

Année: 2021

Thèse N°: 356

# LES CARDIOMYOPATHIES DILATÉES : ASPECTS DIAGNOSTIQUES ET ÉTIOLOGIQUES A PROPOS DE 27 CAS

## THÈSE

*Présentée et soutenue publiquement le : / /2021*

PAR

**Madame Zineb AGOUMY**

*Née le 20 Octobre 1995 à Rabat*

*Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat*

*Pour l'Obtention du Diplôme de  
Docteur en Médecine*

**Mots Clés:** CMD; Insuffisance cardiaque; ETT; IRM cardiaque

### Membres du Jury :

**Madame Nawal DOGHMI**

Professeur de Cardiologie

**Monsieur Ilyasse ASFALOU**

Professeur de Cardiologie

**Monsieur Zouhair LAKHAL**

Professeur de Cardiologie

**Monsieur Hicham BOUZELMAT**

Professeur de Cardiologie

**Madame Latifa OUKERRAJ**

Professeur de Cardiologie

**Présidente**

**Rapporteur**

**Juge**

**Juge**

**Juge**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



---

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا  
إننا أنت العليم الحكيم

---

سورة البقرة: الآية: 31



بِسْمِ اللَّهِ  
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



**UNIVERSITE MOHAMMED V  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIERABAT**

**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 estudiantines**  
Professeur Brahim LEKEHAL

**Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération**  
Professeur Taoufiq DAKKA

**Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie**  
Professeur Younes RAHALI

**Secrétaire Général**  
Mr. Mohamed KARRA

## 1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

#### Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - [Clinique Royale](#)  
Anesthésie - Réanimation  
Pathologie Chirurgicale

#### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne - [Doyen de la FMPR](#)  
Neurologie

#### Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie - Obstétrique  
Anesthésie Réanimation

#### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENSOUDA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZAD Rachid  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique Méd. [Chef Maternité des Orangers](#)  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie- [Dir. du Centre National PV Rabat](#)  
Chimie thérapeutique

#### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUDA Adil  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [Doyen de FMPT](#)  
Anesthésie Réanimation  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Anatomie  
Microbiologie

#### Mars 1994

Pr. BENJAFFAR Noureddine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de la FMPA](#)  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale - [Directeur du CHIS](#)  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Gynécologie - Obstétrique  
Dermatologie

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Urologie [Inspecteur du SSM](#)  
Pédiatrie  
Traumatologie – Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. EL MESNAOUI Abbas  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### **Décembre 1996**

Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Néphrologie  
Cardiologie [Directeur HMI Mohammed V](#)

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Neurologie  
Cardiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie [Directeur Hôp.Ar-razi Salé](#)  
Gynécologie Obstétrique

### **Novembre 1998**

Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUAMAR Hassan  
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. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

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

### Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia  
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. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Cheikh Zaid](#)  
Urologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Pédiatrie

### Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJILIL 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. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie - [Pédiatrique Directeur Hôp. Des Enfants Rabat](#)  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Univ. International \(Cheikh Khalifa\)](#)  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale [Directeur Hôpital Ibn Sina](#)  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique [V-D chargé Aff Acad. Est.](#)  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

### Décembre 2002

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. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai

Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Gynécologie Obstétrique

Pr. HAJJI Zakia  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

#### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLEH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
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. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre \*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

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

#### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif\*  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Rhumatologie [Directeur Hôp. Al Ayachi Salé](#)  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Biophysique  
Cariologie (mise en disponibilité)  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

#### **Avril 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal

Rhumatologie  
Hématologie  
O.R. L  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie

Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
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. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. AMHAJJI Larbi \*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed \*  
Pr. BALOUCH Lhousaine \*  
Pr. BENZIANE Hamid \*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHERKAOUI Naoual \*  
Pr. EL BEKKALI Youssef \*  
Pr. EL ABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid \*  
Pr. ICHOU Mohamed \*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LOUZI Lhoussain \*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. OUZZIF Ez zohra \*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine \*  
Pr. SIFAT Hassan \*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour \*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie cardio-vasculaire  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Hématologie biologique  
Biochimie-chimie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie-orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali \*  
Pr. AGADR Aomar \*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim \*  
Pr. AKHADDAR Ali \*

Médecine interne  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Neuro-chirurgie

Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. ARKHA Yassir  
Pr. BELYAMANI Lahcen \*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae \*  
Pr. BOUI Mohammed \*  
Pr. BOUNAIM Ahmed \*  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha \*  
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 Lamya  
Pr. LAMSAOURI Jamal \*  
Pr. MARMADÉ Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
Pr. MSSROURI Rahal  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
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  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

### **Decembre 2010**

Pr.ZNATI Kaoutar

### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil \*  
Pr. BENCHEBBA Driss \*

Radiologie  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie [Directeur Hôp.des Spécialités](#)  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie  
Biochimie-chimie  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie-orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Hématologie clinique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Médecine interne  
Gynécologie obstétrique  
Rhumatologie  
Gastro-entérologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Chimie Thérapeutique  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Hématologie biologique  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation  
Médecine Interne [Directeur ERSSM](#)  
Physiologie  
Microbiologie  
Médecine Aéronautique  
Biochimie- Chimie  
Radiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Plastique et Réparatrice  
Urologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Traumatologie-orthopédie

Pr. DRISSI Mohamed \*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL OUAZZANI Hanane \*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique

### **Février 2013**

Pr.AHID Samir  
Pr.AIT EL CADI Mina  
Pr.AMRANI HANCHI Laila  
Pr.AMOR Mourad  
Pr.AWAB Alma hdi  
Pr.BELAYACHI Jihane  
Pr.BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr.BENCHEKROUN Laila  
Pr.BENKIRANE Souad  
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  
Pr.EL JAUDI Rachid \*  
Pr.EL KABABRI Maria  
Pr.EL KHANNOUSSI Basma  
Pr.EL KHLOUFI Samir  
Pr.EL KORAICHI Alae  
Pr.EN-NOUALI Hassane \*  
Pr.ERRGUIG Laila  
Pr.FIKRI Meryem  
Pr.GHFIR Imade  
Pr.IMANE Zineb  
Pr.IRAQI Hind  
Pr.KABBAJ Hakima  
Pr.KADIRI Mohamed \*  
Pr.LATIB Rachida  
Pr.MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
Pr.MEDDAH Bouchra  
Pr.MELHAOUI Adyl  
Pr.MRABTI Hind  
Pr.NEJJARI Rachid  
Pr.OUBEJJA Houda  
Pr.OUKABLI Mohamed \*  
Pr.RAHALI Younes  
Pr.RATBI Ilham  
Pr.RAHMANI Mounia  
Pr.REDA Karim \*

Pharmacologie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie-Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique et Bromatologie  
Traumatologie orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologique  
Anatomie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Physiologie  
Radiologie  
Médecine Nucléaire  
Pédiatrie  
Endocrinologie et maladies métaboliques  
Microbiologie  
Psychiatrie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Pharmacologie  
Neuro-chirurgie  
Oncologie Médicale  
Pharmacognosie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique  
Pharmacie Galénique [Vice-Doyen à la Pharmacie](#)  
Génétique  
Neurologie  
Ophtalmologie

Pr.REGRAGUI Wafa  
Pr.RKAIN Hanan  
Pr.ROSTOM Samira  
Pr.ROUAS Lamiaa  
Pr.ROUIBAA Fedoua \*  
Pr SALIHOUN Mouna  
Pr.SAYAH Rochde  
Pr.SEDDIK Hassan \*  
Pr.ZERHOUNI Hicham  
Pr.ZINE Ali \*

Neurologie  
Physiologie  
Rhumatologie  
Anatomie Pathologique  
Gastro-Entérologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Traumatologie Orthopédie

#### **Avril 2013**

Pr.EL KHATIB MOHAMED KARIM \*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

#### **Mai 2013**

Pr. BOUSLIMAN Yassir\*

Toxicologie

#### **Mars 2014**

Pr. ACHIR Abdellah  
Pr.BENCHAKROUN Mohammed \*  
Pr.BOUCHIKH Mohammed  
Pr. EL KABBAJ Driss \*  
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira \*  
Pr. HARDIZI Houyam  
Pr. HASSANI Amale \*  
Pr. HERRAK Laila  
Pr. JEAIDI Anass \*  
Pr. KOUACH Jaouad\*  
Pr. MAKRAM Sanaa \*  
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar  
Pr. SEKKACH Youssef\*  
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique  
Traumatologie- Orthopédie  
Chirurgie Thoracique  
Néphrologie  
Biochimie-Chimie  
Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
Pédiatrie  
Pneumologie  
Hématologie Biologique  
Gynécologie-Obstétrique  
Pharmacologie  
CCV  
Médecine Interne  
Gynécologie-Obstétrique

#### **Décembre 2014**

Pr. ABILKACEM Rachid\*  
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila  
Pr. BEKKALI Hicham \*  
Pr. BENAZZOU Salma  
Pr. BOUABDELLAH Mounya  
Pr. BOUCHRIK Mourad\*  
Pr. DERRAJI Soufiane\*  
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali  
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim\*  
Pr. EL MARJANY Mohammed\*  
Pr. FEJJAL Nawfal  
Pr. JAHIDI Mohamed\*  
Pr. LAKHAL Zouhair\*  
Pr. OUDGHIRI NEZHA  
Pr. RAMI Mohamed  
Pr. SABIR Maria  
Pr. SBAI IDRISSE Karim\*

Pédiatrie  
Médecine Légale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Maxillo-Faciale  
Biochimie-Chimie  
Parasitologie  
Pharmacie Clinique  
Anatomie  
Anesthésie-Réanimation  
Radiothérapie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
O.R.L  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Psychiatrie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

#### **Aout 2015**

Pr. MEZIANE Meryem  
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

## **PROFESSEURS AGREGES :**

### **Janvier 2016**

Pr. BENKABBOU Amine  
Pr. EL ASRI Fouad\*  
Pr. ERRAMI Nouredine\*  
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
O.R.L  
O.R.L

### **Juin 2017**

Pr. ABI Rachid\*  
Pr. ASFALOU Ilyasse\*  
Pr. BOUAITI El Arbi\*  
Pr. BOUTAYEB Saber  
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim  
Pr. HAFIDI Jawad  
Pr. MAJBAR Mohammed Anas  
Pr. OURAINI Saloua\*  
Pr. RAZINE Rachid  
Pr. SOUADKA Amine  
Pr. ZRARA Abdelhamid\*

Microbiologie  
Cardiologie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Oncologie Médicale  
Oncologie Médicale  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
O.R.L  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Chirurgie Générale  
Immunologie

### **Mai 2018**

Pr. AMMOURI Wafa  
Pr. BENTALHA Aziza  
Pr. EL AHMADI Brahim  
Pr. EL HARRECH Youness\*  
Pr. EL KACEMI Hanan  
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa  
Pr. FATIHI Jamal\*  
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah  
Pr. JROUNDI Imane  
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil  
Pr. TADILI Sidi Jawad  
Pr. TANZ Rachid\*

Médecine interne  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Urologie  
Radiothérapie  
Radiothérapie  
Médecine Interne  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Oncologie Médicale

### **Novembre 2018**

Pr. AMELLAL Mina  
Pr. SOULY Karim  
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie  
Microbiologie  
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

### **Novembre 2019**

Pr. AATIF Taoufiq\*  
Pr. ACHBOUK Abdelhafid \*  
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid  
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah\*  
Pr. BASSIR RIDA ALLAH  
Pr. BOUATTAR TARIK  
Pr. BOUFETTAL MONSEF  
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed \*  
Pr. BOUZELMAT HICHAM \*  
Pr. BOUKHRIS JALAL \*  
Pr. CHAFRY BOUCHAIB \*  
Pr. CHAHDI HAFSA\*  
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD \*  
Pr. DAMIRI AMAL \*

Néphrologie  
Chirurgie réparatrice et plastique  
Radiothérapie  
Gynécologie-Obstétrique  
Anatomie  
Néphrologie  
Anatomie  
Chirurgie-Générale  
Cardiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Traumatologie-Orthopédie  
Anatomie pathologique  
Neuro-chirurgie  
Anatomie Pathologique

Pr. DOGHMI NAWFAL\*  
Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR  
Pr. EL ANNAZ HICHAM\*  
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI\*  
Pr. EL HJOUI ABDERRAHMAN \*  
Pr. EL KAOU HAKIM \*  
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN\*  
Pr. EN-NAFAA ISSAM \*  
Pr. HAMAMA JALAL \*  
Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB\*  
Pr. HJIRA NAOUFAL \*  
Pr. JIRA MOHAMED \*  
Pr. JNIENE ASMAA  
Pr. LARAQUI HICHAM \*  
Pr. MAHFOUD TARIK \*  
Pr. MEZIANE MOHAMMED \*  
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES \*  
Pr. MOUZARI YASSINE \*  
Pr. NAOUI HAFIDA \*  
Pr. OBTEL MAJDOULINE  
Pr. OURRAI ABDELHAKIM \*  
Pr. SAOUAB RACHIDA \*  
Pr. SBITTI YASSIR \*  
Pr. ZADDOUG OMAR\*  
Pr. ZIDOUH SAAD \*

Anesthésie-Réanimation  
Pharmacie-Galénique  
Virologie  
Gynécologie-Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Radiologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
O.R.L  
Dermatologie  
Médecine interne  
Physiologie  
Chirurgie-Générale  
Oncologie Médicale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Parasitologie-Mycologie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Pédiatrie  
Radiologie  
Oncologie Médicale  
Traumatologie-Orthopédie  
Anesthésie-Réanimation

## 2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUE

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

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 .BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <a href="#"><u>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</u></a>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

### PROFESSEURS HABILITES :

Pr .BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr .DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr .EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr.LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

*Mise à jour le 09/04/2021*

*KHALED Abdellah*

*Chef du Service des Ressources Humaines*

*FMPR*



# Remerciements



**À mon maître et présidente du jury,  
Mme Nawal DOGHMI,  
Professeur de cardiologie, cardiologie B**

C'est pour moi un grand privilège de vous avoir comme présidente de mon jury. J'ai eu l'énorme chance de vous avoir comme mentor pendant mon premier passage en cardiologie, et je serais à jamais reconnaissante pour votre soutien, votre générosité, votre encadrement et votre sens du partage. Vous m'avez redonné confiance en moi-même au moment où je peinais à trouver ma place dans cette spécialité. Vous m'avez rapidement responsabilisé et initié à la recherche, chose qui m'a permis de donner le meilleur de moi-même et d'évoluer. Veuillez accepter, chère professeur, le témoignage de ma sincère reconnaissance.

**À mon maitre et Rapporteur de thèse :**  
**Mr Ilyasse ASFALOU,**  
**Professeur de cardiologie, cardiologie HMIMV**

Je tiens à vous remercier pour votre encadrement et votre grande patience. Grâce à vous, j'ai pu aboutir mon premier travail de recherche, grâce à vos directives et vos précieux conseils. Vous avez toujours été d'une gentillesse infinie, d'un abord agréable, et vous m'avez toujours accueilli chaleureusement. Nos séances ont toujours été marquées par le plus profond respect. Je vous prie, d'agréer, cher professeur, l'expression de ma plus grande estime.

**À mon maitre Pr Zouhair LAKHAL,  
Professeur de cardiologie, cardiologie HMIMV**

C'est pour moi un immense privilège de vous compter parmi  
mon jury. Je suis très sensible à votre présence au service  
et votre encadrement pendant les visites aux soins intensifs.

Veillez trouver dans ce travail, cher maitre,  
l'expression de mon plus grand respect.

**À mon maitre Pr Hicham BOUZELMAT,  
Professeur de cardiologie, cardiologie HMIMV**

Je vous remercie d'avoir eu l'amabilité  
de juger mon travail. Vous êtes pour moi  
un grand modèle en rythmologie. Je suis très touchée  
par votre présence, et je tiens  
à vous faire part de ma gratitude.

**À mon maitre Mme Latifa OUKERRAJ,  
Professeur de cardiologie, cardiologie B**

Je suis très honorée de vous compter parmi les membres du jury de ma thèse. J'ai toujours apprécié votre présence et votre disponibilité pendant mon passage en cardio B. Les discussions médicales avec vous ont toujours été très bénéfiques. Je tiens à vous exprimer, cher professeur, mon profond respect.



# Dédicaces



## À ma mère, Leila EL BARNOUSSI

À sa mère, on doit généralement le monde et la vie.

À ma mère, je dois aussi mon âme et mon être et ce que je suis. Tu as fait d'innombrables sacrifices pour moi depuis ma naissance, tu as fait des concessions professionnelles, tu as mis de côté beaucoup d'opportunités et tu as pris le temps de rendre mon éducation complète sans jamais te plaindre.

Tu as veillé sur moi quand j'étais malade, tu as révisé les cours avec moi, tu m'as conduit jour et nuit aux cours, tu as stressé avec moi lors de chaque examen et concours. Je n'oublierais jamais ta joie qui a bercé chacune de mes réussites, et ton empathie à chacune de mes déceptions.

Tu as aussi été ma meilleure amie, mon repère dans mes hauts et mes bas, et Dieu seul sait combien de « sber » tu as eu avec moi. Aucun mot ne pourra jamais exprimer ma gratitude éternelle.

Tu es aussi mon plus grand modèle dans la vie, j'ai toujours voulu suivre ton chemin. C'est à toi en premier que je dédie ce travail et tous les succès de mon humble vie, toi, ma maman, mon enseignante, ma confidente et mon amie. Que Dieu te protège.

سأل رجل رسول الله - صلى الله عليه وسلم - فقال :  
( يا رسول الله، من أحق الناس بحسن صحابتي؟ قال : أمك قال  
: ثم من؟ قال : ثم أمك قال : ثم من؟ قال : ثم أمك قال : ثم من؟ قال : ثم أبوك )

**À mon père,  
Jamal AGOUMY**

Je suis en train de suivre tes pas dans ta spécialité, et je ne souhaite rien de plus que te rendre fier de mes accomplissements. Tu es pour moi un modèle de réussite et de persévérance, ayant commencé de rien et arrivé là où tu es. Tu représentes les guidelines de mon état d'esprit, le substrat anatomique de mon travail, et l'adrénaline de ma persévérance. Je n'ai certes jamais réanimé un patient dans un hélicoptère, mais je pense que j'ai ma part de bonnes histoires à raconter. J'espère apprendre à aimer la cardiologie autant que tu l'aimes ou que tu aimes le foot. Tu m'as cardioversée on peut dire. Je te dois beaucoup.

**À mon frère,  
Youssef AGOUMY**

Je n'ai pas l'habitude de te faire des louanges, je suis plutôt la sœur qui te dira à quel point tu es nul et moche, et te rappeler qu'on t'a retrouvé dans une poubelle quand tu étais bébé. Mais je dois avouer qu'en tant que petit frère, tu assures. Tu es vraiment quelqu'un de bien, innocent, gentil, serviable, drôle, sympathique et intelligent.

Tu es mon partenaire de crime, mon acolyte de « agogo united » et le suiveur de mes délires. Je suis très fière de toi, et je suis très contente de t'accueillir dans notre famille de médecins. Je suis sûre qu'un bel et brillant avenir t'est réservé, et j'espère assister à mon tour à ta soutenance de thèse. À mon bro, Youyou, Fessouy, Tipout et autres surnoms que tu portes.

**À mes grands-parents, Amina  
Regragui et Abdeslam EL Barnoussi,**

Je vous dédie cette thèse en témoignage de l'immense respect et reconnaissance que je vous porte. J'ai eu la chance de vous avoir comme mes seconds parents, tant vous avez eu un impact sur mon éducation que ce soit à la maison ou à travers l'école. Vous m'avez poussé à donner le meilleur de moi-même et à me surpasser, et vous m'avez encouragé à suivre ma vocation en toute bienveillance. Je ne suis qu'admiration de votre parcours et vos sacrifices, et aspire à tirer le maximum de votre immense expérience. J'espère vous rendre fiers de mes accomplissements. À Manina et Baba Abdeslam. Qu'Allah vous protège et vous garde.

**Aux défunts :**

**Mes grands-parents paternels Abdelaziz  
et Zoubida Agoumy** que je n'ai pas eu la chance  
de connaître, Allah y rhemkoun

**Ma grande tante Zineb Agoumy « Nini »**  
dont je porte l'homonyme

**Mon oncle Taoufiq Agoumy** qui nous a quitté  
un peu trop tôt et qui a toujours été derrière moi,  
Mon oncle Bachir Agoumy,

**Mon oncle Bachir Agoumy**

**Ma tante Amina Agoumy,**

**Hbib Chorfi,** qui nous a quitté cette même année

**Mes arrières grands parents**

Que Dieu ait paix et miséricorde sur leurs âmes.

**À ma tante Ihsane, qui m'a toujours soutenu,**

**À mes oncles Nabil et Anis,**

**À ma tante Rachida, mes oncles Abdeljalil et Khalid,**

**À mes cousins et cousines,**

**À mon cousin et mentor Omar El Aoufir,**

Depuis mes premiers pas à la faculté de médecine, tu m'as toujours guidé et conseillé comme un grand frère. Tu as été le premier à croire en moi, à partager avec moi ton expérience, et à être confiant que j'allais avoir l'internat et une belle carrière devant moi. J'ai réussi en quelques sortes grâce à toi.

Merci mon ancien et le meilleur des radiologues !

**À Professeur Aicha Aouad,**

Merci pour votre aide précieuse et vos conseils,  
et je ne saurais vous remercier pour le temps que vous m'avez  
accordé malgré vos engagements. Je suis très contente  
d'intégrer votre groupe de cardiologues.

**A Mme Amal Agoumi,  
ma grande professeure de théâtre,**

Je vous dédie également cette thèse, car je vous dois  
énormément spécialement aujourd'hui. J'ai été comblée d'avoir  
la meilleure, la plus agréable, la plus gentille encadrante au  
théâtre, ma passion depuis toujours. Au-delà des liens  
familiaux, et des souvenirs des séances de théâtre dont je suis  
très nostalgique, vous avez été ma première et ma plus grande  
fan. Vous m'avez poussé à sortir de ma zone de confort, de la  
jeune fille timide et réservée, à la Zineb confiante et éloquente.

Merci pour tout, et à très bientôt, nos aventures ne sont  
pas encore fini.

**À l'institution Al Manbaa, ma maison  
et mon école depuis toujours, et à tous ceux qui ont  
eu un impact sur mon éducation.**

**À ma promotion d'internat 2018  
Black Friday et à l'AMIR,**

J'ai été fière de faire partie de cette promotion, et d'avoir  
partagé les meilleures aventures avec vous.

Des souvenirs du bizutage, tous mouillés et grelotant,  
ainsi que des inoubliables gardes aux urgences,  
je me suis éclatée à vos côtés. Vous êtes une grande famille,  
et j'ai eu la chance de faire de très belles rencontres.

**A mes confrères de cardiologie et mon équipe  
de travail,**

## À Inesse Bargach TG, ma meilleure amie,

Cette année a été la plus grande épreuve de notre amitié. Nous avons vécu toutes les deux des moments difficiles, qui nous ont partagé momentanément, mais nous en sommes sorties plus unies. Tu as été incontestablement la plus belle rencontre de la fac, celle qui m'adoptera dans sa famille, la préférée de ta maman évidemment, celle qui me soutiendra pour le meilleur et pour le pire, celle qui m'accompagnera dans mes délires et mes péripéties. Tu es une personne qui a un grand cœur, et je ne cesse d'être admirative de ta bonté et tes leçons d'humanité, ainsi que de ton accomplissement. Tu m'as redonné espoir en l'amitié. Je pense à toi énormément en te dédiant cette thèse, qui j'espère te sera utile en tant que future cardiologue. Tu seras une spécialiste brillante car tu es persévérante et tu sais d'où tirer ta motivation. IB, sache que j'espère avoir le même impact positif sur ta vie que tu as eu sur la mienne.

« La valeur des choses n'est pas dans la durée, mais dans l'intensité où elles arrivent. C'est pour ça qu'il existe des moments inoubliables, des choses inexplicables et des personnes incomparables » Fernando Pessoa

### **À Hala El Assili,**

Cette thèse aurait été incomplète sans ta citation.

Tu as été le plus grand témoin de mon long chemin, des nombreuses heures passées dans le couloir de l'hôpital militaire, et des nombreuses péripéties que j'ai dû affronter avant ce jour. Mais de cette aventure est née une belle amitié très sincère, et je remercie Dieu de t'avoir mis sur mon chemin. Merci pour ta joie de vivre, ta compassion, ton aide précieuse et ta présence. Merci de m'avoir toujours motivé et de me donner le boost dont j'ai besoin. Merci de m'avoir assez respecté pour être ton astreinte, sache que tu es autant la mienne, la flotte étant toujours disponible pour toi.

### **À Oumeima Rhazouani,**

Tu es la meilleure complice dont quelqu'un puisse rêver. Nos folles aventures au théâtre signées « Gino et Gloria », et dans la vraie vie en tant que « Oumi et Beniz » font partie incontestablement des meilleurs souvenirs de ma vie. Je ris énormément avec toi et ça me fait un bien fou au milieu de tout le stress. Tu m'as montré qu'il n'est jamais trop tard pour réaliser ses rêves, aussi fous et décalés soient-ils.

**À Kaoutar Berrag, ma binôme de cardiologie,**

J'ai appris à te découvrir cette année et j'en suis très ravie.  
On a survécu à beaucoup de choses toutes les deux  
comme de vraies combattantes. À notre  
futur parcours ensemble.

**A mes amies de longue date  
qui m'ont toujours encouragé :  
BLANCHE NEIGE, et Soundouss Sebatta,**

**À mes amies de l'école AL Manbaa:**

**Oumayma EL Khaboté,** la plus vieille de mes amies et la plus  
fidèle que je remercie pour les stickers qui m'ont fait rire alors  
que ma thèse me déprimait. C'est dur de croire qu'on a  
commencé ensemble à la maternelle, pour faire sciences maths  
dans la même classe, et finir ensemble dans le parcours de  
médecine et d'internat.

Je n'oublie pas également

**Zaineb Kaouiri et Ymane El Arabi,**

**À mes amis précieux :**

Meryem Benchekroun, Lina Boualila, Majda Chaoui,  
Rania Lakraa, Latifa Sbai, Kenza Berrada, Yassine Regragui,  
Mounir Nesnassi, Imad El Massri,  
Samah El Mhadi, Hasna Rami et Asmaa Bouamoud.

**À toutes les personnes que j'ai croisé  
dans ma vie et que je n'ai pas pu citer par inattention.**

**À tous les étudiants de médecine  
avec qui je partage ce travail dans le cadre de la science.**



# Liste des abréviations



## LISTE DES ABREVIATIONS :

<b>ACC</b>	: American College of Cardiology
<b>ADN</b>	: Acide Désoxyribonucléique
<b>AF</b>	: Atrial Fibrillation
<b>AHA</b>	: American Heart Association
<b>ARA 2</b>	: Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine 2
<b>BAV</b>	: Bloc Auriculo Ventriculaire
<b>BB</b>	: BétaBloquants
<b>BBD</b>	: Bloc de Branche Droit
<b>BBG</b>	: Bloc de Branche Gauche
<b>Bpm</b>	: Battement par minute
<b>CAT</b>	: Conduite À Tenir
<b>CDP</b>	: Choc de Pointe
<b>CDS</b>	: Cul de Sac
<b>CMD</b>	: Cardiomyopathie Dilatée
<b>CMG</b>	: Cardiomégalie
<b>CMPP</b>	: Cardiomyopathie du PériPartum
<b>CPK</b>	: Créatine PhosphoKinase
<b>CRP</b>	: C Reactive Protein
<b>CRT</b>	: Cardiac Resynchronisation Therapy
<b>CV</b>	: Cardio Vascular
<b>CVDA</b>	: Cardiopathies Ventriculaires Droites Arythmogènes
<b>DAI</b>	: Défibrillateur Automatique Implantable
<b>DC</b>	: Débit Cardiaque
<b>DCM</b>	: Dilated Cardiomyopathy

<b>ECG</b>	: Électrocardiogramme
<b>EKG</b>	: Electrocardiogram
<b>EPP</b>	: Électrophorèse des Protéines
<b>ESC</b>	: Société Européenne de cardiologie
<b>ESSV</b>	: Extrasystole Supraventriculaire
<b>ESV</b>	: Extrasystole Ventriculaire
<b>ETT</b>	: Échographie Trans Thoracique
<b>FA</b>	: Fibrillation atriale
<b>FC</b>	: Fréquence Cardiaque
<b>FDR CVx</b>	: Facteurs de risque cardiovasculaires
<b>FE</b>	: Fraction d'Éjection
<b>FEVG</b>	: Fraction d'Éjection du Ventricule Gauche
<b>FR</b>	: Facteur Rhumatoïde
<b>HAD</b>	: Hypertrophie Auriculaire Droite
<b>HAG</b>	: Hypertrophie Auriculaire Gauche
<b>HBAG</b>	: Héli Bloc Antérieur Gauche
<b>HTA</b>	: Hypertension Artérielle
<b>HTAP</b>	: Hypertension de l' Artère Pulmonaire
<b>HTP</b>	: Hypertension Pulmonaire
<b>HVB</b>	: Hépatite Virale B
<b>HVC</b>	: Hépatite Virale C
<b>HVD</b>	: Hypertrophie Ventriculaire Droite
<b>HVG</b>	: Hypertrophie Ventriculaire Gauche
<b>IC</b>	: Insuffisance Cardiaque
<b>ICD</b>	: Insuffisance Cardiaque Droite
<b>ICG</b>	: Insuffisance Cardiaque Gauche

**ICT** : Indice Cardio Thoracique

**IEC** : Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion/

**IM** : Insuffisance Mitrale

**IMC** : Indice de Masse Corporelle

**IRM** : Imagerie par Résonance Magnétique

**ISFC** : International Society and Federation of Cardiology

**IT** : Insuffisance Tricuspidie

**ITV** : Index Temps/Vitesse

**LBBB** : Left Bundle Branch Block

**LVEDD** : Left Ventricular End-diastolic Diameter

**LVEF** : Left Ventricule Ejection Fraction

**LVESD** Left Ventricular End-systolic Diameter

**MINOCA** : Myocardial Infarction with No Obstructive. Coronary Arteries

**MRI** : Magnetic Resonance Imaging

**NCVG** : Non-compaction du Ventricule Gauche

**NFS** : Numération de la Formule Sanguine

**NYHA** : New York Heart Association

**OAP** : Œdème aigu du poumon

**OD** : Oreillette Droite

**OMI** : Œdèmes des Membres Inférieurs

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé

**PAP** : Pression Artérielle Pulmonaire

**PAPS** : Pression Artérielle Pulmonaire Systémique

**PRVG** : Pressions de Remplissage du Ventricule Gauche

**PTDVG** : Pression Télédiastolique du VG

**PVC** : Premature Ventricular Contraction

<b>RAA</b>	: Rhumatisme Articulaire Aigu
<b>RHJ</b>	: Reflux Hépatogugulaire
<b>RT</b>	: Rehaussement tardif
<b>SC</b>	: Surface Corporelle
<b>SRAA</b>	: Système Rénine Angiotensine Aldostérone
<b>TAPSE</b>	: Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion
<b>TDC</b>	: Trouble de Conduction
<b>TR</b>	: Troubles du Rythme
<b>TRSV</b>	: Trouble du Rythme Supraventriculaire
<b>TRV</b>	: Trouble de Rythme Ventriculaire
<b>TSH</b>	: Thyroïd Stimulating Hormone
<b>TSV</b>	: Tachycardie Supra Ventriculaire
<b>TTE</b>	: Transthoracic Echocardiography
<b>TV</b>	: Tachycardie Ventriculaire
<b>TVJ</b>	: Turgescence des Veines jugulaires
<b>VD</b>	: Ventricule Droit
<b>VES</b>	: Volume d'éjection systolique
<b>VG</b>	: Ventricule Gauche
<b>VIH</b>	: Virus de l'Immunodéficience Humaine
<b>VS</b>	: Vitesse de Sédimentation
<b>VTD</b>	: Volume Télé Diastolique
<b>OG</b>	: Oreillette Gauche
<b>VTS</b>	: Volume Télésystolique
<b>WHF</b>	: World Heart Federation
<b>WHO</b>	: World Health Organisation



