

UNIVERSITÉ DE STRASBOURG
FACULTÉ DE MÉDECINE, MAÏEUTIQUE ET SCIENCES DE LA SANTÉ

ANNÉE : 2021

N° : 135

THÈSE
PRÉSENTÉE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Diplôme d'État
Radiodiagnostic et Imagerie Médicale
PAR
FOURNAISE Thomas
Né le 23 avril 1993 à Reims

CARACTÉRISATION DE LA MYOCARDITE LIÉE A LA COVID-19 EN IRM ET COMPARAISON AVEC LES
AUTRES MYOCARDITES VIRALES

Président de thèse : Professeur Catherine ROY, PU-PH
Directeur de thèse : Docteur Soraya EL GHANNUDI ABDO, PH

UNIVERSITÉ DE STRASBOURG
FACULTÉ DE MÉDECINE, MAÏEUTIQUE ET SCIENCES DE LA SANTÉ

ANNÉE : 2021

N° : 135

THÈSE
PRÉSENTÉE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Diplôme d'État
Radiodiagnostic et Imagerie Médicale
PAR
FOURNAISE Thomas
Né le 23 avril 1993 à Reims

CARACTÉRISATION DE LA MYOCARDITE LIÉE A LA COVID-19 EN IRM ET COMPARAISON AVEC LES
AUTRES MYOCARDITES VIRALES

Président de thèse : Professeur Catherine ROY, PU-PH
Directeur de thèse : Docteur Soraya EL GHANNUDI ABDO, PH



1
FACULTÉ DE MÉDECINE
(U.F.R. des Sciences Médicales)

- Président de l'Université
- Doyen de la Faculté
- Assesseur du Doyen (13.01.10 et 08.02.11)
- Doyens honoraires : (1976-1983)
- (1983-1989)
- (1989-1994)
- (1994-2001)
- (2001-2011)
- Chargé de mission auprès du Doyen
- Responsable Administratif

M. DENEKEN Michel
M. SIBILIA Jean
M. GOICHOT Bernard
M. DORNER Marc
M. MANTZ Jean-Marie
M. VINCENDON Guy
M. GERLINGER Pierre
M. LUDES Bertrand
M. VICENTE Gilbert
M. BITSCH Samuel

Edition OCTOBRE 2020
Année universitaire 2020-2021

HOPITAUX UNIVERSITAIRES
DE STRASBOURG (HUS)

Directeur général :
M. GALY Michaël



A1 - PROFESSEUR TITULAIRE DU COLLEGE DE FRANCE

MANDEL Jean-Louis

Chaire "Génétique humaine" (à compter du 01.11.2003)

A2 - MEMBRE SENIOR A L'INSTITUT UNIVERSITAIRE DE FRANCE (I.U.F.)

BAHRAM Séiamak
DOLLFUS Héléne

Immunologie biologique (01.10.2013 au 31.09.2018)
Génétique clinique (01.10.2014 au 31.09.2019)

A3 - PROFESSEUR(E)S DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS (PU-PH)

PO218

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
ADAM Philippe P0001	NRPô CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Hospitalisation des Urgences de Traumatologie / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
AKLADIOS Cherif P0191	NRPô CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique/ HP	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
ANDRES Emmanuel P0002	RPô CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques / HC	53.01 Option : médecine Interne
ANHEIM Mathieu P0003	NRPô NCS	• Pôle Tête et Cou-CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
ARNAUD Laurent P0186	NRPô NCS	• Pôle MIRNED - Service de Rhumatologie / Hôpital de Hautepierre	50.01 Rhumatologie
BACHELLIER Philippe P0004	RPô CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation / HP	53.02 Chirurgie générale
BAHRAM Seiamak P0005	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil - Institut d'Hématologie et d'Immunologie / Hôpital Civil / Faculté	47.03 Immunologie (option biologique)
BALDAUF Jean-Jacques P0006	NRPô NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
BAUMERT Thomas P0007	NRPô CS	• Pôle Hépatodigestif de l'Hôpital Civil - Institut de Recherche sur les Maladies virales et hépatiques / Faculté	52.01 Gastro-entérologie ; hépatologie Option : hépatologie
Mme BEAU-FALLER Michèle M0007 / P0170	NRPô NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
BEAUJEU Rémy P0008	NRPô CS	• Pôle d'Imagerie - CME / Activités transversales • Unité de Neuroradiologie interventionnelle / Hôpital de Hautepierre	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
BECMEUR François P0009	NRPô NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Hautepierre	54.02 Chirurgie infantile
BERNA Fabrice P0192	NRPô CS	• Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes ; Addictologie Option : Psychiatrie d'Adultes
BERTSCHY Gilles P0013	RPô CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie II / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
BIERRY Guillaume P0178	NRPô NCS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie II - Neuroradiologie-Imagerie ostéoarticulaire-Pédiatrie / Hôpital Hautepierre	43.02 Radiologie et Imagerie médicale (option clinique)
BILBAULT Pascal P0014	RPô CS	• Pôle d'Urgences / Réanimations médicales / CAP - Service des Urgences médico-chirurgicales Adultes / Hôpital de Hautepierre	48.02 Réanimation ; Médecine d'urgence Option : médecine d'urgence
BLANC Frédéric P0213	NRPô NCS	• Pôle de Gériatrie - Service Evaluation - Gériatrie - Hôpital de la Robertsau	53.01 Médecine interne ; addictologie Option : gériatrie et biologie du vieillissement
BODIN Frédéric P0187	NRPô NCS	• Pôle de Chirurgie Maxillo-faciale, morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Plastique et maxillo-faciale / Hôpital Civil	50.04 Chirurgie Plastique, Reconstructrice et Esthétique ; Brûlogie
BONNEMAINS Laurent M0099 / P0215	NRPô NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 - Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
BONNOMET François P0017	NRPô CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du Membre inférieur / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
BOURCIER Tristan P0018	NRPô NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophthalmologie / SMO - Service d'Ophthalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophthalmologie
BOURGIN Patrice P0020	NRPô CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie - Unité du Sommeil / Hôpital Civil	49.01 Neurologie
Mme BRIGAND Cécile P0022	NRPô NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités	
BRUANT RODIER Catherine P0023	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie Plastique et Maxillo-faciale / HP	50.04	Option : chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique
Mme CAILLARD-OHLMANN Sophie P0171	NRP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophthalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Transplantation / NHC	52.03	Néphrologie
CASTELAIN Vincent P0027	NRP6 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital Hautepierre	48.02	Réanimation
CHAKFE Nabil P0029	NRP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire / Option : chirurgie vasculaire
CHARLES Yann-Philippe M0013 / P0172	NRP6 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Chirurgie B / HC	50.02	Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme CHARLOUX Anne P0028	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02	Physiologie (option biologique)
Mme CHARPIOT Anne P0030	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01	Oto-rhino-laryngologie
Mme CHENARD-NEU Marie-Pierre P0041	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03	Anatomie et cytologie pathologiques (option biologique)
CLAVERT Philippe P0044	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du Membre supérieur / HP	42.01	Anatomie (option clinique, orthopédie traumatologique)
COLLANGE Olivier P0193	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation Chirurgicale / NHC	48.01	Anesthésiologie-Réanimation ; Médecine d'urgence (option Anesthésiologie-Réanimation - Type clinique)
CRIBIER Bernard P0045	NRP6 CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03	Dermato-Vénérologie
de BLAY de GAIX Frédéric P0048	RP6 CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01	Pneumologie
de SEZE Jérôme P0057	NRP6 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Centre d'Investigation Clinique (CIC) - AX5 / Hôpital de Hautepierre	49.01	Neurologie
DEBRY Christian P0049	RP6 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01	Oto-rhino-laryngologie
DERUELLE Philippe P0199	RP6 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03	Gynécologie-Obstétrique; gynécologie médicale: option gynécologie-obstétrique
DIEMUNSCH Pierre P0051	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésie-Réanimation Chirurgicale / Hôpital de Hautepierre	48.01	Anesthésiologie-réanimation (option clinique)
Mme DOLLFUS-WALTMANN Hélène P0054	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Hautepierre	47.04	Génétique (type clinique)
EHLINGER Matthieu P0188	NRP6 NCS	• Pôle de l'Appareil Locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du membre inférieur / Hautepierre	50.02	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
Mme ENTZ-WERLE Natacha P0059	NRP6 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre	54.01	Pédiatrie
Mme FACCA Sybille P0179	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie de la Main - SOS Main / Hôpital de Hautepierre	50.02	Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme FAFI-KREMER Samira P0060	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01	Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie-Virologie biologique
FAITOT François P0216	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation / HP	53.02	Chirurgie générale
FALCOZ Pierre-Emmanuel P0052	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Chirurgie Thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
FORNECKER Luc-Matthieu P0208	NRP6 NCS	• Pôle d'Oncolo-Hématologie - Service d'hématologie / ICANS	47.01	Hématologie ; Transfusion Option : Hématologie
GALLIX Benoit P0214	NCS	• IHU - Institut Hospitalo-Universitaire - Hôpital Civil	43.02	Radiologie et imagerie médicale
GANGI Afshin P0062	RP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / Nouvel Hôpital Civil	43.02	Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
GAUCHER David P0063	NRP6 NCS	• Pôle des Spécialités Médicales - Ophthalmologie / SMO - Service d'Ophthalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02	Ophthalmologie
GENY Bernard P0064	NRP6 CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02	Physiologie (option biologique)
GEORG Yannick P0200	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire / Option : chirurgie vasculaire
GICQUEL Philippe P0065	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Hautepierre	54.02	Chirurgie infantile
GOICHOT Bernard P0066	NRP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne et de nutrition / HP	54.04	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme GONZALEZ Maria P0067	NRP6 CS	• Pôle de Santé publique et santé au travail - Service de Pathologie Professionnelle et Médecine du Travail / HC	46.02	Médecine et santé au travail Travail
GOTTENBERG Jacques-Eric P0068	NRP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Hautepierre	50.01	Rhumatologie

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités	
HANNEDOUCHE Thierry P0071	NRPô CS	- Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie - Dialyse / Nouvel Hôpital Civil	52.03	Néphrologie
HANSMANN Yves P0072	RPô NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service des Maladies infectieuses et tropicales / Nouvel Hôpital Civil	45.03	Option : Maladies infectieuses
Mme HELMS Julie M0114 / P0209	NRPô NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02	Médecine Intensive-Réanimation
HERBRECHT Raoul P0074	NRPô CS	• Pôle d'Oncolo-Hématologie - Service d'hématologie / ICANS	47.01	Hématologie ; Transfusion
HIRSCH Edouard P0075	NRPô NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Haute-pierre	49.01	Neurologie
IMPERIALE Alessio P0194	NRPô NCS	• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
ISNER-HOROBETI Marie-Eve P0189	RPô CS	• Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05	Médecine Physique et Réadaptation
JAULHAC Benoît P0078	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté de Méd.	45.01	Option : Bactériologie -virologie (biologique)
Mme JEANDIDIER Nathalie P0079	NRPô CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, diabète et nutrition / HC	54.04	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme JESEL-MOREL Laurence P0201	NRPô NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02	Cardiologie
KALTENBACH Georges P0081	RPô CS	• Pôle de Gériatrie - Service de Médecine Interne - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau - Secteur Evaluation - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau	53.01	Option : gériatrie et biologie du vieillissement
Mme KESSLER Laurence P0084	NRPô NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, Diabète, Nutrition et Addictologie / Méd. B / HC	54.04	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
KESSLER Romain P0085	NRPô NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01	Pneumologie
KINDO Michel P0195	NRPô NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme KORGANOW Anne-Sophie P0087	NRPô CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03	Immunologie (option clinique)
KREMER Stéphane M0038 / P0174	NRPô CS	• Pôle d'Imagerie - Service Imagerie II - Neuroradio Ostéoarticulaire - Pédiatrie / HP	43.02	Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
KUHN Pierre P0175	NRPô CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Néonatalogie et Réanimation néonatale (Pédiatrie II) / HP	54.01	Pédiatrie
KURTZ Jean-Emmanuel P0089	RPô NCS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Service d'hématologie / ICANS	47.02	Option : Cancérologie (clinique)
Mme LALANNE-TONGIO Laurence P0202	NRPô CS	• Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03	Psychiatrie d'adultes ; Addictologie (Option : Addictologie)
LANG Hervé P0090	NRPô NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04	Urologie
LAUGEL Vincent P0092	RPô CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 / Hôpital Haute-pierre	54.01	Pédiatrie
Mme LEJAY Anne M0102 / P0217	NRPô NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale cardiovasculaire - Service de Chirurgie vasculaire et de Transplantation rénale / NHC	51.04	Option : Chirurgie vasculaire
LE MINOR Jean-Marie P0190	NRPô NCS	• Pôle d'Imagerie - Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine - Service de Neuroradiologie, d'imagerie Ostéoarticulaire et interventionnelle/ Hôpital de Haute-pierre	42.01	Anatomie
LESSINGER Jean-Marc P0	RPô CS	- Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie générale et spécialisée / LBGS / NHC - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / Hôp. de Haute-pierre	82.00	Sciences Biologiques de Pharmacie
LIPSKER Dan P0093	NRPô NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03	Dermato-vénérologie
LIVERNEAUX Philippe P0094	RPô NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie de la Main - SOS Main / Hôpital de Haute-pierre	50.02	Chirurgie orthopédique et traumatologique
MALOUF Gabriel P0203	NRPô NCS	• Pôle d'Onco-hématologie - Service d'Oncologie médicale / ICANS	47.02	Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie
MARK Manuel P0098	NRPô NCS	• Pôle de Biologie - Département Génomique fonctionnelle et cancer / IGBMC	54.05	Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MARTIN Thierry P0099	NRPô NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03	Immunologie (option clinique)
Mme MASCAUX Céline P0210	NRPô NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01	Pneumologie ; Addictologie
Mme MATHÉLIN Carole P0101	NRPô CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Unité de Sénologie / ICANS	54.03	Gynécologie-Obstétrique ; Gynécologie Médicale

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités	
MAUVIEUX Laurent P0102	NRPô CS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Laboratoire d'Hématologie Biologique - Hôpital de Hautepierre - Institut d'Hématologie / Faculté de Médecine	47.01	Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique
MAZZUCOTELLI Jean-Philippe P0103	NRPô CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
MERTES Paul-Michel P0104	RPô CS	• Pôle d'Anesthésiologie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation chirurgicale / Nouvel Hôpital Civil	48.01	Option : Anesthésiologie-Réanimation (type mixte)
MEYER Nicolas P0105	NRPô NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Laboratoire de Biostatistiques / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / Hôpital Civil	46.04	Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication (option biologique)
MEZIANI Ferhat P0106	NRPô CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02	Réanimation
MONASSIER Laurent P0107	NRPô CS	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie - Labo. de Neurobiologie et Pharmacologie cardio-vasculaire- EA7295 / Fac	48.03	Option : Pharmacologie fondamentale
MOREL Olivier P0108	NRPô NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02	Cardiologie
MOULIN Bruno P0109	NRPô CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie - Transplantation / Nouvel Hôpital Civil	52.03	Néphrologie
MUTTER Didier P0111	RPô NCS	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / NHC	52.02	Chirurgie digestive
NAMER Izzie Jacques P0112	NRPô CS	• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
NOEL Georges P0114	NRPô NCS	• Pôle d'Imagerie - Service de radiothérapie / ICANS	47.02	Cancérologie ; Radiothérapie Option Radiothérapie biologique
NOLL Eric M0111 / P0218	NRPô NCS	• Pôle d'Anesthésie Réanimation Chirurgicale SAMU-SMUR - Service Anesthésiologie et de Réanimation Chirurgicale - HP	48.01	Anesthésiologie-Réanimation
OHANA Mickael P0211	NRPô NCS	• Pôle d'Imagerie - Serv. d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02	Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
OHLMANN Patrick P0115	RPô CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02	Cardiologie
Mme OLLAND Anne P0204	NRPô NCS	• Pôle de Pathologie Thoracique - Service de Chirurgie thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme PAILLARD Catherine P0180	NRPô CS	• Pôle médico-chirurgicale de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre	54.01	Pédiatrie
PELACCIA Thierry P0205	NRPô NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimation chirurgicales / SAMU-SMUR - Centre de formation et de recherche en pédagogie des sciences de la santé / Faculté	48.05	Réanimation ; <u>Médecine d'urgence</u> Option : Médecine d'urgences
Mme PERRETTA Silvana P0117	NRPô NCS	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / Nouvel Hôpital Civil	52.02	Chirurgie digestive
PESSAUX Patrick P0118	NRPô CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / Nouvel Hôpital Civil	52.02	Chirurgie Digestive
PETIT Thierry P0119	CDp	• ICANS - Département de médecine oncologique	47.02	Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
PIVOT Xavier P0206	NRPô NCS	• ICANS - Département de médecine oncologique	47.02	Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
POTTECHER Julien P0181	NRPô CS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésie et de Réanimation Chirurgicale / Hôpital de Hautepierre	48.01	<u>Anesthésiologie-réanimation</u> ; Médecine d'urgence (option clinique)
PRADIGNAC Alain P0123	NRPô NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne et nutrition / HP	44.04	Nutrition
PROUST François P0182	NRPô CS	• Pôle Tête et Cou - Service de Neurochirurgie / Hôpital de Hautepierre	49.02	Neurochirurgie
Pr RAUL Jean-Sébastien P0125	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et NHC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03	Médecine Légale et droit de la santé
REIMUND Jean-Marie P0126	NRPô NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépatogastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01	Option : Gastro-entérologie
Pr RICCI Roméo P0127	NRPô NCS	• Pôle de Biologie - Département Biologie du développement et cellules souches / IGBMC	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
ROHR Serge P0128	NRPô CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02	Chirurgie générale
Mme ROSSIGNOL-BERNARD Sylvie P0198	NRPô NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Hautepierre	54.01	Pédiatrie
ROUL Gérard P0129	NRPô NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02	Cardiologie
Mme ROY Catherine P0140	NRPô CS	• Pôle d'Imagerie - Serv. d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02	Radiologie et imagerie médicale (opt clinique)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
SANANES Nicolas P0212	NRPô NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique/ HP	54.03 <u>Gynécologie-Obstétrique</u> ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
SAUER Arnaud P0183	NRPô NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
SAULEAU Erik-André P0184	NRPô NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Santé Publique / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / HC	46.04 Biostatistiques, Informatique médicale et Technologies de Communication (option biologique)
SAUSSINE Christian P0142	RPô CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04 Urologie
Mme SCHATZ Claude P0147	NRPô CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
SCHNEIDER Francis P0144	NRPô CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital de Haute-pierre	48.02 Réanimation
Mme SCHRÖDER Carmen P0185	NRPô CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychothérapie pour Enfants et Adolescents / Hôpital Civil	49.04 <u>Pédopsychiatrie</u> ; Addictologie
SCHULTZ Philippe P0145	NRPô NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
SERFATY Lawrence P0197	NRPô CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépatogastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01 Gastro-entérologie ; Hépatologie ; Addictologie Option : Hépatologie
SIBILIA Jean P0146	NRPô NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Haute-pierre	50.01 Rhumatologie
STEIB Jean-Paul P0149	NRPô CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Hôpital de Haute-pierre	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
STEPHAN Dominique P0150	NRPô CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service des Maladies vasculaires - HTA - Pharmacologie clinique / NHC	51.04 Option : Médecine vasculaire
THAVEAU Fabien P0152	NRPô NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 Option : Chirurgie vasculaire
Mme TRANCHANT Christine P0153	NRPô CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie
VEILLON Francis P0155	NRPô CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie 1 - Imagerie viscérale, ORL et mammaire / HP	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
VELTEN Michel P0156	NRPô NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Département de Santé Publique / Secteur 3 - Epidémiologie et Economie de la Santé / Hôpital Civil • Laboratoire d'Epidémiologie et de santé publique / HC / Fac de Médecine	46.01 Epidémiologie, économie de la santé et prévention (option biologique)
VETTER Denis P0157	NRPô NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques/HC	52.01 Option : Gastro-entérologie
VIDAILHET Pierre P0158	NRPô CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
VIVILLE Stéphane P0159	NRPô NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Pathologies tropicales / Fac. de Médecine	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
VOGEL Thomas P0180	NRPô CS	• Pôle de Gériatrie - Service de soins de suite et réadaptation gériatrique / Hôpital de la Robertsau	51.01 Option : Gériatrie et biologie du vieillissement
WEBER Jean-Christophe Pierre P0162	NRPô CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne / Nouvel Hôpital Civil	53.01 Option : Médecine Interne
WOLF Philippe P0207	NRPô NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie Générale et de Transplantations multiorganes / HP - Coordonnateur des activités de prélèvements et transplantations des HU	53.02 Chirurgie générale
Mme WOLFF Valérie P0001	NRPô CS	• Pôle Tête et Cou - Unité Neurovasculaire / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie

HC : Hôpital Civil - HP : Hôpital de Haute-pierre - NHC : Nouvel Hôpital Civil

* : CS (Chef de service) ou NCS (Non Chef de service hospitalier) Cspi : Chef de service par intérim CSp : Chef de service provisoire (un an)

CU : Chef d'unité fonctionnelle

Pô : Pôle

Cons. : Consultanat hospitalier (poursuite des fonctions hospitalières sans chefferie de service)

(1) En sumombre universitaire jusqu'au 31.08.2018

(3)

(5) En sumombre universitaire jusqu'au 31.08.2019

(6) En sumombre universitaire jusqu'au 31.08.2017

RPô (Responsable de Pôle) ou NRPô (Non Responsable de Pôle)

Dir : Directeur

(7) Consultant hospitalier (pour un an) éventuellement renouvelable --> 31.08.2017

(8) Consultant hospitalier (pour une 2ème année) --> 31.08.2017

(9) Consultant hospitalier (pour une 3ème année) --> 31.08.2017

A4 - PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
CALVEL Laurent	NRPô CS	• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO Service de Soins palliatifs / NHC	46.05 Médecine palliative
HABERSETZER François	CS	• Pôle Hépatodigestif Service de Gastro-Entérologie - NHC	52.01 Gastro-Entérologie
MIYAZAKI Toru		• Pôle de Biologie Laboratoire d'Immunologie Biologique / HC	
SALVAT Eric	CS	• Pôle Tête-Cou Centre d'Evaluation et de Traitement de la Douleur / HP	

MO135 B1 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS (MCU-PH)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
AGIN Amaud M0001		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et Médecine nucléaire
Mme ANTAL Maria Cristina M0003		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hautepierre • Institut d'Histologie / Faculté de Médecine	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
Mme ANTONI Delphine M0109		• Pôle d'Imagerie - Service de Radiothérapie / ICANS	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie
Mme AYME-DIETRICH Estelle M0117		• Pôle de Pharmacologie - Unité de Pharmacologie clinique / Faculté de Médecine	48.03 Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie Option : pharmacologie fondamentale
Mme BIANCALANA Valérie M0008		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
BLONDET Cyrille M0091		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire (option clinique)
BOUSIGES Olivier M0092		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme BUND Caroline M0129		• Pôle d'Imagerie - Service de médecine nucléaire et imagerie moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
CARAPITO Raphaël M0113		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie
CAZZATO Roberto M0118		• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
Mme CEBULA Héléne M0124		• Pôle Tête-Cou - Service de Neurochirurgie / HP	49.02 Neurochirurgie
CERALINE Jocelyn M0012		• Pôle de Biologie - Département de Biologie structurale Intégrative / IGBMC	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie (option biologique)
CHOQUET Philippe M0014		• Pôle d'Imagerie - UF6237 - Imagerie Préclinique / HP	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
COLLONGUES Nicolas M0016		• Pôle Tête et Cou-CETD - Centre d'Investigation Clinique / NHC et HP	49.01 Neurologie
DALI-YOUCHEF Ahmed Nassim M0017		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
DELHORME Jean-Baptiste M0130		• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
DEVYS Didier M0019		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme DINKELACKER Véra M0131		• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
DOLLÉ Pascal M0021		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme ENACHE Irina M0024		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / IGBMC	44.02 Physiologie
Mme FARRUGIA-JACAMON Audrey M0034		• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et HC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03 Médecine Légale et droit de la santé
FILISSETTI Denis M0025	CS	• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Faculté	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
FOUCHER Jack M0027		• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	44.02 Physiologie (option clinique)
GANTNER Pierre M0132		• Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie- Virologie biologique
GRILLON Antoine M0133		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté de Méd.	45.01 Option : Bactériologie-virologie (biologique)
GUERIN Eric M0032		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
GUFFROY Aurélien M0125		• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine interne et d'Immunologie clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
Mme HARSAN-RASTEI Laura M0119		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
HUBELE Fabrice M0033		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS - Service de Biophysique et de Médecine Nucléaire / NHC	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
JEHL François M0035		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie-virologie (biologique)
KASTNER Philippe M0089		• Pôle de Biologie - Département Génomique fonctionnelle et cancer / IGBMC	47.04 Génétique (option biologique)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités	
Mme KEMMEL Véronique M0036		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
KOCH Guillaume M0126		- Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine	42.01	Anatomie (Option clinique)
Mme KRASNY-PACINI Agata M0134		• Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05	Médecine Physique et Réadaptation
Mme LAMOUR Valérie M0040		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
Mme LANNES Béatrice M0041		• Institut d'Histologie / Faculté de Médecine • Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute-pierre	42.02	Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
LAVAUZ Thomas M0042		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03	Biologie cellulaire
LENORMAND Cédric M0103		• Pôle de Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03	Dermato-Vénérologie
Mme LETSCHER-BRU Valérie M0045		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS • Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02	Parasitologie et mycologie (option biologique)
LHERMITTE Benoît M0115		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute-pierre	42.03	Anatomie et cytologie pathologiques
LUTZ Jean-Christophe M0046		• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Plastique et Maxillo-faciale / Hôpital Civil	55.03	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
MEYER Alain M0093		• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02	Physiologie (option biologique)
MIGUET Laurent M0047		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Hôpital de Haute-pierre et NHC	44.03	Biologie cellulaire (type mixte : biologique)
Mme MOUTOU Céline ép. GUNTNER M0049	CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic préimplantatoire / CMCO Schiltigheim	54.05	Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MULLER Jean M0050		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04	Génétique (option biologique)
Mme NICOLAE Alina M0127		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute-pierre	42.03	Anatomie et Cytologie Pathologiques (Option Clinique)
Mme NOURRY Nathalie M0011		• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Pathologie professionnelle et de Médecine du travail - HC	46.02	Médecine et Santé au Travail (option clinique)
PENCREAC'H Erwan M0052		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / Nouvel Hôpital Civil	44.01	Biochimie et biologie moléculaire
PFAFF Alexander M0053		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS	45.02	Parasitologie et mycologie
Mme PITON Amélie M0094		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / NHC	47.04	Génétique (option biologique)
Mme PORTER Louise M0135		• Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Haute-pierre	47.04	Génétique (type clinique)
PREVOST Gilles M0057		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01	Option : Bactériologie -virologie (biologique)
Mme RADOSAVLJEVIC Mirjana M0058		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03	Immunologie (option biologique)
Mme REIX Nathalie M0095		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC - Service de Chirurgie / ICANS	43.01	Biophysique et médecine nucléaire
ROGUE Patrick (cf. A2) M0090		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie Générale et Spécialisée / NHC	44.01	Biochimie et biologie moléculaire (option biologique)
Mme ROLLAND Delphine M0121		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Haute-pierre	47.01	Hématologie ; transfusion (type mixte : Hématologie)
ROMAIN Benoît M0061		• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02	Chirurgie générale
Mme RUPPERT Elisabeth M0106		• Pôle Tête et Cou - Service de Neurologie - Unité de Pathologie du Sommeil / Hôpital Civil	49.01	Neurologie
Mme SABOU Alina M0096		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS - Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02	Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme SCHEIDECKER Sophie M0122		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04	Génétique
SCHRAMM Frédéric M0068		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01	Option : Bactériologie -virologie (biologique)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
Mme SOLIS Morgane M0123		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital de HautePierre	45.01 Bactériologie-Virologie ; hygiène hospitalière Option : Bactériologie-Virologie
Mme SORDET Christelle M0069		• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital de HautePierre	50.01 Rhumatologie
TALHA Samy M0070		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option clinique)
Mme TALON Isabelle M0039		• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital HautePierre	54.02 Chirurgie infantile
TELETIN Marius M0071		• Pôle de Biologie - Service de Biologie de la Reproduction / CMCO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
VALLAT Laurent M0074		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie Biologique - Hôpital de HautePierre	Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique
Mme VELAY-RUSCH Aurélie M0128		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital Civil	45.01 Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie-Virologie biologique
Mme VILLARD Odile M0076		• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Fac	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme WOLF Michèle M0010		• Chargé de mission - Administration générale - Direction de la Qualité / Hôpital Civil	48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
Mme ZALOSZYC Ariane ép. MARCANTONI M0116		• Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de HautePierre	54.01 Pédiatrie
ZOLL Joffrey M0077		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / HC	44.02 Physiologie (option clinique)

