



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2020

Thèse N°: 220

VIRUS ET COEUR

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2020

PAR

Monsieur Adnane ELARSSI

Né le 20 Décembre 1993 à Salé

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Cœur – Adénovirus –Coxsackievirus B – Cytomégalovirus – SARS-cov2

Membres du Jury :

Madame Mimoun ZOUHDI

Professeur de microbiologie

Madame Rachid ABI

Professeur de Virologie

Madame Mariama CHADLI

Professeur de Microbiologie

Président

Rapporteur

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إننا أنت العليم الحكيم



سورة البقرة: الآية: 31

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 - 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 - 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 - 1981: Professeur Bachir LAZRAK
1981 - 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 - 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 - 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

<i>Doyen</i>	Professeur Mohamed ADNAOUI
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantes</i>	Professeur Brahim LEKEHAL
<i>Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i>	Professeur Toufiq DAKKA
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i>	Professeur Younes RAHALI
<i>Secrétaire Général</i>	Mr. Mohamed KARRA

* Enseignants Militaires

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine Interne - Clinique Royale
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie - Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed Médecine Interne - Doyen de la FMPR
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha Gynécologie - Obstétrique
Pr. TAZI Saoud Anas Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim Anesthésie Réanimation- Doyen de FMPO
Pr. BAYAHIA Rabéa Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif Chirurgie Générale
Pr. BENSOU DA Yahia Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina Ophtalmologie
Pr. BEZAD Rachid Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers
Pr. CHERRAH Yahia Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar Histologie Embryologie
Pr. KHATTAB Mohamed Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat
Pr. TAOUFIK Jamal Chimie thérapeutique,

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed Chirurgie Générale Doyen de FMPT
Pr. BENSOU DA Adil Anesthésie Réanimation
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya Cardiologie
Pr. JIDDANE Mohamed Anatomie
Pr. TAGHY Ahmed Chirurgie Générale
Pr. ZOUHDI Mimoun Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine Radiothérapie
Pr. BEN RAIS Nozha Biophysique
Pr. CAOUI Malika Biophysique
Pr. CHRAIBI Abdelmjid Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA
Pr. EL AMRANI Sabah Gynécologie Obstétrique

* Enseignants Militaires

Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Chirurgie Générale - Directeur du CHIS
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie - Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie Inspecteur du SSM
Pédiatrie
Traumatologie - Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie Directeur HMI Mohammed V

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie Directeur Hôp. Ar-razi Salé
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis

* Enseignants Militaires

Pr. BOUGTAB
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Abdesslam Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Cheikh Zaid*
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa*
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale *Directeur Hôpital Ibn Sina*
Chirurgie Thoracique

* Enseignants Militaires

Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique *V-D chargé Aff Acad. Est.*
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. JAAFAR Abdelouhab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie *Dir.-Adj. HMI Mohammed V*
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale

* Enseignants Militaires

Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Avachi Salé*
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laïla
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L.
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire. *Directeur Hôpital Ibn Sina Mar*
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo - Phtisiologie

* Enseignants Militaires

Pr. TELLAL Saïda*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Biochimie
Pneumo - Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leïla
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhousaine *
Pr. BENZIANE Hamid *
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual *
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
Pr. EL BEKKALI Youssef *
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid *
Pr. ICHOU Mohamed *
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain *
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed *
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRANI Saad *
Pr. OUZZIF Ez zohra *
Pr. RABHI Monsef *
Pr. RADOUANE Bouchaïb*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine *
Pr. SIFAT Hassan *
Pr. TABERKANET Mustafa *
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour *
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale

* Enseignants Militaires

Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen *
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamy
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Moutassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne *Directeur ERSSM*
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Anatomie Pathologique

* Enseignants Militaires

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed

Chirurgie pédiatrique

Pr. ABOUELALAA Khalil *

Anesthésie Réanimation

Pr. BENCHEBBA Driss *

Traumatologie-orthopédie

Pr. DRISSI Mohamed *

Anesthésie Réanimation

Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna

Chirurgie Générale

Pr. EL OUAZZANI Hanane *

Pneumophtisiologie

Pr. ER-RAJI Mounir

Chirurgie Pédiatrique

Pr. JAHID Ahmed

Anatomie Pathologique

Pr. RAISSOUNI Maha *

Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir

Pharmacologie

Pr. AIT EL CADI Mina

Toxicologie

Pr. AMRANI HANCHI Laila

Gastro-Entérologie

Pr. AMOR Mourad

Anesthésie Réanimation

Pr. AWAB Almahdi

Anesthésie Réanimation

Pr. BELAYACHI Jihane

Réanimation Médicale

Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain

Anesthésie Réanimation

Pr. BENCHEKROUN Laila

Biochimie-Chimie

Pr. BENKIRANE Souad

Hématologie

Pr. BENNANA Ahmed*

Informatique Pharmaceutique

Pr. BENSghIR Mustapha *

Anesthésie Réanimation

Pr. BENYAHIA Mohammed *

Néphrologie

Pr. BOUATIA Mustapha

Chimie Analytique et Bromatologie

Pr. BOUABID Ahmed Salim*

Traumatologie orthopédie

Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba

Anatomie

Pr. CHAIB Ali *

Cardiologie

Pr. DENDANE Tarek

Réanimation Médicale

Pr. DINI Nouzha *

Pédiatrie

Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali

Anesthésie Réanimation

Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa

Radiologie

Pr. ELFATEMI Nizare

Neuro-chirurgie

Pr. EL GUERROUJ Hasnae

Médecine Nucléaire

Pr. EL HARTI Jaouad

Chimie Thérapeutique

Pr. EL JAoudI Rachid *

Toxicologie

Pr. EL KABABRI Maria

Pédiatrie

Pr. EL KHANNOUSSI Basma

Anatomie Pathologique

Pr. EL KHLOUFI Samir

Anatomie

Pr. EL KORAICHI Alae

Anesthésie Réanimation

Pr. EN-NOUALI Hassane *

Radiologie

Pr. ERRGUIG Laila

Physiologie

Pr. FIKRI Meryem

Radiologie

Pr. GHFIR Imade

Médecine Nucléaire

* Enseignants Militaires

Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed *
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houada
 Pr. OUKABLI Mohamed *
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim *
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua *
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan *
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali *

Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la Pharmacie*
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
 Pr. BENCHAKROUN Mohammed *
 Pr. BOUCHIKH Mohammed
 Pr. EL KABBAJ Driss *
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
 Pr. HARDIZI Houyam
 Pr. HASSANI Amale *
 Pr. HERRAK Laila
 Pr. JANANE Abdellah *
 Pr. JEAIDI Anass *
 Pr. KOUACH Jaouad*
 Pr. LEMNOUER Abdelhay*
 Pr. MAKRAM Sanaa *
 Pr. OULAHYANE Rachid*
 Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
 Pr. SEKKACH Youssef*
 Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Thoracique
 Néphrologie
 Biochimie-Chimie
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique
 Pédiatrie
 Pneumologie
 Urologie
 Hématologie Biologique
 Gynecologie-Obstétrique
 Microbiologie
 Pharmacologie
 Chirurgie Pédiatrique
 CCV
 Médecine Interne
 Gynecologie-Obstétrique

* Enseignants Militaires

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*	Pédiatrie
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila	Médecine Légale
Pr. BEKKALI Hicham *	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENAZZOU Salma	Chirurgie Maxillo-Faciale
Pr. BOUABDELLAH Mounya	Biochimie-Chimie
Pr. BOUCHRIK Mourad*	Parasitologie
Pr. DERRAJI Soufiane*	Pharmacie Clinique
Pr. DOBLALI Taoufik	Microbiologie
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali	Anatomie
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MARJANY Mohammed*	Radiothérapie
Pr. FEJJAL Nawfal	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. JAHIDI Mohamed*	O.R.L
Pr. LAKHAL Zouhair*	Cardiologie
Pr. OUDGHIRI NEZHA	Anesthésie-Réanimation
Pr. RAMI Mohamed	Chirurgie Pédiatrique
Pr. SABIR Maria	Psychiatrie
Pr. SBAI IDRISSE Karim*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem	Dermatologie
Pr. TAHIRI Latifa	Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine	Chirurgie Générale
Pr. EL ASRI Fouad*	Ophthalmologie
Pr. ERRAMI Nouredine*	O.R.L
Pr. NITASSI Sophia	O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABBI Rachid*	Microbiologie
Pr. ASFALOU Ilyasse*	Cardiologie
Pr. BOUAYTI El Arbi*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber	Oncologie Médicale
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim	Oncologie Médicale
Pr. HAFIDI Jawad	Anatomie
Pr. OURAINI Saloua*	O.R.L
Pr. RAZINE Rachid	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. ZRARA Abdelhamid*	Immunologie

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina	Anatomie
Pr. SOULY Karim	Microbiologie
Pr. TAHRI Rajae	Histologie-Embryologie-Cytogénétique

* Enseignants Militaires

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *
Pr. BOUZELMAT Hicham *
Pr. BOUKHRIS Jalal *
Pr. CHAFRY Bouchaïb *
Pr. CHAHDI Hafsa *
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *
Pr. DAMIRI Amal *
Pr. DOGHMI Nawfal *
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir
Pr. EL ANNAZ Hicham *
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *
Pr. EL HJOUJI Aabderrahman *
Pr. EL KAOUI Hakim *
Pr. EL WALI Abderrahman *
Pr. EN-NAFAA Issam *
Pr. HAMAMA Jalal *
Pr. HEMMAOUI Bouchaïb *
Pr. HJIRA Naoufal *
Pr. JIRA Mohamed *
Pr. JNIE NE Asmaa
Pr. LARAQUI Hicham *
Pr. MAHFOUD Tarik *
Pr. MEZIANE Mohammed *
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *
Pr. MOUZARI Yassine *
Pr. NAOUI Hafida *
Pr. OBTEL Majdouline
Pr. OURRAI Abdelhakim *
Pr. SAOUAB Rachida *
Pr. SBITTI Yassir *
Pr. ZADDOUG Omar *
Pr. ZIDOUH Saad *

Néphrologie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
Radiothérapie
Gynécologie-obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Traumatologie-orthopédie
Traumatologie-orthopédie
Anatomie Pathologique
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-réanimation
Pharmacie Galénique
Virologie
Gynécologie-obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
O.R.L
Dermatologie
Médecine Interne
Physiologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-réanimation
Chirurgie Cardio-vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-réanimation

* Enseignants Militaires

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr .BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement,Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 11/06/2020

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

* *Enseignants Militaires*



Dédicaces



À Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

À
FEU SA MAJESTE LE ROI
HASSAN II



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.

À
SA MAJESTÉ LE ROI
MOHAMED VI

*Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général des Forces Armées
Royales*

Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale



Qu'Allah le glorifie et préserve son Royaume.

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE HÉRITIER
MOULAY EL HASSAN



Que Dieu le garde.

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE MOULAY RACHID



Que Dieu le protège.

À
TOUTE LA FAMILLE ROYALE



A

***Monsieur le Médecin générale brigade
Mohammed ABBAR
Inspecteur du Service Santé***

*En témoignant de notre grand respect
Et notre profonde considération*



A

***Monsieur le Médecin colonel major
El Mehdi ZBIR
Directeur de l'Hôpital Militaire d'Instructions Mohamed V
- Rabat***



A

Monsieur le Médecin Colonel

Taoufiq AMEZIANE

Directeur de l'Ecole Royale du Service de Santé Militaire

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération.



A

Monsieur le Médecin Général

Abdelhamid HDA

Professeur agrégé de Cardiologie

Ancien Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées

Royales

et Directeur de l'E.R.S.S.M

En témoignage de notre profond respect, notre profonde

considération et sincère admiration.



A

Monsieur le Général de Corps d'Armée

Abdelfattah LOUARAK

Inspecteur Général des Forces Armées Royales

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération et sincère admiration

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération



A

Monsieur le Médecin colonel major

Elbaaj Mohammed

Directeur de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail - Meknes

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération



A

***Monsieur le Médecin général de brigade
BOULAHYA Abdellatif
Directeur de l'Hôpital Militaire Avicenne – Marrakech***

*En témoignant de notre grand respect et notre profonde
considération*



A

***Monsieur le Médecin colonel
El Matar Abderrahmane
Commandant le Groupement Formation et Instruction
de l'ERSSM***

*En témoignage de notre grand respect
Et notre profonde considération*

A ceux qui me sont les plus chers

A ceux qui ont toujours cru en moi

A ceux qui m'ont toujours encouragé

Je dédie cette thèse à :

A Ma très chère mère.

RAFIQ Zohra

Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ces enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A Mon très cher père.

ELARSSI Abdelaziz

Tu es pour moi l'homme idéal, l'exemple que j'admire, pour toutes les peines et les sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.

*Ce travail ne saurait exprimer mon amour filial, mon respect et ma
profonde reconnaissance.*

*Aucune expression, ni aucune dédicace ne pourrait exprimer ce que tu
représentes dans ma vie, mais j'espère que tu trouveras ici dans ce modeste
travail le fruit de tant de sacrifices.*

Que Dieu te protège et t'accorde santé, longue vie et bonheur

A Mon cher frère

ELARSSI Tarik

Tu possèdes dans ma vie une place originale, de l'amour et de l'affection.

*Je suis très heureux de pouvoir te présenter par ce travail le témoignage de
mon profond amour et les liens de fraternité qui nous unissent.*

Je te souhaite une vie pleine de joie et de réussite.

A Ma très chère épouse

AHLAM ELADI

*Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon amour et mon attachement à
toi.*

Depuis que je t'ai connu, tu n'as cessé de me soutenir et de m'épauler.

Tu me voulais toujours le meilleur.

Ton amour ne m'a procuré que confiance et stabilité.

*Tu as partagé avec moi les meilleurs moments de ma vie, aux moments les
plus difficiles de ma vie, tu étais toujours à mes côtés, Je te remercie de ne
m'avoir jamais déçu.*

*Chère Epouse j'aimerais bien que tu trouves dans ce travail l'expression de
mes sentiments de reconnaissance les plus sincères car grâce à ton aide et à
ta patience avec moi que ce travail a pu voir le jour*

A Ma Très Chère Petite fille

ELARSSI Lina :

C'est à toi mon adorable ange, ma joie, mon petit trésor que je dédie ce travail pour te dire que tu resteras pour toujours le rayon du soleil qui égaye ma vie.

Je t'aime ma fille et je te souhaite tous le bonheur du monde.

A Mes Beaux-parents

Et tous les membres de votre famille

*Je veux vous remercier de m'avoir accueillie dans votre maison à bras grands
ouverts en me considérant comme l'une des vôtres.*

*Je n'ai pas juste gagné une partenaire de vie, mais aussi une deuxième
famille sur qui je peux compter.*

*Je veux vous remercier de respecter nos choix, nos décisions même s'ils
peuvent être différents des vôtres .*

*Je veux vous dire que vous êtes importants pour moi et que vos conseils sont
les bienvenus.*

*Veillez trouver dans ce modeste travail ma reconnaissance pour tous vos
efforts.*

A Mes grands-parents,

Mes tantes, mes oncles et mes cousins maternels et paternels

*Je vous souhaite une bonne santé et un avenir plein de joie et de réussite et
que dieu vous protège.*

Je vous exprime à travers ce travail mes sentiments d'amour et familiale.

A mes ami(e)s

*THAMA Abdelhak , ELBIDANI Lahcen , ELJIHANI
Outhmane ,LOUDINI Nabil , ZAOUYA Youssef , MAACH Amine ,
BELHAJ Anass , ... à toute ma promotion sans exception.*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon
affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères et des amis sur qui je
peux compter.*

*En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments
que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite
une vie pleine de santé et de bonheur.*



Remerciements



A Mon Maitre et Président de Thèse

Monsieur M . ZOUDI

Professeur de MICROBIOLOGIE

*Si votre présidence du jury de cette thèse est pour nous un grand honneur,
elle confirme vos qualités professionnelles et humaines*

*Votre compétence, votre rigueur et votre profond humanisme font de vous un
modèle d'éducateur.*

Vous pouvez vous enorgueillir d'avoir accompli votre devoir d'éducateur.

*Veillez trouver ici cher maitre, l'expression de mes remerciements les plus
sincères et de ma profonde reconnaissance*

A Mon Maitre et Rapporteur de Thèse

Monsieur Le Médecin Colonel RACHID AABI

Professeur de VIROLOGIE .

*Malgré vos multiples obligations, vous avez accepté d'encadrer ce travail ;
nous vous en sommes profondément reconnaissants.*

*Vous nous avez inspiré le sujet de thèse, vous nous avez guidés tout au long
de son élaboration, avec bienveillance et compréhension, flexibilité et
disponibilité ont été les qualités les plus marquantes au cours de cette
collaboration.*

*Votre accueil si simple, pour l'un de vos élèves, vos qualités humaines rares,
vos qualités professionnelles ont été un enseignant complémentaire pour
notre vie professionnelle et privée.*

*Veillez accepter ici, cher maître, l'expression de notre gratitude et
l'expression de notre profonde reconnaissance*

A Mon Maitre et Juge de Thèse

Madame le médecin colonel CHADLI MARYAMA

Professeur de MICROBIOLOGIE

*Nous sommes profondément touchés par votre gentillesse et la spontanéité de
votre accueil.*

*Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de
juger cette thèse.*

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements



Liste des abréviations



Abréviations

AAV	: Virus adéno-associé
ACC	: American college of Cardiologie
ACE2	: Enzyme de conversion de l'angiotensine 2
ADN	: Acide désoxyribonucléique
ADV	: Adénovirus
Ag C	: Antigènes cardiaques
AHA	: American heart association
AINS	: Les anti-inflammatoires non stéroïdiens
ARA II	: antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
ARN	: Acide ribonucléique
Auto Ac	: Autoanticorps
CAR	: Récepteur de Coxackievirus et d'Adénovirus
CD	: Cellule dendritique
CIED	: Dispositifs électroniques implantables dans le cœur
CPA	: Cellule présentatrice d'antigènes
CVB3	: Coxackie virus B3
DAF	: Facteur accélérant le déclin
DAV	: Dispositif d'assistance ventriculaire
DCI	: Défibrillateur cardiaque implantable
ECMO	: Oxygénation extracorporelle par membrane
EM	: Microscope électronique
EMB	: Biopsie endomyocardique
ESC	: European society of cardiologie

EV	: Entérovirus
FC	: Battements cardiaques
HAdVs	: Les adénovirus humains
HHV-5	: Human herpesvirus type 5
IC	: Index cardiaque
IVIG	: Immunoglobuline intraveineuse
LB	: Lymphocytes B ;
LT	: Lymphocytes T
LTc	: Lymphocytes T cytotoxique ;
LTh	: Lymphocytes T helper
NK	: Cellule natural killer
NYHA	: New York heart association
OMS	: Organisation mondiale de santé
P2A	: protéase 2A
PABA	: Pompe à ballonnet intra-aortique
PCR	: Réaction en chaîne par polymérase
PNN	: Polynucléaire neutrophile ;
QC	: Débit Cardiaque
RMSD	: La déviation de la valeur quadratique moyenne
RPT	: Résistance circulatoire périphérique totale
SARS-CoV	: Coronavirus 2 du syndrome respiratoire aigu sévère
SCA	: Syndrome coronarien aigu
VES	: Volume d'éjection systolique
VP	: Parvovirus



