

UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTÉS DE MÉDECINE

ANNÉE 2017

2017 TOU3 1540

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
MÉDECINE SPÉCIALISÉE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement

par

Carole FOURCADE

le 21 Avril 2017

Analyse de la déformation myocardique longitudinale
dans le diagnostic de myocardite aiguë à fraction
d'éjection ventriculaire gauche normale

Directeur de thèse : Dr Mathieu GAUTIER

JURY

Monsieur le Professeur Didier CARRIE	Président
Monsieur le Professeur Michel GALINIER	Assesseur
Monsieur le Professeur Jérôme RONCALLI	Assesseur
Monsieur le Docteur Olivier LAIREZ	Assesseur
Monsieur le Docteur Gürbüz MURAT	Suppléant
Monsieur le Docteur Mathieu GAUTIER	Membre invité

TABLEAU du PERSONNEL HU
des Facultés de Médecine de l'Université Paul Sabatier
au 1^{er} septembre 2015

Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire	M. ROUGE D.	Professeur Honoraire	M. BARTHE
Doyen Honoraire	M. LAZORTHES Y.	Professeur Honoraire	M. CABARROT
Doyen Honoraire	M. CHAP H.	Professeur Honoraire	M. DUFFAUT
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL B	Professeur Honoraire	M. ESCAT
Doyen Honoraire	M. PUEL P.	Professeur Honoraire	M. ESCANDE
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE	Professeur Honoraire	M. PRIS
Professeur Honoraire	Mme ENJALBERT	Professeur Honoraire	M. CATHALA
Professeur Honoraire	M. GEDEON	Professeur Honoraire	M. BAZEX
Professeur Honoraire	M. PASQUIE	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE
Professeur Honoraire	M. RIBAUT	Professeur Honoraire	M. CARLES
Professeur Honoraire	M. ARLET J.	Professeur Honoraire	M. BONAFÉ
Professeur Honoraire	M. RIBET	Professeur Honoraire	M. VAYSSE
Professeur Honoraire	M. MONROZIES	Professeur Honoraire	M. ESQUERRE
Professeur Honoraire	M. DALOUS	Professeur Honoraire	M. GUITARD
Professeur Honoraire	M. DUPRE	Professeur Honoraire	M. LAZORTHES F.
Professeur Honoraire	M. FABRE J.	Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE
Professeur Honoraire	M. DUCOS	Professeur Honoraire	M. CERENE
Professeur Honoraire	M. LACOMME	Professeur Honoraire	M. FOURNIAL
Professeur Honoraire	M. COTONAT	Professeur Honoraire	M. HOFF
Professeur Honoraire	M. DAVID	Professeur Honoraire	M. REME
Professeur Honoraire	Mme DIDIER	Professeur Honoraire	M. FAUVEL
Professeur Honoraire	Mme LARENG M.B.	Professeur Honoraire	M. FREXINOS
Professeur Honoraire	M. BES	Professeur Honoraire	M. CARRIERE
Professeur Honoraire	M. BERNADET	Professeur Honoraire	M. MANSAT M.
Professeur Honoraire	M. REGNIER	Professeur Honoraire	M. BARRET
Professeur Honoraire	M. COMBELLES	Professeur Honoraire	M. ROLLAND
Professeur Honoraire	M. REGIS	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT
Professeur Honoraire	M. ARBUS	Professeur Honoraire	M. CAHUZAC
Professeur Honoraire	M. PUJOL	Professeur Honoraire	M. DELSOL
Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI	Professeur Honoraire	M. ABBAL
Professeur Honoraire	M. RUMEAU	Professeur Honoraire	M. DURAND
Professeur Honoraire	M. BESOMBES	Professeur Honoraire	M. DALY-SCHWEITZER
Professeur Honoraire	M. SUC	Professeur Honoraire	M. RAILHAC
Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE	Professeur Honoraire	M. POURRAT
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURE	Professeur Honoraire	M. QUERLEU D.
Professeur Honoraire	M. CARTON	Professeur Honoraire	M. ARNE JL
Professeur Honoraire	Mme PUEL J.	Professeur Honoraire	M. ESCOURROU J.
Professeur Honoraire	M. GOUZI	Professeur Honoraire	M. FORTANIER G.
Professeur Honoraire associé	M. DUTAU	Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE J.
Professeur Honoraire	M. PASCAL	Professeur Honoraire	M. PESSEY JJ.
Professeur Honoraire	M. SALVADOR M.	Professeur Honoraire	M. CHAVOIN JP
Professeur Honoraire	M. BAYARD	Professeur Honoraire	M. GERAUD G.
Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE	Professeur Honoraire	M. PLANTE P.
Professeur Honoraire	M. FABIÉ	Professeur Honoraire	M. MAGNAVAL JF

Professeurs Émérites

Professeur ALBAREDE	Professeur JL. ADER
Professeur CONTÉ	Professeur Y. LAZORTHES
Professeur MURAT	Professeur L. LARENG
Professeur MANELFE	Professeur F. JOFFRE
Professeur LOUVET	Professeur B. BONEU
Professeur SARRAMON	Professeur H. DABERNAT
Professeur CARATERO	Professeur M. BOCCALON
Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL	Professeur B. MAZIERES
Professeur COSTAGLIOLA	Professeur E. ARLET-SUAU
	Professeur J. SIMON

P.U. - P.H.

Classe Exceptionnelle et 1ère classe

M. ADOUE Daniel	Médecine Interne, Gériatrie
M. AMAR Jacques	Thérapeutique
M. ATTAL Michel (C.E)	Hématologie
M. AVET-LOISEAU Hervé	Hématologie, transfusion
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie
M. BLANCHER Antoine	Immunologie (option Biologique)
M. BONNEVILLE Paul	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie.
M. BOSSAVY Jean-Pierre	Chirurgie Vasculaire
M. BRASSAT David	Neurologie
M. BROUSSET Pierre (C.E)	Anatomie pathologique
M. BUGAT Roland (C.E)	Cancérologie
M. CARRIE Didier	Cardiologie
M. CIAP Hugues (C.E)	Biochimie
M. CHAUVEAU Dominique	Néphrologie
M. CHOLLET François (C.E)	Neurologie
M. CLANET Michel (C.E)	Neurologie
M. DAHAN Marcel (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. DEGUINE Olivier	Oto-rhino-laryngologie
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie
M. FERRIERES Jean	Epidémiologie, Santé Publique
M. FOURCADE Olivier	Anesthésiologie
M. FRAYSSE Bernard (C.E)	Oto-rhino-laryngologie
M. IZOPET Jacques (C.E)	Bactériologie-Virologie
Mme LAMANT Laurence	Anatomie Pathologique
M. LANG Thierry	Bio-statistique Informatique Médicale
M. LANGIN Dominique	Nutrition
M. LAUQUE Dominique (C.E)	Médecine Interne
M. LIBLAU Roland (C.E)	Immunologie
M. MALAVALD Bernard	Urologie
M. MANSAT Pierre	Chirurgie Orthopédique
M. MARCHOU Bruno	Maladies Infectieuses
M. MOLINIER Laurent	Epidémiologie, Santé Publique
M. MONROZIES Xavier	Gynécologie Obstétrique
M. MONTASTRUC Jean-Louis (C.E)	Pharmacologie
M. MOSCOVICI Jacques	Anatomie et Chirurgie Pédiatrique
Mme MOYAL Elisabeth	Cancérologie
Mme NOURHASHEMI Fatemeh	Gériatrie
M. OLIVES Jean-Pierre (C.E)	Pédiatrie
M. OSWALD Eric	Bactériologie-Virologie
M. PARINAUD Jean	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.
M. PAUL Carle	Dermatologie
M. PAYOUX Pierre	Biophysique
M. PERRET Bertrand (C.E)	Biochimie
M. PRADERE Bernard (C.E)	Chirurgie générale
M. RASCOL Olivier	Pharmacologie
M. RECHER Christian	Hématologie
M. RISCHMANN Pascal (C.E)	Urologie
M. RIVIERE Daniel (C.E)	Physiologie
M. SALES DE GAUZY Jérôme	Chirurgie Infantile
M. SALLES Jean-Pierre	Pédiatrie
M. SANS Nicolas	Radiologie
M. SERRE Guy (C.E)	Biologie Cellulaire
M. TELMON Norbert	Médecine Légale
M. VINEL Jean-Pierre (C.E)	Hépatogastro-entérologie

P.U. - P.H.

2ème classe

Mme BEYNE-RAUZY Odile	Médecine Interne
M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vascul
M. BUREAU Christophe	Hépatogastro-entéro
M. CALVAS Patrick	Génétique
M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale
Mme CASPER Charlotte	Pédiatrie
M. CHAIX Yves	Pédiatrie
Mme CHARPENTIER Sandrine	Thérapeutique, méd. d'urgence, addict
M. COGNARD Christophe	Neuroradiologie
M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt Fonct.
M. FOURNIE Bernard	Rhumatologie
M. FOURNIÉ Pierre	Ophthalmologie
M. GAME Xavier	Urologie
M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation
Mme GENESTAL Michèle	Réanimation Médicale
M. LAROCHE Michel	Rhumatologie
M. LAUWERS Frédéric	Anatomie
M. LEOBON Bertrand	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie
M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. MAZIERES Julien	Pneumologie
M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
M. PARANT Olivier	Gynécologie Obstétrique
M. PARIENTE Jérémie	Neurologie
M. PATHAK Atul	Pharmacologie
M. PAYRASTRE Bernard	Hématologie
M. PERON Jean-Marie	Hépatogastro-entérologie
M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive
M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
Mme SAVAGNER Frédérique	Biochimie et biologie moléculaire
Mme SELVES Janick	Anatomie et cytologie pathologiques
M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie

P.U.

M. OUSTRIC Stéphane	Médecine Générale
---------------------	-------------------

P.U. - P.H.
Classe Exceptionnelle et 1ère classe

P.U. - P.H.
2ème classe

M. ACAR Philippe	Pédiatrie
M. ALRIC Laurent	Médecine Interne
Mme ANDRIEU Sandrine	Epidémiologie
M. ARLET Philippe (C.E)	Médecine Interne
M. ARNAL Jean-François	Physiologie
Mme BERRY Isabelle (C.E)	Biophysique
M. BOUTAULT Franck (C.E)	Chirurgie Maxillo-Faciale et Stomatologie
M. BUJAN Louis	Urologie-Andrologie
M. BUSCAIL Louis	Hépatogastro-Entérologie
M. CANTAGREL Alain (C.E)	Rhumatologie
M. CARON Philippe (C.E)	Endocrinologie
M. CHAMONTIN Bernard (C.E)	Thérapeutique
M. CHIRON Philippe (C.E)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. CONSTANTIN Arnaud	Rhumatologie
M. COURBON Frédéric	Biophysique
Mme COURTADE SAIDI Monique	Histologie Embryologie
M. DELABESSE Eric	Hématologie
Mme DELISLE Marie-Bernadette (C.E)	Anatomie Pathologique
M. DIDIER Alain (C.E)	Pneumologie
M. ELBAZ Meyer	Cardiologie
M. GALINIER Michel	Cardiologie
M. GLOCK Yves	Chirurgie Cardio-Vasculaire
M. GOURDY Pierre	Endocrinologie
M. GRAND Alain (C.E)	Epidémiologie. Eco. de la Santé et Prévention
M. GROLLEAU RAOUX Jean-Louis	Chirurgie plastique
Mme GUIMBAUD Rosine	Cancérologie
Mme HANAIRE Hélène (C.E)	Endocrinologie
M. KAMAR Nassim	Néphrologie
M. LARRUE Vincent	Neurologie
M. LAURENT Guy (C.E)	Hématologie
M. LEVADE Thierry (C.E)	Biochimie
M. MALECAZE François (C.E)	Ophthalmologie
M. MARQUE Philippe	Médecine Physique et Réadaptation
Mme MARTY Nicole	Bactériologie Virologie Hygiène
M. MASSIP Patrice (C.E)	Maladies Infectieuses
M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E)	Psychiatrie Infantile
M. RITZ Patrick	Nutrition
M. ROCHE Henri (C.E)	Cancérologie
M. ROLLAND Yves	Gériatrie
M. ROSTAING Lionel (C.E)	Néphrologie
M. ROUGE Daniel (C.E)	Médecine Légale
M. ROUSSEAU Hervé (C.E)	Radiologie
M. SALVAYRE Robert (C.E)	Biochimie
M. SCHMITT Laurent (C.E)	Psychiatrie
M. SENARD Jean-Michel	Pharmacologie
M. SERRANO Elie (C.E)	Oto-rhino-laryngologie
M. SOULAT Jean-Marc	Médecine du Travail
M. SOULIE Michel (C.E)	Urologie
M. SUC Bertrand	Chirurgie Digestive
Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E)	Pédiatrie
M. VAYSSIERE Christophe	Gynécologie Obstétrique
M. VELLAS Bruno (C.E)	Gériatrie

