

Apport du scanner volumique avec synchronisation ECG dans le diagnostic de cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit

À propos de deux cas choisis

S Tissier, C Barbary, A Codreanu, E Aliot et D Regent

Abstract

Contribution of EKG-gated multislice CT in the diagnosis of arrhythmogenic right ventricle dysplasia: report of two selected cases

J Radiol 2005;86:1799-1804

Arrhythmogenic cardiomyopathy of the right ventricle is characterized by replacement of right myocardial cells by fibro-fatty tissue and arrhythmias. The authors present two cases where EKG gated multislice CT was valuable. In one case, comprehensive evaluation of extensive ventricular dysplasia complicated by intraventricular thrombus was achieved whereas accurate evaluation of the ventricular wall process was possible in another case.

Key words: CT. Heart. Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia.

Résumé

La cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit est caractérisée par le remplacement des cellules myocardiques ventriculaires droites par un tissu fibro-graisseux et par un pronostic rythmologique sévère. Les auteurs présentent deux observations pour lesquelles le scanner volumique en synchronisation ECG permet une exploration complète d'une maladie dysplasique arythmogène évoluée compliquée de thrombi ventriculaires d'une part, et d'une cardiomyopathie plus jeune d'autre part avec étude précise du processus dysplasique pariétal.

Mots-clés : Scanner cardiaque. Ventricule droit.

La cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit (anciennement connue sous l'appellation dysplasie arythmogène du ventricule droit ou C/DAVD) est une cardiomyopathie chronique rare (prévalence et incidence inconnues), familiale ou sporadique et de pathogénie encore inconnue. Elle est caractérisée par le remplacement des cellules myocardiques ventriculaires droites par un tissu graisseux ou fibro-graisseux. Cette dégénérescence graisseuse est responsable de troubles du rythme parfois dramatiques et de remaniements morphologiques cardiaques prédominant sur le ventricule droit. Le diagnostic de C/DAVD, accessible par l'imagerie moderne (l'IRM cardiaque s'impose de plus en plus à l'heure actuelle dans le bilan du diagnostic positif) se doit d'être le plus précoce, d'autant qu'un traitement médical ou chirurgical palliatif existe. Parmi les nouvelles modalités non invasives d'exploration cardiaque, le scanner multicoupe en synchronisation ECG

peut apporter également certains éléments intéressants.

Observation N° 1

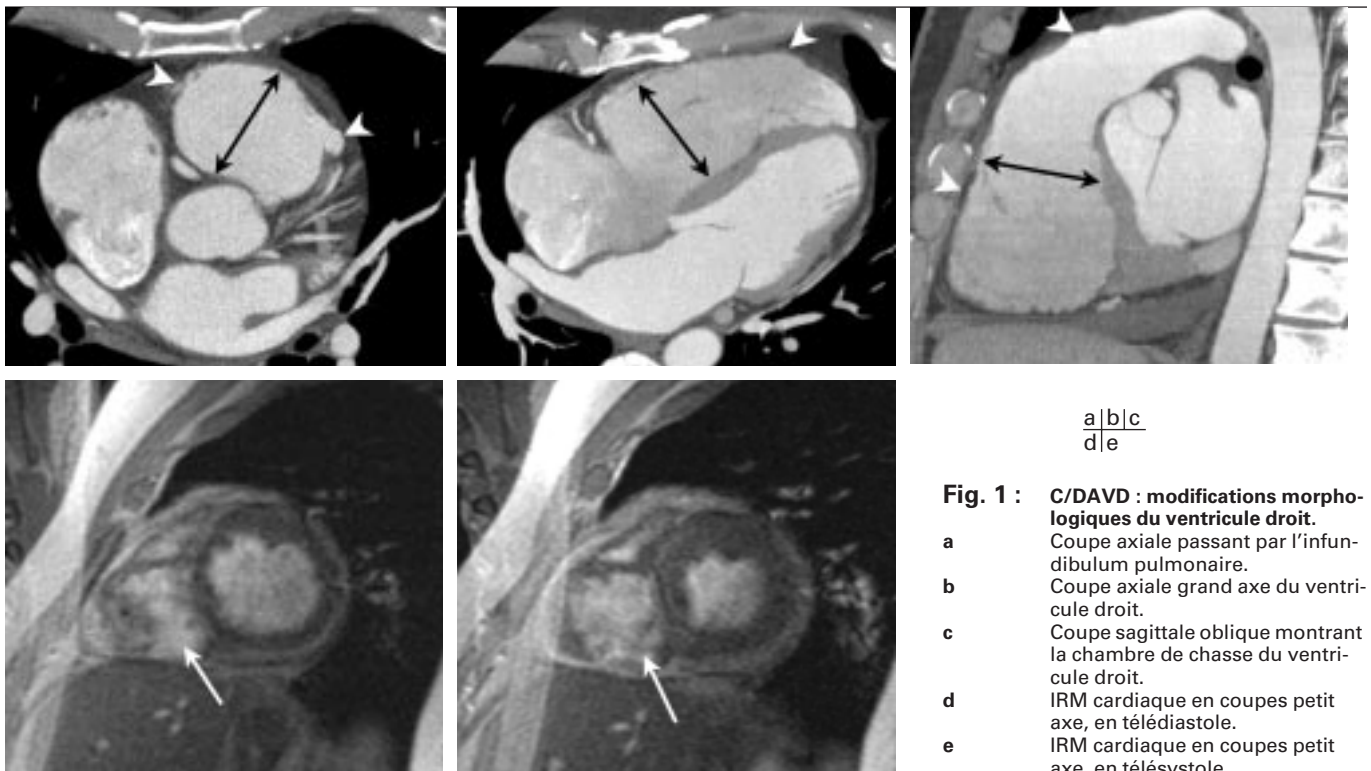
Mr M., âgé de 44 ans, sans facteur de risque cardiovasculaire, a présenté un épisode de lipothymie accompagné de palpitations et d'oppression thoracique, lors d'un séjour au Maroc. Durant l'hospitalisation, il a été constaté une tachycardie récidivante à 188/min, à complexes larges et monomorphes de type axe gauche – retard gauche dont la morphologie plaide pour une origine apicale droite, résistante dans un premier temps à un traitement intraveineux par Amiodarone, puis cédant à une cardioversion électrique. L'échocardiographie révèle une fraction d'éjection gauche entre 50 et 55 %, une hypokinésie globale droite avec dilatation ventriculaire droite prédominant au niveau apical et infundibulaire. L'examen IRM était hautement évocateur d'une C/DAVD avec une fraction d'éjection droite estimée à 20-25 %. Mr M. est sorti avec un traitement anti-arythmique bien toléré (Flecainé-Corgard) et a bénéficié d'une surveillance. Une IRM cardiaque de contrôle a montré

