

Sarcoïdose cardiaque : du diagnostic à la prise en charge thérapeutique.

Cardiac Sarcoidosis: From diagnosis to management

Emna Bennour¹, Sonia Marrakchi¹, Monia Attia², Ikram Kamoun¹, Lobna Laroussi¹, Salem Kachboura¹.

1: Service de Cardiologie, Hôpital Abderrahmen Mami.

2: Service de radiologie, Hôpital Abderrahmen Mami.

Résumé

La sarcoïdose est une atteinte granulomateuse systémique dont l'étiologie est inconnue. Presque 5% des patients atteints de sarcoïdose ont des manifestations cliniques d'une atteinte cardiaque. Le diagnostic de sarcoïdose cardiaque (SC) précoce reste difficile en l'absence de symptômes spécifiques. Elle peut être asymptomatique, se manifester par des troubles du rythme, de la conduction ou une insuffisance cardiaque. Récemment, l'imagerie cardiaque a permis d'améliorer la détection de la SC. L'évolution et le pronostic de la maladie sont étroitement liés à l'instauration d'un traitement précoce et adapté. Mais la stratégie thérapeutique est limitée par l'absence d'études contrôlées.

Mots-clés

Sarcoïdose, cœur,
Trouble de rythme,
Trouble de conduction,
Corticostéroïdes.

Summary

Sarcoidosis is a systemic granulomatous disease of unknown etiology. Almost 5% of patients with sarcoidosis have clinical manifestations of cardiac involvement. Early diagnosis of cardiac sarcoidosis (CS) remains difficult in the absence of specific symptoms. It can be asymptomatic, manifested by rhythm/ conduction troubles or heart failure. Recently, cardiac imaging has improved the detection of CS. The course and prognosis of the disease are closely linked to the initiation of early and appropriate treatment. But the therapeutic strategy is limited by the lack of controlled studies.

Keywords

Sarcoidosis, Heart,
Arrhythmia,
Corticosteroids

Correspondance

Emna Bennour

Service de Cardiologie, Hôpital Abderrahmen Mami.

bennour_emna@yahoo.fr

La sarcoïdose est une atteinte granulomateuse systémique dont l'étiologie est inconnue. Presque 5% des patients atteints de sarcoïdose ont des manifestations cliniques d'une atteinte cardiaque. Le diagnostic précoce reste difficile en l'absence de symptômes spécifiques. L'évolution et le pronostic de la maladie sont étroitement liés à l'instauration d'un traitement précoce et adapté.

EPIDÉMIOLOGIE

La fréquence de l'atteinte des organes cliniquement au cours d'une sarcoïdose systémique, diffère selon les organes mais surtout selon les différentes races. Et cette fréquence augmente dans les séries d'autopsie [1]. Alors que seulement 5% des patients atteints de sarcoïdose ont des manifestations cliniques de sarcoïdose cardiaque, on retrouve jusqu'à 25% de granulomes myocardiques à l'autopsie. Elle est plus fréquente chez les japonais atteignant 58% à l'autopsie ; et elle constitue la principale cause de mortalité (85% cause de décès) [2].

CRITÈRES DIAGNOSTIQUES

Le diagnostic de sarcoïdose cardiaque (SC) est difficile, et cette difficulté diagnostique est en partie due à l'absence de définition, unanimement reconnue et évaluée lors des études prospectives [3].

- Les premières directives, publiées par le ministre de la santé et du bien-être japonais en 1993, établissent le diagnostic de SC en présence d'une confirmation histologique d'infiltration granulomateuse à la biopsie cardiaque [4].
- Avec les critères révisés de 2006, le diagnostic de SC pourrait être retenu sur la base de critères cliniques et/ou de données d'imagerie, malgré l'absence de preuve histologique cardiaque [3].
- Parallèlement, d'autres critères ont été développés en 1999 par les instituts américains de la santé et mises à jour en 2014 par l'organisation mondiale pour la sarcoïdose et les autres maladies granulomateuses (WASOG) [5].

