



Université de Poitiers

Faculté de Médecine et Pharmacie

ANNÉE 2023

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT

DE DOCTEUR EN MÉDECINE

(Décret du 25 novembre 2016)

Présentée et soutenue publiquement

Le 19 octobre 2023 à Poitiers

Par Monsieur Denis COULIBALY

Intérêt de l'IRM cardiaque dans l'exploration de l'hyperexcitabilité
ventriculaire non compliquée

COMPOSITION DU JURY

Président : Monsieur le Professeur Luc-Philippe CHRISTIAENS

Membres : Madame la Professeure Claire BOULETI
Monsieur le Professeur Rodrigue GARCIA
Monsieur le Docteur Bruno DEGAND

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Benjamin ALOS

LISTE DES ENSEIGNANTS

Année universitaire 2023 – 2024

SECTION MEDECINE

Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

- ALBOUY Marion, santé publique – **Référente égalité-diversité**
- BINET Aurélien, chirurgie infantile
- BOISSON Matthieu, anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
- BOULETI Claire, cardiologie
- BOURMEYSTER Nicolas, biochimie et biologie moléculaire
- BRIDOUX Frank, néphrologie
- BURUCOA Christophe, bactériologie-virologie
- CHEZE-LE REST Catherine, biophysique et médecine nucléaire
- CHRISTIAENS Luc, cardiologie
- CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- COUDROY Rémi, médecine intensive-réanimation – **Assesseur 2nd cycle**
- DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
- DONATINI Gianluca, chirurgie viscérale et digestive
- DROUOT Xavier, physiologie – **Assesseur recherche**
- DUFOUR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie – **Assesseur 2nd cycle, stages hospitaliers**
- FAURE Jean-Pierre, anatomie
- FRASCA Denis, anesthésiologie-réanimation
- FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique
- GARCIA Rodrigue, cardiologie
- GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
- GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
- GOMBERT Jean-Marc, immunologie
- GOUJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
- GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale
- HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire
- ISAMBERT Nicolas, cancérologie
- JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
- JABER Mohamed, cytologie et histologie
- JAYLE Christophe, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- KARAYAN-TAPON Lucie, cancérologie
- KEMOUN Gilles, médecine physique et de réadaptation (*en disponibilité*)
- LECLERE Franck, chirurgie plastique, reconstructrice
- LELEU Xavier, hématologie
- LEVEQUE Nicolas, bactériologie-virologie – **Assesseur 1^{er} cycle**
- LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
- MACCHI Laurent, hématologie
- MCHEIK Jiad, chirurgie infantile
- MEURICE Jean-Claude, pneumologie
- MILLOT Frédéric, pédiatrie, oncologie pédiatrique
- MIMOZ Olivier, médecine d'urgence
- NASR Nathalie, neurologie
- NEAU Jean-Philippe, neurologie – **Assesseur pédagogique médecine**
- ORIOT Denis, pédiatrie
- PACCALIN Marc, gériatrie – **Doyen, Directeur de la section médecine**
- PELLERIN Luc, biologie cellulaire
- PERAULT-POCHAT Marie-Christine, pharmacologie clinique

- PERDRISOT Rémy, biophysique et médecine nucléaire – **Assesseur L.AS et 1^{er} cycle**
- PERRAUD CATEAU Estelle, parasitologie et mycologie
- PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologique
- PUYADE Mathieu, médecine interne
- RAMMAERT-PALTRIE Blandine, maladies infectieuses
- RICHER Jean-Pierre, anatomie
- RIGOARD Philippe, neurochirurgie
- ROBLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales
- ROBLOT Pascal, médecine interne
- SAULNIER Pierre-Jean, thérapeutique
- SCHNEIDER Fabrice, chirurgie vasculaire
- SILVAIN Christine, gastro-entérologie, hépatologie – **Assesseur 3^e cycle**
- TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
- THIERRY Antoine, néphrologie – **Assesseur 1^e cycle**
- THILLE Arnaud, médecine intensive-réanimation
- TOUGERON David, gastro-entérologie
- WAGER Michel, neurochirurgie
- XAVIER Jean, pédopsychiatrie

Maîtres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers

- ALLAIN Géraldine, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (*en mission 1 an à/c 01/11/2022*)
- BEN-BRIK Eric, médecine du travail (**en détachement**)
- BILAN Frédéric, génétique
- BRUNET Kévin, parasitologie et mycologie
- CAYSSIALS Emilie, hématologie
- CREMNITER Julie, bactériologie-virologie
- DIAZ Véronique, physiologie – **Référente relations internationales**
- EGLOFF Matthieu, histologie, embryologie et cytogénétique
- EVRARD Camille, cancérologie
- GACHON Bertrand, gynécologie-obstétrique (*en dispo 2 ans à/c du 31/07/2022*)
- GARCIA Magali, bactériologie-virologie (*absente jusqu'au 29/12/2023*)
- GUENEZAN Jérémy, médecine d'urgence
- HARIKA-GERMANEAU Ghina, psychiatrie d'adultes
- JAVAUGUE Vincent, néphrologie
- JUTANT Etienne-Marie, pneumologie
- KERFORNE Thomas, anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire (*en mission 1 an à/c 01/11/2022*)
- LAFAY-CHEBASSIER Claire, pharmacologie clinique
- LIUU Evelyne, gériatrie
- MARTIN Mickaël, médecine interne – **Assesseur 2nd cycle**
- MASSON REGNAULT Marie, dermato-vénérologie
- PALAZZO Paola, neurologie (*en dispo 5 ans à/c du 01/07/2020*)
- PICHON Maxime, bactériologie-virologie
- PIZZOFERRATO Anne-Cécile, gynécologie-obstétrique
- RANDRIAN Violaine, gastro-entérologie, hépatologie
- SAPANET Michel, médecine légale

- THUILLIER Raphaël, biochimie et biologie moléculaire
- VALLEE Maxime, urologie

Maître de Conférences des universités de médecine générale

- MIGNOT Stéphanie

Professeur associé des universités des disciplines médicales

- FRAT Jean-Pierre, médecine intensive-réanimation

Professeur associé des universités des disciplines odontologiques

- FLORENTIN Franck, réhabilitation orale

Professeurs associés de médecine générale

- ARCHAMBAULT Pierrick
- AUDIER Pascal
- BIRAULT François
- BRABANT Yann
- FRECHE Bernard

Maîtres de Conférences associés de médecine générale

- AUDIER Régis
- BONNET Christophe
- DU BREUILLAC Jean
- FORGEOT Raphaële
- JEDAT Vincent

Professeurs émérites

- BINDER Philippe, médecine générale (08/2028)
- DEBIAIS Françoise, rhumatologie (08/2028)
- GIL Roger, neurologie (08/2026)
- GUILHOT-GAUDEFFROY François, hématologie et transfusion (08/2023) – renouvellement 3 ans demandé – en cours
- INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale (08/2025)
- LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire (08/2028)
- MARECHAUD Richard, médecine interne (24/11/2023)
- RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire (08/2024)
- ROBERT René, médecine intensive-réanimation (30/11/2024)
- SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes (08/2026)

Professeurs et Maîtres de Conférences honoraires

- AGIUS Gérard, bactériologie-virologie
- ALCALAY Michel, rhumatologie
- ALLAL Joseph, thérapeutique (ex-émérite)
- ARIES Jacques, anesthésiologie-réanimation
- BABIN Michèle, anatomie et cytologie pathologiques
- BABIN Philippe, anatomie et cytologie pathologiques
- BARBIER Jacques, chirurgie générale (ex-émérite)
- BARRIERE Michel, biochimie et biologie moléculaire
- BECQ-GIRAUDON Bertrand, maladies infectieuses, maladies tropicales (ex-émérite)
- BEGON François, biophysique, médecine nucléaire
- BOINOT Catherine, hématologie – transfusion
- BONTOUX Daniel, rhumatologie (ex-émérite)
- BURIN Pierre, histologie
- CARRETIER Michel, chirurgie viscérale et digestive (ex-émérite)
- CASTEL Olivier, bactériologie-virologie ; hygiène
- CAVELLIER Jean-François, biophysique et médecine nucléaire
- CHANSIGAUD Jean-Pierre, biologie du développement et de la reproduction
- CLARAC Jean-Pierre, chirurgie orthopédique
- DABAN Alain, oncologie radiothérapie (ex-émérite)
- DAGREGORIO Guy, chirurgie plastique et reconstructrice

- DEBAENE Bertrand, anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
- DESMAREST Marie-Cécile, hématologie
- DEMANGE Jean, cardiologie et maladies vasculaires
- DORE Bertrand, urologie (ex-émérite)
- EUGENE Michel, physiologie (ex-émérite)
- FAUCHERE Jean-Louis, bactériologie-virologie (ex-émérite)
- FONTANEL Jean-Pierre, Oto-Rhino Laryngologie (ex-émérite)
- GILBERT-DUSSARDIER Brigitte, génétique
- GOMES DA CUNHA José, médecine générale (ex-émérite)
- GRIGNON Bernadette, bactériologie
- GUILLARD Olivier, biochimie et biologie moléculaire
- GUILLET Gérard, dermatologie
- HERPIN Daniel, cardiologie (ex-émérite)
- JACQUEMIN Jean-Louis, parasitologie et mycologie médicale
- KAMINA Pierre, anatomie (ex-émérite)
- KITZIS Alain, biologie cellulaire (ex-émérite)
- KLOSSEK Jean-Michel, Oto-Rhino-Laryngologie
- KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie viscérale et digestive
- LAPIERRE Françoise, neurochirurgie (ex-émérite)
- LARSEN Christian-Jacques, biochimie et biologie moléculaire
- LEVARD Guillaume, chirurgie infantile
- LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques
- MAIN de BOISSIERE Alain, pédiatrie
- MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (ex-émérite)
- MARILLAUD Albert, physiologie
- MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire (ex-émérite)
- MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (ex-émérite)
- MORICHAU-BEAUCHANT Michel, hépato-gastro-entérologie
- MORIN Michel, radiologie, imagerie médicale
- PAQUEREAU Joël, physiologie
- POINTREAU Philippe, biochimie
- POURRAT Olivier, médecine interne (ex-émérite)
- REISS Daniel, biochimie
- RIDEAU Yves, anatomie
- RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie
- SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
- TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire
- TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex-émérite)
- TOUCHARD Guy, néphrologie (ex-émérite)
- TOURANI Jean-Marc, oncologie
- VANDERMARCQ Guy, radiologie et imagerie médicale

SECTION PHARMACIE

Professeurs des universités-praticiens hospitaliers

- DUPUIS Antoine, pharmacie clinique – **Assesseur pédagogique pharmacie**
- FOUCHER Yohann, biostatistiques
- GREGOIRE Nicolas, pharmacologie et pharmacométrie
- MARCHAND Sandrine, pharmacologie, pharmacocinétique
- RAGOT Stéphanie, santé publique

Professeurs des universités

- BODET Charles, microbiologie
- CARATO Pascal, chimie thérapeutique
- FAUCONNEAU Bernard, toxicologie
- FAVOT-LAFORGE Laure, biologie cellulaire et moléculaire
- GUILLARD Jérôme, pharmacochimie
- IMBERT Christine, parasitologie et mycologie médicale
- OLIVIER Jean-Christophe, pharmacie galénique, biopharmacie et pharmacie industrielle – **réfèrent relations internationales**
- PAGE Guylène, biologie cellulaire, biothérapeutiques
- RABOUAN Sylvie, chimie physique, chimie analytique (**retraite au 01/12/2023**)
- SARROUILHE Denis, physiologie humaine – **Directeur de la section pharmacie**

Maîtres de conférences des universités-praticiens hospitaliers

- BARRA Anne, immuno-hématologie
- BINSON Guillaume, pharmacie clinique
- THEVENOT Sarah, hygiène, hydrologie et environnement

Maîtres de conférences

- BARRIER Laurence, biochimie générale et clinique
- BON Delphine, biophysique
- BRILLAULT Julien, pharmacocinétique, biopharmacie
- BUYCK Julien, microbiologie (HDR)
- CHAUZY Alexia, pharmacologie fondamentale et thérapeutique
- DEBORDE-DELAGE Marie, chimie analytique
- DELAGE Jacques, biomathématiques, biophysique
- GIRARDOT Marion, biologie végétale et pharmacognosie
- INGRAND Sabrina, toxicologie
- MARIVINGT-MOUNIR Cécile, pharmacochimie (HDR)
- PAIN Stéphanie, toxicologie (HDR)
- PINET Caroline, physiologie, anatomie humaine
- RIOUX-BILAN Agnès, biochimie – **Référente CNAES – Responsable du dispositif COME'in – référente égalité-diversité**
- TEWES Frédéric, chimie et pharmacotechnie (HDR)
- THOREAU Vincent, biologie cellulaire et moléculaire
- WAHL Anne, phytothérapie, herborisation, aromathérapie

Maîtres de conférences associés - officine

- DELOFFRE Clément, pharmacien
- ELIOT Guillaume, pharmacien
- HOUNKANLIN Lydwin, pharmacien

A.T.E.R. (attaché temporaire d'enseignement et de recherche)

- ARANZANA-CLIMENT Vincent, pharmacologie
- KAOUAH Zahyra, bactériologie
- MOLINA PENA Rodolfo, pharmacie galénique

Professeur émérite

- COUET William, pharmacie clinique (08/2028)

CENTRE DE FORMATION UNIVERSITAIRE EN ORTHOPHONIE (C.F.U.O.)

- GICQUEL Ludovic, PU-PH, **directeur du C.F.U.O.**
- VERON-DELOR Lauriane, maître de conférences en psychologie

ENSEIGNEMENT DE L'ANGLAIS

- DEBAIL Didier, professeur certifié

CORRESPONDANTS HANDICAP

- Pr PERDRISOT Rémy, section médecine
- Dr RIOUX-BILAN Agnès, section pharmacie

Remerciements

A Monsieur le Professeur Luc-Philippe CHRISTIAENS, vous me faites l'honneur de présider et juger cette thèse, j'admire votre travail et votre implication dans le service. Ceux-ci me font éprouver un grand respect et une profonde gratitude à votre égard.

A Madame la Professeure Claire BOULETI, tu me fais également l'honneur de juger cette thèse. Merci infiniment pour ton aide précieuse dans ce travail. Les personnes passionnées sont passionnantes, merci d'être cette inspiration.

A Monsieur le Professeur Rodrigue GARCIA, tu me fais l'honneur de juger cette thèse. Merci infiniment pour ta bienveillance et ton expertise.

Au Docteur Bruno DEGAND, vous me faites l'honneur de juger cette thèse. J'ai énormément d'admiration et de respect pour vous, merci pour vos bons conseils et votre disponibilité.

Au Docteur Benjamin ALOS, tu m'as fait l'honneur de bien vouloir coordonner ce travail et je t'en serai pour toujours reconnaissant. Je n'aurai jamais pu rêver meilleur directeur. Merci de m'avoir fait confiance, merci pour ta disponibilité permanente, merci de m'avoir tant apporté.

A toute l'équipe médicale et paramédicale de cardiologie du CHU de Poitiers.

A l'équipe de cardiologie du CH de La Rochelle, où j'ai commencé ma longue route de l'internat. Je n'aurais pas pu rêver meilleur endroit pour débiter mon métier.

Aux équipes infirmières et aides-soignantes des soins intensifs de cardiologie pour leur humanité, leur bienveillance, leur bonne humeur et leur professionnalisme.

Aux secrétaires et coordinatrices, sans qui rien ne serait possible au quotidien.

A mes co-internes de promotion, Anna, Marion, Johann, Victor et Ronan. Merci d'avoir rendu l'internat plus facile.

Et à tous les autres, merci pour ces belles années. Mention spéciale à Valentin, avec qui j'ai commencé, tu as été et tu restes pour moi un exemple à suivre.

A Thomas, Vincent, Adeline et tous ces moments partagés au scanner et à l'IRM.

A toute l'équipe de réanimation médicale.

A Sylvain, tu as été ma plus belle rencontre ce semestre d'été 2021. Tu fais partie pour moi des êtres d'exception. Je suis tellement reconnaissant d'avoir fait ta connaissance, merci pour tout ce que tu donnes aux gens, je suis certain que la vie te le rendra.

A Léa, toi aussi, quelle rencontre. Merci, tout simplement.

A François et Maëva, merci pour tout.

A Alan et Rudy, mes compères du taekwondo et de soirée, merci pour ces moments de vie précieux.

A Simon et Thomas, mes vieux amis, merci de toujours pouvoir compter sur vous. A nos prochaines aventures.

A Jean-Christophe et notre relation naturellement fraternelle. Merci d'être ce roc, cette force tranquille sur laquelle j'ai toujours pu m'appuyer.

A Vincent, béni soit le jour où nous nous sommes rencontrés. Plus de 10 ans d'un amour inconditionnel. Merci d'être exceptionnel. Merci pour ta vitalité. Il ne nous reste plus qu'à prendre le large.

A Ophélie, ma chérie, ma vie. Tu m'es inestimable. Merci pour tout ce que tu me donnes. Sois sûre de mon amour infini.

Enfin, à ma famille, à laquelle je pourrai consacrer des pages entières. Ce travail est le vôtre. Merci de me guider depuis le premier jour. Je vous aime. Sophie, merci pour ta relecture et tes critiques avisées.