Liste des illustrations



Liste des figures

Figure 1: Morphologie externe du cœur	7
Figure 2: les tuniques du cœur	9
Figure 3: montrant les valves du cœur	11
Figure 4: Le réseau coronaire artériel	12
Figure 5: Le réseau coronaire veineux	14
Figure 6: Appareil cardiovasculaire	15
Figure 7: Contraction iso-volumique	18
Figure 8: Ejection systolique	18
Figure 9: Relaxation iso-volumétrique	19
Figure 10: Remplissage ventriculaire	19
Figure 11: Cycle cardiaque.....	20
Figure 12: Activité électrique cardiaque	21
Figure 13: Loi de Starling	24
Figure 14: représentation schématique de l'organisation structurale d'un ADV	29
Figure 15: Structure secondaire du parvovirus B19.	33
Figure 16: Cartes du complexe CVB3.	37
Figure 17: Structure d'une particule virale de CMVH.	41
Figure 18: Structure de la particule virale SARS CoV-2.....	44
Figure 19: Réplication du SARS CoV2	47
Figure 20: Physiopathologie des myocardites à Entérovirus	54

Liste des tableaux

Tableau 1: Fréquence de détection virale par biologie moléculaire dans des échantillons de tissu cardiaque provenant de patients atteints de myocardites aiguës ou de cardiomyopathies dilatées	56
--	----



Sommaire



Introduction	1
Rappels anatomiques et fonctionnels sur le cœur	5
I. Rappel anatomique	6
1. Morphologie externe.....	6
2. Structure de la paroi cardiaque.....	7
3. L'appareil valvulaire.....	9
3.1. Valve mitrale	9
3.2. Valve tricuspide.....	10
3.3. Valve aortique	10
3.4. Valve pulmonaire	11
4. La vascularisation du cœur.....	11
4.1 Artères.....	11
4.1.1. L'artère coronaire gauche.....	12
4.1.2. L'artère coronaire droite.....	12
4.2. Veines	13
4.2.1. Le système superficiel	13
4.2.2. Le système profond	13
4.3. Lymphatiques	14
II. PHYSIOLOGIE DU CŒUR	15
1. Physiologie générale	15
2. Systole et diastole	16
3. Le cycle cardiaque	17
4. L'activité électrique cardiaque : automatisme et conduction	20

5. Le couplage excitation-contraction	22
6. La fonction cardiaque	23
6.1. Le débit sanguin	23
6.2. Le volume d'éjection systolique	23
6.3. Précharge et postcharge	25
6.4. Adaptation à l'effort	25
6.5. Mécanismes régulateurs.....	26
Principaux virus impliqués dans les infections cardiaques	28
I. Adénovirus	29
1. Agent pathogène, réservoir, source	29
2. Epidémiologie générale	30
3. Viabilité, résistance physico-chimique	30
4. Contagiosité.....	31
5. Incubation.....	32
6. Mode de transmission	32
II. Parvovirus B19.....	33
1. Descriptif de l'agent pathogène	34
2. Réservoir et principales sources d'infection.....	34
3. Viabilité et infectiosité.....	34
4. Données épidémiologiques	35
5. Transmission	36
6. Incubation	36
III. Coxsackievirus	37
1. Agent pathogène	38

2. Epidemiologie	38
3. Mode de transmission	38
4. Période d'incubation	39
5. Transmissibilité	39
6. Viabilité et résistance physico-chimique	39
IV. Cytomegalovirus	41
1. Agent pathogène, resrvoir, source	41
2. Epidémiologie générale	42
3. Viabilité, résistance physico-chimique.....	43
4. Contagiosite.....	43
5. Incubation.....	43
6. Mode de transmission	43
V. Sars COV2 (21).....	44
1. Généralités	44
2. Classification	45
3. Structure du SARS-COV2	45
4. Cycle de réplication du SARS CoV-2	46
5. Caractères physico-chimiques.....	47
6. Origine et réservoir de virus.....	48
7. Temps d'incubation	48
8. Transmission	48
9. Facteurs de risques.....	49
10. Pouvoirs pathogenes	49
VI. AUTRES VIRUS	50

Les principales infections cardiaques virales	51
I. Myocardite virale	52
A. Physiopathologie des myocardites virales	52
B. Épidémiologie	55
C . Diagnostique clinique	57
II. Péricardite virale	59
A . Epidémiologie	59
B . Diagnostique clinique	60
Moyens de diagnostique au laboratoire de virologie	62
I. Myocardite virale	63
II. Péricardite virale	67
Traitements des infections cardiaques virales	69
I. Myocardite virale	70
A. Myopéricardite.....	70
B. L'insuffisance cardiaque	71
C. Syndrome coronarien aigu - Symptômes similaires	75
D. Traitement définitif	75
II. Péricardite virale	80
Moyens de prévention	84
I. Myocardite virale	85
II. Péricardite virale	86
Conclusion	88
Résumés	90
Bibliographie Et Webographie	94



Introduction



Les infections cardiaques se présentant comme des urgences comprennent les complications de **l'endocardite infectieuse**, y compris l'insuffisance cardiaque congestive, la rupture des tendons des chordae, les arythmies cardiaques et le phénomène embolique ; **la péricardite aiguë**, y compris la tamponnade cardiaque ; et **la myocardite aiguë** se présentant avec des arythmies cardiaques malignes ou une insuffisance cardiaque congestive

Les agents infectieux présentent une spécificité organique remarquable : les infections virales touchent principalement le myocarde et le péricarde, tandis que les infections bactériennes préfèrent les surfaces endothéliales et provoquent des endocardites et, moins fréquemment, des péricardites

La plupart de ces manifestations de maladies infectieuses émergentes du système cardiovasculaire ont un bon pronostic si elles sont diagnostiquées tôt et gérées de manière appropriée.

Selon la classification OMS actuelle des cardio-myopathies, la myocardite est définie cliniquement et pathologiquement comme une maladie inflammatoire du myocarde diagnostiquée par des critères histologiques, immunologiques et immunohistochimiques établis.

La myocardite résulte souvent d'infections virales courantes qui ont une prédilection pour l'entrée dans le myocarde.

Bien que la pathogenèse ne soit pas bien caractérisée chez l'homme, les progrès modernes de la technologie PCR ont permis de détecter les entérovirus, les adénovirus, le parvovirus B19 et l'herpèsvirus humain 6 chez les patients atteints de myocardite aiguë. (1)

Cette définition large est nécessaire pour englober la variabilité de la présentation et de l'évolution de la maladie, qui peut aller d'une maladie

apparemment bénigne de la fatigue et de l'essoufflement, à un choc cardiogénique agressif et précoce. Il existe donc un certain nombre de classifications publiées qui visent à faciliter le diagnostic et le pronostic précoces pour les patients qui présentent une myocardite présumée. (2)

La péricardite est définie par l'inflammation du péricarde, La péricardite peut être de d'origine non infectieuse ou infectieuse.

Péricardite non infectieuse, qui représente environ 1/3 des cas, peut être due à les maladies auto-immunes ou néoplasiques, les troubles du métabolisme ou les traumatismes Les formes infectieuses de péricardite sont principalement d'origine virale ou d'origine bactérienne. Dans les pays occidentaux la grande majorité des cas de péricardite aiguë sont d'origine virale, et l'échovirus, le coxsackievirus, la grippe, le virus Epstein-Barr, cytomégalovirus, adénovirus, varicelle, rubéole, oreillons, hépatite B, hépatite C, virus de l'immunodéficience humaine, parvovirus B19 et l'herpèsvirus humain 6 sont les principaux agents infectieux .

La détermination de l'étiologie de la péricardite est difficile, et un grand nombre de nombre de cas restent inexplicés.

En effet, la péricardite idiopathique représente entre 40 % et 85 % des cas de péricardite, et la plupart d'entre eux sont soupçonnés d'être d'origine virale . Parce que les tests sérologiques ne sont que suggestifs et non diagnostiques , le diagnostic de la péricardite virale nécessite des méthodes invasives qui évaluer l'épanchement ou le tissu péricardique .

Récemment, L'avènement des technologies de séquençage de la prochaine génération a permis à la développement d'une approche métagénomique pour une vue impartiale des communautés virales associées à un échantillon.

Ce a déjà été appliquée avec succès à des essais cliniques chez l'homme. qui a conduit à la découverte de nouvelles substances potentiellement pathogènes ainsi que l'identification de virus insoupçonnés dans certains les maladies idiopathiques . (3)

Le rôle des virus dans l'endocardite humaine reste incertaine. Dans l'endocardite, au minimum, l'agent doit être trouvé dans les lésions endocardiques.

Dans plusieurs etudes faites (par ex : etude de Blumental et al (4)) il n'y avait aucune preuve directe de infection des cellules endocardiques par des virus avec l'utilisation de l'immun histochimie.

Les problèmes posés à l'heure actuelle par cette entité peuvent être regroupés sous 3 rubriques :

- Les problèmes diagnostiques qui résultent de la grande variabilité de la présentation et de l'évolution des infections cardiaques.
- Les problèmes thérapeutiques qui sont dominés par les modalités de traitement antivirales et traitement par les immunosuppresseurs.
- Les problèmes liés à la prévention des complications des infections cardiaques.

Les objectifs de notre revue de littérature sont :

Déterminer les nouvelles approches concernant les modalités diagnostiques et thérapeutiques et les mesures préventives des myocardies et péricardites virales.



Rappels anatomiques et fonctionnels sur le cœur



I. Rappel anatomique

1. Morphologie externe

Le coeur est une pyramide triangulaire, placé dans la cavité thoracique au niveau du médiastin antérieur et inférieur selon un axe oblique de haut en bas, de droite à gauche et d'arrière en avant et limité latéralement, par les 2 poumons.

Il est divisé en 4 cavités par une cloison verticale et une cloison horizontale: [Figure : 1]

2 cavités supérieures : les oreillettes

2 cavités inférieures : les ventricules.

Les deux oreillettes sont séparées par le septum inter auriculaire alors que les deux ventricules sont séparés par le septum inter ventriculaire.

Les oreillettes communiquent aux ventricules par les orifices auriculo ventriculaires.

On distingue ainsi un coeur droit constitué d'une oreillette et d'un ventricule droit communiquant par un orifice tricuspide et un coeur gauche constitué d'une oreillette et d'un ventricule gauche communiquant par un orifice mitral. [5]

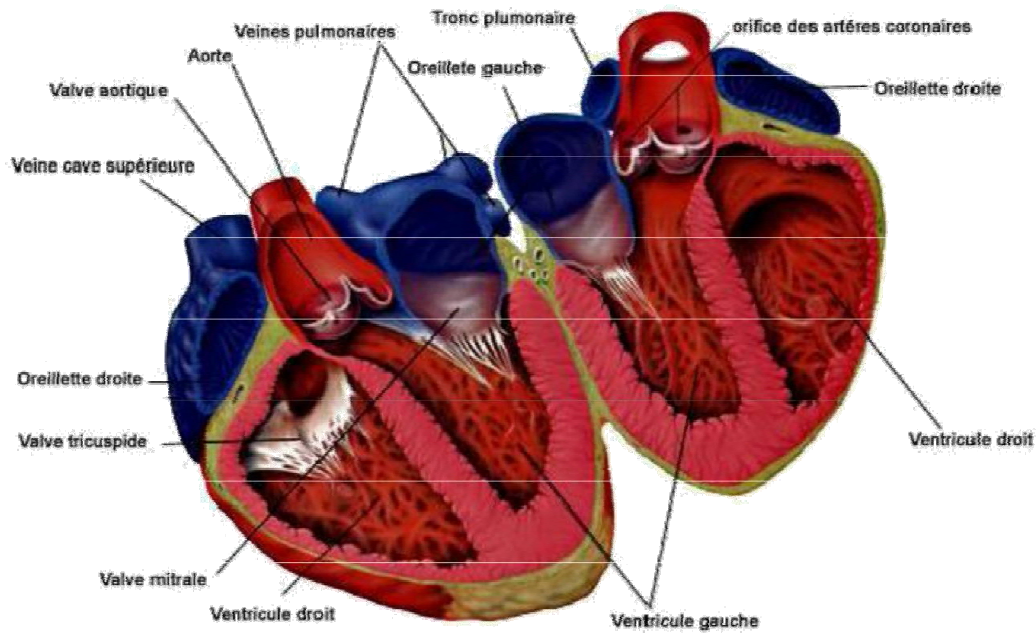


Figure 1: Morphologie externe du cœur [6]

2. Structure de la paroi cardiaque

Trois couches constituent la structure interne du cœur de l'intérieur vers l'extérieur : l'endocarde, le myocarde et le péricarde. [Figure: 2] [6]

L'endocarde : tapisse les cavités cardiaques, les valves et les cordages.

Il est le plus interne des couches de cellules, C'est une mince membrane endothéliale qui tapisse la face interne du myocarde et qui se prolonge, en dehors du cœur, par une tunique interne des artères et des veines. Il est donc constitué d'un endothélium bordant la lumière du cœur et d'une couche conjonctive sous-endothéliale, séparés par des éléments fibreux de collagène. L'endocarde est séparé du myocarde par une couche sous endocardique constituée de tissu conjonctif, de cellules nodales ainsi que des cellulescardionectrices de Purkinje, siège d'une importante vascularisation.

Le myocarde : constitue le muscle cardiaque, c'est un muscle strié autonome régulé par les systèmes sympathique et parasympathique.

La paroi ventriculaire est plus épaisse que la paroi auriculaire car le myocarde y est plus important.

Le péricarde : est une membrane à deux feuillets (pariétal et viscéral) qui entoure les quatre cavités cardiaques et l'origine des gros vaisseaux.

Les deux feuillets sont séparés par une minime quantité de liquide séreux d'environ 15-50 ml qui est essentiellement un ultra filtrat du plasma [7].

Le péricarde entoure le coeur et se prolonge en haut en recouvrant les artères pulmonaires principales, l'aorte ascendante et la veine cave supérieure.

Le péricarde peut être identifié quand il est entouré par la graisse médiastinale en dehors et l'épicarde en dedans ou s'il contient un épanchement ou s'il est épaissi. Le péricarde viscéral adhère au coeur et les gros vaisseaux pour former des reçessus et sinus qui peuvent être visibles en imagerie en coupes surtout s'ils contiennent suffisamment de liquide, même en petite quantité.

La connaissance de l'anatomie péricardique est importante pour ne pas confondre un élément péricardique normal avec une pathologie médiastinale [8].

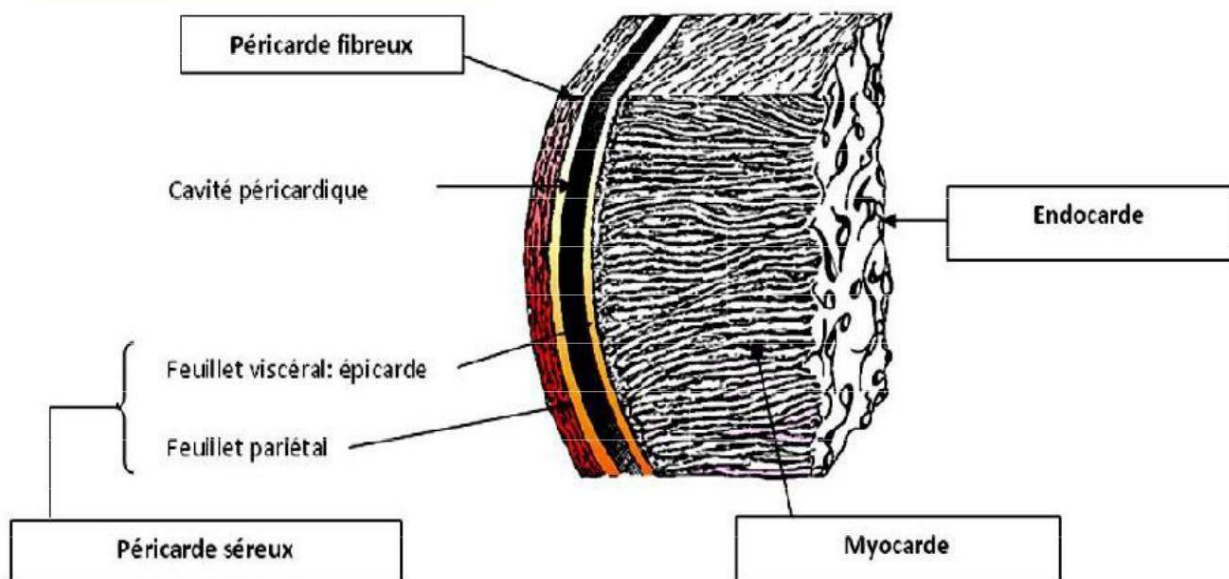


Figure 2: les tuniques du cœur [6]

3. L'appareil valvulaire

Les valves sont des structures élastiques, non musculaires, sans innervation ni irrigation sanguine, avec une constitution similaire à celle du cartilage articulaire. En position fermée, leur jointure est continente, empêchant le passage du sang. [Figure : 3] [9]

3.1. Valve mitrale

Elle est composée de deux feuillets, insérés sur un anneau « l'anneau mitral ou anneau atrio-ventriculaire gauche » séparant l'oreillette gauche et le ventricule gauche et reliés au muscle ventriculaire (piliers ou muscle papillaire) par des cordages tendineux.

Les cordages tendineux sont insérés sur les feuillets valvulaires afin d'optimiser la répartition des contraintes lors de la systole.

La valve mitrale présente donc deux parties que l'on appelle des cuspides (séparées par une petite commissure) :

- la cuspide latérale est appelée la petite valve, elle s'insère à la partie externe de l'anneau
- la cuspide septale est appelée la grande valve, elle s'insère au niveau du septum.

3.2. Valve tricuspide

Elle est composée de trois feuillets, insérées sur un anneau (l'anneau tricuspide ou anneau atrio-ventriculaire droit) séparant l'oreillette droite du ventricule droit.

La valve tricuspide est composée comme son nom l'indique de trois cuspides :

- une cuspide antérieure ou latérale,
- une cuspide septale, contre le septum inter-ventriculaire,
- une cuspide inférieure.

Ces trois valvules se réunissent pendant le temps de systole ventriculaire et s'éloignent lors de la systole auriculaire.

3.3. Valve aortique

Elle est composée de trois feuillets appelés valvules ou sigmoïdes :

- une valvule dorsale
- une valvule antérolatérale gauche
- une valvule antérolatérale droite

3.4. Valve pulmonaire

Elle est composée de trois feuillets appelés valvules ou sigmoïdes :

- une valvule antérieure
- une valvule dorso-latérale gauche
- une valvule dorso-latérale droite

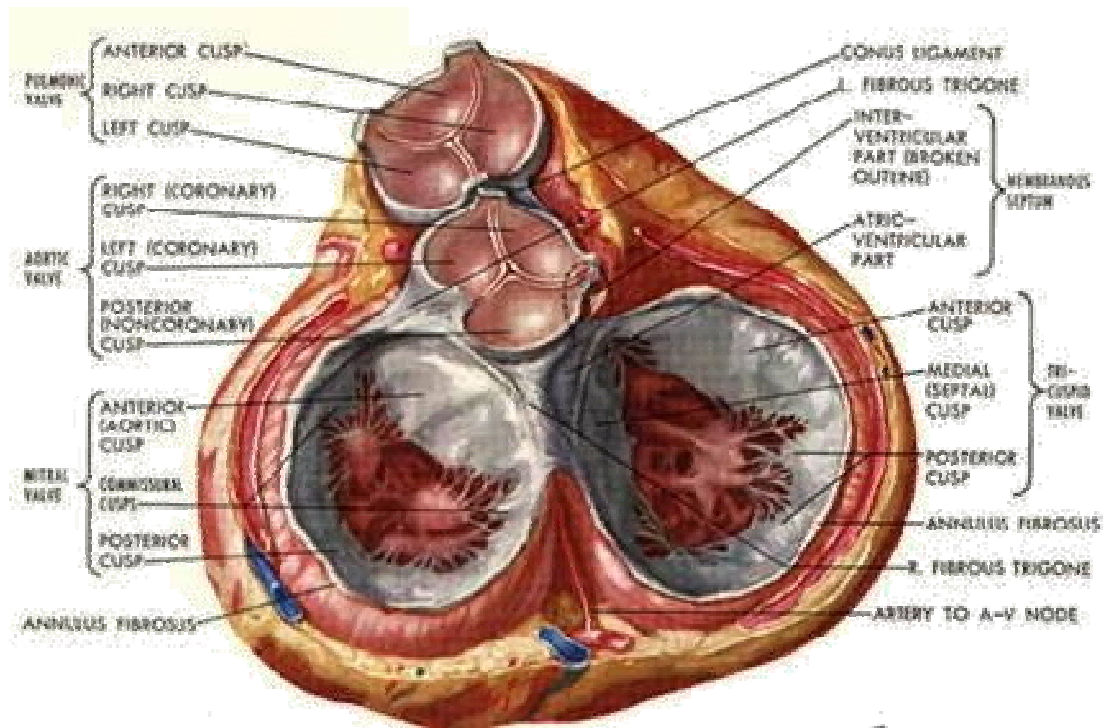


Figure 3: montrant les valves du cœur [6]

4. La vascularisation du cœur

4.1 Artères

Il existe deux grosses artères coronaires qui passent dans les sillons (d'où leur nom) et qui entourent le cœur. [Figure : 4]

4.1.1. L'artère coronaire gauche

La plus importante pour le volume et la fonction, elle naît de l'aorte au-dessus de la valvule sigmoïde gauche et elle se divise en 2 branches terminales :

L'artère inter ventriculaire antérieure et l'artère circonflexe ou artère auriculo-ventriculaire.

