

Apport de l'IRM cardiaque dans le diagnostic des syndromes douloureux thoraciques à réseau coronaire normal

Contribution of cardiac magnetic resonance imaging in the diagnosis of acute coronary syndrome with normal coronary angiography

Rana Dahmani¹, Rim Ben Said¹, Younes Arous², Houaida Mahfoudhi¹, Chedia Chourabi¹, Mehdi Ghommidh¹, Badii Jedaida¹, Nizar Ben Mansour¹, Abdeddayem Haggui¹, Nadhem Hajlaoui¹, Dhaker Lahidheb¹, Wafa Fehri¹, Habib Haouala¹

1 : Service de cardiologie-Hôpital Militaire Tunis / Faculté de Médecine de Tunis,

2 : Service de radiologie -Hôpital Militaire Tunis / Faculté de Médecine de Tunis,

R É S U M É

Introduction: Le syndrome coronarien aigu à troponines positives est un motif fréquent de consultation en urgence. La coronarographie n'objective pas de lésions coronaires significatives dans 10% des cas. La place de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque dans l'enquête étiologique est croissante dans ces circonstances.

But : Étudier l'apport diagnostique de l'IRM cardiaque en cas de syndromes douloureux thoraciques à troponines élevées et à réseau coronaire angiographiquement normal et illustrer les différents diagnostics différentiels.

Méthodes : Étude rétrospective, bicentrique, descriptive et analytique, incluant 31 patients se présentant pour un syndrome coronarien aigu à troponines positives et à réseau coronaire angiographiquement sain. Tous ces patients ont bénéficié d'une IRM cardiaque.

Résultats : L'âge moyen était de 44,94 ans. Des facteurs de risque cardiovasculaire étaient présents dans 38,70%. Le taux moyen des troponines était de 4.85 ng/ml. Une modification du segment ST était notée dans 87,1% dont 51,6% présentaient un sus-décalage du segment ST. Le délai moyen de réalisation de l'IRM cardiaque était de 8 jours. L'IRM a contribué au diagnostic dans 77,4% des cas : un infarctus du myocarde (IDM) à coronaires sans lésions significatives dans 38,7% des cas, myocardite aigue dans 29% des cas, syndrome de Tako-Tsubo dans 6,5% des cas et une CMH apicale dans 3,2% des cas. L'IRM était normale dans 22,6% des cas

Conclusion : La place de l'IRM cardiaque est croissante dans la prise en charge diagnostique des patients présentant une douleur thoracique avec élévation des troponines et normalité angiographique du réseau coronaire. Les différents diagnostics différentiels présentent des caractéristiques parfaitement discriminantes en IRM, permettant leur identification avec une excellente précision diagnostique, les deux principales étiologies étant la nécrose myocardique et la myocardite aigue.

M o t s - c l é s

Syndrome coronarien aigu, troponine, coronarographie, IRM cardiaque, myocardite, infarctus du myocarde

S U M M A R Y

Background: Acute coronary syndrome with high level of troponin is a common pattern for emergency consultation. In 10% of cases, coronary angiography concluded that there were no significant coronary lesions. The contribution of cardiac magnetic resonance imaging (MRI) in the etiological investigation is increasing in these conditions.

Aim: We analyzed the diagnostic value of cardiac MRI in case of acute coronary syndromes with elevated troponin and normal coronary angiography.

Methods: It's a retrospective analytical study including 31 patients presenting with acute coronary syndrome with positive troponins and normal coronary angiography. All these patients underwent cardiac MRI.

Results: The average age was 44.94 years. Cardiovascular risk factors were present in 38.70%. The average level of troponin was 4.85 ng/ml. Modification in the ST segment was noted in 87.1% of which 51.6% had ST elevated segment. Cardiac MRI was performed in the average of 8 days. MRI has contributed to the diagnosis in 77.4%: a myocardial infarction (MI) with no significant coronary lesions in 38.7% of cases, myocarditis in 29% of cases, Tako-Tsubo syndrome in 6.5% of cases and apical HCM in 3.2% of cases. MRI was normal in 22.6% of cases.

Conclusions: The contribution of cardiac MRI is growing in the diagnostic management of patients with chest pain, elevated level of troponin and normal coronary angiography. The differential diagnoses have discriminating characteristics in MRI, allowing their identification with excellent diagnostic accuracy. The two main etiologies are myocardial necrosis and myocarditis.

