



Année 2017

N°

Thèse
Pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
Diplôme d'État
par

Hélène DAUREL
Née le 03/05/1987 à Asnières (92)

Valeurs segmentaires et globales des cartographies T2 et T1 et du volume extracellulaire myocardique en IRM myocardique dans le diagnostic positif et le suivi des myocardites aiguës

Présentée et soutenue publiquement le **7 juillet 2017** devant un jury composé de :

Président du Jury :

Professeur Jean-Philippe COTTIER, Radiologie et imagerie médicale, Faculté de Médecine – Tours

Membres du Jury :

Professeur Laurent BRUNEREAU, Radiologie et imagerie médicale, Faculté de Médecine – Tours

Professeur Frédéric PATAT, Biophysique et médecine nucléaire, Faculté de Médecine – Tours

Docteur Julien PUCHEUX, Radiologie et imagerie médicale, CHU –Tours

Directeur de thèse : Docteur Emmanuelle VERMES, Radiologie et imagerie médicale, CHU – Tours

RÉSUMÉ

Objectif : l'IRM cardiaque est un outil de diagnostic important pour le diagnostic de myocardite aiguë. Les critères diagnostiques de myocardite aiguë s'appuient sur la détection de lésions myocardiques focales sur des séquences pondérées T2 et des prises de contraste de distribution non ischémique sur des séquences de rehaussement tardif. Plus récemment, les techniques de cartographies T2 et T1 ont émergé pour détecter l'atteinte myocardique par la mesure quantitative des valeurs de relaxation du myocarde. Les études réalisées jusqu'alors dans la myocardite ont utilisé les mesures de la cartographie T2 et T1 globales. A notre connaissance, aucune étude n'a analysé les valeurs de T2 et T1 dans les différents segments du myocarde.

L'objectif de notre étude est d'évaluer les modifications des valeurs segmentaires et globales de cartographies T2 et T1 myocardiques et du VECM en IRM cardiaque, chez des patients présentant une myocardite aiguë.

Méthode : Une IRM cardiaque a été réalisée chez 47 patients présentant une myocardite aiguë clinique dans les 5 jours suivant l'apparition des symptômes et à 3 mois. Nous avons également inclus 34 témoins sains. Les images ont été acquises sur une IRM 1,5 Tesla. Le protocole comprenait des séquences dynamiques SSFP, des cartographies paramétriques T2 et T1 réalisées grâce à une séquence « MOLLI » avec synchronisation ECG sur une coupe basale, médiane et apicale en petit axe. Une analyse segmentaire a été réalisée en traçant une région d'intérêt dans 6 segments du myocarde selon la segmentation AHA. Les valeurs de T2 et T1 ont été mesurées en contraste spontané, puis pour le T1, 15 minutes après injection de produit de contraste. Les séquences de rehaussement tardif ont été acquises en long et petit axe. Les résultats sont exprimés par la médiane et le 5ème et 95ème percentile.

Résultats : Comparativement aux sujets témoins, les valeurs de T2, T1 natif et du VECM étaient significativement plus élevées dans tous les segments à l'exception du segment antéro-septal. Les valeurs de cartographies T1 après injection ne sont pas significativement différentes entre les 2 groupes. Sur les 47 patients, 6 patients ne présentaient pas de rehaussement tardif. Cependant, les valeurs de T2, T1 et VECM étaient significativement plus élevées chez ces patients sur au moins un niveau de coupe par rapport au groupe témoin.

L'analyse globale des cartographies T2, T1 et du VECM dans la myocardite aiguë souligne le rôle du T1 natif avec une bonne performance diagnostique. La meilleure performance diagnostique est obtenue pour la valeur seuil de 973 ms (Se : 64%, Sp : 79%). L'AUC est de 0.70.

En revanche, l'analyse segmentaire n'apporte pas de bénéfice diagnostique dans myocardite aiguë.

A 3 mois de suivi, les valeurs de cartographie T2 et du VECM étaient nettement inférieures à celles mesurées à la phase aiguë et n'étaient pas différentes du groupe témoin. Les valeurs du T1 natif avaient diminué dans les territoires basal et médian, caractérisant le stade de convalescence.

Conclusion : L'analyse segmentaire des cartographies T2, T1 et du VECM démontre que la myocardite est un processus diffus qui implique tous les segments du myocarde à l'exception du segment antéro-septal, que le rehaussement tardif soit présent ou absent. L'analyse globale des cartographies souligne le rôle du T1 natif avec une bonne performance diagnostique. En revanche, l'analyse segmentaire n'apporte pas de bénéfice dans le diagnostic de myocardite aiguë.

Mots clés : IRM cardiaque, Cartographies, Myocardite

ABSTRACT

Background : Cardiac RM is a tool of diagnostic important for the diagnostic of the acute myocarditis. The detection of focal myocardial injury on T2 weighted images and LGE are criteria for the diagnosis. More recently, the techniques of maps T2 and T1 have emerged for the detection of the myocarditis, with the quantitative measurement of myocardial relaxation values. Previous studies in myocarditis have used global T2 and T1 mapping measurements. To our knowledge, no studies have analyzed the values of T2 and T1 in the different segments of the myocardium. The purpose of our study is to evaluate changes in segmental and global values of myocardial T2 and T1 maps and ECV in cardiac MRI in patients with acute myocarditis.

Method : Cardiac MRI was performed in 47 patients with acute clinical myocarditis within 5 days of onset of symptoms and at 3 months. We also included 34 healthy controls. Images were acquired on a 1.5 Tesla MRI. The protocol included dynamic sequences SSFP, parametric mapping T2 and T1 realized by a sequence "MOLLI" with synchronization ECG on a basal, median and apical in short axe view. Segmental analysis was performed by tracing a region of interest in 6 segments of the myocardium according to the AHA segmentation. The values of T2 and T1 were measured in spontaneous contrast and then for T1, 15 minutes after injection of contrast product. Late enhancement sequences were acquired in long and short axis. The results are expressed by the median and the 5th and 95th percentiles.

Results : Compared with control subjects, the values of T2, native T1 and ECV were significantly higher in all segments except antero-septal region. The T1 mapping values after injection were not significantly different between the two groups. Of the 47 patients, 6 patients had no late enhancement. However, the T2, T1 and ECV values were significantly higher in these patients at least one cutting level compared to the control group. The overall analysis of T2, T1 and ECV mappings in acute myocarditis emphasizes the role of native T1 with good diagnostic performance. The best diagnostic performance is obtained for the threshold value of 973ms (Se:64%, Sp:79%). The AUC is 0.70. By contrast, segmental analysis does not give diagnostic benefit in acute myocarditis. At 3 months of follow-up, the T2 and ECV mapping values were significantly lower than those measured in the acute phase and were not different from the control group. Native T1 values decreased in the basal and median territories, characterizing the convalescent stage.

Conclusion : Segmental analysis of T2, T1 and ECV indexes demonstrates that myocarditis is a diffuse process that involves all segments of the myocardium except for the antero-septal region, whether late enhancement is present or absent. The overall analysis of the mappings show the role of native T1 with good diagnostic performance. By contrast, segmental analysis does not provide any benefit in the diagnosis of acute myocarditis.

29/11/2016

UNIVERSITE FRANCOIS RABELAIS
FACULTE DE MEDECINE DE TOURS

DOYEN

Pr. Patrice DIOT

VICE-DOYEN

Pr. Henri MARRET

ASSESSEURS

Pr. Denis ANGOULVANT, *Pédagogie*
Pr. Mathias BUCHLER, *Relations internationales*
Pr. Hubert LARDY, *Moyens – relations avec l'Université*
Pr. Anne-Marie LEHR-DRYLEWICZ, *Médecine générale*
Pr. François MAILLOT, *Formation Médicale Continue*
Pr. Patrick VOURC'H, *Recherche*

SECRETAIRE GENERALE

Mme Fanny BOBLETER

DOYENS HONORAIRES

Pr. Emile ARON (†) – 1962-1966
Directeur de l'Ecole de Médecine - 1947-1962
Pr. Georges DESBUQUOIS (†)- 1966-1972
Pr. André GOUAZE - 1972-1994
Pr. Jean-Claude ROLLAND – 1994-2004
Pr. Dominique PERROTIN – 2004-2014

PROFESSEURS EMERITES

Pr. Catherine BARTHELEMY
Pr. Philippe BOUGNOUX
Pr. Etienne DANQUECHIN-DORVAL
Pr. Loïc DE LA LANDE DE CALAN
Pr. Noël HUTEN
Pr. Olivier LE FLOCH
Pr. Yvon LEBRANCHU
Pr. Elisabeth LECA
Pr. Gérard LORETTE
Pr. Roland QUENTIN
Pr. Alain ROBIER

PROFESSEURS HONORAIRES

P. ANTHONIOZ – A. AUDURIER – A. AUTRET – P. BAGROS – G. BALLON – P. BARDOS – J.L. BAULIEU – C. BERGER – JC. BESNARD – P. BEUTTER – P. BONNET – M. BROCHIER – P. BURDIN – L. CASTELLANI – B. CHARBONNIER – P. CHOUTET – J.P. FAUCHIER – F. FETISSOF – J. FUSCIARDI – P. GAILLARD – G. GINIES – A. GOUAZE – J.L. GUILMOT – M. JAN – J.P. LAMAGNERE – F. LAMISSE – J. LANSAC – Y. LANSON – J. LAUGIER – P. LECOMTE – G. LELORD – E. LEMARIE – G. LEROY – Y. LHUINTE – M. MARCHAND – C. MAURAGE – C. MERCIER – J. MOLINE – C. MORAINÉ – J.P. MUH – J. MURAT – H. NIVET – L. POURCELOT – P. RAYNAUD – D. RICHARD-LENOBLE – M. ROBERT – J.C. ROLLAND – A. SAINDELLE – J.J. SANTINI – D. SAUVAGE – B. TOUMIEUX – J. WEILL

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

ALISON Daniel	Radiologie et imagerie médicale
ANDRES Christian	Biochimie et biologie moléculaire
ANGOULVANT Denis.....	Cardiologie
ANGOULVANT Théodora	Pharmacologie clinique
ARBEILLE Philippe.....	Biophysique et médecine nucléaire
AUPART Michel.....	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BABUTY Dominique	Cardiologie
BALLON Nicolas.....	Psychiatrie ; addictologie
BARILLOT Isabelle.....	Cancérologie ; radiothérapie
BARON Christophe	Immunologie
BERNARD Louis	Maladies infectieuses et maladies tropicales
BODY Gilles	Gynécologie et obstétrique
BONNARD Christian	Chirurgie infantile
BONNET-BRILHAULT Frédérique	Physiologie
BRILHAULT Jean	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BRUNEREAU Laurent.....	Radiologie et imagerie médicale
BRUYERE Franck	Urologie
BUCHLER Matthias.....	Néphrologie
CALAIS Gilles.....	Cancérologie, radiothérapie
CAMUS Vincent.....	Psychiatrie d'adultes
CHANDENIER Jacques	Parasitologie, mycologie
CHANTEPIE Alain	Pédiatrie
COLOMBAT Philippe.....	Hématologie, transfusion
CONSTANS Thierry	Médecine interne, gériatrie
CORCIA Philippe.....	Neurologie
COSNAY Pierre.....	Cardiologie
COTTIER Jean-Philippe	Radiologie et imagerie médicale
COUET Charles.....	Nutrition
DE TOFFOL Bertrand.....	Neurologie
DEQUIN Pierre-François.....	Thérapeutique
DESTRIEUX Christophe.....	Anatomie
DIOT Patrice.....	Pneumologie
DU BOUEXIC de PINIEUX Gonzague	Anatomie & cytologie pathologiques
DUCLUZEAU Pierre-Henri	Endocrinologie, diabétologie, et nutrition
DUMONT Pascal.....	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
EL HAGE Wissam	Psychiatrie adultes
EHRMANN Stephan	Réanimation
FAUCHIER Laurent.....	Cardiologie
FAVARD Luc	Chirurgie orthopédique et traumatologique
FOUQUET Bernard	Médecine physique et de réadaptation
FRANCOIS Patrick	Neurochirurgie
FROMONT-HANKARD Gaëlle	Anatomie & cytologie pathologiques
GOGA Dominique.....	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
GOUDEAU Alain	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
GOUPILLE Philippe.....	Rhumatologie
GRUEL Yves	Hématologie, transfusion
GUERIF Fabrice	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
GUYETANT Serge	Anatomie et cytologie pathologiques
GYAN Emmanuel	Hématologie, transfusion
HAILLOT Olivier	Urologie
HALIMI Jean-Michel	Thérapeutique
HANKARD Régis.....	Pédiatrie
HERAULT Olivier.....	Hématologie, transfusion
HERBRETEAU Denis.....	Radiologie et imagerie médicale
LABARTHE François.....	Pédiatrie
LAFFON Marc	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale, médecine d'urgence
LARDY Hubert.....	Chirurgie infantile
LARIBI Saïd.....	Médecine d'urgence
LARTIGUE Marie-Frédérique	Bactériologie-virologie

