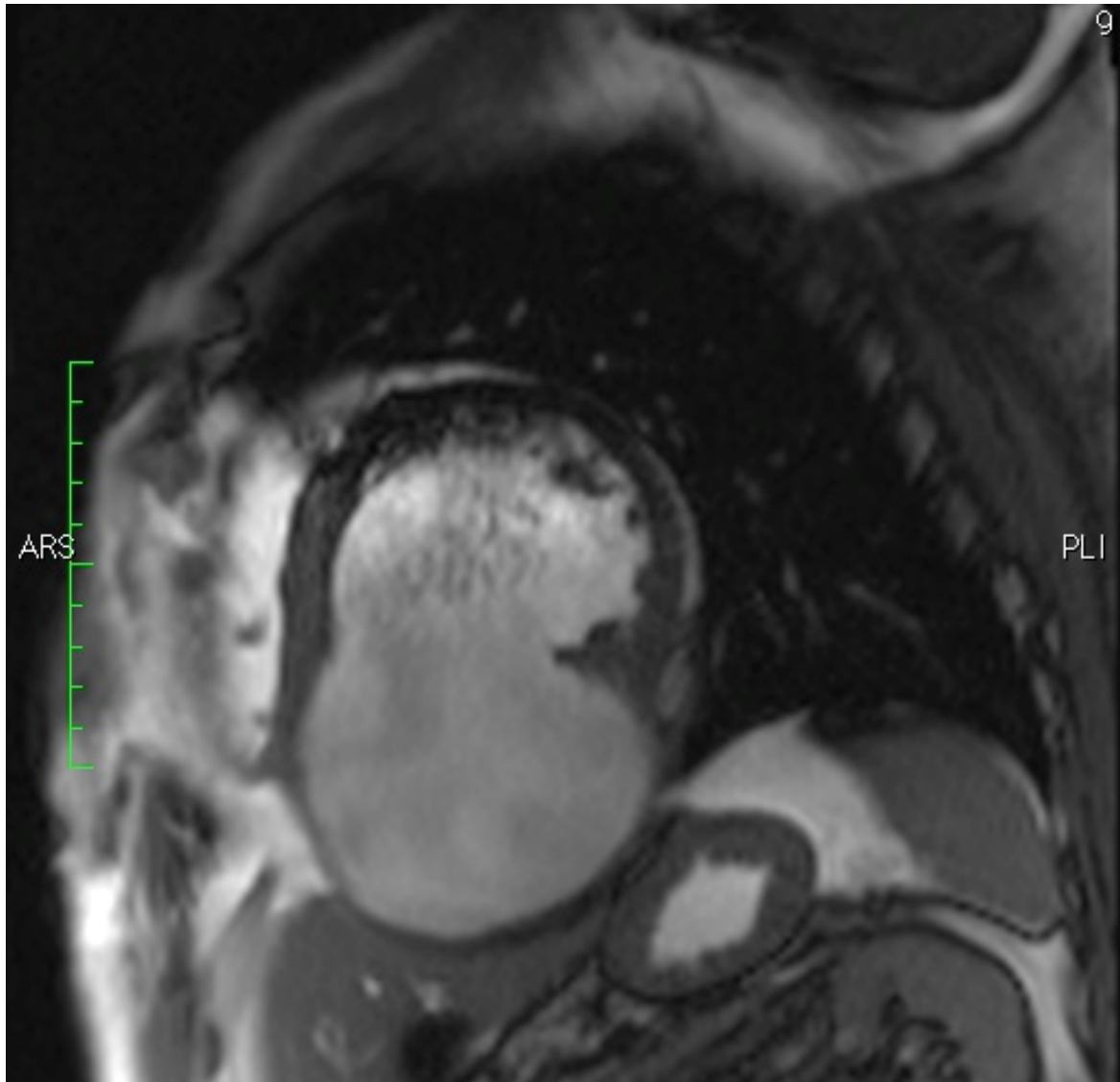


Figure 16 : coupe petit axe passant par la base VG montrant un énorme vrai anévrisme de la paroi inférieure avec un large collet de 60mm ; diamètre grand axe : 70 mm et un diamètre transverse : 88 mm, cet anévrisme est siège d'une stase sanguine présente également une paroi très fine (3mm).

Les patients atteints de cardiopathie dilatée ischémique ont un risque accru de thrombose intracavitaire cardiaque, cela est lié à la diminution de la FEVG en rapport avec les troubles cinétiques de la zone infarctée et de la zone de péri-infarctus. Cette diminution est à l'origine d'une stase sanguine dans le ventricule gauche, pouvant activer les processus de coagulation sanguine.

L'IRM cardiaque permet la stratification du risque rythmique, soit par l'identification d'un substrat pour une tachycardie ventriculaire soit en précisant la taille de l'infarctus qui est un facteur prédictif de mortalité toute cause [61].

Une diminution du flux artériel peut persister après recanalisation d'une artère épicaordique, en raison d'obstacles au niveau de la microcirculation (artérioles, veinules et capillaires). Ces lésions sont à l'origine d'une absence de reperfusion d'une partie plus ou moins grande du myocarde, elles sont appelées lésions de micro-obstruction vasculaire (no-reflow).

Wu et al [62] ont montré que la présence de micro-obstruction vasculaire est associée à un risque plus élevé de complications myocardiques à long terme. Plus la zone rehaussée était étendue, plus la survenue de complications cardiovasculaires était fréquente dans le suivi à long terme (25 mois). La présence de micro-obstruction vasculaire après infarctus était un facteur pronostique important de par son association à une extension plus importante de l'infarctus et à une altération plus péjorative de la fonction ventriculaire gauche au cours de la première semaine post-infarctus.

Eitel et al ont récemment démontré que l'extension de micro-obstruction vasculaire est un puissant facteur prédictif de survenue d'évènements cardiovasculaires majeurs [63].

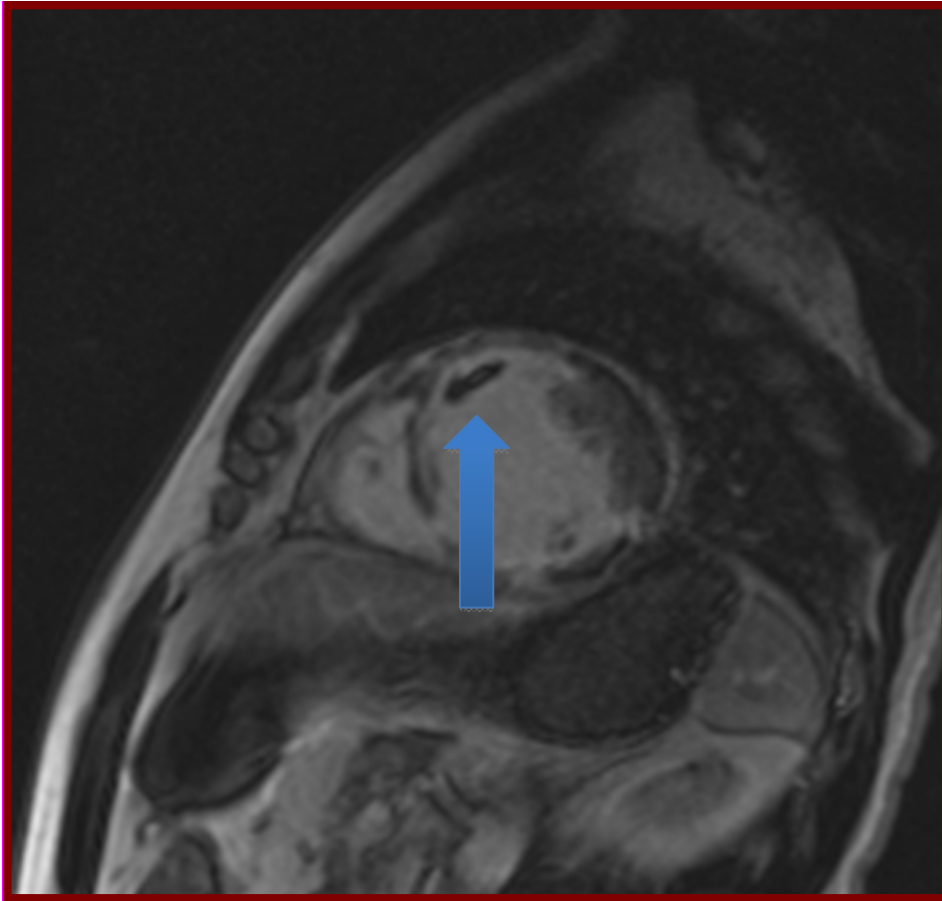


Figure 17 : coupe petit axe en séquence de rehaussement tardif montrant une séquelle de nécrose cardiaque avec des zones de no reflow.

2- CMD non-ischémiques :

Le rehaussement tardif peut être vu dans les maladies autres que les infarctus aigus et chroniques.

Il s'agit notamment de la sarcoïdose, la cardiomyopathie dilatée primitive et hypertrophique, la myocardite, l'amylose, et la dysplasie arythmogène du ventricule droit. Dans ces indications, les caractéristiques de ces troubles sont différentes du rehaussement sous-endocardique ou transmural vu dans l'infarctus.

a- Cardiomyopathie dilatée primitive

La fibrose myocardique peut être diffuse ou focale. La fibrose diffuse microscopique n'est pas détectée expliquant la raison pour laquelle certains patients n'ont pas de RT. Différents types de rehaussement tardif ont été décrits : en bande intramyocardique, nodulaire (ne correspondant à un territoire coronaire et épargnant le sous-endocarde) et sous endocardique s'étendant vers l'épicarde comparable à celui observé dans les cardiopathies ischémiques [64,65].