M. ACCADBLED Franck	Chirurgie Infantile
M. ARBUS Christophe	Psychiatrie
M. BERRY Antoine	Parasitologie
M. BONNEVILLE Fabrice	Radiologie
M. BOUNES Vincent	Médecine d'urgence
Mme BURA-RIVIERE Alessandra	Médecine Vasculaire
M. CHAUFOUR Xavier	Chirurgie Vasculaire
M. CHAYNES Patrick	Anatomie
M. DAMBRIN Camille	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
M. DECRAMER Stéphane	Pédiatrie
M. DELOBEL Pierre	Maladies Infectieuses
M. DELORD Jean-Pierre	Cancérologie
Mme DULY-BOUHANICK Béatrice	Thérapeutique
M. FRANCHITTO Nicolas	Toxicologie
M. GALINIER Philippe	Chirurgie Infantile
M. GARRIDO-STOWHAS Ignacio	Chirurgie Plastique
Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel	Anatomie Pathologique
M. HUYGHE Eric	Urologie
M. LAFFOSSE Jean-Michel	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. LEGUEVAQUE Pierre	Chirurgie Générale et Gynécologique
M. MARCHEIX Bertrand	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
Mme MAZEREEUW Juliette	Dermatologie
M. MEYER Nicolas	Dermatologie
M. MINVILLE Vincent	Anesthésiologie Réanimation
M. MUSCARI Fabrice	Chirurgie Digestive
M. OTAL Philippe	Radiologie
M. ROUX Franck-Emmanuel	Neurochirurgie
M. SAILLER Laurent	Médecine Interne
M. TACK Ivan	Physiologie
Mme URO-COSTE Emmanuelle	Anatomie Pathologique
M. VERGEZ Sébastien	Oto-rhino-laryngologie

M.C.U. - P.H.

M. APOIL Pol Andre	Immunologie
Mme ARNAUD Catherine	Epidémiologie
M. BIETH Eric	Génétique
Mme BONGARD Vanina	Epidémiologie
Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie	Nutrition
Mme CASSAING Sophie	Parasitologie
Mme CONCINA Dominique	Anesthésie-Réanimation
M. CONGY Nicolas	Immunologie
Mme COURBON Christine	Pharmacologie
Mme DAMASE Christine	Pharmacologie
Mme de GLISEZENSKY Isabelle	Physiologie
Mme DE MAS Véronique	Hématologie
Mme DELMAS Catherine	Bactériologie Virologie Hygiène
M. DUBOIS Damien	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme DUGUET Anne-Marie	Médecine Légale
M. DUPUI Philippe	Physiologie
M. FAGUER Stanislas	Néphrologie
Mme FILLAUX Judith	Parasitologie
M. GANTET Pierre	Biophysique
Mme GENNERO Isabelle	Biochimie
Mme GENOUX Annelise	Biochimie et biologie moléculaire
M. HAMDI Safouane	Biochimie
Mme HITZEL Anne	Biophysique
M. IRIART Xavier	Parasitologie et mycologie
M. JALBERT Florian	Stomatologie et Maxillo-Faciale
Mme JONCA Nathalie	Biologie cellulaire
M. KIRZIN Sylvain	Chirurgie générale
Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse	Pharmacologie
M. LAURENT Camille	Anatomie Pathologique
Mme LE TINNIER Anne	Médecine du Travail
M. LHERMUSIER Thibault	Cardiologie
M. LOPEZ Raphael	Anatomie
Mme MONTASTIER Emilie	Nutrition
M. MONTOYA Richard	Physiologie
Mme MOREAU Marion	Physiologie
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire
M. PILLARD Fabien	Physiologie
Mme PRERE Marie-Françoise	Bactériologie Virologie
Mme PUISSANT Bénédicte	Immunologie
Mme RAGAB Janie	Biochimie
Mme RAYMOND Stéphanie	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme SABOURDY Frédérique	Biochimie
Mme SAUNE Karine	Bactériologie Virologie
M. SILVA SIFONTES Stein	Réanimation
M. SOLER Vincent	Ophthalmologie
M. TAFANI Jean-André	Biophysique
M. TREINER Emmanuel	Immunologie
Mme TREMOLLIÈRES Florence	Biologie du développement
M. TRICOIRE Jean-Louis	Anatomie et Chirurgie Orthopédique
M. VINCENT Christian	Biologie Cellulaire

M.C.U. - P.H

Mme ABRAVANEL Florence	Bactériologie Virologie Hygiène
M. BES Jean-Claude	Histologie - Embryologie
M. CMBUS Jean-Pierre	Hématologie
Mme CANTERO Anne-Valérie	Biochimie
Mme CARFAGNA Luana	Pédiatrie
Mme CASSOL Emmanuelle	Biophysique
Mme CAUSSE Elisabeth	Biochimie
M. CHAPUT Benoit	Chirurgie plastique et des brûlés
M. CHASSAING Nicolas	Génétique
Mme CLAVE Danielle	Bactériologie Virologie
M. CLAVEL Cyril	Biologie Cellulaire
Mme COLLIN Laetitia	Cytologie
M. CORRE Jull	Hématologie
M. DEDOUIT Fabrice	Médecine Légale
M. DELPLA Pierre-André	Médecine Légale
M. DESPAS Fabien	Pharmacologie
M. EDOUARD Thomas	Pédiatrie
Mme ESQUIROL Yolande	Médecine du travail
Mme EVRARD Solène	Histologie, embryologie et cytologie
Mme GALINIER Anne	Nutrition
Mme GARDETTE Virginie	Epidémiologie
M. GASQ David	Physiologie
Mme GRARE Marion	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline	Anatomie Pathologique
Mme GUYONNET Sophie	Nutrition
M. HERIN Fabrice	Médecine et santé au travail
Mme INGUENEAU Cécile	Biochimie
M. LAHARRAGUE Patrick	Hématologie
M. LAIREZ Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
Mme LAPRIE Anne	Cancérologie
M. LEANDRI Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
Mme LEOBON Céline	Cytologie et histologie
M. LEPAGE Benoit	Bio-statistique
Mme MAUPAS Françoise	Biochimie
M. MIEUSSET Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
Mme NASR Nathalie	Neurologie
Mme PERIQUET Brigitte	Nutrition
Mme PRADDAUDE Françoise	Physiologie
M. RIMAILHO Jacques	Anatomie et Chirurgie Générale
M. RONGIERES Michel	Anatomie - Chirurgie orthopédique
Mme SOMMET Agnès	Pharmacologie
M. TKACZUK Jean	Immunologie
Mme VALLET Marion	Physiologie
Mme VEZZOSI Delphine	Endocrinologie
	M.C.U.
M. BISMUTH Serge	Médecine Générale
Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve	Médecine Générale
Mme ESCOURROU Brigitte	Médecine Générale

REMERCIEMENTS

Monsieur le Professeur Didier CARRIE,

Professeur des Universités

Praticien hospitalier

Cardiologie et maladies vasculaires

Vous me faites l'honneur de présider le jury de ma thèse et de juger de ce travail, merci de votre implication dans la formation des internes. Acceptez pour cela mes plus sincères remerciements.

Soyez assuré de mon profond respect.

Monsieur le Professeur Michel GALINIER

Professeur des Universités

Praticien hospitalier

Cardiologie et maladies vasculaires

Vous me faites l'honneur de juger mon travail. Votre énergie nous guide au quotidien
dans notre pratique au sein de la cardiologie toulousaine.

Veillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond
respect.

Monsieur le Professeur Jérôme RONCALLI

Professeur des Universités

Praticien hospitalier

Cardiologie et maladies vasculaires

Je suis honorée que vous ayez accepté de faire partie de mon jury de thèse et je vous en remercie. Soyez assuré de ma considération.

Monsieur le Docteur Mathieu GAUTIER

Praticien hospitalier

Cardiologie et maladies vasculaires

Je te remercie pour toute l'aide et le soutien que tu m'as apporté dans ce travail.

C'est un honneur pour moi de t'avoir comme directeur de thèse et d'avoir eu le privilège de passer 6 mois à tes côtés. Tu m'as beaucoup appris. Sans oublier les

instants potins !

Ta bonne humeur, ton enthousiasme et ta disponibilité font de toi une personne remarquable.

Sois assuré de ma plus profonde considération.

Monsieur le Docteur Olivier LAIREZ

Maître de Conférence des Universités

Praticien hospitalier

Cardiologie et maladies vasculaires

Ta présence au sein du jury est un honneur. Merci de ton aide dans ce travail.

J'ai eu la chance d'apprendre beaucoup à tes côtés en garde. J'admire ton intelligence et ton dynamisme.

Sois assuré de ma plus profonde gratitude.

Et comme promis, un jour quelqu'un m'a dit « on fait de la peinture ou on n'en fait pas, et moi je suis un peintre ! »

Monsieur le Docteur Gürbüz MURAT

Praticien hospitalier

Cardiologie et maladies vasculaires

Je te remercie pour ce sujet et pour tout le reste. Tu es quelqu'un que j'admire beaucoup. J'ai apprécié ces 6 mois à tes côtés où j'ai beaucoup appris. Je te souhaite le meilleur pour la suite, tant au niveau professionnel que dans votre nouvelle vie à 3.

Et, oui, j'aimais vraiment tes cookies !

A ma famille,

Pour m'avoir toujours soutenue.

Mes parents, pour leurs encouragements, leur soutien sans faille et pour tout ce qu'ils ont fait pour moi pendant toutes ces années. Merci de me supporter, même si ce n'est pas toujours facile !

Hélène et Guillaume, je vous souhaite le meilleur dans votre nouvelle vie, tant au niveau personnel que professionnel, et faites-moi plein de petits Roberto...

Mes **grands parents, Mireillon** (sans son camion) et **Jacques, Maga, Maia**, pour tous les bons moments, les étés aux Baléares, salons parisiens et tout le reste... merci d'être toujours là.

Les nîmoises,

Parce que c'était quand même bien ces 5 années de princesses à paillettes !

Les manades, nos tenues de lumière, les journées BU, la fameuse rotonde et tous ces surnoms donnés à de pauvres innocents...

Abraham, ma complice de barroudage, merci pour cette dispo parfaite... qui nous a probablement fait grandir, ah, il paraît qu'on recommence bientôt ;))

Poche, à tous nos debriefs/coca zéro. On partait de loin mais quels progrès en 1 an ! Comme quoi...

Ma mousse, ma jum's, devenue une grande... plein de bonheur avec Carlito, on attend le p'tit roux avec impatience ;) et oui, la diastolique c'est l'avenir !

Axellus, ma douce... de la première soirée P2 à la thèse, on en aura vécu des choses, même un divorce !

Ma bougn, la première maman du groupe, quel chemin depuis la p2...

Bubu, et son Hector, pour tous les squattages chez toi, même si je me serai passée de certains ;))

Perrinus, merci de faire cet aller-retour toulousain express, hâte de siroter un cocktail en Guadeloupe !

Fannus, encore félicitations pour ton petit Arthur

Roxani Eleni, pour ces escapades grecques, la soirée confession, et non, ce n'est pas moi qui ai cassé ton miroir !