une masse hypointense, de localisation ventriculaire apicale droite, en regard d'une paroi dyskinétique : l'hypothèse d'un thrombus intra-ventriculaire était fortement suspecté et a fait l'objet d'une exploration tomodensitométrique volumique en synchronisation rétrospective électrocardiographique (fig. 1-3). L'étude scanographique confirmait les anomalies morphologiques importantes du ventricule droit (fig. 1a-c) :

– la dilatation ventriculaire droite était importante et touchait l'infundibulum mais épargnait le tronc de l'artère pulmonaire et ses branches qui restaient de calibre normal (fig. 1c), éliminant ainsi une hypertension artérielle pulmonaire. La paroi antérieure du ventricule était amincie et présentait de nombreuses irrégularités dont certaines, notamment infundibulaires, étaient anévrismales. Ces zones correspondaient pour la plupart aux plages a ou dyskinétiques démontrées lors de l'IRM cardiaque (fig. 1d-e). Le scanner

Abréviations

C/DAVD : cardiomyopathie/dysplasie arythmogène du ventricule droit



a|b|c
d|e

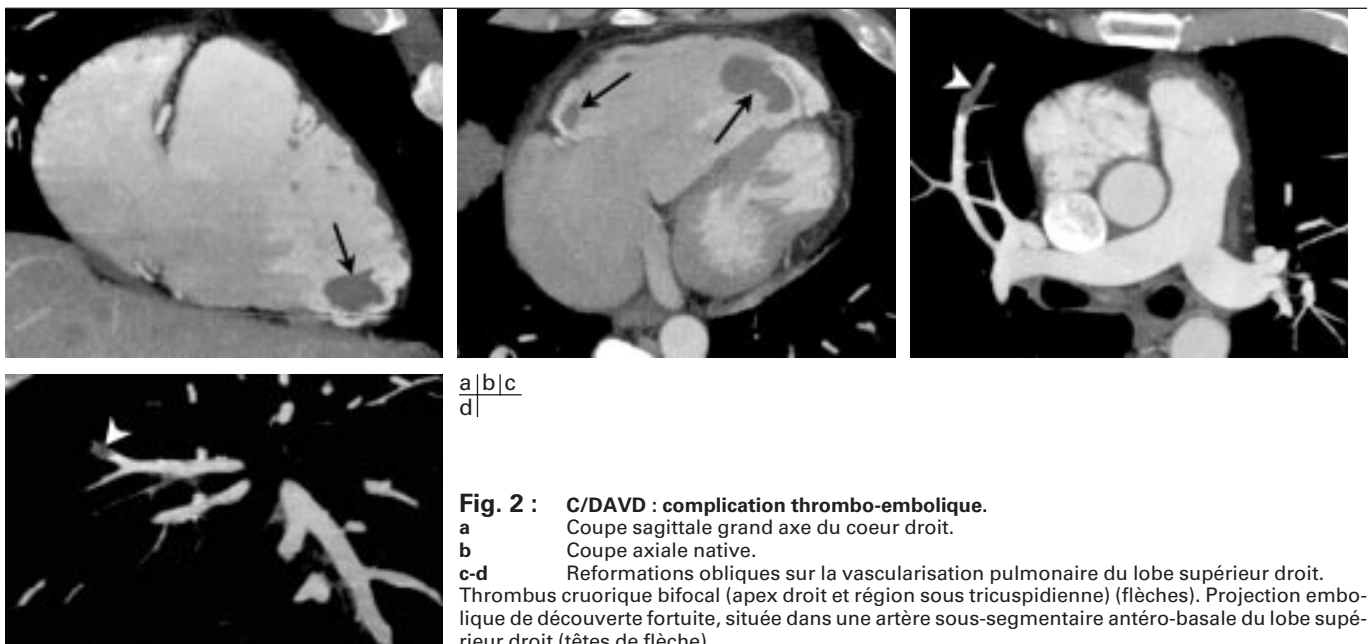
Fig. 1 : C/DAVD : modifications morphologiques du ventricule droit.
 a Coupe axiale passant par l'infundibulum pulmonaire.
 b Coupe axiale grand axe du ventricule droit.
 c Coupe sagittale oblique montrant la chambre de chasse du ventricule droit.
 d IRM cardiaque en coupes petit axe, en télédiastole.
 e IRM cardiaque en coupes petit axe, en télésystole.

Importante dilatation (flèches noires) cavitaire droite avec atteinte de l'infundibulum pulmonaire. Irrégularités de la paroi antérieure du ventricule droit associées à des zones anévrismales prédominant dans la région infundibulaire (têtes de flèche). Zone dyskinétique pariétale inférieure (flèches blanches).

Fig. 1: Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: right ventricle morphological modifications.

- a Axial scan through pulmonary infundibulum.
- b Long axis plane of the right ventricle.
- c Sagittal oblique plane showing the right ventricle outflow tract.
- d Short axis cardiac MR, at end diastole.
- e Short axis cardiac MR, at end systole.

Important right chamber dilatation (black arrows) including the pulmonary infundibulum. Irregularities of the anterior wall of the right ventricle with aneurysmal area prevalent in the infundibulum (arrowheads). Inferior dyskinetic area (white arrows).



a|b|c
d

Fig. 2 : C/DAVD : complication thrombo-embolique.

- a Coupe sagittale grand axe du coeur droit.
- b Coupe axiale native.
- c-d Reformations obliques sur la vascularisation pulmonaire du lobe supérieur droit. Thrombus cruorique bifocal (apex droit et région sous tricuspideenne) (flèches). Projection embolique de découverte fortuite, située dans une artère sous-segmentaire antéro-basale du lobe supérieur droit (têtes de flèche).

Fig. 2: Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: thrombo-embolic complication.

- a Right heart long axis plane.
- b Native axial scan.
- c-d Oblique multiplanar reconstructions along the right upper lobe vascularization. Two sites of thrombus (right apex and under tricuspide area) (arrows). Incidental detection of embolic complication in a sub-segmental artery of the right upper lobe (arrowhead).

