



HAL
open science

Évaluation de la fonction du ventricule gauche dans la myocardite aiguë par speckle tracking imaging

Anne-Laure Goger

► **To cite this version:**

Anne-Laure Goger. Évaluation de la fonction du ventricule gauche dans la myocardite aiguë par speckle tracking imaging. Médecine humaine et pathologie. 2018. dumas-02969533

HAL Id: dumas-02969533

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02969533>

Submitted on 16 Oct 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - ShareAlike 4.0 International License

**UNIVERSITE DE MONTPELLIER
FACULTE DE MEDECINE MONTPELLIER-NIMES**

THESE

Pour obtenir le titre de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Par

Anne-Laure GOGER

le 16 Octobre 2018

**EVALUATION DE LA FONCTION DU VENTRICULE
GAUCHE DANS LA MYOCARDITE AIGUE PAR
SPECKLE TRACKING IMAGING.**

Directeur de thèse: Madame le Docteur SOULLIER (CHRU Nîmes)

JURY

Monsieur le Professeur MESSNER (CHRU Nîmes), Président.

Monsieur le Professeur BEREGI (CHRU Nîmes), Assesseur.

Monsieur le Professeur CAYLA (CHRU Nîmes), Assesseur.

Madame le Docteur SOULLIER (CHRU Nîmes), Directeur de thèse.

Au Docteur Marie-Claire Beaupertuis

**UNIVERSITE DE MONTPELLIER
FACULTE DE MEDECINE MONTPELLIER-NIMES**

THESE

Pour obtenir le titre de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Par

Anne-Laure GOGER

le 16 Octobre 2018

**EVALUATION DE LA FONCTION DU VENTRICULE
GAUCHE DANS LA MYOCARDITE AIGUE PAR
SPECKLE TRACKING IMAGING.**

Directeur de thèse: Madame le Docteur SOULLIER (CHRU Nîmes)

JURY

Monsieur le Professeur MESSNER (CHRU Nîmes), Président.

Monsieur le Professeur BEREGI (CHRU Nîmes), Assesseur.

Monsieur le Professeur CAYLA (CHRU Nîmes), Assesseur.

Madame le Docteur SOULLIER (CHRU Nîmes), Directeur de thèse.

ANNEE UNIVERSITAIRE 2017 - 2018

PERSONNEL ENSEIGNANT

Professeurs Honoraires

ALLIEU Yves
 ALRIC Robert
 ARNAUD Bernard
 ASTRUC Jacques
 AUSSILLOUX Charles
 AVEROUS Michel
 AYRAL Guy
 BAILLAT Xavier
 BALDET Pierre
 BALDY-MOULINIER Michel
 BARMES Jean-Louis
 BARMES Pierre
 BANSARD Nicole
 BAYLET René
 BILLIARD Michel
 BLARD Jean-Marie
 BLAYAC Jean Pierre
 BLOTMAN Francis
 BONNEL François
 BOUDET Charles
 BOURGEOIS Jean-Marie
 BRUEL Jean Michel
 BUREAU Jean-Paul
 BRUNEL Michel
 CALLIS Albert
 CANAUD Bernard
 CASTELNAU Didier
 CHAPTAL Paul-André
 CIURANA Albert-Jean
 CLOT Jacques
 D'ATHIS Françoise
 DEMAILLE Jacques
 DESCOMPS Bernard

DIMEGLIO Alain
 DU CAILAR Jacques
 DUBOIS Jean Bernard
 DUMAS Robert
 DUMAZER Romain
 ECHENNE Bernard
 FABRE Serge
 FREREBEAU Philippe
 GALIFER René Benoît
 GODLEWSKI Guilhem
 GRASSET Daniel
 GROLLEAU-RAOUX Robert
 GUILHOU Jean-Jacques
 HERTAULT Jean
 HUMEAU Claude
 JAFFIOL Claude
 JANBON Charles
 JANBON François
 JARRY Daniel
 JOYEUX Henri
 LAFFARGUE François
 LALLEMANT Jean Gabriel
 LAMARQUE Jean-Louis
 LAPEYRIE Henri
 LESBROS Daniel
 LOPEZ François Michel
 LORIOT Jean
 LOUBATIERES Marie Madeleine
 MAGNAN DE BORNIER Bernard
 MARY Henri
 MATHIEU-DAUDE Pierre

MEYNADIER Jean
 MICHEL François-Bernard
 MICHEL Henri
 MION Charles
 MION Henri
 MIRO Luis
 NAVARRO Maurice
 NAVRATIL Henri
 OTHONIEL Jacques
 PAGES Michel
 PEGURET Claude
 POUGET Régis
 PUECH Paul
 PUJOL Henri
 PUJOL Rémy
 RABISCHONG Pierre
 RAMUZ Michel
 RIEU Daniel
 RIOUX Jean-Antoine
 ROCHEFORT Henri
 ROUANET DE VIGNE LAVIT Jean
 Pierre
 SAINT AUBERT Bernard
 SANCHO-GARNIER Hélène
 SANY Jacques
 SENAC Jean-Paul
 SERRE Arlette
 SIMON Lucien
 SOLASSOL Claude
 THEVENET André
 VIDAL Jacques
 VISIER Jean Pierre

Professeurs Emérites

ARTUS Jean-Claude
 BLANC François
 BOULENGER Jean-Philippe
 BOURREL Gérard
 BRINGER Jacques
 CLAUSTRÉS Mireille
 DAURES Jean-Pierre
 DAUZAT Michel
 DEDET Jean-Pierre
 ELEDJAM Jean-Jacques
 GUERRIER Bernard
 JOURDAN Jacques
 MAURY Michèle

MILLAT Bertrand
 MARES Pierre
 MONNIER Louis
 PRAT Dominique
 PRATLONG Francine
 PREFAUT Christian
 PUJOL Rémy
 ROSSI Michel
 SULTAN Charles
 TOUCHON Jacques
 VOISIN Michel
 ZANCA Michel

Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

PU-PH de classe exceptionnelle

ALBAT Bernard - Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
 ALRIC Pierre - Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option chirurgie vasculaire)
 BACCINO Eric - Médecine légale et droit de la santé
 BASTIEN Patrick - Parasitologie et mycologie

BONAFE Alain - Radiologie et imagerie médicale
 CAPDEVILA Xavier - Anesthésiologie-réanimation
 COMBE Bernard - Rhumatologie
 COSTA Pierre - Urologie
 COTTALORDA Jérôme - Chirurgie infantile
 COUBES Philippe - Neurochirurgie
 CRAMPETTE Louis - Oto-rhino-laryngologie
 CRISTOL Jean Paul - Biochimie et biologie moléculaire
 DAVY Jean Marc - Cardiologie
 DE LA COUSSAYE Jean Emmanuel - Anesthésiologie-réanimation
 DELAPORTE Eric - Maladies infectieuses ; maladies tropicales
 DE WAZIERES Benoît - Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
 DOMERGUE Jacques - Chirurgie générale
 DUFFAU Hugues - Neurochirurgie
 DUJOLS Pierre - Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication
 ELIAOU Jean François - Immunologie
 FABRE Jean Michel - Chirurgie générale
 GUILLOT Bernard - Dermato-vénéréologie
 HAMAMAH Samir-Biologie et Médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
 HEDON Bernard-Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
 HERISSON Christian-Médecine physique et de réadaptation
 JABER Samir-Anesthésiologie-réanimation
 JEANDEL Claude-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
 JONQUET Olivier-Réanimation ; médecine d'urgence
 JORGENSEN Christian-Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie
 KOTZKI Pierre Olivier-Biophysique et médecine nucléaire
 LANDAIS Paul-Epidémiologie, Economie de la santé et Prévention
 LARREY Dominique-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
 LEFRANT Jean-Yves-Anesthésiologie-réanimation
 LE QUELLEC Alain-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
 MARTY-ANE Charles - Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
 MAUDELONDE Thierry - Biologie cellulaire
 MERCIER Jacques - Physiologie
 MESSNER Patrick - Cardiologie
 MOURAD Georges-Néphrologie
 PELISSIER Jacques-Médecine physique et de réadaptation
 RENARD Eric-Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale
 REYNES Jacques-Maladies infectieuses, maladies tropicales
 RIBSTEIN Jean-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
 RIPART Jacques-Anesthésiologie-réanimation
 ROUANET Philippe-Cancérologie ; radiothérapie
 SCHVED Jean François-Hématologie; Transfusion
 TAOUREL Patrice-Radiologie et imagerie médicale
 UZIEL Alain -Oto-rhino-laryngologie
 VANDE PERRE Philippe-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
 YCHOU Marc-Cancérologie ; radiothérapie

PU-PH de 1^{er} classe

AGUILAR MARTINEZ Patricia-Hématologie ; transfusion
 AVIGNON Antoine-Nutrition
 AZRIA David -Cancérologie ; radiothérapie
 BAGHDADLI Amaria-Pédopsychiatrie ; addictologie
 BEREGI Jean-Paul-Radiologie et imagerie médicale
 BLAIN Hubert-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
 BLANC Pierre-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
 BORIE Frédéric-Chirurgie digestive
 BOULOT Pierre-Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
 CAMBONIE Gilles -Pédiatrie
 CAMU William-Neurologie
 CANOVAS François-Anatomie
 CARTRON Guillaume-Hématologie ; transfusion
 CHAMMAS Michel-Chirurgie orthopédique et traumatologique
 COLSON Pascal-Anesthésiologie-réanimation
 CORBEAU Pierre-Immunologie
 COSTES Valérie-Anatomie et cytologie pathologiques
 COURTET Philippe-Psychiatrie d'adultes ; addictologie
 CYTEVAL Catherine-Radiologie et imagerie médicale
 DADURE Christophe-Anesthésiologie-réanimation
 DAUVILLIERS Yves-Physiologie

DE TAYRAC Renaud-Gynécologie-obstétrique, gynécologie médicale
 DEMARIA Roland-Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
 DEMOLY Pascal-Pneumologie ; addictologie
 DEREURE Olivier-Dermatologie - vénéréologie
 DROUPY Stéphane -Urologie
 DUCROS Anne-Neurologie -
 FRAPIER Jean-Marc-Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
 KLOUCHE Kada-Réanimation ; médecine d'urgence
 KOENIG Michel-Génétique moléculaire
 LABAUGE Pierre- Neurologie
 LAFFONT Isabelle-Médecine physique et de réadaptation
 LAVABRE-BERTRAND Thierry-Cytologie et histologie
 LECLERCQ Florence-Cardiologie
 LEHMANN Sylvain-Biochimie et biologie moléculaire
 LUMBROSO Serge-Biochimie et Biologie moléculaire
 MARIANO-GOULART Denis-Biophysique et médecine nucléaire
 MATECKI Stéfan -Physiologie
 MEUNIER Laurent-Dermato-vénéréologie
 MONDAIN Michel-Oto-rhino-laryngologie
 MORIN Denis-Pédiatrie
 NAVARRO Francis-Chirurgie générale
 PAGEAUX Georges-Philippe-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
 PETIT Pierre-Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
 PERNEY Pascal-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
 PUJOL Jean Louis-Pneumologie ; addictologie
 PUJOL Pascal-Biologie cellulaire
 PURPER-OUAKIL Diane-Pédopsychiatrie ; addictologie
 QUERE Isabelle-Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option médecine vasculaire)
 SOTTO Albert-Maladies infectieuses ; maladies tropicales
 TOUITOU Isabelle-Génétique
 TRAN Tu-Anh-Pédiatrie
 VERNHET Hélène-Radiologie et imagerie médicale

PU-PH de 2ème classe

ASSENAT Eric-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
 BERTHET Jean-Philippe-Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
 BOURDIN Arnaud-Pneumologie ; addictologie
 CANAUD Ludovic-Chirurgie vasculaire ; Médecine Vasculaire
 CAPDEVIELLE Delphine-Psychiatrie d'Adultes ; addictologie
 CAPTIER Guillaume-Anatomie
 CAYLA Guillaume-Cardiologie
 CHANQUES Gérald-Anesthésiologie-réanimation
 COLOMBO Pierre-Emmanuel-Cancérologie ; radiothérapie
 COSTALAT Vincent-Radiologie et imagerie médicale
 COULET Bertrand-Chirurgie orthopédique et traumatologique
 CUVILLON Philippe-Anesthésiologie-réanimation
 DAIEN Vincent-Ophtalmologie
 DE VOS John-Cytologie et histologie
 DORANDEU Anne-Médecine légale -
 DUPEYRON Arnaud-Médecine physique et de réadaptation
 FESLER Pierre-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
 GARREL Renaud -Oto-rhino-laryngologie
 GAUJOUX Viala Cécile-Rhumatologie
 GENEVIEVE David-Génétique
 GODREUIL Sylvain-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
 GUILLAUME Sébastien-Urgences et Post urgences psychiatriques -
 GUILPAIN Philippe-Médecine Interne, gériatrie et biologie du vieillissement; addictologie
 GUIU Boris-Radiologie et imagerie médicale
 HAYOT Maurice-Physiologie
 HOUEDE Nadine-Cancérologie ; radiothérapie
 JACOT William-Cancérologie ; Radiothérapie
 JUNG Boris-Réanimation ; médecine d'urgence
 KALFA Nicolas-Chirurgie infantile
 KOUYOUMDJIAN Pascal-Chirurgie orthopédique et traumatologique
 LACHAUD Laurence-Parasitologie et mycologie
 LALLEMANT Benjamin-Oto-rhino-laryngologie
 LAVIGNE Jean-Philippe-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
 LE MOING Vincent-Maladies infectieuses ; maladies tropicales
 LETOUZEY Vincent-Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale

LOPEZ CASTROMAN Jorge-Psychiatrie d'Adultes ; addictologie
 LUKAS Cédric-Rhumatologie
 MAURY Philippe-Chirurgie orthopédique et traumatologique
 MILLET Ingrid-Radiologie et imagerie médicale
 MORANNE Olivier-Néphrologie
 MOREL Jacques -Rhumatologie
 NAGOT Nicolas-Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication
 NOCCA David-Chirurgie digestive
 PANARO Fabrizio-Chirurgie générale
 PARIS Françoise-Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
 PASQUIE Jean-Luc-Cardiologie
 PEREZ MARTIN Antonia-Physiologie
 POUDEROUX Philippe-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
 PRUDHOMME Michel-Anatomie
 RIGAU Valérie-Anatomie et cytologie pathologiques
 RIVIER François-Pédiatrie
 ROGER Pascal-Anatomie et cytologie pathologiques
 ROSSI Jean François-Hématologie ; transfusion
 ROUBILLE François-Cardiologie
 SEBBANE Mustapha-Anesthésiologie-réanimation
 SEGARBIEUX François-Neurochirurgie
 SIRVENT Nicolas-Pédiatrie
 SOLASSOL Jérôme-Biologie cellulaire
 SULTAN Ariane-Nutrition
 THOUVENOT Éric-Neurologie
 THURET Rodolphe-Urologie
 VENAIL Frédéric-Oto-rhino-laryngologie
 VILLAIN Max-Ophtalmologie
 VINCENT Denis -Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
 VINCENT Thierry-Immunologie
 WOJTUSCISZYN Anne-Endocrinologie-diabétologie-nutrition

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

1^{ère} classe :

COLINGE Jacques - Cancérologie, Signalisation cellulaire et systèmes complexes

2^{ème} classe :

LAOUDJ CHENIVESSE Dalila - Biochimie et biologie moléculaire
 VISIER Laurent - Sociologie, démographie

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - Médecine générale

1^{ère} classe :

LAMBERT Philippe

2^{ème} classe :

AMOUYAL Michel

PROFESSEURS ASSOCIES - Médecine Générale

DAVID Michel
 RAMBAUD Jacques

PROFESSEUR ASSOCIE - Médecine

BESSIS Didier - Dermato-vénérologie)
 PERRIGAULT Pierre-François - Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
 ROUBERTIE Agathe – Pédiatrie

Maîtres de Conférences des Universités - Praticiens Hospitaliers

MCU-PH Hors classe

CACHEUX-RATABOUL Valère-Génétique
 CARRIERE Christian-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
 CHARACHON Sylvie-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
 FABBRO-PERAY Pascale-Epidémiologie, économie de la santé et prévention
 HILLAIRE-BUYS Dominique-Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
 PELLESTOR Franck-Cytologie et histologie
 PUJOL Joseph-Anatomie

RAMOS Jeanne-Anatomie et cytologie pathologiques
RICHARD Bruno-Thérapeutique ; addictologie
RISPAIL Philippe-Parasitologie et mycologie
SEGONDY Michel-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
STOEBNER Pierre -Dermato-vénérologie

MCU-PH de 1^{re} classe

ALLARDET-SERVENT Annick-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
BADIOU Stéphanie-Biochimie et biologie moléculaire
BOUDOUSQ Vincent-Biophysique et médecine nucléaire
BOULLE Nathalie-Biologie cellulaire
BOURGIER Céline-Cancérologie ; Radiothérapie
BRET Caroline -Hématologie biologique
COSSEE Mireille-Génétique Moléculaire
GABELLE DELOUSTAL Audrey-Neurologie
GIANSILY-BLAIZOT Muriel-Hématologie ; transfusion
GIRARDET-BESSIS Anne-Biochimie et biologie moléculaire
LAVIGNE Géraldine-Hématologie ; transfusion
LE QUINTREC Moglie-Néphrologie
MATHIEU Olivier-Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
MENJOT de CHAMPFLEUR Nicolas-Neuroradiologie
MOUZAT Kévin-Biochimie et biologie moléculaire
PANABIERES Catherine-Biologie cellulaire
PHILIBERT Pascal-Biologie et médecine du développement et de la reproduction
RAVEL Christophe - Parasitologie et mycologie
SCHUSTER-BECK Iris-Physiologie
STERKERS Yvon-Parasitologie et mycologie
TUAILLON Edouard-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
YACHOUH Jacques-Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