Dans la même année 2014, la Heart Rhythm Society (HRS) a publié une déclaration consensuelle avec deux stratégies diagnostiques (Tableau 1): histologique ou clinique combinant une confirmation histologique extra cardiaque associée à au moins un critère parmi sept après exclusion d'autres causes de manifestation cardiaque [6,7].

Tableau 1 : Critères de définition selon la déclaration consensuelle de la Heart Rhythm Society.

Stratégie de diagnostic histologique
Confirmation histologique d'une infiltration granulomateuse lors d'une biopsie myocardique, en l'absence d'autres causes identifiées
Stratégie de diagnostic clinique
Diagnostic de sarcoïdose cardiaque probable en cas de :
– Confirmation histologique d'une infiltration granulomateuse sur une biopsie extracardiaque
– Présence d'au moins un des critères suivants :
• Une cardiomyopathie ou un BAV répondant au traitement stéroïdien et/ou immunosuppresseur
• Une baisse inexpliquée de la FEVG < 40%
• Une tachycardie ventriculaire soutenue (spontanée ou induite) inexpliquée
• Un BAV II de type Mobitz II ou BAV de type III
• La présence d'une captation de type « patchy » à la TEP/TDM au F-FDG (selon un pattern compatible avec la SC)
• La présence d'un foyer de rehaussement tardif à l'IRM cardiaque (selon un pattern compatible avec la SC)
• La présence d'une captation à la scintigraphie au gallium 67 (selon un pattern compatible avec la SC)
– Exclusion d'autres causes de manifestation cardiaque

DONNÉES HISTOLOGIQUES

L'atteinte cardiaque est définie par une infiltration hétérogène du myocarde par des granulomes épithélioides et géantocellulaires sans nécrose caséuse. Celle-ci aboutit par les phénomènes d'ischémie locale et de libération de médiateurs inflammatoires à une fibrose myocardique irréversible. L'évolution naturelle s'articule en trois phases : œdème, infiltration granulomateuse et fibrose post inflammatoire. L'infiltration granulomateuse a une prédilection pour la paroi libre du ventricule gauche (VG), le septum et les voies de conduction qui s'y situent. L'atteinte du ventricule droit (VD) témoigne d'une extension plus importante et un pronostic défavorable. Les atteintes du péricarde, des coronaires, des valves sont exceptionnelles [8].

DONNÉES CLINIQUES

Les signes cliniques, électriques ou échographiques ne sont pas proportionnels au degré d'infiltration mais dépendent de la localisation des granulomes et de la formation de cicatrices fibreuses [1]

L'atteinte cardiaque peut être le plus souvent asymptomatique, ou se manifester par des troubles de la conduction de divers degrés, une insuffisance cardiaque, des troubles de rythme ou par une mort subite [9].

Troubles conductifs

Sur le plan clinique, la SC se manifeste souvent par des troubles conductifs comprenant les blocs auriculo-ventriculaires (BAV) (prévalence entre 26 et 62%) et les blocs de branche (prévalence entre 12 et 61%) [10, 11]. Ils sont la manifestation de l'atteinte granulomateuse qui, s'infiltrant autour des artères du nœud sino-auriculaire ou auriculo-ventriculaire, peut engendrer des troubles ischémiques au niveau du système de conduction. L'apparition de ces BAV complets survient à un âge moins avancé que les BAV secondaires à d'autres causes [12].

Trouble rythmique ventriculaire

La présence de cicatrices fibreuses peut favoriser l'émergence de circuits de réentrée à l'origine de tachycardies ventriculaires (TV) chez 2 à 42% des patients [10, 12]

La MS peut survenir chez 25 à 65% des patients avec SC, représentant dans 40% des cas la première manifestation de la maladie [11]. Les dernières recommandations proposent l'implantation d'un défibrillateur implantable chez tout patient ayant une SC en raison du risque très élevé de TV et de Mort Subite (MS) à court terme (25-50% à 3 ans) [6].

Trouble rythmique supraventriculaire

Une fibrillation auriculaire, un flutter auriculaire et des tachycardies atriales sont observés chez un tiers de la population atteinte de SC. Et elles peuvent être le mode de présentation de l'atteinte cardiaque [12, 13].