4.1.2. L'artère coronaire droite

Il naît au-dessus de la valvule sigmoïde droite et elle donne les branches suivantes : Des branches qui s'anastomosent avec celles de l'artère circonflexe et l'artère inter ventriculaire postérieure.

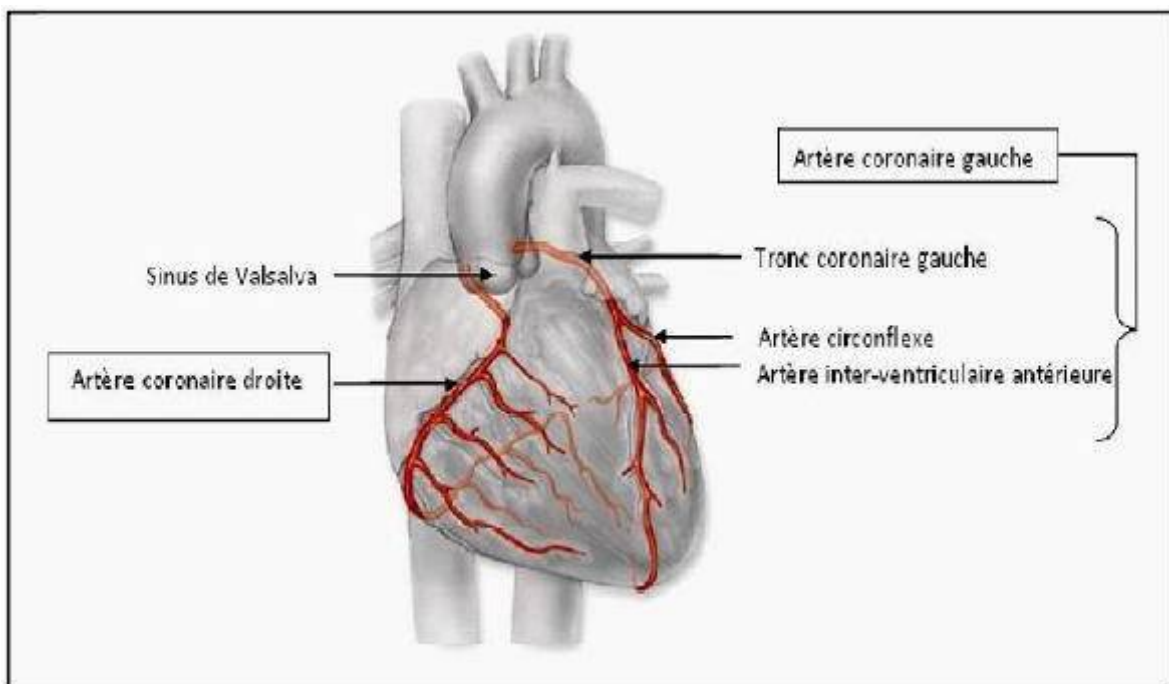


Figure 4: Le réseau coronaire artériel [6]

4.2. Veines

Il existe deux systèmes de drainage veineux : [Figure : 5]

4.2.1. Le système superficiel

Les veines superficielles se situent dans les sillons coronaires, sur le côté des artères.

Ces veines se jettent dans un collecteur unique : le sinus coronaire.

Ce sinus reçoit :

- La grande veine coronaire
- La veine oblique de l'atrium gauche
- La veine latérale du ventricule gauche
- La veine interventriculaire inférieure
- La petite veine coronaire

4.2.2. Le système profond

Les veines profondes du coeur sont intra myocardiques.

On distingue :

- Les petites veines cardiaques
- Les veines de Thébésius ou veines minimes du cœur

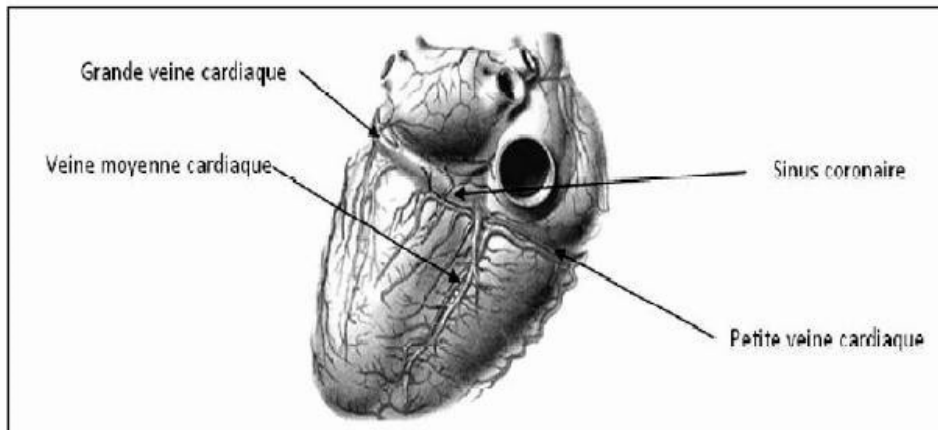


Figure 5: Le réseau coronaire veineux [6]

4.3. Lymphatiques

Ils suivent le trajet des artères et se drainent dans un réseau sous péricardique qui donne 2 troncs collecteurs principaux, droit et gauche.

Le tronc collecteur principal antérieur gauche Le tronc collecteur principal antérieur droit

II. PHYSIOLOGIE DU CŒUR : (10-11-12)

L'appareil cardio-vasculaire assure la circulation du sang pour véhiculer oxygène et nutriments vers les cellules et en évacuer les déchets permettant le maintien du métabolisme général.

1. Physiologie générale

Schématiquement, l'appareil cardio-vasculaire se compose d'une pompe à fonctionnement alternatif (le cœur), d'un réseau de distribution à haute pression (les artères) se terminant par des résistances variables (les artérioles), d'un circuit de petits vaisseaux au niveau desquels s'effectuent les échanges (les capillaires), et d'un circuit de retour à basse pression vers le cœur (les veines).

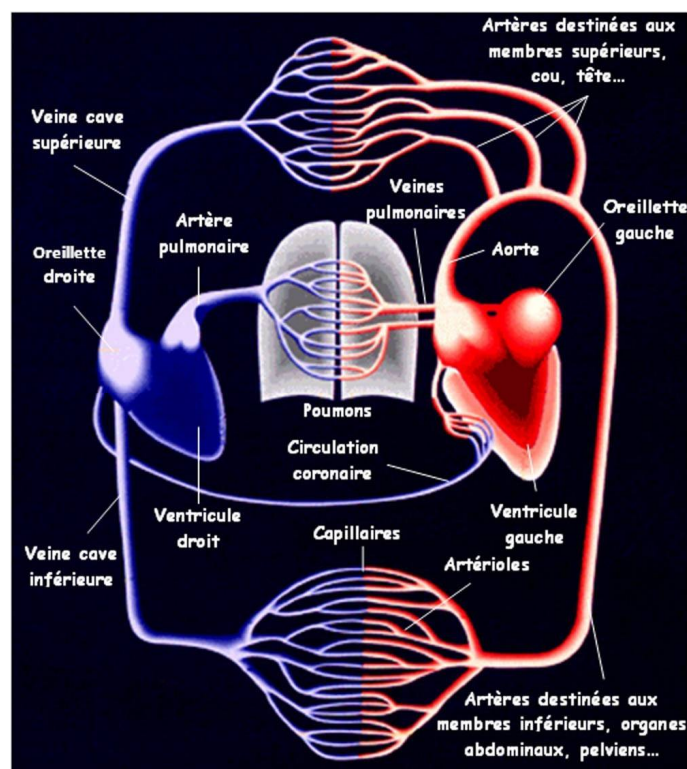


Figure 6: Appareil cardiovasculaire (6)

Le cœur comporte deux pompes propulsives fonctionnant parallèlement : le « cœur gauche » assurant la circulation systémique et le « cœur droit » assurant la circulation pulmonaire.

Chacun comporte un atrium (ou oreillette) qui collecte le sang et un ventricule qui l'expulse vers l'artère pulmonaire en direction des poumons pour le ventricule droit et vers l'aorte en direction des autres organes pour le ventricule gauche.

La circulation systémique alimente ainsi en parallèle les différents organes par les branches de division de l'aorte. Le sang issu de ces organes, pauvre en oxygène et riche en déchet est collecté par les veines caves inférieur et supérieur pour être ramené à l'atrium droit.

La vascularisation du myocarde est assurée par les artères coronaires et le sinus coronaire qui s'abouche directement dans l'atrium droit.

Les poumons reçoivent par l'artère pulmonaire, du sang veineux (à faible teneur d'oxygène) mais ils reçoivent en outre du sang artériel par les artères bronchiques (constituant la vascularisation systémique pulmonaire) qui se drainent dans l'atrium gauche, mêlant ainsi un peu de sang veineux au sang artériel ramené à l'atrium gauche par les veines pulmonaires.

2. Systole et diastole

La phase du cycle pendant laquelle le myocarde se contracte est appelée *systole*, celle pendant laquelle il se relâche, *diastole*. Il existe ainsi des systoles (suivies de diastoles) auriculaires droite et gauche, pratiquement simultanées, et des systoles (suivies de diastoles) ventriculaires droite et gauche, également quasi simultanées.

En revanche, les activités auriculaires et ventriculaires ne sont pas simultanées : les activités auriculaires précèdent de quelques fractions de seconde les activités électriques ventriculaires.

En pratique courante, on parle de « systole » ou de « diastole » ou, parfois, de systole ou diastole « cardiaques » pour désigner la systole ou la diastole ventriculaire, en englobant la contraction ou le relâchement des deux ventricules.

3. Le cycle cardiaque

La pompe cardiaque assure un débit pulsatile et cette dynamique est appelée cyclique d'où le terme de cycle cardiaque.

Le cycle cardiaque est décomposé en 4 temps :

- **la contraction iso-volumique** : juste après la fin de la dépolarisation auriculaire, l'onde de stimulation myocardique franchit le nœud auriculo-ventriculaire et se propage rapidement dans la masse ventriculaire qu'elle dépolarise. Celle-ci, de ce fait, se contracte : c'est le début de la *systole ventriculaire*. Le sang intra ventriculaire se trouve alors comprimé, la pression intra-ventriculaire augmente rapidement et dépasse la pression qui règne dans l'oreillette ; elle ferme alors les valves auriculo-ventriculaires empêchant tout reflux. Il faut un certain temps pour que la pression intra ventriculaire gauche atteigne puis dépasse la pression aortique et ouvre les sigmoïdes; ainsi, **pendant les premiers centièmes de seconde de la systole ventriculaire, le volume de sang emprisonné dans le ventricule par la fermeture de la valve mitrale ne peut pas sortir par l'aorte. C'est la phase de contraction isovolumétrique** qui précède la *phase d'éjection*.

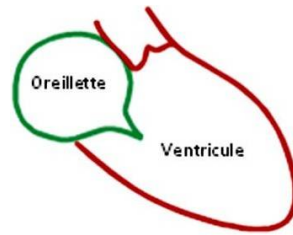


Figure 7: Contraction iso-volumique

l'éjection systolique débute lorsque la pression dans le ventricule dépasse celle dans l'aorte ou l'artère pulmonaire permettant l'ouverture des valves pulmonaires et aortiques et l'expulsion du sang hors des ventricules. Le volume de sang éjecté à chaque contraction ventriculaire appelé volume d'éjection ou *volume d'éjection systolique* (VES), ne constitue qu'une partie (*fraction d'éjection*) du volume télédiastolique (80 ml environ sur 120-150 mL soit entre les deux-tiers et la moitié). Le résidu post-systolique ou *volume télésystolique* (VTS) ou encore volume résiduel, constitue un volume de réserve utilisable pour augmenter le volume d'éjection suivant.

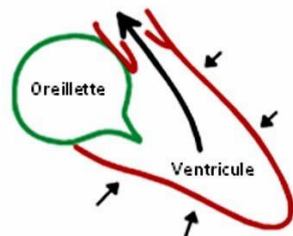


Figure 8: Ejection systolique

- **la relaxation iso-volumétrique** : juste après la fermeture des valves aortiques et pulmonaires, le sang ne peut ni sortir, ni entrer dans le ventricule dans lequel la pression, rapidement décroissante, reste pendant quelques centièmes de seconde trop élevée pour que les valves auriculo-ventriculaires puissent s'ouvrir : c'est le premier temps de la diastole ventriculaire.

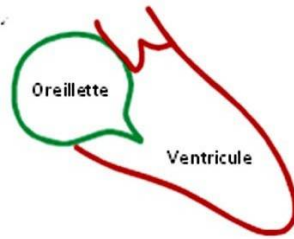


Figure 9: Relaxation iso-volumétrique

- **le remplissage ventriculaire** : il est subdivisé en 2 phases, l'une dite *remplissage rapide* et l'autre dite *remplissage lent*. Quand la pression intra-ventriculaire devient inférieure à la pression auriculaire, les valves atrio-ventriculaires s'ouvrent et le sang, accumulé jusque là dans les oreillettes, passe dans les ventricules dont le volume augmente, rapidement d'abord, puis de plus en plus lentement, jusqu'à la contraction auriculaire. En effet, tout à la fin de la diastole ventriculaire, le nœud sinusal décharge, déclenchant la dépolarisation du myocarde auriculaire et donc sa contraction : c'est la *systole auriculaire*. Un supplément de sang est alors brusquement déplacé de l'oreillette vers le ventricule, entraînant une élévation transitoire de la pression auriculo-ventriculaire. Le volume ventriculaire est maximal en fin de diastole (*volume télédiastolique*), entre 100 et 150ml.

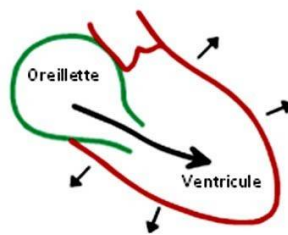


Figure 10: Remplissage ventriculaire

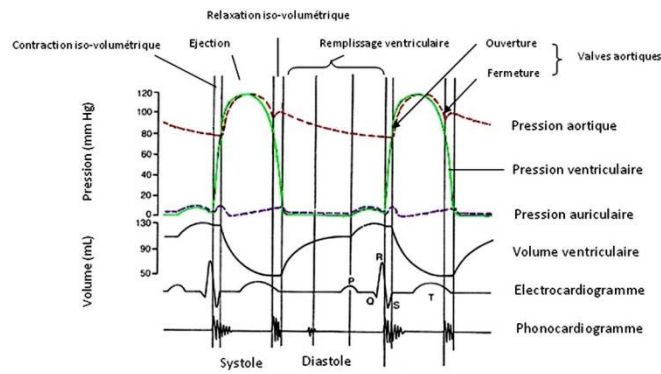


Figure 11: Cycle cardiaque

4. L'activité électrique cardiaque : automatisme et conduction

Le muscle cardiaque appelé myocarde est doué d'automatisme : il possède des cellules musculaires cardiaques appelées cardiomyocytes ayant la propriété de produire une activité électrique répétitive spontanée. L'ensemble de ces cellules forme le **tissu nodal** qui produit donc des impulsions électriques entraînant une contraction myocardique. La majorité des cellules du tissu nodal peuvent générer l'automatisme cardiaque mais les plus rapides imposent leur rythme aux autres.

Le tissu nodal comporte un premier amas cellulaire situé dans la paroi atriale droite à proximité de l'abouchement de la veine cave supérieure : le **nœud sinusal de Keith et Flack** (également appelé sino-atrial). Il génère spontanément des potentiels d'action, à une fréquence modulée en permanence en fonction des besoins de l'organisme, provoquant une dépolarisation qui se propage de myocyte en myocyte dans les parois auriculaires droite et gauche entraînant ainsi la contraction atriale avant de buter sur l'anneau auriculo-ventriculaire non conducteur. La fréquence de dépolarisation du nœud sinusal (entre 60 et 100 bpm) s'impose à l'ensemble du tissu nodal.

La stimulation est relayée par un deuxième amas de myocytes automatiques : le **nœud atrio-ventriculaire d'Aschoff et Tawara**, doué lui aussi d'automatisme et qui présente une fréquence de déclenchement spontanée des potentiels d'action plus basse, de sorte que la dépolarisation provenant du nœud sinusal l'atteint avant l'apparition de son potentiel d'action spontané.

A partir du nœud atrio-ventriculaire, un réseau de myocytes automatiques assure la conduction rapide de la dépolarisation à l'ensemble du myocarde ventriculaire, par le faisceau de His : tronc, branches droite et gauche (elle-même subdivisée en hémibranches antérieure et postérieure gauches) puis les fibres de Purkinje. Le septum interventriculaire est dépolarisé de la gauche vers la droite puis les ventricules de l'endocarde vers le myocarde. La contraction des ventricules se produit quelques fractions de seconde après celle des oreillettes, compte tenu du temps de propagation de l'onde de dépolarisation.

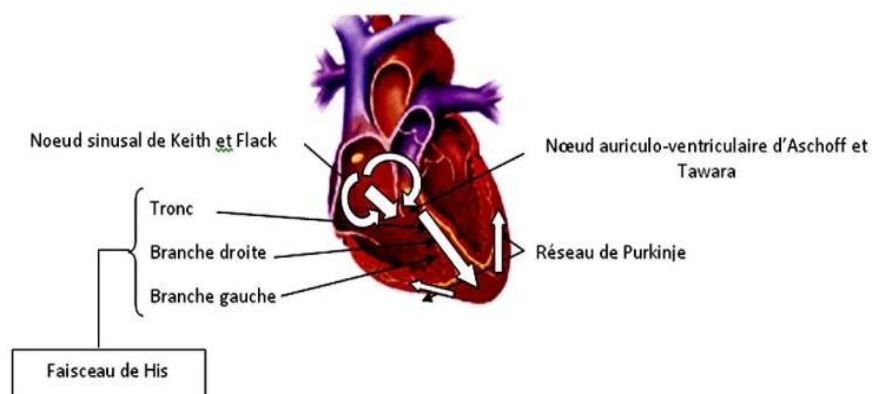


Figure 12: Activité électrique cardiaque

En pathologie, l'origine de l'automatisme peut ne pas être sinusal :

- soit lorsqu'il existe un foyer de cellules générant une impulsion à une fréquence plus rapide que celle du nœud sinusal et donc inhibant celui-ci (tachycardie anormale).

