



Quantification des trabéculations ventriculaires gauches chez des patients atteints de cardiomyopathie hypertrophique, en comparaison à des sujets sains

Mathieu Finas

► To cite this version:

Mathieu Finas. Quantification des trabéculations ventriculaires gauches chez des patients atteints de cardiomyopathie hypertrophique, en comparaison à des sujets sains. Médecine humaine et pathologie. 2017. dumas-01664944

HAL Id: dumas-01664944

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01664944>

Submitted on 15 Dec 2017

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.

AVERTISSEMENT

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

Il n'a pas été réévalué depuis la date de soutenance.

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

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

Contact au SID de Grenoble :
bump-theses@univ-grenoble-alpes.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

<http://www.cfcopies.com/juridique/droit-auteur>
<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

UNIVERSITE GRENOBLE ALPES
FACULTE DE MEDECINE DE GRENOBLE

Année : 2017

N°

**QUANTIFICATION DES TRABECULATIONS VENTRICULAIRES GAUCHES
CHEZ DES PATIENTS ATTEINTS DE CARDIOMYOPATHIE
HYPERTROPHIQUE, EN COMPARAISON A DES SUJETS SAINS**

THESE PRESENTEE POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE
DIPLOME D'ETAT
RADIOLOGIQUE ET IMAGERIE MEDICALE

FINAS Mathieu

[Données à caractère personnel]

THESE SOUTENUE PUBLIQUEMENT A LA FACULTE DE MEDECINE DE GRENOBLE*

Le : 20/10/2017

DEVANT LE JURY COMPOSE DE

Président du jury :

M. le Professeur FERRETTI Gilbert

Membres :

M. le Professeur JACQUIER Alexis, Directeur de thèse

M. le Professeur FAGRET Daniel

M. le Professeur VANZETTO Gerald

M. le Docteur JANKOWSKI Adrien

**La Faculté de Médecine de Grenoble n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions sont considérées comme propres à leurs auteurs.*

Doyen de la Faculté : **Pr. Jean Paul ROMANET**

Année 2017-2018

ENSEIGNANTS A L'UFR DE MEDECINE

CORPS	NOM-PRENOM	Discipline universitaire
PU-PH	ALBALADEJO Pierre	Anesthésiologie réanimation
PU-PH	APTEL Florent	Ophtalmologie
PU-PH	ARVIEUX-BARTHELEMY Catherine	Chirurgie générale
PU-PH	BAILLET Athan	Rhumatologie
PU-PH	BARONE-ROCHETTE Gilles	Cardiologie
PU-PH	BAYAT Sam	Physiologie
PU-PH	BENHAMOU Pierre Yves	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
PU-PH	BERGER François	Biologie cellulaire
MCU-PH	BIDART-COUTTON Marie	Biologie cellulaire
MCU-PH	BOISSET Sandrine	Agents infectieux
PU-PH	BONAZ Bruno	Gastro-entérologie, hépatologie, addictologie
PU-PH	BONNETERRE Vincent	Médecine et santé au travail
PU-PH	BOREL Anne-Laure	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
PU-PH	BOSSON Jean-Luc	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
MCU-PH	BOTTARI Serge	Biologie cellulaire
PU-PH	BOUGEROL Thierry	Psychiatrie d'adultes
PU-PH	BOUILLET Laurence	Médecine interne
PU-PH	BOUZAT Pierre	Réanimation
MCU-PH	BRENIER-PINCHART Marie Pierre	Parasitologie et mycologie
PU-PH	BRICAULT Ivan	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	BRICHON Pierre-Yves	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
MCU-PH	BRIOT Raphaël	Thérapeutique, médecine d'urgence
MCU-PH	BROUILLET Sophie	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
PU-PH	CAHN Jean-Yves	Hématologie
PU-PH	CARPENTIER Françoise	Thérapeutique, médecine d'urgence
PU-PH	CARPENTIER Patrick	Chirurgie vasculaire, médecine vasculaire
PU-PH	CESBRON Jean-Yves	Immunologie
PU-PH	CHABARDES Stephan	Neurochirurgie
PU-PH	CHABRE Olivier	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
PU-PH	CHAFFANJON Philippe	Anatomie
PU-PH	CHARLES Julie	Dermatologie
PU-PH	CHAVANON Olivier	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
PU-PH	CHIQUET Christophe	Ophtalmologie

PU-PH	CHIRICA Mircea	Chirurgie générale
PU-PH	CINQUIN Philippe	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
MCU-PH	CLAVARINO Giovanna	Immunologie
PU-PH	COHEN Olivier	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
PU-PH	COURVOISIER Aurélien	Chirurgie infantile
PU-PH	COUTURIER Pascal	Gériatrie et biologie du vieillissement
PU-PH	CRACOWSKI Jean-Luc	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
PU-PH	CURE Hervé	Oncologie
PU-PH	DEBILLON Thierry	Pédiatrie
PU-PH	DECAENS Thomas	Gastro-entérologie, Hépatologie
PU-PH	DEMATTEIS Maurice	Addictologie
MCU-PH	DERANSART Colin	Physiologie
PU-PH	DESCOTES Jean-Luc	Urologie
MCU-PH	DETANTE Olivier	Neurologie
MCU-PH	DIETERICH Klaus	Génétique et procréation
MCU-PH	DOUTRELEAU Stéphane	Physiologie
MCU-PH	DUMESTRE-PERARD Chantal	Immunologie
PU-PH	EPAULARD Olivier	Maladies Infectieuses et Tropicales
PU-PH	ESTEVE François	Biophysique et médecine nucléaire
MCU-PH	EYSSERIC Hélène	Médecine légale et droit de la santé
PU-PH	FAGRET Daniel	Biophysique et médecine nucléaire
PU-PH	FAUCHERON Jean-Luc	Chirurgie générale
MCU-PH	FAURE Julien	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	FERRETTI Gilbert	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	FEUERSTEIN Claude	Physiologie
PU-PH	FONTAINE Éric	Nutrition
PU-PH	FRANCOIS Patrice	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
MCU-MG	GABOREAU Yoann	Médecine Générale
PU-PH	GARBAN Frédéric	Hématologie, transfusion
PU-PH	GAUDIN Philippe	Rhumatologie
PU-PH	GAVAZZI Gaétan	Gériatrie et biologie du vieillissement
PU-PH	GAY Emmanuel	Neurochirurgie
MCU-PH	GILLOIS Pierre	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
MCU-PH	GRAND Sylvie	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	GRIFFET Jacques	Chirurgie infantile
PU-PH	GUEBRE-EGZIABHER Fitsum	Néphrologie
MCU-PH	GUZUN Rita	Endocrinologie, diabétologie, nutrition, éducation thérapeutique
PU-PH	HAINAUT Pierre	Biochimie, biologie moléculaire
PU-PH	HENNEBICQ Sylviane	Génétique et procréation
PU-PH	HOFFMANN Pascale	Gynécologie obstétrique
PU-PH	HOMMEL Marc	Neurologie
PU-MG	IMBERT Patrick	Médecine Générale
PU-PH	JOUK Pierre-Simon	Génétique
PU-PH	JUVIN Robert	Rhumatologie

PU-PH	KAHANE Philippe	Physiologie
MCU-PH	KASTLER Adrian	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	KRACK Paul	Neurologie
PU-PH	KRAINIK Alexandre	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	LABARERE José	Epidémiologie ; Eco. de la Santé
MCU-PH	LABLANCHE Sandrine	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
MCU-PH	LANDELLE Caroline	Bactériologie - virologie
MCU-PH	LAPORTE François	Biochimie et biologie moléculaire
MCU-PH	LARDY Bernard	Biochimie et biologie moléculaire
MCU-PH	LARRAT Sylvie	Bactériologie, virologie
MCU - PH	LE PISSART Audrey	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	LECCIA Marie-Thérèse	Dermato-vénéréologie
PU-PH	LEROUX Dominique	Génétique
PU-PH	LEROY Vincent	Gastro-entérologie, hépatologie, addictologie
PU-PH	LEVY Patrick	Physiologie
PU-PH	LONG Jean-Alexandre	Urologie
PU-PH	MAGNE Jean-Luc	Chirurgie vasculaire
MCU-PH	MAIGNAN Maxime	Thérapeutique, médecine d'urgence
PU-PH	MAITRE Anne	Médecine et santé au travail
MCU-PH	MALLARET Marie-Reine	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
MCU-PH	MARLU Raphaël	Hématologie, transfusion
MCU-PH	MAUBON Danièle	Parasitologie et mycologie
PU-PH	MAURIN Max	Bactériologie - virologie
MCU-PH	MC LEER Anne	Cytologie et histologie
PU-PH	MERLOZ Philippe	Chirurgie orthopédique et traumatologie
PU-PH	MORAND Patrice	Bactériologie - virologie
PU-PH	MOREAU-GAUDRY Alexandre	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
PU-PH	MORO Elena	Neurologie
PU-PH	MORO-SIBILOT Denis	Pneumologie
PU-PH	MOUSSEAU Mireille	Cancérologie
PU-PH	MOUTET François	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie
MCU-PH	PACLET Marie-Hélène	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	PALOMBI Olivier	Anatomie
PU-PH	PARK Sophie	Hémato - transfusion
PU-PH	PASSAGGIA Jean-Guy	Anatomie
PU-PH	PAYEN DE LA GARANDERIE Jean-François	Anesthésiologie réanimation
MCU-PH	PAYSANT François	Médecine légale et droit de la santé
MCU-PH	PELLETIER Laurent	Biologie cellulaire
PU-PH	PELLOUX Hervé	Parasitologie et mycologie
PU-PH	PEPIN Jean-Louis	Physiologie
PU-PH	PERENNOU Dominique	Médecine physique et de réadaptation
PU-PH	PERNOD Gilles	Médecine vasculaire
PU-PH	PIOLAT Christian	Chirurgie infantile
PU-PH	PISON Christophe	Pneumologie

PU-PH	PLANTAZ Dominique	Pédiatrie
PU-PH	POIGNARD Pascal	Virologie
PU-PH	POLACK Benoît	Hématologie
PU-PH	POLOSAN Mircea	Psychiatrie d'adultes
PU-PH	PONS Jean-Claude	Gynécologie obstétrique
PU-PH	RAMBEAUD Jacques	Urologie
PU-PH	RAY Pierre	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
PU-PH	REYT Émile	Oto-rhino-laryngologie
PU-PH	RIGHINI Christian	Oto-rhino-laryngologie
PU-PH	ROMANET Jean Paul	Ophthalmologie
PU-PH	ROSTAING Lionel	Néphrologie
MCU-PH	ROUSTIT Matthieu	Pharmacologie fondamentale, pharmaco clinique, addictologie
MCU-PH	ROUX-BUISSON Nathalie	Biochimie, toxicologie et pharmacologie
MCU-PH	RUBIO Amandine	Pédiatrie
PU-PH	SARAGAGLIA Dominique	Chirurgie orthopédique et traumatologie
MCU-PH	SATRE Véronique	Génétique
PU-PH	SAUDOU Frédéric	Biologie Cellulaire
PU-PH	SCHMERBER Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
PU-PH	SCHWEBEL-CANALI Carole	Réanimation médicale
PU-PH	SCOLAN Virginie	Médecine légale et droit de la santé
MCU-PH	SEIGNEURIN Arnaud	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
PU-PH	STAHL Jean-Paul	Maladies infectieuses, maladies tropicales
PU-PH	STANKE Françoise	Pharmacologie fondamentale
MCU-PH	STASIA Marie-José	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	STURM Nathalie	Anatomie et cytologie pathologiques
PU-PH	TAMISIER Renaud	Physiologie
PU-PH	TERZI Nicolas	Réanimation
MCU-PH	TOFFART Anne-Claire	Pneumologie
PU-PH	TONETTI Jérôme	Chirurgie orthopédique et traumatologie
PU-PH	TOUSSAINT Bertrand	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	VANZETTO Gérard	Cardiologie
PU-PH	VUILLEZ Jean-Philippe	Biophysique et médecine nucléaire
PU-PH	WEIL Georges	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
PU-PH	ZAOUI Philippe	Néphrologie
PU-PH	ZARSKI Jean-Pierre	Gastro-entérologie, hépatologie, addictologie

PU-PH : Professeur des Universités et Praticiens Hospitaliers

MCU-PH : Maître de Conférences des Universités et Praticiens Hospitaliers

PU-MG : Professeur des Universités de Médecine Générale

MCU-MG : Maître de Conférences des Universités de Médecine Générale

REMERCIEMENTS :

A Monsieur le Professeur Gilbert FERRETTI,

Vous me faites l'honneur de présider ce jury, veuillez accepter pour cela mes remerciements. Je vous remercie également de votre disponibilité et de l'enseignement dispensé tout au long de l'internat. Nous trouvons en vous un père dans la grande famille de la radiologie.

