



HAL
open science

Valeur prédictive de l'IRM cardiaque des arythmies ventriculaires à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde

Murielle Han-Yee-Yu

► **To cite this version:**

Murielle Han-Yee-Yu. Valeur prédictive de l'IRM cardiaque des arythmies ventriculaires à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde. Médecine humaine et pathologie. 2016. dumas-01415874

HAL Id: dumas-01415874

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01415874>

Submitted on 13 Dec 2016

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Université de Bordeaux
U.F.R DES SCIENCES MEDICALES

Année 2016

Thèse n° 3166

Thèse pour l'obtention du
DIPLOME d'ETAT de DOCTEUR EN MEDECINE
Diplôme d'études spécialisées de Cardiologie et Maladies Vasculaires

Présentée et soutenue publiquement

Le 24 octobre 2016

Par Murielle Han-Yee-Yu

Née le 18 mars 1988 à Saint-Pierre (974)

Valeur prédictive de l'IRM cardiaque des arythmies ventriculaires à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde

Directeur de thèse

Monsieur le Docteur Edouard Gerbaud

Rapporteur

Monsieur le Professeur Pierre Bordachar

Membres du jury

Mr le Professeur Thierry Couffinhal	Président
Mr le Docteur Edouard Gerbaud	Directeur
Mr le Professeur Pierre Bordachar	Juge
Mr le Professeur Pierre Coste	Juge
Mr le Docteur Frédéric Sacher	Juge
Mr le Docteur Hubert Cochet	Juge

Remerciements

A Monsieur le Professeur Thierry Couffinhal, président du jury

Vous me faites l'honneur de présider mon jury. Je vous remercie pour votre enseignement et votre confiance. J'espère avoir été digne de vos attentes.

A Monsieur le Docteur Edouard Gerbaud, directeur de thèse et juge

Je te remercie de ta confiance accordée en me proposant ce travail. Ta rigueur et ta disponibilité m'ont permis de mener à bien ce projet.

A Monsieur le Professeur Pierre Bordachar, rapporteur et juge

Tu me fais l'honneur de rapporter et de juger ce travail. Merci pour ton enseignement éclairé et tes qualités de pédagogue.

A Monsieur le Professeur Pierre Coste, juge

Je suis honorée que vous ayez accepté de juger ce travail. Veuillez recevoir toute ma reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Frédéric Sacher, juge

Tu me fais l'honneur d'accepter de juger ce travail. Ton expertise est un réel atout pour juger ce travail. Sois assuré de ma profonde estime.

A Monsieur le Docteur Hubert Cochet, juge

Je te remercie de me faire l'honneur de faire partie de ce jury de thèse. Merci de ton aide et de ta gentillesse au cours de ce travail. Ton expertise en imagerie cardiaque et ta rigueur scientifique ont été une aide précieuse.

A Monsieur le Professeur Michel Montaudon,

Je vous remercie de votre aide, de votre gentillesse et de l'apport majeur à ce travail.

A tous les médecins que j'ai croisés au cours de mon internat, et qui ont tous participé à enrichir mes connaissances en médecine. Au Docteur Alice Horowitz, ma première chef de clinique qui m'a tant appris. Un grand merci également au Docteur Adlane Zemmoura pour sa gentillesse, l'étendue de ses connaissances et sa rigueur. Merci au Docteur Yann Pucheu pour son implication initiale dans ce projet.

Aux services qui m'ont accueilli durant mon internat, notamment l'équipe du 2^{ème} est et du CEPTA, l'équipe du 3^{ème} est, le service de réanimation de Libourne, l'équipe des soins intensifs cardiologiques, l'unité INSERM 1034 qui m'a accueilli pendant cette année de Master 2, l'équipe de cardiologie pédiatrique et l'équipe de cardiologie de Libourne, je suis heureuse de rejoindre votre équipe !

A tous mes co-internes, mes co-internes de promo (Aurore, Romain, Sabine, Josselin, Prune, Mathieu et Elodie) et tous les autres qui m'ont accompagnée ou subie pendant mes différents stages (Maxime, Lucie, Corine, Virginie, Laure, Mélanie, Jean Baptiste, Maud, Khaled, Marie-Lou, Yael, Emmanuelle...).

À tous les infirmiers, aides-soignants et/ou brancardiers, aux secrétaires qui m'ont toujours réservée un accueil chaleureux. Merci Séverine pour ton aide précieuse.

A ma famille

Il est finalement plus facile d'écrire sur les syndromes coronariens aigus que de témoigner en quelques lignes de toute l'attention, l'affection et l'amour pour mes proches. Je les remercie pour leur présence, leur confiance et toutes ces choses que les mots ne disent pas.

A mes chers parents pour votre accompagnement et votre soutien sans relâche dont vous avez fait preuve durant toutes ces années, pour toutes les valeurs que vous m'avez transmises qui ont sûrement contribué à mon envie de faire ce métier et à ce que je suis devenue aujourd'hui. Je me sens chanceuse de vous avoir auprès de moi.

A mes sœurs, Laurence et Pauline, pour notre complicité et pour votre présence tout simplement. A Madani, bienvenu dans la famille.

A mon frère Jérôme, le petit dernier, je suis fière de t'avoir comme frère, ne change rien.

A mes amis et à mes proches

A Thomas dit « tikatsou » et Agnès pour votre amitié, Blino qui a toujours été une oreille bienveillante, David pour notre club kinder bueno, Jocelyn pour ta franchise, Damien pour ta loyauté, Béatrice ou Biaye, Béatrice G., Marita, Louise pour nos années d'escalade, Bérénice, Marine, Valérie pour ta fraîcheur, Isabelle, Lilia...

Depuis la fin du lycée, ça a toujours été un plaisir de passer des moments avec vous.

A quand un nouveau PCP ?

A Morgane et Anne Tiphaine, malgré la distance et les mois qui passent, rien ne change et c'est toujours une fête de vous retrouver. Je suis heureuse d'avoir rencontrée Martin et Guillaume et j'ai hâte de découvrir Joseph.

A Albane pour ton affection et ta bonne humeur qui me sont chères. A tous nos moments partagés, de l'internat à la MDB, du centre-ville à notre déménagement respectif en « banlieue », tu es là depuis le début et je t'en remercie. A Louis, pour ta sagesse, tes conseils avisés et de rendre notre Banou heureuse.

A Marion, qui a toujours été présente dans les moments difficiles. Je suis heureuse de te compter parmi mes amis les plus proches et d'avoir persévéré en dépit de tes accès de « Mère Scotto ». Merci Benoit de si bien t'en occuper.

A Amandine pour nos conversations, ton humour et ta franchise. Merci Vincent de ta bonne humeur.

A Thomas, merci pour ta relecture et tes précieux conseils. Tes imitations et ton sens de l'humour me feront toujours rigoler !

A François, merci d'être là et de ta bonne humeur à toutes épreuves, coûte que coûte. A Audrey pour son sourire permanent.

A Olivier, malgré notre éloignement récent et tes nombreux défauts, tu resteras toujours veve avec qui j'ai partagé tant de bons moments. Merci Rabbia de le supporter pour nous.

A Florian, Vincent, Julien et Arnaud pour votre joyeuse compagnie.

A Jean-François, Martine, Brigitte et Alain, merci pour votre accueil et votre gentillesse.

A Alexandre, sans toi, ce travail n'aurait pu se faire. Merci pour tout ce que nous sommes et pour tout ce que nous allons devenir.

Résumé

Les données de la littérature sont contradictoires quant à l'impact sur la survie précoce et tardive de la survenue d'arythmies ventriculaire en post-infarctus précoce. De plus, peu d'études se sont intéressées aux données d'imagerie cardiaque par résonance magnétique et leur éventuelle valeur prédictive des troubles rythmiques en post-infarctus précoce.

L'objectif de ce travail est d'évaluer l'intérêt de l'IRM cardiaque dans la prédiction des arythmies ventriculaires à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde.

Il s'agit d'une étude observationnelle, prospective et monocentrique menée sur l'Hôpital Cardiologique du Haut Levêque. Au cours de la période allant de mai 2014 à juin 2016, nous avons inclus les patients présentant un syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST. Une IRM cardiaque était réalisée entre J3 et J7 et un holter ECG implanté au décours de la revascularisation pendant 48 heures. Le critère de jugement principal était la survenue d'arythmie ventriculaire non soutenue (tachycardie ventriculaire ou fibrillation ventriculaire). Un suivi à 6 mois était effectué avec réalisation d'une seconde IRM cardiaque ainsi qu'un Holter-ECG.

Nous avons inclus 85 patients au total et 63 d'entre eux ont pu bénéficier de l'IRM cardiaque et du holter ECG. Trente-deux patients, soit une proportion de 50,79 %, ont présenté une arythmie ventriculaire à la phase aiguë de l'infarctus : tachycardie ventriculaire non soutenue (n=28 ; 44,44 %), tachycardie ventriculaire soutenue (n=2 ; 3,17 %) et fibrillation ventriculaire (n=2 ; 3,17 %). L'étendue de l'obstruction microvasculaire (OR 2,54 ; IC 95% 1,03 – 6,26 ; p = 0,04) et de la zone de péri-infarctus (OR 1,44 ; IC 95% 1,02 – 2,02 ; p = 0,04) étaient des facteurs prédictifs indépendamment associés à la survenue d'arythmie ventriculaire à la phase précoce. L'analyse de survie à 6 mois a montré une survie moins bonne en cas de survenue d'arythmie ventriculaire à la phase aiguë.

L'IRM cardiaque en phase aiguë d'infarctus du myocarde semble avoir un intérêt pronostique des arythmies ventriculaires de la phase précoce d'un infarctus. La survenue de ces arythmies ventriculaires semble grever le pronostic des patients à 6 mois.

Mots clés : Syndrome coronarien aigu, IRM cardiaque, arythmie ventriculaire

Abstract

There is conflicting evidence in literature about the impact on early and late survival of the occurrence of ventricular arrhythmias in early post-myocardial infarction. In addition, few studies have examined cardiac imaging magnetic resonance data and their possible correlation with rhythmic disturbances in early post-myocardial infarction.

The objective of this work was to evaluate cardiac imaging data in early post-myocardial infarction and their predictive value with the occurrence of ventricular arrhythmias.

This is an observational, single-center and prospective study, conducted on the Cardiological Hospital Haut Leveque. During the period from May 2014 to June 2016, we included patients with acute coronary syndrome and ST segment elevation. A cardiac MRI was performed between D3 and D7 and ECG Holter implanted after revascularization for 48 hours. The primary endpoint was the occurrence of non-sustained ventricular arrhythmia (ventricular tachycardia or ventricular fibrillation). A follow-up at 6 months was performed with realisation of a second cardiac MRI and a Holter-ECG.

We included 85 patients but only 63 of them could benefit from cardiac MRI and holter at the acute phase. Thirty-two patients (50.79%) presented ventricular arrhythmias in the early phase of myocardial infarction. The extent of microvascular obstruction (OR 2.54, 95% CI 1.03 to 6.26; $p = 0.04$) and the peri-infarct zone (OR 1.44, 95% CI 1.02 to 2.02; $p = 0.04$) were independent predictors factors associated with the occurrence of ventricular arrhythmias in the early phase. Survival analysis at 6 months showed a lower survival in case of occurrence of ventricular arrhythmias in the acute phase.

Cardiac MRI in the acute phase of myocardial infarction seems to have a prognostic value of ventricular arrhythmias. The occurrence of these ventricular arrhythmias seems to burden the prognosis of patients at 6 months.

Key words : Myocardial Infarction, Cardiac MRI, Ventricular Arrythmia

Liste des abréviations

AHA : American Heart Association

AUC : Aire sous la courbe

AVC : Accident vasculaire cérébral

BAV : Bloc atrio-ventriculaire

BBG : Bloc de branche gauche

BPM : Battements par minute

CFR : Réserve de flux coronaire

CHU : Centre hospitalier universitaire

DAI : Défibrillateur automatique implantable

ECG : Electrocardiogramme

ESV : Extrasystole ventriculaire

FEVG : Fraction d'éjection ventriculaire gauche

FV : Fibrillation ventriculaire

IC : Intervalle de confiance

IRM : Imagerie par résonance magnétique

OR : Odd ratio

PAC : Pontage aorto-coronarien

PCI : Angioplastie per-cutanée

RIVA : Rythme idio-ventriculaire accéléré

ROI : Région d'intérêt

ROC : Receiver-operator characteristic

SCA : Syndrome coronarien aigu

SPECT : Scintigraphie par émission monophotonique

TIMI : Thrombolysis In Myocardial Infarction

TV : Tachycardie ventriculaire

TVNS/TVS : Tachycardie ventriculaire non soutenue/Tachycardie ventriculaire soutenue

VTDVG/VTSVG : Volume télédiastolique ventriculaire gauche/Volume télésystolique ventriculaire gauche

Table des matières

1. INTRODUCTION.....	10
1.1. Généralités sur le syndrome coronarien aigu	10
1.1.1. Définition du syndrome coronarien aigu	10
1.1.2. Classification universelle du syndrome coronarien aigu	11
1.1.3. Epidémiologie.....	12
1.1.4. Progrès thérapeutiques récents.....	12
1.2. Complications rythmiques ventriculaires de l'infarctus du myocarde.....	14
1.2.1. Généralités sur les arythmies ventriculaires à la phase aiguë	14
1.2.3. Physiopathologie	16
1.2.4. Recommandations sur la prévention secondaire d'arythmie ventriculaire	18
1.2.4.1. Implantation d'un dispositif de défibrillation automatique (DAI)	18
1.2.4.2. Dispositif portable de défibrillation	20
1.3. IRM cardiaque à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde.....	21
1.3.1. Généralités	21
1.3.2. L'ischémie myocardique et la « zone à risque »	22
1.3.3. Evaluation IRM de l'infarctus à la phase aiguë	23
1.3.4. Lésions de reperfusion : obstruction micro-vasculaire et hémorragie.....	24
1.3.4.1. Généralités.....	24
1.3.4.2. Physiopathologie	25
1.4. Relation entre IRM cardiaque et arythmie ventriculaire	27
1.5. Hypothèse et objectif.....	28
2. MATERIEL ET METHODES	29
2.1. Population étudiée.....	29
2.2. Suivi à 6 mois.....	29
2.3. IRM cardiaque.....	30
2.3.1. Acquisition des images	30
2.3.2. Evaluation des paramètres IRM	31
2.4. Holter ECG	32
2.5. Electrocardiogramme	33
2.6. Survie et événements péjoratifs.....	34
2.7. Statistiques.....	34
3. RESULTATS.....	36
3.1. Description de la population	36

3.2.	<i>Caractéristiques cliniques</i>	37
3.3.	<i>Résultats de l'IRM cardiaque</i>	40
3.4.	<i>Arythmie à la phase aiguë</i>	43
3.4.1.	<i>Arythmie ventriculaire à la phase aiguë</i>	43
3.4.2.	<i>Localisation du site d'activation de la TV</i>	46
3.4.3.	<i>Autres troubles du rythme</i>	48
3.5.	<i>Analyse univariée des facteurs prédictifs d'arythmie ventriculaire</i>	48
3.6.	<i>Analyse multivariée des facteurs prédictifs d'arythmie ventriculaire</i>	51
3.7.	<i>Suivi à 6 mois</i>	54
4.	DISCUSSION	56
4.1.	<i>Incidence de l'arythmie ventriculaire à la phase aiguë</i>	56
4.2.	<i>Survie des patients ayant présenté une arythmie ventriculaire</i>	57
4.3.	<i>Valeur prédictive de l'IRM cardiaque des arythmies ventriculaires</i>	57
4.4.	<i>Difficultés dans la caractérisation de l'infarctus à l'IRM à la phase aiguë</i>	59
4.5.	<i>Limites de l'étude</i>	60
4.6.	<i>Hypothèse et perspectives</i>	61
5.	CONCLUSION	62
	Tables des illustrations	63
	Annexe 1 : Stades Killip et Kimball	66
	Annexe 2 : Grades TIMI	67
	Bibliographie	68

1. INTRODUCTION

1.1. Généralités sur le syndrome coronarien aigu

1.1.1. Définition du syndrome coronarien aigu

La définition de l'infarctus du myocarde est universelle et se rapporte à la nécrose des cardiomyocytes. Un seul de ces critères suffit pour poser le diagnostic d'infarctus du myocarde¹ :

- L'augmentation du marqueur myocardique, la troponine, associée à au moins l'un de ces critères :

(1) Symptômes d'ischémie

(2) Modification électrique du segment ST ou de l'onde T ou apparition d'un bloc de branche gauche (BBG)

(3) Développement d'onde Q pathologique à l'ECG

(4) Anomalie de cinétique segmentaire ou perte de myocarde viable

(5) Thrombus intra-coronaire détecté à l'angiographie ou à l'autopsie

- Décès d'origine cardiaque associé à des symptômes suggérant une ischémie myocardique comme une modification de l'électrocardiogramme d'allure ischémique ou un nouveau BBG ; le décès survenant avant les résultats du dosage de la troponine cardiaque ou avant l'augmentation des valeurs

- Angioplastie coronaire percutanée associée à un infarctus du myocarde défini par une élévation de la troponine associée à (i) des symptômes suggérant une ischémie myocardique ou (ii) une modification ischémique de l'ECG ou (iii) des complications de procédure ou (iv) une anomalie de cinétique segmentaire ou perte de myocarde viable

- Thrombose de stent associée à un infarctus du myocarde diagnostiqué par coronarographie ou par autopsie dans le cadre d'une ischémie myocardique objectivée par une variation du marqueur myocardique, la troponine.

- Pontage Aorto-Coronarien (PAC) associé à un infarctus du myocarde défini par une élévation de la troponine avec (i) l'apparition récente d'une onde Q pathologique ou d'un nouveau BBG ou (ii) une nouvelle occlusion d'une artère native ou d'un PAC documentée par angiographie ou (iii) la mise en évidence d'une anomalie de cinétique segmentaire ou d'une perte récente de myocarde viable (par imagerie).