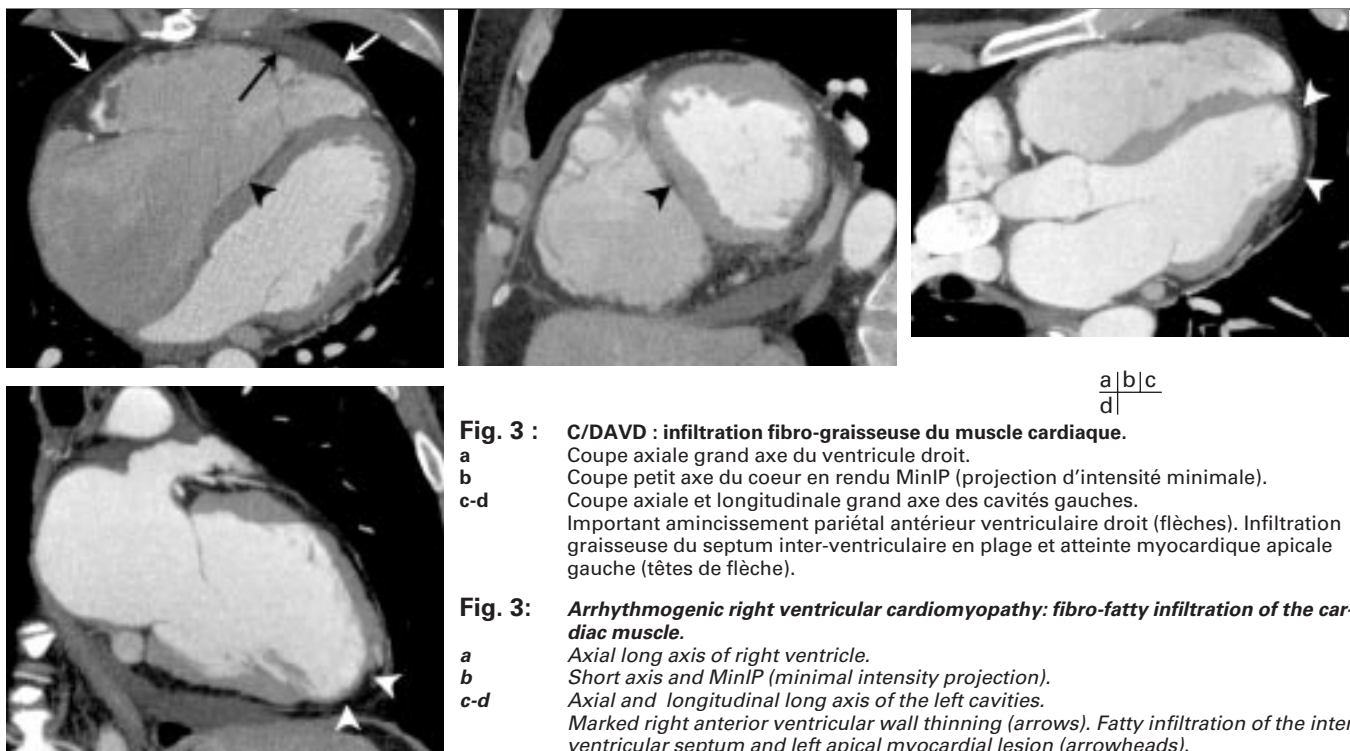


Fig. 3 : C/DAVD : infiltration fibro-graisseuse du muscle cardiaque.

a Coupe axiale grand axe du ventricule droit.

b Coupe petit axe du coeur en rendu MinIP (projection d'intensité minimale).

c-d Coupe axiale et longitudinale grand axe des cavités gauches.

Important amincissement pariétal antérieur ventriculaire droit (flèches). Infiltration graisseuse du septum inter-ventriculaire en plage et atteinte myocardique apicale gauche (têtes de flèche).

Fig. 3: *Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: fibro-fatty infiltration of the cardiac muscle.*

a Axial long axis of right ventricle.

b Short axis and MinIP (minimal intensity projection).

c-d Axial and longitudinal long axis of the left cavities.

Marked right anterior ventricular wall thinning (arrows). Fatty infiltration of the inter-ventricular septum and left apical myocardial lesion (arrowheads).

retrouvait le thrombus apical ventriculaire droit (fig. 2a-b) épousant les zones anévrismales. Un second thrombus était dépisté en situation sous tricuspidiennne antérieure. De plus, une projection embolique sous segmentaire était découverte de manière fortuite (fig. 2c-d). Enfin, le scanner permettait de mettre en évidence un amincissement pariétal associé à une infiltration graisseuse murale (fig. 3a-d) du myocarde ventriculaire droit (fig. 3a), du septum (fig. 3a-b) et de l'apex ventriculaire gauche (fig. 3c-d), signant ainsi une atteinte cardiomyopathique de type fibro-graisseuse, biventriculaire évoluée. Une échocardiographie montrait la persistance du thrombus trois mois après mise en route d'un traitement anti-coagulant.

Observation N° 2

Depuis deux mois, Mme L., 60 ans, sans antécédent particulier, se plaignait de palpitations associées à une dyspnée survenant à l'effort, sans perte de connaissance. Au cours de l'hospitalisation, l'ECG inscrivait un rythme sinusal régulier avec bloc de branche complet droit, mais étaient mis en évidence 2 épisodes de tachycardie ventriculaire de morphologie différente, une arythmie supra-ventriculaire assez rapide et un RIVA. L'échographie cardiaque montrait une fraction d'éjection ventriculaire gauche à 55 %, sans dilatation cavitaire

droite. Les anomalies de la cinétique pariétales ventriculaire droite en imagerie par résonance magnétique étaient évocatrices d'une C/DAVD et il existait une zone d'hy-persignal pariétal ventriculaire droite transmurale. Un scanner volumique synchronisé à l'ECG, réalisé dans les suites montrait pour sa part, une dilatation débutante du ventricule droit. L'étude de la paroi ventriculaire antérieure droite trouvait un épaississement pariétal de l'ordre de 5-6 mm, avec des zones de densité graisseuse en regard, associé à des déformations anévrismales de type « bulging ». L'analyse fine mettait en évidence le caractère dysplasique de ce tissu graisseux pariétal puisque la graisse médiastinale et épicaudique étaient parfaitement bien limitées respectivement par le péricarde et par une ligne myocyttaire sous épicaudique respectée par le processus dysplasique. Il existait une cohabitation de zones graisseuses transmurales et de plages strictement sous épicaudiques, notamment en regard des « bulging ». Le diagnostic de C/DAVD pouvait être fortement suspecté sur les données tomométriques. Un traitement par FLECAINE-CORGARD était alors mis en route.