Key - words

Acute coronary syndrome, troponin, angiography, cardiac MRI, myocarditis, myocardial infarction

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque présente une place croissante dans la prise en charge diagnostique des cardiopathies. Elle permet une excellente précision diagnostique [1], grâce à l'avènement de nouvelles séquences comme la perfusion et le rehaussement tardif (RT) [2]. Le SCA est un motif fréquent de consultation en urgence. L'absence d'occlusion coronaire ou de lésion significative (supérieure à 50% du diamètre endoluminal) lors du contrôle angiographique est observée dans 10% des cas [3]. Le diagnostic étiologique dans cette situation reste souvent difficile [4,5]. L'IRM cardiaque apporte alors des éléments essentiels pour le clinicien. Elle est actuellement considérée comme le gold standard dans le diagnostic étiologique des événements initialement classés syndromes coronariens aigus (SCA) sans lésion coronaire significative à l'angiographie et fait partie depuis 2004 des recommandations de classe I de la société européenne de cardiologie [2].

L'objectif de ce travail est d'étudier l'apport diagnostique de l'IRM cardiaque chez les patients hospitalisés pour un SCA sans lésion coronaire angiographiquement significative et d'illustrer les différentes possibilités diagnostiques.

MÉTHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective, bicentrique, descriptive et analytique ayant inclus 31 patients suivis à l'Hôpital Militaire Principal d'Instruction de Tunis (HMPIT) et l'Hôpital Charles Nicolle de Tunis (HCN). L'étude a été réalisée sur une période de 26 mois. Les critères d'inclusion étaient comme suit : patients ayant été hospitalisés pour un SCA avec élévations des troponines et explorés par une coronarographie ne montrant pas de lésions significatives des artères coronaires (lésions supérieures à 50% du diamètre endoluminal). Tous ces patients ont bénéficié d'une IRM cardiaque. Les critères d'exclusion étaient les patients présentant une pathologie connue pouvant entraîner une élévation de la troponine Ic plasmatique. : Les patients dont l'IRM a été réalisée 30 jours après le début de la symptomatologie et dont le résultat était normal ont été exclus. En effet les lésions de myocardites et du syndrome de Tako-Tsubo pouvant rapidement régresser, nous avons préféré exclure toute IRM normale réalisée tardivement.

Les patients ont bénéficié d'un interrogatoire à la recherche de facteurs de risque cardiovasculaire, d'un examen clinique complet, d'un électrocardiogramme (ECG). Un dosage de troponine Ic plasmatique avec pour seuil de significativité une valeur supérieure 0,01Nanogramme/Millilitre (Ng/MI) a été pratiqué ainsi qu'un dosage de la C Réactive Protéine (CRP). Une échographie cardiaque, une coronarographie ainsi qu'une IRM cardiaque 3 Tesla ont été réalisées chez tous nos patients

RÉSULTATS

Trente et un patients ont été inclus dans notre étude dont 22 hommes et 9 femmes avec un sexe ratio de 2,44. L'âge moyen était 44,94 ans. Concernant les facteurs de risque cardio-vasculaires, on note une faible proportion de patients diabétiques (6,5% des cas) et hypertendus (16,1% des cas) alors que les patients tabagiques (64,5% des cas) sont très représentés dans cette cohorte. Tous les patients avaient une douleur thoracique typique d'un SCA. Seulement 4 patients avaient la notion d'un syndrome grippal. Les troponines Ic étaient positives dans 87,09% des cas avec une moyenne de 4.85ng/ml. Des modifications électriques étaient notées chez 87,1% des cas avec : un sus décalage de ST dans 51,6% des cas, une onde T négative dans 16.1% des cas, un sous décalage de ST dans 12,9% des cas et une onde Q de nécrose dans 6.5% des cas. Une échographie cardiaque trans-thoracique a été réalisée chez tous les patients. La fraction d'éjection était conservée dans 90.32% des cas. Elle était altérée (FEVG < 50%) chez 9.68% des patients : un trouble de la cinétique segmentaire a été objectivé dans 64,5% des cas, à type d'hypokinésie dans 54% des cas et d'akinésie dans 9% des cas. La coronarographie a été effectuée avant l'IRM chez tous les patients et s'est avérée normale dans 70% des cas. Dans 29% des cas, la coronarographie était pathologique mais sans sténose significative pouvant expliquer la symptomatologie (lésions stables et inférieures à 50%). Le délai de réalisation a été en moyenne de 8 jours. Au terme de cette analyse, les IRM réalisées ont permis d'étayer un diagnostic dans 77,4% des cas : un IDM à coronaires sans lésions significatives dans 38.5% des cas (Figure 1), une myocardite aiguë dans 29% des cas (Figure 2), un syndrome de Tako-Tsubo dans 6.5% des cas et une CMH apicale dans 3.2% des cas. Cependant, l'IRM était normale dans 22.6% des cas.

