



Une myocardite aiguë simulant un syndrome coronarien aigu chez un sujet jeune
Acute myocarditis mimicking acute coronary syndrome in a young patient

Diallo BM¹, Ndour JN¹, Faye FA², Mbaye AK¹, Diack M¹, Gueye AD²,
Berthé A², Touré PS¹, Diop MM², Ka MM³

1.

1. Service Médecine Interne hôpital Abdou Aziz Sy Dabakh de Tivaouane

2. Service Médecine Interne hôpital Régional de Thiès/

3. UFR Santé de Thiès

Auteur correspondant : Dr DIALLO Bachir Mansour

Résumé

Introduction : La myocardite est une atteinte inflammatoire interstitielle du tissu myocardique. L'incidence est sous-évaluée, sa symptomatologie peut être brutale et mimer un syndrome coronarien aigu avec les troubles électriques et biologiques. Nous rapportons l'observation d'un patient de 25 ans, sans aucun antécédent pathologique particulier, hospitalisé pour un syndrome coronarien aigu révélant une myocardite bactérienne.

Observation : Un patient de 25 ans, pêcheur en activité, sans facteurs de risque cardio-vasculaire, sans antécédents particuliers avait consulté pour une épigastralgie de survenue brutale, évoluant depuis quarante-huit heures. A l'examen physique : nous retrouvons une pression artérielle à 110/70 mmHg, une fréquence cardiaque à 86 battements/min, une saturation à l'oxygène (SPO₂) à 96%, une fréquence respiratoire à 21 cycles/mn, une température (T°) à 38.4°C. Les bruits du cœur étaient réguliers sans bruits surajoutés, les pouls périphériques étaient bien perçus. L'examen pleuropulmonaire était sans anomalie ainsi que celui des autres appareils et systèmes. A la biologie, nous avons un syndrome inflammatoire avec une hyperleucocytose à prédominance neutrophile, une anémie normochrome normocytaire. Une hémoculture a été effectuée. La troponine était augmentée à 765.2 pg/l (normale < 10). L'électrocardiogramme montrait un sus-décalage du segment ST dans le territoire apico-latéral. Un syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST a été retenu. Le traitement prescrit était constitué d'une thrombolyse avec de la streptokinase à la *pousse seringue électrique*, de l'hydrocortisone en intraveineux direct, de l'héparine de bas poids moléculaire, du tramadol, du clopidogrel, de l'acide acétyl salicyllique et de l'atorvastatine. La symptomatologie douloureuse s'était amendée, cependant la fièvre persistait, cinq jours de ce traitement. Le patient avait demandé de sortir d'hospitalisation mais la reprise de la douleur épigastrique avec une diarrhée hydrique ont imposées une réadmission trois jours après. Il présentait un collapsus cardiovasculaire qui a bien répondu à la dobutamine par la pousse seringue pousse seringue électrique. Le syndrome inflammatoire biologique s'était alors accentué. L'hémoculture initialement demandé a isolé une souche d'*Acinetobacter baumannii* sensible aux imipénèmes. L'imagerie par résonance magnétique cardiaque révélait un aspect de myocardite. L'évolution a été favorable sous traitement aux imipénèmes avec régression des signes cliniques, biologiques et électriques.

Conclusion : La myocardite est une affection grave dont la similitude avec l'infarctus peut faire errer le diagnostic. Le pronostic est ainsi assombri, puisqu'il existe des risques de mort subite même au stade de dépistage précoce.

Mots clés : syndrome coronarien aigu - myocardite - sujet jeune.

Summary

Introduction : Myocarditis is an interstitial inflammatory disease of the myocardial tissue and its incidence is underestimated because of a brutal symptomatology mimicking usually, electrical and biological abnormalities, of an acute coronary syndrome. We aim to report a case concerning a 25-year-old patient. He had no particular medical past and was admitted for an acute coronary syndrome revealing a bacterial myocarditis.

