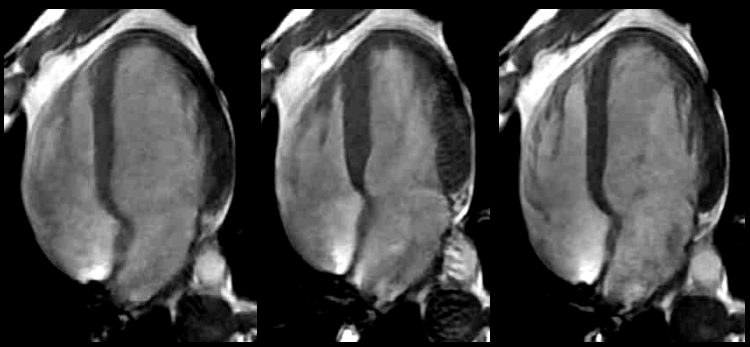
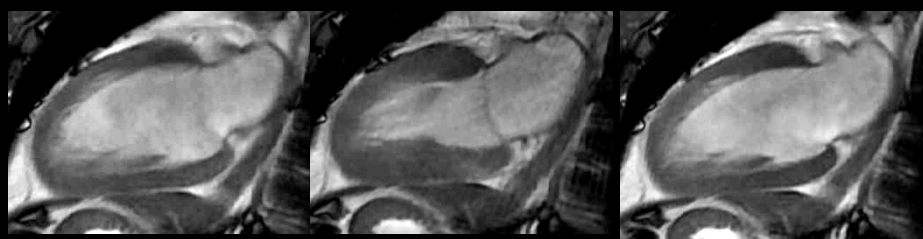


Jeune patient de 16 ans . syndrome coronarien aigu (SCA) à coronaires normales en coronarographie .
Quels sont les éléments sémiologiques significatifs sur cette IRM ? Sarah Leloup IHN