La dysfonction diastolique associée à l'augmentation des pressions de remplissage, ainsi que l'hypertension pulmonaire secondaire à l'infiltration granulomateuse, peuvent accélérer le remaniement atrial, favorisant l'émergence de foyers arythmogènes [12-14].

L'insuffisance cardiaque

La dysfonction systolique du ventricule gauche (VG),

l'insuffisance cardiaque (IC) à fraction d'éjection (FE) préservée ou la dysfonction du ventricule droit (VD) secondaire à la pneumopathie sont à l'origine des tableaux cliniques des cardiomyopathies secondaires à la SC [10,11,13].

10 à 30% des patients avec SC présentent des symptômes d'IC progressive, responsable du décès dans 25 à 75% des cas [15].

Atteinte péricardique

Jusqu'à 20% des patients avec SC peuvent développer une atteinte péricardique sous forme d'épanchement péricardique détectable [11].

OUTILS DE DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

L'électrocardiogramme (ECG)

L'ECG est anormal seulement dans 3,2% à 8,6% des patients avec SC SILENCIEUSE [6].

Par contre, il est souvent anormal chez les patients ayant une manifestation clinique de SC: avec des troubles conductifs variables: du bloc de branche (le plus souvent un BBD) au BAV, des arythmies ventriculaires, des QRS fragmentés, une Onde Q pathologique, des anomalies du segment ST et de l'onde T, une déviation axiale, une hypertrophie ventriculaire gauche électrique [6].

L'échocardiographie cardiaque (ETT)

Des anomalies échocardiographiques peuvent être observées chez 30% des patients asymptomatiques et chez 81% des patients ayant une manifestation clinique. Une hypertrophie ou un amincissement de l'épaisseur des parois particulièrement le segment basal du SIV [figure 1] est l'anomalie la plus fréquente.



Figure 1 : Amincissement du septum basal interventriculaire.

Kato [16] et al ont mesuré l'épaisseur du SIV basal au niveau de deux sites différents dans une coupe grand axe para sternale : le premier A à 10 mm de l'anneau et le deuxième B à la jonction du segment basal et médian de la paroi antéro-septale. Ils ont retrouvé qu'une épaisseur du SIV basal A inférieur à 4mm est spécifique d'une SC (spécificité 100% et sensibilité 12.6%) par rapport au groupe contrôle sans atteinte cardiaque, et un rapport A/B inférieur à 0.6 améliore la sensibilité (spécificité 99%, sensibilité 38.9%).

NAGANO [17] a utilisé les mêmes mesures du septum basal chez 74 patients atteints d'une SC. Un amincissement du segment basal ainsi qu'un rapport A/B inférieur à 0.6 retrouvé chez 21 patients est corrélé à un mauvais pronostic à long terme sur la mortalité toute cause confondue et sur l'avènement des arythmies. [Figure 2]



Figure 2 : un rapport A/B à 0.49 des deux mesures au niveau du septum basal.

Mais des troubles de la cinétique d'un des segments ou des parois (dyskinésie septale), une dilatation et/ou une dysfonction systolique du VG, une dysfonction diastolique, un anévrisme ventriculaire et/ou un épanchement péricardique peuvent être observés. Toutes ces anomalies restent toutefois aspécifiques [6].

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque

Elle fait partie des nouveaux critères diagnostiques [6]. Elle s'avère capable de révéler des atteintes cardiaques chez 30 à 40% de patients de plus que ne le révèlent les signes cliniques, électriques, échographique ou scintigraphiques habituels. L'extension de l'hypersignal post-gadolinium traduit la sévérité de l'atteinte cardiaque et comporte une valeur pronostique [18,19]. Elle permet le suivi de l'évolution de la maladie sous traitement.

Elle révèle trois types d'anomalies [18,19] :

- Des anomalies cinétiques et morphologique (un

épaississement ou amincissement focal (figure 3), une dilatation ventriculaire)

- Un œdème intra-myocardique (hypersignal T2 de la paroi= infiltration granulomateuse plutôt réversible
- Des prises de contraste (typiquement sous-épiscardiques linéaires ou nodulaires (figure 4), transmursales, hétérogènes au sein de la paroi= fibrose non réversible.