Observation : A 25-year-old patient, active fisherman, without any cardiovascular risk factor or any particular history, had consulted for a sudden onset of upper abdominal pain since forty-eight hours. Upon physical examination, we found a blood pressure at 110/70 mmHg, 86 beats/min as heart rate, 96% as oxygen saturation (SPO₂), and respiratory rate at 21 cycles/min in a context of fever (temperature found at 38.4°C). The heart sounds were regular without any additional murmurs, and the peripheral pulses were well perceived. The pleuropulmonary examination was normal like for the other apparatus and systems. Biology showed an inflammatory syndrome with normocytic normochromic anemia and a predominantly neutrophilic hyperleukocytosis. A blood culture was requested. The blood level of troponin was high: 765.2 pg/l (normal < 10). The electrocardiogram revealed a ST-segment elevation. So, an acute coronary syndrome was the adopted diagnosis leading to a protocole with thrombolysis using streptokinase by electric syringe pump; direct intravenous hydrocortisone; low molecular weight heparin; tramadol; clopidogrel; acetyl salicylic acid and atorvastatin. Nevertheless, we noted persistent fever despite five days of this treatment and the patient had asked to be discharged from hospital but he was admitted again because of a resurgence of painful symptomatology and a watery diarrhea always in a context of inflammatory syndrome. The blood culture revealed *Acinetobacter baumannii* infection, imipenem-sensitive. Cardiac magnetic resonance imaging was in concordance of a myocarditis. Antibiotics led to a favorable evolution with regression of clinical, biological and electrical signs.

Conclusion : Myocarditis is a serious condition that can be life threatening if managed late. In fact, its similarity to infarction can lead to misdiagnosis.

Keywords : acute coronary syndrome - myocarditis - young patient.

Introduction

La myocardite est une atteinte inflammatoire interstitielle du tissu myocardique définie par la présence d'infiltrats inflammatoires myocardiques associés à une nécrose myocytaire d'origine non ischémique [1].

L'incidence est sous-évaluée, sa symptomatologie peut être brutale et mimer un syndrome coronarien aigu avec les troubles électriques et biologiques. Ce qui rend le diagnostic difficile. La biopsie myocardique de réalisation difficile et rare permet de faire le diagnostic de certitude. Toutefois, l'imagerie par résonance magnétique réalisé précocement est le gold standard pour le diagnostic positif [2].

Nous rapportons l'observation d'un patient de 25 ans, sans aucun antécédent pathologique particulier, hospitalisé pour un syndrome coronarien aigu révélant une myocardite bactérienne.

Observation

Un patient de 25ans, pêcheur en activité, sans facteur de risques cardio-vasculaire, sans antécédents

particuliers avait consulté pour une épigastralgie très intense de survenue brutale, évoluant depuis quarante-huit heures et qui irradiait au dos, sans facteur calmant ni facteur aggravant. Il n'y avait pas de notion de faim douloureuse et elle était associée à un épisode de vomissement alimentaire, une constipation et une toux quinteuse sèche.

A l'examen physique, nous retrouvions un poids de 73kg, une pression artérielle à 110/70 mmHg, une fréquence cardiaque à 86 battements/mn, la saturation en oxygène (SPO2) à 96%, la fréquence respiratoire à 21cycles/mn, et une température à 38.4°C.

L'aire de matité cardiaque était bien limitée, les bruits du cœur étaient réguliers sans bruits surajoutés, les pouls périphériques étaient bien perçus. L'examen pleuropulmonaire était sans anomalie. L'examen des autres appareils et système était normal.

L'électrocardiogramme réalisé en urgence montrait un sus-décalage du segment ST dans la dérivation apico-latérale (figure 1).