A Monsieur le Professeur Alexis JACQUIER,

Je te remercie de la confiance que tu m'as accordée et de l'accueil que tu m'as réservé à Marseille, au sein d'une équipe bienveillante, enthousiaste et expérimentée, alors même que j'effectuais mes premiers pas maladroits dans le vaste domaine de la recherche médicale. J'espère que nous aurons l'occasion de collaborer plus longuement.

A Monsieur le Professeur Daniel FAGRET,

Je vous remercie d'avoir accepté de participer à mon jury de soutenance et d'apporter votre éclairage à ce travail. Veuillez recevoir ici toute l'expression de ma gratitude.

A Monsieur le Professeur Gérard VANZETTO,

Je vous remercie chaleureusement d'avoir accepté de participer à mon jury de soutenance et d'apporter votre expertise clinique à ce travail. Veuillez accepter le témoignage de ma profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Adrien JANKOWSKI,

Je te remercie pour la connaissance que tu distilles aux internes dans les domaines de l'imagerie cardiaque et thoracique, entre autres. Merci d'apporter ton expérience à ce travail et d'avoir accepté de le juger dans le cadre de mon jury de soutenance.

A toutes les équipes avec qui j'ai eu l'honneur de travailler :

- De la CURIM Nord : Ivan, d'être disponible pour « Bricauscoper » nos dossiers difficiles et de l'énergie que tu mets à l'organisation des enseignements et du planning. Emilie, Aurélie, Bénédicte, charmantes sénologues que je n'aurais pas beaucoup côtoyées mais toujours aidantes. Laure, pour la rigueur dont tu fais preuve. Julien C, pro du poumon et prompt à rendre service. A l'équipe des manip : de jour comme de nuit, au scanner ou à l'écho, à tous régimes, que ce soit lors de vacation « qpuc », de drainages à rallonge, ou de séries de déchocs, travailler avec vous est et restera un plaisir, malgré les dissensions.
- Mention spéciale à ma future famille d'accueil. Frédéric, père spirituel des apprentis vasculaires (et des praticiens confirmés) et pair rêvé (la route est longue). Mathieu attentif à tes ouailles et bienveillant, mais nous laissant volontiers nous imprégner des obstacles pour mieux les surmonter. Christian, déterminé et rigoureux, expert et désireux de transmettre ton savoir. Nicolas H et Julien G, mes ex- et futur co-CCA, pour leur parrainage et leurs conseils. Merci à vous d'avoir su communiquer votre passion. J'espère pouvoir répondre aux exigences de l'exercice à vos côtés. Aux manips d'angio, ces 6 mois parmi vous ont pesé dans la balance.
- Du CEMEREM/CRMBM : de la confiance que vous m'avez témoignée et de l'accueil chaleureux que j'ai reçu sur Marseille. J'ai beaucoup appris en travaillant à vos côtés et vous avez su me remettre sur les rails dans les moments de doute. Monique et Frank, pour vos conseils avisés et l'esprit critique que vous insufflez. Stan, pour les cours de physique fondamentale qui nous laissaient pantois et pour ta maîtrise de l'Anglais (US). Zak, l'homme aux multiples casquettes, tu m'as familiarisé avec l'informatique, les statistiques, le graphisme et l'anglais (UK). Pour ta patience face à mon impétuosité quant au matériel informatique et à la corbeille Windows. Aadil et

Wafa pour les motivations piscines. Enfin, aux membres du bureau, Cyril, Ramisa, Coraya et Robin pour l'ambiance. Je pense à vous tous les matins au café ;)

- De la CLUNI, qui nous ont épaulé durant les premières astreintes, parfois traumatisantes (on m'a surnommé Basile...). Florence et Kamel, pour ces longues vacations d'angio (qui passaient vite) et pour votre patience à nous former aux rudiments de base du cathétérisme. Arnaud pour avoir tenté de nous former à l'hydrops, auquel je ne comprends toujours rien. Alexandre, Sylvie, Adrian et Olivier, pour les nombreux correctifs, les cours hebdomadaires et votre accompagnement. Flavien, nos karmas ont souvent fusionné pour le pire, mais ces week-ends infernaux restent un bon souvenir. A tous les MRistes : à bientôt sur les vac' de cœur !
- De la CUIP, pour m'avoir dressé, mais pas trop quand même. Chantal, Sophie, Frédérique et Béatrice, de nous avoir fait découvrir la Radiologie et de votre patience à nous déniaiser, parfois dans la bonne humeur. A toute l'équipe pour les lasergames, les binouzes/café et le meopa, entre autres.
- De la pneumoncologie « 4D-6B » : Pr Moro-Sibilot, Pr Pison, Dr Toffart, Dr Sakhri, Dr Quetant, Dr Camara, Dr Saint-Raymond, Dr Destors, Dr Briault, de votre chaleureux accueil dans le monde des aveugles et de la souffrance. J'ai dû réapprendre à utiliser mes oreilles et « feuilleter » à nouveau le Vidal. Heureusement les patients pouvaient compter sur la vigilance de nos valeureux pharmaciens (Bastien, le khey solide de C2S). Loïc, Hubs, Victor, Gomar, Julian, Mika et Arnaud vous m'avez épaulé et balayé mes doutes en me traitant à votre égal et je vous en suis reconnaissant. Aux équipes infirmières, d'avoir tenté de m'apprendre à brancher une VNI ou à lire une polysomno. Au Pr CAMUS, dijonnais, dont j'ai brièvement pu profiter de la grande expérience avant d'émigrer.

- A Alain Lalande et Stéphanie Bricq, du LE2I, pour le software et les Guinness à Edimburgh.
- And last but not least, de la CURIM Sud : Pour le temps libre accordé pendant ce dernier semestre. A défaut d'avoir acquis une quelconque expérience en ostéo-articulaire, j'ai pu presque valider mes modules de DES, presque rendre mes mémoires de Master 2 et de DES dans les temps et presque finir mon manuscrit de thèse avant la soutenance. Un semestre presque parfait donc. Chap's, Lio, Jean No et Olive, de votre accueil et de vos vains efforts pour me convertir à votre belle spécialité. Les prochaines recrues seront moins tanquées :)

A mes co-internes et chefs :

- Julien et Anne : d'avoir été une source d'inspiration et de challenge durant ce début d'internat. D'avoir partagé vos connaissances, techniques et humaines.
- Moumoune, co-interne de toujours, du premier au dernier jour. Une larme et un rictus me viennent simultanément lorsque je pense à nos pérégrinations. Puisses-tu me pardonner un jour les Finasseries passées et à venir !
- Paul, pour ton accueil royal sur Marseille. Tu m'as épargné des gardes, mais inclus dans la vie du service. En espérant continuer à travailler avec toi, je te formule tous mes vœux de réussite et de bonheur.
- Rouch et Marie, ce fût un plaisir trop fugace que d'être votre co-interne.
- Pérole, haro sur le master 3. Si tu t'inscris je fonce.
- Aux plus jeunes : profitez de cet internat qui passe trop vite. Sortez solides !
- A la diaspora dijonnaise : Pop's cr-mt, LN →, Orel le Feuillu et tous les autres

A ma famille :

- A mes grands-parents : de l'éducation que j'ai reçue et de la curiosité que vous m'avez insufflée. A Pépé, car c'est grâce à toi que j'ai fait ces choix, et Mamie qui tenait la

baraque. Pour Lépin et Valfréjus et ce que ces lieux signifient. Papy et Mamie, pour tous ces week-ends de bonheur à la campagne en famille. Remettez-vous vite.

- A ma sœur et mon frère que j'aime fort, je vous souhaite d'accomplir vos projets.
- A mes parents, pour l'éducation que vous m'avez donnée, pour le soutien financier, moral, la confiance et l'amour que vous m'accordez, malgré l'instabilité dont je fais preuve.
- A ma marraine Bébelle de ces nombreux hébergements à Paris et les soirées mojito ou spritz à Lépin.
- A mon parrain Sergio de ces longues soirées débat autour de la philosophie, de l'art ou des sciences, ponctuées d'un bon scotch.
- A mes oncles, tantes, grand-oncles et tantes, cousins Petit, Gros, Marechal, Salasca, Finas et j'en passe. A bientôt à Lépin ou aux cousinades en Bresse.
- A mes beaux-parents Nadine et Robert, de votre accueil sympathique à mon égard et à celui de la nouvelle qui défraya la chronique. Aujourd'hui elle déblaye régulièrement vos appartements.
- A mon beau-frère Jérôme, toujours un plaisir de se voir.

A mes Amis de la première heure : Albin, Hervé et Benoît

A mes Amis de la natation et du lycée : Vincent et Arnaud, Anaïs et Florian, et à Marc

A mes Amis de la MPSI : Béber, Polo et M.A.B, le Corse. Paul et Vaso, tous mes vœux de bonheur pour l'avenir !

A mes Amis de l'externat et du 42 :

- Cricri : pour toutes ces absences en stages que l'on passait sur les pistes (merci Oliv et Nico Mt !), dans les bars à draguer en Anglais (ou en Russe « maskedeski ») ou à rouler à Plombières. Au 42 et à toutes les personnes fantastiques qui ont gravité autour. Et pour ce voyage incroyable qui a clos l'externat.

- Aurélien : pour toutes ces soirées vénères, les sorties vélos, les sessions au Whooz...
Je te souhaite tout le bonheur que tu mérites avec ta femme et ton fils.
- Les désormais Anneciens : Marion et Thomas, Charlotte et Romain, fous de DH
- Laurent, Jeremy et Charles : pour avoir formé avec vous le quatuor le moins productif en termes de production musicale, serrage de minettes, ménage et aussi... Dans les études tiens ! Qu'est-ce qu'on a ri :)
- Les Lyonnais : Medhi et Marie, Antoine et Caro, Salim et Pauline

A mes rencontres de l'internat :

- Chloé et Nicolas, toujours un plaisir de vous voir et de passer du temps avec vous.
- Olivier, Dr ès barbecue et piscine, pour ces mémorables soirées à l'internat.
- Irina, Phiphi, Clara, Elise, Nejma, Jerem K et Camille, et tous ceux que j'oublie...

A Marie : pour ton Amour et ton soutien sans failles, malgré mes doutes, la versatilité de mon humeur et le trop peu de reconnaissance que je te témoigne. Je t'aime.

A nos enfants, Zoé et Côme, pour l'Amour et le Bonheur qu'ils nous apportent. Vous êtes des bébés modèles et j'espère que nous vous permettrons de vivre des instants similaires.