MCU-PH de 2^{ème} classe

BERTRAND Martin-Anatomie
BRUN Michel-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
DU THANH Aurélie-Dermato-vénérologie
GALANAUD Jean Philippe-Médecine Vasculaire
GOUZI Farès-Physiologie
JEZIORSKI Éric-Pédiatrie
KUSTER Nils-Biochimie et biologie moléculaire
LESAGE François-Xavier-Médecine et Santé au Travail
MAKINSON Alain-Maladies infectieuses, Maladies tropicales
MURA Thibault-Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication
OLIE Emilie-Psychiatrie d'adultes ; addictologie
THEVENIN-RENE Céline-Immunologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - Médecine Générale

COSTA David
FOLCO-LOGNOS Béatrice

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES - Médecine Générale

CLARY Bernard
GARCIA Marc
MILLION Elodie
PAVAGEAU Sylvain
REBOUL Marie-Catherine
SEGURET Pierre

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Maîtres de Conférences hors classe

BADIA Eric - Sciences biologiques fondamentales et cliniques

Maîtres de Conférences de classe normale
BECAMEL Carine - Neurosciences
BERNEX Florence - Physiologie
CHAUMONT-DUBEL Séverine - Sciences du médicament et des autres produits de santé
CHAZAL Nathalie - Biologie cellulaire
DELABY Constance - Biochimie et biologie moléculaire
GUGLIELMI Laurence - Sciences biologiques fondamentales et cliniques
HENRY Laurent - Sciences biologiques fondamentales et cliniques
LADRET Véronique - Mathématiques appliquées et applications des mathématiques

LAINÉ Sébastien - Sciences du Médicament et autres produits de santé
LE GALLIC Lionel - Sciences du médicament et autres produits de santé
LOZZA Catherine - Sciences physico-chimiques et technologies pharmaceutiques
MAIMOUN Laurent - Sciences physico-chimiques et ingénierie appliquée à la santé
MOREAUX Jérôme - Science biologiques, fondamentales et cliniques
MORITZ-GASSER Sylvie - Neurosciences
MOUTOT Gilles - Philosophie
PASSERIEUX Emilie - Physiologie
RAMIREZ Jean-Marie - Histologie
TAULAN Magali - Biologie Cellulaire

PRATICIENS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES

CLAIRE DAIEN-Rhumatologie
BASTIDE Sophie-Epidémiologie, économie de la santé et prévention
FAILLIE Jean-Luc-
Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
GATINOIS Vincent-Histologie, embryologie et cytogénétique
HERLIN Christian -Chirurgie plastique ; reconstructrice et esthétique ; brûlologie
HERRERO Astrid-Chirurgie générale
PANTEL Alix-Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
PERS Yves-Marie-Thérapeutique, médecine d'urgence ; addictologie
PINETON DE CHAMBRUN Guillaume-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
TORRE Antoine-Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale

REMERCIEMENTS

A mon jury,

A Monsieur le Professeur Patrick Messner, c'est un honneur pour moi que vous ayez accepté de présider ce jury de thèse. Merci pour votre profonde gentillesse et votre disponibilité. Veuillez trouver l'expression de ma profonde reconnaissance pour avoir accepté de juger ce travail.

A Monsieur le Professeur Jean-Paul Beregi, vous me faites l'honneur de juger ce travail, veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements pour avoir accepté de faire partie de ce jury et d'apporter le regard indispensable d'un radiologue sur ce travail.

A Monsieur le Professeur Guillaume Cayla, tu me fais l'honneur de juger ce travail, je te remercie sincèrement pour ton infinie gentillesse, ta disponibilité, ton écoute et tes bons conseils.

A Madame le Docteur Camille Soullier, merci pour ce formidable travail de directrice de thèse. Je mesure la chance que j'ai d'avoir pu travailler avec toi sur cette thèse, mais également la chance que j'ai de pouvoir travailler au quotidien avec toi. J'ai encore tellement à apprendre! Merci pour tout ce que tu m'apportes, pour ta patience et ta pédagogie.

À ma famille,

A mes parents que j'aime, vous m'avez donné le sens de la rigueur et l'amour des livres, deux atouts indispensables pour débiter des études de médecine. J'admire votre force et votre courage, qui vous ont permis à deux de surmonter les épreuves les plus difficiles de la vie. Merci pour m'avoir supportée (dans tous les sens du terme) pendant ces dix années, pour avoir été là même dans les moments de découragement. Sans vous je n'aurais pas réussi à aller jusque là c'est certain.

Ma petite Maman, désolée de t'avoir demandé de me faire réciter 30 fois l'étymologie la veille du concours de la première année.

A mon frère aîné Martial, il a bien été difficile de passer après toi et ton parcours exemplaire, que tu continues de poursuivre aujourd'hui. Je suis une petite soeur fière et impressionnée. Je sais que tu aurais aimé être là mais que les révisions du concours t'en empêchent. Bon courage pour les oraux de l'ENA.

A mon frère Charles, même remarque que précédemment, il a bien été difficile de passer derrière toi qui est brillant malgré ta tendance à travailler à la dernière minute et de préférence la nuit. Je suis très fière de ton parcours. Je te remercie pour tout ce qu'on a partagé, toutes les bêtises, les auditions de piano et les quatre-mains, les confidences et les mojitos parisiens.

Au petit Jean, le plus mignon de tous les neveux. Ma thèse coïncide presque avec ton tout premier anniversaire, j'aurais tellement aimé être là pour fêter ça avec toi! Tu es le plus adorable des bébés, j'espère te revoir très vite, et admirer tous les progrès que tu auras encore faits.

A mes grands-parents, qui ne sont pas là aujourd'hui mais qui auraient apprécié. Ils ont été mes premiers patients à l'époque où mon stéthoscope était en plastique et où je faisais de fausses ordonnances avec des noms de médicaments inventés. A mon grand-père qui m'a appris à lire, écrire et compter pendant les vacances. Tu me disais que même si ça m'enquiquinait, un an d'avance ça me servirait plus tard. Tu avais bien raison et je t'en remercie. A ma grand-mère, pour ta douceur, ta patience, tes tartes à la rhubarbe et les heures passées à tricoter avec toi sous la véranda. A mon tonton François, qui compte comme mon deuxième grand-père, pour les longues balades en chantant dans les bois, pour son âme d'artiste et ses jolis tableaux, pour les goûters gargantuesques.

A ma Marraine Caroline, la thèse te rappellera je pense des souvenirs, toi qui exerce également une jolie spécialité.

Au Docteur Marie-Claire Beaupertuis qui nous manque chaque jour et un peu plus aujourd'hui. Je ne serais certainement pas devenue médecin sans toi.

A mes cousins et cousines, à Nanou et Michel, à François, Pierre et Clément, ainsi que Charlie et Manon, on ne se voit pas souvent mais c'est toujours un bonheur de se retrouver, à très bientôt.

A David, mon fiancé, pour ton soutien sans faille dans ces études parfois ingrates. Tu sais me redonner confiance quand j'en ai besoin, m'écouter et m'apaiser. Tu m'aides à avancer, ton amour me porte au quotidien. Je suis si fière de toi, tu es si jeune et tu occupes un poste avec déjà tant de responsabilités, avec tellement d'aisance. J'ai hâte de devenir ta femme et de passer ma vie à tes côtés. Je t'aime.

Aux Internes de cardiologie et autres spécialités,

A la team Béziers, pour ce premier semestre de folie: à **Marie, Chloé, Robinou, Anaïs, Sarah, Philine, Max, Nico, Perrine, Robin, Bene, Claire, Romain et Estelle, Nina, Mélissa, Victoria, Augustin, Aude, Antoine et Marine, Marion**. Pour tous les améliorés endiablés du jeudi soir et notre fraîcheur du vendredi matin, pour la petite guerre entre Mélissa et Max qui a fini avec du miel et des plumes, pour la petite lapine qu'on a adoptée (puis perdue). A très vite la famille!

À Julie, ma première cointerne en CHU en cardio B. Merci pour avoir été là pour me guider et m'épauler en ce début d'internat.

A Alexandra, Annick, Gaëtan et Leslie: les survivors de notre promo après deux pertes dans l'équipe. Merci à Alexandra pour ta gentillesse, Annick pour cette fameuse nuit inoubliable chez Alpha et les petits conseils de jeune mariée, Gaëtan pour ta capacité à toujours rester cool, et Leslie j'aurais aimé avoir l'occasion de travailler un peu plus avec toi!

A Nina et Maud, mes co-internes de la cardiopédiatrie. Ma petite Bernier la première fois qu'on s'est vues je me suis dit qu'on avait bien peu en commun: il paraît que c'est comme ça que commencent les plus belles amitiés. Nina, on se connaissait déjà depuis notre semestre biterrois mais ça a été l'occasion de se rapprocher encore plus. Quel semestre avec vous! Entre les multiples pauses café-potins sur la terrasse et les petites réunions au sommet au plateau technique, on peut dire qu'on ne s'est pas ennuyées. Quand est-ce qu'on va boire un verre?

A Elvira, pour les semestres qu'on a passé ensemble. Toutes les deux "on a connu la guerre".

A Matthieu, pour ton humour et ton bagout. Pour les cours du DIU de cardio-pédiatrie qu'on a pu partager et notre amour de la double discordance. Avoue que tu as choisi ton sujet de thèse juste pour pouvoir en parler!

A Pierrot, pour nous avoir fait vivre à Annick et moi une nuit de rêve à Toulouse chez Alpha pour le DIU d'USIC. Merci aussi d'avoir été là le jour de la soutenance du mémoire, on a pu mutuellement se remonter le moral, et c'était essentiel.

A Oscar, avec Matthieu vous avez bien fait la paire pendant votre semestre d'USIC, et ce qui est sûr c'est qu'on ne s'est pas ennuyés un seul jour. Merci de nous avoir régalié de ton look estival en tongs.

A Siam, Amandine, Jen, Edwin, la team Réa Méd. Merci **Siam** pour m'avoir laissé tes VVC et KT artériels juste pour que je puisse apprendre à les mettre, merci aussi de m'avoir gardé le

téléphone parfois très tard quand j'ai eu cours. Ma petite **Jen** merci pour m'avoir sauvée un jour en venant m'apporter en courant des curares, merci pour m'avoir appris les poso pour l'induction anesthésique (que j'ai depuis oubliées). Depuis ce semestre de réa je suis heureuse de te compter parmi mes amies. Je sais qu'on peut tout se raconter, compter l'une sur l'autre et c'est quelque chose de précieux. Merci pour m'avoir accompagnée à mon essayage de robe au dernier moment. **A Edwin**, ma moitié professionnelle! Tic et Tac en action en réa puis à l'USIC, tu as réussi à me supporter deux semestres d'affilée et c'est déjà une prouesse. La première fois qu'on s'est vus, tu portais ton T-shirt "coeur fidèle" et tes chaussettes jaunes fluo de cycliste, j'avoue que je n'ai pas soupçonné qu'on aurait beaucoup en commun. Tu es pourtant une personne extraordinaire, un médecin hors pair, qui sait garder son calme en toute situation, ton sens de l'éthique m'épate. Alors oui, on ne pourrait pas forcément partir en vacances ensemble, mais j'ai adoré travailler avec toi et je veux bien signer pour que ça continue! Tu sais que tu es toujours le bienvenu à la maison avec ta petite famille, quand ton emploi du temps de ministre te le permettra.

A Caro Beaufrère, tu es ma seule externe qui soit devenue ma co-interne, et ça a le mérite d'être souligné! **A Nico et Cédric**, pour le semestre passé ensemble (Cédric, arrête de fumer ;)).

A Caro Chaudron pour ton humour décalé et à **Xavier** pour ta bonne humeur.

A Léa et Marie, pour le semestre en vasculaire qui était aussi votre premier semestre d'interne. Bon courage pour la suite.

A Anne-So: c'est de la triche on se connaît depuis bien avant l'internat de cardio! Mais le stage de vasculaire a été l'occasion de passer plus de temps ensemble et c'était vraiment chouette. N'en doute pas une seule seconde: tu es un super médecin, et tu mérites la palme d'or de la patience pour avoir été chef de filière!

A tous les autres internes: **Fabien, Laura, Alice, Romuald, Jean, Quentin, Caro Padovani, Chloé, Marine, Mathieu, Estelle:** à très bientôt j'espère!

A l'équipe Nîmoise,

A JET, pour ta rigueur et tes conseils, tout ce que tu m'as appris et ce que je continuerai d'apprendre grâce à toi. Merci pour avoir amené mon poster avec toi jusqu'à Lille!

A Salem, pour ta gentillesse et tes soirées sushis-rythmo. Merci pour ta pédagogie ponctuée de GIFs et pour tes réponses à toutes mes questions (même les plus bêtes).

A Sylvain, pour ton calme olympien et tes bons conseils, mais aussi pour ton humour et tes jeux de mots.

A Christelle, la maman. Merci pour ta disponibilité et tout ce que tu m'as appris. Tu es toujours là pour venir donner un coup de main, répondre à une question, ou juste redonner confiance (vive le renforcement positif). Tu es d'une gentillesse infinie, toujours à l'écoute et prête à donner de ton temps et pas seulement pour des questions d'ordre médical. Ce n'est pas

étonnant que les patients t'adorent. J'aimerais pouvoir devenir un peu plus comme toi, à la fois en tant que médecin et en tant qu'être humain.

A Benoît, tu as été un de mes premiers internes. Déjà quand tu étais à l'USIC de Montpellier et qu'il s'agissait de mon premier stage d'externe j'avais remarqué ta pédagogie et ton amour de l'enseignement. J'ai le souvenir de petites fiches sur la FA. Tu as également été le papa pendant mon stage d'USIC. C'est toujours un plaisir de travailler avec toi.

A Marie, je ne sais pas si tu te souviens mais il y a quelques années on a été co-externes en chirurgie digestive. Après le concours de l'internat, tu as répondu avec gentillesse à toutes mes questions sur l'internat de cardiologie! Merci pour ta bonne humeur, ta gentillesse et ton rire qui égaye les couloirs à l'écho.

A Clément, la première fois qu'on s'est vus c'était le jour de l'accueil des néo-internes, quand tu étais chef de filière. Bien du temps a passé depuis! Merci pour ta gentillesse et ta bonne humeur.

A Xavier, je ne garde que des bons souvenirs de t'avoir eu comme chef, et c'est à regrets que je t'ai vu partir.

A Pierre, pour ton cerveau hors du commun et ta mémoire d'éléphant, qui ne cessent de m'impressionner.

A Mathieu, pour ton second degré mêlé à ton allure de surfer, et ton sens du détail quand tu regardes les dossiers.

A Luc, Bertrand, Laurent, désolée pour les nuits blanches.

A l'équipe Montpellieraine, et plus particulièrement à la cardio B,

A François Roubille, pour m'avoir encadrée pour mon mémoire de DES et toujours avoir été disponible.

A Jean-Luc Pasquié, pour votre gentillesse, votre charisme et tout ce que vous m'avez appris lors de mon semestre en cardio B.

A François Massin, pour la fameuse visite de l'ambiance du mercredi matin, pour les pizzas en garde, et pour avoir été le seul homme à l'hôpital à avoir remarqué ma bague de fiançailles !

A Thien-Tri, pour ton calme à toute épreuve et toutes tes connaissances,

A Rim, l'alliance de la rythmologie et de l'élégance. Je suis désolée de t'avoir fait louper ton cours de pilates la dernière fois qu'on a travaillé ensemble. Le semestre dernier j'ai découvert que nous partageons la passion du piano!

A Kamila, pour ta gentillesse et l'aide que tu m'as apportée pour mon mémoire de DES. J'ai adoré travailler avec toi, que ce soit en garde ou pour le mémoire.

A Monsieur Davy pour votre gentillesse.

A Audrey la maman montpelliéraine des internes, merci pour ta gentillesse et tout ce que tu m'as appris.

A Marine, pour toutes les gardes qu'on a pu faire ensemble et les discussions mariage !

A Fred, Stéphane, Delphine, Jean-Christophe, Christophe, D'Arcy, Anaïs, Richard, Madame Leclercq.

Au service de Cardiologie pédiatrique,

A Sophie, Grégoire, Marie, Camille, Pascal pour ce semestre exceptionnel en cardiologie pédiatrique.

Au service de Réanimation Médicale de Nîmes,

A Saber, Ghislaine, Benjamin, Rémi, Geoffroy, Jean-Marc pour le semestre en réanimation. ça ne doit pas être simple d'encadrer une interne de médecine qui part de zéro en anesthésie-réanimation, et pourtant vous l'avez fait avec beaucoup de patience. Je ressors de ce stage un peu plus Rolling Stones que Beatles!

Au service de Médecine vasculaire de Montpellier, et plus particulièrement au Pr Quere.

A toutes les infirmières et les infirmiers, aux AS, aux ASH, aux secrétaires et aux manip radio de Montpellier comme de Nîmes.

Il m'est difficile de citer ici tout le monde mais j'ai apprécié travailler avec chacun d'entre vous. Merci pour votre gentillesse, votre bonne humeur, vos petites attentions (comme les petits cafés et les petits goûters nocturnes), merci pour votre dévouement auprès des patients. Les médecins ne seraient rien sans vous, c'est notre travail d'équipe qui permet la prise en charge des patients.

À mes amis,

A mes amies de toujours: Emma, Débo, Anne-So: elle est bien loin la sixième cinq où nous nous sommes rencontrées. Nous avons chacune suivi notre chemin, et je suis fière de chacune d'entre vous. **Ma Soso,** tu es devenue maman la première et ça n'a rien d'étonnant quand on y pense, car tu as toujours été notre petite maman à nous ("t'as faim?" "assieds-toi" "tu es fatiguée?"). Tu es également devenue médecin, et la médecine générale te va comme un gant, toi qui sais si bien être proche des gens. **Mon Emma,** nous avons partagé les cours de solfège, les cours de piano, nous avons également eu le plaisir de jouer ensemble à l'auditorium du

conservatoire. Tu es la plus baroudeuse d'entre nous: l'Angleterre, Singapour, Phnom Penh, Rome, rien ne t'arrête! Libre et indépendante, tu es une femme forte. Je suis heureusement que la musique ait gardé une si grande place dans ta vie, et je te souhaite de t'épanouir dans ton nouveau boulot à Strasbourg, ainsi que dans ta vie personnelle avec Lukas. **Ma Débo**, ma témoin ! Toujours le sourire et la patate, un vrai petit rayon de soleil, je suis heureuse de te voir t'épanouir dans ta vie parisienne, aux côtés de ton amoureux Mathieu, et dans ton travail chez Sony. Je ne dirai pas ici que t'es proche de Maître Gims. Blague à part je suis très, très fière de toi, ton métier te va parfaitement, tu réussis à tout concilier et à continuer le violon, t'es la meilleure.

