

Atteinte cardiaque au cours de la sarcoïdose : Apport de l'échographie cardiaque systématique

Systematic echocardiography and sarcoidosis

Chadia Chourabi¹, Sameh Sayhi², Rim Dhahri², Azza Redissi², Sarra Chenik¹, Houaida Mahfoudhi¹, Abdeddayem Haggui¹, Nadhem Hajlaoui¹, Dhaker Lahidheb¹, Faïda Ajili², Bassem Louzir²

1: Service de Cardiologie, Hôpital militaire principal d'instruction de Tunis

2: Service de Médecine interne, Hôpital militaire principal d'instruction de Tunis

Résumé

Introduction : L'atteinte cardiaque dans la sarcoïdose est un élément pronostique majeur avec une mortalité élevée. Son dépistage est d'une importance majeure.

Le but de notre étude était de déterminer l'utilité de l'échocardiographie systématique avec étude du strain chez les patients atteints de sarcoïdose, et d'établir une stratégie pour dépister, évaluer et surveiller l'atteinte cardiaque.

Méthodes : Notre étude était transversale, menée sur une période de 18 mois, incluant 46 patients atteints de sarcoïdose.

Résultats : Des anomalies échocardiographiques ont été observées chez 29 patients (63%). Il s'agissait de femmes dans 86% des cas. L'âge moyen est 57,3 ans et la durée moyenne de la sarcoïdose est 7 ans. Les patients présentant des anomalies échocardiographiques étaient plus âgés ($p = 0,001$) et avaient une atteinte pulmonaire de stade III plus fréquente ($p = 0,039$). Une altération du strain du ventricule gauche a été trouvée dans 54% des cas, associée à une fraction d'éjection ventriculaire gauche conservée dans 88% des cas, soulignant la précocité de son altération. Une altération de la fraction d'éjection ventriculaire gauche a été trouvée chez quatre patients. Une hypertrophie ventriculaire gauche a été observée chez 17% des patients. Un épanchement péricardique minimal a été retrouvé dans 13% des cas.

Conclusion : Une échocardiographie systématique avec étude du strain est recommandée chez tous les patients suivis pour sarcoïdose systémique pour pouvoir détecter précocement une localisation cardiaque.

Mots-clés

Sarcoïdose, échographie cardiaque, dysfonction ventriculaire, strain

Summary

Background: Cardiac involvement in sarcoidosis is major prognostic element with increased mortality. Its screening at preclinical stage is of paramount importance. The purpose of our study was to determine the usefulness of systematic echocardiography and speckle tracking echography in sarcoidosis patients, and to establish strategy to screen, evaluate and monitor cardiac involvement.

Methods: Our study was cross-sectional, conducted over period of 18 months, including 46 patients with sarcoidosis.

Results: Echocardiographic abnormalities were observed in 29 patients (63%). They were female 86% of cases. Mean age of 57.3 years and duration of sarcoidosis of seven years on average. Patients with ultrasound abnormalities were older ($p=0,001$) and had more frequent stage III pulmonary involvement ($p=0,039$). Impairment of global longitudinal strain was found in 54% of patients. It was isolated in 48% of cases and associated with preserved left ventricular ejection fraction in 88% of cases, underlining the precocity of its alteration. Mean left ventricular ejection fraction in patients with echocardiographic abnormalities, although within normal range, was significantly lower ($p=0,041$). Impairment of left ventricular ejection fraction was found in four patients. Left ventricular hypertrophy was observed in 17% of patients. Minimal pericardial effusion was found in 13% of cases.

Conclusion: Systematic echocardiography and speckle tracking echography are recommended.

Keywords

Sarcoidosis, Echocardiography, Ventricular dysfunction, strain

Correspondance

Dr Chadia Chourabi

Service de Cardiologie, Hôpital militaire principal d'instruction de Tunis

Mail : chourabichadia@yahoo.fr

INTRODUCTION

La sarcoïdose est une granulomatose systémique de cause inconnue, caractérisée par la présence de granulomes épithélioïdes et géo-antigéniques sans nécrose caséuse. Son étiologie demeure inconnue, mais son origine multifactorielle apparaît de plus en plus probable, résultant de l'exposition à des facteurs environnementaux sur un terrain génétiquement prédisposé [1, 2].