Figure 3 : Séquence ciné IRM 4 cavités : épaississement du septum inter-auriculaire

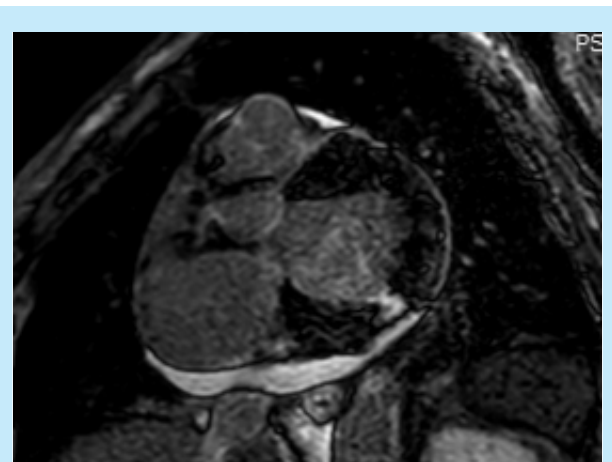


Figure 4: Séquence de rehaussement tardif : prise de contraste nodulaire intra-myocardique de la paroi latérale du VG

Ces anomalies sont différentes par rapport à l'ischémie dont la prise de contraste est sous-endocardique et systématisée [8].

La présence de fibrose à l'IRM chez les patients asymptomatiques de SC est le meilleur prédicteur indépendant de mortalité et d'évènements rythmiques [18]. L'IRM est contre-indiquée chez les patients porteurs de stimulateur ou défibrillateur non IRM-compatible [2].

La Tomographie par émission de positons / Tomodensitométrie au Fluorodesoxyglucose marqué au FLUOR-18 (La TEP / TDM au 18F-FDG) :

LA TEP/TDM AU 18F-FDG permet de donner une information utile sur l'extension et l'activité inflammatoire. L'accumulation du 18F-FDG dans la sarcoïdose est liée à la présence d'un infiltrat cellulaire inflammatoire à haute activité glycolytique afin de satisfaire aux besoins énergétiques cellulaires [2].

La positivité de l'examen repose sur la mise en évidence d'une captation myocardique focale du 18F-FDG. Mais cet examen nécessite une préparation préalable : une diète pauvre sans hydrates de carbone et saturé en lipides permettant de réduire au maximum la captation myocardique physiologique du glucose, en supprimant la sécrétion d'insuline [20].

Une méta analyse [20] publiée en 2012 a mis en valeur l'importance du rôle de la TEP/TDM pour le diagnostic d'une SC avec une sensibilité de 89% (79-100%) et une spécificité de 78% (38-100%).

Comme l'IRM, la TEP/TDM a une valeur pronostique. La captation du FDG et l'absence de perfusion focal est associé à un risque élevé de mortalité et d'évènement rythmiques [18].

En particulier, une fixation sur le VD s'associe à un risque 5 fois plus élevé de troubles rythmiques dans les 800 jours [21].

L'utilisation combinée de l'IRM et du TEP/TDM permet d'optimiser la détection de l'atteinte cardiaque en permettant une meilleure distinction. En cas de positivité de l'IRM et la négativité de la TEP/TDM, c'est en faveur de lésions fibreuses. Alors qu'en cas de positivité des deux examens, c'est des lésions granulomateuses actives [2].

Donc cette combinaison [22] est utile et adaptée pour le diagnostic précoce, l'évaluation de l'étendue de la maladie ainsi que le suivi de la réponse au traitement.

Biopsie endomyocardique

Récemment avec ces explorations, la place de la biopsie [2] a été détrônée vue son caractère invasif et son

rendement diagnostique faible 10-25% (caractère focal). Mais lorsqu'elle est combinée à un mapping électro anatomique ou image guidée par un TEP ou un scanner, on pourrait améliorer sa sensibilité.