A ma Fanny et à son mari Simon: les copains vous savez déjà tout, je ne vais pas redire ici tout le discours que je vous ai écrit pour votre mariage il y a quelques semaines. Ma Fanny, une amitié née à la danse et de nombreux points communs dont nos racines catalanes nous ont rendues inséparables. Tu es une amie hors du commun et je suis très heureuse de t'avoir dans ma vie. Si nous nous sommes choisies mutuellement en témoins, ce n'est pas par hasard. Je regrette tellement que nous ne soyons plus voisines, mais pour autant notre petite tradition du vendredi soir n'est pas prête de s'éteindre, vous êtes toujours les bienvenus toi et Simon à Nîmes.

A Alice, une jolie amitié qui date de nos années lycées, je déplore que nous ne puissions nous voir plus souvent, quelle idée d'avoir choisi Toulouse pour tes études de médecine. ;) J'ai hâte que tu viennes en interCHU à Montpellier.

A Mircéa, alors là je te dois un énorme MERCI pour le fantastique boulot de stat que tu as fait sur cette thèse: merci, merci, merci, car sans toi ce travail n'aurait pas été le même. Tu as

donné de ton temps précieux sans rien attendre en retour, j'ai une chance inouïe. En plus d'être brillantissime et normalien, tu es aussi un formidable ami, et mon troisième témoin! Encore une amitié datant des années Arago, et qui n'est pas prête de se terminer. A très bientôt avec ta petite famille!

A ma Charlotte, mon binôme depuis la P2, tu m'as déjà vu ouvrir une porte avec un short, ce genre de souvenir ça ne s'invente pas. Un peu plus tard nous avons partagé la même cellule en D4 pour réviser les ECN. Tu es une fille brillante mais aussi et surtout pleine d'humour. Avec l'internat les occasions de se voir se font plus rares mais pourtant notre amitié reste toujours aussi forte. Tu sais que je suis toujours là pour toi. J'ai hâte qu'on puisse travailler ensemble!

A Dianou, tu me manques énormément depuis que tu es partie faire ton internat de Dermato à Nantes! Nous partageons la passion de la musique classique, même si tu me surpasses largement en piano, tu m'as légué ton chat et on a suivi les mêmes cours de barre au sol. On s'est également soutenues sur tout le chemin périlleux qu'est l'externat, ce qui a fini de souder notre amitié. J'ai hâte qu'on se revoie très bientôt.

A tous les copains de l'externat: à Martin (même si tu m'as oubliée dans tes remerciements), **à Anne-So, à Paddy, à Florian, à Benjamin, à Carole, à Florine, à Stéph, à Camille, à Denis et Borja, à Saskia, à Baptiste, à Emilie, à Agathe, à Mathilde** pour toutes les soirées, toutes les manades, tous les skis médecine, pour le lipdub, pour le bachotage d'examens, pour la difficile année de la D4, pour les confs, pour les gardes, pour nos premières expériences de bébé médecin (le "pouls pénien"), pour toutes les choses difficiles et joyeuses qu'on a vécues ensemble. Nous sommes liés à vie par tant de souvenirs

et d'émotions fortes. J'ai adoré ces années d'externat montpelliérain avec vous. Je vous souhaite le meilleur pour votre vie de médecin et personnelle!

A mes professeurs de danse, à Emeline, à Sandrine, à Laura pour ces dix années de médecine ponctuées de cours de danse à l'école Bo'em. Pina Bausch disait "dansez, sinon nous sommes perdus". Merci de m'avoir aidée à ne pas me perdre.

A Monsieur Segarra, pour son enseignement exceptionnel, pour avoir été bien plus qu'un simple professeur de mathématiques et professeur principal. Pour faire partie de ces professeurs qui marquent une vie et aident à se construire.

À ceux que j'ai pu oublier, merci pour tout.

ABREVIATIONS

CRP: protéine C réactive

DTI: doppler tissulaire

ETT: échocardiographie trans-thoracique

FEVG: fraction d'éjection du ventricule gauche

IMC: indice de masse corporelle

IRM: imagerie par résonance magnétique

IT: insuffisance tricuspide

NYHA: New York Heart Association

OG: oreillette gauche

RT: réhaussement tardif

SC: strain circonférentiel

SL: strain longitudinal

SLG : strain longitudinal global

SR: strain radial

STI: speckle tracking imaging

STIR: short tau inversion recuperation

TAPSE: tricuspid annular plane systolic excursion

VG: ventricule gauche

VVI: vector velocity imaging

WMI: wall motion index

SOMMAIRE

I.	INTRODUCTION	p 27
	1. Généralités	p 27
	2. Etiologies de la myocardite aiguë	p 28
	3. Physiopathologie	p 29
	4. Présentation clinique	p 32
	5. Diagnostic para-clinique	p 33
	6. Objectifs de l'étude	p 43
II.	MATERIEL ET METHODES	p 44
	1. Population	p 44
	2. Echocardiographie par voie trans-thoracique	p 44
	3. Imagerie par Résonance Magnétique	p 47
	4. Analyse statistique	p 48
III.	RESULTATS	p 51
	1. Caractéristiques générales de la population	p 51
	2. Caractéristiques échocardiographiques	p 53
	3. Paramètres échographiques standards	p 53
	4. Paramètres STI	p 55
	5. Suivi échographique à un mois	p 55
	6. Variabilité intra et inter observateurs	p 57
	7. Données IRM	p 58

	8. Corrélations	p 61
IV.	DISCUSSION	p 64
V.	CONCLUSION	p 72
VI.	BIBLIOGRAPHIE	p 74
VII.	SERMENT	p 78
VIII.	PERMIS D'IMPRIMER	p 79

I. INTRODUCTION

I.1. Généralités

La myocardite est définie comme une pathologie inflammatoire du myocarde, entraînant des anomalies de la structure et de la fonction myocardique. L'évaluation précise de l'incidence de cette pathologie est difficile à estimer, en raison de sa présentation clinique hétérogène. Dans la myocardite aiguë, les signes et symptômes cardiaques peuvent être variés et manquent de spécificité, dépendant du degré d'inflammation du myocarde et de dysfonction ventriculaire : en effet, elle peut être complètement asymptomatique ou se manifester par des douleurs d'intensité variable, parfois évocatrices d'un infarctus du myocarde ; plus rarement elle peut se révéler par un état de choc cardiogénique, des troubles du rythme ventriculaire voire une mort subite. (1-2). L'évolution clinique de la myocardite aiguë est la plupart du temps favorable sans dysfonction cardiaque résiduelle ; elle peut toutefois entraîner des complications graves : l'évolution vers une cardiomyopathie dilatée chronique (chez 5 à 20 % des patients) ou plus rarement la mort subite. Parmi la population de patients présentant une insuffisance cardiaque, près de 5% présentent une cardiomyopathie secondaire à une myocardite (3). La myocardite aiguë représente la plus fréquente cause de mort subite chez les sujets jeunes : entre 10 et 20% des cas de mort subite étudiés dans des études autopsiques comme celle de Fabre et al. publiée dans Heart en 2006 étaient dus à une myocardite aiguë. Parmi les 39 patients dont la cause autopsique de mort subite retrouvée était une myocardite, 24 patients présentaient une myocardite lymphocytaire: 16 patients sur 24 étaient des sujets jeunes âgés de 35 ans ou moins et 12 sur 24 étaient des hommes (les

autres patients présentaient une myocardite granulomateuse pour 10 patients et une myocardite toxique pour 5 patients) (4).

I.2. Etiologies

La myocardite est fréquemment causée par une infection, le plus fréquemment virale, mais peut également se développer secondairement à une pathologie auto-immune, à une réaction d'hypersensibilité ou à une exposition à des toxiques comme le montre la *Figure 1* tirée de l'article *Viral myocarditis - diagnosis, treatment options and current controversies*, de Pollack A. et al publiée dans *Nature Reviews Cardiology* en 2015 (5).

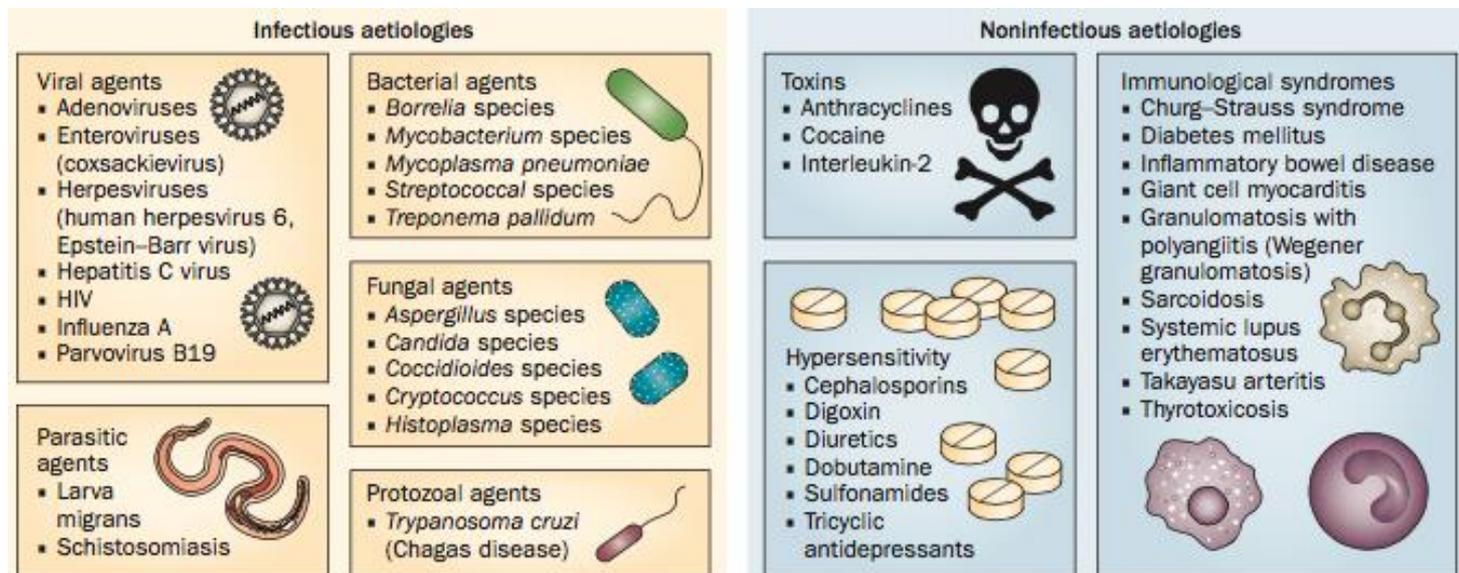


Figure 1. Principales étiologies de myocardite. Si l'infection virale reste l'étiologie la plus fréquente, de nombreuses autres causes peuvent être impliquées dans la myocardite.

L'étiologie la plus courante de la myocardite aiguë en Europe et aux États-Unis, est l'infection virale associée à une inflammation du myocarde (6). Parmi les virus les plus cardiotropes et donc les plus impliqués dans cette pathologie, on retrouve les entérovirus, particulièrement Coxsackie B, les adénovirus mais également le parvovirus B19 et l'herpès virus humain 6.

I.3. Physiopathologie

Les modèles animaux de myocardite virale suggèrent qu'il existe trois phases dans le développement de la pathologie. Ces trois phases sont illustrées dans la *Figure 2* tirée de l'étude de Pollack A. et al publiée dans *Nature Reviews Cardiology* en 2015 (5).

La première phase implique l'atteinte directe du myocarde due à l'infection, à la prolifération virale et secondairement à l'activation du système immunitaire inné. La production de cytokine, interféron, interleukine constitue la première réponse inflammatoire.

La deuxième phase est caractérisée par l'activation du système immunitaire acquis et de la réponse antigène spécifique impliquant les cellules B, les cellules T et la production d'anticorps. Des auto anticorps peuvent être produits et peuvent créer d'autres atteintes myocardiques en raison d'une réaction croisée entre les antigènes spécifiques du myocarde et les protéines virales, processus appelé mimétisme moléculaire. La modulation de la réponse immune par l'hôte infectée est cruciale pour déterminer le degré d'atteinte myocardique et donc le pronostic du patient. Une réponse immunitaire modérée qui élimine efficacement l'infection de manière rapide limite le degré d'atteinte myocardique tandis qu'une réponse immunitaire incontrôlée peut entraîner une atteinte inflammatoire persistante.

La 3^{ème} phase correspond à l'évolution vers la guérison ou la progression de la pathologie de la myocardite aigue vers la cardiomyopathie dilatée chronique. L'évolution vers la cardiomyopathie dilatée chronique peut être secondaire à une atteinte sévère lors de la phase aigue initiale de l'inflammation, à une inflammation continue due à l'activation persistante du système immunitaire en l'absence d'infection virale résiduelle ou enfin à l'absence d'élimination du virus menant à la persistance de l'infection et donc à la persistance de l'atteinte cellulaire.

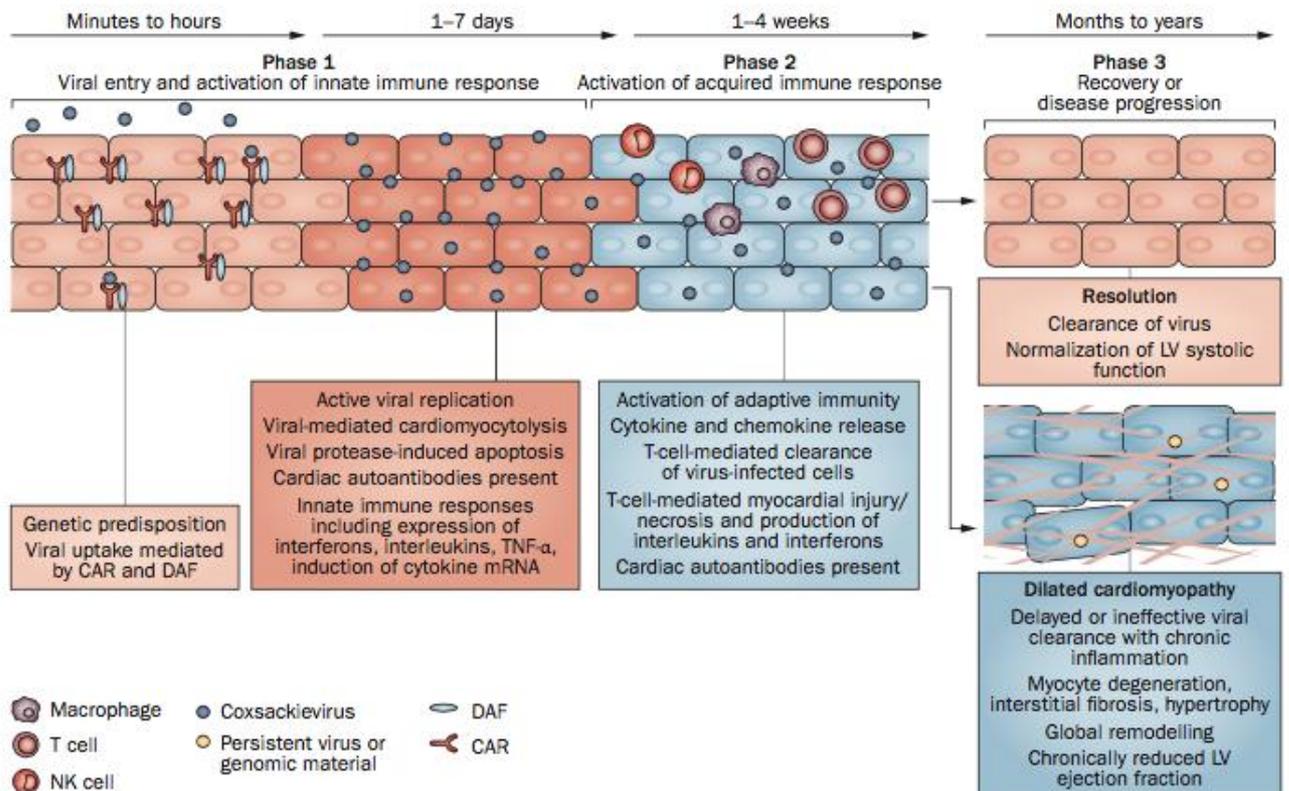


Figure 2. Trois phases du développement de la myocardite secondaire à une infection virale. Phase 1: entrée du virus dans l'hôte et pénétration dans le myocarde. Liaison du virus à un récepteur et internalisation du complexe dans la cellule, qui entraîne la réponse cellulaire et l'activation du système immunitaire inné. La réplication du virus dans le cardiomyocyte cause la lyse cellulaire ce qui provoque une cascade aboutissant à la libération de cytokines.

Phase 2: réponse cellulaire et immunitaire, contribuant à une atteinte auto-immune. Les premières cellules de l'immunité recrutées dans le myocarde atteint sont les cellules NK (natural killer), suivies par les macrophages. L'infiltration de lymphocytes T survient au bout de 7 à 14 jours, correspondant à la phase la plus sévère de la pathologie.

Phase 3: diminution de la charge virale et de l'inflammation, permettant à certains individus une guérison complète. Chez d'autres patients, le virus persiste, contribuant à une inflammation chronique et à l'apparition d'une cardiopathie dilatée.