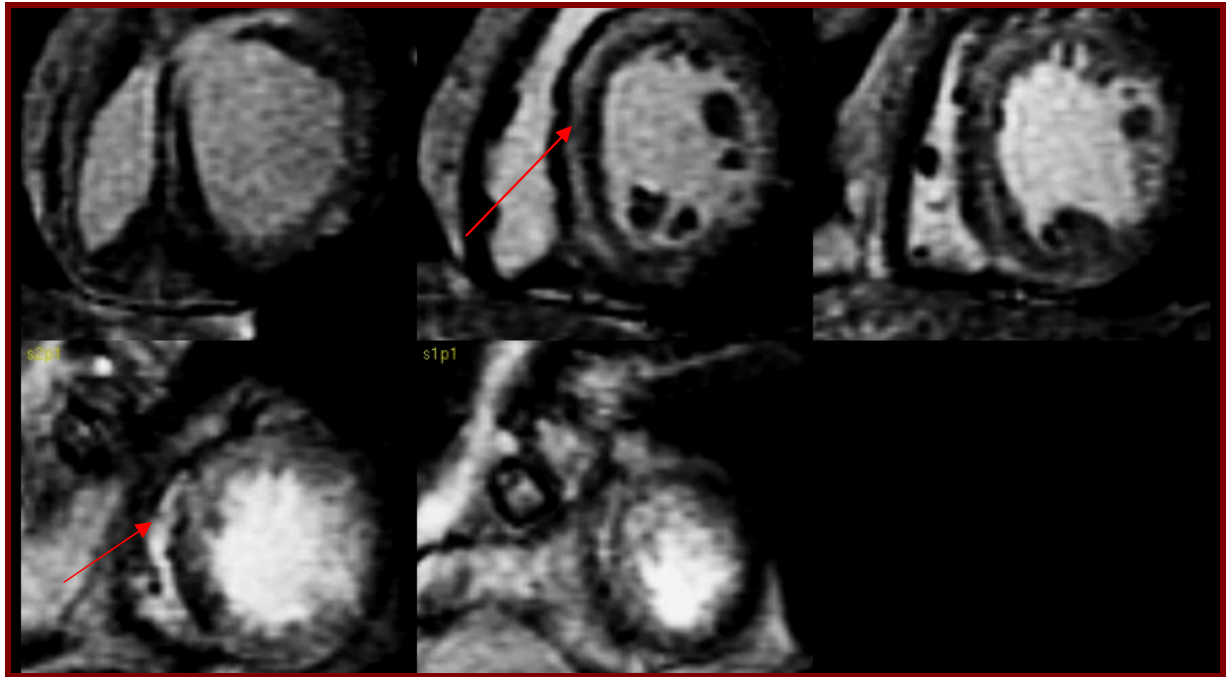


Figure 18 : coupes petit axe montrant un RT médio ventriculaire d'une CMD primitive.

b- Non-compactation du VG

Cette myocardopathie de découverte récente est classée parmi les cardiomyopathies d'origine génétique [66]. Sur le plan génétique, elle n'est pas uniforme, avec plusieurs gènes impliqués et différents modes de transmission. Des gènes impliqués ont été localisés sur le chromosome 11p15 ou Xq28.

Des mutations du gène de l'alphadistrobrévine ou du gène de la FKBP12 ou du gène *CSX* ont été également rapportées. Il existe donc des formes familiales, soit à transmission récessive liée à l'X, soit à transmission autosomique dominante, et des formes sporadiques qui apparaissent plus fréquentes [3].

Elle est la conséquence d'une altération de la structure du myocarde secondaire à une embryogenèse incomplète avec absence de compaction des trabéculations myocardiques au niveau sous endocardique et persistance des récessus intertrabéculaires qui communiquent avec la cavité ventriculaire gauche. Une atteinte ventriculaire droite est associée dans environ 40 % des cas [3].

La prévalence est encore assez mal connue. Dans les séries de cardiomyopathies pédiatriques, 9,2 % des patients présentent une NCVG du ventricule gauche et il s'agit de la forme la plus fréquente de cardiomyopathie non classée. Dans les rares séries échocardiographiques chez l'adulte mentionnant cette pathologie, la prévalence rapportée varie de 0,01 à 0,27 % des examens [4].

Les patients atteints de NCVG du ventricule gauche sont menacés par trois types de complications : l'insuffisance cardiaque, les arythmies et les accidents thromboemboliques [67].

La majorité des patients présente une dysfonction systolique ventriculaire gauche [68], avec des signes d'insuffisance cardiaque dans 30 à 76 % des cas, mais il existe des formes asymptomatiques à fraction d'éjection normale de découverte fortuite dont la prévalence est difficile à évaluer. Dans les séries comportant un suivi à long terme, la fraction d'éjection ventriculaire gauche se dégrade progressivement chez 43 à 83 % des patients [69]. Neuf pour cent des patients sont transplantés au cours d'un suivi prospectif de 2,3 ans dans la série française [70]. La cause de la dysfonction systolique ventriculaire gauche est

mal connue ; on invoque généralement une hypoperfusion sous-endocardique chronique et une dysfonction microcirculatoire.

Un risque thromboembolique très élevé de 24 % avait été initialement rapporté [71]. Ce risque serait favorisé par la stase sanguine dans les récessus intertrabéculaires, la dysfonction systolique ventriculaire gauche et la fibrillation auriculaire. Néanmoins, dans les séries plus récentes, la prévalence des accidents emboliques semble plus faible (9 % dans le registre français) [70].

Une étude prospective menée par Peters et al [72] a montré que la mort cardiaque subite était la cause la plus fréquente de mortalité (71,4 %) chez les patients atteints de NCVG avec insuffisance cardiaque.

Le diagnostic de (NCVG) est fondé sur une échocardiographie en 2 D et caractérisé par la présence de nombreuses trabéculations proéminentes avec des récessus profonds dans des segments hypertrophiés et souvent hypokinétiques du myocarde du VG. Les zones les plus fréquemment atteintes sont l'apex du VG et les parois latérales et inférieures moyennes [73, 74].

Les critères échocardiographiques les plus fréquemment utilisés pour le diagnostic de la (NCVG) chez les adultes sont conformes à la proposition d'Oechslin et coll [67]. La validité de ces critères pour différencier la (NCVG) d'autres cardiomyopathies fréquentes a été établie dans une publication ultérieure [75]. On a également décrit une non-compaction ventriculaire droite, mais en raison de la difficulté à distinguer les variantes normales observées dans un ventricule droit hautement trabéculé d'un ventricule non compacté pathologique, de nombreux auteurs remettent en question l'existence de cette

entité. Actuellement, il n'existe pas de critères standards pour le diagnostic de la non-compaction ventriculaire droite.

Dans notre étude, la NCVG est la deuxième principale cause retrouvée. L'IRM a un nouveau rôle dans le diagnostic et le pronostic des patients. La prévalence de la NCVG au Maroc n'est pas bien établie. Parmi les patients diagnostiqués NCVG, seuls 34,5 % des patients (n= 10) étaient suspectés à l'ETT. Le reste a été retrouvé par l'IRM avec un rapport moyen de la ZNC/ZC de 2,8 avec une atteinte prédominant sur les parois antérolatérales et de l'apex. La fraction d'éjection est de l'ordre de 35 % sans différence significative avec les autres étiologies (p = 0,07). La NCVG reste donc une cause importante des CMD, non diagnostiquée à l'ETT dans notre contexte.

Frank Thuny et al [76] ont montré que l'IRM cardiaque semble supérieure à l'échocardiographie 2D pour évaluer l'importance de la non-compaction et fournit une information morphologique supplémentaire au-delà de celui obtenu à partir des études conventionnelles d'Echo-2D. Pour cette raison, ils suggèrent que l'IRM cardiaque doit être effectuée chez tous les patients avec NCVG diagnostiquée par échocardiographie afin de mieux évaluer l'ampleur de la non-compaction et chez tous les patients dont le diagnostic de NCVG reste douteux après une étude échocardiographique, ou chez les patients avec une fenêtre acoustique médiocre.

Grothoff et al [77] ont montré que grâce à la quantification absolue de l'indice de masse ventriculaire myocardique non-compactée ou du pourcentage de masse ventriculaire non-compacté et des trabéculations accrue dans le

segment de base l'IRM permet un diagnostic fiable de NCVG et de la différencier des autres cardiomyopathies.

Les critères diagnostic ont été établis par Peterson et al [78] : zone non compactée/ zone compactée $>2,3$. Il existe également un critère basé sur le rapport entre masse non compactée et masse compactée, mais il n'est pas utilisé en routine.