# Liste des illustrations



## LISTE DES FIGURES :

<b>Figure 1</b> : Mécanismes neuro hormonaux dans l'IC .....	15
<b>Figure 2</b> : Mécanismes physiopathologiques aboutissant à la CMD .....	16
<b>Figure 3</b> : Aspects anatomopathologiques de la CMD .....	18
<b>Figure 4</b> : Causes génétiques des CMD .....	25
<b>Figure 5</b> : Principales protéines impliquées dans la CMD .....	25
<b>Figure 6</b> : Démarche diagnostique devant une CMD .....	35
<b>Figure 7</b> : Acquisition d'un volume contenant le massif cardiaque et représentation de la mesure automatique ou semi-automatique des volumes et de la FEVG à partir de cette acquisition sur une durée de 1 à 6 cycles cardiaques. ....	38
<b>Figure 8</b> : Méthode actuelle de calcul des volumes de l'oreillette gauche : coupes apical 4 et 2 cavités .....	39
<b>Figure 9</b> : Approches quantitatives de la fonction du VD .....	39
<b>Figure 9</b> . Répartition selon le sexe .....	58
<b>Figure 11</b> : Répartition selon les différentes tranches d'âge.....	59
<b>Figure 12</b> : Répartition en fonction du nombre de FDR CVx.....	60
<b>Figure 13</b> : Répartition des signes fonctionnels en % .....	63
<b>Figure 14</b> : Classification de la dyspnée en fonction des stades de la NYHA .....	64
<b>Figure 15</b> : Répartition selon la durée du QRS en mS .....	67
<b>Figure 16</b> : Répartition des hypertrophies cavitaires en % .....	67
<b>Figure 17</b> : Électrocardiogramme d'un patient avec un aspect de BBG complet et une ESV..	68
<b>Figure 18</b> : Différentes classes de cardiomégalie de l'échantillon étudié .....	69
<b>Figure 19</b> : Radiographie d'un patient avec une énorme cardiomégalie .....	70
<b>Figure 20</b> : Distribution des troubles de la cinétique segmentaire à l'ETT .....	73
<b>Figure 21</b> : Répartition des IMs retrouvées à l'ETT en fonction de la sévérité.....	74
<b>Figure 22</b> : VG dilaté d'un patient à l'échocardiographie 2D.....	75
<b>Figure 23</b> : Calcul du strain longitudinal global à l'ETT.....	76
<b>Figure 24</b> : Régurgitation mitrale importante à l'ETT .....	76
<b>Figure 25</b> : Localisations du rehaussement tardif à l'IRM .....	78
<b>Figure 26</b> : IRM cardiaque chez un patient porteur de CMD .....	79
<b>Figure 27</b> : Étude du rehaussement tardif à l'IRM cardiaque .....	79
<b>Figure 28</b> : Diverses IRMs cardiaque chez des patients porteurs de CMD .....	80

## LISTE DES TABLEAUX :

<b>Tableau 1:</b> Classification des CMD selon l'AHA .....	8
<b>Tableau 2:</b> Classification des CMD selon l' ESC .....	10
<b>Tableau 3:</b> Classification MOGES .....	11
<b>Tableau 4:</b> Les différentes classifications des CMD .....	12
<b>Tableau 5:</b> Principales mutations génétiques identifiées impliquées dans les CMD familiales .....	24
<b>Tableau 6:</b> Principales étiologies des CMD non génétiques :: .....	31
<b>Tableau 7 :</b> Les options thérapeutiques des CMD .....	49
<b>Tableau 8 :</b> Les FDR CVx modifiables et non modifiables de la population étudiée.....	61
<b>Tableau 9 :</b> Principaux antécédents des patients étudiés .....	62
<b>Tableau 10:</b> Principaux troubles du rythme de la population étudiée .....	66
<b>Tableau 11:</b> Principaux troubles de conduction de la population étudiée .....	66
<b>Tableau 12:</b> Les différentes anomalies radiologiques retrouvées chez la population étudiée .	69
<b>Tableau 13 :</b> Bilan biologique de la population étudiée.....	71
<b>Tableau 14 :</b> : Les différentes anomalies retrouvées à l'IRM.....	77
<b>Tableau 15:</b> Les étiologies évoquées dans notre échantillon .....	81



# Sommaire



# SOMMAIRE

1. INTRODUCTION .....	2
2. RAPPELS ET REVUE DE LA LITTÉRATURE.....	5
2.1. Définition .....	5
2.2. Épidémiologie .....	5
2.3. Classifications.....	6
2.4. Physiopathologie.....	13
2.4.1. Dilatation et diminution d'inotropisme.....	13
2.4.2. Mécanismes neuro-hormonaux .....	13
2.5. Anatomopathologie .....	17
2.6. Étiologies.....	19
2.6.1. Formes familiales.....	19
2.6.1.1. CMD à transmission autosomique dominante.....	20
2.6.1.2. Formes à transmission liée à l'X.....	21
2.6.1.3. Formes autosomiques récessives.....	21
2.6.1.4. Formes mitochondriales.....	21
2.6.1.5. NCVG.....	22
2.6.1.6. CMD au cours des maladies neuromusculaires .....	23
2.6.2. Formes sporadiques .....	26
2.6.2.1. Causes infectieuses :.....	26
2.6.2.2. Causes toxiques .....	26
2.6.2.3. Causes auto immunes et inflammatoires.....	27
2.6.2.4. Maladies infiltratives .....	29
2.6.2.5. Les déficits nutritionnels.....	29
2.6.2.6. Tachycardiomyopathies.....	29
2.6.2.7. Cardiopathie de l'obèse.....	30
2.6.2.8. Diabète et insuffisance rénale terminale .....	30
2.7. Diagnostic positif .....	32
2.7.1. Clinique .....	32
2.7.2. ECG :.....	33
2.7.3. Radiographie pulmonaire.....	33
2.7.4. Bilan biologique .....	34
2.7.5. ETT : .....	36
2.7.6. IRM cardiaque.....	41
2.7.7. Coronarographie.....	42
2.7.8. Coroscanner .....	42
2.7.9. Biopsie myocardique.....	42
2.8. Évolution : .....	43
2.8.1. Formes aiguës.....	43
2.8.2. Formes régressives.....	43
2.9. Traitement .....	44
2.9.1. Traitement de l'IC .....	44

2.9.1.1.	Mesures hygiéno-diététiques.....	44
2.9.1.2.	Traitement médicamenteux.....	44
2.9.1.3.	Traitement électrique.....	45
2.9.1.4.	Traitement chirurgical.....	47
2.9.1.4.1.	La transplantation cardiaque.....	47
2.9.1.4.2.	La chirurgie valvulaire.....	47
2.9.2.	Traitement spécifique.....	47
2.9.2.1.	CMD auto immunes.....	47
2.9.2.2.	CMPP.....	47
2.9.2.3.	Tachycardiomyopathies.....	48
2.9.2.4.	Dysthyroïdies.....	48
2.9.2.5.	CMD alcooliques.....	48
2.9.2.6.	Maladie de Chagas.....	48
2.10.	Pronostic.....	48
3.	MATÉRIELS ET MÉTHODES.....	51
3.1	Type et période d'étude.....	51
3.2	Critères d'inclusion.....	51
3.3	Critères d'exclusion.....	51
3.4	Objectifs de l'étude :.....	52
3.5	Matériel d'étude.....	52
3.6	Gestion et analyse des données.....	52
4.	RÉSULTATS ET ANALYSE.....	58
4.1	Données sociodémographiques.....	58
4.1.1	Répartition selon le sexe.....	58
4.1.2	Les différentes tranches d'âge de l'échantillon étudié.....	59
4.2	Données cliniques.....	60
4.2.1	FDR CVx et antécédents.....	60
4.2.2	Signes fonctionnels.....	63
4.2.3	Examen physique.....	65
4.3	Paraclinique.....	65
4.3.1	L'ECG.....	65
4.3.2	Radiographie du thorax.....	69
4.3.3	. Bilan biologique.....	71
4.3.4	ETT :.....	72
4.3.5	IRM cardiaque.....	77
4.4	Étiologies supposées.....	81
5.	DISCUSSION.....	83
5.1	Données sociodémographiques.....	83
5.2	Profil clinique :.....	83
5.3	Données paracliniques.....	84
5.3.1	ECG.....	84
5.3.2	Radiographie du thorax.....	85
5.3.3	ETT.....	86
5.3.4	IRM cardiaque :.....	89
5.3.5	Diagnostic étiologique.....	92

<b>5.3.6 Limites de l'étude.....</b>	<b>94</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>96</b>
<b>RÉSUMÉS.....</b>	<b>98</b>
<b>RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>102</b>



# Introduction



## 1. INTRODUCTION

Les CMD sont des affections myocardiques hétérogènes caractérisées par une dilatation ventriculaire associée à une performance myocardique abaissée. Elles sont décrites pour la première fois au 18<sup>ème</sup> siècle, et depuis, des progrès remarquables ont été réalisés dans la compréhension globale de cette pathologie.

Bien que les différentes classifications proposées pour les classer mettent en exergue le profil morphologique, l'étiologie ou le caractère génétique ; en pratique clinique, on divise les CMD en deux grandes catégories : les CMD ischémiques et les CMD non ischémiques. Le terme de cardiomyopathie non ischémique est souvent utilisé de façon interchangeable avec le terme de CMD.

Les étiologies sont multiples, génétiques ou secondaires, et sont de mieux en mieux connues. La découverte de ces étiologies a permis d'établir un bilan exhaustif pour une approche diagnostique de moins en moins invasive, et la mise en route d'un traitement spécifique modifiant considérablement le pronostic des CMD.

La CMD idiopathique ou génétique, autrefois seule entité reconnue, reste un diagnostic d'élimination. Idéalement, une enquête familiale pourrait permettre une identification précoce d'une atteinte myocardique chez un apparenté, et l'introduction d'un traitement qui réduirait la progression de la maladie.

L'exploration des CMD a été améliorée par les nouvelles techniques d'imagerie. Bien que l'échocardiographie, sous ses différentes modalités (ETT, 2D, 3D...) soit toujours considérée comme indispensable dans le diagnostic, l'IRM et le scanner permettent par des approches différentes non invasives d'affiner la recherche étiologique.

Les complications classiques de la CMD se superposent à celles de l'insuffisance cardiaque, y compris les troubles de rythme et de conduction, les complications thromboemboliques, et le risque de mort subite.

Le pronostic, quant à lui, a été largement amélioré par le progrès des traitements médicaux, électriques et chirurgicaux.

Notre travail porte sur la description des aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, et étiologiques des patients porteurs de CMD non ischémiques au sein du service de cardiologie à l'hôpital d'instruction militaire Mohamed V de Rabat sur une période de 30 mois.



# Rappels et revue de la littérature



## 2. RAPPELS ET REVUE DE LA LITTÉRATURE

### 2.1. Définition

Les CMD sont des pathologies hétérogènes définies par une atteinte directe du myocarde à l'origine d'une dilatation ventriculaire et d'une altération de la contractilité du ventricule gauche ou des deux ventricules. Elles sont caractérisées par des modifications structurelles et fonctionnelles du muscle cardiaque. [1,2]

Au cours des CMD à coronaires saines, on note l'absence d'une maladie coronarienne ou d'une surcharge hémodynamique, qu'elle soit secondaire à une hypertension artérielle, une valvulopathie ou une cardiopathie congénitale, suffisante pour entraîner une altération de la fonction systolique. [3]

### 2.2. Épidémiologie

L'incidence de la CMD est difficile à évaluer, du fait des grandes variations géographiques, de la sélection des patients et des changements des critères nosologiques et diagnostiques. [4]

La CMD touche plus les adultes jeunes, classiquement entre 30 et 40ans [5], avec une nette prédominance chez les hommes (**sexe ratio = 3/1**). Néanmoins, elle peut se voir à tout âge surtout en dehors des formes génétiques, où il a été admis que la pénétrance liée à l'âge est complète vers 50 ans. La CMD touche beaucoup plus la race noire avec un ratio de 3/1. [6]

La prévalence de la cardiomyopathie dans les pays du tiers monde et tropicaux est beaucoup plus élevée que dans les pays développés [7]. En effet, aux États-Unis, elle est d'environ 36 cas pour 100 000 personnes selon l'âge, soit 1/2 500 [8,9]. Au Japon, elle serait apparemment plus faible (17/100 000) [10]. En Afrique et en Amérique latine, elle est plus élevée qu'aux États-Unis [11].

Selon des essais multiples multicentriques et randomisés portant sur l'insuffisance cardiaque, 30 à 40% des patients ont une origine non ischémique [4,12]. En incluant la population pédiatrique et les multiples causes de la CMD, on estime que la prévalence de la CMD non ischémique dépasse celle de la CMD ischémique. [4]

### **2.3. Classifications**

Le premier concept d'une myocardiopathie non ischémique apparait avec les premières publications du Dr Karl Fiedler en 1899, qui étudie une série de décès concernant des adultes jeunes avec cardiomégalie en insuffisance cardiaque. [13]

Près d'un siècle plus tard, la première classification voit le jour en 1980 proposée par le *WHO*, et catégorise les cardiomyopathies selon le profil morphologique : Cardiomyopathies dilatées, hypertrophiques, restrictives, CVDA et inclassables. [14]

En 1996, de nouvelles entités (cardiomyopathies virales et inflammatoires) sont ajoutées par *l'OMS et la ISFC*. [15] Avec l'avènement de la génétique moléculaire, de nouvelles classifications reposant sur la génomique (comme la classification proposée par *l'AHA*) divisent les cardiomyopathies en deux groupes majeurs en fonction de l'organe le plus affecté par la maladie. [16] (*tableau 1*)

Dans cette classification, les cardiomyopathies primaires (génétiques, non génétiques et acquises) sont caractérisées par une atteinte du myocarde de façon prédominante ou exclusive. Dans les cardiomyopathies secondaires, l'atteinte du muscle cardiaque est accompagnée d'un grand nombre de troubles systémiques touchant plusieurs organes (exemples : l'hémochromatose, la sarcoïdose, les maladies vasculaires auto-immunes/du collagène, les toxines, les traitements anticancéreux, le diabète ...).

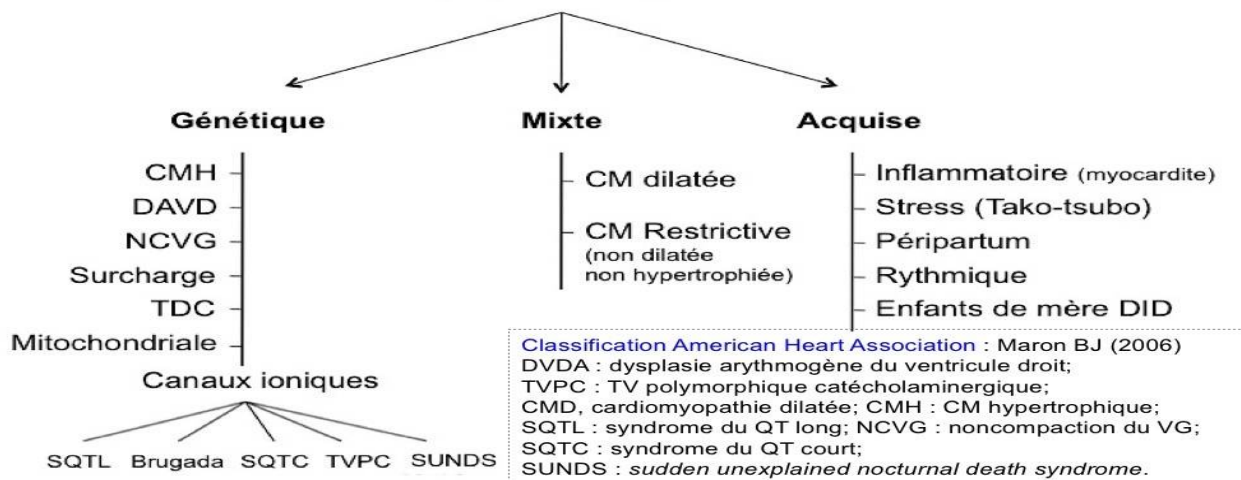
La classification européenne proposée par l'ESC est orientée par la clinique et permet un regroupement selon les phénotypes morphologiques et fonctionnels spécifiques (cardiomyopathies hypertrophiques, CMD, CVDA, cardiomyopathies restrictives et cardiomyopathies non classées) [17]. Un deuxième regroupement divise chaque phénotype en formes familiales et non familiales. (*tableau 2*)

Plus récemment, un nouveau système nosologique plus flexible est développé. Il s'agit de la classification MOGE(S), approuvée par la WHF, qui prend en compte le phénotype Morpho-fonctionnel (M), l'atteinte des Organes (O), le mode de transmission Génétique (G), l'annotation Étiologique (E) (incluant l'anomalie génétique ou le substrat ou la maladie et le statut fonctionnel (S) de la maladie). [18,19] (*tableau 2*)

# Cardiomyopathies

## Cardiomyopathies primitives

CardiomyopathiesclassifESC

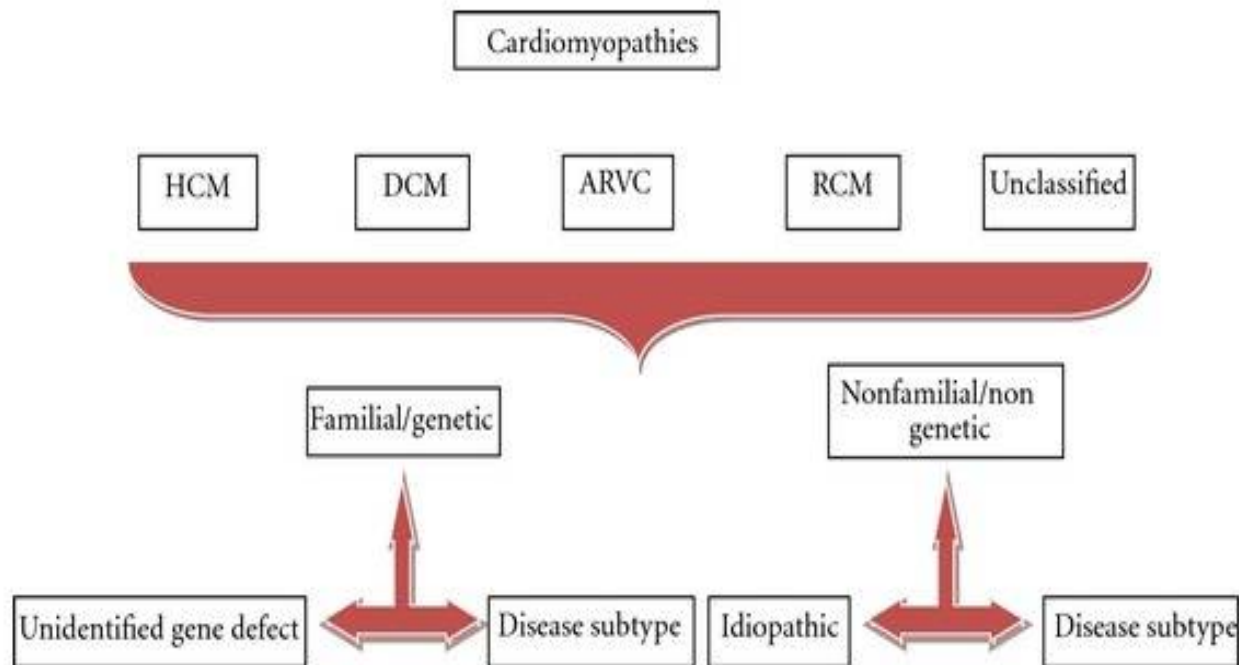


**American Heart Association Classification of Cardiomyopathies.** Primary cardiomyopathies in which the clinically relevant disease processes solely or predominantly involve the myocardium. The conditions have been segregated according to their genetic or nongenetic causes. \*Predominantly nongenetic; familial disease with a genetic origin has been reported in a minority of cases. ARVC/D indicates arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia; CPVT, catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia; DCM, dilated cardiomyopathy; HCM, hypertrophic cardiomyopathy; LQTS, long-QT syndrome; LVNC, left ventricular noncompaction; SQTS, short-QT syndrome; and SUNDS, sudden unexpected nocturnal death syndrome. Reproduced from Maron et al<sup>17</sup> with permission of the publisher. Copyright ©2006, American Heart Association, Inc.

**Tableau 1:** Classification des CMD selon l'AHA [20]

En incluant les stades de l'insuffisance cardiaque définis par *l'ACC et l'AHA*, ainsi que les classes fonctionnelles de la NYHA, de nouvelles causes sont ajoutées, comme par exemple des défauts génétiques. Ces derniers pourraient être découverts au cours de la vie du patient ou des familles touchées. Le but de ce système est d'aider à la description de la cardiomyopathie chez les patients symptomatiques ou non, ainsi que chez les membres de leur famille, dans le cadre d'un dépistage génétique.

Les classifications des cardiomyopathies qui regroupent des entités anatomiques (hypertrophiques et dilatées) et des entités fonctionnelles (restrictives) peuvent engendrer une confusion sans le sens où une même maladie peut apparaître dans deux catégories différentes (selon un mode évolutif). La classification MOGE(S) reste la plus adaptée à ces transitions potentielles.



**European Society of Cardiology Classification of Cardiomyopathies.** Summary of proposed classification system. ARVC indicates arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy; DCM, dilated cardiomyopathy; HCM, hypertrophic cardiomyopathy; and RCM, restrictive cardiomyopathy. From Elliott et al<sup>18</sup> with permission of the publisher. Copyright ©2007, Oxford University Press.

**Tableau 2:** Classification des CMD selon l' ESC [20]

NOTATION	M MORPHO-FUNCTIONAL PHENOTYPE	O ORGAN/SYSTEM INVOLVEMENT	G GENETIC INHERITANCE PATTERN	E ETIOLOGY	S STAGE
CHARACTERISTICS	<p>Proband's cardiomyopathy (CM) diagnosis (DCM, HCM, RCM, ARVC/D, LVNC)</p>	<p>Clinical history and evaluation</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Organ involvement: Extracardiac organs/tissues</li> <li>Multidisciplinary evaluation according per clinical needs or diagnostic hypothesis</li> </ul>	<p>Genetic counseling with pedigree</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Familial <ul style="list-style-type: none"> <li>Inheritance AD, AR XL (R or D) or Matrilineal</li> </ul> </li> <li>Non-familial; Phenotypically sporadic <ul style="list-style-type: none"> <li>Informative and non-informative families</li> <li>Consultant non-informed about family history</li> </ul> </li> </ul> <p>Clinical family screening</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Affected, asymptomatic relative unaware of the disease</li> <li>Relatives with ECG and/or Echo abnormalities</li> <li>Healthy family members with normal ECG and ECHO</li> </ul>	<p>Genetic testing in the proband</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Positive <ul style="list-style-type: none"> <li>Cascade genetic testing in relatives</li> </ul> </li> <li>Negative <ul style="list-style-type: none"> <li>New tests novel genes</li> <li>Regular monitoring in relatives</li> </ul> </li> </ul>	<p>Functional status ACC/AHA, NYHA</p>
SUBSCRIPT	<p>D Dilated</p> <p>H Hypertrophic</p> <p>R Restrictive</p> <p>R EMF Endomyocardial fibrosis LV=left ventricle RV=right ventricle RLV=biventricular</p> <p>A ARVC M=major m=minor c=category LV= left ventricle RV=right ventricle RLV=biventricular</p> <p>NC LVNC</p> <p>E Early, with type in parentheses</p> <p>NS Nonspecific phenotype</p> <p>NA Information non available</p> <p>O Unaffected*</p>	<p>H Heart LV=left ventricle RV=right ventricle RLV=biventricular</p> <p>M Muscle (skeletal)</p> <p>N Nervous</p> <p>C Cutaneous</p> <p>E Eye, Ocular</p> <p>A Auditory</p> <p>K Kidney</p> <p>G Gastrointestinal</p> <p>Li Liver</p> <p>Lu Lung</p> <p>S Skeletal</p> <p>O Absence of organ/system involvement*, e.g. in family members who are healthy mutation carriers; the mutation is specified in E and inheritance in G</p>	<p>N Family history negative</p> <p>U Family history unknown</p> <p>AD Autosomal dominant</p> <p>AR Autosomal recessive</p> <p>XLD X-linked dominant</p> <p>XLR X-linked recessive</p> <p>XL X-linked</p> <p>M Matrilineal</p> <p>O Family history not investigated*</p> <p>Undet Inheritance still undetermined</p> <p>S Phenotypically Sporadic (apparent or real)</p>	<p>G Genetic cause</p> <p>OC Obligate carrier</p> <p>ONC Obligate non-carrier</p> <p>DN <i>De novo</i></p> <p>Neg Genetic test negative for the known familial mutation</p> <p>N Genetic defect not identified</p> <p>O No genetic test, any reason*</p> <p>G-A-TTR Genetic amyloidosis</p> <p>G-HFE Hemochromatosis</p> <p><i>Non-genetic etiologies:</i></p> <p>M Myocarditis</p> <p>V Viral infection (add the virus identified in affected heart)</p> <p>AI Autoimmune/immune-mediate; suspected (AI-S), proven (AI-P)</p> <p>A Amyloidosis (add type: A-K, A-L, A-SAA)</p> <p>I Infectious, non viral (add the infectious agent)</p> <p>T Toxicity (add cause/drug)</p> <p>Eo Hypereosinophilic heart disease</p> <p>O Other</p>	<p>ACC-AHA stage represented as letter A, B, C, D</p> <p>NA not applicable</p> <p>NU not used</p> <p><i>followed by NYHA class represented as Roman numeral I, II, III, IV</i></p>

**Tableau 3: Classification MOGES [18]**

Table 1 Classification systems for cardiomyopathies		
Author/Year	CMP Definition	Classification
Goodwing/1972	Myocardial diseases of unknown cause	Hypertrophic CMP Dilated CMP Restrictive CMP
WHO/ISFC/1995	Diseases of the myocardium associated with cardiac dysfunction	Hypertrophic CMP Dilated CMP Restrictive CMP Arrhythmogenic right ventricular CMP Unclassified CMP <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fibroelastosis</li> <li>• Noncompacted myocardium</li> </ul> Specific CMPs <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ischemic CMP</li> <li>• Valvular CMP</li> <li>• Hypertensive CMP</li> <li>• Inflammatory CMP</li> <li>• Metabolic CMP</li> <li>• Associated to general system diseases (eg, sarcoidosis)</li> <li>• Associated to muscular dystrophies</li> <li>• Associated to neuromuscular diseases</li> <li>• Caused by toxic reaction (eg, alcoholic CMP)</li> <li>• Peripartur CMP</li> </ul>
AHA/2006	A heterogeneous group of diseases of the myocardium associated with mechanical and/or electrical dysfunction that usually (but not invariably) exhibit inappropriate ventricular hypertrophy or dilatation and are due to a variety of causes that frequently are genetic	Genetic <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypertrophic CMP</li> <li>• Arrhythmogenic right ventricular CMP/dysplasia</li> <li>• Left ventricular noncompaction</li> <li>• Channelopathies</li> </ul> Mixed <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dilated CMP</li> <li>• Restrictive CMP</li> </ul> Acquired <ul style="list-style-type: none"> <li>• Inflammatory CMP</li> <li>• Takotsubo CMP</li> <li>• Peripartur CMP</li> <li>• Tachycardia-induced CMP</li> </ul>
ESC/2008	A myocardial disorder in which the heart muscle is structurally and functionally abnormal, in the absence of coronary artery disease, hypertension, valvular disease, and congenital heart disease sufficient to cause the observed myocardial abnormality	Hypertrophic CMP <ul style="list-style-type: none"> <li>• Familial <ul style="list-style-type: none"> <li>◦ Unknown gene</li> <li>◦ Sarcomeric protein mutation</li> <li>◦ Glycogen storage diseases</li> <li>◦ Lysosomal storage disease</li> <li>◦ Disorder of fatty acid metabolism</li> <li>◦ Carnitine deficiency</li> <li>◦ Mitochondrial cytopathies</li> <li>◦ Noonan syndrome</li> <li>◦ Leopard syndrome</li> <li>◦ Friedreich ataxia</li> <li>◦ Amyloid (mutated TTR)</li> </ul> </li> <li>• Nonfamilial <ul style="list-style-type: none"> <li>◦ Obesity</li> <li>◦ Infants of diabetic mothers</li> <li>◦ Athletic training</li> <li>◦ Amyloid (AL/prealbumin, wild-type TTR)</li> </ul> </li> </ul>

(continued on next page)

Table 1 (continued)		
Author/Year	CMP Definition	Classification
		Dilated CMP <ul style="list-style-type: none"> <li>• Familial <ul style="list-style-type: none"> <li>◦ Unknown gene</li> <li>◦ Sarcomeric protein</li> <li>◦ Z-band muscle</li> <li>◦ LIM protein</li> <li>◦ TCAP</li> <li>◦ Cytoskeletal genes dystrophin</li> <li>◦ Desmin</li> <li>◦ Metavinculin</li> <li>◦ Sarcoglycan complex</li> <li>◦ Epicardin</li> <li>◦ Nuclear membrane</li> <li>◦ Lamin A/C</li> <li>◦ Emerin</li> <li>◦ Intercalated disc protein</li> <li>◦ Mitochondrial cytopathy</li> </ul> </li> <li>• Nonfamilial <ul style="list-style-type: none"> <li>◦ Myocarditis</li> <li>◦ Kawasaki disease</li> <li>◦ Eosinophilic</li> <li>◦ Drugs</li> <li>◦ Pregnancy</li> <li>◦ Endocrine</li> <li>◦ Nutritional</li> <li>◦ Hypophosphatemia</li> <li>◦ Hypocalcemia</li> <li>◦ Alcohol</li> <li>◦ Tachycardiomyopathy</li> </ul> </li> </ul> Restrictive CMP <ul style="list-style-type: none"> <li>• Familial <ul style="list-style-type: none"> <li>◦ Tropinin I</li> <li>◦ Desmin</li> <li>◦ HFE</li> <li>◦ Amyloid (mutated TTR)</li> </ul> </li> <li>• Nonfamilial <ul style="list-style-type: none"> <li>◦ Sarcoidosis</li> <li>◦ Carcinoid heart disease</li> <li>◦ Scleroderma</li> <li>◦ Amyloid (AL/prealbumin, wild-type TTR)</li> </ul> </li> <li>• Arrhythmogenic right ventricular CMP</li> <li>• Unclassified CMP <ul style="list-style-type: none"> <li>◦ Left ventricular noncompaction</li> <li>◦ Takotsubo CMP</li> </ul> </li> </ul>
WHF/2013	Heart muscle disease sufficient to cause structural and functional myocardial abnormality in the absence of coronary artery disease, hypertension, valvular disease, and congenital heart disease	Descriptive genotype-phenotype nosology system (see text for details)

Abbreviations: AHA, American Heart Association; AL, Light chain; ESC, European Society of Cardiology; ISFC, International Society and Federation of Cardiology; TCAP, Titin cap gene; TTR, Transthyretin; WHF, World Heart Federation; WHO, World Health Organization.

Tableau 4: Les différentes classifications des CMD [21]

## 2.4. Physiopathologie

### 2.4.1. Dilatation et diminution d'inotropisme

En réponse à différentes agressions (mécaniques, inflammatoires ...), la structure du myocyte subit plusieurs modifications. Il en résulte une hypertrophie cellulaire associée à des anomalies structurales, suivie par des apoptoses et l'apparition de **fibrose**. Il en résulte l'altération de la fonction myocardique. Au niveau macroscopique, ces processus cellulaires aboutissent au remodelage et donc la dilatation ventriculaire. [22,23]

La dilatation ventriculaire et la diminution de l'inotropisme cardiaque sont à l'origine d'une diminution de la FEVG et d'une élévation du VTS du VG. Il en résulte une diminution de la vidange auriculaire avec élévation de la pression auriculaire gauche et de la PTDVG.

Initialement, la tachycardie compense la diminution du volume d'éjection systolique (VES) afin de maintenir le débit cardiaque constant. (Rappel :  $DC = FC \times VES$ ).

À la phase tardive, apparaît une diminution du DC, une élévation des pressions veineuses pulmonaires, responsable de la survenue d'un OAP et enfin une élévation de la PAP puis d'une insuffisance ventriculaire droite. [24]

### 2.4.2. Mécanismes neuro-hormonaux [25]

La diminution du DC aboutit à l'activation de plusieurs mécanismes neuro-hormonaux dont :

- **Le système nerveux sympathique (adrénaline, noradrénaline) :** responsable d'une tachycardie compensatrice à travers ses récepteurs  $\beta_1$ ,  $\beta_2$ , et  $\alpha_1$ , ainsi que d'une augmentation de la contractilité et d'une vasoconstriction.

- **Le SRAA** : principal système vasoconstricteur
- **La synthèse de vasopressine** : hormone hypothalamique vasoconstrictrice
- **La synthèse de prostaglandine** (stimulée par la baisse de perfusion des organes)
- **Et enfin la production de facteur atrial natriurétique** (stimulée par la dilatation auriculaire).

Ces différents systèmes aboutissent à une élévation de la FC, une diminution de la contractilité myocardique, et une augmentation des résistances vasculaires périphériques. Ceci malgré une activation de la synthèse des facteurs anti vasoconstricteurs et antiœdémateux (facteur atrial natriurétique, prostaglandines), ces systèmes sont dépassés.