I.4. Présentation clinique

La myocardite aigue se manifeste cliniquement par des signes et des symptômes hétérogènes, allant de la douleur thoracique mimant un infarctus du myocarde ou une péricardite, au choc cardiogénique réfractaire, ou à la mort subite par troubles du rythme ventriculaire (1-2). Un syndrome viral intéressant le tractus respiratoire ou gastro-intestinal avec des signes généraux associés précède fréquemment de quelques jours ou semaines l'apparition des symptômes cardiaques. Selon le degré de dysfonction ventriculaire gauche, une insuffisance cardiaque aigue ou chronique peut apparaître. La Fraction d'éjection du ventricule gauche (FeVG) à l'admission est un marqueur pronostic de la myocardite aigue. Différentes études ont permis de mettre en évidence d'autres marqueurs cliniques pronostiques, tels que la syncope, le bloc de branche gauche complet, l'hypertension pulmonaire, la dyspnée de classe NYHA III ou IV (New York Heart Association) (1) (7).

Les données de l'électrocardiogramme ne sont, elles non plus, ni sensibles ni spécifiques dans le diagnostic de myocardite aigue. On peut observer des anomalies de la repolarisation telles que des inversions de l'onde T et des sus-décalage du segment ST pouvant même mimer un infarctus du myocarde (8).

I.5. Diagnostic para-clinique

Biologie et histologie

Les biomarqueurs sériques cardiaques, spécifiquement la troponine I et troponine T peuvent s'élever en cas de myocardite aigue, et aident à confirmer le diagnostic mais ne sont pas spécifiques d'une atteinte inflammatoire. La troponine I et la troponine T sont plus fréquemment élevées que la créatinine kinase-MB, et un taux de troponine I plus élevé à l'admission est associé à un taux plus élevé de morbi-mortalité, comme le montre l'étude *Elevations of cardiac troponin I associated with myocarditis. Experimental and clinical correlates*, de Smith et al., publiée dans *Circulation* en 1995 (9). Dans cette étude, la troponine I était plus fréquemment élevée que les CK-Mb chez les patients avec myocardite, confirmée par biopsie ($p=0,01$). L'élévation de la troponine I chez les patients atteints de myocardite était significativement corrélée avec les symptômes d'insuffisance cardiaque ($p=0,02$). Les biomarqueurs cardiaques sont donc dosés en routine chez les patients suspects de myocardite aigue. D'autres marqueurs sériques de l'inflammation, incluant la numération des leucocytes notamment des polynucléaires neutrophiles, et le taux de protéine C-réactive peuvent être élevés dans la myocardite aigue mais ne sont ni sensibles ni spécifiques pour déterminer la présence ou l'absence d'inflammation du myocarde (9).

Selon le rapport de l'ESC de 2013 (10), la myocardite aigue est définie par l'histologie comme une pathologie inflammatoire du myocarde diagnostiquée par biopsie endomyocardique (BEM). Historiquement le gold standard pour le diagnostic de la myocardite aigue est donc la biopsie endomyocardique. Les critères diagnostiques de Dallas de 1987 définissent la myocardite aigue par la présence d'un infiltrat lymphocytaire (comme

illustré sur la *Figure 3*, tirée de l'étude *Myocarditis: current trends in diagnosis and treatment*, de Magnani et Al, publiée dans *Circulation* en 2006 (7)) associé à une atteinte myocardique en l'absence d'ischémie (11). Ces critères histologiques sont spécifiques, mais de nombreuses études suggèrent que la biopsie endomyocardique est peu sensible pour le diagnostic de myocardite aigue et sous estime l'incidence réelle de cette pathologie (12-13). Ainsi, dans l'étude *Insensitivity of right ventricular endomyocardial biopsy in the diagnosis of myocarditis* de Chow et al., publiée dans le *Journal of the American College of Cardiology* en 1989 (12), la sensibilité de la biopsie endomyocardique a été testée sur 14 coeurs dont l'histologie avait confirmé la myocardite ex vivo, incluant 12 coeurs d'autopsie et deux coeurs natifs explantés lors d'une transplantation cardiaque; la biopsie endomyocardique était réalisée à côté de l'apex au niveau du septum du ventricule droit, mais également au niveau de la portion non apicale du septum entre la bandelette modératrice jusqu'à l'infundibulum pulmonaire: seulement 43% à 57% des prélèvements endomyocardiques pris séparément (apical/ non apical) confirmaient la myocardite. En combinant les prélèvements apicaux et non apicaux, la sensibilité était améliorée jusqu'à 64%. De plus, la biopsie endomyocardique est une procédure invasive présentant des risques comme la perforation myocardique ou la tamponnade (14). Dans ce contexte, elle n'est actuellement réalisée que dans les formes sévères de myocardite aigue (15).

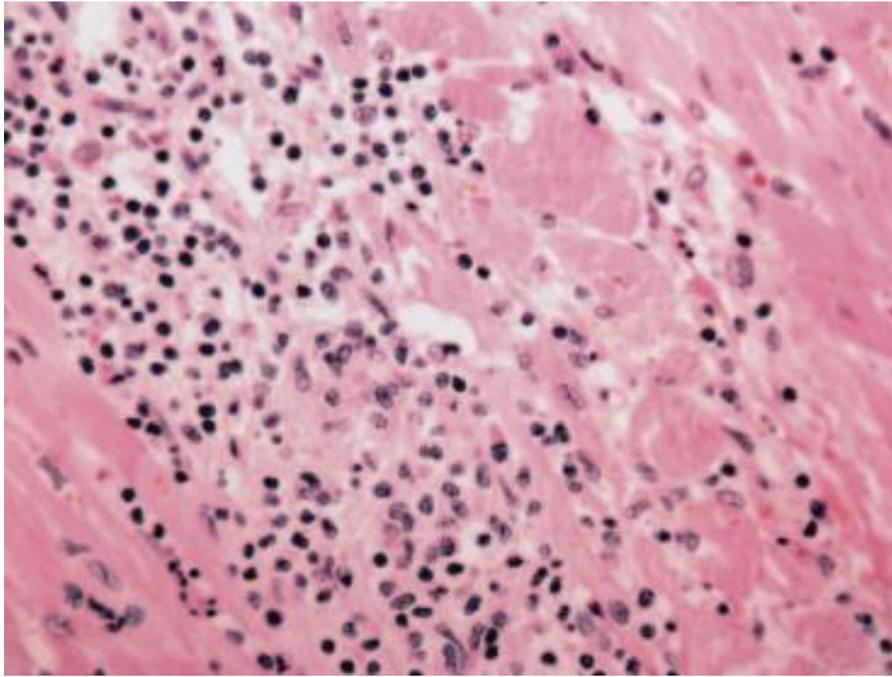


Figure 3. Diagnostic histologique de la myocardite: présence d'un infiltrat inflammatoire riche en lymphocytes associé à une dégénérescence myocytaire ou à une nécrose.

IRM

Depuis les années 1990 et les premières publications dans cette pathologie, l'IRM est devenue un outil diagnostique non invasif incontournable devant une suspicion de myocardite aiguë, mettant en évidence des anomalies focales de la paroi myocardique, dues à l'atteinte inflammatoire: oedème, nécrose, fibrose du tissu myocardique.

L'infiltrat lymphocytaire et la cytolyse myocardique entraînent un œdème myocardique : œdème intra-cellulaire et augmentation de la quantité d'eau « libre » intra myocardique par augmentation de la perméabilité des membranes cellulaires. Cet œdème provoque une augmentation du temps de relaxation T2 du tissu myocardique et les séquences IRM pondérées T2 vont mettre en évidence une hyperintensité de ces zones myocardiques pathologiques. La détection de l'œdème myocardique par les séquences pondérées T2 a

montré une sensibilité de 84% et une spécificité de 74% pour le diagnostic de myocardite aiguë dans l'étude *Diagnostic Performance of cardiovascular Magnetic Resonance in patients with suspected acute myocarditis* de Abdel-Aty H. et al, publiée dans le Journal of the American College of Cardiology en 2005 (16). Cependant, ces séquences semblent avoir une moins bonne sensibilité pour détecter les inflammations peu sévères : dans l'étude *Delayed gadolinium- enhanced cardiac magnetic resonance in patients with chronic myocarditis presenting with heart failure or recurrent arrhythmias*, par De Cobelli et al., publiée dans le Journal of the American College of Cardiology en 2006, l'œdème régional visible sur les séquences T2 weighted n'était pas observé dans les myocardites dites « borderline » définies par les critères de Dallas de 1987 et qui correspondent aux myocardites avec un infiltrat inflammatoire à la biopsie, mais sans preuve histologique de nécrose myocytaire (17).

L'injection d'un produit de contraste de type Gadolinium permet de préciser le diagnostic notamment topographique des lésions myocardiques. L'inflammation entraîne une hyperémie ou vasodilatation régionale qui augmente le volume de distribution des produits de contrastes tels que le gadolinium durant la phase vasculaire précoce dans les zones pathologiques. Certaines séquences spécifiques spin-echo pondérées T1 peuvent évaluer le réhaussement précoce du signal du myocarde quelques minutes après l'injection dans les zones myocardiques pathologiques.

Le réhaussement tardif du signal myocardique après injection de gadolinium (RT) met en évidence avec encore plus de précision les lésions myocardiques et leur topographie. 6 à 10 minutes après injection le gadolinium est « lavé », éliminé du myocarde sain, alors qu'il est encore présent, « piégé » dans les zones nécrotiques du fait de cette augmentation du volume de distribution (perméabilité membranaire, œdème interstitiel). Plus tardivement, de la fibrose peut remplacer le tissu nécrotique, augmentant encore le volume de distribution du gadolinium dans l'espace extracellulaire.

La topographie du RT permet de différencier en IRM les lésions d'infarctus et de myocardite. L'infarctus est caractérisé par un RT sous-endocardique ou transmural concernant un ou plusieurs territoires vasculaires tandis que la myocardite se caractérise par un RT classiquement sous-épicaudique ou médio-pariétal, touchant le plus fréquemment la paroi latérale du VG (18).

La spécificité du RT pour le diagnostic d'une myocardite aigue est élevée (régulièrement estimée à plus de 90 % dans des études récentes) (17 - 19 - 20).

Sa sensibilité est moins bonne, estimée en moyenne à 70-75 % (17 - 21). Cette sensibilité semble être dépendante de l'ancienneté des symptômes, avec une sensibilité plus élevée en phase aiguë (< 2 semaines) (22). Elle est aussi dépendante de l'intensité de l'inflammation : dans l'étude de De Cobelli et al., publiée dans le Journal of the American College of Cardiology en 2006 (17), le RT est moins sensible dans les myocardites "borderline" sans nécrose myocytaire (44%) que dans les myocardites aiguës associées à de la nécrose.

Le RT du gadolinium est traditionnellement associé à des lésions cellulaires irréversibles (nécrose, fibrose), mais ce n'est pas toujours le cas dans la myocardite aigue : il est fréquent d'observer dans cette pathologie une diminution significative voire même une disparition du RT lors de contrôles IRM plusieurs semaines après une myocardite aigue. Dans une étude de Friedrich et al. publiée dans Circulation en 1998 (23), 44 patients atteints de myocardite aigue ont bénéficié de plusieurs IRM sur une période de trois mois: la myocardite aigue était associée à une prise de contraste focale au deuxième jour, qui devenait plus diffuse au 7ème puis qui persistait deux à quatre semaines, mais qui passé 84 jours disparaissait et donnait des images semblables aux sujets contrôles. Dans l'étude de Mahrholdt et al. Publiée en 2006 dans Circulation, il a également été montré une diminution très significative de

l'étendue des lésions myocardiques dépistées par le RT 3 mois après la phase aigue de l'inflammation (21).

D'autres études ont même montré que la persistance ou non d'un RT en IRM 4 semaines après le diagnostic de myocardite aigue était corrélée avec la récupération d'une FeVG normale ou non, et la présence de symptômes résiduels de type dyspnée. (24). Le RT toujours présent plusieurs semaines après la phase aigue correspond probablement à des foyers de fibrose irréversible qui jouent un rôle dans le développement d'une éventuelle cardiomyopathie dilatée.

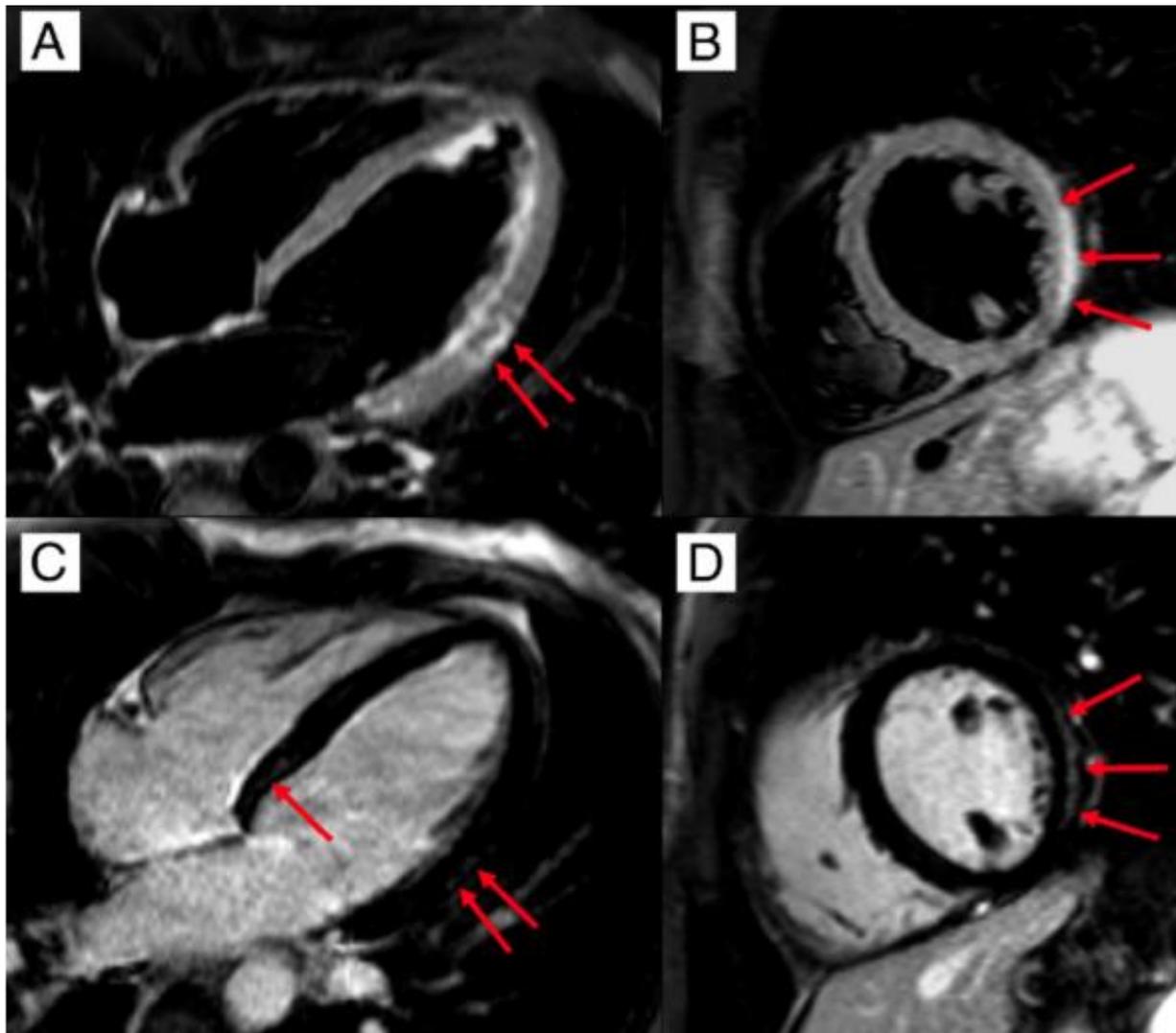


Figure 4. Images IRM chez un patient atteint de myocardite aiguë. (A) Long axe et (B) petit axe séquences T2-weighted mettant en évidence de l'œdème myocardique sous-épicaudique au niveau de la paroi latéro-médiane du ventricule gauche (mis en évidence par les flèches rouges). Ces images correspondent au (C) long axe et (D) petit axe des séquences T1-weighted réhaussement tardif après injection de gadolinium montrant la présence de réhaussement tardif sous-épicaudique de la paroi latéro-médiane du ventricule gauche et de la base du septum (flèches rouges). Figure extraite de l'article *Update on myocarditis*, de Kindermann et al. Publiée dans le JACC en 2012 (1).

La conférence de consensus de Lake Louise (25) définit des critères diagnostiques en IRM de la myocardite aiguë, et recommande l'utilisation combinée de plusieurs outils de caractérisation tissulaire (notamment les séquences pondérées T2, et les séquences de réhaussement précoce et tardif). L'IRM permet en suivant ces critères un taux actuel de 79% de diagnostic de myocardite aiguë.

Echocardiographie

L'échocardiographie 2D conventionnelle est souvent la technique d'imagerie initiale en cas de suspicion de myocardite aiguë. (26).

Les données échocardiographiques dans la myocardite aiguë sont cependant non spécifiques. Des anomalies de la cinétique segmentaire (hypokinésie, akinésie, dyskinésie) peuvent mimer un infarctus du myocarde en phase aiguë (27). Le ventricule gauche (VG) est fréquemment de taille normale ou modérément dilaté : on peut observer une augmentation de sa sphéricité et de son volume (28). Des augmentations transitoires de l'épaisseur de la paroi du ventricule gauche à la phase aiguë de la myocardite ont été décrites, notamment dans l'étude de Hiramitsu publiée dans le Japanese Circulation Journal en 2001 (29). Dans cette étude, une augmentation de l'épaisseur de la paroi ventriculaire gauche était présente dans 88% des cas en phase aiguë, contre seulement 28% lors de la phase de convalescence ($p < 0,0001$). Dans certains cas, la myocardite peut simuler une cardiopathie hypertrophique symétrique (30) ou asymétrique (31 - 32). L'échocardiographie est également utile pour diagnostiquer la présence d'un épanchement péricardique, le calcul de la FeVG, et la recherche de complications de type thrombus intraVG, dysfonction du ventricule droit (27 – 30). La fonction ventriculaire droite est en effet un facteur prédictif indépendant de mortalité

ou de transplantation cardiaque dans la myocardite aigue (28).