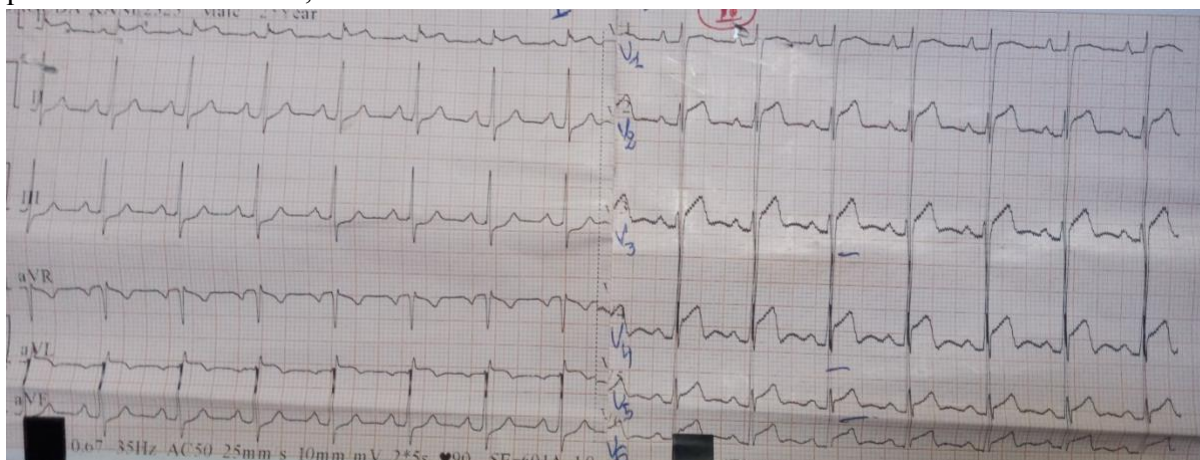


Figure 1 : sus décalage du segment ST en apicolateral

La troponine était élevée à 765,2 pg/l (valeur normale < à 10 pg/l).

Les gamma glutamyl transférases étaient à 44UI/L et les phosphatases alcalines à 48UI/L ; la bilirubinémie était normale. L'AgHBs était absent. L'hémogramme montrait une hyperleucocytose à 16700 éléments/mm³ avec une prédominance de polynucléaires neutrophiles, une anémie à 11,8g/dl normocytaire normochrome. Les Plaquettes étaient à 316000éléments/mm³. L'urée était à 0,16g/l et la créatininémie à 10mg/dl. La glycémie au hasard était de 1,33 g/dl. L'ionogramme sanguin était normal. L'exploration d'une anomalie lipidique révélait un taux plasmatique de cholestérol total à 1,3g/l avec LDL à 1g/l et le HDL à 0,30g/l des triglycérides à 0,50g/l. Devant le syndrome inflammatoire sans foyer d'appel infectieux, des hémocultures et un examen cytobactériologique des urines ont été réalisés.

L'échocardiographie retrouvait un trouble de la cinétique segmentaire du ventricule gauche avec une contraction non homogène. Devant ces différentes données cliniques, électriques et biologiques, nous avons retenu un syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST (ST+).

Le traitement consistait en une thrombolyse avec de la streptokinase 1.500.000 UI à la pousse seringue électrique pendant 45mn, associé à de l'hydrocortisone 100mg en IVL et une héparinothérapie de bas poids moléculaire à raison de 22UI (0,3UI/kg) en intraveineux direct puis 0.7UI X 2/j en sous cutanée 15mn après début de la thrombolyse. Le patient a également reçu du clopidogrel 300mg, de l'acide acétyl salicylique 300mg et de l'atorvastatine 80mg de même que du tramadol injectable.

Au cinquième jour de traitement, nous avons noté une persistance de la fièvre et une toux hémoptoïque faisant évoquer une embolie pulmonaire qui a été

cependant exclue à l'angioscanner thoracique. Une tuberculose pulmonaire a aussi été évoquée mais non confirmée par la bacilloscopie.

Devant la regression de la douleur et une apyrexie de 72 heures ; le patient est sorti d'hospitalisation sur sa demande. Cinq jours après, le patient signalait une recrudescence de la fièvre et une diarrhée hydrique précédée de nausées et vomissements alimentaires avec trois épisodes par jour. Ce qui a motivé une consultation dans une structure sanitaire de sa localité où il a reçu une prescription de racécadotril 100mg et de ciprofloxacine 500mg . Devant l'absence d'amélioration de la symptomatologie, il a été réadmis dans notre hôpital. Il présentait alors un collapsus cardiovasculaire avec pression artérielle à 80/50mmHg, une tachycardie et un pouls filant à 137 battements/mn. Le contexte était également celui d'un syndrome d'insuffisance cardiaque gauche avec une orthopnée, un bruit de galop gauche ; un ictère sans signes cliniques de cholestase, qui serait lié à l'état de choc avec souffrance hépatique.

