

# Myo-péricardite mimant un syndrome coronarien aigu

## Myocarditis mimicking an acute coronary syndrome

Meriem drissa, Youssef Ben youssef, Essia mousli, Syrine ouji, Malek elarbi, Wael yakkoubi, Habiba Drissa

Service de cardiologie adulte la rabta

### Résumé

Nous rapportons le cas d'un patient âgé de 26 ans , sans facteur de risque hospitalisé dans un tableau clinique et électrique mimant un syndrome coronarien aigu avec élévation du segment St. Ce diagnostic était initialement retenu .L'association d'un syndrome inflammatoire biologique, d'un épanchement péricardique à l'échocardiographie et d'une coronarographie normale, a mené à la réalisation d'une IRM myocardique qui a confirmé le diagnostic d'une myocardite aigue.

### Mots-clés

Myocardite aigue;  
syndrome coronarien  
aigu; résonance  
magnétique

### Summary

We report the case of a 26-year-old young patient without cardiovascular risks hospitalized in a clinical and electric situation mimicking an acute Coronary syndrome with ST segment elevation. This diagnosis was initially retained .The association of inflammatory syndrome, Pericardial effusion, and normal coronaray angiography leads to indicate a cardiac magnetic resonance that confirmed the diagnosis of acute myocarditiis.

### Keywords

Myocardite  
aigue; syndrome corona-  
rien aigu; résonance  
magnétique

Correspondance

## INTRODUCTION

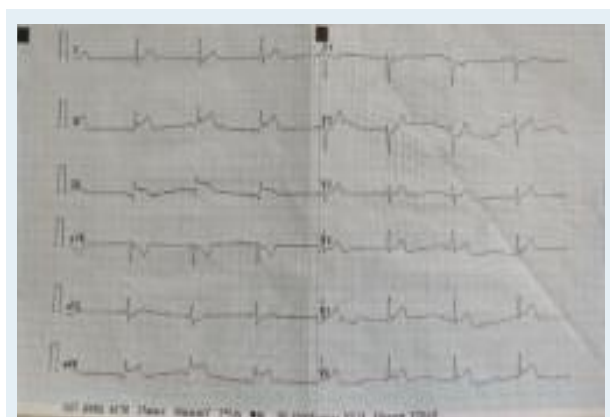
La douleur thoracique est un motif très fréquent de consultation aux urgences qui constitue un challenge diagnostique pour le praticien du fait de la multitude de diagnostics différentiels et leur prise en charge différente. Parmi ces défis diagnostique, le tableau clinique de myocardite mimant un syndrome coronarien aigu.

## OBSERVATION

Un homme de 26 ans, sans facteurs de risque cardiovasculaire s'est présenté aux urgences pour douleur thoracique oppressive constrictive le réveillant du sommeil avec une sensation de gêne à l'inspiration profonde. Par ailleurs on a retrouvé la notion d'un syndrome grippal 15 jours précédant cet événement.

A l'examen : la Température est à 38,2°, le reste de l'examen est sans particularité.

L'électrocardiogramme (ECG) montre un sus décalage du segment ST en inféro-latéral avec présence d'une onde de pardee sans images en miroir ( Figure.1).

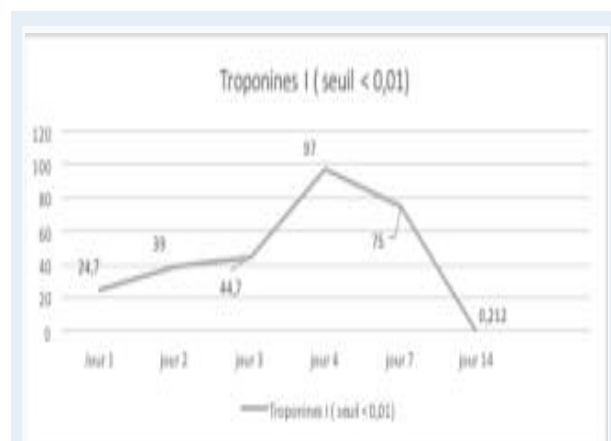


**Figure.1** : ECG per-critique montre un sus décalage du segment ST en inferolateral

A la biologie : les globules blancs à 9.3 [103 /U], la protéine C-réactive (CRP) à 44,5mg/L, Les troponines positives à 24.7ug/L (seuil < 0.01) avec une cinétique ascendante (Figure.2).

Initialement le diagnostic d'un syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST en inféro-latéral a été posé. Une coronarographie a été réalisé en urgence et était sans anomalies. Devant l'absence de facteur de risque cardiovasculaires et la présence d'un syndrome

inflammatoire biologique, une échocardiographie trans-thoracique (ETT) a été demandée et elle a révélé un ventricule gauche (VG) non dilaté non hypertrophié avec une fraction d'éjection du VG (FE) à 60%, une hypokinésie inféro-latérale, un épanchement péricardique minime postéro-latéral.



**Figure 2** : Cinétique des troponines

Le diagnostic de myopéricardite a été ainsi suspecté, une IRM myocardique a été réalisée confirmant le diagnostic en montrant un œdème myocardique des parois inférieure et latérale avec prise de contraste linéaire sous épi-cardique à ce niveau, lame d'épanchement péricardique. (Figure.3 A et B ).