En comparant le groupe IRM normale versus IRM pathologique, on retrouve les constats suivants : parmi les facteurs de risque cardiovasculaire, nous n'avons retrouvé de différence significative entre les deux groupes au profit de celui de l'IRM pathologique que pour le diabète. Bien qu'il existe une tendance à une élévation plus importante de la troponine dans le groupe IRM pathologique par rapport au groupe IRM normale, cette différence est statistiquement limite (P=0,052). Nous avons observé également, mais sans différence statistiquement significative, que la présence d'anomalie spécifique à l'électrocardiogramme de surface (type sus décalage du segment ST) était plus fréquemment retrouvée dans le groupe IRM pathologique que dans le groupe IRM normale. Pour le groupe IRM normale, nous avons remarqué une tendance à la présence d'anomalie ECG non spécifique.

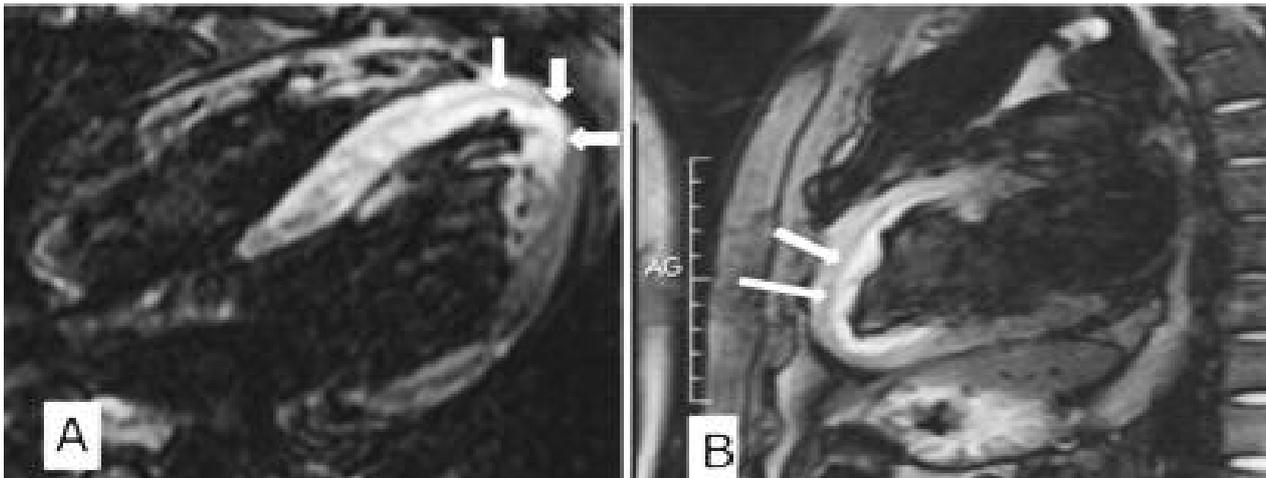


Figure 1 : Coupes long axe 4 cavités (A) et 2 cavités (B) illustrant l'œdème myocardique sous endocardique en hypersignal T2 (flèches) chez un patient ayant un IDM dans le territoire de l'artère interventriculaire antérieure