Sa présentation clinique est extrêmement hétérogène, et bien que plus de 90% des atteintes intéressent les poumons et le système lymphatique [3], tous les autres organes peuvent également être touchés. L'atteinte cardiaque au cours de la sarcoïdose représente l'une des manifestations les plus graves et conditionne le pronostic [4].

Elle touche 2 à 5% des patients atteints de sarcoïdose [3, 5], mais les séries autopsiques rapportent une prévalence plus élevée atteignant 27% [6, 7]. Des cas de sarcoïdose cardiaque isolée ont également été rapportés [8].

Le dépistage précoce de l'atteinte cardiaque revêt donc une importance primordiale dans la prise en charge des patients suivis pour sarcoïdose.

Les techniques d'imagerie plus avancées, telles que l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque et la tomographie par émission de positons (TEP), offrent une approche diagnostique et pronostique plus solide, mais leur utilisation reste limitée par leur coût élevé, leur manque de disponibilité et leur contre-indication chez certains patients [4].

L'échographie cardiaque en revanche est un outil de dépistage simple, peu coûteux et largement disponible, manquant néanmoins de sensibilité [4].

Le but de notre étude était d'étudier la fréquence et les caractéristiques des anomalies échographiques retrouvées chez des patients suivis pour sarcoïdose, et en déduire une stratégie de dépistage, d'évaluation et de suivi de l'atteinte cardiaque.

MÉTHODES

Nous avons réalisé une étude transversale d'une cohorte de patients suivis pour une sarcoïdose. Les patients ont été recrutés parmi ceux hospitalisés pendant une période de 18 ans (2000-2018).

Nous avons inclus dans cette étude les patients de tout âge suivis pour une sarcoïdose retenue sur :

- Un faisceau d'arguments clinico-biologiques et

radiologiques évocateurs de la maladie.

- Des arguments histologiques (mise en évidence de granulomes tuberculoïdes sans nécrose caséuse).

Nous avons exclu de notre étude les patients présentant une cardiopathie sous-jacente (valvulopathie, cardiopathie ischémique).

Les données de nos patients ont été recueillies de leurs dossiers médicaux, au moyen d'une fiche préétablie

Nous avons recueilli les données suivantes : l'âge, le genre, l'ethnie, les antécédents personnels et familiaux des patients, ainsi que leur consommation de tabac.

Nous avons relevé la date de début de la sarcoïdose ainsi que les circonstances de découverte de la maladie.

Les différentes manifestations de la sarcoïdose ont été relevées, en précisant leurs aspects cliniques, biologiques et radiologiques. Nous avons également précisé les différentes modalités thérapeutiques dans notre série.

Les échographies transthoraciques (ETT) ont été réalisées au moyen d'un échographe VIVID 9 General Electric, par le même opérateur et selon les recommandations internationales [9].

L'échocardiographie a permis l'étude de la morphologie, de la fonction systolique et diastolique et de la cinétique globale et segmentaire du ventricule gauche ainsi que la mesure du strain longitudinal global (SLG) du ventricule gauche, l'étude de l'oreillette gauche (OG), du péricarde, des valves et une estimation de la pression artérielle pulmonaire systolique (PAPs).

Nous avons réparti nos patients en deux groupes selon l'existence (Groupe 1) ou non (Groupe 2) d'une anomalie à l'échographie cardiaque.

Nous avons procédé à la comparaison des deux groupes.

Les données ont été saisies et analysées au moyen du logiciel SPSS (version 17).

RÉSULTATS

ETUDE DESCRIPTIVE

Notre étude a inclus 46 patients (38 femmes et de 8 hommes).

L'âge moyen des patients au moment de l'étude était de 53,2 ans avec des extrêmes d'âge de 29 à 75 ans. La durée de l'évolution de la sarcoïdose était en moyenne de 7,3 ans [1-23 ans].

Nous avons procédé à la description des patients selon qu'ils aient ou non des anomalies à l'échographie cardiaque.

Etude descriptive des patients ayant des anomalies à l'échographie cardiaque avec strain (Groupe 1)

Ce groupe comportait 29 patients (25 femmes et de quatre hommes).