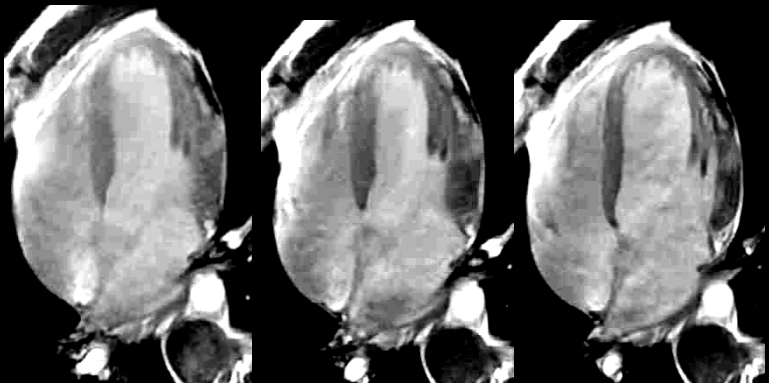
GA
H



GA
V



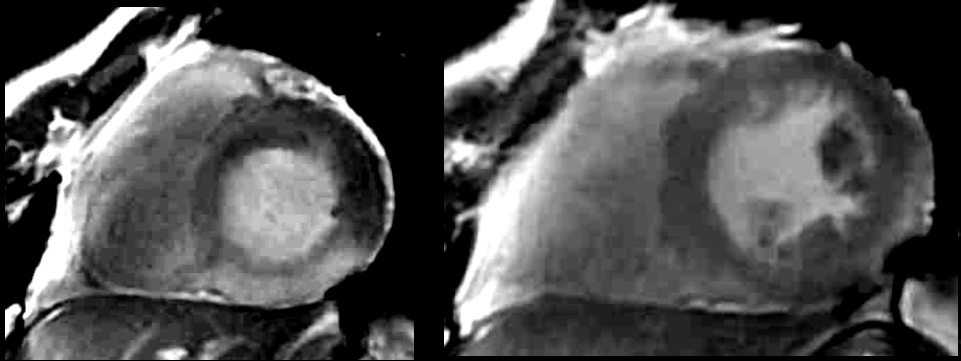
GA
H
Gado

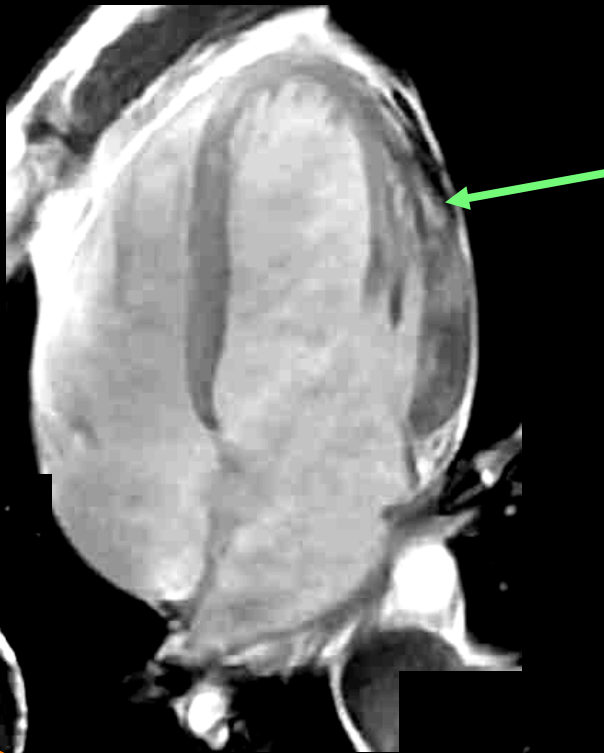


GA
V
Gado



PA
Gado

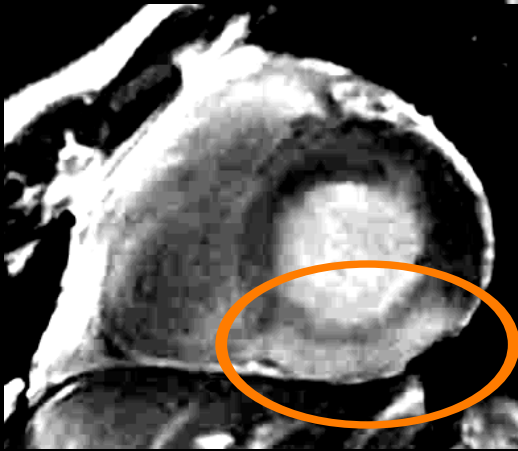




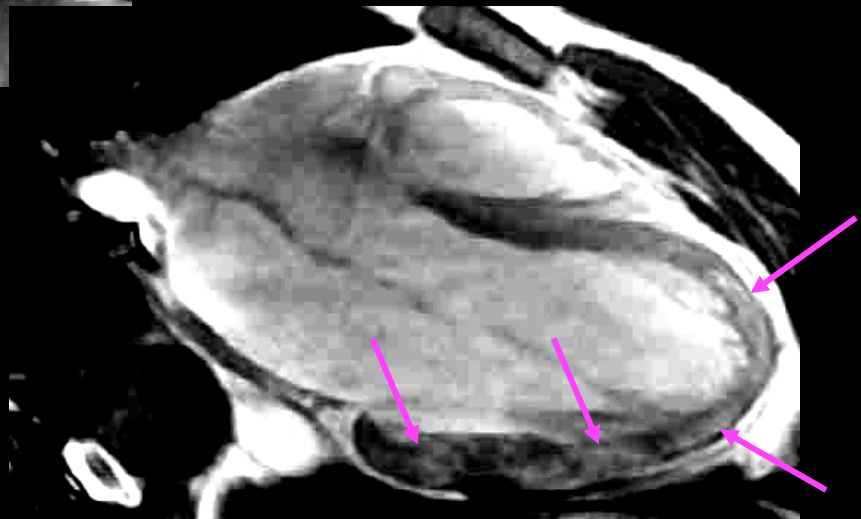
Zones de **réretention tardive**, à prédominance sous-épicaudique, diffuses, intenses, surtout sur les parois apicale et latérale