B2 - PROFESSEURS DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Pr BONAHA Christian	P0186	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des sciences et des techniques
---------------------	-------	---	---

B3 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Mr KESSEL Nils		Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques
Mr LANDRE Lionel		ICUBE-UMR 7357 - Equipe IMIS / Faculté de Médecine	69. Neurosciences
Mme THOMAS Marion		Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques
Mme SCARFONE Marianna	M0082	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des Sciences et des techniques
Mr ZIMMER Alexis		Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72. Epistémologie - Histoire des sciences et des techniques

C - ENSEIGNANTS ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE
C1 - PROFESSEURS ASSOCIES DES UNIVERSITES DE M. G. (mi-temps)

Pr Ass. GRIES Jean-Luc	M0084	Médecine générale (01.09.2017)
Pr GUILLOU Philippe	M0089	Médecine générale (01.11.2013 au 31.08.2016)
Pr HILD Philippe	M0090	Médecine générale (01.11.2013 au 31.08.2016)
Dr ROUGERIE Fabien	M0097	Médecine générale (01.09.2014 au 31.08.2017)

C2 - MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE - TITULAIRE

Dre CHAMBE Juliette	M0108	53.03 Médecine générale (01.09.2015)
Dr LORENZO Mathieu		

C3 - MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DES UNIVERSITES DE M. G. (mi-temps)

Dre BREITWILLER-DUMAS Claire		Médecine générale (01.09.2016 au 31.08.2019)
Dre GROS-BERTHOU Anne	M0109	Médecine générale (01.09.2015 au 31.08.2018)
Dre SANSELME Anne-Elisabeth		Médecine générale
Dr SCHMITT Yannick		Médecine générale

D - ENSEIGNANTS DE LANGUES ETRANGERES
D1 - PROFESSEUR AGREGE, PRAG et PRCE DE LANGUES

Mme ACKER-KESSLER Pia	M0085	Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.03)
Mme CANDAS Peggy	M0086	Professeure agrégée d'Anglais (depuis le 01.09.99)
Mme SIEBENBOUR Marie-Noëlle	M0087	Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.11)
Mme JUNGER Nicole	M0088	Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.09)
Mme MARTEN Susanne	M0088	Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.14)

E - PRATICIENS HOSPITALIERS - CHEFS DE SERVICE NON UNIVERSITAIRES

Dr ASTRUC Dominique	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Réanimation pédiatrique spécialisée et de surveillance continue / Hôpital de Hautepierre
Dr DE MARCHI Martin	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Oncologie médico-chirurgicale et d'Hématologie - Service d'Oncologie Médicale / ICANS
Mme Dre GERARD Bénédicte	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre GOURIEUX Bénédicte	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Pharmacie-pharmacologie - Service de Pharmacie-Stérilisation / Nouvel Hôpital Civil
Dr KARCHER Patrick	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Gériatrie - Service de Soins de suite de Longue Durée et d'hébergement gériatrique / EHPAD / Hôpital de la Robertsau
Mme Dre LALLEMAN Lucie	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Urgences - SAMU67 - Médecine Intensive et Réanimation - Permanence d'accès aux soins de santé - La Boussole (PASS)
Dr LEFEBVRE Nicolas	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Spécialités Médicales - Ophtalmologie - Hygiène (SMO) - Service des Maladies Infectieuses et Tropicales / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre LICHTBLAU Isabelle	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Laboratoire de biologie de la reproduction / CMCO de Schiltigheim
Mme Dre MARTIN-HUNYADI Catherine	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Gériatrie - Secteur Evaluation / Hôpital de la Robertsau
Dr NISAND Gabriel	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Santé Publique et Santé au travail - Service de Santé Publique - DIM / Hôpital Civil
Mme Dre PETIT Flore	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Spécialités Médicales - Ophtalmologie - Hygiène (SMO) - UCSA
Dr PIRRELLO Olivier	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Gynécologie et d'Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / CMCO
Dr REY David	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - «Le trait d'union» - Centre de soins de l'infection par le VIH / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre RONDE OUSTEAU Cécile	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Locomax - Service de Chirurgie Séptique / Hôpital de Hautepierre
Mme Dre RONGIERES Catherine	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Gynécologie et d'Obstétrique - Centre Clinico Biologique d'AMP / CMCO
Dr TCHOMAKOV Dimitar	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service des Urgences Médico-Chirurgicales pédiatriques / Hôpital de Hautepierre
Mme Dre WEISS Anne	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Urgences - SAMU67 - Médecine Intensive et Réanimation - SAMU

F1 - PROFESSEURS ÉMÉRITES

- o *de droit et à vie (membre de l'Institut)*
CHAMBON Pierre (Biochimie et biologie moléculaire)
MANDEL Jean-Louis (Génétique et biologie moléculaire et cellulaire)
- o *pour trois ans (1er septembre 2018 au 31 août 2021)*
Mme DANION-GRILLIAT Anne (Pédopsychiatrie, addictologie)
GRUCKER Daniel (Institut de Physique Biologique)
- o *pour trois ans (1er avril 2019 au 31 mars 2022)*
Mme STEIB Annick (Anesthésie, Réanimation chirurgicale)
- o *pour trois ans (1er septembre 2019 au 31 août 2022)*
DUFOUR Patrick (Cancérologie clinique)
NISAND Israël (Gynécologie-obstétrique)
PINGET Michel (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques)
Mme QUOIX Elisabeth (Pneumologie)
- o *pour trois ans (1er septembre 2020 au 31 août 2023)*
BELLOCQ Jean-Pierre (Service de Pathologie)
DANION Jean-Marie (Psychiatrie)
KEMPF Jean-François (Chirurgie orthopédique et de la main)
KOPFERSCHMITT Jacques (Urgences médico-chirurgicales Adultes)

F2 - PROFESSEUR des UNIVERSITES ASSOCIE (mi-temps)

M. SOLER Luc CNU-31 IRCAD (01.09.2009 - 30.09.2012 / renouvelé 01.10.2012-30.09.2015-30.09.2021)

F3 - PROFESSEURS CONVENTIONNÉS* DE L'UNIVERSITE

Pr CHARRON Dominique	(2019-2020)
Pr KINTZ Pascal	(2019-2020)
Pr LAND Walter G.	(2019-2020)
Pr MAHE Antoine	(2019-2020)
Pr MASTELLI Antoine	(2019-2020)
Pr REIS Jacques	(2019-2020)
Pre RONGIERES Catherine	(2019-2020)

(* 4 années au maximum)

G1 - PROFESSEURS HONORAIRES

ADLOFF Michel (Chirurgie digestive) / 01.09.94	KURTZ Daniel (Neurologie) / 01.09.98
BABIN Serge (Orthopédie et Traumatologie) / 01.09.01	LANG Gabriel (Orthopédie et traumatologie) / 01.10.98
BAREISS Pierre (Cardiologie) / 01.09.12	LANG Jean-Marie (Hématologie clinique) / 01.09.11
BATZENSCHLAGER André (Anatomie Pathologique) / 01.10.95	LANGER Bruno (Gynécologie) / 01.11.19
BAUMANN René (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.10	LEVY Jean-Marc (Pédiatrie) / 01.10.95
BERGERAT Jean-Pierre (Cancérologie) / 01.01.16	LONSDORFER Jean (Physiologie) / 01.09.10
BERTHEL Marc (Gériatrie) / 01.09.18	LUTZ Patrick (Pédiatrie) / 01.09.16
BIENTZ Michel (Hygiène Hospitalière) / 01.09.04	MAILLOT Claude (Anatomie normale) / 01.09.03
BLICKLE Jean-Frédéric (Médecine Interne) / 15.10.17	MAITRE Michel (Biochimie et biol. moléculaire) / 01.09.13
BLOCH Pierre (Radiologie) / 01.10.95	MANDEL Jean-Louis (Génétique) / 01.09.16
BOEHM-BURGER Nelly (Histologie) / 01.09.20	MANGIN Patrice (Médecine Légale) / 01.12.14
BOURJAT Pierre (Radiologie) / 01.09.03	MANTZ Jean-Marie (Réanimation médicale) / 01.10.94
BOUSQUET Pascal (Pharmacologie) / 01.09.19	MARESCAUX Christian (Neurologie) / 01.09.19
BRECHENMACHER Claude (Cardiologie) / 01.07.99	MARESCAUX Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.16
BRETTES Jean-Philippe (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.10	MARK Jean-Joseph (Biochimie et biologie cellulaire) / 01.09.99
BURGHARD Guy (Pneumologie) / 01.10.86	MESSER Jean (Pédiatrie) / 01.09.07
BURSZTEJN Claude (Pédopsychiatrie) / 01.09.18	MEYER Christian (Chirurgie générale) / 01.09.13
CANTINEAU Alain (Médecine et Santé au travail) / 01.09.15	MEYER Pierre (Biostatistiques, informatique méd.) / 01.09.10
CAZENAVE Jean-Pierre (Hématologie) / 01.09.15	MINCK Raymond (Bactériologie) / 01.10.93
CHAMPY Maxime (Stomatologie) / 01.10.95	MONTEIL Henri (Bactériologie) / 01.09.11
CHAUVIN Michel (Cardiologie) / 01.09.18	MORAND Georges (Chirurgie thoracique) / 01.09.09
CHELLY Jameleddine (Diagnostic génétique) / 01.09.20	MOSSARD Jean-Marie (Cardiologie) / 01.09.09
CINQUALBRE Jacques (Chirurgie générale) / 01.10.12	OUDET Pierre (Biologie cellulaire) / 01.09.13
CLAVERT Jean-Michel (Chirurgie infantile) / 31.10.16	PASQUALI Jean-Louis (Immunologie clinique) / 01.09.15
COLLARD Maurice (Neurologie) / 01.09.00	PATRIS Michel (Psychiatrie) / 01.09.15
CONRAUX Claude (Oto-Rhino-Laryngologie) / 01.09.98	Mme PAULI Gabrielle (Pneumologie) / 01.09.11
CONSTANTINESCO André (Biophysique et médecine nucléaire) / 01.09.11	PINGET Michel (Endocrinologie) / 01.09.19
DIETEMANN Jean-Louis (Hématologie) / 01.09.17	POTTECHER Thierry (Anesthésie-Réanimation) / 01.09.18
DOFFOEL Michel (Gastroentérologie) / 01.09.17	REYS Philippe (Chirurgie générale) / 01.09.98
DUCLOS Bernard (Hépatogastro-Hépatologie) / 01.09.19	RITTER Jean (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.02
DUPEYRON Jean-Pierre (Anesthésiologie-Réa.Chir.) / 01.09.13	RUMPLER Yves (Biol. développement) / 01.09.10
EISENMANN Bernard (Chirurgie cardio-vasculaire) / 01.04.10	SANDNER Guy (Physiologie) / 01.09.14
FABRE Michel (Cytologie et histologie) / 01.09.02	SAUDER Philippe (Réanimation médicale) / 01.09.20
FISCHBACH Michel (Pédiatrie) / 01.10.16	SAUVAGE Paul (Chirurgie infantile) / 01.09.04
FLAMENT Jacques (Ophtalmologie) / 01.09.09	SCHAFF Georges (Physiologie) / 01.10.95
GAY Gérard (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.13	SCHLAEDER Guy (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.01
GERLINGER Pierre (Biol. de la Reproduction) / 01.09.04	SCHLIENGER Jean-Louis (Médecine Interne) / 01.08.11
GRENIER Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.97	SCHRAUB Simon (Radiothérapie) / 01.09.12
GUT Jean-Pierre (Virologie) / 01.09.14	SCHWARTZ Jean (Pharmacologie) / 01.10.87
HASSELMANN Michel (Réanimation médicale) / 01.09.18	SÉCK Henri (Anatomie Normale) / 01.09.06
HAUPTMANN Georges (Hématologie biologique) / 01.09.06	STIERLE Jean-Luc (ORL) / 01.09.10
HEID Ernest (Dermatologie) / 01.09.04	STOLL Claude (Génétique) / 01.09.09
IMBS Jean-Louis (Pharmacologie) / 01.09.09	STOLL-KELLER Françoise (Virologie) / 01.09.15
IMLER Marc (Médecine interne) / 01.09.98	STORCK Daniel (Médecine interne) / 01.09.03
JACQMIN Didier (Urologie) / 09.08.17	TEMPE Jean-Daniel (Réanimation médicale) / 01.09.06
JAECK Daniel (Chirurgie générale) / 01.09.11	TONGIO Jean (Radiologie) / 01.09.02
JAEGER Jean-Henri (Chirurgie orthopédique) / 01.09.11	TREISSER Alain (Gynécologie-Obstétrique) / 24.03.08
JESEL Michel (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.04	VAUTRAVERS Philippe (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.16
KAHN Jean-Luc (Anatomie) / 01.09.18	VETTER Jean-Marie (Anatomie pathologique) / 01.09.13
KEHR Pierre (Chirurgie orthopédique) / 01.09.06	VINCENDON Guy (Biochimie) / 01.09.08
KEMPF Jules (Biologie cellulaire) / 01.10.95	WALTER Paul (Anatomie Pathologique) / 01.09.09
KREMER Michel / 01.05.98	WEITZENBLUM Emmanuel (Pneumologie) / 01.09.11
KRETZ Jean-Georges (Chirurgie vasculaire) / 01.09.18	WIHLM Jean-Marie (Chirurgie thoracique) / 01.09.13
KRIEGER Jean (Neurologie) / 01.01.07	WILK Astrid (Chirurgie maxillo-faciale) / 01.09.15
KUNTZ Jean-Louis (Rhumatologie) / 01.09.08	WILLARD Daniel (Pédiatrie) / 01.09.96
KUNTZMANN Francis (Gériatrie) / 01.09.07	WOLFRAM-GABEL Renée (Anatomie) / 01.09.96

Légende des adresses :

FAC : Faculté de Médecine : 4, rue Kirschleger - F - 67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.68.85.35.20 - Fax : 03.68.85.35.18 ou 03.68.85.34.67

HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG (HUS) :

- NHC : *Nouvel Hôpital Civil* : 1, place de l'Hôpital - BP 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03 69 55 07 08

- HC : *Hôpital Civil* : 1, Place de l'Hôpital - B.P. 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.67.68

- HP : *Hôpital de Hautepierre* : Avenue Molière - B.P. 49 - F - 67098 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.12.80.00

- *Hôpital de La Robertsau* : 83, rue Himmerich - F - 67015 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.55.11

- *Hôpital de l'Alsau* : 15, rue Cranach - 67200 Strasbourg - Tél. : 03.88.11.67.68

CMCO - Centre Médico-Chirurgical et Obstétrical : 19, rue Louis Pasteur - BP 120 - Schiltigheim - F - 67303 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.62.83.00

C.C.O.M. - Centre de Chirurgie Orthopédique et de la Main : 10, avenue Baumann - B.P. 96 - F - 67403 Illkirch Graffenstaden Cedex - Tél. : 03.88.55.20.00

E.F.S. : Etablissement Français du Sang - Alsace : 10, rue Spielmann - BP N°36 - 67065 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.21.25.25

Centre Régional de Lutte contre le cancer "Paul Strauss" - 3, rue de la Porte de l'Hôpital - F-67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.25.24.24

IURC - Institut Universitaire de Réadaptation Clemenceau - CHU de Strasbourg et UGECAM (Union pour la Gestion des Etablissements des Caisses d'Assurance Maladie) - 45 boulevard Clemenceau - 67082 Strasbourg Cedex

**RESPONSABLE DE LA BIBLIOTHÈQUE DE MÉDECINE ET ODONTOLOGIE ET DU
DÉPARTEMENT SCIENCES, TECHNIQUES ET SANTÉ
DU SERVICE COMMUN DE DOCUMENTATION DE L'UNIVERSITÉ DE STRASBOURG**

Monsieur Olivier DIVE, Conservateur

**LA FACULTÉ A ARRÊTÉ QUE LES OPINIONS ÉMISES DANS LES DISSERTATIONS
QUI LUI SONT PRÉSENTÉES DOIVENT ÊTRE CONSIDÉRÉES COMME PROPRES
A LEURS AUTEURS ET QU'ELLE N'ENTEND NI LES APPROUVER, NI LES IMPROUVER**

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque.



REMERCIEMENTS

Aux membres du jury :

À Madame le Professeur Catherine ROY. Vous me faites le très grand honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse et je vous en remercie. J'ai eu la chance de pouvoir effectuer une grande partie de mon internat au sein de votre service et ainsi acquérir de solides connaissances. Votre regard avisé sur la radiologie, votre rigueur et votre détermination m'inspireront toujours dans ma carrière future. Merci de me faire l'honneur de juger ce travail.

À Madame le Docteur Soraya EL GHANNUDI. Merci de m'avoir fait découvrir l'imagerie cardiaque, une vaste discipline aussi bien par l'extrême variabilité des pathologies rencontrées que par la multi-modalité qu'elle requiert. Je te remercie de m'avoir confié ce sujet qui te tenait à cœur dès le début de l'épidémie de COVID-19. Merci enfin pour les nombreuses heures passées à m'accompagner et me guider au cours de la réalisation de cette étude.

À Monsieur le Professeur Mickaël OHANA. Je te remercie pour ta bienveillance et ta disponibilité tout au long de mon internat. Ton expertise en imagerie thoracique et cardiovasculaire, ton dévouement pour l'enseignement et ta pédagogie sont une vraie richesse pour tous les internes. Merci d'avoir accepté de juger ce travail.

À Monsieur le Docteur Aïssam LABANI. C'est un réel plaisir de travailler avec toi. Merci pour tout le temps que tu as consacré à ma formation, toujours dans la bonne humeur. L'exhaustivité de ton travail et ton perfectionnisme n'ont d'égal que ta gentillesse. Tu es pour moi un exemple à suivre. Je suis heureux que tu puisses juger mon travail aujourd'hui.

À mes collègues :

À l'ensemble de mes co-internes, ceux de ma promotion mais aussi tous ceux que j'ai pu côtoyer au cours de mon internat. Grâce à vous j'ai eu la chance de toujours travailler dans la bonne humeur de jour et évidemment de nuit quand la fatigue libère les esprits.

À l'ensemble de l'équipe de radiologie d'Haguenau avec qui j'ai découvert lors de mon 1^{er} stage le monde de la radiologie et appris à tenir une sonde d'échographie (je n'ai depuis jamais plus éprouvé la même joie devant la découverte d'un calcul vésiculaire).

À l'ensemble de l'équipe de radiologie diagnostique du NHC que ce soit en imagerie digestive, thoracique ou urologique où j'aurais passé la majeure partie de mon internat et qui m'aura sans aucun doute le plus fait progresser.

À l'ensemble de l'équipe de radiologie interventionnelle du NHC qui m'a appris à « piquer » à peu près tout et n'importe quoi sans faire de malaise.

À l'ensemble de l'équipe de radiologie diagnostique de Hautepierre en imagerie ostéo-articulaire et en imagerie pédiatrique où j'ai appris à mes dépens l'importance de fermer sa blouse.

À l'ensemble de l'équipe de neuroradiologie de Colmar. Stage insolite permettant aussi bien d'apprendre les rudiments du roumain que de découvrir le goût du maté.

À l'ensemble de l'équipe de radiologie pédiatrique de Lille qui aura été une bulle de liberté au milieu d'un monde confiné.

Et évidemment merci à l'ensemble des manipulateurs sans qui notre métier ne pourrait exister et qui m'auront tant appris.

À ma famille :

À ma mère Christine qui a fait preuve d'un soutien infaillible tout au long de ma vie, dans les bons moments comme dans l'adversité, aussi bien d'un point de vue affectif que pratique. Je n'aurais jamais pu en arriver là sans ton dévouement absolu.

À mon père Francis qui m'a donné très tôt le goût de l'effort et appris la valeur du travail tout en faisant preuve d'un amour réconfortant et protecteur. En soit un habile équilibre qui me permettra, j'en suis sûr, de m'épanouir dans ma vie professionnelle et surtout dans ma vie personnelle. Merci à Francine qui m'a appris à percevoir le monde avec davantage de sensibilité.

À Julien, mon grand frère. Tu peux être fier d'avoir rempli ce rôle à merveille. Les quelques années seulement qui nous séparent t'ont permis de découvrir la vie en premier, tel un éclaireur. Grâce à toi le chemin de la vie m'est constamment apparu défriché. Tu seras donc toujours pour moi un exemple. De par nos parcours similaires toi seul peut comprendre toutes les difficultés auxquelles j'ai pu être confronté. Ton avis et ton expérience me seront toujours précieux.

À Alex, mon petit frère, probablement la personne qui me connaît le mieux. Il faut dire que tu en auras passé du temps (dans mes pattes) tout au long de ton enfance. C'est en grandissant à tes côtés que j'ai appris que la fraternité et plus largement la famille étaient l'essence même de nos vies. Nous avons tous les trois une complicité inégalable qui sans aucun doute perdurera à jamais.

À Tata, qui nous a élevés comme ses propres enfants au sein d'une seconde famille. Je ne serai jamais devenu ce que je suis actuellement sans toi. Tu m'as tout appris : marcher, parler, lire, grandir. Merci pour cette enfance heureuse que tu nous as offerte.

À Mémé, à mes oncles, tantes, cousins et cousines, une famille chaleureuse et soudée où il y fait bon vivre (et manger!) sans qu'aucun malheur ne semble pouvoir s'immiscer.

À Mamie et à Pépé qui, je le sais, seraient fiers de moi.

À mes amis :

À Lucile, Servane, Victor. Je ne pensais pas avant de vous rencontrer qu'il était possible d'établir un tel degré de confiance mutuelle. Vous m'êtes progressivement et définitivement devenus indispensables. Tout simplement merci de faire partie de ma vie.

À Arthur, Lucas, Timothée, Eliette, Gnoky, Léo, Tipi, Guillaume... Les années ont beau s'accumuler et les distances se démultiplier, rien n'y fait, impossible de vous désincruster. De l'insouciance du lycée et des excès des soirées, à nos vies de trentenaires qui approchent malgré nous, s'est construit « au fût et à mesure » tout un pan de ma vie et de mon identité.

À Baptise et Arnaud. Le trio que nous formons, aussi insolite qu'éclectique, nous emmènera, je l'espère, marcher loin et longtemps.

À mes amis lillois Anissa, Robin, Guillaume et Henry, quand la magie opère et qu'une alchimie se crée en un rien de temps.

A mes colocataires Cécile, Ophélie, Joseph, Alice qui m'auront permis de me sentir chez moi dans cette ville que je ne connaissais pas. Cette coloc aura été un relais incessant de personnalités enrichissantes et variées.