L'âge moyen au moment du diagnostic de la sarcoïdose était de 51 ans avec des extrêmes d'âge allant de 25 à 66 ans et l'âge moyen des patients au moment de l'étude était de 57,3 ans avec des extrêmes d'âge allant de 40 à 75 ans.

Tous nos patients étaient de race caucasienne.

Aucun de nos malades n'avait d'antécédents familiaux de sarcoïdose.

La durée d'évolution de la maladie était de sept ans en moyenne avec des extrêmes allant d'un à 23 ans.

Les circonstances de découverte de la sarcoïdose systémique étaient dominées par les signes respiratoires chez 12 patients (41%). D'autres atteintes révélatrices ont été observées tels que l'atteinte dermatologique (chez huit patients ;27%), des signes généraux (chez six malades ; 21%), une atteinte ophtalmologique (dans deux cas ;7%), des atteintes articulaires (chez quatre malades ; 14%) et des anomalies biologiques dans trois cas (10%).

Une localisation médiastino-pulmonaire de la sarcoïdose a été retrouvée chez 27 patients soit dans 93 % des cas.

Vingt-huit patients (soit 96% des cas) présentaient au moins une atteinte extra-thoracique tels que des adénopathies extra-thoraciques (14 patients), l'atteinte cutanée (10 patients), l'atteinte ophtalmologique (4 patients), l'atteinte articulaire (12 patients), l'atteinte hépatique (14 patients), une splénomégalie (9 patients), oto-rhino-laryngologie (ORL) (un seul patient), l'atteinte des glandes exocrines (15 patients), l'atteinte rénale (2 patients). Ces atteintes ont été associées à une atteinte thoracique dans 92% des cas.

Deux des patients du groupe 1 présentaient un tableau d'insuffisance cardiaque cliniquement manifeste ayant nécessité un traitement spécifique.

la dyspnée était le symptôme le plus fréquent trouvé chez 19 patients (56%). Dix patients ne présentaient aucune symptomatologie cardiaque (34%) et aucun des patients n'a rapporté de palpitations, de lipothymies ou

de syncopes.

Sept patients avaient un ECG pathologique (24%). Une patiente présentait un bloc de branche gauche complet asymptomatique et six patients présentaient des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG).

Une HVG a été objectivée chez 8 patients. Elle était associée à une HVG électrique dans six cas (75%). Une dilatation du VG a été notée dans deux cas (7%).

La moyenne de la FEVG était de 64,2% [42-75%]. Quatre patients avaient une FEVG < 55% (13,8%), dont deux étaient déjà suivis pour SC.

Le SLG était altéré chez 25 patients (86%). Il s'agissait de l'anomalie échographique la plus fréquemment retrouvée. Sa valeur moyenne était de -15,13% [-6, -24%]. Parmi les patients ayant un GLS altéré, 22 (88%) avaient une FEVG conservée. Chez 48% des patients, l'altération du GLS était la seule anomalie échographique significative (Figure 1).

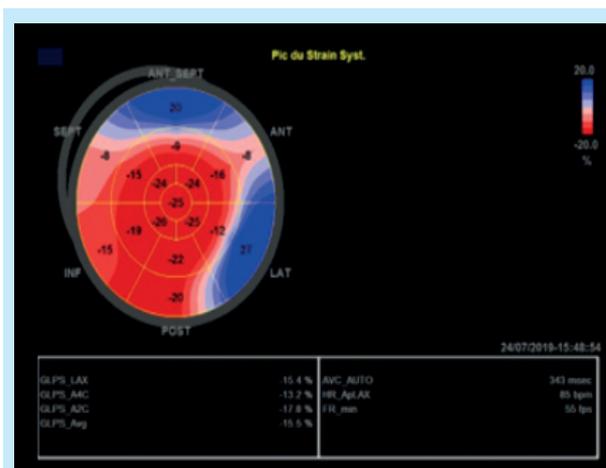


Figure 1 : Etude du strain longitudinal global (œil de bœuf) chez un patient suivi pour sarcoïdose systémique montrant une altération du SLG

Des troubles de la relaxation (type 1) définis par un rapport E/A < 1 ont été observés chez 19 patients (66%). Aucun patient ne présentait une élévation des pressions de remplissage.

Des troubles de la cinétique ont été objectivés chez deux patients (7%). Leur localisation était septale dans les deux cas.