TABLE DES MATIERES

Glossaire	9
I. Introduction	10
1.01 Contexte	10
(a) Définitions et épidémiologie.....	10
(b) Étiologie	14
(c) Physiopathologie.....	16
(d) Explorations paracliniques	17
(e) Recommandations européennes	19
1.02 L'IRM cardiaque	23
(a) Séquences et protocoles-types	23
(b) Rehaussement tardif et fibrose.....	28
(c) Protocole IRM dans l'exploration de l'hyperexcitabilité ventriculaire.....	29
(d) Limites de l'IRM cardiaque.....	30
(e) IRM cardiaque et cardiopathies structurales	31
1.03 Objectifs de l'étude	32
II. Matériel et méthodes	33
2.01 Conception de l'étude	33
2.02 Population d'étude	33
(a) Critères d'inclusion.....	33
(b) Critères d'exclusion.....	33
2.03 Collecte des données rétrospectives	34
(a) Extraction des données démographiques et cliniques	34
(b) Paramètres techniques IRM et analyse des examens.....	34
2.04 Évaluation des paramètres d'IRM cardiaque	35
2.05 Suivi	35
2.06 Analyse statistique des données	36
III. Résultats	37
3.01 Description de la population globale	38
3.02 Paramètres IRM	41
3.03 Prévalence des anomalies IRM	42
3.04 Comparaisons des 2 sous-populations identifiées selon les résultats IRM	43
3.05 Suivi des patients avec anomalie IRM	46
IV. Discussion	47
4.01 Prévalence des anomalies IRM	47
4.02 Forces de l'étude	48

4.03	Limites	52
V.	<i>Conclusion</i>	53
VI.	<i>Références bibliographiques</i>	54

Glossaire

BBD : bloc de branche droit

BBG : bloc de branche gauche

CI : intervalle de confiance

CHU : centre hospitalier universitaire

CMD : cardiomyopathie dilatée

CMH : cardiomyopathie hypertrophique

CMI : cardiopathie ischémique

DAVD : dysplasie arythmogène du ventricule droit

ECG : électrocardiogramme

ESC : *European Society of Cardiology* (société européenne de cardiologie)

ESV : extrasystole ventriculaire

ESSV : extrasystole supra-ventriculaire

ETT : échographie transthoracique

FC : fréquence cardiaque

FV : fibrillation ventriculaire

HTA : Hypertension artérielle

HEV : hyperexcitabilité ventriculaire

IDM : infarctus du myocarde

IMC : indice de masse corporelle

IRM : imagerie par résonance magnétique

OG : oreillette gauche

OD : oreillette droite

SC : surface corporelle

SE : spin écho

TAPSE : excursion systolique du plan de l'anneau tricuspide

TV : tachycardie ventriculaire

TEP : tomographie par émission de positons

TVNS : tachycardie ventriculaire non soutenue

VD : ventricule droit

VG : ventricule gauche

I. Introduction

1.01 Contexte

(a) Définitions et épidémiologie

L'hyperexcitabilité ventriculaire (HEV) est un trouble du rythme cardiaque caractérisé par une anomalie de l'activité électrique provenant des ventricules, allant des extrasystoles à la fibrillation ventriculaire, associée ou non à une cardiopathie structurale.

Les premières descriptions cliniques d'arythmies cardiaques ventriculaires ont été rapportées dès le début du XXe siècle, mais leur compréhension était restreinte en raison des techniques de diagnostic et de surveillance existantes. De nos jours, la détection, la localisation et la raison d'une arythmie ventriculaire sont toujours des motifs courants de consultation et d'explorations cardiologiques.

1/ Définitions

Les dernières recommandations de la société européenne de cardiologie (ESC) de 2022 classent l'hyperexcitabilité ventriculaire en plusieurs sous-types¹ :

Les **extrasystoles ventriculaires** (ESV), correspondant à la survenue prématurée d'un complexe QRS anormal, large, avec une durée typiquement ≥ 120 ms, une onde T associée également large dont l'axe est opposé à celui de la déflexion principale du QRS et l'absence d'onde P à l'origine de ce complexe : elles sont indépendantes de la conduction atriale, atrioventriculaire et nodale. Ces ESV peuvent être unifocales/monomorphes, avec une seule et même morphologie, ou multifocales/polymorphes, avec différentes morphologies.

La **tachycardie ventriculaire** (TV), correspondant à la survenue d'au moins 3 ESV consécutives avec une fréquence cardiaque (FC) supérieure à 100 battements par minutes (bpm). La TV peut être non soutenue (TVNS) si elle dure moins de 30 secondes, ou soutenue (TVS) si elle se prolonge pendant plus de 30 secondes ou nécessite une intervention pour être réduite.

La TV peut également être monomorphe ou polymorphe selon l'aspect des ESV qui la constituent. Enfin, elle peut être bidirectionnelle avec alternance à chaque battement de l'axe du QRS dans les dérivations frontales de l'ECG, notamment dans le cas des TV polymorphes catécholergiques, des intoxications à la digitaline et des myocardites aiguës.

La **torsade de pointe**, correspondant à un sous-groupe de TV polymorphe dans un contexte d'allongement du segment QT avec des complexes QRS changeant continuellement d'axe et une onde R oscillant autour de la ligne isoélectrique selon une rotation progressive cyclique.

La **fibrillation ventriculaire** (FV) est le trouble du rythme ventriculaire le plus grave, et correspond à des ondulations chaotiques irrégulières en temps et en morphologie avec une absence de complexes QRS discernables sur l'ECG de surface.

L'**orage rythmique**, défini par la survenue d'arythmies ventriculaires menaçantes à au moins 3 reprises sur une durée de 24 heures (séparées par au moins 5 minutes), avec chaque épisode nécessitant une réduction interventionnelle.

Enfin la **TV incessante**, correspondant à de la TV soutenue et récidivante malgré des interventions répétées pour la faire cesser, pendant plusieurs heures.

2/ Mécanismes

Les troubles du rythme cardiaques ont des mécanismes divers, rarement univoques. On décrit les anomalies de la conduction, responsables des mécanismes de réentrée, et les anomalies de l'excitabilité, parmi lesquelles on distingue l'automatisme anormal et les activités déclenchées. Ces trois mécanismes de base peuvent donc être en cause dans la genèse d'une ESV² :

- **L'activité déclenchée**, liée aux post-dépolarisations qui sont des oscillations du potentiel de membrane au-delà de la phase de dépolarisation de la cellule cardiaque³. Ces oscillations sont de 2 types : précoces (en phases 2 et 3 du potentiel d'action), médiées par des courants calciques, bradycardie-dépendantes, ou tardives (en phase 4 du potentiel d'action), médiées surtout par un courant sodique, tachycardie-dépendantes⁴. Elles témoignent d'une instabilité de la perméabilité membranaire en rapport avec un mécanisme lésionnel

(ischémie, hypertrophie) ou fonctionnel (médicaments, catécholamines). Les post-dépolarisations précoces nécessitent donc des potentiels d'action longs favorisés par des cycles lents et une baisse des courants potassiques sortants (médicaments, hypokaliémie). Elles seraient impliquées dans le mécanisme des torsades de pointes et du syndrome du QT long⁵. Les post-dépolarisations tardives correspondent à la libération oscillante du calcium et du sodium à partir du réticulum sarcoplasmique et s'observent notamment en cas de surdosage en digitaliques⁶, de consommation de caféine⁷ ou dans la TV catécholergique⁸.

- **L'automatisme**, générant des ESV à un cycle constant, indépendamment du rythme sous-jacent. Une ESV peut donc manquer du fait de la période réfractaire ventriculaire liée à ce rythme sous-jacent. D'un point de vue physiopathologique, l'automatisme est multifactorielle, incluant une exagération de l'automatisme normale inhérente à l'ensemble des cardiomyocytes (comme le feraient les catécholamines ou les inotropes positifs⁹) et une relative isolation électrique en rapport avec une altération de la conductibilité membranaire, comme lors d'une fibrose¹⁰.

- Le **mécanisme de réentrée**, considéré comme le mécanisme le plus pertinent pour les arythmies soutenues et qui peut également jouer un rôle dans la genèse d'une seule ESV. La réentrée nécessite deux voies électriques distinctes ainsi qu'un bloc unidirectionnel permanent ou transitoire dans l'une des branches, comme dans la réentrée de branche à branche ou pour les ESV fasciculaires². Des propriétés tissulaires différentes, telles que deux régions adjacentes avec des vitesses de conduction et des périodes réfractaires différentes, peuvent suffire pour générer une réentrée. En effet, lors d'un battement sinusal, une région cicatricielle ou fibrosée conduira plus lentement que le myocarde sain alentour, le front de dépolarisation résiduel pourra alors rencontrer du myocarde non réfractaire produisant une ESV¹¹.

3/ Épidémiologie

L'extrasystolie ventriculaire est un phénomène fréquent dans la population générale, bien que sa prévalence exacte soit encore mal déterminée. En effet, l'évaluation de la fréquence de survenue des ESV dépend de nombreux paramètres, notamment la population

étudiée, les critères diagnostiques appliqués et les méthodes de collecte de données. De plus, les ESV peuvent être parfaitement asymptomatiques et ainsi passer inaperçues.

La plupart des études évaluant la prévalence de l'hyperexcitabilité ventriculaire ont collecté des données à partir d'ECG et d'enregistrements Holter.

L'une des premières études réalisée sur une large population, publiée en 1962, étudiant 122 043 employés masculins de l'US Air Force de 16 à 50 ans, a montré que 7,8‰ des sujets présentaient au moins une ESV sur un tracé ECG 12 dérivations de 48 secondes, avec une prévalence augmentant avec l'âge¹².

Fleg et al. ont montré que près de 80% des sujets âgés de 60 à 85 ans sans cardiopathie connue présentaient une hyperexcitabilité ventriculaire sur un Holter ECG de 24 heures, représentée principalement par des ESV isolées¹³.

Dans une autre cohorte plus récente comportant une population multi-ethnique d'hommes et de femmes de 45 à 64 ans (cohorte ARIC [Atherosclerosis Risk in Communities]), on retrouvait la présence d'au moins une ESV sur 1,8% des 14 000 ECG conventionnels d'une durée de 10 secondes, chez des patients non insuffisants cardiaques¹⁴.

De façon attendue, la prévalence de l'hyperexcitabilité ventriculaire augmente avec la durée d'enregistrement ECG : dans la cohorte ARIC, un ECG de 2 minutes détectait des ESV chez 5,5% des individus¹⁵. Dans la Framingham Heart Study, la mise en évidence d'ESV ou d'autres arythmies ventriculaires était observée chez 12% des individus sans antécédents de coronaropathie sur un monitoring d'une heure¹⁶. Dans une cohorte en population générale de sujets sains de 25 à 41 ans au Lichtenstein, avec un enregistrement Holter de 24 heures, on retrouvait au moins une ESV chez 69% des participants (le nombre médian d'ESV était de 2 et le 95^e percentile était de 193 ESV)¹⁷. Dans un échantillon de 1139 résidents américains enrôlés dans la Cardiovascular Health Study et ayant réalisé un enregistrement Holter de 24 heures, on constate que la charge médiane en ESV sur l'ensemble des battements cardiaques était de 0,011% (rang interquartile, 0,002% - 0,123%)¹⁸. On constate également que chez ceux ayant réalisé un second enregistrement Holter de 24 heures 5 ans plus tard, le nombre médian d'ESV par heure augmentait de 1,2 (rang interquartile, 0,1 - 4,7) à 5 (rang interquartile 0,1 – 13,8)¹⁹. Enfin, Heckbert *et al.* ont plus récemment montré qu'au

moins 1 ESV était observée chez 99,5% des sujets les plus âgés (d'une moyenne d'âge de 75 ans) de la cohorte MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) comportant 1122 participants monitorés avec le système Zio monitoring (iRhythm Technologies)²⁰.

Par ailleurs, une analyse de la cohorte ARIC a démontré que l'âge avancé, le sexe masculin, l'origine ethnique africaine, un antécédent d'hypertension artérielle ou de cardiopathie (définie comme une coronaropathie, une prise de digitaliques ou d'antiarythmiques), une FC élevée, un faible niveau d'éducation et une hypomagnésémie étaient chacun associés à la présence d'au moins une ESV sur un tracé ECG de 2 minutes²¹. Kerola *et al.* ont montré que l'âge avancé, une plus grande taille et une FEVG abaissée étaient chacun associé avec une augmentation de la fréquence des ESV après analyse multivariée¹⁹. Après un suivi de 5 ans de plusieurs centaines de sujets de cette même étude, on remarque qu'un antécédent d'IDM, une FEVG altérée, une pression artérielle diastolique élevée et un tabagisme étaient associés à une fréquence plus importante d'ESV sur la durée après analyses multivariées⁸. Corroborant ces résultats, une autre étude comportant 2048 sujets sains du Lichtenstein avec enregistrement Holter sur 24 heures décrit une association statistiquement significative entre une proportion d'ESV plus élevée et un âge avancé, une grande taille, un bas niveau éducationnel, un tabagisme, une faible activité physique et un ratio taille/hanche plus large¹⁷.

(b) Étiologie

De nombreuses cardiopathies peuvent être à l'origine d'une hyperexcitabilité ventriculaire. Parmi ces pathologies, on retrouve la cardiopathie ischémique en premier lieu, les cardiomyopathies (cardiomyopathie dilatée, dysplasie arythmogène du ventricule droit, cardiomyopathie hypertrophique, non compaction du ventricule gauche et cardiomyopathie restrictive...), les pathologies inflammatoires (myocardite, sarcoïdose, maladie de Chagas...), les valvulopathies, les cardiopathies congénitales et enfin les pathologies électriques primaires (FV idiopathique, syndrome du QT long, syndrome de Brugada, syndrome de repolarisation précoce, TV catécholergique, syndrome du QT court)¹. L'origine des ESV peut

souvent être approchée par l'ECG de surface, et aider à orienter vers l'une de ces affections²².

Parmi les causes les plus fréquemment suspectées et recherchées, on peut en citer 2 :

- La **cardiopathie ischémique**, qui peut entraîner des arythmies ventriculaires de diverses façons. Au cours de l'ischémie myocardique se développe une zone de transition entre zone ischémique et zone non ischémique, comportant des myocytes sains et contribuant au ralentissement de la conduction et à l'anisotropie myocardique, favorables à la genèse d'ESV par un mécanisme de réentrée²³. Au sein de cette zone de transition ischémique, on note la présence de sites vulnérables, pourvoyeurs d'ESV, sensibles à la stimulation adrénergique et en lien avec des post-dépolarisations tardives fréquentes, parfois associées à des potentiels d'action spontanés²⁴. D'autre part, l'existence d'une cicatrice de nécrose peut aussi être impliquée, notamment dans le cadre des TV par réentrée post-infarctus^{25,26}. Bogun et al. ont en effet suggéré que les ESV en post-infarctus proviennent de la zone de myocarde cicatriciel, correspondant également à la zone de sortie de la TV réentrante²⁷. D'ailleurs, on remarque que les ESV ont souvent une morphologie similaire à celle des TV spontanées ou induites, corroborant le fait que ces arythmies ont souvent des sites d'origine communs²⁸.

- La **dysplasie arythmogène du ventricule droit (DAVD)** est une cardiomyopathie d'origine génétique causée par des anomalies des desmosomes. Elle est caractérisée sur le plan physiopathologique par une infiltration fibroadipeuse remplaçant progressivement le myocarde VD et sur le plan clinique par une instabilité électrique entraînant des arythmies ventriculaires²⁹. Le diagnostic de cette pathologie est difficile, et fait appel à des critères dits majeurs et mineurs ECG, Holter, histologiques, cliniques et d'imagerie, initialement proposés par une Task Force internationale en 1994 puis revus en 2010, qui font actuellement référence³⁰. Parmi les critères électriques, un nombre d'ESV > 500/24 heures est un critère mineur, et la présence d'ESV ou de TVNS avec une morphologie de retard gauche et axe supérieur (QRS négatif ou indéterminé dans les dérivation DII, DIII et aVF et positif en aVL) sur l'ECG 12 dérivation est un critère majeur. La survenue d'ESV ou TVNS de type infundibulaire avec retard gauche et axe inférieur (QRS positif dans les dérivation DII, DIII et aVF et négatif en aVL) est un critère mineur.

(c) Physiopathologie

A l'échelle cellulaire, les cardiomyocytes sont intégrés dans un fin réseau de fibres de collagène³¹ assurant le rôle de support physique qui maintient la structure myocardique et permet la distribution de la force contractile à travers le myocarde³². Les cytoplasmes des cardiomyocytes adjacents restent en contact grâce à des canaux protéiques (connexines) présents sur les membranes cellulaires, permettant la circulation du courant et assurant donc un rôle majeur dans la propagation de l'influx électrique³³. La plupart des cardiopathies sont associées à un remodelage structural et électrique du myocarde³⁴. Ce remodelage implique une modification de la taille des cellules, un désordre fibrillaire et un dépôt de collagène dans l'espace extracellulaire, perturbant le contact intercellulaire et altérant la propagation de l'influx électrique. En effet, la cicatrisation des tissus lésés engendre une augmentation des dépôts de collagène³⁵ et donc une **fibrose myocardique**. Plusieurs études ont suggéré que le volume de fibrose dans les cardiopathies était associé au ralentissement de la conduction et à la vulnérabilité aux arythmies ventriculaires^{36,37}. La fibrose peut être interstitielle, compactée, patchy ou diffuse et le caractère arythmogène de ces différents types de fibrose est variable³⁸. Sur le plan physiopathologique, les fibres myocardiques s'entremêlent avec les lésions fibrotiques, créent des ramifications et fusions avec les myocytes sains, résultant en un ralentissement de la conduction perpendiculaire à leur grand axe du fait d'une course tortueuse du front de dépolarisation entre les barrières électriques qu'imposent les fibres de collagène (**Figure 1**³⁵). La conduction parallèle au grand axe des fibres myocardiques n'est en revanche pas ou peu perturbée, créant ainsi un asynchronisme de stimulation favorable à la genèse des ESV et autres arythmies¹¹.