A toutes vos moitiés,

A tous les oubliés,

A tous les disparus,

ACRONYMES :

- CMNI : cardiomyopathies non-ischémiques
- CMH : Cardiomyopathie Hypertrophique
- CMD : Cardiomyopathie Dilatée
- VG : Ventricule Gauche ; LV: Left Ventricle
- NC : Non-Compacté ; Non-Compacted = T : Trabéculé ; Trabeculated masse
- C : Compacté ; Compacted mass
- NCVG : Non-Compaction du VG ; LVNC : LV Non-Compaction
- Se : Sensitivity
- Sp : Specificity
- LR : Likelihood ratio
- «LVH+» : Patients with global Left Ventricular Hypertrophy
- «LVH-» : Patients without Left Ventricular Hypertrophy

INTRODUCTION :

Contexte : La surface endocardique des ventricules cardiaques est caractérisée par la présence de nombreux reliefs tubulaires ou côniques nommées trabéculations, lui conférant une morphologie complexe. Ces trabéculations semblent jouer un rôle indispensable lors de l'embryologie cardiaque, du fait d'une surface de contact accrue avec le sang circulant, en permettant l'apport d'oxygène et de nutriments au muscle cardiaque [1]. Celles-ci involuent ensuite progressivement, en parallèle de la maturation du réseau coronarien.

Schématiquement, la paroi des ventricules peut être décomposée en une couche compacte, contractile (dite « compactée » ou C) et une couche de trabéculations (dite « trabéculée », NC ou T) d'épaisseur et de volume variables à l'état physiologique. En pratique courante, le volume ou la masse de ces trabéculations ne sont généralement pas pris en compte dans le calcul de la masse pariétale ventriculaire, en raison de la complexité du post-traitement des images [2]. Or, de nombreuses méthodes de quantification de ces trabéculations ont été mises au point avec la description d'une cardiopathie dont l'existence a été débattue : la non-compactation du ventricule gauche (NCVG). Une des seules caractéristiques, d'ordre morphologique, de cette pathologie est la présence de nombreuses trabéculations ventriculaires, associées à un aspect aminci de la couche compactée [3]. Certains auteurs ont alors proposé des critères diagnostiques pour la NCVG fondés sur une évaluation quantitative de ces trabéculations :

- En termes d'épaisseur pariétale : en échographie d'abord [4], [5], puis en IRM par la suite [6].
- En termes de volume ou de masse : selon différentes méthodes de segmentation manuelles [7]–[9].

- Enfin, en valeur absolue, par le calcul d'une dimension fractale de la surface endocardique [10].

Bien que les seuils proposés soient d'une aide précieuse au diagnostic, ceux-ci se sont révélés imparfaits et peu spécifiques. Premièrement, il existe des conditions pathologiques dans lesquels une augmentation des trabéculations a été observée. Dans les cardiomyopathies dilatées (CMD), la quantification des trabéculations pourrait être influencée par le remodelage ventriculaire [11]. Dans les cardiomyopathies hypertrophiques (CMH), la prise en compte des trabéculations et de la masse papillaire semble modifier significativement les résultats des mesures des paramètres fonctionnels du VG et donc les valeurs de référence à considérer [12]–[14]. Chez les patients porteurs de mutations génétiques impliquées dans la CMH, une augmentation de la complexité des reliefs endocardiques a été observée (Captur, Circ Cardiovasc Genet., 2014). De plus, des sous-phénotypes de CMH « hypertrabeculés » ont été décrits [15]. Par ailleurs, dans la maladie de Fabry [16] et dans d'autres conditions pathologiques entraînant un phénotype hypertrophié [17], [18], les masses papillaires et des trabéculations, augmentées, entraînerait un biais plus important dans l'évaluation fonctionnelle du VG.

La CMH est la plus fréquente des cardiopathies génétiques et la première cause de mort subite chez les sujets jeunes et les sportifs [19]. Elle est caractérisée par une hypertrophie pariétale ventriculaire, segmentaire et hétérogène, associée à divers degrés à des zones de fibrose, des anomalies endocardiques (variations anatomiques des muscles papillaires, cryptes) ou valvulaires et des troubles cinétiques segmentaires [20], [21]. Du fait du caractère hétérogène de cette atteinte sémiologique, il apparaît intéressant de quantifier les trabéculations de manière globale, mais surtout segmentaire. De plus, pour quantifier une éventuelle augmentation de la masse trabéculée il faut s'interroger sur d'hypothétiques valeurs de référence de celle-ci dans une population indemne de pathologie cardiaque. Ainsi,

plusieurs auteurs ont étudié le volume ou la masse trabéculée sur des cohortes de sujets sains, obtenant cependant des résultats hétérogènes et fortement dépendants des méthodes de segmentation [22], [23].

Objectif et analyses : Notre objectif était d'étudier le comportement de la masse trabéculée du ventricule gauche dans une population de patients atteint de CMH, comparativement à des sujets sains, avec l'hypothèse que la masse trabéculée augmentait proportionnellement à la masse pariétale (C) du ventricule gauche. Plusieurs paramètres étaient étudiés :

- T et C : les masses trabéculée et pariétale, quantifiées de manière globale et segmentaire
- PM : la masse papillaire et PMT : sommes des masses trabéculée et des muscles papillaires.
- T/C et PMT/C : le rapport entre la masse trabéculée et pariétale et le rapport entre la somme des masses papillaire et trabéculée et la masse pariétale.

L'analyse segmentaire permettait de chercher une éventuelle association entre les régions hypertrophiées et les régions les plus trabéculées. Enfin la recherche de facteurs morphologiques ou fonctionnels favorisant un phénotype hypertrabéculé était conduite.

Méthode de mesure : Notre approche de quantification des trabéculations, se définissait par les caractéristiques suivantes :

- Analyse semi-automatique : utilisation d'un logiciel de segmentation semi-automatique, validé sur modèle murin, en comparaison à l'histologie et testé sur une petite cohorte de patients sains [24]. L'analyse était conduite sur des coupes d'IRM en petit axe avec détection des contours myocardiques et système de seuillage semi-automatique des trabéculations. L'analyse est détaillée plus précisément dans l'article

objet de cette thèse. Une étude parallèle de notre groupe de travail, en cours de rédaction, vise à étudier la masse trabéculée et la répartition de ces trabéculations dans une cohorte de sujets sains, d'âges différents (Z. Bentatou, *Distribution of left ventricular trabeculation across gender and age in a cohort of 140 healthy Caucasian subjects*) et utilisant le même procédé de traitement des images.

- Analyse volumique des trabéculations et de la masse pariétale : notre méthode de quantification permet une mesure du volume de C et T de manière globale et dans 16 des 17 segments cardiaques de l'AHA. En réalisant un produit de ce volume par la densité myocardique ($1,05\text{g/m}^2$), nous obtenions la masse de ces structures.
- Analyse segmentaire : cette méthode permettant une étude par segment de la masse trabéculée, effectuée grâce à notre logiciel est, à notre connaissance, la seule existante dans la littérature.

Quantification of left ventricle trabeculae in Hypertrophied Cardiomyopathy (HCM), in comparison with healthy subjects

M FINAS (1), Z. BENTATOU (2), J. FRANDON (2,4), P. HABERT (3), A. JANKOWSKI (1), S. RAPACCHI (2), F. KOBER (2), S. BRICQ (5), A. LALANDE (5), M. BERNARD (2) and A. JACQUIER (2,3)

- (1) Clinique Universitaire de Radiologie et d'Imagerie Médicale, CHU Grenoble-Alpes
- (2) Centre de Résonance Magnétique Métabolique et Biologique– UMR 7339
- (3) Radiologie adultes et neuroradiologie – Hôpital de la Timone, Marseille
- (4) Radiologie – Imagerie médicale, Hôpital Universitaire Carêmeau, Nîmes
- (5) Laboratoire Electronique, Informatique et Image, UMR CNRS 6306, Dijon

Résumé :

Introduction :

Le principal symptôme de la Non-Compaction du Ventricule Gauche (NCVG) est le caractère très trabéculé du VG. Cependant, il existe d'autres cardiomyopathies au cours desquelles le VG peut apparaître hypertrabéculé, notamment la Cardiomyopathie Hypertrophique (CMH). Cette étude portait sur la quantification semi-automatique des trabéculations du VG dans une cohorte de patients atteints de CMH, en comparaison à des volontaires sains.

Méthodes :

Notre recrutement portait sur des patients porteurs d'une CMH, suivi dans notre institution (CHRU Marseille la Timone) et ayant bénéficié dans ce cadre d'une IRM cardiaque durant l'année 2015. Des volontaires sains ont été recrutés prospectivement et appariés aux patients en termes de genre et d'âge. Pour chaque sujet, la masse trabéculée (T), la masse compactée (C) et la masse papillaire (MP) étaient calculée à l'aide d'un procédé de traitement semi-automatique. Les ratios T/C et PMT/C étaient calculés. Des analyses en groupe (Patients contre Contrôle) et en sous-groupe (Patients avec hypertrophie sévère [« LVH+ », $C > 85 \text{ g/m}^2$] contre Patients avec hypertrophie modérée [« LVH- », $C < 85 \text{ g/m}^2$]) ont été réalisées pour chaque paramètre. Enfin, la répartition segmentaire de ces paramètres au sein du VG était étudiée.

Résultats :

75 sujets ont été recrutés dans chaque groupe (37 patients « LVH+ » et 38 patients « LVH- »).

Une différence significative existait pour T/C et PMT/C entre les Patients et les Contrôles ($13.4 \pm 3.1\%$ versus $9.9 \pm 2.6\%$, $p < 0.001$ and $17.8 \pm 3.2\%$, versus $13.9 \pm 2.9\%$, $p < 0.001$).

Aucune différence significative n'existait pour ces ratios entre les sous-groupes « LVH+ » et « LVH- », mais des différences significatives étaient notées entre ces sous-groupe et les Contrôles (« LVH- »: $13.9 \pm 3.4\%$ and $18.3 \pm 3.5\%$; « LVH+ »: $12.9 \pm 2.8\%$ and $17.3 \pm 2.9\%$; Contrôles : $9.9 \pm 2.6\%$ and 13.9 ± 2.9 , $p < 0.001$). Chez les patients, les segments les plus trabéculés étaient les segments 12, 13 et 16 et les plus hypertrophiés étaient les segments 1, 3 et 9. Une corrélation forte existait entre T et C dans les segments 11 et 16. Il n'y avait pas de corrélation entre les paramètres fonctionnels usuels du VG et le ratio T/C.

Conclusion :

Les ratios T/C et PMT/C étaient différents entre les Patients porteurs d'une CMH et les Contrôles, ce qui suggère que l'augmentation de la masse trabéculée puisse être un marqueur phénotypique de la CMH, en particulier chez les patients sans augmentation de l'index de masse pariétal (hypertrophie modérée).

Abstract

Introduction: Hypertrabeculation is the main symptom of left ventricular non-compaction (LVNC) however the current literature advocate that LV hypertrabeculation might be a phenotype trait overlapping in other cardiomyopathies, such as hypertrophic cardiomyopathy (HCM). We used a semi-automated method to quantify global and segmental trabeculated mass (T) across the LV in a cohort of HCM patients, in comparison with healthy subjects.

Method: HCM patients were retrospectively recruited from January 2015 to December 2015 in our institution (CHRU La Timone, Marseille). Healthy volunteers were prospectively

recruited to match the patients regarding baseline characteristics. For each subject trabeculated mass (T), compacted mass (C) and papillary muscles (PM) masses were evaluated with a semi-automated software. The T/C and PMT/C ratios were then computed. A subgroup analysis was performed comparing Patients with severe LV hypertrophy («LVH+», C mass>85g/m²), Patients with moderate hypertrophy («LVH-», C mass<85g/m²) and Controls. We further studied the segmental distribution of T/C across the LV.

