

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE



ANNEE 2009

THESE N° 3139
4

**PLACE DE L'IRM CARDIAQUE
DEVANT UN TABLEAU
CLINIQUE EVOCATEUR DE
MYOCARDITE**

**THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**

Présentée et soutenue publiquement le 9 octobre 2009

Par
Guillaume DUBOS
Né le 25 avril 1979 à La Teste de Buch



EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur Antoine MAUBON
Monsieur le Professeur Patrice VIROT
Monsieur le Professeur Jacques MONTEIL
Monsieur le Professeur Charbel MOUNAYER
Monsieur le Docteur Alexandre FAURY
Monsieur le Docteur Jean-Marie LOUSTAU

Président
Juge
Juge
Juge
Directeur de Thèse-membre invité
Membre invité

**UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE**

DOYEN DE LA FACULTE:

Monsieur le Professeur VALLEIX Denis

ASSESEURS:

Monsieur le Professeur LASKAR Marc
Monsieur le Professeur MOREAU Jean-Jacques
Monsieur le Professeur PREUX Pierre-Marie

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS:

* C.S = Chef de Service

ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ADENIS Jean-Paul (C.S)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE, VIROLOGIE
ALDIGIER Jean-Claude (C.S)	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD-MOUVEROUX Françoise (C.S)	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul (C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
AUBARD Yves (C.S)	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
BEAULIEU Pierre	ANESTHESIOLOGIE et REANIMATION MEDICALE
BEDANE Christophe (C.S)	DERMATOLOGIE-VENERELOGIE
BERTIN Philippe FF (C.S)	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre (C.S)	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BONNAUD François (C.S)	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie	DERMATOLOGIE-VENERELOGIE
BORDESSOULE Dominique (C.S)	HEMATOLOGIE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre (C.S)	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre (C.S)	PSYCHIATRIE ADULTES
COGNE Michel (C.S)	IMMUNOLOGIE
COLOMBEAU Pierre	UROLOGIE
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
DANTOINE Thierry	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
DARDE Marie-Laure (C.S)	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (C.S) (sur 31/08/2011)	PEDIATRIE
DENIS François (C.S) (sur 31/08 2011)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DESCOTTES Bernard (C.S) (sur 31/08/2013)	CHIRURGIE DIGESTIVE
DESPORT Jean-Claude	NUTRITION
DRUET-CABANAC Michel (C.S)	MEDECINE ET SANTE DU TRAVAIL
DUMAS Jean-Philippe (C.S)	UROLOGIE
DUMONT Daniel (C.S) (sur 31/08/2012)	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL
ESSIG Marie	NEPHROLOGIE
FEISS Pierre	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
FEUILLARD Jean (C.S)	HEMATOLOGIE
GAINANT Alain (C.S)	CHIRURGIE DIGESTIVE
GAROUX Roger (C.S)	PEDOPSYCHIATRIE
GASTINNE Hervé (C.S)	REANIMATION MEDICALE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN Marie-Odile	IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François (C.S)	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LASKAR Marc (C.S)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne (CS)	PEDIATRIE
MABIT Christian	ANATOMIE
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MAUBON Antoine (C.S)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MERLE Louis (C.S)	PHARMACOLOGIE CLINIQUE

MONTEIL Jacques (C.S)
MOREAU Jean-Jacques (C.S)
MOULIES Dominique (C.S)
MOUNAYER Charbel
NATHAN-DENZOT Nathalie (CS)
PARAF François
PLOY Marie-Cécile
PREUX Pierre-Marie
RIGAUD Michel (Sur 31/08/2010)
ROBERT Pierre-Yves
SALLE Jean-Yves (C.S)
SAUTEREAU Denis (C.S)
SAUVAGE Jean-Pierre (sur 31/08/2011)
STURTZ Franck
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre
TREVES Richard
TUBIANA-MATHIEU Nicole (C.S)
VALLAT Jean-Michel (C.S)
VALLEIX Denis
VANDROUX Jean-Claude (sur 31/08/2011)
VERGNENEGRE Alain (C.S)
VIDAL Elisabeth (C.S)
VIGNON Philippe
VIROT Patrice (C.S)
WEINBRECK Pierre (C.S)
YARDIN Catherine (C.S)

BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
 NEUROCHIRURGIE
 CHIRURGIE INFANTILE
 RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
 ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
 ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
 BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
 EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
 BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
 OPHTALMOLOGIE
 MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION
 GASTRO-ENTEROLOGIE, HEPATOLOGIE
 OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
 BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
 ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
 RHUMATOLOGIE
 CANCEROLOGIE
 NEUROLOGIE
 ANATOMIE – CHIRURGIE GENERALE
 BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
 EPIDEMIOLOGIE-ECONOMIE DE LA SANTE-PREVENTION
 MEDECINE INTERNE
 REANIMATION MEDICALE
 CARDIOLOGIE
 MALADIES INFECTIEUSES
 CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

AJZENBERG Daniel
ANTONINI Marie-Thérèse (CS)
BOURTHOMIEU Sylvie
BOUTEILLE Bernard
CHABLE Hélène
DURAND-FONTANIER Sylvaine
ESCLAIRE Françoise
FUNALOT Benoît
HANTZ Sébastien
LAROCHE Marie-Laure
LE GUYADER Alexandre
MOUNIER Marcelle
PICARD Nicolas
QUELVEN-BERTIN Isabelle
TERRO Faraj
VERGNE-SALLE Pascale
VINCENT François
WEINBRECK Nicolas

PARASITOLOGIE-MYCOLOGIE
 PHYSIOLOGIE
 CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE
 PARASITOLOGIE-MYCOLOGIE
 BIOCHIMIE-BIOLOGIE MOLECULAIRE
 ANATOMIE-CHIRURGIE DIGESTIVE
 BIOLOGIE CELLULAIRE
 BIOCHIMIE-BIOLOGIE MOLECULAIRE
 BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
 PHARMACOLOGIE CLINIQUE
 CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
 BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE-HYGIENE HOSPITALIERE
 PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
 BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
 BIOLOGIE CELLULAIRE
 THERAPEUTIQUE
 PHYSIOLOGIE
 ANATOMIE ET CYLOGIE PATHOLOGIQUES

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

CAIRE François

NEUROCHIRURGIE

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie

ANGLAIS

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

BUCHON Daniel
BUISSON Jean-Gabriel

MEDECINE GENERALE
 MEDECINE GENERALE

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

DUMOITIER Nathalie
PREVOST Martine

MEDECINE GENERALE
 MEDECINE GENERALE

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Antoine MAUBON

Professeur des Universités

Radiologie et Imagerie Médicale

Chef de Service

Vous nous faites l'honneur de présider cette thèse et nous vous en remercions.

Vous nous avez enseigné la rigueur et les connaissances nécessaires à la pratique de la radiologie. Vous avez su nous montrer l'importance de « la clinique », et qu'il faut souvent « s'asseoir et réfléchir » avant « d'acheter » un diagnostic.

Vous nous avez guidé avec bienveillance et toujours beaucoup de gentillesse au cours de notre cursus. Vous avez toujours su apporter votre soutien à vos internes, tout au long de notre internat, et nous vous en sommes reconnaissant.

Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A NOTRE DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le Docteur Alexandre FAURY

Chef de Clinique-Assistant

Radiologie et Imagerie Médicale

Nous vous sommes infiniment reconnaissant d'avoir partagé ce travail et d'avoir bien voulu diriger cette thèse.

Le temps où vous avez su nous accueillir et accompagner avec patience nos premiers pas à Limoges paraît bien loin aujourd'hui, mais notre reconnaissance est intacte.

Vous avez su avec pédagogie nous faire découvrir votre intérêt pour l'imagerie cardiaque et nous faire partager vos connaissances. Nous vous sommes extrêmement reconnaissant de la disponibilité et de l'efficacité dont vous avez su faire preuve dans ce rôle difficile de directeur de thèse.

Nous avons toujours su apprécier l'intelligence, l'humour, et la disponibilité dont vous faites preuve, dans le cadre professionnel et bien entendu extra-professionnel.

Soyez assuré de notre immense reconnaissance et de notre profond respect.

A NOS MAITRES ET JUGES

Monsieur le Professeur Patrice VIROT

Professeur des Universités

Cardiologie

Chef de Service

Votre présence dans notre jury est un honneur.

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger ce travail, qui nous l'espérons renforcera un peu plus la collaboration naissante entre nos deux disciplines.

Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre profond respect.

Monsieur le Professeur Jacques MONTEIL

Professeur des Universités

Biophysique et Médecine Nucléaire

Nous vous remercions d'avoir bien voulu nous faire l'honneur de faire partie de ce jury.

Vous avez su nous faire découvrir votre discipline, avec toujours beaucoup de pédagogie, de disponibilité, d'enthousiasme et d'humour. Vous nous avez également accueilli avec une extrême gentillesse dans votre service, n'hésitant à nous dévoiler jusqu'aux provisions enfouies dans les placards, que nous avons su régulièrement goûter à leur juste valeur. Vous n'avez en revanche pas réussi à nous convertir à la pratique de votre passion, le golf, mais vous nous avez très généreusement permis d'assouvir la notre.

Soyez assuré de notre reconnaissance de notre profond respect.

Monsieur le Professeur Charbel MOUNAYER

Professeur des Universités

Radiologie et Imagerie Médicale

Votre présence dans notre jury est un honneur.

Nous vous sommes reconnaissant d'avoir accepté de juger notre travail bien qu'il soit éloigné de la neuroradiologie interventionnelle qui est votre domaine de prédilection, et de nous avoir encouragé au cours de sa réalisation.

Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre profond respect.

Monsieur le Docteur Jean-Marie LOUSTAU

Praticien Hospitalier

Radiologie et Imagerie Médicale

Chef de service

Nous sommes très honoré de votre présence parmi notre jury.

Vous avez su nous accueillir avec l'accent du Sud-Ouest et nous intégrer dans votre service de Brive. Vous avez su, avec un sens de la pédagogie sans pareil et reconnu par tous, nous enseigner les bases et guider nos premiers pas dans l'univers de la radiologie, et nous vous en sommes extrêmement reconnaissant.

Vous avez toujours chercher à nous faire progresser et à partager vos connaissances, votre rigueur et votre compétence qui forcent le respect.

Soyez assuré de notre immense reconnaissance et de notre profond respect.

Ce travail est dédié à :

Mes parents : si j'en suis là c'est bien évidemment grâce à vous. Vous avez toujours cru en moi (mais vous avez raison !!), m'avez toujours montré le bon exemple et toujours soutenu dans les moments difficiles, aimé, choyé, gâté... Merci infiniment...

Mon frère : nos chamailleries d'enfants paraissent bien loin. Tu as toujours su être un exemple et tu m'as montré la voie à suivre. Je te souhaite toute la réussite que tu mérites.

Mes grand-pères (†) : vous auriez sûrement été fiers d'être là, je pense à vous et je suis fier de vous.

Brigitte (†) : tu aurais été heureuse d'être là mais tu nous a quittés un peu trop tôt. Nous pensons à toi comme tu as toujours su penser à nous.

Ma grand-mère : si tu ne peux pas être là aujourd'hui, je n'oublie pas de penser à toi et de te remercier. Encore un docteur dans la famille (enfin si tout va bien !!).

Mes tantes, oncles et cousin(e)s : Cathy, Alain, Emma, Nicolas, Julie, Valérie.

Bénédicte : merci de l'aide que tu m'as apporté dans ce travail. Merci aussi d'être à mes côtés à chaque instant pour ensoleiller mes journées. Tu es la femme de ma vie...

Mes amis de toujours : Fabien, Pierre, Aurélien, Mathieu, Nico, Simon, Sébastien, combien d'heures passées sur la pelouse du château d'eau ou de Sanguinet, sur les plages de Contis, à l'Oyat ou dans toutes les férias du sud-ouest ?? Tous ces moments inoubliables sont le ciment de notre amitié, inaltérable, et ils alimenteront toujours nos conversations dans 30 ans ! Qui nous bouge ???

Mes amis de fac :

Alex et Thomas, vous aussi presque des frères, nous avons tout partagé, depuis les bancs de la fac et jusqu'au bout du monde, en passant par les gradins du « virage » et un certain nombre d'enseignes bordelaises, landaises, croates, réunionnaises, guadeloupéennes, dominicaines, américaines (I'll be back LV !)...! Ca ne s'arrêtera jamais !

Agnès, Emilie, Marie(s), Magali, Mélina, Marju, Stéphane, Poupoule, Colt (tu sais pourquoi !), **Piment, Bruno**...et tous les autres : merci pour tous ces bons moments de la vie étudiante, inoubliables comme vous !

Mes chefs de clinique :

Alexandre c'est déjà fait, ne compte pas que je te vouvoie plus longtemps !

François merci d'avoir su me conseiller dès le début de mon cursus briviste, et de m'avoir plus tard fait partager ton goût et tes compétences pour l'imagerie ostéo-articulaire, sans oublier cet humour « à froid » toujours efficace !

Pierre-Yves, si tu as rapidement été un véritable « grand frère » sur le plan professionnel, tu as aussi su me montrer que la profonde amitié que je te porte était réciproque. Si nos chemins professionnels se séparent (momentanément peut-être, qui sait !), je ne conçois pas que nous ne partagions pas encore des soirées foot, des chasses aux cèpes, des baby-foot ou quelques grands crus bien choisis...

Isabelle, Carole, Caroline, Pierre, Dan vous avez tous un jour été mes chefs de clinique ou mes « vieux » co-internes, merci pour votre pédagogie, votre disponibilité, votre patience et votre humour !

Mes co-internes et amis :

Benjamin, tu as suivi mon parcours depuis les bancs de « l'amphi 3 » à Bordeaux jusqu'au centre de la France, terre de vaches mais aussi de « soirées mousse ». J'ai souvent partagé ton humour « acide » qui fait toujours mouche. Si tout s'est bien passé tu dois être docteur aujourd'hui : bravo !

Arnaud LF, ton goût pour les boissons aux céréales n'a d'égal que ton mauvais goût footballistique. Nos soirées foot sont toujours un vrai régal, surtout pour moi ! Merci d'avoir tout fait pour être là.

Brice et JB on aurait pu mieux s'entendre si vous n'étiez pas meilleurs que moi au foot, malgré tout nos matches et nos soirées ensemble seront toujours un bonheur !

Cécile, Marine, Hind, Benoît, Julien, Vincent, vous êtes plus ou moins loin de la fin de votre internat, mais sachez que ça passe très vite ! Merci pour cette ambiance sympa que nous avons construite au travail mais aussi en dehors, et qu'il sera dur de ne pas regretter !

Eric, notre semestre briviste restera un des meilleurs souvenirs de mon internat.

Les gars du foot : Julien S, Bertrand, Vincent, Gaël, Julien B, Nico, Stéphane, Ousmane, Manu, Ali, Youssef...et tous les autres !

Tous les médecins, manipulateurs, brancardiers et secrétaires du service de Radiologie de Limoges :

Un grand merci pour avoir contribué à ma formation ; je ne peux malheureusement pas citer tout le monde, mais ceux que j'apprécie particulièrement le savent. Pour les manips qui s'étaient habitués à se lever tôt le dimanche ou à consulter Bison Futé avant de venir en astreinte, soyez soulagés, finies les gardes avec moi !

Tous les médecins, manipulateurs et secrétaires du service de Médecine Nucléaire :

Merci de m'avoir accueilli si chaleureusement dans votre service, d'avoir su vous montrer toujours disponibles et pédagogues.

Tous les médecins et manipulateurs du service de Radiologie de Brive :

Merci pour votre accueil chaleureux, votre bonne humeur et vos enseignements.

Les Girondins de Bordeaux (et pourquoi pas ?):

Une année de thèse, ça passe beaucoup plus vite avec un titre de champion de France à la clé. Continuez à nous faire vibrer !

PLAN

1 INTRODUCTION.....	16
2 GENERALITES.....	17
2.1 IRM CARDIAQUE : PRINCIPES, REALISATION PRATIQUE	17
2.1.1 Principes généraux	17
2.1.2 Spécificités de l'IRM cardiaque.....	18
2.1.2.1 Contre-indications et précautions d'emploi	18
2.1.2.2 Synchronisation cardiaque	19
2.1.2.3 Synchronisation respiratoire.....	19
2.1.2.4 Plans de coupe.....	19
2.1.3 Séquences utilisées en IRM cardiaque	20
2.1.3.1 Séquences morphologiques spin écho.....	20
2.1.3.2 Séquences fonctionnelles T2 écho de gradient (ciné-IRM)	21
2.1.3.3 Séquences avec injection de gadolinium.....	21
2.2 MYOCARDITE AIGUE.....	25
2.2.1 Généralités.....	25
2.2.2 Etiologies.....	25
2.2.3 Présentation clinique	26
2.2.4 Biopsie endomyocardique et anatomopathologie	27
2.3 MYOCARDITE AIGUE ET IMAGERIE, DONNEES DE LA LITTERATURE, PROTOCOLE IRM.....	28
2.3.1 Echographie trans-thoracique.....	28
2.3.2 Scintigraphies	29
2.3.3 Tomodensitométrie (TDM)	30
2.3.4 IRM	30
2.3.4.1 Données générales.....	30
2.3.4.2 Séquences morphologiques	31
2.3.4.3 Séquences fonctionnelles « ciné-IRM ».....	33
2.3.4.4 Séquence de perfusion de premier passage	34
2.3.4.5 Séquences de rehaussement tardif.....	35
2.4 DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS	38
2.4.1 Infarctus du myocarde.....	38
2.4.2 Péricardite aiguë.....	40

2.4.3 Syndrome de Tako-Tsubo ou ballonnisation apicale transitoire du ventricule gauche	41
2.4.4 Autres causes d'élévations de la troponine sans lésion coronaire	42
3 BUT DU TRAVAIL	44
4 MATERIEL ET METHODES	45
4.1 PATIENTS	45
4.1.1 Critères d'inclusion	45
4.1.2 Critères d'exclusion	45
4.2 RECUEIL DES DONNEES GENERALES	46
4.3 PROTOCOLE IRM	46
4.4 RECUEIL DES DONNEES IRM	47
4.4.1 Segmentation du ventricule gauche	48
4.4.2 Fonction ventriculaire gauche et masse myocardique	49
4.4.3 Cinétique segmentaire	49
4.4.4 Séquences morphologiques T2 STIR, œdème myocardique	49
4.4.5 Perfusion de premier passage : hyperhémie et hypoperfusion	49
4.4.6 Séquences de rehaussement : prises de contraste pathologiques à 2 et 10 minutes	50
4.5 ETABLISSEMENT DU DIAGNOSTIC IRM	50
4.6 ANALYSE STATISTIQUE	51
5 RESULTATS	52
5.1 POPULATION ETUDIEE	52
5.1.1 Données générales	52
5.1.2 ECG	53
5.1.3 Echographie	53
5.1.4 IRM	54
5.2 SOUS-GROUPE MYOCARDITE	57
5.2.1 Données générales	57
5.2.2 ECG	58
5.2.3 Echographie	58
5.2.4 IRM	59
5.3 SOUS-GROUPE INFARCTUS	61
5.3.1 Données générales	61
5.3.2 ECG	62
5.3.3 Echographie	62
5.3.4 IRM	63

5.4 SOUS-GROUPES DES IRM NORMALES	65
5.4.1 Données générales	65
5.4.2 ECG	66
5.4.3 Echographie	67
5.4.4 IRM	67
5.5 SOUS-GROUPE AUTRES DIAGNOSTICS	67
5.5.1 Syndrome de Tako-Tsubo	67
5.5.2 Possibles myocardites	68
5.6 COMPARAISONS DES SOUS-GROUPES	68
5.6.1 Comparaison des sous-groupes myocardite et infarctus	68
5.6.1.1 Données générales	68
5.6.1.2 ECG	69
5.6.1.3 Echographie	70
5.6.1.4 IRM	71
5.6.2 Comparaison des sous-groupes myocardite et IRM normales	74
5.6.2.1 Données générales	75
5.6.2.2 ECG	75
5.6.2.3 Echographie	76
5.6.2.4 IRM	77
5.6.3 Comparaison des sous-groupes sans et avec diagnostic IRM	77
5.6.3.1 Données générales	78
5.6.3.2 ECG	79
5.6.3.3 Echographie	79
5.6.3.4 IRM	80
5.7 COMPARAISON DES DEUX LECTURES	80
5.7.1 Diagnostic IRM	80
5.7.2 Troubles de la contractilité	80
5.7.3 Œdème myocardique	81
5.7.4 Epanchement péricardique	81
5.7.5 Perfusion dynamique	81
5.7.6 Prise de contraste	81
6 DISCUSSION	82
6.1 PARTICULARITES DES SOUS-GROUPES	82
6.1.1 Myocardites	82
6.1.2 Infarctus	83

6.1.3 IRM normales.....	84
6.2 COMPARAISON DES LECTURES	85
6.3 LIMITES DE L'ETUDE.....	86
6.4 INTERET DIAGNOSTIQUE DE L'IRM.....	87
6.4.1 Intérêt sur la population de l'étude.....	87
6.4.2 Intérêt par rapport à l'échographie	89
6.4.3 Séquence de rehaussement à 2 minutes.....	89
6.5 SYNTHESE	90
7 PROTOCOLE IRM DEVANT UNE SUSPICION DE MYOCARDITE	92
8 RECOMMANDATIONS ACTUELLES, PROPOSITION DE SCORE DIAGNOSTIQUE DE MYOCARDITE EN IRM.....	93
8.1 RECOMMANDATIONS ACTUELLES	93
8.2 PROPOSITION DE SCORE DIAGNOSTIQUE DE MYOCARDITE AIGUË EN IRM	94
9 CONCLUSION	96
10 BIBLIOGRAPHIE	97

ABREVIATIONS UTILISEES

AHA : American Heart Association

CK : créatine-kinase

CRP : C Réactive Protein

ECG : électrocardiogramme

FOV : field of view (champ de vue)

Gd : gadolinium

IRM : imagerie par résonance magnétique

ORL : oto-rhino-laryngologique

PCR : polymerase chain reaction

PDC : prise de contraste

RMN : résonance magnétique nucléaire

TE : temps d'écho

TI : temps d'inversion

TR : temps de répétition

UI : unités internationales

VG : ventricule gauche

VS : vitesse de sédimentation

1 INTRODUCTION

La myocardite est une pathologie inflammatoire du myocarde, fréquemment d'origine virale. Lorsqu'elle est symptomatique, elle est souvent difficile à diagnostiquer, et le gold standard demeure la biopsie myocardique (1). Devant une douleur thoracique, des anomalies de l'électrocardiogramme, et une élévation du taux sanguin d'enzymes cardiaques, une myocardite peut être suspectée chez un sujet jeune sans facteur de risque cardio-vasculaire, ou à tout âge lorsque la coronarographie est normale. Cependant, les examens de première intention n'apportent pas avec certitude le diagnostic de myocardite, et ne permettent pas d'éliminer d'autres étiologies, et notamment un infarctus à coronaires normales (2). Il existe donc un besoin pour un outil diagnostique non invasif permettant d'affirmer un diagnostic, chez ces patients pour lesquels le diagnostic de sortie est souvent un diagnostic de probabilité. Depuis quelques années, plusieurs études ont décrit la sémiologie de la myocardite et de ses diagnostics différentiels en IRM (3)(4). Certains auteurs ont également montré que l'IRM avec injection de gadolinium (Gd), dans cette situation clinique, permet souvent d'affirmer un diagnostic, en différenciant les pathologies ischémiques et non ischémiques (5). En appliquant cette sémiologie, nous avons cherché à confirmer dans notre centre la place de l'IRM cardiaque devant un tableau clinique évocateur de myocardite, pour lequel les examens de première intention ne peuvent conclure formellement.

2 GENERALITES

2.1 IRM CARDIAQUE : PRINCIPES, REALISATION PRATIQUE

2.1.1 Principes généraux

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est une application directe du phénomène de résonance magnétique nucléaire (RMN) décrit initialement par Bloch et Purcell en 1946 (prix Nobel de physique en 1952). La RMN consiste à étudier les modifications d'aimantation des noyaux d'une substance sous l'action conjointe de deux champs magnétiques : un champ magnétique statique fixe élevé appelé (B_0) et un champ magnétique tournant (B_1) (onde électromagnétique ou de radiofréquence). L'IRM étudie la résonance des protons contenus dans la molécule d'eau, présente en abondance dans le corps humain. Les protons, particules chargées positivement, induisent, en tournant autour d'eux-mêmes selon une fréquence propre (fréquence de Larmor), un moment magnétique appelé spin ; ils se comportent comme de petits aimants, et s'orientent dans la direction longitudinale du champ B_0 régnant dans le tunnel de l'appareil. En IRM le signal est obtenu en appliquant à cet état d'équilibre une onde de radiofréquence (B_1) synchronisée à la fréquence de Larmor (63MHz à 1,5 Tesla pour l'hydrogène) (phénomène de résonance) : cet apport d'énergie (excitation) engendre une bascule transversale et une disparition de la composante longitudinale des moments magnétiques des protons. Cet état est instable, et dès la fin de l'excitation, on observe un retour à l'état d'équilibre appelé relaxation :

- la repousse longitudinale de l'aimantation (relaxation T1 ou spin-réseau) correspond au retour des protons à leur état énergétique de base.
- la décroissance transversale (relaxation T2 ou spin-spin) correspond au déphasage rapide des spins avec retour à l'inhomogénéité de champ d'origine moléculaire naturelle.

La réception du signal engendré par ces relaxations s'effectue après un intervalle de temps appelé temps d'écho (6).

Ces paramètres peuvent être adaptés afin d'obtenir différents contrastes permettant une caractérisation tissulaire :

- séquence pondérée T1 où la graisse est en hypersignal (temps de relaxation T1 court).
- séquence pondérée T2 où l'eau est en hypersignal (temps de relaxation T2 long).

Bien d'autres paramètres ont une influence sur le signal, comme la température, la concentration en oxygène, le flux sanguin.

La localisation spatiale du signal nécessite l'application de trois gradients :

- un gradient d'excitation sélective de coupe, appliqué après l'impulsion.
- un gradient de codage par la fréquence, appliqué pendant l'acquisition et correspondant aux colonnes de la matrice.
- un gradient de codage par la phase, appliqué entre l'impulsion et l'acquisition, correspondant aux lignes de la matrice.

La conversion des signaux recueillis en image nécessite une transformation de Fourier (reconstruction d'une fonction périodique en une somme de fréquences multiples de la fréquence fondamentale). La répartition des fréquences est appelée plan de Fourier ou espace K, où le centre code pour les basses fréquences (contraste de l'image), et la périphérie pour les hautes fréquences (détails et bruit de l'image).

Dans la séquence classique en *spin écho*, la bascule initiale de 90° est suivie d'une impulsion de 180° pour rephaser les spins. L'écho ainsi obtenu engendre une décroissance moins rapide du signal, permettant de réaliser le codage de phase. Les lignes de l'image étant lues l'une après l'autre, ces séquences sont relativement longues.

Dans les séquences en *spin écho rapide (fast spin écho)*, plusieurs impulsions successives de 180° codent chacune pour une ligne, diminuant ainsi le temps d'acquisition. Dans les séquences *single-shot fast spin écho*, tout le plan de Fourier (ou sa moitié avec interpolation de l'autre moitié) peut être ainsi lu avec une seule excitation.

Dans les séquences en *écho de gradient*, l'acquisition est plus rapide car l'angle de bascule est inférieur à 90° . Un deuxième gradient de codage par la phase et de polarité inverse annule le déphasage des spins induit par le premier gradient.

2.1.2 Spécificités de l'IRM cardiaque

2.1.2.1 Contre-indications et précautions d'emploi

Les contre-indications sont les mêmes que pour tout examen IRM : pacemakers, défibrillateurs implantables, corps étrangers métalliques intra-oculaires, implants cochléaires, clips artériels cérébraux si ceux-ci sont ferromagnétiques. Les prothèses valvulaires cardiaques (hormis les anciennes Star-Edwards pre-6000) et les fils de sternotomie ne sont pas des contre-indications mais peuvent générer des artéfacts gênant l'interprétation.

2.1.2.2 Synchronisation cardiaque

La majorité des séquences est synchronisée à l'électrocardiogramme (ECG), ce qui permet de « geler » les mouvements cardiaques (gating). On utilise pour cela le module ECG commercialisé avec l'IRM ou un module externe blindé. Les électrodes (3 ou 4) sont installées selon les consignes du constructeur en position thoracique de préférence antérieure, en évitant de boucler les fils (risque de brûlure cutanée au contact par courant induit), afin d'obtenir un tracé de parfaite qualité. On choisit la dérivation qui produit l'onde R de plus grande amplitude. Il est à noter qu'il existe une pseudo-croissance artéfactuelle de l'onde T dans l'enceinte de l'IRM et que l'on doit donc se garder de poser tout diagnostic sur un tracé obtenu en salle d'IRM.

De nouvelles séquences « auto-gatées », ne nécessitant pas de synchronisation ECG, seraient en cours de développement (7).

2.1.2.3 Synchronisation respiratoire

Les séquences peuvent être acquises avec une synchronisation respiratoire mais il est préférable en pratique d'utiliser l'apnée afin de s'affranchir des artéfacts respiratoires.

2.1.2.4 Plans de coupe

L'acquisition des plans de coupes doit obéir à des règles strictes, propres et communes à toutes les méthodes d'imagerie cardiaque. Les trois incidences de référence, orthogonales deux à deux, sont le plan vertical long axe (VLA ou 2 cavités), le plan horizontal long axe (HLA ou 4 cavités), et le plan petit axe (PA). Les trois plans anatomiques (axial, coronal, sagittal) sont utilisés pour les séquences initiales de repérage. Elles sont suivies d'une série de coupes axiales localisatrices. On place sur ces coupes un plan parallèle au septum interventriculaire passant par l'apex : on obtient alors un série d'images dans le plan VLA ou 2 cavités. Sur ce dernier, on positionne un plan passant par l'apex et le milieu de la valve mitrale ou le centre de la paroi postérieure de l'oreillette gauche : on obtient ainsi une série d'images dans un plan dit « pseudo-4 cavités » ou pseudo-HLA. Un plan, placé orthogonalement au plan VLA, et orthogonalement au septum sur le pseudo-HLA, permet de déduire le plan PA. Le plan 4 cavités vrai (HLA) est obtenu en plaçant sur le PA un plan joignant le muscle papillaire supérieur et l'angle de raccordement entre la paroi inférieure et antérieure du ventricule droit. Enfin, on affine le PA en le réorientant perpendiculairement aux plans vrais VLA et HLA. Le PA doit couvrir la hauteur du ventricule gauche, du plan valvulaire mitral à l'apex (7).