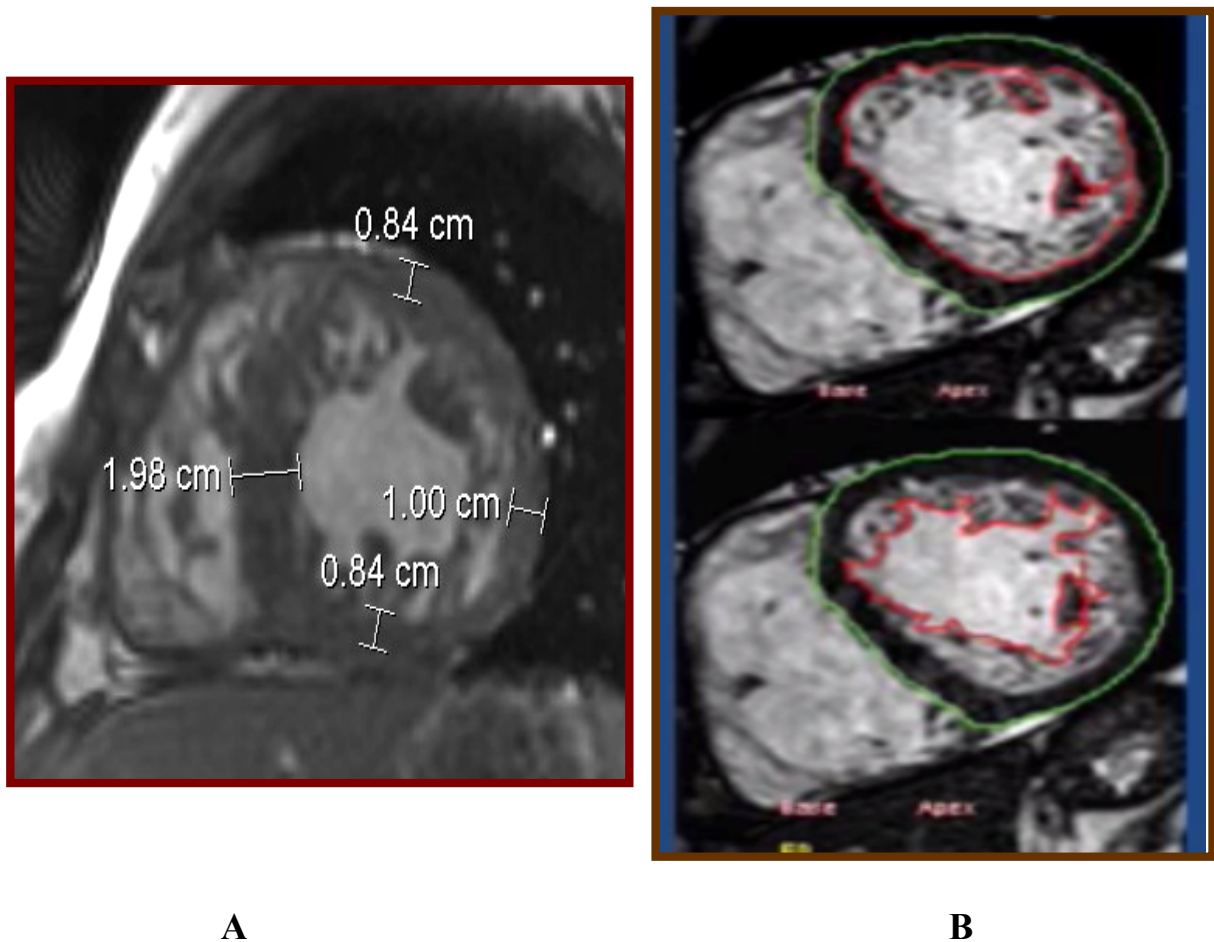


Figure 19 :

A : coupe petit d'axe montrant une NCVG avec la mesure des ZNC/ZC.

B : coupe petit axe montrant une NCVG avec la mesure du rapport des masses [76].

c- Myocardite :

La myocardite est reconnue comme cause d'insuffisance cardiaque, depuis maintenant plus de 70 ans [79]. En effet, elle est responsable de 10 à 20 % des CMD. L'échocardiographie est indispensable au diagnostic et à la prise en charge initiale d'une myocardite, mais son intérêt principal est le plus souvent d'éliminer une autre cause de dysfonction ventriculaire gauche. Il n'existe pas de signe échocardiographique spécifique de la myocardite à la phase aiguë. C'est la conjonction du contexte clinique, de l'ECG et de l'échocardiographie qui permettra d'orienter le diagnostic. Ainsi même si l'échocardiographie représente donc un outil essentiel pour le diagnostic et la prise en charge thérapeutique des patients atteints d'une myocardite, son rôle est complémentaire à celui de l'IRM cardiaque qui a désormais aussi une place importante, en dehors de l'urgence.

En effet, l'IRM cardiaque est maintenant un outil majeur pour le diagnostic de myocardite. La sémiologie IRM de la myocardite aiguë est désormais bien codifiée. L'œdème myocardique est spontanément visible sur les séquences pondérées T2, alors que l'injection de gadolinium permet, sur des séquences pondérées T1, de visualiser des zones d'hyperperfusion lors du premier passage, et des zones de fibrose ou de nécrose sur des séquences acquises environ huit minutes après l'injection. Ces critères permettent de différencier notamment la myocardite et le syndrome coronaire aigu chez les patients ayant une douleur thoracique avec élévation de troponine et des artères coronaires angiographiquement normales [80]. Outre l'absence de correspondance entre les territoires pathologiques et la systématisation coronaire, les zones de fibrose et de rehaussement tardif sont le plus souvent de siège sous-épicaire ou

intramyocardique dans les myocardites, et de siège sous-endocardique lors des phénomènes ischémiques.

La présence simultanée d'anomalies T2 ou de zones d'hyperperfusion, traduisant l'inflammation, et de rehaussement tardif, permet de faire le diagnostic de myocardite avec une bonne sensibilité (67 %) et surtout une grande spécificité (91 %). L'association œdème myocardique – rehaussement tardif est la plus spécifique (95 %), mais reste peu sensible (25 %) en raison de la difficulté technique en pratique quotidienne du diagnostic d'œdème sur les séquences T2 [81]. Après la phase aigüe, il peut persister un RT sous épocardique traduisant des lésions de fibrose.

Nous avons retrouvé 6 % de CMD d'origine myocardique dans notre étude, avec une FEVG de 32,5 % en moyenne. Le diagnostic a été posé devant la présence d'un RT sous épocardique localisé souvent au niveau de la paroi antérolatérale.

La localisation du rehaussement tardif peut être un élément d'orientation dans le diagnostic étiologique de la myocardite. Les atteintes du Parvovirus B19 se traduisent le plus fréquemment par un rehaussement tardif sous-épocardique de la paroi latérale du VG sans dysfonction systolique globale, alors que les infections à herpès se révèlent le plus souvent sous la forme d'un rehaussement intramyocardique antéro-septal, avec une altération modérée de la fraction d'éjection du VG. L'infection par l'Herpes virus type 6 est associée à une atteinte sévère de la fraction d'éjection du VG avec un rehaussement tardif à prédominance septale [82].

Concernant les myocardites non-infectieuses, peu de signes spécifiques IRM peuvent orienter vers une origine particulière. Un rehaussement tardif intramyocardique en mottes, surtout s'il est associé à une atteinte des piliers mitraux doit cependant faire évoquer une sarcoïdose [83]. Lors du bilan étiologique d'une cardiomyopathie dilatée, la présence de rehaussement tardif isolé sans signes inflammatoires de type œdème ou hyperperfusion ne traduit que la présence de nécrose ou de fibrose et ne permet pas d'orienter vers une étiologie particulière. La réalisation d'une biopsie endomyocardique doit alors être envisagée selon les recommandations décrites précédemment, et la localisation des lésions IRM observées permettent alors d'orienter les zones de prélèvement.

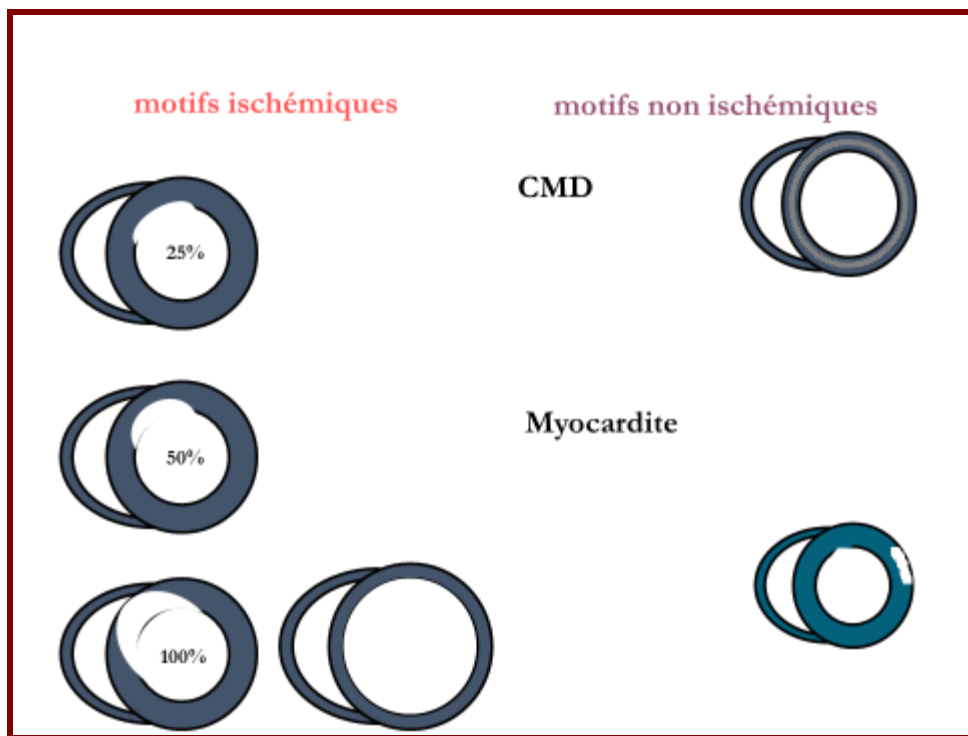


Figure 20 : localisation du RT en fonction des étiologies.