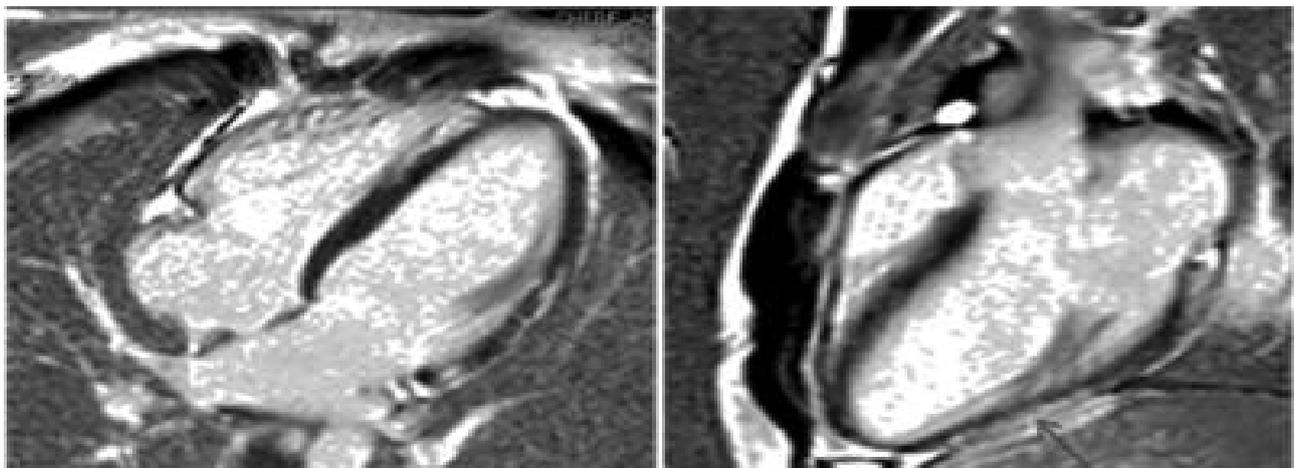


Figure 2 : Coupe long axe 4 cavités et long axe 3 cavités illustrant le rehaussement sous épicaudique (flèches°

DISCUSSION

Le SCA est un motif fréquent de consultation en urgence. L'évolution pouvant être grave, la prise en charge doit être adéquate et la coronarographie est faite à visée diagnostique et thérapeutique, dans un délai dépendant de la stratification du risque ischémique. Dans 1 à 14% des cas [6,7], la coronarographie ne montre pas de lésions coronaires significatives. L'IRM apparaît, dans cette situation, comme un outil complémentaire : elle permet d'identifier un IDM à coronaires saines ainsi que les diagnostics différentiels représentés essentiellement par la myocardite aigue, le syndrome de Tako-Tsubo et la CMH [8].

Plusieurs études se sont intéressées à l'apport

diagnostique de l'IRM myocardique. Le tableau I résume ces différentes études. Assomull et al [9], en utilisant un aimant de 1,5 Tesla, ont étudié une cohorte de 60 patients présentant un SCA à troponines élevées et à coronaires angiographiquement saines. La contribution diagnostique de l'IRM était de 65% : 50% de myocardite, 11,6% d'IDM et 3,4% de cardiomyopathie hypertrophique et syndrome de Tako-Tsubo.

Notre étude a des résultats discrètement supérieurs avec un rendement diagnostique de 77,4%. L'étude de Gerbaud [10] a également retrouvé presque la même contribution diagnostique de l'ordre de 76,9%. L'augmentation du rendement diagnostique de l'IRM cardiaque dans notre étude par rapport aux travaux d'Assomull et al peut être en partie expliquée par la plus grande intensité du champ magnétique et la plus grande

sensibilité des IRM 3 Tesla par rapport aux IRM 1,5 Tesla [11,12]. Cependant, le délai relativement long dans notre étude entre le début de la symptomatologie et la réalisation de l'IRM cardiaque explique en partie sa moindre contribution diagnostique par rapport à l'étude faite par Laurent et al [13] et Zaldumbide [14], estimée respectivement à 89,7% et 90%. En effet, suite à cet intervalle de 8 jours, certaines anomalies (altération de la cinétique segmentaire, épanchements péricardiques et œdème myocardique) peuvent disparaître et ainsi minorer l'incidence des myocardites aiguës.

Nous passons en revue les différents diagnostics retenus.

