

LISTE DES ABREVIATIONS

- AA** : Antiarythmiques
- ACC** : American College of Cardiology
- ACFA** : Arythmie complète par fibrillation atriale
- AHA** : American Heart Association
- CM** : Cardiomyopathie
- CMD** : Cardiomyopathies dilatée
- DES** : Diplôme d'Etudes Spécialisées
- ECG** : Electrocardiogramme
- ESA** : Extrasystole atriale
- ESC** : European Society of Cardiology
- ASV** : Extrasystole ventriculaire
- FEVG** : Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche
- FV** : Fibrillation ventriculaire
- HTA** : Hypertension artérielle
- IDM** : Infarctus du myocarde
- MSC** : Mort subite cardiaque
- NYHA** : New York Heart Association
- IRM** : Imagerie par résonnance magnétique
- NOAC** : New Oral Anticoagulation
- OMS** : Organisation Mondiale de la Santé
- SB** : Simpson Biplan
- SDC** : Sudden Death Cardiac
- TV** : Tachycardie ventriculaire
- VG** : Ventricule gauche

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Appareil Holter de marque EDAN	13
Figure 2: Système Mason-Likar à 12 dérivations	14
Figure 3: Logiciel d'analyse de données Holter ECG (logiciel EDAN)	18
Figure 4: Facteurs de risque rythmique dans les CMD.....	22
Figure 5: Répartition des patients selon le genre (n=37)	37
Figure 6: Répartition des patients selon la cardiopathie sous-jacente (n=37)	38
Figure 7: Répartition des patients selon les facteurs de risque cardio-vasculaire (n=37)	38
Figure 8: Répartition des patients Selon la classification NYHA (n=37).....	39
Figure 9: Répartition des patients selon le rythme cardiaque (n=37)	40
Figure 10: Répartition des patients selon l'hypertrophie auriculaire (n=37)	41
Figure 11: Répartition des patients selon l'existence d'un bloc de branche gauche (n=37).....	41
Figure 12: Répartition des patients selon le bas-micro-voltage des qrs (n=37)..	42
Figure 13: Répartition des patients selon les anomalies à l'échocardiographie .	43
Figure 14: Répartitions des patients selon le rythme	44
Figure 15: Répartitions des patients selon le degré d'extrasystoles supra- ventriculaire.....	44
Figure 16: Répartition selon La valeur moyenne d'ESV selon la cause.....	45
Figure 17: Bigéminisme ventriculaire chez un de nos patients	46
Figure 18: Doublets d'ESV chez un de nos patients.....	47
Figure 19: Doublet et Salves d'ESV observé chez un de nos patients	48

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Signes cliniques observés dans les CMD	8
Tableau II: Configurations des électrodes à l'Holter	15
Tableau III: Avantages et limites majeures de l'Holter ECG	16
Tableau IV: Classification de LOWN [14].	17
Tableau V: Critères de normalité [15]	17
Tableau VI: Médicaments antiarythmiques pour le traitement aigu et à long terme de la tachycardie ventriculaire chez les patients avec atteintes structurales du cœur.	26
Tableau VII: répartition des patients selon les anomalies de la fréquence (n=37)	40
Tableau VIII: Répartition des patients selon la FEVG	42
Tableau IX: Répartition des patients selon La charge d'extrasystole ventriculaire	45
Tableau X: Répartition des patients selon l'aspects des ESV.....	46
Tableau XI: Répartition des patients selon la classification de LOWN	48
Tableau XII: Répartition des patients selon variabilité sinusale	49
Tableau XIII: Répartition des patients selon la dispersion du QT corrigé (QTDC)	49
Tableau XIV: Répartition des patients selon le traitement médicamenteux	50
Tableau XV: Répartition des patients selon la dose optimale de bétabloquant ..	50
Tableau XVI: Répartition en fonction du profil rythmique	51
Tableau XVII: Répartition en fonction du risque rythmique	51

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE	4
I. HISTORIQUE ET EPIDEMIOLOGIE	5
II. CARDIOMYOPATHIE DILATEE	6
II.1 Definition	6
II.2 Classification des CMD	7
II.2.1 CMD secondaire ou acquise	7
II.2.2 CMD primitives ou familiales	7
II.3 Clinique	7
II.4 Paraclinique	9
II.4.1 Bilan biologique	9
II.4.2 Electrocardiogramme	9
II.4.2.1 Onde P	9
II.4.2.2 Intervalle PR	10
II.4.2.3 Complexe QRS	10
II.4.2.4 Onde Q	11
II.4.2.5 Anomalies du segment ST / de l'onde T	11
II.4.2.6 Intervalle QT	11
II.4.2.7 Extrasystoles ventriculaires (ESV)	11
II.4.2.8 Arythmies supraventriculaires	12
II.4.3 Holter ECG	13
II.4.3.1 Présentation générale	13
II.4.3.2 Caractéristiques électriques des Holters ECG	14
II.4.3.3 Configurations des dérivations à l'Holter	14
II.4.3.4 Avantages et inconvénients	15
II.4.3.5 Les indications cliniques	16
II.4.3.6 Interprétation des résultats	17

II.4.4	Echographie cardiaque	18
II.4.5	IRM cardiaque	18
II.4.6	Coronarographie	19
II.4.7	Biopsie endomyocardique.....	19
II.5	Complications Rythmiques	19
II.5.1	Bradycardies et anomalies de la conduction	19
II.5.2	Arythmies supra-ventriculaires	20
II.5.3	Arythmies ventriculaires	20
II.6	Stratification du risque de mort subite	21
II.7	Stratification du risque rythmique dans les CMD	22
II.8	Prise en charge des CMD	23
II.8.1	Traitemennt de l'insuffisance cardiaque.....	23
II.8.2	Anticoagulation	24
II.8.3	Prise en charge antiarythmique	25
II.8.3.1	Arythmies supraventriculaires	25
II.8.3.2	Arythmies ventriculaires.....	25
II.8.3.3	Ablation par cathéter des arythmies ventriculaires.....	27
II.9	Pronostic.....	27
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE		28
METHODOLOGIE		29
I.	CADRE DE L'ETUDE	30
II.	PATIENTS ET METHODE.....	32
II.1	Type et durée de l'étude	32
II.2	Population d'étude	32
II.3	Echantillonnage	32
II.4	Matériels.....	32
II.5	Paramètres étudiés	33
II.5.1	Caractéristiques cliniques et épidémiologiques	33
II.5.2	Caractéristiques électrocardiographiques	34
II.5.3	Caractères échocardiographiques.....	34
II.5.4	Caractéristiques à l'Holter ECG	34
II.5.5	Caractéristiques du profil et du risque rythmique	35

RESULTATS	36
III. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES	37
III.1 Répartition des patients selon l'âge.....	37
III.2 Répartition des patients selon le genre	37
III.3 Répartition des patients selon la cardiopathie sous-jacente	37
III.4 Facteurs de risque cardio-vasculaire	38
III.5 Répartition des patients selon les signes fonctionnels	39
III.5.1 Selon la classification NYHA	39
III.5.2 Répartition des patients selon l'auscultation	39
IV. DONNEES PARACLINIQUES	40
IV.1 Selon l'ECG.....	40
IV.1.1 Selon le rythme	40
IV.1.2 Selon les anomalies de fréquences	40
IV.1.3 Selon l'hypertrophie auriculaire gauche	41
IV.1.4 Selon l'existence d'un bloc de branche gauche	41
IV.1.5 Répartition des patients selon le voltage.....	42
IV.2 Selon l'échocardiographie.....	42
IV.2.1 Selon la FEVG.....	42
IV.2.2 Autres anomalies à l'échocardiographie.....	43
IV.3 Résultats de l'Holter ECG.....	43
IV.3.1 Répartitions des patients selon la réalisation de l'Holter ECG	43
IV.3.2 Répartitions des patients selon le rythme	43
IV.3.3 Répartition des patients selon le trouble du rythme supraventriculaire	44
IV.3.4 Répartitions des patients selon le degré d'extrasystoles supra-ventriculaire...	44
IV.3.5 Répartitions des patients selon le degré d'extrasystoles ventriculaire	45
IV.3.6 Selon la cause	45
IV.3.7 Selon La charge d'extrasystole ventriculaire.....	45
IV.3.8 Selon l'aspects des ESV	46
IV.3.9 Selon la durée de tachycardie ventriculaire non soutenue.....	47
IV.3.10 Selon la classification de LOWN	48
IV.3.11 Répartition des patients selon variabilité sinusale	49
IV.3.12 Répartition des patients selon la dispersion du QT corrigé (QTDC).....	49

IV.4	Traitement médicamenteux.....	50
IV.5	Classification selon le profil rythmique	51
IV.6	Classification selon le risque rythmique.....	51
COMMENTAIRES		52
I.	LIMITES DE L'ETUDE	53
II.	DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES	53
III.	DONNEES CLINIQUES	54
IV.	DONNEES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES	54
V.	DONNEES ECHOCARDIOGRAPHIQUES.....	56
VI.	DONNEES DE L'ENREGISTREMENT LONGUE DUREE	56
VII.	DONNEES THERAPEUTIQUES	58
VIII.	EVALUATION DU RISQUE RYTHMIQUE ET PRONOSTIC DE NOTRE POPULATION.....	59
CONCLUSION		60
RECOMMANDATIONS.....		60
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES		60
ANNEXES		60

INTRODUCTION

La cardiomyopathie dilatée (CMD) fait référence à un éventail de troubles myocardiques hétérogènes caractérisés par une *dilatation du ventricule gauche* (VG) qui est le plus souvent évaluée chez les adultes par une échocardiographie ou une IRM cardiaque et par une *dysfonction systolique*, avec une fraction d'éjection du (VG) inférieure à 50%. Elle est généralement estimée à partir d'un échocardiogramme bidimensionnel au Simpson Biplan (SB) ou d'une IRM cardiaque [1].

Les principales causes sont les troubles génétiques et familiaux, les processus infectieux et les troubles liés à la toxicité, l'auto-immunité et l'inflammation [2]. De même, Les principales anomalies histologiques sont : une fibrose interstitielle inégale entourant les filaments myocardiques, des dépôts lipidiques marqués, une atrophie du muscle cardiaque et une accumulation de lipides [3]. La présentation clinique est très variée dans la CMD. Les signes et symptômes de l'insuffisance cardiaque (IC) sont les plus courants, d'autres symptômes comprennent des arythmies, des troubles de la conduction, des complications thromboemboliques ou une mort subite d'origine cardiaque (MSC).

Les patients atteints de cardiomyopathie dilatée (CMD) peuvent développer une large variété de troubles du rythme comprenant : Bradyarythmies, tachyarythmies, dysfonctionnement du nœud sinusal, divers degrés de bloc auriculo-ventriculaire, un retard de conduction interventriculaire et des arythmies auriculaires et ventriculaires. Certains de ses troubles passent le plus souvent inaperçus et contribuent largement à entretenir un mauvais état clinique de nos patients.

Ce travail vise à déterminer, à travers une étude, le profil rythmique de nos patients suivis pour une cardiomyopathie dilatée d'origine ischémique ou non ischémique à travers des explorations non invasives et d'en évaluer le pronostic.

Les objectifs de notre étude étaient de :

- **Objectif principal**

- Déterminer les troubles du rythme cardiaque dans les cardiomyopathies dilatées par l'enregistrement Holter ECG.

- **Objectifs spécifiques**

- Décrire les aspects épidémiologiques et diagnostiques des patients présentant une cardiomyopathie dilatée
- Analyser les aspects rythmiques à l'Holter ECG.
- Evaluer le risque rythmique des patients suivis pour une CMD.

PREMIERE PARTIE

I. HISTORIQUE ET EPIDEMIOLOGIE

Depuis 1956, plusieurs définitions des cardiomyopathies (CM) ont été adoptées en utilisant des termes comme « inflammatoires », « non coronaires », « troubles du myocarde d'étiologie inconnue » (1).

Par contre la définition de la cardiomyopathie dilatée (CMD) proposée en 1997 et adoptée, est celle de Mestroni [5]. Cependant, à partir de 2006, plusieurs définitions et classification des cardiomyopathies ont été proposées. La dernière classification disponible, est celle proposée par Arbustini en 2013 et approuvée par la World Heart Federation ; le MOGE [6].

La définition de la CMD n'a pas changé depuis 1997. Ce n'est qu'en 2016, que Pinto a proposé une définition révisée de la CMD qui tente d'englober les grandes caractéristiques cliniques de la maladie et ses changements au cours du temps. Cette définition distingue la forme conventionnelle de CMD et la cardiomyopathie hypokinétique non dilatée [7]

- La CMD conventionnelle est définie par une FEVG inférieure à 50% et une dilatation du VG.
- La cardiomyopathie hypokinétique non dilatée est définie par une FEVG inférieure à 45%, sans dilatation associée.

Dans les deux cas les anomalies du VG ne sont pas expliquées par les conditions de charge ou bien par une maladie coronaire.

La détermination de l'incidence et de la prévalence des CMD a été compliquée à cause de variations géographiques, de la sélection des patients et des changements des critères diagnostiques. Par exemple, l'incidence de la CMD idiopathique est passée de 3,9 pour 100000 personnes par an entre 1975 et 1979 à 7,9 pour 100000 personnes par an entre 1980 et 1984 dans le comté d'Olmsted (Minnesota, Etats-Unis). À la même époque, l'incidence des cas diagnostiqués cliniquement et en post-mortem est restée à 5 pour 100000 personnes par an en Suède, où le taux d'autopsie était de 90%.

Par le passé, l'hypothèse familiale, transmissible de la CMD, était rarement retenue voire évoquée. Dans les registres récents, la prévalence de l'histoire familiale est estimée entre 30% et 50%. Les progrès récents retrouvent une origine « génétique » à la CMD dans plus de 40% des cas [8].

Aux États-Unis, la prévalence de la CMD ajustée selon l'âge est d'environ 36 cas pour 100000 personnes, soit 1/2500. La prévalence de la CMD au Japon serait apparemment plus faible (17/100000). En Afrique et en Amérique latine, elle est plus élevée qu'aux États-Unis

L'incidence de la cardiomyopathie dilatée découverte à l'autopsie est estimée à 4,5 cas pour 100 000 habitants par an, alors que l'incidence clinique est de 2,45 cas pour 100 000 habitants par an [9].

II. CARDIOMYOPATHIE DILATÉE

II.1 Definition

La cardiomyopathie dilatée (CMD) fait référence à un éventail de troubles myocardiques hétérogènes caractérisés par :

Une dilatation du ventricule gauche (VG) qui est le plus souvent évaluée chez les adultes par une échocardiographie ou une IRM cardiaque. En raison de la croissance rapide chez les enfants, une évaluation cardiovasculaire experte est recommandée pour évaluer la dilatation du ventricule gauche dans la population pédiatrique.

Une dysfonction systolique, avec une fraction d'éjection du ventricule gauche (VG) inférieure à 50%. Elle est généralement estimée à partir d'un échocardiogramme bidimensionnel au Simpson Biplan (SB) ou d'une IRM cardiaque. Les fractions d'éjection peuvent également être estimées à partir d'une scintigraphie cardiaque ou d'une angiographie ventriculaire gauche [1].

II.2 Classification des CMD

Selon la classification de l'OMS 1995, on distingue :

II.2.1 CMD secondaire ou acquise

La cause la plus fréquente de CMD acquise est une lésion ischémique, telle que celle causée par un infarctus du myocarde.

D'autres causes moins fréquentes comprennent les cardiopathies valvulaires et congénitales, les toxines (le plus souvent, les anthracyclines ou d'autres agents chimiothérapeutiques ; divers médicaments avec des réactions idiosyncratiques), les maladies thyroïdiennes, les affections inflammatoires ou infectieuses, l'hypertension grave de longue durée et les radiations.

II.2.2 CMD primitives ou familiales

L'importance des facteurs génétiques dans cette maladie a longtemps été sous-estimée et est de connaissance récente ; l'évaluation de la fréquence des formes familiales a largement augmenté durant les vingt dernières années. Différentes études ont clairement démontré l'importance d'une transmission génétique de la maladie dans au moins 30% des cas. Ces CMD présentent des caractéristiques cliniques et des modes de transmission variables, la forme autosomique dominante étant la plus fréquente.

II.3 Clinique

La première présentation des patients atteints de CMD est souvent caractérisée par des signes et symptômes d'IC, tels que dyspnée, œdèmes des chevilles, fatigue, turgescence de la veine jugulaire, râles crépitants pulmonaires et œdèmes périphériques (tableau I). Ceux-ci résultent d'une fonction cardiaque réduite avec un bas débit et / ou des pressions intracardiaques élevées.

D'autres manifestations cliniques comprennent des douleurs thoraciques causées par une diminution du débit sanguin coronaire ou une congestion, des palpitations et une syncope ou une mort subite cardiaque (MSC).

L'arythmie résulte de causes multifactorielles, qui sont présentes dans les CMD et comprennent des changements structurels avec fibrose myocardique et dilatation ventriculaire gauche ainsi que des changements électrophysiologiques [10].

De plus, les patients pourraient présenter une thromboembolie pulmonaire et systémique [11].