2.1.3 Séquences utilisées en IRM cardiaque

2.1.3.1 Séquences morphologiques spin écho

Avec un contraste spontané, elles font apparaître le sang intracavitaire en noir. Cette saturation du sang intracavitaire peut être renforcée par l'ajout d'une double inversion récupération (« effet sang noir ou black blood »). L'acquisition est multicoupe, à savoir plusieurs coupes sur toute la hauteur du cœur, chaque coupe étant acquise à différentes phases du cycle cardiaque. Le temps de répétition (TR) est lié à l'intervalle RR de l'ECG. Il est possible de favoriser une partie donnée du cycle, et en pratique l'acquisition de ces séquences est utilisée en milieu de diastole pour une meilleure analyse morphologique (contraction moindre et remplissage maximal des cavités).

Ces séquences permettent une analyse anatomique en pondération T1 (bilans malformatifs, tumeurs), mais également une caractérisation tissulaire : la pondération T1 est notamment utilisée pour la recherche de dépôts de graisse (dysplasie arythmogène du ventricule droit), la pondération T2 pour identifier un œdème myocardique (infarctus, myocardite...) (figure1). Cette séquence est réalisée en *fast spin echo* ou en *single-shot fast spin echo*. Une saturation de graisse par inversion-récupération est utile pour affirmer l'origine lipidique d'un hypersignal T1 ou pour mieux visualiser un hypersignal péricardique ou myocardique en T2 (7).

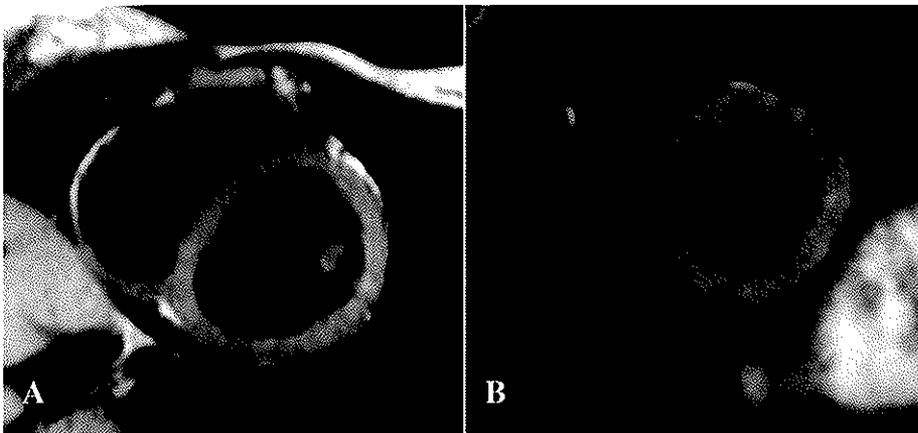


Figure 1: séquences morphologiques en petit axe, en pondération T1 (A) et T2 STIR (B).

2.1.3.2 Séquences fonctionnelles T2 écho de gradient (ciné-IRM)

Avec un contraste à « sang blanc », elles permettent l'analyse des paramètres fonctionnels globaux (fraction d'éjection, mesures de volumes, d'épaisseur) et segmentaires. Ce type de séquence est, contrairement aux séquences en écho de spin, monocoupe multiphase : l'acquisition rapide permet d'obtenir un même niveau de coupe (de 6 à 10mm d'épaisseur en moyenne) à plusieurs phases du cycle cardiaque dans sa totalité (figure 2). Plus le nombre de phases est important, plus l'identification de la télésystole et de la télédiastole (et donc de la fraction d'éjection) sera précise, mais le nombre de phases acquises reste inversement proportionnel à la fréquence cardiaque. Un compromis doit être obtenu entre la résolution temporelle (nombre de phases) et la durée d'acquisition qui se fait en apnée. La segmentation consiste à acquérir plusieurs lignes de l'image par intervalle RR, ce qui permet de réduire le temps d'acquisition. En pratique, une résolution temporelle d'environ une trentaine de phases est possible pour des temps d'apnée d'environ dix secondes avec les séquences actuelles.

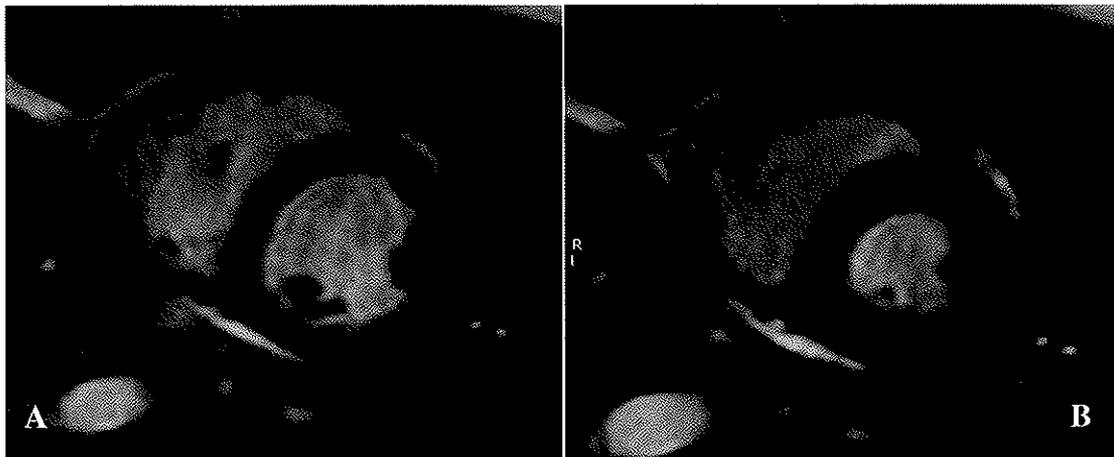


Figure 2: séquence T2 ciné-IRM, coupe médioventriculaire en petit axe, en diastole (A) et en systole (B).

2.1.3.3 Séquences avec injection de gadolinium

◆ Chélates de gadolinium

Les chélates de gadolinium (Gd) sont des produits de contraste paramagnétiques qui, contrairement aux produits de contraste iodés, ne sont pas imagés en tant que tels. Ils agissent comme catalyseurs de la relaxation : en modifiant les propriétés magnétiques des protons,

ils accélèrent de façon prépondérante le temps de relaxation T1, engendrant ainsi un hypersignal en T1 dans les zones où ils se distribuent.

Les chélates de Gd sont des agents de contraste de faible poids moléculaire (inférieur à 1000 daltons) : après injection intra-veineuse, ils diffusent rapidement des capillaires vers les espaces extra-cellulaires et ont donc une distribution interstitielle.

Ainsi en IRM cardiaque, il existe une distribution homogène du Gd dans l'interstitium myocardique rapidement après un bolus intra-veineux, et une élimination rapide si le tissu myocardique est sain.

Ces propriétés permettent en pratique deux approches complémentaires et successives de l'analyse du myocarde (figure 3) :

- la perfusion de premier passage
- l'étude du rehaussement précoce et tardif

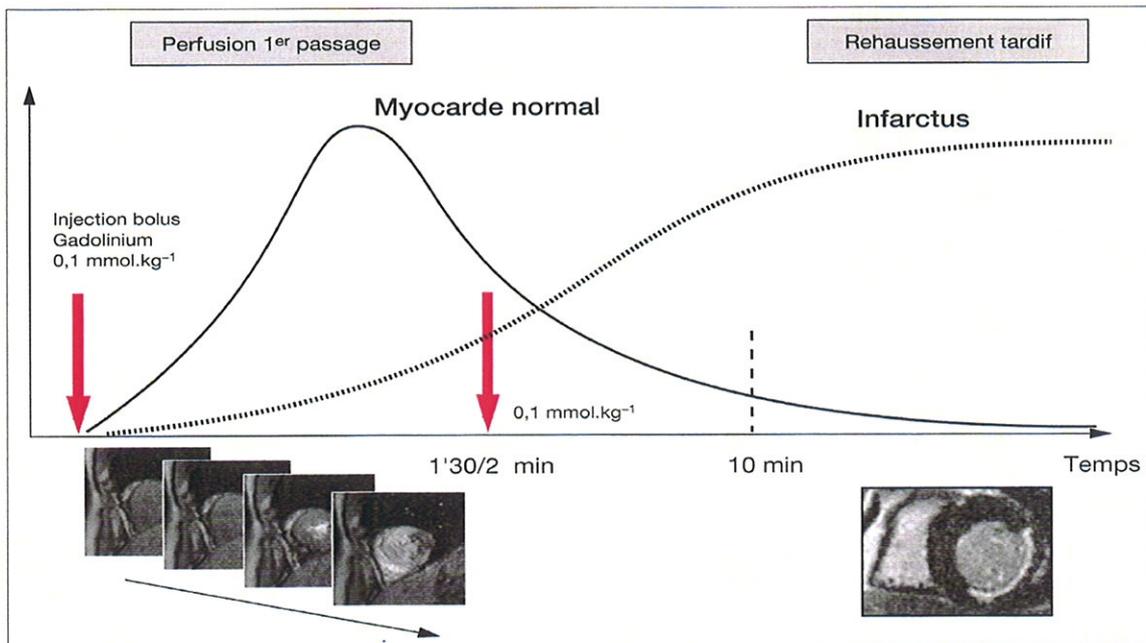


Figure 3 : Perfusion myocardique et rehaussement tardif : évolution de l'intensité du signal dans le temps après injection de Gd.

La perfusion est étudiée dans la minute suivant l'injection du premier bolus de Gd. Le second bolus injecté immédiatement après permet l'étude du rehaussement précoce à 2 minutes et tardif à 10 minutes post-injection.

◆ Séquence de perfusion de premier passage

Cette séquence est destinée à étudier en direct la perfusion tissulaire myocardique lors du premier passage du Gd.

Un bolus de Gd, à faible dose (de l'ordre de 0,1mmol/kg) est injecté à fort débit par voie veineuse et fait office de traceur : son suivi dans les cavités cardiaques est réalisé par des

séquences d'imagerie rapide en temps réel permettant de réaliser plusieurs coupes (3 à 6 niveaux selon le rythme cardiaque) répétées à chaque cycle cardiaque durant toute l'acquisition (séries dynamique). Trois types de séquences sont actuellement disponibles pour ces séquences de perfusion : l'écho de gradient T1 rapide, la plus utilisée, l'*echo planar imaging* (EPI), et le *balanced steady-state free precession*.

L'acquisition débute avant l'arrivée du produit de contraste dans le tissu myocardique (étude du wash-in) et est maintenue pendant environ une minute, en apnée prolongée le plus possible afin de réduire au maximum les variations de signal dues aux mouvements respiratoires.

Le Gd gagne les cavités cardiaques droites par le retour veineux, emprunte la circulation pulmonaire, rejoint l'oreillette puis le ventricule gauche, et diffuse enfin dans le myocarde via le réseau artériel coronaire, augmentant ainsi le signal des zones myocardiques normalement perfusées.

Ce type de séquence offre la possibilité de deux types d'analyse. Une analyse visuelle qualitative est réalisée en premier lieu : la séquence est considérée comme normale si le myocarde se rehausse de manière synchrone et homogène tout au long de la séquence. Initialement appliquée à la pathologie ischémique, où un hyposignal à point de départ sous-endocardique appelé « no reflow » témoigne de troubles de la microcirculation, cette séquence est en passe d'élargir ses indications (cardiomyopathie hypertrophique, vascularites, pathologies infectieuses et inflammatoires). Son analyse demeure parfois délicate et souvent perturbée par des anomalies de signal d'origine artéfactuelle (artéfacts de susceptibilité magnétique et de mouvement).

Une analyse semi-quantitative est parfois pratiquée en complément : elle permet d'étudier l'intensité et la cinétique du signal, la pente de rehaussement maximal étant alors le paramètre ayant montré la meilleure reproductibilité et une bonne sensibilité aux variations de la perfusion myocardique (8).

◆ Séquences de rehaussement précoce et tardive

Leur principe repose sur la recherche d'une anomalie de la cinétique d'élimination du Gd dans le myocarde pathologique. Dans le myocarde sain, le Gd, à distribution extra-cellulaire, est rapidement éliminé. En cas de rupture des membranes myocytaires (infarctus, nécrose infectieuse ou inflammatoire), ou d'augmentation de l'espace interstitiel (cicatrice fibreuse), le volume de distribution du Gd est augmenté et son élimination nettement ralentie, d'où une rétention pathologique et un hypersignal en T1 (9).

Le terme « viabilité » dérive de l'utilisation initiale de ces séquences pour l'étude du myocarde infarcté, la prise de contraste étant bien corrélée à l'étendue de myocarde non viable (10).

Un second bolus de gadolinium est injecté dès la fin de la séquence de perfusion.

Des acquisitions, tardives à 10 ou 15 minutes, et parfois précoces à 2 minutes sont réalisées au moyen de séquences en écho de gradient T1. On utilise une inversion-récupération destinée à annuler le signal du myocarde sain et optimiser la visualisation du myocarde pathologique. La qualité de cette annulation dépend directement du temps d'inversion (TI) choisi, celui-ci variant en fonction du délai choisi après l'injection. Le TI optimal est choisi grâce à une séquence rapide appelée « TI-scouting » : il est désormais admis que cette séquence doit être pratiquée impérativement après l'injection, un faux aspect de rehaussement du myocarde sain pouvant erroner l'interprétation dans le cas contraire (11).

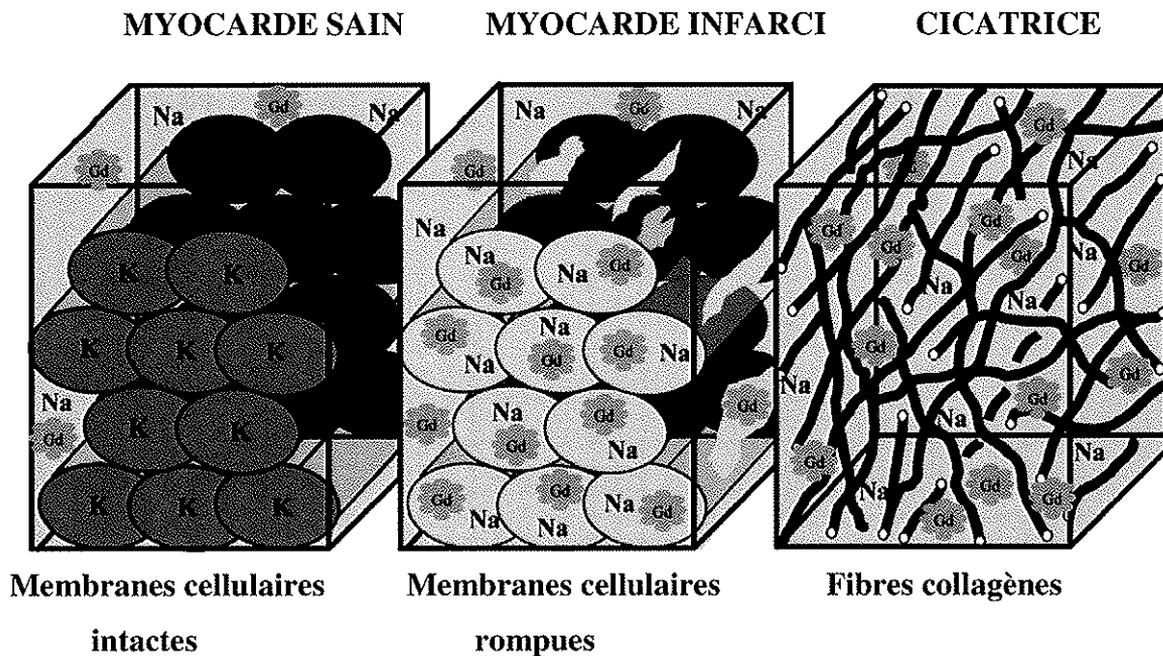


Figure 4 : Mécanismes impliqués dans la rétention du Gd en cas d'infarctus du myocarde. En phase aiguë, il existe une augmentation du volume de distribution par rupture des membranes cellulaires. En phase chronique, il existe une augmentation de l'espace interstitiel entre les fibres collagènes de la cicatrice fibreuse. D'après Mahrholdt et al. (9)

2.2 MYOCARDITE AIGUE

2.2.1 Généralités

La myocardite est définie cliniquement et histologiquement comme une inflammation du myocarde, fréquemment d'origine virale. Sa prévalence réelle est difficile à déterminer, car elle possède un important polymorphisme dans sa présentation clinique, et on estime qu'elle est asymptomatique dans une grande majorité de cas (1) : la prévalence varierait de 1 à 9% (1)(12)(13).

De plus, plusieurs études ont montré récemment que la myocardite serait responsable de 8,5 à 11% des morts subites cliniquement inexplicées chez l'adulte jeune de moins de 40 ans (14), ou sans limite d'âge (15). Ces chiffres demeurent très discutés, de 2 à 20% environ (16)(17), voire même 25% chez l'enfant (18).

Le diagnostic de cette pathologie est donc difficile mais important car, malgré une large majorité de rémissions complètes rapides (19), il existe un risque d'évolution vers la myocardite chronique et à long terme vers la cardiomyopathie dilatée. Cela survient dans environ 9% des cas (20) et pourrait être potentialisé par une prédisposition génétique (21).

2.2.2 Etiologies

L'origine infectieuse est de loin la plus fréquente : elle peut être bactérienne, fongique, parasitaire, mais virale dans la grande majorité des cas en Europe et en Amérique du Nord chez les sujets immunocompétents. Si les entérovirus, adénovirus, et les virus Coxsackie (notamment B) ont longtemps été considérés comme les agents pathogènes les plus communs (1) (22), des études récentes ont incriminé plus fréquemment le Parvovirus B19 et l'Human Herpes Virus 6 (HHV 6) (3)(12)(21). Les étiologies infectieuses, auxquelles il faut ajouter le virus Chikungunya selon une étude de cas récente (23), sont résumées dans le tableau 1. Les infections bactériennes et fongiques sont très peu communes, et les autres causes non virales sont rarissimes (22).

Virus	Adénovirus, Arbovirus, Arenavirus, Coxsackie virus, Epstein-Barr virus, Cytomégalo virus, Echovirus, Hépatite B, HHV 6, VIH, Influenza virus B, oreillons, Parvovirus B19, Polyomyélite, Rage, Virus Respiratoire Syncytial, Rougeole, Rubéole, Vaccine, Varicelle, Variole
Bactéries	Brucellose, Clostridium, Diphtérie, Gonocoque, Haemophilus, Légionnelle, Méningocoque, Mycobactéries, Mycoplasmes, Pneumocoque, Psittacose, Salmonelle, Staphylocoque, Streptocoque, Tropheryma Whipplei
Champignons	Actinomyces, Aspergillus, Blastomyces, Candida, Coccidioides, Cryptocoque, Histoplasma, Nocardia
Rickettsies	Fièvre des Montagnes Rocheuses, Fièvre Q, Typhus
Spirochètes	Borréliose (Lyme), Leptospirose, Syphilis
Helminthes	Cysticercose, Echinococcose, Schistosomes, Toxocarose, Trichinellose
Protozoaires	Entamoeba, Leishmania, Trypanosomes (Chagas), Toxoplasmose

Tableau 1 : Causes infectieuses de myocardite. D'après R Dennert et al. European Heart Journal 2008 (21).

Les autres étiologies sont inflammatoires, auto-immunes, toxiques ou médicamenteuses, ou encore idiopathiques.

Des cas de myocardites secondaires à diverses vaccinations, contre la variole, la diphtérie, le tétanos, la polyomyélite, les hépatites A et B notamment, ont également été décrits (24)(25)(26).

2.2.3 Présentation clinique

La présentation clinique de la myocardite est extrêmement variable, allant de simples anomalies électrocardiographiques asymptomatiques au choc cardiogénique avec ou sans dilatation du ventricule gauche, dans les formes fulminantes. La plupart des patients seraient totalement asymptomatiques.

Des prodromes viraux, souvent d'origine respiratoire ou gastro-intestinale, à type de syndrome pseudo-grippal, d'arthralgies, de fièvre, de diarrhée, peuvent être rapportés, avec une fréquence très variable (entre 10 et 80% des cas) (1)(20)(21).

Les symptômes cardiaques peuvent survenir au bout de quelques jours à quelques semaines, incluant dyspnée, malaise, palpitations, douleur thoracique parfois d'allure coronarienne.

Ces signes sont donc très souvent aspécifiques et le diagnostic différentiel clinique avec une ischémie est parfois difficile.

Sur le plan électrocardiographique (ECG), il n'existe pas de signe spécifique, et les modifications le plus fréquemment observées sont des troubles de repolarisation, diffus ou localisés en inféro-latéral, avec un sus-décalage du segment ST, sans image en miroir le plus souvent. Parfois il est retrouvé une inversion de l'onde T ou un bloc de branche, et plus rarement des arythmies plutôt d'origine supraventriculaire (22)(27). Bien que parfois discrets, ces signes seraient présents jusque dans 90% des myocardites aiguës (28). Certaines équipes ont démontré que les troubles de la conduction seraient liés à l'œdème myocardique (29).

La biologie est également d'un apport limité. On note souvent un syndrome inflammatoire avec élévation de la C-Reactive Protein (CRP), de la vitesse de sédimentation (VS), et une hyperleucocytose, pouvant également être présents en cas d'ischémie myocardique. La recherche d'une cause infectieuse, en particulier grâce aux sérologies virales, est longue, coûteuse et souvent peu contributive.

Le dosage des enzymes cardiaques peut être utile mais demeure non spécifique. Les taux de troponine I et T, considérés comme marqueurs les plus sensibles et spécifiques de lésion myocytaire (30), sont élevés dans une proportion variable de myocardites aiguës (environ 30 à 40%), de manière plus sensible et prolongée que le taux de fraction MB de la Créatine-Kinase (CK-MB) (31). Par ailleurs la myocardite est l'une des causes les plus fréquentes d'élévation de la troponine cardiaque à réseau coronaire sain (32).

En résumé, la présentation est extrêmement polymorphe, et dans la pratique courante, devant des tableaux de douleur thoracique avec élévation des enzymes cardiaques et troubles de repolarisation, se pose souvent le problème du diagnostic différentiel avec une ischémie (33) (34) (35).

2.2.4 Biopsie endomyocardique et anatomopathologie

La biopsie endomyocardique reste le « gold standard » du diagnostic de myocardite, mais représente un geste invasif aux performances discutées (1). Sa sensibilité est relativement faible (25 à 40%) (36)(37)(38), notamment en raison d'erreurs d'échantillonnage dues au caractère disséminé des lésions de myocardite ou à un nombre insuffisant de prélèvements (20).

En 1987, les critères de Dallas ont permis une homogénéisation et une standardisation du diagnostic histologique (39). Longtemps utilisés comme référence, ils définissent trois groupes diagnostiques : la myocardite en cas de présence d'un infiltrat inflammatoire associé à une nécrose myocytaire, la myocardite « border-line » s'il existe un infiltrat inflammatoire épars et pas de lésion de nécrose, et l'absence de myocardite histologique en l'absence de ces anomalies. La variabilité inter-observateurs demeure cependant très élevée, et la sensibilité insuffisante.

Des travaux plus récents ont étudié la détection de l'agent pathogène par les méthodes de PCR (Polymerase Chain Reaction) et d'Hybridation In Situ : la présence d'un génome viral serait un critère plus sensible, et aurait un meilleur intérêt pronostique que les critères de Dallas, remettant en cause leur pertinence actuelle (19)(21)(36)(40).

Plusieurs équipes ont montré la corrélation entre les anomalies détectées à l'IRM et les zones de myocardite histologique, suggérant l'intérêt de pratiquer les biopsies guidées par les résultats de l'IRM (3)(4).

Peu pratiquée en routine, la biopsie endomyocardique n'est pas actuellement recommandée en première intention en cas de suspicion de myocardite aiguë, en l'absence de signe de gravité ou d'évolution défavorable dans les deux premières semaines (21)(40)(41), en raison de son caractère invasif et de son incidence controversée sur la prise en charge (42).

2.3 MYOCARDITE AIGUE ET IMAGERIE, DONNEES DE LA LITTERATURE, PROTOCOLE IRM

2.3.1 Echographie trans-thoracique

L'échographie trans-thoracique est souvent pratiquée en première intention : elle peut retrouver une atteinte de la fonction ventriculaire gauche ou des troubles de la contractilité segmentaire, avec les mêmes caractéristiques que sur les séquences de ciné-IRM décrites plus bas, non spécifiques (20).

Un épanchement péricardique peut être identifié. Un épaississement réversible de la paroi du ventricule gauche, souvent à la limite supérieure de la normale sans hypertrophie vraie, peut également exister (20)(43), alors qu'une dilatation du ventricule gauche est rare en phase aiguë.

La caractérisation tissulaire améliorerait la sensibilité en détectant des troubles du raccourcissement longitudinal systolique des fibres, en rapport avec l'oedème (44) : certains auteurs ont ainsi pu différencier les myocardites prouvées histologiquement du myocarde sain de patients témoins, avec une sensibilité et une spécificité de 100% et 90% (45).

2.3.2 Scintigraphies

Les études scintigraphiques montrent des résultats variables, et tendent à être abandonnées en pratique.

La scintigraphie au Gallium 67, permettant de détecter des zones d'inflammation où sont concentrés les leucocytes, est contraignante (acquisition 72 heures après injection intraveineuse), irradiante et peu sensible (46) : son utilisation est devenue rare.

La scintigraphie aux anticorps anti-myosine marqués à l'Indium 111 demeure la plus étudiée : ces anticorps se fixent sur la myosine des cellules myocardiques lorsque leur membrane est rompue, leur répartition reflétant donc la nécrose myocytaire (47). La fixation est souvent diffuse en raison du caractère multifocal des lésions : dans ce cas le critère diagnostique est le rapport fixation cardiaque/fixation pulmonaire (48). Ce rapport serait maximal dans les 10 premiers jours et tendrait à décroître pour revenir dans les limites de la normale en 6 mois dans la majorité des cas, la persistance d'anomalies au-delà n'ayant pas de valeur pronostique clairement prouvée (49). Les sensibilités rapportées sont comprises entre 66% et 91% (21)(22), avec une valeur prédictive négative supérieure à 90% mais une spécificité insuffisante (20) (47)), car cette fixation est également présente en cas de nécrose ischémique notamment (48). Ces anticorps ne sont cependant plus commercialisés en France.

Ces performances pourraient être améliorées en couplant l'examen à une scintigraphie de perfusion au Thallium 201 : la fixation des anticorps anti-myosine est liée à une myocardite et non une nécrose ischémique lorsqu'il n'existe pas de défaut perfusionnel en regard (50). Cependant, la myocardite peut souvent être responsable d'hypoperfusion sur les scintigraphies de perfusion (au sestamibi ou au Thallium 201) car elle engendrerait des troubles de la microcirculation pouvant réduire la réserve coronaire (51)(52)(53). Une étude de cas récente a montré la concordance de ces défauts avec les anomalies vues en IRM (51). D'autres travaux ont étudié la fixation d'anticorps marqués à l'Indium 111 dirigés contre la tenascine C, glycoprotéine extra-cellulaire embryonnaire, ré-exprimée transitoirement chez

l'adulte dans certaines situations pathologiques, notamment dans le myocarde en cas de myocardite, mais également en périphérie d'un infarctus : la scintigraphie aux anticorps anti-tenascine C pourrait être un moyen intéressant pour détecter l'inflammation myocardique (54).

Plusieurs équipes ont étudié de manière couplée la fixation cardiaque d'un marqueur de l'apoptose, l'annexine V marquée au Tc99m d'une part, et celle du déoxyglucose marqué au carbone 14 (C14), dans les zones d'inflammation par modification du métabolisme glucidique d'autre part : il existe une bonne corrélation dans la myocardite entre l'hyperfixation d'annexine V et les zones d'apoptose histologiquement prouvées, et entre l'hyperfixation du déoxyglucose et les zones d'inflammation (55)(56)(57).

L'existence d'une hyperfixation du déoxyglucose suggère un possible intérêt de la Tomographie à Emission de Positons (TEP) au 18 Fluoro-déoxyglucose (18 FDG), qui a déjà montré sa capacité à identifier l'inflammation dans la sarcoïdose notamment (58), mais n'a pas été expérimentée comme outil diagnostique pour les myocardites.

2.3.3 Tomodensitométrie (TDM)

La TDM synchronisée à l'ECG a récemment montré des résultats intéressants, voire superposables à ceux de l'IRM, dans le diagnostic différentiel entre myocardite aiguë et ischémie, la sémiologie de la prise de contraste tardive étant équivalente à celle décrite pour l'IRM dans le paragraphe suivant (59)(60)(61)(62)(63)(64).

Si la TDM présente par rapport à l'IRM le handicap d'être irradiante, elle a l'avantage de visualiser, en un seul examen, à la fois le myocarde au temps tardif et le réseau artériel coronaire, avec une forte valeur prédictive négative de lésion athéromateuse ou malformative (95 à 99%) (61). Cet avantage est non négligeable chez des patients pour qui la probabilité de lésion coronaire est faible mais non éliminée cliniquement, et pour qui la réalisation d'une coronarographie en première intention présente un rapport bénéfice/risque faible.

2.3.4 IRM

2.3.4.1 Données générales

Depuis la fin des années 1990, de nombreux auteurs ont utilisé l'IRM pour étudier les patients atteints de myocardite. Friedrich et al. (4) les premiers ont décrit les modifications

pathologiques du myocarde et leur évolution dans le temps en IRM, ainsi que leur concordance avec les données anatomopathologiques. De nombreuses études dont celles de Mahrholdt et al. ont confirmé et affiné cette sémiologie (3), démontrant ainsi l'intérêt de l'IRM dans le diagnostic de myocardite.

