

2022-2023

THÈSE

pour le

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Qualification en CARDIOLOGIE et MALADIE VASCULAIRE

CMR analysis of dilated cardiomyopathy phenotype by aetiology : is tissue characterization the key ?

Analyse phénotypique des cardiomyopathies dilatées par IRM selon
l'étiologie : la caractérisation tissulaire est-elle la clé ?

DELGRANGE Hélène

Née le 14 juin 1996 à Doullens (80)

Sous la direction du Pr BIERE Loïc

Membres du jury

M Professeur PRUNIER Fabrice | Président

M Professeur BIERE Loïc | Directeur

M Professeur WILLOTEAUX Serge | Membre

M Docteur GRALL Sylvain | Membre

Soutenue publiquement le :
29 septembre 2023



**FACULTÉ
DE SANTÉ**
UNIVERSITÉ D'ANGERS

ENGAGEMENT DE NON PLAGIAT

Je, soussignée DELGRANGE Hélène,
déclare être pleinement consciente que le plagiat de documents ou d'une
partie d'un document publiée sur toutes formes de support, y compris l'internet,
constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée.
En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées
pour écrire ce rapport ou mémoire.

signée par l'étudiante le **09/09/2023**

SERMENT D'HIPPOCRATE

« Au moment d'être admise 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.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçue 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 déshonorée et méprisée si j'y manque ».

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTÉ DE SANTÉ D'ANGERS

Doyen de la Faculté : Pr Nicolas Lerolle

Vice-Doyen de la Faculté et directeur du département de pharmacie :
Pr Sébastien Faure

Directeur du département de médecine : Pr Cédric Annweiler

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

ABRAHAM Pierre	PHYSIOLOGIE	Médecine
ANGOULVANT Cécile	MEDECINE GENERALE	Médecine
ANNWEILER Cédric	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT	Médecine
ASFAR Pierre	REANIMATION	Médecine
AUBE Christophe	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE	Médecine
AUGUSTO Jean-François	NEPHROLOGIE	Médecine
BAUFRETON Christophe	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE	Médecine
BELLANGER William	MEDECINE GENERALE	Médecine
BELONCLE François	REANIMATION	Médecine
BENOIT Jean-Pierre	PHARMACOTECHNIE	Pharmacie
BIERE Loïc	CARDIOLOGIE	Médecine
BIGOT Pierre	UROLOGIE	Médecine
BONNEAU Dominique	GENETIQUE	Médecine
BOUCHARA Jean-Philippe	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE	Médecine
BOUET Pierre-Emmanuel	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE	Médecine
BOURSIER Jérôme	GASTROENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE	Médecine
BOUVARD Béatrice	RHUMATOLOGIE	
BRIET Marie	PHARMACOLOGIE	Médecine
CALES Paul	GASTROENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE	Médecine
CAMPONE Mario	CANCEROLOGIE ; RADIOTHERAPIE	Médecine
CAROLI-BOSC François-Xavier	GASTROENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE	Médecine
CASSEREAU Julien	NEUROLOGIE	Médecine
CLERE Nicolas	PHARMACOLOGIE / PHYSIOLOGIE	Pharmacie
CONNAN Laurent	MEDECINE GENERALE	Médecine
COPIN Marie-Christine	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES	Médecine
COUTANT Régis	PEDIATRIE	Médecine
CUSTAUD Marc-Antoine	PHYSIOLOGIE	Médecine
CRAUSTE-MANCIET Sylvie	PHARMACOTECHNIE HOSPITALIERE	Pharmacie
DE CASABIANCA Catherine	MEDECINE GENERALE	Médecine
DESCAMPS Philippe	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE	Médecine
D'ESCATHA Alexis	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL	Médecine
DINOMAS Mickaël	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION	Médecine

DIQUET Bertrand	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE ; PHARMACOLOGIE CLINIQUE ; ADDICTOLOGIE	Médecine
DUBEE Vincent	MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES	Médecine
DUCANCELLE Alexandra	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE	Médecine
DUVAL Olivier	CHIMIE THERAPEUTIQUE	Pharmacie
DUVERGER Philippe	PEDOPSYCHIATRIE	Médecine
EVEILLARD Mathieu	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE	Pharmacie
FAURE Sébastien	PHARMACOLOGIE PHYSIOLOGIE	Pharmacie
FOURNIER Henri- Dominique	ANATOMIE	Médecine
FOUQUET Olivier	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE	Médecine
FURBER Alain	CARDIOLOGIE	Médecine
GAGNADOUX Frédéric	PNEUMOLOGIE	Médecine
GOHIER Bénédicte	PSYCHIATRIE D'ADULTES	Médecine
GUARDIOLA Philippe	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
GUILET David	CHIMIE ANALYTIQUE	Pharmacie
HAMY Antoine	CHIRURGIE GENERALE	Médecine
HENNI Samir	MEDECINE VASCULAIRE	Médecine
HUNAUT-BERGER Mathilde	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
IFRAH Norbert	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
JEANNIN Pascale	IMMUNOLOGIE	Médecine
KEMPF Marie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE	Médecine
KUN-DARBOIS Daniel	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE	Médecine
LACOEUILLE FRANCK	RADIOPHARMACIE	Pharmacie
LACCOURREYE Laurent	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE	Médecine
LAGARCE Frédéric	BIOPHARMACIE	Pharmacie
LANDREAU Anne	BOTANIQUE/ MYCOLOGIE	Pharmacie
LARCHER Gérald	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRES	Pharmacie
LASOCKI Sigismond	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION	Médecine
LEBDAI Souhil	UROLOGIE	Médecine
LEGENDRE Guillaume	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE	Médecine
LEGRAND Erick	RHUMATOLOGIE	Médecine
LERMITE Emilie	CHIRURGIE GENERALE	Médecine
LEROLLE Nicolas	REANIMATION	Médecine
LUNEL-FABIANI Françoise	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE	Médecine
LUQUE PAZ Damien	HEMATOLOGIE BIOLOGIQUE	Médecine
MARCHAIS Véronique	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE	Pharmacie
MARTIN Ludovic	DERMATO-VENEREOLOGIE	Médecine
MAY-PANLOUP Pascale	BIOLOGIE ET MEDECINE DU DEVELOPPEMENT ET DE LA REPRODUCTION	Médecine

MENEI Philippe	NEUROCHIRURGIE	Médecine
MERCAT Alain	REANIMATION	Médecine
PAPON Nicolas	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE MEDICALE	Pharmacie
PASSIRANI Catherine	CHIMIE GENERALE	Pharmacie
PELLIER Isabelle	PEDIATRIE	Médecine
PETIT Audrey	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL	Médecine
PICQUET Jean	CHIRURGIE VASCULAIRE ; MEDECINE VASCULAIRE	Médecine
PODEVIN Guillaume	CHIRURGIE INFANTILE	Médecine
PROCACCIO Vincent	GENETIQUE	Médecine
PRUNIER Delphine	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	Médecine
PRUNIER Fabrice	CARDIOLOGIE	Médecine
RAMOND-ROQUIN Aline	MEDECINE GENERALE	Médecine
REYNIER Pascal	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	Médecine
RICHOMME Pascal	PHARMACOGNOSIE	Pharmacie
RINEAU Emmanuel	ANESTHESIOLOGIE REANIMATION	Médecine
RIOU Jérémie	BIostatistiques	Pharmacie
RODIEN Patrice	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES	Médecine
ROQUELAURE Yves	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL	Médecine
ROUGE-MAILLART Clotilde	MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE	Médecine
ROUSSEAU Audrey	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES	Médecine
ROUSSEAU Pascal	CHIRURGIE PLASTIQUE, RECONSTRUCTRICE ET ESTHETIQUE	Médecine
ROUSSELET Marie-Christine	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES	Médecine
ROY Pierre-Marie	MEDECINE D'URGENCE	Médecine
SAULNIER Patrick	BIOPHYSIQUE ET BIostatistiques	Pharmacie
SERAPHIN Denis	CHIMIE ORGANIQUE	Pharmacie
SCHMIDT Aline	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
TESSIER-CAZENEUVE Christine	MEDECINE GENERALE	Médecine
TRZEPIZUR Wojciech	PNEUMOLOGIE	Médecine
UGO Valérie	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
URBAN Thierry	PNEUMOLOGIE	Médecine
VAN BOGAERT Patrick	PEDIATRIE	Médecine
VENARA Aurélien	CHIRURGIE VISCERALE ET DIGESTIVE	Médecine
VENIER-JULIENNE Marie-Claire	PHARMACOTECHNIE	Pharmacie
VERNY Christophe	NEUROLOGIE	Médecine
WILLOTEAUX Serge	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE	Médecine

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

AMMI Myriam	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE	Médecine
BAGLIN Isabelle	CHIMIE THERAPEUTIQUE	Pharmacie

BASTIAT Guillaume	BIOPHYSIQUE ET BIOSTATISTIQUES	Pharmacie
BEAUVILLAIN Céline	IMMUNOLOGIE	Médecine
BEGUE Cyril	MEDECINE GENERALE	Médecine
BELIZNA Cristina	MEDECINE INTERNE	Médecine
BENOIT Jacqueline	PHARMACOLOGIE	Pharmacie
BESSAGUET Flavien	PHYSIOLOGIE PHARMACOLOGIE	Pharmacie
BERNARD Florian	ANATOMIE ; discipline hospit : NEUROCHIRURGIE	Médecine
BLANCHET Odile	HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION	Médecine
BOISARD Séverine	CHIMIE ANALYTIQUE	Pharmacie
BRIET Claire	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES	Médecine
BRIS Céline	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	Pharmacie
CANIVET Clémence	GASTROENTEROLOGIE-HEPATOLOGIE	Médecine
CAPITAIN Olivier	CANCEROLOGIE ; RADIOTHERAPIE	Médecine
CHAO DE LA BARCA Juan-Manuel	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	Médecine
CHEVALIER Sylvie	BIOLOGIE CELLULAIRE	Médecine
CHOPIN Matthieu	MEDECINE GENERALE	Médecine
CODRON Philippe	NEUROLOGIE	Médecine
COLIN Estelle	GENETIQUE	Médecine
DEMAS Josselin	SCIENCES DE LA READAPTATION	Médecine
DERBRE Séverine	PHARMACOGNOSIE	Pharmacie
DESHAYES Caroline	BACTERIOLOGIE VIROLOGIE	Pharmacie
DOUILLET Delphine	MEDECINE D'URGENCE	Médecine
FERRE Marc	BIOLOGIE MOLECULAIRE	Médecine
FORTRAT Jacques-Olivier	PHYSIOLOGIE	Médecine
GHALI Maria	MEDECINE GENERALE	Médecine
GUELFF Jessica	MEDECINE GENERALE	Médecine
HAMEL Jean-François	BIOSTATISTIQUES, INFORMATIQUE MEDICALE	Médicale
HELESBEUX Jean-Jacques	CHIMIE ORGANIQUE	Pharmacie
HERIVAUX Anaïs	BIOTECHNOLOGIE	Pharmacie
HINDRE François	BIOPHYSIQUE	Médecine
JOUSSET-THULLIER Nathalie	MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE	Médecine
JUDALET-ILLAND Ghislaine	MEDECINE GENERALE	Médecine
KHIATI Salim	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	Médecine
LEGEAY Samuel	PHARMACOCINETIQUE	Pharmacie
LEMEE Jean-Michel	NEUROCHIRURGIE	Médecine
LE RAY-RICHOMME Anne-Marie	PHARMACOGNOSIE	Pharmacie
LEPELTIER Elise	CHIMIE GENERALE	Pharmacie
LETOURNEL Franck	BIOLOGIE CELLULAIRE	Médecine
LIBOUBAN Hélène	HISTOLOGIE	Médecine
MABILLEAU Guillaume	HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE ET CYTOGENETIQUE	Médecine
MALLET Sabine	CHIMIE ANALYTIQUE	Pharmacie
MAROT Agnès	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE MEDICALE	Pharmacie
MESLIER Nicole	PHYSIOLOGIE	Médecine