Discussion

La D/CAVD est une maladie dégénérative progressive du muscle cardiaque dont la mort subite peut ne constituer

que le seul et ultime symptôme du processus pathologique. Son histoire naturelle peut se résumer à ces 4 phases successives :

- La première phase souvent asymptomatique est caractérisée par des changements structurels subtils du ventricule droit, pouvant être accompagnée de troubles du rythme mineurs.
- La phase de désordre électrique pendant laquelle les arythmies ventriculaire peuvent être fatales, est contemporaine d'anomalies fonctionnelles et structurelles manifeste de C/AVD.
- La phase de défaillance cardiaque d'abord ventriculaire droite (fraction d'éjection abaissée) puis globale (par extension ventriculaire gauche). A ce stade, la C/DAVD peut éventuellement se confondre avec les cardiomyopathies dilatées, et expose au risque d'insuffisance cardiaque congestive et de pathologie thrombo-embolique.

Le diagnostic de certitude reste histologique, mais son obtention est délicate in vivo. La suspicion de C/DAVD repose sur un faisceau de critères diagnostiques majeurs et/ou mineurs. Ils sont obtenus après un bilan clinique et paraclinique lourd dont l'imagerie moderne (IRM/TDM) offre d'intéressantes perspectives tout en restant non invasive.

Les critères standardisés (proposés par l'European College of Cardiology et l'IS-FC Working Group on Cardiomyopathy

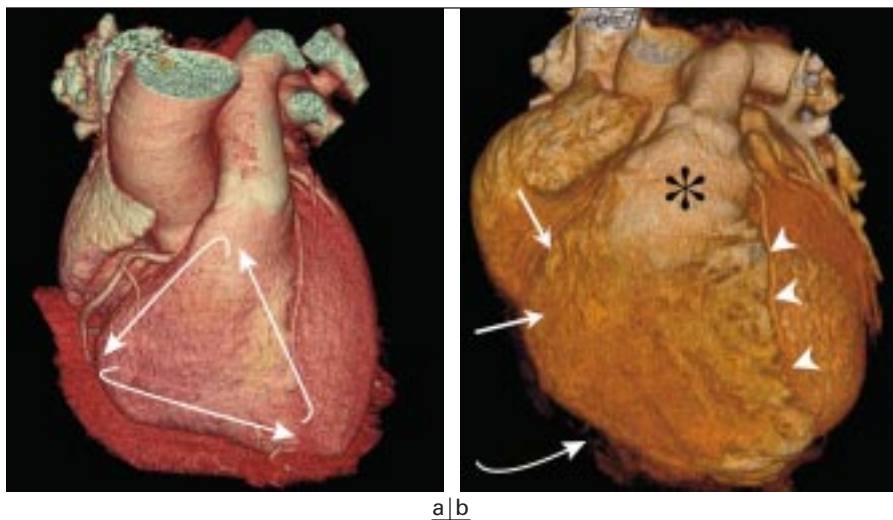


Fig. 4 : « triangle dysplasique » en rendu volumique.

a Cœur sain.

b Cœur dysplasique.

Le « triangle dysplasique » est formé par l'infundibulum pulmonaire (astérisque), la région sous tricuspide (flèches blanches), le bord antéro-septal du ventricule droit (têtes de flèche), et de la paroi inférieure du VD (flèche courbe).

Fig. 4: The "dysplastic triangle" VR.

a Healthy heart.

b Dysplastic heart.

The "dysplastic triangle" is formed by the pulmonary infundibulum (*), the area under the tricuspid (white arrows), the antero-septal (arrowheads) and lower (curved arrow) walls of the right ventricle.

and Dysplasia) majeurs et mineurs modifié par Mc Kenna (1) peuvent être groupés en arguments anamnestiques familiaux existant dans 30 à 50 % des cas (transmission dominante autosomique à pénétrance le plus souvent variable) ;

- en arguments rythmologiques : les remaniements fibro-graisseux dysplasiques du myocarde sont à l'origine de troubles électriques de conduction, de repolarisation et du rythme cardiaque ;

- en arguments anatomopathologiques.