En pratique, lorsqu'une myocardite aiguë est suspectée, se pose souvent le problème d'une douleur thoracique avec une élévation des enzymes cardiaques, parfois des modifications électriques, et une coronarographie normale ou un réseau coronaire supposé sain chez un sujet jeune sans antécédent. De nombreux travaux, dont celui de Hunold et al (5) sur 811 patients, ont démontré la capacité de l'IRM à différencier dans cette situation les pathologies ischémiques et non ischémiques (65)(66).

L'IRM permettrait chez ces patients d'objectiver directement des signes de myocardite, ou d'un de ses diagnostics différentiels, dans 65 à 70% des cas. Cependant, réalisée dans ce cadre nosologique, l'IRM ne montrerait aucun signe pathologique dans 30 à 35% des cas (67).

2.3.4.2 Séquences morphologiques

Les séquences T2 écho de spin à sang noir avec saturation de la graisse par inversion récupération (« triple inversion-récupération ») sont employées pour rechercher un œdème myocardique en hypersignal. Deux types d'analyse, qualitative ou quantitative sont possibles. L'analyse qualitative consiste à identifier une ou plusieurs zones d'hypersignal myocardique localisé, présentes dans seulement 30% des myocardites aiguës (68) (figure 5).

De nombreux auteurs proposent une analyse semi-quantitative en mesurant le ratio d'intensité du signal myocardique en T2 par rapport à celui des muscles périphériques, améliorant ainsi la sensibilité (entre 45 et 63% en moyenne) (67)(69), et jusqu'à 80% voire 100% pour certaines séries, soit en comparaison avec des volontaires sains (2)(70), soit avec une correspondance histologique (71)(72). Une valeur normale du ratio du signal T2 myocarde/muscle périphérique demeure cependant à établir pour une meilleure reproductibilité, également perturbée par une possible atteinte inflammatoire des muscles périphériques en cas de myocardite (68).

Pour certains cet hypersignal T2 myocardique, qu'il soit focalisé ou global, pourrait parfois être le seul signe visible en IRM, probablement dans les formes débutantes (70) ou peu sévères et réversibles de myocardite sans lésion de nécrose (73)(74), mais d'autres séries ne retrouvent jamais d'anomalie sur les séquences T2 en l'absence de prise de contraste pathologique sur les séquences tardives (67).

Le délai de réalisation de l'examen est déterminant pour rechercher l'œdème qui pourrait parfois n'être présent que les tout premiers jours, expliquant en partie les performances, parfois décevantes et variables selon les études, du T2 (75).

L'amélioration permanente des séquences par les constructeurs explique également l'accroissement des performances du T2 dans les travaux les plus récents.

L'interprétation de ces séquences est parfois délicate et doit prendre en considération l'existence fréquente d'artéfacts : ainsi la suppression du sang intra-cavitaire peut être incomplète engendrant souvent un hypersignal sous-endocardique. Des artéfacts de mouvements sont possibles, et la proximité de l'antenne peut entraîner une augmentation du signal des segments antéro-septaux du coeur, masquant ainsi un authentique hypersignal inféro-latéral (68).

Il faut également noter que l'œdème myocardique n'est spécifique ni de myocardite, car souvent présent dans l'infarctus notamment (75)(76), ni du caractère aigu lorsque le diagnostic de myocardite est posé (77)(78). En l'absence d'évolution vers la myocardite chronique, la durée habituelle de l'œdème est mal connue : sa disparition serait totale 3 à 4 mois après le début des symptômes (79)(80).

Rappelons enfin que le gadolinium ayant un effet, bien que moindre, sur la relaxation T2, ces séquences doivent être pratiquées avant toute injection sous peine d'erreurs d'interprétation (68).

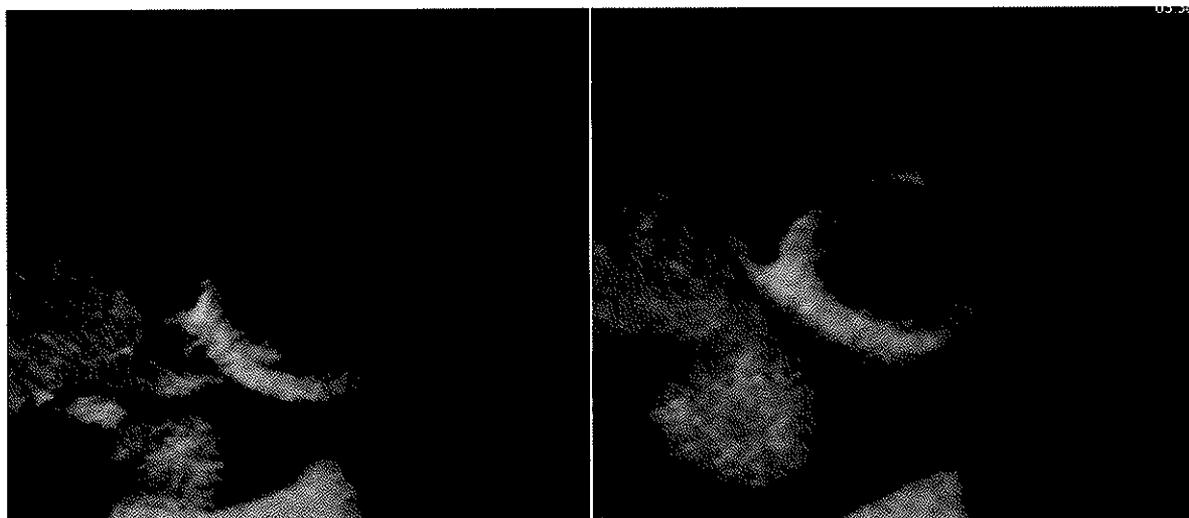


Figure 5 : Séquence T2 STIR en petit axe, coupe médio-ventriculaire. Hypersignal de la paroi inférieure du ventricule gauche traduisant un œdème myocardique.

2.3.4.3 Séquences fonctionnelles « ciné-IRM »

L'acquisition multiphase de coupes jointives en petit axe permet de repérer la télédiastole et la télésystole en couvrant l'ensemble des ventricules. Un contourage semi-automatique de la cavité ventriculaire gauche permet la mesure de sa surface, de son volume et de la masse myocardique. La fraction d'éjection est déduite des volumes télédiastolique et télésystolique. Cette méthode est actuellement considérée comme le gold standard pour la quantification des volumes, de la masse ventriculaire, et de la fraction d'éjection (81).

Les séquences de ciné-IRM présentent un intérêt majeur dans la détection de troubles de la contractilité segmentaire, avec des résultats comparables à ceux de l'échographie (69), et même une meilleure sensibilité pour certains auteurs (75) (82). Dans la myocardite aiguë, des troubles de la contractilité du ventricule gauche seraient présents dans 40 à 60% des cas, souvent peu sévères et sans relation directe avec l'étendue et la sévérité des lésions (3) (83) (84). Cette discordance s'expliquerait par la localisation sous-épicaudique prédominante des lésions de myocardite, alors que le territoire sous-endocardique aurait un rôle prépondérant dans la contraction myocardique (80) (85).

Il existe dans la myocardite une localisation préférentielle de la dysfonction contractile au niveau de la paroi inféro-latérale du ventricule gauche, et cette dysfonction ne serait pas toujours strictement située en regard des territoires atteints, contrairement à la sémiologie observée dans l'infarctus (86), ce dernier point demeurant toutefois discuté (87).

Ces séquences permettent également de détecter un épanchement péricardique, totalement aspécifique, dont la fréquence pourrait atteindre 20% des myocardites aiguës (86).

Quelques travaux se sont intéressés aux volumes des cavités cardiaques et tendent à montrer une augmentation du volume télédiastolique du ventricule gauche à la phase aiguë de la myocardite (2), qui serait un facteur de mauvais pronostic (3).

Certains auteurs ont également utilisé ces séquences pour étudier la masse myocardique : il semble exister chez les patients atteints de myocardite aiguë un épaississement transitoire de la paroi du ventricule gauche et donc une augmentation de la masse myocardique par rapport à des patients témoins, en rapport avec l'œdème en phase aiguë (88).

Enfin, une équipe a proposé de réaliser ce type de séquence après l'injection de Gd, l'effet de celui-ci sur le T2 permettant de visualiser une prise de contraste de manière superposable à celle observée sur les séquences de rehaussement tardif en T1 EG, et avec une meilleure définition anatomique (65).

2.3.4.4 Séquence de perfusion de premier passage

L'inflammation à la phase aiguë peut engendrer une hyperhémie myocardique, globale ou localisée dans les zones lésées, parfois visible sur la séquence de perfusion.

Une analyse qualitative recherche une hyperhémie localisée, traduite par un hypersignal dans la paroi myocardique (8), en rapport avec une prise de contraste localisée « inflammatoire » (figure 6). Ce signe est très peu décrit dans la littérature.

L'analyse semi-quantitative a en revanche été souvent expérimentée. De nombreux travaux ont étudié le rehaussement relatif précoce du myocarde par rapport à celui des muscles squelettiques (4)(67)(69)(74). Wagner et al. ont ajouté une mesure de son rehaussement absolu (89). L'ensemble de ces études tend à démontrer un rehaussement relatif élevé à la phase aiguë, en comparaison avec des volontaires sains. Comme pour le ratio d'œdème en T2, une valeur seuil reste cependant à définir. De plus, une hyperhémie dans les muscles périphériques potentiellement inflammatoires pourrait perturber ce ratio (69).

Friedrich et al. ont été les premiers à étudier l'évolution dans le temps des signes en IRM : le rehaussement relatif a tendance à croître les premiers jours pour devenir maximal au quatorzième jour, puis à diminuer jusqu'au troisième mois (4). Dans la série de Wagner et al., le rehaussement relatif est suivi sur 30 mois, et revient dans les limites de la normale après un mois environ (89).

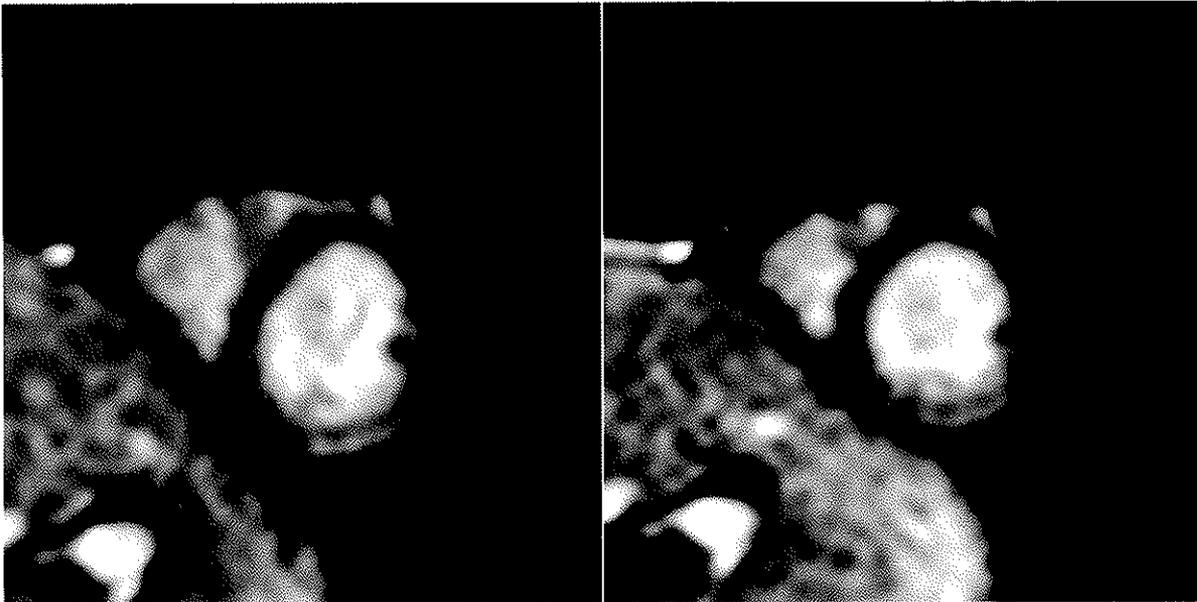


Figure 6 : Séquence de perfusion de premier passage en incidence petit axe : hypersignal relatif de la paroi latérale du ventricule gauche traduisant une hyperhémie localisée d'origine inflammatoire.

2.3.4.5 Séquences de rehaussement tardif

Elles constituent le plus souvent la clef du diagnostic de myocardite. La prise de contraste sur les séquences pratiquées à 10 minutes demeure actuellement le seul signe de certitude en IRM. Dans la myocardite aiguë, cette prise de contraste tardive reflète essentiellement une nécrose myocytaire par apoptose (10), irréversible (90), mais a tendance à surestimer l'étendue des lésions en phase aiguë car toutes les cellules ne sont pas lésées dans la zone rehaussée par le Gd (80)(85). Le terme de « viabilité » apparaît donc moins adapté que dans la pathologie ischémique.

La localisation de cette prise de contraste dans le myocarde s'oppose à celle observée dans l'infarctus : la myocardite engendre une prise de contraste le plus souvent d'origine sous-épicaire, parfois intra-murale mais jamais exclusivement sous-endocardique ni systématisée dans un territoire artériel coronaire (4)(5)(9) (figure 7). Certains auteurs rapportent dans quelques rares cas l'existence de zones très limitées d'atteinte sous-endocardique, jamais isolées, au sein de cette prise de contraste (2)(66)(75)(77). Celle-ci peut être nodulaire, uni ou pluri-focale (« patchy »), ou linéaire (figure 7) ; ces trois formes représenteraient pour certains l'évolution chronologique de la pathologie (4).

La prise de contraste est ubiquitaire mais présente une large prédominance dans la paroi latérale et inférieure du ventricule gauche (9)(72)(91). Les lésions de myocardite vues en IRM

intéressent préférentiellement les régions basale et moyenne, plus rarement l'apex (9). Pour certains il existerait même des localisations préférentielles selon l'agent pathogène (12).

Il existe une étroite corrélation topographique entre les prises de contraste et les zones de myocardite active histologiquement prouvées (3)(67).

La sensibilité de ces séquences pour le diagnostic de myocardite en phase aiguë varie dans la littérature de 44 à 100% (82), elle est souvent proche de 80% dans les séries les plus récentes (2)(3)(75).

Ce type de prise de contraste dite « non-ischémique » n'est pas spécifique de la myocardite. Elle est parfois rencontrée en cas de sarcoïdose, de cardiomyopathie hypertrophique ou dilatée, mais aussi d'amylose. Le diagnostic nécessite donc une prise en compte impérative du contexte clinique (9)(92).

L'évolution est variable et discutée car la prise de contraste peut persister au moins plusieurs mois. Elle est souvent moins intense qu'en phase aiguë, ce qui traduirait plutôt une cicatrice fibreuse (12)(80).

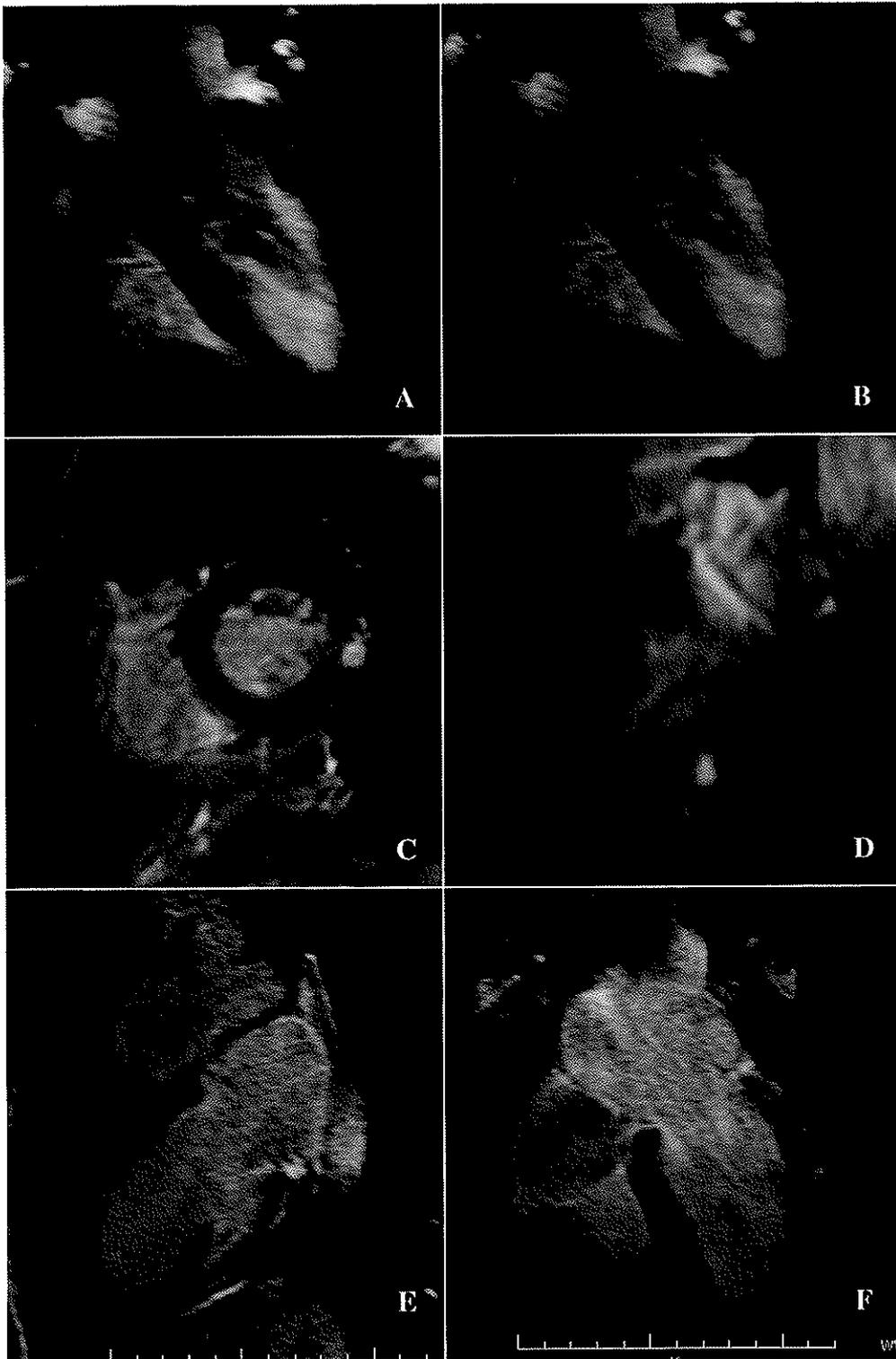


Figure 7: Prises de contraste pathologiques dans la myocardite en IRM.
A,B : prise de contraste linéaire sous-épicaudique de la paroi latérale du ventricule gauche.
C,D : prise de contraste nodulaire unique, sous-épicaudique, inféro-latérale.
E,F : rehaussement pathologique multinodulaire « patchy », sous-épicaudique et intra-mural, diffus.

2.4 DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

2.4.1 Infarctus du myocarde

La pathologie ischémique myocardique est actuellement considérée comme la plus importante cause de mortalité dans le monde (93).

L'ischémie myocardique résulte d'un défaut d'apport d'oxygène aux myocytes, dont le métabolisme est exclusivement aérobie. L'apport en oxygène est assuré par le réseau artériel coronaire, dont le débit augmente linéairement avec les besoins du myocarde (réserve coronaire). Une diminution des apports ou une augmentation des besoins non compensée par le réseau coronaire entraîne une ischémie, classiquement par obstruction ou occlusion complète d'une branche artérielle d'origine athéromateuse. Si l'ischémie est prolongée, elle entraîne une nécrose myocytaire irréversible (infarctus), mais si un flux coronaire est rétabli on peut observer une sidération transitoire avec récupération de la contractilité normale, ou une hibernation avec persistance d'une hypocontractilité chronique mais réversible si un geste de revascularisation de la zone est effectué (94).

Devant une présentation classique associant une douleur précordiale, une élévation du segment ST à l'ECG, et une élévation des taux sanguins de troponine, le diagnostic est facilement évoqué et la réalisation d'une coronarographie recommandée en première intention (95). Néanmoins il existe de nombreuses situations atypiques, notamment chez le diabétique, ou lorsque le réseau coronaire ne présente pas d'anomalie angiographiquement significative (sténoses de moins de 50%) : l'IRM a alors montré des résultats intéressants dans ces situations afin de différencier la pathologie ischémique de la non ischémique (96). Elle permettrait de diagnostiquer un infarctus chez environ 30% des patients présentant un syndrome coronarien aigu à coronaires saines (97). Les principaux mécanismes invoqués sont le vasospasme, la thrombose in situ ou l'embolie, l'intoxication à la cocaïne ou au monoxyde de carbone, les troubles de coagulation, la dissection aortique, les vascularites (98).

La sémiologie de l'infarctus à l'IRM est différente de celle de la myocardite : l'infarctus se traduit par une prise de contraste tardive à point de départ toujours sous-endocardique, avec une extension variable dans l'épaisseur du myocarde, et une distribution systématisée dans un territoire artériel coronaire. L'IRM peut également diagnostiquer des troubles de la contractilité segmentaire de localisation similaire à la prise de contraste, un hypersignal T2 en rapport avec l'œdème, et parfois un défaut de perfusion sur la séquence de premier passage

(no reflow) (5)(9)(11)(86) (figure 8). De plus l'étendue de la prise de contraste est étroitement corrélée à celle de la nécrose irréversible (10). Les séquences de perfusion et de rehaussement, parfois couplées à un stress pharmacologique, ont montré un intérêt pronostique dans l'étude de la viabilité myocardique (99)(100).

Les scintigraphies, de stress et parfois de repos, au Thallium 201 ou au sestamibi technétié, et plus récemment au 18 FDG, sont utilisées pour le diagnostic d'ischémie et l'étude de la viabilité (101).

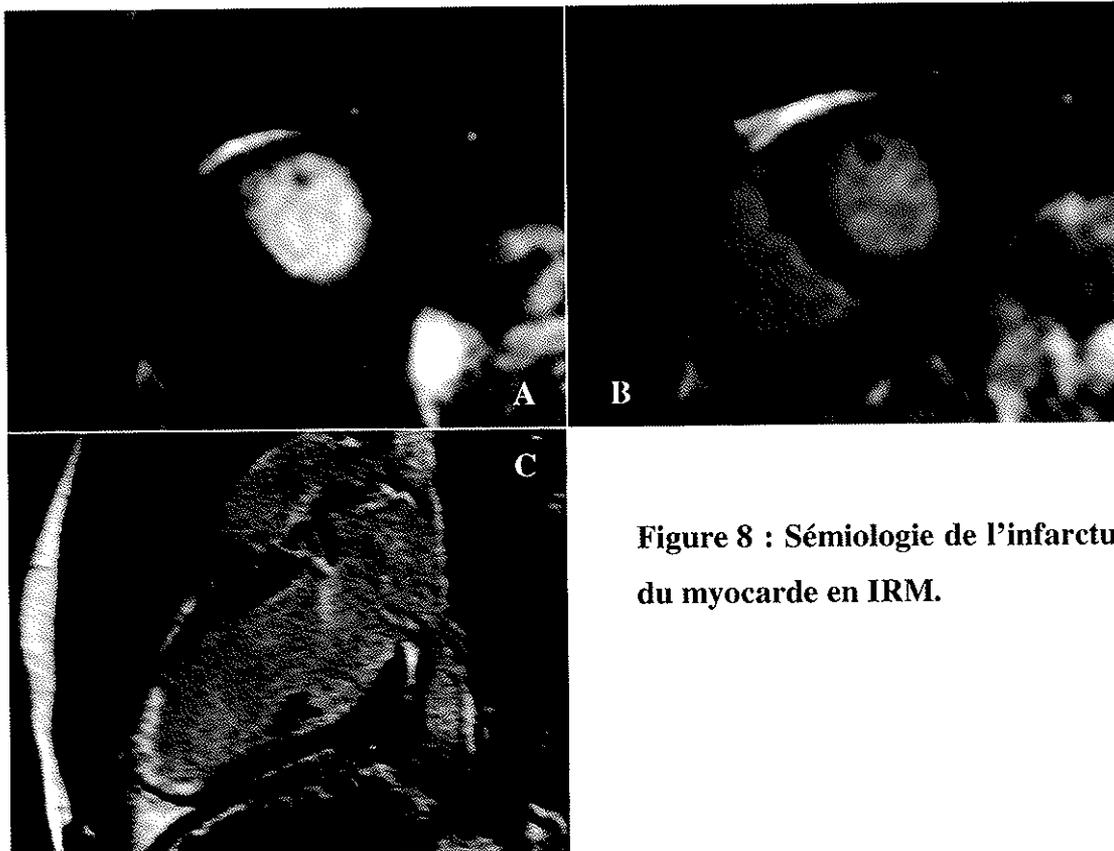


Figure 8 : Sémiologie de l'infarctus du myocarde en IRM.

A,B : hyposignal sous-endocardique intéressant la paroi latérale du ventricule gauche sur la séquence de perfusion en petit axe : no reflow au cours d'un infarctus de la paroi latérale.

C : autre patient, séquence de rehaussement tardif à 10 minutes en long axe : prise de contraste sous-endocardique antérieure et apicale, systématisée en faveur d'un infarctus dans le territoire de l'artère interventriculaire antérieure (spasmes sur une artère par ailleurs saine dans ce cas).

2.4.2 Péricardite aiguë

La péricardite aiguë est une inflammation du péricarde, dont la prévalence est mal connue (environ 1% des autopsies, suggérant un caractère asymptomatique fréquent). Elle représente environ 5% des consultations pour douleur thoracique aiguë.

Il existe de nombreuses étiologies : l'origine virale (entérovirus et adénovirus notamment) reste la plus commune dans les pays industrialisés. La péricardite est cependant considérée comme idiopathique dans près de 30% des cas, même lorsque des prélèvements du liquide péricardique ou du péricarde sont réalisés (102). Les autres étiologies sont les infections bactériennes ou parasitaires, les vascularites et connectivites, les pathologies de voisinage (infarctus, dissection aortique, pneumopathie, embolie pulmonaire...), les troubles métaboliques (urémie), les néoplasies, les traumatismes directs ou indirects (irradiation, gestes thoraciques percutanés).

La présentation clinique est variable, de la forme asymptomatique à la tamponnade. Elle associe classiquement une douleur thoracique de survenue rapide mais moins brutale que celle de l'infarctus, non constrictive, exacerbée par le décubitus dorsal et les mouvements respiratoires, calmée par la position penchée en avant, irradiant vers le cou, l'épaule, le bras ou la région du muscle trapèze gauche, un frottement péricardique pathognomonique à l'auscultation (60% des cas environ). D'autres fois, elle se traduira par un simple syndrome viral (103).

L'ECG montre typiquement une élévation diffuse du segment ST à concavité supérieure, avec des ondes T positives, sans images en miroir ni onde Q. Une dépression du segment PR est souvent présente. Ces signes régressent en quelques jours, avec parfois une phase transitoire d'inversion des ondes T (103).

Le dosage des enzymes cardiaques est souvent normal, mais une élévation de leur taux est possible, pouvant alors poser un problème diagnostique, notamment lorsque la présentation clinique et électrique est atypique et insuffisante au diagnostic de certitude (19)(104). Cette élévation de la troponine concernerait jusqu'à 30% des péricardites aiguës. Ces cas sont très probablement associés à un degré variable d'atteinte myocardique : on parle alors de myopéricardite (105).

L'échographie peut diagnostiquer et quantifier l'épanchement péricardique, considéré comme pathologique à partir de 50 ml (106).

Rarement utilisées en première intention, la TDM et surtout l'IRM, permettent une meilleure appréciation du péricarde : le péricarde normal est visualisé sous forme d'une fine ligne de 1 à 3 mm d'épaisseur, de densité comprise entre 20 et 30 Unités Hounsfield en TDM, et en hyposignal T1 et T2 en IRM. En cas de péricardite aiguë, il peut exister un épanchement péricardique (figure 9), un épaissement supérieur à 4 mm, un hypersignal T2 et une prise de contraste inflammatoire des feuillets péricardiques. L'IRM peut enfin préciser la nature liquidienne pure ou hémorragique (hypersignal hétérogène en T1) de l'épanchement (106) (107)(108).



Figure 9 : Épanchement péricardique liquidien en hypersignal franc sur la séquence T2 ciné-IRM en petit axe.

2.4.3 Syndrome de Tako-Tsubo ou ballonisation apicale transitoire du ventricule gauche

Initialement décrit au Japon dans les années 1990, ce syndrome porte le nom de Tako-Tsubo en référence à l'aspect angiographique caractéristique du ventricule gauche, rappelant la forme des pots utilisés pour la capture des pieuvres par les pêcheurs japonais (fond large et collet étroit). Il serait responsable de 1 à 2% des admissions pour suspicion d'infarctus.

Sa physiopathologie est encore discutée, voir même multi-factorielle. L'hypothèse actuellement retenue est celle d'une sidération myocardique secondaire à une libération massive de catécholamines (109). Une origine vasculaire ou inflammatoire paraissent moins probables à ce jour (110)(111).

Cette pathologie touche majoritairement les femmes (environ 90% des cas), souvent après 60 ans, et à la suite d'un stress émotionnel ou physique identifié dans plus de deux tiers des cas (109). La présentation clinique est souvent une douleur thoracique constrictive, parfois accompagnée de dyspnée et de signes fonctionnels plus ou moins marqués.

L'ECG peut montrer un sus-décalage du segment ST, des anomalies des ondes T, et parfois des ondes Q transitoires.

Il existe une élévation du taux d'enzymes cardiaques dans la plupart des cas, souvent modérée : le tableau clinico-biologique mime celui de l'infarctus ou de la myocardite.

L'échographie montre une hypokinésie importante et une ballonnisation des segments apicaux et moyens, ainsi qu'une hypercontractilité de la base.

