

Une myocardite aiguë mimant un syndrome coronarien aigu

Acute Myocarditis Simulating a Myocardial Infarction

E. Bedani · R. Girerd · E. Beti

Reçu le 7 août 2018 ; accepté le 8 novembre 2018
© SFMU et Lavoisier SAS 2018

Introduction

La douleur thoracique est un motif extrêmement fréquent de consultation aux urgences, estimée entre 5 et 20 % des consultations d'un centre hospitalier. Les diagnostics différentiels sont nombreux et parfois difficiles, surtout si le tableau clinique mime celui d'un syndrome coronarien aigu. Nous rapportons le cas d'un patient de 32 ans, admis aux urgences pour une douleur thoracique avec un électrocardiogramme (ECG) évoquant un syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST (SCA ST+), s'avérant in fine être une myocardite aiguë.

Observation

Un homme de 32 ans d'origine africaine se présentait aux urgences pour une douleur thoracique constrictive droite apparue brutalement une heure auparavant. Ses antécédents étaient un traumatisme crânien, une allergie au pollen. Il avait pour seul facteur de risque cardiovasculaire un tabagisme actif estimé à 14 paquets/année. La douleur était médiosthoracique prédominante à droite, constrictive, majorée à l'inspiration profonde et associée à des sueurs profuses sans dyspnée ni lipothymie ou syncope. Les paramètres trouvaient une tension artérielle à 128/72 mmHg, un pouls à 45/min, une saturation à 99 % en air ambiant, une température à 36,2 °C. L'examen clinique était sans particularité hormis la douleur thoracique décrite par le patient. L'ECG (Fig. 1A) retrouvait un sus-décalage concave vers le haut du segment ST systématisé en inférolatéral (D2-D3-AVF-V6) et sous-décalage en AVR-V1-V2. Devant ce tableau clinique et après discussion avec le cardiologue référent du centre d'angiographie, le patient bénéficiait d'une prise en charge avec un traitement de préangioplastie primaire et recevait aspirine

250 mg et énoxaparine 0,5 mg/kg par voie intraveineuse et ticagrélor 180 mg per os.

La coronarographie réalisée en urgence, alors que le patient n'avait plus de douleur et avait normalisé son ECG, retrouvait un réseau coronaire sain à gauche comme à droite. Durant la procédure, le segment ST s'était de nouveau sus-décalé sans récurrence de douleur ni spasme coronarien authentifié. La troponine I ultrasensible réalisée aux urgences était de 1 114 ng/l (0–34 ng/l), il n'y avait pas de syndrome inflammatoire biologique avec des globules blancs à 10,6 G/l dont 6,3 G/l de polynucléaires neutrophiles et une protéine C réactive (CRP) à 10,8 mg/l (0–5 mg/l). Durant l'hospitalisation en soins intensifs cardiologiques, l'échographie transthoracique (ETT) retrouvait une fonction ventriculaire gauche visuelle conservée à 55 %, une discrète hypokinésie postérobasale et médiane. Le pic de troponine était atteint le premier jour de l'hospitalisation avec une troponine T ultrasensible à 1 236 ng/l (5–14 ng/l). Une imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque (Fig. 1 BC) était réalisée le jour même et objectivait une prise de contraste intramyocardique en bande et en motte de siège antéro- et inférolatéral associée à une prise de contraste du péricarde en rapport avec une myocardite aiguë avec une péricardite associée.

L'évolution dans le service de soins intensifs de cardiologie était marquée par une dysfonction sinusale non sévère sous bisoprolol 2,5 mg cependant maintenu à cette dose, l'absence de récurrence douloureuse, une décroissance de la troponine sur le plan biologique. L'ECG de sortie à j3 retrouvait deux extrasystoles ventriculaires infundibulaires et une repolarisation strictement normale. L'ETT montrait une normalité des différents paramètres avec une récupération de la fonction VG à 60 %. Le bilan étiologique viral n'était pas réalisé.

Discussion

La majorité des patients présentant un SCA ST+ ont un authentique infarctus du myocarde avec une obstruction coronarienne avérée à l'angiographie [1], appelé infarctus du

E. Bedani · R. Girerd (✉) · E. Beti
Service des urgences, centre hospitalier Gabriel-Martin,
18, rue Labourdonnais, F-97460 Saint-Paul, La Réunion
e-mail : remigirerd@gmail.com