1- Infarctus du myocarde

Il existe plusieurs mécanismes impliqués dans la physiopathologie de la nécrose ischémique à coronaire non obstructive: athérosclérose avec déstabilisation d'une plaque vulnérable [15], dysfonction endothéliale, vasospasme coronaire, dissection coronaire spontanée... L'IRM cardiaque est une technique très sensible pour le diagnostic. Elle permet une analyse myocardique précise (cinétique, morphologique, perfusion, viabilité). La nécrose myocardique est visualisée sous la forme d'un hypersignal T2. Il existait un hypersignal T2 chez 75% de nos patients, témoin du caractère récent de la nécrose. Les séquences analysant la perfusion myocardique de premier passage permettent de rechercher un asynchronisme de rehaussement myocardique avec notamment un hyposignal. Cette lésion correspond histologiquement à la présence d'une obstruction microvasculaire. Nous avons noté 58.3% de défaut

perfusionnel au premier passage de gadolinium dans notre étude, ce qui n'est pas concordant avec les données de la littérature et notamment celle de Lund et al en 2004 (38%) [16] et de Gerbaud en 2009 (38,46%) [17]. De plus, l'existence d'un RT traduit un myocarde infarci, les zones normales ou ischémisées (myocarde sidéré ou hibernant) ne prenant jamais cet aspect d'hypercontraste [18]. L'analyse du RT présente une sensibilité de 98% et une spécificité de 84% pour la détection des segments ischémiques. Selon l'étude faite par Casolo en 2006 [19], il existe une bonne corrélation entre l'extension transmurale du rehaussement et la viabilité du territoire concerné, reflétant le potentiel de récupération cinétique après revascularisation. Dans notre étude nous avons retrouvé un RT transmural chez 50% du groupe nécrose myocardique.

2- Myocardite

La myocardite est une inflammation du myocarde diagnostiquée en établissant des critères histologiques, immunologiques et immunohistochimiques [20]. Les étiologies infectieuses sont les plus fréquentes dominées par les causes virales [21]. Elles atteignent plus fréquemment les sujets jeunes entre 20 et 51 ans [22]. Ceci est concordant avec notre série où la prévalence est de 55.5% pour les sujets jeunes âgés de moins de 40 ans. Les patients ont généralement moins de facteurs de risque cardiovasculaire [23]. Ceci est en accord avec notre population dont 89% sont tabagiques et 11.1% dyslipidémiques. L'IRM cardiaque est bien connue d'un grand apport diagnostique de myocardite aiguë et fait

Tableau 1 : Tableau récapitulatif des différentes études faites sur l'apport de l'IRM dans le diagnostic des SCA à coronaires saines

DIAGNOSTIC IRM	Notre étude (n = 31)	Assomull (n = 60)	Gerbaud (n = 130)	Leurent (n = 107)	Zaldumbide (n = 80)
Myocardite	9(29%)	30(50%)	34(26,15%)	64(59,81%)	51(63%)
IDM	12(38,7%)	7(11,6%)	37(28,46%)	17(15,88%)	12(15%)
Sd Tako- Tsubo	2(6,4%)	1(1,6%)	28(21,53%)	15(14,01%)	9(11%)
Autres	1(CMH)	1(CMD)	0	0	4(Péricardite)
Pas de diagnostic	7(22,6 %)	21(36,6 %)	30(23,07%)	11(10,28%)	4
Apport diagnostique	77.4 %	65 %	76.92%	89.71%	90 %
Réalisation de l'IRM	8(1-35) j	14.5 (1-90) j	6,2±5 j	6.9±9 j	4j

partie depuis 2004 des recommandations de classe I de la société européenne de cardiologie [24]. L'hypersignal en sous épicaudique traduit l'œdème myocardique et est le témoin du caractère aigu de l'atteinte inflammatoire. Sa sensibilité est de 70% et sa spécificité est de 71% [25,26]. Dans notre série, nous avons retrouvé cet hypersignal sous épicaudique chez tous nos patients malgré un délai moyen de réalisation de l'IRM de 10 jours. Le RT intéresse les segments qui sont le siège de trouble cinétique non systématisé, ne répondant à aucun territoire vasculaire [27].

De nombreuses études montrent que l'atteinte la plus fréquente est celle de la paroi latérale du VG [28] et épargne le VD.

Dans la série de Bohl et al [29] l'atteinte était exclusivement sous épicaudique chez 69% des patients. Dans notre étude, le RT était de topographie exclusivement sous épicaudique chez tous les patients intéressant 62 segments.