L'avènement de nouvelles modalités d'imagerie comme le Speckle-tracking Imaging ou 2D strain a élargi les possibilités de l'échocardiographie (33 - 34), permettant l'évaluation de la déformation du myocarde dans sa globalité mais aussi de manière segmentaire, avec une meilleure sensibilité que l'échocardiographie conventionnelle pour la détection de la dysfonction ventriculaire gauche à un stade infra-clinique (35). Ceci présente un intérêt dans la myocardite aigue, où le diagnostic à un stade précoce de la pathologie impacte favorablement son pronostic, particulièrement chez les patients avec en apparence une fonction systolique conservée et une FEVG normale (36 - 37 - 38). L'échocardiographie en STI est basée sur le suivi des déplacements de marqueurs acoustiques naturels présents au sein de l'image échographique 2D du tissu myocardique. Le déplacement des marqueurs acoustiques (speckles) est un marqueur visible de la déformation du myocarde (39), et l'échocardiographie avec STI peut mesurer quantitativement la déformation myocardique régionale (strain) dans les directions longitudinales, radiales et circonférentielles (40). Quelques études ont évalué la déformation ventriculaire gauche chez des patients atteints de myocardite aigue, et ont montré une altération plus ou moins importante du strain longitudinal (SL) et parfois du strain circonférentiel (SC), y compris chez des patients avec une FeVG normale et sans trouble de la cinétique segmentaire détecté en échocardiographie 2D. (41 - 42). Par exemple, dans une étude publiée en 2010, Di Bella et al. ont montré une altération significative du strain longitudinal global (SLG) chez 13 patients atteints de myocardite aigue avec une FeVG normale. Dans leur analyse segmentaire, le SL était significativement plus altéré dans les segments myocardiques qui présentaient en IRM un rehaussement tardif du gadolinium que dans les autres segments. Dans l'étude d'Hsiao et al. publiée en 2013 et réalisée en vector velocity imaging (VVI), le strain longitudinal était le paramètre avec la meilleure aire sous la courbe pour le diagnostic de myocardite aigue : AUC=0,93 (40).

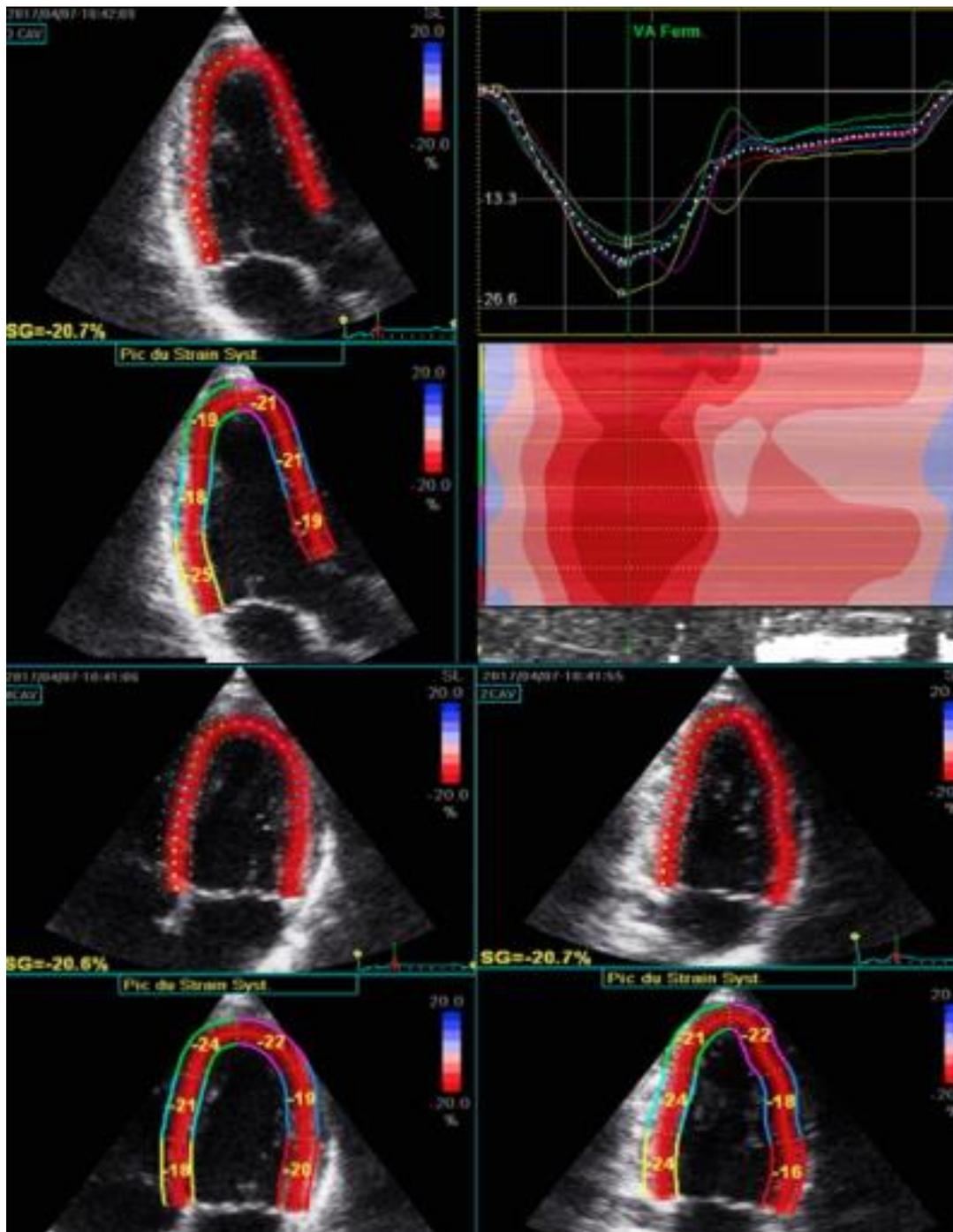


Figure 5. Etude de la déformation myocardique longitudinale chez un sujet sain. Au sein de chaque segment myocardique, la valeur calculée du strain longitudinal apparaît en jaune. Le VG est présenté en incidence apicale trois cavités (en haut), quatre cavités (en bas à gauche) et deux cavités (en bas à droite). La valeur du SL est négative car la déformation longitudinale correspond à un raccourcissement des fibres myocardiques. La valeur normale du SL se situe autour de -20%.

I.6. Objectif

L'objectif de notre étude était d'évaluer l'utilité de l'imagerie de déformation du ventricule gauche par speckle tracking imaging en échocardiographie chez des patients dont le diagnostic de myocardite aigüe a été confirmé par une IRM myocardique. Nous avons émis l'hypothèse que l'analyse du strain longitudinal pourrait permettre d'identifier les segments myocardiques impliqués dans la myocardite.

II. MATERIELS ET METHODES

II.1. Population de l'étude

Nous avons analysé de manière prospective les données cliniques, biologiques et échographiques de tous les patients de plus de dix-huit ans admis dans le service de cardiologie du CHU de Nîmes pour une myocardite aigue de janvier 2017 à mai 2018, et pour lesquels le diagnostic de myocardite a été confirmé par une IRM myocardique (43).

Nous avons recueilli les données cliniques du séjour, les antécédents personnels ainsi que les données paracliniques (biologie et imagerie) des patients jusqu'à la fin de leur hospitalisation, ainsi que les données de leur première échocardiographie de contrôle 1 mois après la sortie.

Au total, 22 patients ont été inclus dans notre étude (âge moyen 34 ans (23, 55)).

Pour pouvoir comparer les données échocardiographiques de ces patients nous avons inclus de janvier à aout 2018 31 sujets témoins appariés pour l'âge et le sexe. Les sujets témoins n'avaient jamais présenté de pathologie cardio-vasculaire et avaient une fraction d'éjection du ventriculaire gauche normale. Ils ont bénéficié d'une échocardiographie avec étude en STI de la déformation ventriculaire gauche.

II.2. Echocardiographie trans-thoracique

Une échographie par voie trans-thoracique était réalisée avec un échographe Vivid 9® (GE Medical systems, Horten, Norway) équipé d'une sonde de 3 MHz dotée de seconde harmonique. L'acquisition des images était synchronisée sur le complexe QRS, permettant

l'enregistrement numérique des images, puis leur analyse différée sur une station Echopac® PC (GE Healthcare, Milwaukee, Wisconsin, USA).

Les mesures standards étaient réalisées, telles que la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG en %) en Simpson biplan (en apical quatre cavités et deux cavités), le volume télédiastolique du ventricule gauche en Biplan (mesuré en mL), la taille du septum interventriculaire (en mm), le débit cardiaque (L/min), l'index cardiaque (L/min/m²), la masse du ventricule gauche indexée (g/m²), la surface de l'oreillette gauche en 4 cavités (cm²), le volume de l'oreillette gauche en biplan indexé (mL/m²), le rapport E/A en doppler pulsé, les ondes S', E', A' en doppler tissulaire (DTI) à l'anneau mitral médial et latéral (cm/s), le TAPSE (en mm), l'onde S en doppler tissulaire à l'anneau tricuspide latéral (cm/s), le gradient maximal en doppler continu sur l'IT (mmHg), la présence d'un épanchement péricardique et son importance.

L'analyse du VG en incidences 2, 3 et 4 cavités a permis l'analyse visuelle de la contractilité myocardique des 17 segments du VG selon la segmentation proposée par l'American Heart Association (45) (figure 6). Pour chaque segment myocardique, la contractilité était cotée de 1 à 3 : 1 si le segment était normokinétique, 2 si il était hypokinétique et 3 si il était akinétique (Calcul du WMI ou Wall Motion Index).

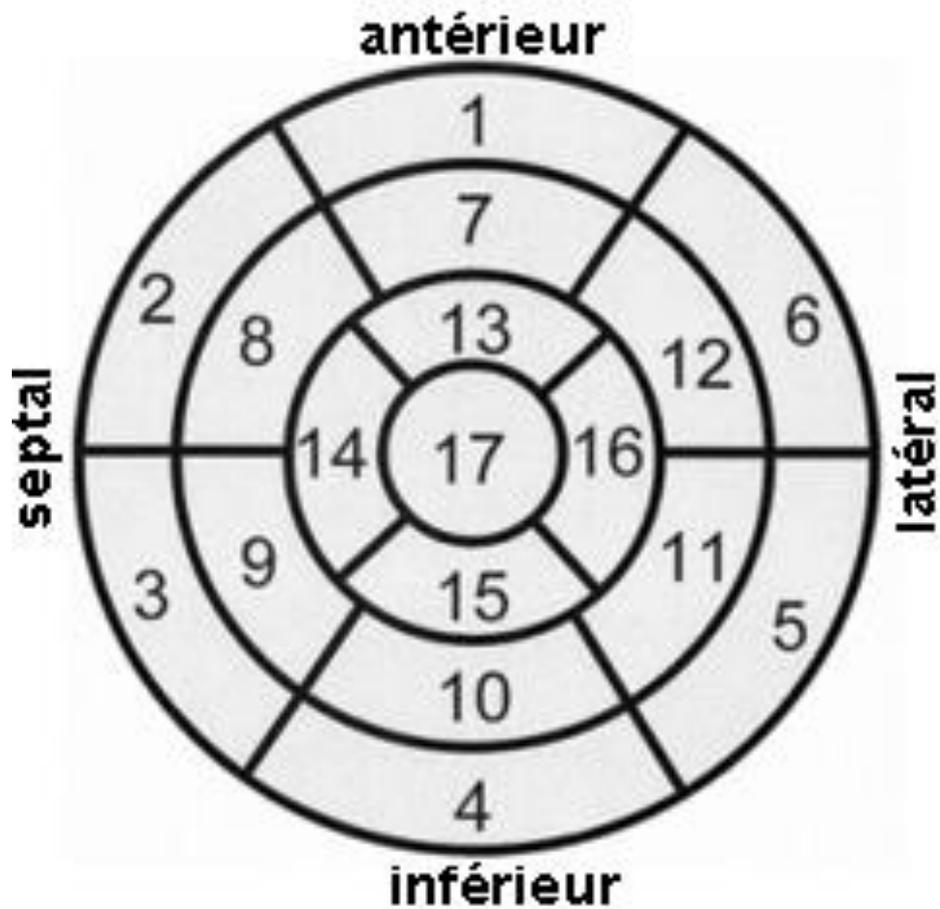


Figure 6 : segmentation du ventricule gauche selon l'AHA

- | | | |
|----------------------|------------------------|------------------|
| 1. antéobasal | 7. antéromédian | 13. antéroapical |
| 2. antéroseptobasal | 8. antéroseptomédian | 14. septoapical |
| 3. inféroseptobasal | 9. inféroseptomédian | 15. inféroapical |
| 4. inférobasal | 10. inféromédian | 16. latéroapical |
| 5. inférolatérobasal | 11. inférolatéromédian | 17. apical |
| 6. antérolatérobasal | 12. antérolatéromédian | |

Une évaluation par Speckle tracking Imaging du VG a été réalisée sur les incidences apicales 2, 3 et 4 cavités de nos sujets afin d'obtenir des valeurs segmentaires et globales de strain longitudinal.

Les contours de l'endocarde étaient réalisés manuellement en télédiastole. Le logiciel STI a permis d'obtenir les valeurs de strain longitudinal moyen de chaque segment myocardique, sous réserve d'une qualité suffisante de suivi des speckles. Les segments mal visualisés ou mal identifiés par le logiciel ont été exclus de nos analyses par le logiciel ou par l'opérateur.

Le strain global longitudinal VG était calculé automatiquement comme la moyenne des valeurs segmentaires de strain.

Les mesures de tous les paramètres STI ont été réalisées par un opérateur entraîné. 90% de ces mesures de strain ont été recalculées de manière indépendante par un second opérateur entraîné, permettant le calcul d'une variabilité inter observateur.

II.3. Imagerie par Résonance Magnétique

Les IRM ont été réalisées sur une IRM 1,5 T (marque Philips Ingenia).

Les séquences IRM étaient synchronisées au tracé ECG et réalisées en utilisant des séquences en apnée.

Tout d'abord, une séquence T2-STIR (Short Tau Inversion Recupération) était réalisée en coupe petit axe pour rechercher la présence d'œdème intra-myocardique, puis des séquences cinématographiques en petit axe, 4 cavités et long axe étaient réalisées. Les paramètres suivants étaient utilisés : nombre de phases par cycle cardiaque: 40, épaisseur des coupes 8 mm, 8 coupes petit axe.

Le gadolinium à la dose de 0,4 mL/Kg était ensuite injecté par un injecteur automatique,

puis de nouvelles acquisitions en 4 cavités, long axe et au niveau de la chambre de chasse du ventricule gauche étaient faites six minutes après l'injection pour détecter le réhaussement tardif myocardique.

Le modèle de segmentation myocardique standardisé défini selon l'American Heart Association était utilisé pour décrire la topographie du RT : segments 1 à 6 pour les segments basaux en petit axe, segments 7 à 12 pour les segments médians en petit axe et segments 13 à 17 pour les segments apicaux en petit axe. Pour chaque IRM, les segments myocardiques présentant un réhaussement tardif après injection de gadolinium étaient relevés, ainsi que la présence ou non d'un hypersignal T2 sur les séquences spécifiques. Le diagnostic de myocardite était basé sur les critères de Lake Louise (10 - 45). Le diagnostic de myocardite aiguë à l'IRM était défini par la présence d'un réhaussement tardif myocardique caractéristique après injection de gadolinium : sous épocardique ou intramyocardique et/ou la présence d'un hypersignal myocardique sur les séquences spécifiques pondérées T2. La présence de réhaussement tardif dans chaque segment était évaluée par deux observateurs différents dont un radiologue expérimenté.

II.4. Analyse statistique

La description populationnelle des variables est donnée sous forme de fréquences pour les variables qualitatives et de moyenne arithmétique suivie des valeurs minimales et maximales entre parenthèses pour les variables quantitatives. Pour ces dernières, un test bilatéral de Student de comparaison de moyennes a été réalisé (*Tableaux 1 à 4*). Une valeur p inférieure à 0,05 a été considérée comme statistiquement significative.

Etant donnée la nature de la variable, la comparaison du nombre de segments altérés chez les patients entre t0 et t=1 mois a été réalisée au moyen d'un test non paramétrique bilatéral de Wilcoxon, avec hypothèse d'appariement (*Tableau 3*).

Calcul de seuils définissant une altération du strain longitudinal

Il n'existe pas de définition d'un SL anormal. Les valeurs de SL dépendent en effet de très nombreux paramètres : certains liés au mode de calcul (VVI ou STI, marque constructeur de l'échographe), d'autres liés au sujet d'étude (âge, comorbidités), ou au segment myocardique (gradient segmentaire du SL qui est plus élevé à l'apex qu'à la base).

Dans notre étude, nous avons calculé à partir des valeurs de strain mesurées dans la population témoin des seuils de SL permettant de définir pour un segment myocardique qu'il présente une altération de sa déformation longitudinale. Nous avons distingué trois zones anatomiques : les segments basaux (n°1 à 6), médians (n°7 à 12) et apicaux (n°13 à 17) selon le modèle de segmentation myocardique standardisé défini selon l'American Heart Association. Pour chaque zone anatomique, l'ensemble des mesures des segments correspondants, effectuées sur tous les témoins, a constitué une série statistique indépendante dont la distribution est jugée gaussienne par le test de Shapiro-Wilk (valeurs $p = 0,71, 0,63, 0,91$ respectivement). Les seuils sont alors pris comme le quantile à 95 % de chacune des distributions normales sous-jacentes selon la formule $\{\text{seuil} = m + 1.64 s\}$, où m et s désignent respectivement la moyenne arithmétique et l'écart-type de la série considérée, et correspondent aux valeurs suivantes: -15,3% pour les segments basaux, -16,9% pour les segments médians et -15,6% pour les segments apicaux.