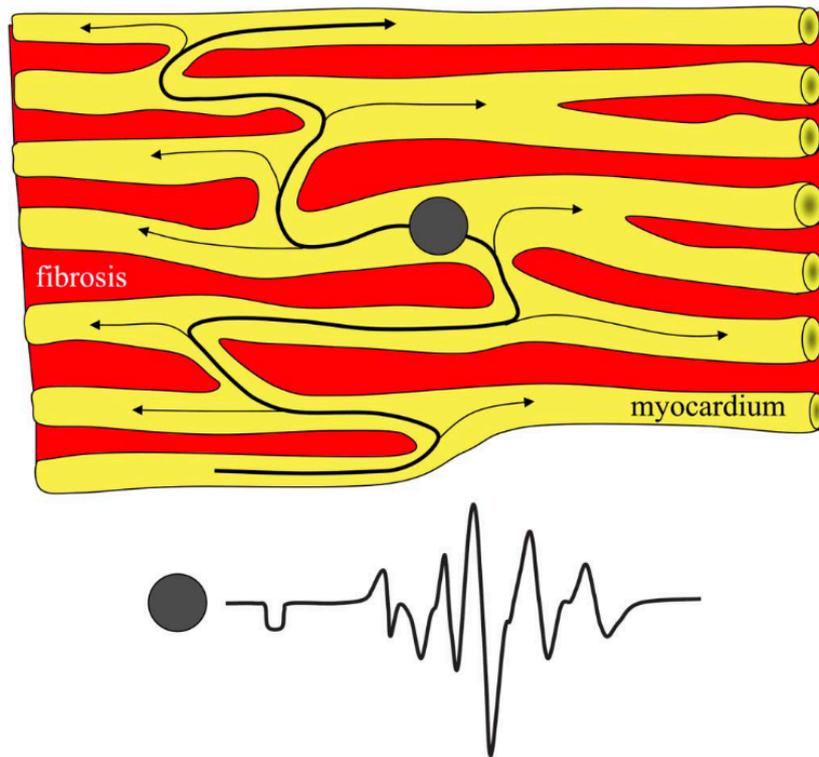


Figure 1. Schématisation de la course tortueuse de l'impulsion électrique dans un myocarde fibrosé.

(d) Explorations paracliniques

Les ESV peuvent être découvertes fortuitement lors d'un examen médical ou responsables de symptômes, incluant palpitations (sensation d'un battement cardiaque renforcé ou manquant), douleur thoracique, lipothymie, dyspnée ou asthénie³⁹.

Elles peuvent être mises en évidence par un **ECG 12 dérivations**, qui orientera souvent sur leur origine. Un tracé long de 30 à 60 secondes permettra une estimation plus précise de la fréquence des ESV. Par ailleurs, certaines anomalies peuvent orienter vers une cause particulière : syndrome du QT court ou au contraire un QT long, inversion des ondes T dans les dérivations précordiales avec un bloc de branche droit en faveur d'une DAVD⁴⁰, des ondes Q profondes pouvant refléter des zones cicatricielles de nécrose, une transition précordiale précoce avec une onde S proéminente en V6 en faveur d'une cicatrice inférolatérale observée dans les cardiomyopathies non ischémiques⁴¹ ou des anomalies de la conduction pouvant se rencontrer dans la sarcoïdose cardiaque⁴².

Le **Holter ECG de 24 heures** est la méthode de référence pour dénombrer les ESV, bien qu'elles soient très variables en fréquence d'un jour à l'autre : une durée d'au moins 6 jours semble nécessaire pour obtenir une fréquence quotidienne maximale fiable⁴³. En pratique cependant, la durée classique de l'enregistrement par Holter est de 24 heures. Le monitoring continu permet donc d'avoir un décompte précis des ESV, de déterminer la charge d'ESV parmi l'ensemble des complexes sinusaux dans la même période, d'évaluer la fréquence des phénomènes répétitifs (doublets, triplets, TVNS et TV), leur répartition sur le nyctémère et de rapporter les symptômes des patients avec la survenue des ESV. Le Holter multidérivations (au moins 3 dont V1 et 2 dérivation des membres) permet de donner une première estimation sur le caractère uni ou multifocal des ESV et leur origine, en particulier si cela n'a pas pu être documenté sur l'ECG de repos.

L'épreuve d'effort, idéalement démaquillée, est utile pour identifier les arythmies induites par l'effort, lesquelles pourraient renforcer la suspicion de cardiopathie structurale et faire déconseiller la poursuite de l'activité physique jusqu'au diagnostic final et à l'initiation d'un traitement approprié². Cet examen permet également, malgré une sensibilité médiocre, de rechercher la présence d'une coronaropathie silencieuse.

Une **échocardiographie transthoracique** permettra de rechercher une atteinte cardiaque structurale, notamment une dysfonction systolique du ventricule gauche, une hypertrophie ou dilatation ventriculaire, ou encore une valvulopathie causale (en particulier une disjonction annulaire mitrale)².

L'IRM cardiaque est à envisager dans certains cas, notamment quand l'extrasystolie ventriculaire ne provient pas d'un site commun (comme la chambre de chasse ventriculaire droite), lorsqu'il existe des épisodes de TVNS/TV ou une dysfonction VG ou VD, malgré la difficulté qu'entraîne l'hyperexcitabilité ventriculaire dans l'interprétation des images en raison de la qualité d'acquisition². L'IRM permet d'aider au diagnostic de DAVD ou de sarcoïdose cardiaque⁴⁵, selon des critères diagnostiques spécifiques^{9,30}. Elle peut aussi, par la mise en évidence de rehaussement tardif, permettre de visualiser une zone de fibrose comme une cicatrice d'infarctus ou de myocardite⁴⁶ et ainsi aider à la planification et au guidage d'une procédure d'ablation par cathéter⁴⁷.

(e) Recommandations européennes

Concernant l'exploration des arythmies ventriculaires, les dernières recommandations de l'ESC publiées 2022 segmentent en 5 scénarios l'évaluation diagnostique à la première présentation pour arythmie ventriculaire des patients non connus pour une cardiopathie structurale¹.

Le 1^{er} est celui qui concerne celui des patients de ce travail, se présentant pour découverte d'une hyperexcitabilité ventriculaire non menaçante (au maximum des épisodes de TVNS, **Tableau 1**). Le bilan minimal doit alors comporter un ECG (classe I C), une ETT (classe I C), et on peut également considérer le Holter ECG d'au moins 24h (classe IIa C) en cas de découverte fortuite d'épisodes de TVNS. En cas de suspicion de cardiopathie structurale sur l'un de ces examens ou selon le contexte, une IRM pourra également être proposée (classe IIa B).

Recommendations	Class ^a	Level ^b
In patients with newly documented VA (frequent PVCs, NSVT, SMVT), a baseline 12-lead ECG, recording of the VA on 12-lead ECG, whenever possible, and an echocardiogram are recommended as first-line evaluation.	I	C
In patients with newly documented VA (frequent PVCs, NSVT, SMVT) and suspicion of SHD other than CAD after initial evaluation, a CMR should be considered.	IIa	B
In patients with an incidental finding of a NSVT, a ≥ 24 h Holter ECG should be considered.	IIa	C

© ESC 2022

CAD, coronary artery disease; CMR, cardiac magnetic resonance; ECG, electrocardiogram; NSVT, non-sustained ventricular tachycardia, PVCs, premature ventricular contractions; SHD, structural heart disease; SMVT, sustained monomorphic ventricular tachycardia; VA, ventricular arrhythmia.

^aClass of recommendation.

^bLevel of evidence.

Tableau 1. Recommandations concernant les patients se présentant pour arythmie ventriculaire nouvellement documentée.

L'algorithme pour l'évaluation des patients se présentant dans ce cadre est présenté en **Figure 2**¹ : après avoir évalué les caractéristiques de l'arythmie, notamment à l'effort (classe I), établi les antécédents personnels et familiaux du patient et réaliser le bilan minimal (biologie, ECG, ETT et Holter ECG), l'absence d'anomalie fera suggérer une origine idiopathique des ESV. Dans cette situation, la conduite à tenir dépendra de la charge en ESV et de la symptomatologie. En effet, chez un patient asymptomatique, une charge > 10%, définie comme le seuil minimal pour développer une dysfonction VG^{48,49}, nécessitera une réévaluation régulière de la FEVG (classe I). Une IRM cardiaque peut être utile et se discuter en cas d'ECG et d'ETT non contributifs pour exclure une cardiopathie structurelle (classe IIa). Il sera également nécessaire dans cette situation d'exclure une éventuelle coronaropathie, par un test adapté au profil et aux symptômes du patient. Enfin, certaines anomalies pourront orienter vers une pathologie électrique primaire (syndrome de Brugada, syndrome du QT long/court, etc...), nécessitant une prise en charge spécifique.

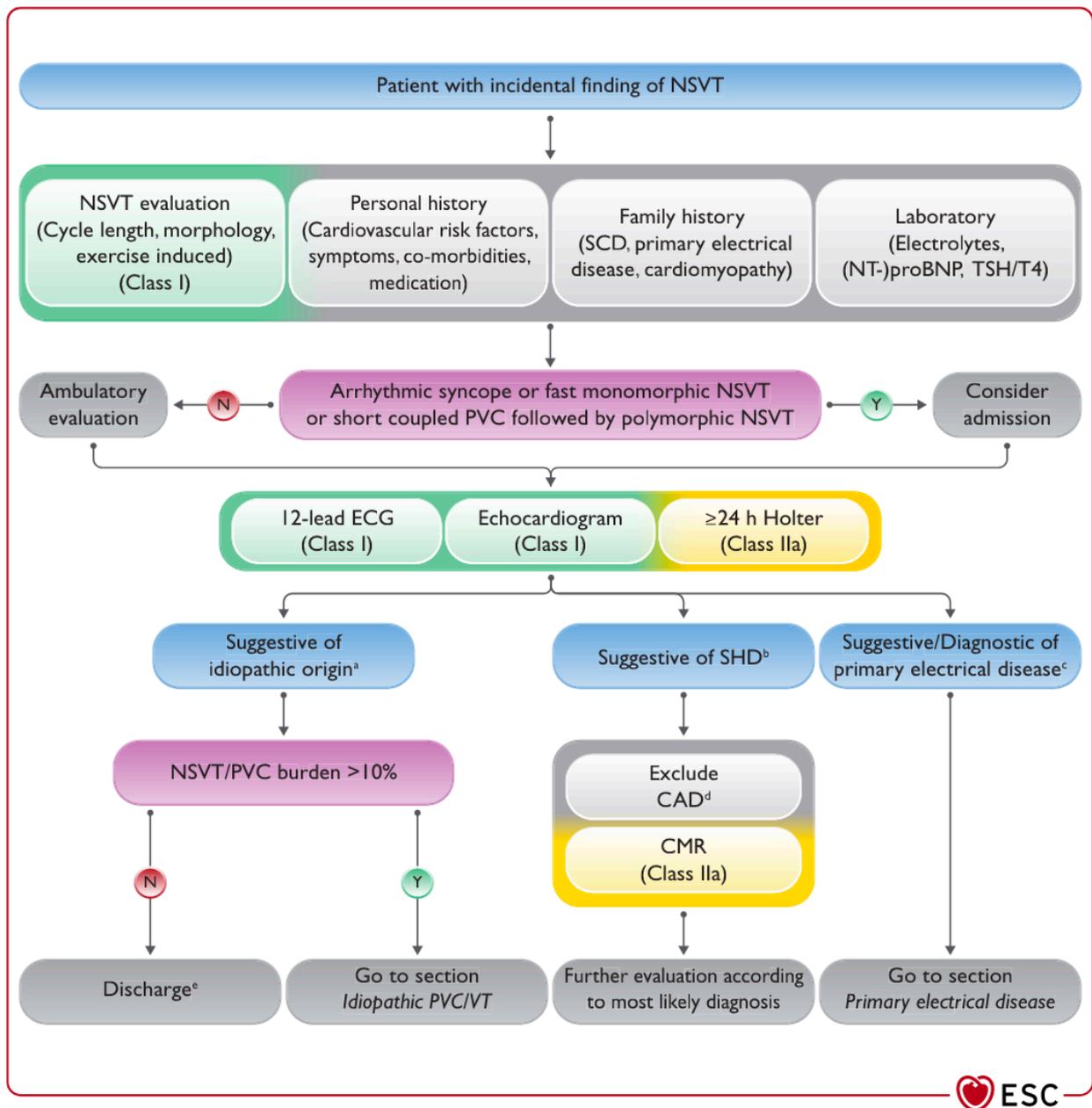


Figure 2. Algorithme pour l'évaluation des patients se présentant pour une hyperexcitabilité ventriculaire non menaçante (fréquentes ESV, TVNS).

Ainsi, en pratique, la place actuelle de l'IRM cardiaque dans l'évaluation de l'hyperexcitabilité ventriculaire semble être limitée aux patients ayant une anomalie évocatrice de cardiopathie structurale sur le bilan initial, ou lorsque celui-ci n'est pas concluant.

En cas de charge en ESV > 10% et de dysfonction VG, en l'absence d'anomalie évocatrice de cardiopathie structurale, de coronaropathie ou valvulopathie, une IRM cardiaque peut également être proposée (classe IIaB) afin de rechercher un rehaussement tardif myocardique, évocateur de substrat arythmogène dans ce contexte, permettant de mieux guider la prise en charge et notamment un éventuel geste d'ablation (**Figure 3**¹).

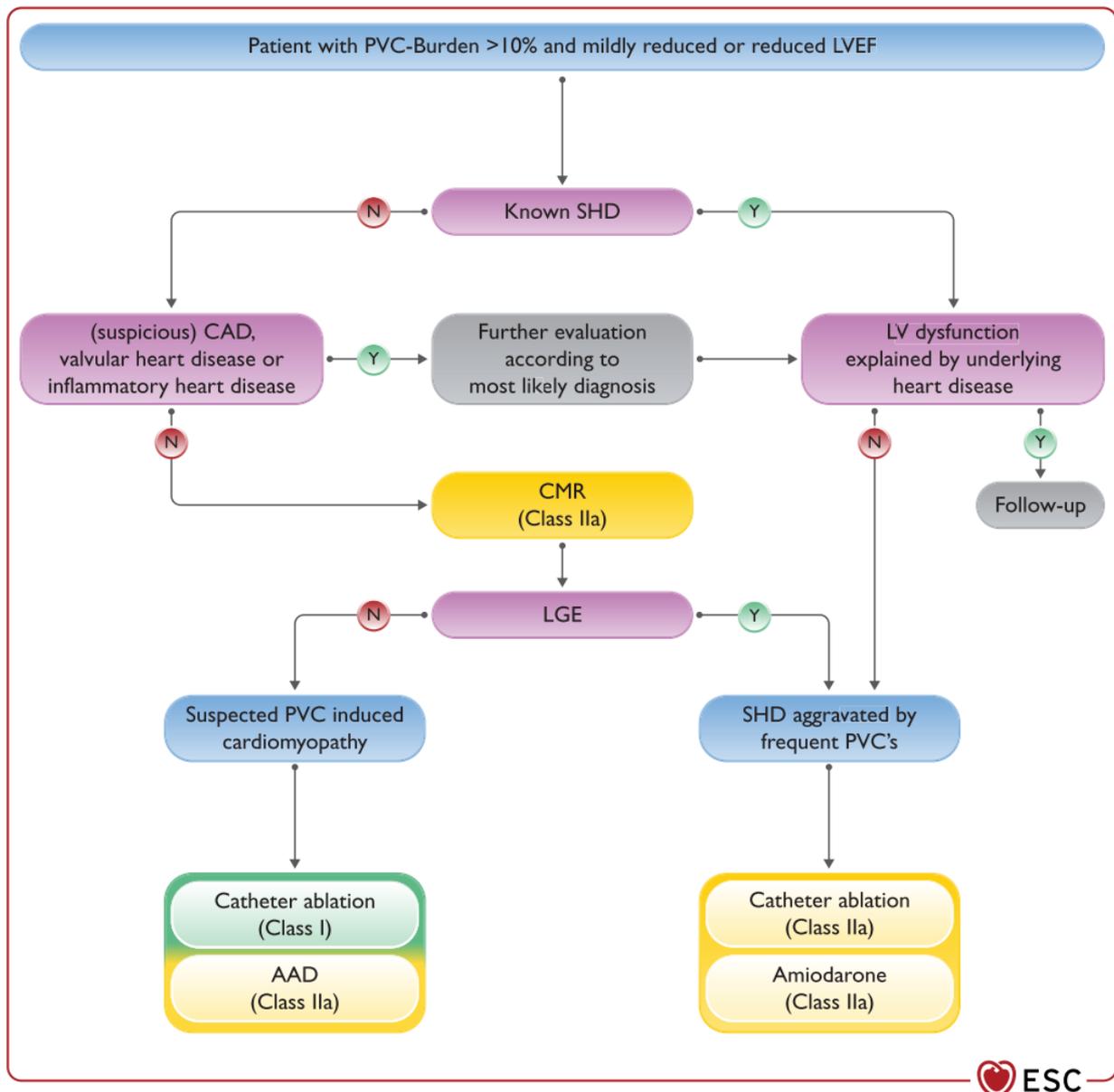


Figure 3. Algorithme pour la prise en charge des patients présentant une cardiomyopathie induite ou aggravée par une importante hyperexcitabilité ventriculaire.