La lésion histologique princeps de la C/DAVD est le remplacement diffus ou segmentaire du myocarde ventriculaire droit par des plages de tissu graisseux ou fibro-graisseux. L'atteinte débute au niveau du bord libre du ventricule droit et concerne les couches sous épiscopiques et moyennes du myocarde. La progression transmurale typique de la maladie dysplasique (du sous-épiscarde au sous-endocard) mérite d'être souligné. A terme seul l'endomyocarde est préservé, dans lequel on retrouve des cardiomyocytes restants sous forme de quelques faisceaux fibromyocytaires. La pathogénie reste inconnue et plusieurs théories plus ou moins intriquées sont envisagées, parmi lesquelles une apoptose programmée des cardiomyocytes, une dystrophie myocardique génétiquement déterminée ou une myocardite chronique.

L'analyse anatomopathologique reste le gold standard du diagnostic de C/DAVD, mais elle est d'obtention délicate in vivo. La biopsie endomyocardique réalisée à l'aveugle au niveau du septum interventriculaire pour limiter les risques de perforation, est rarement positive (sensibilité 67 %/spécificité 92 %), d'autant plus que le processus dysplasique siège avant tout dans la zone sous-épiscopique et au niveau du bord libre du ventricule droit.

Deux formes histologiques sont décrites :
 – la forme graisseuse pure de C/DAVD (plutôt jeune) est caractérisée par un remplacement adipocytaire du myocarde atteignant préférentiellement l'apex et l'infundibulum du ventricule droit, avec le plus souvent un épaissement pariétal myocardique ;

– la forme fibro-graisseuse (plutôt évoluée) est caractérisée par un tissu fibreux infiltré de cellules inflammatoires et adipocytaires bordant les cardiomyocytes restants. Dans cette forme, la paroi ventriculaire est habituellement amincie. Dans l'évolution du processus pathologique, le septum interventriculaire ainsi que le ventricule gauche peuvent être touchés. Dans ces deux formes, il a été décrit une région, « le triangle dysplasique » (2), touchée le plus fréquemment et précocement par le processus dysplasique. L'infundibulum pulmonaire, la région sous

tricuspide, la paroi antéro-apicale et inférieure (fig. 4a-b) forment les 3 cotés de ce triangle.

En scanner, l'infiltration myocardique pariétale graisseuse est un élément important du diagnostic de DAVD (mais en aucun cas suffisant) en raison de sa prévalence élevée (3). Elle est à rechercher avant tout au niveau du triangle dysplasique. Elle prend la forme d'une infiltration segmentaire ou diffuse de densité graisseuse, négative, plutôt mal limitée, débutant dans le myocarde sous épiscopique et s'étendant secondairement à la totalité de la paroi ventriculaire (à l'inverse du processus ischémique). Le scanner volumique permet donc d'évoquer le diagnostic de C/DAVD sur la présence de densité de tonalité graisseuse pariétale ventriculaire droite. Le protocole d'acquisition doit alors être voué à l'exploration des cavités cardiaques droites : résolution spatiale maximale avec isotropisme des voxels (coupes natives au maximum millimétriques avec incrémentation adaptée, acquisition en champ de vue réduit), synchronisation à l'ECG et rétro-reconstruction multiphasique diastolique, injection biphasique ou au mieux triphasique pulsée permettant une opacification importante des cavités gauches, suffisante des cavités droites et un lavage de la veine cave supérieure.

En raison de sa résolution spatiale importante, le scanner permet de différencier les différents contingents formant le panicle adipeux thoracique pericardique : la graisse médiastinale (en dehors du péricarde), épiscopique normale (en dedans du péricarde et extra-pariétal) et dans le cadre de la C/DAVD, la graisse dysplasique sous épiscopique intra-pariétale. Il est alors possible d'affirmer le caractère dysplasique d'une infiltration graisseuse (fig. 5) en opposition avec une simple infiltration épiscopique physiologique (sujet pléthorique) ou myocardique pathologique : cardiomyopathie dilatée ou hypertrophique, séquelle d'infarctus : fig. 6. Le scanner peut dans ce dernier cas par exemple, éliminer une origine ischémique par l'étude angiographique des coronaires, du rehaussement précoce lors du premier passage et de la prise de contraste myocardique tardive. Les trabéculations myocardiques ventriculaires droites sont également un site privilégié de la C/DAVD : elle apparaissent alors élargies et de tonalité graisseuse. L'étude sans injection sensibiliserait leur détection (3).