LE SCREENING : CHEZ QUI ET COMMENT ?

En pratique, la question de savoir s'il existe une atteinte cardiaque de sarcoïdose se pose dans deux situations :

▫ Lorsqu'il existe une sarcoïdose extracardiaque confirmée histologiquement : c'est la situation la plus fréquente. L'évaluation de l'atteinte cardiaque est systématique et doit inclure une recherche anamnétique de symptômes cardiaques (palpitations, syncope et lipothymie) et la réalisation d'un ECG et d'une ETT. Devant une ou plusieurs de ces anomalies, la réalisation d'une imagerie complémentaire par IRM cardiaque ou/et TEP/TDM au 18F-FDG doit être envisagée [3,6].

• Diagnostiquer une sarcoïdose révélée par une atteinte cardiaque : situation moins fréquente.

La déclaration de l'HRS recommande la réalisation d'un scanner thoracique et d'une imagerie cardiaque avancée chez les patients âgés de moins de 60 ans avec un BAV II de type Mobitz II ou de type III, malgré l'absence de sarcoïdose extracardiaque connue. La poursuite du bilan diagnostique par une Biopsie extracardiaque ou cardiaque en cas de lésion détectée à l'imagerie [6]. Aussi il faut rechercher une sarcoïdose devant une myocardiopathie non ischémique et non familiale ou une dysplasie arythmogène du ventricule droit [8].

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Devant des signes cliniques, électriques et échographiques aspécifiques, le tableau cliniquement peut faire évoquer d'autres cardiopathies [11]:

- la dysplasie arythmogène du ventricule droit
- La cardiomyopathie dilatée d'origine indéterminée
- La myocardite lymphocytaire ou à cellules géantes idiopathique
- L'amylose.

LE TRAITEMENT

Durant longtemps face à un patient présentant une SC, la question d'un contrôle partiel ou absolu de l'activité inflammatoire s'est posée.

Blankstein [21] en comparant des patients avec une SC prouvée et dont la TEP/TDM au F-FDG révélait un état cicatriciel sans activité inflammatoire, des patients sans cicatrices mais avec une inflammation active et des patients ayant les deux ; avait conclu que le contrôle de l'activité inflammatoire apparaît déterminant dans la survie des sujets de telle manière à limiter l'apparition de cicatrices arythmogènes et de l'IC.

Malgré l'absence actuelle de recommandations concernant le choix, la posologie et la durée optimale du traitement, la plupart des études ont démontré l'efficacité d'un traitement stéroïdien. La précocité de celui-ci reste impérative, étant donné la mauvaise réponse au traitement immunosuppresseur chez les patients avec une dysfonction ventriculaire sévère en raison d'une charge cicatricielle importante et irréversible [12, 23].

Dans une méta analyse [24] incluant comme critère majeur des patients ayant atteinte cardiaque, la définition de troubles de conduction AV ainsi que la guérison étaient variables selon ses études. Chez 47.4% patients traités par des corticostéroïdes, un BAV complet retourne en conduction normal. Mais vu que la réponse était imprévisible, tous les patients diagnostiqués SC étaient implantés soit par un PM ou DAI. Cependant, il n'était pas possible de tirer des conclusions claires sur l'utilité des corticostéroïdes pour les TV. Concernant l'effet sur la fonction VG : la FE VG était maintenue chez les patients ayant une fonction normale, une amélioration de la FE VG chez les patients ayant une dysfonction modérée, et pas d'effet en cas de dysfonction sévère.

Au contraire, Kandolin [25] avait retrouvé une amélioration de la FE VG dans le groupe des patients ayant une dysfonction sévère après corticothérapie mais pas de changement dans le groupe de dysfonction modérée.

Chapelon [26] a retrouvé que les patients traités par prednisone seule ou associé à un autre immunosuppresseur avaient un meilleur pronostic avec une espérance de vie 5 ans de 92%. Le taux de guérison ne diffère pas entre les deux groupes.

Malgré une pénurie de données, la plupart des experts recommandent un traitement systématique en cas SC vu le risque de morbi-mortalité. Ils recommandent d'utiliser des doses initiales plus élevées de l'ordre 40 mg par jour de corticoïdes [6, 27].