Tableau I: Signes cliniques observés dans les CMD

	Cardiaque	Pulmonaire	Gastro-intestinal	Urogénital /Autre
Symptômes	Douleur thoracique Palpitations Syncope	Dyspnée, Respiration sifflante Crachats striés de sang Toux	Diminution de l'appétit Douleurs épigastriques Obstipation flottante Diarrhée Ballonnement abdominal Nycturie baisse de la Libido Dysfonction érectile	Étourdissements Troubles de la concentration Fatigue Syncope Transpiration Œdème membres inférieurs Symptômes de maladie de système Dermatoses Déficience visuelle/auditive Troubles de la marche
Signes cliniques	Hypotonie Tachycardie alternance de pouls Arythmie Bruit B3 ; Eclat B2 Choc de pointe dévié Turgescence des veines jugulaire Œdème	Tachycardie Polypnée Désaturation en O2 Hémoptysie Râles Auscultation pulmonaire obstructive Matité hydrique Œdème pulmonaire	Hépatomégalie Ascites Ictère hépatique terminale Cachexie	Handicap intellectuel Surdité Myotonie Hyperpigmentation Kératodermie palmoplantaire Cheveux laineux Aspect dysmorphique Symptômes poly neuropathique Syndrome du canal carpien

II.4 Paraclinique

II.4.1 Bilan biologique

NFS, ionogramme sanguin, urée, créatininémie, BNP ou NT-proBNP, CPK, TSH, ferritinémie, bilan phospho-calcique. Bilan infectieux et tests génétiques en fonction de l'orientation étiologique.

II.4.2 Electrocardiogramme

Les anomalies électrocardiographiques caractérisent la majorité des patients atteints de CMD, avec des caractéristiques ECG anormales rapportées dans plus de 80% des cas.

Malgré l'opinion traditionnelle selon laquelle les anomalies ECG dans les CMD sont non spécifiques, les progrès récents permettent de reconnaître des schémas ECG spécifiques qui sont typiques de certaines formes génétiques ou acquises des CMD.

Lors de l'interprétation de l'ECG de patients atteints de cardiomyopathies, l'approche doit être `` axée sur la cardiomyopathie '', et se concentrer sur des `` signaux d'alarme '' spécifiques qui devraient être soigneusement intégrés dans le contexte clinique et familial plus large. Il faut une approche systématique de l'interprétation ECG [12].

II.4.2.1 Onde P

Les oreillettes sont souvent dilatées dans la CMD, peuvent se refléter sur l'ECG par des modifications de l'onde P suggérant une hypertrophie gauche et / ou auriculaire. Bien qu'une hypertrophie auriculaire droite isolée soit rare, une hypertrophie auriculaire gauche est souvent considérée comme un marqueur de maladie de longue date [12].

La fibrillation auriculaire (FA) est une voie commune pour toutes les formes de CMD après progression vers une insuffisance cardiaque. L'apparition précoce de la FA chez les jeunes individus peut cependant évoquer des étiologies spécifiques de CMD, principalement d'origine génétique.

*II.4.2.2 **Intervalle PR***

Des blocs auriculo-ventriculaires (AV) peuvent être trouvés chez les patients atteints de CMD. Chez les jeunes patients, ils évoquent un fond génétique spécifique souvent associé à des maladies neuromusculaires, à la laminopathie ou à un trouble des canaux ioniques. Les anomalies de la conduction sont également relativement fréquentes dans les affections acquises telles que la sarcoïdose cardiaque et la maladie de Chagas.

*II.4.2.3 **Complexe QRS***

Une diminution de l'amplitude des QRS peut s'expliquer, par la perte du myocarde vital et la fibrose diffuse du VG en particulier dans les dérivations précordiales. Elle peut également refléter une infiltration graisseuse, comme dans les atteintes ventriculaires.

Lorsque les critères de tension de l'hypertrophie du VG (HVG) (Sokolov – Lyon ou Cornell) sont remplis chez les patients atteints de CMD, une étiologie hypertensive doit être exclue.

Un bloc de branche gauche (BBG) est retrouvé chez environ un tiers des patients atteints de CMD, précédant parfois le phénotype structurel et a une valeur pronostique défavorable. Le bloc de branche droit (BBD) est généralement peu fréquent chez les patients avec CMD (2–6%).

II.4.2.4 Onde Q

Des ondes Q peuvent être observées dans les CMD en l'absence de cardiopathie ischémique et sont plus fréquentes dans les dérivations antérieure et latérale.

L'atteinte cardiaque dans les dystrophies musculaires est souvent caractérisée par des ondes Q postérieures ou inférieures, qui reflètent une fibrose myocardique transmurale.

II.4.2.5 Anomalies du segment ST / de l'onde T

Les anomalies de repolarisation sont courantes dans les CMD et reflètent généralement une altération du VG. L'inversion de l'onde T, en particulier dans les dérivations latérales, est une caractéristique reconnue de certaines formes génétiques. Contrairement à la cardiomyopathie hypertrophique (CMH), l'inversion de l'onde T dans les CMD est moins profond et n'est pas associé à des critères d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG).

II.4.2.6 Intervalle QT

L'intervalle QTc est généralement normal dans les CMD. Un intervalle QT court a été associé à une carence primaire en carnitine qui peut entraîner une variabilité de la CMD.

Il a été démontré que la variabilité du QT est potentiellement utile dans la stratification du risque de mort cardiaque subite (SCD) chez les patients atteints de CMD.

II.4.2.7 Extrasystoles ventriculaires (ESV)

Des Extrasystoles ventriculaires (ESV) peuvent être détectées chez près de 40% des patients atteints de CMD. Il n'y a pas de consensus sur la charge d'ESV

considérée comme suffisante pour provoquer une dysfonction systolique du VG. Cependant, une charge élevée a été définie de manière variable comme allant de > 10000 à 25000 ESV / jour et > 10% à 24% du nombre total de battements cardiaques pendant les 24 heures. Le type et pas seulement la charge des ESV est pertinent dans le diagnostic différentiel entre les formes de CMD.

La présence de ESV et / ou de tachycardie ventriculaire non soutenue (TVNS) ne dicte généralement pas le choix de protéger un patient atteint de CMD avec un défibrillateur automatique implantable (DAI) en prévention primaire. Cependant, la présence d'arythmies fréquentes, en particulier si elles sont associées à des variantes pathogènes dans les gènes desmosomaux et / ou à une fibrose myocardique dans les cardiomyopathies restrictives (CMR), peut suggérer un risque élevé de mort subite cardiaque (MSC) et par conséquent, un DAI doit être envisagé dans ce contexte.

Le développement d'arythmies ventriculaires lors d'un test de dépistage de la tolérance à l'effort, y compris une augmentation des ESV ou le développement d'une TVNS pendant l'exercice, peut être le signe d'un phénotype arythmogène avec des variantes pathogènes desmosomales sous-jacentes.

II.4.2.8 Arythmies supraventriculaires

L'identification de la FA par le biais de la surveillance ambulatoire est un aspect important de la prise en charge des CMD et peut dicter des choix importants pour la Cardiomyopathie LMNA [12].

En résumé, d'un point de vue pratique, à l'approche d'un patient avec une dilatation du VG inexplicable et / ou un dysfonctionnement systolique, une analyse systématique de l'ECG du début de l'onde P à la fin de l'onde T peut fournir des indices inestimables qui peuvent pointer vers le diagnostic de sous-types spécifiques avec des implications pour la gestion et le pronostic.

II.4.3 Holter ECG

C'est un système qui utilise une transmission fil-fil pour enregistreurs externes à une ou plusieurs pistes en continu.

II.4.3.1 *Présentation générale*

Les Holter ECG sont généralement de petits appareils légers (200 à 300 g) qui utilisent des câbles patients à fils souples et des électrodes à gel humide standard portées en continu pour enregistrer les données ECG (Figure 1). Les enregistrements peuvent être au format 2 canaux (deux conducteurs bipolaires indépendants), 3 canaux, 12 canaux ou EASI. Bien que traditionnellement utilisés pendant 24 à 48 heures, certains appareils de nouvelle génération autorisent des périodes d'enregistrement allant jusqu'à 30 jours consécutifs.

Les Holters traditionnels nécessitent une participation active des patients. Les patients peuvent enregistrer manuellement dans un journal ou marquer l'apparition de symptômes en appuyant sur un interrupteur intégré sur l'enregistreur. Les données de l'Holter ECG sont analysées, après l'enregistrement, avec un logiciel dédié [13].



Figure 1: Appareil Holter de marque EDAN

II.4.3.2 Caractéristiques électriques des Holters ECG

Durée : la durée d'enregistrement est de 24 à 48 heures exceptionnellement au-delà.

Modalités d'enregistrements : permet l'enregistrement d'évènement mais surtout un enregistrement continu. Ne permet pas l'enregistrement automatique

Nombre de dérivation : elle permet un enregistrement avec 2 électrodes pour 1 dérivation, 3 électrodes pour 2 dérivations, 5 à 7 électrodes pour 3 dérivations et 10 électrodes pour 12 dérivations. Il dispose d'électrode filaire adhésive

Paramètres étudiés : Arythmie, onde T, Variabilité de la fréquence cardiaque, QT, turbulence de la fréquence cardiaque, moyenne de ondes P, variabilité de l'onde T et le niveau d'activité [13].

II.4.3.3 Configurations des dérivations à l'Holter

Idéalement, tous les enregistreurs externes doivent utiliser une configuration à 12 dérivations. Pour des raisons technologiques, d'acceptation par le patient et économiques, seuls quelques moniteurs externes ont un système à 12 dérivations. Le système de dérivation de l'Holter à 12 dérivations, illustré à la figure 2, utilise le système de dérivations Mason-Likar quasi-standard (Tableau II).

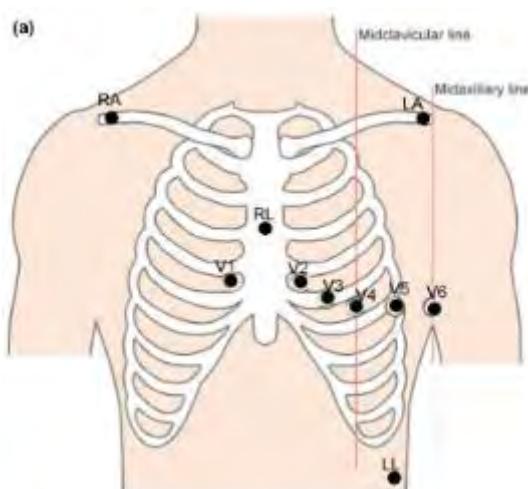


Figure 2: Système Mason-Likar à 12 dérivations

Tableau II: Configurations des électrodes à l'Holter

Dérivations	Configurations
RA	2e espace intercostal côté droit médio-claviculaire
LA	2e espace intercostal côté gauche médio-claviculaire
LL	En dessous du 8e côté intercostal gauche ligne médio-claviculaire
RL	Sternum supérieur
V1	4e espace intercostal droit au bord sternal
V2	4e espace intercostal gauche au bord sternal,
V3	Entre V2 et V4,
V4	5e espace intercostal gauche au niveau de la ligne médio-claviculaire
V5	5e espace intercostal gauche au niveau de la ligne axillaire antérieure,
V6	5e espace intercostal gauche au niveau de la ligne médio axillaire ;

❖ L'application optimale de l'électrode comprend les éléments suivants :

- (1) raser la peau si nécessaire ;
- (2) éliminer les cellules mortes de la peau en frottant la zone avec un papier ou un chiffon rugueux ;
- (3) utiliser des électrodes provenant d'emballages étanches à l'air ; et
- (4) faire attention aux dates d'expiration sur les emballages d'électrodes [13].

II.4.3.4 Avantages et inconvénients

Le choix d'un enregistreur externe approprié doit prendre en compte de l'importance diagnostique, la surveillance et la précision de la stratification des risques en tenant compte de la rentabilité, de l'acceptation par le patient, du degré d'automatisation, de la disponibilité et de l'expérience locales, ainsi que de la fréquence des symptômes, de l'état clinique global du patient.

Tableau III: Avantages et limites majeures de l'Holter ECG

Avantages	Limites
<ul style="list-style-type: none"> • possibilité d'enregistrer et de documenter le signal ECG continu de 3 à 12 dérivations simultanément avec divers autres signaux biologiques au cours des activités quotidiennes normales • Familiarité des médecins avec les logiciels d'analyse et une large disponibilité de services de numérisation tiers qui sous-traitent l'équipement et génèrent des rapports de diagnostic préliminaires 	<ul style="list-style-type: none"> • Non-conformité fréquente aux journaux de symptômes et aux marqueurs d'événements • Détachements fréquents d'électrodes • Problèmes de qualité du signal dus aux artefacts d'adhérence cutanée, aux enchevêtrements de fils et à la dermatite cutanée occasionnelle causée par les gels d'électrode • Absence d'analyse des données en temps réel • Mauvaise acceptation par le patient du fil-électrode

II.4.3.5 Les indications cliniques

- ✓ Indications diagnostiques
 - Syncope
 - Palpitations
 - Douleur thoracique et ischémie coronarienne
- ✓ Indications pronostic et stratification du rythme
 - Cardiopathie ischémique et patients en post-infarctus
 - Cardiomyopathie dilatée non ischémique
 - Cardiomyopathie hypertrophique
 - Dysplasie / cardiomyopathie arythmogène ventriculaire droite
 - Syndrome de Wolff – Parkinson – White
 - Maladies arythmiques primaires héréditaires
- ✓ Indication dans l'évaluation de l'arythmie avant traitement, dans la documentation de l'efficacité et de la sécurité des thérapies pharmacologiques et non pharmacologiques dans des contextes cliniques spécifiques [13].

II.4.3.6 *Interprétation des résultats*

Après 24 heures d'enregistrement, les données de l'Holter sont analysées avec un logiciel dédié (figure 3). Les anomalies rythmiques ventriculaires vont être classées par degré de sévérité à l'aide de la classification de LOWN (tableau IV). Cela nécessite une bonne maîtrise du logiciel d'analyse et des critères de normalité (tableau V).

Tableau IV: Classification de LOWN [14].

Degré : 0	Absence d'ESV sur 3 heures
Degré : I	Fréquence horaire <ou= 30 ESV sur 4 heures
Degré. II	Fréquence horaire >30 ESV sur 6 heures au moins 760 par 24 heures
Degré : III	ESV polymorphes sur 6 heures avec 3 types différents en l'espace d'1 heure
Degré : IVa	Au moins un doublet par heure sur 4 heures
Degré : IVb	Au moins 4 triplets (ou plus) sur deux heures
Degré : V	ESV précoces/ phénomène R/T

Tableau V: Critères de normalité [15]

Fréquence cardiaque	Nocturne > 40 par minute (minimal chez sujet jeune)
Pauses sinusoïdales	< 2,5 sec si < 30 ans < 2 sec si > 30 ans
ESSV	< 10/24h de 20 à 40 ans < 100/24h de 40 à 60 ans
Salves d'ESSV	Absence de salves avant 50 ans < 2 salves et moins de 10 complexes après 50 ans
ESV	<100/24h et 0 doublet si <50 ans <200/24h et < 1 doublet pour 100 ESV si >50 ans < 2 morphologies Absence de salves d'ESV
BAV	1 ^{er} degré, 2 ^{ème} degré de type I si jeune et/ou sportif
RIVA	Quelques complexes chez sujet âgé
Variabilité sinusoïdale	SDNN > 50
Dispersion du QTc	QTcD < 90



Figure 3: Logiciel d'analyse de données Holter ECG (logiciel EDAN)

II.4.4 Echographie cardiaque

Elle montre des cavités cardiaques hypokinétiques dilatées et élimine les troubles valvulaires primitifs. Les anomalies segmentaires du mouvement pariétal peuvent également survenir dans la cardiomyopathie dilatée parce que l'atteinte peut être inégalement répartie. L'échocardiographie peut également montrer un thrombus mural.

II.4.5 IRM cardiaque

Elle est de plus en plus effectuée et est utile car elle fournit une image détaillée de la structure et de la fonction myocardiques. L'IRM avec gadolinium comme produit de contraste peut montrer une texture myocardique anormale des tissus ou des cicatrices (c'est-à-dire, un rehaussement tardif du gadolinium). Le profil de rehaussement tardif du gadolinium peut être diagnostiqué dans la myocardite active, la sarcoïdose, la dystrophie musculaire ou la maladie de Chagas.

II.4.6 Coronarographie

Elle peut être nécessaire pour exclure une maladie coronarienne comme cause du dysfonctionnement du ventricule gauche lorsque le diagnostic est incertain après des tests non invasifs. Les patients souffrant de douleurs thoraciques ou de plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire et les patients âgés sont plus susceptibles d'avoir une maladie coronarienne. La biopsie peut porter sur chaque ventricule pendant le cathétérisme lorsque ses résultats peuvent modifier la prise en charge

II.4.7 Biopsie endomyocardique

Elle est indiquée si une myocardite à cellules géantes, une myocardite à éosinophiles ou une sarcoïdose sont suspectées, car ses résultats modifieront la prise en charge.

II.5 Complications Rythmiques

Les patients atteints de cardiomyopathie dilatée peuvent développer un large éventail de bradyarythmies et de tachyarythmies, y compris un dysfonctionnement du nœud sinusal, à divers degrés du bloc auriculo-ventriculaire, du retard de conduction interventriculaire et des arythmies.

Le substrat arythmogène peut être expliqué par un « foyer irritable» résultant de la fibrose myocardique, des taux élevés de catécholamines ou de l'étirement du myocarde. De plus, la rupture du lien entre le sarcolemme, le cytosquelette, et le sarcomère peut entraîner des modifications de la fonction des canaux ioniques [16].