Le diagnostic est confirmé par un aspect similaire à l'angiographie du ventricule gauche et l'absence de lésion coronaire significative (109) (figure 10). Certains auteurs rappellent cependant qu'un aspect similaire est également compatible avec une ischémie secondaire à une occlusion transitoire (spasme ou thrombolyse spontanée) sur une artère interventriculaire antérieure longue. Ces anomalies sont toutefois rapidement régressives dans le Tako-Tsubo et pas dans l'infarctus (112).

La réalisation d'une IRM paraît donc souhaitable en complément afin d'éliminer une lésion ischémique ou parfois une myocardite car aucune prise de contraste pathologique n'a été observée en IRM dans le syndrome de Tako-Tsubo (113)(114)(115).

2.4.4 Autres causes d'élévations de la troponine sans lésion coronaire

Plus rarement d'autres situations comme les troubles du rythme, l'embolie pulmonaire, l'insuffisance cardiaque aiguë, la prise de dérivés sympathomimétiques (cocaïne, catécholamines), l'insuffisance rénale terminale voire l'exercice extrême peuvent associer une douleur thoracique atypique et une élévation du taux de troponine, posant un problème de diagnostic différentiel avec la myocardite (116).



Figure 10 : Syndrome de Tako-Tsubo en angiographie (A,B) et en IRM (C,D).

A, B : Angiographie du ventricule gauche vu en long axe (A=diastole, B=systole) : ballonnisation apicale en systole (B) en rapport avec une hypocontractilité des segments apicaux et moyens du cœur, et une hypercontractilité relative des segments basaux.

C, D : Aspect identique en ciné-IRM en incidence long axe (C=diastole, D=systole) chez une autre patiente.

3 BUT DU TRAVAIL

Lorsqu'un patient est admis pour douleur thoracique aiguë avec une élévation des enzymes cardiaques et des perturbations typiques de l'ECG, une coronarographie diagnostique et éventuellement thérapeutique est indiquée. Un infarctus est diagnostiqué lorsqu'il existe une occlusion ou une sténose significative d'un tronc artériel coronaire (95).

Pour les patients dont la coronarographie est normale d'une part, il persiste un problème diagnostique, principalement entre myocardite et ischémie. D'autre part, lorsque le patient est jeune, sans facteur de risque cardio-vasculaire, la myocardite est le diagnostic le plus probable. La réalisation d'une coronarographie présente alors un rapport bénéfice/risque plus faible, sans pouvoir pour autant écarter de manière formelle un infarctus.

Le but principal de notre étude est d'évaluer l'intérêt diagnostique de l'IRM chez les patients hospitalisés pour un épisode de douleur thoracique, à la phase aiguë ou sub-aiguë, lorsque les examens de première intention ne peuvent conclure.

Nous avons également pour but secondaire d'évaluer l'utilité d'une séquence de rehaussement précoce à 2 minutes de l'injection de Gd, afin de détecter dans la myocardite une prise de contraste inflammatoire, en plus de la séquence de référence qui image la nécrose à 10minutes.

Nous nous sommes aussi attachés à analyser la population pour laquelle l'IRM ne montre aucune anomalie évocatrice en cas de suspicion de myocardite.

4 MATERIEL ET METHODES

4.1 PATIENTS

4.1.1 Critères d'inclusion

Nous avons recruté à la fois de manière prospective et rétrospective les patients admis au Centre Hospitalier Universitaire de Limoges (87) de mai 2007 à mai 2009 pour un épisode de douleur thoracique aiguë associé à des perturbations éventuelles de l'ECG, et :

- Une élévation de taux sanguin de troponine cardiaque, et
- Soit une coronarographie sans sténose significative, la limite ayant été fixée à 50% (seuil le plus souvent retenu dans la littérature) (66)
- Soit une très faible probabilité de sténose coronaire (patients jeunes de moins de 40 ans sans antécédents, avec un faible risque cardio-vasculaire théorique).

Il n'a pas été fixé de limite d'âge pour l'inclusion.

4.1.2 Critères d'exclusion

Nous avons exclu de l'étude :

- Les patients présentant des antécédents de pathologie ischémique coronarienne,
- Les douleurs thoraciques sans élévation de la troponine,
- Les patients pour qui les symptômes et l'élévation de la troponine ont pu être rattachés à une étiologie autre que cardiaque (embolie pulmonaire notamment).
- Les patients présentant une contre-indication à la réalisation d'une IRM
- Les patients en fibrillation auriculaire, car l'arythmie ne permet pas une synchronisation correcte de l'acquisition à l'ECG.
- Les patients présentant une insuffisance rénale

4.2 RECUEIL DES DONNEES GENERALES

Pour chaque patient, un même observateur a relevé dans le dossier médical l'âge, le sexe, le nombre de facteurs de risque cardio-vasculaires, le type de douleur thoracique et la présence ou non d'une irradiation.

Sur le plan biologique, nous avons retenu dans le dossier médical les taux maximaux de leucocytes exprimé en millions par litre (valeurs normales comprises entre 4000 et 9000), de CRP en milligrammes par litre (valeur normale inférieure à 5), de troponine cardiaque en microgrammes par litre (normale inférieure à 0,03) et en multiples de la normale, et de CK en unités internationales par litre (normale inférieure à 190) et en multiples de la normale.

Nous avons recueilli sur les ECG les différentes anomalies présentées par les patients, et relevé leurs localisations dans les territoires antérieur, inférieur, latéral ou septal sans détailler les dérivations.

Sur les échographies, nous avons noté l'existence de troubles de la contractilité segmentaire et leur localisation, la fraction d'éjection, l'existence ou non d'un épanchement péricardique.

Pour chaque patient, le délai en jours entre le début des symptômes cliniques et la réalisation de l'IRM a été relevé.

4.3 PROTOCOLE IRM

Les acquisitions ont été réalisées sur deux appareils (IRM Philips Achieva 1,5 Tesla et Intera 3 Tesla), selon le protocole suivant :

- Séquences ciné-IRM 20 phases en T2 B-TFE dans les trois axes du cœur :
 - ◆ 1,5 T : champ de vue ou FOV=320mm, épaisseur de coupe=8mm, Temps de Répétition TR=3ms, Temps d'écho TE=1,5ms, angle de bascule=60°, matrice=160/256r
 - ◆ 3T : FOV=320mm, épaisseur de coupe=6mm, TR=3,9ms, TE=2ms, bascule=45°, matrice=200/256r

- Séquences morphologiques BB T2 TSE STIR avec plusieurs niveaux de coupes en petit axe (parfois complété par un autre axe) :
 - ◆ 1,5 T : FOV=350mm, épaisseur de coupe 8mm, TR=1143ms, TE=8,6ms, matrice=205/512r
 - ◆ 3T : FOV=350mm, épaisseur de coupe 8mm, TR=1538ms, TE=8,6ms, matrice=205/512r
- Séquence de perfusion dynamique en T1 B TFE SENSE en petit axe durant une minute, de façon concomitante à l'injection de 0,1 mmol/kg de gadolinium (Dotarem, Guerbet France) :
 - ◆ 1,5T : FOV=430mm, 4 coupes de 10mm d'épaisseur, TR=2,5ms, TE=1,2ms, angle de bascule=50°, matrice=122/256r
 - ◆ 3T : FOV=320mm, 4 coupes de 8mm d'épaisseur, TR=3,1 ms, TE=1,1ms, bascule=18°, matrice=106/240r
- Séquences TI scout TFEPI en petit axe pour le choix du TI avant chaque série de séquences de viabilité pratiquées à 2 et 10 minutes :
 - ◆ 1,5T : FOV=270mm, TR=11ms, TE=5,3ms, épaisseur de coupe 10mm, 38 phases, angle de bascule=15°, matrice=128/256r
 - ◆ 3T : FOV=350mm, TR=10ms, TE=2,8ms, épaisseur de coupe 10mm, 54 phases, bascule=6°, matrice=94/240r
- Séquences de rehaussement : Viab 3D BH TI TFE, dans les trois axes, pratiquées à 2 puis 10 minutes d'un second bolus intra-veineux de gadolinium (0,1mmol/kg). Dans les deux cas, le TI était adapté de manière optimale grâce aux données de la séquence TI scout réalisée juste avant les différents temps des séquences de rehaussement.
 - ◆ 1,5T : FOV=260ms, épaisseur de coupe 10mm, TR=5,3ms, TE=1,5ms, angle de bascule=15°, matrice=192/256r).
 - ◆ 3T : FOV=350mm, épaisseur de coupe 10mm, TR=5,3ms, TE=1,5ms, bascule=15°, matrice=157/256r

4.4 RECUEIL DES DONNEES IRM

L'interprétation des examens et le recueil des données nécessaires à notre étude ont été réalisés sur une console View Forum (Philips).

Tous les examens avaient bénéficié d'une interprétation par un radiologue senior le jour de l'examen.

Le recueil des données spécifiques à l'étude a été réalisé à distance de l'examen, en aveugle des renseignements cliniques.

Deux lectures successives des examens ont été réalisées : une première lecture (lecture 1) par un radiologue junior seul, puis une deuxième lecture (lecture 2), consensuelle, par le même radiologue junior et un radiologue senior. La lecture 2 était retenue comme référence pour l'analyse des données et l'établissement des diagnostics IRM.

4.4.1 Segmentation du ventricule gauche

Pour chaque examen et pour l'analyse de chaque séquence, les segments myocardiques étaient déterminés selon le modèle de segmentation du ventricule gauche en 17 segments, dit en « bull's eye », établi par un consensus de l'American Heart Association (AHA) (117).

Il représente le ventricule gauche vu en incidence petit axe : la pointe correspond au segment 17, le reste du ventricule est divisé en trois anneaux concentriques, basal (6 segments numérotés de 1 à 6), médioventriculaire (6 segments numérotés de 7 à 12), et apical (segments 13 à 16) (figure 11). Le secteur médioventriculaire est facilement identifié car c'est à ce niveau que s'implantent les muscles papillaires antérieur et inférieur de la valve mitrale sur l'endocarde.

L'analyse de la contractilité segmentaire, la recherche d'un œdème myocardique en STIR, d'anomalies de la perfusion dynamique, ou de prises de contraste pathologiques à 2 et 10 minutes de l'injection de Gd ont été réalisées en utilisant ce modèle de segmentation.

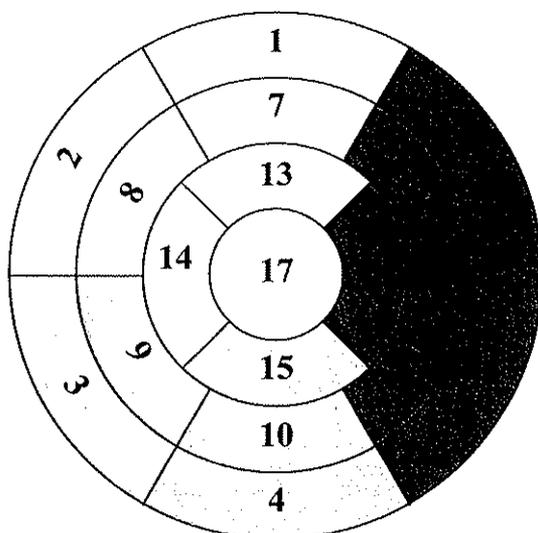


Figure 11: segmentation standardisée du myocarde ventriculaire gauche en 17 segments (Bull's eye) et les différents territoires coronaires :
- en blanc : l'interventriculaire antérieure
- en gris clair : la coronaire droite
- en gris foncé : la circonflexe
D'après la référence (117)

4.4.2 Fonction ventriculaire gauche et masse myocardique

Les mesures des différents volumes et de la masse myocardique du ventricule gauche étaient déterminées par contourage semi-automatique sur les séquences de ciné-IRM en incidence petit axe. Les mesures des volumes télédiastoliques, télésystoliques, et de la fraction d'éjection étaient effectuées selon l'algorithme de Simpson.

4.4.3 Cinétique segmentaire

L'analyse de la cinétique segmentaire a été effectuée sur les séquences de ciné-IRM en petit axe, hormis le segment 17 qui était analysé sur les 2 et 4 cavités. Lors des deux lectures successives, nous avons noté pour chaque segment s'il existait ou non un trouble de contractilité, coté en deux catégories : hypokinésie ou akinésie.

Ces séquences ont également été utilisées pour la recherche d'un épanchement péricardique.

4.4.4 Séquences morphologiques T2 STIR, œdème myocardique

Nous avons noté sur les coupes dont nous disposions l'existence ou non d'un hypersignal myocardique localisé en T2 STIR. Notre analyse a été simplement qualitative, à la recherche d'un hypersignal visible, sans mesure quantitative, selon une méthode facile à réutiliser en pratique courante.

4.4.5 Perfusion de premier passage : hyperhémie et hypoperfusion

Cette analyse s'est également limitée à une évaluation visuelle sur l'incidence petit axe. La séquence a été considérée comme normale si le rehaussement myocardique s'effectuait de manière homogène. Une hyperhémie localisée était définie par un rehaussement localisé du myocarde plus intense que le myocarde adjacent. A l'inverse un no-reflow était défini par la présence d'un hyposignal sous-endocardique.

Nous n'avons pas réalisé d'analyse quantitative absolue ni relative du rehaussement myocardique.

4.4.6 Séquences de rehaussement : prises de contraste pathologiques à 2 et 10 minutes

La présence ou non d'un rehaussement myocardique pathologique, à deux minutes ou à dix minutes de l'injection de Gd, était déterminée par analyse qualitative visuelle ; en effet nous avons là aussi privilégié une approche similaire à la pratique quotidienne, bien que de nombreuses études utilisent une approche quantitative. Nous avons donc retenu comme prises de contraste pathologiques les zones du myocarde apparaissant en hypersignal franc par rapport au myocarde sain sur les séquences de rehaussement en inversion-récupération réalisées dans les trois axes du cœur.

Pour chaque prise de contraste étaient notées :

- la localisation dans le myocarde : sous-épicaudique, intra-murale, sous-endocardique, transmurale
- la morphologie : linéaire, nodulaire, ou multi-nodulaire (patchy)
- la topographie : segments du ventricule gauche.
- le nombre de territoires vasculaires concernés selon les trois territoires définis par l'AHA (figure 11) (117).

4.5 ETABLISSEMENT DU DIAGNOSTIC IRM

Nous avons retenu le diagnostic de myocardite lorsqu'il existait une prise de contraste pathologique sur la séquence de rehaussement tardif à 10 minutes, respectant le sous-endocarde, visible sur deux incidences afin de s'affranchir des artéfacts.

Nous avons évoqué le diagnostic de possible myocardite, lorsqu'il existait uniquement un œdème localisé en T2 STIR et/ou une hyperhémie sur la perfusion dynamique. En effet, en l'absence d'analyse quantitative, leur seule présence ne permettrait pas d'affirmer formellement la myocardite.

Le diagnostic d'infarctus du myocarde était établi en présence d'une prise de contraste tardive à 10 minutes, d'origine sous-endocardique quelle que soit son étendue dans l'épaisseur du myocarde. Dans ce cas, une coronarographie diagnostique et thérapeutique était alors réalisée aux patients qui n'en avaient pas encore bénéficié.

Enfin le diagnostic de Tako-Tsubo ou ballonisation apicale transitoire était retenu devant une hypokinésie des segments apicaux et moyens, avec hypercontractilité basale relative, en l'absence de prise de contraste pathologique.

4.6 ANALYSE STATISTIQUE

Les statistiques ont été effectuées avec le logiciel Statview. Toutes les données quantitatives ont été exprimées sous forme de moyenne avec déviation standard. Les comparaisons de données ont été effectuées par le test du Chi 2 ou le test exact de Fischer. L'analyse de la concordance des deux lectures a utilisé le coefficient kappa de Cohen.

5 RESULTATS

5.1 POPULATION ETUDIEE

5.1.1 Données générales

Nous avons inclus, sur une durée de 24 mois, 40 patients âgés de 15 à 81 ans, soit une moyenne de $39,3 \pm 18,5$ ans. Il existe dans cet échantillon une prédominance masculine avec 34 hommes (85%) pour 6 femmes (15%). Le nombre moyen de facteurs de risque cardio-vasculaires (en dehors du sexe masculin) est de 1,2, le plus représenté étant le tabagisme actif (52,5% des patients). Seuls 2 patients présentaient un antécédent cardio-vasculaire, mais aucun d'origine coronaire (une phlébite et un épisode isolé de palpitations).

Treize patients (32,5%) présentaient de la fièvre, et 20 (50%) décrivaient des symptômes viraux. Ces symptômes étaient d'origine ORL dans 9 cas (45%), digestive dans 5 cas (25%) et 6 patients ont présenté un syndrome grippal (30%) (tableau 2).

<i>CARACTERISTIQUES GENERALES</i>	<i>POPULATION (n= 40)</i>
Age moyen (années)	$39,3 \pm 18,5$
Sexe masculin	34 (85%)
Facteurs de risque cardio-vasculaires	$1,2 \pm 1,1$
Tabagisme actif	21 (52,5%)
Antécédents cardio-vasculaires	2 (5%)
Diabète	1 (2,5%)
Surpoids	6 (15%)
Dyslipidémie	5 (12,5%)
Fièvre	13 (32,5%)
Symptômes viraux	20 (50%)
Leucocytes (Giga/Litre)	10692 ± 3875
CRP (mg/L)	$63,8 \pm 83,8$
Pic CK (UI/L)	$566,2 \pm 545,5$
CK (multiples de la normale)	$3,07 \pm 2,85$
Pic troponine ($\mu\text{g/L}$)	$1,15 \pm 1,19$
Troponine (multiples de la normale)	$38,75 \pm 39,4$

Tableau 2 : Données générales pour l'ensemble de l'échantillon.

5.1.2 ECG

A l'admission, 35 patients (87,5%) présentaient un ECG anormal : 24 présentaient un sus-décalage du segment ST (60%), 10 un sous-décalage du segment ST (25%), 5 (12,5%) des ondes T amples, et 17 (42,5%) des ondes T négatives. Toutes anomalies confondues, les troubles ECG se situaient en territoire antérieur dans 35,4% des cas, en inférieur dans 34,2% des cas, en latéral dans 21,5% des cas et en septal dans 8,9% des cas. Un seul patient a présenté un trouble du rythme transitoire (fibrillation auriculaire).

5.1.3 Echographie

Tous les patients ont bénéficié d'une échographie trans-thoracique.

Des troubles de la contractilité du ventricule gauche ont été diagnostiqués chez 15 patients (37,5%), avec une akinésie chez seulement 2 patients (2,5%), et une hypokinésie dans les autres cas. La topographie inférieure est la plus représentée (29,4%). La fraction d'éjection est conservée, supérieure à 55%, chez 84,2% des patients (tableau 3). Aucun épanchement péricardique n'a été détecté en échographie.

<i>DONNEES ECHOGRAPHIQUES</i>	<i>POPULATION (n= 40)</i>
Fraction d'éjection ventricule gauche > 55%	33 (82,5%)
Dilatation du ventricule gauche	1 (2,5%)
Troubles de contractilité	15 (37,5%)
Akinésie	2 (5%)
Hypokinésie	14 (35%)
Localisation des troubles de contractilité	
Globale	3 (17,6%)
Apex	3 (17,6%)
Septum	2 (11,8%)
Inférieure	5 (29,4%)
Antérieure	2 (11,8%)
Latérale	2 (11,8%)

Tableau 3 : Données échographiques de la population étudiée.

5.1.4 IRM

Douze patients ont bénéficié d'une IRM sur l'appareil 3 Tesla (30%), et 28 sur un appareil 1,5 Tesla (70%).

L'IRM a permis d'établir un diagnostic formel chez 30 des 40 patients (75%), dont 21 myocardites (52,5% de l'échantillon), 8 infarctus (20%), et 1 syndrome de Tako-Tsubo (2,5%). Pour 2 patients (5%) nous avons retenu le diagnostic de possible myocardite sur les critères définis plus haut.

Les prises de contraste à 2 minutes de l'injection de Gd ont une topographie dans les segments myocardiques strictement superposable aux prises de contraste à 10 minutes.

Les données relatives aux IRM sont présentées dans le tableau 4.

<i>DONNEES DES IRM</i>	<i>POPULATION (n= 40)</i>
Délai moyen de réalisation (jours)	5 ± 4,9
Fraction d'éjection moyenne du VG (%)	55,1 ± 8,8
Masse myocardique moyenne (grammes)	117,7 ± 21,5
Diagnostic IRM	
Myocardite	21 (52,5%)
Probable myocardite	2 (5%)
Infarctus	8 (20%)
Tako-Tsubo	1 (2,5%)
Sans diagnostic IRM	8 (20%)
Troubles de contractilité	21 (52,5%)
Œdème en T2 STIR (n= 32)	15 (46,9%)
Epanchement péricardique	5 (12,5%)
Perfusion dynamique	
Normale	23 (57,5%)
Hyperhémie	13 (32,5%)
Hypoperfusion	4 (10%)
Prise de contraste à 2 minutes (n= 26)	18 (63,2%)
Prise de contraste à 10 minutes (n= 40)	29 (72,5%)
Localisation	
Sous-épicardique (% du total des PDC)	19 (65,5%)
Intramurale	1 (3,45%)
Sous-épicardique et intra-murale	1 (3,45%)
Sous-endocardique	7 (24,15%)
Sous-endocardique et transmurale	1 (3,45%)
Morphologie	
Linéaire	19 (65,5%)
Patchy	6 (20,7%)
Nodulaire unique	3 (10,3%)
Linéaire et nodulaire	1 (3,5%)

Tableau 4 : Résultats des IRM pour la population étudiée.

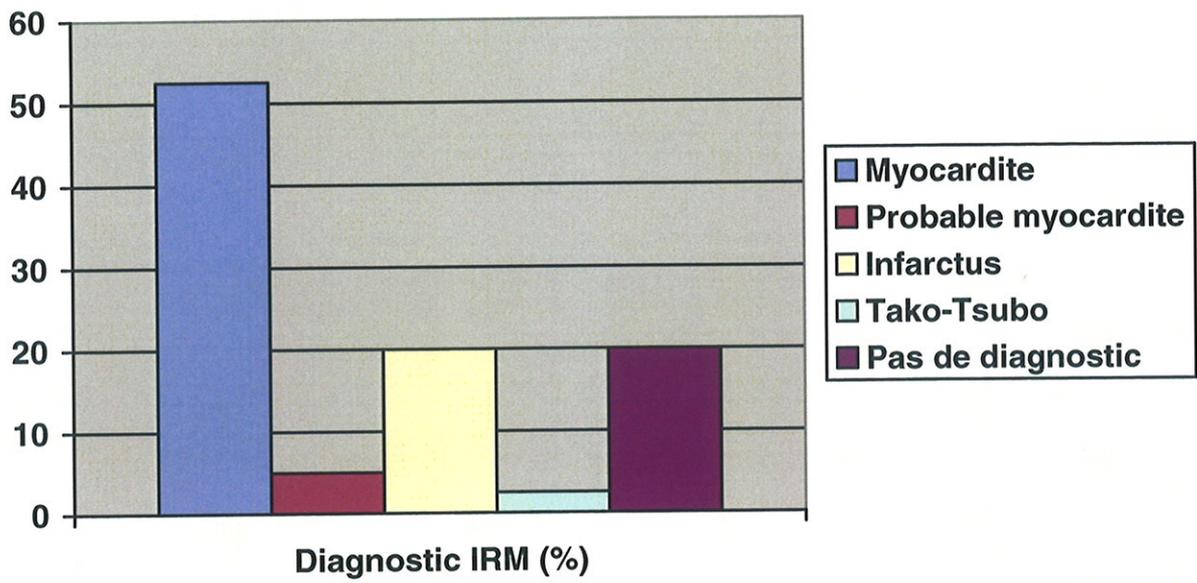


Figure 12 : Répartition globale des diagnostics IRM.

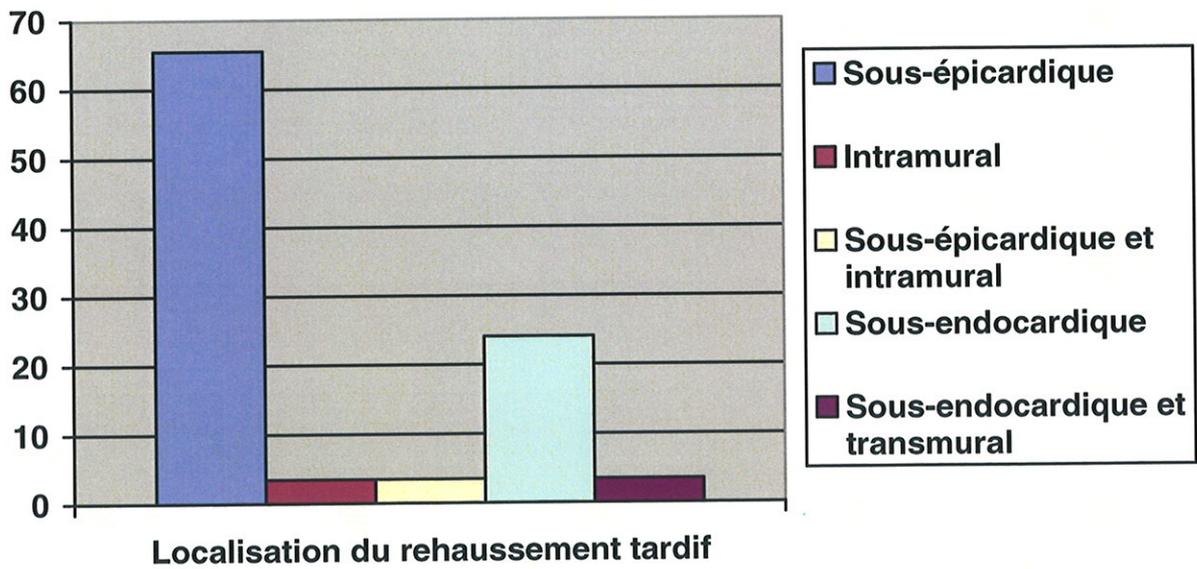


Figure 13 : Localisation du rehaussement tardif dans l'épaisseur du myocarde (résultats exprimés en pourcentage par rapport au nombre total de segments rehaussés tardivement).

5.2 SOUS-GROUPE MYOCARDITE

5.2.1 Données générales

Le diagnostic de myocardite a été retenu en IRM chez 21 patients. La moyenne d'âge dans ce groupe est de $34,5 \pm 16,3$ ans, avec une prédominance masculine (81%). Le nombre de facteurs de risque moyen est de $1,1 \pm 1,1$. Le tabagisme actif est le plus représenté (52,4%), les autres facteurs de risques ayant une prévalence très faible.

Sur le plan clinique, 9 patients (42,9%) ont présenté de la fièvre, et 11 (52%) des symptômes viraux. La symptomatologie ORL, digestive ou le syndrome grippal ont une fréquence quasiment équivalente. Seulement 6 patients (28,6%) ont rapporté une irradiation de la douleur thoracique (tableau 5).

Sept de ces patients (33,3%) ont bénéficié d'une coronarographie et 2 (5%) d'un coroscanner, sans diagnostic d'anomalie significative, avant l'IRM.

<i>CARACTERISTIQUES GENERALES</i>	<i>MYOCARDITES (n= 21)</i>
Age moyen (années)	$32,48 \pm 16,7$
Sexe masculin	17 (81%)
Facteurs de risque cardio-vasculaires	$1,1 \pm 1,1$
Tabagisme actif	11 (52,4 %)
Antécédents cardio-vasculaires	1 (4,8%)
Diabète	0
Surpoids	4 (19%)
Dyslipidémie	2 (9,5%)
Fièvre	9 (42,8%)
Symptômes viraux	11 (52%)
Irradiation de la douleur	6 (28,6%)
Leucocytes (Giga/Litre)	$10582,8 \pm 3518,9$
CRP (mg/L)	$79,4 \pm 107,4$
Pic CK (UI/L)	$576,5 \pm 419,2$
CK (multiples de la normale)	$3,08 \pm 2,22$
Pic troponine ($\mu\text{g/L}$)	$1,25 \pm 1,29$
Troponine (multiples de la normale)	$41,78 \pm 42,89$

Tableau 5 : Caractéristiques générales du sous-groupe myocardite.

5.2.2 ECG

Dix sept patients sur les 21 (80,9%) ont présenté des anomalies du tracé ECG.

L'anomalie la plus fréquente est un sus-décalage du segment ST chez 13 patients (61,9%). Il est noté plus rarement un sous-décalage du segment ST chez 5 patients (23,8%), une onde T négative chez 8 patients (38,1%), et une onde T ample chez 2 patients (9,5%).

Toutes anomalies confondues, les troubles ECG se situent en territoire antérieur pour 35% des cas, en inférieur pour 27,5%, en latéral pour 25% et en septal pour 12,5%.

Un seul patient a présenté une fibrillation auriculaire transitoire.

5.2.3 Echographie

L'échographie trans-thoracique a révélé des troubles de la contractilité segmentaire chez 9 patients (42,8%). Ceux-ci n'étaient sévères, à type d'akinésie, que chez un seul patient qui présentait également une hypokinésie dans d'autres territoires. La topographie inférieure était la plus représentée en échographie (45,6%), en revanche aucune anomalie n'a été rapportée en antérieur (tableau 6).

La fraction d'éjection du ventricule gauche était conservée chez 17 patients (80,9%).

Aucun épanchement péricardique n'a été détecté en échographie.

<i>DONNEES ECHOGRAPHIQUES</i>	<i>MYOCARDITES (n= 21)</i>
Fraction d'éjection ventricule gauche > 55%	17 (80,9%)
Dilatation du ventricule gauche	1 (4,8%)
Troubles de contractilité	9 (42,8%)
Akinésie	1 (4,8%)
Hypokinésie	9 (42,8%)
Localisation des troubles de contractilité	
Globale	3 (27,4%)
Apex	1 (9%)
Septum	1(9%)
Inférieure	5 (45,6%)
Antérieure	0
Latérale	1 (9%)

Tableau 6 : Données échographiques dans le sous-groupe myocardite.

5.2.4 IRM

Pour ces 21 patients le diagnostic de myocardite a été retenu à l'IRM devant une prise de contraste tardive de type non ischémique. Sept examens (33,3%) ont été pratiqués sur un appareil 3 Tesla, 14 (66,7%) sur un appareil 1,5 Tesla.