Les 4 autres situations concernent les épisodes de TV soutenue, la mort subite récupérée, la mort subite et les apparentés de patients ayant présenté une mort subite. Dans ces cas, le bilan initial ira plus rapidement aux explorations spécialisées comme l'IRM cardiaque.

1.02 L'IRM cardiaque

L'IRM cardiaque est une technique d'imagerie médicale non invasive et non irradiante permettant d'évaluer de manière détaillée la morphologie cardiovasculaire, la fonction ventriculaire, la perfusion myocardique, la caractérisation tissulaire, la quantification des flux et la coronaropathie. Elle est la technique de référence pour l'évaluation des volumes, de la masse et de la fonction ventriculaire, ainsi que pour l'analyse non invasive de la présence de fibrose macroscopique⁵⁰. Ainsi, elle est utilisée et souvent indispensable dans le diagnostic de nombreuses cardiopathies et cardiomyopathies⁵¹.

(a) Séquences et protocoles-types

Un examen d'IRM cardiaque débute par des séquences de localisation (« scout »), qui permettront d'obtenir tous les autres plans de coupe. Ils sont obtenus par des séquences rapides dans les axes coronal, axial et sagittal⁵². Ces trois plans standards orthogonaux ne correspondent pas aux axes du cœur, mais ils permettent d'obtenir des plans de coupes similaires à ceux obtenus en ETT : long axe VG, 2, 3 et 4 cavités, petit axe VG (**Figures 4 et 5**)⁵².

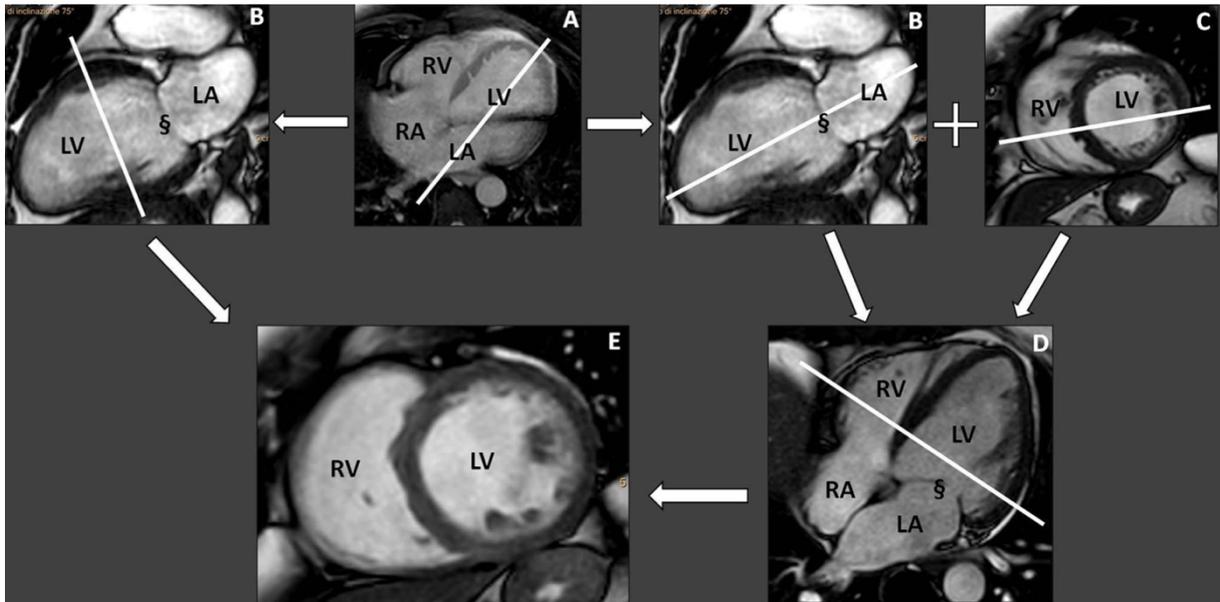


Figure 4 (LV = ventricule gauche, LA = oreillette gauche, RV = ventricule droit, RA = oreillette droite, ξ = valve mitrale)

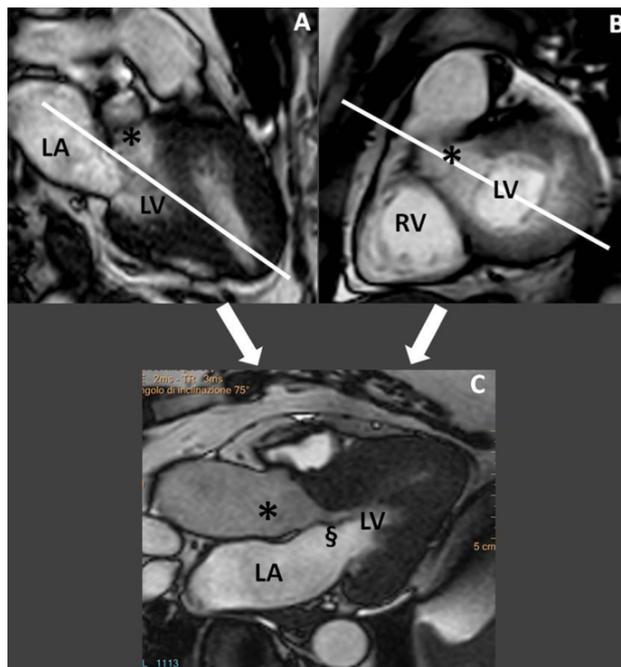


Figure 5 (LV = ventricule gauche, LA = oreillette gauche, RV = ventricule droit, ξ = valve mitrale, * = aorte).

L'analyse du VD est complexe par sa forme de croissant enroulé autour du VG et sa faible épaisseur gênant parfois sa délimitation avec les structures environnantes, comme l'oreillette droite. Son évaluation requiert ainsi des incidences particulières (**Figure 6**) : le petit axe VD est obtenu de la même manière que de celui du VG. Les incidences long axe VD

incluent une coupe verticale long axe, alignée avec la valve tricuspide, permettant de distinguer la partie basse du VD avec la chambre de remplissage sous-tricuspidienne et l'apex trabéculé, puis la partie haute du VD ou infundibulum, et une coupe sagittale ou sagittale oblique à travers la valve pulmonaire pour analyser la chambre de chasse VD⁵³.

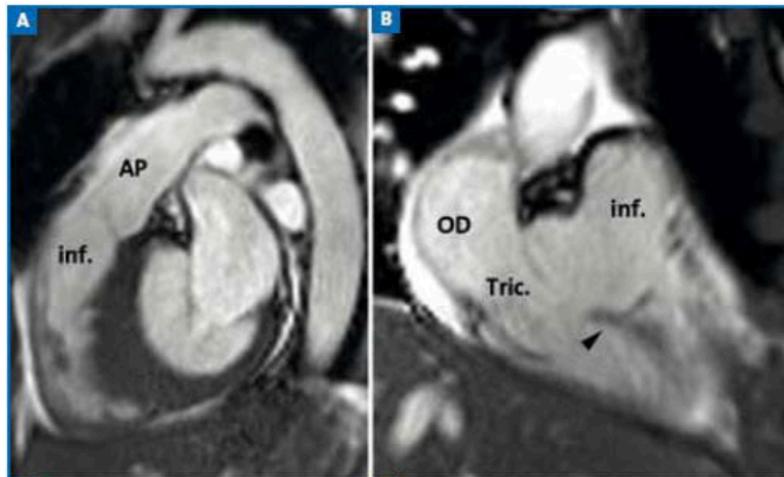


Figure 6. Coupe sagittale (A) et coupe verticale long axe VD (B).

Un examen IRM standard comporte différents types de séquences, certains permettant une analyse tissulaire, d'autres à but d'évaluation morphologique et fonctionnelle :

- **Séquences écho de spin rapide en sang noir (black blood fast SE, Figure 7⁵²)**
combinant la méthode de préparation en sang noir avec la séquence d'impulsion en spin écho rapide ou turbo donnant un fort contraste entre le pool sanguin et le myocarde. Il s'agit de séquences type morphologiques, correspondant à des images arrêtées, permettant de réaliser en une seule apnée plusieurs niveaux de coupes (single shot)⁵⁴. A partir de ces acquisitions et en modifiant certains paramètres, le signal de la graisse peut être annulé pour obtenir une image sang noir et graisse foncée (black blood and FAT-SAT). Ces séquences ont une faible susceptibilité aux artefacts métalliques que peuvent donner les prothèses cardiaques et sont particulièrement utiles en pondération T1 et/ou T2 pour évaluer des tumeurs cardiaques, les péricardites/myocardites et les DAVD⁵². Par ailleurs, la séquence pondérée T2 STIR (short-tau inversion recovery) permet de rechercher un œdème

(hypersignal myocardique), via la suppression du signal du sang circulant et de la graisse, renforçant la sensibilité pour détecter le liquide tissulaire⁵⁵.

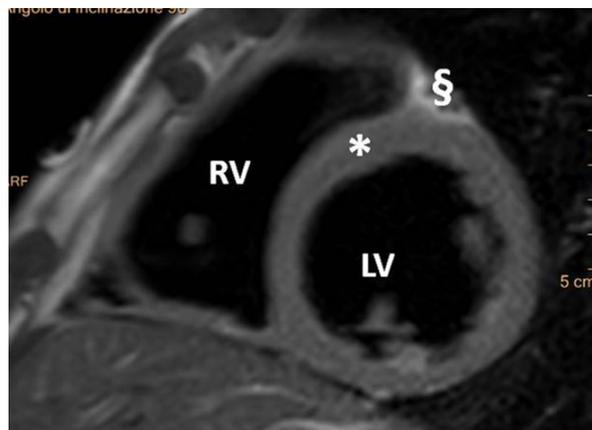


Figure 7. Coupe écho de spin rapide en sang noir (black blood fast SE) en petit axe. RV = ventricule droit, LV = ventricule gauche, * = myocarde, § = graisse épigardique.

- **Séquences ciné type écho de gradient à l'état d'équilibre avec sang clair (bright blood balanced steady state free precession ou bSSFP)** donnant le meilleur contraste entre le sang (blanc) et le myocarde (noir). Elles permettent l'évaluation de la fonction cardiaque, la quantification des volumes ventriculaires et l'analyse de la cinétique des 17 segments myocardiques, grâce à la synchronisation avec l'ECG du patient. L'analyse des volumes et des fonctions VG et VD s'effectue sur une pile de coupes ciné bSSFP petit axe (en général 13 à 14 coupes sont nécessaires pour couvrir l'ensemble du cœur en systole et diastole) en appliquant la méthode de sommation des disques de Simpson⁵⁶ grâce au contourage manuel ou automatique de l'endocarde en télédiastole et en télésystole (**Figure 8**⁵²). Les masses ventriculaires pourront être déterminées grâce au contourage concomitant de l'épigarde des ventricules.

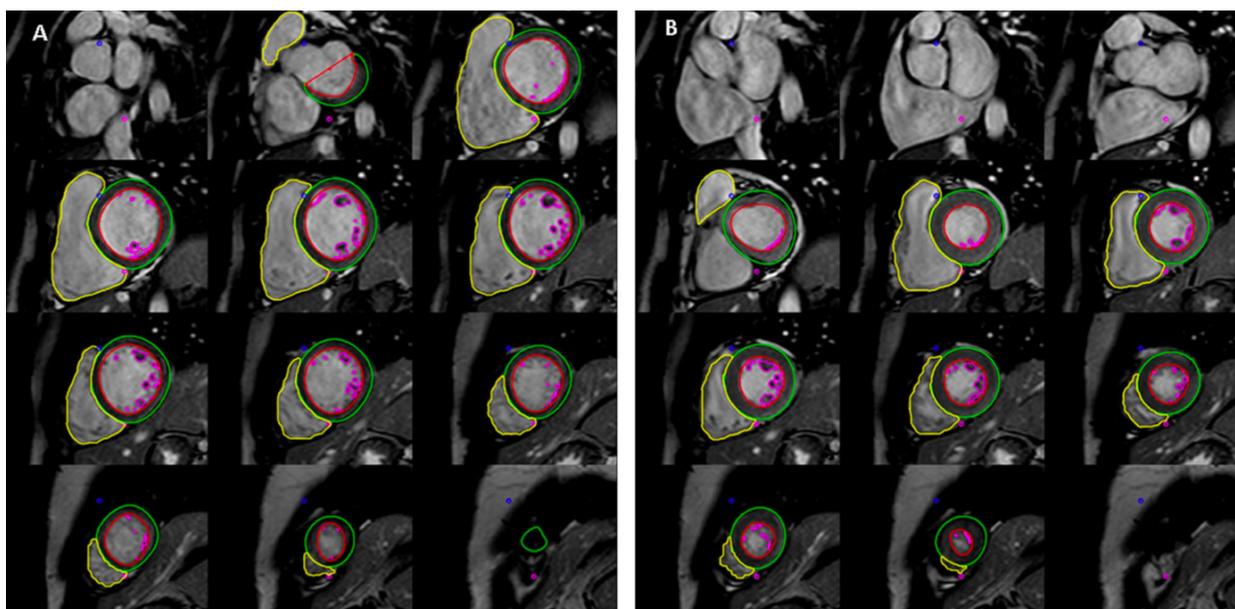


Figure 8. Exemple d'évaluation de la masse et des volumes ventriculaires. Les lignes verte et rouge indiquant respectivement les limites de l'épicarde et de l'endocarde du VG et la ligne jaune indiquant les limites de l'endocarde du VD.

- **Séquences de rehaussement tardif (late gadolinium enhancement - LGE)** basées sur la cinétique du gadolinium. Ce produit de contraste diffuse du plasma vers les espaces interstitiels des tissus, avec une distribution exclusivement extracellulaire, puis est lavé complètement au bout de 10 à 20 minutes en situation physiologique. Lorsque le tissu myocardique est lésé, la clairance du gadolinium est diminuée du fait de l'augmentation de son volume de distribution liée à la rupture des membranes cellulaires qui se produit en cas d'infarctus, ou du fait de l'augmentation de l'espace interstitiel comme dans la fibrose ou dans l'inflammation⁵². Ce retard de clairance est objectivé grâce à une séquence pondérée T1 acquise généralement 10 à 15 minutes après l'injection de gadolinium, selon un temps d'inversion (TI scout) déterminé au préalable, permettant de différencier les zones lésées et rehaussées par l'accumulation du contraste (hypersignal) des zones myocardiques saines où le gadolinium a déjà été lavé (signal myocardique annulé, hyposignal). Ces séquences de rehaussement tardif sont particulièrement utiles pour différencier les cardiopathies ischémiques des cardiomyopathies non-ischémiques⁵⁷, mais aussi des myocardites (dont le rehaussement sera typiquement sous ou intra-épicardique), et enfin pour faire la distinction entre les différentes cardiomyopathies^{58,59}.

(b) Rehaussement tardif et fibrose

La détection de dépôts de collagène et donc de fibrose myocardique par l'imagerie de rehaussement tardif en IRM a été validée par Kim et al. il y a plus de 20 ans, en démontrant qu'une lésion myocardique sans nécrose résultant d'une ischémie transitoire n'entraînait pas de rehaussement du tissu myocardique⁶⁰. En effet, dans l'infarctus du myocarde, l'extension de la fibrose est associée avec l'extension du rehaussement tardif et à la viabilité myocardique⁶¹.

Plus tard, Moon et al. ont démontré chez un patient ayant une CMH que le rehaussement tardif que présentaient certaines régions myocardiques en IRM correspondait à l'excès de collagène, après analyse histologique du cœur explanté⁶².

Une autre étude histologique a corroboré ces résultats, en montrant chez des patients inscrits sur liste de transplantation cardiaque ou porteurs d'une CMH que la fibrose myocardique retrouvée sur les cœurs explantés ou les pièces de myomectomie était corrélée avec le rehaussement tardif présent sur l'IRM cardiaque réalisée avant intervention⁶³.

Comme expliqué précédemment, la plupart des cardiopathies ont pour conséquence un remodelage structurel et une fibrose myocardique³⁴.

Dans la cardiopathie ischémique, en phase aiguë, la rupture des membranes cellulaires des myocytes permet aux chélates de gadolinium de diffuser dans ce qui était auparavant l'espace intracellulaire. En phase chronique, le remplacement des myocytes par la cicatrice collagénique augmente l'espace interstitiel et donc la concentration en gadolinium, favorisant également le rehaussement tardif⁶⁴. Ce mécanisme est illustré sur la **Figure 9**.