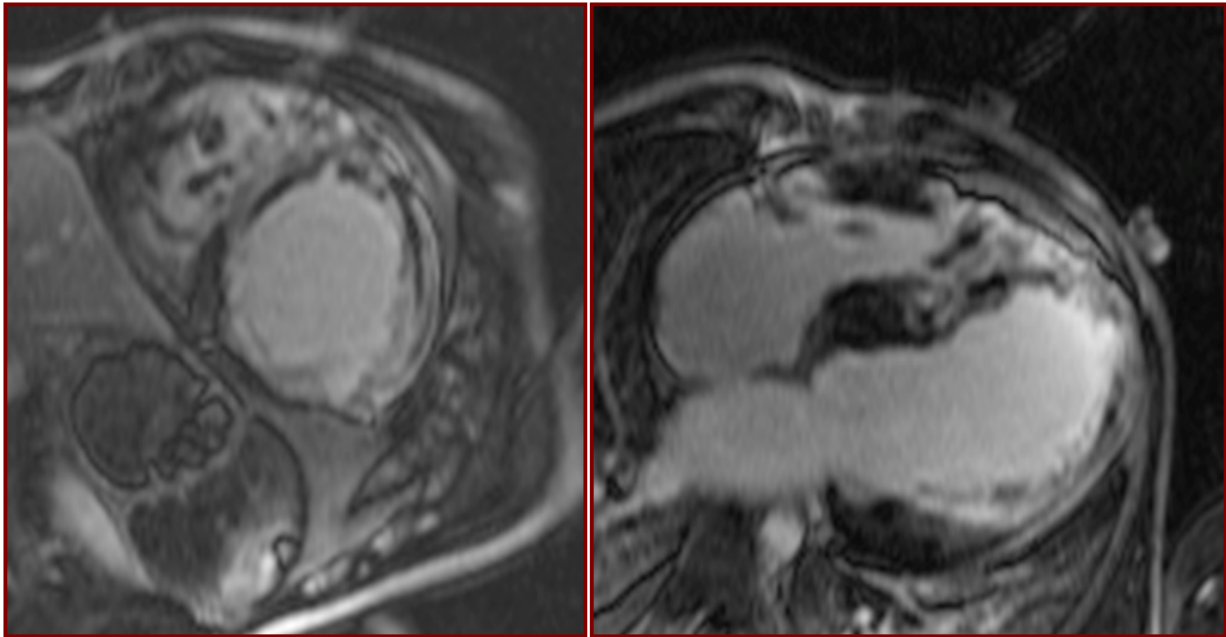


Figure 21 : coupe petit axe et 4 cavités en séquence de rehaussement tardif montrant une prise de contraste nodulaires diffuses intéressant toutes les parois chez un malade qui a une sarcoïdose confirmée par l'étude histologique.

C- Recherche de thrombus :

La thrombose intraventriculaire gauche est responsable d'évènements cliniques emboliques et d'une hausse de la mortalité, indépendamment de la cardiopathie ou de la maladie générale sous-jacente. Sa découverte est souvent faite après la survenue de phénomènes thromboemboliques, mais également lors du bilan d'une cardiopathie ou d'une maladie systémique, dans le cadre desquelles elle doit être recherchée. Le traitement repose alors sur les médicaments anticoagulants. Compte-tenu du risque hémorragique de ces derniers, la certitude diagnostique est importante. Malgré les multiples techniques d'imagerie disponibles, ce diagnostic reste difficile et soumis à de nombreux aléas techniques.

L'échocardiographie par voie transthoracique (ETT) représente l'examen de base, mais sa valeur reste limitée, notamment pour l'évaluation de l'apex, en raison du problème d'échogénicité et du manque de résolution. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque prend alors tout son intérêt. Depuis quelques années, elle montre des résultats fiables et reproductibles, permettant

Une évaluation cardiaque globale plus complète que l'échographie (anatomique, morphologique et fonctionnelle) et permet le diagnostic des thrombi de manière précise.

Dans notre étude, nous avons retrouvé 12,84 % (représentant 14 patients) de thrombus surtout dans les CMD ischémiques et NCVG. Chez ces 14 patients seuls 3 patients avaient présenté un thrombus à l'échocardiographie. Mais ces résultats n'ont pas de significativité du fait du manque de données échocardiographique dans notre étude.

P. Leddet et al [84] ont montré l'intérêt de l'IRM dans la détection des thrombi intracavitaires.

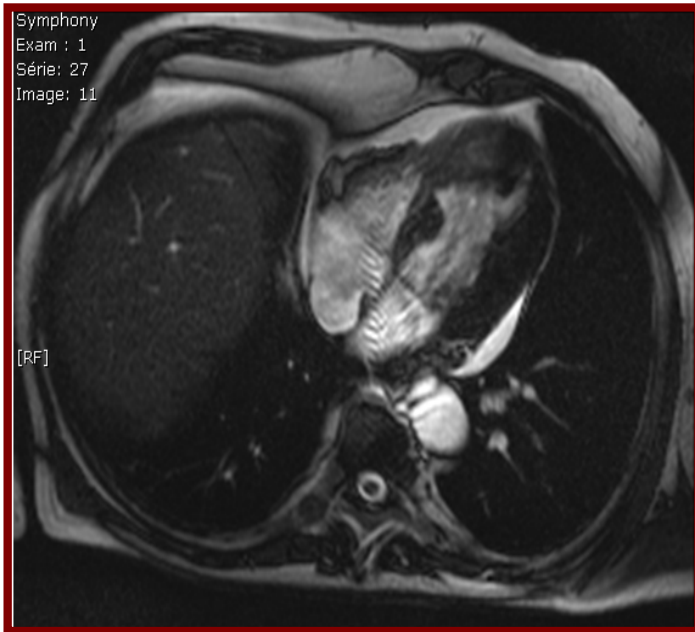
Les séquences SSFP sans et avec injection de gadolinium (acquisition au stade de perfusion précoce ou tardive) sont les temps privilégiés de l'examen. Le thrombus apparaît alors comme une masse noire intracavitaire, clairement individualisable du sang (rehaussé de façon franche et homogène) et du myocarde adjacent (également rehaussé, hormis en cas de no-reflow et de déficit perfusionnel). La supériorité de ces séquences s'explique par les nombreux artefacts rencontrés lors des autres acquisitions. Sur les séquences en écho de spin, on observe ainsi des phénomènes de slow-flow ou un manque de contraste entre le myocarde et le sang circulant. Sur les séquences sans injection de

gadolinium, on constate un manque de contraste entre le myocarde et les structures adjacentes. Barkhausen et al puis Bruder et al [85,86] observent en effet une amélioration de la sensibilité dans la recherche des thrombus intracardiaques (particulièrement intraventriculaires) grâce à l'IRM. Les auteurs démontrent la supériorité des séquences ciné IRM sur les séquences HASTE.

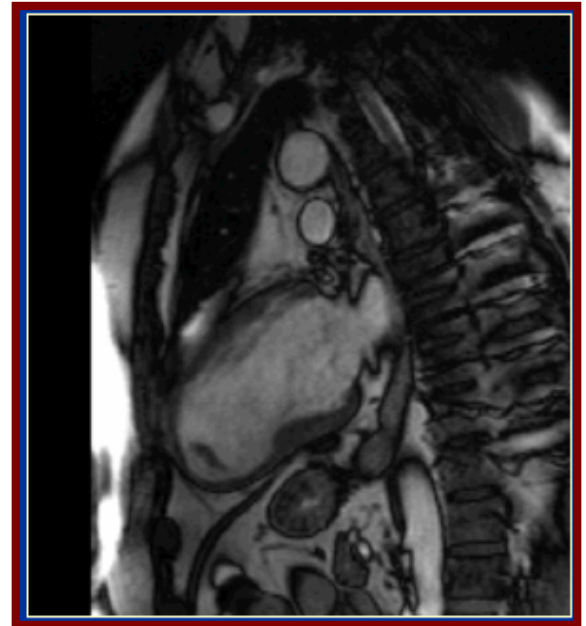
L'étude publiée par Mollet et al [87] en 2002, compare également la sensibilité de l'ETT et de l'IRM. Elle confirme la supériorité de l'IRM en permettant la visualisation de thrombus de taille inférieure [83].

L'étude publiée par Srichai et al [88] en 2006 retrouve la supériorité des séquences SSFP après injection de chélates de gadolinium. Après validation chirurgicale ou autopsique du diagnostic de thrombus, il obtient une sensibilité de 88 % et une spécificité de 99 % en IRM [88]. Les séquences SSFP avec gadolinium semblent donc représenter la technique la plus sensible de détection des thrombus intraventriculaires.

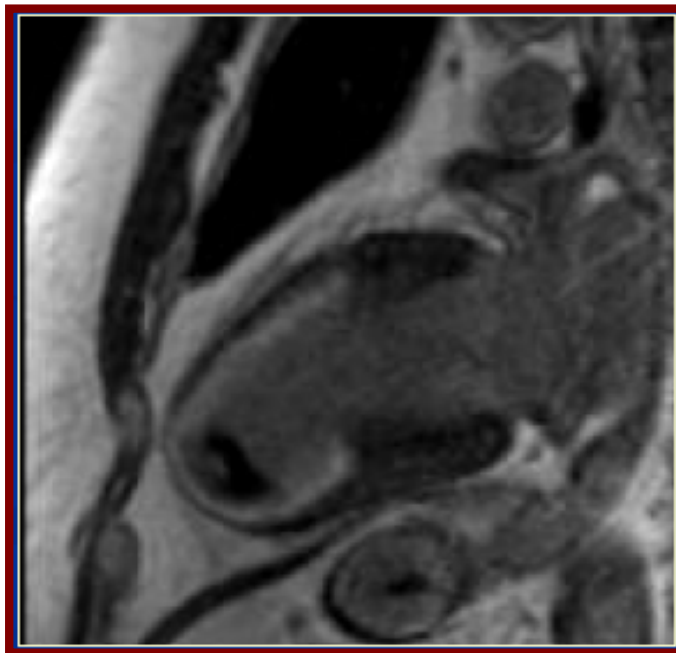
Mollet et al [87] ont exploré par IRM 57 patients présentant un infarctus aigu, chronique ou une cardiopathie ischémique, et ont montré que les séquences de rehaussement tardif en IRM mettaient en évidence les thrombi en plus grand nombre et de plus petite taille que l'échocardiographie transthoracique.