Des troubles de la contractilité ont été diagnostiqués chez 10 patients (47,6%).

Un œdème myocardique a été retrouvé chez 9 patients (soit 60% des examens comportant une séquence STIR).

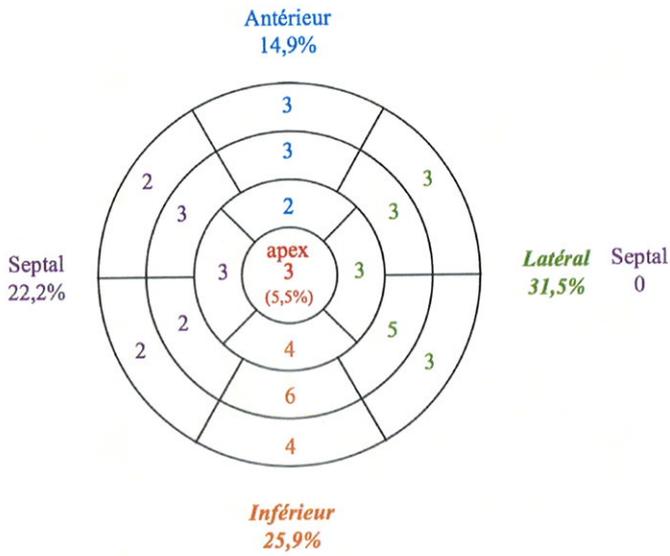
Une prise de contraste pathologique à 2 minutes de l'injection de Gd était présente, à chaque fois que la séquence a été réalisée, dans les mêmes segments qu'à 10 minutes.

La distribution de ces anomalies est représentée dans la figure 14.

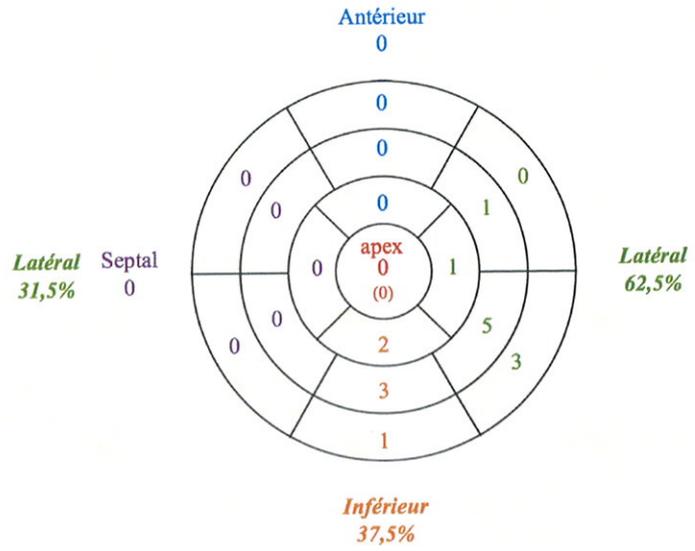
<i>DONNEES DES IRM</i>	<i>MYOCARDITES (n= 21)</i>
Délai moyen de réalisation (jours)	4 ± 1,9
Fraction d'éjection moyenne du VG (%)	54,2 ± 9,5
Masse myocardique moyenne (grammes)	116,2 ± 21,7
Troubles de contractilité	10 (47,6%)
Epanchement péricardique	4 (19%)
Œdème en T2 STIR (n= 15)	9 (60%)
Perfusion dynamique	
Normale	9 (42,9%)
Hyperhémie	12 (57,1%)
Prise de contraste (PDC) à 2 minutes (n= 15)	15 (100%)
Prise de contraste à 10 minutes (n= 21)	21 (100%)
Localisation	
Sous-épicaudique (% du total des PDC)	19 (90,5%)
Intramurale	1 (4,75%)
Sous-épicaudique et intra-murale	1 (4,75%)
Morphologie	
Linéaire	11 (52,4%)
Patchy	6 (28,6%)
Nodulaire unique	3 (14,3%)
Linéaire et nodulaire	1 (4,7%)

Tableau 7 : Résultats des IRM dans le sous-groupe myocardite.

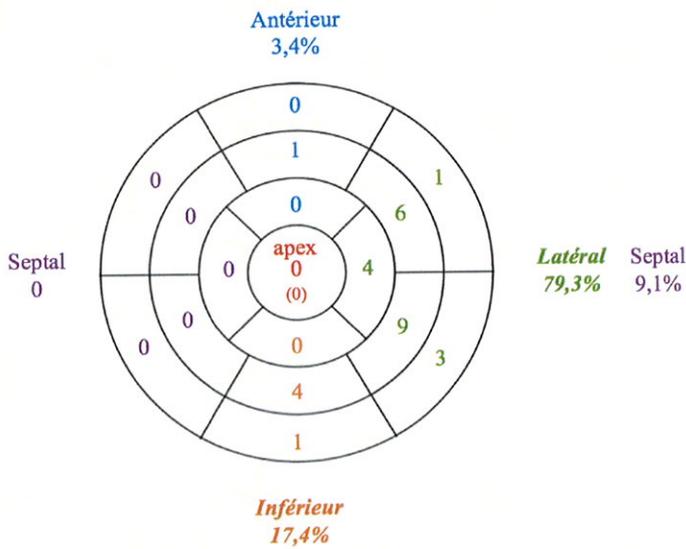
Troubles de contractilité



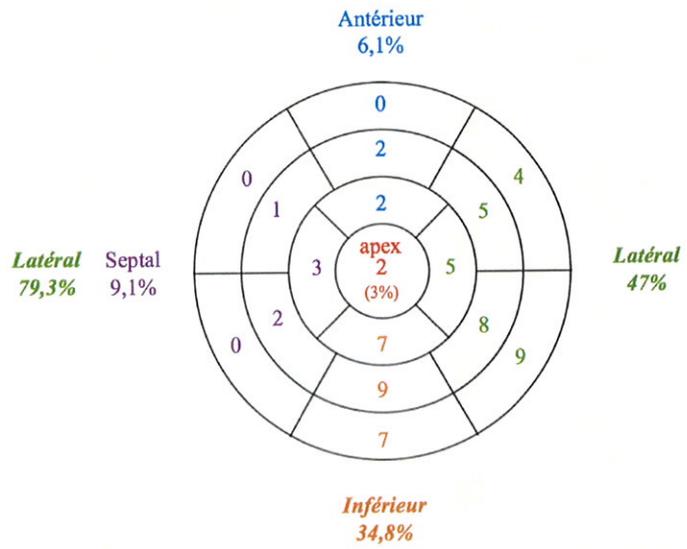
Oedème en T2 STIR



Hyperhémie en perfusion



Prise de contraste à 2 minutes



Prise de contraste à 10 minutes

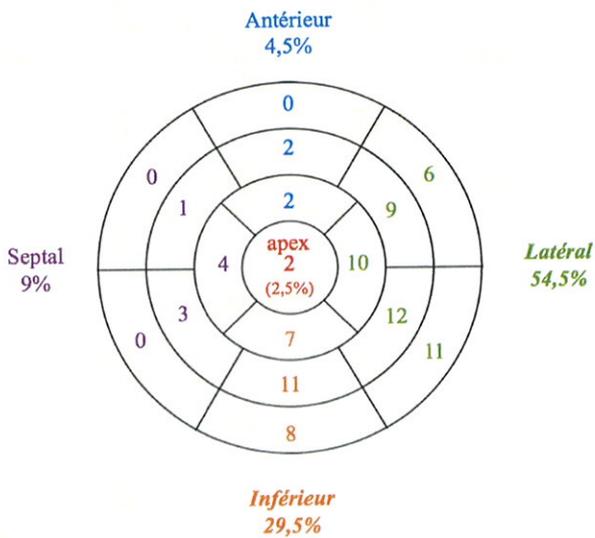


Figure 14 : Topographie des anomalies détectées en IRM dans le groupe myocardite.

5.3 SOUS-GROUPE INFARCTUS

5.3.1 Données générales

Le diagnostic d'infarctus a été retenu en IRM pour 8 patients (20%), sujets uniquement masculins. L'âge moyen de ce groupe est de $53,1 \pm 18$ ans. Le nombre moyen de facteurs de risque est de $1,37 \pm 0,74$, le tabagisme est à nouveau le plus représenté (5 patients, soit 62,5%), devant l'hypertension artérielle (4 patients, 50%). En revanche un diabète ou une dyslipidémie ne sont présents que dans 12,5% des cas, et aucun de ces patients n'était en surpoids.

Sur le plan clinique, seulement 2 patients (25%) ont présenté des symptômes viraux (ORL et digestifs), et aucun des patients du groupe n'a présenté de fièvre.

Six patients (75%) ont rapporté une irradiation de la douleur thoracique.

<i>CARACTERISTIQUES GENERALES</i>	<i>INFARCTUS (n= 8)</i>
Age moyen (années)	$53,12 \pm 18$
Sexe masculin	8 (100%)
Facteurs de risque cardio-vasculaires	$1,37 \pm 1,74$
Tabagisme actif	5 (62,5 %)
Antécédents cardio-vasculaires	0
Diabète	1 (12,5%)
Surpoids	0
Dyslipidémie	1 (12,5%)
Fièvre	0
Symptômes viraux	2 (25%)
Irradiation de la douleur	6 (75%)
Leucocytes (Giga/Litre)	$12680 \pm 5500,2$
CRP (mg/L)	$25,5 \pm 38,4$
Pic CK (UI/L)	$991,2 \pm 835,2$
CK (multiples de la normale)	$5,52 \pm 4,1$
Pic troponine ($\mu\text{g/L}$)	$2,06 \pm 1,00$
Troponine (multiples de la normale)	$68,5 \pm 32,5$

Tableau 8 : Caractéristiques générales du sous-groupe infarctus.

Les 8 patients ont bénéficié d'une coronarographie. Pour 6 d'entre eux (75%), elle a été pratiquée avant l'IRM et n'a pas révélé d'anomalie significative. Pour les deux autres patients, qui avaient moins de 35 ans et pas de facteur de risque majeur en dehors du tabagisme actif, une myocardite était suspectée en première intention : la coronarographie n'a été pratiquée qu'après le diagnostic IRM. Elle a permis de mettre en évidence une occlusion d'une branche artérielle latérale pour l'un et des spasmes réversibles de l'artère interventriculaire antérieure pour l'autre.

5.3.2 ECG

Sept des huit patients (87,5%) présentaient à l'admission une anomalie à l'ECG. Un sus-décalage du segment ST était noté pour 5 patients (62,5%), un sous-décalage du segment ST pour 2 patients (25%), des ondes T amples pour 1 patient (12,5%) et une inversion des ondes T pour 3 patients (37,5%).

Toutes anomalies confondues, les troubles ECG sont retrouvés dans le territoire antérieur pour 37,5% des cas, en inférieur pour 43,8%, en septal pour 6,2% et en latéral pour 12,5%.

Aucun de ces patients n'a présenté de trouble du rythme au cours de cet épisode clinique.

5.3.3 Echographie

Une hypokinésie a été diagnostiquée en échographie chez 4 patients de ce groupe (50%).

Aucune akinésie n'a été retenue en échographie dans ce groupe.

Les anomalies se situent en région apicale dans 60% des cas, en antérieur dans 20%, et en latéral dans 20%.

La fraction d'éjection du ventricule gauche était normale chez 6 patients (75%), et estimée à 45% chez les 2 autres (25%).

Aucun épanchement péricardique n'a été décrit en échographie.

Les données échographiques sont présentées dans le tableau 9.

<i>DONNEES ECHOGRAPHIQUES</i>	<i>INFARCTUS (n= 8)</i>
Fraction d'éjection ventricule gauche > 55%	6 (75%)
Dilatation du ventricule gauche	0
Troubles de contractilité	4 (50%)
Akinésie	0
Hypokinésie	4 (50%)
Localisation des troubles de contractilité	
Globale	0
Apex	3 (60%)
Septum	0
Inférieure	0
Antérieure	1 (20%)
Latérale	1 (20%)

Tableau 9 : Données échographiques pour le sous-groupe infarctus.

5.3.4 IRM

Le diagnostic d'infarctus a été retenu chez ces 8 patients devant une prise de contraste de type ischémique.

Tous ces examens ont été pratiqués sur l'appareil à 1,5 Tesla.

Les 8 patients (100%) présentaient des troubles de la contractilité en IRM, le plus souvent à type d'hypokinésie, des akinésies segmentaires ayant été relevées chez 3 patients (37,5%).

Aucun épanchement péricardique n'a été vu en IRM dans ce groupe.

Un œdème myocardique a été diagnostiqué pour 5 patients (soit 62,5% des examens comprenant une séquence T2 STIR) (tableau 10).

Une prise de contraste à 2 minutes de l'injection de Gd était présente, chez tous les patients pour qui la séquence a été pratiquée, dans les mêmes territoires qu'à 10 minutes. Notons cependant que pour au moins un patient, la localisation sous-endocardique était difficile à affirmer sur la seule séquence à 2 minutes, mieux analysable à 10 minutes. La confusion avec une myocardite sur l'analyse de la séquence à 2 minutes seule était possible.

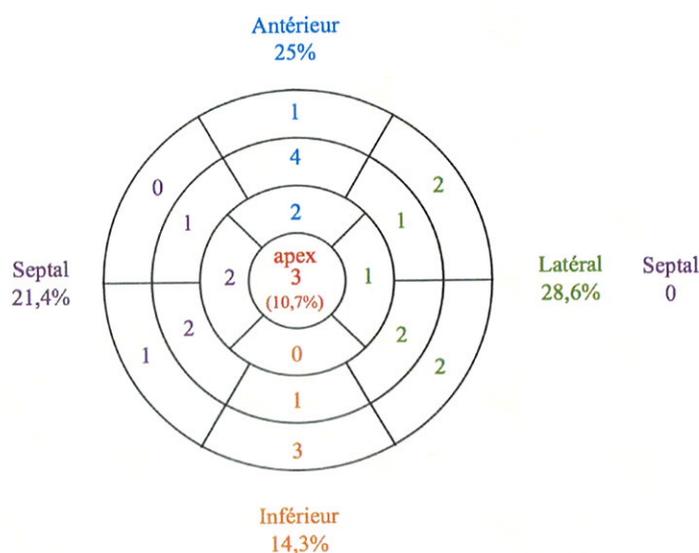
Cette prise de contraste est par définition d'origine sous-endocardique, avec une extension transmurale chez seulement un patient de notre série. La morphologie de la prise de contraste est linéaire pour tous.

Les topographies de ces anomalies sont représentées dans la figure 15.

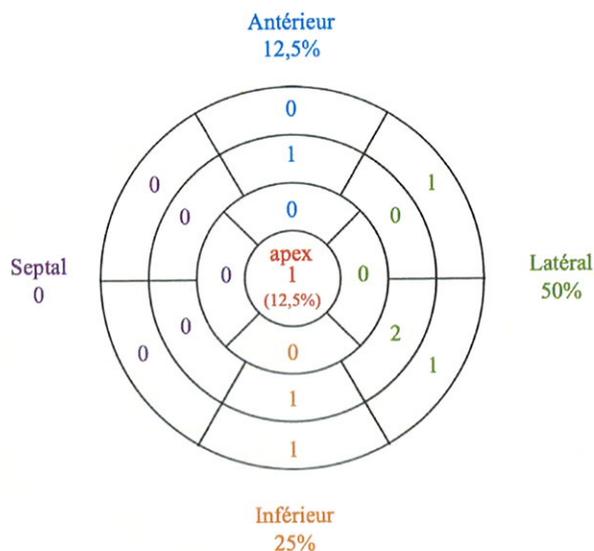
<i>DONNEES DES IRM</i>	<i>INFARCTUS (n= 8)</i>
Délai de réalisation moyen (jours)	9,2 ± 9,2
Fraction d'éjection moyenne du VG (%)	53,9 ± 7,4
Masse myocardique moyenne (grammes)	119,5 ± 13,3
Troubles de contractilité	8 (100%)
Epanchement péricardique	0
Œdème en T2 STIR	5 (62,5%)
Perfusion dynamique	
Normale	4 (50%)
Hypoperfusion	4 (50%)
Prise de contraste (PDC) à 2 minutes (n= 3)	3 (100%)
Prise de contraste à 10 minutes (n= 8)	8 (100%)
Localisation	
Sous-endocardique (% du total des PDC)	7 (87,5%)
Sous-endocardique et transmurale	1 (12,5%)
Morphologie	
Linéaire	8 (100%)

Tableau 10 : Données des IRM pour le sous-groupe infarctus.

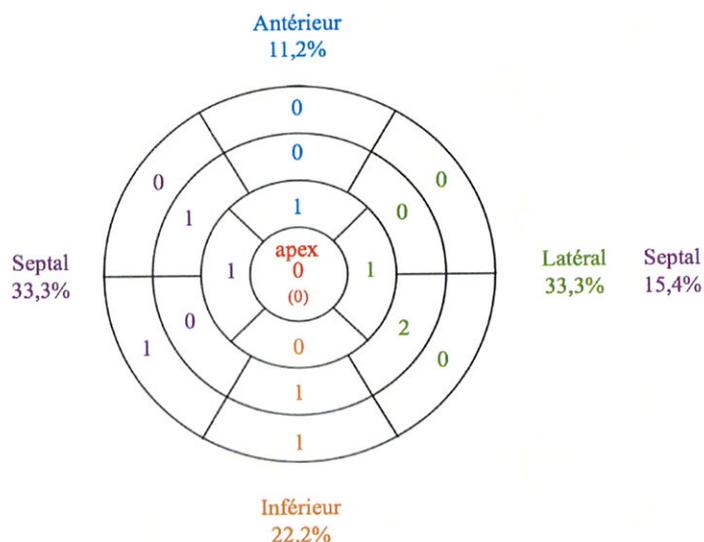
Troubles de contractilité



Œdème en STIR



Hypoperfusions



Prises de contraste à 10 minutes

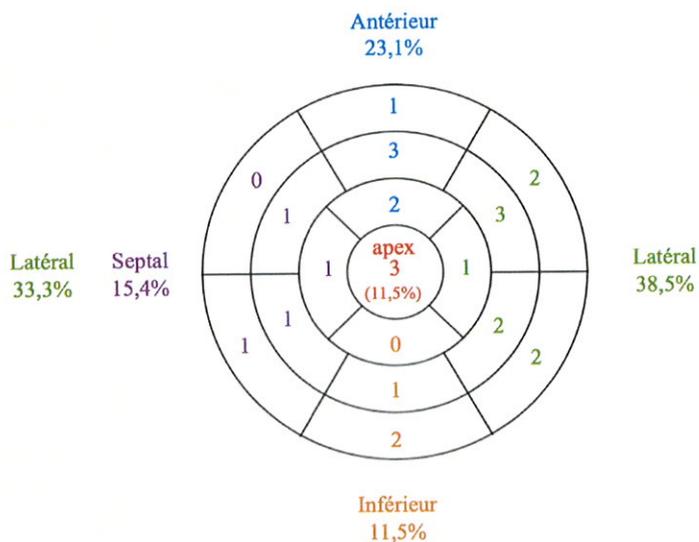


Figure 15 : Topographie des anomalies détectées en IRM dans le groupe infarctus.

5.4 SOUS-GROUPES DES IRM NORMALES

5.4.1 Données générales

Pour 8 patients (20%), l'IRM n'a pas retenu d'anomalie significative et aucun diagnostic n'a pu être retenu. Ce groupe est composé de 7 hommes (87,5%) et 1 femme. L'âge moyen dans ce groupe est de $40 \pm 14,3$ ans.

Le nombre moyen de facteurs de risque par patient est de $0,62 \pm 0,52$, le plus représenté est à nouveau le tabagisme (3 patients, soit 37,5%).

Sur le plan clinique, 2 patients (25%) ont présenté de la fièvre, et 5 (62,5%) des symptômes viraux (d'origine ORL pour 4 patients soit 80%, et digestive pour 1 patient, soit 20%). Une irradiation de la douleur thoracique était présente chez 3 patients (37,5%) (tableau 11). Seulement 2 de ces patients (25%) ont bénéficié d'une coronarographie, qui n'a retrouvé aucune anomalie.

<i>CARACTERISTIQUES GENERALES</i>	<i>IRM NORMALES (n= 8)</i>
Age moyen (années)	40,0 ± 14,3
Sexe masculin	7 (87,5%)
Facteurs de risque cardio-vasculaires	0,62 ± 0,52
Tabagisme actif	3 (37,5 %)
Antécédents cardio-vasculaires	1 (12,5%)
Diabète	0
Surpoids	0
Dyslipidémie	0
Fièvre	2 (25%)
Symptômes viraux	5 (62,5%)
Irradiation de la douleur	3 (37,5%)
Leucocytes (Giga/Litre)	9613,75 ± 3062,2
CRP (mg/L)	56,75 ± 37,6
Pic CK (UI/L)	215 ± 154,7
CK (multiples de la normale)	1,16 ± 0,80
Pic troponine (µg/L)	0,29 ± 0,25
Troponine (multiples de la normale)	11,08 ± 9,44

Tableau 11 : Caractéristiques générales du sous-groupe IRM normales.

5.4.2 ECG

Les huit patients présentaient un ECG anormal. Un sus-décalage du segment ST était présent chez 4 patient (50%), un sous-décalage du segment ST chez 2 patients (25%), des ondes T amples chez 2 patients (25%) et des ondes T négatives chez 4 patients (50%). Toutes anomalies confondues, ces troubles se situaient en antérieur dans 38,9% des cas, en inférieur et en latéral dans 27,8% des cas, et en septal dans 5,5% des cas.

Aucun patient n'a présenté de trouble du rythme.

5.4.3 Echographie

L'échographie a noté une hypokinésie globale du ventricule gauche chez un seul patient (12,5%), sans akinésie et sans anomalie chez les autres sujets.

La fraction d'éjection du ventricule gauche était normale pour ces 8 patients.

Aucun épanchement péricardique n'a été rapporté en échographie.

5.4.4 IRM

Parmi ces patients, 4 (50%) ont bénéficié d'une IRM sur un appareil 1,5 Tesla, et 4 sur un appareil 3 Tesla.

Aucune akinésie n'a été relevée, une hypokinésie isolée d'un seul segment a été retenue chez 1 patient (12,5%).

Il n'a été vu en IRM pour ce groupe ni œdème myocardique, ni épanchement péricardique, ni anomalie de la perfusion dynamique, ni prise de contraste pathologique.

5.5 SOUS-GROUPE AUTRES DIAGNOSTICS

5.5.1 Syndrome de Tako-Tsubo

Ce diagnostic a été retenu chez une seule patiente de 73 ans, ayant 2 facteurs de risque (hypercholestérolémie et HTA), à la suite d'un stress émotionnel.

La patiente présentait une douleur précordiale sans irradiation, sans fièvre ni symptôme viral.

L'ECG montrait un sus-décalage ST en antérieur et un sous-décalage ST en inférieur.

La biologie retrouvait une élévation des enzymes cardiaques (taux de CK 249 UI/L, troponine 0,59 µ/L), sans syndrome inflammatoire.

En échographie, il existait une akinésie antérieure et inférieure, la fraction d'éjection était abaissée à 40%.

La coronarographie montrait une nette hypokinésie antéro-apicale, en l'absence de sténose coronaire significative : le diagnostic de syndrome de Tako-Tsubo était alors suspecté.

L'IRM confirmait l'aspect ballonisé du ventricule gauche en raison des troubles de contractilité du territoire apical associés à une hypercontractilité basale. En l'absence de prise de contraste pathologique, ces résultats ont permis de confirmer le diagnostic suspecté.

5.5.2 Possibles myocardites

Nous avons séparé du groupe myocardite 2 patients pour lesquels la suspicion clinico-biologique était très forte, et qui présentaient des anomalies en IRM, mais pas de prise de contraste, choisie comme référence diagnostique.

Ces deux patients masculins de 49 et 22 ans présentaient respectivement 4 et 3 facteurs de risque. Tous deux ont présenté de la fièvre et un syndrome pseudo-grippal, associé à un syndrome inflammatoire biologique (CRP à 100 mg/L), sans élévation des taux de CK et une élévation modérée du taux de troponine (0,23 et 0,26 µg/L).

A l'ECG, un sus-décalage ST était présent chez un patient en inférieur, et les deux patients présentaient des ondes T inversées en inférieur.

L'échographie était sans anomalie notable. Un seul des deux patients a bénéficié d'une coronarographie ne retrouvant pas d'élément pathologique.

L'IRM pratiquée respectivement 2 et 3 jours après le début des symptômes retrouvait une fraction d'éjection normale. L'un des patients présentait une hypokinésie de 2 segments latéraux avec une hyperhémie dans l'un des deux. L'autre patient, présentait un épanchement péricardique accompagné d'un œdème en STIR dans 2 segments latéraux.

Ces éléments, en l'absence de prise de contraste ischémique, sont compatibles avec le diagnostic de myocardite qui a été finalement retenu par les cardiologues après synthèse du dossier.

5.6 COMPARAISONS DES SOUS-GROUPES

5.6.1 Comparaison des sous-groupes myocardite et infarctus

Les études récentes de la littérature rapportent des données générales et une sémiologie relativement opposée dans ces deux pathologies en IRM (9)(11). Nous avons alors cherché à comparer ces deux groupes afin de confronter nos résultats à ceux de la littérature ainsi que leurs conclusions.

5.6.1.1 Données générales

Ces données sont résumées pour les deux groupes dans le tableau 12.

Dans le groupe myocardite, l'âge moyen est inférieur ainsi que le nombre moyen de facteurs de risque. Une irradiation de la douleur est beaucoup plus fréquente dans les infarctus, alors que la fièvre et les symptômes viraux sont nettement plus représentés dans le groupe myocardites. Le taux de leucocytes apparaît supérieur dans les infarctus. De manière plus

attendue, le taux de CRP est nettement supérieur pour les myocardites, alors que les taux d'enzymes cardiaques y sont inférieurs. Il n'est toutefois pas possible d'en tirer une orientation diagnostique lorsqu'on considère les valeurs extrêmes.

<i>CARACTERISTIQUES GENERALES</i>	<i>MYOCARDITES</i> (n= 21)	<i>INFARCTUS</i> (n= 8)
Age moyen (années)	32,48 ± 16,7	53,12 ± 18
Sexe masculin	17 (81%)	8 (100%)
Facteurs de risque cardio-vasculaires	1,1 ± 1,1	1,37 ± 1,74
Tabagisme actif	11 (52,4 %)	5 (62,5 %)
Antécédents cardio-vasculaires	1 (4,8%)	0
Diabète	0	1 (12,5%)
Surpoids	4 (19%)	0
Dyslipidémie	2 (9,5%)	1 (12,5%)
Fièvre	9 (42,8%)	0
Symptômes viraux	11 (52%)	2 (25%)
Irradiation de la douleur	6 (28,6%)	6 (75%)
Leucocytes (Giga/Litre)	10582,8 ± 3518,9	12680 ± 5500,2
CRP (mg/L)	79,4 ± 107,4	25,5 ± 38,4
Pic CK (UI/L)	576,5 ± 419,2	991,2 ± 835,2
CK (multiples de la normale)	3,08 ± 2,22	5,52 ± 4,1
Pic troponine (µg/L)	1,25 ± 1,29	2,06 ± 1,00
Troponine (multiples de la normale)	41,78 ± 42,89	68,5 ± 32,5
Pic maximum de troponine	4,75	4,1
Pic minimum de troponine	0,07	0,90

Tableau 12 : Comparaison des données générales pour les sous-groupes myocardite et infarctus.

5.6.1.2 ECG

Les données relevées sur les ECG sont comparées dans le tableau 13.

La proportion d'ECG anormaux est supérieure dans le groupe infarctus. Si les différents types d'anomalies sont représentés de manière équivalente dans les deux groupes, leur localisation diffère.

<i>DONNEES ECG</i>	<i>MYOCARDITES</i> (n= 21)	<i>INFARCTUS</i> (n= 8)
ECG anormaux	17 (80,9%)	7 (87,5%)
Sus-décalage ST	13 (61,9%)	5 (62,5%)
Sous-décalage ST	5 (23,8%)	2 (25%)
Ondes T amples	2 (9,5%)	1 (12,5%)
Inversion ondes T	8 (38,1%)	3 (37,5%)
Topographie des anomalies		
Antérieur	35%	37,5%
Inférieur	27,5%	43,8%
Latéral	25%	12,5%
Septal	12,5%	6,2%

Tableau 13 : Comparaison des anomalies ECG entre les sous-groupes myocardite et infarctus

La distribution des anomalies ECG est assez homogène en antérieur, inférieur et latéral pour les myocardites, et à prédominance inférieure et antérieure dans les infarctus.

5.6.1.3 Echographie

Les données échographiques sont comparées dans le tableau 14.

La fraction d'éjection est un peu plus souvent altérée dans le groupe infarctus, où il existe également un taux plus important de troubles de la contractilité. La seule akinésie détectée dans ces deux groupes était un cas de myocardite. La distribution des anomalies est différente, avec une nette prédominance inférieure dans les myocardites et apicale dans les infarctus.

<i>DONNEES ECHOGRAPHIQUES</i>	<i>MYOCARDITES</i> (n= 21)	<i>INFARCTUS</i> (n= 8)
Fraction d'éjection ventricule gauche > 55%	17 (80,9%)	6 (75%)
Dilatation du ventricule gauche	1 (4,8%)	0
Troubles de contractilité	9 (42,8%)	4 (50%)
Akinésie	1 (4,8%)	0
Hypokinésie	9 (42,8%)	4 (50%)
Localisation des troubles de contractilité		
Globale	3 (27,4%)	0
Apex	1 (9%)	3 (60%)
Septum	1 (9%)	0
Inférieure	5 (45,6%)	0
Antérieure	0	1 (20%)
Latérale	1 (9%)	1 (20%)

Tableau 14 : Données échographiques dans les groupes myocardite et infarctus.

5.6.1.4 IRM

Si le diagnostic IRM est basé sur la topographie différente de la prise de contraste entre les deux pathologies, la littérature rapporte également des divergences sur les autres paramètres étudiés en IRM (65)(99). Nous avons étudié ces paramètres dans le tableau 15 et les figures 16 à 18.