Et tous les autres, sans oublier ce sacré Nanard !

A **Maliwan, Lise et Ferial**, les rescapées des années lycée, il est loin le temps des soirées mousse !

Céline, de l'anniversaire de tes 5 ans je crois à aujourd'hui, fidèle au poste, malgré la distance !

A **Julien**, pour tout ce qui nous attend...

Merci d'avoir rendu ces mois pré-thèse beaucoup plus simples.

Les Toulousains

Ma promo, **Eve**, ma seule alliée féminine, **Guigui et Quentin** (pour m'avoir servi de cobayes dans cette étude), **Sylvain et Chollet** (les papys v.. vous remercient), **Paul et Lilian** (des soins), pour ces escapades bordelaises et montpelliéraines bien sympathiques, le Fizz et Katia s'en souviennent !

Clemclem et Cazalbette, la dream team, les spice girls... c'était quand même cool ce semestre 100% girly à la 61, **Fatou**, voisine express, copine de galère de DU de rythme, promis on arrête les soirées (enfin jusqu'à la prochaine), c'était quand même fun ces missions kebab plus ou moins réussies en plein milieu de la nuit ! **Soso et Jean Louis**, pour avoir vaincu l'USIC avec Ahmed !

Copine **Gurbuz**, même si au début j'avais un peu peur, ces 6 mois en CCV resteront parmi les meilleurs (et pas grâce à Valerica !). **Dr Monteil**, pour avoir essayé de m'apprendre les bases de la rythmologie (bonne nouvelle je re-signe pour 2 ans), **Daniel, Lucas et Marine** pour ce demi semestre de staff/café relais H. **Orloff**, ma copine de boom de thèse ; **Romain**, pour son bon plan spiruline ; **Moiniteau**, parce que c'est moiniteau ! **Brunita, Franck et tous les autres** et les petits que je ne connais pas encore très bien !

Sans oublier les plus vieux, **Marion** pour avoir égayé certains repas cet été ; **Céline**, grâce à toi la SVP n'a (presque) plus de secrets pour moi ; **Lucie** et ta gentillesse, plein de bonheur avec votre petite Céleste, **Taylor** et sa technique de la céphalique ; **Pauline**, Béziers power (même si j'appartiens pas à cardiocool), **PLV** et les goûters/bière en garde, **Joffrey** pour m'avoir fait découvrir la pizza au foie gras, **Chakir, Florent et tous les autres**

Clément et Alex, parce que vous êtes quand même vachement sympas pour des urgentistes

Enfin les 2 petites dernières, **Camélia et Diana**, on aura réussi à survivre malgré des éléments perturbateurs ! Bon courage pour les 3 ans et demi qu'ils vous restent ;)

Les albigeois, Chloé, Constance, Clémence, Maylis, Anne Cécile, Elisa, les Mathieux, Sihem et tous les autres, sans oublier Placide (oréo?) et notre maison hantée, pour les soirées BBQ, karaoké et tout le reste (on l'aura eu notre piscine !)

Et les chefs...

Thibault, mon premier chef de clinique... en HTA ! Je te revois m'apprendre les bases de l'écho et le TM sur la vieille machine du service...

Van Roro, Dudu, Simon et Nico Boudou pour ces 6 mois (au top) à la 61 et la fameuse soirée de fin de stage

Caro, pour ce massage cardiaque évité de justesse... ça restera probablement ma garde la plus mémorable !

Mathieu, pour les après-midi Google et ces 6 mois aux SI, qui n'auraient pas été si drôles

Aux chirurgiens, **Bertrand, Christophe et Grugru**, parce que non il ne bouge pas vraiment ce sternum !

Pierre, Alex, Philippe, Anne et Christelle, parce que les rythmologues c'est quand même les plus cools ! Contente de revenir dans vos contrées...

Mia, merci pour tout !

Khaled, Yves, Pr Acar, Fabio et Bertrand pour m'avoir permis de connaître les bases de la cardiopédiatrie, maintenant je peux utiliser des mots comme Blalock et VDDI !

A l'équipe de Castres, les infirmières, **Philippe**, pour ta gentillesse, **Pierre Salva**, j'ai hâte de retrouver les appels à 12h45 pétantes, et les pauses abricots secs, **Pascal Chavernac et Ahmed Fakhry**. Vous avez égayé mon 2eme semestre et je suis très contente de revenir parmi vous dès septembre !

A Albi, la team USIC avec qui j'ai adoré passer ces 6 mois, Remasse la limace, Perrine, Anne, les Christelles... Sans oublier **Philippe, Marie, Margarita** et mon petit **Tarekou** !

A toutes les équipes infirmières que j'ai pu croiser pendant ces 4 ans, USIC, 61, 62, bloc de rythmo, CCV, HTA... sans oublier Virginie, Chantal et Marie pour ces 6 mois dans le monde des bisounours !

Et enfin, à Thibault, mon externe de CCV qui a grandement aidé au recrutement des témoins.

Allez, j'arrête sinon les remerciements seront plus longs que ma thèse !

Merci à tous d'être là, ça y est je suis une grande !!

SOMMAIRE

Liste des abréviations	16
Liste des tableaux	17
Liste des figures	18
Introduction	19
Méthodes	21
Résultats	24
Discussion	28
Conclusion	34
Références bibliographiques	35
Tableaux	40
Figures	46
Annexe	50

LISTE DES ABREVIATIONS

AUC : Aire Sous la Courbe

ECG : Electrocardiogramme

ETT : Echographie Trans-Thoracique

FE : Fraction d'Ejection

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

ROC: Receiver-Operating Characteristic

ROI: Region Of Interest

SCA NST : Syndrome Coronarien Aigu sans sus-décalage du segment ST

SL: Strain Longitudinal

SLG: Strain Longitudinal Global

VG : Ventricule Gauche

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Caractéristiques cliniques des myocardites et des témoins

Tableau 2. Paramètres échographiques standards des myocardites et des témoins

Tableau 3. Analyse de la déformation myocardique longitudinale globale, multicouche, chez les cas et les témoins

Tableau 4. Analyse du strain longitudinal segmentaire par couronne pour 480 segments témoins et 656 segments de patients atteints de myocardite

Tableau 5. Analyse du strain longitudinal segmentaire par paroi sur 480 segments témoins et 656 segments de patients atteints de myocardite

Tableau 6. Analyse du strain longitudinal segmentaire en fonction de la présence d'un rehaussement tardif à l'IRM

LISTE DES FIGURES

FIGURE 1. Exemple d'une analyse multicouche de la déformation myocardique longitudinale chez un sujet atteint de myocardite (A) et chez un témoin (B)

FIGURE 2. Comparaison du strain longitudinal transmural, selon les segments, entre les myocardites et les témoins

FIGURE 3. Analyse par courbe ROC du strain multicouche pour la prédiction d'une myocardite

FIGURE 4. Représentation de la répartition des anomalies de clairance de gadolinium à l'IRM

INTRODUCTION

La présentation des myocardites est très variable, allant de la maladie infra-clinique à la défaillance cardiaque fulminante, et son diagnostic peut s'avérer difficile, notamment lorsque la fonction systolique du ventricule gauche (VG) est préservée^{1,2,3}. La problématique la plus fréquemment rencontrée en pratique clinique est celle du diagnostic différentiel d'une douleur thoracique chez un patient jeune.

Les signes cliniques étant multiples et peu spécifiques, le diagnostic de myocardite aiguë repose sur l'association de signes électriques, biologiques et échographiques, après exclusion des diagnostics différentiels^{4,5,6,7}. Depuis les critères de Lake Louise, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque est utilisée comme un outil non invasif offrant une valeur diagnostique de près de 80%^{8,9,10}. Elle tend à devenir la référence en supplantant les biopsies myocardiques. Ces dernières ne sont plus recommandées qu'en cas de défaillance cardiaque aiguë (classe Ib)^{11,12,13}. Cependant la disponibilité de l'IRM cardiaque reste encore limitée, notamment dans un contexte d'urgence.

L'échographie trans-thoracique (ETT) conventionnelle est souvent le premier examen d'imagerie réalisé au lit du patient. En cas de fraction d'éjection ventriculaire gauche préservée, son aide diagnostique reste cependant limitée. L'analyse de la déformation myocardique (strain) par le suivi automatisé des pixels (speckle tracking) permet une exploration plus fine de la fonction systolique myocardique^{14,15,16,17,18,19}. Elle s'est récemment affinée aux sous-couches épicaudiques et endocardiques (strain multicouche)^{20,21}. Les lésions inflammatoires de la myocardite atteignant principalement les couches épicaudiques^{22,23,24,25,26}, alors que les lésions ischémiques atteignent d'abord les couches sous-endocardiques, l'étude du strain

longitudinal multicouche pourrait être un outil diagnostique complémentaire dans le cadre des douleurs thoraciques.

L'objectif principal de ce travail est d'étudier de façon comparative l'apport diagnostique des analyses de déformations longitudinales ventriculaires gauches globales, territoriales et segmentaires, selon leur composantes transmurales, endocardiques et épocardiques dans une population de myocardites aiguës à fraction d'éjection ventriculaire gauche normale.

METHODES

Population

Cette étude rétrospective cas-témoins a été menée dans le service de cardiologie d'un centre tertiaire régional, le CHU de Toulouse. Quarante-et-un patients consécutifs hospitalisés dans le service de cardiologie et dont le diagnostic de myocardite aiguë était retenu à la sortie ont été inclus de janvier 2013 à mai 2015. Les critères d'exclusion étaient un âge inférieur à 18 ans, non-réalisation de l'IRM cardiaque, FE VG < 55%, antécédent de cardiopathie ou coronaropathie, valvulopathie significative, arythmie. Trente sujets volontaires sains, appariés sur l'âge et le sexe, ont composé le groupe témoin. Ils ne présentaient aucun antécédent cardiovasculaire et aucune comorbidité.

A l'admission, les caractéristiques de base des patients étaient recueillies et l'électrocardiogramme (ECG) 12 dérivations était interprété par un cardiologue expérimenté. Le taux de troponine US était mesuré toutes les 4 heures jusqu'au pic (Roche Cobas 8000/e602® Immunoanalyzer USA). Les marqueurs inflammatoires de type CRP et leucocytes étaient systématiquement dosés. Un syndrome coronarien aigu sans surélévation du segment ST (SCA NST) était initialement suspecté dans 10 cas (24%) et une coronarographie permettait d'exclure une coronaropathie.

Imagerie cardiaque à la phase aiguë

Les patients et les témoins ont tous été examinés avec un échographe Vivid E9 (General Electric Vingmed Horten, Norway) en utilisant une sonde de 2.5 MHz. L'échographie était réalisée dans les 48 heures suivant l'admission. Les incidences exploitées étaient apicales centrées sur le VG (4, 2 et 3 cavités). Les cadences images étaient adaptées à l'analyse des déformations myocardiques (entre 50 et 100 images par seconde). Toutes les données étaient synchronisées à l'ECG et l'acquisition était réalisée en apnée. Les volumes et la fraction d'éjection (FE) VG étaient analysés par la méthode Simpson, en utilisant un tracé manuel de l'endocarde. Le pic négatif de déformation systolique longitudinale (strain longitudinal, SL) était obtenu pour chacun des 17 segments, pour sa composante transmurale, endocardique et épocardique. Une moyenne de toutes les valeurs segmentaires longitudinales donnait le strain longitudinal global (SLG). La figure 1 est un exemple d'analyse multicouche de la déformation myocardique longitudinale chez un sujet atteint de myocardite aiguë et chez un témoin. Les données étaient analysées en aveugle de toute information clinique et par un seul observateur. Les images étaient traitées off-line avec la version Echopac Software version 110.1 .3 General Electric Vingmed, Norway. Le SL a pu être analysé dans 94% des segments.