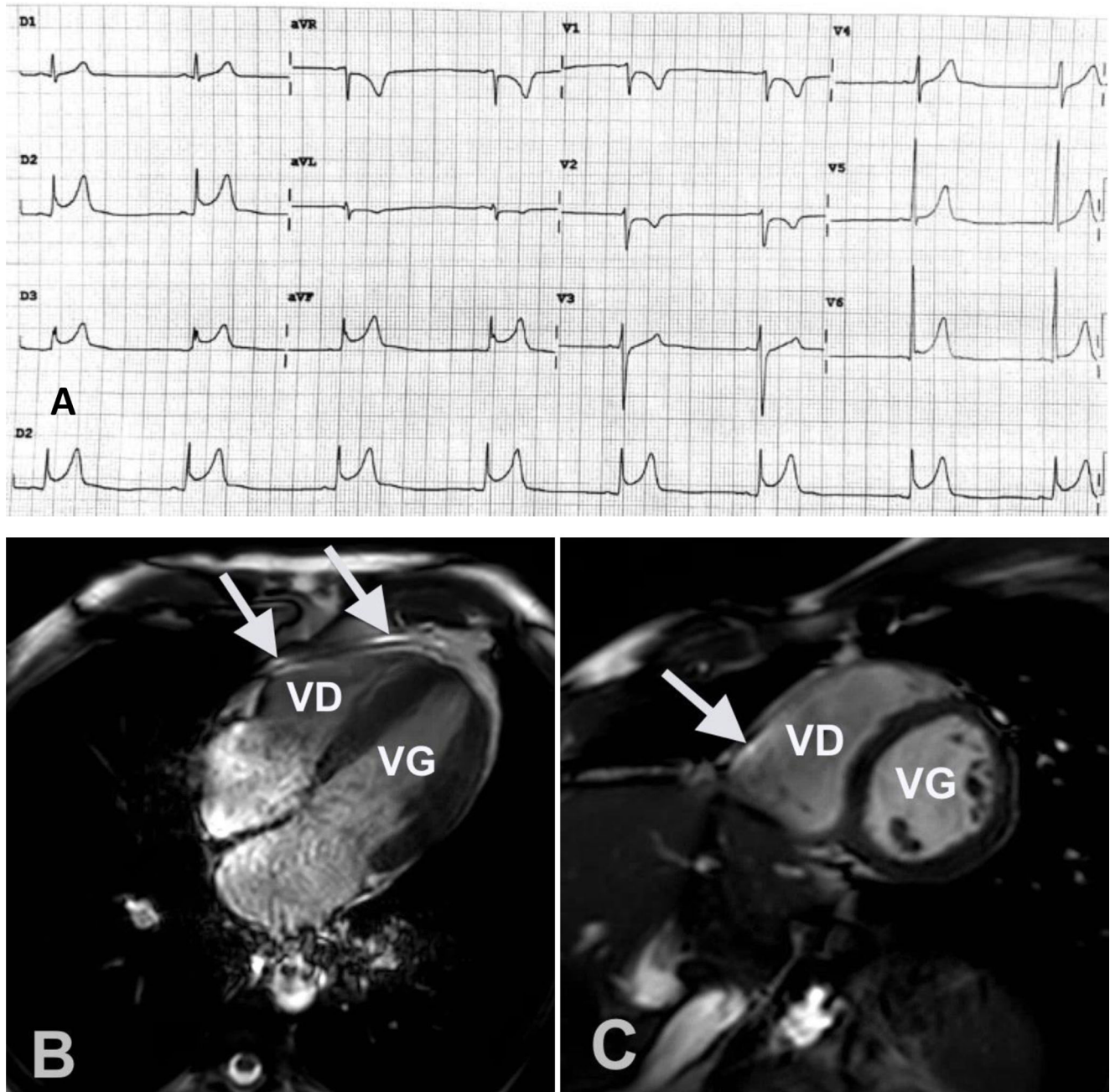


Fig. 1 A. Électrocardiogramme avec sus-décalage du segment ST concave vers le haut systématisé. B et C. Imagerie par résonance magnétique cardiaque avec séquences de viabilité inversion récupération quatre cavités et petit axe après injection de gadolinium : prise de contraste intramyocardique en bande et en motte de beurre de siège inférolatéral associée à une prise contraste du péricarde (flèches). VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche

myocarde de type 1 selon la définition universelle de l'infarctus du myocarde [1]. Cependant, dans 1 à 14 % des cas, il n'y a pas d'atteinte coronarienne significative (< 50 %), ce qui définit le Myocardial Infarction with Normal or Non-Obstructive Coronary Arteries (MINOCA) [2]. Ce type d'infarctus est défini par l'association des trois critères suivants :

- définition universelle d'un infarctus du myocarde ;

- sténose inférieure à 50 % des artères coronaires à la coronarographie ;
- aucune cause cliniquement évidente et spécifique pour la présentation aiguë.