Le délai de réalisation a été plus important dans le groupe infarctus. La fraction d'éjection n'est que modérément plus basse dans le groupe infarctus, où la proportion de troubles de contractilité est cependant nettement supérieure ($p=0,012$). Paradoxalement, la masse myocardique moyenne est discrètement plus élevée dans le groupe infarctus. La proportion d'anomalies sur la séquence STIR est proche pour les 2 groupes, la perfusion dynamique a détecté un nombre légèrement supérieur de segments pathologiques pour les myocardites.

<i>DONNEES IRM</i>	<i>MYOCARDITES</i> (n= 21)	<i>INFARCTUS</i> (n= 8)	<i>p</i>
Délai moyen de réalisation (jours)	4 ± 1,9	9,2 ± 9,2	
Fraction d'éjection moyenne du VG (%)	54,2 ± 9,5	53,9 ± 7,4	NS
Masse myocardique (grammes)	116,1 ± 21,7	119,5 ± 13,3	
Troubles de contractilité	10 (47,6%)	8 (100%)	0,012
Epanchement péricardique	4 (19%)	0	
Cédème en T2 STIR (%)	60%	62,5%	NS
Perfusion dynamique			
Normale	9 (42,9%)	4 (50%)	
Hyperhémie	12 (57,1%)	0	
Hypoperfusion	0	4 (50%)	
Topographie PDC			
Inférieure	26 (29,5%)	3 (11,5%)	0,03
Latérale	48 (54,5%)	10 (38,5%)	0,03
Antérieure	4 (4,5%)	6 (23,1%)	0,03
Septale	8 (9%)	4 (15,4%)	0,03
Apicale	2 (2,5%)	3 (11,5%)	0,03
Nombre de territoires vasculaires PDC			
1	11 (52,4%)	6 (75%)	NS
2	7 (33,3%)	2 (25%)	NS
3	3 (14,3%)	0	NS

Tableau 15 : Données IRM dans les sous-groupes myocardite et infarctus. (NS=non significatif)

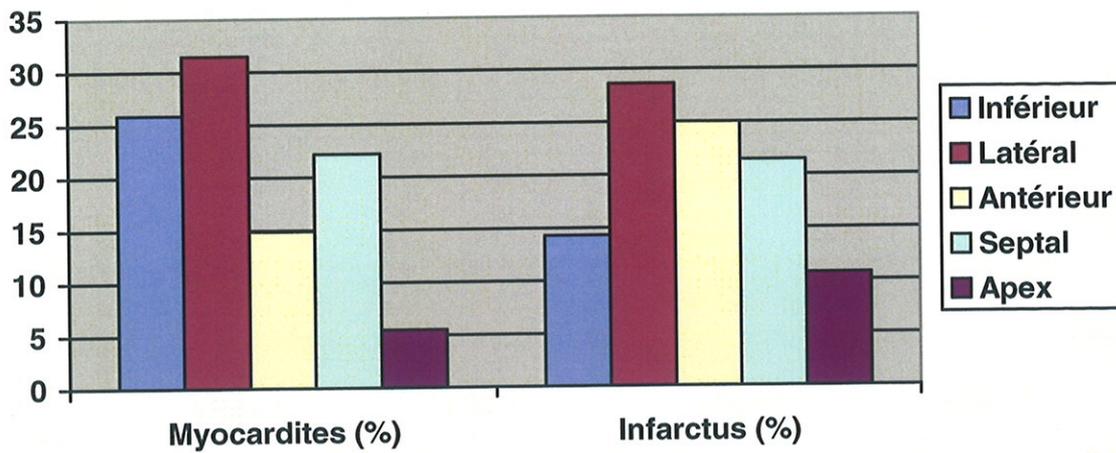


Figure 16 : Distribution des troubles de la contractilité détectés en IRM, dans les sous-groupes myocardite et infarctus (en pourcentages du total des troubles de la contractilité).

Dans le groupe myocardite, il existe une prédominance latérale et inférieure des troubles de la contractilité ; la localisation apicale est beaucoup moins représentée. Dans le groupe infarctus, la répartition est plus homogène entre les territoires latéral, antérieur et septal ; l'apex apparaît être le plus souvent atteint.

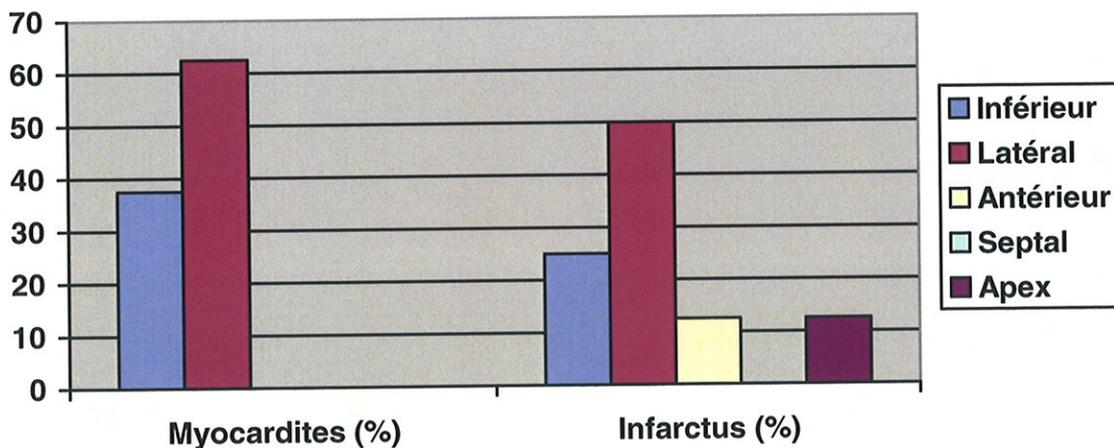


Figure 17 : Distribution de l'œdème myocardique en T2 STIR dans les sous-groupes myocardite et infarctus.

Un œdème a été diagnostiqué de manière prédominante en latéral et en inférieure dans les deux groupes, mais la répartition apparaît plus homogène dans les différentes localisations pour les infarctus.

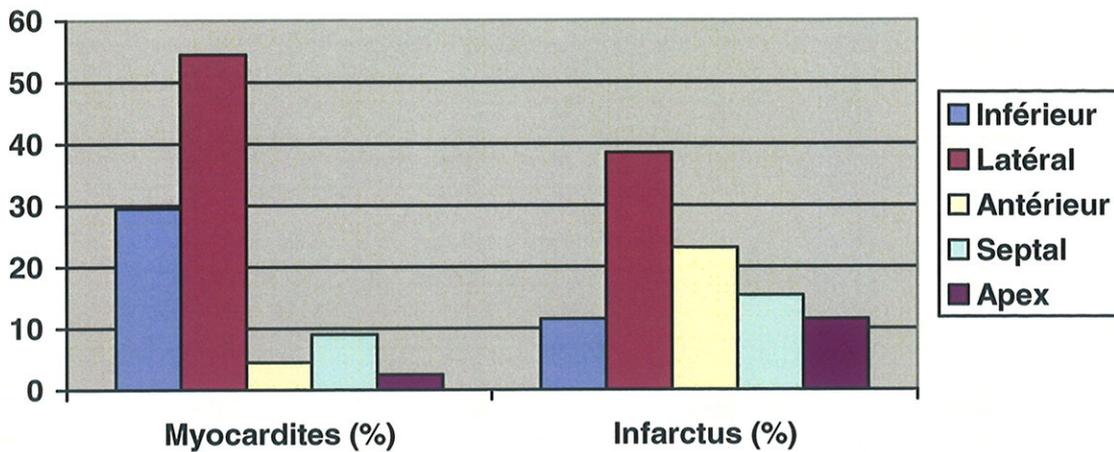


Figure 18 : Topographies des prises de contraste pathologiques à 10 minutes, dans les sous-groupes myocardite et infarctus.

Dans le groupe myocardite, les topographies latérales et inférieures sont significativement prédominantes par rapport au groupe infarctus ($p=0,003$), où la répartition est plus homogène, et où les topographies septale, antérieure et apicale sont plus représentées ($p=0,003$).

5.6.2 Comparaison des sous-groupes myocardite et IRM normales

Nous avons cherché à étudier le sous-groupe IRM normales, afin d'objectiver d'éventuels facteurs associés à la négativité de ces IRM. Tous les patients de ce groupe présentaient une clinique et une biologie compatibles avec une myocardite. Le diagnostic à leur sortie du service de cardiologie était « myocardite » ou « probable myocardite » malgré l'absence de signe objectif à l'IRM. L'absence de prise de contraste à l'IRM, dotée d'une sensibilité forte dans la détection d'un infarctus (10)(118), confortait cette décision.

C'est pour ces raisons que nous avons considéré les patients de ce groupe comme des myocardites négatives en IRM, et les avons comparé à ceux atteints d'une myocardite positive en IRM, plutôt qu'au groupe infarctus.

5.6.2.1 Données générales

Les données générales concernant les deux groupes sont comparées dans le tableau 16. On note dans le groupe des IRM normales que la fièvre est moins souvent présente alors que les symptômes viraux sont cependant plus fréquents. Sur le plan biologique, les taux moyens de leucocytes, de CRP et d'enzymes cardiaques sont inférieurs dans le groupe IRM normales.

<i>CARACTERISTIQUES GENERALES</i>	<i>MYOCARDITES</i> (n= 21)	<i>IRM NORMALES</i> (n= 8)
Age moyen (années)	32,48 ± 16,7	40,0 ± 14,3
Sexe masculin	17 (81%)	7 (87,5%)
Facteurs de risque cardio-vasculaires	1,1 ± 1,1	0,62 ± 0,52
Tabagisme actif	11 (52,4 %)	3 (37,5 %)
Antécédents cardio-vasculaires	1 (4,8%)	1 (12,5%)
Diabète	0	0
Surpoids	4 (19%)	0
Dyslipidémie	2 (9,5%)	0
Fièvre	9 (42,8%)	2 (25%)
Symptômes viraux	11 (52%)	5 (62,5%)
Irradiation de la douleur	6 (28,6%)	3 (37,5%)
Leucocytes (Giga/Litre)	10582,8 ± 3518,9	9613,75 ± 3062,2
CRP (mg/L)	79,4 ± 107,4	56,75 ± 37,6
Pic CK (UI/L)	576,5 ± 419,2	215 ± 154,7
CK (multiples de la normale)	3,08 ± 2,22	1,16 ± 0,80
Pic troponine (µg/L)	1,25 ± 1,29	0,29 ± 0,25
Troponine (multiples de la normale)	41,78 ± 42,89	11,08 ± 9,44
Pic maximum de troponine	4,75	0,83
Pic minimum de troponine	0,07	0,05

Tableau 16: Comparaison des données générales pour les sous-groupes myocardite et IRM normales.

5.6.2.2 ECG

Les résultats des ECG dans les deux groupes sont comparés dans le tableau 17.

La distribution des topographies des anomalies est quasiment superposable dans les deux sous-groupes.

<i>DONNEES ECG</i>	<i>MYOCARDITES</i> (n= 21)	<i>IRM NORMALES</i> (n= 8)
ECG anormaux	17 (80,9%)	8 (100%)
Sus-décalage ST	13 (61,9%)	4 (50%)
Sous-décalage ST	5 (23,8%)	2 (25%)
Ondes T amples	2 (9,5%)	3 (37,5%)
Inversion ondes T	8 (38,1%)	4 (50%)
Topographie des anomalies		
Antérieur	35%	38,9%
Inférieur	27,5%	27,8%
Latéral	25%	27,8%
Septal	12,5%	5,5%

Tableau 17 : Comparaison des anomalies ECG entre les sous-groupes myocardite et IRM normales.

5.6.2.3 Echographie

Les données échographiques des deux groupes sont comparées dans le tableau 18.

Dans le groupe IRM normales, il n'existe pas d'abaissement de la fraction d'éjection et les troubles de la contractilité sont beaucoup moins plus rares.

<i>DONNEES ECHOGRAPHIQUES</i>	<i>MYOCARDITES</i> (n= 21)	<i>IRM NORMALES</i> (n= 8)
Fraction d'éjection ventricule gauche > 55%	17 (80,9%)	8 (100%)
Dilatation du ventricule gauche	1 (4,8%)	0
Troubles de contractilité	9 (42,8%)	1 (12,5%)
Akinésie	1 (4,8%)	0
Hypokinésie	9 (42,8%)	1 (12,5%)
Epanchement péricardique	0	0

Tableau 18 : Données échographiques dans les groupes myocardites et infarctus.

5.6.2.4 IRM

Aucune prise de contraste pathologique ni aucun œdème myocardique n'ont été relevés dans le sous-groupe IRM normales, mais nous avons comparé les autres paramètres des IRM dans le tableau 19.

<i>DONNEES IRM</i>	<i>MYOCARDITES</i> (n= 21)	<i>IRM NORMALES</i> (n= 8)
Délai moyen de réalisation (jours)	4 ± 1,9	4,1 ± 3,0
Fraction d'éjection du VG (%)	54,2 ± 9,5%	58,9 ± 7,7%
Masse myocardique (grammes)	116,1 ± 21,7	115,9 ± 29,8
Troubles de contractilité	10 (47,6%)	1 (12,5%)
Epanchement péricardique	4 (19%)	0
Œdème en T2 STIR (%)	60%	0
Perfusion dynamique normale	9 (42,9%)	8 (100%)

Tableau 19 : Données IRM dans les sous-groupes myocardites et infarctus.

On note qu'il n'existe pas de différence significative dans le délai de réalisation des IRM entre les deux sous-groupes. Dans le groupe IRM normales, la fraction d'éjection moyenne est légèrement supérieure et les troubles de la contractilité beaucoup plus rares ; en revanche il n'existe pas de différence significative pour la masse myocardique.

5.6.3 Comparaison des sous-groupes sans et avec diagnostic IRM

Devant l'absence de différence nette entre les groupes myocardites et IRM normales, nous avons cherché des orientations pour expliquer la négativité des IRM en les comparant ensuite à tous les cas pour lesquels un diagnostic a été retenu.

5.6.3.1 Données générales

Ces données sont répertoriées dans le tableau 20.

<i>CARACTERISTIQUES GENERALES</i>	<i>DIAGNOSTIC IRM (n=32)</i>	<i>IRM NORMALES (n= 8)</i>
Age moyen (années)	39,1 ± 19,6	40 ± 14,3
Sexe masculin	27 (84,4%)	7 (87,5%)
Facteurs de risque cardio-vasculaires	1,37 ± 1,16	0,62 ± 0,52
Tabagisme actif	18 (56,2%)	3 (37,5%)
Antécédents cardio-vasculaires	1 (3,1%)	1 (12,5%)
Diabète	1 (3,1%)	0
Surpoids	6 (18,7%)	0
Dyslipidémie	5 (15,6%)	0
Fièvre	11 (34,4%)	2 (25%)
Symptômes viraux	15 (46,9%)	5 (62,5%)
Irradiation de la douleur	13 (40,6%)	3 (37,5%)
Leucocytes (Giga/Litre)	10962,5 ± 4049,7	9613 ± 3062,2
CRP (mg/L)	65,59 ± 92,19	56,75 ± 37,6
Pic CK (UI/L)	643,1 ± 571,1	215 ± 154,7
CK (multiples de la normale)	3,49 ± 2,98	1,16 ± 0,80
Pic troponine (µg/L)	1,37 ± 1,23	0,29 ± 0,25
Troponine (multiples de la normale)	45,67 ± 41,01	11,08 ± 9,44
Pic maximum de troponine	4,75	0,83
Pic minimum de troponine	0,07	0,05

Tableau 20 : Comparaison des données générales des sous-groupes avec et sans diagnostic IRM.

Le sous-groupe avec diagnostic possède un nombre moyen de facteurs de risque plus élevé. La fièvre y est plus souvent présente, mais pas les symptômes viraux Il n'existe pas de différence significative entre les taux de leucocytes, le taux moyen de CRP est légèrement supérieur dans le groupe avec diagnostic Les taux moyens d'enzymes cardiaques sont plus élevés dans le groupe avec diagnostic IRM.

5.6.3.2 ECG

Les données des ECG dans les deux groupes sont présentées dans le tableau 21.

La proportion d'ECG anormaux est supérieure dans le groupe sans diagnostic. Le type d'anomalies et leur topographie sont répartis de manière semblable dans les deux groupes.

<i>DONNEES ECG</i>	<i>DIAGNOSTIC IRM</i> (n=32)	<i>IRM NORMALES</i> (n=8)
ECG anormaux	27 (84,4%)	8 (100%)
Sus-décalage ST	20 (62,5%)	4 (50%)
Sous-décalage ST	8 (25%)	2 (25%)
Ondes T amples	3 (9,4%)	3 (37,5%)
Inversion ondes T	13 (40,6%)	4 (50%)
Topographie des anomalies		
Antérieure	34,4%	38,9%
Inférieure	36,1%	27,8%
Latérale	19,7%	27,8%
Septale	9,8%	5,5%

Tableau 21 : Comparaison des données ECG des sous-groupes avec et sans diagnostic IRM.

5.6.3.3 Echographie

Les données échographiques sont résumées dans le tableau 22.

<i>DONNEES ECHOGRAPHIQUES</i>	<i>DIAGNOSTIC IRM</i> (n=32)	<i>IRM NORMALES</i> (n=8)
Fraction d'éjection ventricule gauche > 55%	25 (78,1%)	8 (100%)
Dilatation du ventricule gauche	1 (3,1%)	0
Troubles de contractilité	14 (43,8%)	1 (12,5%)
Akinésie	2 (6,2%)	0
Hypokinésie	13 (40,6%)	1 (12,5%)
Epanchement péricardique	0	0

Tableau 22 : Comparaison des données échographiques des sous-groupes avec et sans diagnostic IRM.

5.6.3.4 IRM

Les données des IRM sont présentées dans le tableau 23.

Il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes concernant le délai de réalisation ou la masse myocardique. La fraction d'éjection moyenne est légèrement supérieure dans le groupe sans diagnostic IRM.

<i>DONNEES IRM</i>	<i>DIAGNOSTIC IRM</i> (n= 32)	<i>IRM NORMALES</i> (n= 8)
Délai moyen de réalisation (jours)	5,19 ± 5,33	4,12 ± 3,04
Fraction d'éjection du VG (%)	54,1 ± 8,9%	58,9 ± 7,7%
Masse myocardique (grammes)	118,15 ± 19,6	115,9 ± 29,8
Troubles de contractilité	20 (62,5%)	1 (12,5%)
Epanchement péricardique	5 (15,6%)	0
Oedème en T2 STIR (%)	68,2% (15/22)	0
Perfusion dynamique normale	46,9% (15/32)	8 (100%)

Tableau 23 : Comparaison des données des IRM dans les groupes avec et sans diagnostic IRM.

5.7 COMPARAISON DES DEUX LECTURES

5.7.1 Diagnostic IRM

Les 21 myocardites, le syndrome de Tako-Tsubo et 6 des 8 infarctus ont été diagnostiqués par les deux lectures. Les deux autres infarctus avaient été classés en IRM normales par le premier lecteur. Pour deux IRM normales, le lecteur junior avait retenu le diagnostic de myocardite. Les deux possibles myocardites avaient été classées en myocardite pour l'une et en IRM normale pour l'autre par le lecteur 1. Le coefficient kappa de la reproductibilité inter-observateur était de $0,74 \pm 0,11$, ce qui traduit une bonne concordance diagnostique.

5.7.2 Troubles de la contractilité

Nous avons étudié la concordance des deux lectures concernant la détection de troubles de la contractilité, sans confronter la localisation sur les segments myocardiques attribuée par les deux lecteurs. Trois hypokinésies n'ont pas été détectées par le lecteur junior, qui en a

aussi diagnostiqué une par excès. La reproductibilité inter-observateur pour la détection de troubles de la contractilité est excellente : le coefficient kappa étant à $0,80 \pm 0,157$.

5.7.3 Œdème myocardique

Les deux lectures sont concordantes pour 27 patients, dont 13 négatifs et 14 positifs. Le lecteur 1 avait diagnostiqué un œdème par excès pour 4 patients, et n'en avait pas détecté chez un patient positif. La concordance n'a pas été étudiée pour le nombre de segments et leur localisation. La reproductibilité inter-observateur pour la détection de l'œdème est bonne (coefficient kappa = $0,69 \pm 0,174$).

5.7.4 Epanchement péricardique

Il existe une seule différence pour ce paramètre entre les deux lectures : un épanchement diagnostiqué par excès par le lecteur 1. La reproductibilité inter-observateur est donc excellente (kappa = $0,895 \pm 0,157$).

5.7.5 Perfusion dynamique

Les deux lectures s'accordent pour 21 patients sans anomalie, 9 hyperhémies précoces, et 2 hypoperfusions. Les divergences portent sur 4 hypoperfusions et 2 hyperhémies non vues par le lecteur 1, et 2 hyperhémies retenues par excès par le lecteur 1. La reproductibilité inter-observateur est modérée (kappa = $0,593 \pm 0,128$).

5.7.6 Prise de contraste

Concernant la détection d'une prise de contraste à 2 minutes, la concordance entre les lectures est bonne (kappa = $0,783 \pm 0,195$). Les divergences portent sur deux prises de contraste retenues par excès par le lecteur 1.

Concernant la prise de contraste à 10 minutes, la concordance est bonne (kappa = $0,677 \pm 0,158$). Trois prises de contraste ont été surestimées par le lecteur 1, deux autres n'ont été vues que par la deuxième lecture.

La reproductibilité inter-observateur est également bonne pour établir la localisation de la prise de contraste à 10 minutes dans l'épaisseur de la paroi myocardique (kappa = $0,707 \pm 0,157$). Les divergences portent sur l'étendue en épaisseur, mais il n'existe dans la série aucune confusion entre les localisations sous-endocardique et sous-épocardique.

Enfin, il existe une excellente reproductibilité inter-observateur pour définir la morphologie de la prise de contraste à 10 minutes (kappa = $0,855 \pm 0,146$).

6 DISCUSSION

6.1 PARTICULARITES DES SOUS-GROUPES

6.1.1 Myocardites

Le sous-groupe des myocardites diagnostiquées en IRM présente un âge moyen de 32,5 ans, nettement inférieur à celui du groupe infarctus (53,1 ans). Le taux moyen de facteurs de risque est plus faible pour les myocardites.

Dans ce groupe, la fièvre et les symptômes viraux sont largement plus représentés.

Sur le plan biologique, il existe un syndrome inflammatoire plus marqué dans le groupe des myocardites avec un taux de CRP nettement supérieur, et une élévation des enzymes cardiaques nettement plus faible en moyenne que dans les infarctus : cette constatation est à pondérer avec les valeurs extrêmes des deux séries, car une forte élévation des enzymes cardiaques a aussi été retrouvée pour certaines myocardites.

De manière plus surprenante, le taux moyen de leucocytes est légèrement inférieur dans le groupe myocardite, pourtant porteur d'une inflammation ; toutefois il existe une hyperleucocytose dans l'infarctus du myocarde, par démargination des polynucléaires notamment.

La proportion d'ECG anormaux est légèrement inférieure à celle du groupe des infarctus, le type d'anomalies ayant cependant une répartition équivalente.

L'IRM a diagnostiqué des troubles de contractilité dans 47,6% des cas de myocardites (contre 100% des infarctus), souvent peu sévères (un seul cas d'akinésie). Codreanu et al. retrouvaient également des troubles de la contractilité dans 42% des myocardites (65). Comme les précédentes études, nous avons observé une nette prédominance inférieure et latérale de ces troubles dans les myocardites (3)(66).

La mesure de la masse myocardique ne met pas en évidence d'augmentation significative dans les myocardites, avec même une valeur moyenne plus faible que dans le groupe des infarctus, contrairement à l'étude de Zagrosek et al. (88).

Un épanchement péricardique est présent dans 19% des myocardites, en concordance avec les 20% décrits par Laissy et al. (86).

Un œdème myocardique n'est observé que pour 60% des cas de myocardites, sur un effectif limité (seulement 15 des 21 patients ont bénéficié de la séquence T2 STIR), malgré une réalisation précoce des examens (entre 1 et 9 jours, délai moyen de 4 jours), comme le préconisent Yelgec et al. (75). Toutefois ce résultat se situe dans la moyenne des chiffres de la

littérature, de 45 à 100% (69)(70). De plus ces études utilisent une analyse quantitative, moins accessible en pratique courante mais plus sensible. Certains auteurs, sur des données uniquement qualitatives comme celles que nous avons utilisées, ne retrouvent un œdème que chez 30% des myocardites (68). Notons que pour un patient, présentant un tableau clinico-biologique de myocardite, nous avons observé un hypersignal en T2 STIR dans 2 segments, que nous avons rapporté à un œdème myocardique, associé à un épanchement, mais sans prise de contraste. Certains auteurs décrivent des cas similaires, rapportés à des myocardites probablement peu sévères ou rapidement réversibles (70)(73)(104), alors que d'autres n'en observent aucun dans leur série (67).

Une hyperhémie précoce a été diagnostiquée sur la séquence de perfusion dynamique dans 57,1% des myocardites. La comparaison avec les autres études est difficile car elles utilisent une analyse quantitative de cette séquence, avec des anomalies quasiment systématiques, ce qui explique une meilleure sensibilité.

Une prise de contraste à 2 et 10 minutes était présente dans les mêmes localisations chez tous ces patients. Comme les études précédentes comparées à l'histologie (3), nous retrouvons une nette prédominance de la topographie sous-épicardique pure par rapport aux lésions strictement intra-murales dans les myocardites. Les morphologies linéaire et patchy sont aussi très nettement prédominantes sur les lésions nodulaires.

Il existe dans la plupart des cas une correspondance topographique entre l'œdème, l'hyperhémie, s'ils existent, et la prise de contraste à 2 et 10 minutes. En revanche, contrairement à certains auteurs (87), mais comme Codreanu (65) ou Laissy et al. (86), nous n'avons pas observé dans les myocardites une concordance parfaite entre les troubles de contractilité et la prise de contraste, souvent plus étendue. La localisation des troubles ECG n'est également pas superposable à celle des prises de contraste.

6.1.2 Infarctus

Les caractéristiques qui se dégagent du sous-groupe des infarctus sont à modérer en raison du faible effectif. Sa moyenne d'âge est plus élevée, et le nombre de facteurs de risque supérieur, malgré l'absence, paradoxale, de surpoids, présent dans 20% des myocardites.

Sur le plan sémiologique, une irradiation de la douleur thoracique est nettement plus fréquente (75%) que dans les myocardites (28,6%), alors qu'aucun patient n'était fébrile, et seulement 2% présentaient des symptômes viraux (42,8% pour les myocardites).

La biologie retrouve de manière attendue un taux moyen de CRP plus bas, et une élévation du taux moyen d'enzymes cardiaques plus marquée, cependant ces tendances sont à modérer

devant les valeurs extrêmes (taux maximal de troponine atteignant 4,75 µg/L dans les myocardites, 4,1 µg/L dans les infarctus).

Le taux d'ECG pathologiques est légèrement supérieur, mais le type d'anomalies est sensiblement superposable. On note toutefois un cas d'infarctus ayant un ECG normal à l'admission (12,5%).

Des troubles de la contractilité étaient présents chez tous les patients, souvent à type d'hypokinésie, mais une akinésie était présente pour 3 patients (37,5%) : les troubles sévères étaient beaucoup plus représentés que dans la myocardite, comme l'ont observé Hombach et al. (2).

Un hypersignal en T2 STIR a été visualisé pour 62,5% des infarctus : l'œdème est également présent dans les infarctus, et n'est pas spécifique de myocardite, comme déjà décrit (5) (75).

Une hypoperfusion (no reflow) était présente chez 4 patients (50%). La présence d'un no reflow est un facteur de mauvais pronostic de récupération myocardique en post-infarctus (119), certains auteurs lui ont attribué un risque relatif de non récupération de 5,44 (120). Ceci montre que malgré une coronarographie normale, l'IRM permet dans certains cas de diagnostiquer des infarctus de mauvais pronostic.

Comme dans le groupe des myocardites, nous avons observé une prise de contraste à deux minutes dans des territoires superposables à la prise de contraste à 10 minutes. La prise de contraste à 2 minutes, temps considéré comme « inflammatoire », n'apporte donc pas d'élément de spécificité pour la myocardite comme nous aurions pu le supposer.

Il existe une correspondance nette entre la topographie des prises de contraste, de l'œdème et du no reflow lorsqu'ils sont présents. Contrairement aux myocardites, la topographie des troubles de la contractilité dans les infarctus correspond à celle de la prise de contraste, comme l'avaient déjà observé Kim (65) ou Codreanu (99). Comme ce dernier, nous ne retrouvons pas dans les infarctus de topographie préférentielle aux anomalies, en opposition au groupe des myocardites.

6.1.3 IRM normales

Il est difficile d'isoler dans ce groupe des facteurs discriminants. Sur le plan clinique, la fièvre est moins représentée, alors que les symptômes viraux ont tendance à être plus souvent présents. Ce groupe présente moins de facteurs de risque cardio-vasculaires. Sur le plan biologique, le taux de CRP moyen est un peu moins élevé que pour les myocardites. Ces constatations rejoignent celles de Codreanu et al. (65).

Les différences les plus nettes siègent dans les taux d'enzymes cardiaques, moins élevés en moyenne que dans les autres groupes, même si les valeurs extrêmes ne permettent pas de tirer

de conclusion valable pour un cas isolé (un patient présente une élévation de la troponine à 27,7 fois la valeur normale). Le taux de CK est inférieur à 1,5 fois la normale pour 6 des 8 patients du groupe (75%), mais aussi pour 9 patients avec diagnostic (28,1%). Il n'est pas non plus possible d'isoler une valeur seuil de troponine basse, contrairement à l'étude d'Assomull et al. , où les patients sans diagnostic IRM présentent un taux de troponine inférieur à 5 fois la normale (67). Dans notre groupe IRM normales, les taux de troponine sont compris entre 1,7 et 27,7 fois la valeur normale. Seuls 3 patients (37,5%) ont une élévation à moins de 5 fois la normale. Six des 8 patients (75%) ont une valeur inférieure à 15 fois la normale, mais 8 patients avec diagnostic (25%) sont cependant dans le même cas.