3 - Syndrome de Tako-Tsubo

Décrit pour la première fois en 1990 par Satoh et al [30] et rapporté sous le nom de syndrome de Tako-Tsubo. Le nom signifiant en japonais « piège à poulpe », vient de la similitude entre la forme du ventricule gauche (VG) et celle de ce piège marin. Il s'agit d'une atteinte myocardique transitoire touchant essentiellement la femme, dans un contexte psychologique particulier, atteignant le VG avec une large dyskinésie de l'apex secondaire à une intoxication catécholaminergique aiguë. Cette intoxication est responsable d'un spasme de la microcirculation provoquant une réduction de la perfusion myocardique et une dysfonction microvasculaire [31]. C'est une entité clinique rare. Les premières séries publiées ont été d'abord japonaises avec notamment les séries de Dote K. et al [32] portant sur 5 patients, puis celle de Abe et al [33] avec 17 patients et celle de Kurisu et al [34] avec 30 patients. Des séries européennes et américaines ont ensuite été rapportées, la série la plus importante portant sur 256 patients ayant été publiée en 2011 par Eitel et al [35]. Ces études montrent qu'il existe

une nette prédominance féminine. Dans notre série, tous les cas rapportés étaient de sexe féminin, en concordance avec les données de la littérature. L'IRM confirme l'altération de la cinétique du VG avec une hyperkinésie basale, akinésie apicale et aspect de ballonnisation ventriculaire gauche sur les séquences dynamiques dans les formes apicales (les plus fréquentes), avec une altération de la fonction systolique globale du VG.

Par ailleurs, l'examen confirme l'absence de rétention tardive après injection de Gadolinium du muscle myocardique et permet de différencier entre un infarctus du myocarde et une myocardite. Néanmoins, à la phase aiguë, un hypersignal T2 myocardique intéressant les zones dyskinétiques peut être noté comme cela a été décrit par Otsuka [36] en 2007 vraisemblablement en rapport avec une infiltration œdémateuse par souffrance tissulaire transitoire.

Donc en conclusion les critères diagnostiques de Tako-Tsubo à l'IRM sont [37] :

- o Les troubles de la cinétique non segmentaire
- o La récupération rapide à l'IRM de contrôle
- o L'absence de cicatrice myocardique en IRM sur les séquences tardives

CONCLUSION

L'IRM apparaît comme un outil indispensable dans l'exploration du SCA sans lésion coronaire angiographiquement significative car elle permet d'affirmer le diagnostic d'infarctus du myocarde à coronaire non obstructive, mais elle a aussi l'avantage d'orienter vers les autres pathologies pouvant se manifester par des douleurs thoraciques d'allure angineuse telles que la myocardite aiguë, le syndrome de Tako-Tsubo et la CMH. Nos résultats nous incitent également à poursuivre ce travail en élargissant la population pour dépasser les limites de l'analyse statistique et à étudier l'apport de l'IRM dans la prise en charge thérapeutique des patients en contrôlant l'évolution.

Références

1. Leurent G, Langella B, Boulmier D, Larralde A, Donal E, Bedossa M, et al. Apport de l'IRM cardiaque dans le diagnostic étiologique des syndromes douloureux thoraciques à réseau coronaire angiographiquement normal. *Ann Cardiol Angéiologie*. 2008 ;57(2):109-15.
2. Pesenti-Rossi D, Peyrou J, Baron N, Allouch P, Aubert S, Boueri Z, et al. IRM cardiaque : technologie actuelle, applications cliniques et perspectives futures. *Ann Cardiol Angéiologie*. 2013;62(5):326-41.
3. Monassier J-P, Jacquemin L, Roth O, LeBouar R, Kénizou D, Calatan A, et al. [Non ST elevation acute coronary syndromes and normal coronary angiography: is it truly good news?]. *Ann Cardiol Angéiologie*. 2008 ;57(5):275-83.
4. Mahajan N, Mehta Y, Rose M, Shani J, Lichstein E. Elevated troponin level is not synonymous with myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2006;111(3):442-9.
5. Nageh T, Sherwood RA, Wainwright RJ, Shah AM, Thomas MR. The clinical relevance of raised cardiac troponin I in the absence of significant angiographic coronary artery disease. *Int J Cardiol* 2005;100(2):325-30.
6. Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary-artery disease: FRISC II prospective randomised multicentre study. FRagmin and Fast Revascularisation during Instability in Coronary