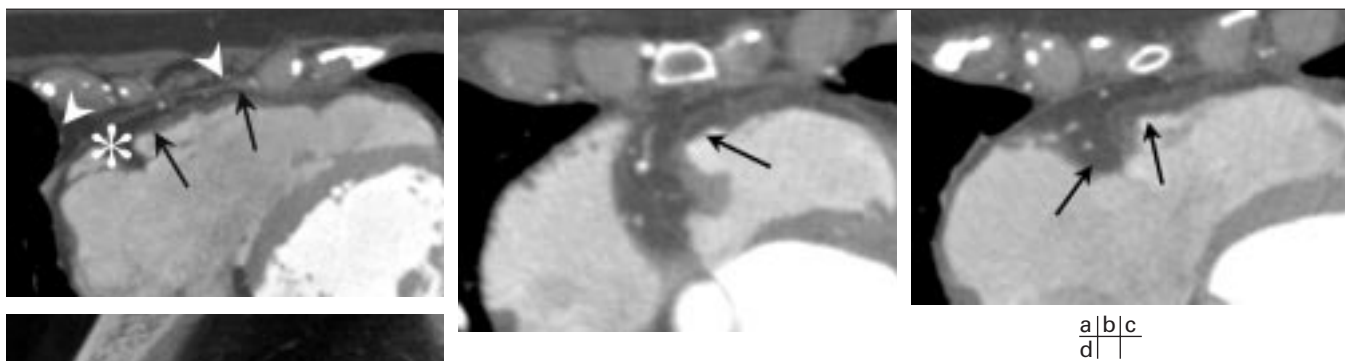


Fig. 5 : Cardiomyopathie arythmogène débutante du ventricule droit chez une patiente de 60 ans, révélée par une dyspnée et des palpitations évoluant depuis plusieurs mois liées à divers troubles du rythme supra-ventriculaires.
a La résolution spatiale et en contraste du scanner multicoupe pour les tissus à composante grasseuse permet de différencier la graisse médiastinale en dehors des feuillettes péricardiques (têtes de flèche), la graisse épicaudique physiologique en dedans du péricarde (astérisque) et la graisse dysplasique intrapariétale du ventricule droit (flèches), ici limitée par une ligne myocardiocytaire épicaudique conservée.
b Formation anévrysmale de l'infundibulum pulmonaire avec épaissement pariétal et dysplasie grasseuse transmurale (flèche).
c Atteinte dysplasique sous épicaudique et transmurale concomitante (flèches).
d Corrélation IRM de l'atteinte transmurale antérieure ventriculaire droite (flèche).

Fig. 5: *Early arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in 60-year-old woman, presenting with dyspnea and palpitation over several months related to supra-ventricular arrhythmia.*

- a** *The spatial and contrast resolution of CT allows to differentiate mediastinal fatty component outside of the pericardial layers (arrowheads) from epicardial fat, inside the pericardium (asterisk) and dysplastic intraparietal fat (arrows), limited here by a preserved line of epicardial myocytes.*
- b** *Aneurysmal formations of the pulmonary infundibulum with wall thickening and transmural fatty dysplasia (arrow).*
- c** *Simultaneous sub-epicardial and transmural fatty dysplasia (arrows).*
- d** *MR correlation with hyperintensity of the free right ventricular wall (arrow).*



Fig. 6 : Infarctus du myocarde : Scanner cardiaque.
a Coupes axiales avant injection
b et après injection de produit de contraste iodé. Transformation grasseuse sous-endocardique (têtes de flèche) d'un infarctus septo-apical ancien compliqué d'un anévrysme avec thrombus ventriculaire (flèche).

Fig. 6: *Myocardial infarction: Cardiac CT.*
a *Axial slices without*
b *and after contrast media injection. Sub-endocardial fatty transformation (arrowheads) of an old septo-apical infarction complicated by aneurysm and ventricular thrombus (arrow).*

Les inconvénients habituels de l'exploration tomodynamométrique ne doivent pas être négligés (néphrotoxicité des produits de contraste iodés et technique irradiante), particulièrement en raison de la population concernée (sujets jeunes) et du contexte (dépistage, diagnostic final reposant sur un faisceau d'argu-

ments, la certitude diagnostique étant rarement obtenue). Mais, dans les cas où l'IRM est douteuse voire normale, l'exploration tomodynamométrique cardiaque peut apporter plusieurs éléments en faveur du diagnostic.

En IRM, la dysplasie grasseuse est visible sous forme de plages myocardiques en

hypersignal T1 comme celui de la graisse péricardique (fig. 5d) ; elle reste à rechercher en priorité dans le « triangle dysplasique ». Cependant, la différenciation des différents contingents grasseux pericardique peut s'avérer délicate en raison d'une résolution spatiale insuffisante ou d'artéfacts de mouvement. L'hypersignal transmyocardique en pondération T1 semble être un bon critère en faveur d'une C/DAVD (4, 5), mais ne tient pas compte du caractère préférentiellement sous-épicaudique non transmurale de l'atteinte dysplasique débutante, dont les hypersignaux T1 seront, contrairement à l'exploration tomodynamométrique, beaucoup plus difficile à authentifier de manière formelle.