On différencie deux types de syndrome coronarien aigu (SCA) en fonction de la présentation électrocardiographique :

- Patient présentant une douleur thoracique aiguë et persistante (> 20 minutes) associée à une élévation du segment ST à l'ECG, reflétant en général une occlusion coronaire aiguë soit un syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST ou STEMI (ST Elevation Myocardial Infarction)
- Patient présentant une douleur thoracique aiguë sans élévation du segment ST à l'ECG soit un syndrome coronarien aigu sans élévation du segment ST ou NSTEMI (Non ST Elevation Myocardial Infarction)

1.1.2. Classification universelle du syndrome coronarien aigu

L'infarctus du myocarde est ensuite classé en fonction de sa physiopathologie, sa présentation clinique et son pronostic selon Thygesen et al.¹ :

- Type 1 : infarctus du myocarde spontané secondaire à une rupture de plaque d'athérosclérose, une ulcération, une érosion ou une dissection dont la conséquence est la formation d'un thrombus intra-luminal. Ce thrombus est responsable d'une diminution du flux myocardique d'aval ou d'une embolisation distale causant la nécrose myocardique.
- Type 2 : Infarctus du myocarde secondaire à un déséquilibre de la balance ischémique qui inclut la dysfonction endothéliale, le spasme coronaire ou encore l'anémie.
- Type 3 : Infarctus du myocarde avec nécrose des cardiomyocytes lorsque le dosage de la troponine est indisponible ou pas encore réalisé.
- Type 4a : Infarctus du myocarde en rapport avec l'angioplastie percutanée.
- Type 4b : Infarctus du myocarde en relation avec une thrombose de stent.

- Type 5 : Infarctus du myocarde en rapport avec un pontage aorto-coronarien.

1.1.3. Epidémiologie

A l'échelle mondiale, la cardiopathie ischémique est la cause la plus fréquente de décès. Près de 7 millions de personnes en meurent chaque année, soit 12,8% de la mortalité toutes causes confondues selon les données de l'OMS.

En Europe, un homme sur 6 et une femme sur 7 décèderont d'un infarctus du myocarde. La pathologie coronaire a donc un fort impact sur les coûts de santé publique, en témoigne l'incidence annuelle d'hospitalisation pour un événement coronarien qui varie de 90 à 312/100 000 habitants par an en Europe².

Selon le registre GRACE³, la mortalité hospitalière de l'infarctus du myocarde varie de 6 à 9 % à travers le monde.

En France, c'est le registre FAST-MI en 2010 qui s'est intéressé à l'évaluation de la prise en charge du syndrome coronarien. Ainsi, la mortalité hospitalière des patients est de près de 4,5% pour les patients ayant présenté un syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST⁴.

1.1.4. Progrès thérapeutiques récents

Ces dernières années, des progrès considérables ont été réalisés dans la prise en charge des syndromes coronariens aigus, notamment en terme de prise en charge hospitalière aiguë : revascularisation percutanée primaire, thérapies modernes anti-thrombotiques mais aussi amélioration des mesures de prévention secondaire⁵. La figure 1 illustre la diminution de mortalité dans la pathologie coronaire en relation avec les nombreux progrès thérapeutiques réalisés au fil du temps⁶.

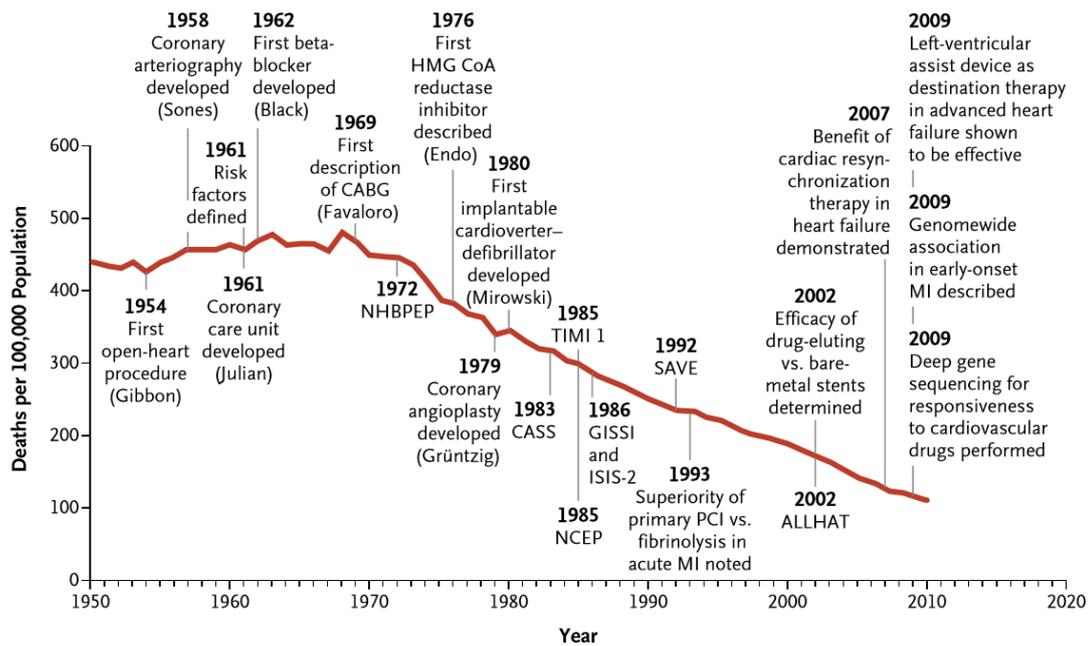


Figure 1 Diminution de la mortalité dans la cardiopathie ischémique de 1950 à nos jours selon les progrès thérapeutiques accomplis d'après Nabel et al.⁶

L'angioplastie coronaire primaire (définie par la revascularisation interventionnelle à la phase aiguë d'un infarctus sans traitement fibrinolytique préalable) illustre à merveille les progrès réalisés ces 20 dernières années. En effet, lorsque celle-ci est réalisée par une équipe expérimentée et selon les recommandations des sociétés savantes⁷, elle permet de diminuer de manière significative la mortalité toutes causes à court terme (7% vs 9% ; $p=0,0002$)⁸.

Toutefois, malgré ces progrès, la mortalité post-infarctus du myocarde demeure conséquente : 12 % des patients décéderont à 6 mois⁹ d'un infarctus du myocarde avec cependant un taux de mortalité plus important chez les patients à haut risque¹⁰. Ces données nous incitent donc à poursuivre nos efforts dans l'optique d'améliorer les pratiques de prise en charge.

1.2. Complications rythmiques ventriculaires de l'infarctus du myocarde

1.2.1. Généralités sur les arythmies ventriculaires à la phase aiguë

Les arythmies et anomalies de conduction sont fréquentes et représentent une complication classique en phase aiguë d'infarctus. En effet, les données recueillies par holter ECG dans les 11 jours suivant un infarctus ont montré la survenue d'une fibrillation atriale dans 28% des cas, celle d'une tachycardie ventriculaire (TV) non soutenue dans 13% des cas, d'un bloc atrio-ventriculaire (BAV) de haut grade dans 10% des cas. Dans cette étude, il était également retrouvé une bradycardie sinusale chez 7% des patients, un arrêt sinusal chez 5% des patients, et une tachycardie ventriculaire soutenue ou fibrillation ventriculaire (FV) dans 3% des cas¹¹.

Les arythmies menaçant le pronostic vital (incluant les TV soutenues et les FV) sont une cause majeure de mortalité dans les suites d'un infarctus du myocarde. Cependant, depuis le développement de la revascularisation par fibrinolyse ou par angioplastie percutanée primaire, l'incidence des arythmies ventriculaires malignes a nettement diminué dans le temps. En effet, avant l'avènement des thérapies thrombolytiques, la fibrillation ventriculaire survenait chez 20 % des patients¹², chiffre probablement sous-estimé par l'exclusion des patients décédés d'une mort subite en pré-hospitalier. L'arrivée des thérapies fibrinolytiques a permis une diminution de ces arythmies ventriculaire post infarctus : dans les différentes études GUSTO (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries), l'incidence des arythmies ventriculaires hospitalières était de 9 %¹³. L'effet protecteur de la thrombolyse est probablement secondaire à la restauration d'un flux péricardique dans le vaisseau concerné permettant une diminution de l'ischémie et de la charge de catécholamines arythmogènes.

Plus récemment, le développement de l'angioplastie percutanée primaire a également entraîné une diminution des arythmies ventriculaires avec une étude montrant une incidence d'environ 5 %¹⁴ après revascularisation percutanée.

Toutefois, en dépit de la diminution de leur survenue, elles demeurent une cause de mortalité importante dans les 30 jours suivant l'infarctus, particulièrement chez les patients avec une dysfonction ventriculaire sévère ou une insuffisance cardiaque. La plupart des décès survient

en pré-hospitalier avec cependant une possibilité de survenue d'arythmies mortelles pendant la période hospitalière alors que les patients ont quitté les soins intensifs cardiologiques.

1.2.2. Valeur pronostique des arythmies ventriculaires

A l'ère de l'angioplastie coronaire percutanée, le devenir des patients ayant fait de la TV/FV en phase aiguë d'infarctus reste controversé. Plusieurs études ont étudié le pronostic des patients ayant eu une arythmie ventriculaire à la phase précoce.

En 2004, l'étude PAMI s'est intéressée au pronostic des patients ayant présenté une arythmie ventriculaire soutenue en salle de cathétérisme et n'a pas retrouvé de différence de mortalité hospitalière et de mortalité à long terme.

En 2009, dans l'étude APEX-AMI¹⁴, de manière contradictoire, l'arythmie ventriculaire soutenue précoce était associée à une augmentation de la mortalité à 90 jours (23,2 % versus 3,6 % ; HR 3,63, 95% CI 2.59–5.09, P<0.001).

Dans l'étude HORIZONS-AMI¹⁵, de manière similaire à l'étude PAMI, il n'y avait pas de différence significative retrouvée pour la mortalité à 3 ans chez les patients avec ou sans TV/FV soutenue à la phase aiguë (4.6% vs. 6.7% ; HR 0.73; 95% CI 0.30–1.79, P=0.27).

Ces données sont similaires aux résultats récents obtenus par Liang et al.¹⁶ en 2016: cette équipe ne retrouvait pas de différence significative dans le suivi à 5 ans des patients avec ou sans TV/FV se présentant pour un syndrome coronarien aigu avec ou sans élévation du segment ST.

Enfin, dans l'étude de Masuda et al., en dépit d'une définition de l'arythmie ventriculaire moins stricte, la mortalité hospitalière était plus importante chez les patients ayant fait de la TV/FV non soutenue que chez les patients sans TV/FV (14.6% vs. 4.3%, adjusted hazard ratio (HR) 1.83, P=0.0013)¹⁷. La mortalité à 5 ans était également significativement plus élevée uniquement dans le groupe des patients à haut risque selon le score de GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events)¹⁸. Ces patients à haut risque étaient définis par : des paramètres cliniques (l'âge, les antécédents d'infarctus du myocarde ou d'insuffisance cardiaque, la fréquence cardiaque et la tension artérielle à l'admission, l'élévation du segment ST), des

paramètres biologiques (le taux de créatinémie ou l'augmentation des enzymes cardiaques) et la revascularisation par angioplastie percutanée durant l'hospitalisation.

Il faut souligner que, dans l'étude du pronostic de la TV/FV précoce, il y a souvent peu de données concernant leur moment de survenue (dans les 48 heures ou pendant l'hospitalisation) même si l'on sait que la majorité des arythmies ventriculaires surviennent dans les 48 heures suivant la revascularisation. Pour exemple, dans l'étude HORIZONS, 85% des arythmies survenaient dans les 48 premières heures.

Enfin, d'autres études se sont intéressées spécifiquement aux conséquences de l'arythmie ventriculaire des 48 premières heures sur le remodelage ventriculaire gauche. Pour Engelen et al., les TV/FV survenant dans les 48 heures d'un infarctus antérieur étaient prédictives d'un remodelage ventriculaire gauche péjoratif à 6 mois¹⁹. Van der Weg et al. ont montré que les arythmies survenant pendant la procédure de revascularisation et jusqu'à 24 heures après, étaient associées à une plus large cicatrice myocardique visualisée à l'IRM cardiaque²⁰.

Au total, les études montrent, en l'état actuel des connaissances, des résultats contradictoires concernant l'impact de la survenue d'une arythmie ventriculaire en post infarctus sur la survie précoce ou tardive.

1.2.3. Physiopathologie

Sur le plan physiopathologique, on peut distinguer de manière simplifiée quatre mécanismes en jeu dans la survenue de ces troubles du rythme²¹ :

- Les arythmies secondaires à une ischémie transitoire
- Les arythmies survenant à la phase aiguë ou de « récupération » d'un syndrome coronarien aigu
- Les arythmies secondaires à la formation d'une cicatrice myocardique, séquelle irréversible de l'infarctus.
- Les arythmies survenant dans le cadre d'une cardiopathie ischémique chronique

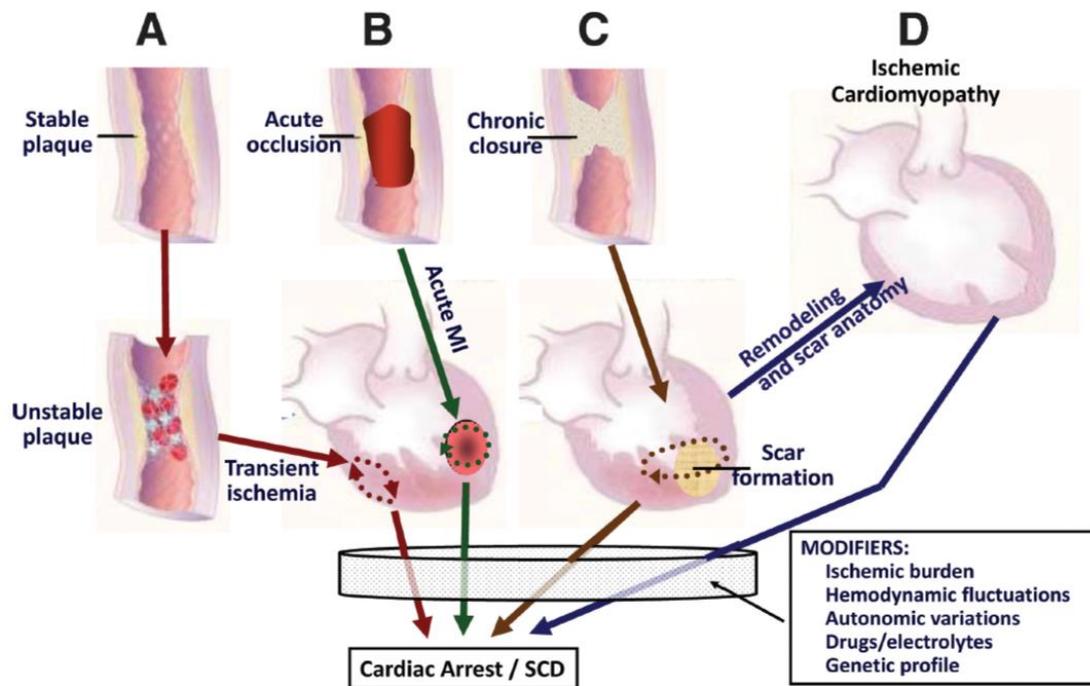


Figure 2 Mécanismes physiopathologiques à l'origine des arythmies ventriculaires menaçant le pronostic vital dans la cardiopathie ischémique qui incluent (A) l'ischémie transitoire ; (B) l'occlusion aiguë ; (C) une cicatrice d'infarctus ; (D) la cardiopathie ischémique chronique, d'après Myerburg et al.²¹

L'ischémie transitoire induit de profondes modifications dans l'électrophysiologie des cardiomyocytes²². Rapidement, après occlusion coronaire, la concentration extra-cellulaire de potassium augmente et génère un courant de lésion à travers le myocarde sain ainsi qu'une dépolarisation des cellules myocardiques. Parallèlement, l'amplitude et la pente de la phase 0 du potentiel d'action diminuent ce qui a pour effet de ralentir la conduction²³. Ainsi, l'occlusion coronaire aiguë induit des modifications de la durée du potentiel d'action dans la zone ischémique entraînant une repolarisation hétérogène à travers le myocarde. Ces modifications de l'automatisme sont susceptibles d'entraîner des TV polymorphes ou FV, soutenues par des circuits de réentrées multiples à travers la zone d'ischémie.

En ce qui concerne les arythmies à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde, les propriétés électrophysiologiques des cardiomyocytes des zones saines et d'ischémie sont différentes, cette hétérogénéité entraînant des circuits de réentrée pourvoyeurs de l'arythmie ventriculaire. Ces arythmies surviennent en général dans les 24 à 48 heures après le début du

syndrome coronarien. Il s'agit d'une phase dynamique durant laquelle l'ischémie, la reperfusion, les variations de vitesse de conduction et les modifications de repolarisation contribuent à l'arythmogénicité. On peut penser que les interventions précoces permettant une restauration du flux dans l'artère coronaire permettent de stabiliser cette région et ainsi de diminuer l'incidence des arythmies ventriculaires.

Les troubles du rythme apparaissant à la phase de récupération surviennent dans un délai d'au moins 48 heures après la survenue de l'infarctus. Elles peuvent survenir des semaines voire des mois après, jusqu'à la formation de la cicatrice de nécrose. Les mécanismes régissant ces arythmies sont encore mal connus.

Enfin, à la phase chronique, De Bakker et al.²⁴ ont démontré que le ralentissement de la conduction au sein de la cicatrice d'infarctus était lié à la présence de tissu fibreux entre les amas de myocytes survivants. Ils ont également montré que les vitesses de conduction étaient hétérogènes dans ces zones avec une conduction quasiment normale dans le sens des fibres alors, qu'à l'opposé, la conduction transversale était très ralentie, engendrant une activation en zigzag.