LAURE Boris	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
LECOMTE Thierry	Gastroentérologie, hépatologie
LESCANNE Emmanuel	Oto-rhino-laryngologie
LINASSIER Claude	Cancérologie, radiothérapie
MACHET Laurent	Dermato-vénéréologie
MAILLOT François	Médecine interne
MARCHAND-ADAM Sylvain.....	Pneumologie
MARRET Henri.....	Gynécologie-obstétrique
MARUANI Annabel.....	Dermatologie-vénéréologie
MEREGHETTI Laurent.....	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
MORINIERE Sylvain.....	Oto-rhino-laryngologie
MOUSSATA Driffa.....	Gastro-entérologie
MULLEMAN Denis	Rhumatologie
ODENT Thierry.....	Chirurgie infantile
OUAISSI Mehdi	Chirurgie digestive
PAGES Jean-Christophe.....	Biochimie et biologie moléculaire
PAINTAUD Gilles	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
PATAT Frédéric.....	Biophysique et médecine nucléaire
PERROTIN Dominique.....	Réanimation médicale, médecine d'urgence
PERROTIN Franck.....	Gynécologie-obstétrique
PISELLA Pierre-Jean	Ophthalmologie
QUENTIN Roland	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
REMERAND Francis	Anesthésiologie et réanimation, médecine d'urgence
ROINGEARD Philippe	Biologie cellulaire
ROSSET Philippe	Chirurgie orthopédique et traumatologique
ROYERE Dominique	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
RUSCH Emmanuel.....	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
SAINT-MARTIN Pauline	Médecine légale et droit de la santé
SALAME Ephrem	Chirurgie digestive
SALIBA Elie	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
SANTIAGO-RIBEIRO Maria	Biophysique et médecine nucléaire
SIRINELLI Dominique	Radiologie et imagerie médicale
THOMAS-CASTELNAU Pierre.....	Pédiatrie
TOUTAIN Annick	Génétique
VAILLANT Loïc.....	Dermato-vénéréologie
VELUT Stéphane.....	Anatomie
VOURC'H Patrick	Biochimie et biologie moléculaire
WATIER Hervé.....	Immunologie

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

LEBEAU Jean-Pierre
LEHR-DRYLEWICZ Anne-Marie

PROFESSEURS ASSOCIES

MALLET Donatien Soins palliatifs || POTIER Alain | Médecine Générale |
| ROBERT Jean..... | Médecine Générale |

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

BAKHOS David Physiologie || BARBIER Louise | Chirurgie digestive |
BERNARD-BRUNET Anne.....	Cardiologie
BERTRAND Philippe	Biostatistiques, informatique médical et technologies de communication
BLANCHARD Emmanuelle	Biologie cellulaire
BLASCO Hélène.....	Biochimie et biologie moléculaire

CAILLE Agnès	Biostatistiques, informatique médical et technologies de communication
DESOUBEAUX Guillaume	Parasitologie et mycologie
DOMELIER Anne-Sophie	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
DUFOUR Diane	Biophysique et médecine nucléaire
FOUQUET-BERGEMER Anne-Marie	Anatomie et cytologie pathologiques
GATAULT Philippe	Néphrologie
GAUDY-GRAFFIN Catherine	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
GOUILLEUX Valérie	Immunologie
GUILLON Antoine	Réanimation
GUILLON-GRAMMATICO Leslie	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
HOARAU Cyrille	Immunologie
HOURIOUX Christophe	Biologie cellulaire
IVANES Fabrice	Physiologie
LE GUELLEC Chantal	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
MACHET Marie-Christine	Anatomie et cytologie pathologiques
PIVER Éric	Biochimie et biologie moléculaire
ROUMY Jérôme	Biophysique et médecine nucléaire
PLANTIER Laurent	Physiologie
SAMIMI Mahtab	Dermatologie-vénéréologie
TERNANT David	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
ZEMMOURA Ilyess	Neurochirurgie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

AGUILLON-HERNANDEZ Nadia	Neurosciences
DIBAO-DINA Clarisse	Médecine Générale
LEMOINE Maël	Philosophie
MONJAUZE Cécile	Sciences du langage - orthophonie
PATIENT Romuald	Biologie cellulaire
RENOUX-JACQUET Cécile	Médecine Générale

CHERCHEURS INSERM - CNRS - INRA

BOUAKAZ Ayache	Directeur de Recherche INSERM – UMR INSERM 930
CHALON Sylvie	Directeur de Recherche INSERM – UMR INSERM 930
COURTY Yves	Chargé de Recherche CNRS – UMR INSERM 1100
DE ROCQUIGNY Hugues	Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 966
ESCOFFRE Jean-Michel	Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 930
GILOT Philippe	Chargé de Recherche INRA – UMR INRA 1282
GOUILLEUX Fabrice	Directeur de Recherche CNRS – UMR CNRS 7292
GOMOT Marie	Chargée de Recherche INSERM – UMR INSERM 930
HEUZE-VOURCH Nathalie	Chargée de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100
KORKMAZ Brice	Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100
LAUMONNIER Frédéric	Chargé de Recherche INSERM - UMR INSERM 930
LE PAPE Alain	Directeur de Recherche CNRS – UMR INSERM 1100
MAZURIER Frédéric	Directeur de Recherche INSERM – UMR CNRS 7292
MEUNIER Jean-Christophe	Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 966
PAGET Christophe	Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100
RAOUL William	Chargé de Recherche INSERM – UMR CNRS 7292
SI TAHAR Mustapha	Directeur de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100
WARDAK Claire	Chargée de Recherche INSERM – UMR INSERM 930

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Pour l'Ecole d'Orthophonie

DELORE Claire	Orthophoniste
---------------------	---------------

GOUIN Jean-Marie Praticien Hospitalier
MONDON Karl Praticien Hospitalier
PERRIER Danièle Orthophoniste

Pour l'Ecole d'Orthoptie

LALA Emmanuelle Praticien Hospitalier
MAJZOUB Samuel Praticien Hospitalier

Pour l'Ethique Médicale

BIRMELE Béatrice Praticien Hospitalier

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté,
de mes chers condisciples
et selon la tradition d'Hippocrate,
je promets et je jure 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.

Admis 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.

Respectueux et reconnaissant 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 couvert d'opprobre
et méprisé de mes confrères
si j'y manque.

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Cottier,

Pour me faire l'honneur de présider le jury de ma thèse.

Pour votre enseignement et votre bienveillance.

Permettez-moi de vous exprimer toute mon estime et mon admiration.

A Monsieur le Professeur Brunereau,

Pour avoir accepté de juger ce travail.

Pour votre enseignement et votre disponibilité.

Recevez ici toute ma reconnaissance et l'expression de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Patat,

Pour avoir accepté de juger ce travail.

Pour votre enseignement de l'échographie.

Recevez ici toute ma reconnaissance et l'expression de mon profond respect.

A mon directeur de thèse, le Docteur Vermes,

Pour avoir initié et encadré ce travail.

Pour votre bienveillance et votre disponibilité.

Recevez ici toute ma reconnaissance et l'expression de mon profond respect.

Au Docteur Pucheux :

Merci de m'avoir soutenu, merci du temps personnel que tu as consacré à ce travail, et merci de nous accompagner chacun dans notre parcours d'interne avec autant de générosité.

Aux chefs :

Kathleen (mon modèle), Maelle (oui tu es aussi mon modèle !), Lili et Alexandra (bons baisers de Roumanie), Baptiste et Elodie (soutien psychologique en cette période de fin de cursus), la chaleureuse équipe d'Orléans.

A mes parents Catherine et Olivier :

« On a réussi ! » : ce sont vos mots chaque fois que j'avance, qu'« on » avance . « On » relève les défis les uns après les autres, « on » partage notre amour dans la peine comme dans les succès, et maintenant « on » pourra dire qu'« on » est devenu Docteur !

A ma famille :

Plus particulièrement Colette, pour tes visites à Limoges, pour m'avoir toujours fermement encouragée. A Claudine, Chantal, Véronique, Jean-Pierre, Pierrot et Jacqueline.

Sébastien :

Sur le parking bondé d'Ikéo, devant mon regard réprobateur alors que tu te gares sur une place « famille » tu me lances : « Toi et moi, c'est une famille ! ». Sans toi, pas de PCEM1, pas d'ECN, pas de thèse et pas de place Ikea family ! Je trouve inconditionnellement ta patience, ton soutien et ton amour pour me porter chaque fois plus loin. Merci de me donner cette force pour construire notre petit Monde !

Les amis de Limoges et d'ailleurs :

Pour le meilleur (bains de minuit) et pour le pire (non détaillé ici) ...

Dans le bar de mes cocktails préférés vous trouverez :

LisaetTiphaine : c'est tout attaché c'est un bon cocktail généreux et pétillant, un intemporel, un classique (quoi que...) !

LuluetEmma : c'est tout attaché aussi. C'est puissant et pimenté, c'est riche et acidulé, laissez-vous surprendre !

Anne-Laure : Il faut y mettre plus de glaçon ! Ici on aime le bon équilibre et la fidélité. Onctueux à souhait !

Cipa : le plus aux saveurs d'Italie

Sarah : là c'est du luxe ! C'est fragile, beau et délicat ! Si vous n'avez pas de Baccarat pour le servir n'insistez pas !

Et bien sûr Claire, Dédé, Yasmine et tous ceux qui ont fait de ma vie d'externe et mes vacances d'été un festival...

Les amis de Tours :

C'est aussi grâce à vous que j'arrive (enfin) au terme de l'internat.

Sylvain et Geo : une soirée improvisée me vient en tête et je réprime un éclat de rire (cette soirée nous rend-elle vraiment hommage ?) qui débute au Pale, et se finit à engloutir une raclette en jouant au basket à l'intérieur de mon appartement... Merci pour votre amitié

Odilou et Clara : sans vous j'aurais été SDF et ce n'est pas facile d'écrire une thèse sans toit (et sans vous !).

Juliette, Brubert : voilà une formidable année passée ensemble. Le trio que nous formons doit maintenant se séparer et faire carrière solo. Bonne route les amis !

Les collègues médecins : Sophie, Adèle, Mathieu, Pauline, Kevin, Diane, Marine, Perrine Thibaut ...

Les Castelroussines : Julie, Mathilde, Laurianne

L'amie de toujours : Laodicée. Notre amitié nous a été confiée par une fée (une institutrice) sur notre berceau (école maternelle) et le sortilège qui nous lie ne peut plus être levé (bouteille scellée jetée à la mer). Merci d'être là en toute circonstance.

Et tous ceux que j'oublie qui ont égayé au jour le jour ces cinq dernières années, sans qui j'aurais peut-être fini par vendre des sorbets coco sur une plage de Guadeloupe...