A



B



C

Figure 22:

- A : coupe 4 cavités montrant un énorme thrombus tapissant l'apex du VG.**
B : coupe 2 cavités montrant un vrai anévrisme apical du ventricule gauche avec un thrombus apical.
C : coupe 2 cavités en séquence de rehaussement tardif montrant une nécrose non viable avec la présence d'un thrombus apical.

D- Stratification pronostique :

Il a été démontré à travers de multiples études que la FEVG est un puissant facteur prédictif de mortalité chez les patients en insuffisance cardiaque [89-92]. L'index cardiaque et les paramètres d'étude du VD ont également été identifiés comme facteurs prédictifs de mort d'origine cardiaque et de ré hospitalisation pour insuffisance cardiaque dans les CMD [91,93]. L'IRM est un examen qui permet une étude facile, précise et non invasive de tous ces paramètres [94]. Dans notre étude, la fraction d'éjection VG est sévère de l'ordre de $30,9 \% \pm 9,8$, cette valeur retrouvée à l'IRM permet de prédire le mauvais pronostic de nos patients. Il n'existe pas de différence significative entre la FEVG en fonction des étiologies.

L'existence d'un rehaussement tardif, témoin de la présence de fibrose myocardique, permet de prédire la survenue d'évènements cardio-vasculaires et notamment la mortalité précoce d'origine rythmique [95,96].

Une méta-analyse de Duan X et al [97] a démontré que la présence du RT était significativement associée à la mortalité de toutes origines, l'arrêt cardiaque, la transplantation, l'hospitalisation pour insuffisance cardiaque ainsi qu'un composite de grands événements d'arythmie (mort cardiaque subite, tachycardie Ventriculaire soutenue ou fibrillation ventriculaire).

Le rehaussement tardif est un facteur prédictif indépendant d'évènements [98,99]. Ces résultats suggèrent un rôle pronostique important de l'IRM en présence d'une cardiomyopathie dilatée, permettant une stratification précoce des patients et l'identification des sujets à haut risque.

Une explication physiopathologique exact de cette constatation n'a pas encore été avancée.

Dans l'étude de Katherine et al [99], le stress pariétal chronique secondaire à la dilatation ventriculaire est responsable d'une activation accrue du système adrénergique. Cette activation est impliquée dans l'accélération des phénomènes d'apoptose cellulaire et de fibrose. Le rehaussement tardif qui n'est qu'une traduction de cette fibrose serait donc le reflet indirect d'une évolution chronique de la maladie avec lésions arrivées à des stades avancés [99].

Par ailleurs, il semble que la cartographie de l'hypersignal analysé sur les séquences de rehaussement tardif et traduisant l'absence de viabilité myocardique, puisse aider à mieux prédire l'efficacité de la resynchronisation ventriculaire après implantation d'un stimulateur triple chambre et permettre un meilleur positionnement de la sonde ventriculaire, et ce, dans le cadre des CMD ischémiques [98,100].

L'amélioration de la survie des patients porteurs de CMD par une prise en charge (resynchronisation et/ou défibrillateur automatique) basée sur la présence d'un rehaussement tardif en IRM est quant à elle à démontrer [95,96].

V. CONCLUSION



L'origine ischémique reste prédominante dans notre contexte. Mais nous constatons une fréquence non négligeable de la NCVG. L'IRM a redressé le diagnostic de CMD dans 31,2 % des patients et le diagnostic étiologique dans 38,5% des cas.

Les données de notre étude sont comparables avec ceux de la littérature.

Mais notre étude reste limitée par l'absence de données cliniques.

L'IRM cardiaque est une technique largement acceptée comme le gold standard pour la détection et la caractérisation de nombreuses formes de maladies cardiaques. Elle est un outil de référence dans l'analyse morphologique et fonctionnelle de la cardiomyopathie dilatée. Grâce à l'analyse topographique du rehaussement tardif, elle peut faire une différence entre l'origine ischémique et non ischémique de la CMD, de rechercher des thrombi intracavitaires. Elle apporte une aide à la décision thérapeutique et évalue le pronostic des CMD.



RESUME

Résumé

Titre: Apport de l'IRM dans la cardiomyopathie dilatée A propos de 109 cas.

Auteur: Bennani Fouzia

Mots clés: Cardiomyopathies dilatée-IRM

Introduction-objectifs:

L'IRM cardiaque est devenue un outil de choix dans l'exploration des cardiomyopathies. Elle permet la détection et la caractérisation de nombreuses formes des maladies cardiaques. De nombreuses études ont montré l'intérêt de l'IRM dans les cardiomyopathies dilatées (CMD). Cependant, il manque des données relatives à la pratique de l'IRM dans les CMD au Maroc.

Le but de notre travail est de montrer l'intérêt de réaliser une IRM cardiaque devant toute CMD dans notre contexte marocain.

Matériel et méthodes:

Il s'agit d'une étude descriptive, rétrospective, sur une période de 5ans (entre 2009 et 2014) concernant 109 cas porteurs d'une CMD diagnostiquée ou suspectée à l'échographie ayant bénéficié d'une IRM cardiaque pour bilan étiologique.

Résultats:

Les patients inclus sont âgés de 17 à 81 ans. Leur âge moyen de $54,3 \pm 13,45$ ans avec prédominance masculine. Nous avons trouvé en moyenne DTDVG de $67,2 \pm 7$ mm; DTSVG de 53 ± 9 mm; VTDVG de 217 ± 70 ml; VTSVG de 152 ± 62 ml; FEVG de $30,9 \pm 8,9\%$; VTDVD de $108,67 \pm 53$ ml; VTSVD de $55,41 \pm 40$ ml, FEVD $51,55 \pm 10,73\%$, épaisseur de myocarde $6,95 \pm 0,85$ mm, diamètre OG de $44,5 \pm 7,87$ mm; masse myocardique de $155,93 \pm 57,03\%$. L'IRM a redressé le diagnostic de cardiomyopathie dans 31,2% des patients non diagnostiqués par échocardiographie. L'étiologie la plus fréquente est l'origine ischémique avec 61%, la NCVG représente 27%;6% les myocardites et 7% idiopathique. Nous avons trouvé 12,84% de thrombose, surtout dans les cardiomyopathies d'origine ischémique et NCVG. L'IRM a permis de retrouver une étiologie dans 38,5% concernant des patients qui avaient une CMD idiopathique en échocardiographie.

Conclusion:

L'IRM cardiaque permet une évaluation morphologique et fonctionnelle complète, le diagnostic étiologique entre la cardiopathie dilatée d'origine ischémique et non-ischémique. Elle permet la détection d'une thrombose intra-cavitaire, l'étude de la viabilité et la stratification pronostique.

Abstract

Title: MRI in Dilated cardiomyopathies about 109cases.

Author: Bennani Fouzia

Keywords: MRI-Dilated cardiomyopathies.

Introduction -objectives:

Cardiac magnetic resonance Imaging has become a tool of choice in the exploration of cardiomyopathies. It allows detection and characterization of many forms of heart disease. Many studies have shown the value of MRI in dilated cardiomyopathy. However, it lacks data on the practice of MRI in DCM in Morocco. The aim of our work is to show the interest to achieve a cardiac MRI before any DCM in our Moroccan context

Materials and methods:

This is a retrospective, descriptive study, over a period of 5 years (between 2009 and 2014) on 109 carriers case of DCM diagnosed or suspected on Echocardiography who underwent cardiac MRI for etiologic.

Results:

Included patients were aged 17 to 81 years. Their mean age 54.3 ± 13.45 years with a male predominance. We found an average left ventricle end-diastolic diameter LVED : 67.2 ± 7 mm; left ventricle end-systolic diameter LVES: 53 ± 9 mm; Left ventricle end-diastolic volume LVEDV 217 ± 70 ml; left ventricle end-systolic volume LVESV 152 ± 62 ml; left ventricle ejection fraction LVEF of $30.9 \pm 8.9\%$; right ventricle end-diastolic volume RVEDV of 108.67 ± 53 ml; right ventricle end-systolic volume RVESV of 55.41 ± 40 ml, RVEF $51.55 \pm 10.73\%$, myocardial thickness 6.95 ± 0.85 mm, right atrium diameter 44.5 ± 7.87 mm; myocardial mass of $155.93 \pm 57.03\%$. CMR in the diagnosis of cardiomyopathy recovered in 31.2% of undiagnosed patients by echocardiography. The most common etiology is ischemia at 61%, 27% left ventricle non- compaction; 6% myocarditis; 7% idiopathic. We found 12.84% of thrombosis, especially in ischemic cardiomyopathies and left ventricle non-compaction. CMR allowed finding an etiology in 38.5% for patients who had idiopathic DCM in echocardiography.

Conclusion:

CMR allows a morphological, functional assessment, and etiologic diagnosis between ischemic dilated cardiomyopathy and non- ischemic. It is useful for the detection of intraventricular thrombosis, the study of viability and the prognosis stratification.

ملخص

العنوان: مساهمة الرنين المغناطيسي في اعتلال عضلة القلب التمددي بصدد 109 حالة.
من طرف: فوزية بناني.
الكلمات الأساسية: اعتلال عضلة القلب التمددي-الفحص بالرنين المغناطيسي.