La réponse au traitement doit être évaluée après 1-3 mois et la posologie ajustée selon les besoins pouvant atteindre même 60mg/J. S'il y a eu une réponse, la prednisone devrait être progressivement réduite entre 5 et 15 mg /

jour, en vue de poursuivre le traitement pour un total de 9-12 mois supplémentaires. Un Suivi pendant 3 ans au moins après l'arrêt du traitement est préféré [24].

Les antimétabolites à savoir le Méthotrexate ou l'azathiopine, sont souvent utilisés en seconde intention dans les cas réfractaires et/ou des effets indésirables des stéroïdes [27].

L'administration d'anti-TNF α est en principe contre-indiquée dans l'insuffisance cardiaque NYHA III ou IV. Cependant, en cas d'atteinte cardiaque uniquement attribuée à la sarcoïdose, un traitement d'infliximab peut être envisagé avec une extrême prudence [27].

En cas de troubles conductifs, l'HRS recommande une stimulation par un pace maker associée aux IS classe IIa [6,7]. En cas arythmies Ventriculaire, il est recommandé d'évaluer d'abord la présence de l'inflammation par la TEP/TDM. En sa présence, on commence le traitement par les immunosuppresseurs. En deuxième lieu, on introduit les anti-arythmiques. Si ces troubles rythmiques persistent, il faut alors tenter l'ablation par radiofréquence [6,7].

Indépendamment du TT immunosuppresseur, une stratification du risque doit se faire ainsi que l'implantation d'un défibrillateur automatique implantable (DAI) sans délai lorsque l'indication est retenue.

Ni l'exploration électrophysiologique ni l'IRM ne sont fortement recommandés pour la stratification de risque de MS.

L'implantation du DAI est recommandé en prévention secondaire d'une TV soutenue avec ATCD d'arrêt cardiaque et en prévention primaire en cas de dysfonction VG malgré un tt optimal par les immunosuppresseurs en présence d'une inflammation active [6,7].

CONCLUSION

L'atteinte cardiaque est une manifestation grave de la sarcoïdose. La prise en charge est multidisciplinaire (cardiologue, interniste, pneumologue, radiologue, anapath...). La combinaison de l'IRM au FDG-TEP scanner est très contributive pour le diagnostic, aux décisions thérapeutiques et la stratification du risque.