- artery disease Investigators. *Lancet*. 1999;354(9180):708–15.
7. Larsen AI, Galbraith PD, Ghali WA, Norris CM, Graham MM, Knudtson ML, et al. Characteristics and outcomes of patients with acute myocardial infarction and angiographically normal coronary arteries. *Am J Cardiol*. 2005 ;95(2):261–3.
 8. Khan SA, Williamson EE, Foley TA, Cullen EL, Young PM, Araoz PA. Cardiac MRI of acute coronary syndrome. *Future Cardiol*. 2013 ;9(3):351–70.
 9. Assomull RG, Lyne JC, Keenan N, Gulati A, Bunce NH, Davies SW, et al. The role of cardiovascular magnetic resonance in patients presenting with chest pain, raised troponin, and unobstructed coronary arteries. *Eur Heart J*. 2007 ;28(10):1242–9.
 10. Gerbaud E, Harcaut E, Coste P, Erickson M, Lederlin M, Labèque JN, et al. Cardiac magnetic resonance imaging for the diagnosis of patients presenting with chest pain, raised troponin, and unobstructed coronary arteries. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2012;28(4):783–94.
 11. Laraudogoitia Zaldumbide E, Pérez-David E, Larena JA, Velasco del Castillo S, Rumoroso Cuevas JR, Onaindia JJ, et al. The value of cardiac magnetic resonance in patients with acute coronary syndrome and normal coronary arteries. *Rev Esp Cardiol*. 2009 ;62(9):976–83.
 12. Wieben O, Francois C, Reeder SB. Cardiac MRI of ischemic heart disease at 3 T: potential and challenges. *Eur J Radiol*. 2008 ;65(1):15–28.
 13. Leurent G, Langella B, Fougerou C, Lentz P-A, Larraide A, Bedossa M, et al. Diagnostic contributions of cardiac magnetic resonance imaging in patients presenting with elevated troponin, acute chest pain syndrome and unobstructed coronary arteries. *Arch Cardiovasc Dis*. 2011 ;104(3):161–70.
 14. Laraudogoitia Zaldumbide E, Pérez-David E, Larena JA, Velasco del Castillo S, Rumoroso Cuevas JR, Onaindia JJ, et al. The value of cardiac magnetic resonance in patients with acute coronary syndrome and normal coronary arteries. *Rev Esp Cardiol*. 2009 ;62(9):976–83.
 15. Khan SA, Williamson EE, Foley TA, Cullen EL, Young PM, Araoz PA. Cardiac MRI of acute coronary syndrome. *Future Cardiol*. 2013 ;9(3):351–70.
 16. Lund GK, Stork A, Saeed M, Bansmann MP, Gerken JH, Müller V, et al. Acute Myocardial Infarction: Evaluation with First-Pass Enhancement and Delayed Enhancement MR Imaging Compared with 201TI SPECT Imaging. *Radiology*. 2004 ;232(1):49–57.
 17. Gerbaud E, Harcaut E, Coste P, Erickson M, Lederlin M, Labèque JN, et al. Cardiac magnetic resonance imaging for the diagnosis of patients presenting with chest pain, raised troponin, and unobstructed coronary arteries. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2012;28(4):783–94.
 18. Judd RM, Wagner A, Rehwald WG, Albert T, Kim RJ. Technology Insight: assessment of myocardial viability by delayed-enhancement magnetic resonance imaging. *Nat Rev Cardiol*. 2005 ;2(3):150–8.
 19. Casolo G, Minneci S, Manta R, Sulla A, Del Meglio J, Rega L, et al. Identification of the ischemic etiology of heart failure by cardiovascular magnetic resonance imaging: Diagnostic accuracy of late gadolinium enhancement. *Am Heart J*. 2006 ;151(1):101– 8.
 20. Parrillo JE. Inflammatory Cardiomyopathy (Myocarditis) Which Patients Should Be Treated With Anti-Inflammatory Therapy? *Circulation*. 2001;104(1):4–6.
 21. Lieberman EB, Hutchins GM, Herskowitz A, Rose NR, Baughman KL. Clinicopathologic description of myocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 1991 ;18(7):1617–26.