مقدمة:

أصبح التصوير بالرنين المغناطيسي للقلب الأداة المفضلة في فحص اعتلال عضلة القلب. وقد أظهرت العديد من الدراسات مكانته في اعتلال عضلة القلب التمددي. لكنها تفتقر إلى البيانات الخاصة بتطبيقه في المغرب. يهدف البحث إلى إظهار أهمية اللجوء إلى التصوير بالرنين المغناطيسي للقلب أمام حالات اعتلال عضلة القلب بالمغرب.

المواد والطرق:

إنها دراسة وصفية بأثر رجعي امتدت على فترة 5 سنوات (بين عامي 2009 و2014) شملت 109 حالة اعتلال عضلة القلب التمددي تم تشخيصها أو الاشتباه في وجودها عبر فحص القلب بالموجات فوق الصوتية والتي استفادت من التصوير بالرنين المغناطيسي للقلب لتشخيص السبب.

النتائج:

تراوحت أعمار المرضى ما بين 17-81 عاما وشملت على متوسط العمر $45 \pm 13,3$ سنة مع غلبة الرجال. لقد وجدنا في المتوسط قطر الانبساطي للبطين الأيسر $67,2 \pm 7$ ملم، قطر البطين الأيسر الانقباضي 53 ± 9 ملم، حجم البطين الأيسر الانبساطي 217 ± 70 ملل، حجم البطين الأيسر الانقباضي 152 ± 62 ملل، نسبة البطين الأيسر طرد $30,9 \pm 9,8$ ، حجم البطين الأيمن الانبساطي $67,108 \pm 53$ ملل، حجم البطين الأيمن الانقباضي $55,41 \pm 40$ ملل، نسبة البطين الأيمن طرد $51,55 \pm 10,73$ ، وسمك عضلة القلب $6,95 \pm 0,85$ ملم، قطر الأذنين الأيسر $44,5 \pm 7,87$ ملم كتلة عضلة القلب 155.93 ± 57.03 %. وقد مكن الفحص بالرنين المغناطيسي من تشخيص اعتلال عضلة القلب لدى 31.2% من المرضى الذين لم يتمكن فحص القلب بالموجات فوق الصوتية من تشخيصها. و يبقى نقص التروية هو السبب الأكثر شيوعا بنسبة 61%، عدم الالتحام المنعزل لعضلة البطين الأيسر 27%، التهاب عضلة القلب 6%، 7% مجهول السبب. وجدنا 12.84% تجلط الدم، وخاصة في اعتلال عضلة القلب الإقفاري وعدم الالتحام المنعزل لعضلة البطين الأيسر. وقد سمح الفحص بالرنين المغناطيسي من العثور على المسببات في 38.5% من الحالات مجهولة السبب في فحص القلب بالموجات فوق الصوتية.

الخلاصة:

يسمح التصوير بالرنين المغناطيسي للقلب بتقييم الصرفي والوظيفي الكامل، مع تشخيص سبب تمدد عضلة القلب الإقفاري وغير الإقفاري ومن الكشف عن تخثر داخل الأجواف، التقسيم الطبقي النذير كما دراسة الاستدامة.



REFERENCES

- [1] **Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, Picard MH, Roman MJ, Seward J, Shanewise J, Solomon S, Spencer KT, St John Sutton M, Stewart W;** American Society of Echocardiography's Nomenclature and Standards Committee; Task Force on Chamber Quantification; American College of Cardiology Echocardiography Committee; American Heart Association; European Association of Echocardiography, European Society of Cardiology. Recommendations for chamber quantification. *Eur J Echocardiography* **2006**; 7(2): 79-108.
- [2] **Mansencal N, Revault d'Allones L, Dubourg O.** Traité de cardiologie et maladies vasculaires de la Société française de cardiologie. Paris: Masson; **2007** : 745-51.
- [3] **Galinier M, Lairez O, Roncalli J, Dumonteil N, Maury P, Pathak A, Biendel C.** Cardiomyopathies dilatées primitives et secondaires. *EMC (Elsevier Masson SAS) Cardiologie* **2011**, 11-044-C-10.
- [4] **Elliott P, Andersson B, Arbustini E, Bilinska Z, Cecchi F, Charron P, et al.** Classification of the cardiomyopathies: A position statement from the European Society of Cardiology working group on myocardial and pericardial diseases. *Eur Heart J* **2008**; 29(2): 270-6.
- [5] **Kaski JP, Elliott P.** The classification concept of the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial diseases for dilated cardiomyopathy. *Herz* **2007**; 32(6): 446-51.

- [6] **Colak D, Kaya N, Al-Zahrani J, Al Bakheet A, Muiya P, Andres E, et al.** Left ventricular global transcriptional profiling in human end-stage dilated cardiomyopathy. *Genomics* **2009**; 94(1): 20-31.
- [7] **Barth AS, Kuner R, Buness A, Ruschhaupt M, Merk S, Zwermann L, et al.** Identification of a common gene expression signature in dilated cardiomyopathy across independent microarray studies. *J Am Coll Cardiol* **2006**; 48(8): 1610-7.
- [8] **Ruppert V, Meyer T, Pankuweit S, Möller E, Funck RC, Grimm W, et al.** Gene expression profiling from endomyocardial biopsy tissue allows distinction between subentities of dilated cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* **2008**; 136(2): 360-9.
- [9] **Hershberger RE, Cowan J, Morales A, Siegfried JD.** Progress with genetic cardiomyopathies: screening, counseling, and testing in dilated, lkhypertrophic, and arrhythmogenic right ventricular dysplasia/Cardiomyopathy. *Circ Heart Fail* **2009**; 2(3): 253-61.
- [10] **Parks SB, Kushner JD, Nauman D, Burgess D, Ludwigsen S, Peterson A, et al.** Lamin A/C mutation analysis in a cohort of 324 unrelated patients with idiopathic or familial dilated cardiomyopathy. *Am Heart J* **2008**; 156(1): 161-9.

- [11] **Jacquier A, Monnet O, Gaubert J-Y, Varoquaux A, Maurel B, Flavian A, Vidal V, Bartoli J-M et Mouline G.** Apport de l'IRM et du scanner dans l'exploration d'une cardiomyopathie dilatée. *O Vignaux Imagerie cardiaque scanner et IRM 2 ème édition Masson 2011* : 197- 203.
- [12] **Fett JD.** Inflammation and virus in dilated cardiomyopathy as indicated by endomyocardial biopsy. *Int J Cardiol* **2006**; 112(1): 125-6.
- [13] **Monsuez JJ, Peloso C, Herlin C, Des Guetz G, Taleb C.** Complications cardiaques des maladies malignes et de leurs traitements. *EMC (Elsevier Masson SAS) Cardiologie* : 11-048-C-10, **2014**.
- [14] **Park SM, Park SW, Casaclang-Verzosa G, Ommen SR, Pellikka PA, Miller FA jr, et al.** Diastolic dysfunction and left atrial enlargement as contributing factors to functional mitral regurgitation in dilated cardiomyopathy: data from the Acorn trial. *Am Heart J* **2009**; 157(4): 762.e3-10.
- [15] **Yamano T, Nakatani S, Kanzaki H, Toh N, Amaki M, Tanaka J, et al.** Exercise-induced changes of functional mitral regurgitation in asymptomatic or mildly symptomatic patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* **2008**; 102(4): 481-5.

- [16] **Tsagalou EP, Anastasiou-Nana M, Agapitos E, Gika A, Drakos SG, Terrovitis JV, et al.** Depressed coronary flow reserve is associated with decreased myocardial capillary density in patients with heart failure due to idiopathic dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* **2008**; 52(17): 1391-8.
- [17] **Rigo F, Gherardi S, Galderisi M, Pratali L, Cortigiani L, Sicari R, et al.** The prognostic impact of coronary flow-reserve assessed by Doppler echocardiography in non-ischemic dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J* **2006**; 27(11): 1319-23.
- [18] **Parcharidou DG, Giannakoulas G, Efthimiadis E, Karvounis H, Papadopoulou KN, Dalamanga E, et al.** Right ventricular function in ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Circ J* **2008**; 72(2): 238-44.
- [19] **Marschall S. Runge, Andrew M. Greganti.** Section IV, maladies cardiovasculaires : cardiomyopathies. *Médecine interne de NETTER* 2^{ème} édition Elsevier Masson. **2009**: 253-264.
- [20] **Dec GW, Fuster V.** Idiopathic dilated Cardiomyopathy. *N Engl J Med.* **1994**; 331(23): 1564-75.
- [21] **Lakdawala NK, Givertz MM.** Dilated cardiomyopathy with conduction disease and arrhythmia. *Circulation* **2010**; 122(5): 527-34.

- [22] **Haugaa KH, Goebel B, Dahlslett T, Meyer k, Jung C, Lauten A, Figulla HR, Poerner TC, Edvardsen T.** Risk assessment of ventricular arrhythmias in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy by strain echocardiography. *JACC* **2012**; 25(6): 667-73.
- [23] **Kayser HW, Van der Wall EE, Sivananthan MU, Plein S, Bloomer TN, de Roos A.** Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia: a review. *Radiographics* **2002**; 22(3): 639-50.
- [24] **Koelling TM, Aaronson KD, Cody RJ, Bach DS, Armstrong WF.** Prognostic significance of mitral regurgitation and tricuspid regurgitation in patients with left ventricular systolic dysfunction. *Am Heart J* **2002**; 144(3): 524-9.
- [25] **Felker GM, Thompson RE, Hare JM, et al.** Underlying causes and long-term survival in patients with initially unexplained Cardiomyopathy. *N Engl J Med* **2000**; 342(15):1077-84.
- [26] **Kärkkäinen S, Peuhkurinen K.** Genetics of dilated cardiomyopathy. *Ann Med* **2007**; 39(2): 91-107.
- [27] **Charron P, Komajda M.** Génétique des cardiomyopathies. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cardiologie, 11-023-B-20, 2003*: 9p.
- [28] **Kastler B, Vetter D, Patay Z et Germain P.** Le phénomène de résonance magnétique. *Comprendre l'IRM Manuel d'auto-apprentissage 7ème édition Elsevier Masson 2011* : 5–17.