II.5.1 Bradycardies et anomalies de la conduction

La bradycardie se définit par une fréquence cardiaque < 60 battements par minute (bpm) (ou < 50 battements par minute pour certains). Une anomalie de la

conduction se définit par un ralentissement ou un arrêt de la conduction atrio-ventriculaire ou dans une branche de conduction. On retrouve :

- Bloc de branche gauche
- Bloc de branche droit
- Divers degrés de blocs auriculo-ventriculaires

II.5.2 Arythmies supra-ventriculaires

- *Tachycardie atriale focale* : c'est un tachycardie régulière due à une activation atriale rapide (la fréquence est d'environ 200 bpm (pouvant varier entre 100 et 200 bpm).
- *Tachycardie atriale multifocale* : Tachycardie (FC > 100 bpm) irrégulière se traduisant à l'ECG par au moins 3 types différents d'ondes P.
- *Flutter auriculaire* : tachycardie atriale due à une macro réentrée siégeant au niveau de l'oreillette. Régulière avec à l'ECG des ondes F en dents de scie ou toit d'usine ou irrégulière avec conduction variable 3/1, 4/1 etc. On distingue deux formes : typique (commun) et atypique. Fréquence atriale de 300bpm (variant entre 250 et 350 bpm).
- *Fibrillation auriculaire* : c'est une activation anarchique, désordonnée et inefficace des oreillettes due à la présence de plusieurs foyers ectopiques auriculaires. A l'ECG, irrégularité du rythme ventriculaire, irrégularité de l'activité atriale et absence d'onde P répétées et distinctes.

II.5.3 Arythmies ventriculaires

- *Extrasystoles ventriculaires* : dépolarisation prématuée des ventricules.
- *Tachycardie ventriculaire* : Tachycardie à QRS large (> 120 ms) correspondant à une succession d'au moins 3 ESV à une FC > 100bpm (variant entre 130 et 250 bpm) et le plus souvent régulière.
- *Tachycardies ventriculaires non soutenues* : TV de moins de 30 secondes.

- *Tachycardies ventriculaires soutenues* : TV de plus de 30 secondes.
- *Fibrillation ventriculaire* : C'est une activité anarchique des ventricules en rapport à de multiples réentrées réalisant un rythme très rapide irrégulière dont la FC > 300 bpm.

II.6 Stratification du risque de mort subite

La stratification du risque a été entravée par l'utilisation de sous-ensembles hétérogènes chez les patients porteurs de CMD idiopathique et par une évaluation statique du risque où les prédictions sont basées sur un paramètre temporel unique sans prise en compte de la progression (détérioration ou amélioration) dans un contexte de traitement médical optimal [17]

La FEVG, considérée comme le marqueur de risque unique de prévention de MSC dans la CMD [18,19], a montré ses limites dans la stratification du risque. Cependant d'autres marqueurs de risque biochimiques, cliniques et d'imagerie ont été recherchés. À ce jour, un certain nombre de paramètres, potentiels prédicteurs de risque, font l'objet d'étude en dehors de la FEVG. Nous citons sans aller dans les détails : les marqueurs électrocardiographiques, échocardiographiques, de l'enregistrement longue durée (Holter ECG), de l'IRM, le Dysfonctionnement autonome et les marqueurs génétiques (tels que les mutations du LMNA, du FLNC, du RNA-binding motif protein 20 (RBM20), du Phospholamban (PLN), du Desmoplakin (DSP) et du Sodium Voltage-Gated Channel Alpha Subunit 5 (SCN5A)) [17,20].

L'objectif actuel s'oriente vers une meilleure caractérisation de l'étiologie sous-jacente de la CMD et le développement de modèles de stratification du risque multiparamétriques qui intègrent des caractéristiques de la maladie dépendant du temps et de nouveaux biomarqueurs.

II.7 Stratification du risque rythmique dans les CMD

Le risque annuel d'arythmie ventriculaire potentiellement mortelle dans les CMD est d'environ 4,5% et est considérablement plus élevé ; chez les patients plus jeunes, les patients souffrant d'hypertension, de TV antérieure (non) soutenue, de diminution de la FEVG, de dilatation du VG, de la présence d'un retard de rehaussement du produit de contraste à l'IRM et de pro-mutations génétiques arythmiques (PLN, LMNA et FLNC) (figure 4) [21].

Ces paramètres constituent les principaux éléments de la stratification du risque rythmique dans les CMD.

Ces résultats peuvent aider à la construction de modèles de pronostics supplémentaires pour améliorer l'évaluation personnalisée des risques dans la CMD non ischémique [21].

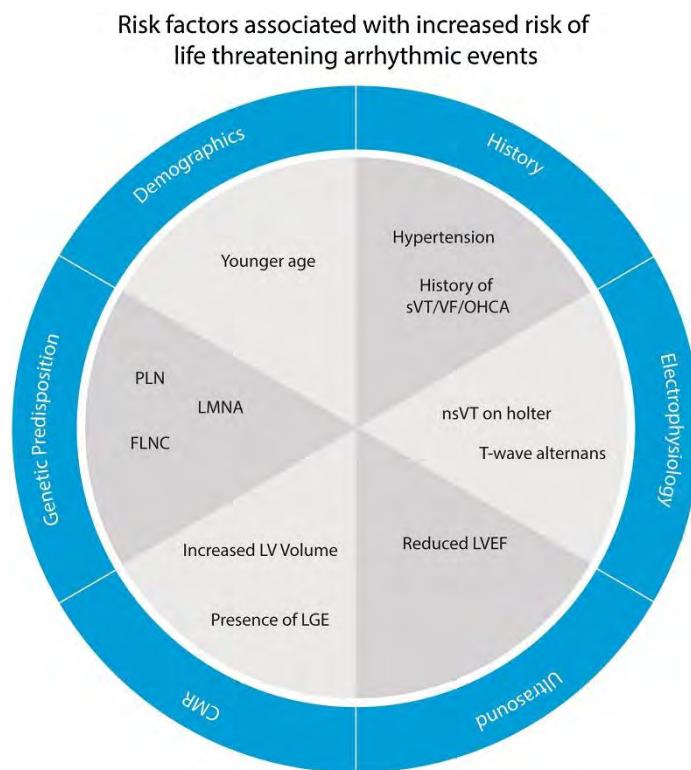


Figure 4: Facteurs de risque rythmique dans les CMD

II.8 Prise en charge des CMD

Le traitement de la CMD ne justifie pas, à ce jour, d'une prise en charge différente des autres formes d'insuffisance cardiaque. Il convient donc de respecter les recommandations internationales en vigueur [22].

II.8.1 Traitement de l'insuffisance cardiaque

Les lignes directrices recommandent le traitement suivant de l'insuffisance cardiaque (IC) aiguë, à l'exclusion des chocs non cardiogéniques : oxygène, ventilation non invasive (VNI), diurétiques intraveineux et des dérivés nitrés intraveineux. Les dérivés nitrés intraveineux ont longtemps été décrits pour améliorer l'hémodynamique et la dyspnée dans l'IC.

L'administration d'inotropes et / ou de vasopresseurs est recommandée chez les patients présentant des signes de bas débit cardiaque. Cependant, l'utilisation d'inotropes et / ou de vasopresseurs est associé à un risque accrue mortalité à long terme [23,24].

Les IEC ont démontré leur capacité à réduire la mortalité cardiovasculaire et à prévenir la réhospitalisations chez les patients atteints d'IC dans deux essais clés contrôlés randomisés (CONSENSUS et Traitement SOLVD). De même, les antagonistes aux récepteurs de l'angiotensine II (ARAII) améliorent les résultats à long terme chez les patients atteints d'IC [25].

L'étude RALES a montré une réduction de la mortalité après l'ajout de 25 mg de spironolactone au traitement standard chez les patients atteints d'IC avec une FEVG <35% [26]. Les guidelines recommandent la spironolactone chez tous les patients présentant un symptôme sévère d'IC.

Dans l'essai PARADIGM-HF, l'utilisation de l'association ARAII et néprilysin (sacubitril / valsartan) a montré une réduction du décès cardiovasculaire ou d'hospitalisation pour IC de 20% par rapport à l'énanalapril seul chez les patients en IC symptomatiques avec une FEVG réduite [27]. Cette association est

recommandée chez les patients avec une FEVG réduite ($\leq 35\%$) et des symptômes persistants malgré traitement optimal [28].

Les bêtabloquants réduisent la mortalité chez les patients en IC même sans fraction d'éjection réduite comme cela a été démontré par des études multicentriques contrôlées par placebo [29,30]. L'objectif à long terme est une fréquence cardiaque inférieure à 70 bpm en rythme sinusal. Si cela n'est pas possible avec la dose maximale ou maximale tolérée de bêtabloquants, les lignes directrices européennes actuelles sur l'insuffisance cardiaque recommandent l'ajout d'Ivabradine [22].

En plus des médicaments pharmacologiques, il a été démontré que la thérapie de resynchronisation cardiaque améliore les performances cardiaques, réduit les symptômes, la morbidité et la mortalité [31][32].

II.8.2 Anticoagulation

Le rôle de l'anticoagulation dans les CMD avec un rythme sinusal n'est pas clair. À l'heure actuelle, il n'y a pas de données d'essai clinique pour guider le régime de traitement anticoagulant dans les CMD. En raison de deux études (essai WATCH et WARCEF) montrant un léger avantage de la warfarine par rapport à l'aspirine, une anticoagulation par warfarine est conseillée chez les patients ayant des antécédents de thromboembolie ou des signes de thrombus intracardiaque [33,34]. Les directives actuelles, de l'ACC / AHA-HF, ne recommandent pas l'anticoagulation si altération de la fonction ventriculaire gauche et un rythme sinusal sans événements thromboemboliques antérieurs ou un terrain cardioembolique connue [35].

Des études testant les anticoagulants oraux non-antagonistes de la vitamine K ou encore les antagonistes oraux directes (AOD) chez des patients présentant une fonction ventriculaire gauche réduite sont actuellement en cours. Chez les patients ayant une CMD avec FA documentée, un anticoagulant oral est recommandé avec un score CHA2DS2-VASc ≥ 2 comme indication de classe I et chez les hommes

avec un score CHA2DS2-VASc de 1 comme classe IIa avec un niveau de preuve B [22][35][36].

II.8.3 Prise en charge antiarythmique

II.8.3.1 Arythmies supraventriculaires

Les arythmies peuvent déclencher ou aggraver une insuffisance cardiaque aiguë (IC). L'IC congestive et la FA coexistent souvent et se perturbent mutuellement en ce qui concerne la prise en charge et le pronostic. Il n'existe aucune donnée spécifique sur les patients atteints de CMD. La prise en charge se fait sur la base des recommandations en vigueur par le control du rythme ou de la fréquence cardiaque [37].

Le maintien d'un rythme sinusal devrait améliorer l'état fonctionnel et éventuellement réduire la mortalité dans cette population (patients CMD). Néanmoins, de grands essais randomisés n'ont pas réussi à démontrer de bénéfice, sur la mortalité, d'une stratégie de contrôle du rythme basée sur le traitement pharmacologique, même chez les patients présentant un dysfonction VG, par rapport à une stratégie de contrôle de la fréquence [38][39][40].

II.8.3.2 Arythmies ventriculaires

La thérapie avec les antiarythmiques (AA) est souvent utilisée pour prévenir les récidives à long terme. Cependant, il existe un manque substantiel de données sur l'efficacité et la sécurité des AAR chez les patients atteints de CMD. Dans une telle population, le choix d'un médicament spécifique doit toujours prendre en compte un effet inotrope négatif potentiel avec la possibilité associée d'aggravation de l'état hémodynamique ainsi que des effets pro-arythmiques (tableau VI). L'amiodarone est généralement le médicament de choix car son efficacité a été démontré néanmoins son utilisation associe une forte prévalence

de toxicité de certains organes : (Troubles thyroïdiens, hépatite, fibrose pulmonaire). Un autre AAR de classe III couramment utilisé est le sotalol mais il n'a pas démontré sa supériorité par rapport aux autres β -bloquants dans la prévention des chocs récurrents de DAI [41–43]. Les AAR de classe I doivent généralement être évités en raison de leur effet inotrope négatif significatif et de leur effet pro-arythmique potentiel.

Tableau VI: Médicaments antiarythmiques pour le traitement aigu et à long terme de la tachycardie ventriculaire chez les patients avec atteintes structurales du cœur.

		Acute Management	Long-term treatment	Desired plasma concentration
Béta bloquant	Propranolol	<i>Bolus:</i> 0.15 mg/kg IV over 10 min	10–40 mg orally three to four times a day	NA
	Metoprolol	<i>Bolus:</i> 2–5 mg IV every 5 min up to three doses in 15 min	25 mg orally twice a day up to 200 mg a day	NA
	Esmolol	00 mg/kg IV for 1 min <i>Infusion:</i> 25–50 mg/kg/min up to a maximum dose of 250 mg/kg/min (titration every 5–10 min)	Not recommended	NA
AAR de classe III	Amiodarone	<i>Bolus:</i> 150 mg IV over 10 min, up to total 2.2 g in 24 h <i>Infusion:</i> 1 mg/min for 6 h and then 0.5 mg/min for 18 h	<i>Oral load:</i> 800 mg orally twice a day until 10 g total <i>Maintenance dose:</i> 200–400 mg orally daily	1.0–2.5 μ g/mL No efficacy proven for plasma concentrations <0.5 μ g/mL Serious toxicity risk for plasma concentrations >2.5 μ g/mL
	Sotalol	Not recommended	80 mg orally twice a day, up to 160 mg twice a day (serious side effects >320 mg/day)	1–3 μ g/mL (not of great value, usually monitored by QT prolongation with indication to reduction/discontinuation if prolongation >15–20%)
AAR de classe I	Procainamide	<i>Bolus:</i> 10 mg/kg IV over 20 min <i>Infusion:</i> up to 2–3 g/24 h	3–6 g orally daily fractionated in ≥ 3 administrations	4–12 μ g/mL
	Lidocaine	<i>Bolus:</i> 1.0–1.5 mg/kg IV, repeat dose of 0.5–0.75 mg/kg IV up to a total	Not recommended	2–6 μ g/mL

		dose of 3 mg/kg <i>Infusion: 20 µg/kg/min IV</i>		
	Mexiletine	Not recommended	200 mg orally three times a day, up to 400 mg orally three times a day	0.6–1.7 µg/mL

II.8.3.3 Ablation par cathéter des arythmies ventriculaires

Les lignes directrices actuelles de l'American Heart Association / American College of Cardiology / Heart Rhythm Society recommandent l'ablation cathéter chez les patients atteints de TV monomorphe soutenue réfractaire au traitement AAR, y compris les patients atteints avec orages rythmiques non dus à une cause transitoire ou réversible [19]. L'ablation cathéter par radiofréquence s'est avérée très efficace pour contrôler la TV par rapport aux AAR. Cependant, un bénéfice net de mortalité lié à l'ablation cathéter n'a jamais été reproduit [44][45][46].

II.9 Pronostic

Les données de survie des adultes atteints de CMD ont montré une mortalité à un an de 25 à 30% et une survie de 50% à 5 ans. La mortalité chez les adultes est principalement associée à l'âge et au sexe masculin, à une classe fonctionnelle réduite de la New York Heart Association (NYHA), à une altération de la FEVG et à la présence de biomarqueurs cardiaques spécifiques ainsi qu'à la fibrose myocardique dans la cardiomyopathie restrictive. En outre, les aspects génétiques jouent un rôle important dans la détection des patients à haut risque [47,48]. Le pronostic est principalement influencé par les symptômes d'IC et surtout par l'apparition de TV. Le traitement le plus efficace des TV malignes et donc la prévention de la MSC chez les patients atteints de CMD est l'implantation d'un DAI selon les directives actuelles de l'ESC [49] et de l'American College of Cardiology et de l'American Heart Association [50].

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

METHODOLOGIE

I. CADRE DE L'ETUDE

Ce travail a été réalisé à la clinique cardiologique de l'hôpital Aristide Le Dantec.

❖ Le service :

Il est constitué :

- ✓ d'une unité d'accueil et de consultation comportant trois (3) salles où sont reçus les urgences cardio-vasculaires et les malades traités en ambulatoire,
- ✓ d'une unité d'hospitalisation de quarante (40) lits dont : – une unité de soins intensifs cardiologiques (USIC) disposant de quatre (4) lits dotés de scopes, de matériel de réanimation cardio-vasculaire, d'un appareil d'ECG, – un secteur des femmes de huit (8) lits en salle commune et de huit (8) lits en cabines, – un secteur des hommes de sept (7) lits en salle commune et treize (13) lits en cabines
- ✓ d'une (01) première salle d'angiographie avec un amplificateur de brillance de marque General Electric et une table mobile, permettant d'implanter des pacemakers. Cette salle est aussi équipée d'un (01) stimulateur temporaire et de programmeurs de pacemaker,
- ✓ d'une (01) deuxième salle d'angiographie contenant un appareil générateur pour la coronarographie composé d'un arceau avec une tête source de RX et d'un amplificateur de brillance, une caméra vidéo, des moniteurs de visualisation, système de traitement d'images, d'une table mobile avec ses commandes, d'une baie vitrée anti-rayons X, d'une machine INNOVA 3100 GE composée de trois (3) ordinateurs. Cette salle est également équipée d'une baie de cathétérisme cardiaque et d'électrophysiologie commandée par trois (3) ordinateurs, d'un scope (monitorage de la pression artérielle, la fréquence respiratoire, la saturation en oxygène et le tracé électrocardiographique), d'un défibrillateur et d'un injecteur de produit de contraste.

- ✓ d'une salle d'electrocardiographie standard équipée d'un électrocardiographe six (6) pistes de marque EDAN SE-601
- ✓ d'une salle d'échocardiographie-Doppler avec un appareil de marque GENERAL ELECTRIQUE Vivid 7.
- ✓ d'une salle d'explorations non invasives où sont réalisées les épreuves d'effort sur tapis roulant et sur bicyclette ergométrique (E-Bike), dans laquelle se trouve un appareil d'échocardiographie-Doppler de marque GENERAL ELECTRIC VIVID E9.
- ✓ d'une salle d'explorations non invasives dotée d'une table de Tilt-test, d'un appareil d'enregistrement électrocardiographique de longue durée par méthode d'Holter et d'un appareil de mesure ambulatoire de pression artérielle (MAPA).
- ✓ de neuf (09) bureaux dont sept (07) bureaux de médecins, un (01) bureau de major et un (01) secrétariat. Il existe en outre une (01) salle de cours et d'archives des dossiers de patients.