Results: 75 subjects were recruited in each group (37 «LVH+» and 38 «LVH-» patients in each subgroup). T/C and PMT/C ratios differed significantly between Patients and Controls (13.4+/-3.1% versus 9.9+/-2.6%, p<0.001 and 17.8+/-3.2%, versus 13.9+/-2.9% p<0.001). These ratios didn't differ between «LVH+» and «LVH-» Patients, however a significant difference was noticed between both subgroups of Patients and Controls («LVH-»: 13.9+/-3.4% and 18.3+/-3.5%; «LVH+»: 12.9+/-2.8% and 17.3+/-2.9%; Controls: 9.9+/-2.6% and 13.9+/-2.9, p<0.001). Among patients, the most trabeculated segments were 12, 13 and 16 and the most compacted segments were 1, 3 and 9. A positive correlation between T and C in 14 segments. No correlation was found between T/C ratio and LV function parameters.

Conclusion: T/C and PMT/C ratios are different in Patients comparing to Controls, suggesting that hypertrabeculation might be a phenotypic trait of HCM, evenmore in patients with moderate LV hypertrophy. Global and segmental distribution of T and C are correlated in HCM patients.

Introduction:

Left ventricle (LV) trabeculae are a normal constituent of the endocardial layer. Excess of LV trabeculae was described in several cardiomyopathies like left ventricular non compaction (LVNC), dilated cardiomyopathy (DCM), restrictive cardiomyopathy (RCM) and HCM [25]. Other conditions like pregnancy or high intensity training can also involve trabeculated phenotypes. However, there is no standardized method to quantify LV trabeculae. Several MRI methods for trabeculated mass quantification have been proposed in the last decade: semi-quantitative 2D analysis (T and C thickness ratio) [4], [6], 3D quantitative analysis (volume and mass quantification) [7]–[9], and indirect quantification, by fractal dimension of the LV endocardial border (FD) [10]. Recently, a new trabeculae quantification tool, using semi-automated segmentation, has been introduced. However, the method was only validated in healthy subjects [24]. This method provides a finer assessment of T mass and subsequent T/C ratio quantification.

LV Hypertrabeculation has been described as a potential phenotypic marker in hypertrophic cardiomyopathy (HCM). In HCM patients, literature suggests a higher mass of both trabeculae and papillary muscles [18] and a higher rate of myocardial crypts [21]. This last phenotypic specificity could help to identify patients carrying a sarcomeric mutation for HCM, without expressing the usual phenotype of this disease [26], as well as the increase of endocardial complexity, assessed by FD, in subjects carrying sarcomeric mutation without myocardial hypertrophy (Captur, Circ Cardiovasc Genet., 2014). Thus, we aimed to study T and C masses and T/C ratio on a cohort of HCM patients in comparison with healthy subjects with a semi-automatic post treatment solution. Furthermore, we aimed at benefiting from the refined analysis to study the segmental distribution of T mass and T/C ratio along the LV cavity.

Material and methods:

Population:

This retrospective study gathered data from 75 Patients suffering from HCM, who received a follow-up at our institution (La Timone, Centre Hospitalier Régional Universitaire, Marseille, France) and underwent a cardiac MRI between January 2015 and December 2015. The study was approved by the local ethical committee in accordance with the guidelines outlined in the Declaration of Helsinki and signed informed consent was obtained for each patient. Inclusion criteria were: patient with hypertrophic cardiomyopathy defined by an end-diastole left ventricle wall thickness $> 15\text{mm}$ on at least 1 segment and age >18 yo. Exclusion criteria were: patient suffering from another cardiac disease likely to cause myocardial hypertrophic phenotype (Hypertension, amyloidosis, aortic stenosis, Fabry disease) or pregnancy. A pregnancy test was performed for all female participants of childbearing age.

Seventy-five volunteers from the Heatmap cohort, prospectively recruited from September 2012 to June 2014 were included in this cohort as Controls, and paired with patients by age and gender. For volunteers, inclusion criteria were: age over 18 and below 70 year-old, ability to understand and sign the consent form, ability to maintain supine position for 20 minutes, no cardiac symptoms, normal cardiovascular examination results and no known risk factors or history of cardiac disease. Exclusion criteria were: claustrophobia, transfused subjects, haematological disease, martial balance disruption, high blood pressure, contraindication for MRI, pregnancy, diabetes and arrhythmias.

For subgroup analysis, Patients' group was split into two subgroups of 37 Patients with a global hypertrophy ($C_{\text{mass}} > 85 \text{ g/m}^2$) and 38 patients with only segmental hypertrophy (normal $C_{\text{mass}} < 85 \text{ g/m}^2$). The threshold of 85 g/m^2 was set based on the normal LV wall mass across the literature [27].

Image acquisition:

Images acquisitions were performed both on a 3T Skyra scanner (Siemens Healthineers, Erlangen, Germany) and on a 1.5 T Avanto scanner (Siemens Healthineers, Erlangen, Germany) using multichannel body array coils combined with a spine array coil with the subjects in supine position. A stack of balanced steady-state free precession (bSSFP) cine sequences were acquired in short axis view, covering the whole LV from base to apex with 7mm slices. Acquisitions were ECG gated and performed during inspiratory breath hold. Following parameters were used for 1.5T scanner: flip angle: 77°, pixel bandwidth: 930Hz, spatial resolution between 1.37x1.37mm² and 1.48x1.48mm², slice thickness: 6mm, gap between slices: 9mm, repetition time: 3.62ms, echo time: 1.51ms, parallel imaging (GRAPPA). Following parameters were used for 3T scanner: flip angle: 46°, matrix: 120-150*208, pixel bandwidth: 1095Hz, gap between slices: 7mm, TE/TR: 1.2/2.4 ms, 11 segments per cardiac phase, pixel resolution: 2*1.6 mm². The resolution and the flip angle were adapted to subject morphology for everyone. In patients, cine BSSFP sequences were done either before or after Gadolinium chelate injection.

Image analysis:

Argus Ventricular Function software (Siemens Healthineers, Erlangen, Germany) was used to quantify end diastolic volume (EDV), end systolic volume (ESV), end diastolic LV mass and to compute the ejection fraction (EF) for all subjects. The end-diastolic images were defined as the frame with the largest blood pool volume in the LV cavity. The end-systolic (ES) images were determined as the frame with the smallest blood pool volume in the LV cavity. The most basal slice of the LV was set as the one that still showed at least 50% of the LV myocardium circumference at ED. The most basal section could differ between ED and ES. LV trabeculations, endocardial and epicardial borders were defined using the semi-automatic method proposed by Bricq et al. [24]. Compacted (C) and trabeculated (T) masses were

defined as the difference between the epicardium and the trabeculations contour and between the trabeculation contour and the endocardium respectively, as described in [ibid]. Figure 1 is an example of LV processing with our software. C and T masses were indexed to the body surface area (BSA). The T/C ratio was then computed for 16 of the AHA cardiac segments [28] (apical segment excluded from the analysis) and the whole LV cavity. All left ventricular parameters, C and T measurements were done by an operator specialized in cardiovascular MRI (M.F., two-year experience). Image analysis was blinded to the operator. Intraobserver reproducibility was assessed by iterative processing on 10 random patients, 3 months later than the first processing. Interobserver reproducibility was assessed on 10 other random patients whom images were processed by another operator (Z.B., three-year experience).

LV parameters:

In addition to usual LV function parameters, we studied the following parameters for each subject:

- T and C: trabeculated and compacted masses,
- PM: Papillary muscles mass, PMT: sum of PM and T,
- T/C, PM/C and PMT/C ratios: T, PM and PMT divided by C and expressed as a percentage, giving the relative amount of each of these parameters.

Segmental LV wall thickness at end diastolic phase was also measured following standard recommendation [20] in Patients in order to compare semi-quantitative thickness analysis and quantitative volume assessment regarding the distribution of T and C masses across the LV.

Statistical analysis:

Statistical analysis was performed using GraphPad Prism version 7.0b (GraphPad software Inc., San Diego, CA). Values are reported as mean $\pm$ standard deviation (SD). The mean values

were calculated on Patients and Controls groups. BSA was calculated using Dubois and Dubois formula. Volunteers were selected to match as much as possible to Patients in term of age and gender. Mann-Whitney tests were performed on age, weight, height, EF and EDV. An unpaired t test was performed on BSA to assess these baseline characteristics for both groups. For both group and subgroups analysis, a d'Agostino-Pearson normality test was performed for each parameter. Subsequently, an Unpaired t test or a Mann-Whitney test were performed to compare T, C, T/C, PM, PM/C, PMT and PMT/C. Finally, ROC curves were performed to figure out potential diagnosis performances of T/C and PMT/C ratios for group and subgroup analysis.

Results:

Baseline clinical characteristics:

Seventy-five Patients and seventy-five Volunteers were included. Baseline characteristics are listed in **Table 1**. There was no significant difference between the groups regarding age, gender, height, weight and body surface area (BSA). The ejection fraction (EF) and the end-diastolic volume (EDV) were slightly higher in the Patients group.

Global analysis: T and C masses and T/C ratio

All mass results are given indexed to the BSA and are summarized in **Table 2**. T and C masses were significantly higher in the Patients group compared to the Volunteers. The T/C ratio was higher for the HCM patients: $13.4 \pm 3.1\%$ versus $9.9 \pm 2.6\%$ for Volunteers ($p < 0.001$). Papillary muscles mass (PM) was higher in the Patients group compared to Volunteers, but there was no statistical difference between the groups regarding PM reported to C (PM/C). If T mass and PM were summed, there was still an increase in PMT in the Patients group, even reported to C compared to the Volunteers. All these results are showed in **Figure 2**. In addition, there was a strong correlation between T and C in the whole cohort of HCM patients (Spearman's coefficient = 0.81, $p < 0.001$).

Twenty-five females and fifty males took part of our Patients cohort. Regarding gender, there was no significant difference for T (12.1 ± 5.8 g/m² for female, versus 11.85 ± 3.5 g/m² for male, $p = 0.63$). However, female had a slightly lower C (84.2 ± 39 g/m² versus 94.3 ± 27.8 g/m² for male, $p = 0.025$), a slightly higher T/C ratio ($14.5 \pm 3.5\%$ versus $12.8 \pm 2.8\%$, $p = 0.025$), and a lower EF (54 ± 14.5 versus 66.7 ± 9.1 , $p < 0.001$). A weak negative correlation was noted between T/C ratio and age in the Volunteers group. A weak correlation was observed between age and EF in the Patients group, while a weak negative correlation between age and LV-EDV and a weak positive correlation between BSA and LV-EDV were noted among the

Volunteers. Considering the whole cohort, there was a positive weak correlation between EF and age.

ROC curves, pictured in **Figure 5**, showed an area under curve (AUC) of 0.81 (IC[0.74;0.87], $p<0.001$) for T/C and 0.82 (IC[0.75;0.88], $p<0.001$) for PMT/C, suggesting that these ratio are discriminant between groups. These curves showed that a T/C>15.2% had a specificity (Sp) of 100% for HCM, and thus a Predictive Positive Value (PPV) of 100%. 21.3% of patients had a T/C>15.2%.

Subgroup analysis: «LVH-» patients versus «LVH+» patients and Controls

Among Patients, there was thirty-seven patients with severe LV Hypertrophy («LVH+») and thirty-eight patients without total LV mass increase («LVH-»). See **Table 2 and Figure 4** for the sub-group analysis results.

«LVH+» versus «LVH-»:

This analysis showed that «LVH+» patients had higher T mass, C mass, PM mass and PMT compared to «LVH-» patients. Nevertheless, neither T/C nor PM/C ratios were different between these subgroups. Neither was the PMT/C ratio.

«LVH-» versus Healthy:

«LVH-» patients had higher T/C and PMT/C ratios compared to healthy controls. ROC curves showed AUC of 0.83 (IC[0.74;0.91], $p<0.001$) for T/C and 0.84 (IC[0.76;0.91], $p<0.001$) for PMT/C. Among «LVH-» subgroup, 11 (29%) patients had a T/C>15.2%, with a 100% Sp.