TABLE DES MATIERES

<u>Résumé</u>	2
<u>Remerciements</u>	10
<u>Abréviations</u>	14
<u>Introduction</u>	15
<u>Matériels et Méthodes</u>	16
Population.....	
IRM cardiaque	
Analyses statistiques	
<u>Résultats</u>	19
Caractéristiques de la population.....	
Analyse comparative groupe témoin/ groupe myocardite aigüe	
<i>Cartographie T2</i>	
<i>Cartographie T1 et VECM</i>	
<i>Rehaussement tardif</i>	
Analyse comparative du groupe myocardite aigüe entre la phase aigüe et la phase tardive ...	
<i>Cartographie T2</i>	
<i>Cartographie T1 et VECM</i>	
<i>Rehaussement tardif</i>	
<u>Discussion</u>	23
<u>Conclusion</u>	26
<u>Tableaux</u>	28
<u>Figures</u>	36
<u>Références</u>	42

ABRÉVIATIONS

AUC : Area Under the Curve

ECG : Electrocardiogramme

IC : Intervalle de Confiance

IRM : Imagerie par Résonnance Magnétique

FEVD : Fraction d'Éjection Ventriculaire Droite

FEVG : Fraction d'Éjection Ventriculaire Gauche

LGE : Late Gadolinium Enhancement

MOLLI : Modified Look-Locker Inversion

ROI : Region Of Interest

ROC : Receiver-Operating Characteristic

Se : Sensibilité

Sp : Spécificité

SSFP : Steady-state Free Precession

STIR : Short T1 Inversion Recovery

VD : Ventricule Droit

VECM : Volume Extra-Cellulaire Myocardique

VTDVD : Volume Télé-Diastolique Ventriculaire Droit

VTDVG : Volume Télé-Diastolique Ventriculaire Gauche

VTSDV : Volume Télé-Systolique Ventriculaire Droit

VTSVG : Volume Télé-Systolique Ventriculaire Gauche

INTRODUCTION

La myocardite aigüe serait responsable de 2 à 42 % des morts subites du sujet jeune, de 9 à 16% des cardiopathies dilatées d'origine non ischémiques du patient adulte et de 46% des cardiomyopathies dilatées de l'enfant (1).

Le tableau clinique de la myocardite aigüe est variable. Le diagnostic est difficile, évoqué devant l'association de symptômes peu spécifiques (douleur thoracique aigüe, palpitations, signe d'insuffisance cardiaque...), des modifications de l'électrocardiogramme et une élévation des marqueurs biologiques de nécrose myocardique.

L'examen diagnostique de référence est la biopsie endomyocardique qui permet une analyse histopathologique et qui s'appuie sur les critères de Dallas. Cet examen est invasif et est à l'origine de nombreuses complications (perforation cardiaque, embolie gazeuse, pneumothorax...). Selon les sociétés savantes américaines et européennes, la biopsie est indiquée en cas de myocardite aigüe fulminante avec instabilité hémodynamique engageant le pronostic vital.

Depuis 10 ans, l'imagerie par résonance magnétique est devenue un examen clé dans le diagnostic de myocardite aigüe (2,3). En plus d'être le gold standard pour la mesure des volumes ventriculaires et des fractions d'éjection, l'IRM est capable d'analyser au sein du myocarde des anomalies comme l'œdème, l'inflammation, ou la nécrose (4). L'IRM apporte une caractérisation non invasive du myocarde avec une bonne corrélation entre l'IRM et la biopsie myocardique chez les patients symptomatiques qui présentent une élévation de la troponine sans lésion coronarienne (5). L'IRM est l'examen diagnostique à privilégier chez des patients stables (1). Plusieurs essais contrôlés ont évalué le rôle de l'IRM dans le diagnostic de myocardite aigüe (2,6). Un groupe d'expert, suite à l'analyse de ces données, a proposé des critères diagnostiques IRM de myocardite aigüe appelés « critères de Lake Louise », applicables uniquement en cas de suspicion clinique de myocardite. L'examen est considéré comme indicateur de myocardite en présence d'au moins deux des critères suivants (7) :

- Œdème myocardique global ou régional (séquence STIR pondérée T2 avec un T2 ratio >2)
- Hyperhémie précoce traduisant des lésions capillaires (séquence pondérée T1 acquise précocement après injection de produit de contraste avec un T1 ratio >4)
- Au moins une lésion focale irréversible de distribution non ischémique (anomalie de rehaussement tardif sur la séquence pondérée T1 acquise 5 à 10 minutes après injection)

Le ratio est défini comme la normalisation en pondération T2 ou T1 de l'intensité du signal myocardique à celui du muscle squelettique.

Les séquences pondérées T1 et T2 sont sujettes à de nombreux artefacts de différentes causes. Ces séquences permettent une mesure semi-quantitative de l'œdème et de l'inflammation en normalisant l'intensité du signal du myocarde par rapport à celui du muscle squelettique, ce qui représente une limite en cas d'inflammation associée du muscle squelettique.

De nouvelles techniques de cartographie T2 et T1 offrent une mesure quantitative au sein des tissus. Ces séquences paramétriques permettent une mesure directe du temps de relaxation des tissus au sein de chaque voxel, avant et/ou après injection de produit de contraste. Elles s'affranchissent de la nécessité de comparer les valeurs obtenues à celles de zones supposées saines, grâce à une analyse quantitative précise et reproductible (8–10). A partir des valeurs de cartographie T1 mesurées dans le myocarde et dans le sang intraventriculaire, il est possible d'estimer le volume extracellulaire myocardique. Il correspond au volume occupé par la matrice extracellulaire et semble être un reflet de l'œdème extracellulaire et de la fibrose interstitielle diffuse (11,12).

Les études réalisées jusqu'alors dans la myocardite ont utilisé les mesures de la cartographie T2 et T1 globales ou dans les territoires présentant des anomalies de signal sur les séquences STIR pondérées T2 ou les séquences de rehaussement tardif. A notre connaissance, aucune étude n'a analysé les valeurs de T2 et T1 dans les différents segments du myocarde.

L'objectif de notre étude est d'évaluer les modifications des valeurs segmentaires et globales de cartographies T2 et T1 myocardiques et du VECM en IRM cardiaque chez des patients qui présentent une myocardite au stade aigu et à distance de l'évènement inaugural.

MATERIEL ET METHODE

Population

Le comité institutionnel local a approuvé cette étude unicentrique prospective.

Entre août 2013 et mai 2016, 47 patients présentant une myocardite aiguë clinique et adressés au Centre Hospitalier Universitaire de Tours ont été inclus consécutivement de façon prospective dans une étude de cohorte.

Le diagnostic de myocardite aiguë était retenu selon les recommandations établies par la société Européenne de Cardiologie (1). Les critères d'inclusions étaient :

- la présentation d'une symptomatologie cardiaque aiguë (douleur thoracique, dyspnée)

- une modification du tracé de l'électrocardiogramme
- une élévation des enzymes cardiaques (troponine I)
- l'exclusion d'une pathologie coronarienne par coronarographie, coroscanner ou selon des critères de présomption clinique

Les critères d'exclusions étaient la présence d'une pathologie myocardique chronique, un antécédent d'infarctus myocardique, une contre-indication à la réalisation d'une IRM cardiaque (pacemaker, défibrillateur implantable, claustrophobie...) ou une contre-indication à l'injection de gadolinium (insuffisance rénale sévère).

34 patients sains ont également été inclus sur la même période au centre Hospitalier Universitaire de Tours, réalisant un groupe témoin.

IRM cardiaque

Les patients ont bénéficié d'une IRM cardiaque initiale dans les 2 à 10 jours suivants la survenue des symptômes puis dans les 3 à 6 mois après. Les images ont été réalisées sur une machine 1.5 tesla (Magnetom Avanto, Siemens Medical Solutions, Erlangen, Germany) à l'aide d'une antenne dédiée 32 éléments.

Le protocole comprenait :

- des séquences dynamiques de type SSFP (Steady State Free Precession) avec synchronisation à l'ECG réalisées dans les 3 plans du cœur (4 cavités, grand axe du ventricule gauche et petit axe) avec les paramètres suivants : TR : 37 ,3 ms ; TE : 1,21 ms ; Angle de bascule : 80° ; Epaisseur de coupe : 6 mm ; Matrice : 256 x 256 ; Champ de vue : 320 x 320 mm.
- des séquences de cartographie paramétrique T2 et T1 réalisées grâce à une séquence « MOLLI » avec synchronisation ECG sur une coupe basi-ventriculaire, médio-ventriculaire et apicale en petit axe. Cette cartographie T1 était réalisée en contraste spontané, puis à 15 minutes après injection d'un bolus unique de 0,2 mmol/kg de gadotérate de méglumine (Dotarem®, Guerbet, Villepinte, France).
- des séquences de rehaussement tardif en inversion récupération dans les 3 plans du VG, le temps d'inversion de ces séquences étant ajusté afin d'annuler le signal du myocarde sain.

Pour le groupe témoin, les séquences de cartographie T2 et T1 ont été réalisées à l'étage médian.

Analyse du ventricule gauche

La séquence dynamique réalisée selon le petit axe du cœur permettait une analyse volumique du VG en utilisant la méthode de sommation des disques. À l'aide du logiciel Argus (Siemens

Medical Solutions, Erlangen, Germany) et selon les recommandations de la Société d'Imagerie Cardiovasculaire par Résonance Magnétique (www.scmr.org), un contourage manuel de l'endocarde et de l'épicarde était réalisé en diastole et en systole, permettant d'obtenir la FEVG, les volumes télé-diastolique et télé-systolique du VG ainsi que la masse myocardique du ventricule gauche. Ces paramètres ont été indexés à la surface corporelle.

Cartographies myocardiques T2 et T1

Les cartographies T2 et T1 permettaient d'obtenir les valeurs segmentaires et globales des temps de relaxation du tissu myocardique. A partir de la segmentation ventriculaire gauche en 17 segments de l'American Heart Association, 16 segments ont été analysés (13) : antérieur, antéro-latéral, inféro-latéral, inférieur, inféro-septal et antéro-septal (Annexe 1). Le segment apical n'a pas été analysé. Une région d'intérêt était manuellement contournée au sein de chaque segment. L'analyse segmentaire était réalisée à partir de régions d'intérêt, contournées au sein de chaque segment. L'analyse globale était obtenue en additionnant les temps de relaxation de chaque région d'intérêt divisé par le nombre de segments. Les temps de relaxation T2 et T1 correspondaient à l'intensité du signal au sein de la région d'intérêt (Annexe 2).

Mesure du volume extracellulaire myocardique (VECM)

A partir des résultats de cartographies myocardiques T1 pré et post-contraste, les mesures du VECM ont été obtenues sur les coupes basale médiane et apicale du ventricule gauche.

Le volume extracellulaire myocardique était obtenu par la formule suivante (11) :

$$VECM = \frac{\left(\frac{1}{T1_{myo\ post}} - \frac{1}{T1_{myo\ pré}} \right)}{\left(\frac{1}{T1_{blood\ post}} - \frac{1}{T1_{blood\ pré}} \right)} \times (1 - Ht)$$

où $T1_{myo\ post}$ est le temps de relaxation du myocarde post injection, $T1_{myo\ pré}$ est le temps de relaxation du myocarde avant injection, $T1_{blood\ post}$ est le temps de relaxation du sang dans la cavité du VG post injection et $T1_{blood\ pré}$ est le temps de relaxation du sang dans la cavité du VG avant injection, et Ht est l'hématocrite.

Le calcul du VECM nécessite de connaître la valeur de l'hématocrite. Nous ne disposions pas des valeurs de l'hématocrite au moment de l'examen de contrôle et nous avons choisi d'utiliser l'hématocrite synthétique (14). Le calcul de l'hématocrite synthétique établi récemment dans

la littérature permet de s'affranchir de la réalisation d'une prise de sang : il estime la valeur de l'hématocrite à partir de données issues des séquences de cartographies.

Analyses statistiques

Les tests statistiques utilisés sont les tests t de Student, Welch et Wilcoxon, dans le respect de leurs conditions d'applications, avec une valeur de $p < 0.05$ comme seuil de significativité. Quand l'analyse a concerné les mêmes patients, les variables ont été considérées comme non indépendantes. Les performances diagnostiques ont été exprimées sous forme de sensibilité et spécificité. Pour illustrer les performances diagnostiques, une analyse de type « Receiver-Operating Characteristic » (ROC) a été effectuée afin d'obtenir des aires sous la courbes (AUC). L'analyse statistique a été effectuée à l'aide du programme « R » (15). Dans la présentation des résultats, les variables quantitatives ont été exprimées en médiane et interquartiles.

RESULTATS

Caractéristiques de la population

47 patients présentant une myocardite aigüe ont été inclus dans notre étude. L'âge médian était de 34 ans avec une majorité d'hommes ($n=32$). 29 patients avaient eu une coronarographie et 1 patient a eu un coroscanner qui ne montrait pas de lésion significative. Les 17 autres patients présentaient une faible présomption clinique d'atteinte coronarienne. **(Tableau 1)**

L'IRM cardiaque initiale a été réalisée dans un délai médian de 5 jours après l'apparition des symptômes. L'IRM de contrôle a été réalisée dans un délai médian de 3 mois après l'IRM initiale. 6 patients n'ont pas bénéficié de l'examen de contrôle.