Aucune différence significative ne se dégage des ECG, tous étant pathologiques dans le groupe sans diagnostic.

Sur les données de l'IRM, nous retrouvons comme Assomull et al. (67), une fraction d'éjection légèrement supérieure dans le groupe sans diagnostic. Contrairement aux travaux de Zagrosek et al. (88), nous ne retrouvons pas une masse myocardique inférieure dans ce groupe par rapport aux myocardites. Dans notre série, le délai de réalisation des examens ne constitue pas une explication significative à la négativité des IRM normales.

Comme dans les précédents travaux, nous ne possédons pas d'argument fort pour expliquer la négativité de ces IRM. Certains auteurs ont discuté pour ces cas la possibilité de fausses élévations de la troponine, ou encore des formes peu sévères et rapidement réversibles de myocardite (67).

Toutefois, l'IRM a permis d'éliminer un infarctus pour ces patients, et, selon le contexte clinique et biologique, l'équipe de cardiologie a pu ne pas pratiquer systématiquement une coronarographie.

6.2 COMPARAISON DES LECTURES

La concordance inter-observateurs est bonne voire excellente pour l'ensemble des données analysées en IRM dans ce contexte. Il existe notamment peu de discordance sur le diagnostic final. Les divergences portent sur des diagnostics faits par excès ou par défaut par le lecteur junior, mais il n'existe aucune confusion entre myocardite et infarctus. Ces résultats suggèrent que la sémiologie utilisée en IRM est simple et reproductible. Ils sous-entendent également que l'apprentissage est rapide pour un lecteur junior.

La concordance la plus faible concerne la séquence de perfusion de premier passage. Celle-ci présente une définition anatomique et une résolution inférieures aux autres séquences, ce qui

explique une moins bonne reproductibilité et sous-entend un apprentissage probablement plus difficile. Ces données peuvent justifier la réalisation d'une analyse quantitative de cette séquence, plus objective mais moins facilement applicable à la pratique courante.

6.3 LIMITES DE L'ETUDE

Tout d'abord, notre effectif est faible, il est donc difficile d'obtenir des conclusions statistiques.

A la différence de la plupart des études (65)(67), la coronarographie n'a pas été réalisée sur l'ensemble de notre cohorte. En effet la coronarographie est un geste invasif, et pour certains patients jeunes à faible risque cardio-vasculaire, la myocardite est le diagnostic le plus probable. La coronarographie présente un rapport bénéfice/risque faible ce qui plaide contre sa réalisation systématique.

Il n'a pas non plus été pratiqué de biopsie myocardique, qui reste pour l'instant le gold standard du diagnostic de myocardite (1). Cependant, la biopsie, invasive et souvent peu rentable (42), n'est pas actuellement indiquée en première intention en l'absence de signe de gravité (21)(40)(41). Nos diagnostics ont donc été établis en fonction de la sémiologie IRM déjà décrite (12)(3)(4). La concordance de nos résultats avec ces études contribue à la validation de cette sémiologie et des capacités diagnostiques de l'IRM, comme méthode non-invasive.

L'IRM cardiaque est un examen long et contraignant, elle nécessite notamment des apnées et un décubitus prolongés, ainsi qu'une bonne coopération du patient. Elle est parfois impossible à réaliser chez les patients arythmiques ou claustrophobes. Il peut donc exister un biais de recrutement.

Nous n'avons pas réalisé d'analyse quantitative sur les séquences de perfusion de premier passage et T2 STIR. Notre analyse qualitative nous a paru plus accessible pour une pratique quotidienne. Toutefois, l'analyse quantitative décrite dans la littérature est plus sensible et probablement plus reproductible. Celle-ci est de plus préconisée depuis 2009 par les recommandations actuelles (73).

Enfin nous n'avons pas effectué de suivi à long terme des patients de la cohorte. Nous n'avons donc pas pu étudier l'évolution de la sémiologie en IRM pour les myocardites, ni vérifier l'absence de nouvel épisode cardio-vasculaire notamment chez les patients pour lesquels nous n'avons pas diagnostiqué d'infarctus. Un contrôle aurait pu permettre de rechercher une évolution des signes IRM chez les patients sans diagnostic.

6.4 INTERET DIAGNOSTIQUE DE L'IRM

6.4.1 Intérêt sur la population de l'étude

La myocardite est souvent de diagnostic difficile, le gold standard demeure la biopsie endomyocardique, invasive et peu rentable, qui n'est pas indiquée en première intention. Dans le cadre de notre étude, devant une douleur thoracique avec élévation de la troponine, le problème du diagnostic différentiel entre myocardite et infarctus à coronaires normales se pose lorsque la coronarographie ne retrouve pas d'anomalie significative. De plus pour les patients jeunes à faible risque cardio-vasculaire, la coronarographie peut présenter un rapport bénéfice/risque faible. Il existe pourtant un intérêt majeur à établir un diagnostic précis chez ces patients, la prise en charge thérapeutique et la prévention à long terme des facteurs de risque étant plus importante dans les cas d'infarctus. En effet, les patients « entrant » dans la maladie coronaire à un jeune âge ont un fort potentiel de récurrence en cas de prévention secondaire insuffisante (97). Les études récentes sus-citées ont montré l'intérêt de l'IRM pour ces patients comme outil diagnostique non invasif de première intention (5)(86).

Dans notre étude, l'IRM a pu apporter un diagnostic précis pour 30 des 40 patients (75%), et une suspicion de myocardite pour 2 patients (5%), concordante avec les données clinico-biologiques. Aucun diagnostic n'a été retenu pour 8 patients (20%).

En 2007, Assomull et al. ont publié une étude similaire (67) : sur une cohorte de 60 patients, un diagnostic était établi pour 39 (65%), dont 50% de myocardites, 11,6% d'infarctus, 1,7% de syndromes de Tako-Tsubo et 1,7% de cardiomyopathies dilatées. Aucun diagnostic n'était retenu en IRM chez 35% des patients (tableau 24).

Codreanu et al., en 2007, dans une série sensiblement comparable de 27 patients, ont diagnostiqué 12 myocardites, 12 infarctus (44%), et n'ont pas établi de diagnostic pour seulement 3 patients (12%) (65).

<i>DIAGNOSTIC IRM</i>	<i>POPULATION (n= 40)</i>	<i>ASSOMULL 2007 (n= 60)</i>	<i>CODREANU 2007 (n= 27)</i>
Myocardites	21 (52,5%)	30 (50%)	12 (44%)
Infarctus du myocarde	8 (20%)	7 (11,6%)	12 (44%)
Syndrome de Tako-Tsubo	1 (2,5%)	1 (1,7%)	0
Pas de diagnostic IRM	10 (25%)	21 (35%)	3 (12%)

Tableau 24 : Comparaison des diagnostics IRM dans les trois études.

Dans le même cadre nosologique, nous avons retrouvé une proportion de myocardites voisine de 50%, comme les autres séries. Notre proportion d'infarctus est légèrement supérieure à celle de la série d'Assomull, et nettement inférieure à celle de la série de Codreanu. Cependant, plus l'âge moyen, la proportion de sujets masculins et le nombre de facteurs de risques sont élevés dans ces études, et plus le taux d'infarctus y est important. Ces facteurs pourraient donc expliquer ces différences entre les trois études. Il en résulte toutefois que l'infarctus à coronaires normales est une étiologie à ne pas sous-estimer dans ce contexte (entre 12 et 44% selon les séries).

La proportion de syndromes de Tako-Tsubo dans notre population est très faible comme dans les autres études. Ceci peut s'expliquer par la fréquence plus rare de cette pathologie. De plus, un certain nombre de cas n'ont pas été inclus dans les séries car le diagnostic étant souvent porté devant les données de la coronarographie. En effet la population âgée concernée par le syndrome de Tako-Tsubo (109) rend très souvent prioritaire la coronarographie dans la gamme des examens complémentaires. Les travaux récents recommandent toutefois la réalisation systématique d'une IRM lorsque cette pathologie encore mal connue est suspectée, afin d'éliminer une prise de contraste ischémique (112).

Nous n'avons pas obtenu de diagnostic de certitude à l'IRM pour 10 patients (25%) soit 8 IRM normales (20%), et 2 suspicions de myocardite (5%) non affirmées formellement. L'IRM peut donc apparaître sensiblement plus performante dans notre étude que dans la série d'Assomull. Toutefois, dans notre série deux infarctus diagnostiqués à l'IRM n'ont pas bénéficié d'une coronarographie en première intention, pourtant pathologique, car le tableau clinique de ces sujets jeunes laissait plutôt suspecter une myocardite. Ce type de patients ont un diagnostic en IRM, mais sont exclus de la série d'Assomull.

En revanche, Codreanu et al. décrivent une puissance diagnostique nettement supérieure à la notre, cependant leur effectif est plus faible, et comprend beaucoup plus d'infarctus, pour lesquels la sensibilité en IRM est proche de 100%, que de myocardites.

Au total, l'apport diagnostique de l'IRM a été net dans notre série. Sur les huit cas d'infarctus, six avaient bénéficié d'une coronarographie, normale, avant l'IRM. Seule cette dernière a permis d'obtenir le diagnostic alors que les examens usuels n'ont pas conclu avec certitude. Sur les 21 myocardites diagnostiquées en IRM, seulement 7 ont bénéficié d'une coronarographie en première intention. Pour les 14 autres (66,7%), l'IRM pratiquée en première intention a affirmé le diagnostic. Elle a également éliminé une ischémie et permis au cardiologue de ne pas réaliser systématiquement la coronarographie dont le rapport bénéfice/risque avait été jugé faible à l'admission du patient.

Pour les 10 IRM sans diagnostic, la forte valeur prédictive négative d'ischémie de l'IRM, a permis d'écarter un infarctus. Des investigations complémentaires sont toutefois nécessaires pour explorer ce groupe et expliquer la négativité de l'IRM.

6.4.2 Intérêt par rapport à l'échographie

L'échographie est pratiquée en première intention à la recherche de troubles de contractilité, d'une dilatation des cavités et d'un épanchement péricardique, qui sont des éléments aspécifiques. La littérature a montré que l'IRM apporte, outre des données diagnostiques spécifiques, une meilleure sensibilité dans la détection des troubles de contractilité et des épanchements péricardiques (81) (106).

Dans notre étude, l'IRM a diagnostiqué des troubles de contractilité pour 21 patients (52,5%), alors que l'échographie n'en avait décelé que pour 15 patients (37,5%). Un épanchement a été visualisé chez 5 patients (12,5%) en IRM contre aucun en échographie. La tendance à une meilleure sensibilité de l'IRM est donc aussi vérifiée dans notre étude, malgré un faible effectif. L'échographie est cependant dépendante de la fenêtre acoustique, parfois limitée par le morphotype des patients.

La bonne concordance inter-observateurs pour la détection des troubles de la contractilité en IRM suggère aussi un apprentissage rapide et une interprétation faiblement dépendante du niveau d'expérience. En revanche, Hoffmann et al. ont retrouvé une concordance interobservateurs faible en échographie de stress pour la détection de troubles de la contractilité (121). De plus, Picano et al. ont montré que ces résultats échographiques étaient fortement dépendants du niveau d'expérience de l'observateur (122).

6.4.3 Séquence de rehaussement à 2 minutes

Dans la littérature, la séquence de rehaussement tardif, référence pour le diagnostic de myocardite, ne permet pas d'affirmer un diagnostic dans tous les cas. Nous avons donc tenté de compléter le protocole en réalisant cette séquence de manière plus précoce, à 2 minutes de l'injection, afin de détecter une éventuelle prise de contraste « inflammatoire ». Ce type d'exploration n'est pas à notre connaissance décrit dans la littérature.

Nous avons relevé une prise de contraste à 2 minutes à chaque fois qu'il en existait une à 10 minutes, dans les mêmes segments myocardiques, qu'elle que soit la pathologie : les 2 séquences présenteraient donc aussi la même sensibilité. Par ailleurs nous n'avons pas relevé de prise de contraste pathologique à 2 minutes lorsqu'il n'en existait pas à 10 minutes.

D'autres travaux sur des effectifs plus larges seraient bien entendu nécessaires pour apprécier les performances de cette séquence. Notons toutefois que la localisation de la prise de contraste nous semble moins précise à 2 minutes ; pour un cas de la série, le rehaussement paraissait sous-épicaudique à 2 minutes, alors qu'il était nettement sous-endocardique avec des zones transmurales à 10 minutes. Il ne semble donc pas recommandé de pratiquer seule la séquence à 2 minutes. Cependant dans certains cas, la prise de contraste à 2 minutes était mieux visualisée ce qui aidait à mieux détecter celle présente à 10 minutes. De plus la concordance inter-observateurs pour la détection des prises de contraste est meilleure à 2 minutes ($\kappa=0,78$) qu'à 10 minutes ($\kappa=0,68$), ce qui peut suggérer une détection plus facile à 2 minutes. Des travaux supplémentaires, avec par exemple des mesures quantitatives de la prise de contraste, seraient nécessaires pour mieux évaluer cette séquence.

Enfin, la réalisation d'une séquence de rehaussement nécessite un réglage préalable du TI pour annuler le signal du myocarde. En raison de la cinétique du Gd (figure 3) (7), le TI augmente rapidement à 2 minutes de l'injection. Nous proposons de manière artificielle d'ajouter 20ms au TI choisi sur la séquence TI scout pour l'acquisition du premier axe, et 10 ms supplémentaires pour chaque acquisition suivante.

De nouvelles séquences de rehaussement à plusieurs échos, avec saturation de graisse (type PSIR notamment qui est de l'imagerie de phase), récemment développées, ne nécessitent pas de réglage du TI (selon les appareils). Leur qualité est donc plus constante, notamment à 2 minutes de l'injection. Elles pourront être utiles pour compléter le protocole.

6.5 SYNTHÈSE

Le diagnostic de myocardite est difficile, et constituait souvent, avant l'apport de l'IRM cardiaque, un diagnostic d'élimination. En effet, les examens non invasifs de première intention ne prouvent pas la myocardite, et la biopsie myocardique n'est que rarement indiquée en pratique courante. Devant une douleur thoracique avec élévation des enzymes cardiaques, soit le tableau clinique et biologique est très évocateur mais les examens de routine ne peuvent affirmer la myocardite, soit il existe un problème diagnostique entre myocardite et infarctus, si la coronarographie est normale. Notre étude sur 40 patients a confirmé l'intérêt de la réalisation d'une IRM cardiaque en première intention dans ces situations. Elle a permis en effet d'obtenir un diagnostic de certitude pour 30 patients (75% des cas), et de suspecter une myocardite en éliminant un infarctus pour 2 patients (5%). Comme les études précédentes (65)(67), nous n'avons en revanche pas isolé de facteur

pouvant expliquer l'absence d'élément pathologique sur les 8 IRM normales de notre série (20%). Elles pourraient être en rapport avec de fausses élévations de la troponine ou des formes peu sévères ou rapidement réversibles de myocardite. L'IRM a néanmoins éliminé un infarctus pour ces patients.

Notre diagnostic de myocardite est basé sur la localisation opposée dans le myocarde de la prise de contraste de la myocardite et de l'infarctus (5). Nous avons également retrouvé une fréquence inférieure des troubles de la contractilité segmentaire en IRM dans les myocardites (47,6% contre 100% dans les infarctus, $p=0,01$) et un épanchement dans 19% des myocardites. Les prises de contraste sont surtout linéaires (52,4%) ou patchy (28,6%), à prédominance inférieure (29,5%) et latérale (54,5%) dans les myocardites, la distribution de leurs topographies étant plus homogène dans les infarctus ($p=0,003$). Ces résultats sont concordants avec les études précédentes. La bonne concordance inter-observateur suggère une sémiologie objective et un apprentissage rapide.

La séquence de rehaussement réalisée à 2 minutes, temps inflammatoire, a montré des anomalies superposables à celles présentes à 10 minutes, temps de référence. Cette acquisition à 2 minutes permet d'améliorer la détection des prises de contraste à 10 minutes de l'injection de Gd. Sa place demeure toutefois à préciser par des études sur de plus larges effectifs, et éventuellement par des comparaisons quantitatives par rapport à la séquence de rehaussement à 10 minutes.

7 PROTOCOLE IRM DEVANT UNE SUSPICION DE MYOCARDITE

Devant une douleur thoracique avec élévation de la troponine et coronaires normales, ou devant une suspicion clinique de myocardite, il existe encore une hétérogénéité dans les protocoles d'acquisition en IRM. Nous proposons donc de réaliser devant ce type de tableau le protocole IRM suivant :

- séquences de repérage
- séquences T2 ciné-IRM dans 2 axes (dont le petit axe)
- séquences morphologiques T2 STIR avec trois niveaux de coupe au moins en petit axe (basal, médioventriculaire et apical), puis dans les axes 2 et 4 cavités
- séquence de perfusion dynamique en petit axe durant une minute, débutée en même temps que l'injection de 0,1 mmol/kg de Gd
- injection du second bolus de 0,1 mmol/kg de Gd
- séquence « TI scout » à 2 minutes en petit axe : choix du temps d'inversion pour lequel le signal du myocarde est le mieux annulé.
- séquences de rehaussement T1 EG dans les 3 axes à 2 minutes de l'injection. Ajouter au TI choisi 20ms pour la première acquisition, 10ms à chaque acquisition suivante (adaptation à la cinétique rapide du Gd à 2 minutes (7))
- OU séquences PSIR dans les 3 axes à 2 minutes sans réglage du TI (selon les modèles d'appareils)
- séquence ciné-IRM dans le troisième axe manquant
- séquence « TI scout » à 10 minutes en petit axe
- séquences de rehaussement T1 EG dans les 3 axes à 10 minutes de l'injection
- accessoirement, séquences T1 PSIR à 10 minutes dans les 3 axes, afin de préciser un doute sur une prise de contraste sur les séquences précédentes

8 RECOMMANDATIONS ACTUELLES, **PROPOSITION DE SCORE DIAGNOSTIQUE DE** **MYOCARDITE EN IRM**

8.1 RECOMMANDATIONS ACTUELLES

En avril 2009, Friedrich et al. ont proposé, à partir d'une méta-analyse, une standardisation des indications, de la terminologie à employer en IRM, et des critères diagnostiques (« Lake Louise Consensus Criteria ») (73):

- Le diagnostic de myocardite est retenu si deux des trois signes suivants sont présents :
 - Hypersignal myocardique régional ou global en T2.
 - Augmentation du ratio rehaussement global myocarde/muscle périphérique sur la perfusion dynamique, le seuil étant fixé à 2
 - Prise de contraste non ischémique sur les séquences de rehaussement tardives.

- Une IRM de contrôle 1 à 2 semaines plus tard est recommandée si :
 - Un seul de ces critères est présent
 - Aucun de ces critères n'est présent mais les symptômes sont récents et il existe une forte suspicion clinique de myocardite.

- La présence d'une dysfonction contractile du ventricule gauche ou d'un épanchement péricardique, en l'absence de prise de contraste ischémique, sont des arguments forts pour la myocardite.

Les auteurs ajoutent que l'imagerie seule ne peut affirmer le caractère aigu, subaigu ou chronique de la myocardite et déconseillent donc l'emploi de ces termes dans le compte-rendu.

Il est également précisé que ces recommandations sont proposées dans la limite des études disponibles à ce jour, monocentriques et au nombre de patients limité : de plus larges séries, comparées à l'histologie ou des patients témoins seraient nécessaires.

8.2 PROPOSITION DE SCORE DIAGNOSTIQUE DE MYOCARDITE AIGUË EN IRM

A partir des résultats de notre étude, nous avons tenté de proposer un score simple de probabilité de myocardite, coté sur 10. Chaque élément à analyser sur une IRM cardiaque pratiquée pour douleur thoracique avec élévation des enzymes cardiaques est repris dans l'ordre chronologique et coté. Ce score n'est applicable qu'à cette situation clinique.

Une prise de contraste à point de départ sous-endocardique est en faveur d'un infarctus et annule le score.

Les items d'une même rubrique ne peuvent s'additionner entre eux, seul le plus fort de la rubrique est retenu. Par exemple, s'il existe une prise de contraste antérieure (cotée 1) et une autre inférieure (cotée 2), le score est de 2 pour la rubrique topographie de la prise de contraste.

Les troubles de contractilité, l'œdème et l'épanchement péricardique, bien que non spécifiques, ont été retenus dans cette cotation, car en l'absence de prise de contraste notamment ischémique, ils sont des arguments en faveur de la myocardite (73). De plus, dans notre étude, nous avons diagnostiqué un épanchement uniquement dans des myocardites.

L'application aux patients de notre étude révèle des scores compris entre 4 et 10 pour les myocardites, et entre 0 et 1 pour les IRM normales. Les probables myocardites ont un score de 2, les infarctus de 0, et le syndrome de Tako-Tsubo 1.

Si un seuil de diagnostic de myocardite est fixé comme supérieur ou égal à 5, la sensibilité du score appliqué à notre série est de 90%, sa spécificité de 100%, et sa précision de 95%. Ces résultats nécessiteraient bien entendu d'être appliqués sur des effectifs plus larges pour pouvoir être validés.

SCORE /10

- **Troubles de la contractilité segmentaire / 1**
 - Oui=1
 - Non=0
- **Œdème en T2 STIR /1**
 - Oui=1
 - Non=0
- **Epanchement péricardique /1**
 - Oui=1
 - Non=0
- **Perfusion dynamique /1**
 - Hyperhémie précoce=1
 - Autre résultat=0
- **Prise de contraste pathologique /6**
 - **Localisation dans le myocarde /1**
 - Sous-endocardique=0 au score
 - Sous-épicardique et/ou intramurale=1
 - **Morphologie /2 maximum**
 - Linéaire=1
 - Nodulaire unique=1
 - Patchy=2
 - **Topographie dans le ventricule gauche /2 maximum**
 - Antérieure et/ou septale et/ou apicale=1
 - Si inférieure et/ou latérale et/ou diffuse=2
 - **Nombre de territoires vasculaires du VG concernés /1**
 - Un seul=0
 - Plusieurs=1
- **TOTAL /10**

9 CONCLUSION

Les résultats de notre étude confirment ceux des précédentes. Lorsqu'une myocardite était suspectée devant une douleur thoracique avec élévation des enzymes cardiaques, avec une clinique fortement évocatrice et/ou une coronarographie normale, l'IRM a permis d'obtenir un diagnostic dans 75% des cas, et de suspecter fortement une myocardite en éliminant un infarctus dans 5% des cas. Pour les 20% d'IRM normales, nous n'avons pas isolé de facteur discriminant significatif. Un infarctus était toutefois éliminé par l'IRM pour ces patients.

Notre étude tend à renforcer la place de l'IRM cardiaque comme méthode d'investigation complémentaire non-invasive de première intention pour confirmer le diagnostic de myocardite ou mettre en évidence un diagnostic différentiel.

10 BIBLIOGRAPHIE

- (1) FELDMAN AM, Mc NAMARA D. Myocarditis. *New England Journal of Medicine*, 2000, 343, 1388-1398
- (2) HOMBACH V, MERCKLE N, KESTLER HA et al. Characterisation of patient with acute chest pain using cardiac magnetic resonance imaging. *Clinical Research in Cardiology*, 2008, 97 (10), 760-767
- (3) MAHRHOLDT H, GOEDECKE C, WAGNER A et al. Cardiovascular magnetic resonance assessment of human myocarditis: a comparison to histology and molecular pathology. *Circulation*, 2004, 109, 1250-1258
- (4) FRIEDRICH MG, STROHM O, SCHULTZ-MENGER J et al. Contrast media-enhanced Magnetic Resonance Imaging visualizes myocardial changes in the course of viral myocarditis. *Circulation*, 1998, 97, 1802-1809
- (5) HUNOLD P, SCHLOSSER T, VOGT F et al. Myocardial late enhancement in contrast-enhanced cardiac MRI: distinction between infarction scar and non-infarction-related disease. *American Journal of Roentgenology*, 2005, 184, 1420-1426
- (6) KASTLER B., VETTER D., PATAY Z. et al. *Comprendre l'IRM*. 6^e édition. Paris : Masson, 2006, 367 p.
- (7) VIGNAUX O., BOGAERT J., CROISILLE P. et al. *Imagerie Cardiaque : scanner et IRM*. Paris : Masson, 2006, 241 p.
- (8) VIGNAUX O. et al. *Imagerie du cœur et des artères coronaires*. Paris : Flammarion, 2008, 488 p.
- (9) MAHRHOLDT H, WAGNER A, JUDD RM et al. Delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance assessment of non-ischaemic cardiomyopathies. *European Heart Journal*, 2005, 26, 1461-1474

- (10) KIM RJ, FIENO DS, PARRISH TB et al. Relationship of MRI delayed contrast enhancement to irreversible injury, infarct age, and contractile function. *Circulation*, 1999, 100, 1992-2002
- (11) JACKSON E, BELLENGER N, SEDDON M et al. Ischaemic and non-ischaemic cardiomyopathies-cardiac MRI appearances with delayed enhancement. *Clinical Radiology*, 2007, 62, 395-403
- (12) MAHRHOLDT H, WAGNER A, DELUIGI CC et al. Presentations, patterns of myocardial damage, and clinical course of viral myocarditis. *Circulation*, 2006, 114, 1581-1590
- (13) MASON JW. Endomyocardial biopsy: the balance of success and failure. *Circulation*, 1985, 71, 185-188
- (14) WISTEN A, FORSBERG H, KRANTZ P et al. Sudden cardiac death in 15-35 year olds in Sweden during 1992-99. *Journal of Internal Medicine*, 2002, 252, 529-536
- (15) FABRE A, SHEPPARD MN. Sudden adult death syndrome and other non ischaemic causes of sudden cardiac death: a UK experience. *Heart*, 2006, 92 (3), 316-320
- (16) LOIRE R, TABIB A. Unexpected sudden cardiac death : an evaluation of 1000 autopsies. *Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux*, 1996, 89, 13-18
- (17) BABU-NARAYAN SV, Mc CARTHY KP, HO SY et al. Myocarditis and sudden cardiac death in the young : extensive fibrosis suggested by cardiovascular magnetic resonance in vivo and confirmed post-mortem. *Circulation*, 2007, 116, 122-125
- (18) MADEA B. Sudden death, especially in infancy-improvement of diagnosis by biochemistry, immunohistochemistry and molecular pathology. *Legal Medicine*, 2009, 11, 76-79
- (19) OAKLEY CM. Myocarditis, pericarditis and other pericardial diseases. *Heart*, 2000, 84, 449-454

- (20) MAGNANI JW, DEC GW. Myocarditis. Current trends in diagnosis and treatment. *Circulation*, 2006, 113, 876-890
- (21) DENNERT R, CRIJNS H, HEYMANS S. Acute viral myocarditis. *European Heart Journal*, 2008, 29, 2073-2082
- (22) IMAZIO M, TRINCHERO R. Myopericarditis : etiology, management and prognosis. *International Journal of Cardiology*, 2008, 127, 17-26
- (23) MIRABEL M, VIGNAUX O, LEBON P et al. Acute myocarditis due to Chikungunya virus assessed by contrast-enhanced MRI. *International Journal of Cardiology*, 2007, 121, 7-8
- (24) HALSELL JS, RIDDLE JR, ATWOOD JE et al. Myopericarditis following smallpox vaccination among vaccinia-naive US military personnel. *Journal of the American Medical Association*, 2003, 289 (24), 3283-3289
- (25) THANJAN MT, RAMASWAMY P, LAI WW et al. Acute myopericarditis after multiple vaccinations in an adolescent: case report and review of the literature. *Pediatrics*, 2007, 119, 1400-1403
- (26) BOCCARA F, BENHAIEM-SIGAUX, COHEN A. Acute myopericarditis after diphtheria, tetanus, and polio vaccination. *Chest*, 2001, 120, 671-672
- (27) SUBINAS A, RILO I, LEKUONA I et al. Diagnosis of acute myocarditis by contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging. *Revista Española de Cardiología*, 2005, 58, 753-755
- (28) BANG DW, KIM TH, NOH HJ et al. Epstein-Barr virus-induced acute myocarditis diagnosed using cardiac magnetic resonance imaging. *International Journal of Cardiology*, 2009, 134 (1), 32-34
- (29) MORIMOTO S, KATO S, HIRAMITSU S et al. Role of myocardial interstitial edema in conduction disturbances in acute myocarditis. *Heart Vessels*, 2006, 21 (6), 356-360

- (30) HAMM CW, GIANNITSIS E, KATUS HA. Cardiac troponin elevation in patients without acute coronary syndrome. *Circulation* 2002, 106, 2871-2872
- (31) SMITH SC, LADENSON JH, MASON JW et al. Elevations of cardiac troponin I associated with myocarditis. *Circulation*, 1997, 95, 163-168
- (32) MAHAJAN N, MEHTA Y, ROSE M et al. Elevated troponin is not synonymous with myocardial infarction. *International Journal of Cardiology*, 2006, 111 (3), 442-449
- (33) DESAI A, PATEL S, BOOK W. "Myocardial infarction" in adolescents: do we have the correct diagnosis? *Pediatric Cardiology*, 2005, 26, 627-631
- (34) HAKEEM A, BHATTI S, FUH A et al. Viral myocarditis masquerading acute coronary syndrome (ACS) - MRI to rescue. *International Journal of Cardiology*, 2007, 119, 74-76
- (35) DEC GW Jr, WALDMAN H, SOUTHERN J et al. Viral myocarditis mimicking acute myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*, 1992, 20 (1), 85-89
- (36) BAUGHMAN KL. Diagnosis of myocarditis: death of Dallas criteria. *Circulation*, 2006, 113, 593-595
- (37) HERSKOWITZ A, CAMPBELL S, DECKERS J et al. Demographic features and prevalence of idiopathic myocarditis in patients undergoing endomyocardial biopsy. *American Journal of Cardiology*, 1993, 71 (11), 982-986
- (38) ARBUSTINI E, GAVAZZI A, DAL BELLO B et al. *Giornale Italiano de Cardiologia*, 1997, 27 (3), 209-223
- (39) ARETZ HT. Dallas Criteria. *Human Pathology*, 1987, 6, 619-624
- (40) COOPER LT, BAUGHMAN KL, FELDMAN AM et al. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 2007, 50 (19), 1914-1931