- [29] **Garot J, Ohanessian A, Hovasse T.** IRM et scanner cardiaque dans la cardiopathie ischémique. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie.* **2008** ; 57 (6): 359–64.
- [30] **Martin ET, Coman JA, Shellock FG, et al.** Magnetic resonance imaging and cardiac pacemaker safety at 1.5-Tesla. *J Am Coll Cardiol* **2004**; 43(7): 1315- 24.
- [31] **Budoff MJ, Cohen MC, Garcia MJ, et al.** ACCF/AHA clinical competence statement on cardiac imaging with computed tomography and magnetic resonance. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association American College of Physicians task Force on clinical competence and training. *Circulation* **2005**; 112(4): 598-617.
- [32] **Dacher JN, Gahide G, Gerbaud E, Varin C, Manrique A et Laissy JP.** Plans de Coupe en IRM Cardiaque. *J Radiol* **2004**; 85(1): 11-6.
- [33] **Clarke CJ, Gurka MJ, Norton PT, Kramer CM, Hoyer AW.** Assessment of the accuracy and reproducibility of RV volume measurements by CMR in congenital heart disease. *JACC Cardiovasc Imaging* **2012**; 5(1): 28–37.
- [34] **Dacher JN, Caudron J, Fares J, Germain P.** Comment je fais une IRM pour péricardite chronique constrictive ? *J Radiol* **2010**; 91(N° 5-C2): 623–9.

- [35] **Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, Jacobs AK, Kaul S, Laskey WK, Pennell DJ, Rumberger JA, et al.** Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart. A statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation* **2002**; 105(4): 539-42.
- [36] **Vignaux O, Deux J-F, Chabrillat Y, Willoteaux S, Marie P-Y, Laurent F et Garot J.** Les conditions techniques d'utilisation de l'IRM cardiaque. *Archives of Cardiovascular Diseases Supplements* **2009** ; 1(1) : 23-33.
- [37] **Laissy JP, Vignaux O, Dacher JN.** Anomalies de la fonction contractile du myocarde aspects nosologiques en TDM et IRM. *J Radiol* **2004** ; 85(N° 2-C1) : 95-9.
- [38] **Jacquier A, Revel D, Croisille P, Gaubert JY et Saeed M.** Mécanismes du rehaussement tardif myocardique et apport des produits de contraste en IRM et scanner dans le diagnostic de viabilité myocardique. *J Radiol* **2010**; 91(7): 751-7.
- [39] **Al-Saadi N, Nagel E, Gross M, et al.** Noninvasive detection of myocardial ischemia from perfusion reserve based on cardiovascular magnetic resonance. *Circulation* **2000**; 101(12):1379-83.

- [40] **Rehwald WG, Fieno DS, Chen EL, Kim RJ and Judd RM.** Myocardial magnetic resonance imaging contrast agent concentrations after reversible and irreversible ischemic injury. *Circulation* **2002**; 105(2): 224–9.
- [41] **Kramer CM, Chandrashekar Y, Narula J.** T1 Mapping by CMR in Cardiomyopathy: A Noninvasive Myocardial Biopsy? *J Am Coll Cardiol Img.* **2013**; 6(4): 532-4.
- [42] **Hundley WG, Bluemke DA, Finn JP, Flamm SD, Fogel MA, Friedrich MG, et al.** ACCF/ACR/AHA/NASCI/SCMR 2010 expert consensus document on cardiovascular magnetic resonance: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol* **2010**; 55(23): 2614-62.
- [43] **MacGowan GA, Shapiro EP, Azhari H, et al.** Noninvasive measurement of shortening in the fiber and cross-fiber directions in the normal human left ventricle and in idiopathic dilated Cardiomyopathy. *Circulation* **1997**; 96(2): 535–41.
- [44] **Bellenger NG, Davies LC, Francis JM, Coats AJ, Pennell DJ.** Reduction in sample size for studies of remodeling in heart failure by the use of cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson* **2000**; 2(4): 271-8.

- [45] **Grothues F, Smith GC, Moon JC, et al.** Comparison of Interstudy reproducibility of cardiovascular magnetic resonance with two-dimensional echocardiography in normal subjects and in patients with heart failure or left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol* **2002**; 90(1): 29-34.
- [46] **Koikkalainen JR, Antila M, Lötjönen JM, et al.** Early familial dilated Cardiomyopathy: identification with determination of disease state parameter from cine MR image data. *Radiology* **2008**; 249(1): 88–96.
- [47] **Kim RJ, Fieno DS, Parrish TB, Harris K, Chen EL, Simonetti O, et al.** Relationship of MRI delayed contrast enhancement to irreversible injury, infarct age, and contractile function. *Circulation* **1999**; 100(19): 1992–2002.
- [48] **Camstra GS, Cacciotti L, Marconi F, Sbarbati S, Pironi B, Ansalone G.** Late enhancement detected by cardiac magnetic resonance imaging in acute myocarditis mimicking acute myocardial infarction: location patterns and lack of correlation with systolic function. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* **2007**; 8(12): 1029-23.
- [49] **Silvera S, Palangié E, Marmursztejn J, Daoud B, Fregeville A, Gouya H, Legmann P, Vignaux O.** Quelles pathologies myocardiques non ischémiques ont un rehaussement tardif et avec quelles caractéristiques ? *J Radiol* **2010**; 91 (N° 5-C2): 609-14.

- [50] **Wu E, Judd RM, Vargas JD, Klocke FJ, Bonow RO, Kim RJ.** Visualisation of presence, location, and transmural extent of healed Q-wave and non Q-wave myocardial infarction. *Lancet* **2001**; 357(9249): 21-8.
- [51] **Kim RJ, Elliott MD, Judd RM.** Assessment of myocardial viability by contrast enhancement. In: Higgins CB, de Roos A, editors. MRI and CT of the cardiovascular system. 2nd edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; **2005**: 244.
- [52] **Shan K, Constantine G, Sivananthan M, Flamm SD.** Role of cardiac magnetic resonance in the assessment of myocardial viability. *Circulation* **2004**; 109(11):1328–34.
- [53] **Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R, Udelson JE.** Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* **2002**; 39(7): 1151-8.
- [54] **Baer FM, Theissen P, Schneider CA, et al.** Dobutamine magnetic resonance imaging predicts contractile recovery of chronically dysfunctional myocardium after successful revascularization. *J Am Coll Cardiol* **1998**; 31(5): 1040-8.
- [55] **Child NM, Das R.** Is cardiac magnetic resonance imaging assessment of myocardial viability useful for predicting which patients with impaired ventricles might benefit from revascularization? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* **2012**; 14(4): 395–8.

- [56] **Pegg TJ, Selvanayagam JB, Jennifer J, Francis JM, Karamitsos TD et al.** Prediction of global left ventricular functional recovery in patients with heart failure undergoing surgical revascularisation, based on late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson* **2010**; 12: 56.
- [57] **Kim RJ, Wu E, et al.** The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. *N Engl J Med.* **2000**; 343(20): 1445–53.
- [58] **Selvanayagam JB, Kardos A, Francis JM, Wiesmann F, Petersen SE, Taggart DP, et al.** Value of delayed-enhancement cardiovascular magnetic resonance imaging in predicting myocardial viability after surgical revascularization. *Circulation* **2004**; 110(12): 1535–41.
- [59] **Kaandorp TA, et al.** Cardiovascular MR to assess myocardial viability in chronic ischaemic LV dysfunction. *Heart* **2005**; 91(10): 1359–65.
- [60] **Konen E, Merchant N, Gutierrez C, Provost Y, Mickleborough L, Paul NS, et al.** True versus false left ventricular aneurysm: differentiation with MR imaging - initial experience. *Radiology* **2005**; 236 (1): 65-70.

- [61] **Kwon DH, Halley CM, Carrigan TP, Zysek V, Popovic ZB, et al.** Extent of left ventricular scar predicts outcomes in ischemic Cardiomyopathy patients with significantly reduced systolic function: a delayed hyperenhancement cardiac magnetic resonance study. *JACC Cardiovasc Imaging* **2009**; 2(1): 34-44.
- [62] **Wu KC, Zerhouni EA, Judd RM, Lugo-Olivieri CH, Barouch LA, Schulman SP, et al.** Prognostic significance of microvascular obstruction by magnetic resonance imaging in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* **1998**; 97 (8): 765-72.
- [63] **Eitel I, de Waha S, Wöhrle J, Fuernau G, Lurz P, Pauschinger M, Desch S, et al.** Comprehensive prognosis assessment by CMR imaging after ST-segment elevation myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology* **2014**; 64 (12): 1217-26.
- [64] **Mc Crohon 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(1): 54-9.
- [65] **Wu KC, Weiss RG, Thiemann DR, et al.** Late gadolinium enhancement by cardiovascular magnetic resonance heralds an adverse prognosis in non-ischemic Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* **2008**; 51(25): 2414-21.