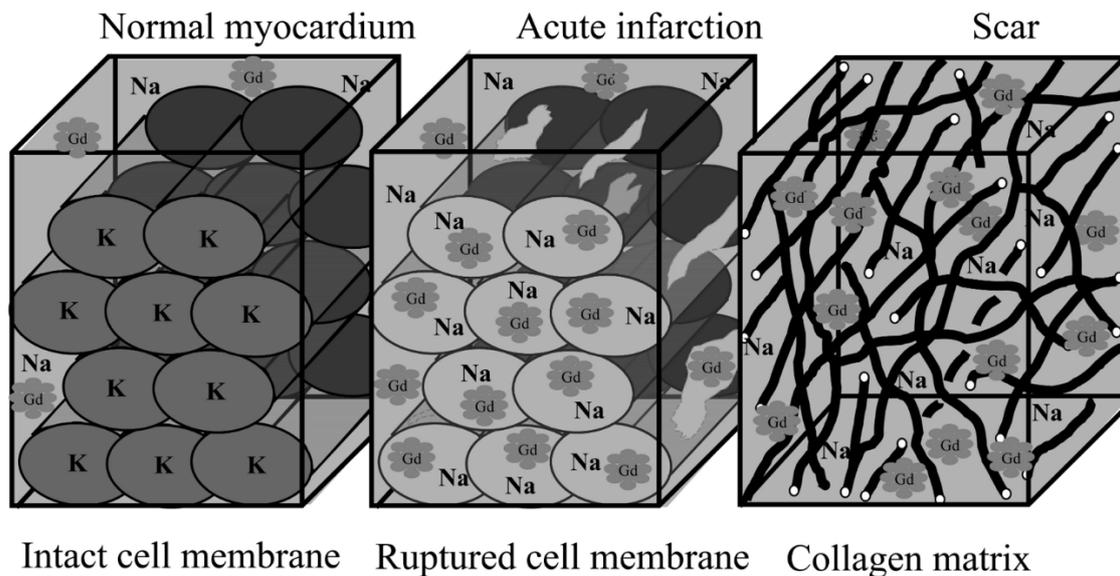


Figure 9. Mécanismes du rehaussement tardif dans l'IDM⁶⁴.

Dans les cardiopathies non ischémiques également, le rehaussement tardif permet de mettre en évidence de la fibrose de remplacement, notamment pour la CMH⁶⁵, une séquelle de maladie inflammatoire, comme pour la myocardite⁶⁶, et même des dépôts amyloïdes dans l'amylose cardiaque⁶⁷.

(c) Protocole IRM dans l'exploration de l'hyperexcitabilité ventriculaire

Il n'existe pas, dans la littérature ni dans les recommandations internationales, de protocole type d'IRM dans le cadre d'une hyperexcitabilité ventriculaire. Les buts de l'examen sont :

- D'évaluer les fonctions ventriculaires droite et gauche, segmentaire et globale
- De rechercher une déformation myocardique, notamment anévrysmale
- De rechercher un rehaussement tardif, toujours anormal, pouvant indiquer la localisation d'une fibrose macroscopique responsable de troubles du rythme ventriculaire.

Ainsi, la totalité de ces informations peuvent être obtenues selon un protocole d'acquisition comprenant généralement des séquences ciné bSSFP en 4 cavités, 3 cavités, 2 cavités et

petit axe VG, des séquences long axe VD (optionnelles, en cas de suspicion d'hyperexcitabilité provenant du VD ou en l'absence d'information sur la localisation des ESV) et des séquences de rehaussement tardif 10 minutes après l'injection de gadolinium (selon ces mêmes plans de coupes).

Des informations additionnelles pourront être recherchées (notamment la présence d'œdème myocardique) selon le contexte, les antécédents ou encore selon les anomalies découvertes au cours de l'examen IRM. Ces données nécessiteront des séquences pondérées T1 et/ou T2, ou encore des séquences d'imagerie paramétrique (cartographies T1 et/ou T2).

(d) Limites de l'IRM cardiaque

De nos jours, l'IRM cardiaque est régulièrement prescrite dans le bilan d'extrasystoles ventriculaires simples, en l'absence de toute anomalie significative clinique/ECG/ETT et en l'absence d'antécédent personnel ou familial cardiologique, à rebours des recommandations actuelles. Or, cet examen reste difficilement accessible dans la plupart des centres et sa réalisation demeure longue et coûteuse. En effet, le coût d'un examen standard en France selon l'Union Nationale des Caisses d'Assurance Maladie se compose du forfait technique (en moyenne 170 euros pour une machine de 1,5 Tesla) et du tarif de l'acte médical (69 euros) soit près de 250 euros par examen. Aussi, la durée moyenne d'un examen standard est d'environ 45 minutes, sans compter le temps médical d'interprétation. Il s'agit donc d'un examen exigeant en termes de technicité, d'analyse, de coût et de temps. En outre, l'attente de cet examen est probablement une source de stress importante pour les patients.

Par ailleurs, l'IRM cardiaque peut comporter de nombreux artéfacts : des artéfacts inhérents au patient, liés à la physique nucléaire et liés à l'acquisition des images⁵². En effet, à la différence des autres organes, l'IRM du cœur est compliquée par les mouvements cardiaques et respiratoires. Des séquences rapides avec synchronisation au rythme cardiaque du patient (gating cardiaque sur l'onde R de l'ECG) permettent de s'affranchir de ces artéfacts et d'acquérir les images à des moments spécifiques du cycle cardiaque⁶⁸. Les artéfacts liés aux mouvements respiratoires peuvent aussi être limités par 3 méthodes : la

détection respiratoire (méthode de compensation), la méthode des apnées (acquisition des images en fin d'expiration) ou la méthode temps-réel (technique d'acquisition ultra-rapide en single shot).

Cependant, toute arythmie modifiant la régularité du cycle cardiaque, y compris les ESV, entraîne des artéfacts de flou cinétique. De trop nombreuses ESV peuvent donc être particulièrement gênantes pour réaliser les acquisitions et donc également pour analyser les images recueillies. L'une des solutions est d'augmenter le rejet des cycles cardiaques irréguliers avec RR instable, mais cela a pour conséquence d'augmenter la durée d'apnée nécessaire, parfois de façon incompatible avec les possibilités du patient⁶⁹.

(e) IRM cardiaque et cardiopathies structurelles

Les arythmies ventriculaires menaçantes (TV, FV, torsades de pointes), en particulier celles provenant du VG, sont fréquemment associées à une cardiopathie structurelle, telle qu'une cardiopathie ischémique, une séquelle de nécrose ou une cardiomyopathie non ischémique⁷⁰. Des morphologies atypiques à l'ECG ainsi que des présentations cliniques frustrées devraient renforcer la suspicion d'une cardiopathie sous-jacente, même en cas d'ETT normale. Dans cette situation, l'IRM cardiaque est indiquée car elle permet de détecter des anomalies myocardiques dans une proportion de patients non négligeable, d'autant plus qu'elles sont souvent associées à un mauvais pronostic⁷¹.

En effet, White *et al.* ont montré que l'IRM cardiaque a un grand rendement diagnostique chez les patients admis pour mort subite récupérée ou tachycardie ventriculaire soutenue, en permettant de mettre en évidence des lésions myocardiques aiguës de manière plus fréquente et plus précise par rapport à d'autres modalités d'imagerie⁷².

1.03 Objectifs de l'étude

L'hyperexcitabilité ventriculaire non compliquée chez des sujets sans cardiopathie structurale retrouvée au bilan de 1^{ère} intention est une affection fréquente et un motif courant de prescription d'IRM cardiaque, en raison de la crainte de découvrir des anomalies myocardiques occultes menaçantes, d'autant plus chez des patients jeunes et/ou sportifs.

Malgré les nombreux avantages de l'IRM cardiaque, son intérêt a surtout bien été démontré pour rechercher une cardiopathie structurale chez des patients présentant une arythmie ventriculaire « sévère » (TV, mort subite récupérée). Dans une population avec hyperexcitabilité ventriculaire « simple » (ESV simples, ou avec formes répétitives type doublets/triplets ou bi/trigémisme, TVNS au maximum), l'apport de cette technique reste encore mal établi en pratique courante, sauf en cas d'anomalies franches sur le bilan initial. Peu de données sont ainsi disponibles dans la littérature concernant l'exploration et la prise en charge de ces patients et le grade de recommandation IIaB de l'IRM cardiaque dans les dernières recommandations de l'ESC témoigne du manque d'études ayant exploré de manière claire son utilité diagnostique et pronostique chez ces patients. De plus, l'IRM est un examen long qui génère des coûts de santé importants, il est donc nécessaire de savoir si cette technique apporte une plus-value dans la prise en charge de ces patients.

Ainsi, ce travail visait à évaluer l'intérêt de l'IRM cardiaque dans l'hyperexcitabilité ventriculaire simple chez des patients sans antécédent cardiologique personnel ni antécédent familial de cardiomyopathie ou de mort subite avec un bilan de 1^{ère} intention ne montrant pas d'argument pour une cardiopathie structurale.

L'objectif principal était donc d'évaluer la prévalence d'anomalies IRM significatives pertinentes - dysfonction VG, rehaussement tardif, aspect en faveur d'une cardiomyopathie (CMH/CMD/DAVD) - en cas d'hyperexcitabilité ventriculaire non compliquée (ESV simples, sans épisode connu de TV ni d'antécédent personnel de mort subite).

Les objectifs secondaires étaient d'en identifier les facteurs prédictifs associés et d'analyser la survenue d'évènements cardiologiques (TV, ablation d'ESV, décès, mort subite récupérée, syncope inexplicée, hospitalisation en cardiologie) chez les patients ayant présenté une IRM anormale.

II. Matériel et méthodes

2.01 Conception de l'étude

Il s'agit d'une étude descriptive menée de manière observationnelle et rétrospective, à partir de la base de données d'IRM cardiaque du CHU de Poitiers, incluant les patients sans antécédent personnel ni familial de cardiopathie ou de mort subite et ayant bénéficié d'un examen pour exploration d'une hyperexcitabilité ventriculaire « simple », sans argument pour évoquer une cardiopathie structurale sur le bilan de 1^{ère} intention.

2.02 Population d'étude

(a) Critères d'inclusion

Nous avons inclus tous les patients qui présentaient une hyperexcitabilité ventriculaire isolée (symptomatique ou non), qui n'avaient ni antécédent personnel connu de cardiopathie, ni antécédent familial de cardiomyopathie ou de mort subite, et qui avaient bénéficié d'une IRM cardiaque au CHU de Poitiers, entre le 23 septembre 2010 et le 23 juillet 2021.

(b) Critères d'exclusion

Nous avons exclu les patients qui avaient un antécédent de cardiopathie structurale diagnostiquée antérieurement à l'apparition de l'hyperexcitabilité ventriculaire, ceux dont la présentation clinique initiale était différente d'une simple extrasystolie ventriculaire (syncope, mort subite récupérée, arythmies soutenues telles qu'une TV ou FV), ceux dont l'un des motifs d'examen était un antécédent familial de cardiomyopathie ou mort subite, et les patients pour lesquels des données IRM manquaient.

2.03 Collecte des données rétrospectives

(a) Extraction des données démographiques et cliniques

Pour chaque patient, les données suivantes ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des patients via le logiciel Télémaque du CHU de Poitiers :

- Données démographiques et anthropométriques : statut vital, date de naissance, sexe, taille, poids, surface corporelle et IMC.
- Données cliniques : présence de palpitations, de douleurs thoraciques ou d'une dyspnée avec le statut de la New-York Heart Association (NYHA).
- Données médicales : prise de bêtabloquants ou antiarythmiques.
- Données de l'ECG de repos : rythme, morphologie et largeur des QRS, présence d'un bloc atrioventriculaire de type 1 ou d'ondes T négatives.
- Données du Holter ECG : rythme, FC moyenne, nombre et charge en ESV, présence de doublets/triplets ventriculaires ou d'épisodes de TVNS.
- Données de l'ETT : fonctions systoliques ventriculaire gauche par la FEVG et ventriculaire droite par le TAPSE et l'onde S à l'anneau tricuspide.
- Données de l'épreuve d'effort : caractère maquillé ou non et maximal ou non, présence d'ESV et de troubles de la repolarisation.

(b) Paramètres techniques IRM et analyse des examens

Les examens d'IRM cardiaque ont été évalués par des cardiologues séniors spécialistes en imagerie cardiaque. La totalité des examens a été réalisée sur une IRM MR 450W 1,5 Tesla.

Les protocoles réalisés étaient tous identiques et comprenaient :

- Des séquences ciné-bSSFP en 4 cavités, 3 cavités, 2 cavités, petit axe VG et long axe VD
- Des séquences de rehaussement tardif 10 minutes après injection de gadolinium dans les mêmes incidences.

2.04 Évaluation des paramètres d'IRM cardiaque

Les données IRM suivantes ont été collectées : diamètre télédiastolique du VG, épaisseur du septum interventriculaire et de la paroi latérale du VG, volumes télédiastolique et télésystolique du VG avec leur valeur indexée à la surface corporelle, FEVG, débit et index cardiaque, présence et caractéristiques du rehaussement tardif, volumes télédiastolique et télésystolique du VD avec leur valeur indexée à la surface corporelle, FEVD, débit cardiaque du VD et présence de microanévrismes du VD.

Ont été considérées comme significatives et pertinentes dans le cadre de l'hyperexcitabilité ventriculaire les anomalies suivantes :

- Dysfonction VG < 50% ou VD < 45% de fraction d'éjection
- Dilatation VG > 105 ml/m² chez l'Homme ou > 96 ml/m² chez la Femme
- Dilatation VD > 121 ml/m² chez l'Homme ou > 112 ml/m² chez la Femme
- Épaississement d'au moins un segment myocardique > 15 mm
- Anévrisme de paroi myocardique VG ou VD
- Akinésie segmentaire VG ou VD
- Rehaussement tardif d'au moins un segment VG ou VD.

2.05 Suivi

Les patients ayant présenté une anomalie IRM ont bénéficié d'un suivi téléphonique entre juillet et septembre 2023. Les évènements recueillis étaient : le décès, une mort subite récupérée, un épisode syncopal inexpliqué ou de cause cardiaque, une hospitalisation en cardiologie, un épisode de TVNS ou de TV, une intervention pour ablation endocavitaire d'ESV/TV et une implantation de défibrillateur automatique (DAI).

2.06 Analyse statistique des données

Pour la description des populations, les variables quantitatives étaient exprimées en moyenne \pm écart-type et les variables qualitatives en nombres et pourcentages (%).

La comparaison des populations avec et sans anomalie IRM a été effectuée via un test U de Mann-Whitney, avec un seuil de significativité $p < 0,05$.

Toutes les analyses ont été réalisées à l'aide du logiciel informatique SPSS version 23.

III. Résultats

Nous disposions au 26 août 2021 d'une base de données de 4329 IRM cardiaques référencées entre le 2 septembre 2010 et le 7 août 2021, sur une population intrahospitalière et ambulatoire, adressée pour IRM cardiaque au CHU de Poitiers. Au total, 605 patients avaient bénéficié d'une IRM cardiaque pour hyperexcitabilité ventriculaire. Parmi eux, 26 patients présentaient des antécédents connus de cardiopathie ischémique, 11 une cardiomyopathie, 7 une valvulopathie significative, 1 une canalopathie et 2 une cardiopathie congénitale. D'autre part, 17 patients avaient un antécédent familial de mort subite, 5 un antécédent familial de DAVD, 2 un antécédent familial de canalopathie et 4 un antécédent familial de cardiomyopathie. Par ailleurs, 29 patients avaient présenté une syncope, 60 une TV et 6 une FV. Enfin, 19 patients ont été exclus car les données concernant l'analyse du ventricule droit manquaient et n'ont pas pu être récupérées.

Au total, 416 patients ont donc été inclus de façon rétrospective et analysés (**Figure 10**).

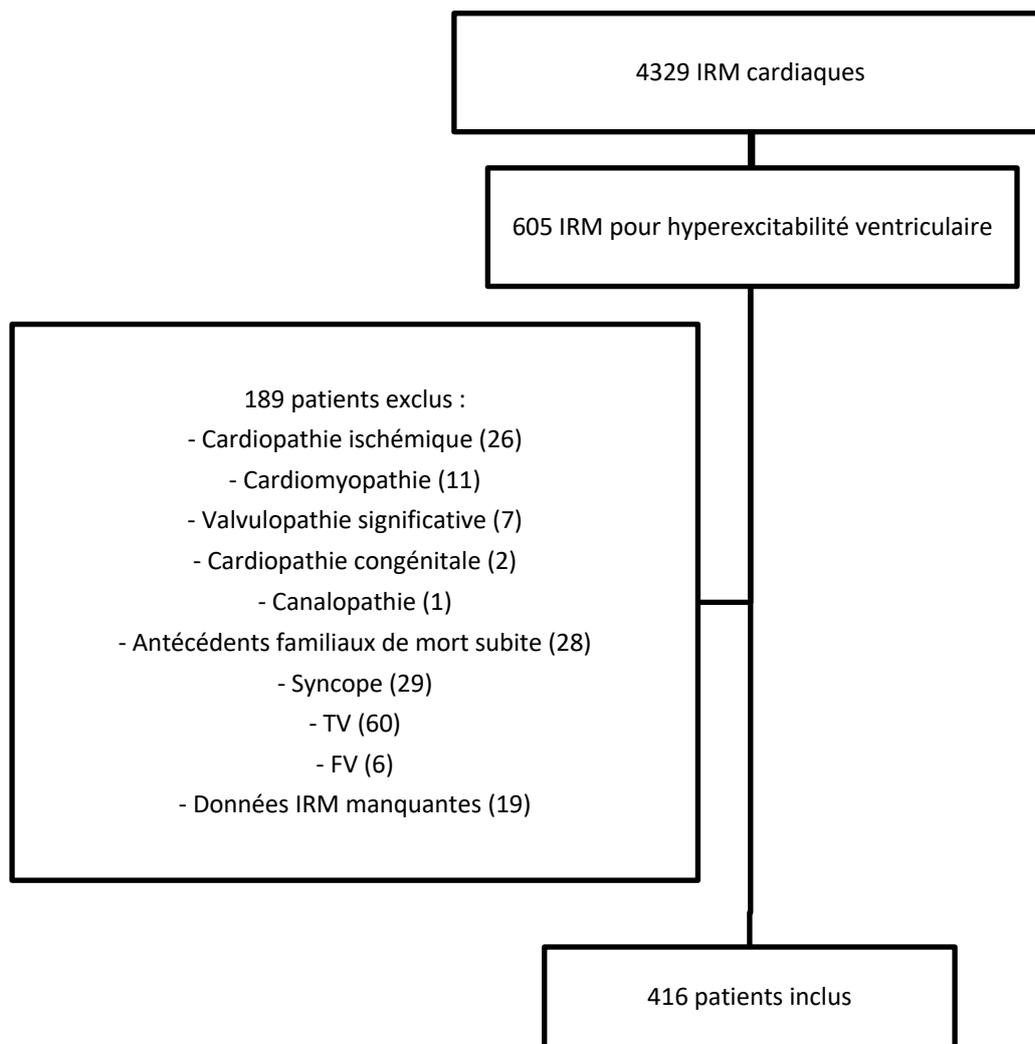


Figure 10. Diagramme de flux.