À Pierre, mon ami de toujours... ou du moins depuis que ma mémoire est opérationnelle. Nous avons sillonné ensemble nos terres d'enfance prunaysiennes depuis la cours de récréation jusqu'au fond des champs de betteraves (lieu de prédilection de toute réflexion philosophique). Même si nos chemins sont parfois amenés à diverger, je sais que notre amitié demeure et demeurera inchangée.

À toi :

Cela fait plus de 8 ans que j'ai la chance de vivre à tes côtés. 8 ans c'est certes moins long que la durée des études médicales mais néanmoins largement suffisant pour mériter l'exclusivité d'une page entière. En effet c'est ensemble que nous avons traversé ce périple interminable qui débuta jadis par la PACES (cette 1 ère année aura au moins eu le mérite de permettre notre rencontre, car non la 6ème ne compte pas). C'est aussi ensemble que nous avons partagé les joies des nouvelles amitiés, des pleines libertés et des premières réussites. C'est encore ensemble que nous avons surmonté les frustrations, déceptions et autres désillusions qui ont ponctué notre vision ingénue et idyllique d'une médecine qui s'est avérée plus proche de « Scrubs » que de « Grey's Anatomy ». C'est à nouveau ensemble que nous avons contredit les coups du sort qui ont, en vain, essayé de nous séparer du grand Nord au grand Est (mais c'était sans compter sur mon appétence pour le welsh, les frites et la bière lilloise). C'est une fois de plus ensemble que nous avons compris l'importance d'une vie personnelle riche, variée et épanouie, devant être sanctuarisée à tout prix face à une profession chronophage voire parfois même anthropophage. C'est évidemment encore et toujours ensemble que je vois notre avenir, promesse de rebondissements et de belles surprises.

TABLE DES MATIERES

LISTE DES PROFESSEURS ET MAITRES DE CONFERENCE.....	3
SERMENT D’HIPPOCRATE.....	15
REMERCIEMENTS.....	17
TABLE DES MATIERES.....	22
LISTE DES TABLEAUX.....	23
LISTE DES FIGURES.....	25
LISTE DES ABREVIATIONS.....	27
INTRODUCTION.....	29
Myocardite, Généralités.....	29
Myocardite en IRM cardiaque.....	41
Myocardite et COVID-19.....	50
MATERIEL ET METHODES.....	55
RESULTATS.....	60
DISCUSSION.....	7
6	
CONCLUSION.....	86
REFERENCES.....	89
ATTESTATION SUR L’HONNEUR.....	105

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Les causes de myocardites.....	30
<i>Issu des recommandations européennes de 2013 : « Caforio - Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardio-logy Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J, 2013, 34, 2636-2648</i>	
Tableau 2 : Critères proposés pour le diagnostic de « myocardite cliniquement suspectée ».....	40
<i>Issu des recommandations européennes de 2013 : « Caforio - Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardio-logy Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J, 2013, 34, 2636-2648</i>	
Tableau 3 : Critères modifiés de « Lake Louise » de 2018.....	46
<i>Issu de Cardiovascular magnetic resonance in nonischemic myocardial inflammation : expert recommendations (d'après Ferreira V.Man Schulz-Menger J.) J Am Coll Cardiol. 2018;72:3158–3176.</i>	
Tableau 4 : Caractéristiques en IRM cardiaque des principaux diagnostics différentiels.....	54
Tableau 5 : Caractéristiques cliniques des patients en fonction de la présence d'une myocardite et/ou d'une infection au COVID-19.....	62
Tableau 6 : Antécédents pulmonaires ou cardiovasculaires des patients en fonction de la présence d'une myocardite et/ou d'une infection au COVID-19.....	63
Tableau 7 : Caractéristiques des patients ayant bénéficié de l'IRM cardiaque moins de trois mois après le début des symptômes en fonction de la présence d'une myocardite et/ou d'une infection au COVID-19.....	64

Tableau 8 : Caractéristiques biologiques des patients en fonction de la présence d'une myocardite et/ou d'une infection au COVID-19.....65

Tableau 9 : Caractéristiques électrocardiographiques et échographiques des patients en fonction de la présence d'une myocardite et/ou d'une infection au COVID-19.....67

Tableau 10 : Caractéristiques IRM des patients en fonction de la présence d'une myocardite et/ou d'une infection au COVID-19.....70

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Hypothèses physiopathologiques concernant les différentes formes de myocardites...34

Issue de G. Hékimian. Diagnostic et prise en charge des myocardites. Méd. Intensive Réa (2017)

26:196-206

Figure 2 : ECG d'un patient de 19 ans hospitalisé pour myocardite virale.....37

Rythme sinusal et régulier. Élévation ascendante, raide et diffuse du segment ST.

Figure 3 : Séquences STIR chez deux patients hospitalisés pour myocardite virale.....43

Figure 4: Séquences T1 post injection de gadolinium (rehaussement tardif) chez trois patients

hospitalisés pour myocardite virale.....45

Figure 5 : Intérêt des cartographies T1 et T2 chez une patiente de 30 ans hospitalisée pour

myocardite virale (IRM 1,5 T).....48

Figure 6 : Scanner thoracique d'un patient de 71 ans présentant des signes typiques d'une

pneumopathie au COVID-19 avec une étendue sévère (entre 50 et 75%). Patient hospitalisé en

réanimation pour myocardite. PCR positive au SARS-COV-2.....57

Figure 7 : Figure 7 : Scanner thoracique d'un patient de 52 ans présentant des signes typiques

d'une pneumopathie au COVID-19 avec une étendue minimale (< 10 %). Patient hospitalisé pour

myocardite. PCR au SARS-COV-2 négative.....57

Figure 8 : Répartition segmentaire de l'œdème myocardique (en STIR) entre les myocardites liées à la COVID-19 et les myocardites virales non liées à la COVID-19.....71

Figure 9 : Répartition segmentaire des anomalies de rehaussement tardif entre les myocardites liées à la COVID-19 et les myocardites virales non liées à la COVID-19.....72

Figure 10 : Patient de 22 ans hospitalisé pour myocardite à SARS-CoV-2 (IRM 3 T).....73

Figure 11 : Patient de 75 ans à 3 mois d'une infection au SARS-CoV 2.....74

Figure 12 : Patiente de 44 ans hospitalisée e pour myocardite à SARS-CoV-2 (IRM 1,5 T).....75

LISTE DES ABREVIATIONS

ACE2 :	Enzyme de Conversion de l'Angiotensine 2.
ARN :	Acide Ribonucléique
ATCD :	Antécédents
BAV :	Bloc Atrio-Ventriculaire
BNP :	Facteur Natriurétique de type B
BPCO :	Broncho-Pneumopathie Chronique Obstrutive
CEC :	Circulation Extra-Corporelle
CHU :	Centre Hospitalo-Universitaire
CMV :	Cytomégalovirus
COVID-19 :	Coronavirus Disease 2019
CPK :	Créatine Phosphokinase
CRP :	Protéine C Réactive
DTDVG :	Diamètre Télé-Diastolique du Ventricule Gauche
EBV :	Epstein Barr Virus
ECG :	Electrocardiogramme
EGE :	Early Gadolinium Enhancement
ESV :	Extrasystole Ventriculaire
ETT :	Echographie Trans-Thoracique
FA :	Fibrillation Atriale
FE :	Fraction d'Ejection
FEVG :	Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche
FV :	Fibrillation Ventriculaire
HHV-6 :	Herpès Virus Humain de type 6
HS :	Hypersensible
HTA :	Hypertension Artérielle
LGE :	Late Gadolinium Enhancement
IEC :	Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
IG :	Immunoglobuline
IL :	Interleukine

IMC :	Indice de Masse Corporelle
IRM :	Imagerie par Résonance Magnétique
MERS-CoV :	Middle East Respiratory Syndrome-related coronavirus.
MINOCA :	Myocardial Infarction with Non-Obstructive Coronary Arteries
NK :	Natural Killer
PCR :	Polymerase Chain Reaction
SARS-CoV-2 :	Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2.
SD :	Dérivation Standard
SDRA :	Syndrome de Détresse Respiratoire Aigue
SSFP :	Steady State Free Precession
STIR :	Short TI Inversion Recovery
TDM :	Tomodensitométrie
TGF :	Facteur de Croissance Transformant
TI :	Temps d'Inversion
TNF :	Facteur de Nécrose Tumorale
USIC :	Unité de Soins Intensifs Cardiologiques
VD :	Ventricule Droit
VEGF :	Vascular Endothelial Growth Factor
VG :	Ventricule Gauche
VHC :	Virus de l'Hépatite C
VIH :	Virus de l'Immunodéficience Humaine
VVG :	Volume du Ventricule Gauche

INTRODUCTION

PARTIE I : MYOCARDITE, GÉNÉRALITÉS

1) Définition :

La myocardite est une affection inflammatoire du muscle cardiaque **(1)**. Elle est définie histologiquement et immunologiquement par la présence d'un infiltrat inflammatoire du tissu myocardique associé à une nécrose d'origine non ischémique. Des critères précis dits « de Dallas » font référence **(2, 3)**. La Société Européenne de Cardiologie a défini quant à elle des critères immuno-histochimiques basés sur la présence d'au moins 4 leucocytes/mm², dont plus de 4 monocytes/mm² et au moins 7 lymphocytes T CD3+/mm² **(4)**.

On parle de cardiomyopathie inflammatoire lorsqu'elle est responsable d'une insuffisance cardiaque.

La myocardite peut être fulminante (en cas d'évolution rapide vers le choc cardiogénique), aiguë, chronique, chronique persistante.

Les myocardites sont également caractérisées par le type cellulaire à l'origine de l'infiltration inflammatoire : lymphocytaire (le plus souvent), éosinophile, pléomorphe, à cellules géantes ou encore granulomateuse.

2) Incidence et étiopathogénie :

L'incidence de la myocardite a été estimée en 2013 à 22 pour 100 000 **(5)**. Toutefois cette incidence est probablement largement sous-estimée car dépendante du diagnostic de certitude histologique obtenu par biopsie myocardique. Or cette dernière n'est bien souvent pas réalisée. En

effet il s'agit d'un acte invasif dont la sensibilité n'est pas absolue. La réalisation de biopsies myocardiques n'est effectuée qu'en cas d'indications précises et validées (6).

Les étiologies de myocardite sont diverses et variées (7) :

1. Myocardites infectieuses

Bactéries : Staphylococci, Streptococci, Salmonella, Corynebacteria, Haemophilus influenza, Mycobacteria, Mycoplasma pneumoniae, Brucella

Virus : Adenovirus, entérovirus, CMM, EBV, HHV-6, influenza, HIV, hépatite C, poliovirus, varicella-zoster virus, parvovirus B19

Champignons : Aspergillus, Actinomyces, Blastomyces, Candida, Cryptococcus, Histoplasma, Nocardia

Spirochètes : Borrelia, Leptospira

Protozoaires : Toxoplasma gondii, Leishmania, Trypanosoma cruzi

Parasites ; Taenium solium, Echinococcus granulosus

2. Myocardites médiées par un processus immunitaire

Allergènes : toxine tétanique, vaccins, maladie sérique, médicaments (pénicilline, colchicine, furosémide, isoniazide, lidocaïne, tétracycline, sulfonamides, phénytoïne, méthylidopa, diurétiques thiazidiques...)

Allo-antigènes : rejet de greffe cardiaque

Auto-antigènes : myocardite lymphocytaire, myocardite à cellules géantes, myocardite associées à une maladie systémique (lupus, polyarthrite rhumatoïde, syndrome de Churg-Strauss, maladie de Kawasaki, maladie inflammatoire digestive, sclérodermie, polymyosite, myasthénie, diabète de type 1, thyroïdite, sarcoïdose, maladie de Wegener, rhumatisme articulaire)

3. Myocardites toxiques

Drogues : amphétamines, cocaïne, éthanol.

Médicaments : anthracyclines, cyclophosphamide, fluorouracile, lithium, cathécolamines, trastuzumab, clozapine, ipilimumab, nivolumab, pembrolizumab,

Métaux lourds : cuivre, fer, plomb

Venins

Radiothérapie

Tableau 1 : Les causes de myocardites.

Issu des recommandations européennes de 2013 : « Caforio - Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J, 2013, 34, 2636-2648

Cependant l'étiologie de la myocardite reste souvent indéterminée **(4)**. L'étiologie la plus fréquente (en Europe et en Amérique du Nord) est virale. Avant les années 1990 les virus Coxsackie et les adénovirus étaient les causes classiques. Cependant des études récentes ont montré que le parvovirus B19, le virus HHV-6 suivis des virus de l'hépatite C (VHC), de l'EBV, du CMV, du VIH et des virus grippaux étaient désormais plus fréquents **(8, 9, 10)**.

3) Physiopathologie :

a) Phase aiguë (J0-J3) :

C'est la phase de l'infection virale et de la réponse immunitaire innée. Les virus pénètrent dans les cardiomyocytes via des récepteurs spécifiques **(11)**. Il en résulte une apoptose et une nécrose cellulaire.

Les leucocytes peuvent reconnaître des composants viraux ainsi que des molécules relarguées par les cellules nécrotiques permettant via une chaîne de signalisation intracellulaire à la production de cytokines pro-inflammatoires (IL-1, IL-6, IL-12, TNF-alpha, interférons de type 1) **(12)**. Il en résulte une activation endothéliale et un recrutement de polynucléaires neutrophiles, de macrophages et de cellules NK. D'une part ils permettront la destruction des agents pathogènes et des cellules nécrotiques, mais d'autre part ils vont également être responsables de destructions cardiomyocytaires. Par ailleurs les cytokines pro-inflammatoires sont inotropes négatifs **(13)**.

b) Phase subaiguë (J4–J14) :

C'est la phase de l'immunité adaptative cellulaire avec l'arrivée des lymphocytes T cytotoxiques et des lymphocytes T helper (Th). L'interleukine 6 (IL-6) est le principal médiateur de la « tempête cytokinique ». Elle stimule la réponse pro-inflammatoire des lymphocytes T **(14)** qui une fois activés vont également engendrer un relargage de cytokines inflammatoires menant donc à une boucle rétroactive positive. Les cellules T reconnaissant l'antigène viral vont entraîner la destruction des cellules infectées via des cytokines et des perforines **(15)**. Il existe également une destruction de cardiomyocytes sains au cours de cette phase.

c) Phase chronique (J15–J90) :

C'est la phase de la réparation tissulaire. Des mécanismes permettent de contre-balancer et de réguler l'inflammation qui a lieu lors des phases aiguës et subaiguës. Les lymphocytes T régulateurs et les macrophages relarguent des cytokines anti-inflammatoires et pro-fibrosantes (IL-10 et TGF- β) **(16)**. La cicatrice fibreuse résulte de l'équilibre entre la synthèse de la matrice extracellulaire par les fibroblastes et sa destruction par les métalloprotéases matricielles **(17)**. La réparation tissulaire est parfois complète mais le plus souvent il existe une cicatrice fibreuse.

Au total l'évolution de la myocardite va dépendre de l'intensité de l'atteinte virale initiale ainsi que de l'intensité et de la durée de la réponse immunitaire.

Les lésions qui en résultent peuvent être définitives en raison d'une perte de cardiomyocytes mais également via la destruction de la matrice extracellulaire qui joue un rôle majeur dans la

contractilité cardiaque. C'est la raison pour laquelle les myocardites peuvent évoluer vers une cardiomyopathie dilatée (environ 30 % des cas) **(18)**.

Dans les formes fulminantes qui sont le plus souvent virales, il existe une altération brutale et très sévère de la fonction cardiaque en rapport avec une atteinte virale rapide et extensive. Là réside toute la gravité de cette maladie et de la nécessité de soins intensifs en urgence (pouvant aller de l'ECMO jusqu'à la transplantation cardiaque). La mortalité des myocardites fulminantes virales reste très élevée, estimée à 11,8 % avec nécessité de greffe cardiaque dans les 9 ans dans 19,3 % des cas. 55 % des patients présentent toujours une altération de la FEVG à 22 mois **(19)**.

Dans les formes aiguës et subaiguës, on assiste à une réponse immunitaire ne permettant pas l'élimination rapide du pathogène (notamment en cas d'atteinte virale). Il peut ainsi en résulter une inflammation persistant des semaines voire des mois (on parle alors de myocardite chronique). L'inflammation étant délétère pour le tissu cardiaque, une insuffisance cardiaque peut se développer progressivement : 3 % des patients présentent une altération de la FEVG à 22 mois d'une myocardite virale **(19)**.

Parfois la cause de l'atteinte myocardique n'est pas infectieuse mais auto-immune. Dans ce cas il est possible d'identifier des auto-anticorps anti-cœur.

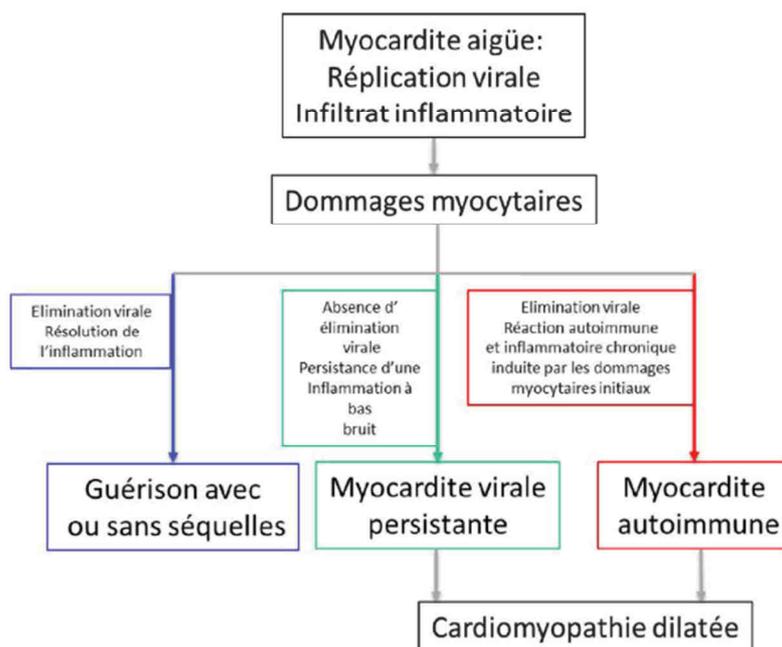


Figure 1 : Hypothèses physiopathologiques concernant les différentes formes de myocardites .

Issue de G. Hékimian. Diagnostic et prise en charge des myocardites. Méd. Intensive Réa (2017) 26:196-206

4) Méthodes diagnostiques

Bien que le gold standard demeure la biopsie myocardique, en raison du risque non négligeable de complications et du caractère invasif de cet examen, le diagnostic est très souvent réalisé via un faisceau d'arguments concordants cliniques, électrocardiographiques, biologiques et radiologiques.

a) Anamnèse et examen clinique

Les symptômes peuvent être extrêmement variables voire inexistants et quand il y en a ces derniers sont souvent aspécifiques. L'examen clinique est lui aussi très souvent normal dans la majorité des cas. En fait la variabilité des symptômes est le reflet de la variabilité de l'atteinte

myocardique que ce soit par rapport à son étendue ou à l'intensité de l'atteinte tissulaire. Les symptômes vont également dépendre du stade de la maladie au moment du diagnostic **(20-22)**.

Classiquement la myocardite touche des sujets jeunes ayant présenté un épisode pseudo-grippal dans les jours précédents (en cas d'atteinte virale) : fièvre, arthralgies, myalgies, douleurs abdominales.

La myocardite peut se traduire par l'apparition de signes d'insuffisance cardiaque (dyspnée, œdème des membres inférieurs, oppression thoracique, asthénie), de troubles du rythme ou troubles de conduction notamment en l'absence de cardiomyopathie ou de valvulopathie connue. Plus rarement le tableau peut être celui d'un syndrome coronarien aigu avec douleur thoracique brutale, d'un choc cardiogénique ou d'un arrêt cardiaque.

b) Échographie trans-thoracique

L'échocardiographie trans-thoracique est l'examen de première intention afin de rechercher une dysfonction systolique ou diastolique du ventricule gauche ou du ventricule droit. Elle permet l'analyse de la taille des cavités cardiaques (à la recherche d'une dilatation), de l'épaisseur et de l'échogénéité du myocarde et d'apprécier la cinétique segmentaire. Ainsi l'ETT est un examen extrêmement performant au début de la prise en charge afin d'éliminer une cause valvulaire ou une cause myocardique (cardiomyopathie hypertrophique ou restrictive) pouvant être à l'origine de la symptomatologie. Par ailleurs elle permet de rechercher la présence d'un épanchement péricardique et d'évaluer sa répercussion sur la cinétique cardiaque (en cas de tamponnade). Enfin elle permet d'éliminer un éventuel thrombus intra-ventriculaire avant la réalisation de biopsies endomyocardiques **(23)**.

L'ETT peut toutefois rester normale dans la plupart des cas.

c) Electrocardiogramme

L'électrocardiogramme (ECG) est souvent anormal, cependant les anomalies sont peu sensibles et aspécifiques **(24)**. On peut d'une part retrouver des signes témoignant d'un épanchement péricardique : micro-voltage, tachycardie sinusale, ondes T plates ou inversées. D'autres part on peut retrouver des signes d'une atteinte myocardique : élévation du segment ST classiquement diffus, concave, ascendant, sans miroir (contrairement à l'infarctus du myocarde). Plus rarement il s'agit d'un sous décalage du segment ST. Une onde Q, des troubles de conduction auriculo-ventriculaire ou des troubles du rythme ventriculaire peuvent apparaître pouvant faire redouter la survenue d'une fibrillation ventriculaire.

L'élévation du segment ST ou l'inversion des ondes T, qui sont pourtant les critères les plus sensibles, ne sont présents que chez 50 % des patients **(7)**.

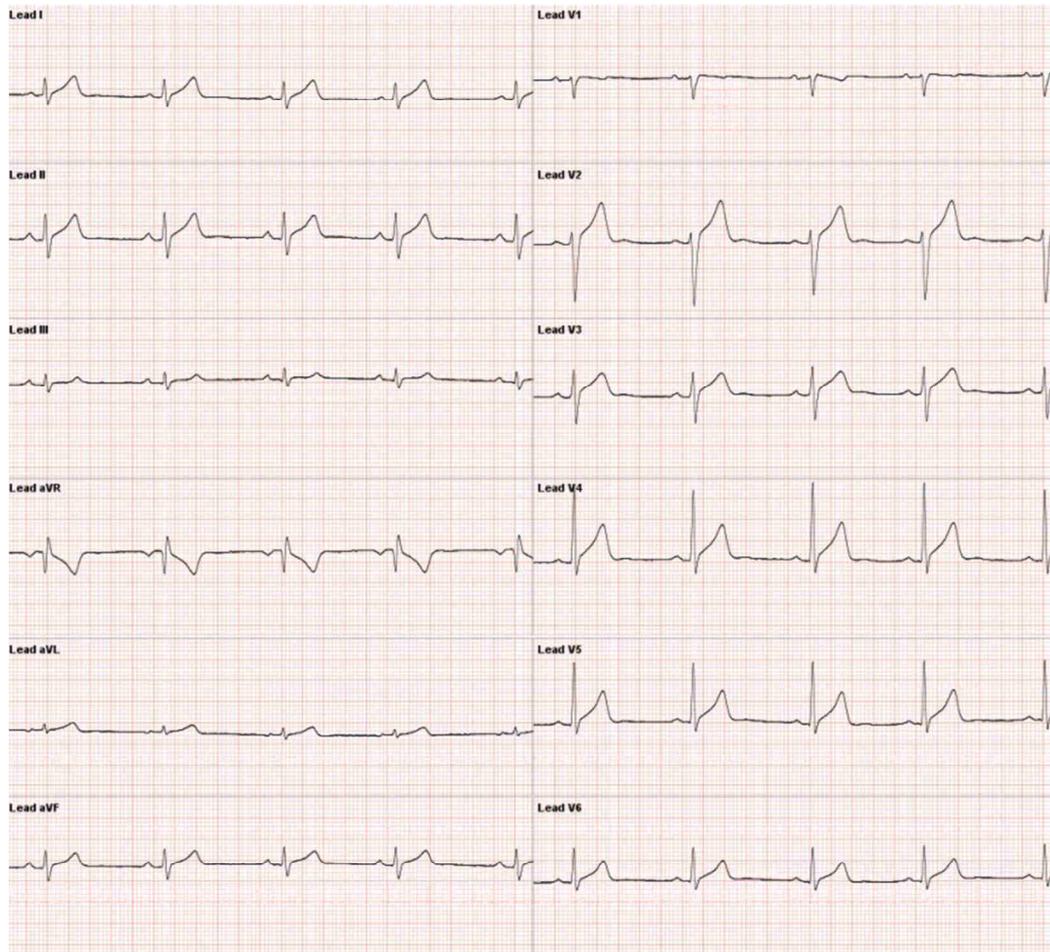


Figure 2 : ECG d'un patient de 19 ans hospitalisé pour myocardite virale.

Rythme sinusal et régulier. Élévation ascendante, raide et diffuse du segment ST, sans miroir.

d) Bilan biologique :

- Troponines et CPK : ils sont les témoins d'une lésion myocardique. Cependant ils ne sont ni sensibles ni spécifiques. Seulement 35 à 45 % des patients dont le diagnostic de myocardite a été confirmé par biopsie ont eu une élévation des troponines objectivée **(24)**. Leur élévation n'est pas corrélée à la gravité de la maladie **(25)** mais est en faveur d'une myocardite récente (moins d'un mois) car c'est au stade initial de la pathologie que survient la majorité des lésions myocytaires **(26)**.