1.2.4. Recommandations sur la prévention secondaire d'arythmie ventriculaire

1.2.4.1. *Implantation d'un dispositif de défibrillation automatique (DAI)*

Alors que les Sociétés Savantes s'accordent à dire que les patients survivants d'une arythmie ventriculaire soutenue tardive doivent bénéficier de l'implantation d'un dispositif de défibrillation automatique implantable^{25,26}, la question est moins consensuelle lorsqu'il s'agit d'une arythmie survenant en phase précoce d'infarctus du myocarde. Toutefois, la prise en charge des arythmies ventriculaire précoces est abordée dans les dernières recommandations Américaines et Européennes.

En 2013, les recommandations américaines séparent les patients en deux groupes : patients ayant bénéficié d'une revascularisation complète et patients porteurs d'une ischémie résiduelle. L'implantation d'un DAI, pour les patients revascularisés mais ayant présenté un épisode de FV ou TV polymorphe précoce et avec une fraction d'éjection ventriculaire gauche

(FEVG) inférieure à 35%, peut être appropriée. Chez les patients survivants d'une arythmie ventriculaire à la phase précoce incomplètement revascularisés, l'implantation d'un DAI est appropriée si la FEVG est inférieure à 35 % et possiblement appropriée si la FEVG est supérieure à 35 %²⁶.

Plus récemment, les recommandations européennes sur la gestion des arythmies ventriculaires parues en 2015 préconisent l'implantation d'un DAI ou d'un dispositif portable de défibrillation dans les 40 jours suivant un SCA chez une population de patients sélectionnés (revascularisation incomplète, dysfonction ventriculaire gauche préexistante, apparition d'arythmie ventriculaire plus de 48 heures après le début des symptômes, TV polymorphes ou FV) selon un niveau de preuve de classe IIA²⁵.

L'implantation d'un DAI reste coûteuse et les complications ainsi que les chocs inappropriés fréquents. Ceux-ci sont en effet retrouvés chez près de 30% des patients implantés²⁷ même si l'optimisation des programmes de défibrillation a montré une diminution des thérapies inappropriées et une amélioration de la survie globale²⁸.

Plusieurs études ont montré que l'implantation prophylactique d'un DAI en phase aiguë d'un infarctus du myocarde chez les patients à haut risque n'entraînait pas de diminution de la mortalité à long terme, avec néanmoins une réduction de la mortalité liée à un événement rythmique²⁸. En effet, en 2004, dans l'essai DINAMIT²⁹, il était retrouvé une diminution de la mortalité de cause rythmique (HR=0,42) dans le groupe « DAI » mais ce résultat était compensé par une augmentation de la mortalité de cause non rythmique.

De manière similaire, en 2009, dans l'étude IRIS de Steinbeck et al., il n'y avait pas de diminution significative de la mortalité toutes causes dans le groupe DAI (HR = 1,04 ; IC 95 % 0,81 – 1,35 ; p = 0,78) avec cependant moins de décès par mort subite dans ce même groupe par rapport au groupe contrôle³⁰.

Il est à noter que ces études ne se sont pas intéressées à l'impact des DAI chez les patients ayant présenté une arythmie ventriculaire précoce. En effet, dans DINAMIT, les patients n'étaient pas inclus selon la survenue d'arythmie mais sur la présence d'une FEVG < 35 % et leur fréquence cardiaque. Dans l'étude IRIS en 2009, l'inclusion des patients était réalisée selon au moins un des 2 critères suivants : (1) FEVG < 40 % et fréquence cardiaque > 80 bpm et/ou (2) TVNS à l'enregistrement holter.

L'équipe de Liang et al.³¹, dans son étude de 2014, a spécifiquement étudié le devenir des patients en phase aiguë d'infarctus et ayant présenté une arythmie ventriculaire dans les 48 heures. L'implantation du défibrillateur était réalisée avant la sortie d'hospitalisation, selon les recommandations américaines de 2013. Ainsi, 26 patients étaient implantés d'un DAI pour arythmie ventriculaire soutenue à la phase précoce. Durant le suivi, 12 de ces patients (46 %) ont bénéficié d'une thérapie appropriée délivrée par leur DAI.

L'étude du devenir des patients implantés pour arythmies précoces souligne la nécessité de prendre en compte le type d'arythmie ventriculaire, l'histoire cardiaque et le type de SCA en sus des critères de l'AUC, avant de prendre une décision. En effet, Liang et al. ont mis en évidence certains critères associés à un meilleur pronostic à long terme : l'âge jeune, l'absence d'antécédent cardiologique, le SCA avec élévation du segment ST et la fibrillation ventriculaire.

1.2.4.2. Dispositif portable de défibrillation

La question de la prise en charge des patients à haut risque de mort subite en phase aiguë d'infarctus du myocarde a été récemment remise en question par l'arrivée d'un dispositif portable de défibrillation (LifeVest, ZOLL, Pittsburgh, Pennsylvania)³². En effet, dans une étude de grande échelle, Epstein et al. ont mis en évidence un taux de 1,4% de patients traités avec succès d'une arythmie ventriculaire grâce à ce dispositif³³. Cette équipe retrouvait un risque plus important dans le premier mois suivant l'infarctus. Ces données peuvent remettre en question les réserves, légitimes, quant à l'implantation précoce d'un DAI. Ces données nous interrogent également sur les indications actuelles de pose d'un dispositif portable de défibrillation. En effet, l'indication validée par la Haute Autorité de Santé (HAS) en post infarctus est la suivante : au décours d'un infarctus du myocarde aigu si la FEVG est inférieure à 30% après les 48 premières heures, jusqu'à l'indication d'un défibrillateur automatique implantable.

Récemment, il a été montré que l'ischémie résiduelle ou la récurrence d'un syndrome coronarien aigu était finalement une cause peu fréquente d'arythmie ventriculaire en post infarctus (seuls 15% des patients présentent une ischémie visible à l'ECG avant choc approprié) ce qui va à

l'encontre des précédentes études ou l'ischémie résiduelle semblait être le principal responsable des morts subites en post infarctus précoce³⁴.

Ces résultats intéressants nous incitent à réévaluer nos pratiques avec pour objectif une détection plus précoce des patients à risque de mort subite en post-infarctus immédiat.

1.3. IRM cardiaque à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde

1.3.1. Généralités

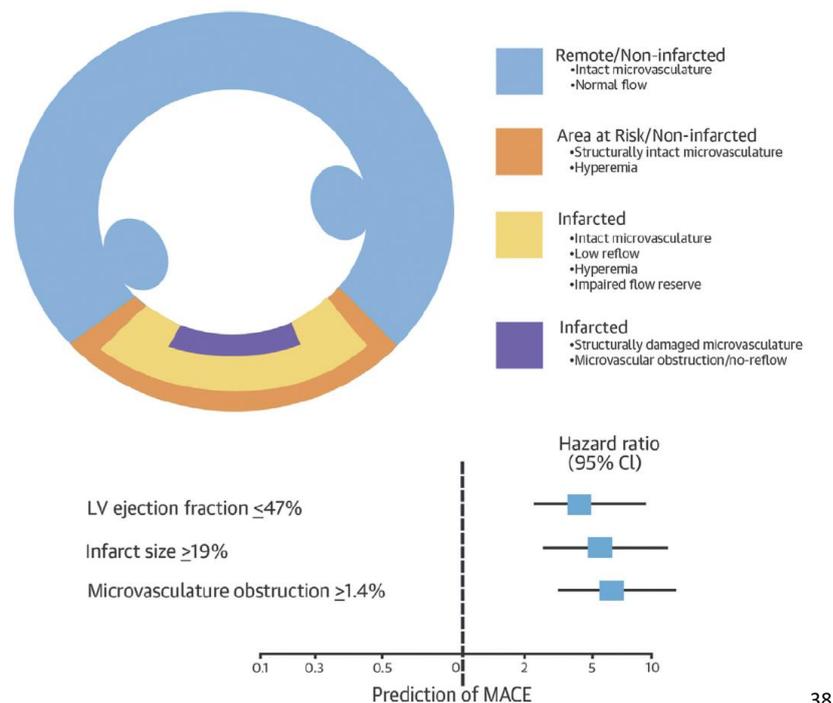
L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque peut être utilisée pour évaluer les conséquences physiopathologiques de l'infarctus du myocarde³⁵. Ces dernières années, cet examen facilement accessible dans de nombreux centres s'est ainsi illustré comme étant l'outil non invasif le plus précis et le plus reproductible permettant la visualisation de nombreux paramètres pertinents en post-infarctus.

La caractérisation tissulaire du myocarde par IRM peut se faire en séquences pondérées T1 (séquences recherchant un réhaussement tardif du myocarde 10 minutes après injection de Gadolinium) ou en séquences T2. L'augmentation de l'œdème myocardique, témoin de l'inflammation, est à l'origine d'un hypersignal en séquences pondérées T2, qui, en phase aiguë d'infarctus, définit la « zone à risque »³⁶. Cette technique d'imagerie a pour avantages de pouvoir distinguer l'infarctus aigu d'une séquelle de nécrose ancienne³⁷. Il permet également de quantifier la proportion de myocarde pour laquelle on espère une récupération.

Le gadolinium est un agent de contraste extracellulaire qui permet, en pondération T1, un rehaussement du myocarde nécrotique ou fibrosé (apparaissant donc en hypersignal) par rapport au myocarde viable. Cet examen a donc pour avantages une grande sensibilité, permettant la détection d'infimes zones de fibrose (à partir de 0,16g), ainsi qu'une bonne reproductibilité.

Autre donnée analysable, le réhaussement tardif est largement utilisé afin de différencier une nécrose secondaire à un infarctus du myocarde (de localisation sous-endocardique ou transmural), une fibrose d'origine non ischémique (de localisation sous-épicaudique) ou

encore une séquelle de myocardite (sous-épicaudique ou réhaussement focal). Les séquences de réhaussement tardif sont également réalisées afin d'évaluer la survenue d'une obstruction micro-vasculaire apparaissant en hyposignal au cœur de zones prenant le contraste (myocarde infarcté).



38

Figure 3 Schéma d'une coupe VG représentant les différentes atteintes du myocarde en phase aiguë d'infarctus du myocarde et la valeur des paramètres de FEVG, de taille d'infarctus et de l'obstruction microvasculaire dans la prédiction d'événements cardiovasculaires péjoratifs, d'après Eitel et al.³⁹

1.3.2. L'ischémie myocardique et la « zone à risque »

Lorsque l'ischémie persiste, les lésions du myocarde deviennent irréversibles et la nécrose s'étend de la région du sous-endocarde au sous-épicaudique selon le phénomène d'« onde de front » décrit pour la première fois en 1977 par Reimer et al.⁴⁰.

La taille finale de l'infarctus dépend principalement de la zone « à risque », définie comme la zone myocardique en rapport avec l'occlusion de l'artère coronaire responsable qui entraîne une absence complète de flux sanguin, antérograde ou rétrograde⁴¹.

Jusqu'à maintenant, le myocarde à risque était mesurée par SPECT (ou scintigraphie par émission monophotonique)⁴² après injection d'un traceur radioactif à base de Technetium avant la recanalisation de l'artère.

En IRM, la « zone à risque » est mesurée en séquences pondérées T2. De nombreuses études expérimentales ont retrouvé une corrélation entre les données d'IRM cardiaques et l'œdème myocardique objectivé en histologie, validant ainsi cette technique. En effet, dans un modèle animal, Aletras et al. ont mis en évidence un lien entre la zone à risque visualisée en histologie et une augmentation du signal en séquence pondérée en T2 à l'IRM ; dans un modèle animal d'occlusion coronaire de 90 minutes suivi d'une revascularisation.

De manière intéressante, l'application de la séquence T2 dans la « zone à risque » permet l'évaluation du « salvaged myocardium » ou « préservation myocardique » et ainsi de quantifier la part réversible des lésions myocardiques après un infarctus du myocarde revascularisé. Choi et al., dans un modèle porcin, ont démontré que la zone en hypersignal T2 représentait la zone réversible mais aussi irréversible de l'infarctus permettant l'individualisation de la zone viable ou la zone de péri-infarctus⁴³.

Depuis, de nombreuses études cliniques ont validé le potentiel de l'IRM cardiaque dans l'évaluation de l'œdème myocardique, en comparaison avec les techniques reconnues (SPECT)⁴⁴.

1.3.3. Evaluation IRM de l'infarctus à la phase aiguë

En cas d'ischémie myocardique, les lésions deviennent irréversibles dès 20 à 45 minutes suivant une occlusion coronaire, une revascularisation rapide pouvant prévenir la progression de la nécrose. Grâce à des études in vivo couplées à l'IRM⁴⁵, il a été montré que la durée de l'ischémie était le facteur déterminant majeur de la taille finale de la nécrose et des dommages microvasculaires.

L'IRM cardiaque peut déterminer l'extension de la nécrose irréversible à la phase précoce grâce aux séquences de réhaussement tardif après injection de Gadolinium.

A partir de l'étude d'un modèle murin, Oshinki et al. ont montré que le réhaussement tardif pouvait surestimer la taille réelle de l'infarctus à la phase aiguë de 20 à 40 %⁴⁶. D'autres études cliniques ont observé une surestimation de la taille de l'infarctus qui décroît avec le temps⁴⁷.

Ainsi, même si la mesure de la taille de l'infarctus montre des taux de reproductibilité importants, le délai de réalisation de l'IRM est important à prendre en compte lors de l'interprétation des résultats. A titre d'exemple, la taille de l'infarctus diminue de 25%, 4 à 6 semaines après l'infarctus.

Enfin, l'étendue de l'hypersignal lors de l'étude du réhaussement tardif semble être un facteur prédictif fiable de mauvais pronostic après infarctus du myocarde. Des études récentes ont montré que la mesure de la taille de l'infarctus était directement liée au remodelage négatif ventriculaire gauche et était un puissant marqueur de mauvais pronostic durant le suivi à long terme⁴⁸.

1.3.4. Lésions de reperfusion : obstruction micro-vasculaire et hémorragie

1.3.4.1. Généralités

En dépit d'une recanalisation complète de l'artère coronaire responsable, le processus de reperfusion peut entraîner des lésions myocardiques, notamment décrites dans des modèles expérimentaux⁴⁹, comme la nécrose des cardiomyocytes, l'atteinte microvasculaire avec un phénomène de « no reflow », la sidération myocardique ou encore des arythmies de reperfusion.

Ainsi, la perfusion du myocarde ischémié n'est pas totalement restaurée chez près de 30% des patients, ceci étant dû à l'atteinte microvasculaire et au phénomène de « No-Reflow »⁵⁰, initialement angiographiquement décrit. Selon la sévérité de l'ischémie, l'atteinte microvasculaire peut mener à une obstruction microvasculaire isolée ou à une obstruction microvasculaire associée à une hémorragie intra-myocardique.

Récemment, les dommages de la microvascularisation évalués par IRM ont été comparés à la mesure de la réserve de flux coronaire. Hirsch et al. ont montré que la présence d'un flux systolique rétrograde précoce typiquement retrouvé dans le phénomène de no reflow était associée à la présence de lésions d'obstruction microvasculaire en IRM myocardique⁵¹.

Ce phénomène de no reflow est un facteur de mauvais pronostic avec notamment, un remodelage ventriculaire gauche négatif et la survenue d'une insuffisance cardiaque congestive. Le no reflow est également associé à une mortalité accrue⁵².

Le phénomène de No Reflow peut être visualisé de plusieurs façons : en angiographie, de manière électrocardiographique, à l'aide de la scintigraphie myocardique ou bien encore grâce à l'IRM cardiaque. Toutefois, seule l'IRM cardiaque permet la visualisation directe des zones de micro-obstruction vasculaire.

1.3.4.2. Physiopathologie

Les mécanismes physiopathologiques qui contribuent à ce phénomène sont connus et illustrés dans la figure 2. Ainsi, le spasme vasculaire, le thrombus, l'œdème du tissu myocardique, l'embolisation distale coronaire induite par l'angioplastie ou encore la dysfonction endothéliale peuvent favoriser ce phénomène.

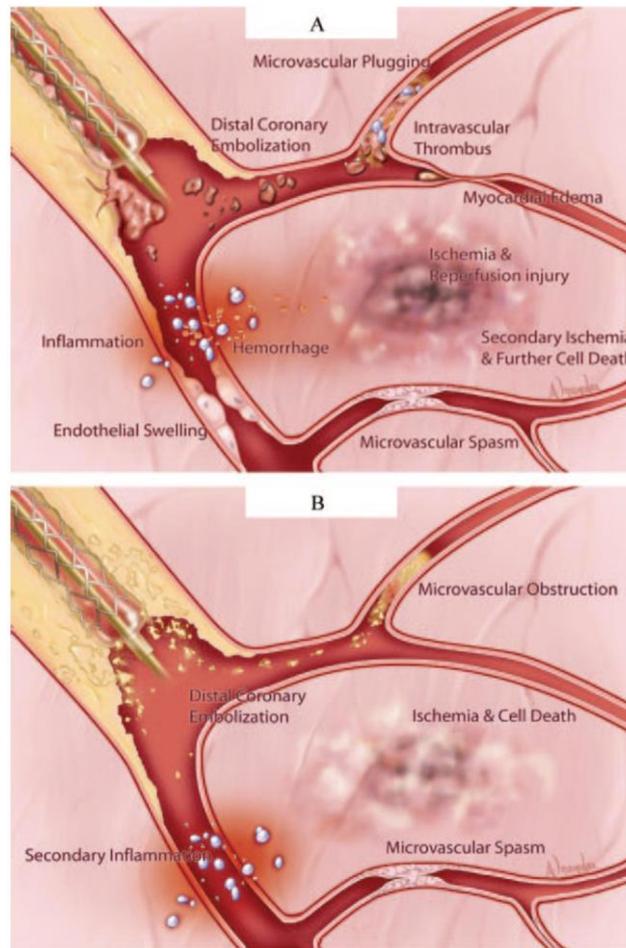


Figure 4 Mécanismes physiopathologiques pouvant entraîner les lésions de micro-obstruction vasculaire telles qu'un spasme vasculaire, une embolisation coronaire distale et une inflammation endothéliale d'après Jaffe et al.⁵⁰

Dans une large étude multicentrique, Eitel et al.³⁹ ont récemment confirmé que la taille de l'infarctus à l'IRM et particulièrement de l'obstruction microvasculaire, étaient des facteurs prédictifs puissants du pronostic à long terme.