La numération révélait une aggravation de l'hyperleucocytose à 24700 éléments/mm³, avec une polynucléose neutrophile à 20000 éléments/mm³ ; une anémie à 10,1 g/dl normocytaire normochrome, une thrombocytose à 446000 éléments/mm³ ; l'urée était élevée à 0.73 g/l et la créatininémie à 14mg/dl. Le taux de prothrombine (TP) était abaissé à 58,5%

et l'INR à 1,70 tandis que la C-réactive protéine était augmentée à 19,7 mg/dl. L'exploration fonctionnelle hépatique révélait une cytolysie aiguë avec ALAT 81UI/L (soit deux fois la normale), ASAT 101UI/L (soit 3 fois la normale) ; les gamma-glutamyl transférases et les phosphatases alcalines étaient normales. La procalcitonine était élevée à 04,312 ng/ml soit 86 fois la normale (normal < 0,05). Les sérologies des virus A et E étaient normales.

Le collapsus cardiovasculaire a été jugulé par un remplissage et un support inotrope avec de la dobutamine.

Cependant, les hémocultures revenaient positives avec isolement d'une souche d'*Acinetobacter baumannii* sensible aux imipénèmes.

L'échocardiographie mettait en évidence un aspect de cardiomyopathie dilatée d'allure ischémique avec altération modérée de la fonction systolique du ventricule gauche à 43% ; et élévation des pressions de remplissage du ventricule gauche.

L'angio-IRM cardiaque réalisée au quatrième jour d'hospitalisation montrait un réhaussement tardif au niveau de la base et de l'apex (paroi septale) et de la pointe pouvant correspondre à des foyers de myocardite et une dilatation du ventricule gauche (figure 2). Les coronaires étaient saines éliminant un syndrome coronarien

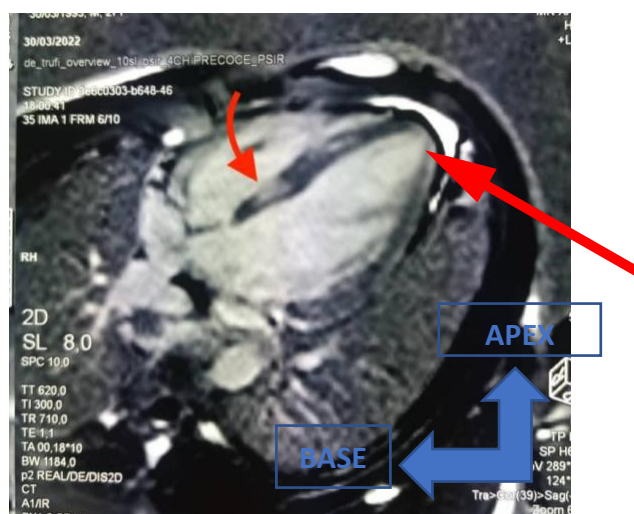


Figure 2 : Myocardite avec zones de rehaussement tardif au niveau de l'apex et du septum (en flèches rouges)

Devant ces arguments cliniques, électriques, biologiques et morphologiques, le diagnostic d'une myocardite bactérienne a été retenue. Un traitement adapté à l'antibiogramme a ainsi été instauré.

Nous avons observé une bonne évolution clinique et biologique avec amendement des signes d'insuffisance cardiaque et du syndrome inflammatoire.

L'évolution a été favorable avec une nette amélioration au cours des différentes

consultations en ambulatoire et reprise de l'activité professionnelle.

Discussion

La myocardite est secondaire à des infections virales, bactériennes, parasitaires, à l'exposition de substance toxiques, ou à une atteinte auto-inflammatoire. Les sujets jeunes sont les plus touchés comme dans notre observation. L'incidence exacte des myocardites est difficile à estimer du fait du caractère non spécifique des symptômes, et de



l'absence de confirmation étiologique systématique. Elle est considérée comme la troisième cause de mort par maladie cardiaque chez le sujet jeune, selon les récentes publications du collègue américain de cardiologie [1, 3, 7].

Dans des séries autopsiques, des signes histologiques de myocardite ont été retrouvés dans 10 à 42% des cas. Elle est diagnostiquée dans 9% des cas chez les sujets présentant une cardiomyopathie dilatée avec coronaires saines [2]. Il existe selon la présentation initiale des formes aiguës et chroniques de prise en charge et pronostics très différents. La myocardite peut se manifester par une douleur thoracique aiguë ou par des complications graves à savoir les arythmies cardiovasculaires, la cardiomyopathie dilatée, un choc cardiogénique réalisant la forme fulminante qui ressemblait à celle objectivée chez notre patient [4]. Cette dernière est rare (5 à 10 cas par millions d'habitants par an) selon la plupart des auteurs [1].