- Le dosage du BNP permet d'apporter un argument supplémentaire en faveur d'une insuffisance cardiaque en cas de doute mais ne permet absolument pas d'en déterminer l'origine. Le BNP est secrété par les myocytes en cas d'augmentation du stress pariétal ventriculaire quelle qu'en soit l'étiologie. En effet il peut être augmenté pour de nombreuses raisons : infarctus du myocarde, embolie pulmonaire avec cœur pulmonaire aigu, insuffisance rénale aiguë, etc... Il augmente même physiologiquement avec l'âge et est plus élevé chez les femmes. **(27)**.
- La présence d'un syndrome inflammatoire (élévation de la CRP, élévation de la vitesse de sédimentation, hyperleucocytose) n'est pas spécifique d'une myocardite. On peut observer un syndrome inflammatoire dans un contexte d'insuffisance cardiaque aiguë également en cas d'endocardite mais aussi dans toute autre infection (urinaire, digestive, pulmonaire) entraînant une décompensation d'une insuffisance cardiaque chronique. Par ailleurs le taux de CRP n'a pas de valeur pronostique dans le cadre d'une myocardite **(28)**. La CRP est élevée dans 80 % à 95 % des cas **(29)**.

e) Biopsie endomyocardique :

Dans la littérature, la biopsie endomyocardique est rapportée comme l'examen de référence pour le diagnostic de myocardite en mettant en évidence un infiltrat inflammatoire et une nécrose non ischémique (critères de Dallas) **(30)**.

Elle permet parfois également un diagnostic étiologique en caractérisant le type d'infiltrat inflammatoire et en identifiant le génome viral.

Les recommandations européennes de 2013 sur la prise en charge de la myocardite étendent les indications des biopsies à tous les cas de « myocardite cliniquement suspectée » **(Tableau 2)**.

Cependant en raison du risque de complications (entre 1 et 2%) par perforation, tamponnade, bloc auriculo-ventriculaire ou lésion valvulaire, les biopsies ne sont réalisées que lorsque le pronostic vital du patient est en jeu : instabilité hémodynamique, choc cardiogénique réfractaire, bloc atrio-ventriculaire de haut grade, arythmie ventriculaire. La biopsie endomyocardique est également réalisable en cas de cardiomyopathie inflammatoire chronique avec persistance ou ré-élévation des biomarqueurs (témoins de lésion myocytaire) ou si elle est associée à une hyperéosinophilie **(6, 31)**

Par ailleurs la sensibilité de la biopsie est limitée en raison de prélèvements réalisés en zone saine, d'autant plus que les lésions sont majoritairement sous épocardiques tandis que les biopsies sont majoritairement endocardiques et médiopariétales. Or il a été montré qu'il existait des anomalies en IRM cardiaque chez des patients ayant pourtant des biopsies myocardiques négatives **(32)**. D'où l'intérêt de réaliser une imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque au préalable afin de cartographier les lésions et de guider les biopsies.

f) L'IRM cardiaque

Se référer à la **PARTIE II**.

Au total le diagnostic de myocardite repose sur un faisceau d'arguments concordants tels que décrits par la Société Européenne de Cardiologie en 2013 **(4)** :

Une myocardite doit être suspectée en présence de : ≥ 1 critères cliniques principaux, avec ou sans critères cliniques accessoires et ≥ 1 critères paracliniques ou si le patient est asymptomatique, ≥ 2 critères paracliniques

Critères cliniques

Critères principaux

- Douleur thoracique aiguë, péricarditique ou pseudo-ischémique
- Dyspnée et/ou fatigue avec/sans signe clinique d'insuffisance cardiaque gauche et/ou droite d'apparition < 3 mois
- Dyspnée et/ou fatigue avec/sans signe clinique d'insuffisance cardiaque gauche et/ou droite d'apparition > 3 mois
- Palpitations et/ou arythmie et/ou syncopes et/ou mort subite
- Choc cardiogénique inexplicé

Critères accessoires

- Fièvre $\geq 38^{\circ}\text{C}$ à la présentation ou au cours des 30 jours précédents, +/- évidence d'infection digestive ou respiratoire
 - Péripartum
 - Histoire personnelle de myocardite
 - Maladie auto-immune
 - Asthme allergique
 - Exposition des agents répétés cardio-toxiques
 - Histoire familiale de cardiomyopathie dilatée
-

Critères paracliniques

- Anomalies électrocardiographiques : BAV, bloc de branche, anomalie ST/T, pause sinusale, tachycardie ou FV, FA, élargissement du QRS, onde Q, bas voltage, extrasystolie abondante, tachycardie supraventriculaire
 - Élévation des troponines T ou I
 - ETT : Anomalie fonctionnelle et structurelle ventriculaire gauche et/ou ventriculaire droite : anomalie de la fonction globale ou régionale, anomalie de la fonction diastolique, dilatation ventriculaire, épaissement pariétal, épanchement péricardique, thrombus intracardiaque
 - Oedème et/ou anomalie de rehaussement précoce et/ou tardif à l'IRM cardiaque
-

Tableau 2 : Critères proposés pour le diagnostic de « myocardite cliniquement suspectée » .

Issu des recommandations européennes de 2013 : « Caforio - Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J, 2013, 34, 2636-2648

BAV : bloc atrio-ventriculaire, ETT : échographie trans-thoracique, FA : fibrillation auriculaire, FV : fibrillation ventriculaire

PARTIE II : MYOCARDITE EN IRM CARDIAQUE

L'IRM cardiaque est progressivement devenue incontournable dans le diagnostic de myocardite. En effet, on admet que la caractérisation tissulaire qu'elle permet, établit un diagnostic non invasif, dont on peut se satisfaire dans certains cas **(4, 33, 34)**. Il s'agit des critères diagnostiques de « Lake Louise ».

1) Critères de « Lake Louise » originaux

Les critères de « Lake Louise » établis en 2009 proposent 3 cibles diagnostiques au sein du tissu myocardique :

- l'œdème, évalué par l'intensité du signal en pondération T2 (séquence STIR)
- l'hyperhémie, évaluée par le rehaussement précoce (EGE) 2 minutes après injection de gadolinium.
- la nécrose et la fibrose, évaluées par l'étude du rehaussement tardif (LGE) 10 minutes après injection de gadolinium

Une haute probabilité de myocardite aiguë est retenue si 2 critères sur 3 sont présents. La sensibilité de ces critères est de 80 % et la spécificité de 87 % **(35,36)**.

Cependant les performances de ces critères sont plus faibles dans les stades chroniques de la maladie (sensibilité de 63 % et spécificité de 40%) **(35)**. Or la persistance d'une inflammation à la phase chronique est un élément clé de l'évolution vers une cardiomyopathie dilatée **(37)**.

a) Œdème myocardique :

L'œdème tissulaire, induit par les bradykinines, la sérotonine et les prostaglandines résulte de l'augmentation de la perméabilité des membranes cellulaires. Le dysfonctionnement membranaire mène initialement à un influx de Na^+ et donc à un œdème intracellulaire. En cas de lésion plus sévère, il peut exister une fuite massive d'eau vers l'espace extracellulaire ainsi que de molécules plus grandes telles que la troponine, pouvant aller jusqu'à la perte de fonction et la mort cellulaire.

La séquence STIR avec suppression du signal de la graisse et du sang permet un excellent contraste entre les plages d'œdème et le myocarde sain **(38) (Figure 2)**.

L'œdème apparaît sous forme d'un hypersignal focal ou global. En revanche en cas d'œdème diffus, l'hypersignal est difficile à percevoir à l'œil nu. Dans ce cas un ratio entre le signal du myocarde et le signal du muscle squelettique $> 1,9$ indique une myocardite. Ce seuil permet une sensibilité et une spécificité de 100 % **(39)**.

L'œdème induit également une augmentation du signal en T1 mais qui est moins spécifique car il est également augmenté dans les zones de fibrose où l'eau libre peut s'accumuler.

En l'absence de LGE, l'œdème reflète les lésions myocardiques réversibles **(39, 40)**.



Figure 3 : Séquences STIR chez deux patients hospitalisés pour myocardite virale.

a-b : œdème sous épocardique et médiopariétal des parois latérales et inféro-basale du VG en coupes 4 cavités (a) et 2 cavités long axe (b) chez un patient de 24 ans.

c : œdème sous épocardique de la paroi médiale antéro-latérale du VG chez un patient de 17 ans.

b) Hyperhémie :

L'inflammation est responsable d'une hyperhémie, d'une augmentation de la perméabilité vasculaire et donc d'une franche augmentation de l'espace extracellulaire.

En IRM l'hyperhémie est décelable en séquences écho de spin pondérées T1 après injection de gadolinium au temps précoce (2 minutes). Le gadolinium diffuse rapidement dans l'interstitium et devient ainsi un agent de contraste extracellulaire. Il y aura une phase de rehaussement précoce de quelques minutes des zones pathologiques comparativement au myocarde sain.

Ce rehaussement peut soit être quantifié comparativement aux muscles squelettiques (un rapport de signal > 4 est alors nécessaire) soit comparativement à une séquence T1 sans injection (seuil de 45 % d'élévation du signal) (41).

Cependant bien que l'analyse du rehaussement précoce s'avère utile, elle n'est souvent pas réalisée. En effet il s'agit d'une séquence très sensible aux artefacts (mouvements respiratoires et arythmie cardiaque) ce qui la rend souvent non contributive. D'autre part des études ont montré qu'il serait

possible de retirer le critère de rehaussement précoce des critères de Lake Louise sans réduire de manière significative la précision diagnostique de myocardite **(42)**.

c) Lésion myocytaire et fibrose myocardique :

Si l'inflammation est assez sévère, elle sera à l'origine d'une mort cellulaire et d'une nécrose tissulaire dans laquelle le gadolinium va s'accumuler. Après un délai d'environ 10 minutes permettant le lavage du produit de contraste dans le myocarde sain, un différentiel de concentration apparaîtra entre les régions pathologiques et le myocarde sain.

Les séquences en écho de gradient avec inversion-récupération sont utilisées pour mettre en évidence les lésions en annulant le signal du myocarde normal de référence.

Lorsque les lésions de nécrose évoluent vers la fibrose et la cicatrisation, les marqueurs de l'inflammation diminuent progressivement, tandis que les plages de rehaussement tardif persistent. En effet, le gadolinium diffuse dans l'espace extra-cellulaire au sein de la matrice de collagène.

L'étendue des plages de rehaussement tardif diminue avec le temps alors que l'intensité du signal augmente. Cela s'explique du fait de la régression de l'œdème local et de l'évolution cicatricielle rétractile **(43)**.

Le rehaussement tardif correspond à des lésions irréversibles.

Il peut aussi exister un LGE multi-focal ou diffus mais en règle générale le sous-endocarde est épargné, contrairement à la séquelle ischémique.

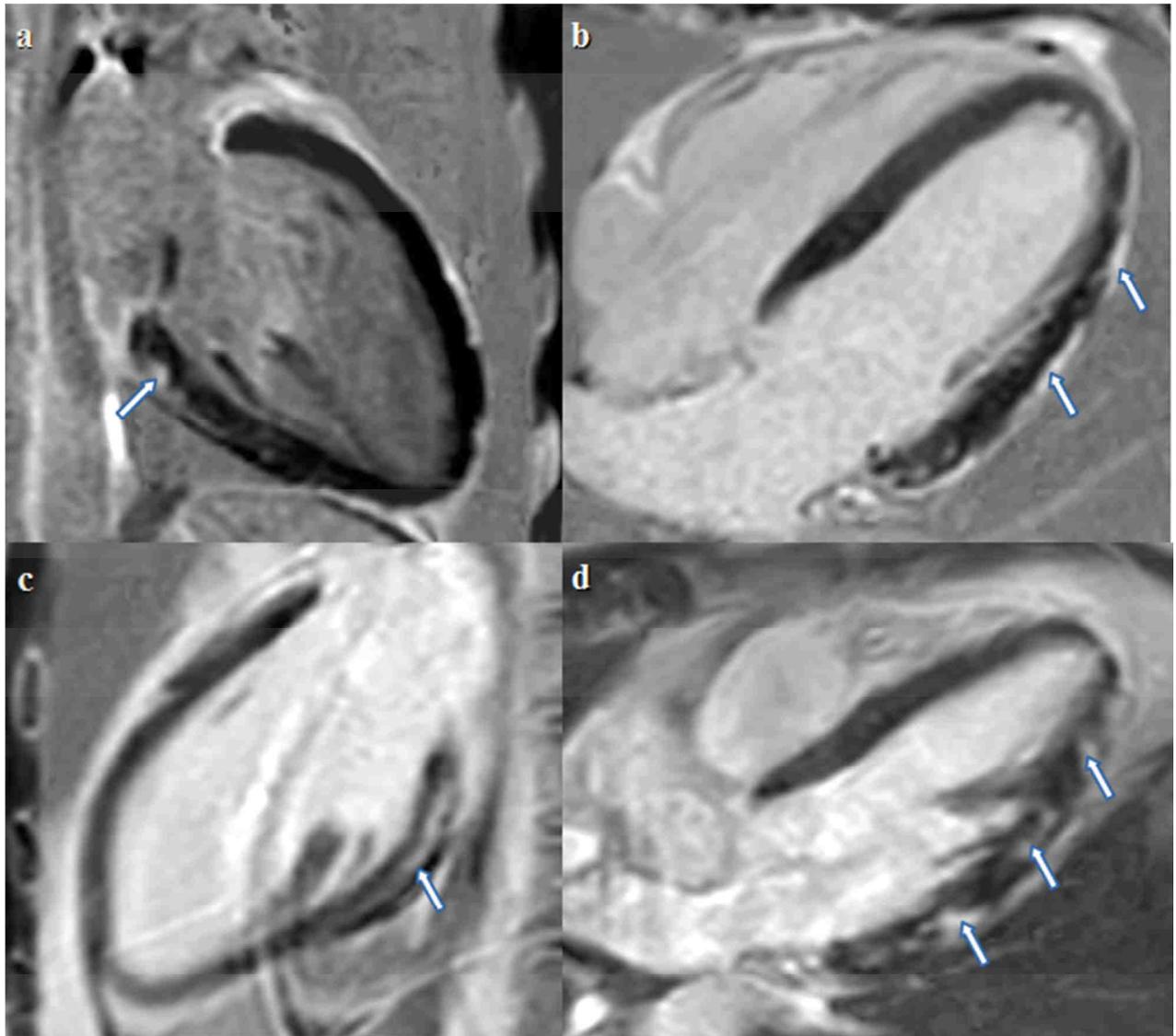


Figure 4: Séquences T1 post injection de gadolinium (rehaussement tardif) chez trois patients hospitalisés pour myocardite virale.

a-b : prises de contraste péricardiques et sous épocardiques en « doigts de gants » chez un patient de 30 ans en coupe long axe 2 cavités (a) et 4 cavités (b).

c : prise de contraste sous épocardique inféro-basale chez un patient de 19 ans en coupe long axe 2 cavités.

d : multiples prises de contrastes sous épocardiques et médiopariétales de la paroi latérale chez un patient de 24 ans en coupe 4 cavités.

2) Critères de « Lake Louise » modifiés

En 2018 les critères de « Lake Louise » ont été modifiés (44) :

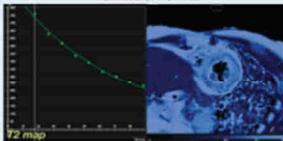
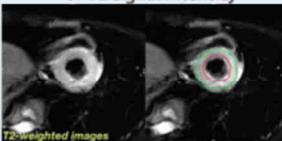
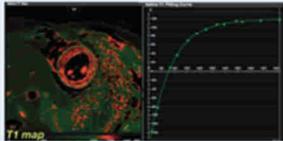
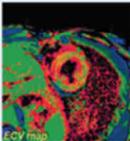
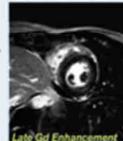
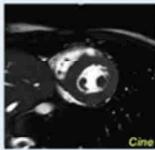
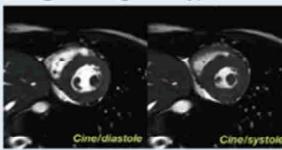
2018 Lake Louise Criteria		CMR Image Examples	
Main Criteria	Myocardial Edema (T2-mapping or T2W images)	Regional or global increase of native T2 	Regional or global increase of T2 signal intensity 
	Non-ischemic Myocardial Injury (Abnormal T1, ECV, or LGE)	Regional or global increase of native T1 	Regional or global increase of ECV  or Regional LGE signal increase 
Supportive Criteria	Pericarditis (Effusion in cine images or abnormal LGE, T2, or T1)	Pericardial effusion 	Regional or global hypokinesis 
	Systolic LV Dysfunction (Regional or global wall motion abnormality)		

Tableau 3 : Critères modifiés de « Lake Louise » de 2018.

Issu de Cardiovascular magnetic resonance in nonischemic myocardial inflammation : expert recommendations (d'après Ferreira V.Man Schulz-Menger J.) J Am Coll Cardiol. 2018;72:3158–3176.

Contrairement aux critères de 2009, désormais les deux critères principaux doivent être présents pour pouvoir conclure à une myocardite. Cependant de nouvelles modalités sont apparues :

- le T2-mapping (ou cartographie T2 ou T2 natif) pour l'analyse de l'œdème
- le T1-mapping (ou cartographie T1 ou T1 natif) augmenté en cas d'œdème ou de fibrose
- le volume extracellulaire (ECV) pour l'analyse des lésions myocardiques non ischémiques.

Par ailleurs l'étude du rehaussement précoce n'est désormais plus nécessaire en première intention mais reste utile en cas de doute.

Les techniques de cartographie T2 et T1 fournissent des données quantitatives sur les propriétés magnétiques du tissu (en l'absence d'injection de gadolinium) et sont moins soumises aux défauts de l'évaluation visuelle qui est nécessairement subjective.

a) T2 mapping :

Cette cartographie permet de détecter l'œdème myocardique avec une meilleure sensibilité que les séquences pondérées T2 traditionnelles **(45-48)**.

Le T2 mapping présente un meilleur rapport signal sur bruit, des apnées plus courtes et donc moins d'artefacts cinétiques liés à la respiration.

L'hypersignal T2 est le témoin d'une myocardite active, cette séquence permet donc de différencier une myocardite active d'une myocardite guérie **(49)**.

b) T1 mapping :

Le temps de relaxation en T1 est très sensible à l'augmentation de l'eau libre myocardique à la fois dans les formes aiguës et les formes chroniques. Couplé avec les séquences T2, il permet ainsi d'augmenter la spécificité dans la détection de l'inflammation et l'œdème aigu lié à une myocardite **(50)**. En effet, la vasodilatation, l'hyperhémie et l'augmentation de l'espace extracellulaire mènent également à une augmentation du T1 natif. (12, 13)

Le T1 natif est sensible à la fois à l'œdème intracellulaire et à l'œdème extracellulaire.

C'est pourquoi il ne permet pas de différencier une myocardite active, de simples séquelles de myocardite : il existe un recouvrement entre l'élévation du T1 liée à l'inflammation dans la myocardite aiguë et l'élévation du T1 liée à la fibrose dans les formes chroniques.

C'est donc un très bon marqueur d'une pathologie myocardique sans préjuger pour autant de l'activité de la maladie.

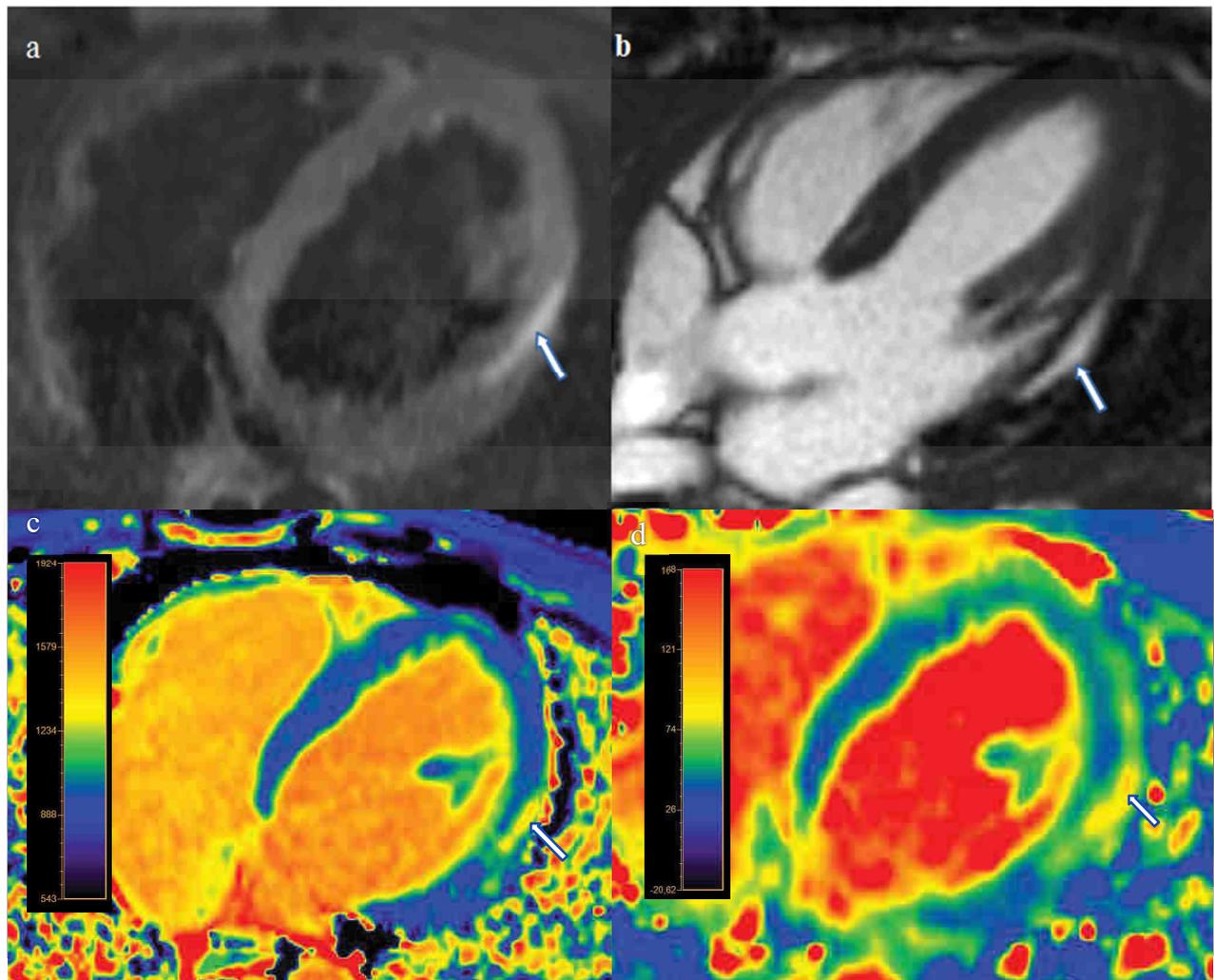


Figure 5 : Intérêt des cartographies T1 et T2 chez une patiente de 30 ans hospitalisée en USIC au NHC pour myocardite virale (IRM 1,5 T).

a-b : œdème de la paroi latérale médiane sous épocardique et médiopariétal en STIR (a) associé à un rehaussement tardif médiopariétal (b).

c : élévation du T1 natif (980 ms en septal et 1200 ms en latéral) (norme T1 : 980 – 1060 ms)

d : élévation du T2 natif (49 ms en septal et 76 ms en latéral) (norme T2 : 45 – 53 ms)

c) Anomalies péricardiques :

La présence d'un épanchement péricardique seul n'est pas une preuve de péricardite car il peut simplement être lié à une décompensation cardiaque. L'épanchement péricardique est visualisable en hyposignal sur les séquences haute-résolution écho de spin T1 et en hypersignal sur les séquences pondérées T2 ou sur les séquences de cartographie myocardique T1 et T2. Le rehaussement tardif (LGE) des feuillets péricardiques en revanche est un signe de péricardite.

La présence d'une anomalie péricardique est un critère positif supplémentaire en faveur de la myopéricardite.

L'épanchement péricardique est présent dans 32 à 57 % des patients avec myocardite **(51-53)**.

d) Analyse fonctionnelle :

L'association d'une hypokinésie, d'une dyskinésie ou d'une akinésie à des anomalies de rehaussement touchant les mêmes régions renforce l'hypothèse diagnostique d'une myocardite (critère accessoire).

On recherche également une altération de la FEVG ou une dilatation des cavités cardiaques pouvant être des marqueurs de cardiomyopathie inflammatoire.

PARTIE III : MYOCARDITE ET COVID 19

1) Généralités :

En décembre 2019, la COVID 19 (coronavirus disease) a été décrite pour la première fois à Wuhan, en Chine, chez des patients souffrant de symptômes grippaux **(54)**. Le virus a été isolé et identifié comme étant une nouvelle souche de coronavirus, nommé SARS-CoV-2 (severe acute respiratory syndrome coronavirus 2). Le taux de mortalité global de la COVID 19 est estimé entre 1 et 3 % et peut aller jusqu'à 26 % en réanimation **(55)**, principalement due au syndrome de détresse respiratoire et à la défaillance multi viscérale associée. Les complications cardiovasculaires ont reçu initialement moins d'attention comparativement aux atteintes pulmonaires de la part de la communauté scientifique. Cependant des cas de myocardite ont ensuite été décrits **(56-59)** et la myocardite a été reconnue à l'origine de décès chez des patients infectés par le SARS-CoV-2 **(60)**. La prévalence de la myocardite est probablement sous-estimée en raison d'un manque d'accès aux modalités diagnostiques spécifiques de la myocardite. Une étude a cependant pu estimer que la prévalence de la myocardite était de 5 % et associée à une augmentation du taux de mortalité comparativement aux patients sans myocardite (3,9 % contre 2,9%) **(61)**.

2) Physiopathologie :

a) Atteinte virale directe :

Les coronavirus humains représentent une cause mineure des myocardites virales **(62-64)**. Cependant l'ARN viral du MERS-CoV (Middle East respiratory syndrome coronavirus) et du SARS-CoV, deux virus très proches du SARS-CoV-2, a déjà été retrouvé dans le tissu cardiaque d'animaux infectés, faisant suggérer un cardiotropisme inhérent aux coronavirus **(65-66)**.