Les patients inclus dans l'étude ont été comparés à un groupe témoin de 34 patients comprenant 16 hommes et 18 femmes. L'âge médian était de 48 ans.

Analyse comparative groupe témoin/ groupe myocardite aigüe

Les cartographies T2 et T1 du groupe myocardite aigüe ont été comparées au groupe témoin uniquement au niveau médio-ventriculaire. Les coupes basale et apicale n'ont pas été acquises pour les témoins.

Cartographie T2

Nous avons étudié les performances diagnostiques des cartographies en analyse segmentaire et globale, en réalisant une analyse statistique de type ROC.

Analyse segmentaire

Les valeurs de T2 dans le groupe myocardite aigüe étaient significativement plus élevées dans tous les territoires à l'exception des segments antéro-septal ($p= 0.408$) et antérieur ($p= 0.057$) (Tableau 2).

Les performances diagnostiques de l'analyse segmentaire de la cartographie T2 n'étaient pas meilleures que celles établies par une analyse globale (Tableau 3).

Analyse globale

Les valeurs de T2 étaient significativement plus élevées dans le groupe myocardite aigüe comparativement au groupe témoin (53 ms [51-57] vs 51 ms [49-53] $p= 0,002$).

Les valeurs de T2 dans le groupe myocardite aigüe étaient de 54 ms [52-56] en basal, 53 ms [51-57] en médian et 55 ms [52-59] en apical (Tableau 4).

La meilleure performance diagnostique était obtenue pour la valeur seuil de 52.5 ms avec une sensibilité de 53% et une spécificité de 68%. L'AUC était modérément significative avec une valeur de 0.69 [IC : 0.58-0.80] (Tableau 3).

Cartographie T1 et VECM

Analyse segmentaire

Les valeurs T1 natives dans le groupe myocardite aigüe étaient significativement plus élevées dans tous les territoires à l'exception des segments antéro-septal ($p= 0.878$) et inféro-septal ($p= 0.064$) (Tableau 5).

Il n'existait pas de différence significative entre les deux groupes des valeurs de T1 après injection à 15 minutes (Tableau 5).

Les performances diagnostiques de l'analyse segmentaire de la cartographie T1 n'étaient pas meilleures que celles établies par une analyse globale sauf dans le segment inférieur, où l'AUC était de 0.75 contre 0.70 avec une moins bonne spécificité (68% vs 79%) pour une valeur seuil de 988.5 ms (Tableau 3).

Le VECM était significativement plus élevé dans tous les territoires à l'exception du segment antéro-septal. Les VECM les plus élevés étaient retrouvés dans les segments antérieur, antéro-latéral et inférieur avec des valeurs respectives de 26.4%, 26.4% et 26% (Tableau 6).

Les performances diagnostiques des valeurs segmentaires du VECM n'étaient pas meilleures que celles établies par une analyse globale. Dans le segment inféro-latéral, l'AUC était proche de celle de l'analyse globale (0.74 vs 0.73) avec une sensibilité moins bonne (47 % vs 55%) pour une valeur seuil de 27% (Tableau 3).

Analyse globale

Les valeurs de T1 natives étaient significativement plus élevées dans le groupe myocardite aigüe comparativement au groupe témoin (987 ms [957-1025] vs 956 ms [948-971] $p= 0,002$) (Tableau 5).

La meilleure performance diagnostique était obtenue pour la valeur seuil de 973 ms avec une sensibilité de 64% et une spécificité de 79%. L'AUC était statistiquement significative avec une valeur de 0.70 [IC : 0.59-0.82] (Tableau 3).

Le VECM global médian était significativement augmenté dans le groupe myocardite aigüe comparativement au groupe témoin : 25.7% [0.229 -0.287] vs 23% [0.217-0.246] ($p< 0.001$) (Tableau 6).

La meilleure performance diagnostique était obtenue pour une valeur seuil de 25.3% avec une sensibilité de 55%, une spécificité de 83%. L'AUC était statistiquement significative avec une valeur de 0.73 [IC : 0.62-0.84] (Tableau 3).

Rehaussement tardif

Dans notre population, 6 patients présentaient un tableau clinique de myocardite aigüe sans rehaussement visible sur les séquences de rehaussement tardif.

Pour ces 6 patients, les valeurs segmentaires et globales de cartographie T2, T1 ou du VECM dépassaient les valeurs seuils établies dans notre étude (respectivement 52.5 ms, 973 ms, et 25.3%) sur au moins un niveau de coupe (basal, médian ou apical).

Analyse comparative du groupe myocardite aigüe entre la phase aigüe et la phase tardive

Cartographie T2

Analyse segmentaire

En basal, les valeurs de T2 avaient significativement diminué sur l'IRM de contrôle en inféro-latéral, inférieur et inféro-septal.

En médian, les valeurs de T2 avaient significativement diminué dans tous les territoires à l'exception des segments antéro-septal et inféro-septal.

En apical, les valeurs de T2 avaient significativement diminué dans les segments antéro-latéral et inféro-latéral (Tableau 4).

Analyse globale

Les valeurs de T2 avaient significativement diminué en basal, médian et apical sur l'IRM de contrôle (respectivement 54 ms, 53 ms et 55 ms vs 51 ms, 51 ms et 52 ms avec $p = 0.01$; $p < 0.001$ et $p = 0,013$). Les valeurs de cartographie T2 sur l'IRM de contrôle étaient comparables à celles du groupe témoin (Tableau 4).

Cartographie T1 et VECM

Analyse segmentaire

En basal, les valeurs de T1 natives avaient significativement diminué sur l'IRM de contrôle dans tous les territoires à l'exception des segments antéro-septal et inféro-septal (Tableau 7).

En médian, les valeurs de T1 natives avaient significativement diminué dans tous les territoires à l'exception des segments antérieur, antéro-septal et inféro-septal.

En apical, les valeurs de T1 natives avaient significativement diminué en inférieur. Il n'existait pas de différence significative dans les autres segments.

En basal, les valeurs de T1 après injection avaient significativement augmenté sur l'IRM de contrôle dans les segments antéro-latéral, inféro-latéral et inférieur. Il n'existait pas de différence significative des valeurs de T1 dans les segments antérieur, antéro-septal et inféro-septal.

Les valeurs de T1 après injection ne s'étaient pas significativement modifiées en médian et apical.

Analyse globale

Les valeurs T1 natives avaient significativement diminué en basal et médian sur l'IRM de contrôle (respectivement 967 ms et 961 ms vs 1006 ms et 987 ms avec $p < 0.001$ et $p = 0,012$) (Tableau 7).

Il n'existait pas de différence significative des valeurs T1 natives en apical.

Il n'existait pas de différence significative des valeurs de T1 après injection en basal, médian ou apical entre la phase aigüe et la phase tardive.

Les VECM basal et médian avaient significativement diminué dans des proportions comparables sur l'IRM de contrôle : respectivement 25.5% [0,232-0,279] vs 23.1% [0,214-0,250] $p < 0.001$ et 25.7% [0,229-0,287] vs 23.4% [0,219-0,264] $p = 0,006$. Les valeurs du VECM n'étaient pas significativement modifiées en apical (Tableau 6).

Les valeurs du VECM en basal et en médian sur l'IRM de contrôle étaient comparables à celles du groupe témoin.

DISCUSSION

A notre connaissance, cette étude est la première qui analyse les cartographies T2 et T1 par segments chez des patients ayant une myocardite aigüe clinique. Notre étude démontre que la myocardite est un processus diffus qui touche le myocarde dans son ensemble à l'exception du segment antéro-septal. L'absence d'atteinte de ce segment dans notre étude peut s'expliquer par l'inhomogénéité du signal dans la zone d'insertion du VD sur le VG. Elle peut aussi être le fait d'un nombre insuffisant de patients pour obtenir une puissance statistique suffisante. Nous confirmons toutefois l'atteinte diffuse, ce qui peut expliquer la meilleure performance diagnostique des cartographies comparativement aux critères de Lake Louise. En effet, les critères de Lake Louise prennent en compte l'œdème focal et la prise de contraste focale alors que les cartographies reflètent l'atteinte globale du myocarde. L'étude de Luetkens et al incluant 24 patients présentant une myocardite aigüe montre la supériorité de la spécificité du T1 natif comparativement à celle des critères de Lake Louise (91% vs 80%) (16). Elle confirme également la supériorité des performances diagnostiques du T1 natif avec une aire sous la courbe calculée à 0.94 comparativement à la séquence pondérée T2 et au rehaussement tardif (aire sous la courbe respectivement de 0.90 et 0.79).

Nous démontrons que même en l'absence de rehaussement tardif, les cartographies T2 et T1 mettent en évidence une atteinte myocardique segmentaire et globale conformément à l'étude

Radunski et al (17). Dans cette étude, vingt patients ayant une myocardite clinique et un rehaussement focal sur les séquences IRM tardives sont inclus et sont comparés à vingt sujets témoins. Des valeurs de cartographies sont relevées dans la paroi du ventricule gauche, dans des régions myocardiques apparemment saines situées à distance des prises de contraste focales sans réaliser une analyse segmentaire systématique. L'étude met en évidence une élévation significative du T1 et du VECM dans ces territoires comparativement aux sujets témoins. Les valeurs médianes du T2, T1 natif et du VECM dans les régions « apparemment saines » sont estimées respectivement à 59 ms, 1095 ms, et 34%. En revanche, dans notre étude, l'analyse segmentaire n'apporte pas de bénéfice dans le diagnostic de myocardite aiguë. Nous obtenons de meilleures performances diagnostiques en analyse globale qu'en analyse segmentaire excepté pour le segment inférieur de la cartographie T1 native (AUC 0.75 vs 0.70) avec toutefois une moins bonne spécificité (68% vs 79%), mais ce résultat ne peut pas être exploité en pratique quotidienne. Ainsi, en pratique courante, nous proposons de réaliser une analyse globale des cartographies en traçant une région d'intérêt unique dans l'ensemble de la paroi du VG.

L'analyse globale des cartographies T2, T1 et du VECM dans la myocardite aiguë dans notre étude souligne le rôle du T1 natif avec la meilleure performance diagnostique pour un seuil de 973 ms et une sensibilité et spécificité respectives de 64 et 79%. L'étude de Ferreira et al incluant 50 patients présentant une myocardite aiguë démontre la supériorité des performances diagnostiques de la cartographie T1 native comparativement au rehaussement tardif ou à la séquence pondérée T2 avec une valeur seuil de 990 ms et une sensibilité et une spécificité respectives de 90 et 91% (18). L'étude de Radunski et al incluant 104 patients présentant une myocardite aiguë compare les performances diagnostiques des différentes séquences utiles au diagnostic de myocardite aiguë (la séquence STIR pondérée T2, des séquences de rehaussement précoce et tardif, des cartographies T2 et T1 pré et post contraste ainsi que du volume extracellulaire myocardique) (19). Cette étude retrouve une valeur seuil de cartographie T1 native de 1074 ms avec une sensibilité de 64% et une spécificité de 90%.

Dans notre étude, la valeur seuil de T2 dans le diagnostic de l'œdème est de 52.5 ms avec une sensibilité et une spécificité de respectivement 53 et 68%. L'étude de Radunski et al retrouve une valeur seuil de 61 ms avec une sensibilité de 57% et une spécificité de 89% (19).

Ainsi, notre étude retrouve une meilleure sensibilité de la cartographie T1 comparativement à la cartographie T2, conformément à l'étude de Radunski et al (19).

Dans la myocardite aiguë, une élévation du VECM reflète l'œdème myocardique, l'inflammation, la nécrose myocardique. Il correspond au volume occupé par la matrice

extracellulaire et semble être un reflet de l'œdème extracellulaire et de la fibrose interstitielle diffuse (11,12).

Dans notre étude, la valeur seuil globale du VECM dans le diagnostic de myocardite aigüe est de 25.3%, avec une sensibilité et une spécificité de respectivement 55% et 83%. L'étude de Radunski et al retrouve une valeur seuil de 29% avec une sensibilité de 73% et une spécificité de 90% (19).