Une dilatation de l'OG a été observée chez neuf patients (31%).

Aucun patient ne présentait une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP).

Aucun patient ne présentait d'insuffisance valvulaire sévère ou de remaniement valvulaire.

Un épanchement péricardique a été objectivé chez six patients (21%). Il était minime et postérieur dans tous les cas.

Le dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA) a été fait chez sept patients (24%). Il était élevé chez deux patients (29%).

Une preuve histologique en faveur de la sarcoïdose a été retrouvée chez 24 malades du groupe 1, soit 83% des patients.

Six patients n'avaient présenté aucune indication thérapeutique (21%).

Cinq patients ont reçu des APS (17%).

Une corticothérapie par voie générale a été prescrite chez 23 patients (79%).

Quatre patients (13.7%) ont reçu des immunosuppresseurs (IS).

Quinze patients (52%) étaient encore sous corticothérapie au moment de l'étude, à une dose moyenne de 13 mg.

Etude descriptive des patients ayant une échographie cardiaque normale (Groupe 2)

Dix-sept patients (13 femmes et 4 hommes) ne présentaient pas d'anomalies échographiques.

L'âge moyen au moment de l'étude était de 46,3 ans avec des extrêmes d'âge allant de 29 à 70 ans. La durée d'évolution de la sarcoïdose était en moyenne de 7,82 ans [2 -20 ans].

Treize patients du groupe 2 présentaient une atteinte médiastino-pulmonaire (77%).

D'autres atteintes extra thoraciques ont été observées telles que l'atteinte ganglionnaire extra-thoracique chez neuf patients (53%), l'atteinte cutanée de la sarcoïdose chez neuf patients (53%), l'atteinte oculaire à type d'uvéite antérieure bilatérale récidivante chez trois patients (18%), l'atteinte articulaire chez sept patients (41%), l'atteinte hépatique chez quatre patients (24%), l'atteinte splénique chez 4 patients (24%), l'atteinte naso-sinusienne chez quatre patients, l'atteinte des glandes exocrines chez sept patients (41%), l'atteinte rénale chez trois patients et l'atteinte digestive de la

sarcoïdose révélée par des douleurs abdominales épigastriques chez une seule patiente.

Aucun patient ne présentait d'anomalies à l'examen physique cardiaque.

Aucune anomalie électrique n'a été objectivée.

La FEVG moyenne était de 69,05% [60 - 80%]. La moyenne du GLS était de -20,58 [-18 - -34%]. La PAPs a pu être mesurée chez huit patients. Elle était en moyenne de 23 mmHg [18 - 34 mmHg].

Le dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA) a été fait chez six patients (35%). Il était élevé chez trois patients (50%).

Une preuve histologique en faveur de la sarcoïdose a été retrouvée chez 14 patients du groupe 2, soit 82% des patients.

Quatre patients n'avaient présenté aucune indication thérapeutique (23%).

Quatre patients ont reçu des APS (23%).

Une corticothérapie par voie générale a été prescrite chez un patient (8%) dont deux étaient encore sous corticothérapie au moment de l'étude. Quatre patients ont reçu des IS (23%).

Etude comparative des deux groupes

Les patients du groupe 1 étaient significativement plus âgés que ceux du groupe 2 ($p=0,001$) et présentaient plus souvent une dyspnée ($p=0,006$). L'atteinte pulmonaire stade III était plus fréquente dans le 1^{er} groupe ($p=0,019$). Il n'y avait pas de différence significative entre les 2 groupes concernant leurs données biologiques et thérapeutiques.

La présence d'anomalies à l'ECG ($p=0,028$) était plus fréquente dans le groupe 1.

Les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, biologiques et thérapeutiques des deux groupes sont présentées par le tableau 1.