3.01 Description de la population globale

Les caractéristiques des patients sont présentés dans le **Tableau 2**.

L'âge moyen des patients était de 52 ans, avec une majorité (53%) de femmes.

Cliniquement, 85% des patients présentaient des palpitations, 10% des douleurs thoraciques et la grande majorité (94%) n'avaient pas de dyspnée. En effet, seuls 5% étaient en classe II de la NYHA et 1% en classe III. Aucun patient n'avait de dyspnée de repos.

Sur le plan thérapeutique, 10% des patients étaient traités par bêtabloquants et 16% par d'autres anti-arythmiques.

La plupart des IRM cardiaques ont été prescrites pour explorer une hyperexcitabilité ventriculaire provenant du VD avec recherche de critères de DAVD (58%), 15% pour des ESV du VG et 6% pour des ESV polymorphes. Dans près de 1/5^e des cas (21%), la provenance des ESV n'était pas renseignée ou connue.

Variables	Population totale (n= 416)
Age (années)	52,2 ± 16,9
Sexe féminin	220 (53)
Taille (cm)	1,71 ± 0,10
Poids (kg)	73 ± 15
Indice de masse corporelle (kg/m ²)	25,1 ± 4,4
Surface corporelle (m ²)	1,86 ± 0,22
Classe NYHA	
I	392 (94)
II	20 (5)
III	4 (1)
Palpitations	353 (85)
Douleur thoracique	42 (10)
Traitements	
Bêta-bloquants	42 (10)
Anti-arythmiques	65 (16)
Indications de l'IRM	
ESV du VG	63 (15)
ESV du VD	240 (58)
ESV polymorphes	25 (6)
ESV sans précision	88 (21)

Tableau 2. Caractéristiques des patients.

Concernant les données d'ETT (**Tableau 3**), la FEVG moyenne était de 62,5%, le TAPSE moyen était de 23,9 mm et le S' moyen à l'anneau tricuspide de 13,6 cm/s.

Échocardiographies	Population totale (n= 416)
Disponibles	286 (69)
FEVG (%)	62,5 ± 5,7
TAPSE (mm)	23,9 ± 4,8 (n=158)
S' (cm/s)	13,6 ± 2,5 (n=177)

Tableau 3. Données échocardiographiques.

Concernant les données de Holters ECG de 24h (**Tableau 4**), la FC moyenne était de 72 battements/min, le nombre d'ESV moyen était de 8310 par 24h. La charge moyenne en ESV était de 7,9%. 29% des patients avaient une charge en ESV > 10% et 12% des patients avaient une charge en ESV > 20%. Plus d'un tiers (34,5%) des patients présentaient des doublets, 21% des triplets et 30% des épisodes de TVNS.

Holters ECG 24h	Population totale (n= 416)
Disponibles	226 (54)
FC moyenne (battements/min)	72,3 ± 11,0 (n=211)
Nb d'ESV/24h	8310 ± 9638 (n=158)
Charge en ESV	7,9 ± 9,4
Charge en ESV >10%	66 (29)
Charge en ESV > 20%	27 (12)
Diagnostic de TVNS	68 (30)
Diagnostic de triplet	48 (21)
Diagnostic de doublet	78 (34,5)

Tableau 4. Données de Holter ECG.

Concernant les données des épreuves d'efforts (**Tableau 5**), 63% étaient maximales, 93% des patients présentaient des ESV isolées et seulement 2,8% ont présenté une modification significative du segment ST au cours du test. Au total, deux tiers (67%) des examens étaient totalement normaux.

Épreuves d'effort	Population totale (n= 416)
Disponibles	290 (70)
Maquillées	33 (11)
Maximales	183 (63)
ESV isolées	277 (93)
Troubles de la repolarisation	8 (2,8)
Examens normaux	195 (67)

Tableau 5. Données d'épreuve d'effort.

Concernant les données ECG (**Tableau 6**), l'immense majorité (98,5%) des patients avaient un rythme sinusal, 21,5% avaient une morphologie anormale des QRS (dont 13% de BBD) et 40% avaient des QRS larges. On retrouvait 28% de BAV du 1^{er} degré et la présence d'ondes T négatives dans plus d'un tiers (37%) des cas.

ECG	Population totale (n= 416)
Disponibles	315 (76)
Rythme sinusal	310 (98,5)
TSV	5 (1,5)
Morphologie des QRS	
Normale	247 (78,5)
Trouble de conduction aspécifique	9 (3)
BBD	41 (13)
BBG	2 (0,5)
QRS fractionnés	6 (2)
HBAG	10 (3)
QRS larges	127 (40)
BAVI	89 (28)
Ondes T négatives	116 (37)

Tableau 6. Données d'ECG.

3.02 Paramètres IRM

Les données concernant l'IRM cardiaque sont présentées dans le **Tableau 7**.

En moyenne le VG était non dilaté (volume télédiastolique indexé à 77 ml/m²) et de fonction systolique préservée (FEVG moyenne à 60%). 6% des patients avaient un VG dilaté et 7,5% une altération de la FEVG < 50%. 5% avaient un épaississement significatif du septum interventriculaire (> 11 mm). L'index cardiaque moyen était de 2,98 l/min/m².

Dans la population globale, 11 patients présentaient un rehaussement tardif myocardique après injection de gadolinium, exclusivement au niveau du VG (dont 3 de type ischémique sous-endocardique, 5 de type intra-myocardique et 3 de type sous-épicaire).

Le VD n'était en moyenne pas dilaté (volume télédiastolique indexé à 73 ml/m²) et de fonction systolique préservée (FEVD à 53%). Seulement 1% des patients avaient un VD dilaté et 10% un VD hypokinétique.

Au total, 125 patients (30%) avaient au moins 1 anomalie sur l'IRM cardiaque.

Données IRM	Population totale (n= 416)
DTDVG (mm)	50,8 ± 5,5
SIV (mm)	8,4 ± 1,8
Paroi latérale (mm)	7,4 ± 1,5
VTDVG (ml)	144,1 ± 37,2
VTDVG indexé (ml/m ²)	77,4 ± 16,6
VTSVG (ml)	58,0 ± 19,0
VTSVG indexé (ml/m ²)	31,1 ± 9,0
FEVG (%)	60,2 ± 6,2
Débit cardiaque (l/min)	5,5 ± 1,6
Index cardiaque (l/min/m ²)	2,98 ± 0,81
Rehaussement tardif	11 (2,6)
Type de RT	
<50%	1
50-75%	0
>75%	2
Intra-myocardique	5
Sous-épocardique	3
VTDVD (ml)	135,6 ± 38,0
VTDVD indexé (ml/m ²)	72,5 ± 16,8
VTSVD (ml)	63,9 ± 21,5
VTSVD indexé (ml/m ²)	34,1 ± 9,9
FEVD (%)	53,0 ± 7,6
VES (ml)	71,6 ± 21,7
Débit (l/min)	4,61 ± 1,59
Microanévrisme VD	1 (0,2)
SIV hypertrophié	21 (5)
Dilatation VTDVG indexé	26 (6)
Dilatation VTSVG indexé	49 (12)
Hypokinésie VG	31 (7,5)
Dilatation VTDVD indexé	3 (1)
Dilatation VTSVD indexé	8 (2)
Hypokinésie VD	43 (10)
IRM avec ≥ 1 anomalie	125 (30)

Tableau 7. Données d'IRM.

3.03 Prévalence des anomalies IRM

Au total, 24 patients (6%) ont présenté une IRM cardiaque avec une anomalie significative ou un diagnostic de cardiopathie pouvant s'intégrer dans le cadre de l'hyperexcitabilité ventriculaire (**Tableau 8**).

Parmi ces examens, 12 concluaient à une dysfonction VG ou VD modérée isolée (FEVG entre 40 et 50% ; FEVD entre 40 et 45%), sans diagnostic de cardiomyopathie retenu.

Ont été diagnostiquées 5 fibroses aspécifiques, 3 myocardites, 2 cardiopathies ischémiques, 1 DAVD et 1 CMH. Parmi ces 12 patients, 5 avaient réalisé une ETT ne présentant pas d'anomalie notable, les 7 restants n'ayant pas de résultat d'examen retrouvé.

Diagnostic final retenu par l'IRM	Population totale (n= 416)
Normale	392 (94)
Critères de CMH	1
CMI	2
Critères de DAVD	1
Fibrose aspécifique	5
Myocardite	3
Hypokinésie VG/VD	12

Tableau 8. Diagnostics retenus par l'IRM.

3.04 Comparaisons des 2 sous-populations identifiées selon les résultats IRM

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les groupes IRM normale/IRM anormale concernant les données anthropométriques et cliniques, ni selon les traitements pris au préalable (**Tableau 9**).

Bien qu'il y ait proportionnellement plus d'IRM anormales chez les patients présentant des ESV provenant du VG, polymorphes ou sans précision quant à leur origine, il n'y avait pas d'association statistiquement significative entre ces paramètres (14,5% d'IRM normales vs 25% pour les ESV du VG, avec $p = 0,17$; 5,5% d'IRM normales vs 12,5% pour les ESV polymorphes, avec $p = 0,17$; 21% d'IRM normales vs 25% pour les ESV sans précision, avec $p = 0,64$). En revanche, il y avait significativement plus d'IRM normales pour les patients présentant des ESV du VD (59% vs 37,5%, $p = 0,04$).

Variables	IRM normale (n = 392)	IRM anormale (n = 24)	P
Age (années)	51,9 ± 16,7	56,9 ± 19,5	0,16
Sexe féminin	188 (48)	8 (33)	0,16
Taille (cm)	171 ± 10	174 ± 9	0,17
Poids (kg)	73 ± 15	75 ± 13	0,65
Indice de masse corporelle (kg/m ²)	25,1 ± 4,4	24,8 ± 3,8	0,73
Surface corporelle (m ²)	1,86 ± 0,22	1,89 ± 0,19	0,44
Classe NYHA			0,46
I	368 (94)	24 (100)	
II	20 (5)	0	
III	4 (1)	0	
Palpitations	334 (85)	19 (79)	0,42
Douleur thoracique	40 (10)	2 (8)	0,77
Traitements			
Bêta-bloquants	130 (33)	7 (29)	0,69
Anti-arythmiques	63 (16)	2 (8)	0,31
Indications de l'IRM			
ESV du VG	57 (14,5)	6 (25)	0,17
ESV du VD	231 (59)	9 (37,5)	0,04
ESV polymorphes	22 (5,5)	3 (12,5)	0,17
ESV sans précision	82 (21)	6 (25)	0,64

Tableau 9. Comparaison des caractéristiques des patients (IRM normale vs IRM anormale).

Parmi les données d'ETT disponibles (**Tableau 10**), il n'y avait pas de différence significative concernant la FEVG entre les 2 groupes (FEVG moyenne à 62,5% dans le groupe IRM normale vs 61,4% dans le groupe IRM anormale, p = 0,49). Concernant la fonction systolique longitudinale du VD, le TAPSE et l'onde S' à l'anneau tricuspide étaient significativement plus élevés dans le groupe IRM normale (TAPSE moyen à 24 mm dans le groupe IRM normale vs 19,6 mm dans le groupe IRM anormale, p = 0,04 ; S' moyen à 13,7 cm/s dans le groupe IRM normale vs 12 cm/s dans le groupe IRM anormale, p = 0,03).

Échocardiographies	IRM normale (n = 392)	IRM anormale (n = 24)	P
Disponibles	272	14	
FEVG (%)	62,5 ± 5,7	61,4 ± 6,5	0,49
TAPSE (mm)	24,0 ± 4,8 (n=153)	19,6 ± 1,9 (n=5)	0,04
S' (cm/s)	13,7 ± 2,4 (n=167)	12,0 ± 1,9 (n=10)	0,03

Tableau 10. Comparaison des données ETT (IRM normale vs IRM anormale).

Concernant les données de Holters ECG (**Tableau 11**), aucune différence statistiquement significative n'a été mise en évidence entre les 2 groupes, y compris concernant le nombre ou la charge en ESV (en moyenne 8580 ESV dans le groupe IRM normale vs 4983 ESV dans le groupe IRM anormale, $p = 0,14$; 16% d'IRM normales vs 12,5% d'IRM anormales chez les patients ayant une charge en ESV > 10% avec $p = 0,64$; 6,5% d'IRM normales vs 8% d'IRM anormales chez les patients ayant une charge en ESV > 20% avec $p = 0,71$).

Holters ECG 24h	IRM normale (n = 392)	IRM anormale (n = 24)	P
Disponibles	215	17	
FA	1 (0,5)	0	0,79
FC moyenne (battements/min)	72,5 ± 10,9 (n=197)	70,4 ± 12,7 (n=14)	0,51
Nb d'ESV/24h	8580 ± 9837 (n=209)	4983 ± 5979 (n=17)	0,14
Charge en ESV	8,08 ± 9,52 (n=212)	5,51 ± 7,38 (n=17)	0,28
Charge en ESV >10%	63 (16)	3 (12,5)	0,64
Charge en ESV > 20%	25 (6,5)	2 (8)	0,71
Diagnostic de TVNS	63 (16)	5 (21)	0,57
Diagnostic de triplet	43 (11)	5 (21)	0,14
Diagnostic de doublet	76 (19,5)	2 (8)	0,18

Tableau 11. Comparaison des données de Holter ECG (IRM normale vs IRM anormale).

Il n'y avait pas non plus de différence significative parmi les données d'épreuves d'effort disponibles (**Tableau 12**). Le fait d'avoir un test d'effort sans aucune anomalie n'était pas statistiquement associé à une IRM cardiaque normale (84% d'IRM normales vs 87% d'IRM anormales chez les patients ayant une épreuve d'effort normale, $p = 0,78$).

Épreuves d'effort	IRM normale (n = 392)	IRM anormale (n = 24)	P
Disponibles	272	18	
ESV isolées	259 (95)	18 (100)	0,34
Troubles de la repolarisation	8 (3,5)	0	0,46
Examen normal	182 (84)	13 (87)	0,78

Tableau 12. Comparaison des données d'épreuve d'effort (IRM normale vs IRM anormale).

Enfin, il n'y avait également pas de différence statistiquement significative concernant les données ECG disponibles (**Tableau 13**). Notamment, bien que numériquement surreprésenté dans le groupe des IRM anormales, le fait d'avoir des QRS fractionnés n'était pas statistiquement associé à un examen IRM anormal, tout comme le fait de présenter des

QRS élargis (1,4% d'IRM normales vs 10,5% d'IRM anormales chez les patients ayant des QRS fractionnés avec $p = 0,11$; 40,5% d'IRM normales vs 37% d'IRM anormales chez les patients ayant des QRS larges avec $p = 0,75$). Par ailleurs, il n'y avait pas non plus de différence significative entre les groupes selon la présence d'un BBD ou BBG sur l'ECG de repos (10% d'IRM normales vs 8% d'IRM anormales chez les patients ayant un BBD, $p = 0,80$).

ECG	IRM normale (n = 392)	IRM anormale (n = 24)	P
Disponibles	296	19	
Rythme sinusal	291(98)	19 (100)	0,57
TSV	5 (1,7)	0	0,57
Morphologie des QRS			
Normale	233 (79)	14 (74)	0,71
TDC aspécifique	9 (3)	0	0,11
BBD	39 (10)	2 (8)	0,80
BBG	2 (0,5)	0	0,73
QRS fractionnés	4 (1,4)	2 (10,5)	0,11
HBAG	9 (3)	1 (5,3)	0,76
QRS larges	120 (40,5)	7 (37)	0,75
BAV1	85 (29)	4 (21)	0,46
Ondes T négatives	108 (36,5)	8 (42)	0,62

Tableau 13. Comparaison des données d'ECG (IRM normale vs IRM anormale).

3.05 Suivi des patients avec anomalie IRM

Parmi les 24 patients ayant reçu un résultat anormal d'IRM cardiaque, aucun n'est décédé ni n'a présenté d'autre évènement cardiovasculaire notable (mort subite récupérée, syncope ou implantation de DAI) au cours du suivi. Seuls 2 patients (8%) ont bénéficié d'une procédure d'ablation d'ESV dans les suites d'épisodes de TVNS documentés.