- soit lorsque le nœud sinusal est déficient ou alors lorsque la conduction est défaillante entraînant des risques d'arrêt transitoire (syncope) ou permanents (mort subite) de l'activité cardiaque. Dans ce cas un autre groupe cellulaire du tissu nodal, constituant des *pacemakers* de réserve et prend le relais pour générer l'automatisme cardiaque. Les pacemakers de relais sont localisés dans la jonction auriculo-ventriculaire (pacemaker jonctionnel) et le myocarde ventriculaire (pacemaker ventriculaire). Plus le pacemaker prenant le relais est bas et plus la fréquence cardiaque d'échappement est basse. Ainsi le pacemaker jonctionnel stimule à une fréquence cardiaque de 40 à 60 bpm et le pacemaker ventriculaire à une fréquence cardiaque variant entre 15 et 30bpm.

Inversement il peut exister des voies de conduction supplémentaires entre les oreillettes et les ventricules pouvant exposer le patient à des troubles rythmiques potentiellement graves.

5. Le couplage excitation-contraction

Les impulsions électriques produites par le tissu nodal correspondent à des potentiels d'action générés par les cellules automatiques et conduits à grande vitesse vers les myocytes contractiles. Le myocarde est ainsi constitué de deux populations de cellules : les **myocytes automatiques** constituant le tissu nodal et à l'origine de l'automatisme cardiaque et les **myocytes contractiles** largement majoritaires assurant le travail mécanique.

L'excitation électrique des myocytes contractiles résulte de mouvements ioniques calciques et sodiques (dépolariation) déclenchant le raccourcissement des protéines contractiles (troponine et myosine) à l'origine de la contraction myocardique. Toutes les cellules myocardiques contractiles dépolariées au cours d'un instant bref se contractent de manière presque synchrone.

Après chaque activation, les cellules cardiaques demandent un certain temps avant de pouvoir être à nouveau stimulées; c'est la *période réfractaire*. Celle-ci est d'abord *absolue*, aucun stimulus, quelle que soit son intensité, ne pouvant alors entraîner de nouvelle dépolarisation. Elle devient ensuite *relative*, la dépolarisation pouvant alors être déclenchée par un stimulus de plus en plus faible au fur et à mesure que le temps s'écoule.

6. La fonction cardiaque

Le « service rendu » par le cœur à l'ensemble des organes et tissus est un **débit** sanguin, apportant l'oxygène et les nutriments, et éliminant les déchets du métabolisme. Ce débit doit être fourni sous une certaine **pression**, permettant le réglage de la distribution sanguine dans chaque organe en fonction de ses besoins propres sans compromettre l'équilibre général. Cette **pression** dépend du **débit cardiaque** (Q_c) et de la **résistance circulatoire périphérique totale** (**RPT**) :

$$P = RPT \times Q_c$$

6.1. Le débit sanguin

Le débit cardiaque est le produit de la fréquence des battements cardiaques (F_c) par le volume d'éjection systolique (**VES**) :

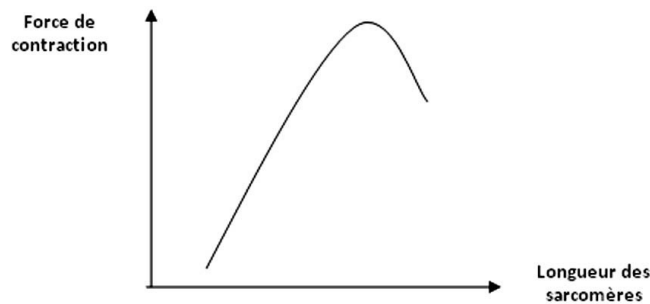
$$Q_c = F_c \times VES \text{ exprimé en mL ou L/min}$$

6.2. Le volume d'éjection systolique

Le volume d'éjection systolique (volume sanguin éjecté par chaque ventricule par minute) dépend de la force de contraction du ventricule (ou «force d'éjection») et de l'ensemble des forces qui s'y opposent (postcharge). Cette force de contraction est réglée par un mécanisme intrinsèque (la Loi de Starling) et des mécanismes extrinsèques (système nerveux autonome, hormones, médicaments...).

La Loi de Starling stipule que tout étirement des fibres myocardiques entraîne une augmentation de leur contractilité. Ainsi en cas d'augmentation du volume télédiastolique il existe une augmentation du volume d'éjection systolique et donc du débit cardiaque par augmentation de la force de contraction ventriculaire.

Figure 13: Loi de Starling



Le débit cardiaque peut être mesuré de différentes manières dont les plus utilisées sont la mesure par l'échographie cardiaque ou par cathétérisme droit (cf. examens complémentaires).

Sa norme au repos est de 5L/min environ mais varie en fonction des conditions (effort, état d'hydratation, anémie, grossesse..).

Pendant l'effort du fait d'une augmentation des besoins en oxygène, le débit cardiaque augmente grâce à une augmentation de la fréquence cardiaque et du VES pouvant atteindre une valeur de 30L/min.

Souvent le débit cardiaque est indexé à la surface corporelle : on parle *d'index cardiaque* (IC) dont la norme est de 3,5L/min/m².

$$Q_c = 5L / \text{min}$$

$$IC = 3,5L / \text{min}/\text{m}^2$$

L'éjection ventriculaire se fait presque entièrement pendant la première moitié de la systole et le remplissage des ventricules est achevé, en majeure partie, dans le premier tiers de la diastole : il y a donc une réserve de temps qui permet de maintenir un volume suffisant malgré une élévation de la fréquence cardiaque.

En effet, l'éjection, comme le remplissage des cavités, ne seront que peu affectés par une diminution de la durée du cycle cardiaque.

Pour des fréquences très élevées, la contraction auriculaire est primordiale dans le remplissage ventriculaire.

6.3. Précharge et postcharge

La précharge correspond au sang qui entre dans les ventricules avant leur contraction.

La postcharge est l'opposition à l'écoulement de sang lorsqu'il est éjecté du ventricule et qu'il rencontre la masse sanguine présente dans les vaisseaux. Le débit cardiaque varie avec ses 2 composantes : il diminue en cas d'augmentation de la postcharge (ex : hypertension artérielle, rétrécissement aortique, cardiopathie hypertrophique obstructive) et de diminution de la précharge (ex : déshydratation, hypovolémie) et augmente en cas de diminution de la postcharge et d'augmentation de la précharge.

6.4. Adaptation à l'effort

Pendant l'effort, les besoins en oxygène augmentent. La quantité d'oxygène utilisée par un muscle est égale au produit du débit sanguin de ce muscle par la différence artério veineuse en oxygène.

A l'effort 2 mécanismes vont permettre d'augmenter les apports en oxygène au muscle :

- l'augmentation du débit sanguin des muscles
- l'augmentation de l'extraction d'oxygène par le muscle du sang qui le vascularise

• L'augmentation du débit sanguin du muscle sera possible par 2 mécanismes:

- L'augmentation du débit cardiaque
- La redistribution du sang des zones musculaires les plus inactives aux zones les plus actives

• L'augmentation de l'extraction d'oxygène par le muscle :

au repos le muscle prélève une partie de l'oxygène présent dans le sang artériel. La différence artérioveineuse représente cette extraction.

A l'effort, le muscle accroît son extraction sanguine en oxygène : la différence artérioveineuse augmente. Ce mécanisme est indépendant du muscle cardiaque. Cette adaptation musculaire peut être améliorée par un entraînement physique régulier comme lors de la rééducation cardiovasculaire chez les patients coronariens ou insuffisants cardiaques.

6.5. Mécanismes régulateurs

Pour réguler le système cardiovasculaire en fonction des conditions physiologiques de nombreux mécanismes neurologiques et/ou humoraux interviennent parmi lesquels :

- Le système nerveux central

- Le système nerveux sympathique dont la stimulation augmente la fréquence cardiaque et la contractilité myocardique
- Le système nerveux parasympathique dont l'effet est inverse par rapport au système nerveux sympathique
- Des sécrétions hormonales.



***Principaux virus
impliqués dans les infections
cardiaques***



I. Adénovirus(13)

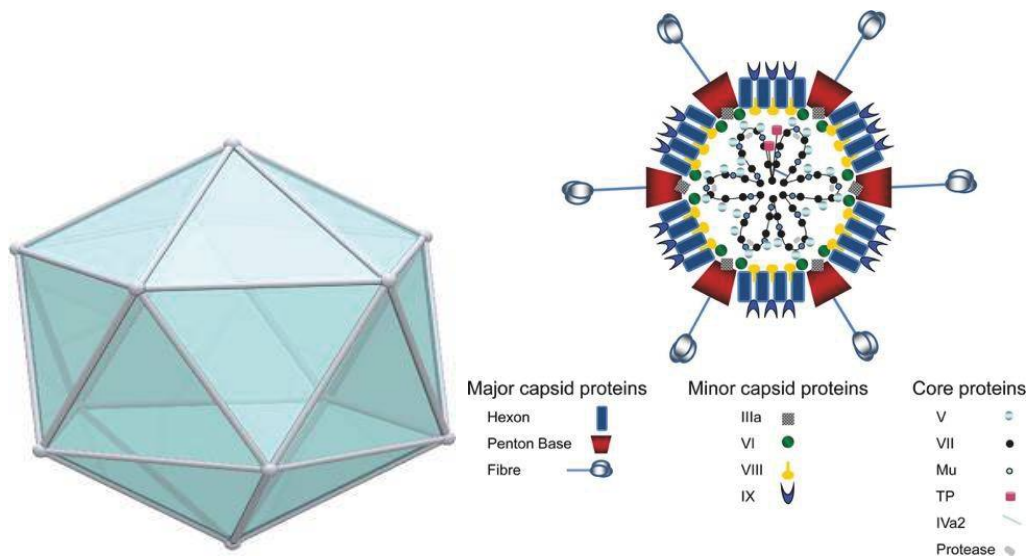


Figure 14: représentation schématique de l'organisation structurale d'un ADV (14)

- A) La capside des adénovirus est de forme icosaédrique c'est-à-dire qu'il est composée de 20 faces 30 arrêts et 12 sommets
- B) Les Adénovirus sont composés de 12 protéines structurales au total, la capside est formée par 240 trimères de la protéine hexon (12 par face) 12 pentamères de protéine base du penton (à chaque sommet) et 12 trimères de la protéine de la fibre qui interagissent avec la base du penton de manière non covalente

1. Agent pathogène, réservoir, source

- Les adénovirus humains (HAdVs), famille des adénoviridae ont été isolés pour la première fois au début des années 50.
- 51 sérotypes humains divisés en 6 groupes (A à F avec un groupe B divisé en B1 et B2) en fonction de leur tropisme tissulaire.
- Génome d'ADN bi caténaire, linéaire, diamètre de 70 à 90 nm, non enveloppés et de forme icosaédrique.

- Risque infectieux : groupe de classement 2.
- Les adénovirus ont un tropisme pour l'appareil respiratoire, l'œil et le tube digestif.
- L'humain représente l'hôte et le réservoir pour la plupart des sérotypes.
- Pour les sérotypes 40 et 41, les lapins, les porcs et les veaux infectés à des fins expérimentales constituent également des hôtes potentiels.

2. Epidémiologie générale

Elle est différente selon le sérotype considéré :

- Sérotypes 40 et 41: répartition mondiale avec épidémies et cas sporadiques tout au long de l'année (6 à 8% des diarrhées chez l'enfant).
- En ophtalmologie, les sérotypes 8, 19, 37 et 5 sont les plus souvent en cause dans les grandes épidémies de kératoconjunctivites.
- Autres sérotypes: affection saisonnière dans les régions tempérées, les plus forts taux étant observés en automne, en hiver et au début du printemps.

Dans les régions tropicales, les taux sont plus élevés durant les périodes les plus humides et les plus froides de l'année.

3. Viabilité, résistance physico-chimique

- Virus stables pendant un certain temps dans l'environnement.
- Inefficacité des différents moyens de décontamination des eaux traitées. Il est peu thermosensible et résistant aux solvants lipidiques et aux variations de pH.

- Un chauffage à 90°C pendant 5 minutes (ou 56°C pendant 30 minutes) ou une stérilisation sont nécessaires pour sa destruction. Le froid augmente sa durée de vie qui peut aller de 7 jours à 3 mois.

- Les moyens de désinfection habituellement utilisés sont l'hypochlorite de sodium à 0,5% de chlore actif (eau de javel reconstituée diluée au 1/5e), le glutaraldéhyde à 2 %, et le dodécyl sulfate de sodium à 0.25 %. L'utilisation d'éthanol à 70° n'est pas conseillée car il existe des résistances.

- Sensibilité aux rayonnements ionisants.

4. Contagiosité

- Très importante, expliquant les épidémies dans les différentes communautés.

- Parfaitement transmissibles de patient à patient lors d'une consultation médicale.

- De manière générale, les virus restent plus longtemps sur les mains que sur les surfaces et y survivent plus longtemps que les bactéries.

- Sérotypes 40 et 41 (tropisme intestinal): au cours de la phase aiguë mais les porteurs sont parfois totalement asymptomatiques.

- Pour les autres sérotypes la période de contagiosité précède souvent les signes. En règle générale, la contagiosité s'étend de la fin de la période d'incubation jusqu'à 14 jours après l'apparition de la conjonctivite. Des cas d'excrétion prolongée du virus ont été signalés.

5. Incubation

- 3 à 10 jours pour les sérotypes à tropisme intestinal (sérotypes 40 et 41).
- 5 à 12 jours pour la kératoconjonctivite (Sérotypes 5, 8,19 et 37).
- 1 à 10 jours pour les autres sérotypes.

6. Mode de transmission

- Contact direct ou indirect, du fait de sa survie longue dans le milieu extérieur.
- Transmission manu portée.
- La voie oro-fécale est principale pour les sérotypes 40 et 41.
- Indirecte via des mouchoirs, des ustensiles ou d'autres objets fraîchement souillés par les expectorations ou les gouttelettes d'une personne infectée.
- Des épidémies ont été observées parmi les habitués de piscines.

II. Parvovirus B19(15)

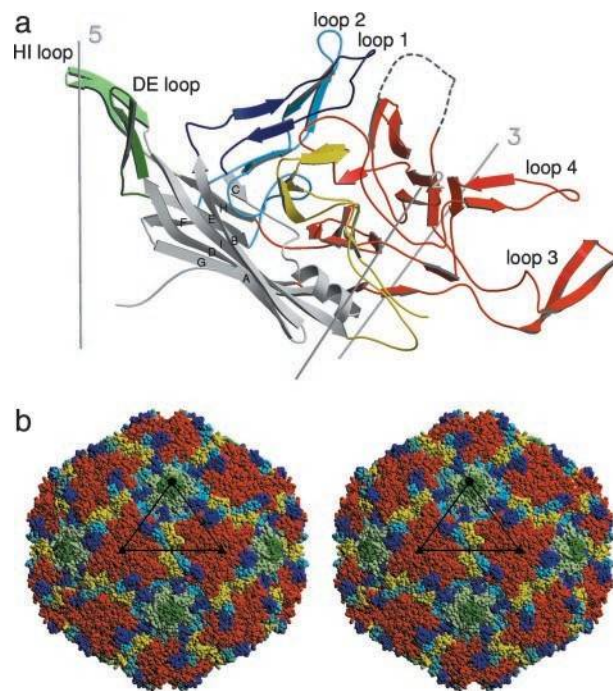


Figure 15: Structure secondaire du parvovirus B19.(16)

(a) Diagramme en ruban de VP2. Les brins du β -baril (gris) sont étiquetés de A à I.

Les boucles de surface reliant les brins du β -baril sont marquées par une couleur : bleu foncé, boucle BC ; vert foncé, boucle DE ; bleu clair, boucle EF ; rouge, boucle GH ; vert clair, boucle HI ; jaune, acides aminés C-terminal.

La position de la boucle désordonnée (acides aminés 301-313) (ligne pointillée) a été modélisée sur la base de la boucle AAV-2 correspondante. Il y a une RMSD de 0,3 Å entre les 13 atomes C de l'AAV-2 et la structure B19 modélisée, bien que la boucle dans son ensemble ait été traduite et a fait l'objet d'une rotation.

(b) Topographie de surface du B19. Les boucles de surface sont codées par couleur selon le diagramme en ruban. La boucle désordonnée a été omise.

1. Descriptif de l'agent pathogène

- Famille des Parvoviridae, sous-famille des Parvovirinae, genre Erythrovirus.
- Virus nu à ADN monocaténaire de très petite taille (20 nm).

2. Réservoir et principales sources d'infection

- Type de réservoir Homme Virus ubiquitaire.
- Principale(s) source(s) : Sécrétions des voies aériennes supérieures, salive, sang
- Vecteur : Pas de vecteur

3. Viabilité et infectiosité

- Viabilité, résistance physico-chimique : Virus non enveloppé à grande résistance dans l'environnement. Résiste à la chaleur (56 ° C pendant 60 minutes) et à certains détergents (l'absence d'enveloppe lipidique le rend insensible aux solvants de lipides).
- Infectiosité : Dose infectieuse inconnue. Le virus pénètre par l'antigène P de surface dans les érythroblastes, précurseurs de la lignée rouge (cellules cibles) et provoque leur éclatement quand la réplication est terminée.

4. Données épidémiologiques

- Population générale :

Virus responsable d'endémies mais aussi d'épidémies hivernales et printanières.

La contamination, plus fréquente dans l'enfance, est possible tout au long de la vie. Environ 50 à 65 % des femmes en âge de procréer sont séronégatives.

- Milieu professionnel

Probabilité d'exposition au virus plus grande dans les métiers au contact de la petite enfance : crèches, services de pédiatrie, écoles... Néanmoins, les femmes enceintes auraient un risque de contamination 10 fois plus important du fait de leurs contacts familiaux (leurs propres enfants en particulier) que du fait de leurs expositions professionnelles.

- En laboratoire :

- Cas en laboratoire d'analyses (médicales, vétérinaires...) publiés depuis 1985 : Quelques cas de transmissions en laboratoires ont été décrits (1988), présumés imputables à la formation d'aérosols lors de la centrifugation (non sécurisée) d'échantillons biologiques.
- Cas en laboratoire de recherche publiés depuis 1985 : Pas de donnée.
- Cas historiques publiés avant 1985 : Pas de donnée Transmission

5. Transmission :

- Mode de transmission :
 - Par l'intermédiaire de gouttelettes provenant des voies aériennes supérieures et générées par la toux, les éternuements ou la parole d'une personne infectée.
 - Par contact des muqueuses avec des mains, des objets ou des surfaces fraîchement contaminés par des sécrétions d'un sujet infecté.
 - Par voie transplacentaire.
- Période de contagiosité :
 - À partir de 7 à 10 jours avant les signes cliniques.

NB : Peu de transmissibilité à partir de l'apparition des signes cliniques.