1.4. Relation entre IRM cardiaque et arythmie ventriculaire

L'IRM cardiaque est un examen fiable qui permet la détection de la majorité des complications mécaniques suivant un infarctus du myocarde. En effet, elle permet la détection d'une rupture myocardique, d'un épanchement péricardique, d'une atteinte du ventricule droit secondaire à un infarctus inférieur ou encore d'un thrombus intra-ventriculaire gauche.

L'identification des zones à risque d'arythmie semble être une nouvelle application potentielle de l'IRM cardiaque.

Après un infarctus du myocarde, le facteur prédictif le plus puissant de décès post-infarctus par mort subite ou non est la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) résiduelle. Selon les recommandations des Sociétés Savantes^{7,26}, l'indication d'un DAI en prévention primaire chez les patients avec une pathologie ischémique chronique est portée sur la diminution de la FEVG (inférieure à 35%).

Stone et al. ont montré la valeur pronostique de la taille de l'infarctus mesurée dans le mois suivant le syndrome coronarien traité par revascularisation percutanée dans la prédiction de la mortalité⁵³. En plus d'être associées au pronostic global des patients, la taille et la transmuralité de l'infarctus sont également prédictives de thérapies appropriées chez les patients implantés d'un DAI en prévention primaire⁵⁴. Il existe toutefois une littérature discordante quant au type de cicatrice prédictif d'arythmie : certaines études insistent sur la valeur pronostique du « cœur » de l'infarctus⁵⁵ alors que d'autres montrent que seule la zone de péri-infarctus est prédictive⁵⁶⁻⁵⁸. En 2006, Yan et al. sont les premiers à démontrer une corrélation entre cette zone de péri-infarctus et la mortalité à long terme⁵⁶. Roes et al. montrent que l'hétérogénéité de la zone infarctée est prédictive de mort subite chez les patients porteurs d'un DAI dans les suites d'une cardiopathie ischémique⁵⁹.

Ainsi, à la phase chronique, la zone de péri-infarctus est suspectée être à l'origine de l'arythmie ventriculaire. Cette région du myocarde est composée d'un mélange de fibrose et de cardiomyocytes sains entraînant des anomalies de conduction au sein du myocarde se traduisant à l'IRM par un signal intermédiaire au réhaussement tardif, plus intense que celui du myocarde sain mais d'intensité inférieure à la cicatrice de nécrose. Le caractère hétérogène

de cette région est suspecté créer des zones de conduction lente, substrats de réentrées et pourvoyeurs de l'arythmie ventriculaire.

En 2016, dans une large méta-analyse, Dirsertori et al.⁶⁰ confirment ces résultats et ont montré la puissance de l'hypersignal tardif dans la prédiction d'événements rythmiques ventriculaires dans la cardiopathie chronique ischémique et non ischémique.

Devant l'ensemble de ces données, il semble donc légitime de se demander si les données recueillies en IRM cardiaque à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde peuvent être prédictives de troubles du rythme ventriculaires. Toutefois, peu d'études ont étudié le rôle pronostique de cet examen à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde. Parmi celles-ci, l'étude de Izquierdo et al. a retrouvé un lien entre la taille de l'infarctus évaluée à la phase précoce et la survenue d'événements rythmiques ventriculaires lors du suivi. Robbers et al. ont démontré que plus la zone de « pénombre » visualisée après rehaussement tardif à la phase aiguë en Gadolinium était étendue, plus le risque d'arythmie ventriculaire à 1 mois était important³⁸.

1.5. Hypothèse et objectif

Devant les données actuellement disponibles, il apparaît important de pouvoir stratifier le risque de survenue d'arythmie ventriculaire à la phase précoce d'un infarctus et de mieux sélectionner les patients éligibles à l'implantation d'un DAI ou d'un dispositif portable de défibrillation.

Notre hypothèse est que les paramètres mesurés à l'IRM cardiaque peuvent être prédictifs de la survenue d'arythmie ventriculaire à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde.

L'objectif principal de ce travail exploratoire est d'évaluer les paramètres d'imagerie cardiaque par résonance magnétique en post-infarctus précoce et d'analyser leur valeur prédictive dans la survenue de troubles rythmiques ventriculaires.

2. MATERIEL ET METHODES

2.1. Population étudiée

Il s'agit d'une étude prospective et monocentrique réalisée à l'Hôpital Cardiologique du Haut-Levêque au CHU de Bordeaux. Les patients ont été inclus sur une période allant de Mai 2014 à Juin 2016.

Les critères d'inclusion étaient les suivants :

- Syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST.
- Revascularisation par angioplastie coronaire
- Âge supérieur à 18 ans
- Élévation du segment ST supérieure à 1 mm dans au moins deux dérivations frontales et/ou élévation supérieure à 2 mm dans deux dérivations adjacentes précordiales.

Les critères d'exclusion étaient les suivants :

- Grossesse
- Allergie ou contre-indication connue à un antiGP2b3a, à l'aspirine ou à l'héparine
- Antécédent de pathologie cardiaque chronique ou d'arythmie
- Antécédent d'infarctus du myocarde
- Insuffisance d'organe (hépatique ou rénale)
- Bloc de branche nouveau ou présumé nouveau à l'ECG.

2.2. Suivi à 6 mois

Le suivi était réalisé à 6 mois avec réalisation d'une nouvelle IRM cardiaque et d'un holter ECG afin de dépister d'éventuels troubles du rythme ventriculaires et d'évaluer le remodelage ventriculaire.

2.3. IRM cardiaque

2.3.1. Acquisition des images

L'IRM cardiaque était réalisée entre le 3^{ème} et le 7^{ème} jour suivant l'admission.

Les critères d'exclusion pour l'IRM étaient les suivants :

- Claustrophobie
- Corps étranger métallique intra-oculaire
- Instabilité hémodynamique
- Présence d'un stimulateur cardiaque ou d'un DAI
- Allergie connue au Gadolinium
- Insuffisance rénale sévère (Clairance de la créatinine < 30 ml/min)

Les paramètres suivants étaient évalués :

- Les volumes ventriculaire gauche télé-systoliques et télé-diastoliques (VTDVG et VTSVG)
- La FEVG
- La cinétique segmentaire ventriculaire
- La perfusion ventriculaire gauche
- La taille de l'infarctus
- L'œdème myocardique
- La présence et l'extension de l'obstruction microvasculaire
- La zone à risque
- La présence d'un épanchement péricardique

L'acquisition des images était synchronisée à un ECG de surface.

Les séquences suivantes étaient réalisées : Axial T2 trufisp, Ciné 2, 3 et 4 cavités, T2 spair petit axe, Cinéma en mode radial petit axe, séquences de perfusion et étude du réhaussement tardif en petit axe et 4 cavités, 10 minutes après injection de Gadolinium.

L'évaluation de la taille de l'infarctus et de la micro-obstruction était réalisée 10 minutes après injection de produit de contraste en coupe petit axe permettant l'entière visualisation du ventricule gauche.

Afin d'éliminer les approximations secondaires aux artéfacts, la présence de d'obstruction microvasculaire a été validée en incidences petit et grand axe.

2.3.2. Evaluation des paramètres IRM

L'ensemble des mesures ont été réalisées en rythme sinusal, afin de ne pas sur ou sous-estimer les valeurs étudiées.

La fraction d'éjection ventriculaire était estimée après contourage endocardique et épicaudique des volumes télédiastoliques et télésystoliques indexés à la surface corporelle du patient. Les muscles papillaires étaient considérés comme faisant partie de la cavité ventriculaire.

Tous les paramètres ci-dessous ont été évalués segment par segment selon les recommandations de l'AHA⁶¹.

La cinétique segmentaire a été évaluée selon la classification suivante : 0 cinétique normale, 1 : segment hypokinétique, 2 : segment akinétique, 3 : segment dyskinétique. La somme des segments a été calculée pour tous les patients.

La perfusion myocardique a été mesurée selon la dichotomisation suivante, segment par segment : 0 = perfusion normale et 1 = perfusion altérée. La somme des segments présentant un defect perfusionnel a été calculée.

L'œdème myocardique visualisé en pondération T2 a été mesurée de façon identique à la mesure de la perfusion.

Chaque segment était évalué selon sa transmuralité :

- 1 : transmuralité < 25%
- 2 : transmuralité entre 25 et 75%
- 3 : transmuralité > 75%

L'évaluation quantitative de la transmuralité a été réalisée par le nombre de segments transmuraux et par la somme des valeurs de transmuralité de chaque segment.

Le réhaussement tardif ainsi que la micro-obstruction ont été évalués manuellement selon deux méthodes :

- Semi-quantitative (%) : utilisation du plug in Bulls Eye Osirix (OsiriX Foundation, Geneva, Switzerland)
- Quantitative (cm³) : contourage manuel des ROI (Region of Interest ou Région d'intérêt)

Enfin, une quantification semi-automatique a été réalisée grâce au logiciel Segment version 1.9R1942 (Medviso AB, Lund, Sweden). Sur des coupes petit axe, l'endocarde et l'épicarde ont été manuellement définis afin d'obtenir une masse myocardique de référence. Un algorithme validé automatique de contourage du réhaussement tardif a été ensuite appliqué pour obtenir une taille d'infarctus et de zone péri-infarctée (en volume, mL et mL/m²) et en pourcentage de masse myocardique⁶².

L'ensemble des mesures a été réalisé par moi-même.

2.4. Holter ECG

Chez tous les patients inclus, un holter ECG 12 dérivations (Spiderview™, Sorin Group) était mis en place au retour de salle de cathétérisme pour une durée de 48 heures. Les données étaient ensuite traitées grâce au logiciel *Ela Medical SyneScope* (Sorin Group) et interprétées par moi-même.

L'extrasystole ventriculaire (ESV) était définie comme suit :

- Complexe prématuré avec une morphologie du QRS différente du complexe de base et dont la durée excédait 120 ms sans être précédé par une onde P.
- Complexe de fusion (complexe normal fusionné à une ESV)

L'arythmie ventriculaire était catégorisée en :

- ESV isolée
- Couplet (2 ou 3 complexes d'ESV)
- Tachycardie ventriculaire non soutenue (plus de 3 complexes consécutifs d'ESV)
- Tachycardie ventriculaire soutenue : durée supérieure à 30 secondes avec une fréquence cardiaque > 125 BPM
- RIVA : rythme ventriculaire dont la fréquence est inférieure à 125 BPM sur plus de 3 complexes
- Fibrillation ventriculaire

L'analyse du rythme et de la morphologie de chaque complexe ventriculaire a été réalisée. Le nombre total d'ESV et leur configuration étaient comptabilisés.

Les arythmies supraventriculaires étaient également analysées et classées en tachycardie supra-ventriculaire soutenue (flutter auriculaire, tachycardie atriale ou fibrillation auriculaire dont la durée est supérieure à 30 secondes) et tachycardie supra-ventriculaire non soutenue.

2.5. Electrocardiogramme

L'ECG 18 dériviations était réalisé à l'admission et à la sortie de la salle de coronarographie.

Pour chaque patient, la résolution du segment ST ainsi que l'apparition d'onde Q ont été comparés à l'admission ainsi qu'en retour de salle de coronarographie.

Le segment ST a été mesuré 60 ms après le point J après un complexe QRS sinusal et a été classé en résolution complète (> 70% de résolution du segment ST), partielle (entre 30 et 70%) et absence de résolution du segment ST (< 30%).

La présence d'une onde Q était définie par une déflexion négative à l'initiation du complexe QRS d'une durée de plus de 30 ms et supérieure à 1/3 de l'amplitude du QRS. L'onde Q était prise en compte si elle précédait une élévation du segment ST dans les mêmes dériviations ayant servies au diagnostic initial de syndrome coronarien aigu (à l'exception de la dérivation AvR).

Afin de déterminer la localisation endocardique des tachycardies ventriculaires, nous nous sommes aidés des différents algorithmes étudiés dans la littérature⁶³⁻⁶⁵.

2.6. Survie et événements péjoratifs

Durant le suivi, nous avons déterminé la survenue des événements cardiovasculaires péjoratifs incluant :

- La mortalité toutes causes confondues
- La survenue d'arythmie ventriculaire soutenue ou non sur le holter ECG à 6 mois
- L'implantation d'un défibrillateur ou d'un pace maker
- Un événement cardiovasculaire (récidive de syndrome coronarien aigu ou accident vasculaire cérébral ; AVC).

2.7. Statistiques

Les données ont été analysées grâce aux logiciels GraphPad Prism 7 version 7.01 (GraphPad Software) et NCSS 2001 (NCSS Statistical Software, Kaysville, USA).

La normalité d'une distribution était confirmée par un test de D'Agostino-Pearson. Les variables quantitatives étaient décrites en termes d'effectif, moyenne et écart-type, ou médiane, étendue et interquartile selon la normalité des données.

L'analyse comparative des valeurs quantitatives entre deux groupes distincts a été faite par le test paramétrique *t* de Student (distribution normale) ou par un test non paramétrique de Mann-Whitney (absence de distribution normale).

L'analyse comparative des valeurs qualitatives a été réalisée grâce aux tests du Chi-2 ou test exact de Fisher.

Les variables indépendantes ayant une relation significative avec la variable dépendante (TVNS en phase précoce) étaient inclus dans une régression logistique avec estimation de

l'Odd Ratio (OR) et de son intervalle de confiance à 95%. Les facteurs de risque avec un $p < 0,05$ ont fait l'objet d'une analyse multivariée.

La survie sans événements péjoratifs cardiovasculaires a été évaluée selon la méthode de Kaplan-Meier et la comparaison entre les courbes de survie des patients ayant présenté une arythmie ventriculaire à la phase précoce de l'infarctus et ceux n'en ayant pas présenté a été réalisée par le test du Log Rank.

Nous avons réalisé une courbe ROC (« receiver-operator characteristic ») afin d'identifier les valeurs seuils mesurées à l'IRM cardiaque prédictives d'arythmie ventriculaire à la phase aiguë. L'aire sous la courbe a été déterminée avec son intervalle de confiance à 95%.

Tous les tests statistiques utilisés étaient bilatéraux et la significativité était établie pour $p < 0,05$.

3. RESULTATS

3.1. Description de la population

Au cours de la période du 1^{er} Mai 2014 au 1^{er} juin 2016, 85 patients ont été inclus à l'hôpital cardiologique du Haut-Levêque pour syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST.

Parmi ces patients, 20 n'ont pas eu d'IRM cardiaque en phase précoce pour les motifs suivants : décès sur choc cardiogénique (n = 1), claustrophobie (n = 3), AVC ischémique (n = 1) et autres causes liées à des problèmes d'organisation (n = 15). Sur les 65 patients ayant pu bénéficier de l'IRM cardiaque, 2 d'entre eux ont dû être exclus devant la découverte de séquelles d'infarctus ancien.

En ce qui concerne le suivi à 6 mois, 48 patients ont pu bénéficier de l'IRM cardiaque et de l'holter ECG sur 48 heures. 15 patients n'ont pas eu d'IRM à 6 Mois pour les raisons suivantes : IRM cardiaque en attente (n = 4), refus de l'IRM (n = 6), perdus de vue (n = 2), patient décédé (n = 1), stimulateur cardiaque implanté par voie endocavitaire (n = 1) et assistance circulatoire ventriculaire gauche type Jarvik (n = 1).

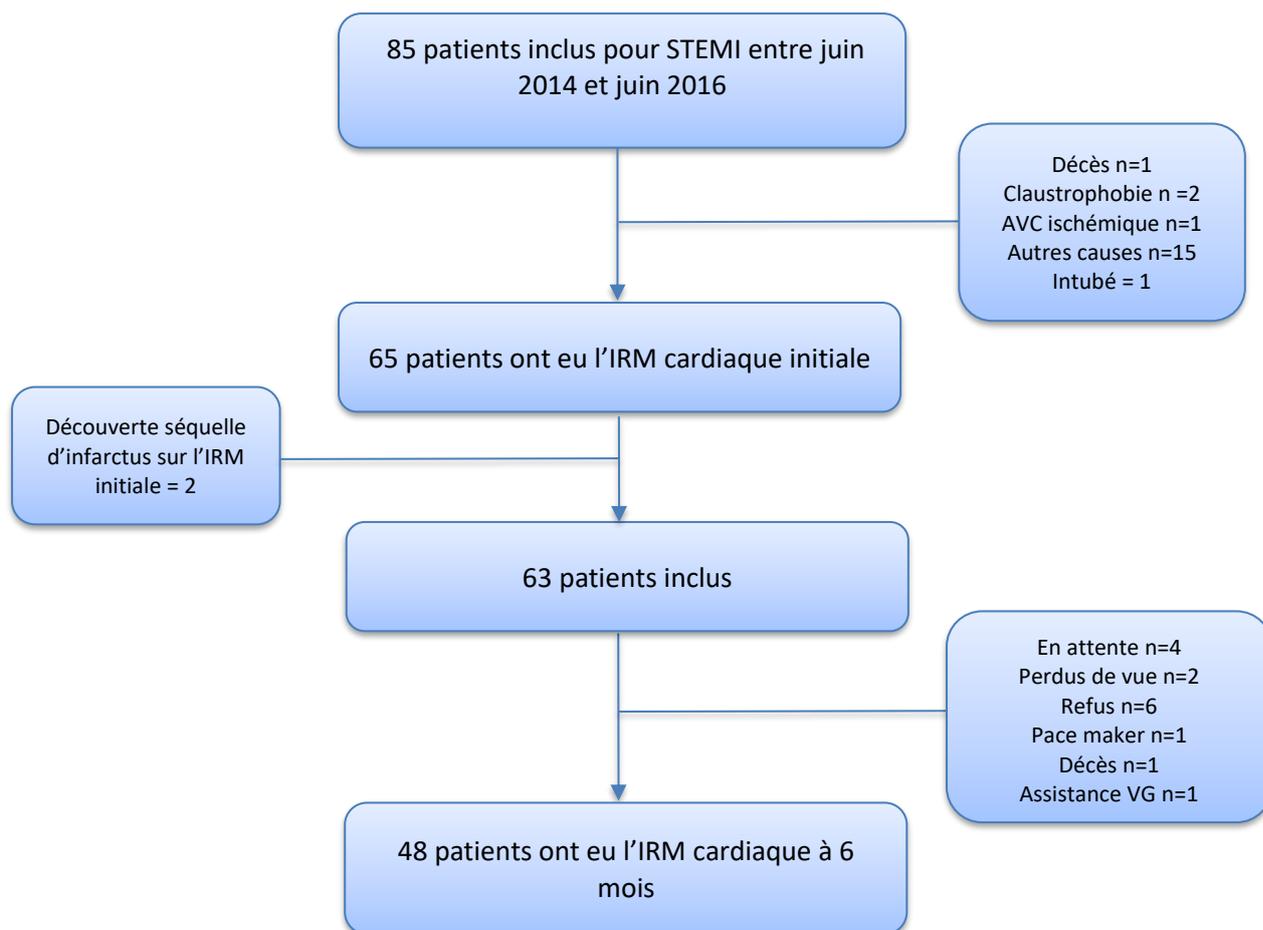


Figure 5 Flow chart des patients inclus dans notre population d'étude.