❖ Le personnel

Le personnel médical est composé de deux (02) professeurs titulaires, de deux (02) maîtres de conférences, de deux (02) maîtres-assistants, d'un assistant chef de clinique, de médecins en formation dans le cadre du diplôme d'études spécialisées au nombre de soixante-cinq (65) et de seize (16) internes des hôpitaux. Le service comprend aussi trois (3) cardiologues diplômés en cardiologie interventionnelle et deux (2) rythmologues interventionnels. Le personnel paramédical comprend cinq (5) infirmiers d'état, trois (3) infirmières brevetées, dix (10) aide-infirmières, cinq (05) brancardiers et deux (2) filles de salle. Le personnel administratif est composé de trois (3) secrétaires et d'un archiviste.

II. PATIENTS ET METHODE

II.1 Type et durée de l'étude

Il s'agit d'une étude transversale et rétrospective qui s'est déroulée sur une période de 12 mois du 01/11/2019 au 31/10/2020.

II.2 Population d'étude

Elle était constituée de l'ensemble des patients suivis dans le service de cardiologie, de l'hôpital Aristide Le Dantec (HALD), pour une myocardiopathie dilatée, d'origine primitive ou secondaire, confirmée par l'échocardiographie, sans préjuger de l'étiologie, qu'elle soit ischémique ou non.

II.3 Echantillonnage

➤ Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude tous les patients suivis dans le service, porteurs d'une CMD avec une dilatation du VG (au TM $> 27\text{mm/m}^2$ ou au Simpson Biplan en télendiastole $> 74 \text{ ml/m}^2$ chez l'homme et $> 61 \text{ ml/m}^2$ chez la femme), et une FEVG $<45\%$, chez qui un enregistrement Holter ECG a été réalisé.

➤ Critères de non-inclusion

- Tous les patients âgés de moins de 15 ans.
- CMD non suivis dans le service de cardiologie de l'HALD.
- Porteurs d'un pace maker ou d'un défibrillateur.
- Patients porteurs de valvulopathie primaire.

II.4 Matériels

- Dossiers de suivi des malades
- Electrocardiogramme
- Echocardiogramme

- Appareil Holter ECG du type :
 - o EDAN SE 2003 (3 canaux) et logiciel d'analyse de données
 - o CONTEC TLC6000 Dynamic 48 Heures (12 dérivations) et logiciel d'analyse de données.
- Logiciel Excel de traitement des données

II.5 Paramètres étudiés

Pour chaque patient de notre cohorte nous avons recueilli, à partir d'une fiche de recueil élaborée au préalable, un ensemble de données exhaustives relatives à l'étiologie, l'ancienneté et la sévérité de la cardiomyopathie dilatée, le statut fonctionnel (stade NYHA), paraclinique (ETT, les caractéristiques de l'ECG créatinémie) et thérapeutique des patients (IEC, ARA II, Bêta-bloquant, ARM, lasilix, amiodarone, anticoagulant ...) au diagnostic ou à l'admission.

Pour chacun de nos patients nous avons réalisé ECG et Echocardiographie et de manière systématique un Holter ECG.

Toutes ces données étaient obtenues grâce aux dossiers d'observation, aux carnets de suivi par des rendez-vous organisés à partir de la date d'inclusion jusqu'à la réalisation de l'Holter ECG.

Nous avons analysé les principaux paramètres suivants.

II.5.1 Caractéristiques cliniques et épidémiologiques

Nous avons pu : examiner tous nos patients pour déterminer le statut fonctionnel, lequel est classé en fonction de la classification de la NYHA, interroger par rapport à la survenu des symptômes, la prise de médicaments, chercher d'éventuels effets secondaires et prendre les constantes. Nous avons : interrogé sur la régularité du suivi, examiné le carnet de suivi à la recherche d'antécédents, déterminé l'ancienneté du suivi et recherché les facteurs de risques cardiovasculaires.

II.5.2 Caractéristiques électrocardiographiques

Nous avons cherché dans le dossier de suivi ou dans les dossiers d'hospitalisation des électrocardiogrammes. L'électrocardiogramme était refait pour ceux qui n'en avaient pas. On étudiait : le rythme, la régularité, les caractères de l'onde P, le PR, l'onde Q, le QRS, le segment ST, de l'onde T.

II.5.3 Caractères échocardiographiques

Tous nos patients ont bénéficié d'une échocardiographie transthoracique soit en hospitalisation, soit au cours du suivi, en ambulatoire pour ceux qui n'en avait pas. Nous avons cherché essentiellement la dysfonction du VG avec FE < 45% et une dilatation du Ventricule gauche. D'autres signes échocardiographiques étaient aussi recherchés à savoir le thrombus intra cavitaire, le contraste spontané ou encore un épanchement péricardique.

II.5.4 Caractéristiques à l'Holter ECG

Tous nos patients avaient bénéficié d'un Holter ECG des 24 heures. Il était réalisé sur rendez-vous après avoir expliqué au malade les termes de l'étude.

Au jour de la mise en place de l'Holter, le malade venait souvent accompagné de préférence et était reçu à la salle d'exploration de l'hôpital Aristide le Dantec de Dakar. Une explication est faite sur le principe, un rappel sur l'intérêt et les répercussions sur plan thérapeutique. Le malade torse nu, après avoir bien nettoyé la peau à l'éther, le câble mou de l'appareil est fixé au corps à l'aide de patch d'électrodes dédiés et disposé selon les recommandations du fabricant. Pour rappel nous avons à notre disposition deux types d'appareils : l'un de marque EDAN et l'autre de la marque CONTEC (sus décrit). Les électrodes sont ensuite fixées au sparadrap pour éviter le décollement. L'appareil est mis en marche, remis dans sa sacoche qui est fixé à l'aide d'une ceinture.

Ensuite une fiche de recueil d'évènements observés ou sentis est remise au malade après avoir expliqué comment l'utiliser. Au bout de 24 heures le malade

nous revient, nous retirons l'Holter et récupérons la fiche d'évènement. Les données étaient chargées dans le logiciel de lecture et prêt pour analyse les paramètres recherchés étaient : le rythme, la fréquence, la régularité, les ESSV, les ESV et leurs caractères : doublets, bigéminisme, trigéminisme, salves, variabilité sinusal, variabilité du QT, la charge d'ESV.

II.5.5 Caractéristiques du profil et du risque rythmique

Dans notre étude, le profil rythmique représentait un groupe de patients qui avaient des caractéristiques cliniques et paracliniques similaires et corrélés au risque rythmique. le risque rythmique était défini par le risque de survenue d'évènement rythmique ventriculaire majeur à savoir TV soutenue et fibrillation ventriculaire (FV). Quelques facteurs, prouvés comme étant à risque rythmique élevé, étaient retenus pour la stratification du risque mais requiert d'autres études supplémentaires pour une meilleure personnalisation de ce risque (page 22). Donc les patients ayant un de ces facteurs sont à risque élevé, et ceux avec aucun de ces facteurs à risque non élevé. Les patients avec plusieurs de ces risques sont potentiellement plus sévères mais les données actuelles ne permettent pas de nous prononcer [21]. Cependant il est démontré qu'une FEVG $\leq 35\%$ associée à une TVNS constituait un risque très élevé (sur risque) d'évènement ventriculaire majeur [51]. Parmi ces facteurs nous avons retenus deux, qui sont prouvés comme étant à risque rythmique élevé. Ces données nous ont permis de classer nos patients en groupe ou profil et en fonction du risque rythmique.

- ✓ Le profil 1 : patient à FEVG $> 35\%$ sans TVNS. Risque non élevé
- ✓ Le profil 2 : patients à FEVG $> 35\%$ avec TVNS ou FEVG $\leq 35\%$ sans TVNS. Risque élevé
- ✓ Le profil 3 : patients à FEVG $\leq 35\%$ avec TVNS : Risque très élevé (ou sur risque).

RESULTATS

III. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

III.1 Répartition des patients selon l'âge

Nous avons inclus 37 patients, dont l'âge moyen était de 50,64 ans avec des extrêmes 17 et 83 ans.

III.2 Répartition des patients selon le genre

On notait une prédominance masculine avec 20 hommes (soit 54 %) et 17 femmes (soit 46%). Le sex-ratio H/F était de 1,17 comme le montre la figure suivante.

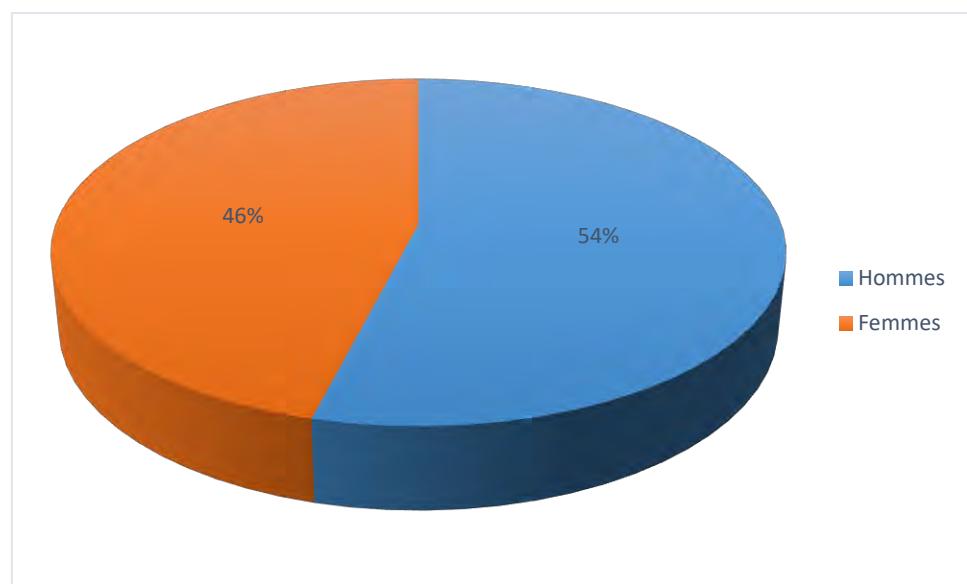


Figure 5: Répartition des patients selon le genre (n=37)

III.3 Répartition des patients selon la cardiopathie sous-jacente

Le tableau suivant montre que la cardiopathie sous-jacente la plus fréquente est ischémique avec 19 patients soit 51,3% dont 2 patients ont bénéficié d'une coronarographie

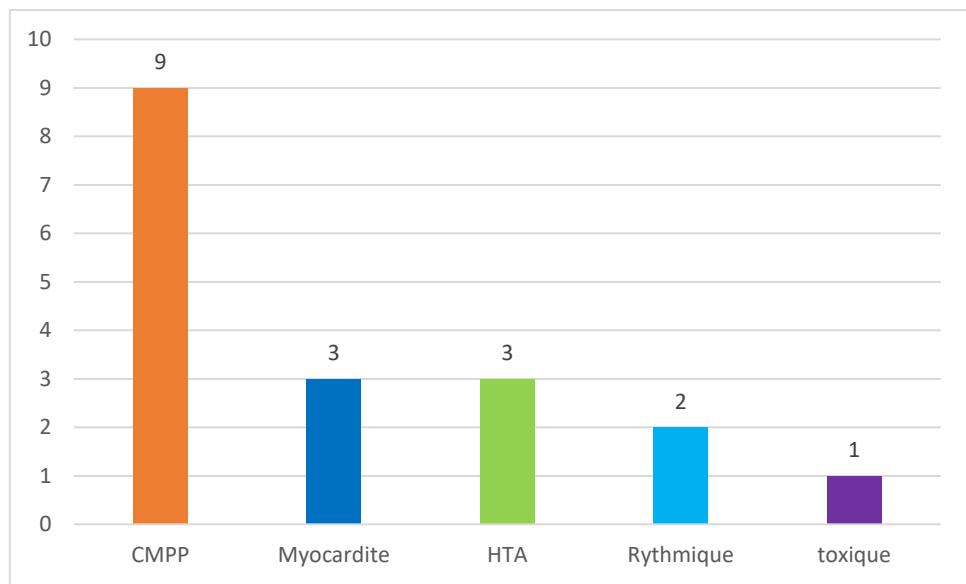


Figure 6: Répartition des patients selon la cardiopathie sous-jacente (n=37)

III.4 Facteurs de risque cardio-vasculaire

L'hypertension artérielle était présente chez 13 patients (35,1%), suivi du tabac n=5 (13,5%).

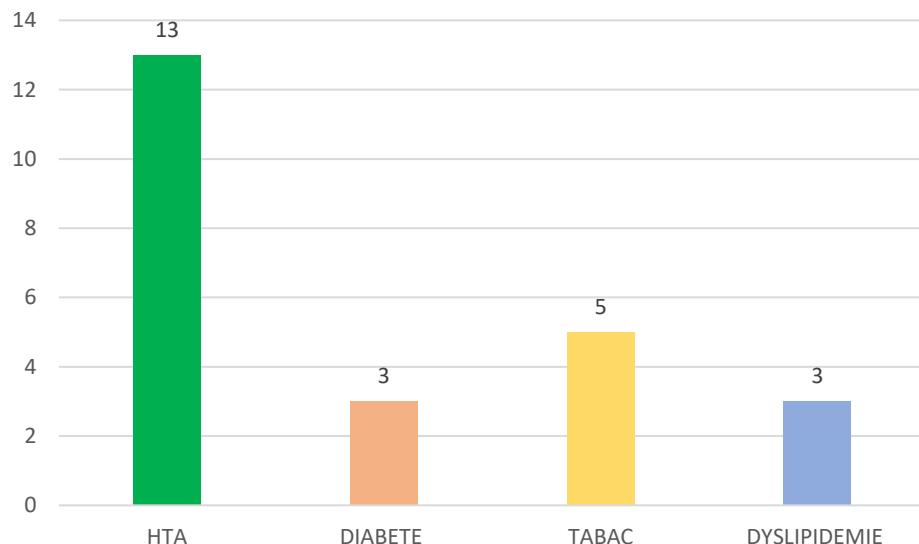
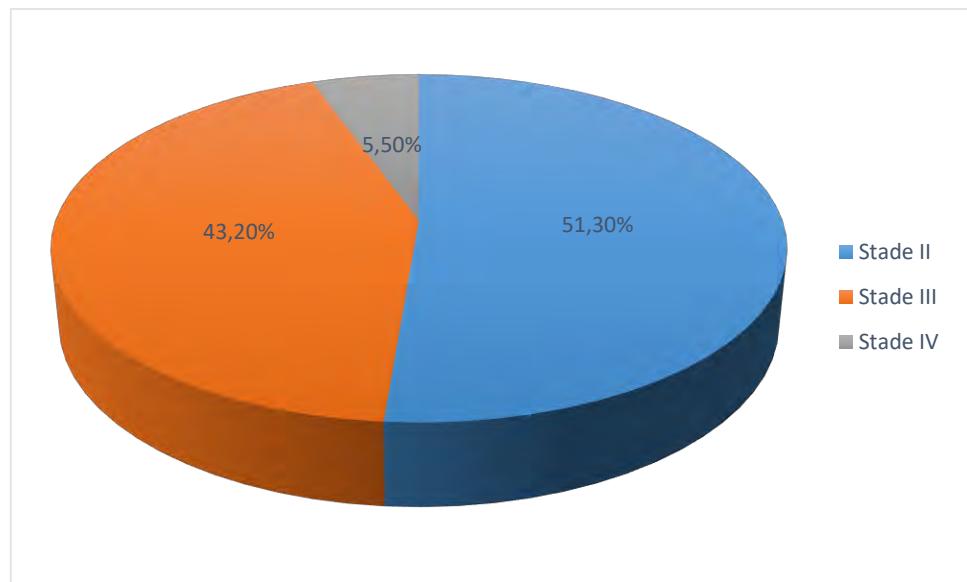


Figure 7: Répartition des patients selon les facteurs de risque cardio-vasculaire (n=37)

III.5 Répartition des patients selon les signes fonctionnels

III.5.1 Selon la classification NYHA

La majorité des patients était classé Stade II (n=19 patients soit 51,3%) voir la Figure suivante.



III.5.2 Répartition des patients selon l'auscultation

Une arythmie auscultatoire a été retrouvée chez 12 patients soit 32,4%.

IV. DONNEES PARACLINIQUES

IV.1 Selon l'ECG

IV.1.1 Selon le rythme

On notait 30 patients soit 81% en rythme sinusal comme le montre la figure suivante.

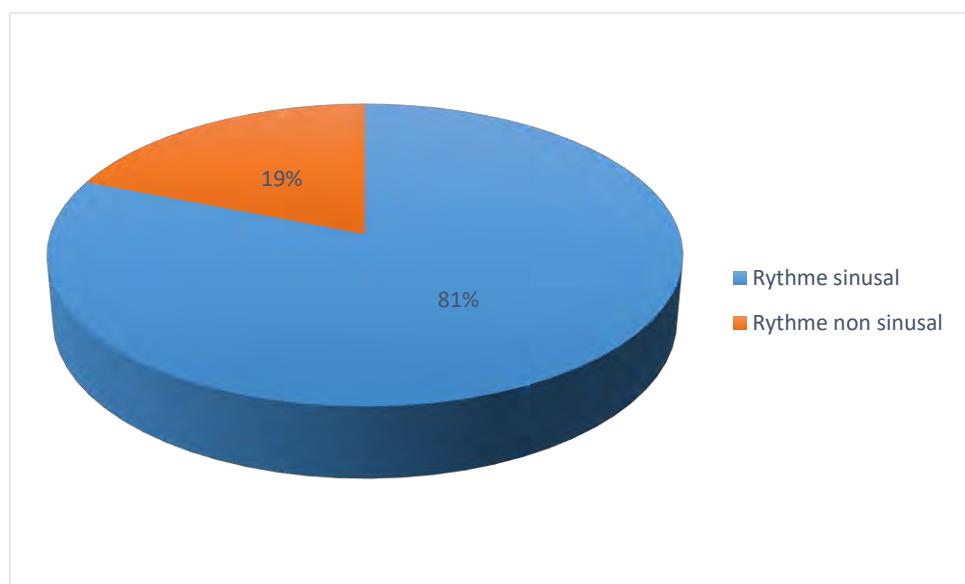


Figure 9: Répartition des patients selon le rythme cardiaque (n=37)

IV.1.2 Selon les anomalies de fréquences

Une tachycardie avait été retrouvée chez 6 patients. La fréquence cardiaque moyenne était 98,7 battements par minute (bpm) (extrêmes 60 et 125 bpm).