6. Incubation :

4 à 20 (en moyenne , 13 à 18 jrs)

III. Coxsackievirus : (17)

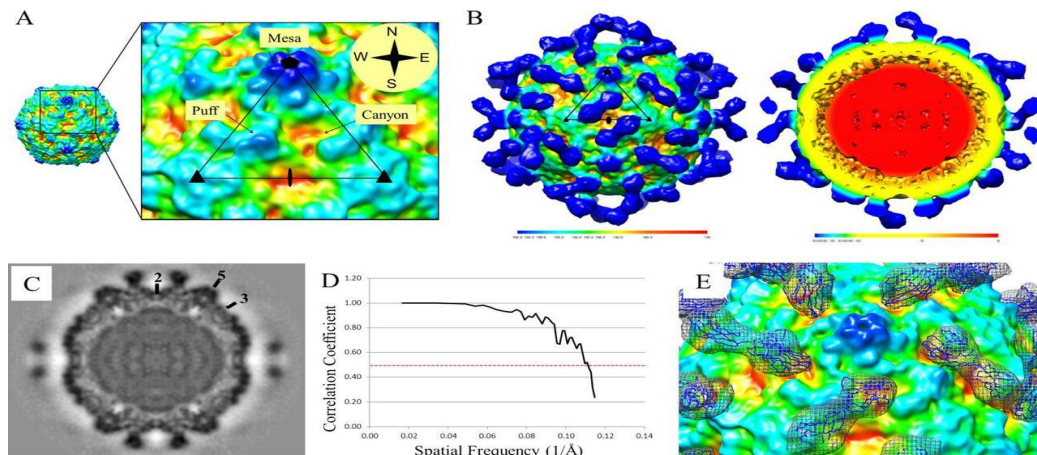


Figure 16: Cartes du complexe CVB3. (18)

- (A) La vue rapprochée de l'unité asymétrique du CVB3 montre la topographie de la surface du virus, y compris le mesa quintuple, le canyon et le puff. Les points cardinaux sont utilisés pour décrire les détails du canyon et du bord du canyon.
- (B) Reconstruction cryo-EM à rendu de surface du complexe CVB3-CAR formé à 4°C. La carte est colorée radialement selon la clé et affichée à une valeur sigma de 1. Une unité asymétrique est soulignée en noir. La vue en coupe montre l'intérieur de la reconstruction avec un génome entièrement empaqueté (en rouge).
- (C) Section centrale du complexe CVB3-CAR montrant une forte densité pour CAR et marquée des axes de symétrie 2, 3 et 5 fois.
- (D) La corrélation de la coquille de Fourier en fonction de la fréquence spatiale de la reconstruction moyennée sur l'icosaèdre indique la résolution de la carte où la courbe de corrélation de la coquille de Fourier croise la valeur de 0,5 (ligne rouge pointillée).
- (E) La structure CAR D1D2 (bleue) ajustée dans la densité de différence (maille bleue) est affichée sur une carte CVB3 à rendu de surface et à coloration radiale pour montrer la liaison CAR à la région de bouffées et au bord du canyon nord.

1. Agent pathogène :

Les virus Coxsackie sont des virus non enveloppés à ARN simple-brin positif linéaire et à symétrie icosaédrale. Ils font partie de la famille des *Picornaviridae* et du genre *Enterovirus*

2. Épidémiologie :

Le virus Coxsackie est répandu partout dans le monde et, bien que les cas d'infection soient plus fréquents pendant l'été et l'automne, des cas sporadiques peuvent être observés tout au long de l'année.

Les infections à Coxsackie peuvent toucher tous les groupes d'âge, le risque étant toutefois supérieur chez les jeunes enfants. La méningite virale, par exemple, est de 5 à 8 fois plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte

3. Mode de transmission :

L'infection est consécutive à un contact direct avec des sécrétions infectieuses et à une auto-inoculation subséquente par la bouche, le nez ou les yeux.

L'ingestion d'eau contaminée pourrait aussi contribuer à la transmission de l'infection.

La transmission par voie intra nasale et par aérosols mettant en cause des sécrétions respiratoires contaminées est possible dans le cas de certaines variantes.

Après son entrée dans l'organisme, le virus Coxsackie se multiplie dans les tissus lymphoïdes pour ensuite se disséminer dans le sang.

4. Période d'incubation :

La période d'incubation varie de quelques jours (syndrome pieds-mains-bouche) à plusieurs années (myocardite), selon l'évolution clinique.

5. Transmissibilité :

La transmission directe entre humains est fréquente et peut se produire par voie orale, oculaire, respiratoire ou fécale-orale

6. Viabilité et résistance physico-chimique

- **SENSIBILITÉ AUX MÉDICAMENTS :** Aucun médicament antiviral contre les virus Coxsackie n'est pour le moment homologué.

- **SENSIBILITÉ AUX DÉSINFECTANTS :** Le virus Coxsackie est sensible au formaldéhyde, au glutaraldéhyde, aux acides forts, à l'hypochlorite de sodium (eau de Javel) et au chlore libre résiduel.

- **RÉSISTANCE AUX DÉSINFECTANTS :** Les particules infectieuses sont habituellement résistantes à de nombreux désinfectants couramment employés en laboratoire, y compris l'éthanol à 70 %, l'isopropanol, les solutions de Lysol et les composés d'ammonium quaternaire.

Le virus Coxsackie est résistant aux solvants lipidiques, notamment à l'éther et au chloroforme, et sa stabilité a été observée dans de nombreux détergents conservés à température pièce

- **INACTIVATION PHYSIQUE :** Le virus Coxsackie peut être inactivé par rayonnement UV. Le séchage entraîne quant à lui une réduction du titre viral dont l'importance varie selon la porosité de la surface et la présence de matières organiques étrangères.

Dans la majorité des cas, le virus sera rapidement inactivé par une température de 42 °C; cependant, sa stabilité et sa résistance à la chaleur peuvent être accrues en présence d'agents réducteurs de type sulfhydryl et de cations magnésium.

- SURVIE À L'EXTÉRIEUR DE L'HÔTE : Le virus Coxsackie peut survivre pendant des mois dans des conditions favorables, c'est-à-dire sous un pH neutre, une humidité élevée et des températures basses, et sa survie est supérieure en présence de matières organiques. Une survie pouvant atteindre 3 semaines a été observée à des températures de 1 °C à 20 °C dans des fruits de mer ayant été conservés dans de l'eau contaminée par le virus Coxsackie

IV. Cytomegalovirus (19)

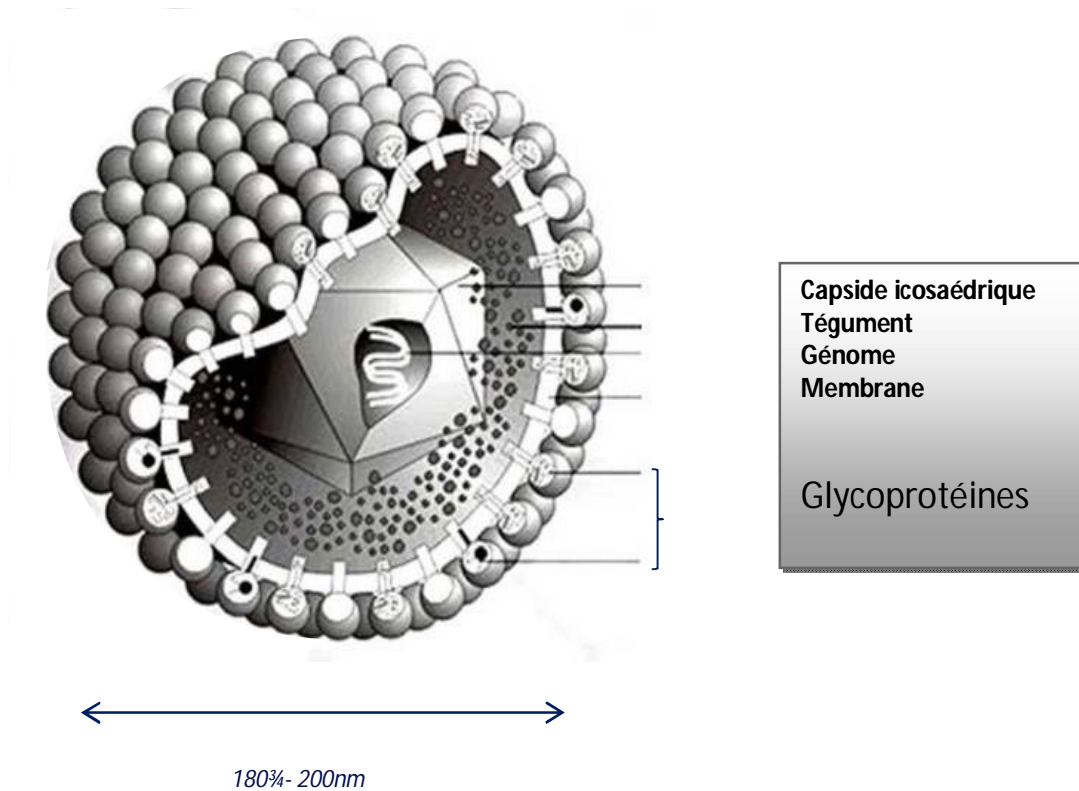


Figure 17: Structure d'une particule virale de CMVH. (20)

La structure du virus est commune aux autres membres de la famille des *Herpesviridae*. Le diamètre du virion varie entre 150 et 200 nm.

Il est constitué d'un génome d'ADN bicaténaire linéaire protégé par une capsidie icosaédrique qui est séparée de l'enveloppe par le tégument

1. Agent pathogène, réservoir, source

- CMV (human herpesvirus type 5, HHV-5) : virus à ADN de la sous-famille des β herpesviridae. Diamètre de 150 nm. ADN linéaire, double brin, d'environ 240 Kb.

- Risque infectieux : groupe de classement 2.

- Réservoir strictement humain. Sites de latence multiples.
- Excrétion dans le sang, les sécrétions oro-pharyngées (salive, larmes), les urines, les selles, les sécrétions cervicales vaginales, le sperme et le lait maternel.

2. Epidémiologie générale

- Les enquêtes épidémiologiques ont montré que la diffusion de cette endémie était mondiale, ubiquitaire et permanente. Il n'y a pas d'influence saisonnière.

- Le CMV peut donner lieu à : - une primo-infection - une infection secondaire par réactivation d'une souche endogène ou par réinfection par une souche exogène.

- La séroprévalence dans le monde varie de 35 à 100 % selon les populations et selon différents critères:

- l'âge
- la parité, le sexe : dans certaines études, les femmes ont une séroprévalence plus élevée.
- les facteurs socio-économiques.

Ces 3 risques n'ont pas été confirmés par les études de prévalence et d'incidence effectuées au CHRU de Lille.

- lieu géographique
- niveau socio-économique et conditions sanitaires défavorables
- origine ethnique.

3. Viabilité, résistance physico-chimique

- Virus très fragile à température ambiante. Survie de quelques heures à 7 jours (8 heures en moyenne).
- Sensible aux désinfectants, à l'hypochlorite de sodium à 0,5% de chlore actif (eau de javel reconstituée diluée au 1/5e), au glutaraldéhyde, au formaldéhyde, à l'éthanol à 70%.
- Certains agents physiques le détériorent comme la chaleur (50 à 60°C pendant au moins 30 minutes), les faibles pH, les rayons ultraviolets, les cycles de congélation et décongélation. Il serait résistant à la congélation à -80°C.

4. Contagiosité

Elle peut durer plusieurs années et être continue ou épisodique. Environ 20% des adultes sont excréteurs intermittents. Les réinfections par une nouvelle souche sont rares mais restent possibles car les anticorps n'assurent pas une protection absolue.

5. Incubation

20 à 40 jours en moyenne mais très variable :

- 3 à 8 semaines après transfusion sanguine
- 3 à 12 semaines après l'accouchement

6. Mode de transmission

- Transmission communautaire interhumaine exclusive : - par contact direct des muqueuses avec des excréments et des sécrétions infectieuses, en particulier la salive, l'urine, le sang, les tissus ou les organes infectés. - éventuellement par contact indirect par le biais des objets souillés.

- Les autres modes de contamination sont la voie sexuelle et les greffes d'organes.

- transmission

- Le virus, malgré sa fragilité, reste présent de façon prolongée sur les supports.

- La contamination peut être directe par contact avec un enfant ou un patient virémique.

V. Sars COV2 (21)

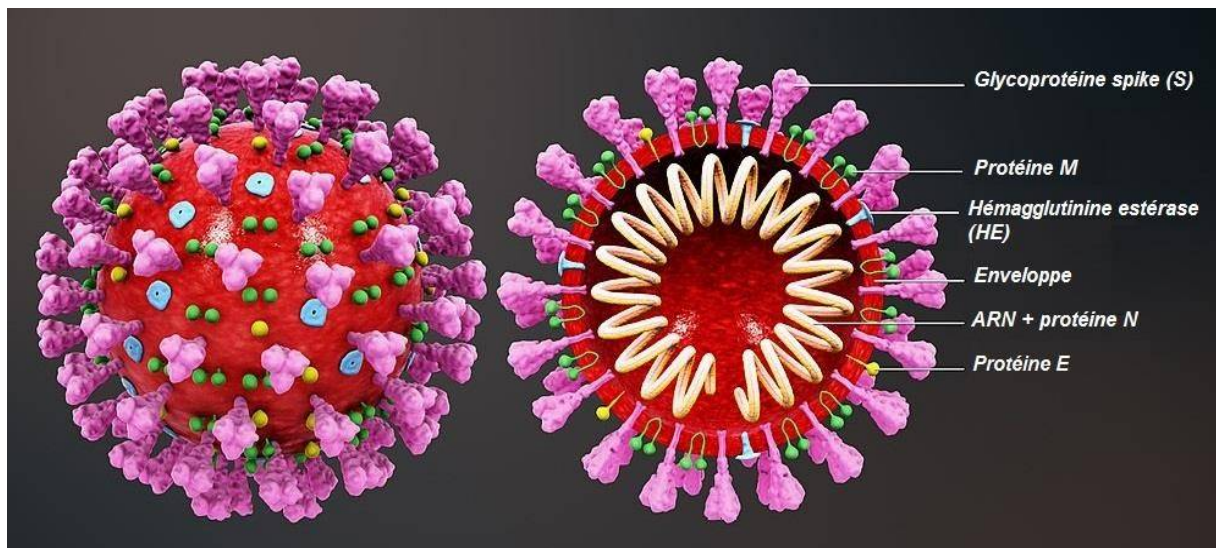


Figure 18: Structure de la particule virale SARS CoV-2

1. Généralités :

- Appartient à la même espèce biologique que SARS-CoV responsable de l'épidémie de SARS en 2003.

- A franchi la barrière des espèces pour provoquer des pneumonies atypiques mortelles chez l'Homme.

- Semble être très contagieux et s'est rapidement répandu dans le monde entier.;

- Un réel problème de santé mondial : l'infection au coronavirus du syndrome respiratoire aigu sévère 2 est responsable de la pandémie dramatique actuelle.

2. Classification :

- Domaine : *Riboviria*
- Ordre : *Nidovirales*
- Sous ordre : *Cornidovirineae*
- Famille : *Coronaviridae*
- Sous famille : *Orthocoronavirinae*
- Genre : *Betacoronavirus*
- Sous genre : *Sarbecovirus*
- Espèce : *SARSr CoV(Severe acuterespiratorysyndrome-relatedcoronavirus)*
- Souche : *SARSCoV-2*

3. Structure du SARS-COV2 :

- Taille : ~ 120 nm de diamètre.
- Forme : ronde ou elliptique et souvent pléomorphe,
- Enveloppe:
 - Bicouche phospholipidique,
 - 3 protéines structurales:

- Glycoprotéine spike(S),
- Hémagglutinine estérase(HE),
- Glycoprotéine de membrane(M).
- Nucléocapside : hélicoïdale=>
 - Protéine structurale (N) associée au génome,
 - Génome :
- ARN monocaténaire (simple brin), de polarité positive,
- Longueur : 29 903nucléotides

4. Cycle de réplication du SARS CoV-2:

- Attachement/fusion : Adsorption de la glycoprotéine S du virus sur l'ACE2 de surface de la cellule humaine et fusion enveloppe virale / membrane cellulaire.
- Libération du génome viral dans le cytoplasme.
- Traduction de l'ARN viral en protéines non structurales : complexe réplication / transcription.
- réplication du génome viral et synthèse des protéines virales structurales etaccessaires
- Les protéines N et lesARN génomiques néosynthétisés s'assemblent pour former les nucleocapsides
- Les particules virales néoformées sont assemblées et excrétées de la cellule *via* le réticulum endoplasmique rugueux (RER) et l'appareil de Golgi.

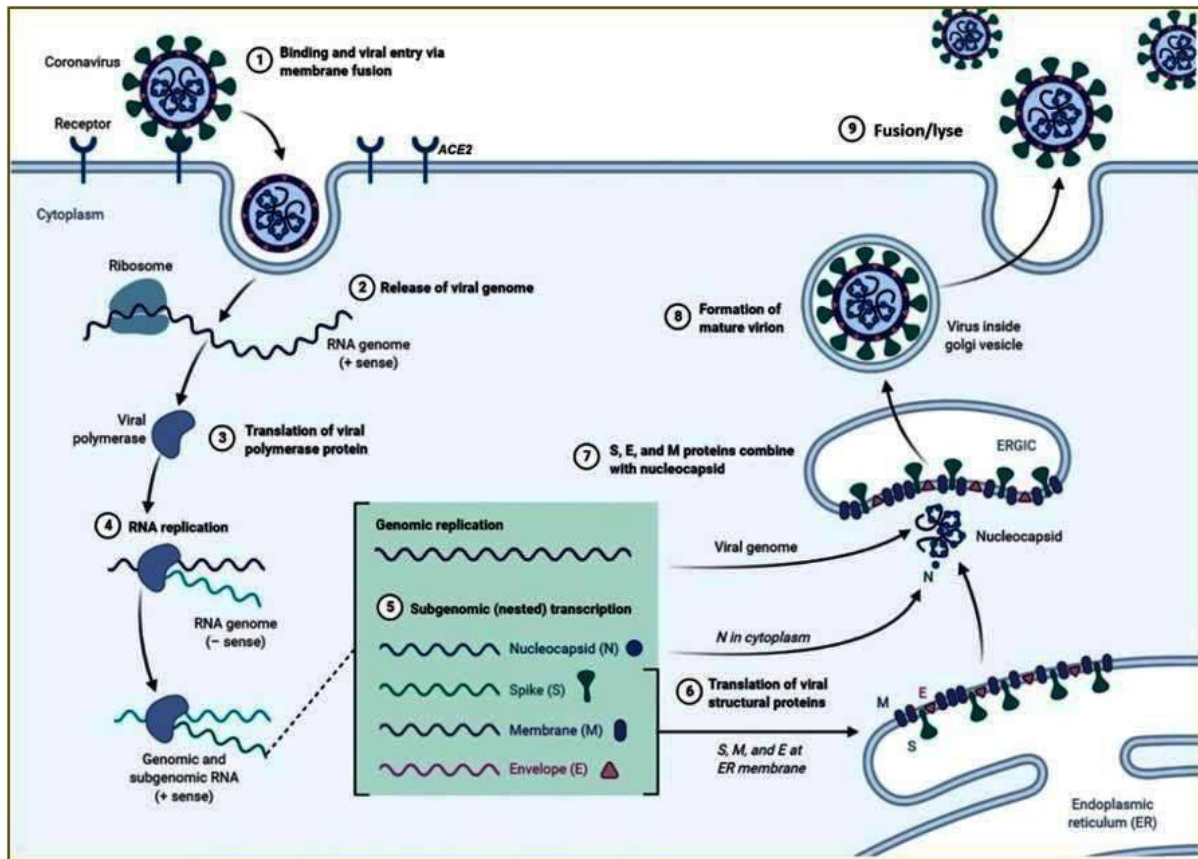


Figure 19: Réplication du SARS CoV2

5. Caractères physico-chimiques

Comme les autres Coronavirus, SARS CoV-2 :

Est sensible aux rayons ultraviolets et à la chaleur (56°C) peut être efficacement inactivés par : les solvants lipidiques, notamment l'éther (75 %), l'éthanol, les désinfectants chlorés (eau de javel), l'acide peroxyacétique et le chloroforme, à l'exception de la chlorhexidine.

6. Origine et réservoir de virus

- Origine potentiel du SARS CoV-2

Bien que ses origines ne soient pas entièrement comprises, plusieurs études (séquençage du génome viral) ont suggéré que le SRAS-CoV-2 :

- Est issu d'un virus du monde animal qui a franchi la barrière inter-espèces
- A probablement évolué à partir d'une souche trouvée chez les chauves-souris

- Réservoir SARS CoV-2 :

- Humain représenté par les malades et
- les porteurs asymptomatiques (=> diffusion!!!)

7. Temps d'incubation

La durée moyenne d'incubation est de 2 à 5 jours en général mais peut s'étendre jusqu'à 14 jours.

Pendant cette période, le sujet peut être contagieux

8. Transmission

La transmission interhumaine du SRAS-CoV-2 se produit par : voie respiratoire ou manu portage.