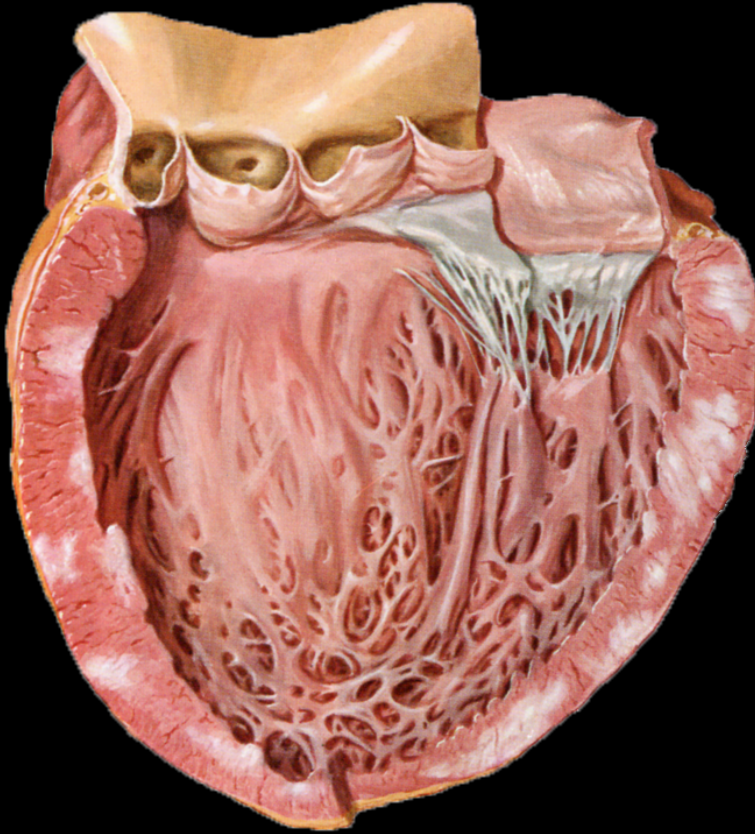
FEVG 48%

Hypokinésie 1/3 apical du VG



myocardite en phase aiguë
responsable d'hypokinésie et d'une
insuffisance cardiaque





Myocardites aiguës ; aspects macroscopiques

- épaississement du myocarde
- répartition en plages des foyers inflammatoires dans toute l'épaisseur du myocarde avec prédominance sous épigardique

myocardite aiguë

Atteinte inflammatoire du myocarde

Multiples causes possibles: **toxique, infectieuse ou maladie de système.**

1.7/10000 habitants par an

H>F

1^{ère} cause de **mort subite** chez l'adulte jeune

Histologie: infiltrat de cellules mononuclées lymphocytaire avec possibles lésions de nécrose, sans qu'il y ait de source ischémique.

Evolution des formes défavorables: **fibrose** avec +- dilatation et **dysfonction contractile.**

L'évolution peut aller de la **guérison sans séquelle (en majorité)** jusqu'à la **cardiomyopathie dilatée** ou la mort subite.

L'atteinte prédomine dans le **territoire latéral (85%)**, et n'entraîne que rarement une dysfonction contractile.