3.2. Caractéristiques cliniques

Les caractéristiques cliniques des patients sont présentées dans le tableau 1.

L'âge moyen était de 56,89 +/- 14,31 ans. 76,19 % des patients étaient de sexe masculin. 51 patients soit 80,95% des patients présentaient au moins un facteur de risque cardiovasculaire. 73,02 % des patients étaient de stade Killip 1 à l'admission. Vingt-cinq patients avaient un infarctus du myocarde de localisation antérieure soit 39,68 % des patients. Le pic médian de troponine était de 58,02 µg/l [19,96 – 96].

En ce qui concerne les caractéristiques de la revascularisation, une perfusion d'antiGp2b3a a été utilisée chez 20 patients (31,75 %). Quarante patients (63,49 %) présentaient une atteinte monotronculaire et 53 patients (84,13 %) ont retrouvé un flux TIMI 3 en fin de procédure.

N = 63	
Age	56,89 +/- 14,31
Sexe masculin	48 (76,2)
Facteurs de risque cardiovasculaire	51 (81)
Diabète	11 (17,4)
HTA	24 (38,1)
Hypercholestérolémie	20 (31,8)
Hérédité coronarienne	11 (17,5)
Tabagisme actif	30 (42,6)
Délai avant revascularisation (heure)	4 [3 – 6]
Fibrinolyse pré-hospitalière	4 (6,4)
Arythmie pré-revascularisation	8 (11,1)
Localisation antérieure à l'ECG	25 (39,7)
Stade KILLIP	
1	46 (73)
2	2 (3,2)
3	0 (0)
4	0 (0)
Nombre de vaisseaux atteints	
1	40 (63,5)
2	12 (19)
3	11 (17,5)
Stent	61 (96,8)
Thrombectomie	43 (68,3)
Anti GP2b3a	20 (31,8)
Reopro	9 (13,6)
Agrastat	10 (15,2)
Integrilin	3 (4,6)
TIMI post procédure	
0	1 (1,6)
1	2(3,2)
2	7 (11,1)
3	53 (84,1)
Pic de troponine T (µg/l)	58,02 [19,9 – 96]
Résolution ST (n=53)	
Complète : >70%	30 (55,6)
Partielle : 30-70%	15 (23,4)
Aucune : <30%	8 (14,8)
ST résiduel	
0-2 mm	47 (87)
3-5 mm	5 (9,3)
6-10 mm	1 (1,9)
Présence d'onde Q	37 (69,81)
0-2 dérivation	18 (33,3)
3 dérivation	14 (25,9)
4 dérivation	13 (24,1)

Tableau 1 Caractéristiques cliniques, angiographiques et biologiques des patients inclus (n=63). Résultats exprimés en moyenne +/- écart-type et médiane [interquartile 25% - 75%].

3.3. Résultats de l'IRM cardiaque

Les caractéristiques en IRM cardiaque des patients sont représentées dans le tableau 2.

La FEVG moyenne évaluée par IRM était de $50,64 \pm 9 \%$ avec un VTDVG moyen de $84,94 \pm 18,44 \text{ ml/m}^2$. Cinquante-sept patients sur 61 soit une proportion de 93,44 % présentaient un œdème myocardique visible en pondération T2, témoignant du caractère récent de l'infarctus.

Un défaut perfusionnel était visible chez 45 patients soit une proportion de 76,27 %.

En ce qui concerne l'étude du réhaussement tardif après injection de gadolinium (figure 8), le nombre moyen de segments transmuraux était de $3,70 \pm 2,46$. Une obstruction microvasculaire était visualisée chez 42 patients (66,67 %).

N = 63	
VTDVG (ml/m²)	84,94 +/- 18,44
VTSVG (ml/m²)	39 [30 – 51]
FEVG (%)	50,64 +/- 9
Epanchement péricardique	14 (22,22)
Œdème T2 (n=61)	57 (93,44)
Nombre de segments	4,02 +/- 2,33
Perfusion (n=59)	45 (76,27)
Nombre de segments	2 [1 – 4]
Hypersignal tardif	
% (Bulls Eye)	25,07 +/- 13,54
Quantitatif (cm ³)	26,14 [13,23 – 40,61]
Nombre de segments transmuraux	3,70 +/- 2,46
Score de transmuralité	12,94 +/- 6,90
Obstruction microvasculaire	42 (66,67)
% (Bulls Eye)	3,92 [0 – 9,8]
Quantitatif (cm ³)	1,7 [0 – 6,85]
mL	1 [0 – 4]
mL/m ²	0,92 [0 – 2,45]
% de masse myocardique	0,71 [0 – 2,35]
Cœur de l'infarctus	
mL	31 [17 – 48]
mL/m ²	16,32 [8,57 – 25,26]
% de masse myocardique	18,52 +/- 10,01
Zone de péri-infarctus	
mL	8,6 [5,9 – 15,24]
mL/m ²	4,45 [2,95 – 8,17]
% de masse myocardique	5,46 [3,25 – 8,35]

Tableau 2 Caractéristiques à l'IRM cardiaque de la population incluse (n = 63). Résultats exprimés en effectif (pourcentages), moyenne +/- écart-type ou médiane [interquartile 25 – 75%].

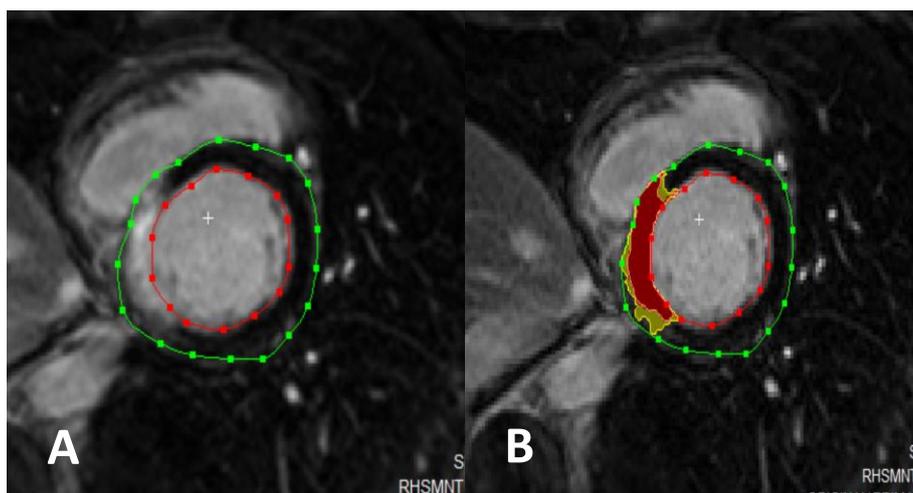


Figure 6 Etude du réhaussement tardif sur une coupe petit axe VG. Exemple de contourage endocardique (rouge) et épicaudique (vert) et quantification automatique du cœur de la zone infarctée (rouge) et de la zone péri-infarctée (jaune) selon un algorithme validé.

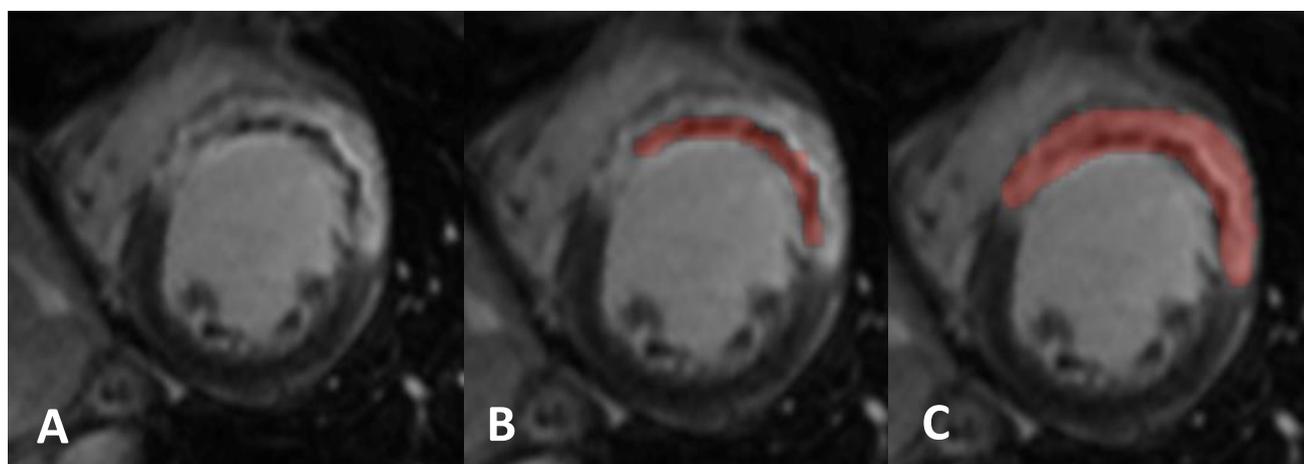


Figure 7 Coupe petit axe ventriculaire gauche en T1 étudiant le réhaussement tardif 10 minutes après injection de Gadolinium et montrant une prise de contraste transmurale sur 3 segments. Contourage manuel des régions d'intérêt, en l'occurrence, de la zone d'obstruction microvasculaire (B) dans la zone d'infarctus en hypersignal (C).

3.4. Arythmie à la phase aiguë

3.4.1. Arythmie ventriculaire à la phase aiguë

Trente-deux patients, soit une proportion de 50,79 %, ont présenté une arythmie ventriculaire à la phase aiguë de l'infarctus : tachycardie ventriculaire non soutenue (n=28 ; 44,44 %), tachycardie ventriculaire soutenue (n=2 ; 3,17 %) et fibrillation ventriculaire (n=2 ; 3,17 %).

Le tableau 3 compare les caractéristiques cliniques, angiographiques et biologiques des patients ayant présenté une arythmie ventriculaire (n=32 ; 50,79 %) et ceux n'ayant pas présenté d'arythmie (n=31 ; 49,21 %).

Sur le plan clinique, la population était similaire. Notamment, nous n'avons pas retrouvé de différence significative concernant l'âge ($p = 0,56$), le délai de prise en charge ($p = 0,25$) ou la présence d'arythmie pré-hospitalière ($p = 0,67$).

Sur le plan électrique, dans le groupe TVNS, nous avons retrouvé une moindre résolution complète du segment ST en fin de procédure et une incidence plus élevée d'onde Q sur l'ECG post coronarographie (respectivement $p = 0,004$ et $p = 0,01$).

Sur le plan biologique, nous avons retrouvé un pic de troponine significativement plus élevé dans le groupe TVNS ($p = 0,0005$).

	TVNS (n=32)	Pas de TVNS (n=31)	P
Age (ans)	55,85 +/- 2,86	57,97 +/- 2,21	0,56
Délai de prise en charge (heures)	4,82 +/- 2,58	10,74 +/- 14,96	0,25
Sexe masculin	27	21	0,14
Localisation antérieure	14	11	0,6
Fibrinolyse	2	2	0,99
Arythmie pré hospitalière	4	2	0,67
Stade Killip 1	24	22	0,78
Atteinte monotronculaire	23	17	0,20
Anti Gp2b3a	11	9	0,79
Arythmie pré-angioplastie	27	25	0,75
Pic de troponine T ($\mu\text{g/l}$)	85,5 [38,53 – 144,5]	26,09 [12,88 – 64]	0,0005
ECG (n=54)			
Résolution ST >70%	12	20	0,004
Onde Q	24	13	0,01
Fibrillation auriculaire	9	0	0,002

Tableau 3 Tableau comparatif des caractéristiques cliniques et biologiques chez les patients avec ou sans arythmie ventriculaire précoce. Résultats exprimés en effectif (pourcentages), moyenne +/- écart-type ou médiane [interquartile 25 – 75%].

En ce qui concerne les paramètres d'IRM cardiaque représentés dans le tableau 4, nous avons retrouvé une différence significative entre les groupes TVNS versus absence de TVNS pour les variables suivantes : volumes télédiastolique ($p=0,002$), volume télésystolique ($p < 0,0001$), FEVG ($p = 0,0073$), somme des segments présentant une anomalie de cinétique ($p = 0,029$) ou de perfusion ($p = 0,005$), obstruction microvasculaire ($p < 0,0001$) ou encore étendue de la nécrose en cm^3 ($p = 0,0003$) qui a été divisée en cœur de l'infarctus exprimé en pourcentage de masse myocardique ($p = 0,003$) et en zone de péri-infarctus ($p < 0,0001$).

	TVNS (n=32)	Pas de TVNS (n=31)	p
VTDVG (ml/m²)	93,13 +/- 3,12	76,48 +/- 2,76	0,0002
VTSVG (ml/m²)	49,42 +/- 2,62	35,45 +/- 1,87	<0,001
FEVG (%)	47,7 +/- 2,42	53,68 +/- 1,52	0,0073
Cinétique (nb de seg)	10,13 +/- 0,93	7,39 +/- 0,80	0,029
Œdème T2 (nb de seg)	4,75 +/- 2,83	3,81 +/- 2,53	0,16
Perfusion (nb de seg)	3 [2 – 5,25]	1 [0 – 3]	0,0005
Hypersignal tardif			
%	29,47 +/- 2,24	20,53 +/- 2,35	0,077
Quantitatif (mm ³)	30,64 [19,47 – 47,1]	15,89 [5,88 – 27,11]	0,0003
Transmuralité (nb de seg)	4,53 +/- 0,44	2,84 +/- 0,38	0,0054
Score de transmuralité	15,22 +/- 1,14	10,58 +/- 1,20	0,0066
Obstruction microvasculaire			
%	5,88 [2,45 – 16,67]	0 [0 – 5,88]	< 0,0001
Quantitatif (mm ³)	3,77 [1,52 – 12,23]	0 [0 – 3,31]	< 0,0001
mL	5,31 +/- 4,53	0 [0 – 1]	< 0,0001
mL/m ²	2,78 +/- 2,41	0 [0 – 0,67]	< 0,0001
% de masse myocardique	2,51 +/- 2,12	0 [0 – 0,83]	< 0,0001
Salvaged myocarde (nb de seg)	1 [0 – 2]	0 [0 – 1]	0,17
Cœur de l'infarctus			
mL	46,52 +/- 24,74	23,47 +/- 16,18	<0,0001
mL/m ²	22,86 [14,75 – 31,77]	9,47 [6,09 – 21,76]	<0,0001
% de masse myocardique	22,13 +/- 8,81	14,81 +/- 8,81	0,003
Zone de péri-infarctus			
mL	15,79 +/- 9,1	6,17 [3,7 – 8,6]	< 0,0001
mL/m ²	8,03 +/- 4,38	3,43 [1,85 – 4,34]	< 0,0001
% de masse myocardique	7,56 +/- 3,51	3,58 [2,28 – 5,47]	< 0,0001

Tableau 4 Tableau comparatif des caractéristiques à l'IRM cardiaque chez les patients avec ou sans arythmie ventriculaire précoce. Résultats exprimés en effectif (pourcentages), moyenne +/- écart-type ou médiane [interquartile 25 – 75%].

3.4.2. Localisation du site d'activation de la TV

Deux patients ayant fait de la fibrillation ventriculaire ont été exclus dans l'étude de la localisation endocardique de la TV et nous avons donc analysé les morphologies des 30 patients restants. Les résultats sont exposés dans le tableau 5 où nous avons différencié la localisation de l'infarctus sur l'ECG d'admission et la localisation de l'hypersignal tardif à l'IRM cardiaque.

Onze patients (soit 36,67 % des patients) ont présenté au moins 2 morphologies différentes de TV.

Trente-deux épisodes de TV sur 43 (soit 74,42 % des TV) avaient une morphologie concordante avec la localisation de l'hypersignal tardif en IRM cardiaque, correspondant à 20 patients sur 30 (66,67 %).