Tableau 1 : Comparaison des groupes 1 et 2 selon leurs caractéristiques épidémiologiques, cliniques, biologiques et thérapeutiques

	Groupe 1	Groupe 2	p
Nombre	29	17	
Age	57,34	46,29	0,001
Sexeféminin	25	13	0,4
Tabac	0	3	0,019
Durée d'évolution	7	7,82	0,622
Dyspnée	19	4	0,006
Atteinte médiastino-pulmonaire	27	13	0,106
Stade 0	3	2	0,831
Stade I	3	3	0,430
Stade II	10	8	0,307
Stade III	8	0	0,019
Stade IV	3	0	0,180
Atteinteophtalmologique	4	3	0,725
Atteintecutanée	10	9	0,220
Atteinteganglionnaire	14	9	0,848
Atteintehépatique	14	4	0,097
Atteintesplénique	9	4	0,585
Atteintearticulaire	12	7	0,989
Atteinte ORL	1	4	0,039
Atteinte des glandes exocrines	15	7	0,489
Atteinterénale	2	3	0,258
Atteinte digestive	0	1	0,187
Nombre de localisations de la sarcoïdose	3,69	3,65	0,920
Syndrome inflammatoirebiologique	10	4	0,436
Calcémie (mmol/l)	2,42	2,51	0,317
Calciurie (mmol/24h)	3,3	3,9	0,512
ECA (UI/l)	55,85	87	0,152
Thérapeutique			
Abstention	6	4	0,822
APS	5	4	0,542
Corticoïdes	23	12	0,264
Immunosuppresseurs	4	4	0,196

La comparaison des paramètres échographiques est représentée dans le tableau 2.

Tableau 2 : Comparaison des paramètres échographiques

Paramètre échographique	Groupe 1	Groupe 2	p
DTDVG (mm)	47,8	45,4	0,148
DTSVG (mm)	30,1	30,35	0,929
Index de masse du VG (g/m ²)	89,86	70,83	0,019
SIV (mm)	10,37	8,8	0,02
PP (mm)	9,51	8,41	0,041
FEVG (%)	64,2	69,05	0,041
GLS (%)	-15,13	-20,58	<0,001
E/A	0,94	1,11	0,061
E/A<1	19	4	0,006
E/E'	7,17	6,47	0,252
PAPs (mmHg)	26	23	0,207
Troubles cinétiques	2	0	0,268
Epanchementpéricardique	6	0	0,044
IM	9	1	0,046
IAo	2	2	0,572
IT	19	9	0,399

DISCUSSION

Notre étude a permis d'étudier l'atteinte cardiaque au cours de la sarcoïdose et de déterminer les principales anomalies retrouvées à l'échographie cardiaque de 46 patients suivis pour sarcoïdose systémique (SS). Ces anomalies étaient fréquentes dans notre série, puisqu'elles étaient présentes chez 63% de notre cohorte.

L'atteinte cardiaque est l'une des atteintes les plus graves au cours de la sarcoïdose, mettant en jeu le pronostic vital. Deux études Tunisiennes ont objectivé une fréquence de l'atteinte cardiaque respectivement dans 4,4% et 5,3% des cas [10,11]. Dans notre série, nous avons observé 2 atteintes cardiaques cliniquement manifestes, soit 4,3% de l'échantillon, ce qui concorde avec les résultats des études tunisiennes. La fréquence retrouvée au cours des études autopsiques est plus élevée.

La sarcoïdose a une légère prédominance féminine puisque son incidence est plus élevée chez les femmes de 20 à 40 ans [12].

Le retard diagnostique de la SC est en partie imputable à la rareté relative des formes cliniquement apparentes. En effet, cette atteinte ne donnerait lieu à des manifestations cliniques que dans 5% des cas [13].

Nous avons observé des anomalies échographiques chez 63% de nos patients.

En effet, à un stade précoce de l'atteinte cardiaque et bien avant la détérioration de la FEVG, la sarcoïdose ne touche pas le myocarde de manière globale et uniforme, mais plutôt de manière localisée et inhomogène, prédominant au niveau de certaines régions du myocarde [14]. L'échographie conventionnelle ne permet de détecter ces anomalies que lorsqu'elles sont suffisamment étendues. Le 2D strain en revanche permet d'analyser la fonction myocardique globale et régionale, reflétant plus fidèlement la composante intrinsèque de la contraction ventriculaire et pouvant donc permettre de détecter un dysfonctionnement contractile myocardique à un stade préclinique [15,16].

Le strain myocardique longitudinal était hautement reproductible et peu affecté par la variabilité intra et inter-observateur, en plus d'être plus précocement altéré et d'être associé à la présence d'anomalies à l'IRM, à leur étendue et leur localisation [17].