Le cercle vicieux ainsi créé est à l'origine d'une accentuation de la baisse du débit cardiaque. Une ischémie sous-endocardique (avec douleur thoracique d'allure angineuse) est fréquente du fait de la diminution de la réserve coronaire et d'éventuelles anomalies associées de la microcirculation coronaire.

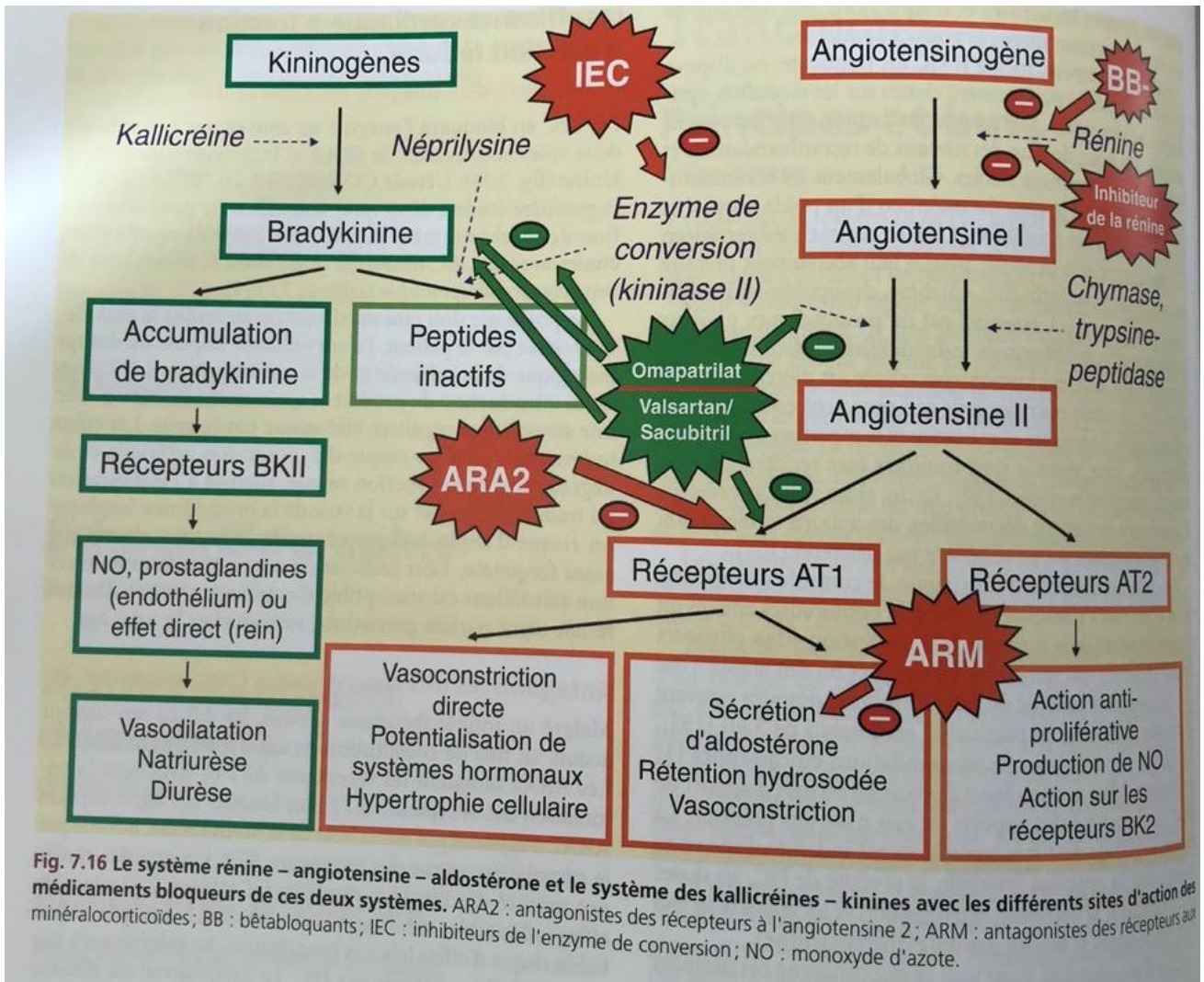
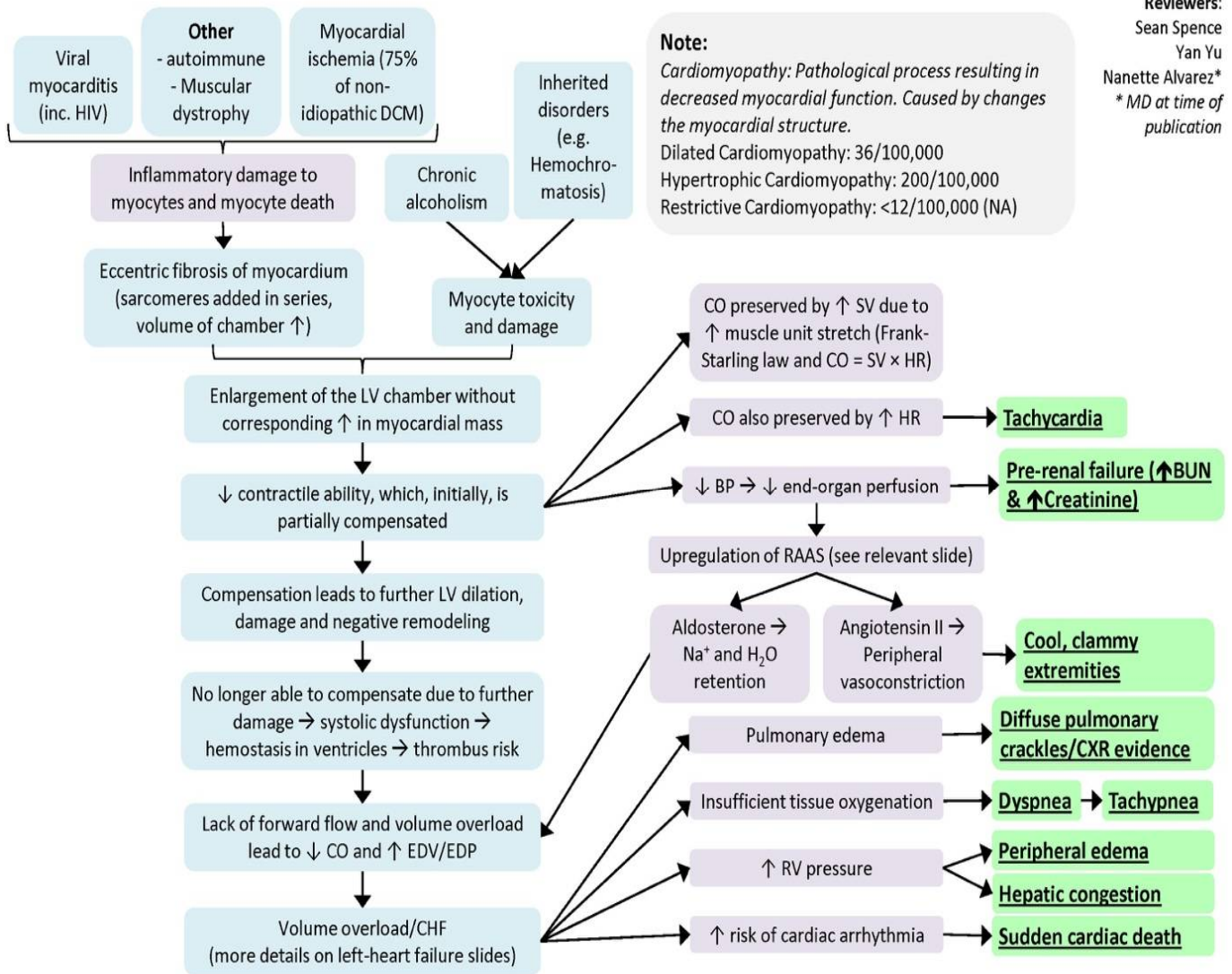


Fig. 7.16 Le système rénine – angiotensine – aldostérone et le système des kallibréines – kinines avec les différents sites d'action des médicaments bloqueurs de ces deux systèmes. ARA2 : antagonistes des récepteurs à l'angiotensine 2; ARM : antagonistes des récepteurs aux minéralocorticoïdes; BB : bêtabloquants; IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion; NO : monoxyde d'azote.

Figure 1 : Mécanismes neuro hormonaux dans l'IC [26]

## Dilated Cardiomyopathy (DCM): Pathogenesis and clinical findings

Author:  
Tristan Jones  
Reviewers:  
Sean Spence  
Yan Yu  
Nanette Alvarez\*  
\*MD at time of publication



Legend: Pathophysiology Mechanism Sign/Symptom/Lab Finding Complications Published January 24, 2013 on www.thecalgaryguide.com

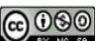


Figure 2: Mécanismes physiopathologiques aboutissant à la CMD [27]

## 2.5. Anatomopathologie

D'un point de vue **macroscopique**, la CMD est caractérisée par :

- Des cavités dilatées (surtout les cavités gauches).
- Des parois du VG qui sont fines, peu ou pas hypertrophiées.
- Des valves normales mais avec un anneau mitral qui est dilaté.
- Un thrombus à l'apex probable.
- Des artères coronaires saines mais la présence de sténoses <50% autorise le diagnostic de CMD. [28]

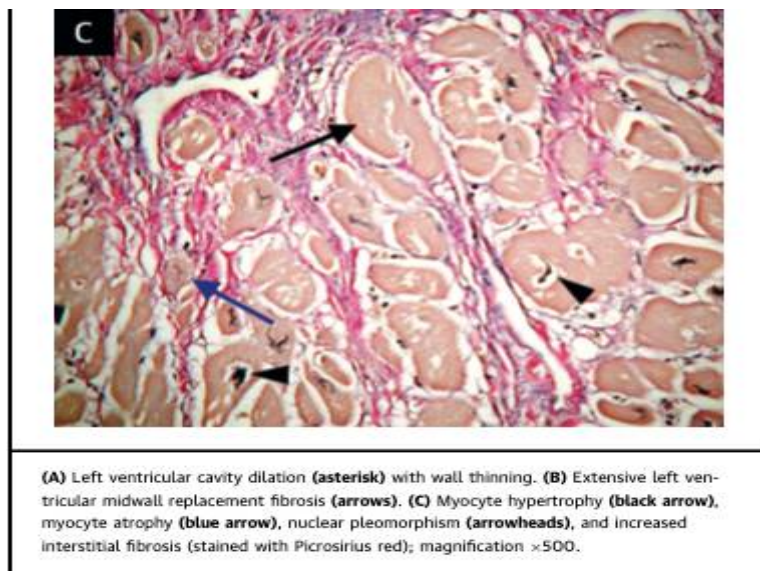
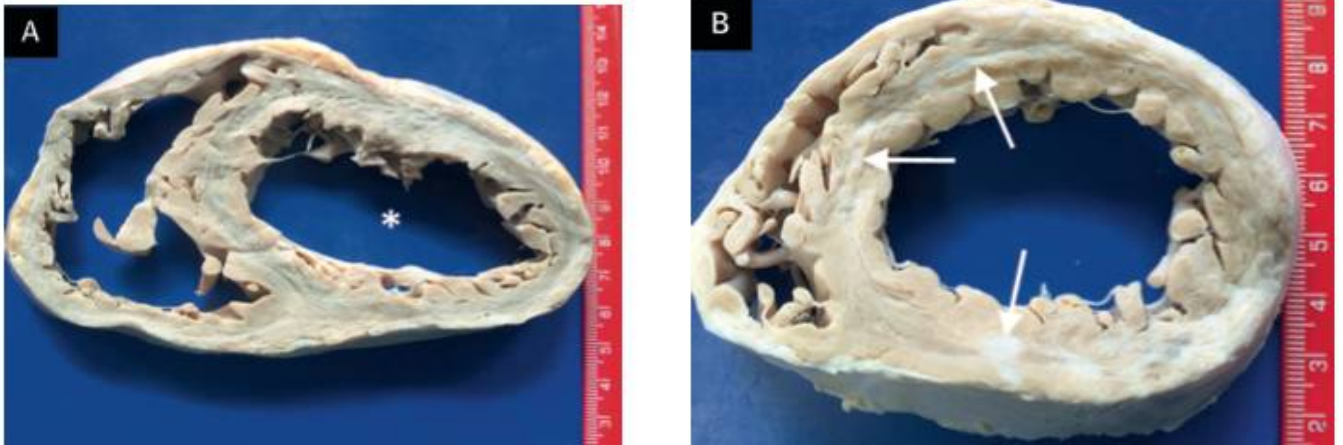
D'un point de vue **microscopique** (post-mortem ou sur biopsie myocardique), on a :

- Une plage de fibrose interstitielle diffuse, d'autant plus marquée que la FE est abaissée, prédominant dans les couches sous-endocardiques. [22,29]

La fibrose est spécialement intense dans la forme secondaire à l'Adriamycine.

- Une présence possible de signes inflammatoires (infiltrats de cellules mononuclées) suggestifs d'une "myocardite". [30]
- Une hypertrophie des myocytes très modérée dans la forme idiopathique, absente dans la CMD de la Doxorubicine, marquée dans la forme "alcoolique". [31]

**FIGURE 2** Pathological Appearances of Dilated Cardiomyopathy



**Figure 3:** Aspects anatomopathologiques de la CMD (32)

## 2.6. Étiologies

La CMD est une maladie multifactorielle avec 3 mécanismes principaux qui peuvent coexister : une anomalie génétique, une cause infectieuse, ainsi qu'une réaction immunitaire. Selon la classification américaine, la CMD peut être « mixte », à la fois héréditaire et acquise. [16,33]

### 2.6.1. Formes familiales

Elles représentent environ **30% des CMD** et sont souvent sous estimées [34]. Elles sont très hétérogènes, tant que le plan phénotypique, avec différentes formes cliniques, que sur le plan génétique, avec de nombreux gènes et loci impliqués (*Tableau 5*). Différents modes de transmission sont possibles :

- Les formes autosomiques dominantes : les plus fréquentes (environ 50% de toutes les formes génétiques)
- Autosomiques récessives liées à l'X,
- Mitochondriales,
- Non classifiées.

Leur pénétrance est variable, incomplète chez l'adulte, l'âge de début de la maladie étant influencé par l'âge du sujet et le sexe, avec un début plus précoce chez l'homme. [36]

Plusieurs formes phénotypiques différentes ont été identifiées. On peut les séparer en deux groupes, les formes isolées et les formes associées à des manifestations extracardiaques, myopathies squelettiques ou maladies syndromiques. [23]

### 2.6.1.1. CMD à transmission autosomique dominante

Elles impliquent des mutations intéressant plusieurs gènes, notamment du cytosquelette. De ce fait, les CMD peuvent être considérées comme une anomalie de transmission de l'énergie produite par le sarcomère/cardiomyocyte. [37]

Les gènes impliqués codent pour :

- *L'actine myocardique* (les mutations concernent un domaine situé au niveau de la bande Z du sarcomère intervenant dans la connexion avec le cytosquelette)
- *La desmine* (protéine qui établit des connexions avec les membranes plasmiques et nucléaires ainsi que le sarcomère au niveau de la bande Z,)
- *Le deltasarcoglycane* (qui intervient dans le lien entre l'actine cytosquelettique et la matrice extracellulaire au niveau de la membrane plasmique)
- *La métavinculine* (qui est un composant des disques intermédiaires qui établissent des liens entre le sarcomère et la membrane plasmique).
- **Des protéines du sarcomère** comme la *chaîne lourde bêta de la myosine*, la *troponine T* ou , l'*alphanatropomyosine* ou la *titine* (impliqués dans la genèse des cardiomyopathies hypertrophiques). [38]

- **La Lamine A et C (gène LMNA)** : leur mutation est retrouvée dans 7.5% des formes familiales. Elle peut être responsable d'une instabilité nucléaire puis à la mort cellulaire. La pénétrance est liée à l'âge. Des troubles de conduction peuvent s'y apparenter et apparaître même avant la CMD. [39] (*schéma 4*)

#### 2.6.1.2. Formes à transmission liée à l'X

Elles sont liées à des mutations dans les gènes 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 myocyte) Elle est aussi responsable des myopathies de Duchenne et de Becker.
- **La tiffazine** (*schéma 4*). [37]

#### 2.6.1.3. Formes autosomiques récessives

Elles correspondent à 16 % de toutes les CMD familiales [5]. L'apparition de la CMD est plus précoce, et le pronostic en est plus péjoratif. Parmi les exemples, on retrouve l'atteinte du gène de la **desmoplakine**. [33,37]

#### 2.6.1.4. Formes mitochondriales

Elles représentent 10 % des CMD familiales [5]. La transmission est mitochondriale (et donc que par la mère). Il s'agit généralement de grandes délétions de l'ADN mitochondrial. Un déficit auditif est souvent retrouvé. [33,37]

### 2.6.1.5.NCVG

Il s'agit d'une cardiomyopathie congénitale, qui demeure souvent asymptomatique et peut être révélée à tout âge. Sa prévalence est mal connue mais elle est plus prépondérante chez l'homme. Elle est la conséquence d'une altération de la structure du myocarde secondaire à une embryogenèse incomplète [40]. Le pronostic est sombre une fois les symptômes dévoilés, surtout chez l'enfant. [41]

L'expression clinique est variable, certes dominée par un tableau d'IC systolique, mais peut aussi être révélée par des arythmies ou une embolie systémique (liée à la migration de thrombus intra cavitaires).

Plusieurs gènes sont impliqués et sont 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. [41]

Plusieurs modes de transmission sont possibles : on aura 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. [42]

Le diagnostic est posé grâce au couple ETT - IRM. Parmi les critères morphologiques spécifiques de la pathologie, l'association de trabéculations ventriculaires gauches multiples et d'un aspect de myocarde sous-endocardique moins épais et compact (sous forme de récessus inter trabéculaire dont le remplissage par le sang provient de la cavité du VG). Le diagnostic est retenu quand le rapport zone non compactée/zone compactée est  $>2$ . Classiquement, on retrouve une prédominance de la partie non compactée dans les régions apicales et latérales. [43]

#### 2.6.1.6. CMD au cours des maladies neuromusculaires

Plusieurs affections musculaires comportent une atteinte cardiaque, qui peut être le signe révélateur et/ou le signe dominant. Mais la sévérité de la cardiomyopathie n'est pas corrélée à l'atteinte musculaire.

Les gènes identifiés à l'heure actuelle ne sont probablement impliqués que dans une petite partie des CMD familiales. D'autres gènes restent encore à identifier.

La mutation génétique la plus fréquente concerne la *Dystrophine*, responsable des dystrophinopathies, entité à part entière qui comporte les myopathies de Duchenne et de Becker. La 1<sup>ère</sup> débute vers l'enfance et la CMD y est constante, avec une incidence de 25% vers l'âge de 6ans et de 59% vers l'âge de 10ans [44]. Quant à la myopathie de Becker, il est admis que la CMD décompensée en est la 1<sup>ère</sup> cause de décès [45].

Les autres maladies neuromusculaires comme la dystrophie myotonique de Steinert et la myopathie d'Emery-Dreifuss concernent des mutations de gènes différents dont la lamine. [46]

Gène	Localisation chromosomique	Phénotype additionnel possible
<i>Transmission autosomique dominante</i>		
Actine cardiaque	15q14	Aucune
Desmine	2q35	Myopathie périphérique
B- et δ- sarcoglycane	5q33-35	Dystrophie musculaire
Chaîne lourde β-myosine	14q1	Aucune
Troponine T cardiaque	1q32	Aucune
A-tropomyosine	15q22.1	Aucune
Lamine A/C	1p1-q21	Anomalie du système de conduction
<i>Transmission liée à l'X</i>		
Dystrophine	Xp21	Myopathie périphérique
Taffazine	Xp28	Petite taille et neutropénie
<i>Transmission autosomique récessive</i>		
Desmoplakine	6p24	Hirsutisme et kératodermie

**Tableau 5:** Principales mutations génétiques identifiées impliquées dans les CMD familiales [5]

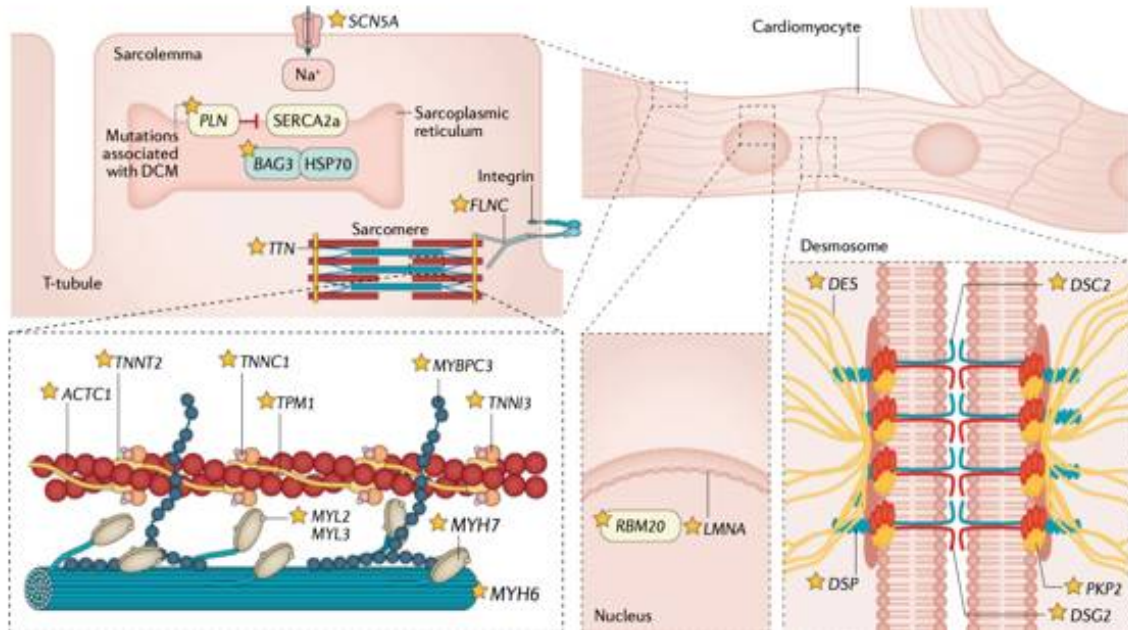
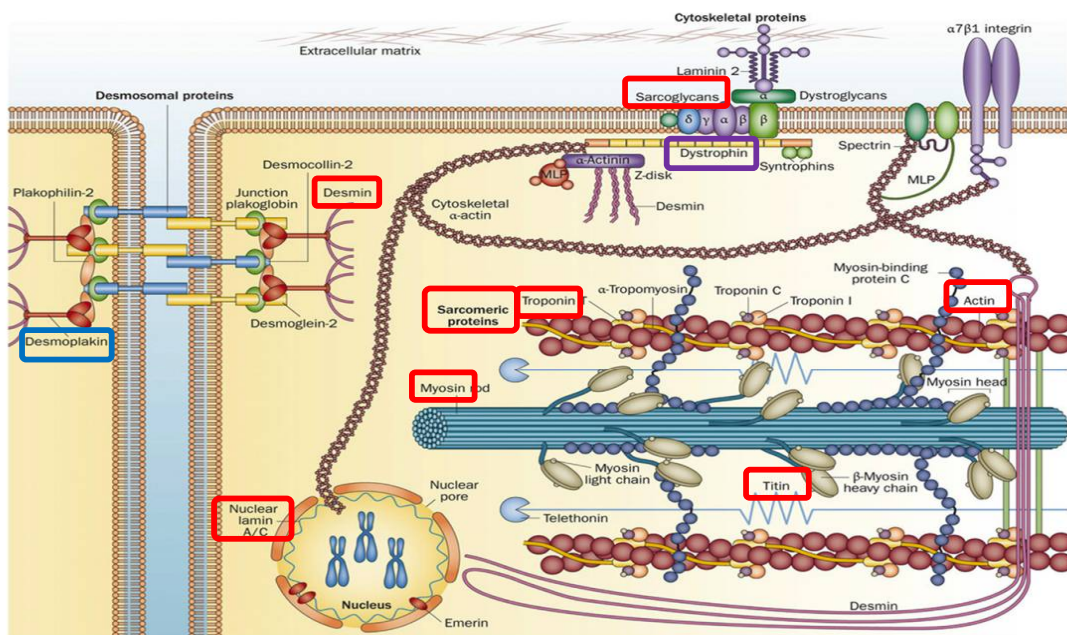


Figure 4: causes génétiques des CMD [46]



nature  
REVIEWS CARDIOLOGY

FIGURE 17.1 The main proteins involved in cardiomyopathies. (A.A.M. Wilde, E.R. Behr, Genetic testing for inherited cardiac disease, Nat. Rev. Cardiol. 10 (10) (2013) 571–583, <http://dx.doi.org/10.1038/nrcardio.2013.108>.)

Figure 5: principales protéines impliquées dans la CMD [47]

## **2.6.2. Formes sporadiques (tableau 6)**

Elles constituent 70% des cas, soit la majorité [35]. On considère alors la maladie comme multifactorielle ; sans pour autant éliminer la participation génétique. Il peut s'agir d'une mutation de novo d'un gène codant pour une protéine cardiaque (exemple de *l'actine cardiaque*) ; ou d'une mutation faisant intervenir des gènes dits de susceptibilité (qui représentent les facteurs de risques de la maladie) ou des gènes modificateurs (qui ont un impact sur l'évolution de la maladie).

Quant à la CMD idiopathique, elle ne peut être évoquée qu'après exclusions des formes étiologiques possibles.

### **2.6.2.1. Causes infectieuses :**

Toutes les myocardites infectieuses peuvent évoluer vers une CMD avec une prévalence de 6-30% [49]. Le délai d'apparition est de plusieurs mois à plusieurs années ; la CMD pouvant décompenser soit suite à une infection virale chronique et persistante, soit à une réaction auto-immune secondaire à l'agression virale initiale.

En termes d'épidémiologie, les infections virales comme entérovirus, adénovirus et parvovirus sont fréquentes dans les pays occidentaux alors que les étiologies parasitaires sont prédominantes dans les pays du sud. [50,51]

### **2.6.2.2. Causes toxiques**

Une intoxication alcoolique chronique et massive est une des principales causes de CMD, mais on ne peut affirmer s'il s'agit d'un simple facteur adjuvant ou de la cause de la maladie. Il existe une corrélation établie entre la durée et la dose journalière consommée, ainsi que le risque de développer une cardiopathie. La CMD peut régresser après le sevrage alcoolique. [52]

L'éthylisme a des effets toxiques sur la synthèse des acides gras éthylesters avec altération de la phosphorylation oxydative mitochondriale et un déficit en *thiamine*, qui ont été incriminés dans la CMD. [52]

Mis à part l'éthylisme, des causes iatrogènes sont également impliqués notamment les nouveaux antimitotiques comme trastuzumab (Herceptin®), le paclitaxel (Taxol®), l'imatinib (Glivec®), en plus des anthracyclines et du cyclophosphamide (Endoxan®) dont le rôle reste majeur.

L'apparition de la dysfonction ventriculaire peut apparaître le plus souvent pendant le traitement (d'où une surveillance rapprochée des patients sous chimiothérapie avec des échographies régulières) et être transitoire ; comme elle peut réapparaître des années après arrêt de la thérapeutique (exemple des anthracyclines ou de la radiothérapie médiastinale). [53,54]

#### 2.6.2.3. Causes auto immunes et inflammatoires

La CMD complique rarement une maladie de système, mais l'étiologie immunitaire est à évoquer, avec en premier lieu le lupus érythémateux disséminé. Les autres étiologies rares sont la sclérodermie et la polyarthrite rhumatoïde. Les autoanticorps circulants, dits « anti-cœur », peuvent être retrouvés chez les patients et leur apparentés. Parmi les principaux **antoantigènes** impliqués sont :

- *Les chaînes lourdes alpha et bêta de la myosine,*
- *La troponine I,*
- *Les antigènes mitochondriaux,*
- *Les bêta-1-récepteurs adrénergiques,*

– *Les récepteurs muscariniques M2 et la Na-K- adénosine triphosphatase (ATPase).* [55]

A noter que les trois derniers anticorps pourraient favoriser la survenue de troubles du rythme ventriculaire ou auriculaire. [52]

D'un point de vue physiopathologique, les lésions myocardiques sont plus dues aux processus immunologiques (l'action de lymphocytes T) qu'à l'action propre aux anticorps circulants (confirmées par des techniques de génomique fonctionnelle). Ceci est le cas des myocardites infectieuses. De ce fait, les origines immunitaires et virales peuvent coexister ; l'infection virale pouvant créer un désordre immunitaire de donc provoquer l'apparition d'une maladie auto-immune, sur un terrain génétique ou non. [5]

La cardiomyopathie du péri partum est une entité à part entière, définie par l'apparition d'une IC idiopathique survenant lors du dernier mois de grossesse ou durant les 5 premiers mois du post partum chez des femmes sans antécédent de cardiopathie. Sa physiopathologie n'est pas encore complètement élucidée, mais beaucoup de recherches tendent vers une participation génétique et inflammatoire. En effet, la grossesse provoque un stress oxydatif ; potentiellement impliqué dans la genèse de la maladie ; qui aboutit (*via la cathepsine D et des métaboloprotéases*) à un clivage de la *prolactine* en un fragment toxique « la vaso-inhibine », qui est antiangiogénique, pro apoptotique et surtout pro-inflammatoire. [57]

Son profil évolutif est très variable, qui va de la rémission totale à la progression rapide en quelques jours ou quelques semaines vers l'IC terminale et réfractaire avec un niveau de mortalité élevé (15% à 2ans selon des études américaines). [58]

Les patientes atteintes peuvent garder une dysfonction ventriculaire qui peut s'aggraver de manière progressive surtout en cas de grossesse itérative. [7,59]

#### 2.6.2.4. Maladies infiltratives

A l'IRM, l'aspect du tissu amyloïde est caractéristique. Ce moyen d'imagerie permet aussi de guider une éventuelle biopsie endomyocardique, dans le cas où le diagnostic anatomopathologique ne peut se faire sur des tissus extracardiaques.

#### 2.6.2.5. Les déficits nutritionnels

La malnutrition générale comme les malnutritions spécifiques ont été incriminés dans l'apparition des CMD. Parmi ces dernières :

- *La maladie du Keshan*, due à une déficience en sélénium [61]
- *Le bériberi*, dû à une carence en *thiamine* (vitamine B<sub>1</sub>) [62]
- *Le kwashiorkor*,

#### 2.6.2.6. Tachycardiomyopathies

Les arythmies (TRV ou TRSV) peuvent initier ou aggraver une insuffisance cardiaque, que ce soit chez des patients porteurs de cardiopathies, ou des porteurs sains. Les tachycardiomyopathies sont une cause potentiellement réversible de CMD après restauration du rythme régulier et sinusal. Une récupération partielle ou complète de la fonction VG peut être observée. [63]

Les ESV peuvent être également en cause, avec régression de la CMD après ablation du foyer ectopique des ESV par technique de radiofréquence.

#### **2.6.2.7. Cardiopathie de l'obèse**

Il s'agit d'une forme frontière de CMD ; d'une part car la défaillance ventriculaire gauche peut être liée à la surcharge de volume générée indirectement par l'obésité ; et d'autre part elle peut également être liée à une atteinte myocardique directe (par un processus de lipotoxicité à travers l'accumulation de lipides aboutissant à une lipoapoptose via la lipoprotéine O, qui entrainera l'altération de la fonction contractile). [64]

L'obésité est un facteur de risque d'apparition et de progression de l'IC; une majoration d'une unité de l'IMC étant associée à un doublement du risque d'apparition d'une IC. [65,66]

#### **2.6.2.8. Diabète et insuffisance rénale terminale**

La CMD est retrouvée chez 12% des patients diabétiques. Très souvent, plusieurs comorbidités coexistent chez ces patients dont l'HTA, l'obésité et la dyslipidémie. [64]

Les deux peuvent se compliquer de CMD, mais ne sont évoqués qu'après exclusion des autres étiologies. Une toxicité myocardique directe du diabète et de l'hyperurémie a cependant pu être mise en évidence.