L'IRM était réalisée dans les 96 heures suivant l'admission avec un appareil 1.5 Tesla MR commercial scanner de type Avanto, Siemens Medical Solution (Erlangen, Allemagne) ou Intera, Philips Medical Systems (Best, the Netherlands). Des séquences standards (T2 et gadolinium) étaient réalisées et le diagnostic de

myocardite était retenu chez les patients présentant un œdème régional en T2 ou un retard de rehaussement du gadolinium dans les couches sous-épicaudiques, plus ou moins associés à une anomalie segmentaire régionale. Chaque segment ventriculaire gauche analysé était rendu « gadolinium - » en l'absence de tout rehaussement, « gadolinium + » en cas de rehaussement tardif.

Analyse statistique

Les variables continues sont exprimées en moyenne et dérivations standards, les variables catégorielles en pourcentages. Les comparaisons statistiques entre les groupes sont réalisées par le Test de Mann-Whitney pour les variables continues, par le Chi2 ou le test exact de Fisher selon l'effectif pour les variables catégorielles. Un $p < 0,05$ était considéré comme statistiquement significatif. Les courbes ROC (receiver-operating characteristic) ont été utilisées dans le cas des variables continues et l'aire sous la courbe (AUC) utilisée pour caractériser la valeur diagnostique de ces variables. Toutes les analyses ont été effectuées à partir du logiciel spss version 20 (spss inc., Chicago, Illinois).

RESULTATS

Anomalies de déformation longitudinale des myocardites

Comme résumé dans le tableau 1, les caractéristiques cliniques des myocardites et des témoins différaient essentiellement par la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire. L'âge moyen des myocardites était de 27 ± 10 ans. Les 41 patients ont présenté une douleur thoracique. Une ischémie électrique était retrouvée chez 29 (71%) d'entre eux. Comme attendu, la CRP et la troponine étaient élevées avec des taux moyens respectifs de 50.6mg/l et 1325.7ng/l.

Lorsque l'on compare les données échographiques des myocardites à celles des témoins, la FE VG est normale dans les deux groupes mais plus basse dans le groupe des myocardites (59.6 ± 6.0 vs 62.2 ± 8.0 $p < 0.01$), avec une réduction relative de 4.2% (tableau 2). La différence de volume indexé est non significative (59.6 ± 14 vs 58.6 ± 9 $p = 0.57$). Par ailleurs, la vitesse de l'onde e' septale, que l'on sait moins impactée par les modifications régionales de mouvement, est plus basse chez les myocardites que chez les témoins (11 ± 2.3 vs 13.7 ± 2.1 cm/s $p < 0.001$), ce qui est cohérent avec une anomalie de relaxation dans les myocardites.

L'analyse de la déformation myocardique longitudinale globale (SLG) du VG retrouve des valeurs significativement altérées du SLG transmural chez les patients atteints de myocardite aiguë (-19.0 ± 2.5 vs $-21.8 \pm 1.9\%$ $p < 0.01$). Ceci représente une diminution relative de 12.8% du SLG par rapport au groupe témoin, plus importante que celle de la FE VG (4.2%). Comme le rapporte le tableau 3,

toutes les composantes sont diminuées proportionnellement. Le gradient de SLG entre les couches endocardiques et épocardiques est significativement mais très légèrement diminué en cas de myocardite (5.0 ± 1.0 vs 5.3 ± 1.1 $p < 0.01$). Ceci est le fait d'une diminution absolue plus importante de la composante endocardique que de la composante épocardique.

Les comparaisons du SL par couronne (basale, médiane et apicale) transcrites dans le tableau 4 suggèrent que l'altération significative des valeurs segmentaires dans notre population de myocardites comparativement aux témoins se maintient en intégrant le gradient physiologique base-apex. Elle n'est pas liée à une asymétrie de répartition des segments atteints. On constate dans le groupe des myocardites une diminution relative plus importante du SL de la couronne apicale (19%) comparativement à l'atteinte du SL des couronnes basale (7%) et médiane (8%). L'analyse multicouche par couronne montre une atteinte significativement plus importante des couches épocardiques basales et des couches endocardiques apicales, comme le reflète le gradient endo/épi dans ces couronnes.

Les comparaisons du SL par paroi (antérieure, septale, latérale et inférieure), résumées dans le tableau 5, montrent que l'altération du SL prédomine très nettement sur les parois latérales et antérieures. La différence reste statistiquement significative pour les parois inférieures et septales mais l'amplitude de l'atteinte relative est beaucoup plus faible (diminution relative d'environ 18% du SL dans la paroi latérale contre 6% en septal). L'analyse multicouche par paroi retrouve une atteinte parallèle des couches endocardiques et épocardiques des

parois latérale, inférieure et septale et une atteinte plus marquée des couches endocardiques de la paroi antérieure.

Les comparaisons du SL par segment entre les myocardites et les témoins sont représentées dans la figure 2. Les valeurs segmentaires du SL sont significativement abaissées dans tous les segments apicaux, latéraux et antérieurs. L'atteinte est plus importante au niveau des segments antérolatéraux médians, inférolatéraux basaux et médians et des segments apicaux. Les différences relatives de SL dans les segments inférieurs et septaux sont négligeables et non significatives. Là non plus l'analyse (non représentée) des valeurs épocardiques versus endocardiques du SL ne montre pas de différence d'amplitude d'atteinte entre les cas et les témoins

En résumé, l'étude de la déformation longitudinale myocardique des myocardites comparée à celle des témoins suggère une diminution significative des valeurs de SL transmural mais ne met pas en évidence d'atteinte prédominante de l'une des deux couches myocardiques (endocardique ou épocardique). L'analyse de la courbe ROC (figure 3) confirme la performance diagnostique du SL pour l'identification des cas de myocardites aiguës versus témoins, avec une AUC de 0.84 (0.74-0.93) pour le SLG transmural. Cependant, les mesures de SLG endocardique et épocardique (AUC respectives de 0.82 (0.73-0.92) et 0.88 (0.80-0.96)) n'apportent pas de capacité diagnostique supplémentaire par rapport aux valeurs transmurales pour prédire une myocardite. Ainsi, pour une valeur seuil de -18.4%, le SLG épocardique permet d'affirmer le diagnostic de myocardite avec une sensibilité de 83% et une spécificité de 83%.

Rehaussement tardif et déformation longitudinale segmentaire

Au sein de notre population de myocardites, 697 segments ont été analysés à l'IRM. Une anomalie de clairance du gadolinium était présente dans 176 (25%) segments myocardiques (« gadolinium + »). Comme représenté dans la figure 4, les anomalies de clairance de gadolinium concernent essentiellement les segments antéro-latéraux et inféro-latéraux des couronnes apicale, médiane et basale.

L'analyse du SL segmentaire en fonction de la présence d'un rehaussement tardif est rapportée dans le tableau 6. Il existe une différence significative des valeurs de SL entre les segments « gadolinium + » et les segments sans anomalie de clairance détectable (respectivement SL -17.8 ± 4.9 vs $-20.2 \pm 4.6\%$ $p < 0.01$). Cette différence est observée aussi bien pour le SL épicardique (-15.8 ± 4.4 vs $-18.1 \pm 4.0\%$, $p < 0.01$) que pour le SL endocardique (-20.3 ± 6.6 vs $-22.6 \pm 6.4\%$, $p < 0.01$). Le gradient transmural est toutefois identique.

L'analyse comparative du SL par couronne, permettant de s'affranchir du gradient physiologique base-apex et de l'inhomogénéité de la répartition des segments atteints, reste discriminante. Dans la couronne basale, il existe une différence significative avec un SL de -15.3 ± 4.7 vs $-17.8 \pm 3.5\%$, $p < 0.01$. Cette différence est également retrouvée dans la couronne médiane (-18.0 ± 3.7 vs $-20.3 \pm 3.7\%$ $p < 0.01$). En revanche, l'analyse de la couronne apicale ne met pas en évidence de diminution statistiquement significative du SL selon la présence ou non d'un rehaussement tardif (-21.5 ± 4.9 vs -22.9 ± 5.0 $p = 0.11$).

DISCUSSION

Cette étude rapporte l'analyse de la déformation myocardique globale, segmentaire et multicouche à l'ETT dans une population de myocardites aiguës à FE VG préservée comparée à une population témoin.

Les principaux résultats suggèrent :

- que l'analyse de la déformation myocardique globale et régionale est plus discriminante et sensible que les paramètres échographiques conventionnels,
- qu'il existe une forte corrélation au niveau segmentaire entre la diminution du strain longitudinal et l'existence d'un rehaussement tardif à l'IRM cardiaque,
- que l'analyse multicouche n'apporte pas de performance diagnostique supplémentaire à ce jour pour détecter une atteinte myocardique

Strain longitudinal global et segmentaire

L'imagerie de strain a émergé ces dernières années comme un outil de quantification précise de la fonction et de la contractilité myocardique. Il s'agit d'une analyse du déplacement myocardique par le tracking des pixels (marqueurs acoustiques naturels)²⁷. Le 2D strain, en utilisant le myocarde adjacent comme point de référence, permet une quantification angle indépendante dans les 3 axes orthogonaux (circonférentiel, radial et longitudinal).

En accord avec de nombreuses études^{28,29,30,31}, la déformation myocardique globale et régionale est diminuée dans notre population de myocardites. Nous montrons que le SLG est performant pour l'identification d'anomalies myocardiques dans une population jeune avec suspicion de myocardite à FE VG préservée. A la

différence de l'étude de Di Bella³¹, qui ne comptait que 26 cas sans groupe contrôle, notre échantillon est plus important avec 41 myocardites et 30 témoins. Les 2 populations sont comparables avec un âge moyen identique.

Nous confirmons donc que l'analyse de la déformation globale et régionale est plus informative que l'échographie conventionnelle. Le strain longitudinal est un marqueur plus significatif pour détecter les lésions myocardiques^{32,33,34} et devrait figurer dans les recommandations de prise en charge des douleurs thoraciques aiguës.

Strain multicouche

Traditionnellement, la totalité du myocarde est considérée dans l'analyse de la fonction myocardique, sans tenir compte des différentes couches myocardiques. Or de nombreux travaux^{11,22,25,28,31,35} ont montré que l'atteinte des myocardites prédomine dans la couche épicardique. On peut donc supposer que les valeurs du strain épicardique soient plus altérées en comparaison aux valeurs du strain endocardique lors d'une myocardite aiguë. La déformation myocardique par étude multicouche a déjà été étudiée et validée chez les patients ayant une maladie coronaire²⁰ ou une cardiomyopathie hypertrophique³⁶.

Comme précédemment décrit^{21,31,37,38,39}, nous mettons en évidence une diminution du strain de la couche endocardique vers la couche épicardique chez le sujet sain. En accord avec l'étude de Lorgstrup³³, qui n'a pas réussi à mettre en évidence de corrélation entre le strain épicardique et endocardique et le niveau d'œdème à l'IRM, notre étude, première à notre connaissance à évaluer l'apport du strain multicouche dans le cadre des myocardites en comparaison d'une population témoin, montre que

toutes les composantes sont diminuées proportionnellement. Il n'existe pas donc pas de plus grande sensibilité à utiliser le SL épicardique par rapport à sa valeur transmurale standard dans le diagnostic d'une myocardite aiguë.

Ces résultats peuvent être expliqués, en partie, par le fait que la fonction contractile dépend d'une déformation complexe, radiale, longitudinale et circonférentielle qui est dépendante de l'architecture myocardique^{31,40}. Les différentes couches myocardiques ne sont pas isolées et interagissent entre elles^{20,41,42}. Ainsi, l'atteinte des tuniques épicardiques altère-t-elle possiblement moins la composante longitudinale de la déformation systolique que d'autres composantes. Inversement, l'infiltration myocardique peut être localisée dans la couche épicardique durant une myocardite mais cela peut ne pas être associé à des différences de mouvements.

Enfin, on peut supposer que l'analyse multicouche étant une technique récente, des limites d'ordre technologiques existent et que le développement et la standardisation pourraient améliorer sa performance diagnostique. La ROI (region of interest), créée par l'opérateur afin de définir la position et les dimensions du myocarde à analyser, peut contribuer à des variations⁴³.