- Voie respiratoire : inhalation de gouttelettes ou d'aérosols infectieux émis lors d'éternuements, de toux ou de discussion par le patient ou un porteur asymptomatique.

- Manuportage : contact des mains avec des surfaces fraîchement contaminées par des gouttelettes infectieuses puis avec le visage.

En fait, la bouche, le nez ou les yeux sont des portes d'entrée possibles du virus dans l'organisme.

9. Facteurs de risques

Les principaux facteurs de risque de développer des formes plus sévères de la SARS-CoV-2 connus sont l'âge avancé et la présence de maladies associées, particulièrement les maladies cardiovasculaires, le diabète ou l'insuffisance respiratoire chronique. Cependant, les patients plus jeunes peuvent également présenter des symptômes de maladie graves, nécessitant des thérapies de soins intensifs.

10. Pouvoirs pathogènes

- Tropisme du SARS-CoV-2 pour les cellules humaines à **ACE2** : (Angiotensin-Converting Enzyme 2), enzyme présente sur les cellules:

- endothéliales (cœur et vaisseaux sanguins);
- épithéliales du poumon, de l'intestin et du rein.

- La glycoprotéine S du SARS-CoV-2 se fixe sur l'ACE2 et favorise l'entrée du génome viral dans la cellule cible

⇒ multiplication virale.

VI. AUTRES VIRUS :

- Herpes humain 6
- La grippe
- Virus epstein-barr
- Varicelle
- Rubeole
- Oreillons
- Hepatite B,C
- VIH



Les principales infections cardiaques virales



I. Myocardite virale :

A. Physiopathologie des myocardites virales :

On distingue classiquement trois phases successives dans l'évolution d'une myocardite [22] :

La myocardite aiguë : destruction cardiomyocytaire aiguë liée d'abord à l'effet cytopathogène des virus en cause avec altération de l'architecture cardiaque favorisant la diffusion des particules virales infectieuses vers d'autres cardiomyocytes sains voisins mais aussi secondairement à la réaction inflammatoire de l'hôte. En fonction de l'étendue des lésions, peut survenir une insuffisance cardiaque aiguë avec dilatation télédiastolique et des troubles du rythme lié à l'effet bathmotrope positif favorisé par l'infiltration de cellules réactionnelles. L'immunité innée et adaptative peuvent empêcher la survenue d'une telle phase (cf. infra) tout comme elles peuvent entraîner en cas de réponse adaptée la résolution de la myocardite aiguë avec restitution ad integrum sans évolution vers les phases ultérieures de myocardite chronique et de cardiomyopathie dilatée ;

La myocardite chronique : persistance d'une inflammation myocardique à bas bruit en l'absence de guérison spontanée après la phase de myocardite aiguë.

Cette phase cliniquement asymptomatique peut être le fait : _ de l'absence de clairance virale et de la persistance d'une activité protéasique d'origine virale entraînant une dégradation du cytosquelette et de la fonction contractile cardiomyocytaire, _ de la genèse d'une auto-immunité dirigée contre des antigènes cardiaques libérés pendant la phase de myocardite par mimétisme moléculaire. Dans les deux cas, on aboutit progressivement à un remplacement du tissu myocardique fonctionnel par un tissu fibreux cicatriciel ;

La cardiomyopathie dilatée : ce remodelage cardiaque aboutit à la constitution d'une cardiomyopathie dilatée, caractérisée par une augmentation du diamètre télédiastolique rapporté à la surface corporelle. Bien que ce phénotype fréquent soit commun à de nombreuses autres étiologies, on estime que 10 % des cardiomyopathies dilatées sont la conséquence d'une myocardite, antérieurement connue ou non.

Une cardiomyopathie dilatée peut donc être le stade terminal d'une myocardite et seules des investigations anatomopathologiques et virologiques sur biopsie endomyocardique ou la recherche d'anticorps anti-cellules cardiaques peuvent confirmer l'éventualité d'une myocardite et son mécanisme et ainsi ouvrir l'opportunité de traitements spécifiques antiviraux ou immunosuppresseurs en plus du traitement symptomatique de l'insuffisance cardiaque. Lorsqu'une biopsie endomyocardique est réalisée dans le cadre d'un scénario où le rapport bénéfice/risque est favorable, la présence d'inflammation myocardique autrefois selon les critères de Dallas et maintenant détectée par immunohistochimie permet d'accréditer l'hypothèse d'une myocardite méconnue tandis que la détection de génomes viraux sur cette même biopsie endomyocardique et la recherche d'anticorps anti-cellules cardiaques dans le sérum permettent de confirmer un mécanisme viral ou auto-immun, seuls ou en association dans cette myocardite. Actuellement, en présence d'inflammation isolée sur biopsie endomyocardique sans détection de génomes viraux ou d'anticorps anti-cellules cardiaques, le traitement proposé est orienté dans une logique immunosuppressive.

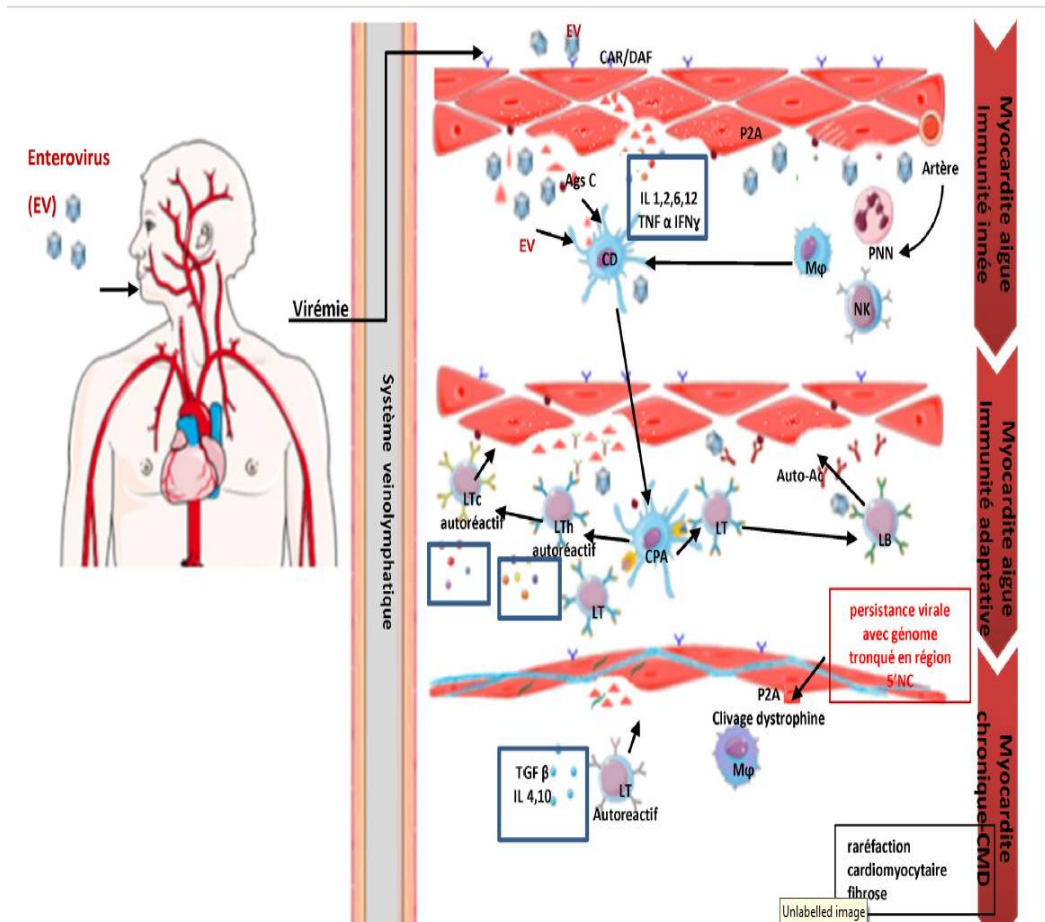


Figure 20: Physiopathologie des myocardites à Entérovirus (EV ; représentés par des icosaèdres bleus). CAR/DAF : Coxsackie Adenovirus receptor ou decay accelerating factor ; P2A : protéase 2A (représentée par des carrés verts au sein des cardiomyocytes en forme de losange) ; Ag C : antigènes cardiaques démasqués durant la myocardite et représentés par des triangles roses ou des points noirs. Les cytokines sont représentées par des ronds multicolores au sein de cadres bleus et comportent tant des cytokines pro Th1 comme les interleukines 1,2,6,12, le tumor necrosis factor α et l'interferon γ que des cytokines pro Th2 comme les interleukines 4,10 et le transforming growth factor

b. PNN : polynucléaire neutrophile ; NK : cellule natural killer ; Mφ : macrophage avant transformation en cellule dendritique (CD) puis en cellule présentatrice d'antigènes (CPA) après captation d'antigènes viraux ou cellulaires démasqués ; LT : lymphocytes T avec LTh lymphocytes T helper et LTC lymphocytes T cytotoxique ; LB : lymphocytes B ; Auto Ac : autoanticorps.

B. Épidémiologie :

L'incidence de la myocardite est estimée à environ 10-22/100 000 personnes.

En 2013, 1,5 million de cas de myocardite ont été signalés dans le monde.

Bien que la myocardite touche tous les groupes d'âge, les sexes et les ethnies, il s'agit principalement d'une maladie des jeunes et des adultes d'âge moyen, l'âge médian au moment du diagnostic étant de 42 ans . Nous nous référons à une publication récente de Bejiqi et de ses collègues pour une revue complète de la myocardite pédiatrique.

Les données démographiques précises sont obscurcies par les difficultés liées au diagnostic de la myocardite.

À ce jour, il n'existe pas de tests sanguins spécifiques cliniquement disponibles pour confirmer le diagnostic de la myocardite , et le fait qu'une biopsie endomyocardique (EMB), la référence pour le diagnostic définitif de la myocardite, ne soit obtenue que dans un faible pourcentage des cas suspects rend l'épidémiologie de la myocardite encore plus difficile.

Alors qu'une multitude de causes infectieuses ont été mises en cause , les infections virales sont considérées comme la cause la plus fréquente de myocardite, en particulier aux États-Unis et en Europe où le virus Coxsackie et le Parvovirus B19 sont les principales causes de myocardite.

Dans un seul centre en Allemagne, le parvovirus B19 était le virus causal le plus courant (55,7 %), suivi de l'herpèsvirus humain (HHV6) (24,1 %), d'une combinaison de parvovirus B19 et HHV6 (17,2 %) et d'Epstein-Barr (1,0 %).

Dans le registre des myocardites de Marburg, qui contient les informations phénotypiques les plus complètes sur plus de mille patients biopsiés soupçonnés d'avoir une myocardite, le parvovirus B19 est de loin la cause la plus fréquente de myocardite infectieuse. Les informations étiologiques sont rares dans d'autres parties du monde et les données disponibles suggèrent que la maladie de Chagas, une infection parasitaire endémique, est la cause la plus fréquente de myocardite en Amérique du Sud et en Amérique centrale. Bien que l'âge, le sexe et l'origine ethnique ne semblent pas être des facteurs prédisposant à un type particulier d'infection virale conduisant à une myocardite, les informations épidémiologiques font défaut. (2)

Virus	Myocardite aiguë	Cardiomyopathie dilatée
Entérovirus	14–33 %	8–35 %
Parvovirus B19	< 1–37 %	51 %
Human Herpes Virus 6	11 %	6–22 %
Adénovirus	8,1–23 %	2–12 %
Cytomegalovirus ^a	3 %	0,8 %
Epstein Barr Virus ^a	< 1 %	2 %
Herpes Simplex Virus ^a	< 1 %	ND
Virus Influenza ^a	< 1–2 %	ND

ND : non disponible.

^aCause rare chez l'immunocompétent ; les prévalences indiquées sont celles retrouvées surtout chez des patients transplantés d'organes solides.

Tableau 1: Fréquence de détection virale par biologie moléculaire dans des échantillons de tissu cardiaque provenant de patients atteints de myocardites aiguës ou de cardiomyopathies dilatées (22)

C. Diagnostique clinique :

Les patients atteints de myocardite présentent fréquemment des symptômes systémiques non spécifiques, notamment de la fièvre, des myalgies, des symptômes respiratoires ou une gastro-entérite.

Chez beaucoup d'entre eux, l'atteinte cardiaque peut être aiguë ou fulgurante. Les manifestations de l'atteinte cardiaque aiguë peuvent être subtiles, avec les patients présentant des symptômes tels que des palpitations ou une dyspnée à l'effort, ou pouvant imiter le SCA.

En 2000, l'étude européenne sur l'épidémiologie et le traitement des maladies inflammatoires cardiaques a révélé que 72 % des patients atteints de myocardite présentaient une dyspnée, 32 % des douleurs thoraciques et 18 % une forme d'arythmie cardiaque.

Plus récemment, Grun décrit les douleurs thoraciques (36,5 %), l'insuffisance cardiaque (30,5 %) et une combinaison de palpitations, de fatigue et de dyspnée à l'effort (24,1 %) comme étant les symptômes les plus courants chez les patients présentant une maladie inflammatoire cardiaque confirmée par biopsie.

Les épisodes récurrents d'insuffisance cardiaque manifeste (8,9 %) étaient plus rares, et la tachycardie ventriculaire est une manifestation initiale peu commune de la myocardite qui se produit chez moins de 5 % des patients.

Après la phase aiguë de l'inflammation myocardique à médiation virale, il existe trois possibilités cliniques généralement acceptées :

- 1) le virus est éliminé sans inflammation résiduelle, ce qui entraîne résolution complète ;

2) l'infection virale persiste ; ou

3) l'infection virale entraîne une inflammation auto-immunisée qui persiste malgré la disparition du virus.

Dans ces deux dernières possibilités, la majorité des patients présentent une cardiomyopathie aiguë qui peut évoluer vers une cardiomyopathie chronique dilatée.

Un sous-ensemble de patients présentera une myocardite fulminante, une forme particulièrement agressive de myocardite aiguë en ce qui concerne la manifestation clinique et la progression de la maladie. Caractérisée par un dysfonctionnement ventriculaire global aigu sévère avec des dimensions endodiastoliques ventriculaires gauches préservées, il y a généralement une apparition brutale (<3 jours) d'une insuffisance cardiaque avancée parfois précédés d'un prodrome viral et de fièvre.

Dans une petite étude rétrospective portant sur 35 patients ayant reçu un diagnostic de myocardite à leur sortie de l'hôpital, 31,4 % d'entre eux se sont révélés présenter une myocardite fulminante définie comme un compromis hémodynamique grave nécessitant les vasopresseurs ou la nécessité d'un soutien circulatoire mécanique. Dans la plus grande étude prospective réalisée à ce jour, 10,2 % des 147 patients ont présenté une myocardite fulminante caractérisée cliniquement par un collapsus hémodynamique aigu, un besoin de traitement vasopresseur ou d'assistance circulatoire mécanique en augmentation rapide.

Il convient de noter que si 8,6 % à 12 % des patients présentant une myocardite aiguë ont une mort cardiaque subite, la littérature peut sous-estimer l'incidence de la myocardite fulminante chez ces patients. (2)

II. Péricardite virale :

A . Epidémiologie :

Malgré la fréquence relativement élevée des maladies péricardiques, il existe peu de données épidémiologiques, notamment en ce qui concerne les soins primaires.

La péricardite est la maladie du péricarde la plus fréquente rencontrée en pratique clinique.

L'incidence de la péricardite aiguë est de 27,7 cas pour 100 000 habitants par an dans une zone urbaine italienne.

La péricardite est responsable de 0,1 % de toutes les admissions à l'hôpital et de 5 % des admissions aux urgences pour des douleurs thoraciques.

Les données recueillies à partir d'un registre national finlandais (2000-9) ont montré un taux d'incidence standardisé des hospitalisations pour péricardite aiguë de 3,32 pour 100 000 personnes-années.

Ces données étaient limitées aux patients hospitalisés et ne représentent donc qu'une minorité des cas, car de nombreux patients atteints de péricardite ne sont généralement pas admis à l'hôpital.

Les hommes âgés de 16 à 65 ans présentaient un risque plus élevé de péricardite (risque relatif de 2,02) que les femmes dans la population générale admise, la différence de risque la plus importante étant observée chez les jeunes adultes par rapport à la population générale. La péricardite aiguë a causé 0,20 % de toutes les admissions pour troubles cardiovasculaires.

La proportion d'admissions causées a diminué d'environ 51 % par tranche d'âge de 10 ans.

Le taux de mortalité hospitalière pour la péricardite aiguë était de 1,1 % et augmentait avec l'âge et les co-infections graves (pneumonie ou septicémie), mais cette étude ne porte que sur les admissions à l'hôpital. Les récurrences touchent environ 30 % des patients dans les 18 mois suivant un premier épisode de péricardite aiguë (23)

B . Diagnostique clinique :

La péricardite est une cause relativement fréquente de douleurs thoraciques et représente ~5% de toutes les admissions pour douleurs thoraciques.

Au Royaume-Uni, la majorité des cas sont idiopathiques et probablement d'origine virale, contrairement à la situation dans le monde en développement où la tuberculose est une cause fréquente. Les patients se plaignent généralement de douleurs thoraciques centrales, qui s'aggravent avec l'inspiration ou en position allongée et s'améliorent en s'asseyant en avant.

L'auscultation peut révéler un frottement péricardique caractéristique, bien que celui-ci puisse être évanescent et nécessiter une évaluation répétée pour être détecté.

L'électrocardiographie (ECG) révèle classiquement une élévation du segment ST en forme de selle très répandue, associée à une dépression du segment PR, et permet d'exclure d'autres causes de douleur thoracique.

La radiographie du thorax est souvent normale, à moins qu'il n'y ait un épanchement péricardique important.

Les marqueurs inflammatoires (vitesse de sédimentation des érythrocytes et protéine C-réactive) sont souvent élevés et il peut également y avoir de légères élévations de la troponine si une myopéricardite est associée.

Des élévations plus importantes et/ou des caractéristiques cliniques ou d'écho du dysfonctionnement ventriculaire gauche devraient inciter à envisager une myocardite à la place ou ce qu'on appelle une périmyocardite où l'atteinte myocardique prédomine.

Le diagnostic de péricardite nécessite la présence de deux des éléments suivants : douleurs thoraciques péricardiques typiques ; frottement péricardique ; élévation du ST et/ou dépression du PR généralisée ; et un épanchement péricardique nouveau ou croissant non négligeable.

Si l'incertitude diagnostique persiste, la résonance magnétique cardiovasculaire avec pondération T2 et l'imagerie de rehaussement tardif du gadolinium peuvent être utiles pour confirmer la présence de toute inflammation péricardique, et exclure une myocardite concomitante ainsi que d'autres différentiels ; La majorité des cas se résolvent en un mois et le rendement de l'investigation pour un précipitant, en particulier la sérologie virale, est faible et généralement non recommandé.

Les péricardites qui persistent pendant plus de 4 à 6 semaines mais moins de 3 mois sont dites incessantes.

Une péricardite persistant plus de 3 mois est dite chronique. Si une période de rémission intermédiaire dure plus de 4 à 6 semaines, on parle de récurrence. Ces termes sont pertinents pour la prise de décision thérapeutique et les voies d'investigation. (24)



***Moyens de diagnostique au
laboratoire de virologie***



I. Myocardite virale :

L'établissement du diagnostic de myocardite peut être difficile et constitue souvent un diagnostic d'exclusion .

La myocardite peut présenter un tableau clinique presque indissociable du SCA, de la cardiomyopathie non ischémique, de la maladie valvulaire et de la péricardite, et il faut faire preuve d'une grande méfiance lorsqu'on les différencie de la myocardite. Tous peuvent présenter des symptômes de douleurs thoraciques, des biomarqueurs circulants élevés de lésions myocardiques, notamment la troponine et la créatine kinase, et des modifications de l'ECG qui suggèrent une lésion myocardique, notamment une élévation ou une dépression du segment ST, des inversions de l'onde T ou des ondes Q .