Myocardites infectieuses	<p>Virales : entérovirus, coxsackie, adénovirus, parvovirus, cytomégalovirus, VIH, Epstein-Bar virus, virus de l'hépatite C, herpesvirus ...</p> <p>Parasitaires : trypanosomiase (maladie de Chagas), toxoplasmose, etc.</p> <p>Bactériennes : streptocoque, <i>Chlamydia pneumoniae</i>, <i>Borrelia burgdorferi</i>, maladie de Lyme, etc.</p>
Myocardites toxiques	<p>Alcool (cause ou facteur adjuvant)</p> <p>Antimitotiques : anthracyclines, cyclophosphamide, trastuzumab, paclitaxel, imatinib, etc.</p> <p>Radique</p> <p>Autres causes iatrogènes : antiviraux, antidépresseurs tricycliques, chloroquine, phénothiazine, lithium</p> <p>Autres : cocaïne, dépôts de métaux (cobalt, mercure, plomb, etc.)</p>
Myocardites inflammatoires	<p>Maladies de système : lupus érythémateux disséminé, maladie de Churg et Strauss, sclérodermie, granulomatoses (sarcoïdose)</p> <p>Myocardite auto-immune</p> <p>Myocardite à cellules géantes</p> <p>Réaction d'hypersensibilité médicamenteuse</p>
Cardiomyopathie du péri-partum	
Maladies infiltratives	Hémochromatose, amylose
Maladies endocriniennes	Dysthyroïdies, acromégalie, phéochromocytome, hypoparathyroïdie, syndrome de Cushing
Troubles hydroélectriques	Hypocalcémie, hypophosphatémie, hypomagnésémie
Déficit nutritionnel	Thiamine, sélénium, carnitine
Tachycardiomyopathies	<p>Tachycardie supraventriculaire (fibrillation atriale, flutter) si réversible</p> <p>Extrasystolie ventriculaire très fréquente, si réversible</p>
<i>Autres causes</i>	Obésité, diabète, insuffisance rénale terminale (diagnostic d'exclusion)

VIH : virus de l'immunodéficience humaine.

**Tableau 6:** Principales étiologies des CMD non génétiques

## 2.7. Diagnostic positif

### 2.7.1. Clinique

Généralement, le diagnostic de la CMD est évoqué devant un tableau d'IC congestive d'apparition progressive, le plus souvent chez des adultes entre 30 et 50ans. Néanmoins, avec l'avènement de l'enquête génétique, le dépistage des formes familiales pourrait aboutir à un diagnostic plus précoce au stade asymptomatique.

Aucun signe n'est spécifique. Le tableau classique est celui d'une poussée d'IC globale, soit due à la rétention hydro sodée importante, soit due à la défaillance du VD associée. Les signes fonctionnels retrouvés sont donc : une dyspnée, une orthopnée, des OMI, une hépatalgie, et une ascite. Une fatigabilité due au bas DC, ainsi qu'une anorexie apparaissent tardivement. En cas d'arythmie, des palpitations ou syncopes peuvent être rapportées. D'autres signes peuvent être orienteurs d'une étiologie spécifique (myalgies, faiblesse musculaire...).

A l'examen clinique, on retrouve des signes d'ICD (OMI, TVJ, RHJ) et des signes d'ICG (râles crépitants ou sibilants, bruits cardiaques surajoutés). Le CDP est classiquement dévié à gauche. Un souffle d'IM peut être retrouvé.

Des signes d'HTAP accompagnent l'IC chronique : un éclat de B2, un souffle d'IT, et un signe de Harzer positif. Un tableau aigu peut également survenir, comme c'est le cas pour les myocardites ou les CMPP ou d'autres formes secondaires. [67,68]

### **2.7.2. ECG :**

Il est non spécifique et rarement normal. L'anomalie la plus fréquente est une HVG. Néanmoins, un microvoltage ou des ondes Q de pseudo nécrose peuvent être retrouvés. Par ailleurs, un BBG peut être noté chez 25% des patients au stade I ou II de la NHYA. [69]

Parmi les TR, on peut retrouver une TSV ou un passage en TV. La FA est la plus fréquente. La prévalence des arythmies est corrélée à la sévérité de l'IC. [29]

Dans certains cas, l'ECG peut orienter vers une forme étiologique. Les troubles conductifs peuvent suggérer une forme familiale. Les troubles du rythme orientent vers une cardiomyopathie rythmique, et le microvoltage est fréquent dans les maladies de surcharge. [5]

### **2.7.3. Radiographie pulmonaire**

La Radiographie classique reste un élément d'orientation du diagnostic de CMD. La présence d'une cardiomégalie, mesurée avec l'ICT, reflète la dilatation ventriculaire.

Dans les CMD décompensées, on observe une surcharge hilare avec redistribution vasculaire au sommet, un émoussement des CDS pleuraux ainsi que des lignes B de Kerley.

#### 2.7.4. Bilan biologique [6]

Il est surtout à visée étiologique et comporte de manière systématique :

- Un bilan inflammatoire comportant : VS, CRP, NFS avec compte des éosinophiles.
- Dosage des CPK (élévation dans certaines formes génétiques).
- Dosage de la vitamine B1.
- Un bilan thyroïdien notamment le dosage de la TSH.
- Dosage de la calcémie, du fer sérique et de la ferritine.

En fonction des données de l'interrogatoire et de l'examen clinique, seront demandés :

- Un bilan auto-immun (devant la suspicion d'un lupus par exemple ...).
- Des sérologies infectieuses (orientées et non systématiques, sauf si le mode d'apparition de la CMD est subaigu dans les suites d'une myocardite par exemple).
- Un bilan toxicologique.
- Un bilan endocrinien et /ou nutritionnel qui comportera le dosage de la pré albumine, le sélénium, la carnitine.

Le bilan génétique n'est demandé que si une atteinte familiale est connue. Vu son coût élevé, sa difficulté de réalisation et son apport discutable, il est très rarement utilisé en pratique. Il garde un intérêt dans la recherche de mutation de certains gènes comme celui de la *Lamine*, impliqués dans un phénotype avec troubles conductifs, et donc dans la modification de la stratégie thérapeutique. [39]

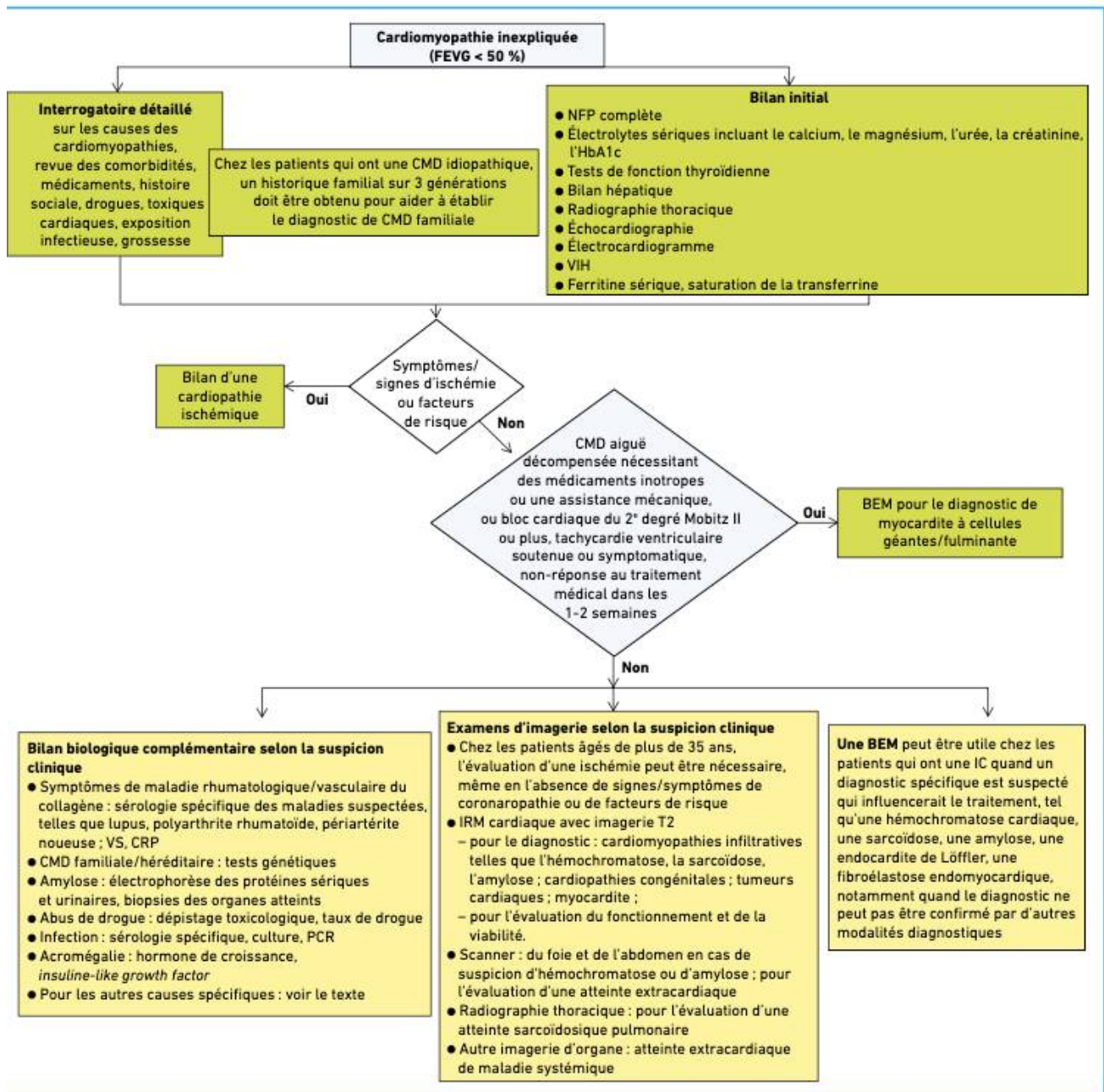


Figure 6: Démarche diagnostique devant une CMD [7]

### 2.7.5. ETT :

Il s'agit de l'examen clé dans le diagnostic, la prise en charge et le suivi de la CMD. Il permet de mettre en évidence deux anomalies majeures : la dilatation du VG (par le calcul du VTD qui est supérieur à  $> 27 \text{ mm/ m}^2$  ), et l'altération de la fonction systolique du VG (par le calcul de la FEVG qui doit être  $< 45\%$ ). [70,71,72]

Le degré de dilatation et de remodelage du VG se font essentiellement par le calcul des diamètres, des volumes ventriculaires gauche, ainsi que de l'index de sphéricité de celui-ci. La mesure du volume de l'OG est tout aussi intéressant et a une valeur pronostique qui, lorsqu'elle est supérieure à  $34 \text{ ml/m}^2 \text{ SC}$ , reflète la des pressions de remplissage élevés et la sévérité de la dysfonction diastolique. [70]

L'évaluation de la fonction systolique du VG fait appel essentiellement au calcul de la FE soit en mode 2D (par la méthode Simpson biplan sur des incidences apicales 4 et 2 cavités, ou par l'étude de strain faisant appel aux incidences apicales 4, 2 et 3 cavités) ou en mode 3D. Ce dernier mode permet d'avoir une résolution comparable à celle de l'IRM [73]. L'altération de la cinétique pariétale ventriculaire dans le cas des CMD non ischémique est le plus souvent à la fois diffuse et homogène. . Typiquement dans la CMD, on retrouve une hypokinésie globale du VG.

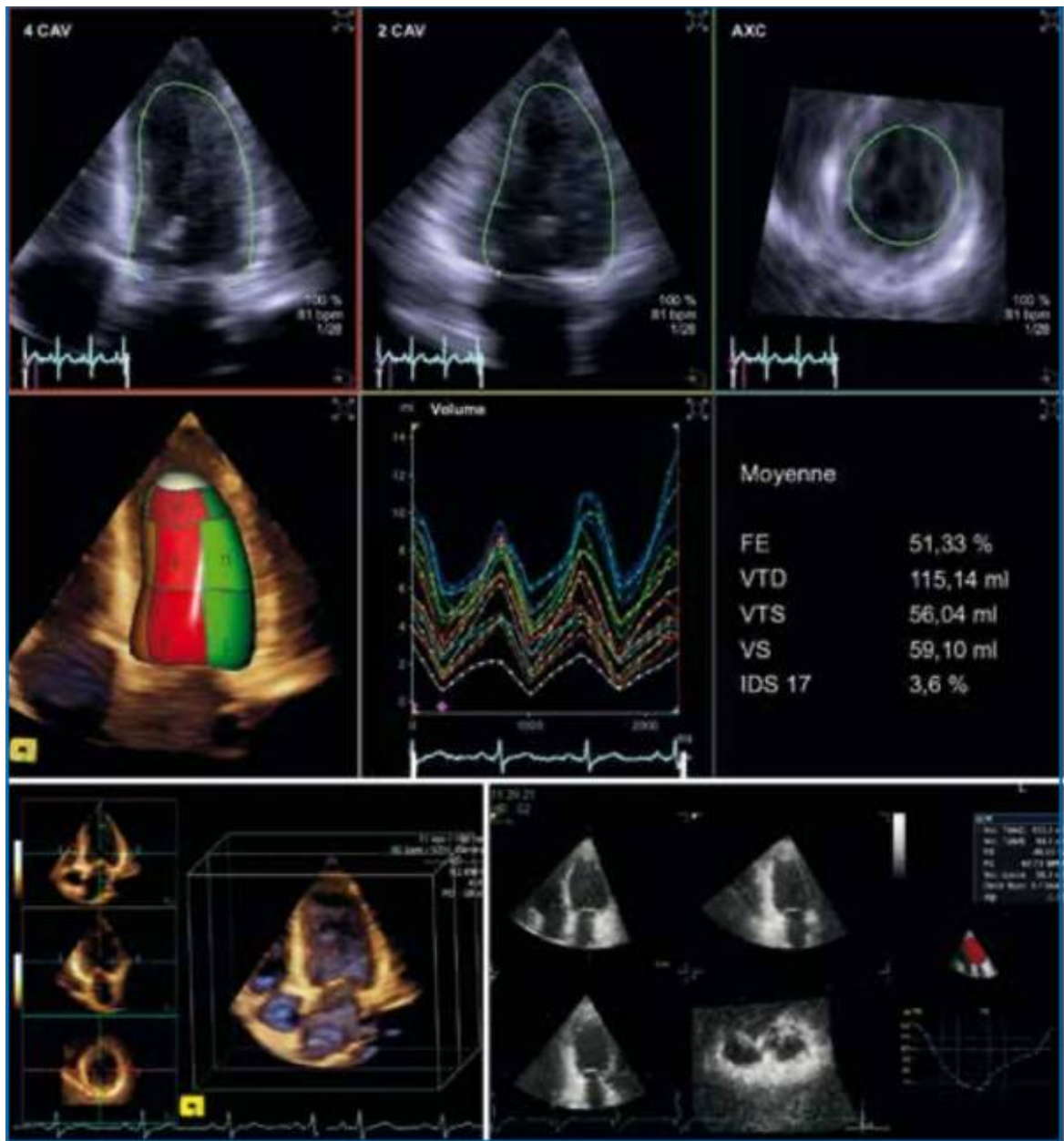
Le VD quand à lui est analysé sur les 3 coupes (para sternale gauche, apicale et sous costale), et nécessite la mesure de la fraction de raccourcissement de surface (étude de contractilité globale), du TAPSE dont une valeur  $< 18 \text{ mm}$  reflète une dysfonction VD modérée et une valeur  $< 8.5 \text{ mm}$  reflète une dysfonction sévère, et de l'onde S sur le bord libre de l'anneau tricuspide (étude de contractilité régionale) qui signe l'existence d'une dysfonction VD si elle est  $< 11.5 \text{ cm/s}$ . [74]

L'étude hémodynamique utilisant les modes Doppler pulsé et tissulaire permet d'estimer le débit cardiaque en calculant les ITV moyennées dans la chambre de chasse du VG et/ou du VD, d'évaluer les pressions de remplissage du VG , mais aussi de calculer les pressions artérielles pulmonaires systolique, diastolique et moyenne (par l'étude des flux de régurgitation tricuspide et pulmonaire) et ainsi détecter une éventuelle HTAP. [70]

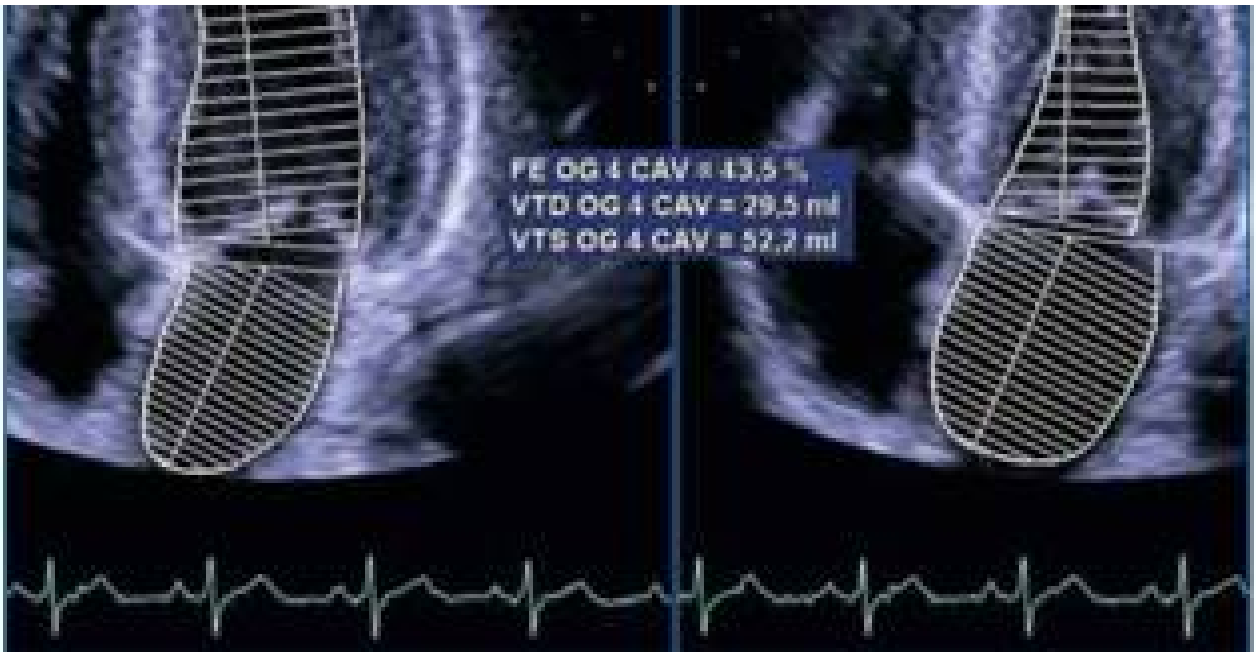
A côté de l'évaluation de la fonction systolique du VG et des pressions de remplissage, l'ETT permet de rechercher des lésions associées en particulier une régurgitation mitrale dont il faudra analyser le mécanisme (restriction systolique le plus souvent soit un type IIIb de la classification de Carpentier), l'importance et le retentissement. Sa persistance peut participer à l'auto entretien de la dilatation et l'aggravation de la dysfonction systolique.

Par ailleurs, l'étude de l'asynchronisme ventriculaire à l'échographie pourrait être contributif et être associé à une réponse favorable à la resynchronisation bi ventriculaire. [75]

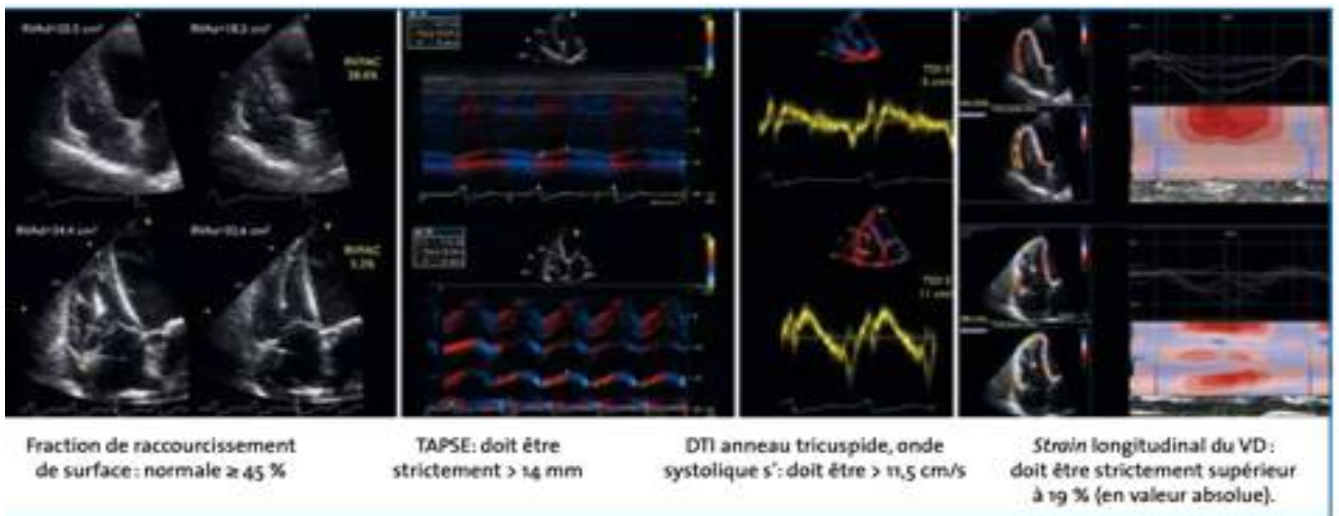
L'échocardiographie d'effort, quant à elle, renseigne sur la réserve inotrope et l'aggravation éventuelle de l'insuffisance mitrale à l'exercice ; qui sont deux facteurs pronostics majeurs.



**Figure 7:** Acquisition d'un volume contenant le massif cardiaque et représentation de la mesure automatique ou semi-automatique des volumes et de la FEVG à partir de cette acquisition sur une durée de 1 à 6 cycles cardiaques. [70]



**Figure 8:** Méthode actuelle de calcul des volumes de l'oreillette gauche :  
 coupes apical 4 et 2 cavités [70]



**Figure 9:** approches quantitatives de la fonction du VD

	Echo parameters	Comments
At first assessment	LV dilatation	Larger indexed LV ESV is predictor of early arrhythmic events
	LV EF	Independent predictor of outcome
	LV diastolic dysfunction	Independent prognostic indicator of poor outcome or heart transplantation
	Functional MR	Independently associated with a poor prognosis
	RV dysfunction	Correlates with worse functional status, more advanced LV failure, and has prognostic importance. Biventricular dilation is associated with a worse prognosis as compared to isolated LV dilation
	LA enlargement	Correlates with ↓exercise tolerance and ↑pro-BNP
	Pulmonary artery pressure	Peak TR velocity >2.5 m/s is associated with increased mortality, increased hospitalization, and higher incidence of heart failure
	LV GLS	Independent predictor of arrhythmogenic events in DCM
	Contractile reserve at DSE	Predicts outcome
At follow-up	LVRR	Characterized by a decrease in LV dimensions and normalization of LV shape associated with a significant improvement of systolic function. It is one of the main determinants of prognosis
	Persistent vs. reversible LV restrictive filling pattern	Associated with subsequent mortality and transplantation rate
	Improvement of functional MR	Early improvement is a favorable independent prognostic factor
	Regression vs. persistence or new development of RV systolic dysfunction	Independent risk factor of subsequent outcome

**Tableau 7** : Les principaux paramètres échocardiographiques dans la CMD (5)

### 2.7.6. IRM cardiaque

L'IRM supplante l'échocardiographie grâce à la qualité de l'étude fonctionnelle et anatomique du myocarde. Les techniques d'injection du Gadolinium avec analyse des séquences tardives, dévoilent les zones d'œdème en phase aiguë et des zones de fibrose en phase chronique [76]. S'y ajoutent d'autres paramètres utiles pour la recherche étiologique comme le T1 mapping, le volume extracellulaire, le T2 mapping et le T2 mapping, permettant de quantifier le degré d'inflammation et de fibrose. L'IRM a aussi un intérêt pronostic, le RT étant corrélé à un haut risque de mort subite [77, 78].

La topographie du rehaussement permet de distinguer les causes ischémiques où la prise de contraste est sous endocardique, des causes non ischémiques où le RT est soit médio pariétal ou sous épocardique [79].

Les valeurs normales de volumes et de masse VG dépendent des paramètres suivants : sexe, âge, taille et poids des patients. Les mesures obtenues doivent être exprimées et indexées par rapport à la surface corporelle.

Les valeurs seuils pour le VTD et la FEVG sont variables dans la littérature et dépendent des critères d'inclusion dans les différentes études. Par exemple, un VTD supérieur à 100 mL/m<sup>2</sup> chez l'homme et 90 mL/m<sup>2</sup> chez la femme associé à une FEVG inférieure à 45 % est considéré comme pathologique. Lorsque la FEVG se situe entre 45 et 55 %, le diagnostic est difficile et incertain [80].

Des précautions particulières doivent être prises pour l'exploration des sportifs de haut niveau. L'évaluation du remodelage ventriculaire ; calculé en divisant la masse myocardique ventriculaire gauche par le VTD (valeur normale

aux alentours de  $0,9 \pm 0,1$ ) est un indicateur important dans leur exploration. Les sportifs d'endurance augmentent leurs volumes ventriculaires gauches, mais augmentent aussi leur masse en prorata, ce qui ne modifie pas l'index de remodelage VG.

À l'inverse, le remodelage ventriculaire au cours des CMD est dit excentrique avec une augmentation plus importante du volume VG que de la masse VG. Dans ce cas, une épreuve d'effort avec mesure de la consommation totale d'oxygène peut s'avérer utile pour confirmer le diagnostic. L'IRM de stress avec injection de Gadolinium permet d'éliminer une séquelle de nécrose en faveur d'une ischémie myocardique, en tenant compte de la localisation et l'origine des zones de fibrose [81].

En terme de diagnostic étiologique, c'est l'examen le plus contributif. Il distingue les séquelles inflammatoires retrouvées dans les myocardites, ou la stase circonférentielle de siège sous-endocardique du Gadolinium dans l'amylose. Il permet également de visualiser les logettes dans la NCVG. [81]

### **2.7.7. Coronarographie**

Elle permet d'exclure l'origine ischémique de la CMD. Une sténose < 50% éliminerait la CMD d'origine ischémique. [5]

### **2.7.8. Coroscanner**

Il est indiqué chez les patients à risque faible ou intermédiaire de maladie coronaire, avec une très bonne valeur prédictive négative, qui permettrait d'exclure une coronaropathie éventuelle. [82]

### **2.7.9. Biopsie myocardique**

Elle est rarement réalisée, et n'est pas sans risque. Elle peut mettre en évidence des signes inflammatoires dans les myocardites.

## 2.8. Évolution :

### 2.8.1. Formes aiguës

Dans ces formes, la CMD est révélée d'emblée par une poussée aiguë d'IC d'évolution rapidement défavorable, voire même un choc cardiogénique. Il s'agit le plus souvent d'un sujet jeune.

A l'échographie, la dilatation ventriculaire est souvent peu marquée alors que la défaillance systolique est d'emblée sévère.

Les étiologies évoquées sont la CMPP et les myocardites infectieuses dont le diagnostic de fait essentiellement par IRM cardiaque.

### 2.8.2. Formes régressives

Plusieurs mécanismes étiologiques sont responsables d'une altération réversible de la fonction myocardique. La recherche des facteurs responsables est essentielle dans la prise en charge.

On retient :

- Les toxicités médicamenteuses du muscle cardiaque : comme les médicaments utilisés en chimiothérapie notamment le trastuzumab (Herceptin®). [83]
- Les carences en oligo éléments (comme le déficit en sélénium).
- Les myocardites responsables de réactions cellulaires myotoxiques.
- Les tachycardiomyopathies qui induisent un remodelage myocytaire réversible après restauration du rythme sinusal. Deux facteurs sont déterminants dans le pronostic des cardiopathies rythmiques : le caractère rapide de la tachycardie et son ancienneté. La récupération de la fonction myocardique est rapide (1 à 3mois).
- L'intoxication éthylique. [5,82]

## **2.9. Traitement**

La stratégie thérapeutique consiste à diminuer les symptômes d'IC et améliorer la fonction cardiaque.

Il existe deux volets dans la prise en charge des CMD à coronaires saines. D'une part, le traitement étiologique spécifique, et d'autre part, des mesures communes au traitement de toute insuffisance cardiaque.

### **2.9.1. Traitement de l'IC**

#### **2.9.1.1. Mesures hygiéno-diététiques**

En pratique, le patient doit suivre un régime hyposodé et pratiquer une activité physique régulière [83]. Cependant, l'exercice physique est contraindiqué en cas de phase aiguë d'une CMD inflammatoire, et chez les patients porteurs de CMD dû à une mutation de la lamine A/C [3].

L'arrêt de la consommation alcoolique est idéal, surtout vu l'effet néfaste de l'alcool sur le myocarde au cours des CMD [84]. L'apport calorique est variable selon l'étiologie, surtout dans le cadre des dénutritions et de l'obésité.

#### **2.9.1.2. Traitement médicamenteux**

Aucun traitement n'est spécifique de la CMD. Il rejoint le traitement pharmacologique de l'insuffisance cardiaque, et repose essentiellement sur le blocage des systèmes neuro hormonaux contre le remodelage ventriculaire, réduisant considérablement la morbi-mortalité et la capacité fonctionnelle.

Selon les dernières recommandations de l'ESC 2021, l'algorithme de prise en charge de 1<sup>ère</sup> ligne est basé sur l'association de plusieurs classes thérapeutiques que sont : Les BB, les IEC ou l'association Valsartan- sacubitril,

les antagonistes des récepteurs aux minéralocorticoïdes et les inhibiteurs des SGLT2. L'association antagoniste de l'angiotensine II-inhibiteur de la néprilysine a montré une efficacité supérieure, et pourrait remplacer les IEC chez certains patients toujours symptomatiques sous IEC [86]. La stratégie thérapeutique tend à une introduction de cet arsenal thérapeutiques le plus rapidement possible, avec un schéma de titration en fonction de la tolérance individuelle [85].

D'autres traitements peuvent s'ajouter selon les cas. L'ivabradine par exemple, est indiquée en cas de rythme sinusal avec une FC>70 bpm malgré un traitement médical optimal. La digoxine est réservée aux patients restant symptomatiques malgré un traitement bien conduit et en cas de fibrillation atriale associée [85].

La prise en charge des comorbidités jouerait un rôle important dans l'amélioration de la capacité d'effort selon certaines études. Il faudra rechercher une carence martiale à supplémer même en l'absence d'anémie, et traiter les autres comorbidités notamment le diabète. [87]

Le traitement de la CMD décompensée, quant à lui repose sur les diurétiques et les dérivés nitrés, parfois associés à la ventilation non invasive. [54,85]

### **2.9.1.3.Traitement électrique**

Il est complémentaire au traitement médical, améliorant considérablement le pronostic et la qualité de vie.

La resynchronisation myocardique par stimulation cardiaque (CRT) bi ventriculaire, est particulièrement efficace au cours des CMD avec contractilité altérée de manière diffuse. Elle est réservée actuellement aux patients en dysfonction VG sévère (<35%) toujours symptomatiques (stades III ou IV) malgré un traitement médical optimal, et qui présentent un RRS avec un BBG ou du moins un QRS >130 ms, sous réserve d'une espérance de vie >1an. Les bénéfices de la CRT dans le cas d'un BBD ne sont pas claires. [88]

Le principe est de corriger l'asynchronisme myocardique généré par les troubles de conduction accompagnant la CMD. Le mécanisme inclut 2 sondes reliées à un boîtier en pré pectoral (pacemaker ou DAI) : une placée dans le VD, et une autre dans le sinus coronaire pour stimuler le VG. Une 3<sup>ème</sup> sonde atriale peut être ajoutée pour obtenir une resynchronisation atrio-ventriculaire.