L'ensemble de ces résultats est concordant avec les données de la littérature mais les performances diagnostiques sont globalement moins bonnes dans nos études, avec notamment une sensibilité modeste de la cartographie T2 et du VECM. Effectivement, nous avons réalisé une analyse globale en incluant le segment antéro-septal qui n'était pas significativement modifié. De plus, notre population d'étude présente des myocardites aigües peu sévères, sans dysfonction systolique aigüe. La FEVG médiane était estimée à 61%. Enfin les paramètres techniques et méthodologiques sont variables en fonction des études. Nous avons réalisé l'IRM initiale dans un délais médian de 5 jours après l'apparition des symptômes. Ce délai s'échelonne de 3 à 14 jours en fonction des études. Nos examens sont réalisés sur une IRM 1.5T avec des séquences MOLLI. D'autres équipes ont travaillé avec des aimants 3T ou avec des séquences shMOLLI, ce qui modifie les valeurs de cartographie. L'ensemble de ces paramètres explique les variations de valeurs seuils définies par chaque équipe.

Enfin, les performances diagnostiques de ces cartographies pourraient être améliorées en réalisant une analyse combinée des performances diagnostiques, mais d'autres études statistiques sont nécessaires pour confirmer cette hypothèse.

L'injection de produit de contraste dans le diagnostic de myocardite aigüe permet de décrire les topographies des prises de contrastes et de calculer le VECM à l'aide des techniques de cartographies. Or, dans notre étude, les performances diagnostiques du VECM et de la cartographie T1 native sont proches (aires sous la courbe respectivement de 0.73 et 0.70). Devant les bonnes performances diagnostiques du T1 natif retrouvées dans notre étude et dans la littérature qui permet de confirmer le diagnostic de myocardite aigüe en l'absence de rehaussement tardif dans un contexte clinique adapté, il est possible de s'interroger sur la place des séquences injectées (18,19). Dans notre étude, seuls 6 patients ne présentaient pas de rehaussement tardif sur l'IRM initiale. Nous manquons de puissance pour affirmer que les cartographies suffisent au diagnostic de myocardite aigüe. Toutefois, l'analyse du T2, T1 et du VECM segmentaire et globale montre des élévations au-delà des valeurs seuils sur au moins un niveau de coupe. L'étude de Ferreira et al montre que la cartographie T1 native permet de détecter des lésions non objectivées par la séquence pondérée T2 et le rehaussement tardif sans augmenter le nombre de faux positifs (20). La cartographie T1 native

peut montrer des lésions non ischémiques similaires au rehaussement tardif sans nécessiter l'injection de produit de contraste. Effectivement, bien que le T1 natif montre une atteinte myocardique globale, les segments avec rehaussement tardif ont des valeurs de cartographie T1 significativement plus élevées. En pratique, l'absence d'acquisition injectée permettrait d'éviter les effets secondaires dus au produit de contraste, de contribuer au diagnostic en cas de contre-indication au gadolinium, de diminuer le coût de l'examen et de constituer un gain de temps.

Dans notre étude, les valeurs globales de cartographie T2 se normalisent sur l'IRM de contrôle, témoignant d'une régression complète de l'œdème myocardique.

Le VECM se normalise lors de la convalescence dans les territoires basal et médian en proportion comparable avec des valeurs médianes de 23.1 et 23.4% respectivement.

Notre étude confirme que la cartographie T1 permet de distinguer l'inflammation myocardique aiguë et le stade de convalescence (21). Elle précise les territoires concernés : les valeurs globales T1 natives diminuent dans les territoires basal et médian mais les valeurs restent supérieures aux valeurs de bases d'un myocarde sain. Le stade de convalescence dans la myocardite peut donc être identifié par des diminutions des valeurs de cartographie T1 conformément aux données de l'article de Rocio Hinojar et al (22). Cette étude montre que la myocardite aiguë peut-être caractérisée par un T1 natif > 5DS au-dessus de la moyenne normale alors que la convalescence peut être définie par un T1 natif > 2DS.

Limites

Le nombre de patient (47 patients) a pu engendrer un manque de puissance et expliquer certains résultats décrits comme non significatifs.

CONCLUSION

L'analyse segmentaire des cartographies T2, T1 et du VECM démontre que la myocardite est un processus diffus qui implique tous les segments du myocarde à l'exception du segment antéro-septal, que le rehaussement tardif soit présent ou absent. Cette atteinte diffuse explique que l'analyse segmentaire n'apporte pas de bénéfice dans le diagnostic de myocardite aiguë. L'analyse globale des cartographies souligne le rôle du T1 natif avec une bonne performance diagnostique. Lors du suivi, les valeurs globales du T2 et du VECM se normalisent et les

valeurs globales de T1 diminuent en basal et en médian, distinguant le stade de myocardite aiguë et de convalescence. D'autres études sont nécessaires pour confirmer que les séquences de cartographie T2 et T1 natives peuvent suffire au diagnostic de myocardite aiguë et peuvent permettre d'éviter une injection de produit de contraste.

TABLEAUX

Tableau 1 : Caractéristiques de la population (n= 47)

Age, années		34 [25-47]
Sexe		
	Hommes	32
	Femmes	15
Coronarographie		
	Coroscaner normal	n=1
	Normale	n=21
	Lésion non significatives	n=8
	Non réalisée	n=17
Valeur de troponine I ug/L		5,6 [1,5-11]
Valeur BNP ng/L n=14		131 [51-232]
IRM cardiaque		
	Durée entre l'apparition des symptômes et l'IRM initiale, jours	5 [3-7,5]
	Durée entre l'IRM initiale et l'IRM de contrôle, mois n=41	3 [3-4]
Analyse ventriculaire en IRM cardiaque		
	Ventricule gauche	
	VTDBG ml/m2	72 [61-84]
	VTSVG ml/m2	26 [22-34]
	FEVG %	61 [59-66]
	Ventricule droit	
	VTDVD ml/m2	74 [67-89]
	VTSDV ml/m2	33[27-37]
	FEVD %	57 [51-61]

Les données sont présentées en médianes [1^{er} quartile-3^{ème} quartile]

Tableau 2 : Cartographie T2 myocardique groupe témoin/groupe myocardite aigüe

	Témoins n=34	Myocardite aigüe n=47	<i>p</i>	Significativité
Cartographie T2 myocardique globale médian, ms	51 [49-53]	53 [51-57]	0,002	*
Segment antérieur	50 [48-52]	52 [49-56]	0,057	ns
Segment antéro-latéral	51 [49-53]	52 [49-58]	0,029	*
Segment inféro-latéral	51 [49-54]	54 [50-58]	0,011	*
Segment inférieur	51 [50-54]	54 [50-57]	0,026	*
Segment inféro-septal	51 [47-54]	53 [51-56]	0,004	*
Segment antéro-septal	52 [50-55]	52 [49-58]	0,408	ns

ns : non significatif

*** : significatif

Tableau 3 : Performances diagnostiques segmentaires et globales de la cartographie T1 native, T2 et du Volume Extra-cellulaire Myocardique

	Segments	Valeur seuil	Sp	Se	Aire sous la courbe (valeur)	Aire sous la courbe (IC95%)
Cartographie T1 native	Global	972,75 ms	79%	64%	0,7028	0,5877-0,8178
	Antérieur	946,5 ms	52%	78%	0,6706	0,5496-0,7916
	Antéro-latéral	981,5 ms	88%	48%	0,6828	0,5652-0,8004
	Inféro-latéral	1056,5 ms	94%	30%	0,6334	0,5105-0,7563
	Inférieur	988,5 ms	68%	80%	0,7478	0,6381-0,8575
	Inféro-septal	963,5 ms	77%	53%	0,6214	0,499-0,7438
	Antéro-septal	936 ms	68%	51%	0,4897	0,3608-0,6186
Cartographie T2	Global	55,583 ms	97%	36%	0,6899	0,5759-0,804
	Corrigé*	52,5 ms	68%	53%	0,6899	0,5759-0,804
	Antérieur	55,5 ms	94%	30%	0,6245	0,5037-0,7453
	Antéro-latéral	54,5 ms	88%	40%	0,643	0,524-0,762
	Inféro-latéral	56,5 ms	97%	34%	0,6667	0,5494-0,7839
	Inférieur	54,5 ms	88%	48%	0,6472	0,5266-0,7679
	Inféro-septal	51,5 ms	65%	70%	0,6755	0,5573-0,7938
	Antéro-septal	57,5 ms	97%	26%	0,5548	0,4273-0,6823
VECM	Global	25%	83%	55%	0,7262	0,6151-0,8373
	Antérieur	26%	79%	54%	0,6709	0,5471-0,7948
	Antéro-latéral	26%	93%	51%	0,7142	0,5962-0,8322
	Inféro-latéral	27%	97%	47%	0,7387	0,6261-0,8513
	Inférieur	25%	80%	64%	0,7244	0,6091-0,8398
	Inféro-septal	24%	83%	62%	0,6993	0,5789-0,8196
	Antéro-septal	29%	100%	21%	0,5953	0,4623-0,7284

* En raison de la faible sensibilité calculée pour la valeur seuil globale de 55.6 msec sélectionnée par le logiciel, un seuil corrigé a été établi à 52.5 ms permettant d'obtenir le meilleur compromis entre sensibilité et spécificité.

Tableau 4 : Cartographie T2 myocardique groupe myocardite aigüe entre la phase aigüe et la phase tardive

	Myocardite aigüe n= 47	Myocardite suivi n= 41	<i>p</i>	Significativité
Cartographie T2 myocardique globale basal, ms	54 [52-56]	51 [50-53]	0,01	*
Segment antérieur	52 [48-54]	51 [50-54]	0,914	ns
Segment antéro-latéral	52 [49-56]	51 [48-52]	0,302	ns
Segment inféro-latéral	57 [51-63]	52 [47-53]	<0.001	*
Segment inférieur	57 [53-63]	53 [50-54,5]	0.038	*
Segment inféro-septal	53 [50-55]	50 [48-54]	0,012	*
Segment antéro-septal	51 [48-56]	51 [49-53]	0,761	ns
Cartographie T2 myocardique globale médian, ms	53 [51-57]	51 [49-52]	<0.001	*
Segment antérieur	52 [49-56]	50 [48-52]	0,006	*
Segment antéro-latéral	52 [49-58]	50 [48-53]	0,031	*
Segment inféro-latéral	54 [50-58]	49 [48-51]	0,001	*
Segment inférieur	54 [50-57]	50 [49-53]	0.026	*
Segment inféro-septal	53 [51-56]	51 [49-53]	0,105	ns
Segment antéro-septal	52 [49-58]	52 [50-54]	0,148	ns
Cartographie T2 myocardique globale apical, ms	55 [52-59]	52 [51-54]	0,013	*
Segment antérieur	54 [51-59]	52 [50-55]	0,144	ns
Segment antéro-latéral	56 [52-62]	52 [50-56]	0,004	*
Segment inféro-latéral	56 [52-60]	52 [49-56]	0,014	*
Segment inférieur	54 [51-59]	53 [50-54]	0,29	ns

Tableau 5 : Cartographies T1 myocardique groupe témoin/groupe myocardite aigüe

	Témoins n=34	Myocardite aigüe n=47	<i>p</i>	Significativité
Cartographie T1 native myocardique globale médian, ms	956 [948-971]	987 [957-1025]	0,002	*
Segment antérieur	946 [924-989]	980 [950-1037]	0,010	*
Segment antéro-latéral	943 [911-978]	973 [933-1026]	0,003	*
Segment inféro-latéral	986 [944-1009]	1000 [974-1064]	0,045	*
Segment inférieur	977 [952-1006]	1029 [995-1074]	<0,001	*
Segment inféro-septal	950 [926-962]	966 [926-998]	0,064	ns
Segment antéro-septal	949 [928-977]	935 [912-992]	0,878	ns
Cartographie T1 15 min IV+ myocardique globale médian, ms	470 [449-499]	462 [435-499]	0,204	ns
Segment antérieur	465 [450-502]	457 [427-495]	0,294	ns
Segment antéro-latéral	478 [456-506]	466 [436-497]	0,363	ns
Segment inféro-latéral	486 [439-501]	466 [421-499]	0,065	ns
Segment inférieur	483 [452-501]	465 [436-499]	0,226	ns
Segment inféro-septal	479 [449-493]	474 [443-503]	0,609	ns
Segment antéro-septal	459 [447-492]	469 [435-495]	0,861	ns