- (41) KUHN H, LAWRENZ T, BEER G. Indication for myocardial biopsy in myocarditis and dilated cardiomyopathy. *Medizinische Klinik*, 2005, 100 (9), 553-561
- (42) HROBON P, KUNTZ KM, HARE JM. Should endomyocardial biopsy be performed for detection of myocarditis? A decision analytic approach. *Journal of Heart and Lung Transplantation*, 1998, 17 (5), 479-486
- (43) HIRAMITSU S, MORIMOTO S, KATO S et al. Transient ventricular wall thickening in acute myocarditis: a serial echocardiographic and histopathologic study. *Japanese Circulation Journal*, 2001, 65, 863-866
- (44) DI BELLA G, COGLITORE S, ZIMBALATTI C et al. Strain Doppler echocardiography can identify longitudinal myocardial dysfunction derived from edema in acute myocarditis. *International Journal of Cardiology*, 2008, 126, 279-280
- (45) LIEBACK E, HARDOUIN I, MEYER R et al. Clinical value of echographic tissue characterization in the diagnosis of myocarditis. *European Heart Journal*, 1996, 17, 135-142
- (46) HUNG MY, HUNG MJ, CHENG CW. Use of Gallium 67 scintigraphy to differentiate acute myocarditis from acute myocardial infarction. *Texas Heart Institute Journal*, 2007, 34, 305-309
- (47) MARGARI ZJ, ANASTASIOU-NANA MI, TERROVITIS J et al. Indium-111 monoclonal antimyosin cardiac scintigraphy in suspected acute myocarditis : evolution and diagnostic impact. *International Journal of Cardiology*, 2003, 90, 239-245
- (48) MARTIN ME, MOYA-MUR JL, CASANOVA M et al. Role of noninvasive antimyosin imaging in infants and children with clinically suspected myocarditis. *Journal of Nuclear Medicine*, 2004, 45, 429-437
- (49) LEKAKIS J, NANAS J, PRASSOPPOULOS V et al. Natural evolution of antimyosin scan and cardiac function in patients with acute myocarditis. *International Journal of Cardiology*, 1995, 52, 53-58

- (50) SARDA L, COLIN P, BOCCARA F et al. Myocarditis in patients with clinical presentation of myocardial infarction and normal coronary angiograms. *Journal of the American College of Cardiology*, 2001, 37, 786-792
- (51) NIEDERKOHHR RD, DANIELS C, RAMAN SV. Concordant findings on myocardial perfusion SPECT and cardiac magnetic resonance imaging in a patient with myocarditis. *Journal of Nuclear Medicine*, 2008, 15, 466-468
- (52) SUN Y, MA P, BAX JJ et al. ^{99m}Tc-MIBI myocardial perfusion imaging in myocarditis. *Nuclear Medicine Communications*, 2003, 24 (7), 779-783
- (53) KIRATLI PO, TUNCEL M, OZKUTLU S et al. Gated myocardial perfusion scintigraphy in children with myocarditis : can it be considered as an indicator of clinical outcome? *Nuclear Medicine Communications*, 2008, 29 (10), 907-914
- (54) SATO M, TOYOZAKI T, ODAKA K et al. Detection of experimental auto-immune myocarditis in rats by ¹¹¹In monoclonal antibody specific for tenascin-C. *Circulation*, 2002, 106, 1397-1402
- (55) TOKITA N, HASEGAWA S, MARUYAMA K et al. ^{99m}Tc-hynic-annexin V imaging to evaluate inflammation and apoptosis in rats with auto-immune myocarditis. *European Journal of Nuclear Medicine*, 2003, 30, 232-238
- (56) TOKITA N, HASEGAWA S, TSUJIMURA E et al. Serial changes in ¹⁴C-Deoxyglucose and ²⁰¹Tl uptake in auto-immune myocarditis in rats. *Journal of Nuclear Medicine*, 2001, 42, 285-291
- (57) PEKER C, SARDA-MANTEL L, LOISEAU P et al. Imaging apoptosis with ^{99m}Tc-annexin-V in experimental subacute myocarditis. *Journal of Nuclear Medicine*, 2004, 45, 1081-1086
- (58) BRUDIN LH, VALIND SO, RHODES CG et al. Fluorine-18 deoxyglucose uptake in sarcoidosis measured with positron emission tomography. *European Journal of Nuclear Medicine*, 1994, 21, 297-305

- (59) DEUX JF, AMRAR-VENNIER F, NICOLLET E et al. Delayed-enhanced CMR and 64-MSCT of acute myocarditis. *Archives of Cardiovascular Diseases*, 2008, 101, 290-291
- (60) BOUSSEL L, GAMONDES D, STAAT P et al. Acute chest pain with normal coronary angiogram : role of contrast-enhanced multidetector computed tomography in the differential diagnosis between myocarditis and myocardial infarction. *Journal of Computer Assisted Tomography*, 2008, 32 (2), 228-232
- (61) DAMBRIN G, LAISSY JP, SERFATY JM et al. Diagnostic value of ECG-gated multidetector computed tomography in the early phase of suspected acute myocarditis. A preliminary comparative study with cardiac MRI. *European Radiology*, 2007, 17, 331-338
- (62) REDHEUIL AB, AZARINE A, GARRIGOUX P et al. Correspondence between delayed enhancement patterns in multislice computed tomography and magnetic resonance imaging in a case of acute myocarditis. *Circulation*, 2006, 114, 571-572
- (63) BROOKS MA, SANE DC. CT findings in acute myocarditis: 2 cases. *Journal of Thoracic Imaging*, 2007, 22 (3), 277-279
- (64) DAMBRIN G, WARTSKI M, TOUSSAINT M et al. Anomalies in myocardial contrast uptake revealed by multislice cardiac CT during acute myocarditis. *Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux*, 2004, 97 (10), 1031-1034
- (65) CODREANU A, DJABALLAH W, ANGIOI M et al. Detection of myocarditis by contrast-enhanced MRI in patients presenting with acute coronary syndrome but no coronary stenosis. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, 2007, 25, 957-964
- (66) BOHL S, WASSMUTH R, ABDEL-ATY H et al. Delayed enhancement cardiac magnetic resonance imaging reveals typical patterns of myocardial injury in patients with various forms of non-ischemic heart disease. *International Journal of Cardiovascular Imaging*, 2008, 24, 597-607

- (67) ASSOMUL RG, LYNE JC, KEENAN N et al. The role of cardiovascular magnetic resonance in patients presenting with chest pain, raised troponin and unobstructed coronary arteries. *European Heart Journal*, 2007, 28 (10), 1242-1249
- (68) ABDEL-ATY H, SIMONETTI O, FRIEDRICH MG et al. T2-weighted cardiovascular magnetic resonance imaging. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, 2007, 26, 452-459
- (69) LAISSY JP., MESSIN B., VARENNE O. et al. MRI of acute myocarditis: a comprehensive approach based on various imaging sequences. *Chest*, 2002, 122, 1638-1648
- (70) JESERICH M, OLSCHESKI M, BLEY T et al. *Journal of Computer Assisted Tomography*, 2009, 33 (1), 15-19
- (71) GAGLIARDI MG, BEVILACQUA M, DI RENZI P et al. Usefulness of magnetic resonance imaging for diagnosis of acute myocarditis in infants and children, and comparison with endomyocardial biopsy. *American Journal of Cardiology*, 1991, 68, 458-459
- (72) SKOURI NH, DEC WG, FRIEDRICH MG et al. Noninvasive imaging in myocarditis. *Journal of the American College of Cardiology*, 2006, 48 (10), 2085-2093
- (73) FRIEDRICH MG, SECHTEM U, SCHULZ-MENGER J et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: a JACC white paper. *Journal of the American College of Cardiology*, 2009, 53 (17), 1475-1487.
- (74) ABDEL-ATY H, BOYE P, ZAGROSEK A et al. Diagnostic performance of cardiovascular magnetic resonance in patients with suspected acute myocarditis. *Journal of the American College of Cardiology*, 2005, 45 (11), 1815-1822
- (75) YELGEC NS, DYMARKOWSKI S, GANAME J et al. Value of MRI in patients with a clinical suspicion of acute myocarditis. *European Radiology*, 2007, 17 (9), 2211-2217
- (76) SIMONETTI OP, KIM RJ, FIENO DS et al. An improved MR Imaging technique for the visualisation of myocardial infarction. *Radiology*, 2001, 218, 215-223

- (77) GUTBERLET M, SPORS B, THOMA T et al. Suspected chronic myocarditis at cardiac MR : diagnostic accuracy and association with immunohistologically detected inflammation and viral persistence. *Radiology* 2008, 246 (2), 401-409
- (78) DE COBELLI F, PIERONI M, ESPOSITO A et al. Delayed gadolinium-enhanced cardiac magnetic resonance in patients with chronic myocarditis presenting with heart failure or recurrent arrhythmias. *Journal of the American College of Cardiology* 2006, 47 (8), 1649-1654
- (79) DI BELLA G, DE GREGORIO C, MINUTOLI F et al. Early diagnosis of focal myocarditis by cardiac magnetic resonance. *International Journal of Cardiology*, 2007, 117, 280-281
- (80) DANTI M, SBARBATI S, ALSADI N et al. Cardiac magnetic resonance imaging: diagnostic value and utility in the follow-up of patients with acute myocarditis mimicking myocardial infarction. *Radiologia Medica*, 2009, 114 (2), 229-238
- (81) PENELL DJ, SECHTEM UP, HIGGINS CB et al. Clinical indications for cardiovascular magnetic resonance (CMR): Consensus Panel report. *European Heart Journal*, 2004, 25, 1940-1965
- (82) LEURENT G, LANGELLA B, BOULMIER D et al. Apport de l'IRM cardiaque dans le diagnostic étiologique des syndromes douloureux thoraciques à réseau coronaire angiographiquement normal. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, 2008, 57 (2), 109-115
- (83) CAMASTRA GS, CACCIOTTI L, MARCONI F et al. Late enhancement detected by cardiac magnetic resonance imaging in acute myocarditis mimicking acute myocardial infarction: location patterns and lack of correlation with systolic function. *Journal of Cardiovascular Medicine*, 2007, 8 (12), 1029-1033
- (84) GOITEIN O, MATETZKY S, BEINART R et al. Acute myocarditis: evaluation with cardiac MRI and transthoracic echocardiography. *American Journal of Roentgenology*, 2009, 192 (1), 254-258

- (85) KONTOGGIANNI DD, KOURIS NT, PAPOULIA ET et al. Discordance between echographic and MRI findings in two cases of acute myocarditis mimicking myocardial infarction. *International Journal of Cardiology*, 2007, 114 (1), 21-23
- (86) LAISSY JP, HYAFIL F, FELDMAN LJ et al. Differentiating acute myocardial infarction from myocarditis : diagnostic value of early- and delayed perfusion cardiac MR Imaging. *Radiology*, 2005, 237, 75-82
- (87) RODITI GH, HARTNELL GG, COHEN MC. MRI changes in myocarditis-evaluation with spin echo, cine MR angiography and contrast-enhanced spin echo imaging. *Clinical Radiology*, 2000, 55, 752-758
- (88) ZAGROSEK A, WASSMUTH R, ABDEL-ATY H et al. Relation between myocardial oedema and myocardial mass in the acute and convalescent phase of myocarditis, a CMR study. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*, 2008, 10 (1), 10-19
- (89) WAGNER A, SCHULTZ-MENGER J, DIETZ R et al. Long-term follow-up of patients with acute myocarditis by magnetic resonance imaging. *MAGMA*, 2003, 16, 17-20
- (90) ZAGROSEK A, ABDEL-ATY H, BOYE P et al. Cardiac magnetic resonance monitors reversible and irreversible myocardial injury in myocarditis. *Journal of the American College of Cardiology Cardiac Imaging*, 2009, 2 (2), 131-138
- (91) VOGEL-CLAUSSEN J, ROCHITTE CE, WU KC et al. Delayed enhancement MR Imaging : utility in myocardial assessment. *Radiographics*, 2006, 26, 795-810
- (92) FRANK H, GLOBITS S. Magnetic resonance imaging evaluation of myocardial and pericardial disease. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, 1999, 10, 617-626
- (93) CAMBOU JP, FERRIERES J. Epidémiologie de l'infarctus du myocarde. *Encyclopédie Pratique du Cœur*. Paris : 2000, p 41-46
- (94) DUBOC D. Le myocarde ischémiq: métabolisme, contractilité et viabilité. *Encyclopédie Pratique du Cœur*. Paris, 2000, p 31-34

- (95) DANCHIN N, SABBAAH L, GORKA H et al. [Management of infarction with ST elevation in the acute phase : the current guidelines]. Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux, 2005, 98 (11), 1071-1074
- (96) GAHIDE G, EL FERZLI J, BERTRAND D et al. Myocardite ou infarctus chez le diabétique : un nouveau rôle pour l'imagerie non invasive. Journal de Radiologie, 2006, 87, 388-390.
- (97) CHRISTIANSEN JP, EDWARDS C, SINCLAIR T et al. Detection of myocardial scar by contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging in patients with troponin-positive chest pain and minimal angiographic coronary artery disease. American Journal of Cardiology, 2006, 97, 768-771
- (98) CHANDRASEKARAN B, KURBAAN AS. Myocardial infarction with angiographically normal coronary arteries. Journal of the Royal Society of Medicine, 2002, 95, 398-400
- (99) KIM RJ, WU E, RAFAEL A et al. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. New England Journal of Medicine, 2000, 343, 1445-1453
- (100) CURY RC, CATTANI CA, GABURE LA et al. Diagnostic performance of stress perfusion and delayed-enhancement MR imaging in patients with coronary artery disease. Radiology, 2006, 240, 39-45
- (101) LE GULUDEC D, FARAGGI M. Principes, indications et résultats des explorations isotopiques du coronarien. Encyclopédie Pratique du Cœur. Paris : 2000, p 83-93
- (102) TROUGHTON RW, ASHER CR, KLEIN AL. Pericarditis. Lancet, 2004, 363, 717-727
- (103) SAULEDA JS, MIRALDA GP, SOLER JS. Diagnosis and management of acute pericardial syndromes. Revista Española de Cardiología, 2005, 58 (7), 830-841

- (104) ARAI AE. False positive or true positive troponin in patients presenting with chest pain but “normal” coronary arteries: lessons from cardiac MRI. *European Heart Journal*, 2007, 28, 1175-1177
- (105) ROUBILLE F, ROUBILLE C, RULLIER P. Prise en charge au quotidien des péricardites aiguës : présentation clinique, paraclinique, diagnostic étiologique. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, 2008, 57 (1), 1-9
- (106) KIM JS, KIM HH, YOON Y. Imaging of pericardial diseases. *Clinical Radiology*, 2007, 62, 626-631
- (107) DIDIER D. Imagerie du péricarde et des valves: apport du scanner multicoupe et de l'IRM. *Journal de Radiologie*, 2004, 85, 1854-1877
- (108) ORDOVAS KG, REDDY GP, HIGGINS CB. MRI in nonischemic acquired heart disease. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, 2008, 27, 1195-1213
- (109) PRASAD A, LERMAN A, RIHAL CS. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. *American Heart Journal*, 2008, 155, 408-417
- (110) ABE Y, KONDO M, MATSUOKA R et al. Assessment of clinical features in transient left ventricular apical ballooning. *Journal of the American College of Cardiology*, 2003, 41, 737-742
- (111) KURISU S, SATO H, KAWAGOE T et al. Tako-Tsubo-like left ventricular dysfunction with ST-segment elevation: a novel cardiac syndrome mimicking acute myocardial infarction. *American Heart Journal*, 2002, 143, 448-455
- (112) IBAÑEZ B, NAVARRO F, FARRE J et al. Tako-Tsubo transient left ventricular apical ballooning is associated with a left anterior descending coronary artery with a long course along the apical diaphragmatic surface of the left ventricle. *Revista Española de Cardiología*, 2004, 57 (3), 209-216

- (113) SYED IS, PRASAD A, OH JK et al. Apical ballooning syndrome or aborted acute myocardial infarction? Insights from cardiovascular magnetic resonance imaging. *International Journal of Cardiovascular Imaging*, 2008, 24 (8), 875-882
- (114) HAGHI D, FLUECHTER S, SUSELBECK T et al. Cardiovascular magnetic resonance findings in typical versus atypical forms of the acute apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo cardiomyopathy). *International Journal of Cardiology*, 2007, 120, 205-211
- (115) EITEL I, BEHREND F, SCHINDLER K et al. Differential diagnosis of suspected apical ballooning syndrome using contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *European Heart Journal*, 2008, 29 (21), 2651-2659
- (116) NAGEH T, SHERWOOD RA, WAINWRIGHT RJ et al. The clinical relevance of raised cardiac troponin I in the absence of significant angiographic coronary artery disease. *International Journal of Cardiology*, 2005, 100, 325-330
- (117) CERQUEIRA MD, WEISSMAN NJ, DILSIZIAN V et al. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation*, 2002, 105 (4), 539-542
- (118) CARLSSON M, ARHEDEN H, HIGGINS CB et al. Magnetic resonance imaging as a potential gold standard for infarct quantification. *Journal of Electrocardiology*, 2008, 41 (6), 614-620
- (119) BOGAERT J, KALANTZI M, RADEMAKERS FE et al. Determinants and impact of microvascular obstruction in successfully reperfused ST-segment elevation myocardial infarction. Assessment by magnetic resonance imaging. *European Radiology*, 2007, 17(10), 2572-2580
- (120) FAURY A. Intérêt pronostique de l'IRM cardiaque à la phase aiguë de l'infarctus. Thèse de doctorat en médecine. Limoges: Université de Limoges, 2008, 100 p

- (121) HOFFMANN R, LETHEN H, MARWICK T et al. Analysis of interinstitutional observer agreement in the interpretation of dobutamine stress echocardiograms. *Journal of the American College of Cardiology*, 1996, 27 (2), 330-336
- (122) PICANO E, LATTANZI F, ORLANDINI A et al. Stress echocardiography and the human factor: the importance of being expert. *Journal of the American College of Cardiology*, 1991, 17 (3), 666-669

TABLE DES MATIERES

1 INTRODUCTION.....	16
2 GENERALITES.....	17
2.1 IRM CARDIAQUE : PRINCIPES, REALISATION PRATIQUE	17
2.1.1 Principes généraux	17
2.1.2 Spécificités de l'IRM cardiaque.....	18
2.1.2.1 Contre-indications et précautions d'emploi	18
2.1.2.2 Synchronisation cardiaque	19
2.1.2.3 Synchronisation respiratoire.....	19
2.1.2.4 Plans de coupe.....	19
2.1.3 Séquences utilisées en IRM cardiaque.....	20
2.1.3.1 Séquences morphologiques spin écho.....	20
2.1.3.2 Séquences fonctionnelles T2 écho de gradient (ciné-IRM)	21
2.1.3.3 Séquences avec injection de gadolinium.....	21
2.2 MYOCARDITE AIGUE.....	25
2.2.1 Généralités.....	25
2.2.2 Etiologies.....	25
2.2.3 Présentation clinique	26
2.2.4 Biopsie endomyocardique et anatomopathologie	27
2.3 MYOCARDITE AIGUE ET IMAGERIE, DONNEES DE LA LITTERATURE, PROTOCOLE IRM.....	28
2.3.1 Echographie trans-thoracique.....	28
2.3.2 Scintigraphies	29
2.3.3 Tomodensitométrie (TDM).....	30
2.3.4 IRM	30
2.3.4.1 Données générales.....	30
2.3.4.2 Séquences morphologiques	31
2.3.4.3 Séquences fonctionnelles « ciné-IRM ».....	33
2.3.4.4 Séquence de perfusion de premier passage.....	34
2.3.4.5 Séquences de rehaussement tardif.....	35
2.4 DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS	38
2.4.1 Infarctus du myocarde.....	38
2.4.2 Péricardite aiguë.....	40

2.4.3 Syndrome de Tako-Tsubo ou ballonnisation apicale transitoire du ventricule gauche	41
2.4.4 Autres causes d'élévations de la troponine sans lésion coronaire	42
3 BUT DU TRAVAIL	44
4 MATERIEL ET METHODES	45
4.1 PATIENTS	45
4.1.1 Critères d'inclusion	45
4.1.2 Critères d'exclusion	45
4.2 RECUEIL DES DONNEES GENERALES	46
4.3 PROTOCOLE IRM	46
4.4 RECUEIL DES DONNEES IRM	47
4.4.1 Segmentation du ventricule gauche	48
4.4.2 Fonction ventriculaire gauche et masse myocardique	49
4.4.3 Cinétique segmentaire	49
4.4.4 Séquences morphologiques T2 STIR, œdème myocardique	49
4.4.5 Perfusion de premier passage : hyperhémie et hypoperfusion	49
4.4.6 Séquences de rehaussement : prises de contraste pathologiques à 2 et 10 minutes	50
4.5 ETABLISSEMENT DU DIAGNOSTIC IRM	50
4.6 ANALYSE STATISTIQUE	51
5 RESULTATS	52
5.1 POPULATION ETUDIEE	52
5.1.1 Données générales	52
5.1.2 ECG	53
5.1.3 Echographie	53
5.1.4 IRM	54
5.2 SOUS-GROUPE MYOCARDITE	57
5.2.1 Données générales	57
5.2.2 ECG	58
5.2.3 Echographie	58
5.2.4 IRM	59
5.3 SOUS-GROUPE INFARCTUS	61
5.3.1 Données générales	61
5.3.2 ECG	62
5.3.3 Echographie	62
5.3.4 IRM	63

5.4 SOUS-GROUPES DES IRM NORMALES	65
5.4.1 Données générales.....	65
5.4.2 ECG.....	66
5.4.3 Echographie.....	67
5.4.4 IRM	67
5.5 SOUS-GROUPE AUTRES DIAGNOSTICS	67
5.5.1 Syndrome de Tako-Tsubo	67
5.5.2 Possibles myocardites	68
5.6 COMPARAISONS DES SOUS-GROUPES	68
5.6.1 Comparaison des sous-groupes myocardite et infarctus	68
5.6.1.1 Données générales.....	68
5.6.1.2 ECG.....	69
5.6.1.3 Echographie.....	70
5.6.1.4 IRM	71
5.6.2 Comparaison des sous-groupes myocardite et IRM normales.....	74
5.6.2.1 Données générales.....	75
5.6.2.2 ECG.....	75
5.6.2.3 Echographie.....	76
5.6.2.4 IRM	77
5.6.3 Comparaison des sous-groupes sans et avec diagnostic IRM.....	77
5.6.3.1 Données générales.....	78
5.6.3.2 ECG.....	79
5.6.3.3 Echographie.....	79
5.6.3.4 IRM	80
5.7 COMPARAISON DES DEUX LECTURES	80
5.7.1 Diagnostic IRM	80
5.7.2 Troubles de la contractilité.....	80
5.7.3 Œdème myocardique.....	81
5.7.4 Epanchement péricardique	81
5.7.5 Perfusion dynamique.....	81
5.7.6 Prise de contraste.....	81
6 DISCUSSION	82
6.1 PARTICULARITES DES SOUS-GROUPES	82
6.1.1 Myocardites.....	82
6.1.2 Infarctus.....	83

6.1.3 IRM normales.....	84
6.2 COMPARAISON DES LECTURES.....	85
6.3 LIMITES DE L'ETUDE.....	86
6.4 INTERET DIAGNOSTIQUE DE L'IRM.....	87
6.4.1 Intérêt sur la population de l'étude.....	87
6.4.2 Intérêt par rapport à l'échographie.....	89
6.4.3 Séquence de rehaussement à 2 minutes.....	89
6.5 SYNTHÈSE.....	90
7 PROTOCOLE IRM DEVANT UNE SUSPICION DE MYOCARDITE.....	92
8 RECOMMANDATIONS ACTUELLES, PROPOSITION DE SCORE DIAGNOSTIQUE DE MYOCARDITE EN IRM.....	93
8.1 RECOMMANDATIONS ACTUELLES.....	93
8.2 PROPOSITION DE SCORE DIAGNOSTIQUE DE MYOCARDITE AIGUË EN IRM	94
9 CONCLUSION.....	96
10 BIBLIOGRAPHIE.....	97

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 3139

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

Résumé

Devant une douleur thoracique avec élévation des enzymes cardiaques, soit le tableau clinique est en faveur d'une myocardite qui n'est pas affirmée par les examens de première intention, soit la coronarographie est normale et le diagnostic différentiel entre myocardite et infarctus est difficile. Il est cependant important d'obtenir un diagnostic car la prise en charge de ces pathologies est différente.

Dans ce cadre, nous avons réalisé une IRM cardiaque sur 40 patients. Un diagnostic a été retenu pour 30 patients (75%) : 21 myocardites et 8 infarctus devant une prise de contraste typique, et 1 syndrome de Tako-Tsubo. Il existait une suspicion forte de myocardite pour 2 patients (5%), devant un épanchement péricardique, un œdème en T2 STIR, ou une hyperhémie précoce. Pour 8 patients (20%), l'IRM était normale, sans explication significative, mais éliminait un infarctus. Des troubles de la contractilité segmentaire étaient présents dans 47,6% des myocardites contre 100% des infarctus ($p=0,01$). La prise de contraste est le plus souvent sous-épicaire pure (90,5%), linéaire (52,4%) ou patchy (28,6%) dans les myocardites. Sa topographie prédominante est latérale (54,5%) et inférieure (29,5%), alors que la distribution est homogène dans les infarctus ($p=0,003$).

Notre étude confirme l'utilité de l'IRM cardiaque comme examen non invasif de première intention pour affirmer le diagnostic de myocardite.

Role of cardiac MRI in clinical suspicion of myocarditis.

Faced with chest pain with cardiac enzymes elevation, either the clinical picture is in favour of myocarditis which is not affirmed by the first-line tests, or coronary angiography is normal and the differential diagnosis between myocarditis and myocardial infarction is difficult. It is however important to obtain a diagnosis because the management of these conditions is different.

We performed a cardiac MRI on 40 patients. A diagnosis was obtained for 30 patients (75%): 21 myocarditis and 8 myocardial infarctions with typical contrast uptake, and 1 Tako-Tsubo syndrome. There was a strong suspicion of myocarditis in 2 patients (5%) which had pericardial effusion, edema on T2 STIR, or early hyperemia. For 8 patients (20%), MRI was normal, without significant explanation, but eliminated infarction. Wall motion abnormalities were present in 47,6% of myocarditis against 100% of infarcts ($p=0,01$). The contrast enhancement is usually subepicardial pure (90,5%), linear (52,4%) or patchy (28,6%) in myocarditis. Its topography is predominantly lateral (54,5%) and inferior (29,5%), while the distribution is more homogenous in the infarction ($p=0,03$).

Our study confirms the usefulness of cardiac MRI as a first-line non-invasive imaging modality to assess the diagnosis of myocarditis.

Thèse d'exercice de doctorat en Médecine

MOTS-CLES

IRM cardiaque, myocardite, infarctus, syndrome de Tako-Tsubo.

UNIVERSITE DE LIMOGES - FACULTE DE MEDECINE
2, rue du Docteur Marcland
87025 Limoges CEDEX

Résumé

Devant une douleur thoracique avec élévation des enzymes cardiaques, soit le tableau clinique est en faveur d'une myocardite qui n'est pas affirmée par les examens de première intention, soit la coronarographie est normale et le diagnostic différentiel entre myocardite et infarctus est difficile. Il est cependant important d'obtenir un diagnostic car la prise en charge de ces pathologies est différente.

Dans ce cadre, nous avons réalisé une IRM cardiaque sur 40 patients. Un diagnostic a été retenu pour 30 patients (75%) : 21 myocardites et 8 infarctus devant une prise de contraste typique, et 1 syndrome de Tako-Tsubo. Il existait une suspicion forte de myocardite pour 2 patients (5%), devant un épanchement péricardique, un œdème en T2 STIR, ou une hyperhémie précoce. Pour 8 patients (20%), l'IRM était normale, sans explication significative, mais éliminait un infarctus. Des troubles de la contractilité segmentaire étaient présents dans 47,6% des myocardites contre 100% des infarctus ($p=0,01$). La prise de contraste est le plus souvent sous-épicaire pure (90,5%), linéaire (52,4%) ou patchy (28,6%) dans les myocardites. Sa topographie prédominante est latérale (54,5%) et inférieure (29,5%), alors que la distribution est homogène dans les infarctus ($p=0,003$).

Notre étude confirme l'utilité de l'IRM cardiaque comme examen non invasif de première intention pour affirmer le diagnostic de myocardite.

Role of cardiac MRI in clinical suspicion of myocarditis.

Faced with chest pain with cardiac enzymes elevation, either the clinical picture is in favour of myocarditis which is not affirmed by the first-line tests, or coronary angiography is normal and the differential diagnosis between myocarditis and myocardial infarction is difficult. It is however important to obtain a diagnosis because the management of these conditions is different.

We performed a cardiac MRI on 40 patients. A diagnosis was obtained for 30 patients (75%): 21 myocarditis and 8 myocardial infarctions with typical contrast uptake, and 1 Tako-Tsubo syndrome. There was a strong suspicion of myocarditis in 2 patients (5%) which had pericardial effusion, edema on T2 STIR, or early hyperemia. For 8 patients (20%), MRI was normal, without significant explanation, but eliminated infarction. Wall motion abnormalities were present in 47,6% of myocarditis against 100% of infarcts ($p=0,01$). The contrast enhancement is usually subepicardial pure (90,5%), linear (52,4%) or patchy (28,6%) in myocarditis. Its topography is predominantly lateral (54,5%) and inferior (29,5%), while the distribution is more homogenous in the infarction ($p=0,03$).

Our study confirms the usefulness of cardiac MRI as a first-line non-invasive imaging modality to assess the diagnosis of myocarditis.

Thèse d'exercice de doctorat en Médecine

MOTS-CLES

IRM cardiaque, myocardite, infarctus, syndrome de Tako-Tsubo.

UNIVERSITE DE LIMOGES - FACULTE DE MEDECINE
2, rue du Docteur Marcland
87025 Limoges CEDEX