MIOT Charline	IMMUNOLOGIE	Médecine
MOUILLIE Jean-Marc	PHILOSOPHIE	Médecine
NAIL BILLAUD Sandrine	IMMUNOLOGIE	Pharmacie
PAILHORIE Hélène	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE	Médecine
PAPON Xavier	ANATOMIE	Médecine
PASCO-PAPON Anne	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE	Médecine
PECH Brigitte	PHARMACOTECHNIE	Pharmacie
PENCHAUD Anne-Laurence	SOCIOLOGIE	Médecine
PIHET Marc	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE	Médecine
POIROUX Laurent	SCIENCES INFIRMIERES	Médecine
PY Thibaut	MEDECINE GENERALE	Médecine
RIOU Jérémie	BIostatistiques	Pharmacie
RIQUIN Elise	PEDOPSYCHIATRIE ; ADDICTOLOGIE	Médecine
RONY Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE	Médecine
ROGER Emilie	PHARMACOTECHNIE	Pharmacie
SAVARY Camille	PHARMACOLOGIE-TOXICOLOGIE	Pharmacie
SCHMITT Françoise	CHIRURGIE INFANTILE	Médecine
SCHINKOWITZ Andréas	PHARMACOGNOSIE	Pharmacie
SPIESSER-ROBELET Laurence	PHARMACIE CLINIQUE ET EDUCATION THERAPEUTIQUE	Pharmacie
TEXIER-LEGENDRE Gaëlle	MEDECINE GENERALE	Médecine
VIAULT Guillaume	CHIMIE ORGANIQUE	Pharmacie

AUTRES ENSEIGNANTS

PRCE		
AUTRET Erwan	ANGLAIS	Santé
BARBEROUSSE Michel	INFORMATIQUE	Santé
COYNE Ashley-Rose	ANGLAIS	Santé
O'SULLIVAN Kayleigh	ANGLAIS	Santé
RIVEAU Hélène	ANGLAIS	
PAST/MAST		
BEAUVAIS Vincent	OFFICINE	Pharmacie
BRAUD Cathie	OFFICINE	Pharmacie
DILÉ Nathalie	OFFICINE	Pharmacie
GUILLET Anne-Françoise	PHARMACIE DEUST PREPARATEUR	Pharmacie
MOAL Frédéric	PHARMACIE CLINIQUE	Pharmacie
CHAMPAGNE Romain	MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION	Médecine
GUITTON Christophe	MEDECINE INTENSIVE-REANIMATION	Médecine
KAASSIS Mehdi	GASTRO-ENTEROLOGIE	Médecine
LAVIGNE Christian	MEDECINE INTERNE	Médecine
PICCOLI Giorgia	NEPHROLOGIE	Médecine

POMMIER Pascal	CANCEROLOGIE-RADIOTHERAPIE	Médecine
SAVARY Dominique	MEDECINE D'URGENCE	Médecine
PLP		
CHIKH Yamina	ECONOMIE-GESTION	Médecine

REMERCIEMENTS

Monsieur le Professeur Fabrice Prunier,

Vous me faites l'honneur de présider cette thèse.

Pour votre accompagnement et vos enseignements empreints de bienveillance au long de ces quatre années, je vous exprime mon profond respect et ma plus sincère gratitude. Votre intelligence raisonnée continuera d'être pour moi une source d'inspiration.

Monsieur le Docteur Sylvain Grall,

Tu me fais l'honneur de juger ce travail.

Tes conseils sages, précieux et avisés ont été d'une aide inestimable pour ma formation et je te suis extrêmement reconnaissante pour ta patience, ta gentillesse et ta disponibilité.

Monsieur le Professeur Serge Willoteaux,

Vous me faites l'honneur de juger ce travail.

Pour votre partage de connaissance et votre expertise, je vous exprime ma sincère reconnaissance.

Monsieur le Professeur Loïc Bière,

Travailler avec toi sur ce projet a été une expérience des plus enrichissantes, rendue d'autant plus mémorable par ton esprit subtil et la qualité de tes enseignements. Je te suis infiniment reconnaissante pour ta pédagogie et ta disponibilité tant pour ce travail que tout au long de ces quatre années. Sois assuré de ma profonde estime.

Monsieur le Professeur Alain Furber,

Vous me faites l'honneur de juger ce travail,

Vous m'avez accueillie dans votre service, et je tiens à vous exprimer ma sincère gratitude pour vos enseignements dont j'ai eu la chance de bénéficier tout au long de ces quatre années.

Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect.

REMERCIEMENTS

A ceux qui ont participé à ma formation,

Au Dr Lamour, La poire, La Vache, Lise merci de vos conseils avisés, mention particulière à vos pointes d'humour qui illuminent nos journées. Merci à toi **Gabriel** pour ta disponibilité et les innombrables relectures d'ETT.

Au Dr Lepage pour ta justesse et cette rigueur inspirante. **Au Dr Rouleau** pour cette éternelle bienveillance et patience.

Au Dr AbiKhalil, Dr Camarzana, Dr Delepine, Dr Benard, Dr Ben Kilani pour leur accompagnement et leurs enseignements tout au long de ma formation.

A l'ensemble de l'équipe paramédicale de cardiologie du CHU, pour leur bonne humeur et leur énergie.

A mes co-internes de cardiologie et de réanimation, et plus particulièrement à Le Guily et au variant Mayottais, à Marine et Emma pour ce semestre en réanimation, à Alice pour ce semestre Lavallois, à Nassim, Bacconnais, Ivana, Anicet, Garance, Delphine et tous les autres, j'ai été ravie d'apprendre à vos côtés.

À ma mère, le premier être de ma vie. Tu nous as donné la vie et consacré la tienne. Si la dévotion avait un visage, il serait le tien. Merci de nous avoir toujours écoutés et d'avoir la solution à tous nos problèmes, quoi que ça te coûte. Merci d'avoir incarné l'exemple de cette femme parfaite : femme d'affaires accomplie et maman modèle. J'espère un jour être ta digne héritière.

À mon père, à ta montre sans laquelle je ne serais pas là aujourd'hui. Tu m'auras appris que la vie ne se joue certainement pas à la chance (RIP les lotos du vendredi soir), mais à la détermination. Je mesure la chance que j'ai d'avoir un père comme toi, présent, rassurant et drôle à ta manière. Ton dévouement envers tes patients et ta modération sont pour moi un modèle.

Merci pour ce début de vie si heureux, je ne le dois qu'à vous. Merci d'avoir fait de nous cette famille si unie, que j'aimerais voir plus souvent.

À mes quatre grands-parents, Dominique et Christine, pour nous avoir gâtés, gardés, nourris (gavés ?), logés, et tant chéris. Vous avez bâti les fondements de cette famille que j'aime tant.

A toi, Grand-mère, ton Lenou espère avoir hérité d'au moins un quart de ta force de caractère. Merci **à Grand-père** pour les deux euros du début de ma fortune, à **Mamie** pour avoir pris soin de tout le monde et maintenant de **Papi**.

À ma sœur, Virginie, tu as rempli à la perfection tous tes rôles de grande sœur et plus encore. Tu m'as précédé dans toutes les étapes de la vie en plaçant la barre bien haut (mais tu sais ce qu'on dit, l'élève dépasse parfois le maître). Merci d'avoir toujours été là, de la cour de récréation à la fac de médecine, j'ai toujours pu et su compter sur toi. Merci de m'avoir initié à la vente ambulante de Carambars, de m'avoir protégée au PNA, de m'avoir accueillie dans le studio, d'avoir éteint mes réveils, merci pour ces si nombreux fous rires et ces confidences qui font de toi probablement la personne qui me connaît le mieux.

À Thibaud, pour tes considérations nobles et pures, je ne me lasse pas d'entendre ton point de vue. Merci de purifier l'esprit de ma sœur (bon courage).

À mon frère, Geoffrey, Oie, mon premier compagnon de route. Merci de m'avoir toujours protégée avec cette simplicité et cette droiture qui te caractérisent si bien. Tu as rendu notre enfance tellement plus légère et celle de nos nounours tellement plus sombres.

À ma belle-sœur, Faustine, Turkey, pour ton grain de folie minutieusement compatible avec celui de mon frère, merci d'avoir fait de moi la plus heureuse des tatas.

À Charlie, merci d'être entré dans nos vies.

À vous, Antoine et Carole, à cette trilogie hors du commun, riche de nos trois caractères. Il va sans dire que je n'aurais pas traversé ces 4 années sans votre soutien. À toi, Antoine, merci de ce que tu es, de tes attentions quotidiennes, de nous avoir nourris pendant 4 ans, de nous rassembler encore et toujours. À toi, Carole, cette fille extraordinaire (je ne me lasse pas de reprendre tes expressions), à qui je peux tout dire et qui me comprend si bien, tu es comme une seconde sœur. Merci pour toutes ces soirées, ces repas partagés, ces jeux du frigo, ces calendriers de l'avent jusqu'à Pâques, ces expériences sociales, ces sorties à la déchèterie. On a grandi ensemble et je suis fière de notre chemin parcouru. J'ai trouvé en vous une nouvelle famille, et j'ai hâte qu'on écrive la suite de l'histoire ensemble.

REMERCIEMENTS

À mes amis d'Amiens sans qui l'externat aurait été bien fade dans cette ville qu'on a tant aimé détester. À mes Fragilettes, au remake de 4 filles et un legging, à ces innombrables soirées, de Malaga à Ibiza. À toi **Guilou**, le premier maillon d'une amitié de plus de 10 ans, ta singularité et ta pureté d'âme font de toi une fille unique. À toi **Gigi**, à qui je confierai ma vie autant que ma propre mère. À toi **Manon**, ce grain de folie à tout moment ne cessera jamais de me surprendre. À toi **Inès**, à ton amitié sans borne, et ta force de caractère désormais légendaire. À toi **Xavier** pour nous avoir inspiré ce groupe et nous faire tant rire. **A toi Loulou**, pour ta tolérance et ta sagesse indispensable à ce groupe. À toi **Aruth** merci de veiller à toujours réunir cette petite famille de Fragile !

À ma Domi, à ton oreille attentive et à tes belles valeurs, je suis fière de ce que tu es et de te compter parmi mes amies. **A ma Clo**, pour ces fous rires passés et cette amitié qui dure malgré la distance.

À tous mes amis rencontrés à Angers : Lucien, Gabi, Isma, Hugo, Paul & Paul, Clara et Nico pour ces moments simples et heureux.

A toi, l'homme qui partage ma vie et remplit mes pensées, à ton soutien sans faille, à ton esprit vif qui m'aura tant inspirée et portée. Tu auras comblé ces sept dernières années d'un bonheur simple et sain : celui d'être soi-même et d'être aimé. J'aime notre vie, aussi atypique soit-elle, cette aventure qui ne saurait s'écrire sans toi.

Liste des abréviations

[illegible]

Plan

SERMENT D'HIPPOCRATE

RESUME

INTRODUCTION

METHODS

- 1. Study population**
- 2. CMR protocol**
- 3. CMR analysis**
- 4. Statistical analysis**

RESULTS

- 5. Characteristic of the population**
- 6. CMR findings**
 - 6.1. Morphological findings
 - 6.2. Tissue characterization - LGE
 - 6.3. Tissue characterization – Native T1
- 7. CMR findings according to LBBB or LV dilatation**

DISCUSSION AND CONCLUSION

- 1. Volumes**
- 2. LGE**
- 3. Native T1**
- 4. CMR in DCM for prognosis**

BIBLIOGRAPHY

FIGURES

TABLES

TABLE DES MATIERES

SUPPLEMENTARY APPENDIX

RESUME

Contexte : L'imagerie par résonance magnétique cardiaque (IRM) est devenue indispensable pour l'évaluation précise des volumes et des fonctions ventriculaires des patients atteints d'une cardiomyopathie dilatée (CMD) et s'est avérée être un outil prometteur de pronostication grâce aux récentes techniques de caractérisation tissulaire. Néanmoins à ce jour, il existe un manque de données concernant la comparaison des phénotypes IRM selon les sous-groupes étiologiques de la CMD.

Objectif : L'objectif de cette étude rétrospective était de décrire les différentes caractéristiques IRM, dans l'hypothèse de trouver des différences phénotypiques selon les sous-groupes d'étiologie.

Méthodes et résultats : Entre juin 2019 et juillet 2023, 92 patients atteints de cardiomyopathies dilatées induites (CMD arythmique n= 23 ; CMD éthylique n= 34 ; CMD chimiothérapie induite n = 17 ; CMD familiale n =14 ; CMD inflammatoire n=10) ont été phénotypés par IRM. La FEVG moyenne était de $30,9 \pm 10,8$ %, le rehaussement tardif (LGE) était présent chez 81,5 % des patients, et une élévation du T1 mapping était constatée chez 39% des patients ce qui était associé à un remodelage inverse avec une dilatation cavitaire du ventricule gauche plus importante.