Tableau 6 : Volume Extra-Cellulaire Myocardique**A : VECM groupe témoin/groupe myocardite aigüe**

	Témoins	Myocardite aigüe	<i>p</i>	Significativité
Volume Extra-Cellulaire myocardique, %				
Global médian	0,230 [0,217-0,246]	0,257 [0,229-0,287]	<0,001	*
Segment antérieur	0,229 [0,219-0,253]	0,264 [0,226-0,296]	0,013	*
Segment antéro-latéral	0,225 [0,206-0,244]	0,264 [0,219-0,283]	0,002	*
Segment inféro-latéral	0,229 [0,208-0,243]	0,251 [0,231-0,314]	<0,001	*
Segment inférieur	0,229 [0,208-0,240]	0,26 [0,221-0,293]	<0,001	*
Segment inféro-septal	0,226 [0,214-0,232]	0,245 [0,220-0,278]	0,003	*
Segment antéro-septal	0,236 [0,214-0,253]	0,245 [0,223-0,264]	0,171	ns

B : VECM groupe myocardite aigüe entre la phase aigüe et la phase tardive

	Myocardite aigüe	Groupe suivi	<i>p</i>	Significativité
Volume Extra-Cellulaire myocardique, %				
VECM basal global	0,255 [0,232-0,279]	0,231 [0,214-0,250]	<0,001	*
VECM médian global	0,257 [0,229-0,287]	0,234 [0,219-0,264]	0,006	*
VECM apical global	0,284 [0,249-0,319]	0,270 [0,258-0,335]	0,181	ns

Tableau 7 : Cartographies T1 myocardique groupe myocardite aigüe entre la phase aigüe et la phase tardive

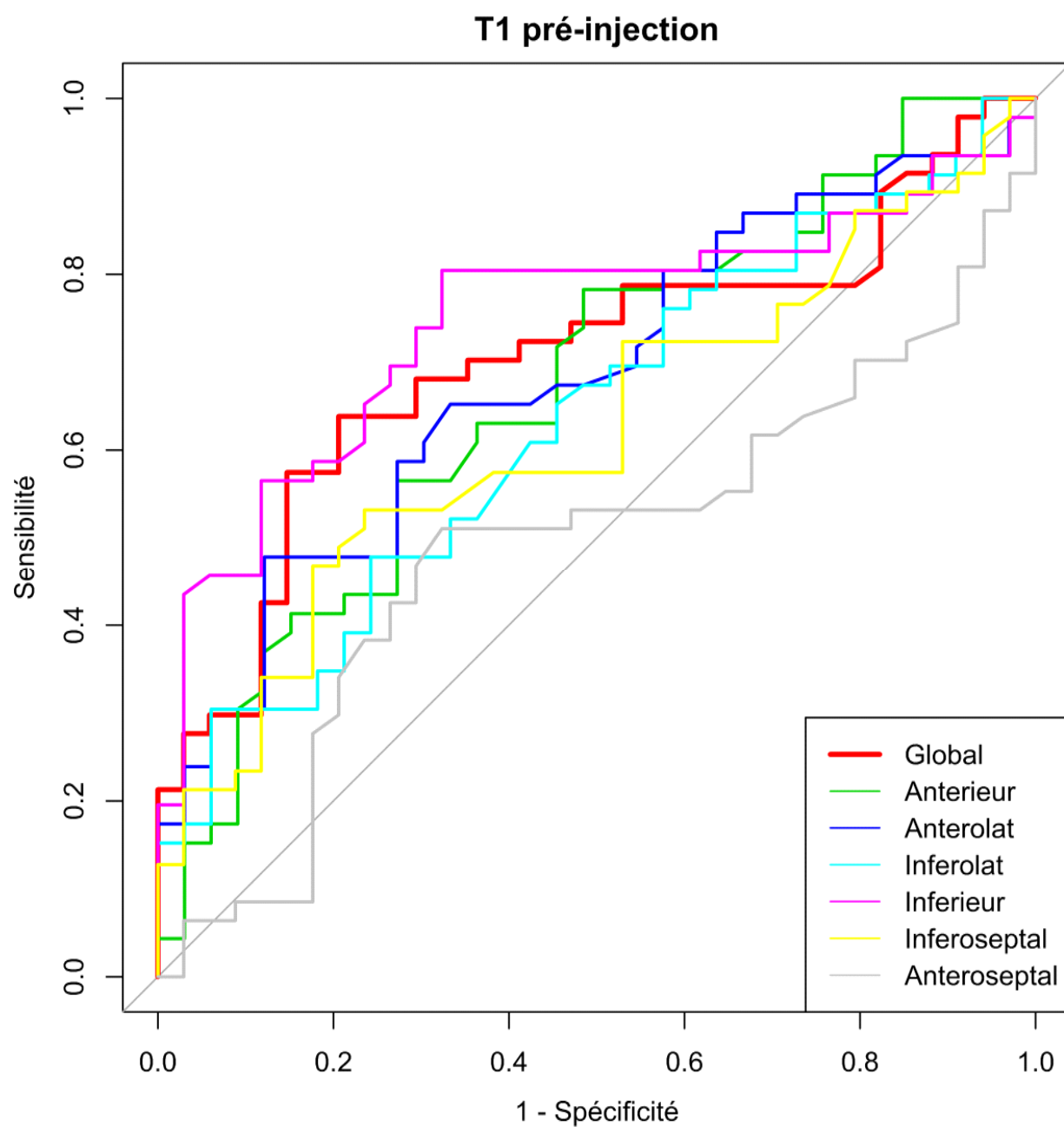
	Myocardite aigüe n= 47	Groupe suivi n= 41	<i>p</i>	Significativité
Cartographie T1 native myocardique globale basal, ms	1006 [968-1037]	967 [945-993]	<0,001	*
Segment antérieur	984 [959-1048]	958 [920-984]	0,012	*
Segment antéro-latéral	988 [936-1028]	944 [916-962]	0,014	*
Segment inféro-latéral	1011 [977-1077]	984 [963-1011]	0,015	*
Segment inférieur	1049 [994-1109]	979 [961-1020]	<0,001	*
Segment inféro-septal	984 [954-1032]	956 [942-995]	0,345	ns
Segment antéro-septal	976 [952-992]	967 [938-999]	0,317	ns
Cartographie T1 native myocardique globale médian, ms	987 [957-1025]	961 [939-1000]	0,012	*
Segment antérieur	980 [950-1037]	969 [931-1009]	0,208	ns
Segment antéro-latéral	973 [933-1026]	956 [921-993]	0,046	*
Segment inféro-latéral	1000 [974-1064]	979 [934-1026]	0,023	*
Segment inférieur	1029 [995-1074]	973 [942-1005]	0,002	*
Segment inféro-septal	966 [926-998]	956 [929-982]	0,258	ns
Segment antéro-septal	935 [912-992]	940 [903-975]	0,318	ns
Cartographie T1 native myocardique globale apical, ms	999 [965-1097]	989 [955-1026]	0,104	ns
Segment antérieur	1012 [951-1086]	995 [946-1041]	0,291	ns
Segment antéro-latéral	1054 [988-1126]	1020 [959-1076]	0,221	ns
Segment inféro-latéral	1008 [957-1121]	1000 [958-1030]	0,107	ns
Segment inférieur	989 [935-1031]	948 [885-993]	0,033	*

Cartographie T1 15 min IV+ myocardique globale basal, ms	455 [420-493]	463 [437-482]	0,137	ns
Segment antérieur	467 [443-508]	468 [452-489]	0,942	ns
Segment antéro-latéral	451 [428-502]	465 [442-494]	0,033	*
Segment inféro-latéral	453 [402-487]	462 [420-491]	0,02	*
Segment inférieur	441 [403-479]	457 [435-474]	0,017	*
Segment inféro-septal	470 [421-500]	454 [432-481]	0,737	ns
Segment antéro-septal	469 [438-499]	444 [423-482]	0,779	ns
Cartographie T1 15 min IV+ myocardique globale médian, ms	462 [435-499]	459 [437-483]	0,943	ns
Segment antérieur	457 [427-495]	454 [437-474]	0,875	ns
Segment antéro-latéral	466 [436-497]	463 [441-490]	0,643	ns
Segment inféro-latéral	466 [421-499]	457 [431-486]	0,637	ns
Segment inférieur	465 [436-499]	458 [430-477]	0,325	ns
Segment inféro-septal	474 [443-503]	469 [433-485]	0,402	ns
Segment antéro-septal	469 [435-495]	452 [434-472]	0,108	ns
Cartographie T1 15 min IV+ myocardique globale apical, ms	438 [409-468]	432 [394-450]	0,302	ns
Segment antérieur	430 [499-461]	424 [397-452]	0,821	ns
Segment antéro-latéral	433 [395-469]	428 [396-450]	0,274	ns
Segment inféro-latéral	448 [412-475]	444 [410-474]	0,432	ns
Segment inférieur	446 [402-467]	435 [415-461]	0,948	ns

FIGURES

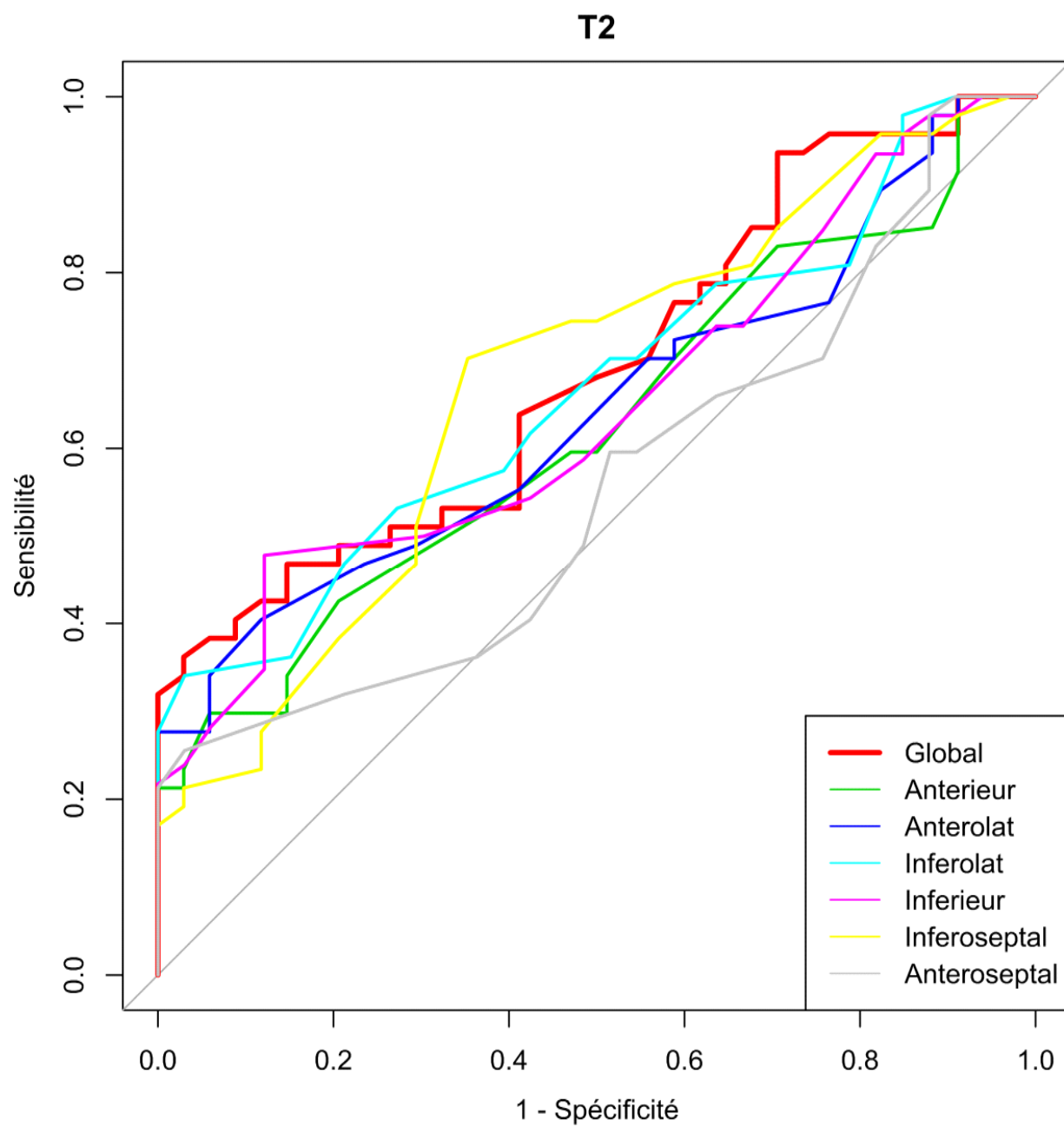
- Performances diagnostiques de la cartographie T1 native myocardique**