Dans la plupart des observations, la distinction peut être difficile entre la myocardite et le syndrome coronarien aigu. A la phase inflammatoire, les symptômes sont similaires à ceux de l'infarctus [7], ce qui est observé chez notre patient.

Il faut évoquer le diagnostic devant la découverte récente de signes d'insuffisance cardiaque, de troubles du rythme cardiaque ventriculaire ou supraventriculaire en l'absence de facteur de risque cardio-vasculaire, de pathologie coronaire ou valvulaire ; souvent précédés par un syndrome pseudo-grippal [8].

Le taux sérique de la troponine Ic est fréquemment augmenté, et ce, proportionnellement à la sévérité de la maladie. On observe parfois une hyperleucocytose (ou une leucopénie), une hyperéosinophilie (évocatrice de myocardite immunoallergique), une élévation des taux sériques de la C-réactive protéine et de la vitesse de sédimentation des hématies .

En cas de bas débit, il peut exister des stigmates biologiques de foie de choc (chute du TP et des facteurs de la coagulation, cytolyse majeure) pouvant orienter à tort vers une hépatite fulminante à l'image des perturbations de la fonction hépatique observées chez notre patient [8]. L'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles ainsi que l'élévation de la procalcitonine nous ont orienté vers une étiologie bactérienne ; confirmée à l'hémoculture avec l'isolement du germe. Ces manifestations biologiques objectivées chez notre patient ont été rapportées par Picirillo et Fung [7, 8].

L'électrocardiogramme rarement normal dans les myocardites montre le plus souvent des anomalies

aspécifiques. Il peut retrouver des troubles systématisés de la repolarisation, avec complexes QRS larges et onde Q, anomalies de la repolarisation, troubles de la conduction et du rythme, un sus décalage du segment ST compatibles avec le diagnostic d'infarctus du myocarde et imposant souvent la réalisation d'une coronarographie afin d'éliminer ce diagnostic différentiel [9].

Le diagnostic de certitude repose sur la présentation clinique, l'imagerie par résonance magnétique cardiaque et la biopsie myocardique.

L'analyse histologique d'une biopsie endomyocardique n'a cependant pas été réalisée chez notre patient. Elle est la méthode diagnostique de référence de la myocardite selon la classification de Dallas. Elle met souvent en évidence un infiltrat de lymphocytes et une nécrose myocytaire et permet également de faire une recherche étiologique avec la PCR et une culture en bactériologie [7].

L'IRM cardiaque faite précocement est devenue un outil incontournable pour le diagnostic de la myocardite aiguë et permet de faire la distinction avec l'infarctus du myocarde. Elle permet de surseoir à la coronarographie initiale dans de nombreuses situations. Son utilisation est indispensable dans les nouvelles recommandations comme celles de la société européenne de cardiologie pour établir un diagnostic de certitude entre infarctus aigu, myocardite, Tako-Tsubo, ou autres cardiopathies [9].

Ce diagnostic est crucial pour la prise en charge thérapeutique et le suivi. Il repose sur la présence de deux parmi les trois critères de Lake Louise suivants : hyperhémie myocardique, mise en évidence par rehaussement précoce du myocarde au gadolinium lors d'une séquence pondérée T1; oedème myocardique régional, mis en évidence par hypersignal en séquence pondérée T2; nécrose myocardique ou fibrose le plus souvent multifocale de localisation épicaudique (par opposition aux cicatrices sous-endocardiques d'origine ischémique), mise en évidence par rehaussement tardif au gadolinium pondérée T1 [3, 6, 7].

Un épisode de myocardite peut évoluer vers une guérison sans séquelle, ou vers une guérison avec dysfonction ventriculaire séquellaire, ou alors vers la persistance d'une inflammation myocardique constituant une myocardite chronique [10].