Sur le plan fonctionnel, on obtient une diminution des symptômes avec amélioration de la capacité à l'effort. La resynchronisation permet d'initier un remodelage ventriculaire gauche inverse, et donc diminution des volumes ventriculaires gauches et éventuelle fuite mitrale. [88]

Le DAI peut être associé au CRT, permettant d'obtenir des choc électriques en cas d'arythmie. Il peut aussi être implanté seul à titre préventif contre la mort subite chez les patients à très haut risque rythmique. Des études ont montré son efficacité sur la réduction de la mortalité en cas de CMD non ischémique. Il est recommandé chez les patients porteurs de CMD présentant une TV soutenue, dysfonction VG<35% ou syncope. le DAI peut aussi être considéré chez les patients porteurs de CMD familiale associées à un grand risque de mort subite, ou chez les patients en dysfonction VG asymptomatiques. [50,89]

#### **2.9.1.4. Traitement chirurgical**

##### **2.9.1.4.1. La transplantation cardiaque**

La CMD en reste la première indication. Comparé aux patients en insuffisance cardiaque chronique ischémique, le profil des patients porteurs de CMD est plus jeune avec moins de comorbidités. [5]

##### **2.9.1.4.2. La chirurgie valvulaire**

L'annuloplastie percutanée dans les insuffisances mitrales fonctionnelles importantes, est une alternative chez les patients à haut risque chirurgical. [90]

#### **2.9.2. Traitement spécifique**

Certaines CMD peuvent nécessiter un traitement spécifique. On peut citer :

##### **2.9.2.1. CMD auto immunes**

Les CMD d'origine auto immunes, les myocardites à cellules géantes, ainsi que les myocardites à éosinophile nécessitent l'introduction d'un traitement immunosuppresseur sous surveillance [91]. Néanmoins, ce traitement s'avère être délétère en cas de myocardites virales. Dans ce cas, un traitement antiviral pourra être démarré après la réalisation d'une biopsie myocardique. [92]

L'autre traitement proposé dans les CMD auto immunes en IC sévère avec des autoanticorps « anti cœur » est l'immunoabsorption, mais son efficacité reste toujours en cours d'évaluation. [93]

##### **2.9.2.2. CMPP**

La bromocriptine, dont l'action consiste à inhiber la production de prolactine, pourrait jouer un rôle dans la prévention la récurrence en cas de nouvelle grossesse. [94]

### **2.9.2.3. Tachycardiomyopathies**

Le traitement est généralement assez agressif dans le but d'éliminer ou contrôler la tachycardie. L'ablation par radiofréquence peut s'avérer nécessaire et est souvent efficace. [7]

### **2.9.2.4. Dysthyroïdies**

Un traitement à base de thyroxine permettrait de renverser les modifications cardiovasculaires induites par une hypothyroïdie. Dans le cas d'une hyperthyroïdie, le but du traitement consiste essentiellement à diminuer la fréquence cardiaque grâce à des BB. [7]

### **2.9.2.5. CMD alcooliques**

En plus de l'arrêt de l'alcool, une supplémentation vitaminique notamment en thiamine (vitamine B1) est proposée. [5, 95]

### **2.9.2.6. Maladie de Chagas**

Les biothérapies sont en cours d'étude, comme par exemple la thérapie cellulaire, par injection de cellules mononuclées par voie intra coronaire. [5]

## **2.10. Pronostic**

Au cours des dernières décennies, le pronostic a connu une nette amélioration grâce à l'avancée des thérapeutiques de l'IC. Il est admis que le sexe féminin ainsi que l'étiologie non ischémique des CMD, sont des facteurs multi variables de bon pronostic en terme récupération d'une bonne fonction VG. [96]

Cependant, les CMD gardent toujours une mortalité considérable, comparable à celle des autres IC d'origine non ischémique comme les IC valvulaires. [97]

Table 2 | Treatment options for dilated cardiomyopathy

Treatment	Indication	Outcome
<b>Pharmacological therapy for heart failure</b>		
ACE inhibitors	Recommended in all symptomatic patients unless contraindicated or not tolerated	ACE inhibitors have been shown to reduce mortality and morbidity in several studies <sup>249</sup>
Angiotensin receptor blockers	Indicated in patients who are intolerant to ACE inhibitors	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Treatment with candesartan significantly reduced the risk of cardiovascular death or heart failure hospitalization and all-cause mortality</li> <li>• For the primary composite end point, the effect of treatment was not significantly different in patients with ischaemic heart failure and patients with heart failure due to other causes<sup>250</sup></li> </ul>
β-Blockers	In combination with an ACE inhibitor, β-blockers further reduce mortality and morbidity in patients with heart failure	In a meta-analysis of four trials, β-blocker therapy reduced all-cause mortality in patients with ischaemic disease and in those with non-ischaemic cardiomyopathy <sup>251</sup>
Angiotensin receptor inhibitor and neprilysin inhibitor combination	Neprilysin inhibition prevents the breakdown of numerous vasoactive substances, including natriuretic peptides, which are vasodilators, promotes renal sodium and water excretion and inhibits pathological growth (that is, hypertrophy and fibrosis)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• The PARADIGM-HF trial compared a sacubitril (a neprilysin inhibitor)–valsartan (an angiotensin receptor inhibitor) combination with enalapril (an ACE inhibitor). The primary end point (composite death from cardiovascular causes or heart failure hospitalization) occurred in 21.8% of patients in the sacubitril–valsartan group and in 26.5% of patients in the enalapril group</li> <li>• Mortality was significantly reduced in patients receiving sacubitril–valsartan<sup>161</sup></li> </ul>
Mineralocorticoid receptor antagonists	Recommended in all symptomatic patients (in addition to treatment with an ACE inhibitor and a β-blocker) with LVEF ≤35%	<ul style="list-style-type: none"> <li>• In RALES, the mortality benefit of spironolactone was similar in patients with ischaemic or non-ischaemic disease<sup>252</sup></li> <li>• In EMPHASIS-HF, the hazard ratio for the primary composite end point of death from cardiovascular causes or heart failure hospitalization was not significantly different in patients with an ischaemic aetiology and in patients with a non-ischaemic cardiomyopathy<sup>182</sup></li> </ul>
Nitrates and hydralazine combination	Nitrates and hydralazine are vasodilator drugs	<ul style="list-style-type: none"> <li>• The A-HeFT trial examined the safety and efficacy of fixed-dose combination therapy with isosorbide dinitrate and hydralazine hydrochloride in combination with an ACE inhibitor or ARB, β-blocker and MRA in African Americans with NYHA class III or IV heart failure<sup>253</sup></li> <li>• This population was chosen as a retrospective subgroup analysis of an earlier trial with this treatment combination, which did not produce clear evidence of benefit overall, suggesting that African-American patients did benefit from it</li> <li>• The A-HeFT trial was stopped early because treatment with this drug combination led to a significant (43%) reduction in all-cause mortality. The treatment effect on mortality was similar in patients with or without an ischaemic aetiology</li> </ul>
I <sub>1</sub> inhibitors	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reduction in heart rate by inhibition of the pacemaker current</li> <li>• The European Medicines Agency approved ivabradine for use in Europe in patients with LVEF ≤35% and in sinus rhythm with a resting heart rate ≥75 bpm because in this group ivabradine conferred a survival benefit</li> </ul>	In the SHIFT trial, ivabradine significantly reduced the primary composite outcome of cardiovascular death or heart failure hospitalization by 18% but did not reduce cardiovascular death or all-cause death. The hazard ratio for the primary composite end point was higher (although not significantly) in patients with ischaemic disease than in those with non-ischaemic disease <sup>254</sup>
Digoxin	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inotropic agent (increases the force of contraction)</li> <li>• Recommended for patients with sustained atrial fibrillation or refractory heart failure symptoms</li> </ul>	In the Digitalis Investigation Group trial, digoxin did not reduce all-cause mortality, the primary end point, but did lead to a significantly (28%) reduced relative risk of heart failure hospitalization <sup>255</sup>
<b>Device therapy for heart failure</b>		
CRT	Cardiac pacing in patients with left ventricular systolic dysfunction and dyssynchronous ventricular activation (QRS duration ≥130 ms)	CRT improves cardiac performance in appropriately selected patients, improves symptoms and well-being and reduces morbidity and mortality <sup>165,166,168</sup>
<b>Aetiology-based therapies</b>		
Immunosuppression	Virus-negative inflammatory cardiomyopathy or chronic myocarditis	In the prospective, randomized, placebo-controlled TIMIC-trial, immunosuppression resulted in significant improvement in LVEF compared with placebo <sup>93</sup>
Antiviral drugs	Virus-positive inflammatory cardiomyopathy	In the BICC trial, virus load reduction or clearance was significantly higher in the IFNβ group than in the placebo group <sup>173</sup>

ACE, angiotensin-converting enzyme; ARB, angiotensin receptor blocker; BICC, Beta-Interferon in a Chronic Viral Cardiomyopathy; CRT, cardiac resynchronization therapy; LVEF, left ventricular ejection fraction; MRA, mineralocorticoid receptor antagonist; NYHA, New York Heart Association.

## Tableau 7 : Les options thérapeutiques des CMD



# Matériels Et Méthodes



### **3. MATÉRIELS ET MÉTHODES**

#### **3.1 Type et période d'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique.

L'étude s'est déroulée au sein du service de cardiologie clinique de l'Hôpital d'Instruction Militaire Mohamed V à Rabat, entre Janvier 2018 et Juin 2020.

#### **3.2 Critères d'inclusion**

Sont éligibles à cette étude tous les patients hospitalisés dans le service de cardiologie, chez qui l'échocardiographie trouve une dilatation VG avec dysfonction systolique, et chez qui la coronarographie objective des coronaires saines ou une absence de lésion significative.

Nous avons retenu au total 27 patients.

#### **3.3 Critères d'exclusion**

Sont exclus de l'étude :

- Les patients porteurs de CMD ischémique avec preuve coronarographique d'atteinte des coronaires,
- Les patients porteurs de CMD non ischémiques non hospitalisés pendant la période d'étude,
- Les cardiomyopathies avec dysfonction VG sans dilatation cavitaire,
- Les cardiopathies avec dilatation isolée du VD.

### **3.4 Objectifs de l'étude :**

- Déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et étiologiques des CMD à coronaires saines des patients hospitalisés au sein du service de cardiologie clinique à l'hôpital d'instruction militaire de Rabat.
- Établir une stratégie diagnostique privilégiant les examens non invasifs.

### **3.5 Matériel d'étude**

Pour cette étude, nous avons exploité des dossiers d'hospitalisations individuels regroupant les différentes données cliniques, paracliniques des patients.

Une fiche d'exploitation standardisée a servi de base pour la collecte de données statistiques pour cette étude. (voir fiche d'enquête)

Tous les malades ont bénéficié d'un examen clinique complet, d'un ECG, d'une radiographie du thorax, d'une ETT ainsi que d'un bilan standard. Le reste des examens paracliniques a été demandé en fonction de l'orientation clinique.

### **3.6 Gestion et analyse des données**

Le recueil et la saisie des données sont réalisés sur Microsoft Word 2020 et Microsoft Excel 2020.

Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne, alors que les variables qualitatives sont exprimées en pourcentage.

## Fiche d'enquête (CMD)

- Date d'admission :
- Référence : urg/ consult/ ...
- Tel :
- Nom : Prénom : âge : sexe :
- Origine : Profession : Situation sociale :
- Couverture sociale :

### I. FDR CV

FDR CV	Diabète	HTA	Tabagisme	Dyslipidémie	Ménopause	Hérédité coronaire
Durée						
Suivi						
Complications						
ttt						

### II. Antécédents

- Cardiologie : Cardiopathie ischémique /FA / Autre cardiopathie/ valvulopathie/ AVC
- Néphrologie : Néphropathie
- Endocrinologie : dysthyroïdie ...
- Médecine interne : Vascularite/ Maladie Auto immune familiale/
- Toxiques : éthylisme/ allergie
- Autres : Chimiothérapie/ notion de grossesse / Rapports sexuels non protégés

### III. Clinique

Poids : Taille : IMC : Diamètre ombilical : T :

<u>Signes physiques</u>					
<u>PA</u>		<u>ICG</u>		<u>ICD</u>	<u>Autres</u>
<u>FC</u>		<u>Galot</u>		<u>TVSJ</u>	
<u>Auscult</u>		<u>Râles</u>		<u>RHJ</u>	
<u>Axes vascu</u>		<u>Killip</u>		<u>OMI</u>	

#### 1) Signes fonctionnels : MH :

<u>Signes fonctionnels</u>				
<u>Douleur</u>		<u>Dyspnée</u>		<u>Autres</u>
<u>Date</u>		<u>Classe</u>		
<u>Typique</u>		<u>Blockpnée</u>		
<u>Atypique</u>		<u>DPN</u>		

#### 2) Signes physiques

#### 3) Autres

- Examen dermatologique :
- Examen abdominal :
- Examen neuromusculaire :
- Examen thyroïdien :
- Autres :

IV. ECG

<u>Ryhtme/ FC</u>	<u>Hypertrophie</u>	<u>TDC</u>	<u>TDR</u>	<u>TDRep</u>	<u>Autre</u>

V. Rx thorax

<u>Silhouette cardiaque</u>		<u>Parenchyme</u>					
<u>ICT</u>		<u>OAP</u>		<u>Surcharge</u>		<u>Autres :</u>	

VI. Biologie

<u>NFS/crase/autres</u>		<u>Biochimie</u>		<u>sérologies</u>		<u>immunologie</u>		<u>Autres</u>	
<u>Hb</u>		<u>TSH</u>		<u>VHB</u>		<u>A-DNA</u>		<u>LDL</u>	
<u>GB/eosino</u>		<u>T4</u>		<u>VHC</u>		<u>Antinucl</u>		<u>HDL</u>	
<u>PQ</u>		<u>PH</u>		<u>VIH</u>		<u>Anticardiolipine</u>		<u>Chol tot</u>	
<u>TP</u>		<u>Ca</u>		<u>EBV</u>		<u>ANCA</u>		<u>TG</u>	
<u>TCA</u>		<u>PTH</u>		<u>CMV</u>		<u>antiSSA</u>		<u>Gaj</u>	
<u>VS</u>		<u>Urée</u>		<u>TPHA /VDRL</u>		<u>antiSSB</u>		<u>HbA1c</u>	
<u>CRP</u>		<u>créat</u>				<u>antiPL</u>		<u>Fer</u>	
<u>EPP</u>		<u>DFG</u>				<u>Autres</u>		<u>Ferritine</u>	
<u>Mut LMNA</u>		<u>CPK</u>						<u>albumine</u>	
								<u>Vit B1</u>	
								<u>Vit B12</u>	

VII. ETT

<u>VG</u>		<u>Cinétique</u>		<u>Présence de</u>		<u>PRVG</u>		<u>Autres</u>
<u>DTV</u>		<u>N</u>		<u>valvulopatie</u>		<u>N</u>		
<u>DTSV</u>		<u>Hypokinésie</u>		<u>Anévrisme</u>		<u>Elevées</u>		
<u>HVG</u>		<u>Akinésie</u>		<u>Thrombus</u>		<u>DOG</u>		
<u>FE</u>		<u>Dyskinésie</u>		<u>épanch</u>		<u>VCI</u>		

TAPSE : Onde S : FRS :

VIII. Coronarographie

IX. Autres

<u>IRM cardiaque</u>	
<u>Autres examens</u>	



# Résultats Et Analyse



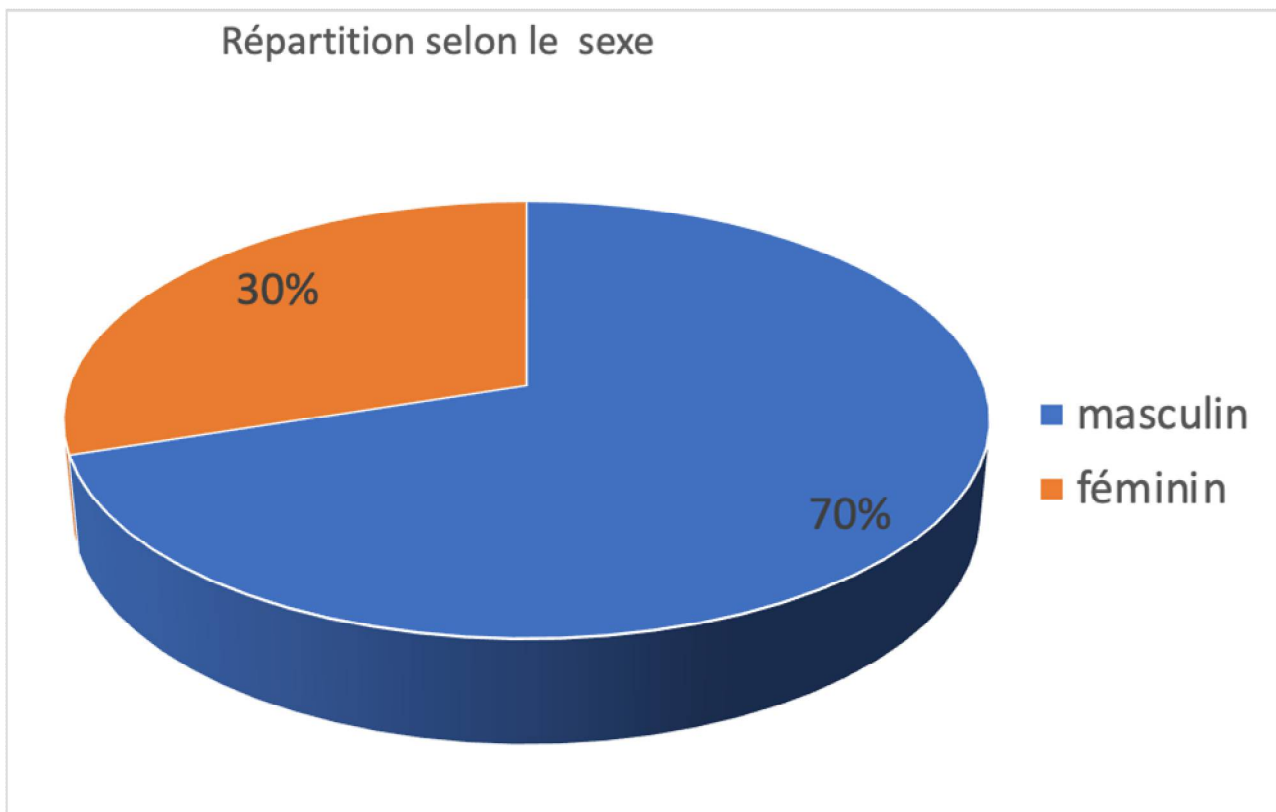
## 4. RÉSULTATS ET ANALYSE

Pendant la période d'étude, 27 cas de CMD non ischémiques ont été sélectionnés.

### 4.1 Données sociodémographiques

#### 4.1.1 Répartition selon le sexe

Dans notre échantillon, on note une large prédominance masculine (19 hommes contre 8 femmes) avec un **sex ratio de 2.3**.



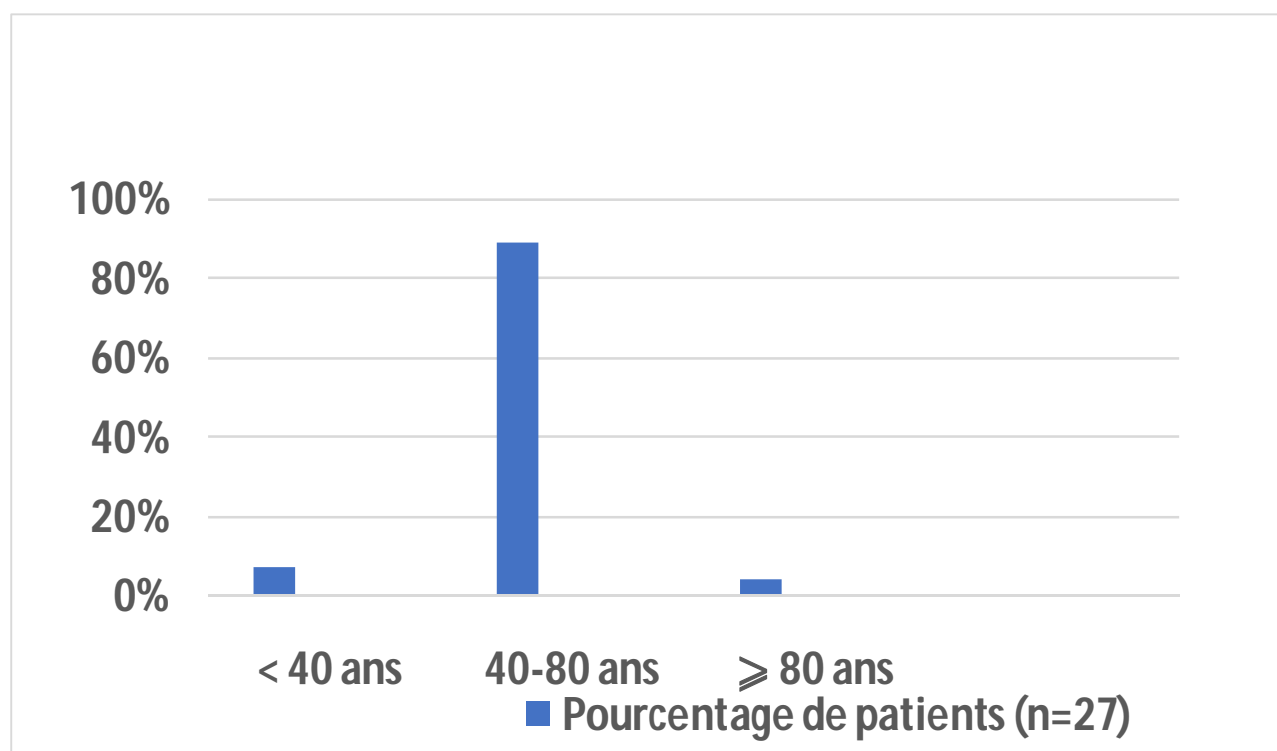
**Figure 10.** répartition selon le sexe

### 4.1.2 Les différentes tranches d'âge de l'échantillon étudié

L'âge moyen est de **60.6 ans** +/- 12.6 (les âges extrêmes se trouvant entre 30 et 82 ans).

La classe d'âge entre 40 et 80 ans est largement majoritaire avec 24 patients (89 %). Dans notre population, seuls 2 patients (7 %) sont âgés de moins de 40ans.

Dans la catégorie des plus de 80 ans, on recense un seul patient âgé de 82ans.

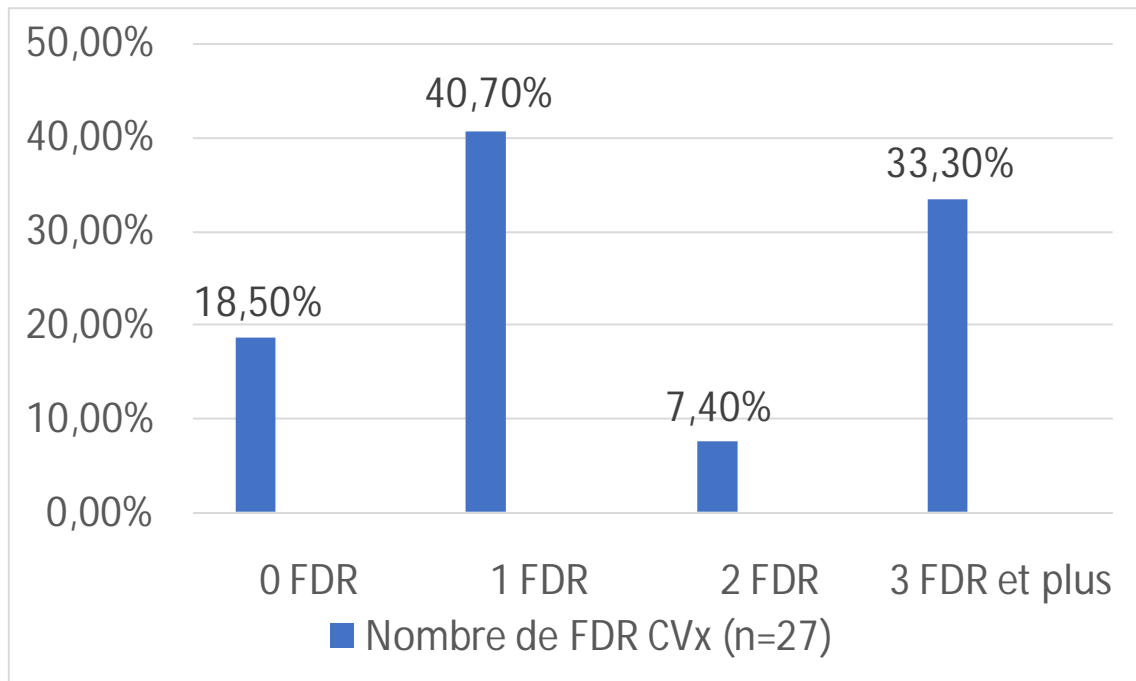


**Figure 11:** Répartition selon les différentes tranches d'âge

## 4.2 Données cliniques

### 4.2.1 FDR CVx et antécédents

Dans l'échantillon étudié, 5 patients n'avaient aucun FDR CVx (18,5%).



Le reste des cas étudiés avaient au moins 1 FDR CVx.

**Figure 12:** Répartition en fonction du nombre de FDR CVx

Les FDR CVx modifiables prédominants sont successivement : l'HTA (48.1 %), la dyslipidémie (37.0 %) et le tabac (29.6 %).

FDR CVx	Effectif (n=27)	Pourcentage
L'âge	23	85.2%
Hérédité coronaire	2	7.4 %
Ménopause (sur 8 femmes)	5	62.5 %
Diabète	4	14.8 %
<b>HTA</b>	<b>13</b>	<b>48.1 %</b>
Dyslipidémie	10	37.0 %
Tabac	8	29.6 %
Obésité	6	22.2 %

**Tableau 8** : Les FDR CVx modifiables et non modifiables de la population étudiée

Sur les 27 patients étudiés, seuls 5 d'entre eux ont des antécédents cardiovasculaires autre que l'HTA, dont 2 sont porteurs d'une cardiopathie rythmique (FA).

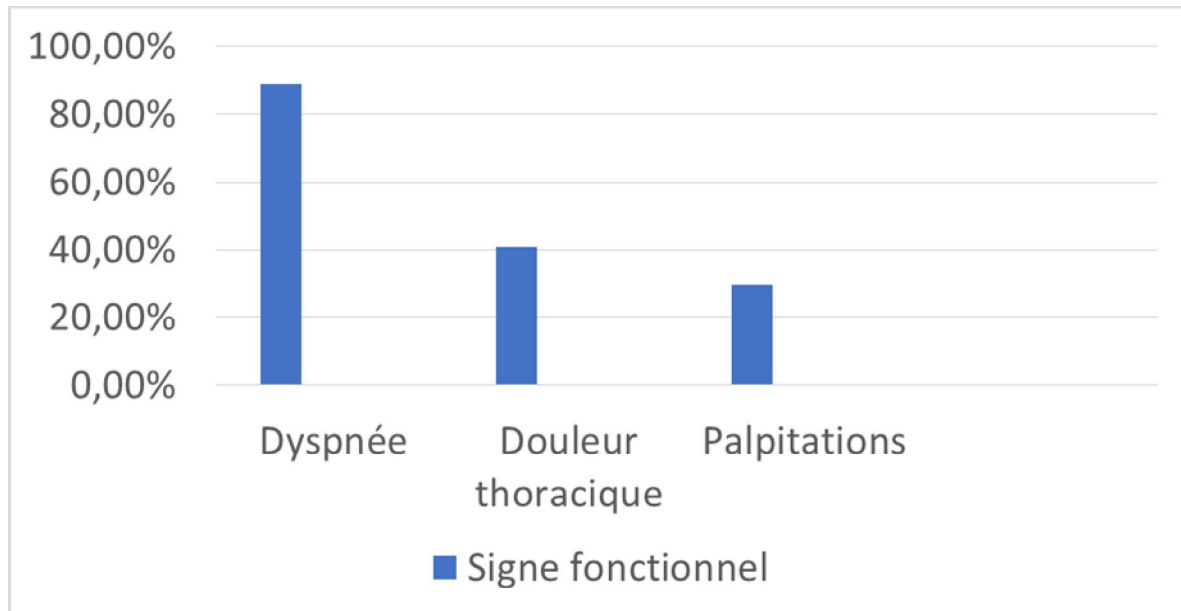
Une dysthyroïdie a été retrouvée chez 3 cas.

Antécédents		Effectif (n=27)		Pourcentage
Cardiovasculaires	Trouble du rythme	4	5	18.5 %
	RAA	1		
Dysthyroïdie		3		11.1 %
Toxiques	Alcool	2	3	11.1 %
	Cannabisme	1		
Radio chimiothérapie		1		3.7 %
Atteinte virale		2		7.4 %
Goutte		2		7.4 %
Anémie ferriprive		1		3.7 %

**Tableau 9 : Principaux antécédents des patients étudiés**

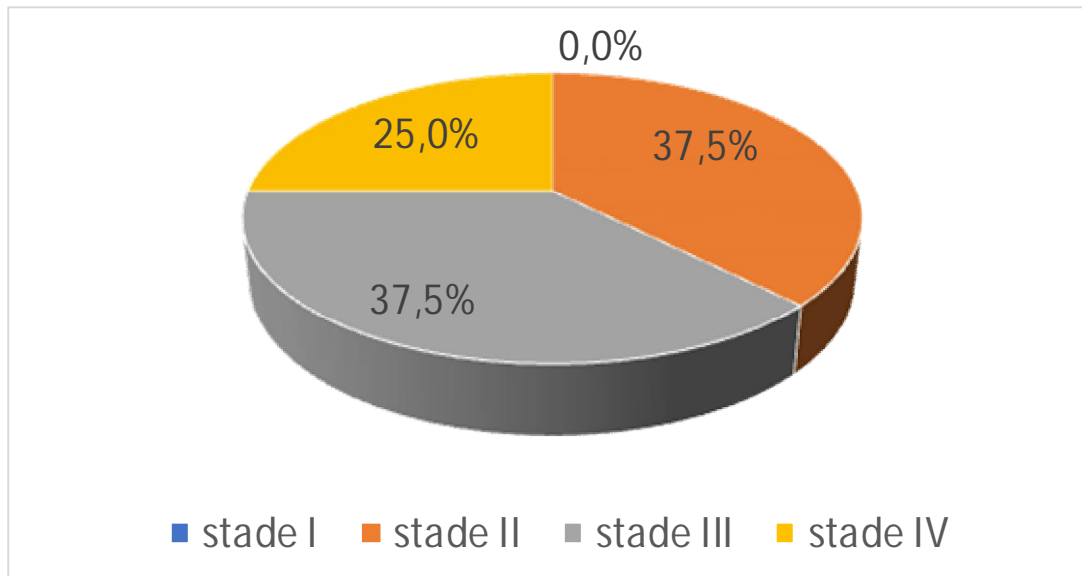
#### 4.2.2 Signes fonctionnels

Le tableau clinique de nos patients est dominé essentiellement par la dyspnée (88.9%), suivie par la douleur thoracique (40.7%) puis par des palpitations (29.6%).



**Figure 13:** Répartition des signes fonctionnels en % (n=27)

Sur les 24 patients présentant une dyspnée à l'admission, la majorité présente une dyspnée stade II (37.5 %) ou une dyspnée stade III de la NYHA (37.5%).



**Figure 14:** Classification de la dyspnée en fonction des stades de la NYHA (n=24)

### **4.2.3 Examen physique**

L'examen clinique des patients retrouve une FC moyenne de 85 +/-19 bpm.

L'auscultation cardiaque a permis de distinguer un souffle d'IM chez 7 patients (25.9%), et un bruit de galop chez 1 seul patient (3.7%).

Le signe de Harzer a été retrouvé positif chez 1 cas.

L'auscultation pleuro pulmonaire a objectivé des râles crépitants chez 6 malades (22.2%), et des râles sibilants chez 2 malades (7.4%).

## **4.3 Paraclinique**

### **4.3.1 L'ECG**

Tous les malades de l'échantillon ont bénéficié d'un électrocardiogramme.

Sur les 27 ECG enregistrés : 23 étaient pathologiques soit 85.89%.

L'analyse des différents tracés d'ECG de des patients a permis de retrouver différentes anomalies.

Dans notre échantillon, les troubles de rythme retrouvés chez 12 patients (44.4%) sont dominés par les ESV (50.0%) et la FA (41.7%). Un seul patient présentait un flutter.

Trouble du rythme	Effectif (n=27)	Pourcentage
FA	5	41.7 %
Flutter	1	8.3 %
ESV	6	50.0 %
ESSV	1	8.3 %

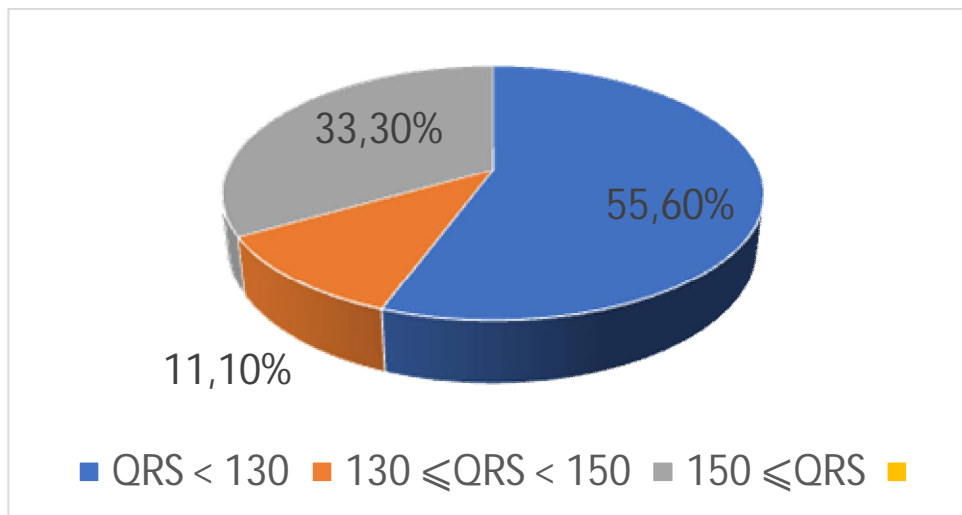
**Tableau 10:** Principaux troubles du rythme de la population étudiée

Les troubles de conduction ont été recensés chez 17 patients (63%). Le BBG est l'anomalie la plus fréquente (13%).