L'analyse des volumes et fonctions, n'a pas permis de retrouver de différence significative selon les sous-groupes d'étiologies. Les séquences de caractérisation tissulaire tel que le LGE était peu discriminant en dehors d'une localisation presque exclusivement intra myocardique du LGE des CMD éthyliques. En revanche, nous avons mis en évidence une élévation plus importante du T1 mapping dans le groupe CMD éthylique et/ou chimiothérapie induite.

Conclusion : Les caractéristiques volumétriques, des fonctions systoliques et du LGE ne diffèrent pas selon les sous-groupes étiologiques. Seul le T1 mapping semble distinguer les CMD par cardiotoxicité des autres.

INTRODUCTION

Dilated cardiomyopathies (DCM) were initially estimated to be 36 cases per 100 000 of the Western population (1,2) but the reported prevalence has risen and it is now estimated to be as common as hypertrophic cardiomyopathy, affecting approximately 1 in 250 to 1 in 500 individuals (3).

Although the long-term prognosis progressively improved over the past decades (4), it represents an important cause of heart failure. It is a heterogeneous group of myocardial diseases secondary to various pathophysiology including genetic, toxic, arrhythmia-induced or even inflammatory conditions.

Cardiovascular Magnetic Resonance (CMR) is considered the gold standard for ventricular volume and function determination. Furthermore, CMR tissue-based characterization, such as late gadolinium enhancement (LGE) imaging and T1/T2 mapping allows differential diagnostic between ischaemic and non-ischaemic heart disease and is becoming increasingly recognized as a valuable method for predicting outcomes related to DCM (5,6).

Our approach lies in the suspected differences in pathophysiology according to various aetiologies: for instance a certain role of apoptosis and atrophy for chemotherapy induced DCM (7), or oedema led by autoimmunity induced by a viral antigen in inflammatory cardiomyopathy (8). Arrhythmia-induced cardiomyopathy have also demonstrated an abnormal Calcium homeostasis thought to be responsible for contractile dysfunction with milder fibrosis after sinus rhythm restore (9). In cases of alcoholic cardiomyopathy, the metabolism of primary alcohol metabolite, acetaldehyde, may occur changes in mitochondrial function, an increase in apoptosis, changes in lipid energy metabolism and protein synthesis, elevated oxidative stress levels, and activation of the renin-angiotensin and sympathetic nervous systems(10).

However, the extent to which CMR can determine a specific aetiology of DCM remains largely unexplored.

Indeed some studies have outlined CMR characteristics in relation to a particular cause when compared to idiopathic DCM, but they exhibited conflicting results (11). Distinctive characteristics are currently being identified that match a specific mutation in familial DCM(12). The aim of the present analysis was to describe the CMR features in a cohort of DCM patients, in the hypothesis of finding significant phenotypic differences based on aetiologies.

METHODS

1. Study population

All patients who underwent CMR for non-ischaemic DCM at the University Hospital of Angers from June 2019 to July 2023 were eligible for inclusion.

DCM was defined as left ventricular ejection fraction (LVEF) <50%, with LV dilatation defined by a left ventricular end diastolic diameter over 58 mm in males and 52mm in females by echocardiography or a volume over 100ml/m² in men and 90ml/m² in women by CMR (13,14);

hypokinetic Non Dilated Cardiomyopathies (HNDC) was defined by left ventricle (LV) or biventricular global systolic dysfunction (LVEF <45%) without dilatation. Both diagnoses of DCM and HNDC required the absence of abnormal loading conditions (history of blood pressure > 160/100 mmHg, significant valvular disease) or coronary artery disease sufficient to cause global systolic impairment.

All patients underwent either coronary artery catheterization or a coronary computed tomography scan to exclude significant coronary artery disease defined as obstruction >50% of a major coronary artery branch.

Patients with trans- mural LGE but no history of coronary artery disease or myocardial infarction were included if the imaging phenotype including LGE distribution was not coherent with an ischemic injury in a specific coronary artery territory.

Each **aetiology** was defined according to their treating cardiologist appreciation and reviewed by the investigator according to the patient's medical records blinded of CMR results.

The following criteria were used to define the aetiology :

- ***Alcohol-induced cardiomyopathy*** was defined in the presence of severe chronic alcohol intake (>80 g/day for more than 5 years, regardless of the type of spirit)

- **Chemotherapy induced cardiomyopathy** defined as the occurrence of DCM in relation with a history of sufficient dose of cardiotoxic chemotherapy (15).
- **Arrhythmia-induced cardiomyopathy** was defined in patients with mean heart rate >100 beats/min, atrial fibrillation, or premature ventricular contractions burden more than 10% (16) or LBBB (left bundle branch block) induced if LVEF was normalized after resynchronisation therapy.
- **Familial dilated cardiomyopathy** if one or more first- or second-degree relatives have DCM, or a first-degree relative has autopsy proven DCM or suffered from a sudden cardiac death at any age according to the latest recommendations (17).
- **Inflammatory cardiomyopathy** was defined according to the 2018 Lake Louise criteria (18).

The study was approved by the *Comité de protection des personnes* (2023-069) and local ethics committee of the University Hospital of Angers.

2. CMR protocol

CMR were performed using 3 Tesla (Skyra, Siemens Erlangen, Germany) and 1.5 Tesla (Avanto, Siemens Erlangen, Germany) scanners with 32-channel phased-array cardiovascular coil.

The CMR protocol was as follows: first, cine CMR images were acquired as a contiguous stack of short-axis planes covering the entire LV (slice thickness of 7 mm) and three long-axis views (two-, three-, and four-chamber) using a steady-state free precession sequence. LGE imaging (combining magnitude and phase-sensitive inversion recovery images) was performed 10 to 12 min after administration of gadolinium contrast (0.5 mmol/kg of gadoteric acid), using a two-dimensional segmented inversion-recovery gradient-echo sequence in identical views as cine CMR.

3 Tesla T1-mapping values were obtained after a motion corrected Modified Look-Locker inversion recovery sequence (MOLLI), and repeated 15 min after gadolinium infusion in order to compute extra-cellular volume (ECV).

3 Tesla T2-mapping was based on a motion corrected fast low-angle shot (FLASH) sequence. Both mapping were acquired as a set of 3 short-axis planes (basal, mid-ventricular and apical).

3. CMR analysis

CMR analyses were performed on purpose for the study by an investigator, blinded to all clinical data and by the means of the Qmass Medis Suite (Medis, Leiden, The Nederland).

Ventricular volumes and left ventricular (LV) mass were determined by quantitative analysis according to standard recommendations (13) and ejection fractions (EF) were then calculated. Left ventricular remodelling index (LVRI) was calculated from LV mass divided by LV end diastolic volume (LVEDV).

Left atrial (LA) volume was calculated from the following formula : $0.85 \times (\text{LA area in four-chamber} \times \text{LA area in two-chamber}) / \text{LA length in two-chamber}$. Quantitative measurements were indexed to body surface area.

LV hypertrophy was defined as a segmental thickness superior of 11mm. Specific attention was given to the presence of any crypt, hyper trabeculated pattern, endocavitary thrombus, pleural and pericardial effusion.

The presence of LGE was determined visually after analysing both magnitude and phase-sensitive inversion recovery (PSIR) sequences. LGE was stated only if it was seen on two orthogonal planes. Corresponding cine CMR slices were confronted in order not to misdiagnose ventricular trabeculations or epicardial fat with LGE. LGE was scored on a 17-segment basis,

and its distribution pattern was classified as (1) subendocardial, intramyocardial, subepicardial or transmural, (2) as nodular or linear. More, presence of LGE on LV/RV insertion and papillary muscles were considered as specific findings.

T1 and T2 native values were obtained after manual delineation of the endocardium and the epicardium, with careful attention not to consider endocavitary blood pool and epicardial fat. Native T1 and ECV values were given as the mean of the 3 short-axis planes to obtain an overall mean value referred to as « global native T1 value » and « global ECV value ». Areas with ischemic LGE were excluded (17). In the absence of established pathological reference value, we divided our cohort into quartiles regarding native T1 value and ECV value. Quartile #4 was considered as meeting the criteria for abnormal native T1 (greater than 1289ms) or ECV (greater than 34.8%) and will henceforth be denoted as "abnormal T1" and "abnormal ECV".

T1, T2 and ECV values were available for 85, 23 and 36 patients, respectively.

4. Statistical analysis

Normally distributed continuous variables were expressed as mean $\pm$ SD, and non-normally distributed continuous variables were presented as medians with interquartile range (IQR). Comparisons between groups was performed by the means of either ANOVA and Student and Mann-Whitney tests when necessary.

Categorical variables were expressed as counts with percentages and compared by means of chi-square tests.

Statistics were used to compare patients (a) in regard of aetiology, (b) presence of a LBBB, and (c) quartiles of indexed LV end diastolic volume.

RESULTS

5. Characteristic of the population

The overall study population consisted of 247 patients. 94 were excluded because no aetiology was identified, 48 were ischemia related, 7 didn't meet the volumetric criteria for DCM or HNDC, 2 already had a previous CMR, 6 others had specific cardiopathies (2 Takotsubo, 1 left ventricular hyper trabeculation/non-compaction, 1 amyloidosis, 2 severe valvular heart disease) (see figure 1).

The baseline characteristics of the population are summarized in Table I.

The mean age was 54.4 ± 12 years and 78.3% were males and were overrepresented in alcoholic (97,1%) and arrhythmia-induced (87%) cardiomyopathies.

Tobacco use was the most frequent cardiovascular risk factors ($n=55$, 60% of the population study).

NYHA score over 3 was observed in 36 patients (40%) and tended to be lower in familial (23% patients) and inflammatory DCM.

All patients received contemporary medical treatment according to ESC guidelines. That included 21 patients (22.8%) under Sacubitril/valsartan and 19 (20.9%) under gliflozine.

6. CMR findings

6.1. Morphological findings

CMR revealed a LVEF of 30.9 ± 10.8 %, and a left ventricular end-diastolic volume of 130 ± 46 ml/m². There was no difference between subgroups regarding the aetiology (see table II).

57% ($n=62$) of cohort presented a RV dysfunction ($RVEF < 40\%$) with a median right ventricular function of $36[25;42]\%$, similarly between groups.

Each subgroup exhibited a reduced index of LVRI, with no difference between subgroups ($p=0.95$).

LA was significantly larger in arrhythmia induced cardiomyopathies patients (50.2 ± 12.6 mL vs 40.3 ± 16.9 mL, $p= 0.011$).

Hyper trabeculations, crypts, and hypertrophy remained rare features and did not differ between the groups. There were no thrombi in this cohort.

6.2. Tissue characterization - LGE

LGE was present in 75 (81.5%) patients. There was no significant difference in between groups ($p=0.661$).

When present, LGE was predominantly midwall ($n=52$; 56.5%), linear ($n=40$; 43.5%).

Chemotherapy induced DCM showed the most frequent subepicardial LGE ($n=8$; 47.1%) significantly more than alcoholic DCM ($n= 3$, 9% ; $p=0.02$) (see table III).

Thirteen patients (14%) exhibited subendocardial LGE with 30% attributed to ischemic pattern.

Overall, the segments most frequently exhibiting LGE were the infero-septal segments #3 and #9 whatever the aetiology (see figure 2 and 3).

Fifty two percent of the patients presented LGE at LV/RV insertion point.

6.3. Tissue characterization – Native T1

Median global native T1 value was 1240ms [1203; 1289].

Global native T1 value was significantly different according to aetiological subgroups ($p =0.049$) : alcoholic cardiomyopathy showed the highest global native T1 value with 1266 ± 54 ms compared to familial cardiomyopathy with a global native T1 value of 1180 ± 99.3 ms ($p = 0.009$).

Patients with alcoholic cardiomyopathy showed a significantly higher rate of abnormal native T1 values compared with familial cardiomyopathy; respectively 35.5% vs 7.14% ($p = 0.047$). Alcoholic and inflammatory cardiomyopathy shared the same repartition of values (see figure 5).

Median global ECV was 31.3% [29.3; 34.8]. There was no significant difference for abnormal ECV values among etiological subgroups ($p=0.36$).

Median T2 value was 35.7 ms [34.2; 39.0] and did not significantly differ according to aetiology ($p=0.61$).

7. CMR findings according to LBBB or LV dilatation

Seventeen percent ($n=16$) presented a LBBB and 18% ($n=17$) were considered as HNDC.

We conducted analysis according to two subgroups of interest: the presence of LBBB and quartiles of LV dilatation.