Le diagnostic de MINOCA se fait en deux temps : initialement, un tableau clinique définissant un infarctus du myocarde va conduire à une coronarographie qui va mettre en

évidence une sténose inférieure à 50 % des artères coronaires. Ensuite, en fonction du diagnostic étiologique évoqué, d'autres tests diagnostiques vont être utilisés : une échocardiographie transthoracique, une IRM cardiaque pour une suspicion de myocardite ou de maladie du myocarde telle que le tako-tsubo, le dosage des D-dimères et la tomodesintométrie thoracique en cas d'embolie pulmonaire suspectée... Dans notre cas, le tableau clinique associé à une coronarographie normale amène à rechercher un diagnostic différentiel tel qu'une myocardite et donc la réalisation d'une IRM cardiaque, examen de référence non invasif.

La myocardite est une inflammation du muscle cardiaque avec à l'examen histologique un infiltrat de cellules inflammatoires et des signes de nécrose myocytaire [3]. Les symptômes cliniques, électriques et les marqueurs biologiques évoquant une myocardite aiguë peuvent être identiques à un SCA ST+ alors que sa prise en charge est totalement différente [4,5].

Typiquement, une douleur thoracique constrictive chez un homme jeune, sans facteur de risque cardiovasculaire avéré hormis le tabac, un antécédent récent de syndrome viral, un ECG modifié (anomalie du segment ST, troubles de la repolarisation), une augmentation de la troponine, une augmentation de la CRP, une coronarographie normale devraient faire évoquer en premier lieu une myocardite aiguë [6–8]. Le diagnostic de certitude d'une myocardite repose sur la biopsie myocardique, mais le caractère invasif et les complications potentiellement mortelles en font un examen très peu utilisé malgré son statut de *gold standard* [8]. Dans ce contexte, l'IRM cardiaque est l'alternative de référence pour le diagnostic positif d'une myocardite. Après injection de gadolinium, cet examen non invasif et indolore permet de mettre en évidence l'œdème et l'inflammation au niveau du myocarde, caractéristiques non retrouvées pour l'infarctus du myocarde avec obstruction coronarienne, et également d'évaluer le péricarde [5,6,8,9]. Enfin, l'étiologie virale est celle la plus fréquemment retrouvée afin d'expliquer le processus inflammatoire de la myocardite aiguë [6,8,9]. D'autres étiologies, notamment la testostérone et les maladies auto-immunes ont également un rôle potentiel dans ce phénomène [7,9]. Il n'y a pas de traitement spécifique de la myocardite, l'anakinra (immunosuppresseur antagoniste de l'interleukine 1) est actuellement à l'étude dans cette indication¹.

Conclusion

Le diagnostic de myocardite aiguë devant une douleur thoracique constrictive avec une modification électrique semblable à SCA ST+ est peu fréquent, et rentre dans le cadre d'un MINOCA. Une coronarographie permet d'éliminer une occlusion coronarienne supérieure à 50 % et oriente ainsi vers un diagnostic différentiel. Un faisceau d'arguments clinico-biologiques en faveur de la myocardite doit être recherché. L'IRM cardiaque est l'examen de référence non invasif et pose le diagnostic. Il n'existe pas actuellement de traitement spécifique de la myocardite.

Liens d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

1. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al (2018) Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J* 00:1–33
2. Ibanez B, James S, Agewall S, et al (2018) Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: the Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society. *Eur Heart J* 39:119–77
3. Combes A, Luyt CE, Trouillet JL (2005) Myocardites aiguës. *Réanimation* 14:248–54
4. Testani J, Kolansky DM, Litt H, et al (2006) Focal myocarditis mimicking acute ST-elevation myocardial infarction. *Tex Heart Inst J* 33:256–9
5. Camastra GS, Sbarbati S, Danti M, et al (2017) Cardiac magnetic resonance in patients with acute cardiac injury and unobstructed coronary arteries. *World J Radiol* 9:280–6
6. Tornvall P, Gerbaud E, Behaghel A, et al (2015) Myocarditis or “true” infarction by cardiac magnetic resonance in patients with a clinical diagnosis of myocardial infarction without obstructive coronary disease: a meta-analysis of individual patient data. *Atherosclerosis* 241:87–91
7. Costantini M, Oreto G, Albanese A, et al (2011) Presumptive myocarditis with ST-elevation myocardial infarction presentation in young males as a new syndrome. Clinical significance and long term follow up. *Cardiovasc Ultrasound* 9:1
8. Nozari Y, Tadjini M, Mehrani M (2016) Focal myopericarditis as a rare but important differential diagnosis of myocardial infarction; a case series. *Emerg (Tehran)* 4:3
9. Xu B, Michael Jelinek V, Hare JL, et al (2013) Recurrent myocarditis — an important mimic of ischaemic myocardial infarction. *Heart Lung Circulation* 22:517–22

¹ Anakinra versus placebo for the treatment of acute myocarditis (ARAMIS): Kerneis M and Cohen Aubart F, <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03018834> (dernier accès le 8 novembre 2018).