Dans une récente étude d'observation prospective portant sur 203 patients atteints de myocardite confirmée par l'EMB, 92,6 % des patients présentaient des anomalies liées à l'ECG, le plus souvent des modifications du segment ST (59,0 %), suivies d'un bloc de branche de faisceau (10,6 %).

Les résultats échocardiographiques des patients atteints de myocardite peuvent être imprévisibles, tandis que les patients souffrant de formes moins graves de myocardite peuvent présenter des résultats échocardiographiques tout à fait normaux

Pinamonti et ses collègues ont décrit un dysfonctionnement du ventricule gauche (69 %) et droit (23 %), une dilatation ventriculaire (64 %), un thrombus ventriculaire (15 %) et un remplissage ventriculaire anormal (7 %) chez des patients atteints de myocardite confirmée par un EMB.

L'échocardiographie peut être utile pour distinguer la myocardite fulminante de la myocardite aiguë.

Dans la myocardite fulminante, la paroi du ventricule gauche s'épaissit avec des dimensions ventriculaires gauches généralement normales, alors que dans la myocardite aiguë, la dimension diastolique du ventricule gauche est augmentée. Dans la myocardite, la présence ou l'absence d'anomalies régionales du mouvement de la paroi ne peut pas être utilisée pour aider à distinguer la myocardite du syndrome coronarien aigu.

En outre, le cathétérisme cardiaque est souvent nécessaire pour différencier la myocardite du syndrome coronarien aigu dû à une maladie coronarienne obstructive.

32 à 78 % des patients présentant des signes et symptômes de type SCA auront une myocardite bioprouvée.

Ces données suggèrent que la myocardite devrait figurer plus haut sur la liste des diagnostics différentiels chez les patients qui présentent un SCA ou une cardiomyopathie aiguë dilatée, en particulier chez les jeunes patients présentant des facteurs de risque limités de développer une maladie coronarienne.

Dans une déclaration scientifique conjointe de l'American Heart Association, l'American College of Cardiology et la Société européenne de cardiologie en 2007, l'EMB reste une recommandation de classe I, chez les patients qui présentent une insuffisance cardiaque d'apparition récente de moins de 2 semaines avec un compromis hémodynamique, ou chez les patients dont les symptômes ont commencé entre 2 semaines et 3 mois avant et qui ont associé une cardiomyopathie ventriculaire gauche dilatée et des arythmies ventriculaires, un bloc cardiaque de haut grade ou une absence de réponse au traitement médical dans les deux semaines.

Dans le cas où l'EMB est justifié, il a été démontré que le prélèvement biventriculaire augmente le rendement diagnostique à 73% chez les patients suspectés de myocardite, probablement en raison de la nature focale de la maladie.

Le prélèvement ventriculaire droit seul a une sensibilité assez faible. Lorsqu'il est positif, l'EMB est utile pour évaluer la gravité de l'inflammation, ainsi que l'étiologie virale par des tests immunohistochimiques et la PCR virale.

Bien que l'EMB soit la référence pour le diagnostic définitif de la myocardite, l'American Heart Association, ainsi que plusieurs autres organisations professionnelles, ont mis au point des méthodes de diagnostic de la myocardite.

Les sociétés recommandent d'écarter les causes les plus courantes de maladies cardiaques par des moyens moins invasifs avant de procéder à un bilan plus invasif.

Au cours des dernières décennies, l'imagerie par résonance magnétique cardiaque (IRM) est devenue un outil sûr et non invasif pour diagnostiquer les manifestations inflammatoires, œdémateuses et nécrotiques de la myocardite aiguë.

L'IRM est également utile pour évaluer la fonction ventriculaire, les dimensions ventriculaires et les schémas de flux qui sont si fréquemment modifiés dans le cadre de la myocardite.

L'IRM avec agent de contraste extracellulaire peut être d'une valeur inestimable pour cartographier l'hyperémie tissulaire associée à la réponse inflammatoire intense et à la nécrose myocardique de la myocardite aiguë.

Les caractéristiques histopathologiques associées à la myocardite, notamment l'inflammation, l'œdème et la nécrose, se reflètent principalement dans trois paramètres de l'IRM : l'amélioration relative globale pondérée en T1, le rapport de l'œdème du myocarde pondéré en T2 et l'amélioration tardive du gadolinium (LGE).

Ensemble, ces trois critères sont connus sous le nom de critères de Lake Louise. Un récent consensus d'experts suggère que la précision diagnostique de l'IRM est encore améliorée lorsque deux des trois critères de Lake Louise sont remplis.

Les travaux de Roditi et d'autres chercheurs suggèrent que la réponse inflammatoire et les dommages ultérieurs au myocarde associés à la myocardite peuvent être très focalisés. Avec une imagerie améliorée, nous comprenons maintenant la nature focale de l'atteinte ventriculaire dans le cadre de la myocardite, et comment cette focalité peut expliquer la variabilité de la présentation clinique, y compris le degré d'anomalies régionales ou segmentaires du mouvement de la paroi ventriculaire, et les arythmies de présentation.

La nature focale de la myocardite peut également expliquer pourquoi les patients présentant des signes et symptômes typiques de la myocardite aiguë ont souvent des biopsies endomyocardiques négatives.

II. Péricardite virale :

Principalement par des techniques de PCR quantitative, des acides nucléiques de différents virus à ARN et ADN cardiotropes ont été détectés dans des biopsies épiscopardiques et péricardiques et dans le liquide péricardique d'enfants et d'adultes atteints de péricardite aiguë, mais aussi chez des patients souffrant de péricardite récurrente et constrictive.

En ce qui concerne les virus à ARN, divers sous-types d'entérovirus, dont les échovirus et les coxsackievirus des groupes A (A4, A16) et B (CVB2, CVB3, CVB4), ont été identifiés chez des patients souffrant de péricardite aiguë et constrictive^{137,138}. Parmi les virus à ARN, les virus de la grippe A (par exemple H1N1, H5N1, H3N2) et parfois le virus chikungunya, le coronavirus humain NL-63, le virus respiratoire syncytial et les infections par le virus de la dengue ont été suspectés comme agents étiopathogènes dans la péricardite.

Par rapport aux virus à ARN, les acides nucléiques des virus à ADN, y compris le parvovirus B19 et les herpèsvirus [virus d'Epstein-Barr (EBV) et herpèsvirus humain 6 (HHV-6)], sont présents dans les biopsies du péricarde et le liquide péricardique à des fréquences plus élevées et à des nombres de copies d'ADN viral plus élevés.

Alors que le parvovirus B19, avec un ADN allant jusqu'à 7×10^6 GE/lg, a été principalement détecté dans les tissus épiscopardiques, l'EBV a été le plus fréquemment trouvé dans le liquide péricardique.

L'ADN du virus varicelle-zona, du virus herpès simplex et des adénovirus n'est que rarement détecté chez les patients souffrant de péricardite. La péricardite associée au cytomégalovirus (CMV) est principalement observée chez les patients immunodéprimés et séropositifs.

Dans les pays en développement où le déploiement de la thérapie antirétrovirale est retardé, les réactions inflammatoires du péricarde (souvent liées à la tuberculose) du péricarde et du myocarde associées au VIH sont des complications courantes.

Toutefois, à l'heure actuelle, ces examens ne sont généralement pas effectués en raison de leur complexité, de leur coût, de leur nature invasive et de leur faible disponibilité. (23)



Traitements des infections cardiaques virales



I. Myocardite virale :

Le traitement de la myocardite peut être classé en deux grandes catégories : de soutien ou définitif.

Nous examinerons la prise en charge des patients atteints de myocardite virale présentant des symptômes tels que la myopéricardite, l'insuffisance cardiaque, le syndrome coronarien aigu et les arythmies.

Nous passerons également en revue les efforts plus récents en matière de thérapies immunosuppressives et antivirales.

A. Myopéricardite

Les patients présentant des douleurs thoraciques, des enzymes cardiaques normales et une fonction ventriculaire normale doivent être pris en charge de la même manière que les patients atteints de péricardite.

La colchicine à raison de 1 à 2 mg par jour, suivie d'une réduction quotidienne de la dose, peut être utilisée pour améliorer les symptômes de la péricardite.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) à faible dose peuvent être utilisés pour atténuer les symptômes de la péricardite.

Des études animales suggèrent que les AINS peuvent exacerber les symptômes d'insuffisance cardiaque de la myocardite virale, et l'American Heart Association a donc recommandé d'éviter les AINS chez les patients présentant une myocardite virale.

B. L'insuffisance cardiaque :

Les patients qui présentent des symptômes d'insuffisance cardiaque doivent être traités conformément aux directives de l'ACC/AHA/ESC. Un régime standard d'insuffisance cardiaque comprendrait le bêta-blocage, l'utilisation de diurétiques, d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA) et/ou d'antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA).

Chez les patients qui présentent des signes et des symptômes d'insuffisance cardiaque, il a été démontré que le bêtablocage améliore la fonction ventriculaire, réduit les admissions à l'hôpital et augmente le taux de survie des patients atteints de myocardite .

Des modèles animaux de cardiomyopathie ont répondu favorablement à la diurèse, montrant une diminution de la fibrose, de la taille des myocytes et des niveaux de protéines myocardiques après le traitement.

L'antagonisme de l'aldostérone est recommandé pour les patients présentant des symptômes d'insuffisance cardiaque de classe II à IV selon la NYHA.

Il a été démontré que l'utilisation d'antagonistes de l'aldostérone réduit les admissions à l'hôpital et augmente la survie dans cette population de patients. Un modèle murin de myocardite virale a répondu positivement à l'administration d'éplérénone avec des effets anti-inflammatoires, une diminution des niveaux de protéinases et la suppression de la fibrose myocardique.

Dans des modèles murins, les IEC et les ARA réduisent l'inflammation, la nécrose et la fibrose dans les myocardites expérimentales auto-immunes ou virales.

Dans les modèles animaux, le traitement par IECA et ARA est censé réguler à la baisse la composante auto-immune de la maladie.

De nouvelles thérapies pharmaceutiques dans le traitement de l'insuffisance cardiaque, telles que les inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine et de la néprilysine, ont montré des avantages, comme le montre l'essai PARADIGM-HF chez des patients souffrant d'insuffisance cardiaque avec des fractions d'éjection réduites par rapport aux inhibiteurs IEC classiques comme l'énalapril.

Des médicaments comme l'ivabradine, qui est un inhibiteur sélectif du nœud sinusal, ne se sont pas révélés bénéfiques par rapport aux médicaments conventionnels contrôlant la fréquence cardiaque, comme les bêta-bloquants .

Étant donné que le traitement de la myocardite virale suit les mêmes principes que le traitement d'un patient souffrant d'insuffisance cardiaque avec une fraction d'éjection réduite, il serait raisonnable de supposer que les inhibiteurs du récepteur de l'angiotensine et de la néprilysine seraient potentiellement bénéfiques, alors que l'ivabradine pourrait ne procurer aucun avantage significatif.

Alors que la majorité des adultes qui présentent des symptômes d'insuffisance cardiaque répondront à la prise en charge médicale, un sous-ensemble d'entre eux nécessitera un soutien inotrope et/ou un soutien circulatoire mécanique.

Dans une cohorte de 187 patients adultes souffrant de myocardite aiguë, seuls 55 patients (29 %) ont eu besoin d'un soutien inotrope de l'assistance circulatoire mécanique. Support mécanique temporaire, y compris la pompe à ballonnet intra-aortique (PABA), la pompe veineuse périphérique (VA)

l'oxygénation extracorporelle par membrane (ECMO), Impella ou CentraMag, doit être considéré chez les patients chez qui le rétablissement est plus probable, ou chez qui une solution permanente, telle comme dispositif d'assistance ventriculaire (DAV) est contre-indiqué.

L'ECMO VA est une excellente forme de soutien pour les patients en phase fulminante de myocardite. Le soutien de l'ECMO peut permettre d'évaluer la candidature à un soutien mécanique permanent ou de placer un soutien mécanique temporaire à long terme (IABP sous-clavière, Impella 5.0 sous-clavière, placement central d'un VAD CentraMag⁹¹).

Le temps de récupération après la mise en place d'une assistance circulatoire mécanique varie considérablement, allant de quelques jours à plusieurs semaines. Alors que la majorité des patients se rétabliront, une minorité de patients atteints de myocardite virale auront besoin d'une assistance circulatoire mécanique à long terme, certains d'entre eux devant finalement nécessitant une transplantation cardiaque orthotopique.

Chez ces patients, la survie après une transplantation cardiaque pour la myocardite est similaire à la survie après une transplantation pour d'autres causes

Les patients atteints de myocardite et présentant des arythmies sont exposés à un risque élevé de mort subite due à un bloc cardiaque ou à des arythmies ventriculaires. Ces patients doivent être pris en charge conformément aux lignes directrices 2006 de l'ACC/AHA/ESC relatives aux dispositifs électroniques implantables dans le cœur (CIED).

Au cours de la phase aiguë de la myocardite, un stimulateur cardiaque temporaire doit être utilisé en cas de bradycardie symptomatique ou de bloc cardiaque. un traitement antiarythmique à l'amiodarone doit être utilisé dans les patients souffrant de tachycardie ventriculaire soutenue ou de tachycardie ventriculaire non soutenue symptomatique pendant la phase aiguë de la maladie, mais le défibrillateur cardiaque implantable (DCI) n'est pas indiqué pendant la phase inflammatoire aiguë.

Un stimulateur cardiaque permanent ou un DCI doit être envisagé chez les patients qui évoluent vers la phase chronique de la myocardite et continuent à présenter des troubles du rythme.

Des études électrophysiologiques et une ablation peuvent également être envisagées chez les patients souffrant de tachyarythmies persistantes.

Les DAI doivent également être envisagés chez les patients atteints de myocardite chronique sévère.

Pendant la phase de récupération, il est généralement recommandé aux patients atteints de myocardite aiguë de s'abstenir de pratiquer une activité physique aérobie et des sports de compétition pendant 6 mois.

Ils doivent faire l'objet d'une évaluation répétée de la fonction ventriculaire gauche et des dimensions cardiaques. Les patients dont la fonction ventriculaire gauche et les dimensions cardiaques sont normales et qui ne présentent pas d'arythmies pertinentes peuvent être autorisés à reprendre l'exercice.

Les patients présentant une insuffisance cardiaque stable doivent consulter leur cardiologue et leur kinésithérapeute pour une modification de leur programme d'exercices afin d'éviter tout effort excessif.

C. Syndrome coronarien aigu - Symptômes similaires :

Les patients présentant des douleurs thoraciques, des enzymes cardiaques normales et une fonction ventriculaire normale doit être géré de la même manière que pour les patients atteints de péricardite. Le bilan initial doit se concentrer sur l'exclusion des ischémies cardiaques, des embolies pulmonaires et des troubles gastro-intestinaux. Colchicine 1 à 2 mg par jour, suivis d'une réduction quotidienne de la dose, peuvent être utilisés pour améliorer les symptômes de péricardite.

D. Traitement définitif :

Thérapies immunosuppressives et antivirales Plusieurs essais précoces ont trouvé peu d'avantages du traitement immunosuppresseur, y compris la prednisone, azathioprine et cyclosporine.

Dans une grande étude contrôlée randomisée, les patients étaient traité pendant 1 an avec de la prednisone et de l'azathioprine ou de la cyclosporine versus placebo.

Le procès n'a montré aucun avantage du traitement immunosuppresseur par rapport à l'insuffisance cardiaque standard thérapie. Il n'y avait pas de différence de mortalité ni d'amélioration de l'éjection ventriculaire gauche fraction.

L'étude européenne d'épidémiologie et de traitement des maladies cardiaques inflammatoires a montré que 59% des patients traités par immunosuppression avaient une clairance moléculaire marqueurs de l'inflammation. Cependant, 40% des patients du groupe placebo avaient des clairance spontanée des marqueurs moléculaires de l'inflammation.

La validité de plusieurs des essais effectués à ce jour sont limités par des méthodes immunohistologiques inadéquates ou différentes, ou analyse biologique moléculaire d'échantillons EMB, et donc difficile de tirer des conclusions définitives ou faire des recommandations.

Immunosuppression pour la myocardite à cellules géantes avec la cyclosporine, les corticostéroïdes, l'azathioprine ou le muromonab peut améliorer le pronostic global.

Deux études réalisées par Cooper et Al. a montré une augmentation de la survie médiane de 3 mois à 12 mois, pour les témoins par rapport aux patients traités.

Le pronostic pour les patients traités par immunosuppression est variable. Plages de survie à cinq ans de 60% à 90%. Un sous-ensemble de patients atteints de myocardite présentera une cardiomyopathie dilatée plusieurs mois après une infection virale.

La prise en charge médicale standard de l'insuffisance cardiaque de ces patients échoue souvent. Des essais cliniques plus récents ont cependant montré des résultats plus prometteurs.

Deux des essais randomisés ont révélé une amélioration de la qualité de vie et une fraction d'éjection ventriculaire gauche après immunosuppression avec l'azathioprine et la prednisone, par rapport au placebo. La mesure en immunosuppression dans l'essai de cardiomyopathie inflammatoire par Frustaci et al. montré une amélioration de la fraction d'éjection ventriculaire gauche moyenne de 26% à 46% chez les patients randomisés en prednisone et azathioprine versus placebo.

Immunoglobuline intraveineuse (IVIg) a été étudié pour le traitement de la myocardite. Les antiviraux et immunomodulateurs les effets des IgIV sont théoriquement bénéfiques dans la myocardite. Cependant, par rapport à placebo, aucune différence n'a été observée dans la fonction ventriculaire gauche chez les patients placebo.

La thérapie par immuno-adsorption est une nouvelle option de traitement visant à atteindre élimination des anticorps anti-cardiaques contre les protéines des cellules cardiaques. Plusieurs études ont montré que l'élimination des anticorps circulants et le dégagement des marqueurs humoraux aboutit à l'amélioration des paramètres hémodynamiques, et la diminution du myocarde inflammation. La thérapie antivirale est actuellement de nature expérimentale.

À ce jour, il n'existe aucun médicament antiviral sont actuellement approuvés par la FDA pour le traitement de la myocardite.

Cela dit, un traitement d'investigation avec interféron bêta chez les patients atteints de myocardite entérovirale ou adénovirale élimination des génomes viraux et amélioration de la fonction ventriculaire gauche .

Une étude ultérieure l'utilisation de l'interféron- β a montré une réduction de la charge virale et une amélioration de l'état fonctionnel de NYHA, mais l'élimination complète du virus n'a pas été réalisée chez tous les patients. Surtout, les essais évaluation des patients exclus de l'interféron bêta atteints de myocardite aiguë ou d'échec grave exacerbations au cours des 2 mois précédents. (2)

Le nombre de patients disponibles ne permet toujours pas d'étudier systématiquement le traitement, mais une intervention précoce avec des immunoglobulines intraveineuses (i.v.) s'est révélée plus efficace dans les cas de myocardite virale inflammatoire. Un diagnostic précoce dans l'année qui suit les symptômes cliniques est un indicateur fort d'une meilleure réponse.

Pour l'avenir, de nouvelles approches de traitement de l'insuffisance cardiaque chez les patients atteints de cardiomyopathie inflammatoire dilatée sont nécessaires.

Deux études récentes ont décrit les progrès réalisés dans l'utilisation de l'immunoabsorption sélective chez les patients atteints de cardiomyopathie dilatée et le rétablissement des niveaux d'immunoglobulines par voie intraveineuse.

L'immunoabsorption est conçue pour éliminer les anticorps dirigés contre les récepteurs b-adrénergiques qui sont censés avoir un rôle pathogène dans la maladie.