The presence of LBBB was correlated to more LGE (93.8% vs 67.1%; $p= 0.032$), with a mid-wall and linear pattern (81.2% and 68.8%; $p=0.06$ and 0.049) and a greater end diastolic LV volume ($125\pm44.4\text{mL}$ vs $154\pm48\text{mL}$; $p=0.035$) (see figure 6 and supplementary table VI).

The rate of abnormal native T1 values were not significantly different according to LBBB presence ($p=0.66$) nor LVEF ($p=0.18$).

On the opposite, rate of LGE and abnormal native T1 was correlated to LV dilatation ($p=0.012$ and $p=0.041$) (see figure 7).

DISCUSSION AND CONCLUSION

Our study revealed DCM patients present global cardiac remodelling and a high amount of LGE hypersignals, but no specific CMR pattern across aetiologies. Depressed LVEF and high rates of LGE rather appeared to be related to the level of LV dilatation.

More interestingly, interstitial fibrosis as assessed by native T1 differed according to underlying aetiologies, specifically when a cardiotoxic trigger was involved.

1. Volumes

We found no difference in LV volumes or LVEF between the aetiologies.

First, the limited number of patients in the present study so as others in the literature may limit the power to observe hypothetical and tenuous differences (4,11). Second, there is more and more evidence that aetiologies of such DCM phenotypes may overlap, even in the case of triggered DCM such as alcohol-induced or chemotherapy-induced DCM. Indeed some genetic inheritance may favour its occurrence and genetic testing may even be proposed to index patients (17). In this respect, a panel of 40 genes have been identified in up to 40% of DCM cases (19). Third, a large number of patients were not included in the analysis because they were qualified as idiopathic, and *per se* figure out the difficulties to correctly characterize some ambiguous clinical and paraclinical presentations.

Although CMR features was similar for LVEF and volumes, NYHA score was lower in familial cardiomyopathy.

Finally, we feel comfortable to affirm the absence of morphometric differences between aetiologies as further functional parameters did not vary. Indeed, not only were RVEF and RV volumes moderately altered among all groups, but LA volume were also normal, except among arrhythmia-induced DCM (see table II). Conversely, LVRI was not different among the

aetiologies, suggesting this parameter to be useful only to differentiate physiologic to pathologic LV dilation (20).

2. LGE

In the same manner, the presence of replacement fibrosis as assessed by LGE in terms of rate and distribution across segments did not show any difference among aetiologies (see figure 2 and 3). Only distribution within the myocardial layer showed a significant difference. Alcoholic induced DCM exhibit an almost exclusively mid wall pattern compared to chemotherapy induced showing significantly more LGE involving the subepicardial layer ($p=0.02$).

The LGE pattern observed in our study aligns with patterns previously documented in the literature. Alcoholic induced DCM also has been described by LGE mid-wall septal location compared to idiopathic DCM with a more lateral location (11). In a cohort of 81 cancer-survivor patients who received anthracyclines, LGE was located mid-wall mostly in basal inferoseptal segment whereas it was exclusively subepicardial and linear affecting the lateral wall in a retrospective Trastuzumab induced DCM study(21,22). Familial LGE patterns are different according to the monogenic mutation with mid-wall septal in Lamin A/C (LMNA) mutations compared to a subepicardial ring like pattern in DSP/FLNC (Desmoplakin and Filamin C) DCM(23,24).

One major finding of our study is that our patients presented high rates of LGE to an overall 81.5%. Older studies reported smaller rates of LGE among “non-ischemic” DCM with up to 25% to 50% non-ischaemic pattern LGE (mid-wall or subepicardial) and 0–5% ischaemic pattern (25,26).

This difference can be partially attributed to the high sensitivity of latest generation 3 Tesla CMR scanners, the use of Phase Sensitive Inversion Recovery reconstruction and to the consideration of low intensity LGE (see figure 3). The assessment of mild enhancement was

warranted if present in two orthogonal planes, and we conducted comparisons using cine sequences to differentiate the trabeculations of the right ventricle and the sub-epicardial fat. Our finding remains in line with LV replacement fibrosis described in anatomopathological microscopic examination (73% of a 152 DCM cohort) (27).

More, there was an almost endemic presence of LV/RV junction LGE hyperenhancement – the latter being often described among a broad set of cardiomyopathies and as a benign condition (28). Interestingly, excluding those LGE lowered the overall rate of “regular” LGE to 71%.

In corollary, the prognostic impact of bright, intermediate, or low signal LGE hypersignal should be further questioned in the set-up of DCM. Indeed, intermediate LGE or heterogenous LGE were good predictors of ventricular tachycardia in hypertrophic cardiomyopathies, DCM and mortality among ischemic heart disease (26). This phenomenon could be explained by the presence of viable but distressed myocytes interspersed among small regions of scar tissue (29).

3. Native T1

First, we observed that native T1 is more frequently increased in patients with larger ventricular volumes (see table IV), with aetiologies being relatively evenly distributed among CMR phenotypes.

In earlier studies, a robust association between measured T1 and ECV values with quantitative histological measures of fibrosis has been established (30).

As in the ischemic cardiomyopathy model, the increase in native T1 time may be linked to more pronounced interstitial fibrosis in the most functionally affected myocardium (31).

It is unclear whether this interstitial fibrosis is inherent to cardiomyopathy or secondary to adverse remodeling due to neurohormonal pathway activation (which would require further study).

However, the aetiology of DCM also appeared to influence the elevation of native T1 values, as a higher prevalence of abnormal native T1 was observed in patients with toxic-triggered DCM. Indeed, alcoholic-induced and chemotherapy-induced cardiomyopathy showed a similar repartition of values (see figure 5, Table IV) with a significantly larger prevalence of abnormal native T1 values compared to familial DCM ($p=0.047$) and others. With more missing data, ECV approaches the same tissue characterization.

Thus, this finding suggests that histological and cardiomyocytic involvement seem to be associated to interstitial fibrosis in some aetiologies (in cases of toxic cardiomyopathy) whereas, with an equivalent phenotypic functional impairment, there is no apparent association with some cases of familial cardiomyopathy.

For instance, a previous study comparing CMR features according to monogenic mutation found lower values of native T1 in Duchenne and Becker dystrophy due to fatty metaplasia compared with other mutations (12).

Ultimately, the study of native T1 does not appear to be a sufficient parameter to classify patients based on aetiology. Indeed we expect many overlap between the subgroups of aetiologies as, first, previous findings described variation in low T1 values in healthy volunteers (32), and second, even attempts to differentiate healthy athletes with hypertrophic cardiomyopathy patients showed a large number of overlap (33).

The difference in fibrosis patterns, even when morphological changes remain unchanged, should caution us against extrapolating results to non-ischemic DCM cases where the prognosis was specified based on the native T1 values and ECV measurement in poorly or less phenotyped individuals, and especially in cases with no identifiable cause (idiopathic DCM)(34).

4. CMR in DCM for prognosis

Prior studies showed LGE and T1 mapping to have a stronger correlation with prognostic implications rather than serving as a practical tool for etiological diagnosis.

Indeed, investigations on major cardiac events (MACE) have shown that the extent of LGE, its proportion, the rise in native T1, and ECV measurements are linked to an increase in LVEDV and clinical outcomes in ischemic cardiomyopathy, myocarditis and DCM(31,34,35). LGE has consistently proven a powerful association with ventricular arrhythmias (VA) and sudden cardiac death (SCD) (25), while ECV has recently emerged as a reliable predictor of heart failure outcomes, maintaining its significance even in the absence of LGE (34).

More, while the proportion of LGE and abnormal native T1 values increased with LV dilatation (see figure 7), it was not linked to a decrease in LVEF. This result invite us to differentiate the prognostic outcome related to global cardiac remodelling (cavitary dilation) from the alteration of LVEF. This explains why natives T1 values provides individually incremental prognostic association to MACE over LVEF in many cardiac conditions (31,34).

Regarding the presence of LBBB, its prevalence was 17.4% yet was associated with a greater LVEDV volume and more LGE but not with abnormal native T1 value nor decrease in LVEF. This suggests that LV dilatation may be induced more by intraventricular asynchrony than by adverse remodelling due to fibrosis. That said, there is poor chances that LGE may provide incremental prognostic value considering its high prevalence in this subset of patients. In this idea, ECG algorithm previously failed to demonstrate a prognostic impact of LBBB in VA or SCD (24).

Our study did not document any clinical follow-up data pertaining to heart failure, mortality, or ventricular arrhythmias. Further research is necessary to investigate the potential associations with prognostic implications.

CONCLUSION

Among a cohort of 92 DCM with multiple aetiologies and a head-to-head comparison in CMR findings, there was no difference in routine CMR features such as function or volumes.

Tissue characterization appeared more discriminant between aetiologies and may be valuable to assess underlying histologic alterations, notably those specific to cardiotoxic triggers.

BIBLIOGRAPHY

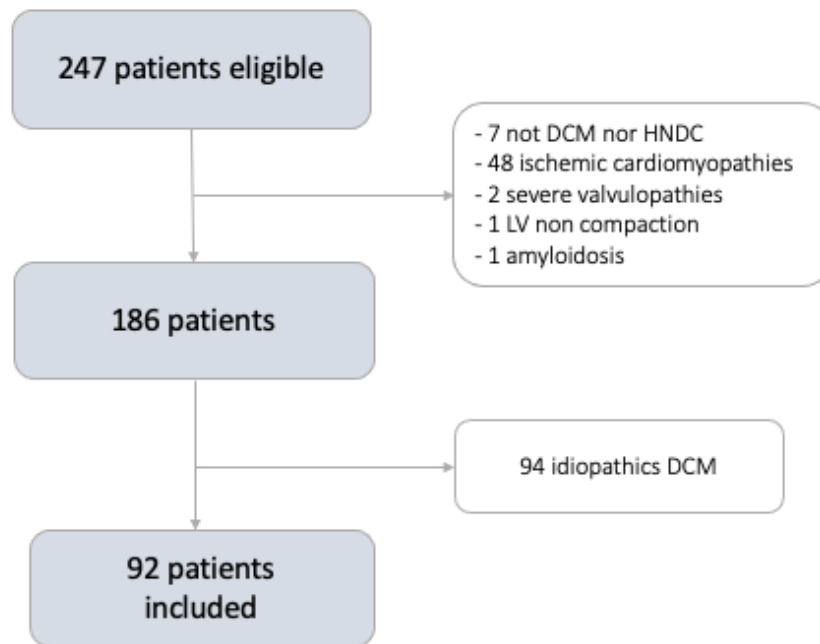
1. Epidemiology of idiopathic dilated and hypertrophic cardiomyopathy. A population-based study in Olmsted County, Minnesota, 1975-1984. [Internet]. [cité 22 juill 2023]. Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/epdf/10.1161/01.CIR.80.3.564>
2. Seferović PM, Polovina M, Bauersachs J, Arad M, Ben Gal T, Lund LH, et al. Heart failure in cardiomyopathies: a position paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *European J of Heart Fail*. mai 2019;21(5):553-76.
3. Hershberger RE, Hedges DJ, Morales A. Dilated cardiomyopathy: the complexity of a diverse genetic architecture. *Nat Rev Cardiol*. sept 2013;10(9):531-47.
4. Merlo M, Cannatà A, Pio Loco C, Stolfo D, Barbati G, Artico J, et al. Contemporary survival trends and aetiological characterization in non-ischaemic dilated cardiomyopathy. *European J of Heart Fail*. juill 2020;22(7):1111-21.
5. Association of Fibrosis With Mortality and Sudden Cardiac Death in Patients With Nonischemic Dilated Cardiomyopathy | Cardiology | JAMA | JAMA Network [Internet]. [cité 28 août 2023]. Disponible sur: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/1660382>
6. Prognostic Value of Late Gadolinium Enhancement for the Prediction of Cardiovascular Outcomes in Dilated Cardiomyopathy [Internet]. [cité 16 août 2023]. Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/CIRCIMAGING.119.010105>
7. Ferreira De Souza T, Quinaglia A.C. Silva T, Osorio Costa F, Shah R, Neilan TG, Velloso L, et al. Anthracycline Therapy Is Associated With Cardiomyocyte Atrophy and Preclinical Manifestations of Heart Disease. *JACC: Cardiovascular Imaging*. août 2018;11(8):1045-55.
8. Liu PP, Mason JW. Advances in the Understanding of Myocarditis. *Circulation*. 28 août 2001;104(9):1076-82.
9. Huizar JF, Ellenbogen KA, Tan AY, Kaszala K. Arrhythmia-Induced Cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*. mai 2019;73(18):2328-44.
10. Richardson PJ, Wodak AD, Atkinson L, Saunders JB, Jewitt DE. Relation between alcohol intake, myocardial enzyme activity, and myocardial function in dilated cardiomyopathy. Evidence for the concept of alcohol induced heart muscle disease. *Heart*. 1 août 1986;56(2):165-70.
11. Artico J, Merlo M, Asher C, Cannatà A, Masci PG, De Lazzari M, et al. The alcohol-induced cardiomyopathy: A cardiovascular magnetic resonance characterization. *International Journal of Cardiology*. mai 2021;331:131-7.
12. Lau C, Gul U, Liu B, Captur G, Hothi SS. Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Familial Dilated Cardiomyopathy. *Medicina*. 23 févr 2023;59(3):439.
13. Maceira AM, Prasad SK, Khan M, Pennell DJ. Normalized left ventricular systolic and diastolic function by steady state free precession cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2006;8(3):417-26.

14. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography*. janv 2015;28(1):1-39.e14.
15. Lyon AR, López-Fernández T, Couch LS, Asteggiano R, Aznar MC, Bergler-Klein J, et al. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS). *European Heart Journal*. 1 nov 2022;43(41):4229-361.
16. Huizar JF, Ellenbogen KA, Tan AY, Kaszala K. Arrhythmia-Induced Cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*. mai 2019;73(18):2328-44.
17. Protonotarios A, Gimeno JR, Barriales-Villa R, Basso C, Bezzina CR, Biagini E, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies.
18. Spieker M, Katsianos E, Gastl M, Behm P, Horn P, Jacoby C, et al. T2 mapping cardiovascular magnetic resonance identifies the presence of myocardial inflammation in patients with dilated cardiomyopathy as compared to endomyocardial biopsy. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 1 mai 2018;19(5):574-82.
19. Bondue A, Arbustini E, Bianco A, Ciccarelli M, Dawson D, De Rosa M, et al. Complex roads from genotype to phenotype in dilated cardiomyopathy: scientific update from the Working Group of Myocardial Function of the European Society of Cardiology. *Cardiovasc Res*. 1 août 2018;114(10):1287-303.
20. De Castro S, Caselli S, Maron M, Pelliccia A, Cavarretta E, Maddukuri P, et al. Left ventricular remodelling index (LVRI) in various pathophysiological conditions: a real-time three-dimensional echocardiographic study. *Heart*. 30 déc 2005;93(2):205-9.
21. Harries I, Biglino G, Baritussio A, Garate ED, Dastidar A, Plana JC, et al. Long term cardiovascular magnetic resonance phenotyping of anthracycline cardiomyopathy. *International Journal of Cardiology*. 1 oct 2019;292:248-52.
22. Fallah-Rad N, Lytwyn M, Fang T, Kirkpatrick I, Jassal DS. Delayed contrast enhancement cardiac magnetic resonance imaging in trastuzumab induced cardiomyopathy. *J Cardiovasc Magn Reson*. 22 janv 2008;10(1):5.
23. Augusto JB, Eiros R, Nakou E, Moura-Ferreira S, Treibel TA, Captur G, et al. Dilated cardiomyopathy and arrhythmogenic left ventricular cardiomyopathy: a comprehensive genotype-imaging phenotype study. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 16 juill 2019;jez188.
24. Holmström M, Kivistö S, Heliö T, Jurkko R, Kaartinen M, Antila M, et al. Late gadolinium enhanced cardiovascular magnetic resonance of lamin A/C gene mutation related dilated cardiomyopathy. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. 20 juin 2011;13(1):30.
25. Di Marco A, Anguera I, Schmitt M, Klem I, Neilan TG, White JA, et al. Late Gadolinium Enhancement and the Risk for Ventricular Arrhythmias or Sudden Death in Dilated Cardiomyopathy. *JACC: Heart Failure*. janv 2017;5(1):28-38.

26. Aquaro GD, De Gori C, Faggioni L, Parisella ML, Cioni D, Lencioni R, et al. Diagnostic and prognostic role of late gadolinium enhancement in cardiomyopathies. *Eur Heart J Suppl.* 26 avr 2023;25(Suppl C):C130-6.
27. Roberts WC, Siegel RJ, McManus BM. Idiopathic dilated Cardiomyopathy: Analysis of 152 necropsy patients. *The American Journal of Cardiology.* déc 1987;60(16):1340-55.
28. Yi JE, Park J, Lee HJ, Shin DG, Kim Y, Kim M, et al. Prognostic implications of late gadolinium enhancement at the right ventricular insertion point in patients with non-ischemic dilated cardiomyopathy: A multicenter retrospective cohort study. *Passino C, éditeur. PLoS ONE.* 28 nov 2018;13(11):e0208100.
29. Chen Z, Sohal M, Voigt T, Sammut E, Tobon-Gomez C, Child N, et al. Myocardial tissue characterization by cardiac magnetic resonance imaging using T1 mapping predicts ventricular arrhythmia in ischemic and non-ischemic cardiomyopathy patients with implantable cardioverter-defibrillators. *Heart Rhythm.* avr 2015;12(4):792-801.
30. Aus Dem Siepen F, Buss SJ, Messroghli D, Andre F, Lossnitzer D, Seitz S, et al. T1 mapping in dilated cardiomyopathy with cardiac magnetic resonance: quantification of diffuse myocardial fibrosis and comparison with endomyocardial biopsy. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging.* 1 févr 2015;16(2):210-6.
31. Puntmann VO, Carr-White G, Jabbour A, Yu CY, Gebker R, Kelle S, et al. Native T1 and ECV of Noninfarcted Myocardium and Outcome in Patients With Coronary Artery Disease. *J Am Coll Cardiol.* 20 févr 2018;71(7):766-78.
32. Tribuna L, Oliveira PB, Iruela A, Marques J, Santos P, Teixeira T. Reference Values of Native T1 at 3T Cardiac Magnetic Resonance—Standardization Considerations between Different Vendors. *Diagnostics (Basel).* 11 déc 2021;11(12):2334.
33. Swoboda PP, McDiarmid AK, Erhayiem B, Broadbent DA, Dobson LE, Garg P, et al. Assessing Myocardial Extracellular Volume by T1 Mapping to Distinguish Hypertrophic Cardiomyopathy From Athlete's Heart. *Journal of the American College of Cardiology.* mai 2016;67(18):2189-90.
34. Vita T, Gräni C, Abbasi SA, Neilan TG, Rowin E, Kaneko K, et al. Comparing CMR Mapping Methods and Myocardial Patterns Toward Heart Failure Outcomes in Nonischemic Dilated Cardiomyopathy. *JACC: Cardiovascular Imaging.* août 2019;12(8):1659-69.
35. Gräni C, Bière L, Eichhorn C, Kaneko K, Agarwal V, Aghayev A, et al. Incremental value of extracellular volume assessment by cardiovascular magnetic resonance imaging in risk stratifying patients with suspected myocarditis. *Int J Cardiovasc Imaging.* 1 juin 2019;35(6):1067-78.