Reproductibilité

Cette même procédure a par ailleurs été utilisée pour tester la variabilité inter-opérateur pour les mesures échographiques à t0.

Corrélations

Les corrélations entre variables quantitatives ont été déterminées par le test bilatéral de Pearson (*Tableau 5*, indiquant la valeur du coefficient et la valeur p du test associé). La comparaison entre les deux méthodes (IRM et échographie) a été réalisée en sommant pour chaque patient disposant des deux types de mesures (n = 19) le nombre de segments présentant un réhaussement tardif à l'IRM et le nombre de segments présentant une altération du strain longitudinal à l'échographie. En plus du test de corrélation de Pearson indiqué dans le *Tableau 5*, une régression linéaire a été réalisée entre les deux variables afin de mettre en évidence le coefficient de régression. En complément, un histogramme de la somme sur ces même patients des segments positifs à l'IRM et à l'échographie est donné en *Figure 8*.

L'ensemble des analyses statistiques ont été menées au moyen du logiciel R (version 3.4.2).

III. RESULTATS

III.1. Caractéristiques générales de la population

22 patients dont le diagnostic de myocardite aigüe a été confirmé en IRM et 31 sujets sains ont été inclus de janvier 2017 à mai 2018. Les patients et les témoins étaient majoritairement des hommes (proportion d'hommes à 0,82 pour les patients et à 0,9 pour les témoins), leur âge moyen était de 34 ans (16 à 69 ans pour les patients et 23 à 55 ans pour les témoins).

Parmi les patients, aucun ne présentait d'antécédent cardiovasculaire particulier, hormis un patient qui présentait un antécédent de péricardite virale. Aucun n'avait un antécédent de myocardite connue à l'admission. L'IMC des patients et des témoins était comparable avec une valeur moyenne pour les témoins de 24 Kg/m² (18 à 29 Kg/m²) et pour les patients de 26 Kg/m² (18 à 42 Kg/m²) p=0,27.

Les symptômes justifiant l'admission des patients en hospitalisation étaient les suivants: une douleur thoracique était décrite par 100% des patients, 73% décrivaient un épisode de virose récent, 4,5% une dyspnée. 2 patients (9% de notre population) avaient présenté avant l'admission un malaise syncopal ou lipothymique sur trouble du rythme ventriculaire.

La troponine hs était élevée chez tous les patients avec une valeur moyenne au pic mesurée à 1900 ng/L (valeur minimale relevée à 143 ng/L et maximale à 14 457 ng/L). Il existait une élévation de la protéine C réactive chez les patients avec une valeur moyenne de 45 mg/L (1,2 mg/L à 150 mg/L). La valeur moyenne du NTproBNP chez les patients était de 630 ng/L (44 à 3207 mg/L) (*Tableau 1*).

Parmi ces 22 patients, 9 patients soit 41% ont eu une coronarographie et 2 patients soit 9% ont eu un coroscanner pour éliminer une coronaropathie sous-jacente.

Le traitement médicamenteux à la sortie d'hospitalisation était le suivant: 90% des patients recevaient de l'Aspirine à dose anti-inflammatoire, 4,5% un anticoagulant oral, 90% de la colchicine, 100% recevaient un bêta-bloquant, 9% des inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC), 59% des inhibiteurs de la pompe à protons (IPP).

	Patients (n=22)	Témoins (n:31)	P
Age	34 (16 - 69)	34 (23 - 55)	0,94
Sexe	0,82	0,9	
IMC (Kg/m ²)	26 (18 - 42)	24 (18 - 29)	0,27
Troponine (ng/L)	1900 (143 - 14457)		
NTproBNP (ng/L)	630 (44 - 3207)		
CRP (mg/L)	45 (1,2 - 150)		

Tableau 1. Caractéristiques cliniques et biologiques de la population de patients et de témoins.

Les résultats sont sous formes de fréquence pour les variables qualitatives et de moyenne suivie des valeurs minimales et maximales entre parenthèses pour les variables quantitatives.

p < 0,05 est significatif.

III.2. Caractéristiques échocardiographiques

III.2.a. Paramètres échographiques standards

Tous les patients (n=22) ont bénéficié d'une échographie cardiaque par voie transthoracique. Le délai moyen entre l'admission et l'échographie cardiaque était de 1,9 jour.

Les patients souffrant de myocardite aiguë présentaient une fraction d'éjection du ventricule gauche mesurée en Simpson Biplan significativement moins élevée que les témoins : 57% (41 - 66) contre 63% (56 - 73) $p = 0,001$. Leur masse VG n'était pas augmentée. Le diamètre télédiastolique VG des patients était plus important que celui des témoins: 49 mm (41 - 58) versus 46 mm (39 - 58) $p=0,016$, mais leur volume télé-diastolique VG était lui plutôt moins élevé. Il n'existait pas de différence significative pour la masse VG et le WMSI entre les patients et les témoins. Concernant les paramètres en DTI à l'anneau mitral latéral, l'onde E' en proto-diastole et l'onde A' en télé-diastole avaient des vélocité significativement plus faibles chez les patients que chez les témoins: 13 cm/s (2 - 21) versus 18 cm/s (11 - 24) $p = 0,0003$ pour l'onde E', et 8,4 cm/S (5 - 17) contre 11 cm/s (7 - 15) $p = 0,01$) pour l'onde A'. A l'anneau mitral médial : seule l'onde A' est différente entre les 2 groupes : diminuée chez les patients atteints de myocardite aiguë : 8,9 cm/s (6 - 15) contre 11 cm/s (8 - 15) $p = 0,004$. Il n'existait pas de différence significative entre les patients et les témoins concernant les valeurs des ondes S systoliques à l'anneau mitral latéral ou médial. (*Tableau 2*).

	Patients (n=22)	Témoins (n=31)	P
Masse VG Indexée (g/m ²)	85 (55 - 112,47)	84 (50 - 112)	0,86
SIVd (mm)	9,4 (6 - 12)	8,7 (7 - 11)	0,09
PPd (mm)	11 (6 - 48)	7,9 (6 - 14)	0,18
Volume OG indexée BP (mL/m ²)	27 (18 - 38)	29 (19 - 39)	0,25
FEVG (%)	57 (41 - 66)	63 (56 - 73)	0,001
Volume VG TD BP (mL)	110 (78 - 157)	120 (80 - 163)	0,030
WMSI	1,1 (1 - 1,47)	1 (1 - 1)	
DTDVG (mm)	49 (41 - 58)	46 (39 - 58)	0,0160
E' latérale (cm/s)	13 (2 - 21)	18 (11 - 24)	0,0003
A' latérale (cm/s)	8,4 (5 - 17)	11 (7 - 15)	0,01
S' latérale (cm/s)	10 (6 - 17)	12 (9 - 16)	0,10
E' médiane (cm/s)	12 (6 - 19)	13 (7 - 20)	0,35
A' médiane (cm/s)	8,9 (6 - 15)	11 (8 - 15)	0,004
S' médiane (cm/s)	9,3 (5 - 13)	9,7 (8 - 12)	0,369
SLG (%)	-17 (-21 ; -11,7)	-21 (-25,5 ; -16,6)	0,00000043
Nombre de segments altérés	7,4 (1 - 15)	2,3 (0 - 7)	

Tableau 2. Paramètres échocardiographiques des patients et des témoins.

III.2.b. Paramètres STI

Au total 374 segments sur 374 soit 100% des segments ont été analysés en STI pour les patients, et 531 segments sur 544 soit 97% ont été analysés en STI pour les témoins. La valeur du strain longitudinal global était significativement plus élevée chez les patients par rapport aux témoins : respectivement -17% (-21 ; -11,7) vs -21% (-25,5 ; -16,6) $p = 0,00000043$ (Tableau 2), témoignant d'une altération de la déformation longitudinale chez les patients.

En utilisant les seuils précédemment établis définissant une altération de la déformation longitudinale pour un segment myocardique (-15,3% pour les segments basaux, -16,9% pour les segments médians et -15,6% pour les segments apicaux ; seuils correspondant au 95^{ème} percentile des valeurs de strain de la population témoin), nous avons pu déterminer chez nos patients le nombre de segments présentant une altération de la déformation longitudinale : 7,4 segments en moyenne par patient. L'altération de la déformation longitudinale prédominait chez nos patients dans les segments latéraux ; la topographie de l'atteinte myocardique en échographie et en IRM sera détaillée dans la figure 8.

III.2.c. Suivi échographique à un mois

13 patients sur les 22 inclus initialement soit 59% des patients ont bénéficié d'une consultation clinique associée à une échocardiographie trans-thoracique de suivi à un mois. Cliniquement, aucun n'avait présenté de récurrence de douleurs thoraciques ou de complications amenant à une ré-hospitalisation.

Sur le plan thérapeutique, lors de la consultation de suivi, 75% des patients étaient encore sous colchicine, 8% étaient sous aspirine et 33% sous bisoprolol.

L'échocardiographie de suivi à un mois retrouvait une masse VG indexée significativement diminuée par rapport aux valeurs initiales : 79 g/m² (63-109) contre 89 (65 - 112,47) p=0,05, un strain longitudinal global significativement inférieur (soit une déformation myocardique améliorée): -19% (-23;-15,7) contre -17% (-21;-13) p=0,006, ainsi qu'un nombre de segments altérés significativement diminué: 3,9 (0-8) contre 7,4 (1-14) p=0,03. (Tableau 3).

	ETT à l'admission	ETT à un mois	P
Masse VG indexée	89 (65 - 112.47)	79 (63 - 109)	0,05
FEVG (%)	60 (45 - 66)	63 (55 - 69)	0,10
Volume VG TD biplan (mL)	110 (78 - 146)	100 (73 - 152)	0,34
SLG (%)	-17 (-21 - -13)	-19 (-23 - -15.7)	0,006
Nombre de segments altérés	7.4 (1 - 14)	3.9 (0 - 8)	0,03

Tableau 3. Paramètres échocardiographiques des patients à l'admission et à un mois.

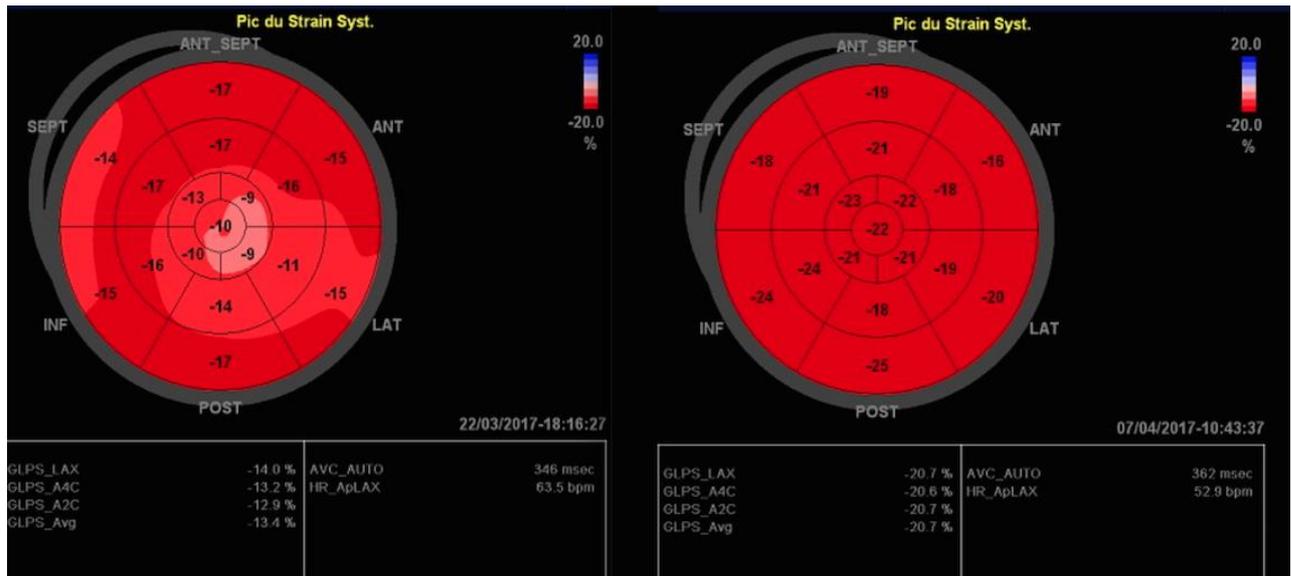


Figure 7. Evolution des valeurs segmentaires et globales du SL chez un même patient : à gauche représentation spatiale du SL de type « oeil de bœuf » obtenu à l'admission, à droite oeil de boeuf à un mois..

III.2.d. Variabilité inter-observateurs

Le strain longitudinal de chaque segment myocardique était calculé par deux observateurs différents et indépendants pour 20 patients sur 22 soit pour 90% des patients.

La variabilité inter-observateur a été testée pour les mesures de strain longitudinal et a conclu à des différences non significatives (valeur $p = 0,18$).

III.3. Données IRM

Le délai moyen entre la réalisation de l'ETT et de l'IRM était de 0,9 jour.

La FeVG moyenne de nos patients calculée en IRM était de 53,3 %. Le volume TD VG moyen était de 153 ml .

20 patients sur les 22 ont bénéficié de séquences pondérées T2 avant injection de gadolinium permettant de détecter l'œdème myocardique. Un œdème a été diagnostiqué chez 17 de ces 20 patients.

Les 22 patients de notre population présentaient un rehaussement tardif myocardique pathologique. Le nombre moyen de segments myocardiques avec présence de RT par patient était de 5,9 (*Tableau 4*).

Le RT prédominait chez nos patients dans le territoire latéral du VG (topographie du RT détaillée dans la figure 8.

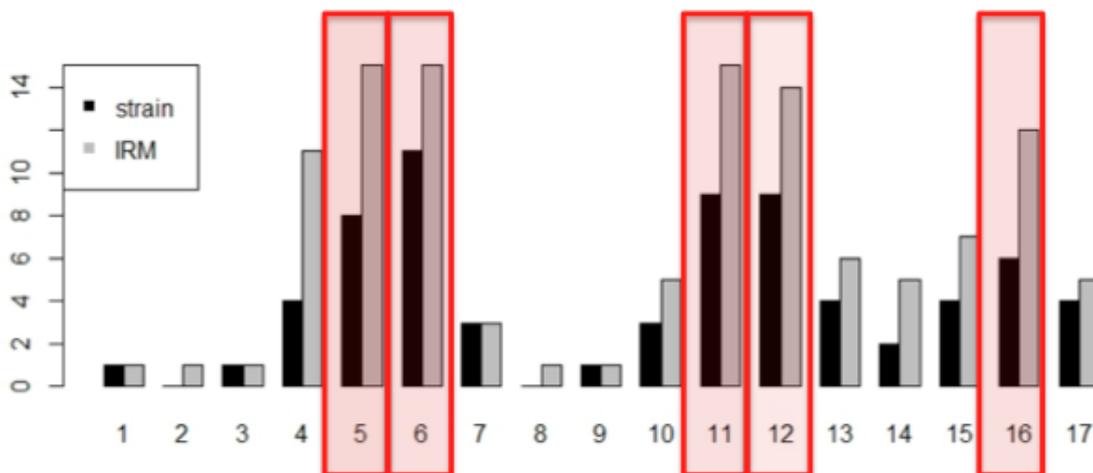
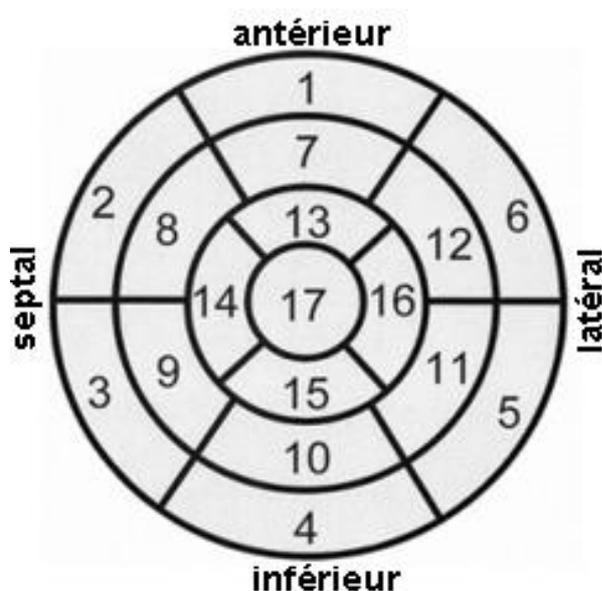


Figure 8. Histogramme représentant la distribution de l'altération du strain longitudinal en STI et du réhaussement tardif en IRM selon la segmentation myocardique par l'American Heart Association (AHA). En ordonnées le nombre de segments positifs selon chaque technique d'imagerie. En abscisse les segments selon l'AHA. A noter que les segments 5, 6, 11, 12 et 16 encadrés correspondent aux parois latérales (antéro et inféro-latérales).