IV. Discussion

4.01 Prévalence des anomalies IRM

Dans notre étude, seulement 24 patients (6%) avaient un résultat d'IRM cardiaque pathologique. Cependant, il est important de noter que seule la moitié de ces patients (3%) avait un diagnostic retenu de cardiopathie pouvant être en lien avec l'hyperexcitabilité ventriculaire (séquelle d'IDM ou de myocardite, CMH, akinésie segmentaire VG/VD, aspect compatible avec une DAVD, présence de fibrose aspécifique). En effet, les autres anomalies découvertes, bien que significatives, étaient des troubles de la cinétique VG ou VD avec dysfonction modérée (FEVG entre 45 et 50% ; FEVD entre 40 et 45%) sans diagnostic établi de cardiomyopathie. Ces dysfonctions, qui peuvent s'intégrer dans le cadre d'une cardiomyopathie débutante, peuvent aussi fréquemment se rencontrer en l'absence d'anomalie vraie, du fait d'artéfacts lors des acquisitions des images IRM, liées à l'irrégularité du rythme cardiaque. En effet, la cinétique myocardique est perturbée par les battements irréguliers d'origine ventriculaire. Lorsque l'acquisition de ciné-IRM est réalisée lors d'un cycle incluant une ou plusieurs ESV, elle est perturbée, avec un risque principalement de sous-estimation de la fonction ventriculaire (télédiastole et télésystole non analysées). De plus, les artéfacts engendrés par les ESV génèrent un flou de l'image et donc une difficulté dans l'analyse de la cinétique ventriculaire⁷³. Par conséquent, que ce soit en IRM, en ETT ou en médecine nucléaire, bien qu'il n'y ait pas de valeur seuil communément retenue, la présence de fréquentes ESV durant l'examen mène régulièrement à une sous-estimation de la fonction systolique ventriculaire globale et des volumes d'éjection systoliques. Une étude à même retrouvé une relation linéaire entre la charge en ESV et la sous-estimation de la FEVG, avec une réduction de 5% en cas d'ESV tous les 10 battements sinusaux⁷⁴.

Il faut également souligner que seuls 5 patients sur les 12 ayant un diagnostic retenu de cardiopathie pouvant être en lien avec l'hyperexcitabilité ventriculaire avait un compte-rendu échocardiographique normal (exclusivement des patients chez qui une myocardite ou une fibrose aspécifique a été découverte), les autres n'ayant pas de données exploitables. Il est donc possible que certains aient eu un examen anormal sans que nous en soyons

informés, ou encore qu'une exploration IRM ait été demandée avant même la réalisation d'une échocardiographie.

Notre étude n'a pas permis de mettre en évidence de différences statistiquement significatives entre les 2 groupes sur l'ensemble des paramètres cliniques, ECG, Holter, ou d'épreuve d'effort, en dehors de la localisation VD des ESV et une meilleure fonction systolique VD qui sont associées au fait d'avoir un examen normal.

4.02 Forces de l'étude

Il s'agit d'une étude originale dont la question n'a jusqu'ici pas été posée dans la littérature concernant l'hyperexcitabilité ventriculaire simple sélectionnée. Au regard du très faible taux d'anomalies significatives retrouvées, de la faible disponibilité de l'IRM cardiaque en routine et de son caractère chronophage et onéreux, nous pouvons nous questionner sur la réelle nécessité de réaliser cet examen chez les patients sans antécédent personnel ni familial de cardiopathie ou de mort subite, et sans anomalie significative sur le bilan de 1^{ère} intention. En effet, d'une part, nous n'avons retrouvé que très peu d'anomalies IRM susceptibles d'être responsables d'une hyperexcitabilité ventriculaire (3%), et d'autre part, aucun événement cardiovasculaire n'est survenu chez les rares patients présentant ces anomalies. Ces données suggèrent de ne pas sur-investiguer les patients présentant ce type d'arythmie et de mieux sélectionner ceux devant bénéficier d'une IRM cardiaque, à commencer par une analyse complète ECG/Holter/ETT : en l'absence d'anomalie notable après ce bilan de 1^{ère} intention bien conduit, le risque de découvrir une cardiopathie significative est en effet extrêmement réduit. D'autres études sont bien sûr nécessaires pour préciser le rôle de l'IRM à ce sujet, notamment en y incluant l'aspect médico-économique avec un rapport coût-efficacité du recours large à l'IRM cardiaque à questionner.

Ainsi, peu de données ont été publiées dans la littérature sur ce sujet précis, cependant quelques travaux récents peuvent nous éclairer :

- Dans une étude descriptive de petite taille ayant inclus des patients ayant une charge très élevée en ESV (> 10 000/24 heures) et une échocardiographie normale, 16 patients sur 51 (32%) présentaient des anomalies à l'IRM cardiaque⁷⁵. Ces anomalies concernaient les altérations de fractions d'éjection VG ou VD, les troubles de la cinétique segmentaire et la présence d'œdème et/ou fibrose myocardique. Ces données sont concordantes avec celles de notre travail, puisque nous retrouvons au moins une de ces mêmes anomalies IRM chez 30% de nos patients.

- Dans une série internationale publiée en 2020 comportant 518 patients, l'IRM cardiaque était capable d'identifier des anomalies myocardiques occultes chez 16% des patients présentant une extrasystolie ventriculaire fréquente et *a priori* idiopathique, ces anomalies prédisant un plus mauvais pronostic⁷⁶. Après 67 mois de suivi, le critère de jugement principal (comprenant mort subite, arrêt cardiaque récupéré, épisodes de FV non mortels ou de TV nécessitant une thérapie appropriée du DAI) est survenu chez 29% des patients ayant des anomalies IRM vs 0,2% des patients n'en ayant pas ($p < 0,01$). Ces résultats diffèrent des nôtres pour plusieurs raisons : tout d'abord, les patients ont été moins sélectionnés que ceux de notre étude, car les critères d'inclusion comportaient les patients ayant des antécédents familiaux de mort subite et/ou de cardiomyopathie ainsi que les patients ayant un antécédent de syncope inexplicée (ce qui représentait 13% des patients). Ces patients sont, dans l'étude, présentés comme « à haut risque », et la probabilité pré-test dans cette population est effectivement plus élevée que chez les patients sans aucun antécédent personnel ni familial cardiologique. Il en résulte une population inhomogène dont les résultats ne sont probablement pas extrapolables à la population générale. On note d'ailleurs dans cette étude, après analyse multivariée, que le fait d'avoir un antécédent familial de mort subite et/ou de cardiomyopathie était significativement associé avec la présence d'anomalies IRM (OR : 3,61 ; 95% IC : 1,33 à 9,82 ; $p = 0,01$). Concernant les protocoles d'IRM, les patients devaient prendre des anti-arythmiques per os au moins 1 semaine avant l'examen pour optimiser le gating cardiaque et améliorer la qualité des images. Enfin, toute anomalie IRM était considérée (y compris les troubles de la cinétique

segmentaire et les signaux de graisse intramyocardique) et le recueil ne se limitait donc pas aux seuls examens concluant à un diagnostic de cardiopathie qui pouvait être en lien avec l'extrasystolie ventriculaire : il en résulte une possible sur-détection d'anomalies IRM, dont le lien causal avec l'hyperexcitabilité ventriculaire n'est pas prouvé. D'autre part, les auteurs décrivent une association entre les ESV du VD et l'absence d'anomalies retrouvées à l'IRM, ce qui est concordant avec notre étude.

- Enfin, une autre étude prospective publiée en 2022 a montré que 1 patient sur 7 (14%) présentant des ESV fréquentes sans cardiopathie structurelle connue avait des lésions myocardiques à l'IRM cardiaque, et que ces anomalies étaient associées avec la survenue d'évènements cardiovasculaires (bien que rares : 5,9% des patients à 3 ans)⁷⁷. Dans ce travail, l'âge de plus de 60 ans, le caractère polymorphe des ESV et une origine différente de la chambre de chasse VG étaient indépendamment associés à la présence de lésions myocardiques à l'IRM. De la même manière, ces résultats différents peuvent s'expliquer par l'inclusion des patients ayant des antécédents familiaux de cardiomyopathie ou de mort subite, et également des patients présentant au cours de l'évaluation ETT initiale une dysfonction VG globale (entre 30 et 49% de FEVG), en émettant l'hypothèse que cette dysfonction modérée de la FEVG pouvait être en rapport avec l'extrasystolie ventriculaire elle-même. De plus, les auteurs ont considéré les hypokinésies segmentaires isolées comme des anomalies IRM relevantes de l'hyperexcitabilité ventriculaire.

Au total, à la différence de ces études, nous avons fait le choix de sélectionner davantage les patients, pour n'inclure que ceux dont l'histoire personnelle et familiale ne présageait l'existence d'aucune cardiopathie. En effet, un antécédent familial de mort subite, de cardiomyopathie, de canalopathie ou une symptomatologie suspecte à type de syncope sont des éléments importants qui renforcent la probabilité pré-test et peuvent légitimement faire pousser les explorations, même en cas d'un 1^{er} bilan rassurant. Or, la plupart des patients référés pour une IRM cardiaque dans le cadre d'une hyperexcitabilité ventriculaire simple ne présentent pas ces caractéristiques, et paraissent donc à bas risque, d'autant plus en l'absence d'anomalie notable sur le bilan de 1^{ère} intention comprenant une ETT. Nos résultats sont rassurants quant à la faible prévalence d'anomalies IRM susceptibles

d'être en lien avec l'hyperexcitabilité ventriculaire et semblent inciter à modérer cette prescription.

Gerstenfeld et al. ont proposé en 2022 l'algorithme suivant (**Figure 11**) sur la place de l'IRM cardiaque chez les patients présentant de nombreuses ESV⁷⁸ : en cas d'ESV fréquentes avec une charge > 5% de l'ensemble des complexes, le 1^{er} élément déterminant est la fonction systolique ventriculaire gauche. Une FEVG altérée ≤ 50% nécessitera la réalisation d'une IRM cardiaque d'emblée. En cas de FEVG conservée, la présence des critères suivants pourra permettre de continuer le suivi du patient sans nécessairement réaliser d'IRM : un ECG de repos normal (absence de BBG, de QRS fractionnés, d'ondes epsilon, d'ondes T négatives dans le précordium), une morphologie typiquement infundibulaire droite des ESV (aspect de retard gauche, axe inférieur, transition en V4, axe négatif en aVR et aVL) et l'absence de TVNS ou TV au Holter ECG. Si le patient ne remplit pas ces critères, les auteurs préconisent la réalisation d'une IRM cardiaque.

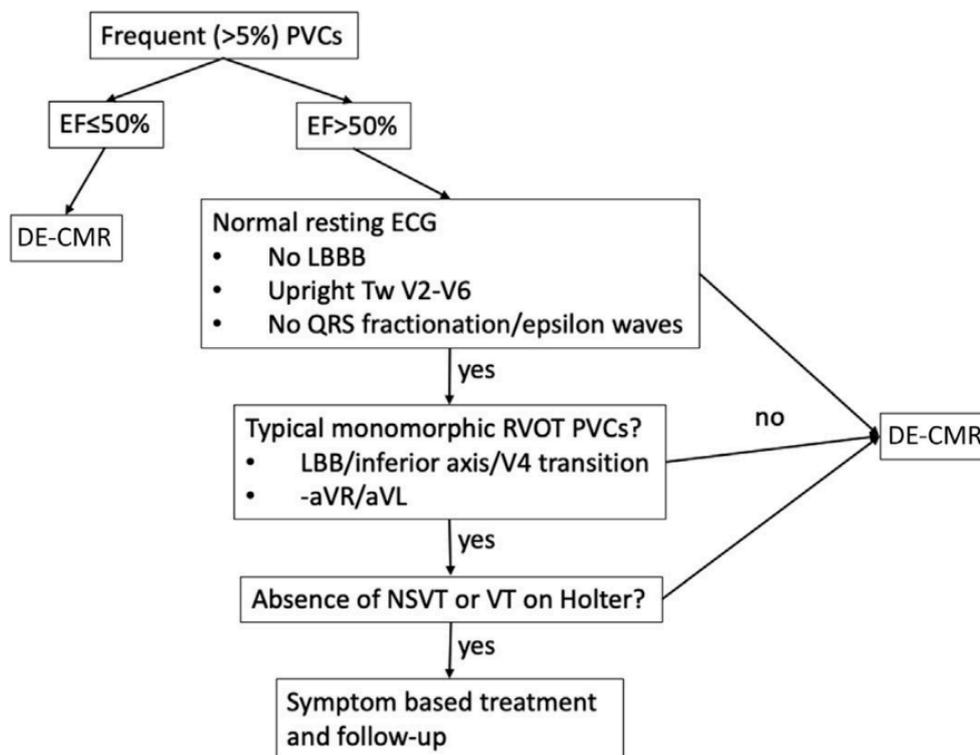


Figure 11. Place de l'IRM cardiaque chez les patients présentant de nombreuses ESV. DE-CMR = IRM cardiaque avec rehaussement tardif, EF = fraction d'éjection, LBB = block de branche gauche, NSVT = TVNS, PVC = ESV, RVOT = chambre de chasse VD, VT = TV.

4.03 Limites

Cette étude comporte plusieurs limites. Premièrement, la nature rétrospective et monocentrique du recueil des données limite la validité externe des résultats. En effet, les données cliniques recueillies étaient celles de consultations antérieures à la réalisation de l'IRM cardiaque, dont les comptes rendus étaient disponibles dans les dossiers médicaux des patients. Les patients n'ont donc pas été spécifiquement interrogés sur leurs éventuels symptômes liés à l'extrasystolie ventriculaire.

De même, un nombre important de données manquaient concernant les différents examens (ECG, épreuve d'effort, Holter ECG et ETT) et limite donc l'exploitabilité des résultats.

Par ailleurs, concernant les protocoles IRM, aucun ne comportait d'administration préalable de bêtabloquant, comme cela peut se faire dans certains centres ou au cours de la réalisation de certains scanners cardiaques^{79,80}, afin de réduire l'incidence des arythmies le temps de l'examen et d'optimiser la qualité des acquisitions. De la même façon, il n'était la plupart du temps pas mentionné la survenue d'artéfacts liés la présence des ESV, qui auraient pu conduire à rejeter les résultats d'analyse de la cinétique VG-VD, et ainsi diminuer drastiquement le nombre d'examens jugés anormaux.

D'autre part, il n'a pas été réalisé d'imagerie paramétrique avec cartographie T1, pouvant permettre de détecter de la fibrose interstitielle même en l'absence de rehaussement tardif⁸¹, car cette technique n'était pas disponible sur la machine d'IRM utilisée. Cependant, il faut rappeler qu'il n'existe pas de protocole IRM consensuel pour l'indication d'hyperexcitabilité ventriculaire, et la plupart des anomalies significatives pouvant être liées à cette pathologie sont analysables sans le recours à l'imagerie pondérée ou paramétrique T1.

Enfin, malgré les 416 patients inclus, notre étude a manqué de puissance car seul un très faible nombre d'examens étaient anormaux, constituant un biais dans la comparaison des 2 groupes.

V. Conclusion

L'hyperexcitabilité ventriculaire non compliquée du sujet sans antécédent cardiologique personnel ni antécédent familial de cardiomyopathie/canalopathie ou de mort subite est fréquente et constitue un motif régulier de consultation en cardiologie ainsi que de prescription d'IRM cardiaque, conduisant à une consommation de soins non négligeable.

L'intérêt de l'IRM cardiaque a été démontré dans l'exploration des arythmies ventriculaires « sévères » (TV, mort subite récupérée), mais nous manquons de données dans la littérature concernant son utilité dans le bilan d'hyperexcitabilité ventriculaire non compliquée avec un bilan de 1^{ère} intention négatif.

Cette étude rétrospective réalisée sur 416 patients retrouve une prévalence d'anomalies significatives IRM chez moins de 6% des patients, et même moins de 3% en excluant les troubles de cinétiques isolés et modérés, possiblement liés à des artefacts de mouvement dus aux ESV durant les acquisitions. Par ailleurs, nous n'avons pas retrouvé d'association significative entre les différentes données d'examens cardiologiques (ECG, Holter, test d'effort et ETT) et le fait d'avoir une IRM cardiaque pathologique. A contrario, les ESV du VD et une meilleure fonction systolique VD en échographie étaient associées à une IRM normale. Enfin, seuls 2 évènements ont été notés au cours du suivi des patients présentant une anomalie significative IRM (ablations par cathéter de foyer d'ESV) et aucun décès ni implantation de DAI.

Compte tenu de ces résultats, du coût et de la disponibilité de l'IRM cardiaque ainsi que des limites inhérentes à la réalisation de l'examen en contexte d'hyperexcitabilité ventriculaire, ces données pourraient inciter à plus sélectionner les patients présentant ce type d'arythmie, et limiter le recours à l'IRM. Des études prospectives incluant des populations plus larges de patients atteints d'hyperexcitabilité ventriculaire « simple » sont nécessaires pour déterminer les critères cliniques/ECG/Holter devant nécessairement faire pratiquer une IRM cardiaque. Ceci permettrait d'établir des recommandations claires sur la prise en charge de ces patients, et aiderait à la standardisation des protocoles d'IRM réalisées dans cette indication, notamment concernant une éventuelle prémédication des patients présentant des ESV fréquentes.