Tableau VII: répartition des patients selon les anomalies de la fréquence (n=37)

Anomalies de fréquence	Effectifs	Pourcentage %
Bradycardie	4	10,8%
Tachycardie	6	16,2%
Pause	1	2,7%

IV.1.3 Selon l'hypertrophie auriculaire gauche

L'hypertrophie auriculaire était présente chez 12 patients soit 32%.

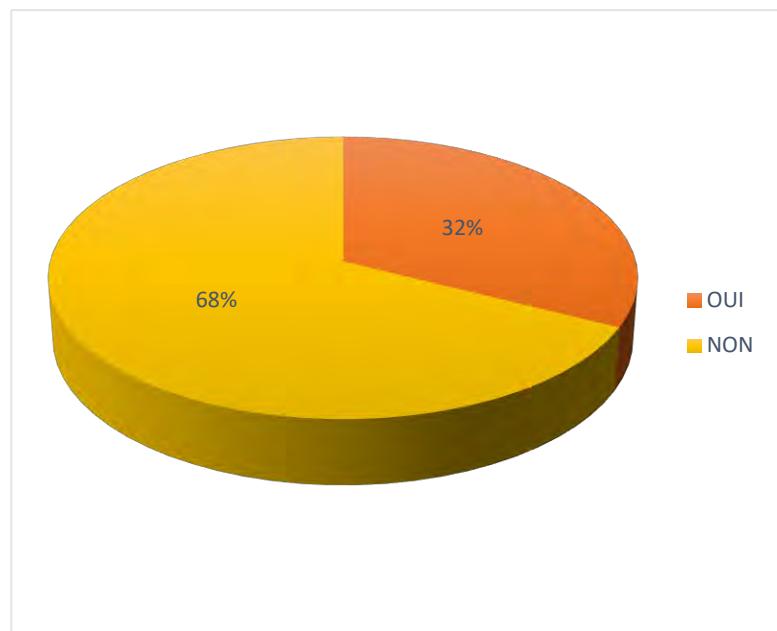


Figure 10: Répartition des patients selon l'hypertrophie auriculaire (n=37)

IV.1.4 Selon l'existence d'un bloc de branche gauche

Un bloc de branche gauche complet est retrouvé chez 6 patients soit 16,2% dont 5 sur terrain ischémique comme le montre la figure suivante.

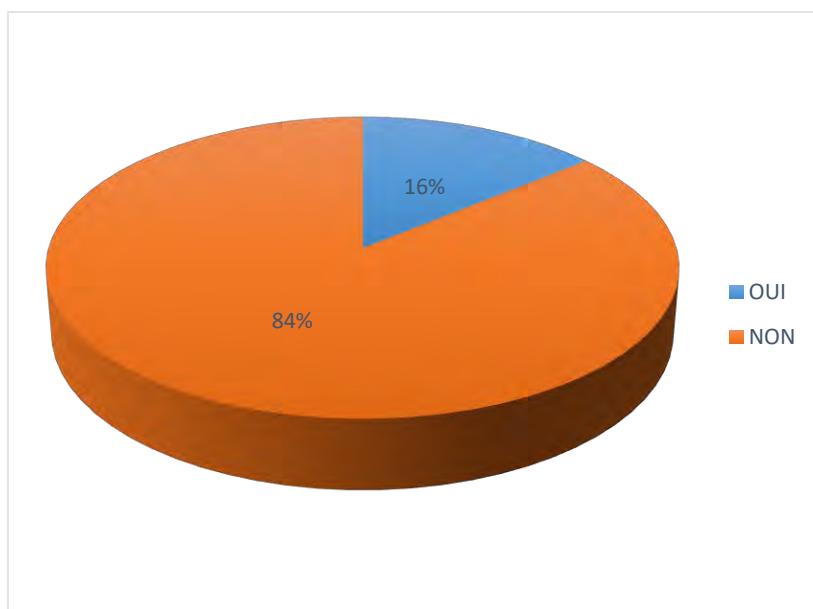
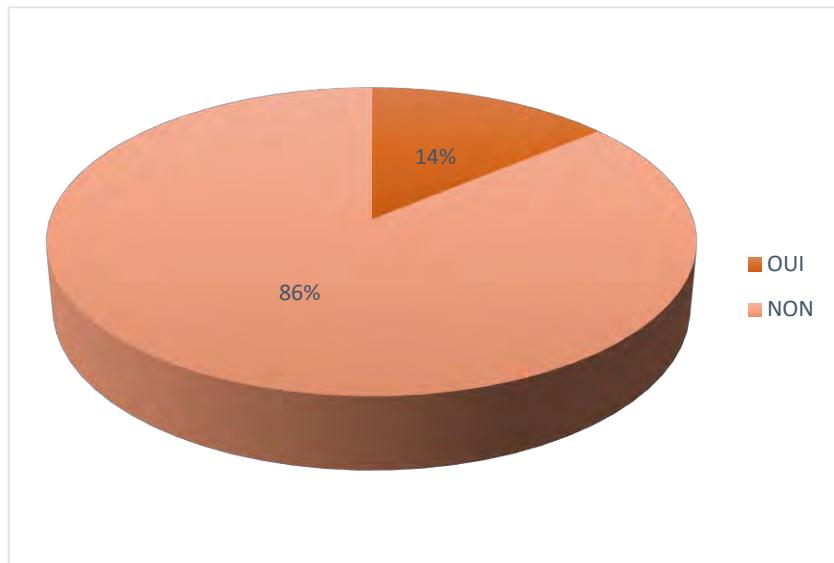


Figure 11: Répartition des patients selon l'existence d'un bloc de branche gauche (n=37)

IV.1.5 Répartition des patients selon le voltage

Un bas et micro-voltage périphérique a été retrouvé chez 5 patients soit 14% dont 3 sur cardiopathie ischémique



IV.2 Selon l'échocardiographie

IV.2.1 Selon la FEVG

La FEVG moyenne était de 27,75%. Chez 33 patients, soit 89%, on notait une dysfonction de la FEVG $\leq 35\%$.

Tableau VIII: Répartition des patients selon la FEVG

FEVG	Effectifs	Pourcentage %
$\leq 35\%$	33	89%
$> 35\%$	4	11%
TOTAL	37	100%

IV.2.2 Autres anomalies à l'échocardiographie

La présence de thrombus ou contraste spontané a été retrouvé chez 7 patients soit 19%

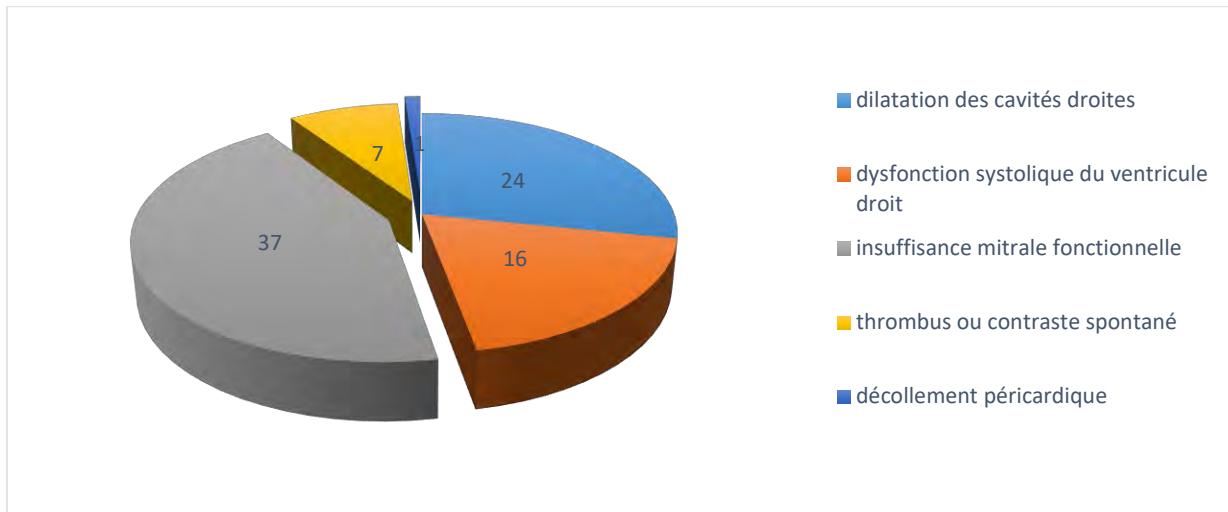


Figure 13: Répartition des patients selon les anomalies à l'échocardiographie

IV.3 Résultats de l'Holter ECG

IV.3.1 Répartitions des patients selon la réalisation de l'Holter ECG

Tous les patients de notre étude ont bénéficié d'un enregistrement ECG longue durée (Holter ECG) de 24 heures.

IV.3.2 Répartitions des patients selon le rythme

Sur le plan du rythme nous avons noté un rythme sinusal chez 31 patients soit 84%.

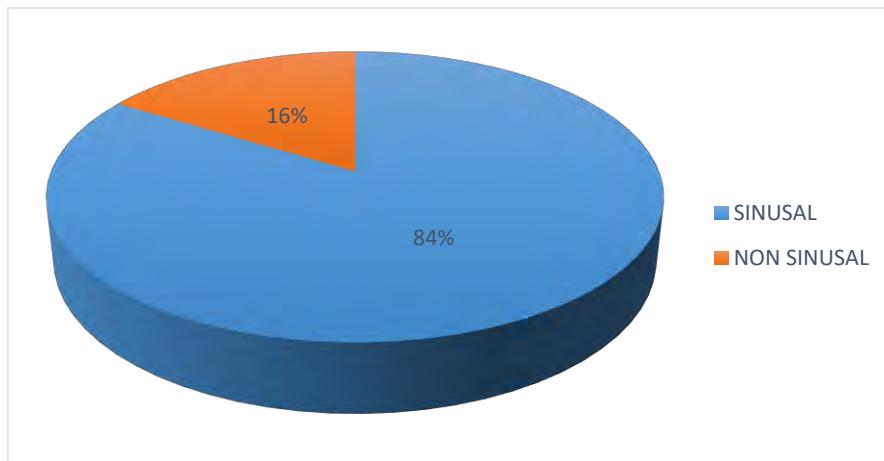


Figure 14: Répartitions des patients selon le rythme

IV.3.3 Répartition des patients selon le trouble du rythme supraventriculaire

La fibrillation atriale permanente était notée chez 5 patients. Un flutter atrial paroxystique de 2h30min en alternance avec une fibrillation atriale paroxystique de 1 heure environ, a été observé chez un patient.

IV.3.4 Répartitions des patients selon le degré d'extrasystoles supra-ventriculaire

Treize pourcent (13%) des patients avaient plus de 1000 extrasystoles supra-ventriculaires comme le montre la figure suivante.

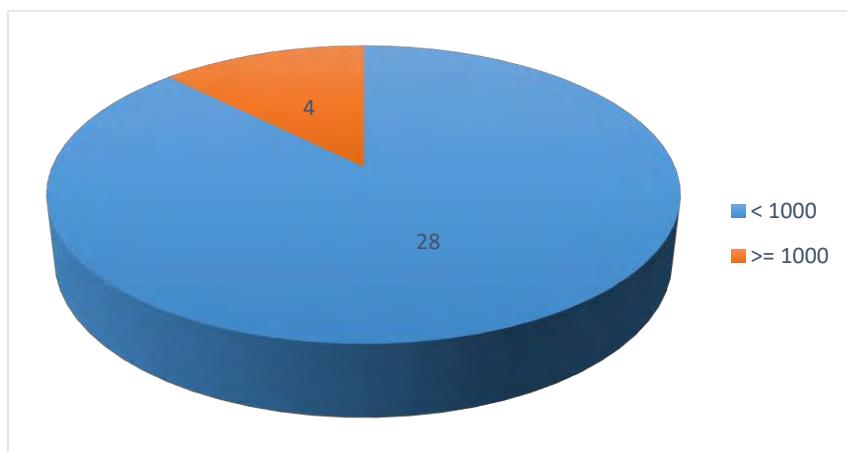


Figure 15: Répartitions des patients selon le degré d'extrasystoles supra-ventriculaire

IV.3.5 Répartitions des patients selon le degré d'extrasystoles ventriculaire

On notait une moyenne de 3770,15 cas d'ESV avec des extrêmes de 7 et 24594.

IV.3.6 Selon la cause

La valeur moyenne d'ESV chez les patients porteurs de cardiopathie ischémique était de 4102,02 et non ischémique 3191,69.

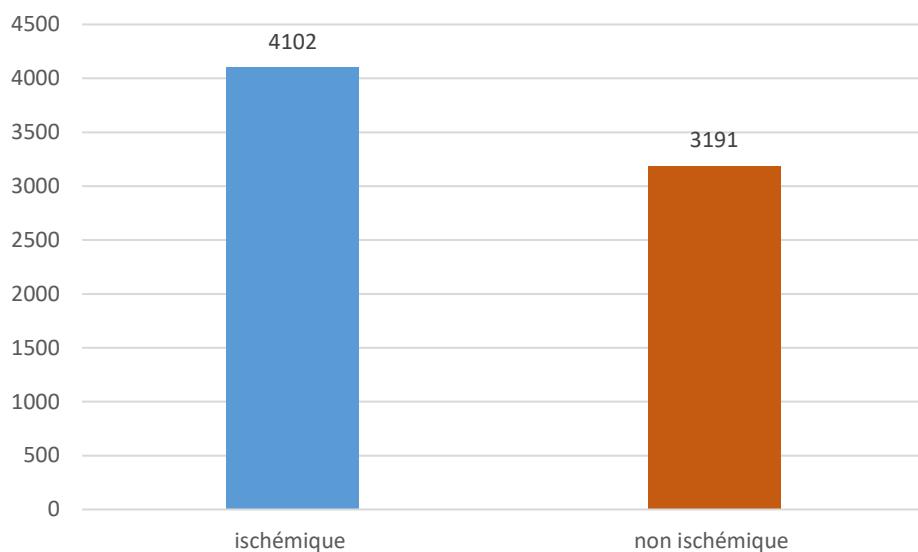


Figure 16: Répartition selon La valeur moyenne d'ESV selon la cause

IV.3.7 Selon La charge d'extrasystole ventriculaire

La charge d'extrasystole ventriculaire moyenne dans les 24 heures était de 3,47% avec des extrêmes de 20,4% et 0,01%.

Tableau IX: Répartition des patients selon La charge d'extrasystole ventriculaire

Charge d'ESV	Effectifs	Pourcentage %
< 1%	20	54%
1%- 10%	12	32%
> 10%	5	14%
Total	37	100%

IV.3.8 Selon l'aspects des ESV

Un bigéminisme d'ESV était retrouvé chez 22 patients comme le montre la figure suivante.

Tableau X: Répartition des patients selon l'aspects des ESV

Caractéristiques des ESV	Effectifs	Pourcentage %
Polymorphisme ≥ 3 morphologies	31	83,7%
Bigéminisme	22	59,4%
Trigéminisme	19	51,3%
Doublets d'ESV	31	83,7%
Salves de TVNS	23	62,1%

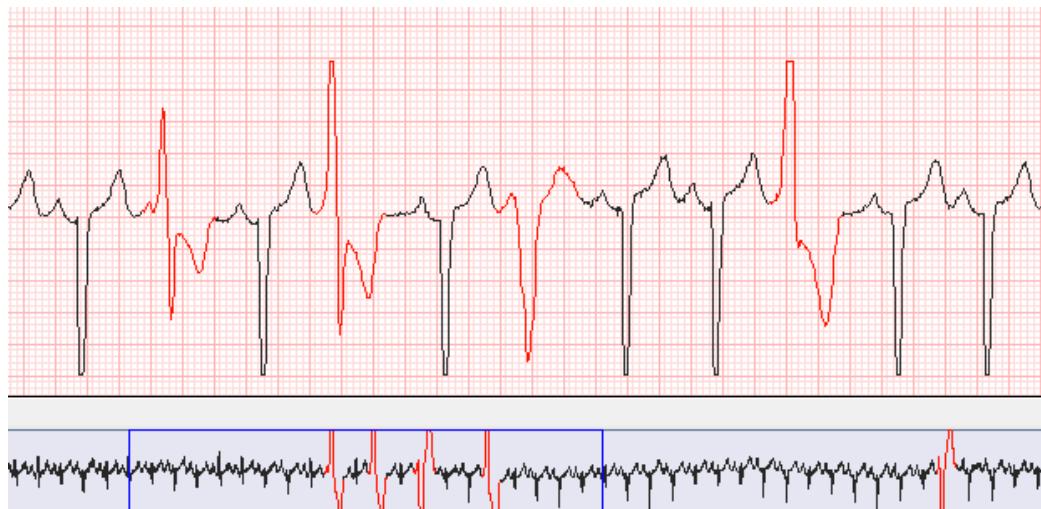


Figure 17: Bigéminisme ventriculaire chez un de nos patients



Figure 18: Doublets d'ESV chez un de nos patients

IV.3.9 Selon la durée de tachycardie ventriculaire non soutenue.