Patient	Localisation de l'infarctus	Segments à l'IRM	Localisation de la TV	Correspondance
Patient N°1	Postéro-latéral	1, 6, 12	AM	Oui
Patient N°2	Inférieur	3, 4, 10, 15	PA	Oui
Patient N°3	Latéral	7, 13		
TV N°1			AM	Oui
TV N°2			PM ou PB	Non
Patient N°4	Antérieur	1, 2, 7, 8, 13, 14, 17		
TV N°1			AM	Oui
TV N°2			AM	Oui
Patient N°5	Antérieur	1, 2, 7, 8, 9, 13, 14, 15		
TV N°1			PM ou PB	Non
TV N°2			SM ou SB	Oui
Patient N°6	Antérieur	1, 2, 7, 8, 9		
TV N°1			PM ou PB	Non
TV N°2			AM	Oui
Patient N°7	Antérieur	1, 2, 7, 8, 13, 14, 17		
TV N°1			AM	Oui
TV N°2			SM	Oui
Patient N°8	Inféro-latéral	5, 6, 10, 11, 12, 15, 16	PA	Oui
Patient N°9	Antérieur	1, 2, 7, 8, 13, 14		
TV N°1			SM	Oui
TV N°2			SB	Oui
TV N°3			AM	Oui
Patient N°10	Inférieur	3, 4, 5, 10	PM ou PB	Oui
Patient N°11	Antérieur	1, 2, 7, 8, 13, 14, 17	AM	Oui
Patient N°12	Inférieur	4, 9, 10	PA	Oui
Patient N°13	Inférieur	3, 4, 10, 12	SM	Non
Patient N°14	Antérieur	7, 8, 13, 14, 15, 16, 17		
TV N°1			AM	Oui
TV N°2			PA	Oui
Patient N°15	Antéro-latéral	2, 7, 8, 13, 14, 17	AM	Oui
Patient N°16	Inférieur	4, 5, 10, 11, 15, 16		
TV N°1			PA	Oui
TV N°2			PA	Oui
Patient N°17	Inféro-latéral	5, 6, 10, 11, 16	PA	Non
Patient N°18	Inférieur	3, 4, 9, 10, 15	PA	Oui
Patient N°19	Antérieur	7, 8, 13, 14, 15, 16, 17	AM	Oui
Patient N°20	Antérieur	7, 8, 13, 14, 15, 16, 17	PA	Oui
Patient N°21	Inférieur	3, 4, 9, 10, 15	PA	Oui
Patient N°22	Postérieur	15	PA	Oui
Patient N°23	Antérieur	7, 8, 9, 12, 13, 14, 15, 16, 17	SM	Oui
Patient N°24	Inférieur	3, 4, 5, 9, 10, 15		
TV N°1			PA	Oui
TV N°2			SM	Non
TV N°3			SM, SA ou SB	Non
Patient N°25	Inférieur	4, 10, 15		
TV N°1			PA	Oui
TV N°2			SM	Non

Patient	Localisation de l'infarctus	Segments à l'IRM	Localisation de la TV	Correspondance
Patient N°27	Antérieur	7, 8, 13, 14, 17	PM	Non
Patient N°28	Inférieur	4, 9, 10, 15	PA	Oui
Patient N°29	Antéro-septal	13, 14, 15, 17		
TV N°1			SB	Non
TV N°2			PA	Oui
Patient N°30	Postérieur	5, 6, 11, 12, 16	PA	Non

Tableau 5 Localisation du site d'activation de la TV selon la localisation de l'infarctus à l'ECG d'admission et du réhaussement tardif à l'IRM cardiaque. PA = Postéro-apical, SB = Septo-basal, PM = Postéro-médian, SM = Septo-médian, SA = Septo-apical, AM = Antéro-médian, PB = Postéro-basal.

3.4.3. Autres troubles du rythme

Neuf patients (soit une proportion de 14,29%) ont présenté des troubles du rythme supra-ventriculaires (fibrillation auriculaire).

Un patient (soit une proportion de 1,59 %) a présenté un trouble de conduction à type de bloc atrio-ventriculaire de haut grade ayant nécessité l'implantation d'un stimulateur cardiaque à J21.

3.5. Analyse univariée des facteurs prédictifs d'arythmie ventriculaire

En analyse univariée, les facteurs clinico-biologiques prédictifs de survenue d'arythmie ventriculaire à la phase précoce d'un infarctus du myocarde sont exposés dans le tableau 4 : pic de troponine ($p = 0,0043$) et présence d'une onde Q sur l'ECG post-procédure ($p = 0,02$).

A l'IRM cardiaque, sont également des facteurs prédictifs d'arythmie ventriculaire à la phase précoce, la présence d'un épanchement péricardique ($p = 0,03$), les VTDTV et VTSVG (respectivement $p = 0,001$ et $p < 0,001$), la FEVG ($p = 0,01$), le nombre de segments avec une anomalie de la cinétique segmentaire ($p = 0,023$), le nombre de segments présentant un défaut de perfusion ($p = 0,002$), l'étendue de l'hypersignal tardif en % et en cm^3 ($p = 0,01$ et $p = 0,002$), la transmuralité en nombre de segments et selon un score de transmuralité ($p = 0,009$ et $p = 0,01$) et l'étendue de la micro-obstruction en % et en cm^3 ($p = 0,002$ et $p = 0,004$).

	OR	IC 95%	p
Clinique			
Age	0,98945	0,96 – 1,02	0,55
Délai de prise en charge	0,89	0,78 – 1	0,06
Sexe masculin	1,6	0,87 – 2,94	0,13
Localisation antérieure	1,19	0,72 – 1,97	0,6
Fibrinolyse	0,98	0,36 – 2,70	0,99
Arythmie pré hospitalière	1,44	0,59 – 3,50	0,42
Killip 1	1,11	0,63 – 1,93	0,71
Atteinte monotronculaire	1,45	0,86 – 2,45	0,16
Anti Gp2b3a	1,13	0,66 – 1,93	0,64
Pic de troponine T (µg/l)	1,02	1 – 1,03	0,0043
ECG (n= 54)			
Résolution ST >70%	0,60	0,28 – 1,25	0,17
Onde Q	2,45	1,17 – 5,14	0,02
IRM cardiaque			
VTDVG (ml/m ²)	1,07	1,03 – 1,10	0,001
VTSVG (ml/m ²)	1,10	1,04 – 1,16	<0,001
FEVG (%)	0,92	0,86 – 0,98	0,01
Epanchement péricardique	2,21	1,1 – 4,44	0,03
Cinétique (nb de seg)	1,14	1,02 – 1,27	0,023
Œdème T2			
Présence ou non	1,02	0,31 – 3,34	0,97
Œdème T2 (nb de seg)	1,20	0,95 – 1,53	0,12
Perfusion (nb de seg)	1,61	1,19 – 2,18	0,002
Rehaussement tardif			
%	1,06	1,01 – 1,10	0,01
Quantitatif (cm3)	1,06	1,02 – 1,10	0,002
Transmuralité (nb de seg)	1,38	1,08 – 1,75	0,009
Score de transmuralité	1,12	1,02 – 1,22	0,01

	OR	IC 95%	p
Micro-obstruction vasculaire			
Présence ou non	2,92	0,44 – 1,70	0,0009
%	1,17	1,06 – 1,30	0,002
Quantitatif (cm3)	1,23	1,07 – 1,42	0,004
mL	1,84	1,31 – 2,59	0,0004
mL/m ²	3,13	1,63 – 6,02	0,0006
%	2,59	1,49 – 4,47	0,0007
Salvaged myocarde (nb de seg)	1,49	0,91 – 2,43	0,11
Cœur de l'infarctus			
mL	1,06	1,02 – 1,1	0,0006
mL/m ²	1,11	1,05 – 1,19	0,0008
% de masse myocardique	1,09	1,02 – 1,15	0,006
Zone de péri-infarctus			
mL	1,24	1,1 – 1,4	0,0004
mL/m ²	1,47	1,18 – 1,82	0,0006
% de masse myocardique	1,35	1,12 – 1,64	0,002

Tableau 6 Analyse univariée des variables cliniques, électriques et radiologiques prédictives d'arythmie ventriculaire à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde.

3.6. Analyse multivariée des facteurs prédictifs d'arythmie ventriculaire

En analyse multivariée, seules l'étendue de la zone péri-infarctique (OR 1,44 ; IC 95% 1,02 – 2,02 ; $p = 0,04$) et celle de l'obstruction microvasculaire (OR 2,54 ; IC 95% 1,03 – 6,26 ; $p = 0,04$) sont indépendamment associées à la survenue d'arythmie ventriculaire.

	OR	IC 95%	p	R ²
Modèle 1				0,35
Obstruction microvasculaire (cm ³)	1,09	0,91 – 1,29	0,34	
Pic de troponine (µg/l)	1	0,99 – 1,02	0,56	
VTSVG (ml/m ²)	1,07	1 – 1,13	0,033	
Hypersignal (cm ³)	1,01	0,96 – 1,07	0,67	
Modèle 2				0,39
Cœur de l'infarctus (% masse myocardique)	0,85	0,73 – 0,99	0,037	
Péri-infarctus (% masse myocardique)	1,5	1,09 – 2,07	0,013	
Obstruction microvasculaire (% masse myocardique)	3,1	1,28 – 7,5	0,012	
VTSVG (ml/m ²)	1,05	0,99 – 1,12	0,12	
Pic de troponine (µg/l)	1	0,99 – 1,01	0,9	
Modèle 3				0,38
Cœur de l'infarctus (% masse myocardique)	0,85	0,72 – 1	0,06	
Péri-infarctus (% masse myocardique)	1,44	1,02 – 2,02	0,04	
Obstruction microvasculaire (% masse myocardique)	2,54	1,03 – 6,26	0,04	
VTSVG (ml/m ²)	1,06	0,99 – 1,14	0,09	
Perfusion (nb de seg)	1,13	0,66 – 1,91	0,66	

Tableau 7 Analyse multivariée des facteurs radiologiques prédictifs de la survenue d'arythmie ventriculaire en phase précoce d'infarctus en régression logistique.

L'étendue de l'obstruction microvasculaire est prédictive d'arythmie ventriculaire à la phase aiguë avec une AUC égale à 0,82 [0,71 – 0,92] ($p < 0,001$). De même, l'étendue de la zone péri-infarctie est prédictive d'arythmie ventriculaire à la phase aiguë avec une AUC égale à 0,78 [0,67 – 0,9] ($p = 0,0001$).

Une proportion de zone péri-infarctie $> 5,45\%$ permet de prédire avec une sensibilité évaluée à $71,88\%$ [53,25 – 86,25] et une spécificité évaluée à $70,97\%$ [51,96 - 85,78] la survenue d'une arythmie ventriculaire.

Une proportion de micro-obstruction vasculaire $> 0,875\%$ permet de prédire avec une sensibilité évaluée à $77,42\%$ [58,9 – 90,41] et à une spécificité de $78,13\%$ [60,03 – 90,72] ce même événement.

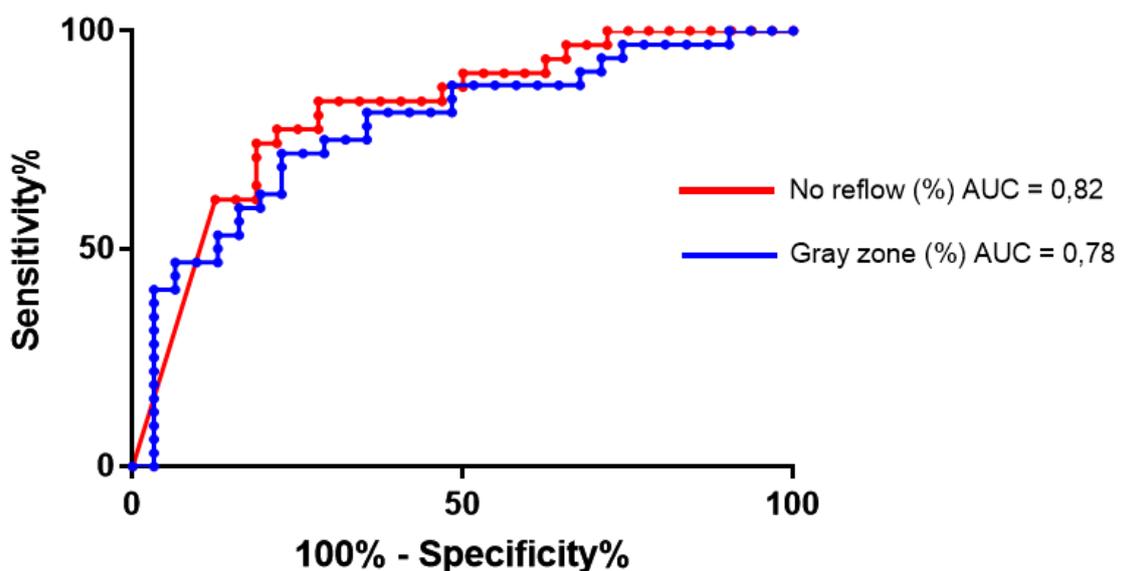


Figure 9 Courbe ROC de l'étendue de la micro-obstruction (rouge) et de l'étendue de la zone péri-infarctie (bleu) en % de masse myocardique.

3.7. Suivi à 6 mois

Sur les 63 patients inclus initialement 74,6 % d'entre eux (n = 47) ont pu bénéficier de l'IRM cardiaque à 6 mois pour les différentes raisons énoncées sur le flow chart (figure 6).

La durée médiane de suivi était de 180 jours [180 – 210].

Sur le plan de la survenue d'événements cardiovasculaires péjoratifs, 2 patients (3,17 %) ont été opérés dans les suites d'un pontage aorto-coronarien pour ischémie résiduelle, 1 patient (1,59 %) a été implanté d'un stimulateur cardiaque double chambre à 21 jours devant la survenue d'un bloc atrio-ventriculaire complet et 1 autre patient (1,59 %) a été implanté d'un dispositif d'assistance circulatoire mécanique ventriculaire gauche (Jarvik 2000®).

Sur le plan rythmique, 2 patients (3,17%) ont présenté une récurrence d'arythmie ventriculaire non soutenue sur le holter ECG à 6 mois de l'événement aigu.

Au total, 7 patients (11,11 %) ont présenté un événement péjoratif cardiovasculaire durant le suivi.

Il est intéressant de noter qu'aucun patient n'a été implanté d'un défibrillateur automatique implantable.

Les paramètres radiologiques ont également été analysés. Nous n'avons pas retrouvé de différence significative entre les diamètres télé-diastolique ou télé-systolique et la FEVG à la phase aiguë et à 6 mois (tableau 6).

	IRM Infarctus	IRM à 6 mois	P
DTDVG (ml/m ²)	84,63 +/- 16,06	83,68 +/- 20,45	0,81
DTSVG (ml/m ²)	40,83 +/- 13,17	39,23 +/- 16,5	0,63
FEVG (%)	52,45 +/- 8,38	55,9 +/- 9,04	0,076

Tableau 8 Comparaison des données volumétriques et FEVG à l'IRM cardiaque à la phase aiguë et à 6 mois (n=47).

Nous avons réalisé une courbe de Kaplan Meier afin d'étudier la survie sans événements péjoratifs cardiovasculaires à 6 mois.

Dans le groupe n'ayant pas présenté d'arythmie ventriculaire, le taux de survie était de 100 % à 6 mois tandis que dans le groupe arythmie ventriculaire le taux de survie était de 64,65 % avec une différence significative selon le test du Log Rank ($p = 0,01$).

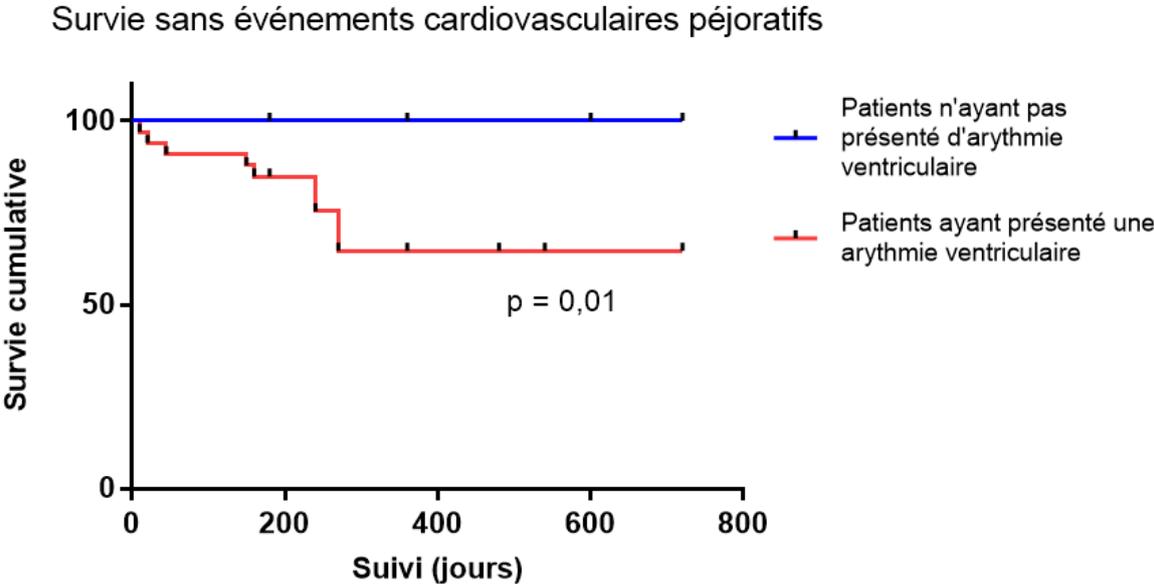


Figure 10 Courbe de survie de Kaplan Meier des patients ayant présenté une arythmie ventriculaire et ceux n'ayant pas fait d'arythmie à la phase précoce. Test comparatif du log rank.

4. DISCUSSION

A notre connaissance, notre étude est la seule à s'être intéressée à la valeur prédictive de l'IRM cardiaque en phase aiguë d'infarctus du myocarde dans la survenue des arythmies ventriculaires précoces.

4.1. Incidence de l'arythmie ventriculaire à la phase aiguë

Dans notre étude, la prévalence de survenue des arythmies ventriculaires à la phase précoce est élevée (50,79 % des patients) et semble être plus importante que dans la littérature.

En effet, dans la littérature, la prévalence des tachycardies ventriculaires non soutenues est de 1 à 7 % après un infarctus du myocarde avec notamment une prévalence supérieure chez les patients revascularisés par thrombolyse^{12,66}. Dans l'étude menée par Ohlow et al., seuls 4,7 % des patients ont développé une arythmie soutenue après une revascularisation par angioplastie⁶⁷.