Le SARS-CoV-2 pénètre à l'intérieur des cellules humaines en se liant au récepteur membranaire de l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ACE2) **(67)** qui est retrouvé à la surface des cellules épithéliales ciliées des voies respiratoires, les pneumocytes de types II ainsi que les cardiomyocytes **(68-69)**.

Il est possible en conséquence que le risque d'atteinte cardiaque lors d'une infection par le SARS-CoV-2 soit majoré en cas d'insuffisance cardiaque en raison d'une élévation de l'ACE2 qui est associée **(70)**.

b) Atteinte inflammatoire indirecte :

Après la phase de pénétration cellulaire du virus, les mécanismes de l'immunité innée entrent en jeu à l'origine d'une augmentation des concentrations en protéines de l'inflammation (interleukines, interféron, TNF-alpha et VEGF). Ces concentrations sont encore plus élevées chez les patients graves de réanimation **(71)**. La production de ces protéines pro-inflammatoires par les lymphocytes T est la conséquence de la présentation des antigènes viraux aux lymphocytes T naïfs de l'hôte par les cellules dendritiques pulmonaires. La sur-activation de l'immunité innée est à l'origine de ce qui est appelé «l'orage cytokinique» essentiellement liée à l'interleukine-6 **(72)** qui exerce une toxicité directe sur les myocytes **(73)**. Les mécanismes sous-jacents sont nombreux et probablement imbriqués : toxicité du NO et des radicaux libres, dysfonction micro-circulatoire et endothéliale **(74)**, inadéquation besoins/flux coronaires en situation d'élévation des besoins métaboliques. De nombreuses études ont montré que l'élévation importante des protéines de l'inflammation était associée à un plus mauvais pronostic **(60)**.

3) Caractéristiques en IRM :

Une étude réalisée chez 26 patients, tous hospitalisés, a mis en évidence des anomalies cardiaques en IRM chez 58 % des patients dont 50 % d'œdème myocardique et 31 % de LGE **(75)**.

Une autre étude réalisée chez 26 athlètes récemment infectés a montré que 15 % d'entre eux présentaient une myocardite aiguë et 31 % présentaient des séquelles de myocardite (LGE) alors qu'ils étaient tous peu symptomatiques ou asymptomatiques **(76)**.

Dans une plus large étude portant sur 100 patients récemment rétablis d'une infection au SARS-CoV-2 et dont 33 % ont été hospitalisés, 78 % présentaient des anomalies en IRM dont 60 % des signes de myocardite aiguë et 32 % de LGE **(77)**.

Enfin parmi 148 patients ayant présenté une augmentation des troponines et une infection au SARS-CoV-2, 26 % d'entre eux présentaient des séquelles de myocardite **(78)**.

Une étude a également montré qu'il pouvait persister une myocardite active à plus de 6 mois de l'infection **(79)**.

4) Diagnostics différentiels :

Il s'agit surtout des autres complications cardiaques pouvant survenir au cours de la COVID

19 **(Tableau 3) :**

- **L'infarctus aigu du myocarde** : L'inflammation systémique sévère augmente le risque de rupture de plaque athéromateuse et est associée à une hyper coagulabilité favorisant donc le risque d'infarctus du myocarde (de type 1) **(80-84)**. Une pathologie coronarienne sous-jacente peut

également être démasquée par le sepsis en raison d'une augmentation de la demande cardiaque en oxygène et d'une diminution des apports (bas débit, désaturation) c'est l'infarctus de type 2.

- **Le MINOCA** (Myocardial infarction with non obstructive coronary arteries) : Il s'agit d'un infarctus du myocarde avéré, sans sténose coronaire significative voire même sans aucune sténose. Il est probablement secondaire à l'hyper-inflammation, à la « tempête cytokinique », à l'hypoxie et au contexte pro-thrombogène **(85)**.

- **La cardiomyopathie induite par le sepsis** : L'insuffisance cardiaque aiguë peut être la première manifestation d'une infection au SARS-CoV-2, présente chez 23 % des patients **(86)** et associée à un risque accru de mortalité **(84)**. Elle serait liée à une élévation de la production d'oxyde nitrique qui supprime la réponse des cardiomyocytes au calcium et inhibe les récepteurs cardiaques b1-adrénergiques. La fonction cardiaque est récupérée en général en 7 à 10 jours **(87)**.

- **La cardiomyopathie de Tako-Tsubo** : Il s'agit d'une cardiomyopathie non ischémique caractérisée par une dysfonction transitoire des cardiomyocytes avec ballonnisation de l'apex du ventricule gauche. Les manifestations cliniques miment celles d'un syndrome coronarien aigu (douleur thoracique, anomalies ECG, élévations des biomarqueurs) **(59)**.

	SCA /MINOCA	Myocardite	Tako-Tsubo
Œdème myocardique (T2)	+	+	+
	(sous endocardique)	(médiopariétal ou sous épocardique)	(transmural)
Déficit de perfusion	-	-	-
Rehaussement tardif	+	+	-
Territoire coronaire	+	-	-
Territoire non coronaire	-	+	+
Sous endocardique	+	-	
Intra-myocardique ou sous épocardiques	-	+	
Lésion unique	+	-	
Lésions multiples	-	+	

Tableau 4 : Caractéristiques en IRM cardiaque des principaux diagnostics différentiels.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

1) Population étudiée :

Il s'agit d'une étude rétrospective, monocentrique et observationnelle. Tous les dossiers des patients ayant bénéficié d'une IRM cardiaque entre le 1er décembre 2020 et le 1er mai 2021 au Nouvel Hôpital Civil (CHU de Strasbourg) pour suspicion de myocardite soit dans le cadre d'une infection au SARS-CoV-2 ou autre infection virale et dont le résultat de l'IRM conclut à une myocardite ont été analysés. Les critères de non-inclusion comprenaient : tout antécédent de maladie auto-immune ou de maladie auto-inflammatoire (notamment lupus, sclérodermie, maladie inflammatoire chronique de l'intestin, polyarthrite rhumatoïde, sarcoïdose, vascularite), d'angine bactérienne, de greffe cardiaque, de chimiothérapie, de radiothérapie, de traitements immunosuppresseurs ou de toxicomanie. Après analyse, 70 patients ont pu être inclus.

2) Données cliniques et para-cliniques :

Les données cliniques et para-cliniques ont été recueillies rétrospectivement à partir des comptes rendus d'hospitalisation, de consultations, de passages aux urgences ou via les courriers des médecins prescripteurs externes. Les données comprenaient : l'âge, le sexe, le poids, la taille, l'hospitalisation ou non, l'hospitalisation en réanimation ou en unité de soins cardiologiques, les résultats des PCR, des sérologies et des scanners thoraciques pour le diagnostic d'infection au SARS-CoV-2, les traitements, les ATCD médicaux pulmonaires (asthme/BPCO), les facteurs de risque cardiovasculaires (hypertension artérielle, diabète, tabagisme, dyslipidémie, obésité, hérédité coronarienne), les symptômes présents (douleur thoracique, dyspnée, palpitations, toux, fièvre, myalgies, anosmie, douleur abdominale), les anomalies de l'ECG (sus-décalage et sous décalage du

segment ST, inversion des ondes T, allongement du ST et du PR, troubles de conduction auriculo-ventriculaire, troubles du rythme supra-ventriculaire et ventriculaire), les données de l'ETT (fraction d'éjection du ventricule gauche, présence de trouble de cinétique segmentaire, dilatation du ventricule gauche, présence d'épanchement péricardique et présence de valvulopathie), les données biologiques (troponines HS, BNP, CRP, Ddimères), la présence d'un anticoagulant circulant ou la présence d'une atteinte extra-thoracique (atteinte neurologique, complications thrombotiques artérielle ou veineuse liée à l'infection au SARS-CoV-2).

Les critères diagnostiques utilisés en tomodensitométrie thoracique faisant suspecter une infection au SARS-CoV-2 sont ceux de la Société Française de Radiologie **(88)**. En cas de signes typiques d'une pneumopathie au COVID-19 (plages de verre dépoli, bilatérales, à prédominance sous pleurale et inférieure pouvant être associées à un épaississement des septa interlobulaires) et en l'absence de signe non évocateur (épanchement pleural, adénomégalie, sécrétions endobronchiques) le patient est considéré comme infecté par le SARS-COV-2.

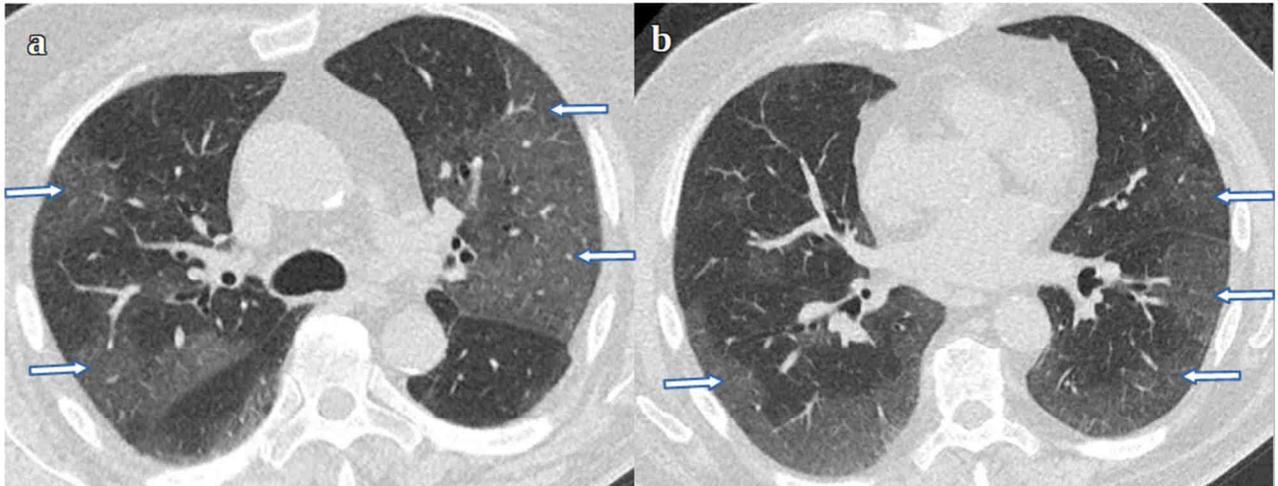


Figure 6 : Scanner thoracique d'un patient de 71 ans présentant des signes typiques d'une pneumopathie au COVID-19 avec une étendue sévère des plages de verre dépoli (flèches) (entre 50 et 75%). Patient hospitalisé en réanimation pour myocardite. PCR positive au SARS-COV-2.

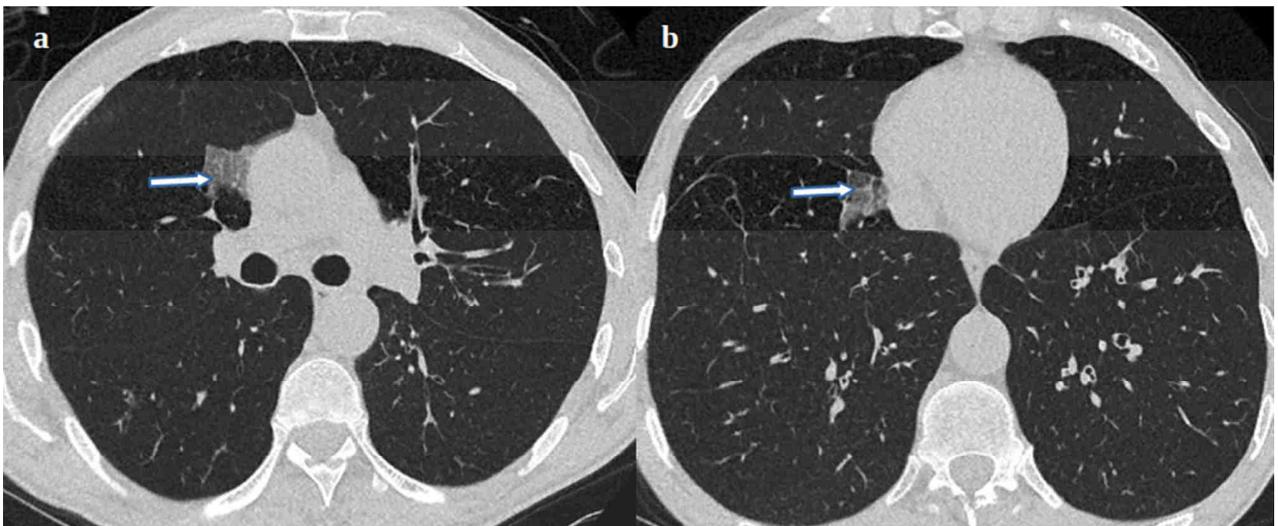


Figure 7 : Scanner thoracique d'un patient de 52 ans présentant des signes typiques d'une pneumopathie au COVID-19 avec une étendue minimale des plages de verre dépoli (flèches) (< 10 %). Patient hospitalisé pour myocardite. PCR au SARS-COV-2 négative.

3) Protocole IRM :

54 patients ont bénéficié d'une IRM réalisée avec une machine Ingenia PHILIPS 3 Teslas.

16 patients ont bénéficié d'une IRM réalisée avec une machine Aera XQ SIEMENS 1,5 Teslas.

L'injection de gadolinium a été effectuée avec du Gadovist 1mmol/L et 0,1 mL/kg.

Le protocole suivant a été réalisé après synchronisation au rythme cardiaque :

- Séquence morphologique pondérée en T1 ou en T2 : permet de rechercher un épanchement péricardique, mesurer le calibre de l'aorte ou du tronc de l'artère pulmonaire. Donne une vue d'ensemble sur le thorax.

- Séquences cinétiques permettant l'analyse de la cinétique globale et segmentaire en imagerie ciné-IRM rapide avec synchronisation rétrospective (Séquence Steady State Free Precession, SSFP) selon 3 vues en long axe (2, 3 et 4 cavités) couvrant l'ensemble du ventricule gauche de la base à l'apex pour l'analyse des volumes et de la fraction d'éjection par la méthode de sommation des disques effectuée selon les recommandations de la société d'Imagerie Cardiovasculaire par Résonance Magnétique **(89)**;

- Recherche d'œdème myocardique focal en long axe (2, 3 et 4 cavités) et en coupes petit axe, en séquence STIR pondérée en T2 avec triple inversion-récupération pour l'annulation du signal de la graisse et du sang ;

- Bolus de contraste (Gadolinium) à 0,1 mmol/kg injecté par injecteur automatique à 4–5 ml/s et imagerie de perfusion dynamique ;

- Évaluation du rehaussement tardif (LGE) du gadolinium analysé en séquence d'inversion-récupération en écho de gradient rapide, 10 minutes après l'injection de Gadolinium, avec un Temps d'Inversion (TI) réglé pour annuler le signal du myocarde normal (identifié avec une

séquence de TI scout). La recherche est toujours effectuée en long axe (2, 3, 4 cavités) et en petit axe.

4) Analyses statistiques :

Les variables continues de distribution normale ont été analysées avec le test de Shapiro-Wilk. Les variables continues ont été exprimées par leur médiane et leur déviation standard (SD). Les variables catégorielles ont été exprimées en fréquences et pourcentages. Le test T de Student a été utilisé pour comparer les variables continues entre deux groupes. Le test de Chi-2 a été utilisé pour comparer les variables catégorielles. Les relations entre deux variables continues ont été analysées avec le coefficient de corrélation de Pearson. Le coefficient de Spearman a été utilisé quand au moins une des variables était ordinale. Une valeur $p < 0.05$ a été considérée comme statistiquement significative.

RÉSULTATS

1) Caractéristiques cliniques :

Au total 70 patients ont bénéficié d'une IRM cardiaque. La population totale était composée de 38 hommes (54%) et de 32 femmes (46%). L'âge moyen était de 43 ans. 52 patients étaient atteints par la COVID-19 (74%) et 43 patients avaient une myocardite objectivée en IRM (61%). 25 patients (36%) présentaient une myocardite associée à la COVID-19, 18 patients (26%) présentaient une myocardite virale autre et 27 patients (39%) positifs à la COVID-19 ne présentaient pas de myocardite. 41 patients (59%) ont été hospitalisés. 21 (30%) ont été hospitalisés en USIC et 11 (16%) en réanimation (**Tableau 5**).

Parmi les 52 patients (74%) présentant la COVID-19 : 28 (54%) étaient des femmes, 25 (48%) avaient une myocardite, 25 (48%) ont été hospitalisés dont 11 (21%) en réanimation et 5 (10%) en USIC. Il n'existait pas de différence significative entre les 25 patients ayant la COVID-19 avec myocardite et les 27 patients ayant une COVID-19 sans myocardite.

Parmi les 25 patients (36%) ayant une myocardite à COVID 19, 14 (56%) étaient des femmes contre 4 (22%) pour les autres myocardites virales soit $p=0,027$. L'âge moyen était de 48 ans en cas de myocardite à COVID-19 contre 33 ans en cas de myocardite d'origine autre soit $p=0,006$, 13 patients (52%) avec myocardite à COVID-19 ont été hospitalisés contre 16 (89%) pour les myocardites d'origine autre soit $p=0,011$. 4 (16%) des patients avec myocardite à COVID-19 ont été admis en USIC contre 16 (89%) en cas de myocardite virale autre soit $p<0,001$.

20 patients (80%) ayant une myocardite à COVID-19 étaient symptomatiques contre 17 patients (100%) pour les autres myocardites virales soit $p=0,049$, 11 (44%) présentaient une douleur

thoracique contre 15 (88 %) soit $p=0,004$, et 8(32 %) avaient une fièvre contre 15 (88 %) soit $p < 0,001$. Il n'existait pas de différence significative pour les autres symptômes (dyspnée, toux, palpitations, myalgies, douleurs abdominales, anosmie, troubles neurologiques).

Parmi les patients ayant une myocardite associée à la COVID-19, 5 patients (24%) présentaient une hypertension artérielle contre 2 (12%) pour les myocardites autres, 4 (19 %) avaient un diabète contre 0 (0%) , 4 (19 %) étaient tabagiques actifs ou sevrés contre 2 (12%) et 11 (52%) ne présentaient aucun antécédent pulmonaire ou cardiovasculaire contre 13 (76%) en l'absence de COVID-19 (**Tableau 6**).

La présence d'une myocardite à COVID-19 est significativement associée à la sévérité de l'étendue de la pneumopathie COVID-19 au scanner thoracique ($R=0.4, P=0.005$). La présence d'une myocardite à COVID-19 n'est pas corrélée aux complications thrombotiques ni à la présence d'une atteinte neurologique liée à la COVID-19.

Parmi les patients ayant bénéficié de l'IRM cardiaque dans les 3 mois suivant le début des symptômes (**Tableau 7**) 20 étaient positifs à la COVID-19 (13 avec myocardite et 7 sans myocardite), 14 présentaient une myocardite virale d'origine autre. 7 (54%) des patients avec une myocardite à COVID-19 étaient des femmes contre 1 (7%) en cas de myocardite virale d'origine autre soit $p=0,004$, l'âge moyen était de 42 ans contre 28 ans soit $p=0,016$, 5 (38%) étaient en surpoids contre 2(7%) pour les myocardite non liée à la COVID-19 soit $p=0,05$.

	Myocardite avec COVID- 19 (n=25)	Myocardite sans COVID-19 (n=18)	P	COVID-19 sans myocardite (n=27)	P*
Caractéristiques cliniques					
Sexe - femme (%)	14 (56)	4 (22)	0,027	14 (52)	0,764
Age - ans (SD)	48 (17)	33 (16)	0,006	46 (18)	0,898
Poids - kg (SD)	70 (16)	70 (16)	0,412	75 (18)	0,607
Taille - cm (SD)	170 (8)	175 (10)	0,137	175 (11)	0,580
IMC - kg/m ² (SD)	25 (6)	23 (4)	0,112	25 (5)	0,573
IMC 25-30 kg/m ² (%)	8 (32)	2 (12)	0,131	8 (31)	0,925
IMC > 30 kg/m ² (%)	3 (12)	1 (6)	0,507	4 (15)	0,725
IMC > 25 kg/m ² (%)	11 (44)	3 (18)	0,075	12 (46)	0,877
Hospitalisation (%)	13 (52)	16 (89)	0,011	12 (44)	0,586
Hospitalisation en USIC (%)	4 (16)	16 (89)	<0,001	1 (4)	0,133
Hospitalisation en Réanimation (%)	4 (16)	0 (0)	0,075	7 (26)	0,381
Diagnostic					
PCR	18 (72)	12 (67)	0,071	17 (63)	0,488
Sérologie	6 (24)	6 (33)	0,501	6 (22)	0,879
TDM thoracique	14 (56)	2 (11)	0,003	12 (44)	0,405
TDM positif	13 (93)	0 (0)	0,002	8 (67)	0,091
Atteinte TDM - % (SD)	20 (20)	0 (0)	< 0,001	29 (28)	0,716
Symptômes (%)					
Douleur thoracique (%)	11 (44)	15 (88)	0,004	7 (30)	0,332
Fièvre (%)	8 (32)	15 (88)	<0,001	8 (35)	0,838
Dyspnée (%)	15 (60)	12 (71)	0,482	15 (65)	0,709
Toux (%)	10 (40)	2 (12)	0,468	8 (35)	0,709
Palpitations (%)	3 (12)	2 (12)	0,982	2 (9)	0,708
Myalgies (%)	5 (20)	5 (29)	0,482	5 (22)	0,882
Douleurs abdominales (%)	5 (24)	3 (18)	0,643	5 (22)	0,870
Anosmie (%)	3 (12)	0 (0)	0,138	2 (9)	0,708
Troubles neurologiques (%)	2 (8)	0 (0)	0,232	4 (17)	0,326

Tableau 5 : Caractéristiques cliniques des patients en fonction de la présence d'une myocardite et/ou d'une infection au COVID-19.

p : valeur-p entre les myocardites liées au COVID-19 et les myocardites sans COVID-19, p* : valeur-p entre les patients positifs au COVID-19 avec myocardite et les patients positifs au COVID-19 sans myocardite, IMC : indice de masse corporelle, PCR : Polymerase Chain Reaction, TDM : Tomodensitométrie, USIC : Unité de soins intensifs cardiologiques

	Myocardite avec COVID-19 (n=25)	Myocardite sans COVID-19 (n=18)	p	COVID-19 sans myocardite (n=27)	p*
Antécédents pulmonaires ou cardiovasculaires					
BPCO/Asthme	1 (5)	1 (6)	0.878	1 (6)	0.878
HTA	5 (24)	2 (12)	0.341	4 (24)	0,984
Diabète	4 (19)	0 (0)	0.057	1 (6)	0,233
Tabagisme	4 (19)	2 (12)	0.451	2 (12)	0,540
Aucun	11 (52)	13 (76)	0.524	11 (65)	0.444
Traitements					
Anticoagulants (%)	3 (12)	0 (0)	0,128	7 (33)	0,080
Corticoïdes (%)	2 (8)	0 (0)	0,219	5 (24)	0,137
Immunoglobulines (%)	2 (8)	0 (0)	0,219	1 (5)	0,658
Antiagrégants (%)	8 (32)	11 (32)	0,058	3 (14)	0,160
Bétabloquants (%)	10 (40)	12 (67)	0,084	2 (7)	0,05
IEC (%)	7 (28)	6 (33)	0,707	3 (11)	0,122

Tableau 6 : Antécédents pulmonaires ou cardiovasculaires et traitements des patients en fonction de la présence d'une myocardite et/ou d'une infection au COVID-19.

p : valeur-p entre les myocardites liées au COVID-19 et les myocardites sans COVID-19, p* : valeur-p entre les patients positifs au COVID-19 avec myocardite et les patients positifs au COVID-19 sans myocardite, BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive, HTA : hypertension artérielle.

	Myocardite avec COVID- 19 (n=13)	Myocardite sans COVID-19 (n=14)	p	COVID-19 sans myocardite (n=17)	p*
Caractéristiques cliniques					
Sexe - femme (%)	7 (54)	1 (7)	0,004	12 (71)	0,494
Age - ans (SD)	42 (15)	28 (13)	0,016	46 (19)	0,552
IMC 25-30 kg/m ² (%)	5 (38)	2 (7)	0,05	4 (25)	0,350
Hospitalisation (%)	8 (62)	14 (100)	0,01	8 (47)	0,430
Hospitalisation en USIC (%)	1 (8)	14 (100)	0,024	3 (18)	0,630
Hospitalisation en Réanimation (%)	4 (31)	10 (71)	<0,001	1(6)	0,070
Symptômes (%)					
Toux / Dyspnée	7 (54)	1 (7)	0,008	8 (67)	0,513
Anosmie (%)	4 (31)	0 (0)	0,024	2 (17)	0,409

Tableau 7 : Caractéristiques des patients ayant bénéficié de l'IRM cardiaque moins de trois mois après le début des symptômes en fonction de la présence d'une myocardite et/ou d'une infection au COVID-19.

p : valeur-p entre les myocardites liées au COVID-19 et les myocardites sans COVID-19, p* : valeur-p entre les patients positifs au COVID-19 avec myocardite et les patients positifs au COVID-19 sans myocardite, IMC : indice de masse corporelle, PCR : Polymerase Chain Reaction, TDM : Tomodensitométrie, USIC : Unité de soins intensifs cardiologiques

2) Caractéristiques biologiques :

8 patients (63%) avec une myocardite associée au COVID-19 présentaient une élévation des troponines (moyenne de 1105 ng/L) contre 16 patients (94%) en cas de myocardite virale autre (moyenne de 11318 ng/L) soit $p = 0,027$ (**Tableau 8**). Aucune différence significative n'a été mise en évidence concernant l'élévation des BNP ou des Ddimères entre ces deux groupes.