La durée moyenne de TVNS est de 2515,33 millisecondes (ms) avec comme extrême 1574 ms et 6021 ms. Dans les formes ischémiques elle était de 2626,83 et dans les formes non ischémiques de 2405,78ms.

IV.3.10 Selon la classification de LOWN

Le degré V de la classification LOWN était retrouvé chez 23 patients soit 62% comme le montre le tableau suivant.



Figure 19: Doublet et Salves d'ESV observé chez un de nos patients

Tableau XI: Répartition des patients selon la classification de LOWN

Degré de LOWN	Effectifs	Pourcentage %
Degré 0	4	11%
Degré I	0	0%
Degré II	0	0%
Degré III	9	24%
Degré IVa	1	3%
Degré IVb	0	0%
Degré V	23	62%
TOTAL	37	100%

IV.3.11 Répartition des patients selon variabilité sinusale

La moyenne globale était de 89,49 ms avec comme extrêmes 24 et 104,7.

Tableau XII: Répartition des patients selon variabilité sinusale

SDNN	Effectifs	Pourcentage %
0-50	9	24%
51-100	15	41%
>100	13	35%
Total	37	100%

IV.3.12 Répartition des patients selon la dispersion du QT corrigé (QTDC)

La moyenne est de 115,46 ms et les extrêmes sont 17 et 362 millisecondes comme le montre le tableau suivant.

Tableau XIII: Répartition des patients selon la dispersion du QT corrigé (QTDC)

QTDC	Effectifs	Pourcentage %
Normale (< 90)	18	48,6%
Anormale	19	51,4%
- Patients ischémiques	13	68,4%
- Non ischémiques	6	31,6%

IV.4 Traitement médicamenteux

Tous les patients de notre étude étaient sous IEC ou ARA 2 comme le montre le tableau suivant.

Tableau XIV: Répartition des patients selon le traitement médicamenteux

Médicaments	Effectifs
IEC ou ARA 2	37
Béta bloquant	28
Diurétique	37
Aspirine	14
Statine	16
Digoxine	9
IPP	6
Triméthazidine	2
Amiodarone	2
Fer	3
Acénocoumarol (Sintrom)	18
Antibiotique	2

✚ Répartition des patients selon la dose optimale de bétabloquant

Chez 15 patients la dose optimale était de $\frac{1}{4}$ de comprimé de bétabloquant (Bisoprolol 2,5mg ou Nébivolol 1,25mg).

Tableau XV: Répartition des patients selon la dose optimale de bétabloquant

Dose de bétabloquant (Bisoprolol 10mg, Nébivolol 5mg)	Effectifs	Pourcentage%
1/8 (Bisoprolol)	9	24,3%
1/4	15	40,5%
1/2	3	8,1%
1	1	2,7%

IV.5 Classification selon le profil rythmique

Tous nos patients avaient été classées en fonction de leur profil rythmique (page 35) comme le montre le tableau suivant :

Tableau XVI: Répartition en fonction du profil rythmique

Profil Rythmique	Effectifs	Pourcentage (%)
Profil 1 (patient à FEVG > 35% sans TVNS)	3	08%
Profil 2 (patients à FEVG > 35% avec TVNS ou à FEVG ≤ 35% sans TVNS)	12	32,5%
Profil 3 (patients à FEVG ≤ 35% avec TVNS)	22	59,5%

IV.6 Classification selon le risque rythmique

Le risque rythmique était évalué pour tous les patients, regroupés en profil, en utilisant deux facteurs de risque comme le montre le tableau suivant.

Tableau XVII: Répartition en fonction du risque rythmique

Risque Rythmique	Profil rythmique	Effectifs	Pourcentage (%)
Risque non élevé	Profil 1	3	08%
Risque élevé	Profil 2	12	32,5%
Risque très élevé	Profil 3	22	59,5%

COMMENTAIRES

I. LIMITES DE L'ETUDE

Notre étude ne manque pas de faiblesse liée à la taille de l'échantillon jugée trop petite. En plus de la taille, il faut ajouter leur origine géographique très diverse ce qui rendait difficile parfois le respect des rendez-vous dans un contexte économique difficile.

Nous allons également noter l'utilisation d'appareils de Holter différents qui sur certains paramètres, ne nous permettait pas d'être à l'aise dans nos interprétations. L'hétérogénéité de notre population rend difficile la généralisation de l'étude.

II. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

L'âge moyen de notre étude était de 50,64 ans avec des extrêmes de 17 et 83 ans. L'âge moyen de notre étude était superposable à celui Hamadou [52] âge moyen : 51.42 ± 16.86 ans) au CHU de Douala au Cameroun et de Becker [53], qui trouvait 51. L'âge moyen était plus bas chez De Maria [54] qui notait 41 pour 218 patients suivis et par contre plus élevé dans la série de Doval [55], à 59 pour 516 patients suivis.

Nous avons recruté 20 hommes (54%) et 17 femmes (46%) avec un sex-ratio de 1,17. Le docteur Hamadou [52] à propos de 40 cas, retrouvait un ratio de 1,67 avec 25 hommes (62.5%) et 15 (37.5%) femmes. Nos résultats étaient très faibles comparé à ceux de De Maria [54] qui trouvait 74% hommes et Becker [53] 75 hommes pour un suivi de 157 patients.

L'étiologie des CMD était essentiellement dominé dans notre étude par les cardiopathies ischémiques avec 51,3% des cas. Les causes non ischémiques sont dominées par les CMPP 24,3%.

III. DONNEES CLINIQUES

Dans notre étude, le facteur de risque cardiovasculaire plus important était l'HTA 35,1% des cas contre 9,4% des cas dans l'étude de Hamadou [52]. Cette petite différence pouvait s'expliquer par le fait que les étiologies ischémiques étaient dominantes dans notre étude et que l'HTA était un facteur de risque majeur de cette maladie ischémique.

Nous avons évalué le tableau clinique de nos patients par l'état clinique fonctionnel de la NYHA. Nous trouvions un statut fonctionnel essentiellement dominé par les stades II et III (94,5%). Hamadou [52] quant à lui retrouvait le stade IV à 57,5% contre 5,4% dans notre étude. Cette différence pouvait être expliquée par le fait que les patients de notre étude n'étaient sélectionnés qu'à leur sorti d'hospitalisation ou en ambulatoire donc dans un état clinique fonctionnel plus stable à l'inclusion.

Nous avons à l'auscultation une arythmie chez 12 patients soit 32,4% (parmi lesquels il faut noter 5 patients porteurs de FA). Ces résultats étaient similaires à ceux de Hamadou (46). Un souffle d'IM dans 51% des cas contre 42,5% observé dans l'étude de Hamadou.

IV. DONNEES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

Les anomalies électrocardiographiques caractérisent la majorité des patients atteints de CMD, avec des caractéristiques ECG anormales rapportées dans plus de 80% des cas.

Dans notre étude une tachycardie sinusale était retrouvée dans 43,2% des cas avec une irrégularité à type d'extrasystoles à prédominance ventriculaire dans 18,9%. Les travaux de Hamadou révélaient cependant une tachycardie sinusale à 37,5% et une extrasystolie ventriculaire à 22,5%.

L’élargissement de l’onde P et L’allongement l’intervalle PR constituaient un facteur de risque de survenu de fibrillation atriale [56]. Dans notre étude nous les trouvions respectivement chez 12 et 4 patients.

La fibrillation atriale était trouvée dans 16,2% des cas. Dans la littérature Wilensky [57], sur une étude de 56 patients trouvait 14%, Aleksova [58] sur une étude de 539 patients trouvait 10%, Hamadou, sur 40 patients notait 7,5%. Cette différence pouvait s’expliquer par l’inclusion des causes ischémiques qui regroupaient la majorité des FA dans notre étude. Néanmoins elle était plus importante dans les travaux de Roberts[59] soit 25% sur une population de 152 patients.

Dans notre étude, une anomalie de l’onde Q était notée dans 24,3% ce qui différait peu par rapport à la littérature : Wilensky [57] 36% et Merlo [60] 26%.

Un bloc de branche gauche complet était retrouvé dans 16,2% dont 5 sur terrains ischémique ce qui était très faible par rapport aux travaux de Grimm 28% sur 343 patients, de Merlo [60] 23% sur 414 patients et Anita Spezzacatene[61], notait 24,2% pour 285 patients. Ceci pouvait s’expliquer en partie par la taille de l’échantillon très petite dans notre étude.

Une fragmentation du QRS était observée chez 10 patients soit 27% tous d’origine ischémique. Cette étude était comparable à celui de Merlo 26%, plus élevée avec Wilensky [57] 36% pour 56 patients.

Les troubles secondaires de la repolarisation étaient retrouvés chez 7 patients soit 18,9% dont 4 sur terrains d’ischémie. 3 en inférieurs soit 8,1%, 3 en latérale soit 8,1%, et 2 en antérieur soit 5,4% dont 1 circonférentiel ce qui est faible par rapport aux travaux de Merlo qui trouvait 14% en inférieur et 13% en antéro-latéral pour 414 patients.

Le BAV du 1er degré était trouvé chez un patient de notre série soit 2,7% très petit comparé aux données de la littérature avec les travaux de Hamby [62] qui trouvait 18% pour 60 patients, Roberts [59], 23% pour 152 patients et Merlo

[60] 10% sur 414. Cela pouvait s'expliquer en partie par la taille de l'échantillon de notre étude.

Une hypertrophie atriale gauche était observée dans 32,4%. Dans la littérature Roberts [59] trouvait 35%, Wilensky 51% et Merlo, 17%.

Un bas et micro-voltage périphérique était retrouvé chez 5 patients soit 13,5%, de notre étude, dont 3 sur cardiopathie ischémique.

V. DONNEES ECHOCARDIOGRAPHIQUES

Elles restaient marquées essentiellement par la dysfonction systolique du ventricule gauche et sa dilatation qui étaient observées chez tous les patients.

La fraction d'éjection moyenne était de 27,75% dans notre étude. Ce résultat était plus bas que celui observé dans la littérature notamment dans l'étude de Hamadou (66), $(31.60\% \pm 8.24)$. Merlo [60] trouvait 32%, Grimm [63] 31%, Aleksova [58] 30%. De Maria [54] à 30%, Becker [53], 22% pour 157 patients. Notre résultat était par contre supérieur à celui de Doval [55], qui notait 18,6% pour 516 patients.

VI. DONNEES DE L'ENREGISTREMENT LONGUE DUREE

Dans notre étude, nous avons noté un rythme sinusal dans 83,7% des cas, un épisode de tachycardie au moins était notée chez tous les patients non-FA. Cette tachycardie était permanente dans 5,4% des cas et une bradycardie permanente dans 2,7% des cas.

Sur le **plan supraventriculaire**, nous observions dans notre étude, une fibrillation atriale permanente dans 13,5% dont pour un cas avec réponse ventriculaire rapide spontanément résolutive. Un flutter et une FA paroxystique chez le même patient étaient notés dans 2,7% des cas.

Dans notre étude, des ESSV étaient observées chez tous les patients non-FA avec une moyenne globale de 392,15 ESSV dans les 24 heures.

Sur le **plan ventriculaire**, tous les patients avaient présenté des ESV.

On observait une moyenne de 3770,15 soit une charge de 3,56% d'ESV dans les 24 heures. Dans notre étude, la moyenne horaire était de 157 ESV ce qui était largement supérieur aux données de la littérature avec notamment les travaux de Zecchin [64] qui trouvait une moyenne horaire de 27 ESV pour 319 patients suivis, Doval [55] trouvait > 10 ESV/h chez 72,5% des patients d'une étude de 295 inclus. Dans notre étude les patients avaient une ancienneté plus importante en plus d'un tableau clinique précaire (NYHA III et IV) et une altération très sévère (<35%) de la FEVG chez 81%. Tous ces facteurs cumulés font que ces ESV soient plus sévères dans notre population.

Un polymorphisme était retrouvé dans 83,7% des cas dans notre étude avec une moyenne globale de 7 aspects morphologiques.

Nous avons noté dans notre étude un bigéminisme ventriculaire 59,4% des cas, trigéminisme ventriculaire dans 51,3% des cas et des doublets d'ESV 83,7% des cas.

Dans notre étude nous avons observé, dans 62% des cas, des salves de tachycardies ventriculaires non soutenues avec une moyenne globale de 26,33 et la durée moyenne de TVNS est de 2515,33 millisecondes (ms). Dans la littérature, Les travaux de Doval [55]révélaient 76% de cas de TVNS pour 516 patients alors que Zecchin [64] notait une proportion plus faible à 47% des cas pour 319 patients de même que Hamadou à 42,5%. Dans notre étude comme dans celle de Doval [55], les patients se trouvaient dans une situation clinique très précaire ce qui était la raison qui expliquait que la prévalence soit si important (>50% TVNS) dans nos deux travaux.

Les doublets d'ESV étaient observés dans notre série, chez 31 patients soit 83,7%. La moyenne globale était de 233,35 cas de doublets. Ces données étaient largement supérieures à celles observées dans la littérature. Spezzacaten [61] trouvait 36,7% de ses patients qui avaient plus de 50 doublets par 24 heures sur une étude de 109 patients. De même, Grimm [63] notait dans sa série 38% de

patients ayant plus de 10 doublets par heure et 4 doublets en moyenne pour 319 patients.

Dans notre étude le degré de sévérité des anomalies rythmique était évalué grâce à la classification de LOWN. Nous avons retrouvé 3,7% de patients entre les classe IV et V ce qui était très faible comparé aux travaux de Hamadou [52] qui retrouvait 75% de ses patients dans les classes IV et V. Cela s'explique par les critères de sélection plus précoce chez Hamadou que le nôtre et donc les patients sont moins compensés sur le plan clinique et fonctionnel.

La variabilité sinusale, évaluée dans notre étude grâce au paramètre SDNN, était normale dans 78,3% des cas avec une moyenne globale de 89,49. Laurent Fauchier [65], trouvait une moyenne de 99 pour 93 patients dans le cadre d'une étude pour évaluer la variabilité sinusale chez les patients CMD.

De même l'étude de la dispersion du QT corrigé (QTDC) révèle quelle est normale dans 48,6% des cas avec une moyenne de 115,46 ms. Le QTDC est anomal chez 19 patients soit 51,3% dont 6 non ischémiques (16,21%) et 13 ischémiques soit 35,1%.

VII. DONNEES THERAPEUTIQUES

Dans notre étude le traitement des CMD s'était fait sur la base du respect des recommandations internationales en vigueur [22]. Cependant, les posologies des IEC et surtout des bétabloquants, étaient largement au-dessous des doses optimales. Cela était essentiellement dû à l'intolérance aux médicaments mais aussi l'altération de l'état clinique avec un statut fonctionnel de la NYHA à III et IV. Dans notre étude le traitement IEC, Diurétique et Spironolactone était prescrit à tous les patients, les Bétabloquant à 75,6%, les Digitaliques à 24,3% Amiodarone 5,4%. Dans la littérature De Maria [54] trouvait 78% et 17% pour

Diurétique et IEC respectivement, les Bétabloquants 6% digitaliques à 60% et autre anti arythmique à 7%.

VIII. EVALUATION DU RISQUE RYTHMIQUE ET PRONOSTIC DE NOTRE POPULATION

Dans notre étude, la prévalence des tachycardies ventriculaires non soutenues était de 62%. Dans cette population la fonction systolique était altérée sévèrement ($\leq 35\%$) dans 95,6% des cas, de même le statut clinique fonctionnel de la NYHA stade III et IV était observé chez 60,8% de ces patients. Le rôle pronostique de ces TVNS était amplement démontré dans la littérature. Cuoco [51] a montré que la présence de TVNS, sur les enregistrements longue durée après combinaison avec d'autres variables, en particulier la fraction d'éjection (FE), n'était pas un facteur de risque pronostique indépendant pour la mortalité toutes causes confondues et en particulier pour la mort subite cardiaque. Cela est vrai quelle que soit la fréquence ou la durée de survenu TVNS. Il montrait également que seules les classes fonctionnelles, FE et NYHA sont prédicteurs indépendants, de la mortalité toutes causes. Plus important encore, seule la FE prévoyait une mort subite cardiaque. A ce jour, cette idée est révolue car plusieurs études ont montré que l'évaluation du risque de MSC dans les CMD non ischémiques peut être améliorée en utilisant plusieurs facteurs plutôt que de se fier uniquement à la FEVG, ce qui est conforme aux résultats neutres de l'essai DANISH [21,66].

En conséquence, l'évaluation du risque rythmique, portée sur deux facteurs, révélait que dans notre série :

- Trois (3) patients, soit 8%, avaient un risque non élevé et représentaient ceux n'ayant aucun des deux facteurs. Ils correspondaient au profil 1.
- Douze (12) patients, soit 32,5%, avaient un risque élevé. Ils représentaient les patients qui avaient l'un des deux facteurs et correspondaient au profil 2.

- Vingt-deux (22) patients, soit 59,5%, avaient un risque très élevé (ou sur risque) et représentaient les patient ayant les deux facteurs (profil 3).