La prévalence élevée retrouvée dans notre étude peut être due au fait que nous avons inclus des patients à haut risque s'étant présentés précocement à l'hôpital. En effet, dans l'essai PAMI, le délai entre l'arrivée du patient en salle d'urgence et la salle de coronarographie était plus court chez les patients ayant présenté une arythmie ventriculaire⁶⁸.

De plus, dans notre étude, nous avons choisi des critères de définition de l'arythmie ventriculaire moins restrictifs, permettant l'analyse d'un plus grand nombre d'évènements. En effet, l'arythmie ventriculaire était au moins définie par une tachycardie ventriculaire non soutenue (> 3 complexes ventriculaire dont la fréquence cardiaque était supérieure à 125 BPM) alors que dans une majorité d'études, seule l'arythmie ventriculaire soutenue était prise en compte.

4.2. Survie des patients ayant présenté une arythmie ventriculaire

Nous avons étudié la survie à 6 mois de notre population en analysant les événements cardiovasculaires péjoratifs et la mortalité toutes causes confondues.

La survie à 6 mois des patients ayant eu une arythmie ventriculaire précoce, selon une courbe de survie de Kaplan Meier, est de 64,65 % contre 100 % dans le groupe de patients n'ayant pas eu d'arythmie. Les patients n'ayant pas présenté d'arythmie à la phase précoce ont donc une meilleure survie à 6 mois et ce de manière significative puisque le test du Log Rank retrouve un $p < 0,05$.

Cette donnée est toutefois à nuancer devant une durée de suivi relativement courte (6 mois) entraînant de fait une possible sous-estimation de la survie des patients. Toutefois, il est intéressant de constater que nos résultats vont dans le sens de ceux obtenus par Masuda et al. en 2016. En effet, cette équipe retrouvait une mortalité hospitalière accrue des patients avec arythmie ventriculaire précoce mais une mortalité à 5 ans similaire au groupe de patients n'ayant pas eu de troubles du rythme ventriculaire.

4.3. Valeur prédictive de l'IRM cardiaque des arythmies ventriculaires

L'apport de l'IRM cardiaque dans la prédiction d'arythmie ventriculaire dans la cardiopathie ischémique chronique et donc la stratification du risque de mort subite a été étudié par plusieurs équipes^{59,69}. A la phase aiguë d'un infarctus du myocarde, la valeur prédictive des arythmies ventriculaires de l'IRM cardiaque est incertaine.

D'un point de vue physiopathologique, il a été démontré, à l'aide d'un modèle animal, que le remodelage électrique de la zone péri-infarctie survenait dès le 5^{ème} jour d'occlusion coronaire⁷⁰. Cette zone de péri-infarctus a été étudiée dans de nombreuses études et son lien avec l'arythmie ventriculaire dans la cardiopathie ischémique chronique démontré^{56,57,59}. Il semblait donc légitime de se demander si l'hétérogénéité de la cicatrice évaluée en phase aiguë était également responsable d'arythmie à la phase précoce.

A notre connaissance, notre étude est la seule à s'être intéressée à l'évaluation des variables prédictives d'arythmie précoce à l'IRM cardiaque.

Après avoir constaté que nos deux populations d'étude (patients avec arythmie ventriculaire et patients sans arythmie ventriculaire) étaient similaires en termes de caractéristiques cliniques (âge, sexe, délai de prise en charge, localisation antérieure de l'infarctus, stade Killip et atteinte monotronculaire) et en termes de FEVG mesurée à l'IRM, nous avons réalisé une régression logistique afin de rechercher les critères prédictifs radiologiques de troubles du rythme.

Ainsi, en analyse univariée, seuls les paramètres radiologiques tels que les critères fonctionnels (DTDVG, DTSVG et FEVG), de cinétique segmentaire, de perfusion, de réhaussement tardif (taille de l'infarctus, obstruction micro-vasculaire, cœur de l'infarctus et zone de péri-infarctus) ainsi que la présence d'un épanchement péricardique sont associés à la survenue d'arythmie ventriculaire précoce.

Ces résultats sont confirmés en analyse multivariée avec un OR à 1,44 (IC 95% 1,02 – 2,02 ; p = 0,04) pour la zone de péri-infarctus et un OR à 2,54 (IC 95% 1,03 – 6,26 ; p = 0,04) pour l'obstruction micro-vasculaire.

Nos résultats peuvent être mis en parallèle avec ceux obtenus au cours de deux précédentes études.

Tout d'abord, celle de Robbers et al.³⁸, au cours de laquelle les auteurs se sont intéressés à la zone de péri-infarctus évaluée à la phase aigüe à l'IRM cardiaque, montrant que cette zone était prédictive d'arythmie ventriculaire à un mois de l'infarctus. Ils ont également constaté une corrélation inverse entre la micro-obstruction vasculaire et la survenue de TV/FV. Leur hypothèse devant cette corrélation inverse est que la taille importante de l'hypersignal tardif, signant la présence de lésions de micro-obstruction, est associée à une zone d'hétérogénéité moindre autour de l'infarctus.

Ensuite, et de manière similaire, Izquierdo et al. ont constaté que la taille de l'infarctus mesurée à l'IRM à la phase précoce, en plus de la diminution de la FEVG, était également prédictive d'arythmie ventriculaire durant le suivi⁷¹.

Ces deux études ont la particularité d'avoir étudié les paramètres d'IRM de la phase aiguë de l'infarctus et d'avoir démontré leur intérêt dans la prédiction d'arythmie ventriculaire tardive (au moins 30 jours après le syndrome coronarien).

4.4. Difficultés dans la caractérisation de l'infarctus à l'IRM à la phase aiguë

Il est difficile d'extrapoler les caractéristiques de l'infarctus retrouvées à la phase aiguë à celles retrouvées lors de la cardiopathie ischémique chronique. En effet, à la phase chronique, la cicatrice de nécrose est irréversible et bien corrélée avec les données d'histopathologie.

Sur le plan tissulaire, le myocarde infarci possède des caractéristiques différentes fonction du délai post-infarctus étudié : phase subaiguë ou chronique. Durant les cinq premiers jours, il existe une infiltration leucocytaire, une migration des fibroblastes dans la zone atteinte, un œdème interstitiel associé à une hémorragie du myocarde et à une nécrose des cardiomyocytes. A la phase chronique, les débris cellulaires ont disparu au profit de dépôts de collagène qui entraînent la formation de la cicatrice fibreuse. Ces différences de composition du tissu infarci et de sa zone adjacente, fonction de la phase aiguë ou chronique, donnent lieu à des propriétés différentes du réhaussement tardif après injection de Gadolinium.

De plus, même au cours de la cardiopathie ischémique chronique, la quantification de la zone hétérogène est peu standardisée. De Haan et al. ont comparé la quantification de la zone péri-infarctie selon 3 méthodes différentes : celles décrites par Roes et al.⁵⁹, Schmidt et al.⁵⁷ et Yan et al.⁵⁶. Ils n'ont pas trouvé de différence significative concernant la proportion de la zone de péri-infarctus ni sur leur valeur prédictive de l'arythmie ventriculaire⁷².

En conséquence, il faut rester prudent sur l'interprétation de la zone de péri-infarctus à la phase aiguë.

Enfin, la zone d'hypersignal définie lors de l'étude du réhaussement tardif peut être surestimée à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde. En effet, des études animales ont montré que la mesure de la zone infarctie à l'IRM était supérieure à la mesure histologique *ex vivo* après coloration par triphenyltetrazolium-chloride. Jablonowski et al. ont quant à eux montré une surestimation par l'IRM 6 heures après la reperfusion, tendant à disparaître 7

jours après⁷³. Cette surestimation à la phase aiguë peut être expliquée par une augmentation du volume extracellulaire adjacent à l'infarctus représentant l'œdème myocardique objectivé sur les séquences pondérées en T2.

4.5. Limites de l'étude

Notre étude présente plusieurs limites.

La première est un manque de puissance statistique secondaire au faible effectif de la population, possiblement en lien avec le faible nombre d'inclusion des patients et le caractère monocentrique de cette étude. Du fait du faible nombre de holters ECG à notre disposition (2 au début de l'étude) et de problèmes organisationnels, nous n'avons également pas pu inclure l'ensemble des patients admis pour infarctus, limitant la taille de l'effectif. Egalement, nous avons dû exclure un nombre important de patients, faute d'IRM cardiaque réalisée dans les délais prévus par l'étude.

Sur le plan de l'analyse électrique effectuée chez les patients inclus, nous avons limité notre étude aux arythmies ventriculaires survenues dans les 48 premières heures suivant la revascularisation, limitant la portée pronostique de ce travail. De plus, nous n'avons pas collecté les données d'arythmie ventriculaires de façon exhaustive dans la période suivant cette phase précoce. Il aurait été intéressant de réaliser un enregistrement holter-ECG pendant l'ensemble de la durée de l'hospitalisation.

Afin d'évaluer le rôle pronostique de l'IRM cardiaque réalisé à la phase aiguë, dans la survenue d'arythmie ventriculaire à distance de l'infarctus, il nous aurait fallu avoir une population de patients plus importante. En effet, durant le suivi, seuls 2 patients ont présenté une arythmie ventriculaire à 6 mois. De plus, aucun patient n'ayant été implanté d'un DAI, nous n'avons pu recueillir de manière fiable les données d'arythmie à distance.

Notre étude manque donc de puissance pour établir un lien entre les caractéristiques IRM et le risque d'arythmie à distance. Il semblerait donc intéressant d'augmenter notre cohorte de patients afin de s'affranchir de ce manque de puissance. Une étude de grande envergure à l'Hôpital Cardiologique du Haut-Lévêque serait probablement très intéressante à mener.

4.6. Hypothèse et perspectives

De nombreuses études ayant montré que les patients avec TV/FV à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde avaient un risque de mortalité hospitalière plus élevé, il semble légitime d'accorder une attention plus soutenue à ces patients à risques.

Les études randomisées DINAMIT²⁹ et IRIS³⁰ ont montré que l'implantation d'un dispositif de DAI, précocement après un syndrome coronarien, n'améliorait pas le taux de mortalité toutes causes confondues. Cependant, une analyse secondaire à l'essai DINAMIT révèle que les facteurs associés à l'arythmie ventriculaire étaient également corrélés à une augmentation du risque de décès non imputables à une arythmie ce qui peut potentiellement effacer le bénéfice de l'implantation d'un DAI⁷⁴.

De plus, les résultats de l'étude MADIT II suggèrent qu'environ 18 patients avec une dysfonction ventriculaire gauche doivent être implantés d'un DAI pour prévenir la survenue d'un seul décès²⁸. Considérant le coût et les complications potentielles d'un DAI, il apparaît important d'améliorer la stratification du risque de mort subite par la réalisation de tests non invasifs comme l'IRM cardiaque.

Ceci paraît d'autant plus d'actualité que les récentes recommandations n'ont pas statué de façon claire sur l'intérêt de l'implantation d'un DAI en prévention secondaire des patients ayant fait de la TV/FV en phase aiguë.

Ces observations suggèrent la nécessité d'une prise en charge moins invasive avec par exemple, l'utilisation d'un dispositif portable de défibrillation (Life Vest, Zoll). Il apparaît donc important de stratifier le risque de survenue d'arythmie ventriculaire et plus encore de mort subite.

5. CONCLUSION

L'arythmie ventriculaire à la phase précoce d'un infarctus du myocarde a un rôle pronostique controversé dans la littérature.

L'IRM cardiaque réalisée à la phase aiguë de l'infarctus, à travers des paramètres tels que l'étendue de l'obstruction microvasculaire ou de la zone de péri-infarctus, a une valeur prédictive de ces arythmies.

Dans le but de stratifier le risque de mort subite chez les patients en post infarctus, l'IRM cardiaque semble être un examen pertinent mais une étude de plus grande envergure avec la prise en compte de la survenue d'arythmie ventriculaire durant le suivi serait utile pour confirmer ces résultats.

Tables des illustrations

Figure 1 Diminution de la mortalité dans la cardiopathie ischémique de 1950 à nos jours selon les progrès thérapeutiques accomplis d'après Nabel et al. ⁶	13
Figure 2 Mécanismes physiopathologiques à l'origine des arythmies ventriculaires menaçant le pronostic vital dans la cardiopathie ischémique qui incluent (A) ischémie transitoire ; (B) occlusion aigüe ; (C) cicatrice d'infarctus ; (D) cardiopathie ischémique chronique, d'après Myerburg et al. ²¹	17
Figure 3 Schéma d'une coupe VG représentant les différentes atteintes du myocarde en phase aigüe d'infarctus et la valeur des paramètres de FEVG, de taille d'infarctus et de l'obstruction microvasculaire dans la prédiction d'événements cardiovasculaires péjoratifs, d'après Eitel et al. ³⁹	22
Figure 4 Mécanismes physiopathologiques pouvant entraîner les lésions de micro-obstruction vasculaire telles qu'un spasme microvasculaire, une embolisation coronaire distale et une inflammation endothéliale d'après Jaffe et al. ⁵⁰	26
Figure 5 Flow chart des patients inclus dans notre population d'étude	37
Figure 6 Etude du réhaussement tardif sur une coupe petit axe VG. Exemple de contourage endocardique (rouge) et épicardique (vert) et quantification automatique du cœur de la zone infarctée (rouge) et de la zone péri-infarctée (jaune) selon un algorithme validé.	42
Figure 7 Coupe petit axe ventriculaire gauche en T1 étudiant le réhaussement tardif 10 minutes après injection de Gadolinium et montrant une prise de contraste transmurale sur 3 segments. Contourage manuel des régions d'intérêt, en l'occurrence, de la zone d'obstruction microvasculaire (B) dans la zone d'infarctus en hypersignal (C).....	42

Figure 8 Coupe petit axe ventriculaire gauche étudiant le réhaussement tardif et montrant une prise de contraste transmurale sur 3 segments. Contourage manuel de la zone de micro-obstruction (B) dans la zone infarctée en hypersignal (C).....	42
Figure 9 Courbe ROC de l'étendue de la micro-obstruction (rouge) et de l'étendue de la zone péri-infarctée (bleu) en % de masse myocardique.....	53
Figure 10 Courbe de survie de Kaplan Meier des patients ayant présenté une arythmie ventriculaire et ceux n'ayant pas fait d'arythmie à la phase précoce. Test comparatif du log rank.....	55

Tableau 1 Caractéristiques cliniques, angiographiques et biologiques des patients inclus (n=63). Résultats exprimés en moyenne +/- écart-type et médiane [interquartile 25% - 75%].	39
Tableau 2 Caractéristiques à l'IRM cardiaque de la population inclus (n = 63).....	41
Tableau 3 Tableau comparatif des caractéristiques cliniques et biologiques chez les patients avec ou sans arythmie ventriculaire précoce. Résultats exprimés en effectif (pourcentages), moyenne +/- écart-type ou médiane [interquartile 25 – 75%].....	44
Tableau 4 Tableau comparatif des caractéristiques à l'IRM cardiaque chez les patients avec ou sans arythmie ventriculaire précoce. Résultats exprimés en effectif (pourcentages), moyenne +/- écart-type ou médiane [interquartile 25 – 75%].....	45
Tableau 5 Localisation du site d'activation de la TV selon la localisation de l'infarctus à l'ECG d'admission et du réhaussement tardif à l'IRM cardiaque. PA = Postéro-apical, SB = Septo-basal, PM = Postéro-médian, SM = Septo-médian, SA = Septo-apical, AM = Antéro-médian, PB = Postéro-basal.....	48
Tableau 6 Analyse univariée des variables cliniques, électriques et radiologiques prédictives d'arythmie ventriculaire à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde.	50
Tableau 7 Analyse multivariée des facteurs prédictifs radiologiques de survenue d'arythmie ventriculaire en phase précoce d'infarctus en régression logistique.	52
Tableau 8 Comparaison des données volumétriques et FEVG à l'IRM cardiaque à la phase aiguë et à 6 mois (n=47).....	54

Annexe 1 : Stades Killip et Kimball

Classe I : pas de signe d'insuffisance cardiaque

Classe II : crépitants, galop (B3), signes d'insuffisance cardiaque droits : turgescence jugulaire

Classe III : œdème pulmonaire franc

Classe IV : Choc cardiogénique ou hypotension artérielle (PAS < 90 mmHg) et signes de vasoconstriction périphérique comme l'oligurie, cyanose, sueurs

Référence : Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit : a two year experience of 250 patients. American Journal of Cardiology 1967 ; 20 : 457-464

Annexe 2 : Grades TIMI

- TIMI 0** Absence complète de flux au-delà de l'obstruction.
- TIMI 1** Passage du produit de contraste au-delà de la sténose sans opacification complète du lit d'aval.
- TIMI 2** Passage du produit de contraste au-delà de la sténose. Opacification complète du lit d'aval. Vitesse de lavage ralentie.
- TIMI 3** Passage du produit de contraste au-delà de la sténose. Opacification complète du lit d'aval.
Vitesse de lavage non ralentie.

Référence: The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) trial. Phase I findings. TIMI Study Group. N. Engl. J. Med. 1985 Apr 4;312(14):932-6

Bibliographie

1. Thygesen, K. *et al.* Third Universal Definition of Myocardial Infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* **60**, 1581–1598 (2012).
2. Danchin, N. *et al.* Comparison of Thrombolysis Followed by Broad Use of Percutaneous Coronary Intervention With Primary Percutaneous Coronary Intervention for ST-Segment-Elevation Acute Myocardial Infarction: Data From the French Registry on Acute ST-Elevation Myocardial Infarction (FAST-MI). *Circulation* **118**, 268–276 (2008).
3. Fox, K. Management of acute coronary syndromes. Variations in practice and outcome. Findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Eur. Heart J.* **23**, 1177–1189 (2002).
4. Bailleul, C. *et al.* Factors Associated With Infarct-Related Artery Patency Before Primary Percutaneous Coronary Intervention for ST-Elevation Myocardial Infarction (from the FAST-MI 2010 Registry). *Am. J. Cardiol.* **117**, 17–21 (2016).
5. Fox, K. A. *et al.* Decline in rates of death and heart failure in acute coronary syndromes, 1999–2006. *Jama* **297**, 1892–1900 (2007).
6. Nabel, E. G. & Braunwald, E. A tale of coronary artery disease and myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* **366**, 54–63 (2012).
7. Authors/Task Force Members *et al.* ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* **33**, 2569–2619 (2012).
8. Keeley, E. C., Boura, J. A. & Grines, C. L. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *The Lancet* **361**, 13–20 (2003).