 22. Sarda L, Colin P, Boccara F, Daou D, Lebtahi R, Faraggi M, et al. Myocarditis in patients with clinical presentation of myocardial infarction and normal coronary angiograms. *J Am Coll Cardiol*. 2001 ;37(3):786–92.
 23. Codreanu A, Djaballah W, Angioi M, Ethevenot G, Moulin F, Felblinger J, et al. Detection of myocarditis by contrast-enhanced MRI in patients presenting with acute coronary syndrome but no coronary stenosis. *J Magn Reson Imaging JMRI*. 2007 ;25(5):957– 64.
 24. Pennell DJ, Sechtem UP, Higgins CB, Manning WJ, Pohost GM, Rademakers FE, et al. Clinical indications for cardiovascular magnetic resonance (CMR): Consensus Panel report. *Eur Heart J*. 2004 ;25(21):1940–65.
 25. Friedrich MG. Tissue characterization of acute myocardial infarction and myocarditis by cardiac magnetic resonance. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2008 ;1(5):652–62.
 26. Friedrich MG, Strohm O, Schulz-Menger J, Marciniak H, Luft FC, Dietz R. Contrast media-enhanced magnetic resonance imaging visualizes myocardial changes in the course of viral myocarditis. *Circulation*. 1998; 97(18):1802–9.
 27. Pennell DJ, Sechtem UP, Higgins CB, Manning WJ, Pohost GM, Rademakers FE, et al. Clinical indications for cardiovascular magnetic resonance (CMR): Consensus Panel report. *Eur Heart J*. 2004 ; 25(21):1940–65.
 28. Blauwet LA, Cooper LT. Myocarditis. *Prog Cardiovasc Dis*. 2010 ; 52(4):274–88.
 29. Bohl S, Wassmuth R, Abdel-Aty H, Rudolph A, Messroghli D, Dietz R, et al. Delayed enhancement cardiac magnetic resonance imaging reveals typical patterns of myocardial injury in patients with various forms of non-ischemic heart disease. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2008 ;24(6):597–607.
 30. Roux X, Chevalier J-M, Laplace G, Brandstatt P, Bire F, Massoure P-L. Syndrome de ballonnisation apicale transitoire du ventricule gauche. *Revue de la littérature à propos d'un cas. Rev Médecine Interne*. 2006 ;27(10):776–82.
 31. Lyon AR, Rees PSC, Prasad S, Poole-Wilson PA, Harding SE. Stress (Takotsubo) cardiomyopathy--a novel pathophysiological hypothesis to explain catecholamine-induced acute myocardial stunning. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. 2008 ;5(1):22–9.
 32. Dote K, Sato H, Tateishi H, Uchida T, Ishihara M. [Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms: a review of 5 cases]. *J Cardiol*. 1991;21(2):203–14.
 33. Abdel-Aty H, Boyé P, Zagrosek A, Wassmuth R, Kumar A, Messroghli D, et al. Diagnostic performance of cardiovascular magnetic resonance in patients with suspected acute myocarditis: comparison of different approaches. *J Am Coll Cardiol*. 2005 ;45(11):1815–22.
 34. Kurisu S, Sato H, Kawagoe T, Ishihara M, Shimatani Y, Nishioka K, et al. Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction with ST-segment elevation: A novel cardiac syndrome mimicking acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 2002 ;143(3):448–55.
 35. Eitel I, von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, Bernhardt P, Carbone I, Muellerleile K, Aldrovandi A, et al. Clinical characteristics and cardiovascular magnetic resonance findings in stress (takotsubo) cardiomyopathy. *JAMA*. 2011 ;306(3):277–86.
 36. Otsuka Y, Noguchi T, Goto Y, Nonogi H, Yamada N. Hyperintensity on T2-weighted magnetic resonance imaging in Takotsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiol*. 2008 ;130(1):113–6.
 37. Roux X, Chevalier J-M, Laplace G, Brandstatt P, Bire F, Massoure P-L. Syndrome de ballonnisation apicale transitoire du ventricule gauche. *Revue de la littérature à propos d'un cas. Rev Médecine Interne*. 2006 ;27(10):776–82.