Trouble de conduction	Effectif (n=27)	Pourcentage
BBG	13	76.5 %
BBD	2	11.8 %
HBAG	4	23.5 %
BAV 1	1	5.9 %

**Tableau 11:** Principaux troubles de conduction de la population étudiée

La durée du complexe QRS moyenne est de 132.6 +/- 30.3 mS. À noter que 55,60% de la population étudiée ont un QRS de durée inférieure à 130mS.

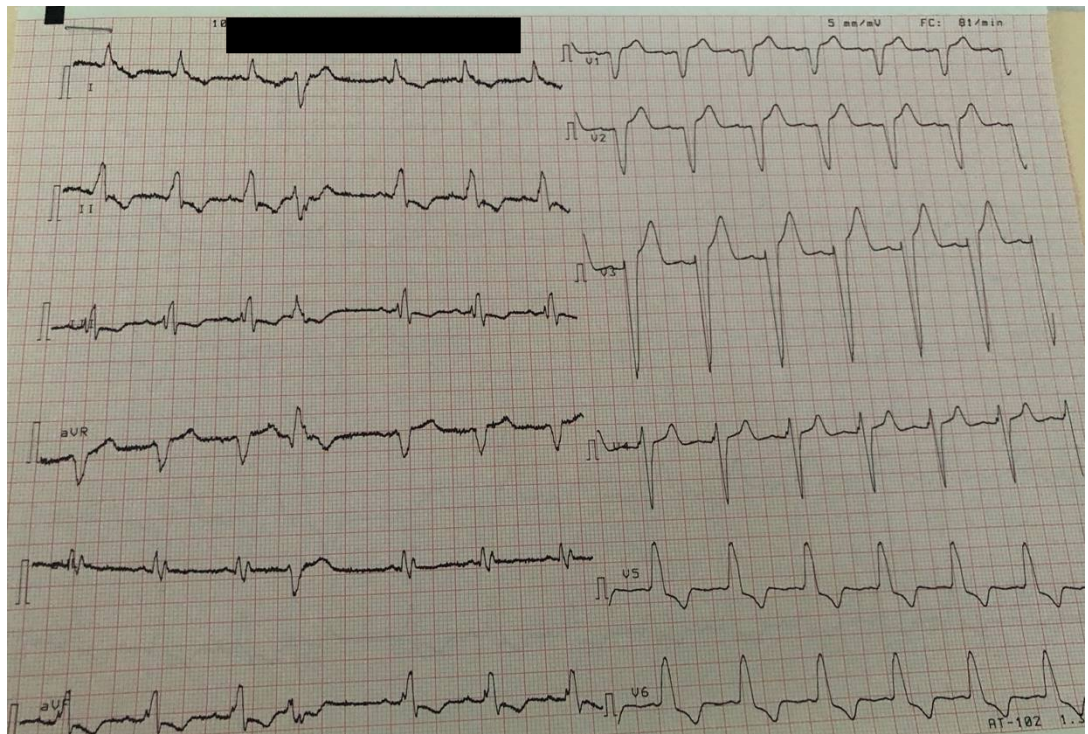


**Figure 15:** Répartition selon la durée du QRS en mS (n=27)

L'analyse de l'onde P et du complexe QRS a permis de déceler les hypertrophies cavitaires. Celles concernant les cavités gauches a été recensée majoritairement chez 12 patients (44.4%).



**Figure 16:** Répartition des hypertrophies cavitaires en % (N=27)



**Figure 17:** Électrocardiogramme d'un patient avec un aspect de BBG complet et une ESV

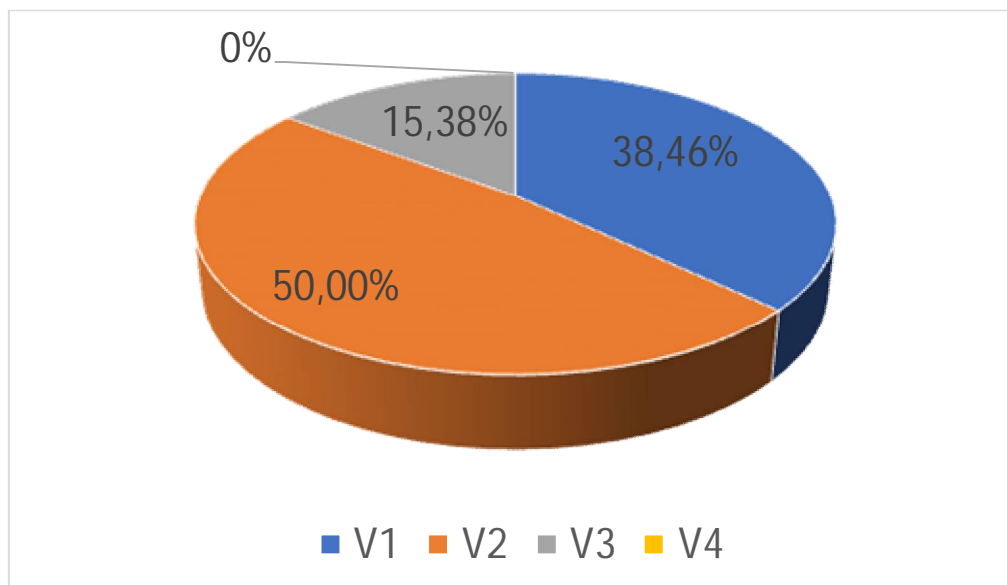
### 4.3.2 Radiographie du thorax

L'analyse des clichés radiographiques du thorax retrouve une cardiomégalie chez tous les patients.

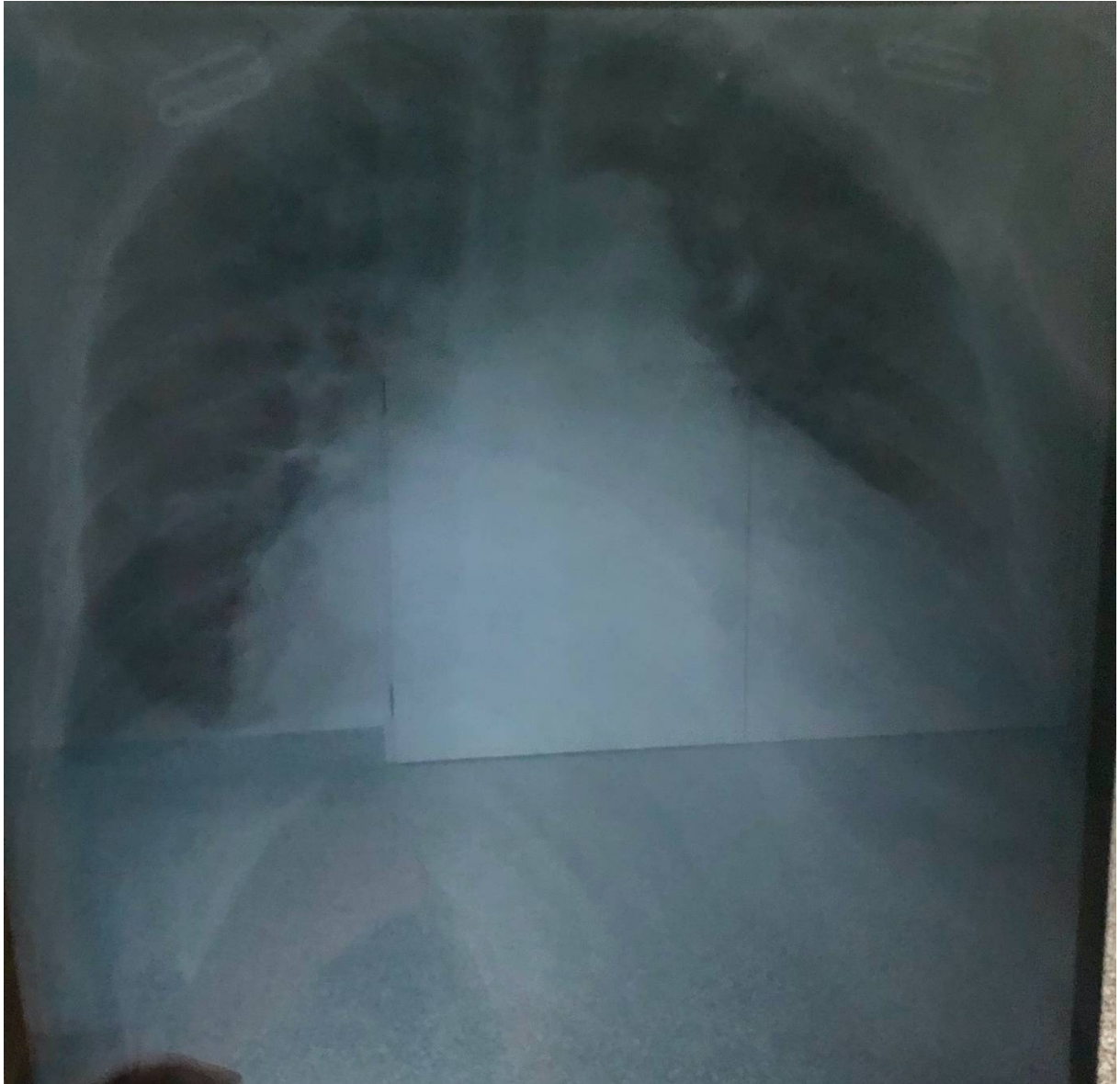
Anomalie Radiologique	Effectif	Pourcentage
<b>CMG</b>	<b>27</b>	<b>100 %</b>
Anomalie parenchymateuse	5	19.23 %
Épanchement pleural	2	7.69 %
Surcharge hilare	14	53.85 %
Aorte calcifiée	1	0.04

**Tableau 12:** Les différentes anomalies radiologiques retrouvées chez la population étudiée

L'ICT moyen est de  $0.61 \pm 0.08$ , avec un profil V2 prédominant (50 %).



**Figure 18:** Différentes classes de cardiomégalie de l'échantillon étudié (N=27)



**Figure 19:** Radiographie d'un patient avec une énorme cardiomégalie

### 4.3.3 . Bilan biologique

	Effectif normal	Pourcentage	Effectif anormal	Pourcentage	Total
NFS	26	92.3 %	1	3.7 %	27
CRP	26	96.3 %	1	3.7 %	27
Ferritine	24	92.6 %	2	7.4%	27
CPK	2	66.7 %	1	33.3 %	3
Bilan thyroïdien	23	85.2 %	4	14.8 %	27
Bilan phospho calcique	24	100.0 %	0	0 %	24
Sérologies virales (HVB, HVC, VIH) et syphilitiques	13	81.3 %	3	18.8 %	16
Bilan auto immun	4	80.0 %	1	20.0 %	5
Vit B12	9	100.0 %	0	0 %	9
EPP	0	0 %	1	100 %	1

**Tableau 13 : Bilan biologique de la population étudiée**

Un Bilan inflammatoire avec augmentation des CPK et de la ferritine, et une EPP de type inflammatoire est retrouvée chez 1 seul patient, en faveur d'un tableau de myocardite.

Un seul cas d'hypoferritinémie (<30 mg/L) a été retrouvé.

Nous avons relevé également 4 cas de dysthyroïdie découverts à l'admission, dont 3 cas d'hyperthyroïdie et 1 cas d'hypothyroïdie. Le reste du bilan thyroïdien à savoir les auto anticorps n'ont pas été retrouvés.

Des sérologies virales positives ont été retrouvées chez 3 patient ( 2 porteurs d'HVB, et 1 porteur de HIV).

Le bilan auto-immun a été demandé chez 5 patients et retrouve 1 seul cas avec un facteur rhumatoïde positif.

NB : Le bilan auto immun a comporté la recherche des anticorps anti nucléaires, anti DNA natif, anti SSA, anti SSB, anti SM, et le FR.

#### **4.3.4 ETT :**

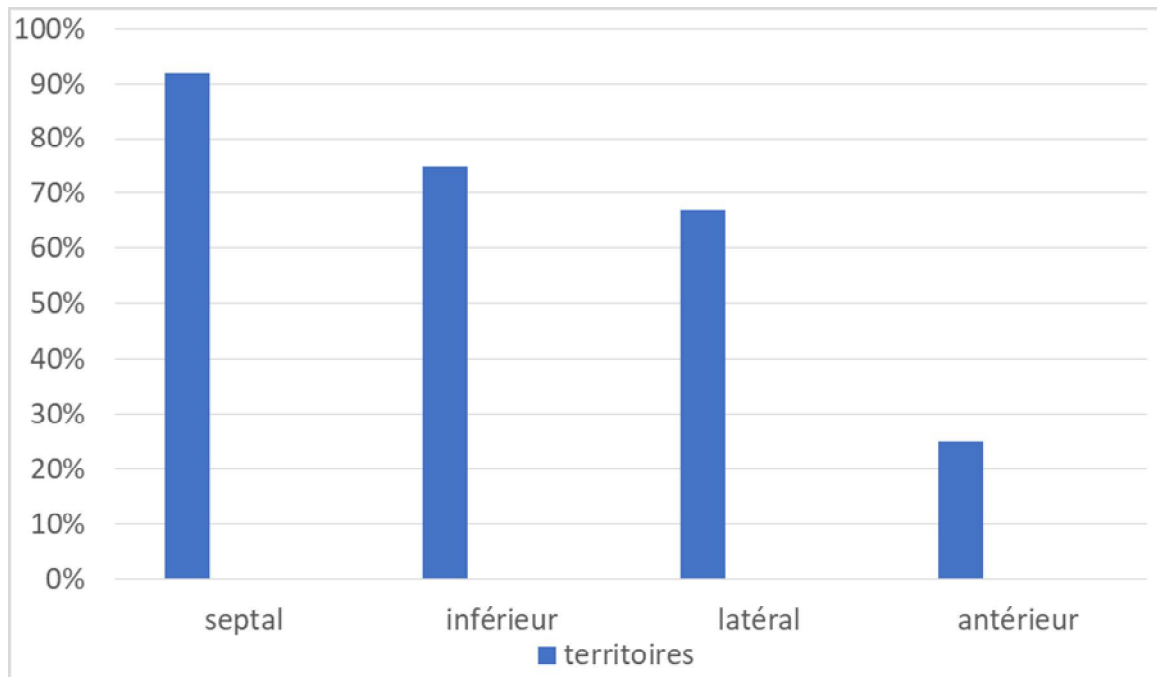
L'évaluation des données échocardiographiques a objectivé des valeurs moyennes de DTD et de DTS du VG respectivement de l'ordre de 64,74 mm +/- 5.40 et de 54,67 mm +/- 7.24. Une HVG a été retrouvée chez 3 cas (11.1 %).

La dilatation cavitaire a été objectivée sur 26 ETT réalisées à l'admission. Un seul patient de la sélection, connu porteur de CMD non ischémique avant son hospitalisation, possède une échocardiographie avec normalisation des cavités.

La dilatation du VG isolée est la plus fréquente (19 cas soit 70.4 %), contre 7 cas soit 25.9% de dilatation bi ventriculaire. Les oreillettes sont dilatées également dans 26 cas (96.3%).

Les troubles de la cinétiques sont retrouvés chez tous les patients, avec 15 malades présentant une hypokinésie globale (55.6%). Le reste des malades présentent soit des hypokinésies ou des akinésies segmentaires. Les territoires touchés les plus fréquents sont respectivement les territoires septal (92%), inférieur (75%), latéral (67%) et enfin l'antérieur (25%).

Un aspect de non compaction du VG a été retrouvé chez 1 patient.



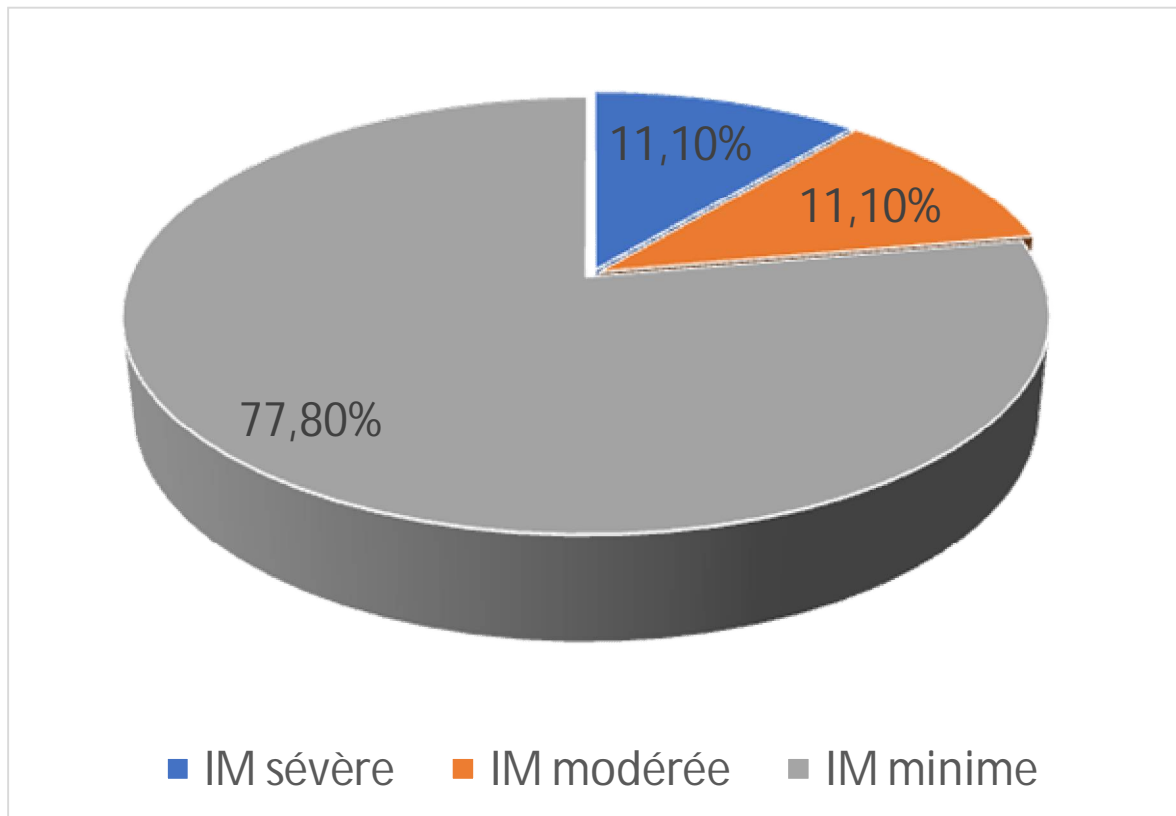
**Figure 20:** Distribution des troubles de la cinétique segmentaire à l'ETT (N=27)

En utilisant la méthode Simpson Biplan, la valeur moyenne de la FEVG de 29% avec une valeur minimale de 16% et une valeur maximale de 42%.

L'étude du strain a été étudiée se basant sur les examens échographiques archivés, et n'a été possible à évaluer que chez 19 patients (70,4%) en raison du manques d'images enregistrées ou de coupes optimales pour la mesure du strain. Certains patients étaient en FA. Sur les 19 patients retenus, la moyenne du strain était de -6% +/- 0,02.

Les modes Doppler pulsé et tissulaire ont permis l'évaluation des pressions de remplissage du VG. Dans notre échantillon : 51,9% de la population avaient des PRVG élevées.

Des lésions associées comme une régurgitation mitrale a été retrouvée chez tous les patients, à des degrés différents d'importance. En effet, parmi ces insuffisances mitrales d'allure secondaire, 3 sont sévères (11,1%), 3 sont modérées (11,1%) et le reste des IM est minime (77,8%).

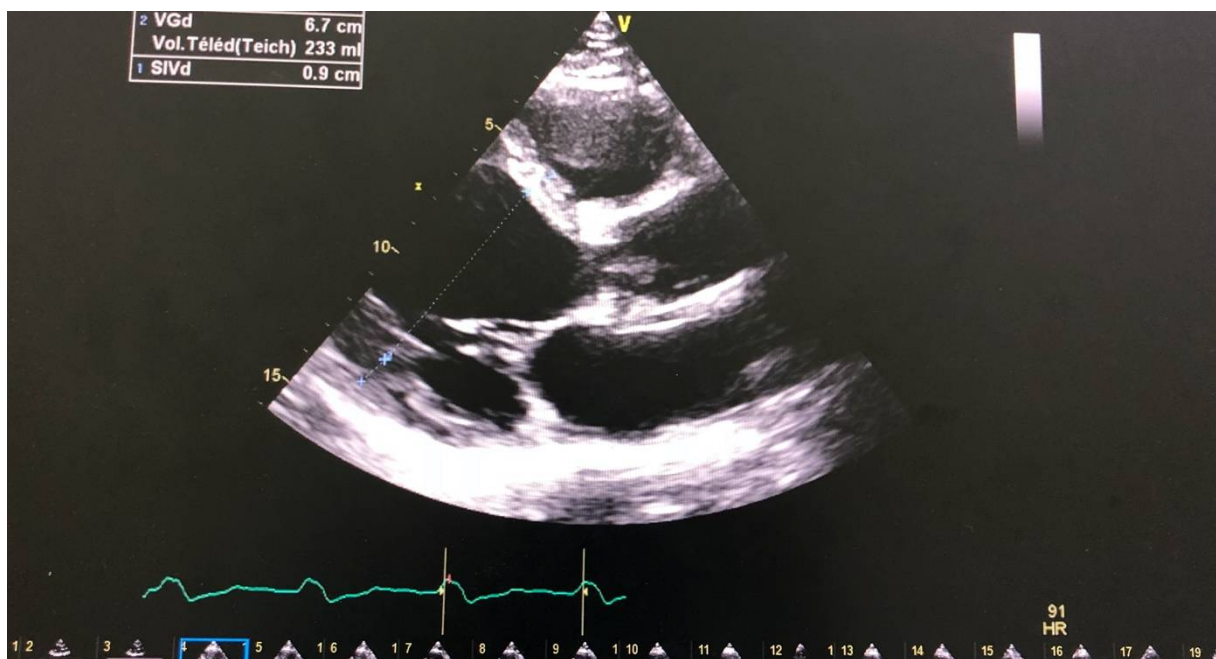


**Figure 21 : Répartition des IMs retrouvées à l'ETT en fonction de la sévérité**

Parmi les autres complications de la CMD est la formation d'un thrombus intra VG, ce qui était le cas chez 1 patient, confirmée par la suite à l'IRM cardiaque.

L'étude de la fonction VD s'est basée sur 2 paramètres essentiels : le TAPSE dont la valeur moyenne était de  $18,25 \pm 3,69$  mm, et l'onde S tricuspide dont la valeur moyenne était de  $9,75 \pm 2,54$  cm/s.

A travers l'évaluation des flux de régurgitation tricuspide, nous avons obtenu une valeur moyenne de PAPS de l'ordre de  $46,08 \pm 13,78$  mmHg, avec une valeur minimale de 23 et une valeur maximale de 75.



**Figure 22:** VG dilaté d'un patient à l'échocardiographie 2D

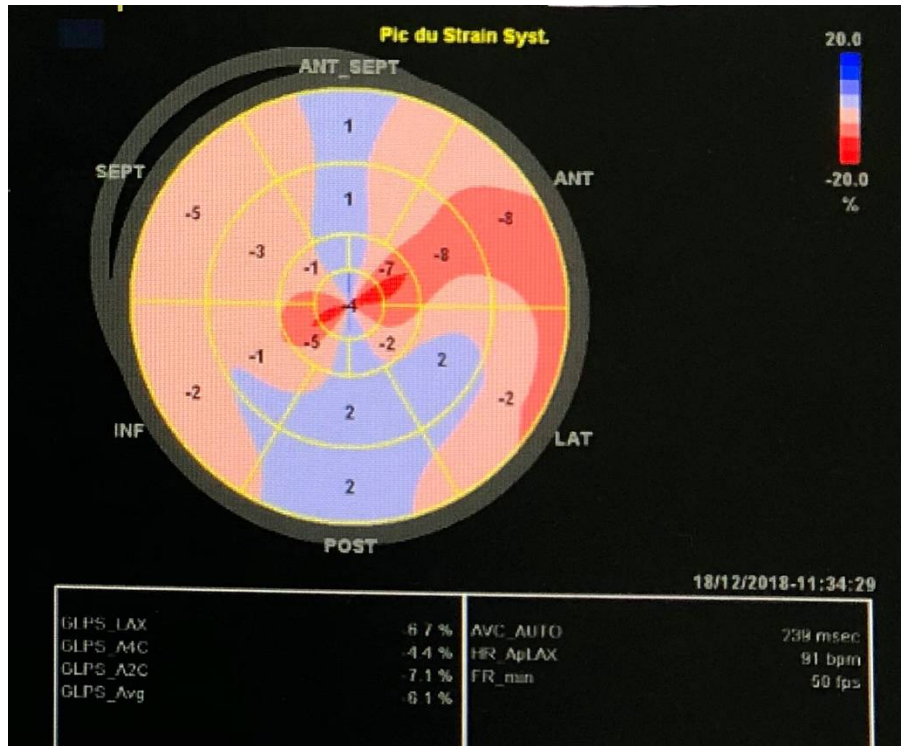


Figure 23: Calcul du strain longitudinal global à l'ETT

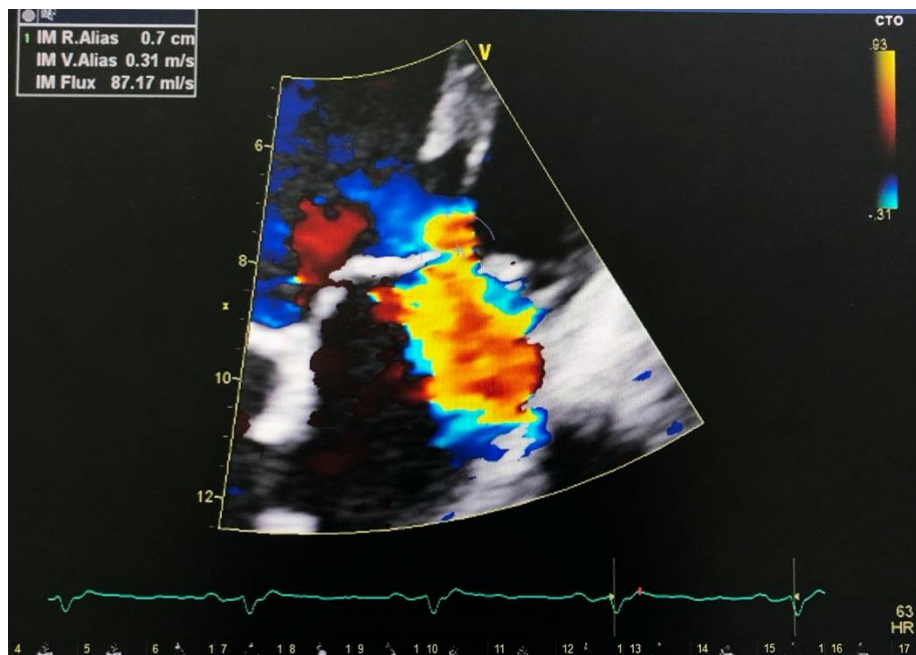


Figure 24: Régurgitation mitrale importante à l'ETT

### 4.3.5 IRM cardiaque

Sur les 19 IRMs cardiaques demandées, seulement 10 ont été réalisées (37%). Parmi elles, 8 IRM ont montré un aspect de CMD non ischémique, et une en faveur d'un aspect de CMD ischémique malgré une coronarographie sans lésions significatives.

Une dernière IRM est revenue normale et ne présentait pas de dilatation.

La mesure de la FEVG n'a été possible que chez 9 patients, en raison de présence d'artéfact. La valeur moyenne était de 26% +/- 0,08.

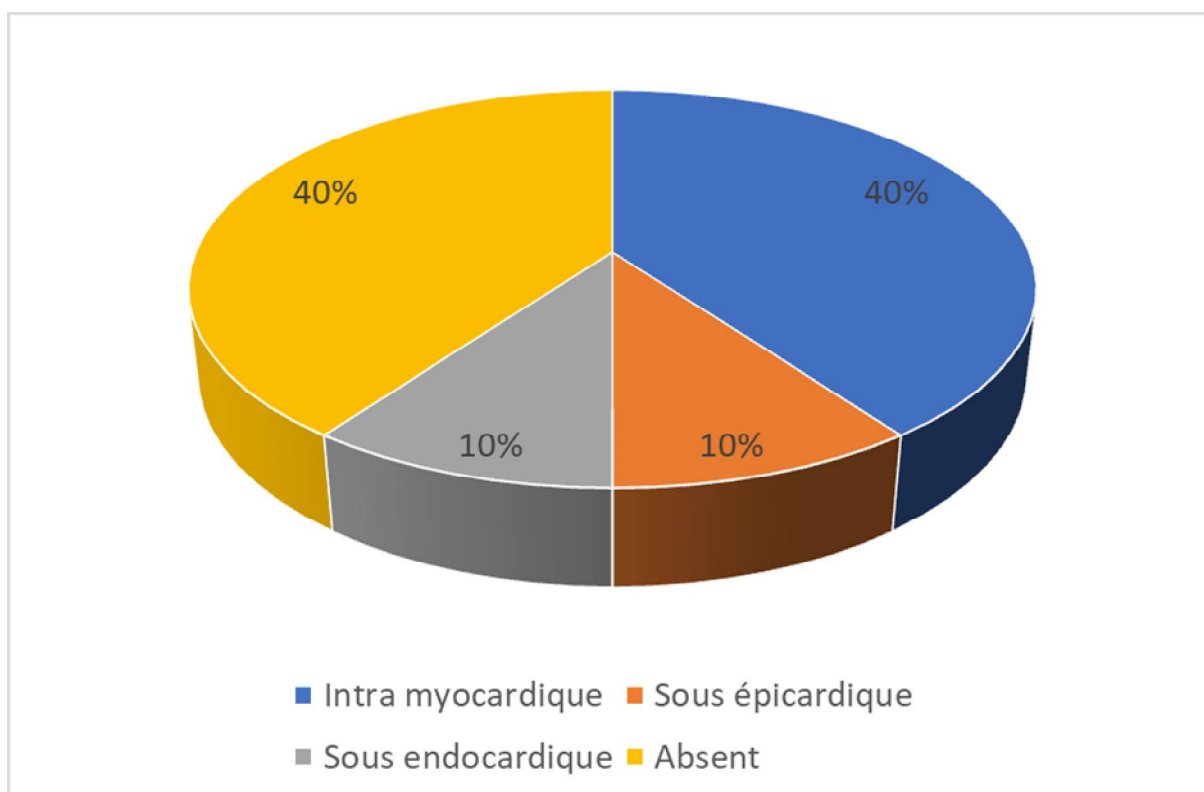
Quant aux troubles de la cinétiques, l'hypokinésie globale était exclusive.

Anomalie à l'IRM	Effectif	Pourcentage (n=10)
Hypokinésie globale du VG	10	80 %
Rehaussement tardif	6	60%
Aspect de NCVG	3	30 %
Thrombus intraVG	1	10 %
Total	10	100 %

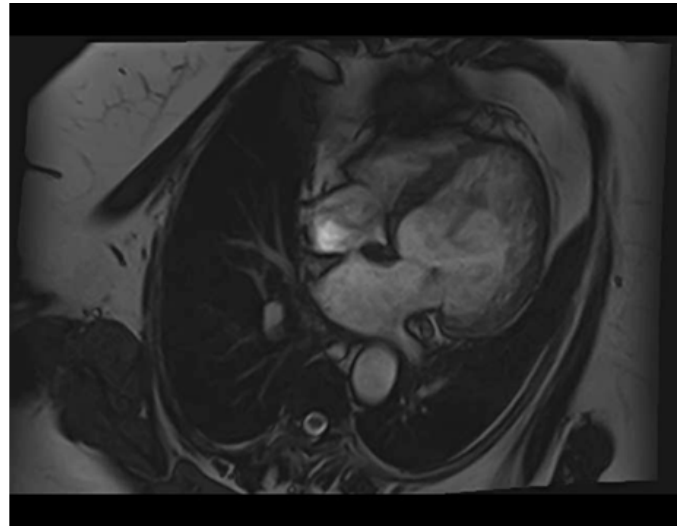
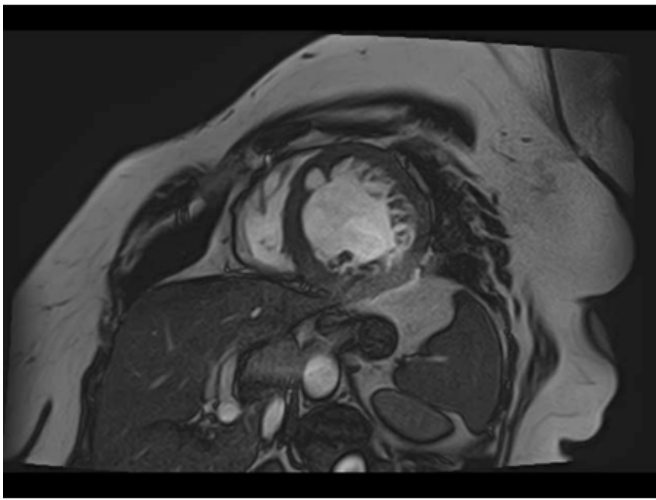
**Tableau 14 : : Les différentes anomalies retrouvées à l'IRM**

L'IRM cardiaque a permis de retenir 3 cas de NCVG en visualisant un aspect de trabéculations. Un thrombus intra VG, visualisé au préalable à l'ETT, a été confirmée à l'IRM.