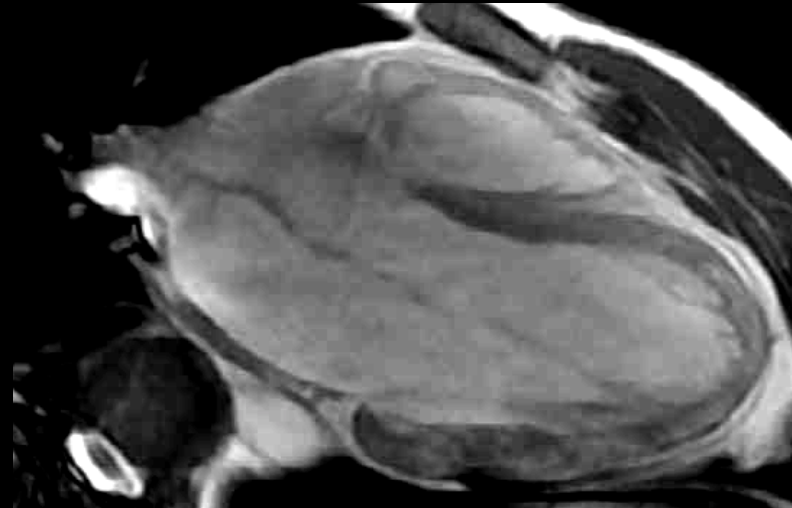
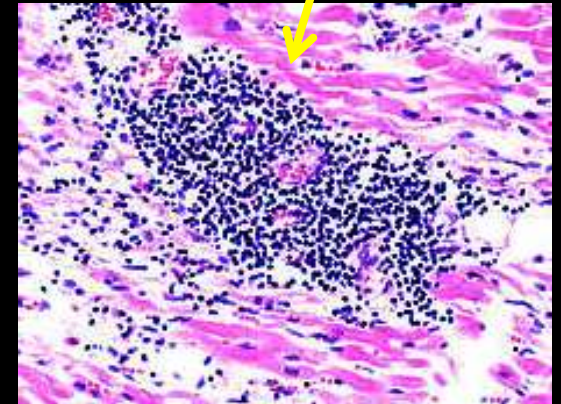


Table 1 Etiology of Myocarditis

Etiology	Subgroups Examples
Infectious	Bacterial: <i>Chlamydia</i>, <i>Corynebacterium diphtheria</i>, <i>Legionella</i>, <i>Mycobacterium tuberculosis</i>, <i>Mycoplasma</i>, <i>Staphylococcus</i>, <i>Streptococcus A</i>, <i>Streptococcus pneumoniae</i> Fungal: <i>Actinomyces</i>, <i>Aspergillus</i>, <i>Candida</i>, <i>Cryptococcus</i> Helminthic: <i>Echinococcus granulosus</i>, <i>Trichinella spiralis</i> Protozoal: <i>Toxoplasma gondii</i>, <i>Trypanosoma cruzi</i> Viral: Adenoviruses, Echoviruses, Enteroviruses (e.g., Coxsackieviruses), Herpes Viruses (Human Cytomegalovirus, Epstein-Barr virus, Human Herpesvirus 6), Hepatitis C Virus, Human Immunodeficiency Virus (HIV), Influenza A virus, Parvovirus B19 Rickettsial: <i>Coxiella burnetii</i>, <i>Rickettsia typhi</i> Spirochetal: <i>Borrelia burgdorferi</i>, <i>Leptospira</i>, <i>Treponema pallidum</i>
Autoimmune diseases	Cellac disease, Churg-Strauss syndrome, Crohn's disease, dermatomyositis, giant cell myocarditis, hypereosinophilic syndrome, Kawasaki disease, lupus erythematoses, lymphofollicular myocarditis, rheumatoid arthritis, sarcoidosis, scleroderma, ulcerative colitis
Hypersensitivity reactions to drugs	Penicillin, ampicillin, cephalosporins, tetracyclines, sulfonamids, antipsychotics, benzodiazepines, clozapine, loop and thiazide diuretics, methylidopa, smallpox vaccine, tetanus toxoid, tricyclic antidepressants
Toxic reactions to drugs	Amphetamines, anthracyclines, catecholamines, cocaine, cyclophosphamide, 5-fluorouracil, phenytoin, trastuzumab
Toxic	Ethanol
Others	Arsenic, copper, iron, radiotherapy, thyrotoxicosis