Analyse globale : AUC : 0.70 – [IC : 0.59-0.82] Valeur seuil : 973 ms



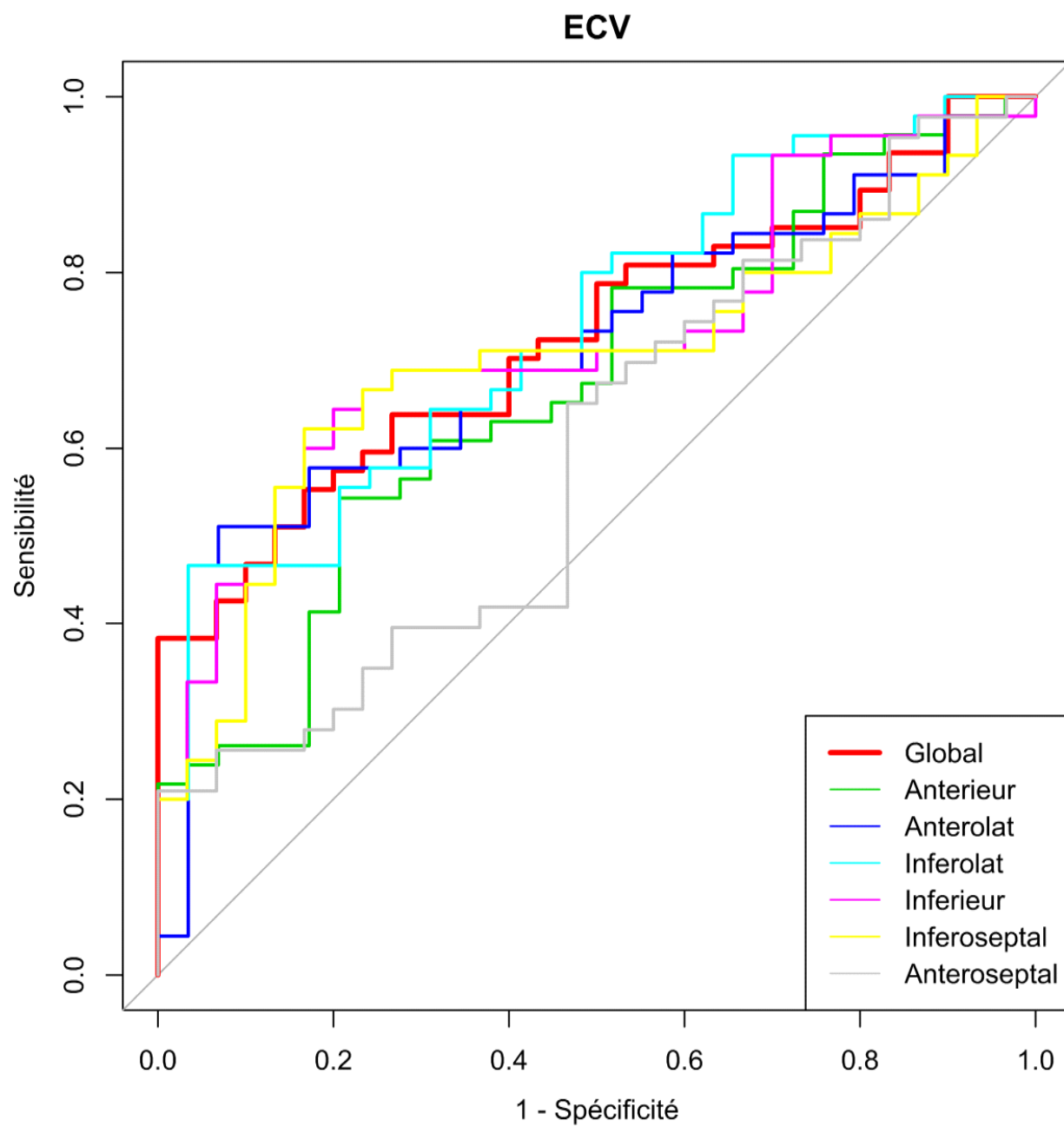
- **Performances diagnostiques de la cartographie T2 myocardique**

Analyse globale : AUC : 0.69- [IC : 0.58-0.80] Valeur seuil 52.5 ms



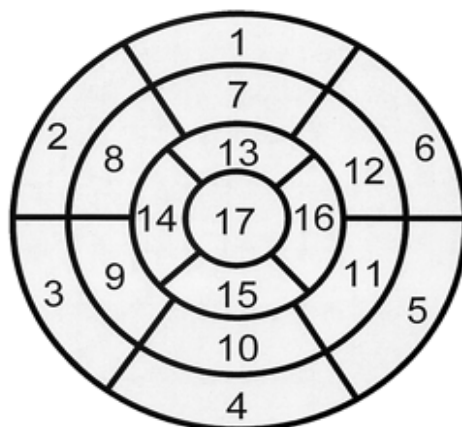
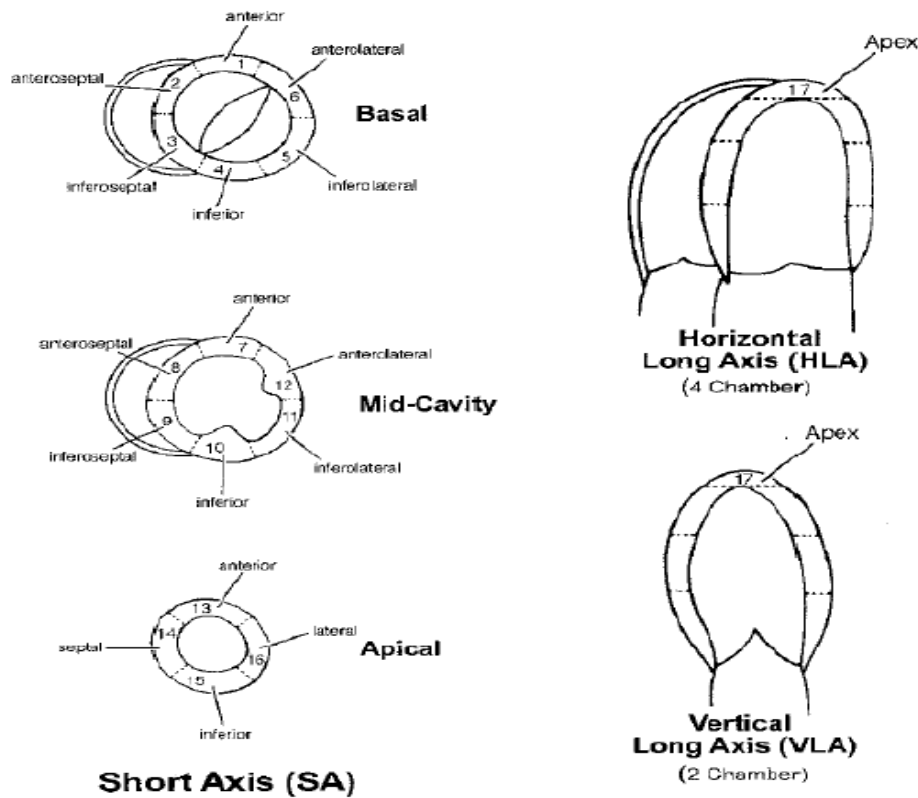
- **Performances diagnostiques de Volume Extra-Cellulaire Myocardique**

Analyse globale : AUC : 0.73 – [IC : 0.62-0.84] Valeur seuil : 25.3 %



ANNEXES

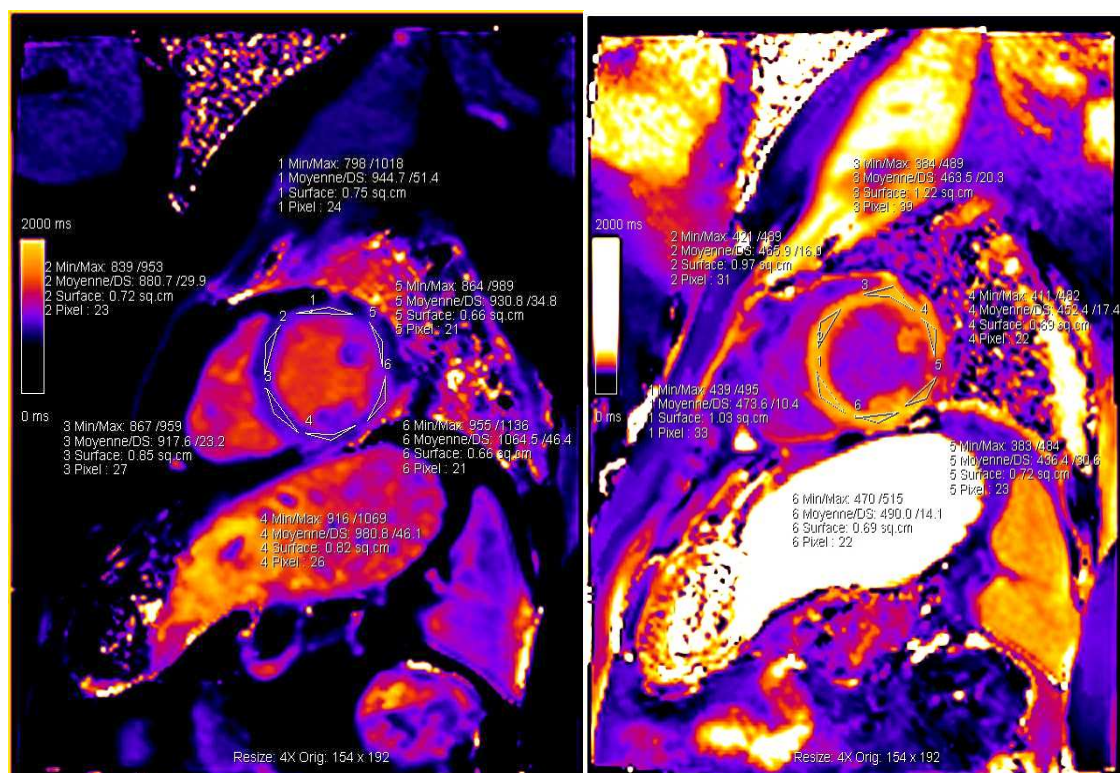
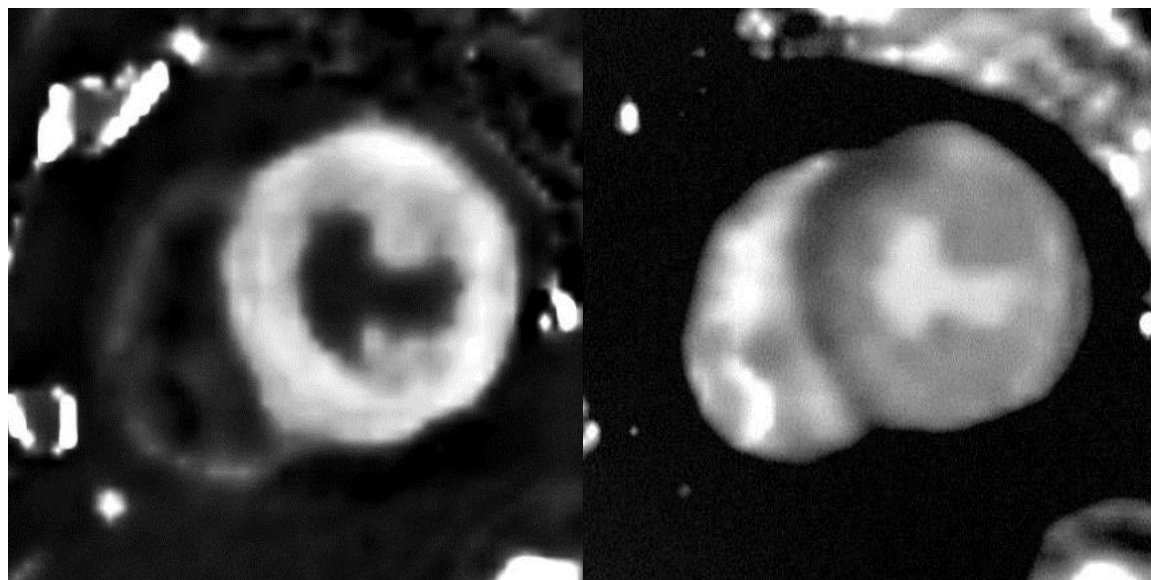
Annexe 1 - Segmentation ventriculaire gauche en 17 segments (American Heart Association)