REFERENCES

1. Kusano KF, Satomi K. Diagnosis and treatment of cardiac sarcoidosis. *Heart* 2015 ;0 :1-7.
2. Pia Porretta A, Gucht AV, Bisch L et al. Sarcoidose cardiaque : sept points à rappeler pour ne pas manquer le diagnostic. *Rev Med Suisse* 2016 ;12 :1035-41.
3. Kron J, Ellenbogen KA. Cardiac sarcoidosis: contemporary review. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2015; 26:104-9.
4. Hiraga H, Yuwai K, Hiroe M, et al. Guideline for diagnosis of cardiac sarcoidosis: Study report on diffuse pulmonary diseases from the Japanese Ministry of Health and Welfare. Tokyo: Japanese Ministry of Health and Welfare 1993;23-4.
5. Judson MA, Costabel U, Drent M et al. The WASOG Sarcoidosis Organ Assessment Instrument: An update of a previous clinical tool. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis* 2014 ;31 :19-27.
6. Birnie DH, Sauer WH, Judson MA. Consensus statement on the diagnosis and management of arrhythmias associated with cardiac sarcoidosis. *Heart* 2016 ;0 :1-4.
7. Birnie DH, Sauer WH, Bogun F et al. HRS expert consensus statement on the diagnosis and management of arrhythmias associated with cardiac sarcoidosis. *Heart Rhythm* 2014 ;11 :1305-23.
8. Aubert FC, Nunes H, Mathian A et al. Sarcoidose cardiaque : avancées diagnostiques et thérapeutiques. *Rev Med Int* 2017 ;38 :28-35.
9. Perry A, Vuitch F. Causes of death in patients with sarcoidosis. A morphologic study of 38 autopsies with clinicopathologic correlations. *Arch Pathol Lab Med* 1995;119:167-72.
10. Houston BA, Mukherjee M. Cardiac sarcoidosis: clinical manifestations, imaging characteristics, and therapeutic approach. *Clin Med Insights Cardiol* 2014; 8:31-7.
11. Ipek E, Demirelli S, Ermis E, Inci S. Sarcoidosis and the heart: a review of the literature. *Intractable Rare Dis Res* 2015;4: 170-80.
12. Hamzeh N, Steckman DA, Sauer WH, Judson MA. Pathophysiology and clinical management of cardiac sarcoidosis. *Nat Rev Cardiol* 2015; 12:278-88.
13. Sekhri V, Sanal S, Delorenzo LJ, Aronow WS, Maguire GP. Cardiac Sarcoidosis: a comprehensive review. *Arch Med Sci* 2011; 7:546-54.
14. Willner JM, Viles-Gonzalez JF, Coffey Jo, Morgenthau AS, Mehta D. Catheter ablation of atrial arrhythmias in cardiac sarcoidosis. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2014; 25:958-63.
15. Yazaki Y1, Isobe M, Hiramitsu S, et al. Comparison of clinical features and prognosis of cardiac sarcoidosis and idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1998; 82:537-40.
16. Kato Y, Morimoto S. diagnosis and treatment of cardiac sarcoidosis. *Jpn J Sarcoidosis Granulomatous Disord* 2008; 28 :15-24.
17. Nagano N, Nagai N, Sugano T et al. Association between basal thinning of interventricular septum and adverse long-term clinical outcomes in patients with cardiac sarcoidosis. *Circ J* 2015 ;79 :1601-8.
18. Greulich S, Deluigi CC, Gloekler S, et al. CMR imaging predicts death and other adverse events in suspected cardiac sarcoidosis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2013 ;6 (4) : 501-11.
19. Ichinose A, Otani H, Oikawa M, et al. MRI of cardiac sarcoidosis: basal and subepicardial localization of myocardial lesions and their effect on left ventricular function. *AJR Am J Roentgenol* 2008 ;191(3) :862-9.
20. Youssef G, Leung E, Mylonas I et al. The use of 18F-FDG PET in the diagnosis of cardiac sarcoidosis: a systematic review and metaanalysis including the Ontario experience. *J Nucl Med* 2012 ;53(2) :241-8.
21. Blankstein R, Osborne M, Naya M et al. Cardiac positron emission tomography enhances prognostic assessments of patients with suspected cardiac sarcoidosis. *J Am Coll Cardiol* 2014 ;63(4) :329-36.
22. Soussan M, Brillet PY, Nunes H et al. Clinical value of a high-fat and low-carbohydrate diet before FDG-PET/CT for evaluation of patients with suspected cardiac sarcoidosis. *J Nucl Cardiol* 2013 ;20(1) :120-7.
23. Chiu CZ, Nakatani S, Zhang G, et al. Prevention of left ventricular remodeling by long-term corticosteroid therapy in patients with cardiac sarcoidosis. *Am J Cardiol* 2005; 95:143-6.
24. Sadek MM, Yung D, Birnie DH, Beanlands RS, Nery PB. Corticosteroid therapy for cardiac sarcoidosis : A systematic review. *Can J Cardiol* 2013 ;29 :1034-41.
25. Kandolin R, Lehtonen J, Airaksinen J, et al. Cardiac Sarcoidosis Epidemiology, Characteristics, and Outcome Over 25 Years in a Nationwide Study. *Circulation* 2015;131:624-32.
26. Chapelon-Abrie C, Sene D, Saadoun D et al. Cardiac sarcoidosis : diagnosis, therapeutic management and prognostic factors. *Arch Cardiovasc Dis* 2017 Aug- Sep.
27. Rochat TS, Janssens JP, Soccacal PM, Adler D. Mise au point sur le traitement de la sarcoidose. *Rev Med Suisse* 2016 ; 12 :1966-71.