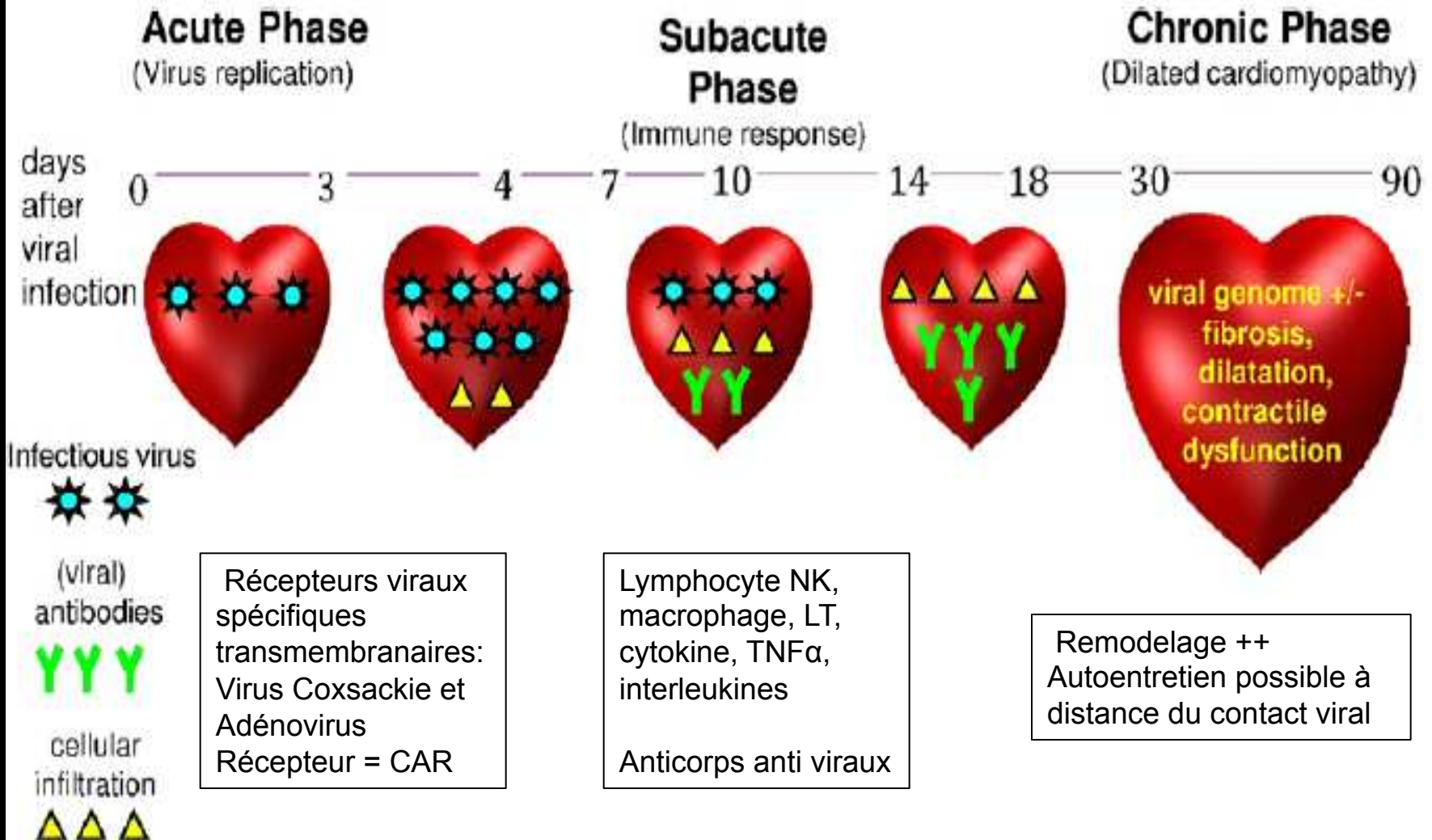
Update on Myocarditis

Journal of the American College of Cardiology
 © 2012 by the American College of Cardiology Foundation
 Published by Elsevier Inc.

Vol. 59, No. 9, 2012
 ISSN 0735-1097/\$36.00
 doi:10.1016/j.jacc.2011.09.074

Ingrid Kindermann, MD,* Christine Barth,* Felix Mahfoud, MD,* Christian Ukena, MD,*
 Matthias Lenski, MD,* Ali Yilmaz, MD,† Karin Klingel, MD,‡ Reinhard Kandolf, MD,‡
 Udo Sechtem, MD,† Leslie T. Cooper, MD,§ Michael Böhm, MD*
Homburg/Saar, Stuttgart, and Tübingen, Germany; and Rochester, Minnesota