Certains auteurs ont montré un SLG significativement plus bas dans le groupe des patients suivis pour SEC que

dans le groupe témoin alors que la FEVG était conservée[18].

Le GLS était altéré chez 25 de nos patients, soit 86% du groupe 1 et 54% de tout l'échantillon. Le SGL était significativement plus abaissé dans le groupe des patients ayant des anomalies échographiques ($p < 0,001$). Parmi les patients ayant une altération du SLG, 88% avaient une FEVG conservée, ce qui témoigne de la précocité de l'altération du SLG comparée à la FE. La baisse du SLG était la seule anomalie échographique chez 48% de nos patients, soulignant encore une fois la précocité de son altération.

Il a été démontré dans certaines études que l'altération du SGL était significativement associée à la survenue de complications cardiaques et au développement d'une SC[19]. [20][21].

Dans notre étude, le GLS était plus bas chez les 2 patients ayant déjà présenté des complications cardiaques ($p < 0,001$), ce qui concorde avec les données de la littérature.

Une corrélation entre la réduction du GLS et les anomalies à l'IRM a été mise en évidence[22].

Dans notre série, 23 patients présentaient des troubles de la relaxation soit 50% de notre échantillon. Cette anomalie était plus fréquente dans le groupe 1 ($p < 0,006$). L'atteinte cardiaque au cours de la sarcoïdose peut altérer la phase de relaxation du VG avec une réduction du remplissage proto-diastolique (E) au profit d'une augmentation du remplissage auriculaire actif (A), d'où l'inversion du rapport E/A.

Au cours de la SC, La dyskinésie peut être focale ou globale.

Dans notre étude, deux patients avaient des troubles de la cinétique, soit 7% du groupe 1 et 4% de l'ensemble des patients. Leur localisation était septale et associée à une altération de la FEVG et du GLS dans les deux cas.

L'hypertrophie de la paroi résulte soit de l'œdème soit de l'infiltration granulomateuse [23]. Elle est le plus souvent localisée mais peut être généralisée et même mimer une cardiomyopathie hypertrophique (CMH) [24].

Dans notre étude, un épaississement de la paroi a été observé chez 8 patients (17% de l'ensemble des patients).

L'amincissement de la paroi est une l'une des anomalies les plus spécifiques de la SC[25].

Nous n'avons pas noté d'amincissement de la paroi dans

notre série, probablement en raison de son caractère tardif au cours de la SC.

La SC peut mimer une cardiomyopathie dilatée (CMD), mais cette présentation reste rare. Un de nos patients suivis pour SC avait présenté un tableau de CMD à l'échographie au moment du diagnostic.

Les zones macroscopiques d'hyperéchogénéité retrouvées à l'ETT témoignent de l'inflammation granulomateuse et de l'atteinte fibreuse.

Nous n'avons pas objectivé d'hyperéchogénéité dans les ETT de nos patients, mais il s'agit d'une anomalie décrite dans la littérature.

L'atteinte péricardique au cours de la sarcoïdose est rarement observée.

Dans la littérature, différentes formes cliniques ont été décrites, allant des épanchements péricardiques minimes asymptomatiques aux atteintes symptomatiques qui sont plus anecdotiques.

Six de nos patients (13%), tous de sexe féminin, avaient un épanchement péricardique minime et asymptomatique, ce qui concorde avec les données de la littérature.

L'HTAP au cours de la sarcoïdose fait partie du groupe 5 de la classification des HTP (HTP de mécanismes incertains et/ou multifactoriels) [26].

Elle représente un facteur indépendant de mauvais pronostic, multipliant par 8 à 10 le risque de mortalité [27,28]. Nous n'avons pas objectivé d'HTP chez nos patients.

L'atteinte granulomateuse directe des valves cardiaques est rare. Nous avons noté une incidence élevée d'insuffisances valvulaires dans notre étude. En effet, 76% des patients présentaient au moins une valvulopathie. En revanche, elles étaient majoritairement minimes (72%) non associées à un remaniement valvulaire et non significatives. L'origine sarcoïdienne de ces valvulopathies est peu probable.

Les anévrismes ventriculaires et les masses intracardiaques sont une présentation peu commune. Nous les avons pas observés dans notre étude.