Analyse du strain longitudinal global et segmentaire pour identifier les anomalies de clairance du gadolinium

L'IRM est devenue le premier outil non invasif dans le diagnostic de myocardite, basé sur les critères de Lake Louise⁹. Avec une précision de 78%, le diagnostic de myocardite est retenu si au moins 2 critères sur 3 sont présents. Si seul le rehaussement tardif est réalisé, la certitude est diminuée à 68%. De nombreuses études décrivent un retard de clairance au niveau épicardique

épargnant les couches endocardiques^{5,12,44,45}. La topographie du rehaussement tardif permet ainsi de différencier les lésions ischémiques (sous-endocardiques) et inflammatoires (sous-épicardiques)²⁵.

En accord avec l'étude de Di Bella³¹, nous montrons que les segments ayant un défaut de clairance à l'IRM ont un strain longitudinal plus bas. Cela est considéré comme étant le reflet d'une blessure irréversible de type fibrose ou nécrose. Cependant, plusieurs études^{9,13,24,46} suggèrent que les myocardites n'entraînent pas systématiquement de larges zones de nécrose. Le retard de clairance peut donc être insensible pour la détection d'une myocardite avec des lésions irréversibles minimales. De plus, le retard de clairance n'est pas spécifique des myocardites et a été décrit dans de nombreuses pathologies, telles que cardiomyopathie hypertrophique, amylose ou coronaropathie. Pour Lagan et al⁴⁷, le retard de clairance de gadolinium offre une sensibilité de 80%, une spécificité de 87% et une certitude diagnostique de 83%.

Comme évoqué dans l'étude d'Uppu et al²⁸, nous mettons en évidence un lien entre la diminution du strain segmentaire et les anomalies de clairance du gadolinium. Dans notre étude, les anomalies de clairance du gadolinium sont préférentiellement localisées dans les segments antérolatéraux et inférolatéraux du VG à l'IRM, ce qui est également retrouvé lors de l'analyse de la déformation, avec une diminution du strain dans ces segments. Cela est en accord avec l'étude de Lorgstrup³³ qui a mis en évidence une corrélation significative entre le niveau d'œdème et le GLS, avec une atteinte préférentielle des segments inféro-postéro-latéraux indépendamment des paramètres ETT conventionnels.

Notre analyse par couronne, visant à s'affranchir de la répartition naturelle des strains en gradient base-apex^{48,49}, reste discriminante, hormis dans la région apicale.

Cela peut être expliqué par des limites inhérentes à la technique, l'IRM sous évaluant les régions apicales.

L'IRM pour le diagnostic de myocardite présente quelques limites techniques, telles que des problèmes de triggers, d'artefacts et la nécessité d'une bonne coopération du patient. A l'inverse, le strain nécessite moins de ressources, est moins coûteux, plus facilement réalisable et grâce au tracking automatique image par image du myocarde, le mouvement translationnel secondaire à la respiration et l'attraction exercée par le myocarde adjacent n'affecte pas les mesures obtenues par le 2D speckle tracking. Sa seule limite est la qualité de l'imagerie 2D qui doit être satisfaisante pour permettre le tracking du myocarde lors du cycle cardiaque⁵⁰.

Ces résultats suggèrent que l'étude de la déformation myocardique apporte des informations complémentaires en comparaison des paramètres ETT conventionnels et que, si elle ne peut remplacer l'IRM, l'étude de la déformation pourrait devenir un outil diagnostique majeur, notamment lorsque l'accès à l'IRM est limité.

Limites

Plusieurs limites doivent être soulignées. Tout d'abord, il s'agit d'une expérience mono-centrique, basée sur une série de patients sélectionnés, consécutifs, avec un échantillon relativement petit.

Deuxièmement, dans un contexte d'urgence, devant des douleurs thoraciques associées à une élévation des enzymes cardiaques chez un sujet jeune, se pose le problème du diagnostic différentiel entre un SCA, redevable d'une prise en charge invasive rapide, et une myocardite aiguë. L'analyse du strain multicouche pourrait être un outil complémentaire, permettant de différencier une atteinte ischémique (à prédominance endocardique) d'une atteinte inflammatoire (à prédominance épicaudique). Cependant, du fait d'un appariement non réalisable sur l'âge entre notre population de myocardites et celle de SCA, nous n'avons pu comparer les valeurs de déformation des myocardites à celles des SCA. Cette question pertinente n'était donc pas intégrée aux objectifs de notre étude et reste à étudier.

Enfin, l'analyse multicouche étant une technique récente, elle présente encore de nombreuses limites techniques. Tout d'abord, son analyse implique une ROI très étroite qui majore le risque d'erreurs de mesure. Ensuite, elle est limitée à l'étude de la composante longitudinale de la déformation pariétale, alors que les sous-couches ont une différenciation histologique suggérant une prédominance variable des vecteurs de déformation physiologique. L'analyse fiable des mouvements radiaux et circonférentiels notamment manque à cet outil.

Par ailleurs, il faut tenir compte du manque de standardisation de nos protocoles IRM ; seules des séquences T2 et gadolinium ont été réalisées et le diagnostic était retenu si un œdème régional en T2 ou un retard de rehaussement du gadolinium dans les couches épicaudiques étaient retrouvés.

CONCLUSION

Dans un groupe de patients atteints de myocardite aiguë sans diminution cliniquement significative de la FE VG, la déformation myocardique longitudinale globale est significativement altérée en comparaison aux témoins appariés sur l'âge. Cet outil permettrait donc d'identifier au lit du patient aux urgences, avec un délai moindre que celui nécessaire au dosage de la troponine ou à la réalisation d'une l'IRM cardiaque, une souffrance myocardique trop faible pour impacter la FE VG. La standardisation de l'étude de la déformation longitudinale dans les myocardites à FEVG préservée devrait ainsi être un outil diagnostique majeur, notamment lorsque l'accès à l'IRM est limité. Par ailleurs, nous démontrons une forte corrélation entre l'atteinte segmentaire observée par rehaussement tardif à l'IRM et la diminution du strain longitudinal segmentaire. En revanche, l'étude de la déformation longitudinale selon les couches endocardiques ou épicaudiques n'apporte, dans notre travail, aucune valeur ajoutée pour l'identification des cas de myocardite aiguë, malgré l'hypothèse classique d'une atteinte à prédominance épicaudique dans cette pathologie.

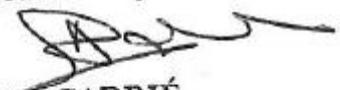
" lu et approuvé "

P^r Didier CARRIÉ

Président Jury


Professeur Didier CARRIÉ
Service de Cardiologie B
CHU de TOULOUSE - Hôpital Rangueil
TSA 50030 - 31059 TOULOUSE Cedex 9
Tél. 05 61 32 30 24 - N°RS 100.0280655

Le Doyen de la Faculté
de Médecine
Toulouse - Purpan


Didier CARRIÉ

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Combes A. [Acute myocarditis]. *Rev Prat.* 2013 May;63(5):611-6.
2. Feldman AM, McNamara D. Myocarditis. *N Engl J Med.* 2000 Nov 9;343(19):1388-98.
3. Sinagra G, Anzini M, Pereira NL, Bussani R, Finocchiaro G, Bartunek J, Merlo M. Myocarditis in Clinical Practice. *Mayo Clin Proc.* 2016 Sep;91(9):1256-66.
4. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB, Fu M, Heliö T, Heymans S, Jahns R, Klingel K, Linhart A, Maisch B, McKenna W, Mogensen J, Pinto YM, Ristic A, Schultheiss HP, Seggewiss H, Tavazzi L, Thiene G, Yilmaz A, Charron P, Elliott PM; European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases.. 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 Sep;34(33):2636-48, 2648a-2648d.
5. JCS Joint Working Group. Guidelines for diagnosis and treatment of myocarditis (JCS 2009): digest version. *Circ J.* 2011;75(3):734-43.
6. Streuber S, Noack F, Stoevesandt D, Schlitt A. [102 patients with suspected myocarditis : Clinical presentation, diagnostics, therapy and prognosis]. *Herz.* 2017 Jan 18.
7. Dominguez F, Kühl U, Pieske B, Garcia-Pavia P, Tschöpe C. Update on Myocarditis and Inflammatory Cardiomyopathy: Reemergence of Endomyocardial Biopsy. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2016 Feb;69(2):178-87.
8. Dastidar AG, Rodrigues JC, Ahmed N, Baritussio A, Bucciarelli-Ducci C. The Role of Cardiac MRI in Patients with Troponin-Positive Chest Pain and Unobstructed Coronary Arteries. *Curr Cardiovasc Imaging Rep.* 2015;8(8):28.
9. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, Holmvang G, Alakija P, Cooper LT, White JA, Abdel-Aty H, Gutberlet M, Prasad S, Aletras A, Laissy JP, Paterson I, Filipchuk NG, Kumar A, Pauschinger M, Liu P; International Consensus Group on Cardiovascular Magnetic Resonance in Myocarditis.. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC White Paper. *J Am Coll Cardiol.* 2009 Apr 28;53(17):1475-87.
10. Emrich T, Emrich K, Abegunewardene N, Oberholzer K, Dueber C, Muenzel T, Kreitner KF. Cardiac MR enables diagnosis in 90% of patients with acute chest pain, elevated biomarkers and unobstructed coronary arteries. *Br J Radiol.* 2015 May;88(1049):20150025.
11. Baccouche H, Mahrholdt H, Meinhardt G, Merher R, Voehringer M, Hill S, Klingel K, Kandolf R, Sechtem U, Yilmaz A. Diagnostic synergy of non-invasive

cardiovascular magnetic resonance and invasive endomyocardial biopsy in troponin-positive patients without coronary artery disease. *Eur Heart J*. 2009 Dec;30(23):2869-79.

12. Yelgec NS, Dymarkowski S, Ganame J, Bogaert J. Value of MRI in patients with a clinical suspicion of acute myocarditis. *Eur Radiol*. 2007 Sep;17(9):2211-7.

13. Lurz P, Eitel I, Adam J, Steiner J, Grothoff M, Desch S, Fuernau G, de Waha S, Sareban M, Luecke C, Klingel K, Kandolf R, Schuler G, Gutberlet M, Thiele H. Diagnostic performance of CMR imaging compared with EMB in patients with suspected myocarditis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2012 May;5(5):513-24.

14. Ha SJ, Woo JS, Kwon SH, Oh CH, Kim KS, Bae JH, Kim WS. Acute regional myocarditis with normal ventricular wall motion diagnosed by two-dimensional speckle tracking imaging. *Korean J Intern Med*. 2013 Nov;28(6):732-5.

15. Reisner SA, Lysyansky P, Agmon Y, Mutlak D, Lessick J, Friedman Z. Global longitudinal strain: a novel index of left ventricular systolic function. *J Am Soc Echocardiogr*. 2004 Jun;17(6):630-3.

16. Blessberger H, Binder T. Two dimensional speckle tracking echocardiography: clinical applications. *Heart*. 2010 Dec;96(24):2032-40.

17. Urheim S, Edvardsen T, Torp H, Angelsen B, Smiseth OA. Myocardial strain by Doppler echocardiography. Validation of a new method to quantify regional myocardial function. *Circulation*. 2000 Sep 5;102(10):1158-64.

18. Sturmberger T, Niel J, Aichinger J, Ebner C. Acute myocarditis with normal wall motion detected with 2D speckle tracking echocardiography. *Echo Res Pract*. 2016 Mar;3(1):K15-9.

19. Brown J, Jenkins C, Marwick TH. Use of myocardial strain to assess global left ventricular function: a comparison with cardiac magnetic resonance and 3-dimensional echocardiography. *Am Heart J*. 2009 Jan;157(1):102.e1-5.

20. Sarvari SI, Haugaa KH, Zahid W, Bendz B, Aakhus S, Aaberge L, Edvardsen T. Layer-specific quantification of myocardial deformation by strain echocardiography may reveal significant CAD in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2013 May;6(5):535-44.