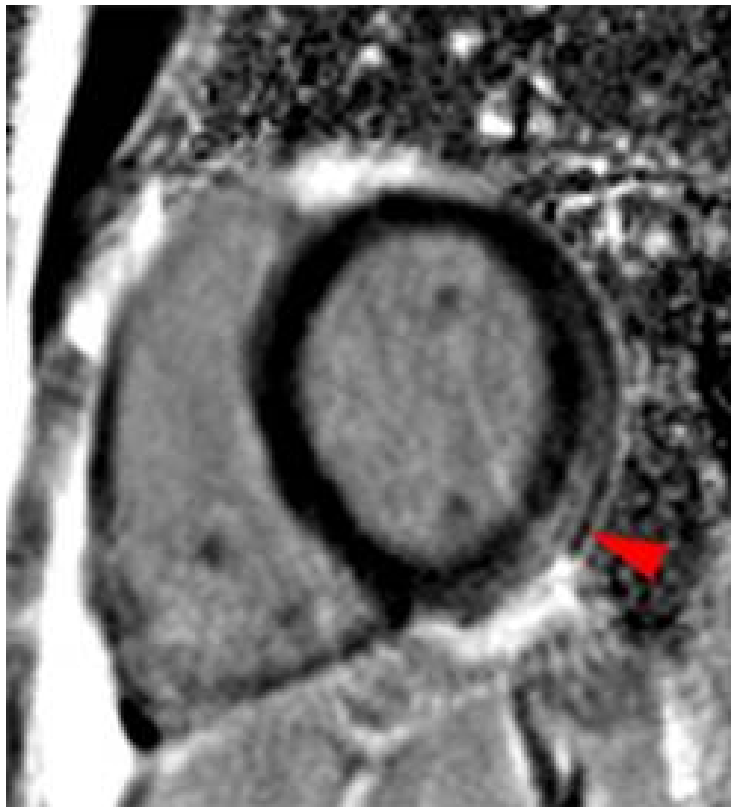
La particularité de ce moyen d'imagerie est la capacité à analyser le cœur sur le plan anatomique et fonctionnel grâce à l'étude du rehaussement tardif revenu positif chez 60% des examens. En effet, ce rehaussement était de localisation intra myocardique dans 40% des cas, sous épocardique et sous endocardique dan 10% des cas respectivement.



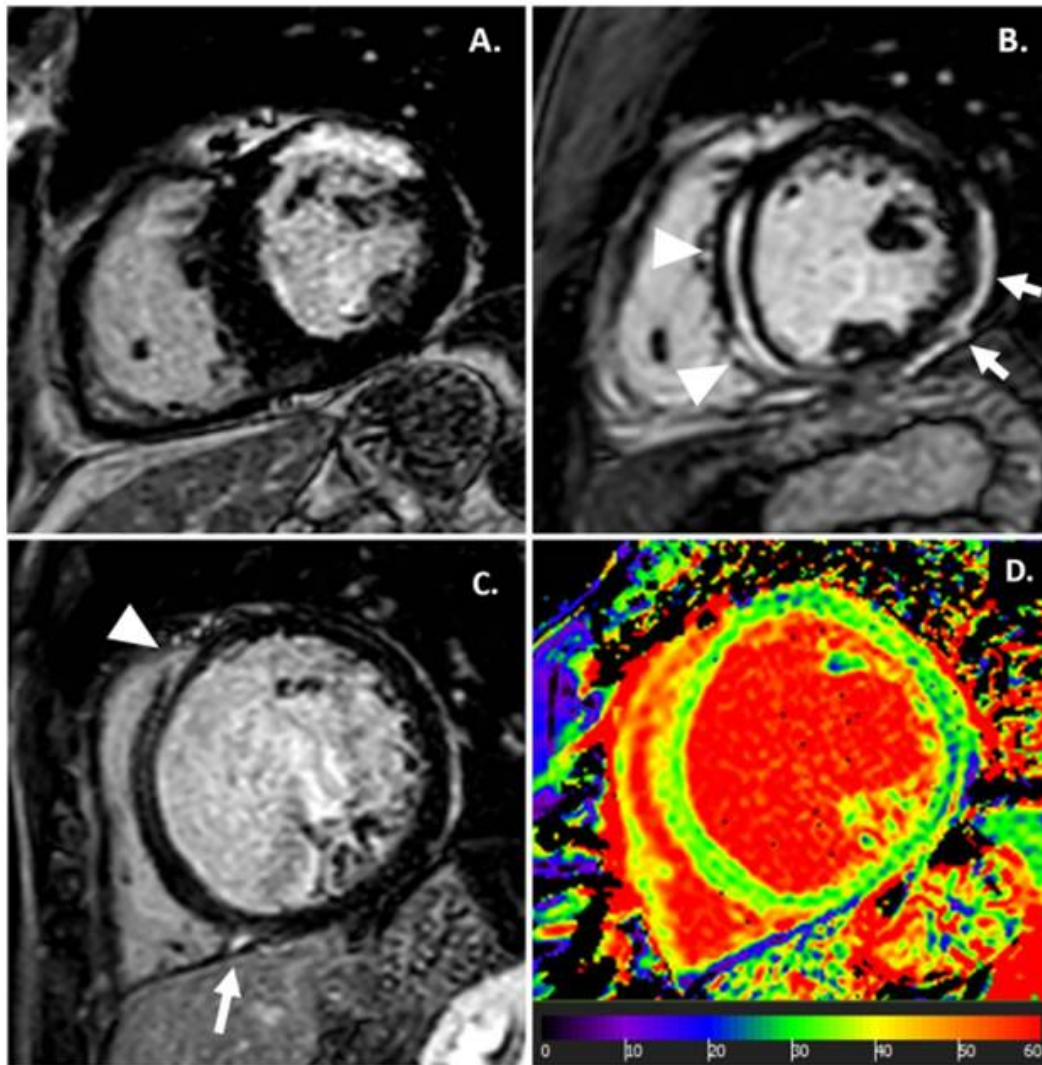
**Figure 25:** Localisations du rehaussement tardif à l'IRM (n=10)



**Figure 26:** IRM cardiaque chez un patient porteur de CMD



**Figure 27:** Étude du rehaussement tardif à l'IRM cardiaque



**Figure 28:** Diverses IRMs cardiaque chez des patients porteurs de CMD  
 A = Rehaussement tardif sous endocardique (CMD ischémique)  
 B = RT sous épocardique et intramyocardique (CMD post myocarditique)  
 C = RT médiopariétale (CMD primitive)  
 D = séquence T1 mapping pour étude de la fibrose myocardique

#### 4.4 Étiologies supposées

Sur les 27 cas sélectionnés, seuls 3 patients ont un diagnostic étiologique certain : NCVG (11.11%).

En ce qui concerne les 24 cas restants, plusieurs étiologies sont évoquées. Parfois, chez le même patient, plusieurs étiologies sont mises en cause.

Étiologie évoquée	Effectif	Pourcentage
Myocardite	1	3.7 %
Polyarthrite rhumatoïde	1	3.7 %
Virale	3	11.1 %
Alcoolique	2	7.4 %
Post chimiothérapie	1	3.7 %
Cardiopathie rythmique	8	29.6 %
MINOCA	1	3.7%

**Tableau 15:** Les étiologies évoquées dans notre échantillon (n=10)

Une cardiopathie rythmique est évoquée dans 29.6 % des cas, suivie par une l'origine virale (11,1%) : 2 cas d'HVB et un cas de VIH..

Dans 51,9 % des cas, c'est-à-dire 14 cas, aucune étiologie n'a pu être évoquée.



# Discussion



## 5. DISCUSSION

### 5.1 Données sociodémographiques

Dans notre échantillon, nous avons obtenu un sex ratio de 2.3 en faveur d'une prédominance du sexe masculin, en concordance avec les données de la littérature et avec les études de POLIC et de Dieudonné [6,98,99]

L'âge moyen est de **60.6 ans** +/- 12.6 avec la classe d'âge de plus de 40ans largement majoritaire, alors qu'il est supposé que la CMD non ischémique touche plus les patients jeunes entre 30 et 40 ans. Plusieurs hypothèses peuvent être émises : soit le retard de diagnostic amenant les patients après évolution tardive de leur maladie, soit la prévalence élevée des étiologies secondaires vues plus fréquemment à un âge avancé comme les troubles du rythme ou la chimiothérapie.

### 5.2 Profil clinique :

Le recensement des FDR CVx a mis en exergue le fait que 18,5% des patients dénués de FDR CVx sont porteurs de CMD, mettant en évidence le caractère non ischémique. En démarche pratique, devant ce profil de patients, le cardiologue pourrait croire à tort à une origine ischémique.

Les FDR CVx modifiables de notre échantillon sont dominées par l'HTA (48.1 %), la dyslipidémie (37.0 %) et le tabac (29.6 %). Outre les FDR CVx, les antécédents cardiovasculaires sont essentiels à rechercher comme les TR pouvant être une cause de la CMD [29]. Le début du TR et l'évolution avant et après l'hospitalisation sont des éléments qui ont manqué à notre étude. De même pour les autres facteurs potentiellement étiologiques comme la consommation d'alcool ou l'atteinte virale, rendant l'imputabilité à la CMD difficile à affirmer.

Le tableau clinique prédominant est dominé par la dyspnée chez 88,9% des cas, avec une majorité de patients en stade II et III de la NYHA. Dans des études similaires, la dyspnée est présente chez tous les patients [100,101].

À noter un taux assez significatif de douleurs thoracique (40,7%), discordant avec le profil non ischémique de la population étudiée.

Les palpitations sont également retrouvées avec un taux de 29,6%, en rapport avec les troubles du rythme souvent associées aux CMD.

## **5.3 Données paracliniques**

### **5.3.1 ECG**

En général dans les CMD, l'ECG est rarement normal et aucun signe n'est spécifique. On note une prévalence de 85,89 % d'ECG pathologiques dont 44,4% avaient un trouble du rythme. Les CMD peuvent être associées à des troubles du rythme à l'étage supraventriculaire ou ventriculaire et sont associés à un haut risque de mort subite en fonction du terrain de la CMD.

Selon, S.Kumar , 30-40% des patients en insuffisance cardiaque chronique développent une FA durant l'évolution de leur pathologie augmentant la morbi-mortalité [29]. La FA est retrouvé chez 41,7% de notre échantillon, en concordance avec les données de la littérature, et est plus fréquente que le flutter ( 41,7% contre 8,3%).

Selon le même auteur, des TRV peuvent être fréquemment retrouvés (90% des patients présentent des ESV et 50 à 60% des TV non soutenues [29]. Dans notre étude, on note 50% des patients qui ont présenté des ESV et aucun cas de TV ; mais il faut aussi noter que le recueil des données s'est basé uniquement sur les ECGs d'admission et l'évolution intra hospitalière et qu'aucun patient

n'a bénéficié d'un Holter ECG.

Les troubles de conduction peuvent également être présents dans les CMD. Le BBG est accompagné d'un asynchronisme qui réduit la fonction systolique du VG, aggrave l'IC, et est associé à un risque de mort subite. Dans notre sélection, une portion significative (76,5%) présentent un BBG.

La détection de ces troubles est déterminante pour la pose d'un dispositif électrique, de même que la durée du QRS pour répondre à un des critères de la resynchronisation. La durée du QRS moyenne était de 132.6 +/- 30.3 ms avec 11,1% qui ont un QRS large, et 55,6% qui ont un QRS très large, suggérant une forte probabilité d'indication de CRT chez ces patients [29,89,102].

L'ECG permet également de déceler d'autres anomalies telles que les hypertrophies cavitaires, avec l'hypertrophie des cavités gauches en majorité (44,4%), concordant avec les études.

### **5.3.2 Radiographie du thorax**

Tous les patients de notre sélection ont bénéficié d'une radiographie du thorax. La cardiomégalie radiographique a été recensée chez tous les patients avec des profils différents dont le profil V2 était le plus fréquent (50%). Notre ICT moyen était de 0,61 +/- 0,08, similaire à l'ICT moyen calculé dans l'étude de A.BOUAKEZ [100].

En corrélation avec la clinique, 14 clichés ont confirmé une surcharge hilare en rapport avec une poussée d'insuffisance cardiaque gauche, confirmant le profil prédominant des CMD au stade décompensé.

### 5.3.3 ETT

L'ETT reste le gold standard dans le diagnostic des CMD grâce à son faible coût et son accessibilité. Elle peut orienter le cadre étiologique et intervenir dans le pronostic grâce au suivi du remodelage. C'est aussi un examen qui peut être répété plusieurs fois et de façon rapprochée, permettant de cadrer le suivi thérapeutique plus rigoureux afin d'adapter le traitement en fonction des données échographiques comme l'asynchronisme et les PRVG. Elle est aussi le seul moyen d'imagerie non invasive qui est réalisable chez des patients instables, ce qui est le cas de la majorité de nos patients en poussée d'insuffisance cardiaque.

Dans notre échantillon, 96,3% de nos patients avaient une échocardiographie en faveur d'une dilatation du VG. Une exception d'un patient connu porteur de CMD, dont l'échographie d'admission présentait des dimensions normales, en faveur d'une étiologie secondaire et réversible. La valeur moyenne du DTD du VG était de 64,74 mm +/- 5.40, légèrement diminuée par rapport à l'étude de Bouakez (67mm) et de H.Zuo (66mm) , et légèrement plus élevée que l'étude de A.Ng (62,5mm) [100,103,104].

Classiquement dans les CMD, la cinétique pariétale est altérée de manière diffuse, contrastant avec l'atteinte segmentaire des cardiopathies ischémiques. Dans notre sélection, cette caractéristique n'est retrouvée que dans 55,6% des cas. L'atteinte segmentaire est prédominante dans le territoire septal. Ceci affirme deux points concernant l'échographie : d'une part elle peut faussement déclarer le caractère ischémique de la cardiopathie redressé par la coronarographie et l'IRM cardiaque ; et d'autre part sa faible spécificité dans les CMD [73].

Le 2<sup>ème</sup> paramètre indispensable pour affirmer la CMD est la dysfonction VG objectivée chez tous nos patients avec une valeur moyenne de 29% en Simpson Biplan, similaire à H.Zuo. Dans cette même étude, il a été objectivé que la FEVG des CMD non ischémiques était plus altérée que celle des CMD ischémiques.

Plusieurs études se sont intéressées à l'apport pronostique des paramètres échocardiographiques, notamment l'intérêt du strain longitudinal global du VG dans la distinction du caractère non ischémique des CMD et la stratification du pronostic. En contrepartie, à ce jour, pas assez d'études dans ce sens ont été réalisés incluant le strain du VD.

Notre moyenne du strain était de -6% +/- 0,02, alors que H.Zuo a retrouvé une moyenne de -9,9% +/- 3,4. Ce dernier ne trouva pas de différence significative du SLG entre les patients ischémiques et non ischémiques, mais plutôt une disparité de strain régional avec un strain basal plus altéré que le strain apical. Un strain apical conservé est une caractéristique assez spécifique et sensible en faveur de l'amylose, qui peut donner une CMD lors de son évolution [105].

Du fait de la dilatation cavitaire, il est classique de retrouver une régurgitation mitrale. Dans notre étude, tous les patients présentent une IM secondaire dont 3 sont sévères, jouant un rôle dans l'aggravation du pronostic due à la dilatation ventriculaire entretenue à la fois par la surcharge volémique et par la fuite mitrale.

L'analyse de la fonction du VD a une place importante comme facteur pronostic indépendant chez les patients atteints de CMD. Plusieurs études comme celles de Ghio et al ont établi une valeur pronostique seuil du TAPSE de l'ordre de 14mm. [106].

Ceci devrait motiver les échographistes à réaliser une évaluation complète du VD à chaque contrôle, en considérant le remodelage inverse du VD comme un objectif thérapeutique à atteindre rapidement au tout début de la prise en charge.

Toutefois, son analyse peut s'avérer difficile du fait de sa géométrie. Les valeurs moyenne de TAPSE était de 18,25 +/- 3,69 mm versus 12,5 mm dans l'étude Zairi. Quant à l'onde S, sa valeur moyenne était de 9,75 +/- 2,54 cm/s comparée 8,5 cm/s chez Zairi [107].

A travers l'évaluation des flux de régurgitation tricuspide, nous avons obtenu une valeur moyenne de PAPS de l'ordre de 46,08 +/- 13,78 mmHg, avec une valeur minimale de 23 et une valeur maximale de 75. En comparant aux résultats de H.Khachab , nos résultats de PAPS sont plus élevés. Cette même étude a trouvé une corrélation entre les l'HTP et la survenue d'évènement majeur lors de l'évolution [108].

On peut admettre que toutes les études s'accordent à dire que l'ETT reste indispensable dans la prise en charge des CMD. Cependant, dans la majorité des cas, l'échographie seule ne parvient pas à approcher un diagnostic étiologique et nécessite un complément d'investigations comme l'IRM cardiaque dans le cas des myocardites. D'autres contraintes en relation avec le patient s'y rajoutent, diminuant de la fiabilité de cet outil paraclinique, comme la mauvaise échogénicité du patient, l'opérateur dépendance et la faible reproductibilité.

### 5.3.4 IRM cardiaque :

L'IRM est le moyen d'imagerie le plus performant et le plus précis dans l'étude des CMD, devenu incontestable, tant il permet une caractérisation très précise morphologique ainsi que fonctionnelle du cœur. Du fait de son caractère non invasif, et sa capacité à distinguer les CMD non ischémique en localisant le rehaussement tardif, cet examen tend à devenir de plus en plus le 1<sup>er</sup> examen de choix devant la coronarographie à caractère invasif.

Dans notre étude, 9 IRM sur 10 étaient en faveur du caractère non ischémique, ce qui confirme la forte spécificité de ce moyen d'imagerie. À l'avenir, il serait question d'intégrer l'IRM cardiaque en 1<sup>ère</sup> ligne dans l'algorithme diagnostique, et d'éviter la réalisation de coronarographie.

Dans notre étude, nous n'avons pu obtenir que 10 IRMs, c'est-à-dire près d'un tiers de notre échantillon. Ce faible taux est dû à la fois à la faible demande par les praticiens, et la demande différée en dehors de l'hospitalisation. Une seule IRM excluait une CMD, laissant supposer une étiologie réversible sous-jacente ou un diagnostic échographique erroné ; l'IRM étant plus précise que l'échocardiographie 2D dans la mesure des dimensions selon Zamarano [109].

Par contre, en terme de FEVG, P. Wood ne trouve pas de grande différence entre les 2 modalités d'imagerie, mais la comparaison entre les 2 peut être biaisée par des conditions de charge et hémodynamiques différentes. La technique la plus prometteuse en terme de précision reste l'échographie 3D, malgré le peu d'études dans ce sens. [110].

Dans notre sélection, la mesure de la FEVG n'a été possible que chez 9 patients. Ceci met en exergue une des limites de l'IRM qui est le manque de séquences exploitables dû aux artefacts. La valeur moyenne calculée était de 26% +/- 0,08, légèrement plus basse que l'étude de F. Bennani (30,9%) , mais dans la fourchette des études de la méta-analyse de Di Marco qui retrouvait une marge de FEVG entre 20% et 43% [111, 112]. Cette détermination reste primordiale en terme d'implications thérapeutiques notamment la CRT. Classiquement, l'hypokinésie globale a été retrouvée chez toute la sélection.

L'étude du rehaussement tardif est une particularité intéressante de cet examen pour sa contribution à établir un diagnostic en fonction de sa localisation. Dans le 1<sup>er</sup> cas de figure, le RT est intra myocardique non systématisé à un territoire coronaire, élément décisif qui distingue les CMD non ischémiques. Cependant, son apport étiologique au-delà de cette forte sensibilité reste limité. Dans notre étude, 40% de nos patients (n=10) appartiennent à cette catégorie, en contraste avec Wu et al qui ne trouve qu'une minorité [113]. Dans le 2<sup>ème</sup> cas, le RT est sous endocardique, laissant suggérer une cardiopathie ischémique à coronaires saines (MINOCA) confirmée par angiographie. Toutefois, le RT peut être absent du fait du caractère microscopique et diffus de la fibrose non détectable par toutes les machines d'IRM, comme il s'agit du cas de 10% de nos patients (n=10), et ne peut exclure une CMD primitive. [112,114]

Son intérêt en rythmologie prend de plus en plus d'importance vu la corrélation entre le RT et les arythmies [112]. En effet, selon la méta analyse de Di Marco, la présence de RT est associée, indépendamment à la FEVG, à une prévalence élevée d'arythmies ventriculaire, et pourrait s'imposer comme outil majeur dans la stratification du risque de mort subite. La question de la

prévention primaire par DAI se basant uniquement sur le RT se pose et nécessite des études dans ce sens, de même pour la remise en question de l'indication de DAI en l'absence de RT et donc de substrat anatomique.

Mis à part les complications rythmiques, l'IRM est très sensible dans la détection de certaines complications comme les thrombus intra VG, nécessaire pour démarrer un traitement anticoagulant.

Grâce à quelques caractéristiques spécifiques à l'IRM de certaines CMD, une orientation étiologique a été possible dans quelques cas. Grâce à la visualisation de trabéculations à l'IRM, le diagnostic de NCVG a été porté dans 30% des cas (n=10). Sa prévalence est de 9,2% dans des études sur les cardiopathies pédiatriques [17]. F.Bennani en recense 40,5% (n=15) [111]. Dans notre étude, un seul cas avait été suspecté initialement à l'ETT, confirmant la faible sensibilité de l'échographie dans ce type de pathologie.

Quant à la myocardite, son diagnostic à l'IRM est porté suite à la visualisation de zones d'œdème et la présence de rehaussement tardif le plus souvent sous épocardique ou sous endocardique, avec absence de systématisation coronaire des territoires fibrosés [115]. La présence de ces 2 critères quoique très spécifique n'est pas toujours objectivée en pratique. Dans notre cas, nous avons relevé 1 seul cas certain de myocardite soit 10% (n=10).

L'IRM cardiaque est donc un examen de référence dans les CMD, tant son apport est riche. Cependant, cet examen pourrait paraître trop idéal et n'est pas dénué de contraintes. Tout d'abord, la prescription des IRMs n'est pas encore largement systématisée chez tous les praticiens du fait de son coût élevé, le peu de centres dotés d'une machine IRM et la difficulté à la réaliser dans de brefs délais au cours de l'hospitalisation. Certains facteurs sont propres au patient

comme l'impossibilité à maintenir une apnée prolongée ou à supporter le DD. De plus, même quand l'IRM est réalisée, elle manque souvent d'être décisive dans l'orientation étiologique des CMD. D'autres contraintes comme la contraindication chez les patients porteurs de pacemaker, doivent motiver les praticiens à réaliser les IRMs avant l'implantation.

### **5.3.5 Diagnostic étiologique**

Il est difficile en pratique de déterminer avec certitude le diagnostic étiologique d'une CMD non ischémique tant les étiologies sont nombreuses, ou parfois même intriquées comme dans les CMD mixtes [16,33]. Dans notre étude, dans 51,9% des cas, aucune orientation étiologique n'a pu être déterminée.

La difficulté à éliminer la participation génétique, importante pour l'évaluation pronostique voire même avoir des implications thérapeutiques, reste un grand handicap dans la compréhension globale de ces cardiopathies. En effet, les études génétiques sont peu utilisées en pratique du fait de leur coût élevé et le manque de disponibilité des laboratoires dans ce sens. Ce domaine relève toujours de la recherche et de la science, et à ce jour nous ne connaissons qu'une infime partie du génome responsable de l'atteinte myocardique [33,37]

Le seul diagnostic de forme familiale génétique ne nécessitant pas d'étude génétique est la NCVG, qui est une cardiopathie congénitale multigénique, grâce à l'apport commun du couple ETT – IRM cardiaque. Dans notre étude, 3 cas de NCVG ont été diagnostiqués, suspectés à l'échocardiographie puis confirmés par l'IRM.

En ce qui concerne les CMD secondaires, elles sont en général évoquées devant une anamnèse et une clinique parlante, qui permet de guider le reste des explorations. En raison du manque de données et la pauvreté des bilans demandés, il a été très difficile d'évoquer des étiologies. La relation cause à effet entre les causes évoquées et la CMD est difficile à établir du fait du manque d'informations sur l'évolutivité après correction des facteurs en cause. Une étude prospective aurait permis d'affirmer la réversibilité et donc d'établir un diagnostic plus ou moins certain.

Dans notre échantillon, nous n'avons pu évoquer que les étiologies suivantes :

- La myocardite devant un tableau de douleur thoracique dans un contexte grippal et d'augmentation des CPK et éléments inflammatoires
- L'étiologie virale évoquée à 3 reprises : 2 cas d'HVB et 1 cas d'HIV. Dans ces cas, le moment de la contamination virale n'a pu être établi, du même que pour le début de l'atteinte cardiaque.
- Un cas de polyarthrite rhumatoïde devant un tableau clinique évocateur et une sérologie rhumatoïde franchement positive.
- La CMD toxique, notamment alcoolique chez 2 patients et post chimiothérapie chez 1 patient. À noter que tous ces patients étaient toujours sous l'effet des facteurs toxiques pendant leur hospitalisation, et nous n'avons pas pu obtenir leur devenir après sevrage.

- La CMD rythmique devant des cas de FA. Cependant, il faut rappeler que l'arythmie peut être à la fois la cause et la conséquence de la CMD. Une normalisation des dimensions et de la fonction du VG après une éventuelle cardioversion aurait permis de confirmer l'hypothèse rythmique.
- Un cas de MINOCA devant un aspect de cardiopathie ischémique à l'IRM avec une coronarographie en faveur de coronaires saines.

### **5.3.6 Limites de l'étude**

Notre étude s'est déroulée au sein du service de cardiologie clinique de l'HMIMV de Rabat, et a souffert de beaucoup de limites. La 1<sup>ère</sup> lacune rencontrée est le recrutement insuffisant permettant d'obtenir un échantillon statistiquement significatif. Ceci peut être expliqué par le fait que l'étude n'a concerné que les patients hospitalisés au stade décompensé de leur CMD, omettant d'inclure les patients stables suivis en consultation. Le recrutement au sein de l'hôpital militaire reste également très sélectif, peu accessible à la population générale.

D'autres lacunes s'y rajoutent, à savoir le manque de renseignements cliniques et paracliniques essentiels afin d'obtenir un diagnostic significatif. Par ailleurs, un bilan exhaustif bien systématisé devant toute CMD n'est pas encore de mise courante, par faute de mise en pratique de CAT schématisées, d'indisponibilité des investigations, et la difficulté à réaliser tout le bilan durant la courte période d'hospitalisation.

Le caractère rétrospectif de l'étude a limité l'étude sur le plan évolutif, et n'a pas permis de suivre le devenir des patients ni d'obtenir la totalité du bilan de CMD.



# Conclusion



Les CMD représente une partie très intrigante de la pathologie cardiaque, conséquence d'une multitude d'étiologies dont une grande partie relève du domaine de la génétique.

Au terme de notre étude, nous retenons que nos profils de CMD sont majoritairement découverts à un âge avancé , au stade d'insuffisance cardiaque décompensé. Leur prise en charge et stratégie d'orientation étiologique privilégie seulement les examens pouvant être réalisés en intra hospitalier. En effet, le bilan exhaustif est encore peu prescrit en urgence. La coronarographie, réalisée chez tous nos malades, a été inévitable en l'absence de profils permettant une IRM cardiaque en 1<sup>ère</sup> intention. Toutefois, en l'absence de sémiologie ischémique, l'approche non invasive pourrait trouver sa place de plus en plus.

L'échographie joue un rôle essentiel dans le diagnostic des CMD, mais elle tend à être remplacée par l'IRM cardiaque qui non seulement répond à la question diagnostique mais permet souvent de trouver une étiologie. Cependant, face à son utilisation toujours peu courante, et le manque d'informations décisives, sa prescription systématique devant chaque CMD pourrait être remise en question.



# Résumés



## Résumé

**Titre:** Les cardiomyopathies dilatées : aspects diagnostiques et étiologiques : à propos de 27 cas.

**Auteur:** AGOUMY Zineb

**Mots clés :** CMD -Insuffisance cardiaque – ETT – IRM cardiaque

### Introduction :

Les CMD sont des pathologies myocardiques hétérogènes, aux étiologies multiples. Les différentes modalités d'imagerie de plus en plus performantes ont permis d'affiner le diagnostic positif et étiologique, avec une valeur pronostic.

Notre étude a pour objectif de décrire les aspects cliniques, paracliniques et étiologique des CMD à coronaires saines, afin d'établir une stratégie diagnostique plutôt non invasive.

### Matériel et méthodes:

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique au sein du service de cardiologie clinique de l'HIMMV à Rabat sur une période de 30 mois (entre 2018 et 2020) qui concerne 27 cas de CMD avec une ETT en faveur d'une dilatation du VG et une coronarographie normale.

### Résultats:

Le sex ratio des patients est de 2,3 en faveur des hommes, avec un âge moyen de **60.6 ans** +/- 12.6. L'HTA est le FDR prédominant (48,1%), et la dyspnée est le 1<sup>er</sup> SF (40,7%). À l'ECG, Les ESV (50%) sont fréquents, suivis de la FA (41,7%). Le BBG est un TDC majoritaire (76,5%) avec un QRS moyen de 132.6 +/- 30.3 mS. Plusieurs paramètres à l'ETT ont été calculés : VTDVG=64,74 mm +/- 5.40 ;VTSVG=54,67 mm +/- 7.24 ;FEVG moy=29%, Tapse = 18,25 +/- 3,69 mm ; onde S=9,75 +/- 2,54 cm/s, PAPS=46,08 +/- 13,78 mmHg. L'IRM cardiaque a permis d'affiner la mesure de la FEVG, et de distinguer les CMD non ischémique grâce à l'étude du RT. Différentes étiologies sont supposées comme la cardiopathie rythmique (29,6%), suivie de l'étiologie virale et la NCVG (11,11%).

### Conclusion:

Dans notre étude, le principal enjeu est le diagnostic étiologique . Bien que l'ETT soit essentielle au diagnostic et à la prise en charge des CMD, l'IRM cardiaque trouve de plus en plus de place comme examen de 1<sup>ère</sup> ligne.

## Abstract

**Title:** Dilated cardiomyopathies: diagnostical et etiological aspects: about 27 cases.

**Author :** AGOUMY Zineb

**Key words:** DCM – heart failure – TTE – cardiac MRI

### **Introduction:**

DCM represent heterogenous myocardial pathologies with diverse etiologies. With different techniques of imaging becoming more and more performing, the diagnosis and the search for eventual underlying causes is becoming more defined, with a prognosis value.

The goal of our study is to describe the clinical, paraclinical and etiological aspects of DCM without coronary disease, in order to establish a strategy of non-invasive diagnosis.

### **Materials and methods:**

This is a retrospective, descriptive and analytic study, that was effected in the clinical unit of Rabat's military hospital over a 30 months period (between 2018 and 2020). It concerned 27 cases of DCM with a TTE showing a dilated LV and normal coronarography.

### **Results:**

The sex ratio of our patients is 2,3 with male dominance, and a mean age **60.6 years** +/- 12.6. Hypertension is the prominent CV risk factor (48,1%) and dyspnea is the main complaint (40,7%). On the EKG, PVC is frequent (50%), followed by AF (41,7%). LBBB is the main conduction trouble (76,5%), with a mean QRS of 132.6 +/- 30.3 mS. The different echocardiographic findings: LVEDD=64,74 mm +/- 5.40 ;LVESD=54,67 mm +/- 7.24 ;LVEF moy=29%, Tapse = 18,25 +/- 3,69 mm ; S wave=9,75 +/- 2,54 cm/s, PAPS=46,08 +/- 13,78 mmHg. The cardiac MRI, using the late enhancement technique, was able to give more precise LVEF and distinguish non ischemic DCM. Different supposed etiologies are found: rhythmic cardiomyopathies (29,6%), viral causes and LV non compaction (11,11%).

### **Conclusion:**

In our study, the main challenge was the etiological research. The TTE is still essential to the diagnosis and management of DCM, but it is rapidly defied by cardiac MRI which is becoming the first line paraclinical exam.

## ملخص

العنوان: اعتلال عضلة القلب التمددي: أوصاف تشخيصية وسببية بصدد 27 حالة.