Zecchin (49) a réalisé une étude, portant sur 319 patients, au cours de laquelle il a analysé le rôle des TVNS et leurs caractéristiques de prédition du risque d'évènement ventriculaire majeurs chez des patients atteints de CMD, évalués après un état adéquat de stabilisation du traitement médical. Dans cette étude il montrait qu'après stabilisation médicale, le TVNS n'avait pas augmenté le risque de survenu d'arythmies ventriculaires majeures chez les patients porteurs de CMD avec $FEVG \leq 35\%$. Inversement, le nombre et la durée des TVNS étaient significativement liés à la survenue d'arythmie ventriculaire majeure chez les patients avec une $FEVG > 35\%$. Le pronostic des patients du profil 1 est meilleur que celui des patients du profil 2 et du profil 1. Chez ces derniers une implantation de DAI est possible en intégrant une multitude de variables pertinentes pour mieux refléter la pratique clinique réelle ainsi que pour effectuer des analyses d'événements concurrents. Néanmoins une bonne prise en charge avec un très bon suivi afin d'avoir une stabilisation thérapeutique comme sus décrit, pourrait permettre à nos patients de quitter ce stade de risque élevé ou très élevé et espérer améliorer leur pronostic.

CONCLUSION

Les myocardiopathies dilatées (CMD) sont susceptibles d'entrainer différents types de troubles du rythme supraventriculaire comme ventriculaire. Certains de ces troubles du rythme, souvent méconnus, peuvent pour la plupart des cas entraîner une décompensation voire entraîner un mauvais état clinique de nos patients. C'est dans le souci de comprendre l'altération du statut clinique et fonctionnel de nos malades, malgré traitement, que nous nous proposons de faire cette étude transversale et rétrospective au service de cardiologie de l'hôpital Aristide Le Dantec de Dakar.

Ainsi nous avons mené une étude transversale et rétrospective sur les myocardiopathies dilatées primitives et secondaires dont les objectifs étaient :

- *Objectif principal*
 - Déterminer les troubles du rythme cardiaque dans les cardiomyopathies dilatées par l'enregistrement Holter ECG.
 - *Objectifs spécifiques*
 - Décrire les aspects épidémiologiques et diagnostiques des patients présentant une cardiomyopathie dilatée
 - Analyser les aspects rythmiques à l'Holter ECG.
 - Evaluer le risque rythmique des patients suivis pour une CMD.

Nous avons inclus, pour ce travail, 37 patients suivis dans le service de cardiologie de l'hôpital Aristide Le Dantec de Dakar.

A l'issu de notre étude nous avons obtenu les résultats suivants :

Sur le plan socio-démographique, l'âge moyen de notre étude était 50,64 ans avec des extrêmes de 17 et 83 ans. Nous avons recruté 20 hommes (54%) et 17 femmes (46%) avec un sex-ratio de 1,17. L'étiologie des CMD était essentiellement

dominée dans notre étude par les cardiopathies ischémiques avec 51,3% des cas. Les causes non ischémiques étaient dominées par les CMPP 24,3%.

Le facteur de risque cardiovasculaire plus important était l'HTA 35,1% des cas. Nous avons trouvé un statut fonctionnel essentiellement dominé par les stades II et III (94,5%). Nous avons à l'auscultation une arythmie chez 12 patients soit 32,4%. Un souffle d'IM était retrouvé dans 51% des cas.

Sur le plan *échocardiographique*, les résultats étaient marqués essentiellement par la dysfonction systolique du ventricule gauche et sa dilatation qui étaient observées chez tous les patients. La fraction d'éjection moyenne était de 27,75%.

Sur le plan *électrocardiographique*, une tachycardie sinusale était retrouvée dans 43,2% des cas avec une irrégularité à type d'extrasystole à prédominance ventriculaire dans 18,9% des cas. La fibrillation atriale était trouvée dans 16,2% des cas. Une anomalie de l'onde Q était notée dans 24,3% des cas. Un bloc de branche gauche complet était retrouvé dans 16,2% dont 5 sur terrains ischémique. Une fragmentation du QRS était observée chez 10 patients soit 27% tous d'origine ischémique. Les troubles secondaires de la repolarisation étaient retrouvés chez 7 patients soit 18,9% dont 4 sur terrains d'ischémie. Le BAV du 1er degré était trouvé chez un patient de notre série soit 2,7%. Une hypertrophie atriale gauche était observée dans 32,4%. Un bas et micro-voltage périphérique avait été retrouvé chez 5 patients soit 13,5%, de notre étude, dont 3 sur cardiopathie ischémique.

Sur le plan *thérapeutique*, le traitement IEC, Diurétique et Spironolactone était prescrit à tous les patients, les Bétabloquant à 75,6%, les Digitaliques à 24,3% Amiodarone 5,4%.

L'enregistrement longue durée (Holter ECG des 24 heures, montrait un rythme sinusal dans 83,7% des cas, un épisode de tachycardie au moins était notée chez tous les patients non-FA. Cette tachycardie était permanente dans 5,4% des cas et une bradycardie permanente dans 2,7% des cas. Sur le *plan supraventriculaire*, nous observions, une fibrillation atriale permanente dans 13,5% dont pour un cas avec réponse ventriculaire rapide spontanément résolutive. Un flutter et une FA paroxystique chez le même patient étaient notés dans 2,7% des cas.

Des ESSV étaient observées chez tous les patients non-FA avec une moyenne globale de 392,15 ESSV dans les 24 heures. Sur le *plan ventriculaire*, tous les patients avaient présenté des ESV. On observait une moyenne de 3770,15 soit une charge de 3,56% dans les 24 heures. La moyenne horaire était de 157 ESV.

Un polymorphisme était retrouvé dans 83,7% des cas avec une moyenne globale de 7 aspects morphologiques. Nous avons noté un bigéminisme ventriculaire dans 59,4% des cas, un trigéminisme ventriculaire dans 51,3% des cas et des doubles d'ESV dans 83,7% des cas. Nous avons observé, dans 62% de cas, des salves de tachycardies ventriculaires non soutenues avec une moyenne globale de 26,33 et la durée moyenne de TVNS est de 2515,33 millisecondes (ms). Les doubles d'ESV étaient observés dans notre série, chez 31 patients soit 83,7%. La moyenne globale était de 233,35 cas de doubles.

Le degré de sévérité des anomalies rythmique était évalué grâce à la classification de LOWN. Nous avons retrouvé 62% des patients au niveau de la classe V.

La variabilité sinusale, évaluée dans notre étude grâce au paramètre SDNN, était normale dans 78,3% des cas avec une moyenne globale de 89,49. De même l'étude de la dispersion du QT corrigé (QTDC) révélait qu'elle était normale dans 48,6% des cas avec une moyenne de 115,46 ms. Le QTDC était anomal chez 19 patients soit 51,3% dont 6 non ischémiques (16,21%) et 13 ischémiques soit 35,1%. Dans notre étude, la prévalence des tachycardies ventriculaires non soutenues était de 62%. Dans cette population la fonction systolique était altérée

sévèrement ($\leq 35\%$) dans 95,6% des cas. Le statut clinique fonctionnel de la NYHA stade III et IV était observé chez 60,8% de ces patients.

Enfin, tous nos patients étaient classés en fonction de la sévérité de leur tableau en risque rythmique (non élevé, élevé, très élevé). On notait, 8% des patients qui avaient un risque non élevé et le reste soit 92% avaient un risque élevé de survenue d'évènements ventriculaires majeurs (TV soutenus, Fibrillation ventriculaire). Parmi ces derniers, on notait 59,5% des patients qui avaient un risque très élevé (ou sur risque) de survenue d'évènement ventriculaires majeurs. En conséquence, les 92% des patients avec risque élevé ou très élevé pourraient bénéficier d'une DAI après avoir intégré une multitude de variables pertinentes en cours d'étude. Cependant, en attendant cette indication, bonne optimisation du traitement réduirait le risque pour tous les patients notamment ceux ayant un risque élevé ou très élevé.

RECOMMANDATIONS

Recommandations

Aux patients suivis

- 1 Respecter les rendez-vous et faire les bilans demandés.
- 2 Insister sur le respect du traitement, sur la bonne observance avec des mesures d'accompagnement (mesures hygiéno-diététiques)

Aux médecins traitants

- 3 Optimiser au maximum le traitement et faire des contrôles électrocardiographiques réguliers, et l'Holter ECG d'évaluation dans les 6 à 12 mois
- 4 Réadapter le traitement et viser les doses maximales tolérées
- 5 Ne pas hésiter à demander un Holter ECG à tout patient porteur de CMD et qui présente des palpitations plus ou moins gênantes ou devant simplement une arythmie à l'auscultation avec un statut fonctionnel NYHA stade III et IV persistante malgré traitement.
- 6 Pour tous les patients porteurs de CMD demander au moins un Holter ECG tous les 12 mois de manière systématique

Aux rythmologues

- 7 Encourager le suivi de ces patients au moins jusqu'à 3 à 6 mois pour pouvoir distinguer ceux qui mèrîterons un défibrillateur automatique implantable (DAI).

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES:

1. **Hershberger RE, Morales A.** Dilated Cardiomyopathy Overview. 1993.
2. **Jefferies JL, Towbin JA.** Dilated cardiomyopathy. *Lancet* 2010;375:752–62. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)62023-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)62023-7).
3. **Pauschinger M, Knopf D, Petschauer S, Doerner A, Poller W, Schwimmbeck PL, et al.** Dilated cardiomyopathy is associated with significant changes in collagen type I/III ratio. *Circulation* 1999;99:2750–6. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.99.21.2750>.
4. **Arbustini E, Narula N, Tavazzi L, Serio A, Grasso M, Favalli V, et al.** The MOGE(S) Classification of Cardiomyopathy for Clinicians. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:304–18. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.05.027>.
5. **Mestroni L.** Dilated cardiomyopathy: a genetic approach. *Heart* 1997;77:185–8. <https://doi.org/10.1136/hrt.77.3.185>.
6. **Arbustini E, Narula N, Dec GW, Reddy KS, Greenberg B, Kushwaha S, et al.** The MOGE(S) Classification for a Phenotype–Genotype Nomenclature of Cardiomyopathy: Endorsed by the World Heart Federation. *Glob Heart* 2013;8:355. <https://doi.org/10.1016/j.ghart.2013.11.001>.
7. **Pinto YM, Elliott PM, Arbustini E, Adler Y, Anastasakis A, Böhm M, et al.** Proposal for a revised definition of dilated cardiomyopathy, hypokinetic non-dilated cardiomyopathy, and its implications for clinical practice: A position statement of the ESC working group on myocardial and pericardial diseases. *Eur Heart J* 2016;37:1850–8. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv727>.
8. **Haas J, Frese KS, Peil B, Kloos W, Keller A, Nietsch R, et al.** Atlas of the clinical genetics of human dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2015;36:1123–35. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu301>.
9. **Rakar S, Sinagra G, Di Lenarda A, Poletti A, Bussani R, Silvestri F, et al.** Epidemiology of dilated cardiomyopathy: A prospective post-mortem study of 5252 necropsies. *Eur Heart J* 1997;18:117–23. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a015092>.
10. **Pogwizd SM, McKenzie JP, Cain ME.** Mechanisms underlying spontaneous and induced ventricular arrhythmias in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Circulation* 1998;98:2404–14. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.98.22.2404>.
11. **Taylor MRG, Carniel E, Mestroni L.** Cardiomyopathy, familial dilated. *Orphanet J Rare Dis* 2006;1. <https://doi.org/10.1186/1750-1172-1-27>.
12. **Finocchiaro G, Merlo M, Sheikh N, De Angelis G, Papadakis M, Olivotto I, et al.** The electrocardiogram in the diagnosis and management of patients with dilated cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail* 2020;22:1097–107. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1815>.

13. **Steinberg JS, Varma N, Cygankiewicz I, Aziz P, Balsam P, Baranchuk A, et al.** 2017 ISHNE-HRS expert consensus statement on ambulatory ECG and external cardiac monitoring/telemetry. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2017;22:22. <https://doi.org/10.1111/anec.12447>.
14. **Lown B, Calvert AF, Armington R, Ryan M.** Monitoring for serious arrhythmias and high risk of sudden death. *Circulation* 1975;52:III189-98.
15. **Moustaghfir A.** Aspects pratiques de l'ECG de longue durée. **Maroc:** 2018. ISBN: 978-9920-9704-0-2
16. **Towbin JA, Lorts A.** Arrhythmias and Dilated Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:2169–71. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.11.061>.
17. **Akhtar M, Elliott PM.** Risk Stratification for Sudden Cardiac Death in Non-Ischaemic Dilated Cardiomyopathy. *Curr Cardiol Rep* 2019;21:155. <https://doi.org/10.1007/s11886-019-1236-3>.
18. **Priori SG, Blomström-Lundqvist C.** 2015 European Society of Cardiology Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death summarized by co-chairs. *Eur Heart J* 2015;36:2757–9. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv445>.
19. **Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, et al.** 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: Executive summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Hear Rhythm* 2018;15:e190–252. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.10.035>.
20. **Goldberger JJ, Subačius H, Patel T, Cunnane R, Kadish AH.** Sudden cardiac death risk stratification in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:1879–89. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.12.021>.
21. **Sammani A, Kayvanpour E, Bosman LP, Sedaghat-Hamedani F, Proctor T, Gi WT, et al.** Predicting sustained ventricular arrhythmias in dilated cardiomyopathy: a meta-analysis and systematic review. *ESC Hear Fail* 2020;7:1430–41. <https://doi.org/10.1002/ehf2.12689>.
22. **Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al.** 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2016;37:2129–200. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>.
23. **Mebazaa A, Motiejunaite J, Gayat E, Crespo-Leiro MG, Lund LH, Maggioni AP, et al.** Long-term safety of intravenous cardiovascular agents in acute heart failure: results from the European Society of Cardiology Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail* 2018;20:332–41. <https://doi.org/10.1002/ejhf.991>.
24. **Mebazaa A, Parissis J, Porcher R, Gayat E, Nikolaou M, Boas FV, et**

- al.** Short-term survival by treatment among patients hospitalized with acute heart failure: The global ALARM-HF registry using propensity scoring methods. *Intensive Care Med* 2011;37:290–301.
<https://doi.org/10.1007/s00134-010-2073-4>.
- 25.** **Cohn JN, Tognoni G, Glazer RD, Spormann D, Hester A.** Rationale and design of the valsartan heart failure trial: A large multinational trial to assess the effects of valsartan, an angiotensin- receptor blocker, on morbidity and mortality in chronic congestive heart failure. *J Card Fail* 1999;5:155–60. [https://doi.org/10.1016/S1071-9164\(99\)90038-6](https://doi.org/10.1016/S1071-9164(99)90038-6).
- 26.** **Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, et al.** The Effect of Spironolactone on Morbidity and Mortality in Patients with Severe Heart Failure. *N Engl J Med* 1999;341:709–17.
<https://doi.org/10.1056/nejm199909023411001>.
- 27.** **McMurray J JV, Packer M, Desai AS, Gong J, Lefkowitz MP, Rizkala AR, et al.** Angiotensin–Neprilysin Inhibition versus Enalapril in Heart Failure. *N Engl J Med* 2014;371:993–1004.
<https://doi.org/10.1056/NEJMoa1409077>.
- 28.** **Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Colvin MM, et al.** 2016 ACC/AHA/HFSA Focused Update on New Pharmacological Therapy for Heart Failure: An Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinic. *Circulation* 2016;134:e282–93.
<https://doi.org/10.1161/CIR.000000000000435>.
- 29.** **Packer M, Bristow MR, Cohn JN, Colucci WS, Fowler MB, Gilbert EM, et al.** The Effect of Carvedilol on Morbidity and Mortality in Patients with Chronic Heart Failure. *N Engl J Med* 1996;334:1349–55.
<https://doi.org/10.1056/nejm199605233342101>.
- 30.** **Dargie HJ, Lechat P.** The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): A randomised trial. *Lancet* 1999;353:9–13.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(98\)11181-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(98)11181-9).
- 31.** **Sohaib SMA, Finegold JA, Nijjer SS, Hossain R, Linde C, Levy WC, et al.** Opportunity to Increase Life Span in Narrow QRS Cardiac Resynchronization Therapy Recipients by Deactivating Ventricular Pacing: Evidence From Randomized Controlled Trials. *JACC Hear Fail* 2015;3:327–36. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2014.11.007>.
- 32.** **Tang ASL, Wells GA, Talajic M, Arnold MO, Sheldon R, Connolly S, et al.** Cardiac-Resynchronization Therapy for Mild-to-Moderate Heart Failure. *N Engl J Med* 2010;363:2385–95.
<https://doi.org/10.1056/NEJMoa1009540>.
- 33.** **Massie BM, Collins JF, Ammon SE, Armstrong PW, Cleland JGF, Ezekowitz M, et al.** Randomized trial of warfarin, aspirin, and clopidogrel in patients with chronic heart failure the warfarin and antiplatelet therapy

- in chronic heart failure (watch) trial. *Circulation* 2009;119:1616–24. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.801753>.
34. **Homma S, Thompson JLP, Pullicino PM, Levin B, Freudenberger RS, Teerlink JR, et al.** Warfarin and Aspirin in Patients with Heart Failure and Sinus Rhythm. *N Engl J Med* 2012;366:1859–69. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1202299>.
35. **Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Drazner MH, et al.** 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: A report of the American college of cardiology foundation/american heart association task force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2013;62. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.05.019>.
36. **Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al.** 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J* 2016;37:2893–962. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw210>.
37. **Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al.** 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2020. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612>.
38. **DG W, AL W, JP D, MJ D, Y R, EB S, et al.** A Comparison of Rate Control and Rhythm Control in Patients with Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2002;347:1825–33. <https://doi.org/10.1056/nejmoa021328>.
39. **Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, Kingma JH, Kamp O, Kingma T, et al.** A Comparison of Rate Control and Rhythm Control in Patients with Recurrent Persistent Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2002;347:1834–40. <https://doi.org/10.1056/nejmoa021375>.
40. **Hjalmarson A, Goldstein S, Fagerberg B, Wedel H, Waagstein F, Kjekshus J, et al.** Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet* 1999;353:2001–7. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(99\)04440-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(99)04440-2).
41. **Saksena S, Slee A, Waldo AL, Freemantle N, Reynolds M, Rosenberg Y, et al.** Cardiovascular outcomes in the AFFIRM trial (Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management): An assessment of individual antiarrhythmic drug therapies compared with rate control with propensity score-matched analyses. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:1975–85. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.07.036>.
42. **Packer DL, Prutkin JM, Hellkamp AS, Mitchell LB, Bernstein RC, Wood F, et al.** Impact of implantable cardioverter-defibrillator, amiodarone, and placebo on the mode of death in stable patients with heart failure: Analysis from the sudden cardiac death in heart failure trial. *Circulation* 2009;120:2170–6.