Figure 1 Time Course of Viral Myocarditis



Clinique: *aspécifique*

- Asymptomatique
- **Sujet jeune ++**
- Troubles du rythme
- Syndrome grippal
- **Tableau de SCA** ou de **défaillance cardiaque aiguë** dans les formes fulminantes

ECG:

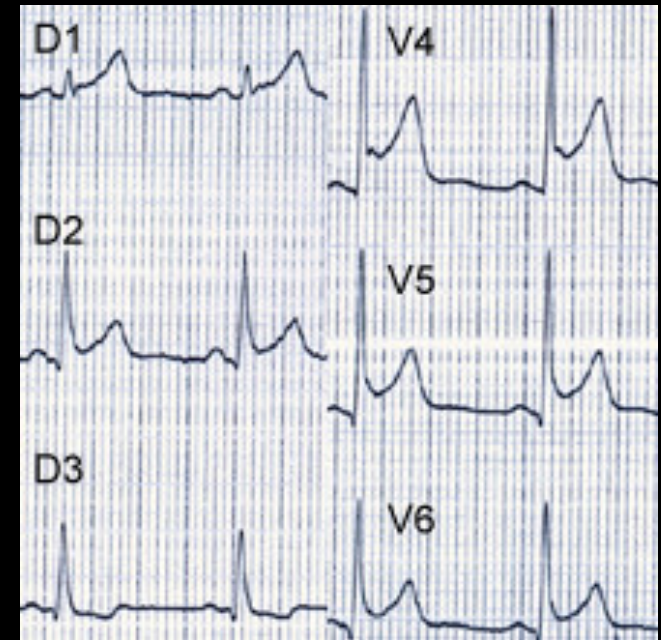
- sous-décalage de PQ
- sus-décalage de ST plutôt concave
- sus-décalage de PQ
- sous-décalage de ST en VR
- absence de miroir

Biologie:

- Syndrome inflammatoire
- **Troponine**: peu spécifique, **valeur pronostique**
- Sérologies virales inutiles

ETT:

- Pas de signe spécifique
- Cardiomyopathie dilatée ++
- Diagnostics différentiels
- **Altération FEVG**