FIGURES

Figure 1. Flow chart



DCM = dilated cardiomyopathy ; HNDC = hypokinetic non dilated cardiomyopathy

Figure 2. LGE distribution according to aetiology and 17-segment LV model

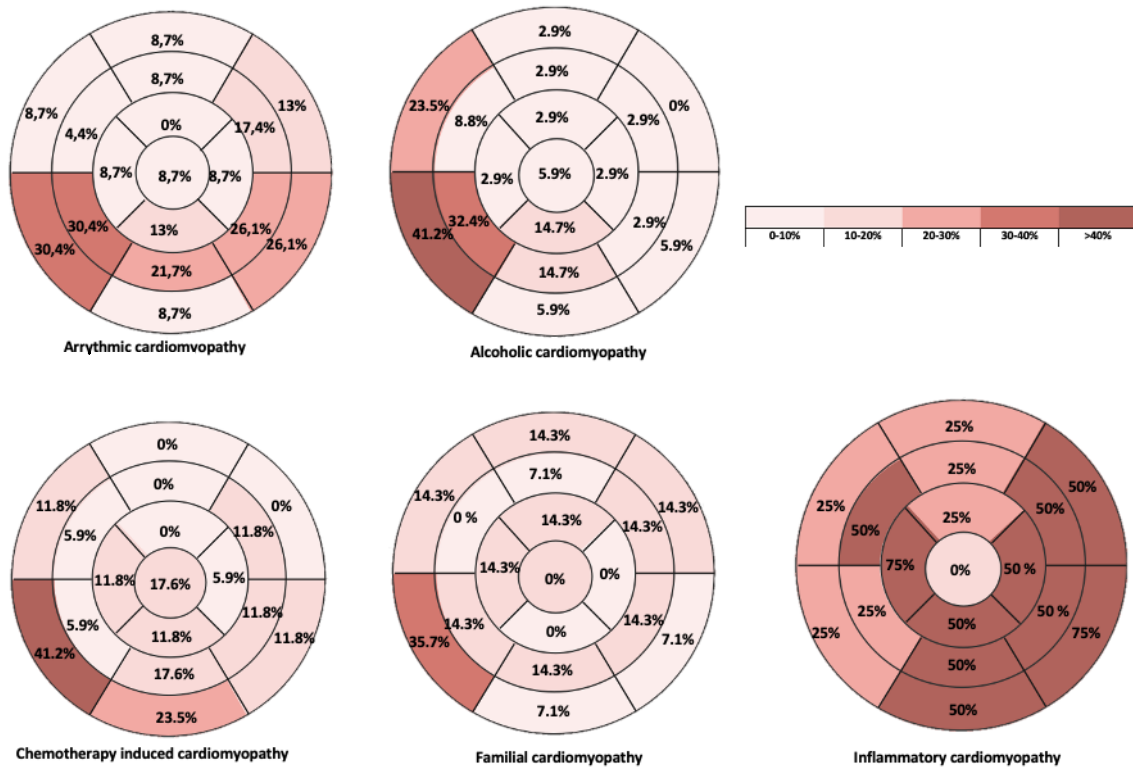
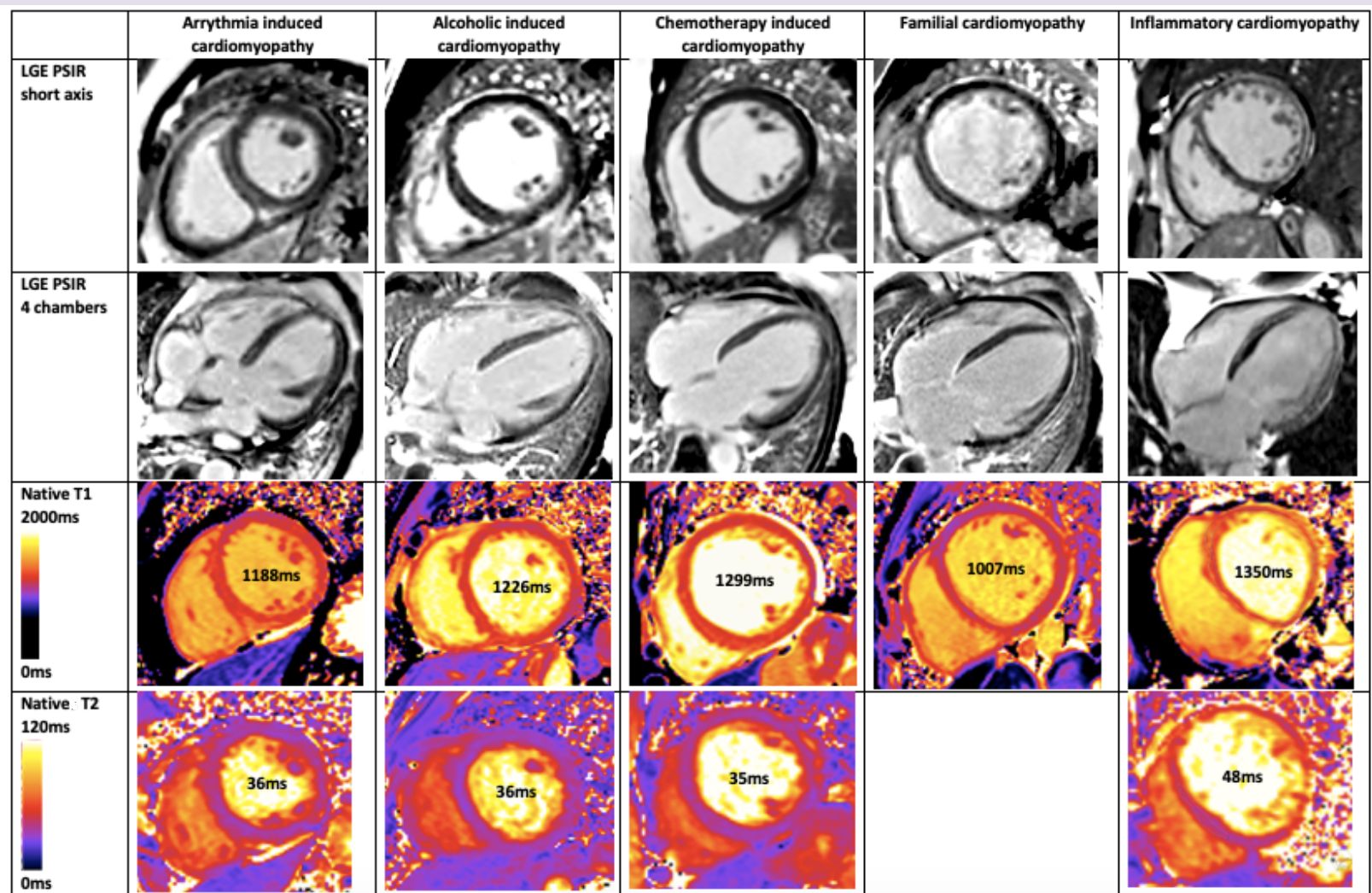
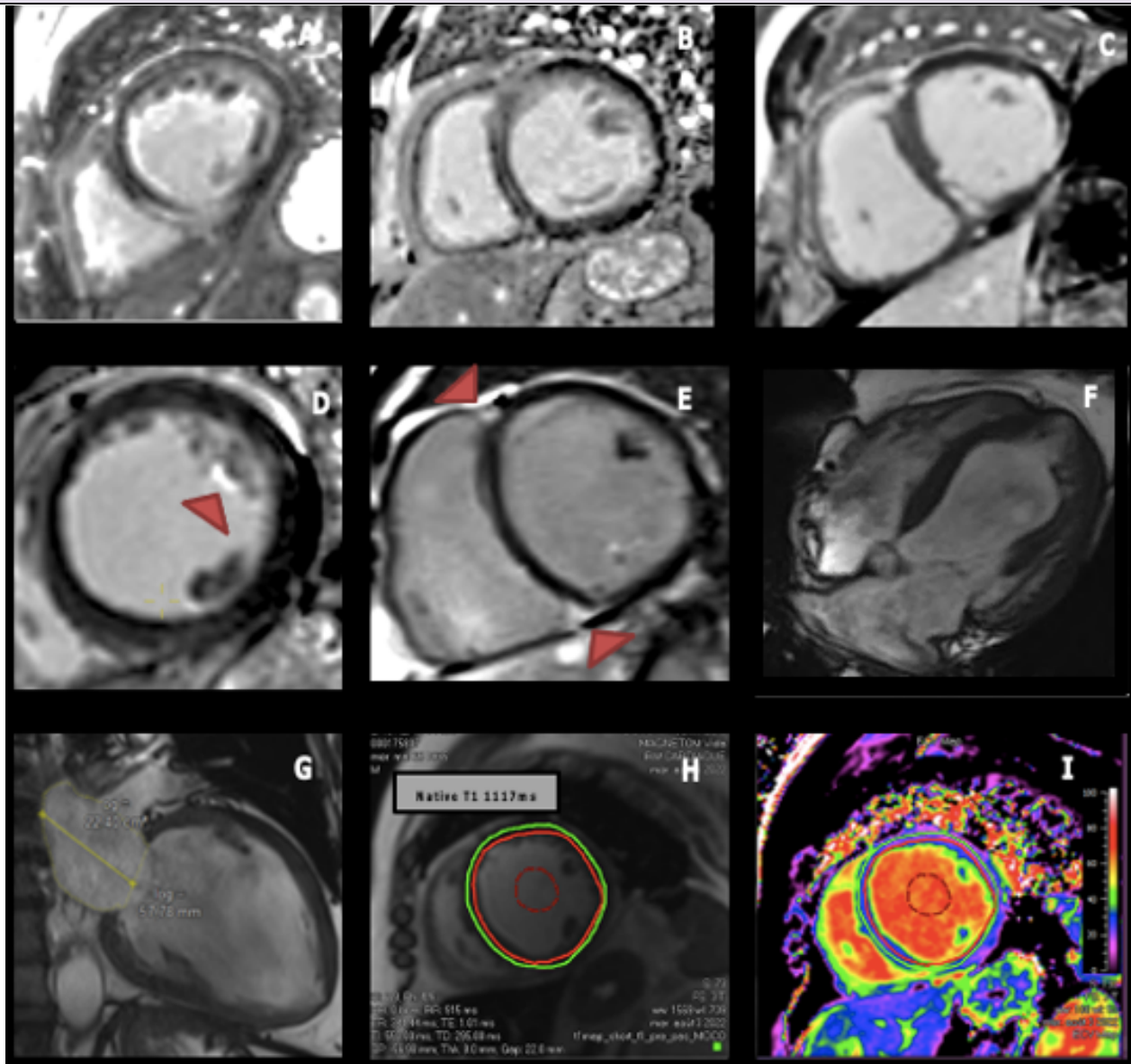


Figure 3. Tissue characterization according to different aetiology



ECV = extra cellular volume ; LGE = late gadolinium enhancement ; PSIR = Phase-sensitive inversion recovery images

Figure 4. Typical cases of MRI pattern and demonstration of measurement techniques.



A = subepicardial LGE ; B= mid-wall LGE; C = sub endocardial LGE ; D = LGE affecting papillary muscle ; E = LV/RV LGE insertion ; F = hyper trabeculation ; G = example of LA delineation to compute LA volume ; H = example of T1 mapping short median axis post processing ; I = ECV corresponding

Figure 5. Repartition of native T1 and ECV quartiles according to aetiology

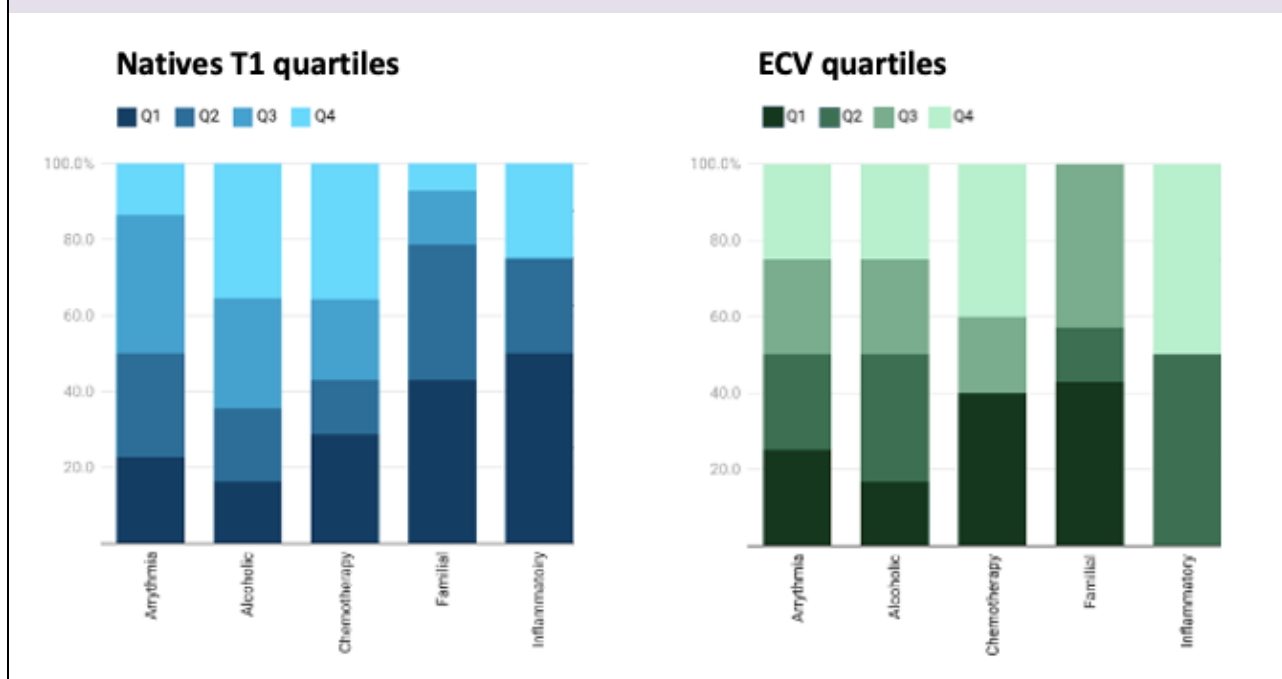
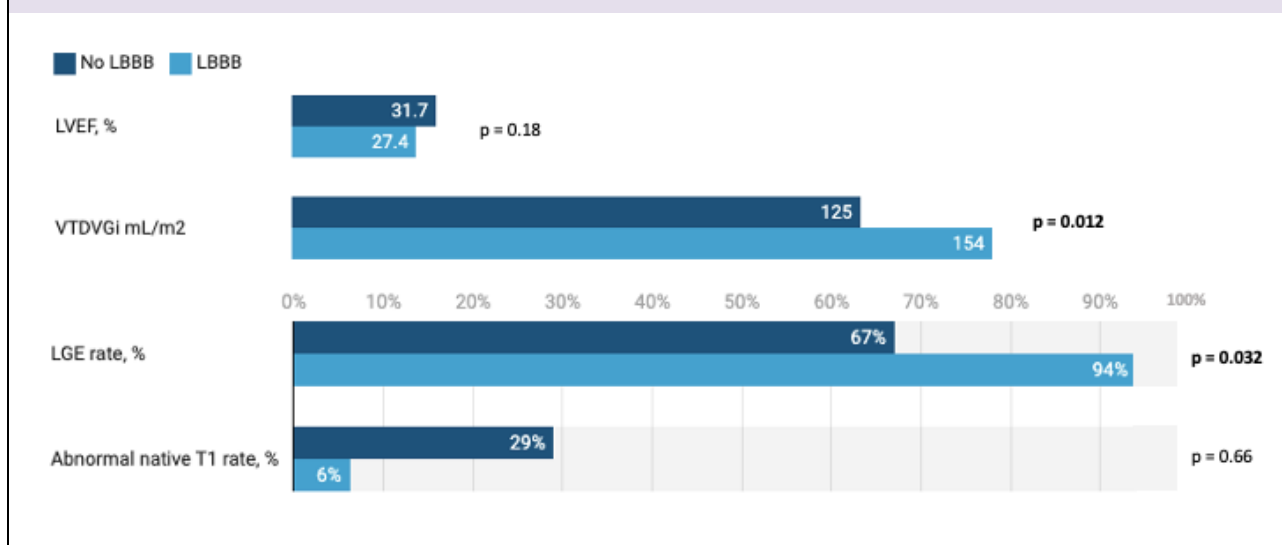
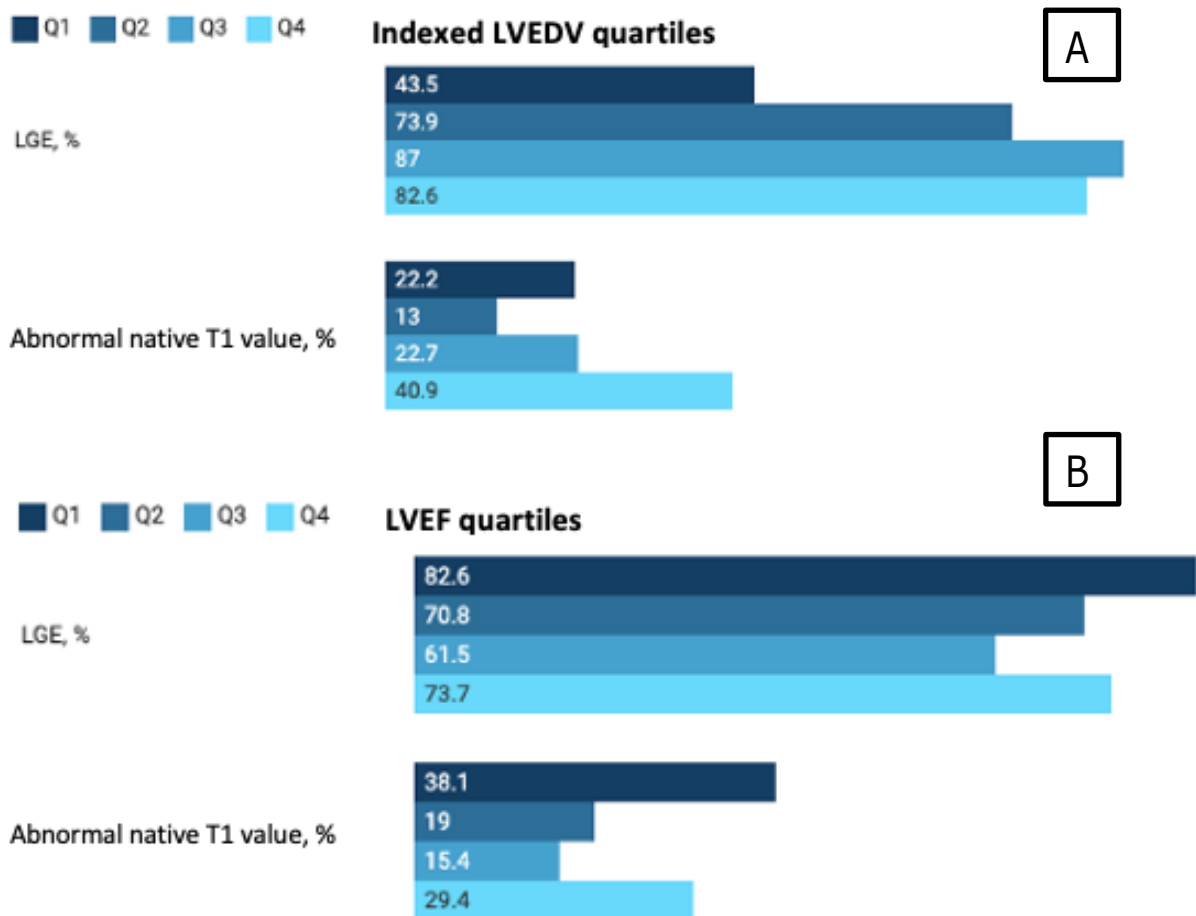