21. Adamu U, Schmitz F, Becker M, Kelm M, Hoffmann R. Advanced speckle tracking echocardiography allowing a three-myocardial layer-specific analysis of deformation parameters. *Eur J Echocardiogr*. 2009 Mar;10(2):303-8.

22. Kindermann I, Barth C, Mahfoud F, Ukena C, Lenzi M, Yilmaz A, Klingel K, Kandolf R, Sechtem U, Cooper LT, Böhm M. Update on myocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2012 Feb 28;59(9):779-92.

23. Cooper LT Jr, Keren A, Sliwa K, Matsumori A, Mensah GA. The global burden of myocarditis: part 1: a systematic literature review for the Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors 2010 study. *Glob Heart*. 2014 Mar;9(1):121-9.
24. Afonso L, Hari P, Pidlaoan V, Kondur A, Jacob S, Khetarpal V. Acute myocarditis: can novel echocardiographic techniques assist with diagnosis? *Eur J Echocardiogr*. 2010 Apr;11(3):E5.
25. Goitein O, Matetzky S, Beinart R, Di Segni E, Hod H, Bentancur A, Konen E. Acute myocarditis: noninvasive evaluation with cardiac MRI and transthoracic echocardiography. *AJR Am J Roentgenol*. 2009 Jan;192(1):254-8.
26. Skouri HN, Dec GW, Friedrich MG, Cooper LT. Noninvasive imaging in myocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2006 Nov 21;48(10):2085-93.
27. Park JH, Lee JH, Lee SY, Choi JO, Shin MS, Kim MJ, Jung HO, Park JR, Sohn IS, Kim H, Park SM, Yoo NJ, Choi JH, Kim HK, Cho GY, Lee MR, Park JS, Shim CY, Kim DH, Shin DH, Shin GJ, Shin SH, Kim KH, Kim WS, Park SW. Normal 2-Dimensional Strain Values of the Left Ventricle: A Substudy of the Normal Echocardiographic Measurements in Korean Population Study. *J Cardiovasc Ultrasound*. 2016 Dec;24(4):285-293.
28. Uppu SC, Shah A, Weigand J, Nielsen JC, Ko HH, Parness IA, Srivastava S. 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 Jun;36(5):950-9.
29. Hsiao JF, Koshino Y, Bonnicksen CR, Yu Y, Miller FA Jr, Pellikka PA, Cooper LT Jr, Villarraga HR. Speckle tracking echocardiography in acute myocarditis. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2013 Feb;29(2):275-84.
30. Escher F, Kasner M, Kühl U, Heymer J, Wilkenshoff U, Tschöpe C, Schultheiss HP. New echocardiographic findings correlate with intramyocardial inflammation in endomyocardial biopsies of patients with acute myocarditis and inflammatory cardiomyopathy. *Mediators Inflamm*. 2013;2013:875420.
31. Di Bella G, Gaeta M, Pingitore A, Oreto G, Zito C, Minutoli F, Anfuso C, Dattilo G, Lamari A, Coglitore S, Carerj S. Myocardial deformation in acute myocarditis with normal left ventricular wall motion--a cardiac magnetic resonance and 2-dimensional strain echocardiographic study. *Circ J*. 2010 Jun;74(6):1205-13.
32. Escher F, Kasner M, Kühl U, Heymer J, Wilkenshoff U, Tschöpe C, Schultheiss HP. New echocardiographic findings correlate with intramyocardial inflammation in endomyocardial biopsies of patients with acute myocarditis and inflammatory cardiomyopathy. *Mediators Inflamm*. 2013;2013:875420.
33. 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 Sep;17(9):1018-26.

34. Cimino S, Canali E, Petronilli V, Cicogna F, De Luca L, Francone M, Sardella G, Iacoboni C, Agati L. Global and regional longitudinal strain assessed by two-dimensional speckle tracking echocardiography identifies early myocardial dysfunction and transmural extent of myocardial scar in patients with acute ST elevation myocardial infarction and relatively preserved LV function. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2013 Aug;14(8):805-11.
35. Mahrholdt H, Goedecke C, Wagner A, Meinhardt G, Athanasiadis A, Vogelsberg H, Fritz P, Klingel K, Kandolf R, Sechtem U. Cardiovascular magnetic resonance assessment of human myocarditis: a comparison to histology and molecular pathology. *Circulation*. 2004 Mar 16;109(10):1250-8.
36. Ozawa K, Funabashi N, Takaoka H, Kamata T, Kanaeda A, Saito M, Nomura F, Kobayashi Y. Characteristic myocardial strain identified in hypertrophic cardiomyopathy subjects with preserved left ventricular ejection fraction using a novel multi-layer transthoracic echocardiography technique. *Int J Cardiol*. 2015 Apr 1;184:237-43.
37. Moore CC, Lugo-Olivieri CH, McVeigh ER, Zerhouni EA. Three-dimensional systolic strain patterns in the normal human left ventricle: characterization with tagged MR imaging. *Radiology*. 2000 Feb;214(2):453-66.
38. Smiseth OA, Ihlen H. Strain rate imaging: why do we need it? *J Am Coll Cardiol*. 2003 Nov 5;42(9):1584-6.
39. Leitman M, Lysiansky M, Lysyansky P, Friedman Z, Tyomkin V, Fuchs T, Adam D, Krakover R, Vered Z. Circumferential and longitudinal strain in 3 myocardial layers in normal subjects and in patients with regional left ventricular dysfunction. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010 Jan;23(1):64-70.
40. Bogaert J, Rademakers FE. Regional nonuniformity of normal adult human left ventricle. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2001 Feb;280(2):H610-20.
41. Kansal MM, Panse PM, Abe H, Caracciolo G, Wilansky S, Tajik AJ, Khandheria BK, Sengupta PP. Relationship of contrast-enhanced magnetic resonance imaging-derived intramural scar distribution and speckle tracking echocardiography-derived left ventricular two-dimensional strains. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2012 Feb;13(2):152-8.
42. Chan J, Hanekom L, Wong C, Leano R, Cho GY, Marwick TH. Differentiation of subendocardial and transmural infarction using two-dimensional strain rate imaging to assess short-axis and long-axis myocardial function. *J Am Coll Cardiol*. 2006 Nov 21;48(10):2026-33.
43. Priestersbach H, Oh-Ici D, Schmitt B, Berger F, Schmitz L. The influence of the region of interest width on two-dimensional speckle tracking-based measurements of strain and strain rate. *Echocardiography*. 2015 Jan;32(1):89-95.
44. Hunold P, Schlosser T, Vogt FM, Eggebrecht H, Schmermund A, Bruder O, Schüler WO, Barkhausen J. Myocardial late enhancement in contrast-enhanced

cardiac MRI: distinction between infarction scar and non-infarction-related disease. *AJR Am J Roentgenol.* 2005 May;184(5):1420-6.

45. Laissy JP, Hyafil F, Feldman LJ, Juliard JM, Schouman-Claeys E, Steg PG, Faraggi M. Differentiating acute myocardial infarction from myocarditis: diagnostic value of early- and delayed-perfusion cardiac MR imaging. *Radiology.* 2005 Oct;237(1):75-82.

46. Schultheiss HP, Kühl U, Cooper LT. The management of myocarditis. *Eur Heart J.* 2011 Nov;32(21):2616-25.

47. Lagan J, Schmitt M, Miller CA. Clinical applications of multi-parametric CMR in myocarditis and systemic inflammatory diseases. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2017 Jan 27.

48. Zhang Y, Chan AK, Yu CM, Yip GW, Fung JW, Lam WW, So NM, Wang M, Wu EB, Wong JT, Sanderson JE. Strain rate imaging differentiates transmural from non-transmural myocardial infarction: a validation study using delayed-enhancement magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol.* 2005 Sep 6;46(5):864-71.

49. Shi J, Pan C, Kong D, Cheng L, Shu X. Left Ventricular Longitudinal and Circumferential Layer-Specific Myocardial Strains and Their Determinants in Healthy Subjects. *Echocardiography.* 2016 Apr;33(4):510-8.

50. Voigt JU, Pedrizzetti G, Lysyansky P, Marwick TH, Houle H, Baumann R, Pedri S, Ito Y, Abe Y, Metz S, Song JH, Hamilton J, Sengupta PP, Kolias TJ, d'Hooge J, Aurigemma GP, Thomas JD, Badano LP. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015 Jan;16(1):1-11.

TABLEAUX

Tableau 1. Caractéristiques cliniques des myocardites et des témoins.

Les valeurs sont exprimées en moyenne \pm DS, n (%). IMC = indice de masse corporelle

	Myocardites (n=41)	Témoins (n=30)	p
Caractéristiques cliniques			
Age, années	27 \pm 10	26 \pm 7	0.86
Homme	36 (88)	23 (77)	0.22
Poids, kg	77 \pm 15	71 \pm 11	0.06
Taille, cm	176.0	175.9	0.91
IMC, kg/m ²	24.6	22.7	0.03
Facteurs de risque cardiovasculaires			
0	21 (51.2)	23 (76.7)	
1	18 (43.9)	7 (23.3)	
> 1	2 (4.9)	0	

Tableau 2. Paramètres échographiques standards des myocardites et des témoins.

Les valeurs sont exprimées en moyenne \pm DS, n (%). FC = fréquence cardiaque; VTDVGi = volume télé-diastolique du ventricule gauche indexé; VTSVGi = volume télé-systolique du ventricule gauche indexé; FEVG = fraction d'éjection du ventricule gauche; SIV, mm = septum inter-ventriculaire; E = pic de vélocité de l'onde transmittale diastolique précoce; E' = pic de vélocité précoce diastolique obtenu à partir du doppler tissulaire à l'anneau mitral

	Myocardites (n= 41)	Témoins (n=30)	p
FC, bpm	71 \pm 14	72 \pm 11	0.49
VTDVGi, mL/m ²	59.6 \pm 14	58.6 \pm 9	0.57
VTSVGi, mL/m ²	24.3 \pm 8	22.2 \pm 11	0.06
FEVG, %	59.6 \pm 6	62.2 \pm 8	< 0.01
SIV, mm	9.8 \pm 1.9	8.1 \pm 1.3	< 0.01
Onde E mitrale, cm/sec	74.1 \pm 15.5	81.0 \pm 11.8	0.05
Ratio E/A	1.6 \pm 0.5	1.4 \pm 0.3	0.03
E' lateral, cm/sec	14.2 \pm 3.3	18.0 \pm 2.9	< 0.01
E' septal cm/sec	11 \pm 2.3	13.7 \pm 2.1	< 0.01
Ratio E/E' lateral	5.5 \pm 1.5	4.5 \pm 1.0	< 0.01

Tableau 3. Analyse de la déformation myocardique longitudinale globale, multicouche, chez les cas et les témoins.

Les valeurs sont exprimées en moyenne \pm DS, n (%).

	Myocardites (n= 41)	Témoins (n=30)	p
SLG transmural, %	-19.0 \pm 2.5	-21.8 \pm 1.9	< 0.01
SLG endocardique, %	-21.9 \pm 2.9	-25.0 \pm 1.8	< 0.01
SLG epicardique, %	-16.8 \pm 2.2	-19.7 \pm 1.6	< 0.01
Gradient transmural SLG	5.0 \pm 1.1	5.3 \pm 1.1	< 0.01

Tableau 4. Analyse du strain longitudinal segmentaire par couronne pour 480 segments témoins et 656 segments de patients atteints de myocardite.

Les valeurs sont exprimées en moyenne \pm DS, n (%).