Segmental analysis: T/C ratio across the LV

Segmental results for T and C masses, T/C ratio, and segmental correlation between T and C across the LV are pictured in **Figure 3**. The most hypertrophied segments were the segments 1 (13.7 ± 5.1 g), 3 (12.1 ± 4.9 g) and 9 (12.5 ± 5.6 g): anterior and postero-septal basal and midcavity postero-basal). The most trabeculated segments were segments 12 (2.0 ± 1.2 g),

13 (2.9 ± 1.1 g) and 16 (2.5 ± 1.1 g) (postero-lateral midcavity, and anterior and lateral apical).

There was a basal to apical gradient in the T mass distribution. Distribution of T/C ratio across the LV showed a higher ratio in segments 7 ($23.2 \pm 11.8\%$), 13 ($30.1 \pm 9.7\%$) and 16 ($27.8 \pm 9.0\%$) (mid-anterior and anterior and lateral apical segments).

There was a positive correlation between segmental T and C masses in 14 segments among 16. This correlation was strong in segments

Reproducibility:

Intra and interobserver reproducibility showed good concordance between the different processing, suggesting that our method is robust also in pathological conditions. For T mass, C mass and T/C ratio, intra and interobserver reproducibility's were respectively 0,97, 0,99 and 0,84 ($p < 0.001$) and 0.92, 0,99 and 0.86 ($p < 0.001$), showing good reproducibility despite measure error enhancement for T/C ratio, due to the multiplication of the both T and C masses measurement errors.

Discussion:

The main findings of our study are:

- T mass is significantly increased in HCM patients compared to healthy volunteers and T/C and PMT/C ratios are also significantly increased, suggesting that hypertrabeculation could be a phenotypic marker of HCM.
- This finding is heightened when considering patients without global LV mass increase («LVH-», LV mass < 85g/m²). Indeed, we found larger differences in T/C and PM+T/C comparing «LVH-» patients with healthy subjects suggesting that trabeculations could provide a diagnostic help in patients with none or moderate hypertrophy in addition to well-known morphologic criterions of HCM. This could be of interest particularly in patients eligible for proband screening.
- T and C masses were positively correlated in most segments, suggesting that hypertrabeculation is prevailing in diseased segments. This data could be confirmed by studying segmental T analyses coupled with other parameters including late gadolinium enhancement, myocardial strain, EVC or T1 mapping.
- In patients, PM masse is increased, but not PM/C ratio suggesting that hypertrophy only involve LV wall and trabeculation. PM are nevertheless involved in other non-ischemic cardiomyopathies (NICM), like Fabry disease for instance [16].

Normal T, PMT masses and T/C, PM+T/C ratios:

Across the literature, results in quantifying T and C masses and their subsequent T/C ratio, are very heterogenous and depending on the method of segmentation. Main results of previous works are listed in **Tables 3 and 4**. Big gaps between values are seen throughout them. In one hand, our values are lower than the values provided by Chuang et al. [22] and André et al. [23] for instance. However, with careful attention for their contouring and segmentation methods, their analyses considered both blood inside trabeculae and partial volume effects,

whereas our thresholding method is made for managing partial volume effects. For Andre et al. [23] the values of the T/C ratio are very high (above 100% for female), hence their segmentation method is questionable. Our method allows a quick intertrabecular blood removal and decreases the incidence of partial volume artifacts in trabeculation mass assessment. On another hand, our values are higher than these provide by Janik et al.[17] who found that PM and T masses account for only 6.2% of the LV wall mass, what seems really few. Finally, our values are concordant with Papavassiliu et al. [29], with a manual segmentation approach. These data were confirmed by Golfin et al. [30], Grothoff et al. [8] and Kozor et al. [18] suggesting that our method is relevant.

PM+T masses and T/C, PMT/C ratios in HCM patients:

For HCM patients, literature data is also really heterogenous. Firstly, for the PMT/C ratio, Janik et al.[17] found values depending on the LV remodeling (concentric versus eccentric hypertrophy) and increased in LVH comparing to healthy subjects. Golfin et al. [30] and Grothoff et al.[8] found respectively a PMT/C and a T/C ratios decreased for the LVH patients comparing to controls. Jacquier et al. [7] found a T/C ratio similar for HCM patients and healthy controls. However, these studies include partial volume effect and analyses were made on small patient's samples. Elsewhere, Captur et al [31] showed that FD increase were independently correlated to LV mass and LV wall thickness in a large cohort of the MESA study, suggesting that patients with LV hypertrophy might have more LV trabeculations. But the FD assessment should be conducted on HCM patients. In the present study we showed that the quantity of LV trabeculation is increased in hypertrophic cardiomyopathy independently to the magnitude of C mass increase. For «LVH-» patients ($C\text{ mass} < 85\text{g/m}^2$), the T/C and PMT/C ratios could provide a diagnostic help, as well as the endocardial border FD assessment (Captur, Circ Cardiovasc Genet., 2014). This technic has thus to be tested on a

larger normal LV mass population of HCM patients as well as patient with genotype and no phenotype of HCM to assess the value of this phenotype for proband screening.

Regional analysis:

Local distribution of C mass and LV wall thickness increase is concordant with the literature. Indeed, the most compacted segments were anterior, antero-septal and postero-septal basal [21]. We found a positive correlation between global and segmental T and C masses, suggesting that NC increase occur in hypertrophied segments (see **Figure 3**). Wall motion anomalies could be linked to hypertrabeculation as suggested by Chuang et al. [22] and a segmental approach of T/C mass ratio combined to wall motion evaluation has further to be performed.

Parameters influencing T/C and PMT/C ratio:

We didn't find any association between neither T/C ratio, nor [PM+T]/C ratio and EF, age, gender, LV EDV nor BSA. Other works suggest that T/C ratio, evaluated directly by mass assessment or even indirectly by Petersen's method [6], and EF should be inversely correlated [9], [23], [32].

Limitations and perspectives:

T/C ratio analyses on large cohort [32], as well as fractal dimension endocardial border assessment [10], [31] showed ethnical discrepancies since Asian and Afro-American people are "more trabeculated". Our study is conducted in a population of Caucasian subjects and results should be applied with care to other populations. [26]. We only included patients with good LV function parameters. Hence, T/C and PMT/C should be also considered in patients with cardiac compensation mechanisms overrun. Finally, our processing, despite being semi-automated, stays time consuming with an average of 10 minutes spent per patient. Finally, our retrospective designed study is subject to bias and our findings should be confirmed with a prospective approach.

Conclusion:

Results of this study suggest that hypertrabeculation is a phenotypic trait in HCM patient independently to the magnitude of the LV compacted mass increase. T/C and PMT/C ratios for proband screening should thus be relevant and could provide a diagnostic help in addition to well-known imaging diagnosis criterions of this prevalent cardiac disease. Further study is required to assess the value of trabeculation quantification in a population of patients with genotype and no classical phenotype of HCM to assess the value of the described method for proband screening.

References:

- [1] G. Captur, P. Syrris, C. Obianyo, G. Limongelli, and J. C. Moon, “Formation and Malformation of Cardiac Trabeculae: Biological Basis, Clinical Significance, and Special Yield of Magnetic Resonance Imaging in Assessment,” *Can. J. Cardiol.*, vol. 31, no. 11, pp. 1325–1337, Nov. 2015.
- [2] J. Schulz-Menger *et al.*, “Standardized image interpretation and post processing in cardiovascular magnetic resonance: Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) board of trustees task force on standardized post processing,” *J. Cardiovasc. Magn. Reson.*, vol. 15, no. 1, p. 35, 2013.
- [3] E. Arbustini *et al.*, “The MOGE(S) Classification of Cardiomyopathy for Clinicians,” *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 64, no. 3, pp. 304–318, Jul. 2014.
- [4] R. Jenni, E. Oechslin, J. Schneider, C. A. Jost, and P. A. Kaufmann, “Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy,” *Heart*, vol. 86, no. 6, pp. 666–671, 2001.

- [5] C. Stöllberger, B. Gerecke, J. Finsterer, and R. Engberding, "Refinement of echocardiographic criteria for left ventricular noncompaction," *Int. J. Cardiol.*, vol. 165, no. 3, pp. 463–467, May 2013.
- [6] S. E. Petersen *et al.*, "Left Ventricular Non-Compaction," *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 46, no. 1, pp. 101–105, Jul. 2005.
- [7] A. Jacquier *et al.*, "Measurement of trabeculated left ventricular mass using cardiac magnetic resonance imaging in the diagnosis of left ventricular non-compaction," *Eur. Heart J.*, vol. 31, no. 9, pp. 1098–1104, May 2010.
- [8] M. Grothoff *et al.*, "Value of cardiovascular MR in diagnosing left ventricular non-compaction cardiomyopathy and in discriminating between other cardiomyopathies," *Eur. Radiol.*, vol. 22, no. 12, pp. 2699–2709, Dec. 2012.
- [9] P. Choudhary *et al.*, "Improving the diagnosis of LV non-compaction with cardiac magnetic resonance imaging," *Int. J. Cardiol.*, vol. 181, pp. 430–436, Feb. 2015.
- [10] G. Captur *et al.*, "Quantification of left ventricular trabeculae using fractal analysis," *J. Cardiovasc. Magn. Reson.*, vol. 15, no. 1, p. 1, 2013.
- [11] P. Marchal *et al.*, "Relationship between left ventricular sphericity and trabeculation indexes in patients with dilated cardiomyopathy: a cardiac magnetic resonance study," *Eur. Heart J. - Cardiovasc. Imaging*, vol. 14, no. 9, pp. 914–920, Sep. 2013.
- [12] Y. Han, E. A. Osborn, M. S. Maron, W. J. Manning, and S. B. Yeon, "Impact of papillary and trabecular muscles on quantitative analyses of cardiac function in hypertrophic cardiomyopathy," *J. Magn. Reson. Imaging*, vol. 30, no. 5, pp. 1197–1202, Nov. 2009.
- [13] E. A. Park, W. Lee, H.-K. Kim, and J. W. Chung, "Effect of Papillary Muscles and Trabeculae on Left Ventricular Measurement Using Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy," *Korean J. Radiol.*, vol. 16, no. 1, p. 4, 2015.
- [14] D. H. F. Gommans, J. Bakker, G. E. Cramer, F. W. A. Verheugt, M. A. Brouwer, and M. J. M. Kofflard, "Impact of the papillary muscles on cardiac magnetic resonance image analysis of

- important left ventricular parameters in hypertrophic cardiomyopathy,” *Neth. Heart J.*, vol. 24, no. 5, pp. 326–331, May 2016.
- [15] E. Arbustini *et al.*, “The MOGE(S) Classification for a Phenotype–Genotype Nomenclature of Cardiomyopathy,” *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 62, no. 22, pp. 2046–2072, Dec. 2013.
- [16] R. Kozor, F. Callaghan, M. Tchan, C. Hamilton-Craig, G. A. Figtree, and S. M. Grieve, “A disproportionate contribution of papillary muscles and trabeculations to total left ventricular mass makes choice of cardiovascular magnetic resonance analysis technique critical in Fabry disease,” *J. Cardiovasc. Magn. Reson.*, vol. 17, no. 1, p. 22, 2015.
- [17] M. Janik *et al.*, “Effects of papillary muscles and trabeculae on left ventricular quantification: increased impact of methodological variability in patients with left ventricular hypertrophy,” *J. Hypertens.*, vol. 26, no. 8, pp. 1677–1685, 2008.
- [18] R. Kozor *et al.*, “Insight into hypertrophied hearts: a cardiovascular magnetic resonance study of papillary muscle mass and T1 mapping,” *Eur. Heart J. – Cardiovasc. Imaging*, p. jew187, Sep. 2016.
- [19] S. Sen-Chowdhry, D. Jacoby, J. C. Moon, and W. J. McKenna, “Update on hypertrophic cardiomyopathy and a guide to the guidelines,” *Nat. Rev. Cardiol.*, vol. 13, no. 11, pp. 651–675, Sep. 2016.
- [20] “2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: The Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC),” *Eur. Heart J.*, vol. 35, no. 39, pp. 2733–2779, Oct. 2014.
- [21] J. Bogaert and I. Olivotto, “MR imaging in hypertrophic cardiomyopathy: from magnet to bedside,” *Radiology*, vol. 273, no. 2, pp. 329–348, 2014.
- [22] M. L. Chuang *et al.*, “Correlation of Trabeculae and Papillary Muscles With Clinical and Cardiac Characteristics and Impact on CMR Measures of LV Anatomy and Function,” *JACC Cardiovasc. Imaging*, vol. 5, no. 11, pp. 1115–1123, Nov. 2012.