9. Fox, K. A. *et al.* Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *bmj* **333**, 1091 (2006).
10. Fox, K. A. A. *et al.* Underestimated and under-recognized: the late consequences of acute coronary syndrome (GRACE UK-Belgian Study). *Eur. Heart J.* **31**, 2755–2764 (2010).
11. Bloch Thomsen, P. E. *et al.* Long-Term Recording of Cardiac Arrhythmias With an Implantable Cardiac Monitor in Patients With Reduced Ejection Fraction After Acute Myocardial Infarction: The Cardiac Arrhythmias and Risk Stratification After Acute Myocardial Infarction (CARISMA) Study. *Circulation* **122**, 1258–1264 (2010).
12. Heidbüchel, H. *et al.* Significance of arrhythmias during the first 24 hours of acute myocardial infarction treated with alteplase and effect of early administration of a beta-blocker or a bradycardiac agent on their incidence. *Circulation* **89**, 1051–1059 (1994).
13. Newby, K. H. *et al.* Sustained ventricular arrhythmias in patients receiving thrombolytic therapy incidence and outcomes. *Circulation* **98**, 2567–2573 (1998).
14. Mehta, R. H. *et al.* Incidence of and outcomes associated with ventricular tachycardia or fibrillation in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention. *JAMA* **301**, 1779–1789 (2009).
15. Mehta, R. H. *et al.* Prognostic Significance of Postprocedural Sustained Ventricular Tachycardia or Fibrillation in Patients Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention (from the HORIZONS-AMI Trial). *Am. J. Cardiol.* **109**, 805–812 (2012).
16. Liang, J. J. *et al.* Long-Term Outcomes in Survivors of Early Ventricular Arrhythmias After Acute ST-Elevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction Treated With Percutaneous Coronary Intervention. *Am. J. Cardiol.* **117**, 709–713 (2016).
17. Masuda, M. *et al.* Clinical Impact of Ventricular Tachycardia and/or Fibrillation During the Acute Phase of Acute Myocardial Infarction on In-Hospital and 5-Year Mortality Rates in the Percutaneous Coronary Intervention Era. *Circ. J.* **80**, 1539–1547 (2016).

18. Eagle, K. A. *et al.* A validated prediction model for all forms of acute coronary syndrome: estimating the risk of 6-month postdischarge death in an international registry. *Jama* **291**, 2727–2733 (2004).
19. Engelen, D. J. *et al.* Usefulness of frequent arrhythmias after epicardial recanalization in anterior wall acute myocardial infarction as a marker of cellular injury leading to poor recovery of left ventricular function. *Am. J. Cardiol.* **92**, 1143–1149 (2003).
20. van der Weg, K. *et al.* Ventricular arrhythmia burst is an independent indicator of larger infarct size even in optimal reperfusion in STEMI. *J. Electrocardiol.* **49**, 345–352 (2016).
21. Myerburg, R. J. & Junttila, M. J. Sudden Cardiac Death Caused by Coronary Heart Disease. *Circulation* **125**, 1043–1052 (2012).
22. Kolettis, T. M. Ventricular tachyarrhythmias during acute myocardial infarction: The role of endothelin-1. *Life Sci.* **118**, 136–140 (2014).
23. Luqman, N., Sung, R. J., Wang, C.-L. & Kuo, C.-T. Myocardial ischemia and ventricular fibrillation: Pathophysiology and clinical implications. *Int. J. Cardiol.* **119**, 283–290 (2007).
24. De Bakker, J. M. *et al.* Slow conduction in the infarcted human heart. 'Zigzag' course of activation. *Circulation* **88**, 915–926 (1993).
25. Priori, S. G. *et al.* 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur. Heart J.* **36**, 2793–2867 (2015).
26. Russo, A. M. *et al.* ACCF/HRS/AHA/ASE/HFSA/SCAI/SCCT/SCMR 2013 Appropriate Use Criteria for Implantable Cardioverter-Defibrillators and Cardiac Resynchronization Therapy. *Heart Rhythm* **10**, e11–e58 (2013).

27. Alter, P., Waldhans, S., Plachta, E., Moosdorf, R. & Grimm, W. Complications of implantable cardioverter defibrillator therapy in 440 consecutive patients. *Pacing Clin. Electrophysiol.* **28**, 926–932 (2005).
28. Moss, A. J. *et al.* Reduction in Inappropriate Therapy and Mortality through ICD Programming. *N. Engl. J. Med.* **367**, 2275–2283 (2012).
29. Hohnloser, S. H. *et al.* Prophylactic use of an implantable cardioverter–defibrillator after acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* **351**, 2481–2488 (2004).
30. Steinbeck, G. *et al.* Defibrillator implantation early after myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* **361**, 1427–1436 (2009).
31. Liang, J. J. *et al.* Outcomes in patients with sustained ventricular tachyarrhythmias occurring within 48 h of acute myocardial infarction: when is ICD appropriate? *Europace* **16**, 1759–1766 (2014).
32. Adler, A., Halkin, A. & Viskin, S. Wearable Cardioverter-Defibrillators. *Circulation* **127**, 854–860 (2013).
33. Epstein, A. E. *et al.* Wearable Cardioverter-Defibrillator Use in Patients Perceived to Be at High Risk Early Post-Myocardial Infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* **62**, 2000–2007 (2013).
34. Kandzari, D. E., Perumal, R. & Bhatt, D. L. Frequency and Implications of Ischemia Prior to Ventricular Tachyarrhythmia in Patients Treated With a Wearable Cardioverter Defibrillator Following Myocardial Infarction: Arrhythmia following MI with WCD. *Clin. Cardiol.* **39**, 399–405 (2016).
35. Kim, R. J. *et al.* Relationship of MRI delayed contrast enhancement to irreversible injury, infarct age, and contractile function. *Circulation* **100**, 1992–2002 (1999).
36. Aletras, A. H. Retrospective Determination of the Area at Risk for Reperfused Acute Myocardial Infarction With T2-Weighted Cardiac Magnetic Resonance Imaging: Histopathological and Displacement Encoding With Stimulated Echoes (DENSE) Functional Validations. *Circulation* **113**, 1865–1870 (2006).

37. Abdel-Aty, H. Delayed Enhancement and T2-Weighted Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging Differentiate Acute From Chronic Myocardial Infarction. *Circulation* **109**, 2411–2416 (2004).
38. Robbers, L. F. H. J. *et al.* Myocardial infarct heterogeneity assessment by late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance imaging shows predictive value for ventricular arrhythmia development after acute myocardial infarction. *Eur. Heart J. - Cardiovasc. Imaging* **14**, 1150–1158 (2013).
39. Eitel, I. *et al.* Comprehensive Prognosis Assessment by CMR Imaging After ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* **64**, 1217–1226 (2014).
40. Reimer, K. A., Lowe, J. E., Rasmussen, M. M. & Jennings, R. B. The wavefront phenomenon of ischemic cell death. 1. Myocardial infarct size vs duration of coronary occlusion in dogs. *Circulation* **56**, 786–794 (1977).
41. Kaul, S. *et al.* The importance of defining left ventricular area at risk in vivo during acute myocardial infarction: an experimental evaluation with myocardial contrast two-dimensional echocardiography. *Circulation* **75**, 1249–1260 (1987).
42. Sinusas, A. J. *et al.* Quantification of area at risk during coronary occlusion and degree of myocardial salvage after reperfusion with technetium-99m methoxyisobutyl isonitrile. *Circulation* **82**, 1424–1437 (1990).
43. Engblom, H. *et al.* Rapid Initial Reduction of Hyperenhanced Myocardium After Reperfused First Myocardial Infarction Suggests Recovery of the Peri-Infarction Zone: One-Year Follow-Up by MRI. *Circ. Cardiovasc. Imaging* **2**, 47–55 (2009).
44. Carlsson, M. *et al.* Myocardium at Risk After Acute Infarction in Humans on Cardiac Magnetic Resonance Quantitative Assessment During Follow-Up and Validation With Single-Photon Emission Computed Tomography. *JACC Cardiovasc. Imaging* **2**, 569–576 (2009).

45. Francone, M. *et al.* Impact of Primary Coronary Angioplasty Delay on Myocardial Salvage, Infarct Size, and Microvascular Damage in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* **54**, 2145–2153 (2009).
46. Oshinski, J. N., Yang, Z., Jones, J. R., Mata, J. F. & French, B. A. Imaging time after Gd-DTPA injection is critical in using delayed enhancement to determine infarct size accurately with magnetic resonance imaging. *Circulation* **104**, 2838–2842 (2001).
47. Ingkanisorn, W. P., Rhoads, K. L., Aletras, A. H., Kellman, P. & Arai, A. E. Gadolinium delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance correlates with clinical measures of myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* **43**, 2253–2259 (2004).
48. Larose, E. *et al.* Predicting Late Myocardial Recovery and Outcomes in the Early Hours of ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* **55**, 2459–2469 (2010).
49. Kloner, R. A., Ganote, C. E. & Jennings, R. B. The ‘No-Reflow’ Phenomenon after Temporary Coronary Occlusion in the Dog. *J. Clin. Invest.* **54**, 1496–1508 (1974).
50. Jaffe, R., Charron, T., Puley, G., Dick, A. & Strauss, B. H. Microvascular obstruction and the no-reflow phenomenon after percutaneous coronary intervention. *Circulation* **117**, 3152–3156 (2008).
51. Hirsch, A. *et al.* Relation Between the Assessment of Microvascular Injury by Cardiovascular Magnetic Resonance and Coronary Doppler Flow Velocity Measurements in Patients With Acute Anterior Wall Myocardial Infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* **51**, 2230–2238 (2008).
52. Nijveldt, R. *et al.* Functional Recovery After Acute Myocardial Infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* **52**, 181–189 (2008).
53. Stone, G. W. *et al.* Relationship Between Infarct Size and Outcomes Following Primary PCI. *J. Am. Coll. Cardiol.* **67**, 1674–1683 (2016).
54. Boyé, P. *et al.* Prediction of Life-Threatening Arrhythmic Events in Patients With Chronic Myocardial Infarction by Contrast-Enhanced CMR. *JACC Cardiovasc. Imaging* **4**, 871–879 (2011).

55. Bello, D. *et al.* Infarct morphology identifies patients with substrate for sustained ventricular tachycardia. *J. Am. Coll. Cardiol.* **45**, 1104–1108 (2005).
56. Yan, A. T. Characterization of the Peri-Infarct Zone by Contrast-Enhanced Cardiac Magnetic Resonance Imaging Is a Powerful Predictor of Post-Myocardial Infarction Mortality. *Circulation* **114**, 32–39 (2006).
57. Schmidt, A. *et al.* Infarct Tissue Heterogeneity by Magnetic Resonance Imaging Identifies Enhanced Cardiac Arrhythmia Susceptibility in Patients With Left Ventricular Dysfunction. *Circulation* **115**, 2006–2014 (2007).
58. Watanabe, E. *et al.* Infarct tissue heterogeneity by contrast-enhanced magnetic resonance imaging is a novel predictor of mortality in patients with chronic coronary artery disease and left ventricular dysfunction. *Circ. Cardiovasc. Imaging* **7**, 887–894 (2014).
59. Roes, S. D. *et al.* Infarct Tissue Heterogeneity Assessed With Contrast-Enhanced MRI Predicts Spontaneous Ventricular Arrhythmia in Patients With Ischemic Cardiomyopathy and Implantable Cardioverter-Defibrillator. *Circ. Cardiovasc. Imaging* **2**, 183–190 (2009).
60. Disertori, M. *et al.* Myocardial Fibrosis Assessment by LGE Is a Powerful Predictor of Ventricular Tachyarrhythmias in Ischemic and Nonischemic LV Dysfunction. *JACC Cardiovasc. Imaging* **9**, 1046–1055 (2016).
61. Cerqueira, M. D. *et al.* Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart a statement for healthcare professionals from the cardiac imaging committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation* **105**, 539–542 (2002).
62. Engblom, H. *et al.* A new automatic algorithm for quantification of myocardial infarction imaged by late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance: experimental validation and comparison to expert delineations in multi-center, multi-vendor patient data. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.* **18**, (2016).

63. Kuchar, D. L., Ruskin, J. N. & Garan, H. Electrocardiographic localization of the site of origin of ventricular tachycardia in patients with prior myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* **13**, 893–900 (1989).
64. Miller, J. M., Marchlinski, F. E., Buxton, A. E. & Josephson, M. E. Relationship between the 12-lead electrocardiogram during ventricular tachycardia and endocardial site of origin in patients with coronary artery disease. *Circulation* **77**, 759–766 (1988).
65. Segal, O. R. *et al.* A Novel Algorithm for Determining Endocardial VT Exit Site from 12-Lead Surface ECG Characteristics in Human, Infarct-Related Ventricular Tachycardia. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* **18**, 161–168 (2007).
66. Campbell, R. W., Murray, A. & Julian, D. G. Ventricular arrhythmias in first 12 hours of acute myocardial infarction. Natural history study. *Br. Heart J.* **46**, 351 (1981).
67. Ohlow, M.-A. *et al.* Incidence and predictors of ventricular arrhythmias after ST-segment elevation myocardial infarction. *Am. J. Emerg. Med.* **30**, 580–586 (2012).
68. Mehta, R. H. *et al.* Sustained ventricular tachycardia or fibrillation in the cardiac catheterization laboratory among patients receiving primary percutaneous coronary intervention. *J. Am. Coll. Cardiol.* **43**, 1765–1772 (2004).
69. Klem, I. *et al.* Assessment of Myocardial Scarring Improves Risk Stratification in Patients Evaluated for Cardiac Defibrillator Implantation. *J. Am. Coll. Cardiol.* **60**, 408–420 (2012).
70. Cabo, C. & Boyden, P. A. Heterogeneous gap junction remodeling stabilizes reentrant circuits in the epicardial border zone of the healing canine infarct: a computational study. *AJP Heart Circ. Physiol.* **291**, H2606–H2616 (2006).
71. Izquierdo, M. *et al.* Value of Early Cardiovascular Magnetic Resonance for the Prediction of Adverse Arrhythmic Cardiac Events After a First Noncomplicated ST-Segment–Elevation Myocardial Infarction. *Circ. Cardiovasc. Imaging* **6**, 755–761 (2013).

72. de Haan, S. *et al.* Scar size and characteristics assessed by CMR predict ventricular arrhythmias in ischaemic cardiomyopathy: comparison of previously validated models. *Heart* **97**, 1951–1956 (2011).
73. Jablonowski, R. *et al.* Contrast-Enhanced CMR Overestimates Early Myocardial Infarct Size. *JACC Cardiovasc. Imaging* **8**, 1379–1389 (2015).
74. Dorian, P. *et al.* Mechanisms Underlying the Lack of Effect of Implantable Cardioverter-Defibrillator Therapy on Mortality in High-Risk Patients With Recent Myocardial Infarction: Insights from the Defibrillation in Acute Myocardial Infarction Trial (DINAMIT). *Circulation* **122**, 2645–2652 (2010).

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité.

Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés.

Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies.

Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission.

Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences.

Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque.

RESUME

Les données de la littérature sont contradictoires quant à l'impact sur la survie précoce et tardive de la survenue d'arythmies ventriculaire en post-infarctus précoce. De plus, peu d'études se sont intéressées aux données d'imagerie cardiaque par résonance magnétique et leur éventuelle valeur prédictive des troubles rythmiques en post-infarctus précoce.

L'objectif de ce travail est d'évaluer l'intérêt de l'IRM cardiaque dans la prédiction des arythmies ventriculaires à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde.

Il s'agit d'une étude observationnelle, prospective et monocentrique menée sur l'Hôpital Cardiologique du Haut Levêque. Au cours de la période allant de mai 2014 à juin 2016, nous avons inclus les patients présentant un syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST. Une IRM cardiaque était réalisée entre J3 et J7 et un holter ECG implanté au décours de la revascularisation pendant 48 heures. Le critère de jugement principal était la survenue d'arythmie ventriculaire non soutenue (tachycardie ventriculaire ou fibrillation ventriculaire). Un suivi à 6 mois était effectué avec réalisation d'une seconde IRM cardiaque ainsi qu'un Holter-ECG.

Nous avons inclus 85 patients au total et 63 d'entre eux ont pu bénéficier de l'IRM cardiaque et du holter ECG. Trente-deux patients, soit une proportion de 50,79 %, ont présenté une arythmie ventriculaire à la phase aiguë de l'infarctus : tachycardie ventriculaire non soutenue (n=28 ; 44,44 %), tachycardie ventriculaire soutenue (n=2 ; 3,17 %) et fibrillation ventriculaire (n=2 ; 3,17 %). L'étendue de l'obstruction microvasculaire (OR 2,54 ; IC 95% 1,03 – 6,26 ; p = 0,04) et de la zone de péri-infarctus (OR 1,44 ; IC 95% 1,02 – 2,02 ; p = 0,04) étaient des facteurs prédictifs indépendamment associés à la survenue d'arythmie ventriculaire à la phase précoce. L'analyse de survie à 6 mois a montré une survie moins bonne en cas de survenue d'arythmie ventriculaire à la phase aiguë.

L'IRM cardiaque en phase aiguë d'infarctus du myocarde semble avoir un intérêt pronostique des arythmies ventriculaires de la phase précoce d'un infarctus. La survenue de ces arythmies ventriculaires semble grever le pronostic des patients à 6 mois.

Mots clés : Syndrome coronarien aigu, IRM cardiaque, arythmie ventriculaire

Discipline : Cardiologie

Université de Bordeaux
146, rue Leo Saignat
33076 Bordeaux Cedex