	Couronne basale			Couronne médiane			Couronne apicale		
	Myocardites (246)	Témoins (180)	p	Myocardites (246)	Témoins (180)	p	Myocardites (164)	Témoins (120)	p
SLG transmural, %	-17.1 \pm 4	-18.5 \pm 2.6	< 0.01	-19.6 \pm 3.8	-21.3 \pm 2.7	< 0.01	-22.6 \pm 5	-28 \pm 4.1	< 0.01
SLG endocardique, %	-18.1 \pm 4.5	-19 \pm 3	0.02	-21.2 \pm 4.4	-22.9 \pm 3.3	< 0.01	-27.2 \pm 7.2	-36.1 \pm 4.9	< 0.01
SLG epicardique, %	-16.3 \pm 4	-18 \pm 2.6	< 0.01	-18.3 \pm 3.8	-19.9 \pm 2.7	< 0.01	-18.1 \pm 4.6	-22.4 \pm 3.7	< 0.01
Gradient transmural SLG	1.8 \pm 2.9	0.9 \pm 2	< 0.01	3 \pm 2.6	3 \pm 2.4	0.89	9.1 \pm 5.3	13.7 \pm 3.3	< 0.01

Tableau 5. Analyse du strain longitudinal segmentaire par paroi sur 480 segments témoins et 656 segments de patients atteints de myocardite.

Les valeurs sont exprimées en moyenne \pm DS, n (%).

	Paroi latérale			Paroi antérieure			Paroi inférieure			Paroi septale		
	Myocardites (205)	Témoins (150)	p	Myocardites (123)	Témoins (90)	p	Myocardites (123)	Témoins (90)	p	Myocardites (205)	Témoins (150)	p
SL transmural, %	-17.3 \pm 5	-21.2 \pm 4.7	< 0.01	-19.7 \pm 4.4	-23.2 \pm 4.5	< 0.01	-21.0 \pm 4.5	-22.5 \pm 4.7	0.02	-20.3 \pm 4	-21.6 \pm 5.1	0.01
SL endocardique, %	-19.7 \pm 6.4	-23.9 \pm 7.6	< 0.01	-20.1 \pm 5.4	-26.5 \pm 7.5	< 0.01	-24.0 \pm 6.4	-25.3 \pm 7.8	0.18	-22.7 \pm 6	-24.4 \pm 7.9	0.03
SL epicardique, %	-15.4 \pm 4.5	-19.2 \pm 3.2	< 0.01	-17.7 \pm 3.9	-20.8 \pm 3.2	< 0.01	-18.8 \pm 4.1	-20.6 \pm 3.3	< 0.01	-18.6 \pm 3.3	-19.5 \pm 3.5	0.01
Gradient transmural SL	4.3 \pm 3.9	4.7 \pm 5.7	0.45	2.4 \pm 4.3	5.7 \pm 6	< 0.01	5.1 \pm 5.3	4.7 \pm 6.2	0.60	4.2 \pm 4.7	4.9 \pm 5.4	0.18

Tableau 6. Analyse du strain longitudinal segmentaire en fonction de la présence d'un rehaussement tardif à l'IRM.

Les valeurs sont exprimées en moyenne \pm DS, n (%).

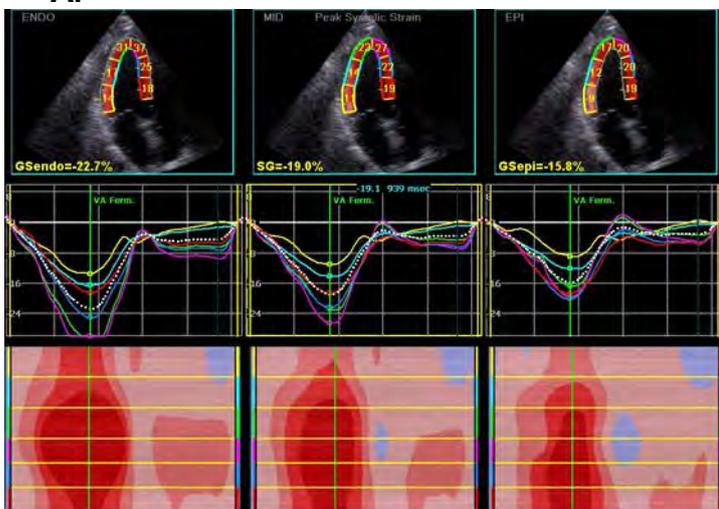
	Tous segments			Segments basaux			Segments médians			Segments apicaux		
	Gadolinium + (n=176)	Gadolinium - (n=516)	p	Gadolinium + (n=66)	Gadolinium - (n=180)	p	Gadolinium + (n=71)	Gadolinium - (n=175)	p	Gadolinium + (n=39)	Gadolinium - (n=161)	p
SLG, %	-17.8 \pm 4.9	-20.2 \pm 4.6	< 0.01	-15.3 \pm 4.7	-17.8 \pm 3.5	< 0.01	-18.0 \pm 3.7	-20.3 \pm 3.7	< 0.01	-21.5 \pm 4.9	-22.9 \pm 5.0	0.11
SLG endo, %	-20.3 \pm 6.6	-22.6 \pm 6.4	< 0.01	-16.3 \pm 5.1	-18.8 \pm 4.0	< 0.01	-19.9 \pm 4.3	-21.8 \pm 4.4	< 0.01	-27.6 \pm 6.1	-27.7 \pm 7.1	0.96
SLG epi, %	-15.8 \pm 4.4	-18.1 \pm 4.0	< 0.01	-14.4 \pm 4.7	-16.9 \pm 3.6	< 0.01	-16.5 \pm 3.8	-19.0 \pm 3.5	< 0.01	-17.1 \pm 4.4	-18.4 \pm 4.6	0.09

FIGURES

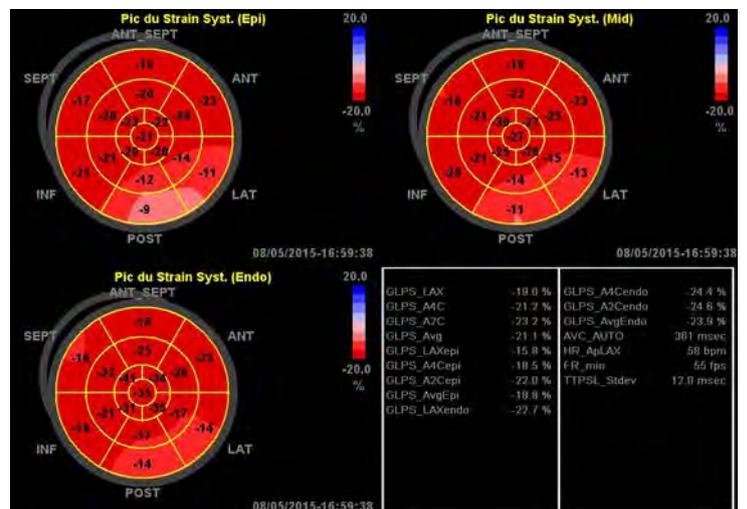
FIGURE 1. Exemple d'une analyse multicouche de la déformation myocardique longitudinale chez un sujet atteint de myocardite (A) et chez un témoin (B).

1. L'analyse strain automatisée de l'incidence apicale 3 cavités montre les résultats du post traitement pour les 3 niveaux : endocardique, épicaudique et transmural
2. Résultats de l'analyse multicouche pour tous les segments. Le logiciel EchoPac propose une valeur moyenne pour l'endocarde, l'épicaudique et l'ensemble du myocarde (transmural).

A.

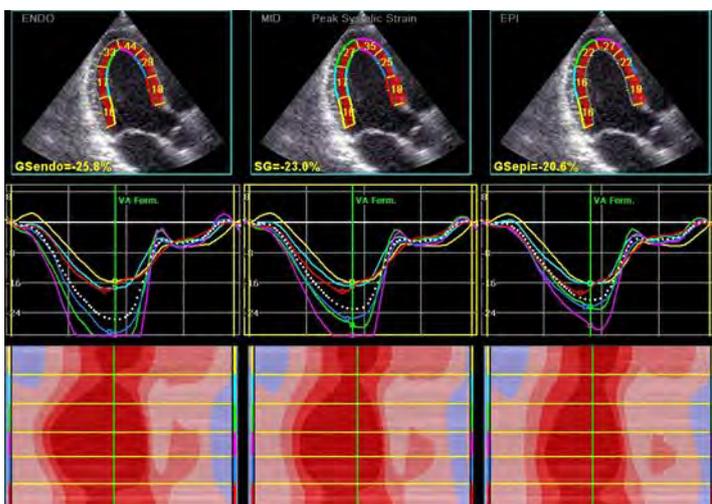


1

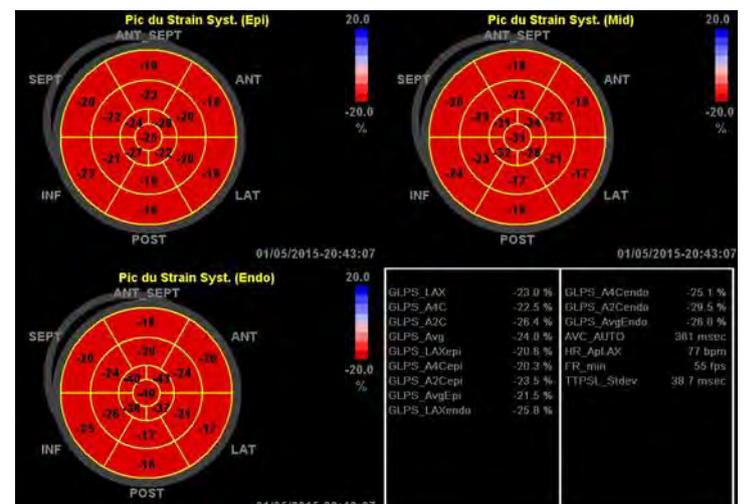


2

B.



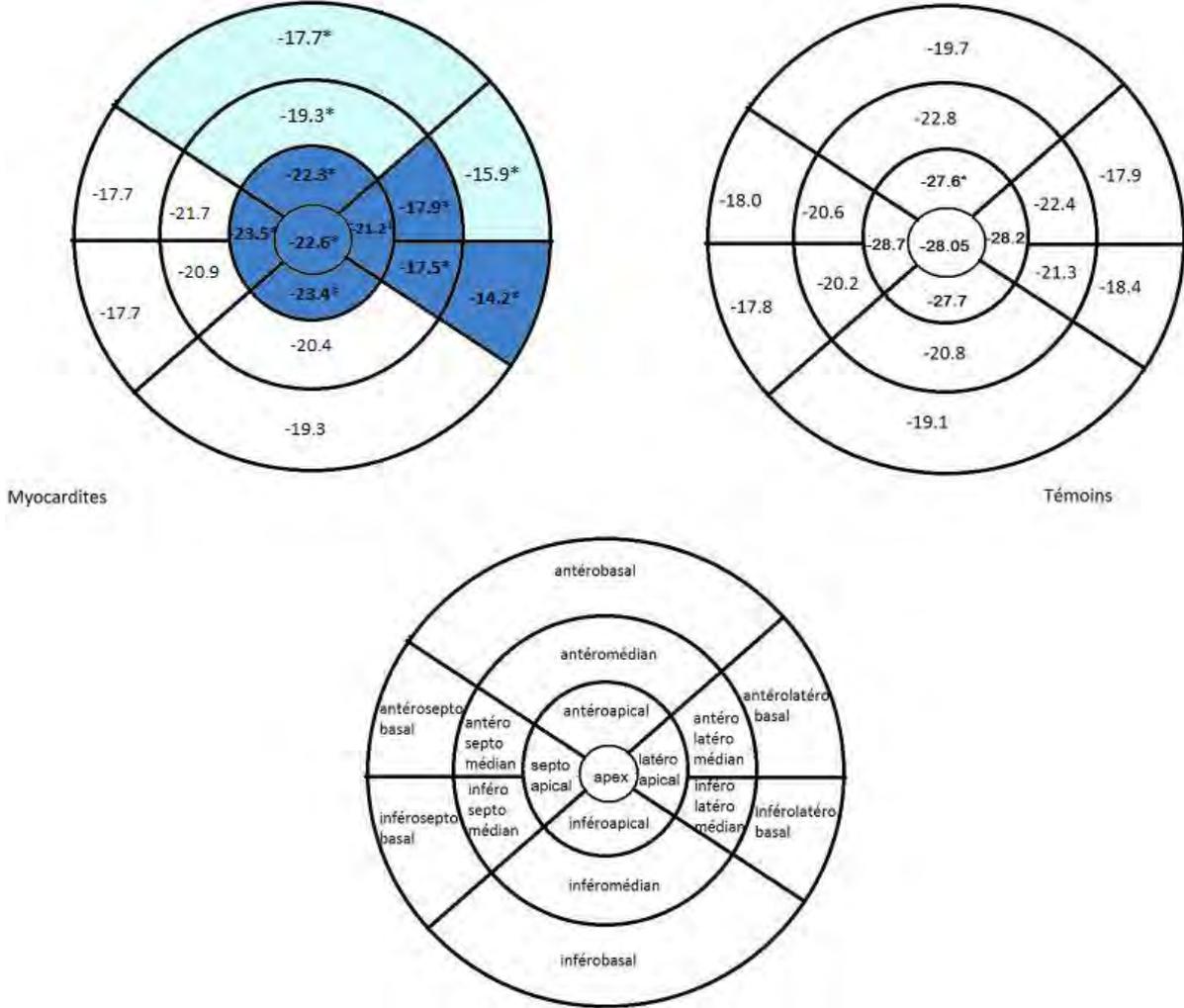
1



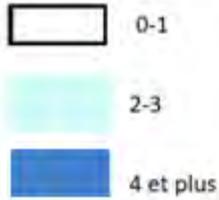
2

FIGURE 2. Comparaison du strain longitudinal transmural, selon les segments, entre les myocardites et les témoins.