Figure 6. Mean LVEF, median LVEDV, presence of LGE and abnormal native T1 according to presence of LBBB.



LBBB = left bundle branch block ; LVEDV = indexed left ventricular end diastolic volume ; LVEF = left ventricular ejection fraction ; LGE = late gadolinium enhancement

Figure 7. Presence of LGE and abnormal native T1 according to LVEDV and LVEF quartiles.



A. LGE rate (in percentage) and rate of abnormal native T1 values (in percentage) according to LVEDV quartiles (named as Q1, Q2, Q3, Q4).

B. LGE rate (in percentage) and rate of abnormal native T1 values (in percentage) according to LVEF quartiles (named as Q1, Q2, Q3, Q4).

TABLES

	Total cohort N=92	Arrhythmia n=23	Alcoholic n=34	Chemotherapy n=17	Familial n=14	Inflammatory n=4	p.overall
Male sex, n (%)	72 (78.3)	20 (87.0)	33 (97.1)	8 (47.1)	8 (57.1)	3 (75.0)	<0.001
Age at MRI, years	54.4±12.0	57.7±11.4	53.5±10.5	58.9±13.4	47.4±12.9	48.2±7.89	0.035
BMI	27.2±5.49	28.3±4.40	27.6±5.47	26.0±5.90	27.1±7.06	24.1±3.32	0.54
CV risk factors							
Hypertension, n (%)	30 (32.6)	6 (26.1)	14 (41.2)	4 (23.5)	4 (28.6)	2 (50.0)	0.61
Dyslipidaemia n (%)	12 (13.0)	3 (13.0)	5 (14.7)	1 (5.88)	3 (21.4)	0	0.7
Diabetes n (%)	9 (9.78)	3 (13.0)	4 (11.8)	0	2 (14.3)	0	0.56
Tobacco use, n (%)	55 (59.8)	11 (47.8)	28 (82.4)	9 (52.9)	6 (42.9)	1 (25.0)	0.010
Alcohol consumption n (%)	38 (41.3)	6 (26.1)	34 (100)	1 (5.88)	1 (7.14)	0	<0.001
Genetic counselling n (%)	10 (11)	0	2 (5.88)	0	8 (57.0)	0	<0.001
Family history, n (%)	8 (8.7)	0	0	0	8 (57.1)	0	<0.001
Coronaropathy, n (%)	7 (7.61)	3 (13.0)	3 (8.82)	0	1 (7.14)	0	0.62
NYHA grade 3-4, n (%)	36 (40)	8 (36)	17 (52)	8 (47)	3 (23)	0	0.19
TTE parameters							
MR grade, mean	1.28±1.02	1.14±1.13	1.42 ±1.09	1.29 ±0.85	1.15 ±0.99	1.25±0.96	0.87
TR grade, mean	0.92±0.9	0.82±0.66	1.15±1.09	1±0.79	0.54± 0.77	0.5±0.58	0.27
ECG parameters, n (%)							
Normal ECG	30 (32.6)	1 (4.35)	14 (41.2)	6 (35.3)	6 (42.9)	3 (75.0)	0.009
LBBB	16 (17.4)	7 (30.4)	3 (8.82)	2 (11.8)	4 (28.6)	0	0.14
Atrial fibrillation	21 (22.8)	11 (47.8)	6 (17.6)	2 (11.7)	1 (7.14)	1 (25.0)	0.23
PVC	11 (12.0)	6 (26.1)	1 (2.94)	1 (5.88)	3 (21.4)	0	0.048
Type 1 AVB	3 (3.26)	0	1 (2.94)	2 (11.8)	0	0	0.33
Abnormality repolarization	27 (29.3)	4 (17.4)	12 (35.3)	7 (41.2)	3 (21.4)	1 (25.0)	0.43
Medical treatment, n (%)							
β-blockers	72 (78.3)	20 (87.0)	26 (76.5)	14 (82.4)	9 (64.3)	3 (75.0)	0.58
ACE-I/ARBs	57 (62.6)	17 (77.3)	18 (52.9)	14 (82.4)	6 (42.9)	2 (50.0)	0.06
ARNI	21 (22.8)	2 (8.70)	11 (32.4)	3 (17.6)	4 (28.6)	1 (25.0)	0.28
MRA	53 (57.6)	13 (56.5)	24 (70.6)	9 (52.9)	6 (42.9)	1 (25.0)	0.23
Glifozine	19 (20.9)	4 (17.4)	8 (24.2)	3 (17.6)	4 (28.6)	0	0.76
Loop diuretics	42 (45.7)	9 (39.1)	22 (64.7)	8 (47.1)	3 (21.4)	0	0.018
ACE-I = angiotensin converting enzyme inhibitor ; ARBs = angiotensin receptor blockers ; ARNI = angiotensin receptor/neprilysin inhibitor ; AVB = Atrio Ventricular Block ; BMI = body mass index ; CV = cardiovascular ; LBBB = Left Bundle Branch Block ; MR = mitral regurgitation ; MRI = magnetic resonance imaging ; PVC = Premature Ventricular Complex ; TTE = transthoracique echocardiography ; TR = tricuspid regurgitation.							

Table II. Characteristics of morphology features According to underlying aetiology							
	Total cohort	Arrythmia	Alcoholic	Chemotherapy	Familial	Inflammatory	p.overall
	N=92	n=23	n=34	n=17	n=14	n=4	
LVEF, %	30.9±10.8	29.3±11.7	30.0±10.9	30.8±9.69	33.0±10.9	41.5±6.24	0.28
LVEDD, mm,	62.6±8.63	63.7±7.04	63.1±8.83	61.4±10.2	61.1±9.78	62.2±6.18	0.88
LVEDVi, mL/m2	130±46.1	126±33.2	133±52.1	131±58.9	133±38.4	112±29.7	0.91
LVESVi, mL/m2	91.8±44.9	88.2±32.4	96.1±51.3	93.8±53.9	91.9±40.7	66.2±24.4	0.78
LV mass index, g/m2	77.6±20.3	77.0±21.9	79.8±19.3	77.0±24.5	76.5±18.7	69.7±9.46	0.91
Cardiac output, L/mn	2.73±0.81	2.35±0.64	2.91±0.90	2.72±0.82	2.81±0.65	3.12±0.84	0.09
LVRI	0.59 [0.52; 0.71]	0.59 [0.53; 0.67]	0.59 [0.52; 0.8]	0.61 [0.5; 0.82]	0.58 [0.52; 0.65]	0.63 [0.51; 0.78]	0.97
RVEF, %	34.7±11.3	34.8±11.5	32.9±11.8	34.2±10.5	35.8±10.7	47.0±7.16	0.22
RVEDVi, mL/m2	90.8±26.8	90.4±24.8	96.0±31.0	81.8±27.8	88.9±19.8	95.5±5.99	0.5
RVESVi, mL/m2	60.2±24.8	59.5±22.3	65.9±30.0	54.2±23.2	57.5±18.7	50.3±3.99	0.47
Segmental wall motion abnormality, n (%)	37 (40.2)	8 (34.8)	12 (35.3)	9 (52.9)	6 (42.9)	2 (50.0)	0.76
Septal dyskinesia n (%)	17 (18.5)	7 (30.4)	5 (14.7)	3 (17.6)	1 (7.14)	1 (25.0)	0.47
Crypts, n (%)	1 (1.09)	0 (0.00)	1 (2.94)	0 (0.00)	0 (0.00)	0 (0.00)	1,00
Hypertrabeculations, n (%)	15 (16.3)	1 (4.35)	8 (23.5)	2 (11.8)	4 (28.6)	0 (0.00)	0.17
Hypertrophy, n (%)	11 (12.0)	1 (4.35)	7 (20.6)	2 (11.8)	1 (7.14)	0 (0.00)	0.36
LA volume index, mL/m2	22.0±8.66	24.7±6.00	23.2±11.3	18.6±6.90	19.2±4.80	21.1±8.78	0.13
Thrombus, n (%)	0	0	0	0	0	0	
Pericardial effusion, n (%)	15 (16.3)	4 (17.4)	5 (14.7)	4 (23.5)	1 (7.14)	1 (25.0)	0.79
Pleural effusion, n (%)	6 (6.52)	1 (4.35)	2 (5.88)	1 (5.88)	2 (14.3)	0 (0.00)	0.84
LVEDD = left ventricular end diastolic diameter ; LVEDVi = left ventricular end diastolic volume index; LVESVi = left ventricular end systolic volume index; LVEF = left ventricular ejection fraction ; LVRI = left ventricular remodelling index ; RVEDVi = right ventricular end diastolic volume index; RVESVi = right ventricular end systolic volume index ; RVEF = right ventricular ejection fraction							

Table III. Characteristics of LGE Distribution According to underlying aetiology							
	Total cohort N=92	Arrhythmia n=23	Alcoholic n=34	Toxic n=17	Familial n=14	Inflammatory n=4	p.overall
LGE +, n (%)	75 (81.5)	19 (82.6)	29 (85.3)	13 (76.5)	10 (71.4)	4 (100)	0.661
Localisation, n (%)							
Endocardial	13 (14.1)	4 (17.4)	5 (14.7)	3 (17.6)	1 (7.14)	0	0.85
Mid wall	52 (56.5)	12 (52.2)	23 (67.6)	8 (47.1)	7 (50.0)	2 (50.0)	0.61
Sub epicardial	25 (27.2)	7 (30.4)	3 (8.82)	8 (47.1)	3 (21.4)	4 (100)	0.001
Transmural	4 (4.35)	2 (8.70)	2 (5.88)	0	0	0	0.66
Patterns, n (%)							
Focal	30 (32.6)	8 (34.8)	15 (44.1)	4 (23.5)	2 (14.3)	1 (25.0)	0.3
Linear	40 (43.5)	8 (34.8)	15 (44.1)	5 (29.4)	8 (57.1)	4 (100)	0.07
Intense, n (%)	12 (13.0)	5 (21.7)	5 (14.7)	0	1 (7.14)	1 (25.0)	0.29
Papillary muscles, n (%)	10 (10.9)	3 (13.0)	4 (11.8)	1 (5.88)	1 (7.14)	1 (25.0)	0.86
LV/RV insertion, n (%)	48 (52.2)	12 (52.2)	23 (67.6)	7 (41.2)	6 (42.9)	0	0.054
LGE except LV/RV insertion	66 (71.7%)	18 (78.3%)	22 (64.7%)	13 (76.5%)	9 (64.3%)	4 (100%)	0.49
LGE = late gadolinium enhancement ; LV = left ventricle ; RV = right ventricle							