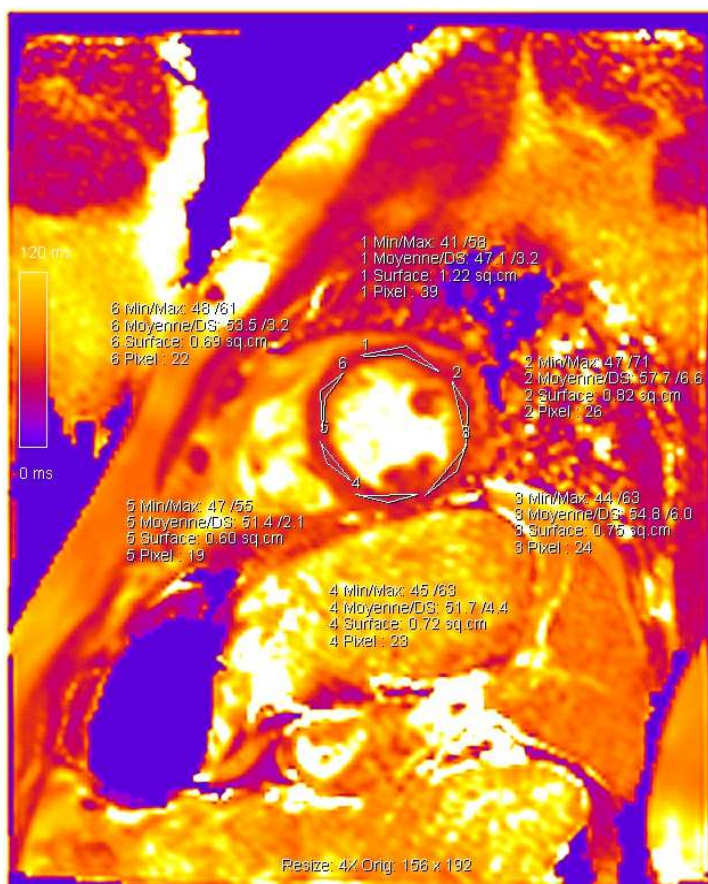
- | | | |
|------------------------|-----------------------|---------------------|
| 1. basal anterior | 7. mid anterior | 13. apical anterior |
| 2. basal anteroseptal | 8. mid anteroseptal | 14. apical septal |
| 3. basal inferoseptal | 9. mid inferoseptal | 15. apical inferior |
| 4. basal inferior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

Annexe 2 - Techniques de Cartographie Myocardique

- Exemples de cartographies T1 myocardiques sans injection à gauche et à 15 minutes de l'injection d'un bolus de gadolinium à droite



- Exemple de cartographie myocardique T2 chez un patient de notre cohorte de 51 ans
Positionnement des régions d'intérêt au sein des 6 segments analysés sur une coupe médio-ventriculaire gauche



Valeur de cartographie moyenne $\pm$ DS (ms)

1. Segment antérieur
2. Segment antéro-latéral
3. Segment inféro-latéral
4. Segment inférieur
5. Segment inféro-septal
6. Segment antéro-septal

BIBLIOGRAPHIE

1. Caforio ALP, 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 Sep;34(33):2636–2648, 2648a–2648d.
2. 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 Apr;53(17):1475–87.
3. Yilmaz A, Ferreira V, Klingel K, Kandolf R, Neubauer S, Sechtem U. Role of cardiovascular magnetic resonance imaging (CMR) in the diagnosis of acute and chronic myocarditis. *Heart Fail Rev*. 2013 Nov;18(6):747–60.
4. Esposito A, Francone M, Faletti R, Centonze M, Cademartiri F, Carbone I, et al. Lights and shadows of cardiac magnetic resonance imaging in acute myocarditis. *Insights Imaging*. 2015 Nov 10;
5. Lurz P, Eitel I, Adam J, Steiner J, Grothoff M, Desch S, et al. Diagnostic performance of CMR imaging compared with EMB in patients with suspected myocarditis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2012 May;5(5):513–24.
6. Chu GCW, Flewitt JA, Mikami Y, Vermes E, Friedrich MG. Assessment of acute myocarditis by cardiovascular MR: diagnostic performance of shortened protocols. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2013 Jun;29(5):1077–83.
7. Friedrich MG. Tissue characterization of acute myocardial infarction and myocarditis by cardiac magnetic resonance. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2008 Sep;1(5):652–62.
8. Kellman P, Arai AE, Xue H. T1 and extracellular volume mapping in the heart: estimation of error maps and the influence of noise on precision. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2013;15(1):56.
9. Wassmuth R, Prothmann M, Utz W, Dieringer M, von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, Greiser A, et al. Variability and homogeneity of cardiovascular magnetic resonance myocardial T2-mapping in volunteers compared to patients with edema. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2013;15:27.
10. Thavendiranathan P, Walls M, Giri S, Verhaert D, Rajagopalan S, Moore S, et al. Improved detection of myocardial involvement in acute inflammatory cardiomyopathies using T2 mapping. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2012 Jan;5(1):102–10.

11. Flett AS, Hayward MP, Ashworth MT, Hansen MS, Taylor AM, Elliott PM, et al. Equilibrium contrast cardiovascular magnetic resonance for the measurement of diffuse myocardial fibrosis: preliminary validation in humans. *Circulation*. 2010 Jul 13;122(2):138–44.
12. Ugander M, Oki AJ, Hsu L-Y, Kellman P, Greiser A, Aletras AH, et al. Extracellular volume imaging by magnetic resonance imaging provides insights into overt and sub-clinical myocardial pathology. *Eur Heart J*. 2012 May;33(10):1268–78.
13. Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, Jacobs AK, Kaul S, Laskey WK, 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. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2002 Feb;18(1):539–42.
14. Treibel TA, Fontana M, Maestrini V, Castelletti S, Rosmini S, Simpson J, et al. Automatic Measurement of the Myocardial Interstitium. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2016 Jan;9(1):54–63.
15. Team RC. R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, 2012, Vienna, Austria. ISBN 3-900051-07-0, URL <http://www.R-project.org>; 2012.
16. Luetkens JA, Doerner J, Thomas DK, Dabir D, Gieseke J, Sprinkart AM, et al. Acute myocarditis: multiparametric cardiac MR imaging. *Radiology*. 2014;273(2):383–392.
17. Radunski UK, Lund GK, Säring D, Bohnen S, Stehning C, Schnackenburg B, et al. T1 and T2 mapping cardiovascular magnetic resonance imaging techniques reveal unapparent myocardial injury in patients with myocarditis. *Clin Res Cardiol* [Internet]. 2016 Jul 7 [cited 2016 Aug 20]; Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00392-016-1018-5>
18. Ferreira VM, Piechnik SK, Dall'Armellina E, Karamitsos TD, Francis JM, Ntusi N, et al. T(1) mapping for the diagnosis of acute myocarditis using CMR: comparison to T2-weighted and late gadolinium enhanced imaging. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2013 Oct;6(10):1048–58.
19. Radunski UK, Lund GK, Stehning C, Schnackenburg B, Bohnen S, Adam G, et al. CMR in patients with severe myocarditis: diagnostic value of quantitative tissue markers including extracellular volume imaging. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2014 Jul;7(7):667–75.
20. Ferreira VM, Piechnik SK, Dall'Armellina E, Karamitsos TD, Francis JM, Ntusi N, et al. Native T1-mapping detects the location, extent and patterns of acute myocarditis

without the need for gadolinium contrast agents. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2014;16(1):36.

21. Hinojar R, Nagel E, Puntmann VO. T1 mapping in myocarditis - headway to a new era for cardiovascular magnetic resonance. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2015;13(8):871–4.
22. Hinojar R, Foote L, Arroyo Ucar E, Jackson T, Jabbour A, Yu C-Y, et al. Native T1 in discrimination of acute and convalescent stages in patients with clinical diagnosis of myocarditis: a proposed diagnostic algorithm using CMR. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2015 Jan;8(1):37–46.

Vu, le Directeur de Thèse

Vu, le Doyen

De la Faculté de Médecine de Tours

Tours, le

Daurel Hélène

47 pages – 7 tableaux – 5 figures.

RESUME

Objectif : l'IRM cardiaque est un outil important pour le diagnostic de myocardite aiguë. Les techniques de cartographies T2 et T1 ont émergé pour détecter l'atteinte myocardique par la mesure quantitative des valeurs de relaxation. A notre connaissance, aucune étude n'a analysé les valeurs de T2 et T1 dans les différents segments du myocarde. L'objectif de notre étude est d'évaluer les modifications des valeurs segmentaires et globales de cartographies T2 et T1 myocardiques et du VECM en IRM cardiaque, chez des patients présentant une myocardite aiguë.

Méthode : Une IRM cardiaque a été réalisée chez 47 patients présentant une myocardite aiguë dans les 5 jours suivant l'apparition des symptômes et à 3 mois. Nous avons inclus 34 témoins sains. Les images ont été acquises sur une IRM 1,5 Tesla. Le protocole comprenait des séquences dynamiques SSFP, des cartographies paramétriques T2 et T1 réalisées grâce à une séquence « MOLLI » avec synchronisation ECG sur une coupe basale, médiane et apicale en petit axe. Une analyse segmentaire a été réalisée en traçant une région d'intérêt dans 6 segments du myocarde selon la segmentation AHA. Les valeurs de T2 et T1 ont été mesurées en contraste spontané, puis pour le T1, 15 minutes après injection de produit de contraste. Les résultats sont exprimés par la médiane et le 5ème et 95ème percentile.

Résultats : Comparativement aux sujets témoins, les valeurs de T2, T1 natif et du VECM étaient significativement plus élevées dans tous les segments à l'exception du segment antéro-septal. Sur les 47 patients, 6 patients ne présentaient pas de rehaussement tardif. Cependant, les valeurs de T2, T1 et VECM étaient significativement plus élevées chez ces patients sur au moins un niveau de coupe par rapport au groupe témoin. L'analyse globale des cartographies T2, T1 et du VECM dans la myocardite aiguë souligne le rôle du T1 natif avec une bonne performance diagnostique. La meilleure performance diagnostique est obtenue pour la valeur seuil de 973 ms (Se : 64%, Sp : 79%). L'AUC est de 0.70. En revanche, l'analyse segmentaire n'apporte pas de bénéfice diagnostique dans myocardite aiguë. A 3 mois de suivi, les valeurs de cartographie T2 et du VECM étaient inférieures à celles mesurées à la phase aiguë et n'étaient pas différentes du groupe témoin. Les valeurs du T1 natif avaient diminué dans les territoires basal et médian, caractérisant le stade de convalescence.

Conclusion : L'analyse segmentaire des cartographies T2, T1 et du VECM démontre que la myocardite est un processus diffus qui implique tous les segments du myocarde à l'exception du segment antéro-septal, que le rehaussement tardif soit présent ou absent. L'analyse globale des cartographies souligne le rôle du T1 natif avec une bonne performance diagnostique. En revanche, l'analyse segmentaire n'apporte pas de bénéfice dans le diagnostic de myocardite aiguë.

Mots clés : IRM cardiaque, Cartographies, Myocardite

Jury :

Président du Jury : Professeur Jean-Philippe COTTIER

Directeur de thèse : Docteur Emmanuelle VERMES

Membres du Jury : Professeur Laurent BRUNEREAU

Professeur Frederic PATAT

Docteur Julien PUCHEUX

Date de soutenance : 7 Juillet 2017