Selon la classification AHA en 17 segments



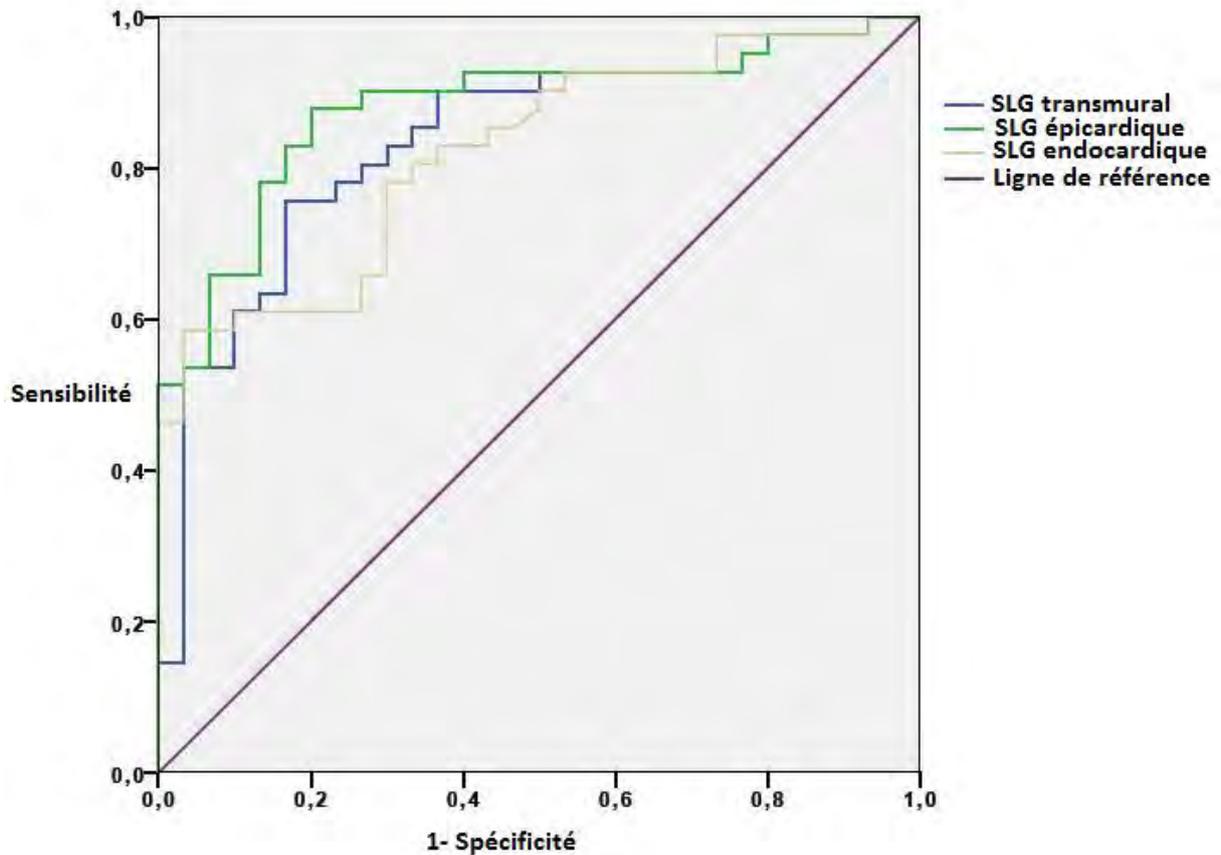
Différence de strain entre les myocardites et les témoins



* si $p < 0.05$

FIGURE 3. Analyse par courbe ROC du strain multicouche pour la prédiction d'une myocardite.

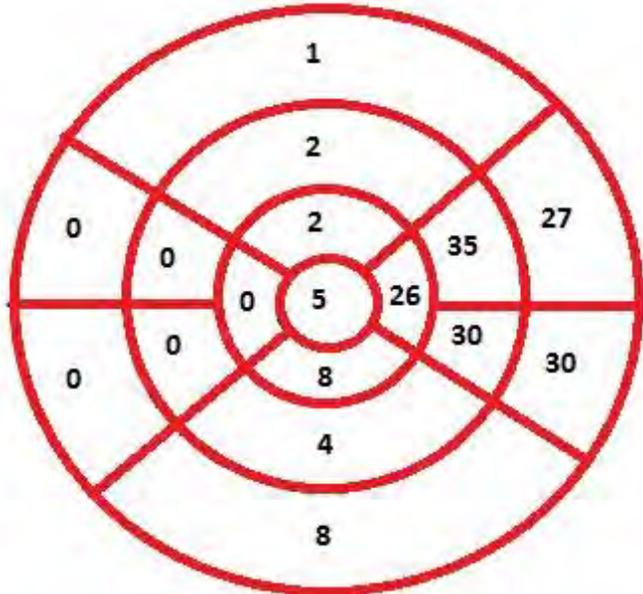
Les courbes Receiver-operating characteristic (ROC) des performances diagnostiques du SLG transmural, du SLG endocardique et du SLG épicardique pour la prédiction d'une myocardite.



	AUC	95% IC	Valeur seuil	Sensibilité (%)	Spécificité(%)
GLS transmural	0,84	0,74-0,93	-20,6	75,6	83,3
GLS épicardique	0,88	0,79-0,96	-18,4	82,9	83,3
GLS endocardique	0,82	0,72-0,92	-24,1	80,5	66,7

FIGURE 4. Représentation de la répartition des anomalies de clairance de gadolinium à l'IRM

Selon la classification AHA en 17 segments



Left Ventricular Segmentation



- | | | |
|------------------------|-----------------------|---------------------|
| 1. basal anterior | 7. mid anterior | 13. apical anterior |
| 2. basal anteroseptal | 8. mid anteroseptal | 14. apical septal |
| 3. basal inferoseptal | 9. mid inferoseptal | 15. apical inferior |
| 4. basal inferior | 10. mid inferior | 16. apical lateral |
| 5. basal inferolateral | 11. mid inferolateral | 17. apex |
| 6. basal anterolateral | 12. mid anterolateral | |

Serment d'Hippocrate

*Sur ma conscience, en présence de mes maîtres et de mes condisciples,
je jure d'exercer la médecine suivant les lois de la morale,
de l'honneur et de la probité.
Je pratiquerai scrupuleusement tous mes devoirs envers les malades,
mes confrères et la société.*

ANNEXE

FOURCADE Carole

2017 TOU3 1540

Longitudinal myocardial strain analysis in the setting of acute myocarditis with normal left ventricular ejection fraction

Objective: Our study attempted to evaluate the diagnostic performances of automated analysis of the longitudinal myocardial deformation in the identification of acute myocarditis with normal LV function

Methods and results: We enrolled 41 consecutive patients whose principal diagnosis was an acute myocarditis with normal LV function. We compared LS values of these cases with those of 30 healthy volunteer subjects appeared on age. We show a significant decreased of global transmural LS in myocarditis ($-19.0 \pm 2.5\%$ vs $-21.8 \pm 1.9\%$, $p < 0.01$). Thus, LS has a good diagnostic value with an AUC in ROC curve to 0.84 (0.74-0.93). LS alteration predominate in anterior and lateral wall. One notes on the other hand no additional diagnostic contribution in analysing LS according to the endocardic or epicardic layers. The value of the segmentary SL proves to be discriminating to identify the presence of late gadolinium enhancement on CMR or not ($-17.8 \pm 4.9\%$ vs $-20.2 \pm 4.6\%$, $p < 0.01$).

Conclusion: Automated analysis of global SL by echocardiography is discriminating in the diagnosis of a subclinical injury in acute myocarditis with normal LV function. The segmentary LS identifies the territories reached and is correlated with the segmentary analysis of late gadolinium enhancement on CMR. On the other hand, the evaluation of the endocardic or epicardic SL (multi-layer analyse) does not bring any diagnostic added-value.

ADMINISTRATIVE DISCIPLINE : Cardiology

KEY WORDS : echocardiography, strain, multi-layer, acute myocarditis

Université Toulouse III-Paul Sabatier
Faculté de médecine Toulouse-Purpan,
37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

Supervisor: Mathieu GAUTIER

**Analyse de la déformation myocardique longitudinale
dans le diagnostic de myocardite aiguë
à fraction d'éjection ventriculaire gauche normale**

Objectif : Notre étude s'est attachée à évaluer les performances diagnostiques de l'analyse automatisée des déformations myocardiques longitudinales dans l'identification des myocardites aiguës à fraction d'éjection normale.

Méthodes et résultats : Nous avons inclus 41 patients consécutifs dont le diagnostic principal était une myocardite aiguë à fraction d'éjection (FE) ventriculaire gauche normale. Nous avons comparé les valeurs de strain longitudinal (SL) de ces cas à celles de 30 sujets volontaires sains appariés sur l'âge. Nous montrons une altération nette du SL global transmural des myocardites ($-19.0 \pm 2.5\%$ vs $-21.8 \pm 1.9\%$, $p < 0.01$). Le SL a ainsi une bonne valeur diagnostique avec une aire sous la courbe ROC à 0.84 (0.74-0.93). L'altération du SL prédomine sur les parois latérale et antérieure. On ne constate en revanche aucun apport diagnostique supplémentaire de l'analyse du SL selon les couches endocardiques ou épicaudiques. Enfin, la valeur du SL segmentaire s'avère discriminante pour identifier l'existence ou non d'un rehaussement tardif sur l'IRM ($-17.8 \pm 4.9\%$ vs $-20.2 \pm 4.6\%$, $p < 0.01$).

Conclusion : L'analyse automatisée du SL global par échocardiographie est discriminante dans le diagnostic d'une atteinte myocardique dans le cadre clinique des myocardites aiguës à FE VG normale. Le SL segmentaire identifie les territoires atteints et est corrélé à l'analyse segmentaire du rehaussement tardif à l'IRM. En revanche, les mesures du SL endocardique ou épicaudique (analyse multicouche) n'apportent aucune valeur ajoutée diagnostique.

TITRE EN ANGLAIS: Longitudinal myocardial strain analysis in the setting of acute myocarditis with normal left ventricular ejection fraction

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique - Cardiologie

MOTS-CLÉS : échocardiographie, strain, multicouche, myocardite aiguë

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :
Université Toulouse III-Paul Sabatier
Faculté de médecine Toulouse-Purpan,
37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

Directeur de thèse : Mathieu GAUTIER