Reinthal et ses collaborateurs ont comparé les colonnes d'immunoabsorption pour l'immunoglobuline totale et pour l'élimination sélective de la sous-classe IgG3. Certains patients ont montré des bénéfices à long terme surprenants de ce traitement. D'autres patients de l'étude qui avaient une réponse prometteuse à l'un de ces traitements pouvaient être traités à plusieurs reprises pour un bénéfice prolongé. Similaire .

Les avantages ont été décrits par Yoshikawa et al. , qui ont produit une amélioration symptomatique de certaines fonctions cardiaques même sans administration d'immunoglobulines par voie intraveineuse. Malheureusement, les anticorps présents dans la sous-classe IgG3 n'ont pas été définis.

Il est intéressant de noter que Caforio et ses collaborateurs ont rapporté que le transfert passif d'IgG affinitypurifiés de patients atteints de cardiomyopathie dilatée a induit une inflammation cardiaque chez la souris.

Malgré la faible capacité de reproduction du myocarde, une autre piste thérapeutique possible

La transplantation de cellules souches cardiaques est envisagée pour les cardiomyopathies dilatées . En utilisant des cellules dérivées de la cardiosphère, l'équipe des Cèdres du Liban a poursuivi des études à long terme sur des mini-porcs recevant des cellules allogéniques lors d'un infarctus du myocarde. Si elle s'avère efficace, cette approche pourrait être applicable à d'autres maladies cardiaques telles que la cardiomyopathie dilatée. (25)

II. Péricardite virale

Pour tous les patients, la restriction de l'exercice est recommandée par les directives actuelles pour la durée des symptômes et pour au moins 3 mois chez les athlètes, bien que cela soit basé sur un consensus d'experts plutôt que sur des preuves solides.

La péricardite aiguë peut être traitée avec un médicament anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS) tel que l'ibuprofène à 600 mg trois fois par jour pendant 1 à 2 semaines, généralement avec un inhibiteur de la pompe à protons, qui diminue progressivement une fois que les marqueurs inflammatoires se sont normalisés, généralement de ~400 mg par semaine.

S'il existe des facteurs de risque significatifs ou des antécédents de maladie coronarienne, l'aspirine peut être préférée à l'ibuprofène à la dose de 900 mg tds pendant 1 à 2 semaines, puis diminuer progressivement jusqu'à ~600 mg par semaine, en supposant que les symptômes disparaissent et que les marqueurs inflammatoires se normalisent. La péricardite peut réapparaître chez jusqu'à 30% des patients dans un délai d'un an et demi, et chez ~55 % de ceux qui ont déjà eu une récurrence.

L'utilisation de colchicine en complément d'une péricardite aiguë pendant 3 mois à une dose de 500 µg deux fois par jour pour ceux qui pèsent plus de 70 kg et de 500 µg une fois par jour pour ceux qui pèsent moins de 70 kg, augmente le taux de rémission à une semaine et surtout, réduit de plus de moitié le risque de péricardite récurrente ou incessante (nombre nécessaire pour traiter = quatre). La colchicine, bien que sûre si elle est utilisée de manière appropriée, a un index thérapeutique étroit et il convient donc d'accorder une attention particulière, lors de la prescription, aux interactions et comorbidités médicamenteuses potentielles qui peuvent influencer la pharmacocinétique du médicament.

Les corticostéroïdes doivent être évités si possible, sauf en cas de maladie rhumatismale auto-immune sous-jacente manifeste ou de contre-indication aux AINS/colchicine, par exemple en cas de grossesse.

Bien qu'initialement efficace, l'utilisation de stéroïdes peut favoriser la récurrence et peut atténuer l'efficacité de la colchicine si elle est utilisée en première intention.

Les raisons de cette situation ne sont pas claires, mais on pense que la plupart des cas de péricardite aiguë idiopathique sont d'origine virale et que l'utilisation de stéroïdes peut favoriser la réplication virale et retarder la clairance, maintenant ainsi le déclencheur de l'inflammation.

Pour la péricardite idiopathique, ils ne doivent être utilisés qu'en complément après un essai d'AINS et de colchicine pour les patients souffrant d'une maladie récurrente.

Des doses supérieures à 0,2-0,5 mg/kg/jour de prednisolone ne sont pas nécessaires et entraînent un risque accru d'effets secondaires sans efficacité supplémentaire.

Le traitement est poursuivi pendant 4 semaines et si les symptômes disparaissent et que les marqueurs inflammatoires se normalisent, les doses sont diminuées de 5-10 mg/jour chaque semaine jusqu'à 25 mg et ensuite de 2,5 mg/jour toutes les 2 semaines jusqu'à 15 mg.

Le risque de recrudescence des symptômes est le plus élevé en dessous de 15 mg, si bien que par la suite, la diminution est ralentie à 1-2,5 mg/jour toutes les 2 à 6 semaines.

Lors de la diminution progressive de la médication, la colchicine doit être le dernier agent à être retiré. Les récurrences peuvent se manifester uniquement par des douleurs thoraciques sans autres caractéristiques cardinales de la péricardite, en particulier lorsque l'inflammation n'a été que partiellement traitée.

Dans ce contexte, la résonance magnétique cardiovasculaire peut être utile pour confirmer la poursuite de l'inflammation.

Pour les patients qui n'obtiennent pas de rémission avec les approches de première ligne (AINS plus colchicine) ou de deuxième ligne (AINS plus stéroïde plus colchicine), les options thérapeutiques de troisième ligne comprennent l'azathioprine, l'immunoglobuline intraveineuse et l'anakinra (un antagoniste de l'interleukine-1 β). L'azathioprine est utilisée au mieux comme agent d'épargne des stéroïdes (généralement à raison de 1 à 3 mg/kg/jour) et peut prendre jusqu'à 3 mois pour être efficace.² L'effet de l'immunoglobuline intraveineuse est plus immédiat, mais sa disponibilité est limitée et la base de données probantes pour son utilisation se limite à des cas isolés et à de petites séries de cas. Il existe quelques données initiales prometteuses concernant l'anakinra (2 mg/kg/jour jusqu'à 100 mg) chez les patients présentant >3 récurrences, des marqueurs inflammatoires élevés, une résistance à la colchicine et une dépendance aux stéroïdes .

Cela pourrait être conforme au rôle essentiel que joue l'interleukine-1 dans la réponse immunitaire innée, comme l'illustrent les patients atteints de syndromes auto-inflammatoires héréditaires¹³. Pour les patients qui n'ont pas accès aux options thérapeutiques de troisième ligne, la péricardiectomie chirurgicale est le traitement de dernier recours, bien qu'elle soit rarement requise en pratique clinique et généralement plus souvent nécessaire pour les

patients ayant des antécédents de chirurgie cardiaque et/ou des caractéristiques de constriction plutôt que pour les péricardites idiopathiques récurrentes non compliquées par ailleurs. (24)

La péricardite virale aiguë se présente souvent comme une maladie autolimitée qui répond bien à un traitement de courte durée par AINS, avec l'adjonction de colchicine, en particulier pour la prévention des récurrences.

L'identification de signatures virales spécifiques aide à comprendre les mécanismes pathogénétiques de la péricardite et pourrait permettre d'établir une approche de traitement spécifique individualisée en fonction de l'étiologie en distinguant une étiologie virale d'une inflammation autoréactive.

Certains experts suggèrent un traitement antiviral similaire à celui de la myocardite (traitement par IgIV dans les cas d'infection entérovirale systémique aiguë, CMV, EBV et parvovirus B19, valganciclovir oral dans les cas de périmyocardite à HHV-6, IFN- α pour les péricardites entérovirales).

Cependant, ces traitements sont encore en cours d'évaluation et rarement utilisés.

L'implication de spécialistes des maladies infectieuses est recommandée.

Jusqu'à présent, aucune thérapie n'est disponible pour résoudre le problème de la persistance du virus et de l'inflammation consécutive, en particulier lorsqu'elle est induite par des herpèsvirus et des infections à parvovirus B19.

Il est important de noter que les corticostéroïdes ne sont généralement pas indiqués dans les péricardites virales, car on sait qu'ils réactiveront de nombreuses infections virales et entraîneront donc une inflammation continue. (23)



Moyens de prévention



I. Myocardite virale :

Jusqu'à présent, la prévention primaire de la myocardite aiguë a été assurée par des vaccins contre les agents pathogènes courants.

La grippe, le méningocoque, la diphtérie, la tuberculose et la rougeole ont tous été impliqués dans la cause de la myocardite et sont des maladies évitables par la vaccination.

Les mesures préventives continuent de se concentrer sur les causes virales les plus courantes de la myocardite, telles que le virus Coxsackievirus B3 (CVB3), qui présente un degré élevé de pénétrance, de latence de l'hôte et des liens de causalité probables avec de nombreuses maladies chez l'enfant et l'adulte, y compris la myocardite. Depuis la fin des années 1980, les tentatives de création d'un vaccin contre le CVB3 ont été sans succès.

Au cours des dix dernières années, les vaccins CVB3 exprimant des cytokines avec l'expression simultanée de l'IFN- γ par le virus lui-même s'est avérée assurer une protection à long terme du système immunitaire en mode souris.

Ainsi, un vaccin contre le CVB3 avec le potentiel de réduction du fardeau mondial de la myocardite semble réalisable.

Développer les vaccins contre le virus Epstein-Barr, le parvovirus, le cytomégalovirus et la maladie de Lyme réduire de manière significative la prévalence de la myocardite, ainsi que de nombreuses autres maladies post-virales des complications, avec un impact mondial énorme, voire sans précédent.

II. Péricardite virale :

Les patients souffrant de péricardite aiguë idiopathique ou virale ont un bon pronostic à long terme.

La tamponnade cardiaque se produit rarement chez les patients atteints de péricardite idiopathique aiguë et est plus fréquente chez les patients présentant une étiologie sous-jacente spécifique telle que la malignité, la tuberculose ou la péricardite purulente.

La péricardite constrictive peut survenir chez environ 1 % des patients atteints de péricardite idiopathique aiguë, et est également plus fréquente chez les patients présentant une étiologie spécifique. Le risque de développer une constriction est lié à l'étiologie et non au nombre de récurrences (faible, environ 1% pour les péricardites virales/idiopathiques, intermédiaire, environ 2 à 4% pour les maladies inflammatoires systémiques et les péricardites néoplasiques et jusqu'à environ 20 à 33 % pour les étiologies bactériennes)

Environ un tiers des patients atteints de péricardite qui ne sont pas traités à la colchicine développent une maladie récurrente ou incessante.

Les récurrences sont la complication la plus courante et la plus gênante après la péricardite.

Les mécanismes immunitaires semblent être de première importance dans la majorité des cas.

Les facteurs de risque de péricardite récurrente comprennent l'absence de réponse aux AINS, l'utilisation d'une corticothérapie (probablement pour une mauvaise élimination d'un agent infectieux) et péricardiectomie inappropriée ou création d'une fenêtre péricardique.

Le seul moyen éprouvé de prévenir les récurrences sont proposées en limitant l'utilisation des corticostéroïdes et en ajoutant de la colchicine en plus de la norme la thérapie anti-inflammatoire



Conclusion



L'interaction cœur-virus restera la sources des plus dangereux urgences en cardiologie grâce à la spécificité présentée par les virus envers le myocarde et le péricarde tandis que l'endocarde reste partiellement sauvé grâce à ses surfaces qui ne favorisent pas les infections virales, qui peut aller jusqu'à l'insuffisance cardiaque congestive et la tamponnade cardiaque

Les principales virus responsables sont les entérovirus, les adénovirus, le parvovirus B19.

Le diagnostic repose sur des méthodes invasives et des technologies de séquençage.

Le traitement fait appel aux thérapies immunosuppressives, antivirales et AINS adaptés à l'indication thérapeutique sans aucun recours à la chirurgie.

La prophylaxie cible essentiellement de développer des vaccins antivirales et contre indications des corticostéroïdes.



Résumés



Résumé

Titre : Virus et coeur

Auteur : Adnane Elarssi

Mots Clés : Cœur , Coxackie Virus B , cytomégalovirus , SARScov2 , Adénovirus , Parvovirus B19 .

Les infections cardiaques virales se présentant comme des urgences comprennent les complications de **l'endocardite infectieuse, la péricardite aiguë, la myocardite aiguë** qui peuvent aller jusqu'à l'insuffisance cardiaque congestive et la tamponnade cardiaque.

Le profil épidémiologique et microbiologique des infection virales du cœur a été transformé ces dernières années par une augmentation du taux de myocardite et de péricardite virales liées a des virus comme le virus Coxsackie et le Parvovirus B19.

Les méthodes invasives (la biopsie endomyocardique, péricardiques et du liquide péricardique) et les technologies de séquençage (PCR)permettent dans la plupart des cas le diagnostic des infections virales cardiaque (myocardite et péricardite virales).

La prise en charge repose essentiellement sur un traitement médicale basés sur les AINS pour les péricardites aiguës d'origine virale et sur des antiviraux adaptés pour les myocardites virales.

Enfin, la prophylaxie des infections virales cardiaque repose principalement sur le développement des vaccins antivirales pour les myocardites et une contre indications rigoureuse des corticostéroïdes en cas de péricardite virale.

Abstract

Title: Virus and Heart

Author: Adnane Elarssi

Keywords: Heart , Coxackie Virus B , Cytomégalovirus , SARScov2 , Adénovirus , Parvovirus B19 .

Viral cardiac infections presenting as emergencies include complications of **infective endocarditis, acute pericarditis, acute myocarditis** which can lead to congestive heart failure and cardiac tamponade.

The epidemiological and microbiological profile of viral infections of the heart has been transformed in recent years by an increase in the rate of viral myocarditis and pericarditis related to viruses such as Cocksackie virus and Parvovirus B19.

Invasive methods (endomyocardial, and pericardial biopsy) and sequencing technologies (PCR) allow in most cases the diagnosis of cardiac viral infections (viral myocarditis and pericarditis).

Management is mainly based on NSAID for acute pericarditis of viral origin and on antiviral drugs adapted for viral myocarditis.

Finally, the prophylaxis of viral cardiac infections is mainly based on the development of antiviral vaccines for myocarditis and a strict contrindication of corticosteroids in case of viral pericarditis.

ملخص

العنوان: الفيروس و القلب

المؤلف: عدنان العرصي

الكلمات المفتاحية: القلب ، الفيروسات ، العدوى الفيروسية ، التهاب عضلة القلب الفيروسي ، التهاب التامور الفيروسي ، فيروس كوكساكي ب ، الفيروس المضخم للخلايا.

تشمل التهابات القلب الفيروسية التي تظهر في حالات الطوارئ مضاعفات التهاب الشغاف المعدية و التهاب التامور الحاد و التهاب عضلة القلب الحاد ، مما قد يؤدي إلى قصور القلب الاحتقاني و سداد القلب.

تم تحويل الملف الوبائي و الميكروبيولوجي للعدوى الفيروسية للقلب في السنوات الأخيرة من خلال زيادة معدل التهاب عضلة القلب الفيروسي و التهاب التامور المرتبط بالفيروسات مثل فيروس كوكساكي و فيروس بارو فيروس B19.

الطرق الغازية (خزعة داخل عضلة القلب ، التامور و

سائل التامور) و تقنيات التسلسل (PCR) تسمح في معظم الحالات بتشخيص التهابات القلب الفيروسية (التهاب عضلة القلب الفيروسي و التهاب التامور).

يعتمد العلاج بشكل أساسي على العلاج الطبي القائم على مضادات الالتهاب غير الستيرويدية لالتهاب التامور الحاد من أصل فيروسي و على مضادات الفيروسات المناسبة لالتهاب عضلة القلب الفيروسي.

وأخيراً ، تعتمد الوقاية من التهابات القلب الفيروسية بشكل أساسي على تطوير لقاحات مضادة للفيروسات لالتهاب عضلة القلب و موانع صارمة للكورتيكوستيرويدات في حالة التهاب التامور الفيروسي.



***Bibliographie
Et
Webographie***



- [1] **Ari Pollack, Amy R. Kontorovich** : Viral myocarditis—diagnosis, treatment options, and current controversies
- [2] **Megan Olejniczak MD , Matthew Schwartz MD** : Viral Myocarditis - Incidence, Diagnosis and Management, Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia
- [3] **Laura Fancello, Sonia Monteil, Nikolay Popgeorgiev** : Viral Communities Associated with Human Pericardial Fluids in Idiopathic Pericarditis
- [4] **Pierre-Edouard Fournier, Remi Charrel, and Didier Raoult**: Viral Endocarditis or Simple Viral Disseminated Infection?
- [5] **L perlemuter, J Walligora**. Cahier d'anatomie. Le thorax 3ème édition
- [6] **Chung, M.K., and Rich, M.W.**: Introduction to the cardiovascular system
- [7] **Edwards ED**, Applied anatomy of the heart. In: Giuliani ER, Fuster V, editors. Cardiology: fundamentals and practice. St Louis: CV Mosby-Year book; 1991. P. 4.
- [8] Radiologie et imagerie médicale \acute{R} cardiovasculaire \acute{R} thoracique \acute{R} cervicale : Imagerie du péricarde normal et pathologique EMC 32-017-A-10 ; 2010 ; page 1.

- [9] F. Netter, Atlas d'anatomie humaine. Valves et squelette fibreux du cœur
- [10] Chung, M.K., and Rich, M.W. : Introduction to the cardiovascularsystem
- [11] Collège des enseignants de Cardiologie : Référentiel national
- [12] David E Newby et Neil R Grubb, éditions Elsevier : Cardiologie
- [13] Fiche Technique Santé-Sécurité : Agents Pathogènes – Adenovirus piloté par le CHU de Rouen
- [14] Modification des dodécaèdres bases de l'adénovirus de sérotype3 : design et caractérisation d'un nouveau vecteur multi-épitopique polyvalent Charles Vragneau Hall et al 2010
- [15] Infection à Parvovirus B 19 du guide EFICATT de l'INRS
- [16] The structure of human parvovirus B19 Bärbel Kaufmann, Alan A. Simpson, and Michael G. Rossmann
- [17] Fiche Technique Santé-Sécurité : Agents Pathogènes – Virus Cocksackie
- [18] Kinetic and Structural Analysis of Cocksackievirus B3 Receptor Interactions and Formation of the A-Particle Lindsey J. Organtini, Alexander M. Makhov
- [19] Fiche Technique Santé-Sécurité : Agents Pathogènes – CYTOMEGALOVIRUS (CMV) piloté par le CHU de Rouen

- [20] Gandhi et al. Human cytomegalovirus: clinical aspects, immune regulation, and emerging treatments. *The Lancet Infectious Diseases*. 2004 ; 4 : 725–738
- [21] SARS CoV-2 et la pandémie Covid 19 Itto Maroui
- [22] Y. N'Guyen L. Andreoletti *Arch Mal Coeur Vaiss Prat* 2017;2017:16–20
- [23] Yehuda Adler , Philippe Charron , Massimo Imazio† ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases
- [24] Tefvik F Ismail Acute pericarditis: Update on diagnosis and management
- [25] Viral myocarditis Correspondence to Noel R. Rose, MD, PhD, Department of Pathology, Brigham and Women's Hospital Harvard Medical School

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه .
- وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله .

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



جامعة محمد الخامس بالرباط
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة رقم: 220

سنة: 2020

الفيروس والقلب

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2020

من طرفه

السيد عدنان العرصي

المزاداد في 20 دجنبر 1993 بسلا

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: القلب ، الفيروس الغدية ، فيروس كوكساي ب ، الفيروس المضخم للخلايا ،
الفيروس الناجي 2 للمتلازمة التنفسية الحادة الوخيمة

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد ميمون زوهدي

أستاذ في علم الميكروبات

مشرف

السيد رشيد عابي

أستاذة في علم الفيروسات

عضو

السيد مريممة شادلي

أستاذ في الأحياء الدقيقة