Le HRS a proposé en 2014 un algorithme pour aider au dépistage de la SC chez les patients suivis pour SEC [29]. Les anomalies échographiques prises en considération sont les troubles de la cinétique segmentaire, les anévrismes, l'amincissement septal basal et la FEVG < 40%.

L'échographie cardiaque a donc été considérée par ce consensus d'experts comme un outil de dépistage de première ligne, au même titre que l'interrogatoire et l'ECG, ne limitant le recours aux imageries plus avancées qu'en cas de besoin.

Le 2D strain ne figure pas encore dans les recommandations, mais plusieurs études ont démontré que le GLS était un outil plus performant que les paramètres cardiaques classiquement évalués en première intention, à savoir l'ECG, le holter rythmique et l'ETT standard [14, 21,22].

REFERENCES

1. Pacheco Y. Ethiopathogénie de la sarcoïdose. *Rev Med Interne*. 2011;32(2):73- 10. 9.
2. Pacheco Y. Sarcoïdose et génétique. *Rev Mal Respir*. 2011;28(4):409-18.
3. Baughman RP, Teirstein AS, Judson MA, Rossman MD, Yeager H, Bresnitz EA, et al. Clinical characteristics of patients in case control study of sarcoidosis. *Am Respir Crit Care Med*. 2001;164(10):1885-9.
4. Slart R, Glaudemans A, Lancellotti P, Hyafil F, Blankstein R, Schwartz RG, et al. joint procedural position statement on imaging in cardiac sarcoidosis: from the cardiovascular and inflammation and infection committees of the European association of nuclear medicine, the European association of cardiovascular imaging, and the American society of nuclear cardiology. *NuclCardiol*. 2018;25(1):298-319.
5. Sayah DM, Bradfield JS, Moriarty JM, Belperio JA, Lynch JP. Cardiac involvement in sarcoidosis: evolving concepts in diagnosis and treatment. *SeminRespir Crit Care Med*. 2017;38(4):477-98.
6. Silverman KJ, Hutchins GM, Bulkley BH. Cardiac sarcoid: clinicopathologic study of 84 unselected patients with systemic sarcoidosis. *Circulation*. 1978;58(6):1204-11.
7. Perry A, Vuitch F. Causes of death in patients with sarcoidosis. morphologic study of 38 autopsies with clinicopathologic correlations. *Arch PatholLab Med*. 1995;119(2):167-72.
8. Isobe M, Tezuka D. Isolated cardiac sarcoidosis: clinical characteristics, diagnosis and treatment. *Int Cardiol*. 2015;182:132-40.
9. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification: report from the American society of echocardiography's guidelines and standards committee

CONCLUSIONS

L'atteinte cardiaque au cours de la sarcoïdose est fréquente bien que souvent asymptomatique et nécessite un dépistage systématique chez tous les patients. L'échographie cardiaque est l'examen de première intention dans le dépistage de l'atteinte cardiaque en raison de sa disponibilité et son faible coût. L'altération du strain myocardique était l'anomalie la plus fréquemment observée, le plus souvent isolée, soulignant sa précocité et son intérêt dans la détection des altérations précoces de la contractilité myocardique avant la baisse de la FEVG. Nous proposons la pratique d'une ETT avec doppler et 2D strain chez tous les patients suivis pour sarcoïdose systémique dès l'établissement du diagnostic.