Par ailleurs 7 patients (54%) infectés par le SARS-CoV-2 sans myocardite présentaient une élévation des troponines (moyenne de 342 ng/L) sans différence significative comparativement aux patients ayant une myocardite à COVID-19 ($p=0,489$). De même aucune différence significative n'est mise en évidence concernant l'élévation de la CRP ou des Ddimères.

	Myocardite avec COVID-19 (n=25)	Myocardite sans COVID-19 (n=18)	P	COVID-19 sans myocardite (n=27)	P*
Caractéristiques biologiques					
Troponines HS - ng/L (SD)	1105 (2066)	11318 (16679)	0,003	342 (634)	0,489
Élévation des troponines (%)	8 (63)	16 (94)	0,027	7 (54)	0,691
BNP - ng/L (SD)	107 (148)	78 (97)	0,755	1399 (3028)	0,368
Élévation des BNP (%)	3 (21)	4 (25)	0,818	4 (33)	0,495
CRP - mg/L (SD)	120 (153)	56 (51)	0,689	114 (127)	0,760
Élévation CRP (%)	11 (69)	13 (76)	0,619	8 (67)	0,907
Ddimères - µg/L (SD)	2187 (5427)	464 (405)	0,612	5152 (6391)	0,056
Élévation Ddimères (%)	5 (38)	3 (23)	0,091	6 (60)	0,305

Tableau 8 : Caractéristiques biologiques des patients en fonction de la présence d'une myocardite et/ou d'une infection au COVID-19.

p : valeur-p entre les myocardites liées au COVID-19 et les myocardites sans COVID-19, p* : valeur-p entre les patients positifs au COVID-19 avec myocardite et les patients positifs au COVID-19 sans myocardite, BNP : brain natriuretic peptide ($N<100$), CRP : protéine C réactive ($N<4$), Ddimères ($N<500$), HS : haute sensibilité, troponines ($N<37$).

3) Caractéristiques électrocardiographiques et échographiques :

11 patients (44 %) avec une myocardite à COVID-19 présentaient des anomalies ECG contre 14 patients (82 %) pour les myocardites virales d'origine autre soit $p = 0,0129$ et 4 patients (16 %) présentaient une élévation du segment ST contre 10 patients (58 %) pour les patients avec une myocardite autre soit $p = 0.004$ (**Tableau 9**).

Aucune différence n'a été mise en évidence concernant les autres critères électrocardiographiques entre ces deux groupes (allongement QT, allongement PR, ondes T négatives, ESV).

Il existait une altération de la fraction d'éjection du ventricule gauche chez 2 patients (9%) avec myocardite à COVID-19, contre 2 patients (13%) avec myocardite virale autre ($p=0,735$). Aucune différence significative n'a été mise en évidence concernant la dilatation du ventricule gauche ou la présence d'un épanchement péricardique.

Parmi les patients infectés par le SARS-CoV-2 aucune différence significative n'a été mise en évidence que ce soit d'un point de vue électrocardiographique ou échographique entre ceux avec myocardite et ceux sans myocardite.

	Myocardite avec COVID-19 (n=25)	Myocardite sans COVID-19 (n=18)	P	COVID-19 sans myocardite (n=27)	p*
Caractéristiques ECG					
Anomalie ECG (%)	11 (44)	14 (82)	0,0129	5 (22)	0,125
Allongement QT (%)	1 (4)	0 (0)	0,404	0 (0)	0,343
Allongement PR (%)	1 (4)	0 (0)	0,404	0 (0)	0,343
Élévation ST (%)	4 (16)	10 (58)	0,004	4 (18)	0,843
Ondes T négatives (%)	7 (28)	6 (35)	0,616	4 (9)	0,100
ESV (%)	1 (4)	1 (6)	0,779	0 (0)	0,343
Caractéristiques échographiques					
FEVG % (SD)	61 (8)	59 (8)	0,410	60 (11)	0,989
Altération FEVG (%)	2 (9)	2 (13)	0,735	3 (16)	0,513
DTDVG - mm (SD)	50 (5)	48 (6)	0,141	49 (5)	0,744
Dilatation VG (%)	2 (9)	2 (13)	0,735	1 (5)	0,639
Épanchement péricardique (%)	4 (18)	3 (19)	0,964	1 (5)	0,170
Épaisseur épanchement - mm (SD)	4 (2)	5 (2)	0,578	7 (2)	0,632
Troubles cinétiques	3 (14)	6 (38)	0,088	5 (26)	0,307
Valvulopathie	3 (14)	1 (6)	0,464	1 (5)	0,368

Tableau 9 : Caractéristiques électrocardiographiques et échographiques des patients en fonction de la présence d'une myocardite et/ou d'une infection au COVID-19.

p : valeur-p entre les myocardites liées au COVID-19 et les myocardites sans COVID-19, p* : valeur-p entre les patients positifs au COVID-19 avec myocardite et les patients positifs au COVID-19 sans myocardite, DTDVG : diamètre télédiastolique du ventricule gauche, ECG : électrocardiogramme, ESV : extrasystoles ventriculaires, FEVG : Fonction d'éjection du ventricule gauche, VG : ventricule gauche.

4) Caractéristiques en IRM :

Le délai moyen entre le début des symptômes et la réalisation de l'IRM est de 61 jours en cas de myocardite avec COVID-19, 109 jours en cas de myocardite sans COVID-19 et 134 jours en cas de COVID-19 sans myocardite (**Tableau 10**) (pas de différence significative).

Parmi les patients ayant contracté la COVID-19 : le T1 mapping a été mesuré en moyenne à 1328 ms en cas myocardite contre 1271 ms en l'absence de myocardite ($p = 0.001$). En cas de myocardite 9 patients (38 %) présentaient une élévation du T2 mapping contre 0 parmi les patients sans myocardite, le T2 était mesuré en moyenne à 52 ms contre 47 ms ($p=0,01$), 6 (25 %) présentaient une élévation du signal en STIR contre 0 patient, 5 patients (25%) présentaient un épanchement péricardique contre 0 patient, 6 patients (24%) présentaient des troubles de la cinétique segmentaire contre 0 patient et 25 patients (100 %) présentaient un rehaussement tardif après injection de gadolinium contre 0 patient en l'absence de myocardite.

Aucune différence significative n'a été mise en évidence entre les myocardites à COVID-19 et les autres myocardites virales que ce soit concernant l'altération de la FEVG, la présence d'une dilatation du ventricule gauche, la présence de troubles cinétiques segmentaires, la cartographie T1, la cartographie T2, la présence d'un hypersignal STIR, la présence d'un épanchement, l'épaisseur de l'épanchement, le rehaussement tardif qu'il soit péricardique ou myocardique, médiopariétal ou sous épocardique.

La topographie des lésions de LGE en cas de myocardite à COVID-19 était sous épocardique chez 24 patients (84%) contre 13 patients (72%) en cas de myocardite autre, médiopariétale chez 13 patients (52 %) contre 7 patients (39%) et péricardique chez 4 patients (20%) contre 3 patients (17%) en cas de myocardite virale autre. Il co-existait des lésions sous épocardiques et des lésions médiopariétales chez 12 patients (48%) en cas de myocardite à COVID-19 contre 3 patients (18%) en cas de myocardite virale autre ($p=0,044$).

Les lésions œdémateuses en cartographie T2 sont plus diffuses en cas de myocardite à COVID-19 comparativement aux autres myocardites virales (**Figure 8**).

La répartition segmentaire des lésions de LGE entre les patients positifs au COVID-19 et les patients avec une myocardite virale autre est similaire (**Figure 9**).

Les **Figures 10, 11, 12** regroupent des exemples de lésions œdémateuses (STIR, T1 mapping, T2 mapping) et de LGE chez plusieurs patients.

6 patients ayant une myocardite à COVID-19 ont bénéficié d'un contrôle échographique à distance. La médiane du délai du contrôle étant de 26 j. La moyenne de la FEVG est passée de 53 % à 65 % ($p = 0,053$).

	Myocardite avec COVID-19 (n=25)	Myocardite sans COVID- 19 (n=18)	p	COVID-19 sans myocardite (n=27)	p*
Caractéristiques IRM					
Délai - jours (SD) -médiane-	109 (81) 88 [204]	61 (106) 30 [57,5]	0.452	134 (127) 90 [200]	0.168
FEVG - % (SD)	60 (11)	58 (7)	0.126	61 (11)	0.966
Altération FEVG < 55 % (%)	4 (16)	3 (18)	0.953	2 (7)	0.333
VVG index mL/m ² (SD)	74 (17)	77 (16)	0.949	69 (23)	0.065
Dilatation VG > 90 mL/m ² (%)	3 (13)	2 (11)	0.943	2 (7)	0.542
Masse index g/m ² (SD)	60 (14)	60 (12)	0.929	58 (17)	0.423
T1 mapping (SD)	1328 (76)	1262 (73)	0.288	1271 (94)	0.001
Élévation T1 mapping > 1200 (%)	15 (88)	1 (50)	0.161	8 (62)	0.087
T2 mapping (SD)	52 (7)	58 (12)	0.192	47 (2)	0,010
Élévation T2 mapping > 50 (%)	9 (38)	6 (43)	0.623	0 (0)	0.001
Hypersignal STIR (%)	6 (25)	4 (22)	0.834	0 (0)	0.006
Epanchement péricardique (%)	5 (25)	8 (44)	0.085	0 (0)	0.020
Épaisseur épanchement - mm (SD)	7 (3)	5 (4)	0.200	0 (0)	*
LGE péricardique (%)	4 (20)	3 (17)	0.953	0 (0)	0.030
LGE myocardique (%)	25 (100)	16 (89)	0.088	0 (0)	< 0.001
LGE médiopariétale (%)	13 (52)	7 (39)	0.395	0 (0)	< 0.001
LGE sous épocardique (%)	21 (84)	13 (72)	0.349	0 (0)	< 0.001
Troubles cinétiques (%)	6 (24)	2 (11)	0.284	0 (0)	< 0.001

Tableau 10 : Caractéristiques IRM des patients en fonction de la présence d'une myocardite et/ou d'une infection au COVID-19.

p : valeur-p entre les myocardites liées au COVID-19 et les myocardites sans COVID-19, p* : valeur-p entre les patients positifs au COVID-19 avec myocardite et les patients positifs au COVID-19 sans myocardite, FEVG : fonction d'éjection du ventricule gauche, LGE : late gadolinium enhancement, STIR : short T1 inversion recovery, VVG : volume du ventricule gauche.

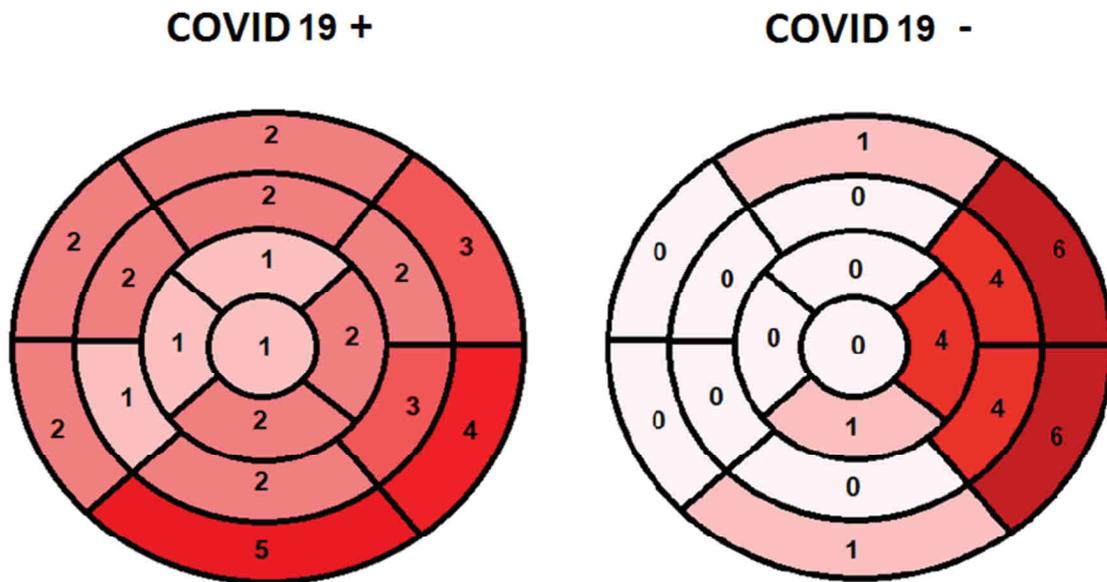


Figure 8 : Répartition segmentaire de l'œdème myocardique (T2 mapping) entre les myocardites liées à la COVID-19 et les myocardites virales non liées à la COVID-19.

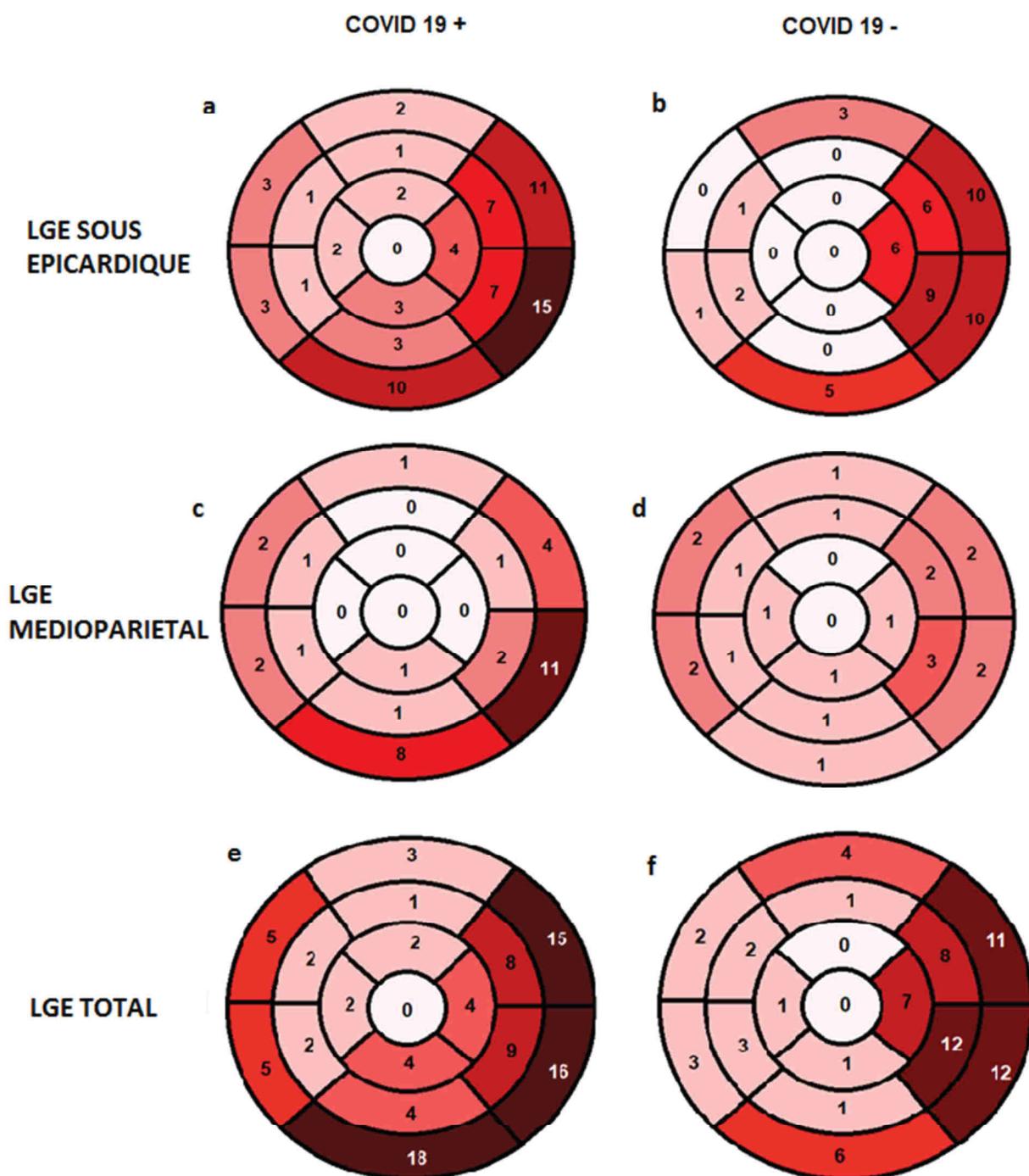


Figure 9 : Répartition segmentaire des anomalies de rehaussement tardif entre les myocardites liées à la COVID-19 et les myocardites virales non liées à la COVID-19.

a,b : rehaussement sous épicaordique. c,d : rehaussement médiopariétal. e,f : rehaussement sous épicaordique ou médiopariétal.

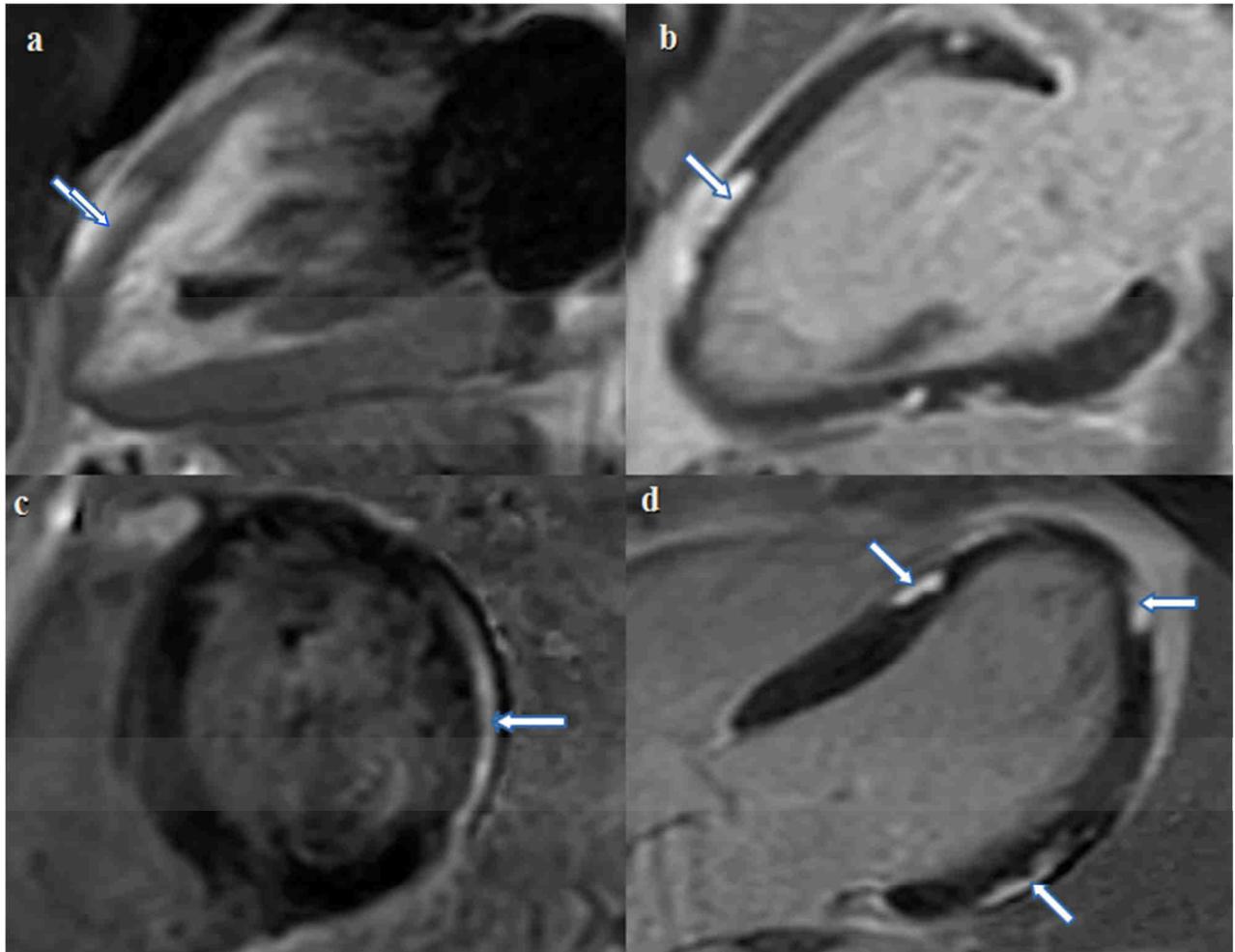


Figure 10 : Patient de 22 ans hospitalisé pour myocardite à COVID-19 (IRM 3 T).

a : œdème sous épigardique des segments antéro-latéral basal, médian et antéro-septal médian associé à un rehaussement tardif dans les mêmes régions (b,c,d) avec atteinte péricardique.

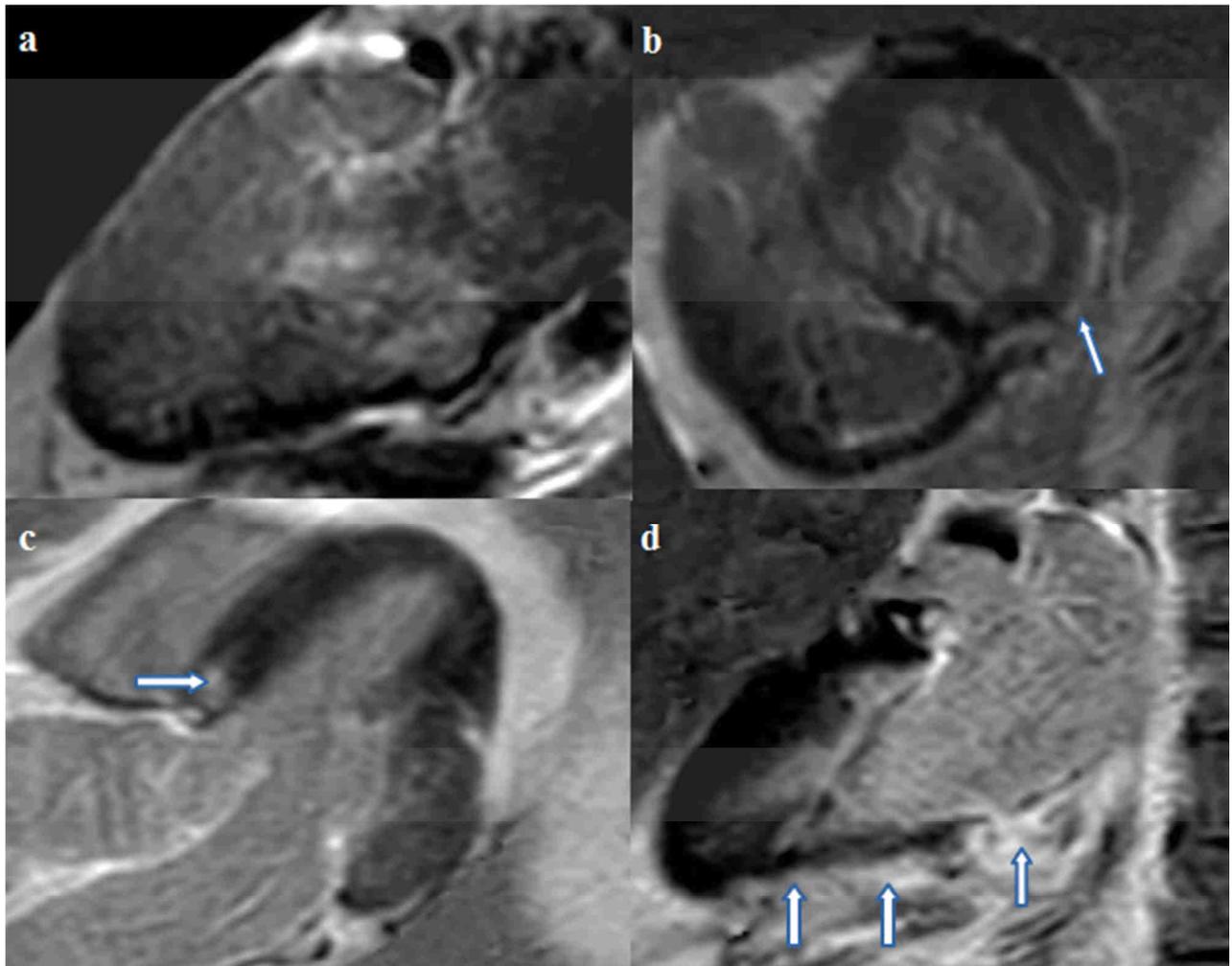


Figure 11 : Patient de 75 ans à 3 mois d'une infection au SARS-CoV 2.

a : absence d'œdème sur les séquences STIR.

b,c,d : rehaussement tardif sous épicaudique extensif de la quasi-totalité de la paroi inférieure et inféro-latérale en faveur d'une séquelle de myocardite.