- | | |
|----------------------|------------------------|
| 1. antérobasal | 10. inféromédian |
| 2. antéroseptobasal | 11. inférolatéromédian |
| 3. inféroseptobasal | 12. antérolatéromédian |
| 4. inférobasal | 13. antéroapical |
| 5. inférolatérobasal | 14. septoapical |
| 6. antérolatérobasal | 15. inféroapical |
| 7. antéromédian | 16. latéroapical |
| 8. antéroseptomédian | 17. apical |
| 9. inféroseptomédian | |

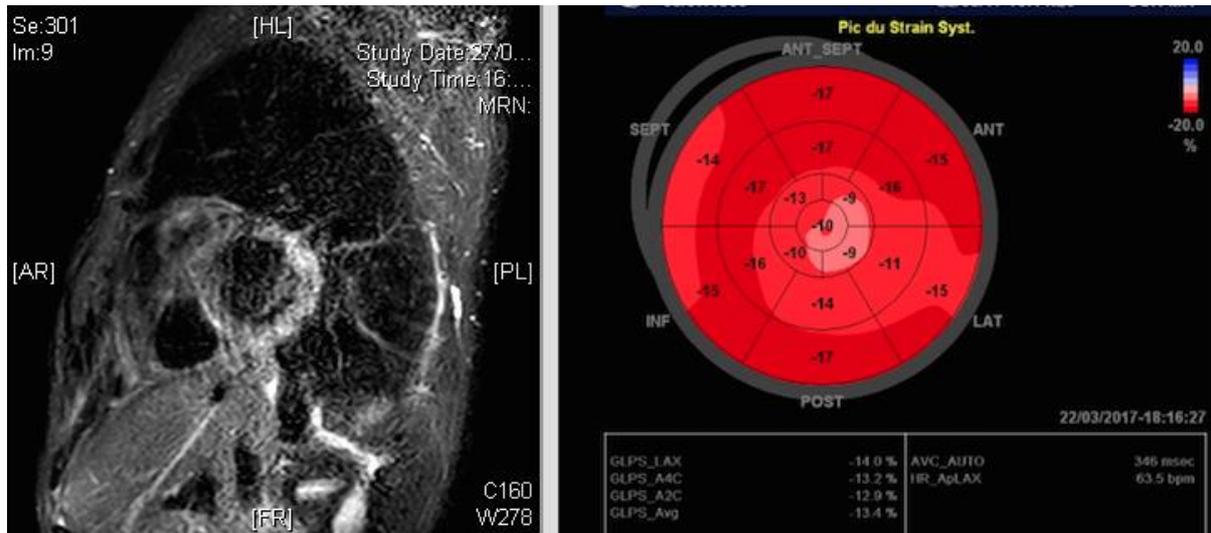


Figure 9. Comparaison de l'atteinte myocardique chez un même patient présentant une myocardite aiguë en IRM et par Speckle Tracking Imaging en échocardiographie. En haut à gauche, image IRM séquence T2 Stir avec présence d'oedème au niveau de la paroi latérale. En bas à gauche, image IRM séquence T1 réhaussement tardif en coupe 4 cavités et en bas à droite, image IRM séquence T1 réhaussement tardif en petit axe montrant la présence de réhaussement tardif au niveau de toute la paroi latérale (antérolatérale et inférolatérale). En haut à droite, représentation en oeil de boeuf du SL du VG. Chaque valeur inscrite dans un segment correspond au strain de ce segment. On observe une altération des segments apicaux et latéraux, correspondant au territoire IRM atteint.

III.4. Corrélations

En ce qui concerne les données échocardiographiques, la corrélation entre le nombre de segments myocardiques avec réhaussement tardif en IRM et le strain longitudinal global de chaque patient est faible ($r = 0,37$; $p = 0,096$). En revanche, il existe une corrélation forte entre l'étendue du RT et le nombre de segments avec SL altéré par patient ($r = 0,86$; $p = 0,000003$). Cette forte corrélation est confirmée par la régression linéaire permettant de calculer le coefficient de régression = 0,85 , significatif ($p = 0,000003$) et explicatif ($R^2 = 0,73$) (*Figure 10*). Il existe également une bonne corrélation entre le nombre de segments myocardiques avec RT et le Wall Motion Score Index de chaque patient ($r = 0,58$; $p = 0,005$). Il n'a pas été retrouvé de corrélation avec les vitesses de l'onde S que ce soit à l'anneau latéral ($r = -0,07$; $p = 0,75$) ou à l'anneau médian ($r = -0,04$; $p = 0,86$).

Concernant les données biologiques, il existe une excellente corrélation entre le nombre de segments myocardiques avec RT en IRM et le pic de troponine ($r = 0,83$; $p=0,000001$). Une bonne corrélation est également retrouvée entre l'étendue du RT et le NTproBNP ($r = 0,78$; $p = 0,02$). Par ailleurs, il n'a pas été retrouvé de corrélation avec le taux de CRP ($r = 0,25$; $p=0,26$) (*Tableau 5*).

	Coefficient de corrélation r	P
Troponine	0,83	0,000001
FEVG	-0,61	0,002
SLG	0,37	0,096
CRP	0,25	0,26
NTproBNP	0,78	0,02
WMSI	0,58	0,005
Onde S latérale	-0,07	0,75
Onde S médiane	-0,04	0,86
Nombre de segments altérés	0,86	0,000003

Tableau 5. Corrélation entre le nombre de segments myocardiques avec réhaussement tardif en IRM et différents critères biologiques et échocardiographiques. (NSA= nombre de segments altérés en STI).

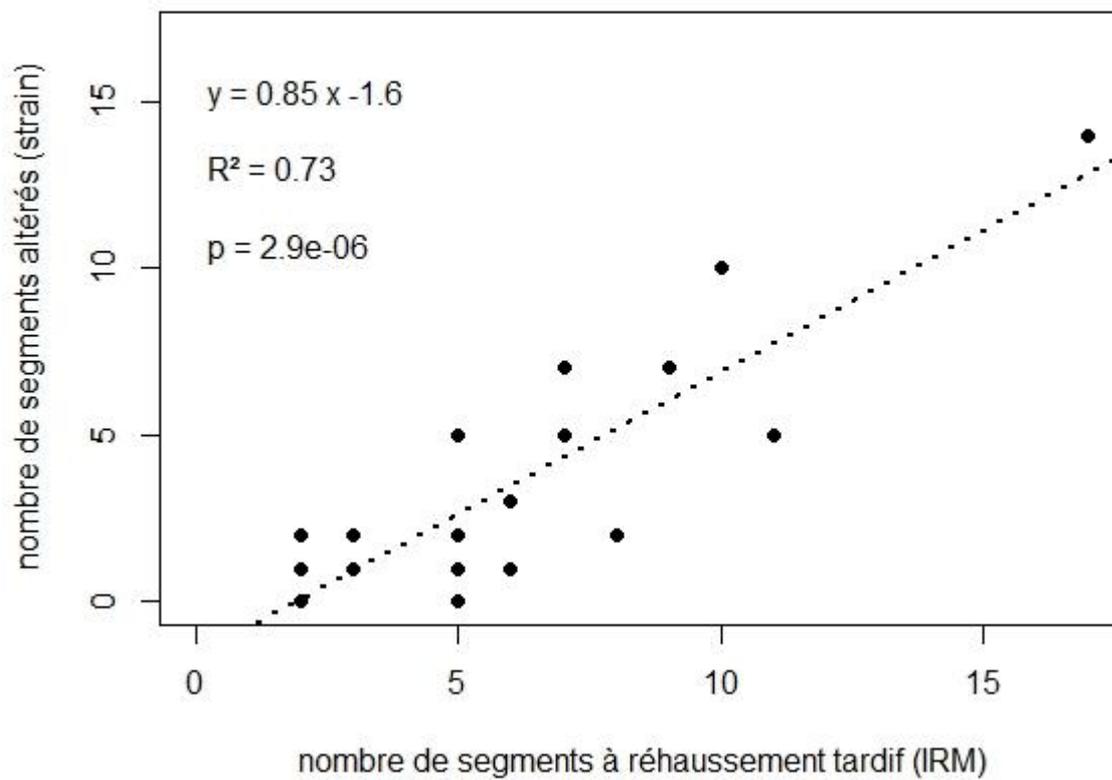


Figure 10. Coefficient de régression = 0.85, significatif ($p = 0,000002$) et explicatif ($R^2 = 0,73$) comparant le nombre de segments à réhaussement tardif en IRM avec le nombre de segments avec strain altéré en STI par patient.

IV. DISCUSSION

L'objectif de notre étude était d'évaluer l'utilité de l'analyse de la déformation myocardique longitudinale dans la myocardite aigue, et de comparer l'intensité et l'étendue de l'atteinte décelée en échographie avec l'étendue et la localisation des lésions tissulaires détectées en IRM. Nous avons émis l'hypothèse que l'étude du strain longitudinal pourrait permettre d'identifier les segments ou régions myocardiques impliqués dans la myocardite aigue. Notre étude suggère que le speckle tracking imaging permet comme l'IRM de mettre en évidence l'atteinte myocardique liée à la myocardite aigue, alors que les paramètres standards comme la FeVG ou le WMSI ne le permettent pas.

Population

Notre population de patients atteints de myocardite était une population à prédominance masculine avec 82% d'hommes et 18% de femmes, jeune avec un âge moyen de 34 ans (16 - 69). Ceci est comparable à l'épidémiologie de la myocardite, qui touche plus fréquemment et de manière plus sévère des hommes jeunes (41), comme l'ont confirmé plusieurs études (42, 46).

Paramètres échographiques standards

Les données de l'échocardiographie conventionnelle 2D sont non spécifiques pour le diagnostic de myocardite aigue, et sont utilisées prioritairement pour éliminer d'autres causes de douleurs thoraciques ou d'insuffisance cardiaque.

Lors de l'analyse par échocardiographie conventionnelle de nos patients, nous n'avons pas constaté d'hypertrophie ventriculaire gauche avec une épaisseur moyenne de septum interventriculaire mesurée à 9,4 mm (6 - 12), et une masse VG normale, non différente de celle de nos témoins. Plusieurs études comme celle de Hiramitsu et al. publiée 2001 (29) avaient pourtant mis en évidence une augmentation transitoire de l'épaisseur de la paroi du ventricule gauche à la phase aigue de la myocardite (30 - 31 - 32). D'autres études ne retrouvent pas de différence en terme d'épaisseur pariétale ou de masse VG entre patients atteints de myocardite aigue et témoins, comme chez 45 patients dans l'étude de Hsiao et al. publiée en 2013 dans the International Journal of Cardiovascular Imaging (40) et dans l'étude de Di Bella et al. publiée en 2010 dans Circulation (41). A noter toutefois dans notre étude, chez les 13 patients ayant bénéficié d'une échographie de suivi à 1 mois, la masse VG bien que dans la norme initialement tend à diminuer à 1 mois de la phase aigue, suggérant une possible élévation initiale de la masse VG chez ces patients bien que non statistiquement significative.

De la même manière, nous n'avons pas constaté de dilatation ventriculaire gauche chez nos patients si on considère les valeurs des volumes ventriculaires gauches télédiastoliques contrairement à certaines études comme dans celle de Mendes et al. publiée en 1999 dans le American Heart Journal (28) où chez les 35 patients dont la myocardite étaient confirmée par biopsie, le volume ventriculaire gauche moyen était de 81 ± 29 mL/m², significativement

plus important que chez les 20 sujets contrôles pour lesquels le volume ventricule gauche moyen était de 50 ± 8 mL/m² ($p = 0,001$). Les volumes ventriculaires sont toutefois souvent non différents entre patients et témoins dans certaines études d'IRM ou d'échocardiographies. comme dans l'étude de Hsiao et al publiée en 2013 dans the International Journal of Cardiovascular Imaging (40) ou dans l'étude de Khoo et al publiée en 2012 dans le Journal of the American Society of Echocardiography (42). Le volume ventriculaire gauche moyen de notre population de patients calculé par l'IRM était cependant retrouvé plus élevé que celui mesuré en échographie, témoin d'une sous-estimation probable des volumes VG en ETT liée en partie au choix de l'incidence, et aux difficultés de contournage des trabéculations.

La fraction d'éjection du ventricule gauche de nos patients atteints de myocardite aigüe était retrouvée normale ($> 55\%$), et cependant significativement altérée par rapport à une population de témoins du même âge moyen : FeVG moyenne de 57% (41 - 66) vs 63% (56-73). Leur WMSI restait normal à $1,1$ (1 - 1,47) : peu d'anomalies de la cinétique segmentaire étaient détectées visuellement par l'échographiste.

Le déplacement de l'anneau mitral en systole mesuré en DTI n'était pas différent entre nos patients et nos sujets témoins, à l'anneau médial ni même à l'anneau latéral. Ce paramètre est probablement trop peu sensible pour dépister une anomalie infra-clinique de contraction myocardique. En diastole, nous avons mis en évidence une altération du déplacement de l'anneau mitral chez nos patients en phase aigüe de myocardite par rapport aux témoins, principalement à l'anneau mitral latéral. Cette anomalie de la fonction diastolique n'était pas mise en évidence dans l'étude de Di Bella et al. (41) mais qui ne s'intéressait qu'à 13 patients. Elle a été détectée par contre par Khoo et al. (42) qui ont étudié 28 patients en STI. Cette altération de la relaxation du VG pourrait expliquer l'élévation des pressions télé diastoliques du VG mesurées dans des études animales et estimées par méthode

doppler dans des études chez l'homme.

Speckle Tracking Imaging

Notre étude confirme tout d'abord la très bonne faisabilité de la mesure du strain longitudinal en STI lors d'un examen échocardiographique, et sa très bonne reproductibilité.

Le strain longitudinal global de nos patients était altéré de manière significative avec un SLG moyen de - 17% (- 21 ; - 11,7) vs - 21% (- 25,5 ; - 16,6) pour les témoins, $p < 0,05$. L'altération du strain longitudinal chez des patients atteints de myocardite aigue avec une FeVG non altérée confirme les données de plusieurs études précédemment citées : le SL est un paramètre plus sensible que le WMSI ou la FeVG pour détecter des lésions myocardiques débutantes (40 - 41 - 47).

Le calcul de seuils d'altération du SL nous a permis d'étudier la topographie de l'altération de la déformation myocardique chez nos patients, et la Figure 7 montre bien que cette altération prédomine très nettement dans les segments myocardiques latéraux (segments 5 6 11 12 et 16). L'altération préférentiellement latérale de la déformation myocardique en cas de myocardite aigue avait déjà été montrée par plusieurs auteurs utilisant le STI comme dans l'étude de Logstrup et al. publiée en 2016 dans le European Heart Journal of Cardiovascular Imaging (37), mais aussi dans l'étude de Di Bella et al. (41) et Uppu et al. (47).

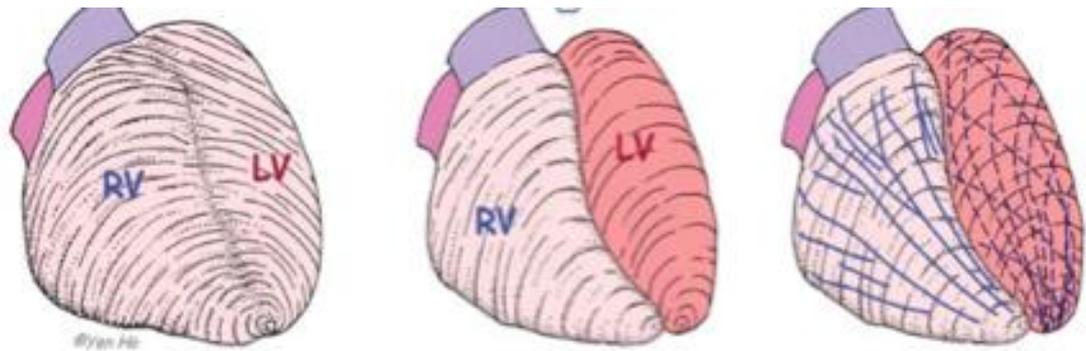
Les parois antéro-latérale et inféro-latérale sont également celles qui présentent le plus fréquemment des lésions tissulaires détectées en IRM notamment par le réhaussement tardif chez nos patients, comme dans toutes les études IRM s'intéressant à la myocardite aigue ou chronique (21 – 48 - 49). Les anomalies de signal IRM prédominent dans toutes ces études comme dans la nôtre sur le myocarde sous-épicaire et médio-ventriculaire. Elles

respectent en IRM le sous endocarde. Cette distribution particulière des lésions tissulaires inflammatoires avait déjà été décrite par des études autopsiques comme celle de Shirani et al. publiée en 1993 (50).

Nous avons mis en évidence dans notre étude une corrélation entre le nombre de segments myocardiques présentant un réhaussement tardif en IRM chez nos patients et le nombre de leurs segments qui présentaient une altération de la déformation longitudinale. Ces données sont à confirmer dans de plus larges cohortes, mais le SL pourrait permettre comme l'IRM d'apprécier l'étendue des lésions tissulaires chez un patient lors d'une myocardite aiguë.

Interprétation des anomalies de déformation longitudinale

La composition et l'orientation des fibres myocardiques du VG est complexe. La partie sous-épicardique du myocarde est principalement composée de fibres musculaires obliques, la partie médio-ventriculaires de fibres circonférentielles, et la partie sous-épicardique de fibres longitudinales.



A. Sous-épicardique

B. intra-myocardique

C. Sous-

endocardique

Figure 11. Orientation des fibres myocardiques du sous-épicarde au sous-endocarde. Les fibres superficielles sous-épicardique sont obliques, les fibres du milieu intra-myocardique sont circonférentielles et les fibres profondes sous-endocardique sont à prédominance longitudinales. Figure tirée de l'étude *Anatomy and myoarchitecture of the left ventricular wall in normal and in disease* de Ho Siew Yen (51).

Le SL qui étudie la déformation longitudinale du myocarde est retrouvé constamment altéré dans les études sur la myocardite aiguë, ce qui n'est pas le cas des autres strain. Le strain radial est rarement étudié ; Di Bella et al. n'ont pas montré de différence en terme de SR entre patients et témoins (41). Le Strain circonférentiel est normal ou modérément altéré dans les études en STI (40-41-42) . Di Bella et al. ne l'ont retrouvé altéré que dans les segments avec RT en IRM.

Cette altération de la déformation longitudinale du VG est constante dans les études, dans une pathologie inflammatoire respectant pourtant macroscopiquement en IRM le sous-endocarde (siège des fibres longitudinales). Certains auteurs expliquent ce fait par une interaction complexe entre les différentes couches de fibres musculaires lors de la contraction myocardique, et y voient la preuve de l'implication forte des fibres obliques sous –

épicardiques dans la déformation longitudinale, qui ne dépendrait donc pas uniquement du sous-endocarde (37-41).