- [66] **Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevich C, Corrado D, Arnett D, et al.** Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation* **2006**; 113(14):1807-16.
- [67] **Oechslin EN, Attenhofer Jost CH, Rojas JR, et al.** Long-term follow-up of 34 adults with isolated left ventricular non compaction: a distinct cardiomyopathy with poor prognosis. *J Am Coll Cardiol* **2000**; 36(2): 493–500.
- [68] **Towbin JA.** Left ventricular non-compaction: a new form of heart failure. *Heart Fail Clin* **2010**; 6(4): 453–69.
- [69] **Ichida F, Hamamichi Y, Miyawaki T, et al.** Clinical features of isolated non compaction of the ventricular myocardium: long term clinical course, hemodynamic properties, and genetic background. *J Am Coll Cardiol* **1999**; 34(1): 233-40.
- [70] **Habib G, Charron P, Eicher JC, et al.** Isolated left ventricular non-compaction in adults: clinical and echocardiographic features in 105 patients. Results from a French registry. *Eur J Heart Fail* **2011**; 13(2): 177-85.

- [71] **Ritter M, Oechslin E, Sütsch G et al.** Isolated non-compaction of the myocardium in adults. *Mayo Clin Proc* **1997**; 72(1): 26-31.
- [72] **Peters F, Khandheria BK, Botha F, et al.** Clinical outcomes in patients with isolated left ventricular non-compaction and heart failure. *J Card Fail* **2014**; 20(10): 709–15.
- [73] **Oechslin E, Jenni R.** Left ventricular non-compaction revisited: A distinct phenotype with genetic heterogeneity? *Eur Heart J* **2011**; 32(12): 1446-56.
- [74] **Lachhab A, Doghmi N, Elfakir Y, Taoussi O, Benyass A, Haddour L, Zarzur J, Cherradi R, Fellat I, Aouad A, Ellouali F, Asfalou I, Elmajhad A, Cherti M.** Insights from magnetic resonance imaging of left ventricular non-compaction in adults of North African descent. *Int Arch Med.* **2012**; 5: 10.
- [75] **Frischknecht BS, Attenhofer Jost CH, Oechslin EN, et al.** Validation of non-compaction criteria in dilated Cardiomyopathy, and valvular and hypertensive heart disease. *J Am Soc Echocardiogr* **2005**; 18(8): 865-72.
- [76] **Thuny F, Jacquier A, Jop B, Giorgi R, Gaubert JY, Bartoli JM, Moulin G, Habib G.** Assessment of left ventricular non-compaction in adults: Side-by-side comparison of cardiac magnetic resonance imaging with echocardiography. *Archives of cardiovascular diseases* **2010**; 103(3): 150-9.

- [77] **Grothoff M, Pachowsky M, Hoffmann J, Posch M, Klaassen S, Lehmkuhl L, Gutberlet M.** Value of cardiovascular MR in diagnosing left ventricular non-compaction cardiomyopathy and in discriminating between other cardiomyopathies. *Eur Radiol* **2012**; 22(12): 2699–709.
- [78] **Petersen SE, Selvanayagam JB, Wiesmann F, et al.** Left ventricular non-compaction: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* **2005**; 46(1): 101-5.
- [79] **Saphir O.** Myocarditis: a general review, with analysis of 240 cases. *Arch Pathol* **1941**; 32: 1000-1051.
- [80] **Leurent G, Langella B, Fougerou C, Lentz PA, Larralde A, Bedossa M, et al.** Diagnostic contributions of cardiac magnetic resonance imaging in patients presenting with elevated troponin, acute chest pain syndrome and unobstructed coronary arteries. *Arch Cardiovasc Dis* **2011**; 104(3): 161-70.
- [81] **Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, Holmvang G, Alakija P, Cooper LT, et al.** Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC white paper. *J Am Coll Cardiol* **2009**; 53(17): 1475-87.
- [82] **Mahrholdt H, Wagner A, Deluigi CC, Kispert E, Hager S, Meinhardt G, et al.** Presentation, patterns of myocardial damage, and clinical course of viral myocarditis. *Circulation* **2006**; 114(15): 1581-90.

- [83] **Dubrey SW, Falk RH.** Diagnosis and management of cardiac sarcoidosis. *Prog Cardiovasc Dis* **2010**; 52(4): 336-46.
- [84] **Leddé P, Couppié P, De Poli F, Hanssen M.** Intérêts et valeur de l'IRM cardiaque pour la recherche des thrombus intraventriculaires. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* **2010**; 59(5) : 285–93.
- [85] **Barkhausen J, Hunold P, Eggebrecht H, Schüler WO, Sabin GV, Erbel R, Debatin JF.** Detection and characterization of intracardiac thrombi on MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* **2002**; 179(6): 1539–44.
- [86] **Bruder O, Waltering KU, Hunold P, Jochims M, Narin B, Sabin GV, Barkhausen J.** Detection and characterization of left ventricular thrombi by MRI compared to transthoracic echocardiography. *RöFo* **2005**; 177(3): 344–9.
- [87] **Mollet NR, Dymarkowski S, Volders W, Wathiong J, Herbots L, Rademakers FE, et al.** Visualization of ventricular thrombi with contrast-enhanced magnetic resonance imaging in patients with ischemic heart disease. *Circulation* **2002**; 106 (23): 2873-6.
- [88] **Srichai MB, Junor C, Rodriguez LL, Stillman AE, Grimm RA, Lieber ML, Weaver JA, Smedira NG, White RD.** Clinical, imaging, and pathological characteristics of left ventricular thrombus: a comparison of contrast-enhanced magnetic resonance imaging, transthoracic echocardiography, and trans esophageal echocardiography with surgical or pathological validation. *Am Heart J* **2006**; 152(1): 75–84.

- [89] **Silvet H, Amin J, Padmanaban S, Pai RG.** Prognostic implications of increased QRS duration in patients with moderate and severe left ventricular systolic dysfunction. *Am J Cardiol* **2001**; 88(2): 182–5.
- [90] **Luliano S, Fisher SG, Karasik PE, Fletcher RD, Singh SN.** QRS duration and mortality in patients with heart failure. *Am Heart J* **2002**; 143(6): 1085–91.
- [91] **Amiya E, Tanabe K, Ikari Y, Nakajima Y, Hara K.** Prolonged QRS duration and severity of mitral regurgitation are unfavorable prognostic markers of heart failure in patients with non-ischemic dilated Cardiomyopathy. *Circ J* **2006**; 70(1): 57–62.
- [92] **Szabo BM, van Veldhuisen DJ, van der Veer N, Brouwer J, De Graeff PA, Crijns HJ.** Prognostic value of HRV in chronic congestive heart failure secondary to idiopathic or ischemic dilated Cardiomyopathy. *Am J Cardiol* **1997**; 79(7): 978–80.
- [93] **Hombach V, Merkle N, Torzewski J, Kraus JM, Kunze M, Zimmermann O, Kestler HA, Wöhrle J.** Electrocardiographic and cardiac magnetic resonance imaging parameters as predictors of a worse outcome in patients with idiopathic dilated Cardiomyopathy. *Eur Heart J* **2009**; 30(16): 2011–8.
- [94] **Grothues F, Moon JC, Bellenger NG, Smith GS, Klein HU, Pennell DJ.** Interstudy reproducibility of right ventricular volumes, function, and mass with cardiovascular magnetic resonance. *Am Heart J* **2004**; 147(2): 218–23.

- [95] **Assomull RG, Prasad SK, Lyne J, et al.** Cardiovascular magnetic resonance, fibrosis, and prognosis in dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* **2006**; 48(10): 1977-85.
- [96] **Nazarian S, Bluemke DA, Lardo AC, et al.** Magnetic resonance assessment of the substrate for inducible ventricular tachycardia in nonischemic cardiomyopathy. *Circulation* **2005**; 112(18): 2821-5.
- [97] **Duan X, Li J, Zhang Q, Zeng Z, Luo Y, Jiang J, Chen Y.** Prognostic value of late gadolinium enhancement in dilated cardiomyopathy patients: a meta-analysis. *Clinical Radiology* **2015**; 70(9): 999-1008.
- [98] **White JA, Yee R, Yuan X, Krahn A, Skanes A, Parker M, Klein G, Drangova M.** Delayed enhancement magnetic resonance imaging predicts response to cardiac resynchronization therapy in patients with intraventricular dyssynchrony. *J Am Coll Cardiol* **2006**; 48(10): 1953-60.
- [99] **Wu KC, Weiss RG, Thiemann DR, Kitagawa K, Schmidt A, Dalal D, Lai S, Bluemke DA, Gerstenblith G, et al .**Late gadolinium enhancement by cardiovascular magnetic resonance heralds an adverse prognosis in nonischemic cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology* **2008**; 51(25): 2414–21.
- [100] **Ypenburg C, Roes SD, Bleeker GB, et al.** Effect of total scar burden on contrast- enhanced magnetic resonance imaging on response to cardiac resynchronization therapy. *Am J cardiol* **2007**; 99(5): 657-60.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 04

سنة : 2016

**مساهمة الفحص بالرنين الميغناطيسي
في اعتلال عضلة القلب التمددي
بصدد 109 حالة**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة: فوزية بناني

المزدادة في 01 مارس 1986 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: اعتلال عضلة القلب التمددي - الفحص بالرنين الميغناطيسي.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيد: محمد الشرتي

أستاذ في أمراض القلب

السيدة: نوال الدغمي

أستاذة في أمراض القلب

السيد: عاطف بنياس

أستاذ في أمراض القلب

السيدة: ابتسام فلات

أستاذة في أمراض القلب

السيدة: مهي أريسوني

أستاذة في أمراض القلب

السيد: محمد صبري

أستاذ في أمراض القلب