- https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.853689.
43. **Santangeli P, Muser D, Maeda S, Filtz A, Zado ES, Frankel DS, et al.** Comparative effectiveness of antiarrhythmic drugs and catheter ablation for the prevention of recurrent ventricular tachycardia in patients with implantable cardioverter-defibrillators: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Hear Rhythm* 2016;13:1552–9. https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2016.03.004.
44. **JL S, R P, AS T.** Ventricular Tachycardia Ablation versus Antiarrhythmic-Drug Escalation. *N Engl J Med* 2016;375:1498–500. https://doi.org/10.1056/nejmc1610234.
45. **Muser D, Santangeli P, Castro SA, Pathak RK, Liang JJ, Hayashi T, et al.** Long-Term Outcome after Catheter Ablation of Ventricular Tachycardia in Patients with Nonischemic Dilated Cardiomyopathy. *Circ Arrhythmia Electrophysiol* 2016;9. https://doi.org/10.1161/CIRCEP.116.004328.
46. **Muser D, Mendelson T, Fahed J, Liang JJ, Castro SA, Zado E, et al.** Impact of timing of recurrence following catheter ablation of scar-related ventricular tachycardia on subsequent mortality. *Pacing Clin Electrophysiol* 2017;40:1010–6. https://doi.org/10.1111/pace.13149.
47. **Miller, WL, Hartman, KA, Burritt, MF, Burnett JC, Jaffe, AS.** Troponin, B-type natriuretic peptides and outcomes in severe heart failure: Differences between ischemic and dilated cardiomyopathies. *Clin Cardiol* 2007;30:245–50. https://doi.org/10.1002/clc.20075.
48. **Mahrholdt H, Wagner A, Judd RM, Sechtem U, Kim RJ.** Delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance assessment of non-ischaemic cardiomyopathies. *Eur Heart J* 2005;26:1461–74. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi258.
49. **Ellison KE, Stevenson WG, Sweeney MO, Epstein LM, Maisel WH.** Management of Arrhythmias in Heart Failure. *Congest Hear Fail* 2003;9:91–9. https://doi.org/10.1111/j.1527-5299.2003.00271.x.
50. **Tracy CM, Epstein AE, Darbar D, Dimarco JP, Dunbar SB, Estes NAM, et al.** 2012 ACCF/AHA/HRS focused update incorporated into the ACCF/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: A report of the American college of cardiology foundation/American heart association task force on practice guide. *J Am Coll Cardiol* 2013;61. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.11.007.
51. **Cuoco FA, Singh SN.** Nonsustained ventricular tachycardia in dilated cardiomyopathy. *Curr Cardiol Rep* 2005;7:368–75. https://doi.org/10.1007/s11886-005-0091-6.
52. Intérêt du Holter ECG dans l'évaluation des indicateurs de mauvais pronostic des cardiomyopathies dilatées. n.d. <http://tropical-cardiology.com/Accueil/index.php/fr/2013-08-10-06-44-55/annee-2013/24-volume-n-137-avril-mai-juin-2013/48-interet-du-holter-ecg-dans->

- l-evaluation-des-indicateurs-de-mauvais-pronostic-des-cardiomyopathies-dilatées (accessed November 7, 2020).
- 53. **Becker R, Haass M, Ick D, Krueger C, Bauer A, Senges-Becker JC, et al.** Role of nonsustained ventricular tachycardia and programmed ventricular stimulation for risk stratification in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Basic Res Cardiol* 2003;98:259–66. <https://doi.org/10.1007/s00395-003-0398-7>.
 - 54. **De Maria R, Gavazzi A, Caroli A, Ometto R, Biagini A, Camerini F.** Ventricular arrhythmias in dilated cardiomyopathy as an independent prognostic hallmark. *Am J Cardiol* 1992;69:1451–7. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(92\)90900-J](https://doi.org/10.1016/0002-9149(92)90900-J).
 - 55. **Doval HC, Nul DR, Grancelli HO, Varini SD, Soifer S, Corrado G, et al.** Nonsustained Ventricular Tachycardia in Severe Heart Failure. *Circulation* 1996;94:3198–203. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.94.12.3198>.
 - 56. **Nielsen JC, Lin YJ, de Oliveira Figueiredo MJ, Shamloo AS, Alfie A, Boveda S, et al.** European Heart Rhythm Association (EHRA)/Heart Rhythm Society (HRS)/Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS)/Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS) expert consensus on risk assessment in cardiac arrhythmias: Use the right tool for the right outcome,. *Europace* 2020;22:1147–8. <https://doi.org/10.1093/europace/euaa065>.
 - 57. **Wilensky RL, Yudelman P, Cohen AI, Fletcher RD, Atkinson J, Virmani R, et al.** Serial electrocardiographic changes in idiopathic dilated cardiomyopathy confirmed at necropsy. *Am J Cardiol* 1988;62:276–83. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(88\)90225-1](https://doi.org/10.1016/0002-9149(88)90225-1).
 - 58. **Aleksova A, Merlo M, Zecchin M, Sabbadini G, Barbati G, Vitrella G, et al.** Impact of atrial fibrillation on outcome of patients with idiopathic dilated cardiomyopathy: Data from the heart muscle disease registry of trieste. *Clin Med Res* 2010;8:142–9. <https://doi.org/10.3121/cmr.2010.908>.
 - 59. **Roberts WC, Siegel RJ, McManus BM.** Idiopathic dilated Cardiomyopathy: Analysis of 152 necropsy patients. *Am J Cardiol* 1987;60:1340–55. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(87\)90618-7](https://doi.org/10.1016/0002-9149(87)90618-7).
 - 60. **Merlo M, Zaffalon D, Stolfo D, Altinier A, Barbati G, Zecchin M, et al.** ECG in dilated cardiomyopathy: Specific findings and long-term prognostic significance. *J Cardiovasc Med* 2019;20:450–8. <https://doi.org/10.2459/JCM.0000000000000804>.
 - 61. **Spezzacatene A, Sinagra G, Merlo M, Barbati G, Graw SL, Brun F, et al.** Arrhythmogenic phenotype in dilated cardiomyopathy: Natural history and predictors of life-threatening arrhythmias. *J Am Heart Assoc* 2015;4. <https://doi.org/10.1161/JAHA.115.002149>.
 - 62. **Hamby RI, Raia F.** Vectorcardiographic aspects of primary myocardial disease in 50 patients. *Am Heart J* 1968;76:304–15.

- https://doi.org/10.1016/0002-8703(68)90225-1.
63. **Grimm W, Christ M, Bach J, Müller H-H, Maisch B.** Noninvasive Arrhythmia Risk Stratification in Idiopathic Dilated Cardiomyopathy Results of the Marburg Cardiomyopathy Study 2003. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000100721.52503.85>.
64. **ZECCHIN M, DI LENARDA A, GREGORI D, MERLO M, PIVETTA A, VITRELLA G, et al.** Are Nonsustained Ventricular Tachycardias Predictive of Major Arrhythmias in Patients with Dilated Cardiomyopathy on Optimal Medical Treatment? *Pacing Clin Electrophysiol* 2008;31:290–9. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.2008.00988.x>.
65. **Fauchier L, Babuty D, Cosnay P, Autret ML, Fauchier JP.** Heart rate variability in idiopathic dilated cardiomyopathy: Characteristics and prognostic value. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1009–14. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(97\)00265-9](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(97)00265-9).
66. **Køber L, Thune JJ, Nielsen JC, Haarbo J, Videbæk L, Korup E, et al.** Defibrillator Implantation in Patients with Nonischemic Systolic Heart Failure. *N Engl J Med* 2016;375:1221–30. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1608029>.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

Dossier N°.....

I. ETAT CIVIL

- Prénom : • Nom :
- Age (année) :
- Genre : masculin féminin
- Adresse:
- Tel :

II. ANTECEDENTS MEDICAUX PERSONNELS

- | | |
|----------------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> HTA | <input type="checkbox"/> Diabète |
| <input type="checkbox"/> Obésité | <input type="checkbox"/> Dyslipidémie |
| <input type="checkbox"/> Alcool | <input type="checkbox"/> Tabac |
| <input type="checkbox"/> Aucun | <input type="checkbox"/> ATCD rythmique |

Ancienneté de la maladie ou date de premier contact dans le service

Origine géographique :

Autre ATCD

III. ETAT CLINIQUE A L'INCLUSION

Symptômes :

- | | |
|---|---------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Dyspnée | <input type="checkbox"/> Orthopnée |
| <input type="checkbox"/> Vertiges | <input type="checkbox"/> Palpitations |
| <input type="checkbox"/> Douleur thoracique | <input type="checkbox"/> aucun |
| <input type="checkbox"/> Syncope | <input type="checkbox"/> autres |

NYHA : I II III IV

Constantes

- | | | | |
|-------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|--------------------------------|
| <input type="checkbox"/> TA : | <input type="checkbox"/> FR : | <input type="checkbox"/> T° : | TT |
| <input type="checkbox"/> FC : | <input type="checkbox"/> Taille: | <input type="checkbox"/> Poids : | <input type="checkbox"/> IMC : |

Auscultation

- | | |
|--|---------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Crépitants | <input type="checkbox"/> Sibilance |
| <input type="checkbox"/> Arythmie | <input type="checkbox"/> Souffle d'IM |
| <input type="checkbox"/> autre souffle | <input type="checkbox"/> Normal |
| <input type="checkbox"/> Autre | |

IV.DONNEES PARA CLINIQUES

Biologie

- Tx Hb :g/dl
- Iogramme sanguin : K⁺meq/l.Na⁺ meq/l.
- Créatinémie :.....mg/l

ECG

Rythme	<input type="checkbox"/> sinusal	<input type="checkbox"/> non sinusal
Fréquence		
Régularité	<input type="checkbox"/> régulier	<input type="checkbox"/> irrégulier
Fibrillation atriale	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Flutter atrial	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Onde P (élargissement)	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Intervalle PR		
Anomalie de l'onde Q	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Fragmentation du QRS		
Elargissement du QRS	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Segment ST		
Onde T inversé	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>

Bas et micro-voltage	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Signe de nécrose	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
HAG	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
HVG	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
BBG	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
BBD	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>

Echocardiographie

FEVG : SB

VG : Diam TM.....Vol (SB).....

VD : Diam basal.....moyen :.....long.....

Sat.....TAPSE.....

OG : Diam AP.....Vol SB.....

Souffle IM : oui non intensité :.....

Thrombus oui non / Contraste spontané oui non

Epanchement pleural : oui non

Thérapeutique

IEC	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	Posologie :.....
ARAI	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	Posologie :.....
Béta Bloquant	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	Posologie :.....
Spironolactone	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	Posologie :.....

Furosémide	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	Posologie :
Digoxine	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	Posologie :
Aspirine	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	Posologie :
Amiodarone	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	Posologie :
Corvasal	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	Posologie :
Acénocoumarol	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	Posologie :
Statines	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	Posologie :
Triméthazidine	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	Posologie :
Fer	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	Posologie :
IPP	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	Posologie :
Antibiotiques	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>	Posologie :

Données de l'Holter ECG

Rythme	<input type="checkbox"/> sinusal	<input type="checkbox"/> non sinusal
Fréquence		
Régularité	<input type="checkbox"/> régulier	<input type="checkbox"/> irrégulier
Fibrillation atriale	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Flutter atrial	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
ESSV (n)		
ESV (n)		
Charge ESV (%)		

Bigéminisme	
Trigéminisme	
Salves d'ESV	
Variabilité sinusale (SDNN)	
Dispersion du QTc (QTDC)	



UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE PAKAR

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

C.H.U. ARISTIDE LE PANTEC

CLINIQUE CARDIOLOGIQUE

CLINIQUE CARDIOL

Avenue Pasteur Dakar
Tel (221) 33 821 55 21-fax (221)33 822 47 46

Ter (221) 55 821 55 21-fax (221) 55 821 55 21
Email Cardiodantec@sentoos.net

Fiche d'évènements : Holter ECG

Prénoms : Nom : Âge :

Sexe : Poids : Taille :

Adresse et téléphone: Perles Famille

Adresse et téléphone : Dr Chérif Habib SADIO

Indication : CMD

Date et heure de pose : _____

Traitement : Noter les noms des médicaments pris pendant les mesures et heures d'absorption.

Nom du médicament	Temps	Temps	Temps
1			
2			
3			
4			
5			

Consignes

- Ne pas déranger les électrodes, ne pas les décoller ni les manipuler
 - Ne jamais se laver pendant que l'on porte l'appareil
 - Eviter au mieux de se coucher sur ventre surtout la nuit.
 - Le port de l'appareil est sans risque. Vaquer à vos occupations habituelles.

Veuillez remplir le formulaire ci-dessous .C'est important pour l'analyse des résultats. Il suffit de noter les chiffres correspondants aux événements

<p>01 Palpitations 02 Vertiges 04. Activité physiques 05. CONDURE 06. manger</p>	<p>07. Au travail 08. Au repos 09. Heure de coucher 10. Heure de réveil 11. Autres à préciser</p>
--	---

RESUME

INTRODUCTION : La cardiomyopathie dilatée (CMD) est caractérisée par une dilatation du ventricule gauche (VG) et par une dysfonction systolique, avec une fraction d'éjection du ventricule gauche inférieure à 50%. Elle peut être à l'origine de trouble du rythme qui peut aggraver le statut clinique des malades. Les objectifs de ce travail étaient d'évaluer le risque rythmique des patients présentant une CMD.

METHODOLOGIE : Il s'agit d'une étude transversale, rétrospective, qui s'est déroulée sur une période de 12 mois du 01/11/2019 au 31/10/2020. Ont été inclus dans notre étude tous les patients suivis dans le service, porteurs d'une CMD (dilatation VG > 27mm/m² et FEVG < 45%).

RESULTATS : Nous avons colligé 37 patients. L'âge moyen de notre étude était 50,64 ans avec des extrêmes de 17 et 83 ans. Nous avons recruté 20 hommes (54%) et 17 femmes (46%) avec un sex-ratio de 1,17. L'étiologie des CMD était essentiellement dominée par les cardiopathies ischémiques avec 51,3% des cas. Les causes non ischémiques étaient dominées par les CMPP 24,3%, le facteur de risque cardiovasculaire plus important était l'HTA 35,1% des cas. Nous avons trouvé un statut fonctionnel essentiellement dominé par les stades II et III (94,5%). La fraction d'éjection moyenne était de 27,75%. On notait une tachycardie sinusal dans 43,2% des cas avec une irrégularité à type d'extrasystole à prédominance ventriculaire dans 18,9% des cas. La fibrillation atriale était trouvée dans 16,2% des cas. Nous avons noté un rythme sinusal dans 83,7% des cas, un épisode de tachycardie au moins était observée chez tous les patients non-FA. Cette tachycardie était permanente dans 5,4% des cas et une bradycardie permanente dans 2,7% des cas. Au niveau supraventriculaire, nous observions dans notre étude, une fibrillation atriale permanente dans 13,5% dont pour un cas avec réponse ventriculaire rapide spontanément résolutive. Un flutter atrial et une FA paroxystique chez le même patient était noté dans 2,7% des cas. Les ESSV étaient observées chez tous les patients non-FA avec une moyenne globale de 392,15. Nous observions également une moyenne d'ESV de 3770,15 soit une charge de 3,56% dans les 24 heures. Dans notre étude, la moyenne horaire était de 157 ESV. Nous avons observé, dans 62% des cas, des salves de tachycardies ventriculaires non soutenues avec une moyenne globale de 26,33 et la durée moyenne de TVNS était de 2515,33 millisecondes (ms). Les doublets d'ESV étaient observés dans notre série, chez 31 patients soit 83,7%. La moyenne globale était de 233,35 cas de doublets. Nous avons retrouvé 62% de patients dans la classe V. La variabilité sinusal, évaluée dans notre étude grâce au paramètre SDNN, était normale dans 78,3% des cas avec une moyenne globale de 89,49. Le QTDC était anomal chez 19 patients soit 51,3% dont 6 non ischémiques (16,21%) et 13 ischémiques soit 35,1%. Dans notre étude, la prévalence des tachycardies ventriculaires non soutenues était de 62%. Le risque rythmique était non élevé chez 3 patients soit 8%, élevé et très élevé chez respectivement 12 et 22 patients soit 32,5% et 59,5% des patients. Le pronostic restait mauvais chez ces derniers.

CONCLUSION : La CMD est une pathologie pourvoyeuse de troubles du rythme qui aggravent le tableau clinique des patients. Les nouvelles données de la recherche ont montré que la stratification du rythme rythmique requiert aujourd'hui de nouveau facteurs de risque pour une meilleure personnalisation du risque. L'évaluation du risque rythmique, dans cette étude, révélait que 92% des patients mériteraient une implantation de DAI dans la mesure ou de nouveaux paramètres soient intégrés dans cette indication. Cependant une bonne optimisation du traitement médical améliorera le pronostic de ces patients.

Mots clés : Cardiomyopathie dilatée, Holter ECG, risque rythmique.