Longtemps, les atteintes dysplasiques du septum et du myocarde ventriculaire gauche (témoin d'une maladie dysplasique évoluée) n'ont pas été retenues comme critères diagnostiques malgré leur caractère plus spécifique (fig. 3).

En arguments morphologiques et fonctionnels.

Ils ont été initialement décrits pour l'angiographie ventriculaire droite, et découlent des modifications structurales de la paroi cardiaque : ils signent une atteinte

locale ou globale évoluée avec retentissement fonctionnel. Macroscopiquement, le ventricule droit présente des zones de dilatation anévrysmale plus ou moins prononcées (« bulging »), segmentaires ou diffuses, a- ou dyskinétiques. S'y associe fréquemment une dilatation segmentaire ou globale du ventricule droit avec diminution de la fraction d'éjection. Ces altérations structurelles et ces dysfonctions ventriculaires lorsqu'elles sont modérées, définissent les critères mineurs.

Tous ces critères forment un ensemble de modifications morphologiques accessible au scanner. L'acquisition volumique tomodensitométrique permet une évaluation précise de la dilatation ventriculaire (3). Les zones d'irrégularités pariétales correspondants aux « bulging » plus ou moins prononcés sont parfaitement visualisées en reformations multiplanaires et peuvent être très évocatrices en fonction de leurs localisations ou surtout de la présence d'une dysplasie graisseuse pariétale en regard (*fig. 5b-c*).

Par contre, les anomalies de la contractilité sont actuellement plutôt du domaine de l'IRM en raison de sa meilleur résolution temporelle.

Enfin, la C/DAVD (en raison des anomalies de cinétique myocardique et des anévrysmes ventriculaires favorisant la formation de thrombus) est une cardiopathie droite thrombogène avec risque d'embolie pulmonaire (*fig. 2a-b*). Ces thrombi qu'ils soient intra-cavitaires ou artériels pulmonaires peuvent être dépistés en scanner multicoupe synchronisé.

L'imagerie cardiaque moderne (imagerie par résonance magnétique/scanner volumique) devrait actuellement faire partie de tout bilan diagnostique de C/DAVD : l'IRM en première intention pour ses données cinétiques, fonctionnelles, discriminatrices tissulaires en ce qui concerne la graisse dysplasique lorsque l'atteinte est transmurale et pour son innocuité. Le scanner volumique pour sa part en seconde intention car il apparaît plus performant dans la détection d'îlots graisseux intra-pariétaux, permettant le dépistage peut être plus précoce de la lésion princeps. Son approche morphologique (« bulging » typique, dilatation ventriculaire) tissulaire (graisse dysplasique pariétale) et ses possibilités émergentes d'étude fonctionnelle (mesure de la fraction d'éjection ventriculaire droite) le rendent potentiellement intéressant malgré l'irradiation générée et l'injection de produit de contraste iodé.

Conclusion

La C/DAVD est une maladie du muscle cardiaque touchant principalement le ventricule droit et plus rarement le ventricule gauche ou le septum interventriculaire. Elle est caractérisée par des anomalies structurelles et fonctionnelles, dont le diagnostic se doit d'être précoce en raison du risque élevé de mort subite du sujet jeune. Malheureusement, aucun des éléments morphologiques ou fonctionnels pris isolément n'est spécifique de la pathologie et le diagnostic repose

sur un faisceau d'arguments obtenus au terme d'un bilan clinique et para clinique. La place des nouvelles modalités d'imagerie moderne non invasive pourrait devenir prépondérante, grâce aux données cinétiques de l'IRM et grâce à l'approche tissulaire du scanner multicoupe qui peut permettre de caractériser le processus pathologique princeps de la cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit.

Références

1. McKenna WJ, Thiene G, Nava A et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Task Force of the Working Group Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Society and Federation of Cardiology. *Br Heart J* 1994;71:215-8.
2. Marcus FI, Fontaine G, Guiraudon G et al. Right ventricular dysplasia: a report of 24 cases. *Circulation* 1982;65:384-9.
3. Kimura F, Sakai F, Sakomura Y et al. Helical CT features of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Radiographics* 2002;22:1111-24.
4. Dumoussat E, Alfidja A, Lamaison D et al. IRM et dysplasie arythmogène du ventricule droit (DAVD). Evaluation rétrospective chez 50 patients. *J Radiol* 2004;85:313-20.
5. Jacquier A, Bressollette E, Laissy JP et al. IRM et dysplasie arythmogène du ventricule droit (DAVD). *J Radiol* 2004;85:721-4.