- [23] F. André *et al.*, “Reference values for left and right ventricular trabeculation and non-compacted myocardium,” *Int. J. Cardiol.*, vol. 185, pp. 240–247, Apr. 2015.
- [24] S. Bricq *et al.*, “Semiautomatic detection of myocardial contours in order to investigate normal values of the left ventricular trabeculated mass using MRI: Quantification of Trabeculated LV Mass,” *J. Magn. Reson. Imaging*, vol. 43, no. 6, pp. 1398–1406, Jun. 2016.
- [25] E. Arbustini, F. Weidemann, and J. L. Hall, “Left Ventricular Noncompaction,” *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 64, no. 17, pp. 1840–1850, Oct. 2014.
- [26] G. Captur *et al.*, “Prediction of Sarcomere Mutations in Subclinical Hypertrophic Cardiomyopathy,” *Circ. Cardiovasc. Imaging*, vol. 7, no. 6, pp. 863–871, Nov. 2014.
- [27] N. Kawel-Boehm *et al.*, “Normal values for cardiovascular magnetic resonance in adults and children,” *J. Cardiovasc. Magn. Reson.*, vol. 17, no. 1, Dec. 2015.
- [28] M. D. Cerqueira *et al.*, “AHA scientific statement,” *Circulation*, vol. 105, pp. 539–42, 2002.
- [29] T. Papavassiliu *et al.*, “Effect of Endocardial Trabeculae on Left Ventricular Measurements and Measurement Reproducibility at Cardiovascular MR Imaging,” *Radiology*, vol. 236, no. 1, pp. 57–64, Jul. 2005.
- [30] C. Fernández-Golfín *et al.*, “Left ventricular trabeculae: quantification in different cardiac diseases and impact on left ventricular morphological and functional parameters assessed with cardiac magnetic resonance:,” *J. Cardiovasc. Med.*, vol. 10, no. 11, pp. 827–833, Nov. 2009.
- [31] G. Captur *et al.*, “Fractal analysis of myocardial trabeculations in 2547 study participants: multi-ethnic study of atherosclerosis,” *Radiology*, vol. 277, no. 3, pp. 707–715, 2015.
- [32] N. Kawel *et al.*, “Trabeculated (Noncompacted) and Compact Myocardium in Adults: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis,” *Circ. Cardiovasc. Imaging*, vol. 5, no. 3, pp. 357–366, May 2012.

TABLES AND FIGURES

Figure 1. Example of processing of the LV cavity

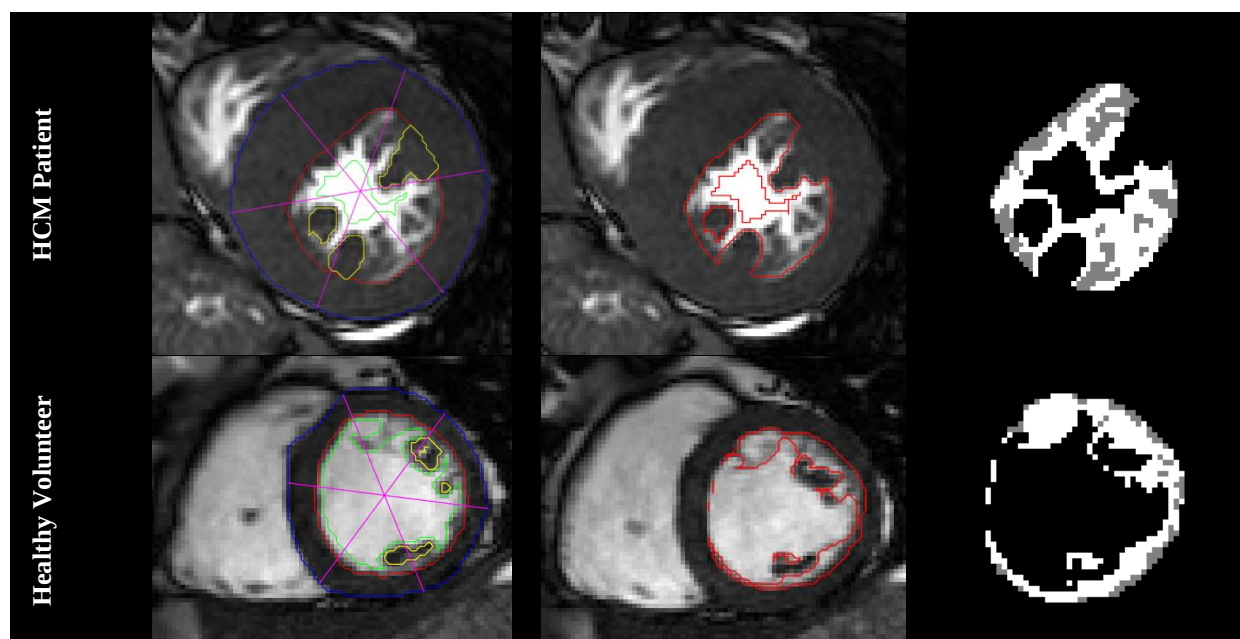


Figure 1A. Left column: Contouring of epicardium (blue line), endocardium (red line), trabeculated area (green line) and papillary muscles (yellow line); Middle column: extraction of trabeculated area before semi-automated thresholding; Right column: trabeculation thresholding, removing the blood and partial volume effects.

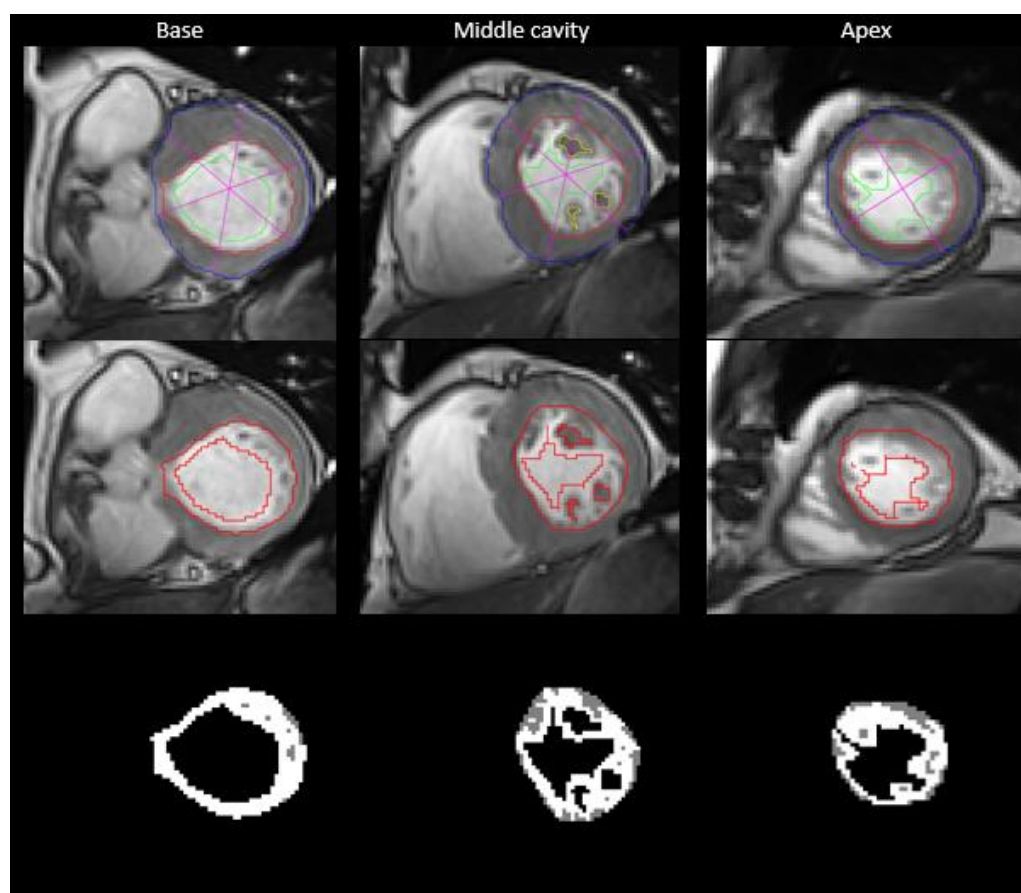


Figure 1B. Example of contouring and trabeculation thresholding at three levels in the LV cavity.