من طرف: زينب أكومي

الكلمات الأساسية: اعتلال عضلة القلب التمددي – الفشل القلبي – الموجات فوق الصوتية- الفحص بالرنين المغناطيسي.

المقدمة: ينتمي اعتلال عضلة القلب التمددي الى امراض غير متجانسة ذات أسباب متعددة. هناك عدة وسائل التصوير في اجتهاد مستمر مكنت من تحسين التشخيص والإطار السببي والتكهن.

المواد والطرق: إنها دراسة وصفية، رجعية وتحليلية أجريت في مصلحة القلب بالمستشفى العسكري محمد الخامس خلال 30 شهرا ما بين 2018 و2020. وضمت 27 حالة اعتلال عضلة القلب التمددي التي تظهر تمدد البطين الايسر في فحص الموجات فوق الصوتية وتجد شرايين سليمة.

النتائج: كانت نسبة الجنس 2,3 مع أغلبية للرجال، مع متوسط العمر  $60,6 \pm 12,6$  عاما. كان ضغط الدم هو عامل الخطر المهيمن (48,1%) وضيق التنفس هو أول عامل للمرض. كتلة فرع الخومة اليسرى هو اضطراب التوصيل الأكثر تواجدا مع متوسط QRS  $132,6 \pm 30,3$  mS و  $54,40$  mm حجم البطين الايسر المتوسط الانقباضي  $54,67 \pm 7,24$  ; نسبة القذف الكسري المتوسط  $18,25 \pm 9,69$ mm; TAPSE =  $9,75 \pm 2,54$  cm/s ; S ضغط دم الشرايين الرئوي  $46,08 \pm 13,78$  mmHg. الفحص بالرنين المغناطيسي مكن من دقة حساب نسبة القذف الكسري والتميز بين اعتلال عضلة القلب التمددي الإفقاري والغير افقاري.

بفضل دراسة التعزيز المتأخر، هناك عدة أسباب ممكنة لهذا المرض مثل أمراض دقائق القلب (29,6%) متبعة بالأسباب الفيروسية ومرض ضغط البطين الايسر (11,11%).

خلاصة: في دراستنا، الإشكالية الأساسية هي تشخيص الإطار السببي. بينما الموجات فوق الصوتية لها مكانة أساسية في تقييم اعتلال عضلة القلب التمددي فإن الفحص بالرنين المغناطيسي يأخذ أهمية ليصبح الفحص الأول.



# Références bibliographiques



- [1] Mansencal N, Revault d'Allones L, Dubourg O. **Traité de cardiologie et maladies vasculaires de la Société française de cardiologie**. Paris: Masson; 2007 (p. 745-51).
- [2] Mahon NG, Murphy RT, MacRae CA, et al. **Echocardiographic evaluation in asymptomatic relatives of patients with dilated cardiomyopathy reveals preclinical disease**. *Ann Intern Med* 2005;**143**:108-15.
- [3] Pinto YM, Elliott PM, Arbustini E, et al. **Proposal for a revised definition of dilated cardiomyopathy, hypokinetic non-dilated cardiomyopathy, and its implications for clinical practice: a position statement of the ESC working group on myocardial and pericardial diseases**. *Eur Heart J*. 2016 Jun 14;37(23):1850-8. doi: 10.1093/eurheartj/ehv727. Epub 2016 Jan 19. PMID: 26792875.
- [4] McKenna WJ, Judge DP. **Epidemiology of the inherited cardiomyopathies**. *Nat Rev Cardiol*. 2021 Jan;18(1):22-36. doi: 10.1038/s41569-020-0428-2. Epub 2020 Sep 7. PMID: 32895535.
- [5] Galinier M, Lairez O, Roncalli J, et al. **Cardiomyopathies dilatées primitives et secondaires**. *EMC (Elsevier Masson SAS) Cardiologie* 2011, 11-044-C-10.

- [6] Towbin, J. A. et al. **Incidence, causes, and outcomes of dilated cardiomyopathy in children.** *JAMA* **296**, 1867–1876 (2006).
- [7] Bozkurt B, Colvin MM, Cook J *et al.* **Current Diagnostic and Treatment Strategies for Specific Dilated Cardiomyopathies : A Scientific Statement From the American Heart Association.** *Circulation*, 2016; 134:e579-e646.
- [8] Gillum RF. **Idiopathic cardiomyopathy in the United States, 1970-1982.** *Am Heart J.* 1986;111:752–755.
- [9] Manolio TA, Baughman KL, Rodeheffer R, et al. **Prevalence and etiology of idiopathic dilated cardiomyopathy** (summary of a National Heart, Lung, and Blood Institute workshop. *Am J Cardiol.* 1992;69:1458–1466.
- [10] Miura K, Nakagawa H, Morikawa Y, et al. **Epidemiology of idiopathic cardiomyopathy in Japan: results from a nationwide survey.** *Heart.* 2002;87:126–130.
- [11] Amoah AG, Kallen C. **Aetiology of heart failure as seen from a National Cardiac Referral Centre in Africa.** *Cardiology.* 2000;93:11–18.
- [12] Adams KF Jr, Fonarow GC, Emerman CL, et al. **ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE).** *Am Heart J.* 2005;149:209– 216. doi: 10.1016/j.ahj.2004.08.005.

- [13] Fiedler A. Ueber akute interstitielle mvokarditis. In: zu Dresden R, ed. *Festschrift zur Feier des funfzigjahrigen Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt. Part 2.* Dresden, Germany: Wilhelm Baensch; 1899:3–24.
- [14] Brandenburg RO, Chazov E, Cherian G, et al. **Report of the WHO/ISFC task force on the definition and classification of cardiomyopathies.** *Br Heart J.* 1980;44:672–673.
- [15] Richardson P, McKenna W, Bristow M, et al. **Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies.** *Circulation.* 1996;93:841–842.
- [16] Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, 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;113:1807–1816. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.174287.
- [17] Elliott P, Andersson B, Arbustini E, 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;29:270–276. doi: 10.1093/eurheartj/ehm342.

- [18] Arbustini E, Narula N, Dec WG, et al. **The MOGE(S) Classification for a phenotype–genotype nomenclature of cardiomyopathy.** Endorsed by the World Heart Federation. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62:2046–72.
- [19] Westphal JG, Rigopoulos AG, Bakogiannis C, et al. **The MOGE(S) classification for cardiomyopathies: current status and future outlook.** *Heart Fail Rev.* 2017 Nov;22(6):743-752. doi: 10.1007/s10741-017-9641-4. PMID: 28721466.
- [20] McKenna WJ, Maron BJ, Thiene G. **Classification, Epidemiology, and Global Burden of Cardiomyopathies.** *Circ Res.* 2017 Sep 15;121(7):722-730. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.117.309711. PMID: 28912179.
- [21] Masarone D, Kaski JP, Pacileo G, Elliott PM, Bossone E, Day SM, Limongelli G. **Epidemiology and Clinical Aspects of Genetic Cardiomyopathies.** *Heart Fail Clin.* 2018 Apr;14(2):119-128. doi: 10.1016/j.hfc.2017.12.007. PMID: 29525641.
- [22] Cojan-Minzat BO, Zlibut A, Agoston-Coldea L. **Non-ischemic dilated cardiomyopathy and cardiac fibrosis.** *Heart Fail Rev.* 2020 Mar 13. doi: 10.1007/s10741-020-09940-0. Epub ahead of print. PMID: 32170530.
- [23] Kimberly Y. Lin, Shelley D. Miyamoto, Kurt R. Schumacher. **Chapter 17 - Dilated Cardiomyopathy ».** In *Heart Failure in the Child and Young Adult*, édité par John L. Jefferies, Anthony C. Chang, Joseph W. Rossano, Robert E. Shaddy, et Jeffrey A. Towbin, 203-13. Boston: Academic Press, 2018. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-802393-8.00017-X>.

- [24] Kemp CD, Conte JV. **The pathophysiology of heart failure.** Cardiovasc Pathol. 2012 Sep-Oct;21(5):365-71. doi: 10.1016/j.carpath.2011.11.007. Epub 2012 Jan 5. PMID: 22227365.
- [25] Hartupee J, Mann DL. **Neurohormonal activation in heart failure with reduced ejection fraction.** Nat Rev Cardiol. 2017 Jan;14(1):30-38. doi: 10.1038/nrcardio.2016.163. Epub 2016 Oct 6. PMID: 27708278; PMCID: PMC5286912.
- [26] J.-Y. Artigou, J.-J. Monsuez **Cardiologie et maladies vasculaires.** Société française de cardiologie. ELSEVIER-MASSON 2020
- [27] Jones Tristan, **Dilated Cardiomyopathy (DCM): Pathogenesis and clinical findings.** The Calgary guide.
- [28] Jefferies JL, Towbin JA. **Dilated cardiomyopathy.** The Lancet. 2010 Feb;375(9716):752–62.
- [29] Kumar S, Stevenson WG, John RM. **Arrhythmias in Dilated Cardiomyopathy.** Card Electrophysiol Clin. 2015 Jun;7(2):221–33.
- [30] De Leeuw N, Ruiters DJ, Balk AH, et al. **Histopathologic findings in explanted heart tissue from patients with end-stage idiopathic dilated cardiomyopathy.** Transpl Int 2001;14:299–306.
- [31] Marianne Mazevet. **Etude de la cardiotoxicité induite par les traitements anticancéreux : Rôle d'Epac dans la cardiotoxicité induite par la Doxorubicine.** Biologie moléculaire. Université Paris Saclay (COMUE), 2015. Français. NNT : 2015SACLS190 . tel-01412104

- [32] Japp, A. G., Gulati, A., Cook, S. A., et al. **The Diagnosis and Evaluation of Dilated Cardiomyopathy.** *Journal of the American College of Cardiology*, 67(25), 2996–3010. doi:10.1016/j.jacc.2016.03.590
- [33] McNally EM, Mestroni L. **Dilated Cardiomyopathy: Genetic Determinants and Mechanisms.** *Circ Res.* 2017 Sep 15;121(7):731-748. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.309396. PMID: 28912180; PMCID: PMC5626020.
- [34] Peters S, Johnson R, Birch S, et al. **Familial Dilated Cardiomyopathy.** *Heart Lung Circ.* 2020 Apr;29(4):566-574. doi: 10.1016/j.hlc.2019.11.018. Epub 2019 Dec 17. PMID: 31974027.
- [35] Sweet M, Taylor MR, Mestroni L. **Diagnosis, prevalence, and screening of familial dilated cardiomyopathy.** *Expert Opin Orphan Drugs.* 2015;3:869–876. doi: 10.1517/21678707.2015.1057498.
- [36] Charron P, Komajda M. **Génétique des cardiomyopathies.** *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Cardiologie, 11-023-B-20, 2003 : 9p.
- [37] Tayal U, Prasad S, Cook SA. **Genetics and genomics of dilated cardiomyopathy and systolic heart failure.** *Genome Med.* 2017 Feb 22;9(1):20. doi: 10.1186/s13073-017-0410-8. PMID: 28228157; PMCID: PMC5322656.
- [38] Herman DS, Lam L, Taylor MR, et al. **Truncations of titin causing dilated cardiomyopathy.** *N Engl J Med.* 2012;366:619–628. doi: 10.1056/NEJMoa1110186.

- [39] Hasselberg NE, Haland TF, Saberniak J, et al. **Lamin A/C cardiomyopathy: young onset, high penetrance, and frequent need for heart transplantation.** Eur Heart J. 2018 Mar 7;39(10):853-860. doi: 10.1093/eurheartj/ehx596. PMID: 29095976; PMCID: PMC5939624.
- [40] Singh DP, Patel H. **Left Ventricular Non-compaction Cardiomyopathy.** [Updated 2020 Jul 10]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-.
- [41] Ichida F. **Left ventricular noncompaction - Risk stratification and genetic consideration.** J Cardiol. 2020 Jan;75(1):1-9. doi: 10.1016/j.jjcc.2019.09.011. Epub 2019 Oct 17. PMID: 31629663.
- [42] Hänselmann A, Veltmann C, Bauersachs J, et al. **Dilated cardiomyopathies and non-compaction cardiomyopathy.** Herz. 2020 May;45(3):212-220. doi: 10.1007/s00059-020-04903-5. PMID: 32107565; PMCID: PMC7198644.
- [43] Fennira S, Tekaya MA, Kraiem S. **La non-compaction du ventricule gauche : ce qu'il faut savoir ! [Left ventricular non-compaction: What should be known!].** Ann Cardiol Angeiol (Paris). 2019 Apr;68(2):120-124. French. doi: 10.1016/j.ancard.2018.08.018. Epub 2018 Oct 2. PMID: 30290909.
- [44] Tsuda T, Fitzgerald KK. **Dystrophic Cardiomyopathy: Complex Pathobiological Processes to Generate Clinical Phenotype.** J Cardiovasc Dev Dis. 2017 Sep 8;4(3):14. doi: 10.3390/jcdd4030014. PMID: 29367543; PMCID: PMC5715712.

- [45] Tsuda, T.; Fitzgerald, K.; Scavena, M.; et al. **Early-progressive dilated cardiomyopathy in a family with Becker muscular dystrophy related to a novel frameshift mutation in the dystrophin gene exon 27.** *J. Hum. Genet.* **2015**, *60*, 151–155.
- [46] Van der Bijl P, Delgado V, Bootsma M, et al. **Risk Stratification of Genetic, Dilated Cardiomyopathies Associated With Neuromuscular Disorders: Role of Cardiac Imaging.** *Circulation.* 2018 Jun 5;137(23):2514-2527. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031110. PMID: 29866775.
- [47] Hershberger RE, Hedges DJ, Morales A. **Dilated cardiomyopathy: the complexity of a diverse genetic architecture.** *Nat Rev Cardiol.* 2013 Sep;10(9):531-47. doi: 10.1038/nrcardio.2013.105. Epub 2013 Jul 30. PMID: 23900355.
- [48] Wilde, A., Behr, E. **Genetic testing for inherited cardiac disease.** *Nat Rev Cardiol* **10**, 571–583 (2013).  
<https://doi.org/10.1038/nrcardio.2013.108>
- [49] Caforio ALP, Malipiero G, Marcolongo R, et al. **Myocarditis: A Clinical Overview.** *Curr Cardiol Rep.* 2017 Jul;19(7):63. doi: 10.1007/s11886-017-0870-x. PMID: 28540649.
- [50] Schultheiss HP, Fairweather D, Caforio ALP, et al. **Dilated cardiomyopathy.** *Nat Rev Dis Primers.* 2019 May 9;5(1):32. doi: 10.1038/s41572-019-0084-1. PMID: 31073128; PMCID: PMC7096917.

- [51] Imanaka-Yoshida K. **Inflammation in myocardial disease: From myocarditis to dilated cardiomyopathy.** *Pathol Int.* 2020 Jan;70(1):1-11. doi: 10.1111/pin.12868. Epub 2019 Nov 5. PMID: 31691489.
- [52] Mirijello A, Tarli C, Vassallo GA, Sestito L, Antonelli M, d'Angelo C, Ferrulli A, De Cosmo S, Gasbarrini A, Addolorato G. **Alcoholic cardiomyopathy: What is known and what is not known.** *Eur J Intern Med.* 2017 Sep;43:1-5. doi: 10.1016/j.ejim.2017.06.014. Epub 2017 Jun 21. PMID: 28647343.
- [53] G. Dumas · E. Canet **Cardiovascular Toxicity Due to Chemotherapy, Targeted Therapies, and Immunosuppressive Drugs: a Narrative Review.** *Réanimation* (2016) 25:S123-S136 DOI 10.1007/s13546-015-1161-
- [54] Caforio, A. L. et al. **Evidence from family studies for autoimmunity in dilated cardiomyopathy.** *Lancet* **344**, 773–777 (1994).
- [55] Yoshikawa T, Baba A, Nagatomo Y. **Autoimmune mechanisms underlying dilated cardiomyopathy.** *Circ J* 2009;**73**:602-7.
- [56] Hilfiker-Kleiner D, Kaminski K, Podewski E, et al. **A cathepsin D-cleaved 16 kDa form of prolactin mediates postpartum cardiomyopathy.** *Cell* 2007;128:589-600. 10.1016/j.cell.2006.12.036 pmid:17289576.
- [57] Modi KA, Illum S, Jariatul K, Caldito G, Reddy PC. **Poor outcome of indigent patients with peripartum cardiomyopathy in the United States.** *Am J Obstet Gynecol.* 2009;201:171.e1–171.e5. doi: 10.1016/j.ajog.2009.04.037.

- [58] Honigberg MC, Givertz MM. **Peripartum cardiomyopathy**. *BMJ*. 2019 Jan 30;364:k5287. doi: 10.1136/bmj.k5287. PMID: 30700415.
- [59] Damy T, Rosso J, Mohty D et al. **L'amylose cardiaque : une CMH méconnue**. *Cardiologie Cardinale* N° 57 – Octobre 2013
- [60] Zhou B, He S, Wang XI, et al. **Metabolism of arachidonic acid by the cytochrome P450 enzyme in patients with chronic Keshan disease and dilated cardiomyopathy**. *Biomed Rep*. 2016 Feb;4(2):251-255. doi: 10.3892/br.2015.563. Epub 2015 Dec 31. PMID: 26893848; PMCID: PMC4734242.
- [61] DiNicolantonio JJ, Liu J, O'Keefe JH. **Thiamine and Cardiovascular Disease: A Literature Review**. *Prog Cardiovasc Dis*. 2018 May-Jun;61(1):27-32. doi: 10.1016/j.pcad.2018.01.009. Epub 2018 Jan 31. PMID: 29360523.
- [62] Zecchin M, Muser D, Vitali-Serdoz L, et al. **Arrhythmias in Dilated Cardiomyopathy: Diagnosis and Treatment**. 2019 May 18. In: Sinagra G, Merlo M, Pinamonti B, editors. *Dilated Cardiomyopathy: From Genetics to Clinical Management [Internet]*. Cham (CH): Springer; 2019. Chapter 10. PMID: 32091724.
- [63] Lorenzo-Almorós A, Tuñón J, Orejas M, et al. **Diagnostic approaches for diabetic cardiomyopathy**. *Cardiovasc Diabetol*. 2017 Feb 23;16(1):28. doi: 10.1186/s12933-017-0506-x. PMID: 28231848; PMCID: PMC5324262.

- [64] Carbone S, Lavie CJ, Elagizi A, et al. **The Impact of Obesity in Heart Failure.** *Heart Fail Clin.* 2020 Jan;16(1):71-80. doi: 10.1016/j.hfc.2019.08.008. PMID: 31735317.
- [65] Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, et al. **Obesity and the risk of heart failure.** *N Engl J Med* 2002;**347**: 305-13.
- [66] Merlo M, Stolfo D, Caiffa T, et al. **Clinical presentation, spectrum of Disease, and Natural history.** 2019 May 18. In: Sinagra G, Merlo M, Pinamonti B, editors. **Dilated Cardiomyopathy: From Genetics to Clinical Management** [Internet]. Cham (CH): Springer; 2019. Chapter 6. PMID: 32091724.
- [67] Colucci WS. **Evaluation of the patient with suspected heart failure.** <https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-the-patient-with-suspected-heart-failure>.
- [68] Akhtar MM, Elliott P. **Impact of left bundle branch block (LBBB) in dilated cardiomyopathy (DCM) with intermediate left ventricular systolic dysfunction (LVSD).** *Int J Cardiol.* 2019 Mar 1;278:199-201. doi: 10.1016/j.ijcard.2018.12.036. Epub 2018 Dec 12. PMID: 30594346.
- [69] E.DONAL. Réalités cardiologiques. **Place de l'échographie dans les cardiomyopathies dilatées** Fev-Mars 2015 ; 307 : 10-14.
- [70] Pinto YM, Elliott PM, Arbustini E, et al. **Proposal for a revised definition of dilated cardiomyopathy, hypokinetic non-dilated cardiomyopathy, and its implications for clinical practice: a position statement of the ESC working group on myocardial and pericardial diseases.** *Eur Heart J.* 2016 Jun 14;37(23):1850-8. doi: 10.1093/eurheartj/ehv727. Epub 2016 Jan 19. PMID: 26792875.

- [71] McNally EM, Mestroni L. **Dilated Cardiomyopathy: Genetic Determinants and Mechanisms.** *Circ Res.* 2017 Sep 15;121(7):731-748. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.309396. PMID: 28912180; PMCID: PMC5626020.
- [72] Shimada YJ, Shiota T « **A meta-analysis and investigation for the source of bias of left ventricular volumes and function by three-dimensional echocardiography in comparison with magnetic resonance imaging** ». *Am J Cardiol.* 2011;107:126-38
- [73] B.Kurtz, F.Bauer. Réalités cardiologiques. **Evaluation de la fonction ventriculaire droite.** Avr 2011
- [74] Pinamonti B, Abate E, De Luca A, Finocchiaro G, Korcova R. **Role of Cardiac Imaging: Echocardiography.** 2019 May 18. In: Sinagra G, Merlo M, Pinamonti B, editors. *Dilated Cardiomyopathy: From Genetics to Clinical Management* [Internet]. Cham (CH): Springer; 2019. Chapter 7. PMID: 32091726.
- [75] Donal E *et al* « **Multimodality imaging in the diagnosis, risk stratification, and management of patients with dilated cardiomyopathies: an expert consensus document from the European Association of Cardiovascular Imaging** » *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*, Volume 20, Issue 10, October 2019, Pages 1075–1093
- [76] Gulati A , Jabbour A , Ismail TF *et al* « **Association of fibrosis with mortality and sudden cardiac death in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy** ». *Jama* 2013; 309:896-908

- [77] Puntmann VO , Carr-White G , Jabbour A *et al* « **T1-Mapping and Outcome in Nonischemic Cardiomyopathy: All-Cause Mortality and Heart Failure** » *JACC Cardiovascular imaging* 2016; 9:40–50 [PubMed: 26762873]
- [78] TheodorosDK,FrancisJM,MyersonS,Selvanayagam J B and Neubauer S « **The role of cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in heart failure** » *J Am Coll Cardiol* 2009; 54:1407–24)
- [79] Natori s, lAi s, Finn JP *et al*. Cardiovascular function in multi-ethnic study of atherosclerosis: normal values by age, sex, and ethnicity. *Am J Roentgenol*, 2006; 186:S357-S365.
- [80] A.Jaquier et al. Réalités cardiologiques. Apport de l'IRM cardiaque dans l'exploration d'une cardiopathie dilatée. Avril ; # 307\_Février/Mars 2015
- [81] Wolk MJ, Bailey SR, Doherty JU, et al; American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force. **ACCF/AHA/ASE/ASNC/HFSA/HRS/SCAI/SCCT/SCMR/STS 2013 multimodality appropriate use criteria for the detection and risk assessment of stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, American Heart Association, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and Society of Thoracic Surgeons.** *J Am Coll Cardiol*. 2014 Feb 4;63(4):380-406. doi: 10.1016/j.jacc.2013.11.009. Epub 2013 Dec 16. PMID: 24355759.

- [82] Merlo M, Cannatà A, Gobbo M, et al. **Evolving concepts in dilated cardiomyopathy.** *Eur J Heart Fail.* 2018 Feb;20(2):228-239. doi: 10.1002/ejhf.1103. Epub 2017 Dec 22. PMID: 29271570.
- [83] Pandey A, Garg S, Khunger M, Darden D, Ayers C, et al. **Dose-response relationship between physical activity and risk of heart failure: a meta-analysis.** *Circulation* 2015;132:1786–94.
- [84] Larsson SC, Orsini N, Wolk A. **Alcohol consumption and risk of heart failure: a dose- response meta-analysis of prospective studies.** *Eur J Heart Fail* 2015;17:367–73.
- [85] Theresa A McDonagh, Marco Metra, Marianna Adamo, et al.

**2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC, *European Heart Journal*, 2021;, ehab368, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>**

- [86] McMurray, J. J. V. et al. **Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure.** *N. Engl. J. Med.* **371**, 993–1004 (2014).
- Ponikowski P, van Veldhuisen DJ, Comin- Colet J, et al. **Beneficial effects of long-term intrave- nous iron therapy with ferric carboxymaltose in patients with symptomatic heart failure and iron deficiency.** *Eur Heart J* 2015;36:657–68.

- [87] Ojo A, Tariq S, Harikrishnan P, Iwai S, et al. **Cardiac Resynchronization Therapy for Heart Failure.** *Interv Cardiol Clin.* 2017 Jul;6(3):417-426. doi: 10.1016/j.iccl.2017.03.010. Epub 2017 Apr 26. PMID: 28600094.
- [88] Michael Glikson, Jens Cosedis Nielsen, Mads Brix Kronborg, et al. **2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: Developed by the Task Force on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA),** *European Heart Journal*, 2021;; ehab364, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab364>
- [89] Franzen O, van der Heyden J, Baldus S, et al. **MitraClip® therapy in patients with end-stage systolic heart failure.** *Eur J Heart Fail.* 2011;13(5):569–76. <https://doi.org/10.1093/eurjhf/hfr029>.
- [90] Escher F, Kuhl U, Lassner D, et al **Long-term outcome of patients with virus-negative chronic myocarditis or inflammatory cardiomyopathy after immunosuppressive therapy.** *Clin Res Cardiol* 2016;**105**:1011 – 1020.
- [91] Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, et al. **Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases.** *Eur Heart J.* 2013 Sep;34(33):2636-48, 2648a-2648d. doi: 10.1093/eurheartj/eht210. Epub 2013 Jul 3. PMID: 23824828.

- [92] Weinmann K, Werner J, Koenig W, et al. **Add-on immunoadsorption shortly-after optimal medical treatment further significantly and persistently improves cardiac function and symptoms in recent-onset heart failure – a single center experience.** *Biomolecules* 2018;**8**:E133.
- [93] Hilfiker-Kleiner D, Haghikia A, Berliner D, et al. **Bromocriptine for the treatment of peripartum cardiomyopathy: a multicentre randomized study.** *Eur Heart J* 2017;**38**:2671–2679.
- [94] Mirijello A, Tarli C, Vassallo GA, Sestito L, Antonelli M, d’Angelo C, Ferrulli A, De Cosmo S, Gasbarrini A, Addolorato G. **Alcoholic cardiomyopathy: what is known and what is not known.** *Eur J Intern Med* 2017;**43**:1 – 5.
- [95] Wilcox JE, Fonarow GC, Yancy CW, et al. **Factors associated with improvement in ejection fraction in clinical practice among patients with heart failure: findings from IMPROVE HF.** *Am Heart J* 2012;**163**:49–56.e2.
- [96] Pecini R, Moller DV, Torp-Pedersen C, et al. **Heart failure etiology impacts survival of patients with heart failure.** *Int J Cardiol* 2011;**149**:211 – 215
- [97] Polic S, Lukin A, Rumbolht Z, et al. **Significance of right ventricular dimensions in the differential diagnostic of primary and secondary dilated cardiomyopathy.** *Lojecnicki ujesnik* : Mar – April 1997; 119 (3-4) : 93- 103.

- [98] DIEUDONNE G.Y. N. **Cardiomyopathies dilatées dans le service de cardiologie B de l'hôpital du point G. Etude épidémiologique, clinique, et étiologique** Thèse Méd. Bamako ; 2002 ; 59 P ; 114
- [99] Bouakez A, Bouakez Ajabi H. **Aspects Épidémiologiques et évolutifs des cardiomyopathies dilatées.** Med Maghreb. 2000; 15 (81): 15-8
- [100] E. Goeh-Akue, A.Tawaye, Z.Sesso et al **La cardiomyopathie dilatee au centre hospitalier Universitaire Tokoin de Lome : A propos de 74 cas hospitalises.** Journal de la Recherche Scientifique de l'Université de Lomé -- Vol. 13 No. 1 (2011): Serie D:
- [101] Tracy CM, Epstein AE, Darbar D, et al. **2012 ACCF/ AHA/HRS focused update of the 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines.** Heart Rhythm 2012; 9:1737–53.
- [102] Ng AC, Sindone AP, Wong HS, Freedman SB. **Differences in management and outcome of ischemic and non-ischemic cardiomyopathy.** Int J Cardiol. 2008 Sep 26;129(2):198-204. doi: 10.1016/j.ijcard.2007.07.014. Epub 2007 Aug 15. PMID: 17706807.
- [103] Zuo H, Zhang Y, Ma F, et al. **Myocardial Deformation Pattern Differs between Ischemic and Non-ischemic Dilated Cardiomyopathy: The Diagnostic Value of Longitudinal Strains.** Ultrasound Med Biol. 2020 Feb;46(2):233-243. doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2019.10.006. Epub 2019 Nov 9. PMID: 31718811.

- [104] Phelan D, Collier P, Thavendiranathan P, et al. **Relative apical sparing of longitudinal strain using two-dimensional speckle-tracking echocardiography is both sensitive and specific for the diagnosis of cardiac amyloidosis.** *Heart* 2012;98:1442–1448.
- [105] Merlo M, Gobbo M, Stolfo D, Losurdo P, et al. **The Prognostic Impact of the Evolution of RV Function in Idiopathic DCM.** *JACC Cardiovasc Imaging.* 2016 Sep;9(9):1034-1042. doi: 10.1016/j.jcmg.2016.01.027. Epub 2016 Jun 22. PMID: 27344413.
- [106] Zairi I, Mzoughi K, Jabeur M, et al. **Right ventricular systolic echocardiographic parameters in dilated cardiomyopathy and prognosis.** *Tunis Med.* 2017 Feb;95(2):87-91. PMID: 29424865.
- [107] Hadi Khachab. **Intérêt pronostique de l'échographie cardiaque dans la cardiomyopathie dilatée.** *Sciences du Vivant [q-bio].* 2011. hal-01734214
- [108] Zamorano JL, Bax JJ, Rademakers FE. *Evaluation of Systolic and Diastolic LV Function. The ESC Textbook of Cardiovascular Imaging.* New York: Springer; 2010. pp. 307–320. [Google Scholar][Ref list]
- [109] Wood PW, Choy JB, Nanda NC, et al. **Left ventricular ejection fraction and volumes: it depends on the imaging method.** *Echocardiography.* 2014;31(1):87-100. doi: 10.1111/echo.12331. Epub 2013 Nov 26. PMID: 24786629; PMCID: PMC4231568.
- [110] BENNANI, Fouzia **Apport de l'IRM dans la cardiomyopathie dilatée A propos de 109 cas.** 2015-12-23

- [111] Di Marco A, Anguera I, Schmitt M, et al. **Late Gadolinium Enhancement and the Risk for Ventricular Arrhythmias or Sudden Death in Dilated Cardiomyopathy: Systematic Review and Meta-Analysis.** *JACC Heart Fail.* 2017 Jan;5(1):28-38. doi: 10.1016/j.jchf.2016.09.017. Epub 2016 Dec 21. Erratum in: *JACC Heart Fail.* 2017 Apr;5(4):316. PMID: 28017348.
- [112] Wu E, Judd RM, Vargas JD, et al. **Visualisation of presence, location, and transmural extent of healed Q- wave and non Q-wave myocardial infarction.** *Lancet* 2001; 357(9249): 21-8.
- [113] McCrohon JA, Moon JC, Prasad SK, et al. **Differentiation of heart failure related to dilated cardiomyopathy and coronary artery disease using gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance.** *Circulation.* 2003 Jul 8;108(1):54-9. doi: 10.1161/01.CIR.0000078641.19365.4C. Epub 2003 Jun 23. PMID: 12821550.
- [114] Leurent G, Langella B, Fougerou C 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.

# 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:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
  - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه .
  - ◀ وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلا صحة مريضى هدى فى الأول .
  - ◀ وأن لا أفشى الأسرار المعهودة إى .
  - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدى من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
  - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لى .
  - ◀ وأن أقوم بواجبى نحو مرضاى بدون أى اعتبار دىنى أو وطنى أو عرقى أو سياسى أو اجتماعى .
  - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
  - ◀ وأن لا أستعمل معلوماى الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقىت من تهديد .
  - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيارى ومقسما بشرى فى .
- والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



جامعة محمد الخامس بالرباط  
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة رقم: 356

سنة : 2021

# اعتلال عضلة القلب التمددي: أوصاف تشخيصية وسببية بصدد 27 حالة

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2021

من طرف

السيدة زينب أكومي

المزودة في 20 أكتوبر 1995 بالرباط

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : اعتلال عضلة القلب التمددي؛ الفشل القلبي؛ الموجات فوق الصوتية؛  
الفحص بالرنين المغناطيسي

### أعضاء لجنة التحكيم:

رئيسة	السيدة نوال الدغمي أستاذة في أمراض القلب
مشرف	السيد إلياس أسفالو أستاذ في أمراض القلب
عضو	السيد زوهير لكحل أستاذ في أمراض القلب
عضو	السيد هشام بوزلماط أستاذ في أمراض القلب
عضوة	السيدة لطيفة أوكراج أستاذة في أمراض القلب