Table IV. Natives values According to underlying aetiology							
	Total cohort N=92	Arrhythmia n=23	Alcoholic n=34	Chemotherapy n=17	Familial n=14	Inflammatory n=4	p.overall
Native T1 values							
Basal	1244±85.7	1233±81.7	1268±52.7	1257±111	1212±92.3	1183±169	0.18
Median	1211±97.1	1206±106	1239±65.3	1217±108	1153±113	1199±111	0.1
Apical	1254±103	1248±55.7	1297±92.3	1254±102	1175±112	1249±214	0.007
Global	1237±81.7)	1231±67.9	1266±54.1	1246±93.7	1180±99.3	1211±140	0.049
Abnormal, n(%)	21 (24.7)	3 (13.6)	11 (35.5)	5 (35.7)	1 (7.1)	1 (25)	0.16
ECV							
Basal	31.8±4.06	32.7±3.85	33.0±5.16	30.6±2.32	30.4±4.04	30	0.7
Median	32.2±6.08	32.6±7.02	31.8±4.75	31.9±4.75	30.1±2.85	37.2±12.0	0.48
Apical	59.8±140	135±270	33.5±7.03	33.2±3.03	28.9±4.18	43	0.64
Global	32.5±5.83	32.7±6.1)	32.5±4.8	32±3.6	29.8±3.13	37.8±11.7	0.67
Abnormal, n (%)	9 (25)	2 (25)	3 (25)	2 (40)	0	2 (50)	0.358
Native T2 values	25 (27.2)	6 (26.1)	6 (17.6)	5 (29.4)	4 (28.6)	4 (100)	0.012
Basal	37.0±4.45	36.0±2.83	36.9±4.75	37.2±2.87	36.2±3.20	39.2±8.58	0.86
Median	36.5±4.66	35.1±1.77	34.5±2.43	37.9±3.71	34.0±0.82	42.8±8.38	0.018
Apical	37.7±5.16	37.0±2.68	36.2±5.64	36.3±4.93	36.5±2.65	43.8±6.99	0.15
Abnormal T1 values (>1289ms) ; Abnormal ECV (>34.8%) ; ECV = extra cellular volume							

Table V. MRI phenotype according to VTDVG quartile						
	Total cohort	Q1	Q2	Q3	Q4	p.overall
	130±46.1	85.0±13.8	112±5.42	130±7.42	194±42.7	
	n=92	n=23	n=23	n=23	n=23	
LVEF, %	30.9±10.8	38.0±7.77	34.9±9.97	30.0±9.95	20.8±7.06	0.001
RVEF, %	34.7±11.3	37.6±9.58	36.1±10.9	37.6±11.1	27.4±11.0	0.004
LGE +	75 (81.5)	14 (60.9)	18 (78.3)	22 (95.7)	21 (91.3)	0.012
LGE except LV/RV insertion	66 (71.7)	10 (43.5)	17 (73.9)	20 (87.0)	19 (82.6)	0.004
Native T1 value, ms						
Basal	1244±85.7	1227±71.4	1257±97.5	1238±68.0	1253±105	0.7
Median	1211±97.1	1174±91.9	1197±99.0	1236±78.5	1230±110	0.14
Apical	1254±103	1272±119	1246±67.5	1257±87.4	1241±137	0.81
Global	1237±81.7	1226±74.8	1229±79.7	1244±69.9	1247±101	0.18
Abnormal, n (%)	21 (24.7)	4 (22)	3 (13)	5 (22.7)	9 (40.9)	0.041
LVEF = left ventricular ejection fraction ; LGE = late gadolinium enhancement ; LV = left ventricle ; RV = right ventricle, RVEF = right ventricular ejection fraction						

TABLE DES MATIERES

SERMENT D'HIPPOCRATE	D
RESUME.....	1
INTRODUCTION	1
METHODS	3
1. Study population	3
2. CMR protocol	4
3. CMR analysis	5
4. Statistical analysis.....	6
RESULTS	7
5. Characteristic of the population.....	7
6. CMR findings	7
6.1. Morphological findings	7
6.2. Tissue characterization - LGE.....	8
6.3. Tissue characterization – Native T1	8
7. CMR findings according to LBBB or LV dilatation	9
DISCUSSION AND CONCLUSION.....	10
1. Volumes	10
2. LGE.....	11
3. Native T1	12
4. CMR in DCM for prognosis.....	14
BIBLIOGRAPHY	16
FIGURES	19
TABLES.....	30
TABLE DES MATIERES	34
SUPPLEMENTARY APPENDIX	I

SUPPLEMENTARY APPENDIX



Comité d'Ethique CHU d'Angers

comite-ethique@chu-angers.fr

Présidente :
Aurore Armand

Vice-Présidente :
Astrid Darsonval

Membres du Comité d'Ethique restreint :

Alexis D'Escatha
Dominique Frisque
Carole Haubertin
Christelle Ledroit
Pascale May-Panloup
Clotilde Rouge-Maillart

Membres du Comité d'Ethique :

Anne Barrio
William Bellanger
Anne-Bérengère Beucher
Mathilde Charpentier
Emmanuelle Courtillie
Elise Da Mota
Jacques Delatouche
Charlotte Dupré
Pascale Dupuis
Michèle Favreau
Emilie Furon-Maltaverne
Catherine Guillaumet
Thierry Jeanfaivre
Hélène Joseph-Henri-Fargue
Jean-Luc Kazakevicius
Marie Kempf
Annette Larode
Dorothee Laurent
Dewi Le Gal
Agnès Marot
Jean-Marc Mouillie
Pétronella Rachieru
Stéphanie Rouleau
Pascale Savin
Céline Schnebelen

COMITE D'ETHIQUE

Angers, Le 12 mai 2023

Hélène DELGRANGE
Dr Loïc BIERE

Chers Collègues,

Le Comité d'Ethique du Centre Hospitalier Universitaire d'Angers a examiné en séance le 09/05/2023 votre étude « *Étiologies des cardiopathies dilatées hypo cinétiques: identification des différences phénotypiques par IRM* », enregistrée sous le numéro **2023-069**.

Après examen des documents transmis, audition des rapports et discussion, votre projet ne soulève pas d'interrogation éthique.

Il est à noter que cet avis ne dispense toutefois pas le ou les porteurs du projet de s'acquitter des obligations réglementaires dans le cadre de cette recherche.

Je vous prie de croire, Chers Collègues, en l'expression de mes sentiments les meilleurs.

Pour le comité d'éthique
Dr Astrid DARSONVAL
Vice-présidente du Comité d'éthique

Table VI. MRI phenotype according to LBBB presence				
	Total cohort N=92	No LBBB n=76	LBBB n=16	p.overall
LVEF, %	30.9±10.8	31.7±10.7	27.4±11.3	0.18
LVEDVi, mL/m2	130±46.1	125±44.4	154±48.0	0.035
LVESVi, mL/m2	91.8±44.9	86.9±42.6	115±49.5	0.046
Asynchronism, n (%)	17 (18.5)	9 (11.8)	8 (50.0)	0.002
LGE + , n (%)	75 (81.5)	60 (78.9)	15 (93.8)	0.28
LGE except LV/RV insertion	66 (71.7)	51 (67.1)	15 (93.8)	0.032
Localisation, n (%)				
endocardial	13 (14.1)	11 (14.5)	2 (12.5)	1
Mid wall	52 (56.5)	39 (51.3)	13 (81.2)	0.06
Sub epicardial	25 (27.2)	19 (25.0)	6 (37.5)	0.38
Papillary muscles, n (%)	10 (10.9)	7 (9.21)	3 (18.8)	0.36
LV/RV insertion, n (%)	48 (52.2)	38 (50.0)	10 (62.5)	0.53
Native T1 values (ms)				
Basal	1244±85.7	1248±84.9	1231±90.1	0.51
Median	1211±97.1	1217±97.2	1185±95.7	0.25
Apical	1254±103	1262±101	1224±108	0.22
Global	1237±81.7	1242±80.7	1213±84.5	0.37
Abnormal, n(%)	21 (24.7)	20 (29%)	1 (6.2%)	0.10
LVEDVi = left ventricular end diastolic volume index; LVESVi = left ventricular end systolic volume index; LVEF = left ventricular ejection fraction ; LGE = late gadolinium enhancement ; LV = left ventricle ; RV = right ventricle				

Analyse phénotypique des cardiomyopathies dilatées par IRM selon l'étiologie : la caractérisation tissulaire est-elle la clé ?

RÉSUMÉ

Contexte : L'imagerie par résonance magnétique cardiaque (IRM) est devenue indispensable pour l'évaluation précise des volumes et des fonctions ventriculaires des patients atteints d'une cardiomyopathie dilatée (CMD) et s'est avérée être un outil prometteur de pronostication grâce aux récentes techniques de caractérisation tissulaire. Néanmoins à ce jour, il existe un manque de données concernant la comparaison des phénotypes IRM selon les sous-groupes étiologiques de la CMD.

Objectif : L'objectif de cette étude rétrospective était de décrire les différentes caractéristiques IRM, dans l'hypothèse de trouver des différences phénotypiques selon les sous-groupes d'étiologie.

Méthodes et résultats : Entre juin 2019 et juillet 2023, 92 patients atteints de cardiomyopathies dilatées induites (CMD arythmique n= 23 ; CMD éthylique n= 34 ; CMD chimiothérapie induite n = 17 ; CMD familiale n =14 ; CMD inflammatoire n=10) ont été phénotypés par IRM. La FEVG moyenne était de $30,9 \pm 10,8$ %, le rehaussement tardif (LGE) était présent chez 81,5 % des patients, et une élévation du T1 mapping était constatée chez 39% des patients ce qui était associé à un remodelage inverse avec une dilatation cavitaire du ventricule gauche plus importante.

L'analyse des volumes et fonctions, n'a pas permis de retrouver de différence significative selon les sous-groupes d'étiologies. Les séquences de caractérisation tissulaire tel que le LGE était peu discriminant en dehors d'une localisation presque exclusivement intra myocardique du LGE des CMD éthyliques. En revanche, nous avons mis en évidence une élévation plus importante du T1 mapping dans le groupe CMD éthylique et/ou chimiothérapie induite.

Conclusion : Les caractéristiques volumétriques, des fonctions systoliques et du LGE ne diffèrent pas selon les sous-groupes étiologiques. Seul les séquences le T1 mapping semble distinguer les CMD par cardiotoxicité des autres.

Mots-clés : Cardiomyopathie dilatée, imagerie par résonnance magnétique, LGE, mapping

CMR analysis of dilated cardiomyopathy phenotype by aetiology : is tissue characterization the key ?

ABSTRACT

Backgrounds: Cardiac magnetic resonance imaging (CMR) has become indispensable for the precise assessment of ventricular volumes and functions in patients with dilated cardiomyopathy (DCM) and has proven to be a promising prognostic tool through recent tissue characterization techniques. However, to date, there is a lack of data regarding the comparison of CMR phenotypes among etiological subgroups of DCM.

Aim: The objective of this retrospective study was to describe the different MRI characteristics, with the hypothesis of identifying phenotypic differences among etiological subgroups.

Methods and Results: Between June 2019 and July 2023, 92 patients with induced dilated cardiomyopathies (arrhythmogenic DCM n=23; alcoholic DCM n=34; chemotherapy-induced DCM n=17; familial DCM n=14; inflammatory DCM n=10) were phenotyped using MRI. The mean left ventricular ejection fraction (LVEF) was 30.9 ± 10.8 %, late gadolinium enhancement (LGE) was present in 81.5% of patients, and an elevation in T1 mapping was observed in 39% of patients, which was associated with adverse remodelling and greater left ventricular cavity dilation. Analysis of volumes and functions did not reveal significant differences among etiological subgroups. Tissue characterization, such as LGE, were not very discriminating except for an almost exclusively midwall pattern in alcoholic DCM compared to others. However, we found a significantly higher elevation in the alcoholic DCM group compared to the familial DCM group ($p = 0.047$).

Conclusion: Volumetric characteristics, systolic functions, and LGE do not differ among etiological subgroups. Only T1 mapping appears to differentiate cardiomyopathies due to cardiotoxicity from others.

Keywords : Dilated cardiomyopathy, Cardiac magnetic resonance imaging, LGE, mapping