- and the chamber quantification writing group, developed in conjunction with the European association of echocardiography, branch of the European society of cardiology. *Am Sac Echocardiogr*. 2005; 18(12):1440-63.
10. Alghoul F. La sarcoïdose: profil épidémiologique, clinique, paraclinique et évolutif [Thèse]. *Médecine: Tunis*; 2012. 137p.
11. Messaoudia M. La sarcoïdose en médecine interne: étude multicentrique [Thèse]. *Médecine: Tunis*; 2012. 139p.
12. Ipek E, Demirelli S, Ermis E, Inci S. Sarcoidosis and the heart: review of the literature. *Intractable Rare Dis Res*. 2015;4(4):170-80.
13. Veinot JP, Johnston B. Cardiac sarcoidosis, an occult cause of sudden death: case report and literature review. *ForensicSci*. 1998;43(3):715-7.
14. Chen J, Lei J, Scalzetti E, McGrath M, Feiglin D, Voelker R, et al. Myocardial contractile patterns predict future cardiac events in sarcoidosis. *Int Cardiovasc Imaging*. 2018;34(2):251-62.
15. Abraham TP, Dimaano VL, Liang HY. Role of tissue doppler and strain echocardiography in current clinical practice. *Circulation*. 2007;116(22):2597- 609.
16. Biswas M, Sudhakar S, Nanda NC, Buckberg G, Pradhan M, Roomi AU, et al. Two and three-dimensional speckle tracking echocardiography: clinical applications and future directions. *Echocardiography*. 2013;30(1):88-105.
17. Orii M, Hirata K, Tanimoto T, Shiono Y, Shimamura K, Yamano, et al. Myocardial damage detected by two-dimensional speckle-tracking echocardiography in patients with extracardiac sarcoidosis: comparison with magnetic resonance imaging. *Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(6):683-91.
18. Tigen K, Sunbul M, Karaahmet T, Tasar O, Dundar C, Yalcinsoy M, et al. Early detection of bi-ventricular and

- atrial mechanical dysfunction using twodimensional! speckle tracking echocardiography in patients with sarcoidosis. *Lung*. 2015;193(5):669-75.
19. Joyce E, Ninaber MK, Katsanos S, Debonnaire P, Kamperidis V, Bax JJ, et al. Subclinical left ventricular dysfunction by echocardiographic speckle-tracking strain analysis relates to outcome in sarcoidosis. *EurHeart Fail*. 2015;17(1):51- 62.
 20. Schouver ED, Mocerri P, Doyen D, Tieulie N, Queyrel V, Baudouy D, et al. Early detection of cardiac involvement in sarcoidosis with 2-dimensional speckletracking echocardiography. *Int Cardiol*. 2017;227:711-6.
 21. Felekos I, Aggeli C, Gialafos E, Kouranos V, Rapti A, Sfrikakis P, et al. Global longitudinal strain and long-term outcomes in asymptomatic extracardiac sarcoid patients with no apparent cardiovascular disease. *Echocardiography*. 2018;35(6):804-8.
 22. Murtagh G, Laffin LJ, Patel KV, Patel AV, Bonham CA, Yu Z, et al. Improved detection of myocardial damage in sarcoidosis using longitudinal strain in patients with preserved left ventricular ejection fraction. *Echocardiography*. 2016;33(9): 1344-52.
 23. Roberts WC, McAllister HA, Ferrans VJ. Sarcoidosis of the heart: clinicopathologic study of 35 necropsy patients (group I) and review of 78 previously described necropsy patients (group II). *Am Med*. 1977;63(1):86-108.
 24. Yazaki Y, Isobe M, Hayasaka M, Tanaka M, Fujii T, Sekiguchi M. Cardiac sarcoidosis mimicking hypertrophic cardiomyopathy: clinical utility of radionuclide imaging for differential diagnosis. *JpnCirc J*. 1998;62(6):465-8.
 25. Chiu CZ, Cheng JJ, Nakatani S, Yamagishi M, Miyatake K. Echocardiographic manifestations in patients with cardiac sarcoidosis. *JJ Med Ultrasound*. 2002; 10(3):135-40.
 26. Galie N, Humbert M, Vachiery JL, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, et al. 2015 ESC/ERS guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the joint task force for the diagnosis international society for heart and lung transplantation and treatment of pulmonary hypertension of the European society of cardiology (ESC) and the European respiratory society (ERS). *EurHeart J*. 2016;37(1):67-119.
 27. Nardi A, Brillet PY, Letoumelin P, Girard F, Brauner M, Uzunhan Y, et al. Stage IV sarcoidosis: comparison of survival with the general population and causes of death. *EurRespir J*. 2011;38(6):1368-73.
 28. Baughman RP, Engel PJ, Taylor L, Lower EE. Survival in sarcoidosis-associated pulmonary hypertension: the importance of hemodynamic evaluation. *Chest*. 2010; 138(5):1078-85.
 29. Birnie DH, Sauer WH, Bogun F, Cooper JM, Culver DA, Duvernoy CS, et al. HRS expert consensus statement on the diagnosis and management of arrhythmias associated with cardiac sarcoidosis. *HeartRhythm*. 2014;11(7):1305-23.