Figure 2. Results of the group analysis

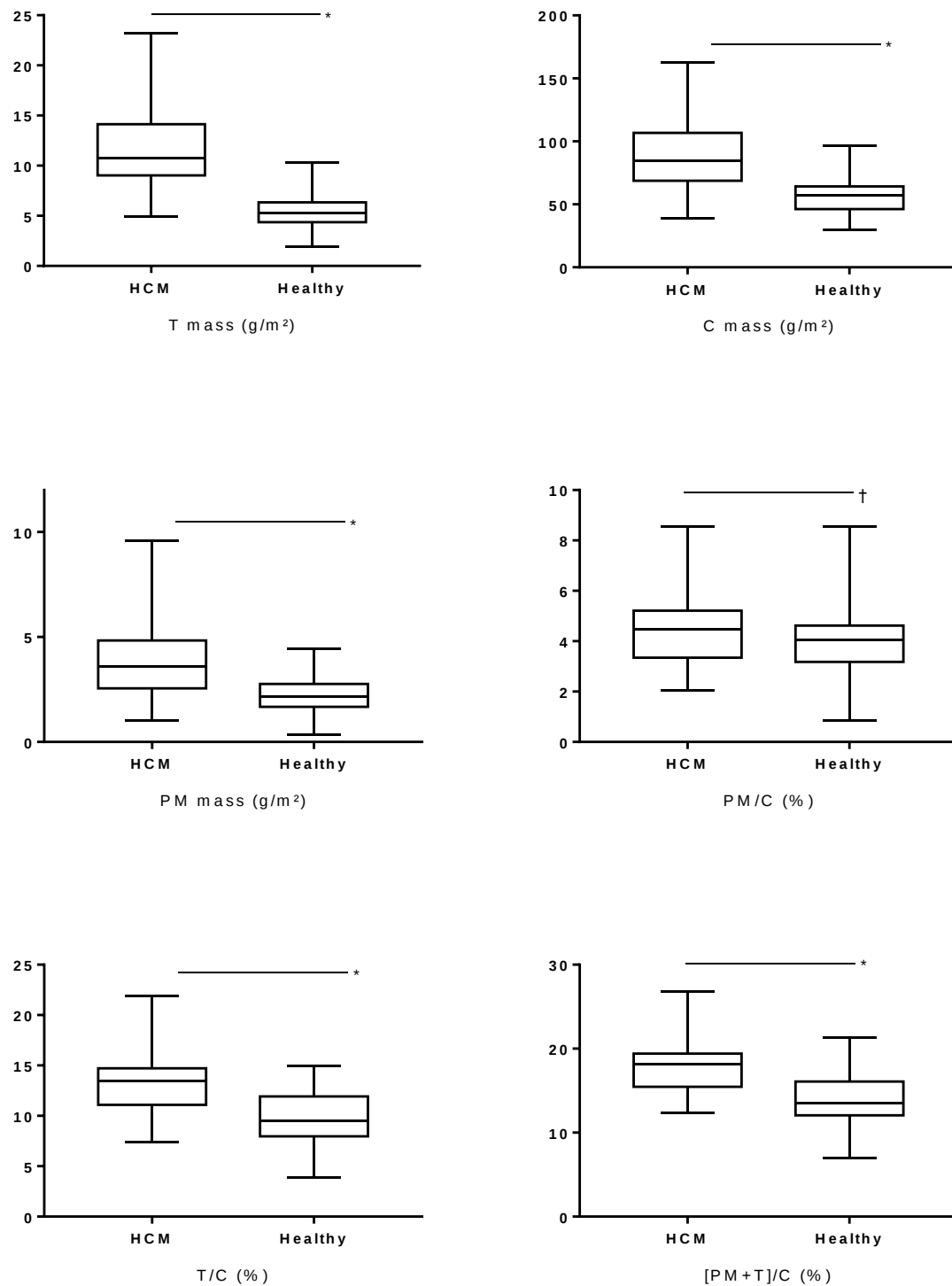
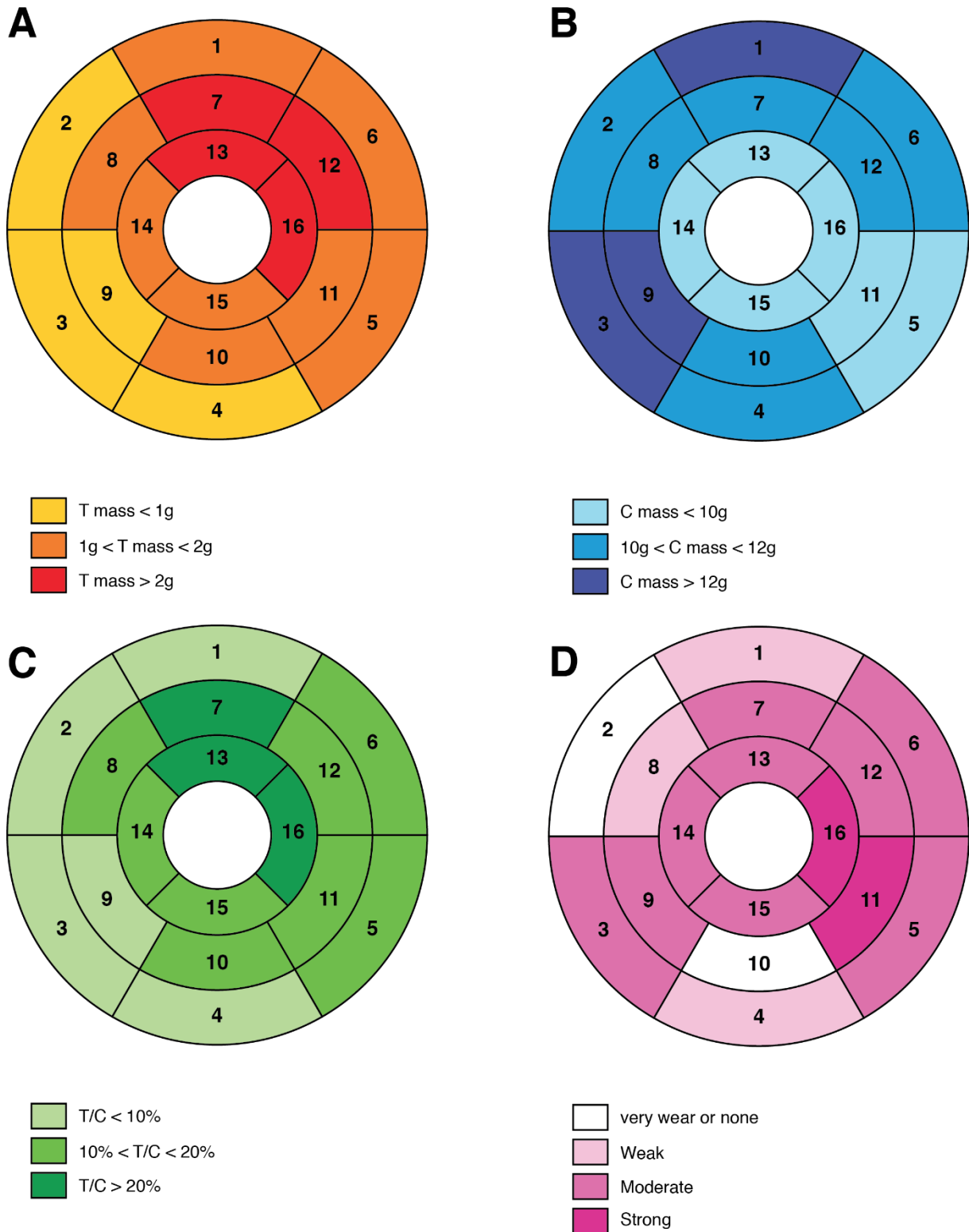


Figure 2. Showing parameters of interest of the group analysis; *: p<0.001, †: p=ns; HCM: hypertrophied cardiomyopathy group; Healthy: Healthy volunteers group

Figure 3. Segmental distribution of T, C, T/C ratio, and correlation between T and C



Local distribution of 4 parameters across the LV in HCM patients, through 16 segments of the AHA 17 segments model. A: T mass; B: C mass; C: T/C ratio; D: correlation between NC and C in each segment. Apical segment (17) was not taken into consideration since its analyze is complex in short axe stacks.

Figure 4. Results of the sub-group analysis

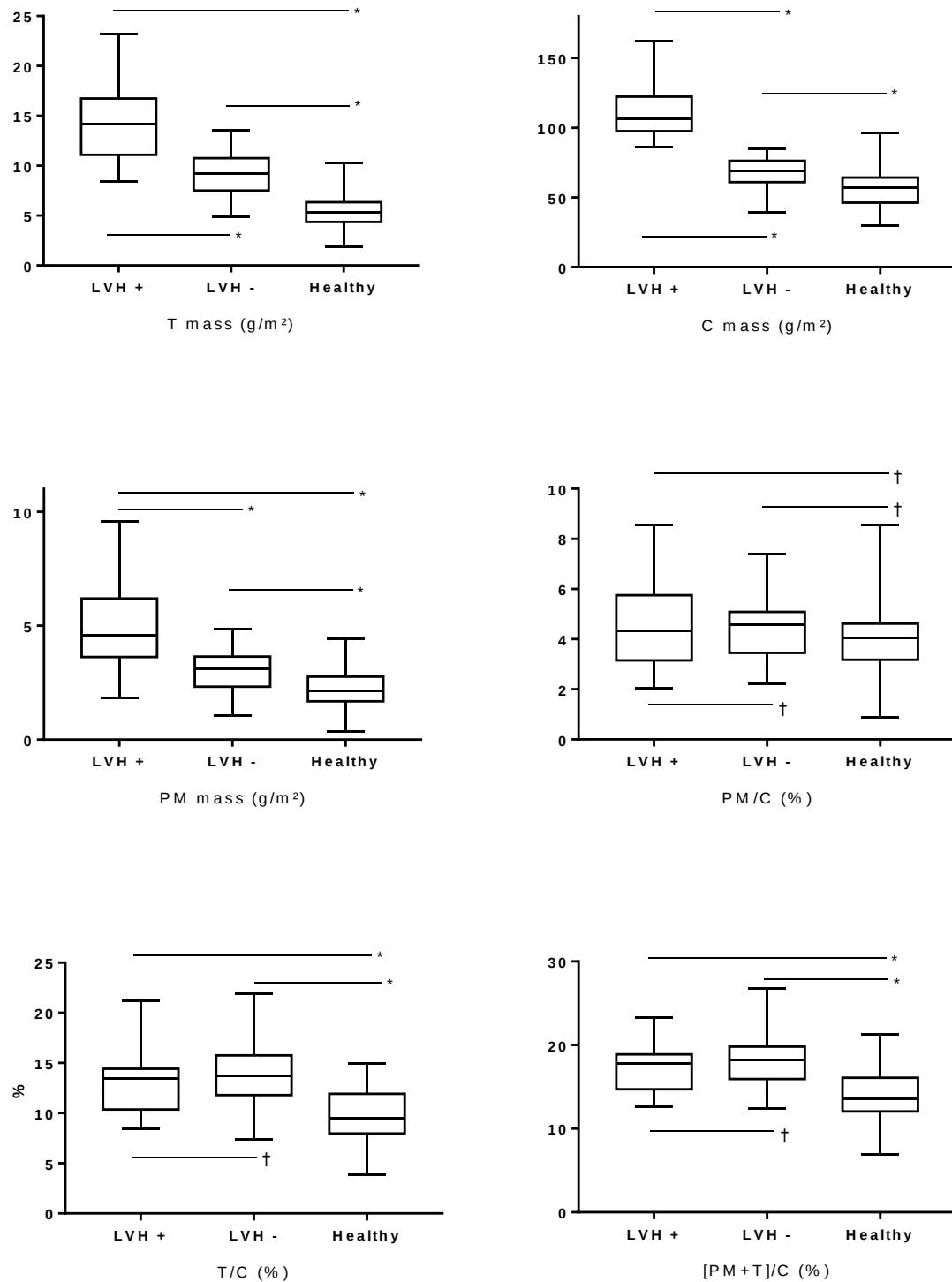


Figure 4. Showing parameters of interest of the subgroup analysis; *: $p < 0.001$; †: $p = ns$; LVH+: patients with $C > 85 \text{ g/m}^2$; LVH-: patients with $C < 85 \text{ g/m}^2$; Healthy: healthy volunteers.