VI. Références bibliographiques

1. Zeppenfeld, K. *et al.* 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur. Heart J.* **43**, 3997–4126 (2022).
2. Marcus, G. M. Evaluation and Management of Premature Ventricular Complexes. *Circulation* **141**, 1404–1418 (2020).
3. Leenhardt, A. *et al.* Les post-dépolarisations. *Arch. Cardiovasc. Dis. Suppl.* **3**, 189–194 (2011).
4. Katta, R. P. & Laurita, K. R. Cellular mechanism of calcium-mediated triggered activity in the heart. *Circ. Res.* **96**, 535–542 (2005).
5. Brachmann, J., Scherlag, B. J., Rosenshtraukh, L. V. & Lazzara, R. Bradycardia-dependent triggered activity: relevance to drug-induced multiform ventricular tachycardia. *Circulation* **68**, 846–856 (1983).
6. Rosen, M. R. Cellular electrophysiology of digitalis toxicity. *J. Am. Coll. Cardiol.* **5**, 22A-34A (1985).
7. Schlotthauer, K. & Bers, D. M. Sarcoplasmic reticulum Ca(2+) release causes myocyte depolarization. Underlying mechanism and threshold for triggered action potentials. *Circ. Res.* **87**, 774–780 (2000).
8. Priori, S. G. *et al.* Clinical and molecular characterization of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation* **106**, 69–74 (2002).
9. Tisdale, J. E., Patel, R., Webb, C. R., Borzak, S. & Zarowitz, B. J. Electrophysiologic and proarrhythmic effects of intravenous inotropic agents. *Prog. Cardiovasc. Dis.* **38**, 167–180 (1995).
10. Antzelevitch, C., Bernstein, M. J., Feldman, H. N. & Moe, G. K. Parasystole, reentry, and tachycardia: a canine preparation of cardiac arrhythmias occurring across inexcitable segments of tissue. *Circulation* **68**, 1101–1115 (1983).
11. de Bakker, J. M. *et al.* Slow conduction in the infarcted human heart. ‘Zigzag’ course of activation. *Circulation* **88**, 915–926 (1993).
12. Hiss, R. G. & Lamb, L. E. Electrocardiographic findings in 122,043 individuals. *Circulation* **25**, 947–961 (1962).
13. Fleg, J. L. & Kennedy, H. L. Cardiac arrhythmias in a healthy elderly population: detection by 24-hour ambulatory electrocardiography. *Chest* **81**, 302–307 (1982).
14. Nguyen, K. T. *et al.* Ectopy on a Single 12-Lead ECG, Incident Cardiac Myopathy, and Death in the Community. *J. Am. Heart Assoc.* **6**, e006028 (2017).
15. Agarwal, S. K. *et al.* Relation of ventricular premature complexes to heart failure (from the Atherosclerosis Risk In Communities [ARIC] Study). *Am. J. Cardiol.* **109**, 105–109 (2012).
16. Bikkina, M., Larson, M. G. & Levy, D. Prognostic implications of asymptomatic ventricular arrhythmias: the Framingham Heart Study. *Ann. Intern. Med.* **117**, 990–996 (1992).
17. von Rotz, M. *et al.* Risk factors for premature ventricular contractions in young and healthy adults. *Heart Br. Card. Soc.* **103**, 702–707 (2017).
18. Dukes, J. W. *et al.* Ventricular Ectopy as a Predictor of Heart Failure and Death. *J. Am. Coll.*

Cardiol. **66**, 101–109 (2015).

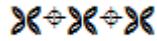
19. Kerola, T. *et al.* Modifiable Predictors of Ventricular Ectopy in the Community. *J. Am. Heart Assoc.* **7**, e010078 (2018).
20. Heckbert, S. R. *et al.* Yield and consistency of arrhythmia detection with patch electrocardiographic monitoring: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *J. Electrocardiol.* **51**, 997–1002 (2018).
21. Simpson, R. J. *et al.* Prevalence of premature ventricular contractions in a population of African American and white men and women: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Am. Heart J.* **143**, 535–540 (2002).
22. Prystowsky, E. N. Ventricular Arrhythmias in the Absence of Structural Heart Disease. **59**, (2012).
23. Aiba, T. Ischemia-induced premature ventricular complexes: Is it still complex? *Heart Rhythm* **18**, 1988–1989 (2021).
24. Amoni, M. *et al.* Discrete sites of frequent premature ventricular complexes cluster within the infarct border zone and coincide with high frequency of delayed afterdepolarizations under adrenergic stimulation. *Heart Rhythm* **18**, 1976–1987 (2021).
25. Ruberman, W. *et al.* Ventricular premature complexes and sudden death after myocardial infarction. *Circulation* **64**, 297–305 (1981).
26. Kotler, M. N., Tabatznik, B., Mower, M. M. & Tominaga, S. Prognostic significance of ventricular ectopic beats with respect to sudden death in the late postinfarction period. *Circulation* **47**, 959–966 (1973).
27. Bogun, F. *et al.* Relationship of frequent postinfarction premature ventricular complexes to the reentry circuit of scar-related ventricular tachycardia. *Heart Rhythm* **5**, 367–374 (2008).
28. Berger, M. D., Waxman, H. L., Buxton, A. E., Marchlinski, F. E. & Josephson, M. E. Spontaneous compared with induced onset of sustained ventricular tachycardia. *Circulation* **78**, 885–892 (1988).
29. Fi, M. *et al.* Right ventricular dysplasia: a report of 24 adult cases. *Circulation* **65**, (1982).
30. Marcus, F. I. *et al.* Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Circulation* **121**, 1533–1541 (2010).
31. Icardo, J. M. & Colvee, E. Collagenous skeleton of the human mitral papillary muscle. *Anat. Rec.* **252**, 509–518 (1998).
32. Weber, K. T., Sun, Y., Tyagi, S. C. & Cleutjens, J. P. Collagen network of the myocardium: function, structural remodeling and regulatory mechanisms. *J. Mol. Cell. Cardiol.* **26**, 279–292 (1994).
33. Severs, N. J., Bruce, A. F., Dupont, E. & Rothery, S. Remodelling of gap junctions and connexin expression in diseased myocardium. *Cardiovasc. Res.* **80**, 9–19 (2008).
34. Nattel, S., Maguy, A., Le Bouter, S. & Yeh, Y.-H. Arrhythmogenic ion-channel remodeling in the heart: heart failure, myocardial infarction, and atrial fibrillation. *Physiol. Rev.* **87**, 425–456 (2007).
35. De Jong, S., Van Veen, T. A. B., Van Rijen, H. V. M. & De Bakker, J. M. T. Fibrosis and Cardiac Arrhythmias: *J. Cardiovasc. Pharmacol.* **57**, 630–638 (2011).
36. Stein, M. *et al.* Dominant arrhythmia vulnerability of the right ventricle in senescent mice. *Heart Rhythm* **5**, 438–448 (2008).

37. Suk, T., Edwards, C., Hart, H. & Christiansen, J. P. Myocardial scar detected by contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging is associated with ventricular tachycardia in hypertrophic cardiomyopathy patients. *Heart Lung Circ.* **17**, 370–374 (2008).
38. Kawara, T. *et al.* Activation delay after premature stimulation in chronically diseased human myocardium relates to the architecture of interstitial fibrosis. *Circulation* **104**, 3069–3075 (2001).
39. Lee, A., Denman, R. & Haqqani, H. M. Ventricular Ectopy in the Context of Left Ventricular Systolic Dysfunction: Risk Factors and Outcomes Following Catheter Ablation. *Heart Lung Circ.* **28**, 379–388 (2019).
40. Jain, R. *et al.* Electrocardiographic features of arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Circulation* **120**, 477–487 (2009).
41. Tzou, W. S. *et al.* Sinus rhythm ECG criteria associated with basal-lateral ventricular tachycardia substrate in patients with nonischemic cardiomyopathy. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* **22**, 1351–1358 (2011).
42. Kron, J. & Ellenbogen, K. A. Cardiac sarcoidosis: contemporary review. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* **26**, 104–109 (2015).
43. Loring, Z., Hanna, P. & Pellegrini, C. N. Longer Ambulatory ECG Monitoring Increases Identification of Clinically Significant Ectopy. *Pacing Clin. Electrophysiol. PACE* **39**, 592–597 (2016).
44. Marcus, F. I. *et al.* Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia clinical presentation and diagnostic evaluation: results from the North American Multidisciplinary Study. *Heart Rhythm* **6**, 984–992 (2009).
45. Crawford, T. *et al.* Magnetic resonance imaging for identifying patients with cardiac sarcoidosis and preserved or mildly reduced left ventricular function at risk of ventricular arrhythmias. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* **7**, 1109–1115 (2014).
46. Hoey, E. T. D. *et al.* Cardiovascular MRI for assessment of infectious and inflammatory conditions of the heart. *AJR Am. J. Roentgenol.* **197**, 103–112 (2011).
47. El Kadri, M. *et al.* Effect of ablation of frequent premature ventricular complexes on left ventricular function in patients with nonischemic cardiomyopathy. *Heart Rhythm* **12**, 706–713 (2015).
48. Latchamsetty, R. *et al.* Multicenter Outcomes for Catheter Ablation of Idiopathic Premature Ventricular Complexes. *JACC Clin. Electrophysiol.* **1**, 116–123 (2015).
49. Baman, T. S. *et al.* Relationship between burden of premature ventricular complexes and left ventricular function. *Heart Rhythm* **7**, 865–869 (2010).
50. Karamitsos, T. D., Francis, J. M., Myerson, S., Selvanayagam, J. B. & Neubauer, S. The Role of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Heart Failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* **54**, 1407–1424 (2009).
51. Patel, A. R. & Kramer, C. M. Role of Cardiac Magnetic Resonance in the Diagnosis and Prognosis of Nonischemic Cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc. Imaging* **10**, 1180–1193 (2017).
52. Russo, V., Lovato, L. & Ligabue, G. Cardiac MRI: technical basis. *Radiol. Med. (Torino)* **125**, 1040–1055 (2020).
53. Kramer, C. M. *et al.* Standardized cardiovascular magnetic resonance imaging (CMR) protocols: 2020 update. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* **22**, 17 (2020).

54. Hennig, J., Nauerth, A. & Friedburg, H. RARE imaging: a fast imaging method for clinical MR. *Magn. Reson. Med.* **3**, 823–833 (1986).
55. Francone, M. *et al.* Utility of T2-weighted short-tau inversion recovery (STIR) sequences in cardiac MRI: an overview of clinical applications in ischaemic and non-ischaemic heart disease. *Radiol. Med. (Torino)* **116**, 32–46 (2011).
56. Reiter, G., Reiter, U., Rienmüller, R., Gagarina, N. & Ryabikin, A. On the value of geometry-based models for left ventricular volumetry in magnetic resonance imaging and electron beam tomography: a Bland-Altman analysis. *Eur. J. Radiol.* **52**, 110–118 (2004).
57. McCrohon, J. A. *et al.* Differentiation of heart failure related to dilated cardiomyopathy and coronary artery disease using gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance. *Circulation* **108**, 54–59 (2003).
58. Moon, J. C. C. *et al.* Toward clinical risk assessment in hypertrophic cardiomyopathy with gadolinium cardiovascular magnetic resonance. *J. Am. Coll. Cardiol.* **41**, 1561–1567 (2003).
59. Sen-Chowdhry, S. *et al.* Left-dominant arrhythmogenic cardiomyopathy: an under-recognized clinical entity. *J. Am. Coll. Cardiol.* **52**, 2175–2187 (2008).
60. Kim, R. J. *et al.* Relationship of MRI delayed contrast enhancement to irreversible injury, infarct age, and contractile function. *Circulation* **100**, 1992–2002 (1999).
61. Kim, R. J. & Simonetti, O. The Use of Contrast-Enhanced Magnetic Resonance Imaging to Identify Reversible Myocardial Dysfunction. *N. Engl. J. Med.* (2000).
62. Moon, J. C. C. *et al.* The histologic basis of late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance in hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* **43**, 2260–2264 (2004).
63. Iles, L. M. *et al.* Histological validation of cardiac magnetic resonance analysis of regional and diffuse interstitial myocardial fibrosis. *Eur. Heart J. - Cardiovasc. Imaging* **16**, 14–22 (2015).
64. Mahrholdt, H., Wagner, A., Judd, R. M., Sechtem, U. & Kim, R. J. Delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance assessment of non-ischaemic cardiomyopathies. *Eur. Heart J.* **26**, 1461–1474 (2005).
65. Choudhury, L. *et al.* Myocardial scarring in asymptomatic or mildly symptomatic patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.* **40**, 2156–2164 (2002).
66. Friedrich, M. G. *et al.* Contrast media-enhanced magnetic resonance imaging visualizes myocardial changes in the course of viral myocarditis. *Circulation* **97**, 1802–1809 (1998).
67. Maceira, A. M. *et al.* Cardiovascular Magnetic Resonance in Cardiac Amyloidosis. *Circulation* **111**, 186–193 (2005).
68. Lanzer, P. *et al.* ECG-synchronized cardiac MR imaging: method and evaluation. *Radiology* **155**, 681–686 (1985).
69. Ferreira, P. F., Gatehouse, P. D., Mohiaddin, R. H. & Firmin, D. N. Cardiovascular magnetic resonance artefacts. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* **15**, 41 (2013).
70. Okumura, K. & Tsuchiya, T. Idiopathic left ventricular tachycardia: clinical features, mechanisms and management. *Card. Electrophysiol. Rev.* **6**, 61–67 (2002).
71. Nucifora, G. *et al.* Prevalence and Prognostic Value of Concealed Structural Abnormalities in Patients With Apparently Idiopathic Ventricular Arrhythmias of Left Versus Right Ventricular Origin: A Magnetic Resonance Imaging Study. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* **7**, 456–462 (2014).

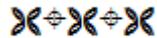
72. White, J. A. *et al.* Utility of Cardiovascular Magnetic Resonance in Identifying Substrate for Malignant Ventricular Arrhythmias. *Circ. Cardiovasc. Imaging* **5**, 12–20 (2012).
73. Nacif, M. S. *et al.* Cardiac magnetic resonance imaging and its electrocardiographs (ECG): tips and tricks. *Int. J. Cardiovasc. Imaging* **28**, 1465–1475 (2012).
74. Brash, H. M., Wraith, P. K., Hannan, W. J., Dewhurst, N. G. & Muir, A. L. The Influence of Ectopic Heart Beats in Gated Ventricular Blood-Pool Studies.
75. Scorza, R., Jansson, A., Sörensson, P., Rosenqvist, M. & Frykman, V. Magnetic Resonance Detects Structural Heart Disease in Patients with Frequent Ventricular Ectopy and Normal Echocardiographic Findings. *Diagnostics* **11**, 1505 (2021).
76. Muser, D. *et al.* Risk Stratification of Patients With Apparently Idiopathic Premature Ventricular Contractions. *JACC Clin. Electrophysiol.* **6**, 722–735 (2020).
77. Hosseini, F. *et al.* Cardiac Magnetic Resonance in the Evaluation of Patients With Frequent Premature Ventricular Complexes. *JACC Clin. Electrophysiol.* **8**, 1122–1132 (2022).
78. Gerstenfeld, E. P. Should CMR Be Performed for Every Patient With Frequent Premature Ventricular Contractions? *JACC Clin. Electrophysiol.* **8**, 1133–1135 (2022).
79. Maroules, C. D. *et al.* 2022 use of coronary computed tomographic angiography for patients presenting with acute chest pain to the emergency department: An expert consensus document of the Society of cardiovascular computed tomography (SCCT). *J. Cardiovasc. Comput. Tomogr.* **17**, 146–163 (2023).
80. Rovere, G. *et al.* Practical instructions for using drugs in CT and MR cardiac imaging. *Radiol. Med. (Torino)* **126**, 356–364 (2021).
81. Messroghli, D. R. *et al.* Clinical recommendations for cardiovascular magnetic resonance mapping of T1, T2, T2* and extracellular volume: A consensus statement by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) endorsed by the European Association for Cardiovascular Imaging (EACVI). *J. Cardiovasc. Magn. Reson. Off. J. Soc. Cardiovasc. Magn. Reson.* **19**, 75 (2017).

SERMENT



En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !



RÉSUMÉ

Introduction : l'hyperexcitabilité ventriculaire non compliquée du sujet a priori sain, sans antécédent cardiologique personnel ni familial de cardiomyopathie/canalopathie ou de mort subite est fréquente et constitue un motif régulier de consultation en cardiologie ainsi que de prescription d'IRM cardiaque. L'intérêt de l'IRM cardiaque dans ce cadre précis n'est pas établi. Notre objectif était de déterminer la prévalence d'anomalies myocardiques IRM significatives dans cette population, et d'en identifier les facteurs prédictifs associés.

Matériels et méthodes : entre le 23 septembre 2010 et le 23 juillet 2021, 416 patients adultes ayant bénéficié d'une IRM cardiaque au CHU de Poitiers pour un bilan d'hyperexcitabilité ventriculaire « simple » (bilan de 1^{ère} intention normal et pas d'antécédent personnel ni familial de cardiopathie, syncope ou mort subite) ont été inclus de façon rétrospective.

Résultats : au total, 24 patients ont présenté une IRM cardiaque anormale (6%), dont 12 (3%) avaient des lésions myocardiques pouvant être en lien avec l'extrasystolie ventriculaire (séquelle d'infarctus du myocarde ou de myocardite, aspect de CMH ou de DAVD, ou fibrose aspécifique). Les ESV provenant du VD et une meilleure fonction systolique VD échographique étaient significativement associées avec le fait d'avoir un examen normal. Par ailleurs, le suivi à plus de 2 ans des patients ayant eu une IRM cardiaque anormale montre l'absence de décès, et seules 2 ablations de foyers d'ESV suite à des épisodes d'hyperexcitabilité symptomatique.

Conclusion : chez les patients avec hyperexcitabilité ventriculaire simple et sans antécédent personnel ni familial de cardiopathie avec un bilan de 1^{ère} intention normal, le taux d'IRM cardiaques anormales est bas (6%). Il est même très faible (3%) en ne considérant que les anomalies IRM pouvant expliquer les ESV. Compte-tenu de la faible disponibilité de l'IRM cardiaque en pratique courante et des difficultés de réalisation dans un contexte d'hyperexcitabilité ventriculaire, pouvant conduire à des surdiagnostics d'anomalies, ces données suggèrent d'affiner la sélection des patients à qui proposer cet examen.

Mots clés : hyperexcitabilité ventriculaire ; IRM cardiaque ; cardiomyopathie ; fibrose.