Biopsie endomyocardique: *gold standard*

- Histologie: *critères de DALLAS*

- Infiltration lymphocytaire

- Nécrose myocytaire

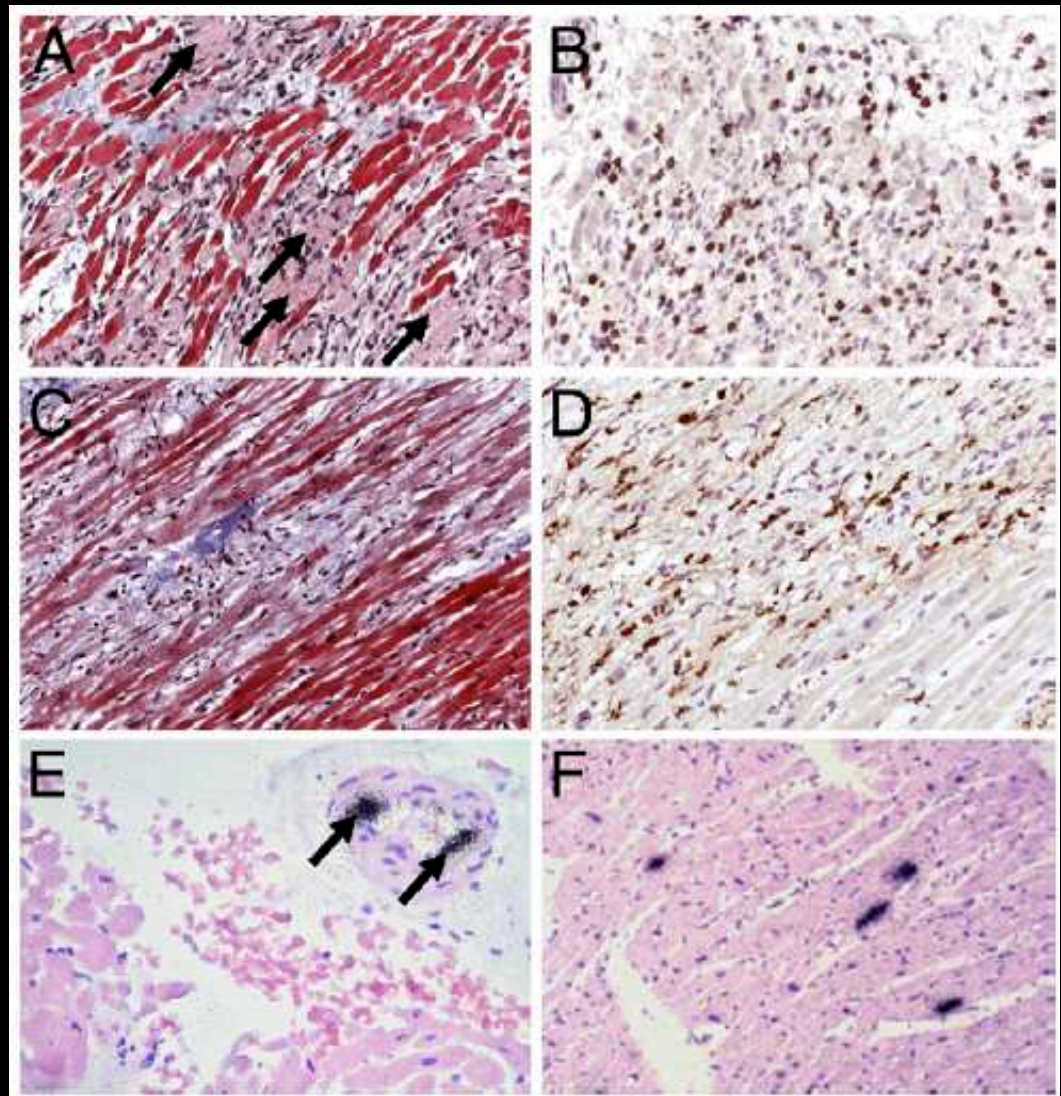
- Immunohistochimie:

Caractérisation et localisation des
cellules inflammatoires:
LTCD3, macrophages activés...

- PCR et hybridation in situ:

Mise en évidence de **virus à tropisme
cardiaque**:

Parvovirus B19,
Entérovirus



A,B: myocardite aiguë,
C,D: myocardite chronique.
E,F: hybridation in situ

A: flèches: nombreux
myocytes nécrosés

B: cellules mononucléaires
infiltrées

C: bleu: fibrose
D: macrophages
E: parvovirus B19
F: entérovirus

IRM

Forte corrélation avec les résultats anatomopathologiques

Bonne représentation de l'étendue des lésions

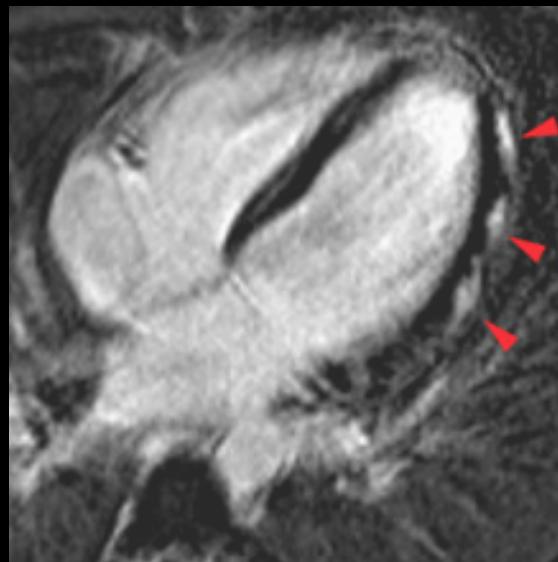
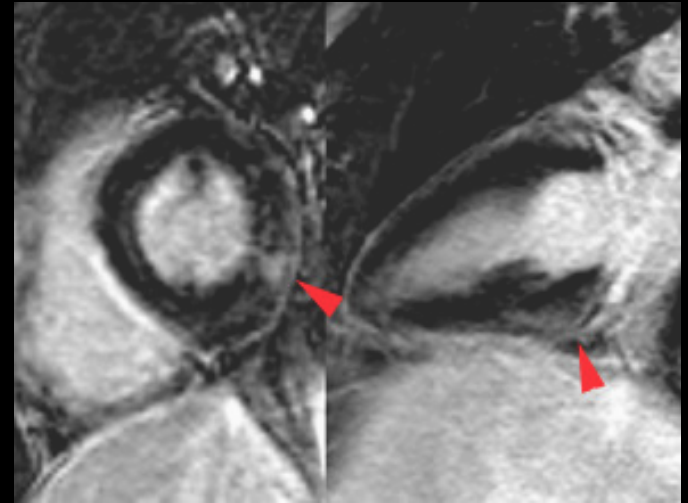
Mais ne permet pas de différencier les différentes phases de la maladie.(aiguë , chronique)