Figure 5. ROC curves for T/C and [PM+T]/C ratios

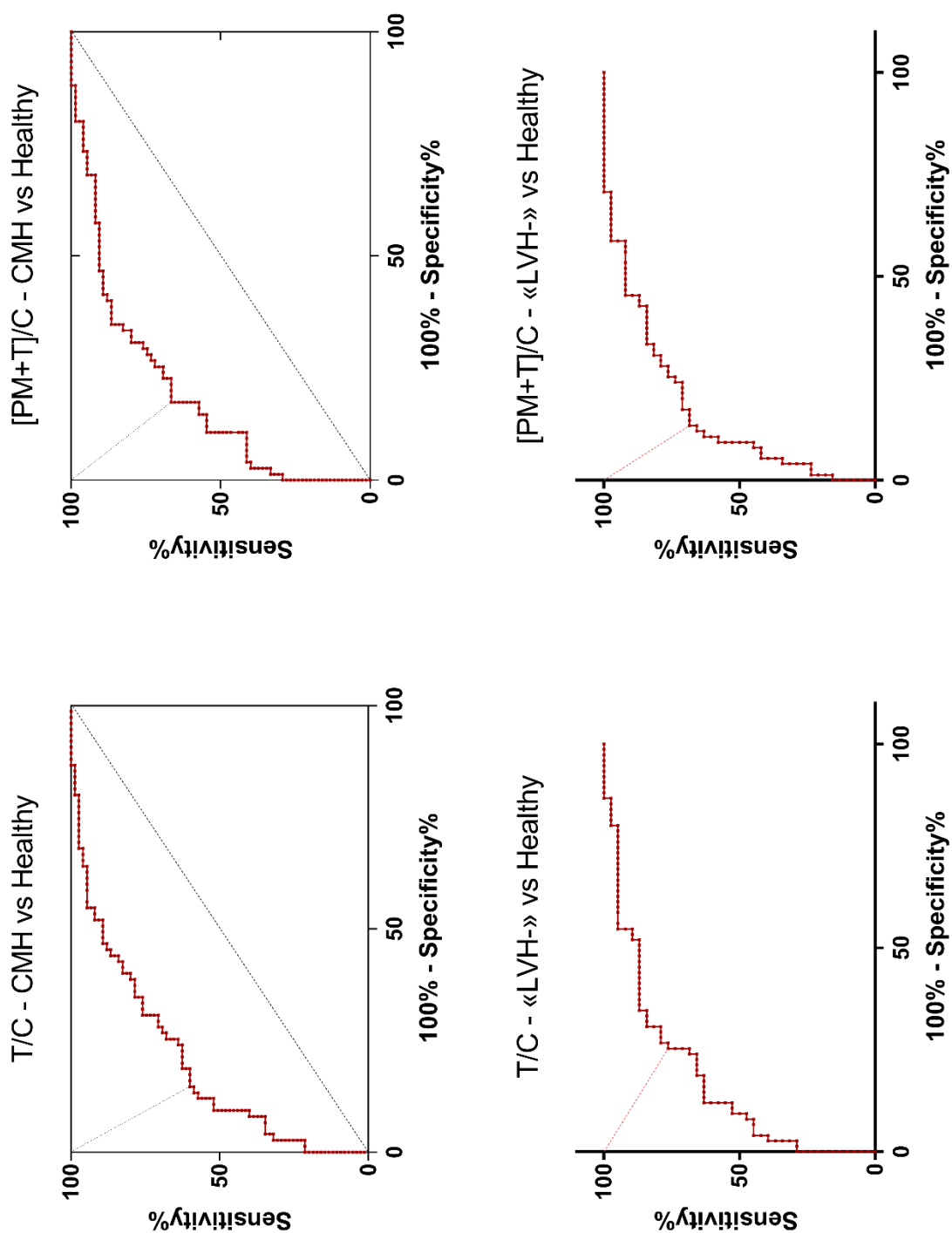


Figure 5. ROC curves for Group and Subgroup analysis, showing diagnostic performances of T/C and [PM+T]/C ratios for group analysis (HCM patients vs Healthy volunteers) and two of the three subgroups («LVH-» patients [patients without global hypertrophy, ie $C < 85 \text{ g/m}^2$] vs Healthy volunteers).

Table 1. Baseline characteristics

Data/Group	HCM	Healthy Volunteers	p-value
Age	51.6+/-14.5	50.6+/-13.3	ns
Gender (f/m)	25/50	25/50	ns
Height (cm)	171.7+/-7.9	172.3+/-10.1	ns
Weight (Kg)	78.4+/-15.0	74.8+/-11.8	ns
BSA (m ²)	1.91+/-0.19	1.88+/-0.20	ns
EF (%)	66.1+/-9.6	62.9+/-5.6	p=0.002
LVEDV (mL/m ²)	82.5+/-20.2	74.9+/-15.9	p=0.028

Results given as mean+/-SD, HCM: hypertrophic cardiomyopathy, BSA: body surface area, EF: ejection fraction, LVEDV: Left ventricle end-diastolic volume

Table 2. Main results of group and sub-group analysis

Parameters	HCM patients	Healthy volunteers	LVH+	LVH-
T mass indexed (g/m ²)	11.7 +/-3.9	5.5+/-1.7	14.2+/-3.6	9.2 +/-2.3
C mass, indexed (g/m ²)	88.8 +/-26.7	56.1 +/-11.9	110.5+/-19.3	67.6 +/-11.3
T/C ratio (%)	13.4 +/-3.1	9.9 +/-2.6	12.9+/-2.8	13.9 +/-3.4
PM mass, indexed (g/m ²)	3.9 +/-1.8	2.2+/-0.8	4.9+/-1.9	3.0 +/-1.0
PM/C ratio	4.4 +/-1.5	4 +/-1.3	4.4+/-1.6	4.5 +/-1.3
T+PM mass (g)	15.6 +/-4.9	7.7 +/-2.1	19.1+/-4.2	12.3 +/-2.5
[T+PM]/C ratio (%)	17.8 +/-3.2	13.9 +/-2.9	17.3+/-2.9	18.3 +/-3.5
Mean FE (%)	66.1+/-9.6	62.8+/-5.6	64.6+/-10.2	67.6+/-8.8

Table 3. Results of the literature

Table 3A. Healthy subjects

Author	T mass (g/m ²)	T/C (%)	T+PM mass (g/m ²)	[T+PM]/C (%)
Papavassiliu [29]	8.1*	10		
Jacquier [7]	9+/-4 g/m ²	12+/-5 %		
Grothoff [8]	5.3+/-2.4 g/m ²	9.9+/-4.4		
Bricq [24]	Male: 6.4+/-2.1 g/m ²	Male: 9.7+/-3.1		
	Female: 6.2+/-2.0 g/m ²	Female: 10.8+/-3.4		
Janik [17]			3.1+/-0.7	6.2
Golfin [30]			23.4+/-9.8	17.2+/-4.9
Chuang [22]			20**	30
Kozor [16]			8	13+/-2
Andre [23]			Male: 43.1+/-8.7	Male: 88.0+/-17.7
			Female: 38.1+/-5.9	Female: 105.5+/-16.3

*Result given in term of volume in the original article. Indexed mass obtained by formula: Volume (mL) times Myocardial density (1.05g/m²) times mean Body Surface Area in a Caucasian population (BSA, 1.73m²); ** Results given in term mass in the original article. Indexed mass obtained by multiplying mass by mean BSA in a Caucasian population (1.73m²).

Table 3B. HCM patients

Author	T mass (g/m ²)	T/C (%)	T+PM mass (g/m ²)	[T+PM]/C (%)
Jacquier [7]	14+/-5	12+/-4		
Grothoff [8]	7.0+/-3.1	8.4+/-4.2		
Janik [17]		Con. Hypertr.	12	10.8
		Ecc. Hypertr.	20.9	18.6
Han [12]			17	17
Golfin [30]			24.3+/-15.1	13.2+/-8.8
Park [13]			20.2+/-5.8	20

Conclusion :

Les principales conclusions de notre étude sont les suivantes :

- La masse trabéculée (T) augmente significativement chez les patients porteurs d'une CMH et cette augmentation est également valable pour la masse « relative » de ces trabéculations, rapportée à la masse pariétale du VG (C). Ce fait est traduit par une différence significative entre les groupes contrôle et patient vis-à-vis des rapports T/C et [PMT]/C.
- Cette différence apparaît encore plus marquée pour les patients ne présentant qu'une hypertrophie segmentaire ($C < 85 \text{g/m}^2$). L'étude des ratios T/C et PMT/C chez des patients éligibles au dépistage de la CMH apparaît donc intéressant et pourrait apporter un outil diagnostique supplémentaire en complément des traits phénotypiques déjà reconnus de cette pathologie fréquente.
- La distribution segmentaire de l'excès de trabéculations apparaît spatialement corrélée à l'augmentation de C, ce qui suggère un caractère hypertrabéculé des segments malades. Cette donnée pourrait être appréciée par une étude segmentaire des trabéculations couplée à d'autres données, comme l'étude du rehaussement tardif, du strain myocardique ou encore de l'ECV ou du T1 mapping.
- Chez les patients, la masse papillaire (PM) est augmentée, mais le rapport PM/C n'était pas significativement différent de celui du groupe contrôle. Ce fait suggère que l'atteinte hypertrophique concerne les trabéculations et

la paroi, mais pas les muscles papillaires, contrairement à certaines cardiomyopathies de surcharge, comme la maladie de Fabry.

Toutefois, pour confirmer ces tendances, il apparaît nécessaire de suivre des cohortes prospectives de patients, atteints de CMH et d'autres CMNI. En effet, notre cohorte reste de petite taille, monocentrique et sans suivi transversal des patients. Les valeurs des paramètres T/C et [PMT]/C pourraient être corrélées à des paramètres fonctionnels, lorsque ceux-ci sont devenus pathologiques dans l'évolution de la maladie. De plus, si l'étude régionale des masses C et T paraît pertinente dans la CMH, du fait d'une distribution segmentaire de la maladie (épaississement pariétal, plages de fibrose, cryptes), un couplage à l'étude de la fibrose (ECV, T1 mapping, prise de contraste tardive) et des troubles cinétiques segmentaires (strain myocardique), paramètres altérés en régions pathologiques, sont indispensables si l'on veut tenter de démontrer une corrélation régionale entre l'excès de trabéculations et la présence de tissu myocardique pathologique.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Grenoble, le 20/10/2017

LE DOYEN

LE PRESIDENT DE LA THESE

PATRICE MORAND



PROFESSEUR GILBERT FERRETTI



Le Serment d'Hippocrate

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans discrimination.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont 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.

Je donnerai mes soins à l'indigent et je n'exigerai pas un salaire au dessus de mon travail.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement la vie ni ne provoquerai délibérément la mort.

Je préserverai l'indépendance nécessaire et je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je perfectionnerai mes connaissances pour assurer au mieux ma mission.

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

AUTEUR : Nom : FINAS Prénom : Mathieu

Date de Soutenance : 20/10/2017

**Titre de la Thèse : QUANTIFICATION DES TRABECULATIONS VENTRICULAIRES GAUCHES
CHEZ DES PATIENTS ATTEINTS DE CARDIOMYOPATHIE HYPERTROPHIQUE, EN
COMPARAISON A DES SUJETS SAINS**

Thèse - Médecine – Grenoble 2017

Cadre de classement : Thèse de Médecine

DES + spécialité : Radiodiagnostic et Imagerie Médicale

Mots-clés : Trabéculations, Cardiomyopathie hypertrophique, Ventricule Gauche, IRM cardiaque

Résumé

Introduction: Hypertrabeculation is the main symptom of left ventricular non-compaction (LVNC) however the current literature advocate that LV hypertrabeculation might be a phenotype overlapping in other cardiomyopathies, such as hypertrophic cardiomyopathy (HCM). We used a semi-automated method to directly quantify global and segmental trabeculated mass (T) across the LV in a cohort of HCM patients, in comparison with healthy subjects.

Method: HCM patients were retrospectively recruited from January 2015 to December 2015 in our institution (CHRU La Timone, Marseille). Healthy volunteers were prospectively recruited to match the patients regarding baseline characteristics. For each subject trabeculated mass (T), compacted mass (C) and papillary muscles (PM) masses were evaluated with a semi-automated software. The T/C and [PM+T]/C ratios were then computed. A subgroup analysis was performed comparing patients with global LV hypertrophy («LVH+», C mass>85g/m²), patients without global hypertrophy («LVH-», C mass<85g/m²) and controls. We further studied the segmental distribution of T/C across the LV.

Results: 75 subjects were recruited in each group (37 «LVH+» and 38 «LVH-» patients in each subgroup). T/C and [T+PM]/C ratios differed significantly between HCM patients and controls (13.4+/-3.1% versus 9.9+/-2.6%, p<0.001 and 17.8+/-3.2%, versus 13.9+/-2.9% p<0.001). These ratios didn't differ between LVH+ and LVH- subjects, however a significant difference was noticed between both subgroups of patients and healthy subjects (LVH-: 13.9+/-3.4% and 18.3+/-3.5%; LVH+: 12.9+/-2.8% and 17.3+/-2.9%; Healthy: 9.9+/-2.6% and 13.9+/-2.9, p<0.001). Among patients, the most trabeculated segments were 7, 12, 13 and 16 and the most compacted segments were 1, 3 and 9. A positive correlation between T and C in 14 segments. No correlation was found between T/C ratio and LV function parameters.

Conclusion: T/C and [PM+T]/C ratios are different in HCM patients comparing to controls, suggesting that hypertrabeculation might be a phenotypic trait of HCM, even in patients without LV hypertrophy. Global and segmental distribution of T and C are correlated in HCM patients.

Composition du Jury :

Président :

M le Professeur FERRETTI Gilbert

Assesseurs :

M le Professeur JACQUIER Alexis, Directeur de thèse

M le Professeur FAGRET Daniel

M le Professeur VANZETTO Gerald

M le Docteur JANKOWSKI Adrien