L'altération du SL dans la myocardite aiguë peut toutefois avoir une autre explication : celle d'une atteinte myocardique plus globale que celle que l'IRM met en évidence, limitée au sous-épica et parfois à la zone médio-ventriculaire. Dans leur étude, Di Bella et al. ont réalisé chez leurs 13 patients une analyse segmentaire du SL, et ont retrouvé une altération du SL plus importante dans les segments myocardiques qui présentaient un RT en IRM que dans les segments n'en présentant pas, mais de manière intéressante, les auteurs relèvent aussi une altération significative du SL dans les parois myocardiques ne présentant pas de RT par rapport au SL des mêmes parois chez leurs sujets sains (41). Chez 28 patients atteints de myocardite aiguë, Logstrup et al. ont retrouvé des strains altérés dans des segments ne présentant pas d'œdème en IRM (37).

L'étude de la déformation longitudinale permettrait ainsi de mettre en évidence l'atteinte myocardique inflammatoire dans la myocardite aiguë, qui ne se limite pas aux seules zones myocardiques macroscopiquement pathologiques en IRM sur les séquences de RT. Des études histologiques ont d'ailleurs mis en évidence des lésions cellulaires dans des biopsies du septum du VG, qui était indemne d'œdème ou de RT en IRM ; et dans notre étude le nombre moyen de segments avec une déformation myocardique altérée était plus élevé que le nombre de segments présentant du RT après gadolinium.

Suivi à échographique à un mois

Lors de l'échographie de suivi à un mois, nous avons mis en évidence une amélioration significative du strain longitudinal global: -19% (-23;-15,7) contre -17% (-21;-13) p=0,006,

ainsi qu'une diminution significative du nombre de segments altérés: 3,9 (0-8) contre 7,4 (1-14) $p=0,03$. L'altération de la déformation myocardique mise en évidence en phase aigue inflammatoire tend donc à diminuer voire disparaître dans le suivi.

Nos patients n'ont pas bénéficié d'IRM de contrôle, mais plusieurs études se sont déjà intéressées à l'évolution des lésions tissulaires mise en évidence par l'IRM dans les mois suivant une myocardite aigue et ont montré également une diminution et parfois une disparition du RT après gadolinium (21 – 23). Le RT du gadolinium est pourtant traditionnellement associé à des lésions cellulaires irréversibles comme la nécrose, la fibrose. Dans le cas d'une atteinte inflammatoire comme dans la myocardite aigue, certains auteurs émettent l'hypothèse de zones de lésions tissulaires de plus petites taille que lors d'un infarctus, d'îlots de nécrose cellulaires dispersés cicatrisant en lésions fibreuses, mais elles aussi de petite taille (21). Avec le remodelage du VG, la taille de ces cicatrices pourraient devenir inférieure à celle d'un voxel IRM, entraînant une disparition du RT décelable.

Limites

Notre étude est monocentrique, réalisée au CHU de Nîmes, avec une cohorte de seulement 22 patients. D'autres études sur des populations plus larges devraient donc être réalisées afin de confirmer nos résultats.

Le diagnostic de myocardite aigue de nos patients a été confirmé en IRM et non par une biopsie endomyocardique qui reste le gold standard pour le diagnostic de myocardite dans les textes, mais de nombreuses études ont montré que l'histologie via une biopsie était peu sensible (12 - 13), et ce geste invasif peut entrainer des complications graves (15). En pratique en Europe, l'IRM supplante la biopsie pour le diagnostic de myocardite aigue.

Concernant l'analyse de la déformation myocardique en STI, nous avons fait le choix d'étudier la systole ventriculaire grâce au STI, mais nous n'avons pas utilisé les paramètres STI diastoliques tels que le strain rate diastolique, le time to peak du untwist VG. L'étude de ces paramètres diastoliques nécessitent un logiciel particulier non disponible sur les échographes, et ne sont jamais utilisés en routine.

Concernant le suivi échographique, seulement 13 patients sur les 22 inclus initialement soit 59% ont bénéficié de la consultation et de l'échocardiographie de suivi à un mois, les autres patients ayant bénéficié de ce suivi dans un autre centre plus près de leur domicile. Nous n'avons pas non plus de données d'IRM de contrôle dans le suivi pour décrire la diminution ou disparition éventuelle du RT.

V. CONCLUSION

Dans notre population de patients atteints d'une myocardite aigue, l'étude du strain longitudinal en STI a permis d'identifier une altération significative de la déformation myocardique du VG chez des patients dont la FeVG était pour la plupart des patients normale, et chez qui peu de troubles de la cinétique segmentaire avaient été décelés par l'échographie conventionnelle.

La comparaison avec l'IRM a montré une distribution topographique très proche des altérations de déformation myocardique vues en ETT et des lésions tissulaires inflammatoires décelées en IRM. Le STI ne supplantera pas l'IRM pour le diagnostic de myocardite aigue

puisque l'altération du SL n'est absolument pas spécifique d'une pathologie inflammatoire, mais son étude permet de ne pas méconnaître une altération de fonction du VG liée aux lésions tissulaires inflammatoires, parfois non décelable par les autres modes d'échographie, et touchant une zone myocardique plus étendue que les lésions tissulaires mises en évidence en IRM.

VI. BIBLIOGRAPHIE

1. Kindermann I, Barth C, Mahfoud F, Ukena C. Update on myocarditis JACC Vol. 59, No. 9, 2012 February 28, 2012:779–92
2. Caforio AL, Marcolongo R, Basso C, Iliceto S. Clinical presentation and diagnosis of myocarditis. *Heart* 2015;101:1332-44.
3. Cooper LT, Keren A, Sliwa K, Matsumori A, Mensah GA. The global burden of myocarditis. *Glob Heart* 2014;9:121–9.
4. Fabre A, Sheppard MN. Sudden adult death syndrome and other non-ischaemic causes of sudden cardiac death. *Heart* 2006;92:316 –20.
5. Pollack A, Kontorovich AR, Fuster V, Dec GW. Viral myocarditis - diagnosis, treatment options, and current controversies. *Nat Rev Cardiol.* 2015;12(11):670-80.
6. Feldman AM, McNamara D. Myocarditis. *N Engl J Med* 2000;343: 1388 –98.
7. Magnani, J. W. & Dec, G. W. Myocarditis: current trends in diagnosis and treatment. *Circulation* 113, 876–890 (2006).
8. Dec, G. W. Jr. et al. Viral myocarditis mimicking acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 20, 85–89 (1992).
9. Smith, S. C., Ladenson, J. H., Mason, J. W. & Jaffe, A. S. Elevations of cardiac troponin I associated with myocarditis. Experimental and clinical correlates. *Circulation* 95, 163–168 (1997).
10. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2013;34:2636-48. 2648a-d.
11. Aretz HT, Billingham ME, Edwards WD, et al. Myocarditis. A histopathological definition and classification. *Am J Cardiovasc Pathol* 1987;1:3–14.
12. Chow LH, Radio SJ, Sears TD, McManus BM. Insensitivity of right ventricular endomyocardial biopsy in the diagnosis of myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1989;14:915–20.
13. Hauck AJ, Kearney DL, Edwards WD. Evaluation of postmortem endomyocardial biopsy specimens from 38 patients with lymphocytic myocarditis: implications for role of sampling error. *Mayo Clin Proc* 1989;64:1235– 45.
14. Yilmaz A, Kindermann I, Kindermann M, Mahfoud F, Ukena C, Athanasiadis A, et al. Comparative evaluation of left and right ventricular endomyocardial biopsy: differences in complication rate and diagnostic performance. *Circulation* 2010;122:900-9.

15. Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM, Frustaci A, Jessup M, Kuhl U, Levine GN, Narula J, Starling RC, Towbin J, Virmani R. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology. Endorsed by the Heart Failure Society of America and the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:1914 – 1931.
16. Abdel-Aty H., Boyé P., Zagrosek A., et al. Diagnostic Performance of cardiovascular Magnetic Resonance in patients with suspected acute myocarditis *JACC ACC* Vol. 45, No. 11, 2005 June 7, 2005:1815–22
17. 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. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1649–54.
18. Schulz-Menger J, Mahrholdt H, Pennell D, et al. Cardiomyopathies. In : *CMR-Update* p. 134. Editor and Publisher: J. Schwitter, 1. edition. Zurich, Switzerland.
19. 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
20. Rieker O, Mohrs O, Oberholzer K, et al. Cardiac MRI in suspected myocarditis. *Rofo*. 2002 Dec;174(12):1530-6.
21. Mahrholdt H, Wagner A, Deluigi CC, et al. Presentation, patterns of myocardial damage, and clinical course of viral myocarditis. *Circulation*. 2006 Oct 10;114(15):1581-90
22. Monney P, Sekhri N, Burchell T, et al. Acute myocarditis presenting as acute coronary syndrome : Role of early cardiac magnetic resonance in its diagnosis. *Heart*. 2011 Aug;97(16):1312-8.
23. Friedrich MG, Strohm O, Schulz-Menger J, Marciniak H, Luft FC, Dietz R. Contrast media-enhanced magnetic resonance imaging visualizes myocardial changes in the course of viral myocarditis. *Circulation* 1998;97:1802–9.
24. Wagner A, Schulz-Menger J, et al. Long-term follow-up of patients with acute myocarditis by magnetic resonance imaging. *MAGMA* (2003)16:17-20
25. Nelson KH, Li T, Afonso L. Diagnostic approach and role of CMR in the assessment of acute myocarditis. *Cardiol Rev* 2009;17:24-30.
26. Felker G M, Boehmer J P, Hruban R H, Hutchins, Echocardiographic Findings in Fulminant and Acute Myocarditis *JACC* Vol. 36, No. 1, 2000 July 2000:227–32
27. Pinamonti B, Alberti E, Cigalotto A, et al. Echocardiographic findings in myocarditis. *Am J Cardiol* 1988;62:285–91.

28. Mendes LA, Picard MH, Dec GW, Hartz VL, Palacios IF, Davidoff R. Ventricular remodeling in active myocarditis. *Myocarditis Treatment Trial. Am Heart J* 1999;138:303–8.
29. Hiramitsu S, Morimoto S, Kato S, et al. Transient ventricular wall thickening in acute myocarditis: a serial echocardiographic and histopathologic study. *Jpn Circ J* 2001;65:863–6.
30. Nieminen MS, Heikkila J, Karjalainen J. Echocardiography in acute infectious myocarditis: relation to clinical and electrocardiographic findings. *Am J Cardiol* 1984;53:1331–7.
31. Kondo M, Takahashi M, Shimono Y, Fujiwara H, Miyazaki S, Matsuda T. Reversible asymmetric septal hypertrophy in acute myocarditis. Serial findings of two-dimensional echocardiogram and thallium-201 scintigram. *Jpn Circ J* 1985;49:589–93.
32. Wilansky S, Pollick C. Acute myocarditis presenting as asymmetric septal hypertrophy. *Can J Cardiol* 1989;5:75–6.
33. Nagata Y, Takeuchi M, Wu VC, Izumo M, Suzuki K, Sato K, et al. Prognostic value of LV deformation parameters using 2D and 3D speckle-tracking echocardiography in asymptomatic patients with severe aortic stenosis and preserved LV ejection fraction. *JACC Cardiovasc Imaging* 2015;8:235-45.
34. Ammar KA, Paterick TE, Khandheria BK, Jan MF, Kramer C, Umland MM, et al. Myocardial mechanics: understanding and applying three-dimensional speckle tracking echocardiography in clinical practice. *Echocardiography* 2012;29:861-72.
35. Geyer H, Caracciolo G, Abe H, Wilansky S, Carerj S, Gentile Fetal. Assessment of myocardial mechanics using speckle tracking echocardiography: fundamentals and clinical applications. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010;23:351 – 69.
36. Baeßler B, Schaarschmidt F, Dick A, Michels G, Maintz D, Bunck AC. Diagnostic implications of magnetic resonance feature tracking derived myocardial strain parameters in acute myocarditis. *Eur J Radiol* 2016; 85:218-27.
37. Løgstrup BB, Nielsen JM, Kim WY, Poulsen SH. Myocardial oedema in acute myocarditis detected by echocardiographic 2D myocardial deformation analysis. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016;17: 1018-26.
38. Afonso L, Hari P, Pidlaoan V, Kondur A, Jacob S, Khetarpal V, et al. Acute myocarditis: can novel echocardiographic techniques assist with diagnosis? *Eur J Echocardiogr* 2010;11:E5.
39. Leitman M, Lysyansky P, Sidenko S, Shir V, Peleg E, Binenbaum M, Kaluski E, Krakover R, Vered Z (2004) Two-dimensional strain: a novel software for real-time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr* 17:1021–1029

40. Hsiao JF, Koshino Y, Bonnicksen CR, Yu Y, Miller FA, Pellikka PA, Cooper LT, Villarraga HR (2013) Speckle tracking echocardiography in acute myocarditis. *Int J Cardiovasc Imaging* 29:275–284
41. Di Bella G, Gaeta M, Pingitore A, Oreto G, Zito C, Minutoli F, Anfuso C, Dattilo G, Lamari A, Coglitore S, Carerj S (2010) Myocardial deformation in acute myocarditis with normal left ventricular wall motion—a cardiac magnetic resonance and 2-dimensional strain echocardiographic study. *Circ J* 74: 1205–1213
42. Khoo NS, Smallhorn JF, Atallah J, Kaneko S, Mackie AS, Paterson I (2012) Altered left ventricular tissue velocities, $\left[\frac{\partial \epsilon}{\partial t} \right]$ deformation and twist in children and young adults with acute myocarditis and normal ejection fraction. *J Am Soc Echocardiogr* 25:294–303
43. Caforio A.L.P., Pankuweit S., Arbustini E., Basso C., Gimeno-Blanes J., Felix S.B., et al., Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on myocardial and pericardial diseases, *Eur. Heart J.* 34 (2013) 2636–2648
44. Manuel D. Cerqueira, Neil J. Weissman, Vasken Dilsizian 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, 542 *Circulation* January 29, 2002
45. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, Holmvang G, Alakija P, Cooper LT, et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: a JACC white paper. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:1475-87.
46. Andre et al.: Assessment of myocardial strain in patients with myocarditis by cardiac magnetic resonance imaging. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance* 2014 16(Suppl 1):P314.
47. Uppu SC, Shah A, Weingand et al. Two-Dimensional Speckle-Tracking-Derived Segmental Peak Systolic Longitudinal Strain Identifies Regional Myocardial Involvement in Patients with Myocarditis and Normal Global Left Ventricular Systolic Function *Pediatr Cardiol* (2015) 36:950–959
48. Skouri HN, Dec GW, Friedrich MG et al, Non invasive imaging in myocarditis *JACC* Vol. 48, No. 10, 2006 November 21, 2006:2085–93
49. Lurz P, Eitel I et al. Diagnostic Performance of CMR Imaging Compared With EMB in Patients With Suspected Myocarditis *JACC : Cardiovascular Imaging*, vol.5, NO.5, May 2012 :513– 24
50. Shirani J, Freant LJ, Roberts WC Gross and semiquantitative histologic findings in mononuclear cell myocarditis causing sudden death, and implications for endomyocardial biopsy *Am J Cardiol.* 1993 Oct 15;72(12):952-7.
51. Ho SY (2009) Anatomy and myoarchitecture of the left ven- tricular wall in normal and in disease. *Eur J Echocardiogr* 10:iii3– iii7

VII. SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admise dans 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 le crime.

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

RESUME

Contexte :

La myocardite aigue est une pathologie inflammatoire se manifestant cliniquement par des symptômes hétérogènes. L'échocardiographie 2D conventionnelle est souvent la technique d'imagerie initiale en cas de suspicion de myocardite aigue mais ses données sont peu spécifiques. L'avènement du Speckle Tracking Imaging (STI) permet l'évaluation de la déformation du myocarde de manière globale et segmentaire avec une meilleure sensibilité que l'échocardiographie conventionnelle pour la détection de la dysfonction ventriculaire à un stade infra-clinique.

Objectif :

L'objectif de notre étude était d'évaluer l'utilité de l'imagerie de déformation du ventricule gauche par STI en échocardiographie chez des patients dont le diagnostic de myocardite aigue a été confirmé par une IRM myocardique.

Matériel et Méthodes :

Nous avons inclus 22 patients dont le diagnostic de myocardite aigue avait été confirmé par une IRM myocardique de janvier 2017 à mai 2018 au CHU de Nîmes. Nous avons également inclus 31 témoins appariés pour l'âge et le sexe, sans antécédent de pathologie cardiovasculaire. Les patients et les témoins ont bénéficié d'une échocardiographie conventionnelle ainsi qu'une évaluation par STI du VG.

Résultats :

La valeur du strain longitudinal (SL) global était significativement plus élevée chez les patients par rapport aux témoins, respectivement -17% (-21 ; -11,7) versus -21% (-25,5 ; -16,6) $p = 0,00000043$, témoin d'une altération de la déformation longitudinale chez ces patients, (alors même que leur FeVG était conservée à 57% (41-66)). Tous les patients présentaient des anomalies de signal myocardique après gadolinium en IRM (réhaussement tardif-RT), celui-ci prédominait dans le territoire latéral du VG (segments 5, 6, 11, 12 et 16), superposable au territoire des altérations de déformation myocardique détectées en ETT. Il existe une corrélation forte entre l'étendue du RT en IRM et le nombre de segments avec SL altéré par patient ($r = 0,86$; $p = 0,000003$).

Conclusion :

Dans notre population de patients atteints d'une myocardite aigue dont la FeVG était conservée, l'étude du strain longitudinal en STI a permis d'identifier une altération significative de la déformation myocardique du VG. La comparaison avec l'IRM a montré une topographie proche entre les altérations de déformation myocardique détectées en ETT et le RT en IRM. Le STI permet donc de détecter une altération de fonction du VG liée aux lésions tissulaires inflammatoires, parfois non décelable par les autres modes d'échographie.

MOTS CLEF :

Myocardite aigue - Echocardiographie - Speckle Tracking Imaging- Strain longitudinal global - Déformation myocardique - Fraction d'éjection du ventricule gauche - Imagerie par Résonance Magnétique- Réhaussement tardif