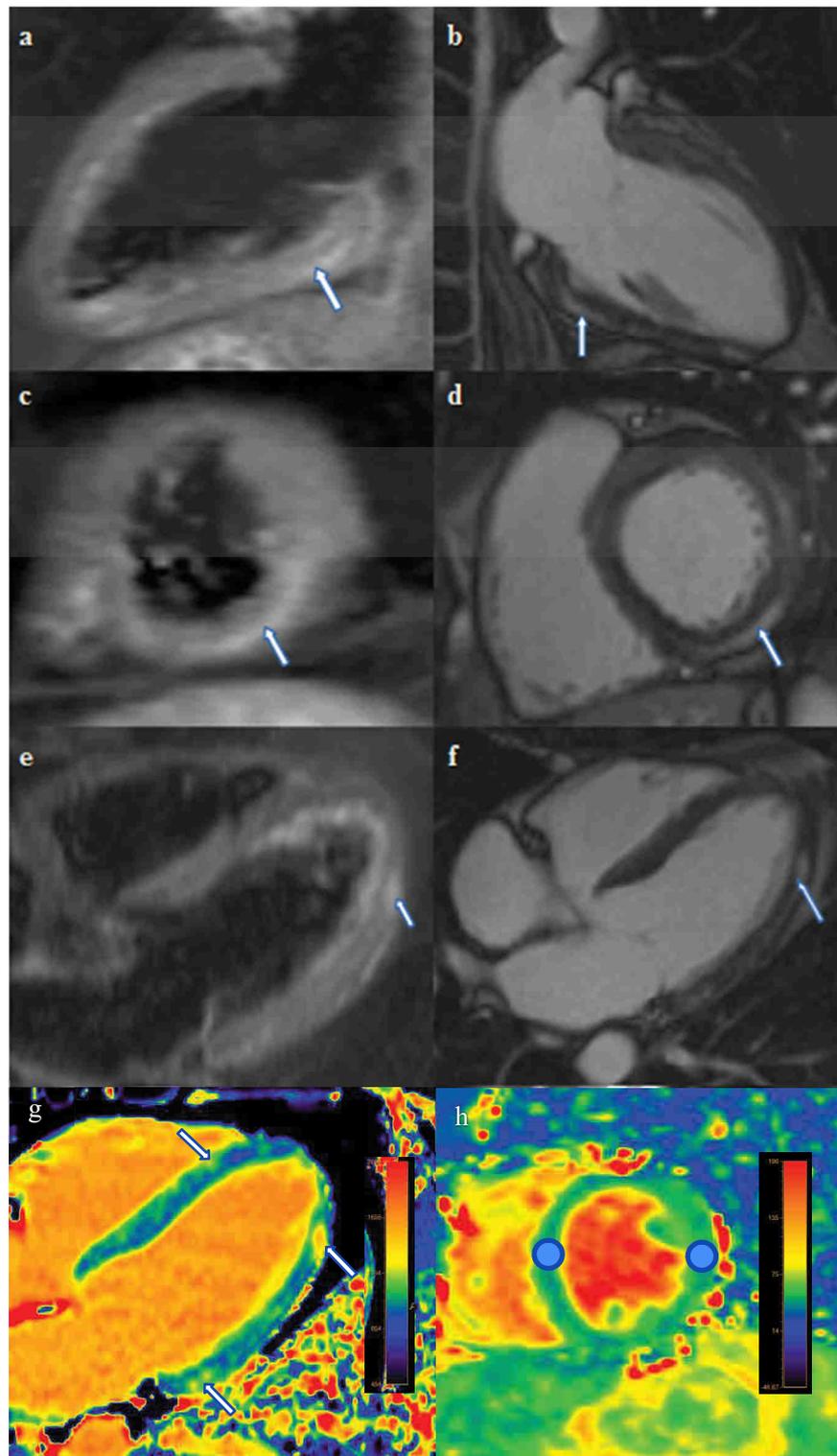


Figure 12 : Patiente de 44 ans hospitalisée pour myocardite à COVID-19 (IRM 1,5 T).

a,b,c : œdème sous épocardique et médiopariétal des parois latérobasale, latérale distale, inféro-basale et inféro-distale en STIR associé à un rehaussement tardif dans les mêmes régions (d,e,f).

g : T1 mapping : Lésions focales d'élévation du T1 mapping 1047 ms en septal et 1400 ms en latéral (norme T1 : 980 – 1060 ms).

h : T2 mapping mesuré à 48 ms en septal et 57 ms en latéral (norme T2 : 45 – 53 ms).

DISCUSSION :

Dans cette étude monocentrique, rétrospective de 70 patients dont 52 positifs à la COVID-19, 25 patients présentaient une myocardite à COVID-19 et 18 présentaient une myocardite virale autre. 27 patients positifs à la COVID-19 ne présentaient pas de myocardite en IRM. La myocardite à COVID-19 touchait davantage les femmes et des sujets plus âgés. Les patients avec une myocardite non liée à la COVID-19 étaient davantage hospitalisés que ce soit en service conventionnel ou en USIC. Ils présentaient également plus fréquemment une élévation des troponines, des anomalies électrocardiographiques notamment une élévation du segment ST, une douleur thoracique ou encore une fièvre. La présence d'une myocardite à COVID-19 est significativement associée à la sévérité de l'étendue de la pneumopathie au scanner thoracique. Les patients avec une myocardite à COVID-19 dont l'IRM a été réalisée dans les trois premiers mois des symptômes étaient plus fréquemment en surpoids comparativement aux myocardites non liées à la COVID-19. Ils présentaient également davantage de toux, de dyspnée et d'anosmie. Parmi tous les patients infectés par le SARS-CoV-2, ceux ayant une myocardite présentaient en IRM cardiaque une élévation significative du signal en cartographie T1, en cartographie T2, en STIR et présentaient plus fréquemment un épanchement péricardique. Il co-existait significativement plus de lésions de LGE de topographie mixte sous épocardique et médio-pariétale en cas de myocardite à COVID-19 comparativement aux autres myocardites virales.

La première différence significative que révèle cette étude concerne le sexe des patients ayant une myocardite associée au COVID-19. En effet 56% d'entre eux étaient des femmes (44 % d'hommes) contre seulement 22 % de femmes (78 % d'hommes) en cas de myocardite virale d'origine autre. Cette étude est en accord avec une autre étude menée sur seulement 14 patients

qui a montré également une répartition plutôt équilibrée selon le sexe : 58 % d'hommes et 42 % de femmes **(90)**. Hors habituellement les myocardites virales non liées à la COVID-19 touchent typiquement des hommes jeunes. Cela est d'autant plus surprenant que les formes graves de COVID-19 concernent également principalement les hommes : 69,5 % des patients en unité de soins intensifs **(91)**.

Par ailleurs les patients avec une myocardite liée à la COVID-19 étaient également significativement plus âgés : 48 ans en moyenne contre 30 ans pour les autres myocardites virales. Nos données sont en accord avec la littérature qui a rapporté un âge moyen de 50,4 ans **(91)**. Cependant cet âge reste bien inférieur à l'âge des patients hospitalisés pour COVID-19 dont la médiane est de 69 ans **(92)**. Il est probable que le diagnostic de myocardite n'ai pas pu être effectué chez les individus les plus âgés en raison de la faible spécificité des signes cliniques et biologiques de myocardite a fortiori chez des patients aux nombreuses comorbidités et où se surajoutent souvent insuffisance cardiaque, complications thrombo-emboliques, sepsis, SDRA et infarctus du myocarde.

Dans notre étude, les patients avec myocardite virale non liée à la COVID-19 étaient plus fréquemment hospitalisés en unité de soins intensifs. 52 % des patients avec myocardite liée à la COVID-19 ont été hospitalisés dont 32 % en unité intensifs (16 % enUSIC et 16 % en réanimation) contre 89 % pour les myocardites virales d'étiologie autre (exclusivement enUSIC). Aucun patient ayant une myocardite virale non liée à la COVID-19 n'a été hospitalisé en réanimation contre 16 % en cas de myocardite à COVID-19. Cependant le motif d'admission en réanimation était dans tous les cas la présence d'un SDRA qui était associé et non pas en raison de la nécessité de la prise en charge de la myocardite. Cette différence de fréquence d'hospitalisation entre les patients ayant

une myocardite à COVID-19 et ceux ayant une myocardite autre peut s'expliquer d'une part par la difficulté de suspecter une myocardite chez des patients positifs à la COVID-19 gravement malades, présentant une défaillance multiviscérale et d'autre part en raison des difficultés de réalisation de l'IRM cardiaque chez des patients intubés, ventilés, instables, parfois sous CEC.

Nous avons observé qu'en cas de présence de lésions pulmonaires liée à la COVID-19 documentées au scanner, la présence d'une myocardite à COVID-19 était associée à la sévérité de l'étendue des lésions pulmonaires. Cet élément n'a encore jamais été décrit dans la littérature. D'autre part, 52 % des patients COVID-19 avec myocardite ayant bénéficié d'un scanner thoracique ne présentaient aucune lésion pulmonaire. En effet des cas de myocardite avec une atteinte pulmonaire minime **(93)** ou sans atteinte pulmonaire ont déjà été décrits **(94)**. Cependant il est possible aussi que le scanner thoracique ait été réalisé chez de nombreux patients avant que les lésions n'apparaissent ou alors trop tardivement, après leur régression.

Bien qu'il n'est pas mis en évidence de différence significative dans notre étude concernant les caractéristiques clinico-biologiques entre les myocardites liées à la COVID-19 et les autres étiologies virales, il est intéressant de remarquer que les caractéristiques des patients avec une myocardite au COVID-19 sont extrêmement proches de ce qui est observé dans la littérature 24 % d'HTA, 19 % de tabagisme actif ou sévère, 19 % de diabète, 12 % d'obésité et 32 % de surpoids (soit 44 % avec un IMC > 25 kg/m²). Il s'agit également des facteurs de risque de forme grave de la COVID-19. Il est important de souligner que 52 % des patients de présentaient aucun facteur de risque cardio-vasculaire ce qui est concordant également avec ce qui est observé dans la littérature **(91)**.

Il existe une élévation des troponines chez la majorité des patients ayant une myocardite. Cependant en cas de myocardite virale non COVID-19, les troponines sont plus souvent élevées comparativement aux myocardites associées à la COVID-19. En cas de myocardite virale non liée à la COVID-19, la totalité des patients a été hospitalisée en unité de soins intensifs de cardiologie, service spécialisé pour la prise en charge de cette pathologie, ce qui a pu accélérer le diagnostic et permettre la réalisation d'un dosage des troponines en urgence (pic de troponines à la phase aiguë de la myocardite), ce qui n'a pas été le cas pour toutes les myocardites liées à la COVID-19.

En revanche il n'est pas mis en évidence de différence significative d'élévation des troponines entre les patients positifs au COVID-19 avec ou sans myocardite (élévation des troponines dans 63 % des cas parmi les patients avec myocardite contre 54 % des patients sans myocardite). Ces données sont concordantes avec la littérature scientifique : il a en effet été mis en évidence une élévation des troponines chez 7 à 17 % des patients hospitalisés pour COVID-19 et même chez 22 % des patients en réanimation en présence ou non d'une myocardite **(95)**. Cette élévation des troponines en l'absence de myocardite objectivée en IRM cardiaque peut s'expliquer par une souffrance myocardique secondaire aux troubles micro-circulatoires, aux complications thrombo-emboliques, à la stimulation adrénargique, à l'état de choc systémique (tempête cytokinique) ou encore à la surcharge volémique dans le cadre du traitement d'un éventuel sepsis.

Concernant les symptômes et signes cliniques d'une myocardite liée à la COVID-19, ils sont tout aussi nombreux, variés et aspécifiques que ce que l'on peut observer habituellement dans les myocardites classiques. Cependant nous constatons que la douleur thoracique et la fièvre sont significativement moins fréquentes en cas de COVID-19 en comparaison avec les autres myocardites virales (44 % versus 88 % pour la douleur thoracique et 32 % versus 88 % pour la fièvre). Ces

éléments n'ont jusqu'alors jamais été rapporté dans la littérature. L'absence de tableau typique de myocardite en cas de COVID-19 est probablement à l'origine d'un retard diagnostique. Or les symptômes typiques à types de douleur thoracique et de fièvre surviennent à la phase initiale de la pathologie. Cela a donc pu être à l'origine de cette sous-représentation de ces deux signes cliniques chez les patients avec myocardite à COVID-19. En revanche chez les patients ayant bénéficié de l'IRM dans les trois premiers mois des symptômes il existe une prépondérance des signes thoraciques (toux ou dyspnée) chez les patients avec la COVID-19 comparativement aux autres myocardites virales (54 % contre 7 %). Cette toux et cette dyspnée s'expliquent aisément par l'atteinte pulmonaire directe liée à l'infection au SARS-CoV 2 de l'épithélium pulmonaire et ne seraient donc pas pour la majorité des patients secondaires au retentissement de la myocardite.

Concernant les anomalies de l'ECG, comme dans les autres myocardites habituelles, ces dernières sont variées et aspécifiques : élévation du segment ST, négativation des ondes T, allongement du QT ou du PR, présence d'ESV, tachycardie sinusale, bloc de branche. Cependant les anomalies ECG étaient significativement plus fréquentes chez les patients avec une myocardite non liée à la COVID-19 (82 % contre 44 % en cas de COVID-19). L'élévation du segment ST était significativement plus présente en cas de myocardite non liée à la COVID-19 (58 % contre 16%). Cette différence s'explique par la précocité de la réalisation de l'ECG chez les patients avec myocardite non liée à la COVID-19 qui ont davantage été hospitalisés en USIC. Or les anomalies ECG surviennent à la phase précoce de la myocardite. D'ailleurs dans la littérature aucune différence n'est retrouvée entre les myocardites à COVID-19 et les myocardites virales autres concernant les anomalies du segment ST qui concernent 71 % des patients avec COVID-19 **(96)** et 69 % des patients avec une myocardite classique **(97)**.

En ce qui concerne les données de l'IRM cardiaque, l'œdème myocardique en séquence STIR ou en T1 et T2 mapping a une répartition plus diffuse dans la myocardite liée à la COVID-19 par rapport à la myocardite liée à d'autres infections virales. Ceci est en accord avec ce qui a été observé au cours de l'étude de Huang L et al. portant sur 26 patients **(75)**. Dans notre cohorte les lésions œdémateuses myocardiques en cas de myocardite non liée à la COVID-19 sont plus focales, localisées notamment au niveau des parois inférieures et inféro-latérales du ventricule gauche. Ceci est également en accord avec la littérature **(90-91)**.

En revanche les lésions œdémateuses myocardiques semblent moins fréquentes comparativement aux autres études : 38 % d'élévation du T2 mapping en cas de myocardite associée à la COVID-19 et 43 % pour les autres myocardites. 93 % parmi 15 patients ayant des anomalies en IRM cardiaque dans l'étude de Huang L et al. **(89)** et 60 % parmi les 100 patients récemment guéris d'une infection au SARS-CoV-2 dans une étude de Puntmann VO et al. **(77)**. Cela peut s'expliquer par un délai entre l'IRM cardiaque et le début des symptômes supérieur dans notre étude comparativement à celui de L et al.

Dans la présente cohorte nous n'avons pas mis en évidence d'atteinte myocardique mixte (sous épocardique et sous endocardique voire transmurale) y compris chez les patients souffrant de la COVID-19. Or les atteintes myocardiques d'origine vasculaire ont été rapportées chez ces patients qu'il existe ou non une lésion coronarienne sténosante, expliquée par une atteinte virale directe de l'endothélium et des péricytes. Les atteintes ischémiques qui en résultent ont été décrites dans la littérature scientifique. Une étude de Kotecha et al. **(78)** a montré la coexistence de lésions

ischémiques et de lésions inflammatoires chez 6 % des 148 patients ayant une infection à COVID-19 avec élévation des troponines. Il est possible que notre étude ait pu méconnaître ces lésions ischémiques d'une part du fait de l'absence d'étude du rehaussement précoce et également du fait que nous avons concentré l'étude sur les patients adressés pour suspicion de myocardite et non pas uniquement pour bilan d'élévation des troponines dans un contexte d'infection à SARS-CoV-2.

En revanche il existait dans notre cohorte davantage de lésions de topographie mixte sous épocardique et médiopariétale en cas de myocardite à COVID-19 (48 % des patients avec COVID-19 contre 12 % dans patients avec une myocardite autre). Cette différence pourrait donc possiblement être liée à une atteinte micro-vasculaire associée bien que l'absence d'atteinte sous endocardique soit très atypique.

Il existe une différence significative des atteintes péricardiques entre les patients souffrant de la COVID-19 avec myocardite et ceux sans myocardite (20 % de LGE péricardique, 25 % d'épanchement péricardique de 7 mm d'épaisseur en moyenne contre aucune lésion de LGE ni épanchement en l'absence de myocardite). Cela pourrait être expliqué par une atteinte péricardique directe et non pas secondaire à une insuffisance cardiaque, une surcharge hydrosodée ou une péricardite réactionnelle.

Par ailleurs aucune différence n'a été mise en évidence comparativement aux myocardites non liées au SARS-COV-2 en terme de retentissement fonctionnel sur le ventricule gauche en IRM: 16 % d'altération de FEVG contre 18 %, 13 % de dilatation ventriculaire gauche contre 11 % et 24 % de troubles cinétiques contre 11 %. C'est nettement moins que ce qui est observé dans la littérature : l'étude de Sawalha et al. a montré 60 % d'altération de FEVG (en échocardiographie) chez des patients avec une myocardite à COVID-19. Cependant cette étude regroupait des patients

plus sévères, présentant souvent des chocs cardiogéniques tandis que notre série comprend de nombreux patients pauci-symptomatiques, évalués en IRM cardiaque parfois à distance de l'affection.

Concernant le pronostic à distance, la moyenne de la FEVG des 6 patients ayant bénéficié d'un contrôle échographique à un mois est passée de 53 % à 65 %. Une réelle tendance s'est dégagée de ces résultats sans toutefois avoir pu être significative en raison d'un faible nombre de patient. D'ailleurs le seul patient ayant présenté une réelle altération de la FEVG à la première échographie (FEVG à 37%) a récupéré en seulement 13 jours une fonction ventriculaire gauche normale (74%). Il semblerait donc que comme pour les autres myocardites « classiques », le pronostic à distance soit bon, avec une normalisation rapide de la FEVG. Aucune étude n'a encore étudié le pronostic à distance des myocardites à COVID-19 à large échelle.

Au final entre décembre 2020 et mai 2021, 43 myocardites ont été diagnostiquées en IRM dont la majorité était associée à la COVID-19 (58%). Cela met en exergue l'importance des cas de myocardite chez les patients infectés par le SARS-CoV-2. Il faut noter cependant que de nombreux patients n'ont pas consulté de médecin lors de la première vague en raison du confinement sanitaire mis en place et de la réticence à se rendre à l'hôpital devant la crainte d'être exposé au virus. Il en a probablement résulté une diminution des diagnostics de myocardite virale autre. Par ailleurs le port du masque a peut être également diminué les contaminations virales notamment aux entérovirus, classiquement pourvoyeurs de myocardite. Par ailleurs l'intérêt scientifique que porte la communauté médicale sur le sujet a eu tendance à augmenter les demandes d'examen complémentaires en vu d'explorer ces anomalies cardiaques comparativement aux autres patients.

Enfin les nombreux symptômes persistants à distance de l'infection (parfois plus de 6 mois) à type de dyspnée, palpitations, asthénie, limitation physique etc, ont incité à rechercher des séquelles de myocardite ayant pu passer inaperçue initialement. Cela explique en partie le fait que le délai médian entre les symptômes et la réalisation de l'IRM cardiaque soit aussi élevé. Ces symptômes sont souvent regroupés sous le terme de « COVID long » et concernent environ 10 % des patients à 3 mois de l'infection (95). Bien que ce cadre nosologique reste à ce jour encore flou, parfois contesté, il retient l'attention croissante de la communauté scientifique. Les séquelles de myocardite étant une cause vraisemblable d'une partie de ces symptômes, il paraît justifier de les rechercher mais également de mener des études à plus grande échelle afin de découvrir les fondements physiopathologique de cette nouvelle maladie chronique qui pourrait concerner une très large population au cours des prochaines années.

Limites de l'étude :

Cette étude étant rétrospective, les patients n'ont pu bénéficier d'un protocole d'étude standardisé. Tous les patients n'ont par exemple pas eu de dosage de troponines ou d'ECG dès début des symptômes ce qui a entraîné un manque de données.

En IRM cardiaque les séquences T1 et T2 mapping n'ont pas pu être réalisées chez tous les patients. Par ailleurs les patients avaient des profils très différents ; d'une part des patients hospitalisé en réanimation à la phase aiguë des symptômes avec des formes sévères, d'autres part des patients ambulants adressés par leur cardiologue référent pauci-symptomatiques ou à distance du début des symptômes. Cela a engendré une polarisation des résultats et un manque d'homogénéité de notre population d'étude.

Nous avons considéré les patients avec une sérologie positive au SARS-COV-2 (IgG ou IgM) comme ayant une myocardite secondaire à la COVID-19 si le reste du bilan de retrouvait pas d'autre cause.

Toutefois tous les patients de notre étude ainsi sélectionnés avaient une sérologie positive dans les quelques mois après la première vague et avant le début de la campagne de vaccination.

Enfin notre étude est limitée par le faible nombre de patients rendant probablement certains résultats non significatifs. Une étude à plus large échelle pourrait ainsi confirmer des tendances que nous avons mises en évidence sans avoir pu l'affirmer.

CONCLUSION :

Au cours de cette étude monocentrique et rétrospective mise en œuvre entre décembre 2020 et mai 2021, 70 patients ont bénéficié d'une IRM cardiaque à la recherche d'une myocardite dont 52 patients positifs à la COVID-19. 25 patients présentaient une myocardite à COVID-19, 18 présentaient une myocardite virale autre et 27 patients infectés par le SARS-CoV-2 ne présentaient pas de myocardite. Les myocardites liées à la COVID-19 ont donc représenté plus de la moitié de l'ensemble des myocardites virales détectables. Ces dernières touchaient des patients plus âgés et plus souvent des femmes comparativement aux autres myocardites virales. Les patients avec une myocardite non liée à la COVID-19 étaient davantage hospitalisés en soins intensifs de cardiologie en raison d'une fréquence significativement plus élevée de symptômes comme une douleur thoracique et une fièvre ou d'anomalies ECG à type d'élévation du segment ST comparativement aux myocardites associées à la COVID-19. La présence d'une myocardite à la COVID-19 était significativement associée à la sévérité de l'étendue de la pneumopathie au scanner thoracique. Parmi tous les patients infectés par le SARS-CoV-2, ceux ayant une myocardite présentaient en IRM cardiaque une élévation significative du signal en cartographie T1, en cartographie T2, en STIR et présentaient plus fréquemment un épanchement péricardique. Contrairement aux myocardites virales classiques, l'oedème en cas de myocardite à la COVID-19 était volontiers diffus. Bien qu'aucune différence de localisation segmentaire des lésions de LGE n'ait été mise en évidence, il co-existait significativement plus de lésions de LGE de topographie mixte sous épocardique et médio-pariétale en cas de myocardite à la COVID-19 comparativement aux autres myocardites virales. Notre étude a été toutefois limitée par le faible nombre de patients rendant probablement certains résultats non significatifs. Une plus large étude pourrait ainsi confirmer des tendances que nous avons mises en évidence sans avoir pu l'affirmer. Par ailleurs les séquelles de myocardite

pourraient expliquer en partie la persistance de symptômes à distance de la COVID-19, souvent regroupé sous le nom de « COVID-long ». Il paraît donc justifier de rechercher et de détecter ces lésions myocardiques mais également de mener des études à plus grande échelle afin de découvrir les fondements physiopathologiques de cette nouvelle maladie chronique qui pourrait concerner une très large population au cours des prochaines années.

CARACTERISATION DE LA MYOCARDITE LIEE A LA COVID-19 EN IRM ET COMPARAISON AVEC LES AUTRES MYOCARDITES VIRALES.

CONTEXTE.

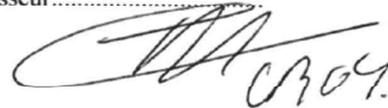
La COVID-19 (coronavirus disease 2019), décrite pour la première fois en décembre 2019 à Wuhan, en Chine, est liée à une nouvelle souche de coronavirus, le SARS-COV-2 (severe acute respiratory syndrome coronavirus 2) qui s'est rapidement répandue à travers le monde en 2020 et 2021. La mortalité liée à la COVID-19 est principalement due au syndrome de détresse respiratoire et à la défaillance multiviscérale qu'elle induit. Les complications cardiovasculaires furent initialement moins étudiées. Plusieurs séries de cas ont ensuite montré que l'infection au SARS-COV-2 pouvait être responsable d'un état de choc cardiogénique chez des patients aux antécédents cardiovasculaires, à une élévation des troponines, ainsi qu'à des syndromes coronariens aigus. Des cas de myocardite associée à la COVID-19 ont ensuite été rapportés et il a été estimé qu'environ 7 % des décès seraient secondaires à une myocardite.

OBJECTIFS. Nous avons étudié les caractéristiques de l'atteinte myocardique en IRM de patients infectés par le SARS COV 2. Nous avons ensuite comparé ces atteintes myocardiques avec celles de patients souffrant de myocardite virale non liée à la COVID 19 et comparé les caractéristiques des patients ayant une myocardite associée à la COVID 19 avec celles des patients infectés par le SARS COV 2 sans myocardite mise en évidence en IRM. Nous avons également étudié l'intérêt de la cartographie myocardique T1 et T2 dans la détection de la myocardite.

METHODES. Cette étude est une analyse rétrospective de 70 IRM cardiaques réalisées au Nouvel Hôpital Civil (CHU de Strasbourg) pour suspicion de myocardite virale entre janvier 2020 (début de l'épidémie liée à la COVID 19 en France) et mai 2021. Les critères de non inclusion comprenaient l'ensemble des autres causes de myocardite (maladies auto-immunes, infections bactériennes, maladies inflammatoires, antécédent de radiothérapie, chimiothérapie) ainsi que tout antécédent de cardiopathie ischémique.

RESULTATS. Entre décembre 2020 et mai 2021, 25 patients (infectés par le SARS-COV-2) et 18 patients (non infectés par le SARS-COV-2) ont présenté des signes de myocardite en IRM. 27 autres patients adressés pour suspicion de myocardite post-infection au SARS-COV-2 n'ont pas présenté de signe de myocardite en IRM. Les myocardites liées à la COVID-19 représentent donc 58 % de l'ensemble des myocardites virales détectables. Aucune différence diagnostique, pronostique ou de répartition des anomalies n'a été mise en évidence comparativement aux myocardites non liées à la COVID-19. Les myocardites liées à la COVID 19 comparativement aux autres myocardites virales touchent des patients plus âgés (48 ans contre 33 ans) et plus souvent des femmes (56 % contre 22%). Il existe une élévation significative du signal sur les séquences de cartographie T1 et T2 en cas de myocardite chez les patients souffrant de la COVID 19.