Pas de diagnostic étiologique

Hypersignal T2: œdème

Rehaussement précoce et tardif après injection de gadolinium ; répartition hétérogène , transmurale

+ - Akinésie associée



Traitement

Anti-viral

Traitement de l'insuffisance cardiaque

Aspirine, AINS, colchicine

Immunosuppresseurs

Resynchronisateur +- Défibrillateur en prévention secondaire

Complications / Pronostic

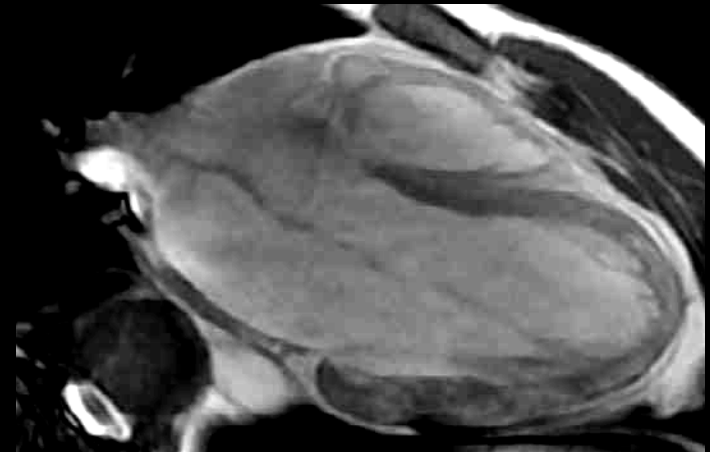
Insuffisance cardiaque, choc cardiogénique

Chronicisation → Cardiomyopathie dilatée

Meilleur pronostic à long terme de la myocardite fulminante si traitement médicamenteux maximal et/ou assistance circulatoire initiés rapidement.

Mauvais pronostic:

- myocardite à cellules géantes
- sarcoïdose cardiaque



messages à retenir

L'IRM cardiaque a transformé le diagnostic positif et, de ce fait, la prise en charge précoce de la myocardite aiguë. Elle permet en effet un diagnostic de certitude dans une affection qui autrefois, quelle que soit sa présentation clinique, ne pouvait être qu'un diagnostic d'élimination.

L'hypersignal T2 et le rehaussement précoce et tardif des zones inflammatoires après injection de Gadolinium, de siège préférentiellement sous épicardique et de répartition transmurale hétérogène, avec prédominance apicale et latérale, constituent des arguments très solides pour le diagnostic positif. Toutefois, de nombreuses cardiopathies aiguës ou chroniques entraînent un rehaussement tardif : infarctus, cardiomyopathie hypertrophique, amyloïdose, sarcoïdose...etc. les bio marqueurs, en particulier la troponine conservent leur valeur pronostique dans la myocardite aiguë

la biopsie endomyocardique peut maintenant être réservée aux formes d'emblée gravissimes avec hémodynamique instable, choc cardiogénique et aux formes initialement stables mais évoluant de façon défavorable sous traitement

le rôle des techniques isotopiques actuelles (MIBI SPECT) pour le diagnostic et le pronostic fonctionnel est potentiellement important