La myocardite bactérienne est une cause rare de myocardite infectieuse. Elle est généralement observée dans le contexte d'une septicémie ou dans le cadre d'un syndrome bactérien spécifique. Le diagnostic définitif de myocardite bactérienne nécessite une biopsie pour la preuve morphologique avec des signes d'invasion bactérienne ou des



cultures tissulaires positives. Les myocardites à *Acinetobacter* sont peu décrites. Les bactéries telle que le pneumocoque et le chlamydia étaient les plus retrouvées comme dans l'étude de Davydova [12]. *Acinetobacter baumannii*, est une bactérie Gram négatif, aérobie souvent associée aux terrains d'immunodépression, lors d'hospitalisations prolongées. Elle peut être rencontrée en milieux aquatiques [13], chez les pêcheurs comme notre patient, chez les maraîchers ; et peut entraîner des infections communautaires sévères. Les cas de myocardites sont rarement décrits. Le traitement repose sur une antibiothérapie basée sur les données de l'antibiogramme. Les imipénèmes sont fréquemment sensibles comme observé chez notre patient [13].

Conclusion

La myocardite est une affection grave pouvant engager le pronostic vital. La difficulté réside dans sa similitude avec l'infarctus faisant errer le diagnostic. Il faut penser à une myocardite dès la survenue d'une insuffisance cardiaque dans un contexte inflammatoire, ou devant un syndrome coronarien aigu avec coronaires angiographiquement saines particulièrement chez l'enfant et le sujet jeune sans facteurs de risque cardiovasculaire. Les étiologies sont multiples et celles bactériennes sont rares.

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

REFERENCES

1. Hékimian G, Combes A. Myocardite. Rev Med Int. 2017 ; 38(8) : 531-538
2. Lampejo T, Durkin SM, Bhatt N, Guttman O. Acute myocarditis: aetiology, diagnosis and management. Clin Med (Lond). 2021 ; 21(5): 505-510
3. Hékimian G, Franchineau G, Bréchet N, Schmidt M, Nieszkowska A, Besset S et al. Diagnostic et prise en charge des myocardites. Méd Intensive Réa. 2017 ; 26 : 196-206
4. Valiton V, Carballo D, Seebach JD, Meyer P. Myocarditis in 2020. Rev Med Suisse. 2020 ; 16(696): 1133-1139
5. Andrea DL, Pinamonti B, Mestroni L, Salvi A, Sabbadini G, Grégori D et al. Présentation polymorphe clinique et histoire naturelle de la myocardite active : expérience à propos de 60 cas - Ital Cœur J. 2004 ; 5(4) : 253-266
6. Sanguineti F, Garot J, Hovasse, Untersee T, Champagne S, Garot P. IRM et myocardite infectieuse. Ann cardiol angiolog. 2020 ; 69(6) : 418-423
7. Funk G, Luo H, Qiu Y, Yang D, Mc Manus B. Myocardite. Recherche sur la circulation. 2016 ; 118(3) : 496-514
8. Piccirillo F, Watanabe, Sciascio G. Diagnostic, traitement et prédictors du pronostic de la myocardite, une critique narrative. Pathologie cardiovasculaire. 2021 ; 54 : 107362
9. Khidr SS, El Mokhtar MA, Asaad SR, Hetta HF, Abdel-Rahim MH, Youssef AA et al. Évolution clinique, étiologie virale et bilan diagnostique des patients suspects de myocardite : une étude prospective monocentrique. Trouble cardiovasculaire. 2022 ; 22 : 396
10. Moonen M, Lancellotti P. Update on myocarditis. Rev Med Liege. mai 2018 ; 73 (5-6) : 269-276
11. Haddad F, Berry G, Dyle RL, Martineau P, Lung TK, Racine N. Myocardite bactérienne active : à propos d'un cas et revue de la littérature. J Transplantation cœur poumon. 2007. 26(7) : 745-749
12. Davydova J, Pankuweit S, Crombach M, Eckhardt H, Strache D, Faulhammer P et al. Detection of viral and bacterial protein in endomyocardial biopsies of patients with inflammatory heart muscle disease? Herz. 2000 ; 25(3): 233-239
13. Antunes LCS, Visca P, Towner KJ. *Acinetobacter baumannii*: evolution of a global pathogen. Pathog Dis. 2014 ; 71(3): 292-301