VU Strasbourg, le...15/06.../2021
Le président du jury de thèse
Professeur.....



Professeur Catherine ROY
Chef de Service
HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG
Nouvel Hôpital Civil
Service de Radiologie B
Tél : 03 69 55 11 93 - 03 69 55 07 56
67 10 4257 0

VU et approuvé Strasbourg, le 24 JUIN 2021
Administrateur provisoire de la Faculté de
Médecine, Maïeutique et Sciences de la Santé
Professeur Jean SIBILLA



1. Richardson P, McKenna W, Bristow M, Maisch B, Mautner B, O'Connell J, Olsen E, Thiene G, Goodwin J, Gyarfás I, Martin I, Nordet P, (1996) Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies. *Circulation* 93: 841–842
2. Leone O, Veinot JP, Angelini A, et al.- 2011 consensus statement on endomyocardial biopsy from the Association for European Cardiovascular Pathology and the Society for Cardiovascular Pathology. *Cardiovasc Pathol*, 2012, 21, 245-274.
3. Aretz HT, Billingham ME, Edwards WD, et al.- Myocarditis. A histopathologic definition and classification. *Am J Cardiovasc Pathol*, 1987, 1, 3-14.
4. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, et al.- Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*, 2013, 34, 2636-2648.
5. Global Burden of Disease Study 2013 Collaborators.— Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990-2013 : a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*, 2015, 386, 743-800.

6. Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM, et al.- The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology Endorsed by the Heart Failure Society of America and the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*, 2007, 28, 3076-3093.
7. Moonen M., Lancellotti P. La myocardite [Update on myocarditis] *Rev Med Liege*. 2018;73(5-6):269–276.
8. Bock CT, Klingel K, Kandolf R, (2010) Human parvovirus B19- associated myocarditis. *N Engl J Med* 362: 1248–1249
9. Tschöpe C, Bock CT, Kasner M, Noutsias M, Westermann D, Schwimmbeck PL, Pauschinger M, Poller WC, Kühl U, Kandolf R, Schultheiss HP, (2005) High prevalence of cardiac parvovirus B19 infection in patients with isolated left ventricular diastolic dysfunction. *Circulation* 111: 879–886
10. Cooper LT, (2009) Myocarditis. *N Engl J Med* 360: 1526–1538 17. Kühl U, Pauschinger M, Seeberg B, Lassner D, Noutsias M, Poller W, Schultheiss HP, (2005) Viral persistence in the myocardium is associated with progressive cardiac dysfunction. *Circulation* 112: 1965–1970
11. Bergelson JM, Cunningham JA, Droguett G, Kurt-Jones EA, Krithivas A, Hong JS, Horwitz MS, Crowell RL, Finberg RW, (1997) Isolation of a common receptor for Coxsackie B viruses and adenoviruses 2 and 5. *Science* 275: 1320–1323

12. Kawai C, Matsumori A, (2013) Dilated cardiomyopathy update: infectious-immune theory revisited. *Heart Fail Rev* 18: 703–714
13. Feldman AM, Combes A, Wagner D, Kadakomi T, Kubota T, Li YY, McTiernan C, (2000) The role of tumor necrosis factor in the pathophysiology of heart failure. *J Am Coll Cardiol* 35: 537–544
Lee DW,
14. Gardner R, Porter DL, et al. Current concepts in the diagnosis and management of cytokine release syndrome. *Blood* 2014;124:188–195.
15. Liu PP, Mason JW, (2001) Advances in the understanding of myocarditis. *Circulation* 104: 1076–1082
16. Xie Y, Chen R, Zhang X, Chen P, Liu X, Xie Y, Yu Y, Yang Y, Zou Y, Ge J, Chen H, (2011) The role of Th17 cells and regulatory T cells in Coxsackie virus B3-induced myocarditis. *Virology* 421: 78–84
17. Matsumoto Y, Park IK, Kohyama K, (2009) Matrix metalloproteinase (MMP)-9, but not MMP-2, is involved in the development and progression of C protein-induced myocarditis and subsequent dilated cardiomyopathy. *J Immunol* 183: 4773–4781
18. Caforio ALP, Calabrese F, Angelini A, Tona F, Vinci A, Bottaro S, Ramondo A, Carturan E, Iliceto S, Thiene G, Daliento L, (2007) A prospective study of biopsy-proven myocarditis: prognostic relevance of clinical and aetiopathogenetic features at diagnosis. *Eur Heart J* 28: 1326–1333

19. Ammirati E, Cipriani M, Lilliu M, et al. Survival and left ventricular function changes in fulminant versus nonfulminant acute myocarditis. *Circulation* 2017;136:529-45.
20. Harmon KG, Asif IM, Maleszewski JJ, et al.— Incidence and etiology of sudden cardiac arrest and death in High School athletes in the United States. *Mayo Clin Proc*, 2016, 91, 1493-1502.
21. Felker GM, Thompson RE, Hare JM, et al.— Underlying causes and long-term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. *New Engl J Med*, 2000, 342, 1077-1084.
22. Felker GM, Hu W, Hare JM, et al.- The spectrum of dilated cardiomyopathy. The Johns Hopkins experience with 1,278 patients. *Medicine*, 1999, 78, 270-283.
23. Kindermann I, Barth C, Mahfoud F, Ukena C, Lenski M, Yilmaz A et al. Update on Myocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2012 Feb 28;59(9):779–92.
24. Lauer B, Niederau C, Kühl U, Schannwell M, Pauschinger M, Strauer BE, et al. [Cardiac troponin T in the diagnosis and follow up of suspected myocarditis]. *Dtsch Med Wochenschr* 1996. 1998 Apr 3;123(14):409–17.
25. Massin M, Crochelet A-S, Jacquemart C. Acute Myocarditis With Very High Troponin but No Ventricular Dysfunction. *Clin Pediatr (Phila)*. 2017 Jun;56(6):582–3.
26. Smith SC, Ladenson JH, Mason JW, et al.— Elevations of cardiac troponin I associated with myocarditis. Experimental and clinical correlates. *Circulation*, 1997, 95, 163-168.

27. Jarolim P. Serum biomarkers for heart failure. *Cardiovasc Pathol*. 2006;15:144–149. doi: 10.1016/j.carpath.2006.01.001.
28. Wang Z., Wang Y., Lin H., et al. Early characteristics of fulminant myocarditis vs non-fulminant myocarditis: a meta-analysis. *Medicine (Baltimore)* 2019 Feb
29. Liu Y, Huang X, Liu Y, Li D, Zhang J, Yang L. Application value of hypersensitive C-reactive protein, lactic acid and myoglobin in the combined detection of myocarditis. *Exp Ther Med*. 2019 Jun;17(6):4471-4476. doi: 10.3892/etm.2019.7520. Epub 2019 Apr 23. PMID: 31105785; PMCID: PMC6507525.
30. Hauck AJ, Kearney DL, Edwards WD. Evaluation of postmortem endomyocardial biopsy specimens from 38 patients with lymphocytic myocarditis: implications for role of sampling error. *Mayo Clin Proc*. 1989 Oct;64(10):1235–45.
31. Ammirati, M. Frigerio, E.D. Adler, C. Basso, D.H. Birnie, M. Brambatti, M.G. Friedrich, K. Klingel, J. Lehtonen, J.J. Moslehi, P. Pedrotti, O.E. Rimoldi, H.P. Schultheiss, C. Tschöpe, L.T. Cooper Jr., P.G. Camici, Management of Acute Myocarditis and Chronic Inflammatory Cardiomyopathy: An Expert Consensus Document, *Circ. Heart Fail*. 13 (11) (2020) e007405.
32. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*. 2021 Jan 11;49(1):23-30. doi: 10.3760/cma.j.cn112148-20200908-00718.

33. Knobelsdorff-Brenkenhoff von F, Schöler J, Doganguzel S, et al. Detection and monitoring of acute myocarditis applying quantitative cardiovascular magnetic resonance. *Circ Cardiovasc Imaging* 2017;10:e005242.
34. Luyt CE, Hekimian G, Ginsberg F.— What's new in myocarditis? *Intensive Care Med*, 2016, 42, 1055-1057.
35. Lagan J, Schmitt M, Miller CA. Clinical applications of multi-parametric CMR in myocarditis and systemic inflammatory diseases. *Int J Cardiovasc Imaging* 2018;34(1):35–54.
36. Kotanidis CP, Bazmpani M-A, Haidich A-B, Karvounis C, Antoniadou C, Karamitsos TD. Diagnostic accuracy of cardiovascular magnetic resonance in acute myocarditis: a systematic review and meta-analysis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2018;11(11):1583–90
37. Lurz P, Eitel I, Adam J, et al. : Diagnostic performance of CMR imaging compared with EMB in patients with suspected myocarditis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2012;5(5):513–24. [10.1016/j.jcmg.2011.11.022](https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2011.11.022)
38. Simonetti OP, Kim RJ, Fieno DS, Hillenbrand HB, Wu E, Bundy JM, Finn JP, Judd RM. An improved mr imaging technique for the visualization of myocardial infarction. *Radiology* 2001;218:215–3.

39. Abdel-Aty H, Zagrosek A, Schulz-Menger J, Taylor AJ, Messroghli D, Kumar A, Gross M, Dietz R, Friedrich MG. Delayed enhancement and T2-weighted cardiovascular magnetic resonance imaging differentiate acute from chronic myocardial infarction. *Circulation* 2004;109:2411–6.
40. Aletras AH, Tilak GS, Natanzon A, Hsu LY, Gonzalez FM, Hoyt RFJ, Arai AE. Retrospective determination of the area at risk for reperfused acute myocardial infarction with T2-weighted cardiac magnetic resonance imaging: histopathological and displacement encoding with stimulated echoes (DENSE) functional validations. *Circulation* 2006;113:1865–70.
41. Laissy JP, Messin B, Varenne O, Lung B, Karila-Cohen D, Schouman-Claeys E, Steg PG. MRI of acute myocarditis: a comprehensive approach based on various imaging sequences. *Chest* 2002;122:1638–48.
42. 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;29:1077–83.
43. Ammirati E, Moroni F, Sormani P, et al. Quantitative changes in late gadolinium enhancement at cardiac magnetic resonance in the early phase of acute myocarditis. *Int J Cardiol* 2017;231:216–21.
44. Ferreira V.M., Schulz-Menger J., Holmvang G. Cardiovascular magnetic resonance in nonischemic myocardial inflammation: expert recommendations. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72:3158–3176.

45. Lurz P, Luecke C, Eitel I, et al. Comprehensive cardiac magnetic resonance imaging in patients with suspected myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:1800–11.
46. Thavendiranathan P, Walls M, Giri S, et al. Improved detection of myocardial involvement in acute inflammatory cardiomyopathies using T2 mapping. *Circ Cardiovasc Imaging* 2012;5:102–10.
47. Verhaert D, Thavendiranathan P, Giri S, et al. Direct T2 quantification of myocardial edema in acute ischemic injury. *J Am Coll Cardiol Img* 2011; 4:269–78.
48. Spieker M, Haberkorn S, Gastl M, et al. Abnormal T2 mapping cardiovascular magnetic resonance correlates with adverse clinical outcome in patients with suspected acute myocarditis. *J Cardiovasc Magn Reson* 2017;19:38
49. Bohnen S, Radunski UK, Lund GK, et al. T1 mapping cardiovascular magnetic resonance imaging to detect myocarditis—impact of slice orientation on the diagnostic performance. *Eur J Radiol* 2017;86:6–12.
50. Ferreira VM, Piechnik SK, Dall’armellina E, 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;16:36.

51. Ammann P, Naegeli B, Schuiki E, Straumann E, Frielingsdorf J, Rickli H, Bertel O. Long-term outcome of acute myocarditis is independent of cardiac enzyme release. *Int J Cardiol* 2003;89:217–22.
52. Carniel E, Sinagra G, Bussani R, Di Lenarda A, Pinamonti B, Lardieri G, Silvestri F. Fatal myocarditis: morphologic and clinical features. *Ital Heart J* 2004;5:702–6.
53. Karjalainen J, Heikkila J. “Acute pericarditis”: myocardial enzyme release as evidence for myocarditis. *Am Heart J* 1986;111:546–52.
54. Zhu N, Zhang D, Wang W, et al. A novel coronavirus from patients with pneumonia in China, 2019. *N Engl J Med* 2020;382:727–733.
55. Asselah T, Durantel D, Pasmant E, Lau G, Schinazi RF. COVID-19: Discovery, diagnostics and drug development. *J Hepatol.* 2021 Jan;74(1):168-184. doi: 10.1016/j.jhep.2020.09.031. Epub 2020 Oct 8. PMID: 33038433; PMCID: PMC7543767.
56. Zeng J-H, Liu Y-X, Yuan J, et al. First case of COVID-19 infection with fulminant myocarditis complication: case report and insights. Published online April 10. *Infection* 2020;
57. Inciardi RM, Lupi L, Zaccone G, et al. Cardiac involvement in a patient with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol* 2020;5:819–824.

58. Kim I-C, Kim JY, Kim HA, Han S. COVID-19-related myocarditis in a 21-yearold female patient. *Eur Heart J* 2020;41:1859.
59. Sala S, Peretto G, Gramegna M, et al. Acute myocarditis presenting as a reverse Tako-Tsubo syndrome in a patient with SARS-CoV-2 respiratory infection. *Eur Heart J* 2020;41:1861–1862.
60. Ruan Q, Yang K, Wang W, Jiang L, Song J. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. *Intensive Care Med*. *Intensive Care Med* 2020;46:846–848.
61. Buckley BJR, Harrison SL, Fazio-Eynullayeva E, Underhill P, Lane DA, Lip GYH. Prevalence and clinical outcomes of myocarditis and pericarditis in 718,365 COVID-19 patients. *Eur J Clin Invest*. 2021 Sep 13:e13679. doi: 10.1111/eci.13679. Epub ahead of print. PMID: 34516657.
62. Chantreuil J, Favrais G, Soule N, et al. Tachycardie atriale chaotique au cours d'une infection respiratoire a coronavirus NL63. *Arch Pediatr* 2013;20:278–281.
63. Riski H, Hovi T, Frick MH. Carditis associated with coronavirus infection. *Lancet* 1980;2:100–101.
64. Alhogbani T. Acute myocarditis associated with novel Middle East respiratory syndrome coronavirus. *Ann Saudi Med* 2016;36:78–80.

65. Agrawal AS, Garron T, Tao X, et al. Generation of a transgenic mouse model of Middle East respiratory syndrome coronavirus infection and disease. *J Virol* 2015;89:3659–3670.
66. Schaecher SR, Stabenow J, Oberle C, et al. An immunosuppressed Syrian golden hamster model for SARS-CoV infection. *Virology* 2008;380:312–321.
67. Hoffmann M, Kleine-Weber H, Schroeder S, et al. SARS-CoV-2 cell entry depends on ACE2 and TMPRSS2 and is blocked by a clinically proven protease inhibitor. *Cell* 2020;181:271–280.e8.
68. Qian Z, Travanty EA, Oko L, et al. Innate immune response of human alveolar type II cells infected with severe acute respiratory syndrome-coronavirus. *Am J Respir Cell Mol Biol* 2013;48:742–748.
69. Goulter AB, Goddard MJ, Allen JC, Clark KL. ACE2 gene expression is upregulated in the human failing heart. *BMC Med* 2004;2:19.
70. Guo J, Wei X, Li Q, et al. Single-cell RNA analysis on ACE2 expression provides insight into SARS-CoV-2 blood entry and heart injury. Preprint. Posted online April 2020;4
71. Huang C., Wang Y., Li X., Ren L., Zhao J., Hu Y. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020;395:497–506.
72. Lee D.W., Gardner R., Porter D.L., Louis C.U., Ahmed N., Jensen M. Current concepts in the diagnosis and management of cytokine release syndrome. *Blood*. 2014;124:188–195.

73. Sato R., Nasu M. A review of sepsis-induced cardiomyopathy. *J Intensive Care*. 2015;3
74. Varga Z., Flammer A.J., Steiger P., Haberecker M., Andermatt R., Zinkernagel A.S. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *Lancet Lond Engl*. 2020;395:1417–1418.
75. Huang L. Cardiac involvement in patients recovered from COVID-2019 identified using magnetic resonance imaging. *JACC Cardiovasc. Imaging*. 2020 doi: 10.1016/j.jcmg.2020.05.004.
76. Rajpal S., Tong M.S., Borchers J., Zareba K.M., Obarski T.P., Simonetti O.P. Cardiovascular Magnetic Resonance Findings in Competitive Athletes Recovering From COVID-19 Infection. *JAMA Cardiol*. 2021;6:116–118.
77. Puntmann VO, Carerj ML, Wieters I, Fahim M, Arendt C, Hoffmann J, et al. Outcomes of cardiovascular magnetic resonance imaging in patients recently recovered from coronavirus disease 2019 (COVID-19) *JAMA Cardiol*. 2020;5:1265–73.
78. Kotecha T, Knight DS, Razvi Y, et al. . Patterns of myocardial injury in recovered troponin-positive COVID-19 patients assessed by cardiovascular magnetic resonance. *Eur Heart J* 2021; 42: 1866–1878.
79. Meyer M, Vogel T, Meyer A, Constancias F, Porter LF, Kaltenbach G, Schmitt E, Chayer S, Zeyons F, Riou M, Fafi-Kremer S, Velay A, El Ghannudi S. Presence of active myocarditis at the 6 month follow-up appointment for a severe form of COVID-19: a case report. *ESC Heart Fail*. 2021

Jul 30:10.1002/ehf2.13461. doi: 10.1002/ehf2.13461. Epub ahead of print. PMID: 34327844; PMCID: PMC8427007.

80. Kwong J.C., Schwartz K.L., Campitelli M.A. Acute myocardial infarction after laboratory-confirmed influenza infection. *N Engl J Med*. 2018;378:345–353.

81. Guo T, Fan Y, Chen M, et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*. doi:10.1001/jamacardio.2020.1017.

82. Corrales-Medina V.F., Alvarez K.N., Weissfeld L.A. Association between hospitalization for pneumonia and subsequent risk of cardiovascular disease. *JAMA*. 2015;313:264–274.

83. Welt F.G.P., Shah P.B., Aronow H.D., from the American College of Cardiology's (ACC) Interventional Council and the Society of Cardiovascular Angiography and Intervention (SCAI) Catheterization laboratory considerations during the coronavirus (COVID-19) pandemic: from ACC's Interventional Council and SCAI. *JACC*

84. Chen T., Wu D., Chen H. Clinical characteristics of 113 deceased patients with coronavirus disease 2019: retrospective study. *BMJ*. Mar 26 2020;368

85. Clerkin KJ, Fried JA, Raikhelkar J et al. COVID-19 and cardiovascular disease. *Circulation*. 2020;141:1648–55.

86. Zhou F., Yu T., Du R. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet*. Mar 28 2020;395(10229):1054–1062.
87. Sato R, Nasu M. A review of sepsis-induced cardiomyopathy. *J Intensive Care* 2015;3:48.
88. <https://ebulletin.radiologie.fr/actualites-covid-19/compte-rendu-tdm-thoracique-iv>
89. Schulz-Menger J, Bluemke D.A, Bremerich J, Flamm S.D, Fogel M.A, Friedrich M.G et al. Standardized image interpretation and post processing in cardiovascular magnetic resonance: Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) board of trustees task force on standardized post processing. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2013; 15: 35
90. Kariyanna P.T., Sutarjono B., Grewal E., Singh K.P., Aurora L., Smith L., Chandrakumar H.P., Jayarangaiah A., Goldman S.A., Salifu M.O., McFarlane I.M. A systematic review of COVID-19 and myocarditis. *Am J Med Case Rep*. 2020
91. Ñamendys-Silva SA, Alvarado-Ávila PE, Domínguez-Cherit G, et al. . Outcomes of patients with COVID-19 in the intensive care unit in Mexico: a multicenter observational study. *Heart Lung* 2021*
92. Buckner FS, McCulloch DJ, Atluri V, Blain M, McGuffin SA, Nalla AK, et al. Clinical Features and Outcomes of 105 Hospitalized patients with COVID-19 in Seattle, Washington. *Clin Infect Dis*. 2020;71(16):2167–73.

93. Labani A, Germain P, Douchet MP, Beghi M, Von Hunolstein JJ, Zeyons F, Roy C, El Ghannudi S. Acute Myopericarditis in a Patient With Mild SARS-CoV-2 Respiratory Infection. *CJC Open*. 2020 Sep;2(5):435-437. doi: 10.1016/j.cjco.2020.06.008. Epub 2020 Jun 20. PMID: 32838254; PMCID: PMC7305884.
94. Paul J-F, Charles P, Richaud C, Caussin C, Diakov C. Myocarditis revealing COVID-19 infection in a young patient. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging [Internet]* 2020;21:776.
95. Gorna R, MacDermott N, Rayner C, O'Hara M, Evans S, Agyen L, Nutland W, Rogers N, Hastie C. Long COVID guidelines need to reflect lived experience. *Lancet*. 2021;397:455–457.



DECLARATION SUR L'HONNEUR

Document avec signature originale devant être joint :

- à votre mémoire de D.E.S.
- à votre dossier de demande de soutenance de thèse

Nom : FOURNAISE

Prénom : Thomas

Ayant été informé(e) qu'en m'appropriant tout ou partie d'une œuvre pour l'intégrer dans mon propre mémoire de spécialité ou dans mon mémoire de thèse de docteur en médecine, je me rendrais coupable d'un délit de contrefaçon au sens de l'article L335-1 et suivants du code de la propriété intellectuelle et que ce délit était constitutif d'une fraude pouvant donner lieu à des poursuites pénales conformément à la loi du 23 décembre 1901 dite de répression des fraudes dans les examens et concours publics,

Ayant été avisé(e) que le président de l'université sera informé de cette tentative de fraude ou de plagiat, afin qu'il saisisse la juridiction disciplinaire compétente,

Ayant été informé(e) qu'en cas de plagiat, la soutenance du mémoire de spécialité et/ou de la thèse de médecine sera alors automatiquement annulée, dans l'attente de la décision que prendra la juridiction disciplinaire de l'université

J'atteste sur l'honneur

Ne pas avoir reproduit dans mes documents tout ou partie d'œuvre(s) déjà existante(s), à l'exception de quelques brèves citations dans le texte, mises entre guillemets et référencées dans la bibliographie de mon mémoire.

A écrire à la main : « J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète ».

J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète

Signature originale :

A STRASBOURG, le 09/08/2021

RÉSUMÉ :

CONTEXTE. La COVID-19 (coronavirus disease 2019), décrite pour la première fois en décembre 2019 à Wuhan, en Chine, est liée à une nouvelle souche de coronavirus, le SARS-COV-2 (severe acute respiratory syndrome coronavirus 2) qui s'est rapidement répandue à travers le monde en 2020 et 2021. La mortalité liée à la COVID-19 est principalement due au syndrome de détresse respiratoire et à la défaillance multiviscérale qu'elle induit. Les complications cardiovasculaires furent initialement moins étudiées. Plusieurs séries de cas ont ensuite montré que l'infection au SARS-COV-2 pouvait être responsable d'un état de choc cardiogénique chez des patients aux antécédents cardiovasculaires, à une élévation des troponines, ainsi qu'à des syndromes coronariens aigus. Des cas de myocardite associée à la COVID-19 ont ensuite été rapportés et il a été estimé qu'environ 7 % des décès seraient secondaires à une myocardite.

OBJECTIFS. Nous avons étudié les caractéristiques de l'atteinte myocardique en IRM de patients infectés par le SARS CoV-2. Nous avons ensuite comparé ces atteintes myocardiques avec celles de patients souffrant de myocardite virale non liée à la COVID 19 et comparé les caractéristiques des patients ayant une myocardite associée à la COVID 19 avec celles des patients infectés par le SARS-CoV-2 sans myocardite mise en évidence en IRM. Nous avons également étudié l'intérêt de la cartographie myocardique T1 et T2 dans la détection de la myocardite.

METHODES. Cette étude est une analyse rétrospective de 70 IRM cardiaques réalisées au Nouvel Hôpital Civil (CHU de Strasbourg) pour suspicion de myocardite virale entre janvier 2020 (début de l'épidémie liée à la COVID 19 en France) et mai 2021. Les critères de non inclusion comprenaient l'ensemble des autres causes de myocardite (maladies auto-immunes, infections bactériennes, maladies inflammatoires, antécédent de radiothérapie, chimiothérapie).

RESULTATS. Entre décembre 2020 et mai 2021, 25 patients (infectés par le SARS-COV-2) et 18 patients (non infectés par le SARS-COV-2) ont présenté des signes de myocardite en IRM. 27 autres patients adressés pour suspicion de myocardite post-infection au SARS-COV-2 n'ont pas présenté de signe de myocardite en IRM. Les myocardites liées à la COVID-19 représentent donc 58 % de l'ensemble des myocardites virales détectables. Aucune différence diagnostique, pronostique ou de répartition des anomalies n'a été mise en évidence comparativement aux myocardites non liées à la COVID-19. Les myocardites liées à la COVID 19 comparativement aux autres myocardites virales touchent des patients plus âgés (48 ans contre 33 ans) et plus souvent des femmes (56 % contre 22%). Il existe une élévation significative du signal sur les séquences de cartographie T1 et T2 en cas de myocardite chez les patients souffrant de la COVID 19.

Rubrique de classement : Radiodiagnostic et Imagerie Médicale

Mots-clés : Myocardite, COVID-19, IRM cardiaque

Président : Pr ROY (PU-PH)

Assesseurs : Pr Mickaël OHANA (PU-PH), Dr Soraya EL GHANNUDI ABDO (PH), Dr Aïssam LABANI (PH)