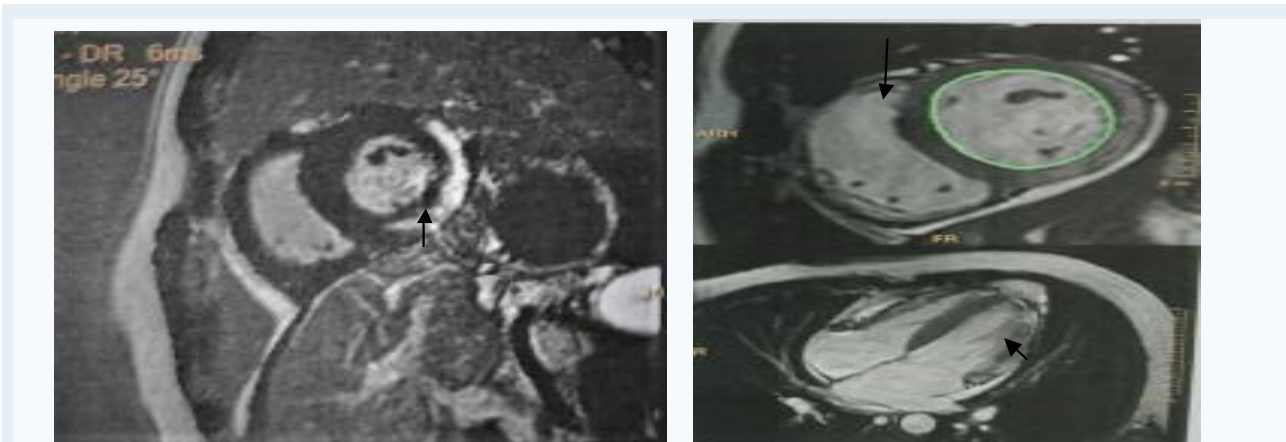
Le bilan étiologique était normal comprenant une PCR-COVID19, une sérologie CMV, une sérologie EBV, un dosage des anti-corps anti nucléaires. La sérologie du Parvo-virus B19 et le coxsackie n'as pas été réalisé par manque de réactif à l'hôpital.

Le patient a été mis sous Ibuphil600mg : 1cp/3j, colchicine1mg : 1cp/j, les bêta-bloquants ont été prescrit mais arrêtés à cause d'une bradycardie d'origine vagale.

L'évolution a été favorable cliniquement, électriquement et biologiquement.

L'échographie à la sortie (J11 d'hospitalisation) a montré une fonction VG conservée (FE à 65%), persistance d'un décollement péricardique systolique minime au niveau de la paroi inféro-latérale du VG.

Au cours de six mois de suivi, le patient est asymptomatique avec une échographie trans-thoracique de contrôle montrant un maintien d'une bonne fonction VG ( FE à 65% Strain longitudinal global à - 22 % et la disparition de l'épanchement péricardique, Au contrôle



**Figure 3 A et B** : IRM Myocardique montrant, un œdème myocardique des parois inférieure et latérale avec prise de contraste linéaire sous épi-cardique à ce niveau, lame d'épanchement péricardique.

IRM : il existe une diminution partielle du rehaussement tardif témoignant d'une fibrose et d'une nécrose de la paroi inférieure et latérale sans un œdème myocardique des parois.

## DISCUSSION

Le diagnostic de myo-péricardite aiguë est difficile surtout quand la présentation clinique mime un syndrome coronaire aigu, les prodromes couramment rencontrés sont ceux d'un syndrome grippal, ces signes ont été retrouvés dans notre observation. L'ECG peut montrer des signes évoquant un syndrome coronaire aigu ou bien présenter les caractéristiques d'une péricardite. (Dans notre cas l'ECG était en faveur d'un SCA avec sus décalage du segment ST ce qui nous a fait initialement considéré ce diagnostic ).

L'élévation de la troponine à la phase aiguë est plus fréquente que celle des CPK et peu têtée retrouvée tout au long du premier mois suivant l'épisode aigu.[1-3]

L'échocardiographie est un examen clé qui permet de distinguer les myocardites aiguës et les myo-péricardites aiguës. Elle permet également de diagnostiquer les myocardites focales comme c'est le cas de notre patient.[4]

L'exploration coronaire doit être largement discutée à fin d'éliminer l'origine ischémique.

En effet La majorité des patients présentant un syndrome coronaire aigu avec élévation du segment ST, ont un authentique infarctus du myocarde avec une obstruction coronaire avérée à la coronarographie,. Cependant, dans 1 à 14 % des cas, il n'y a pas d'atteinte coronaire significative (< 50 %), ce qui définit le

Myocardial Infarction with Normal or None Obstructive Coronary Arteries(MINOCA)[5 -8]. Dans notre cas la coronarographie était sans anomalie.

L'IRM cardiaque constitue le gold standard pour confirmer le diagnostic de myocardite aiguë l'aspect le plus typique est l'existence de lésions de type inflammatoire, fixant le gadolinium au temps tardif et dont la topographie est sous-épicaire.

Les séquences morphologiques pondérées T2 permettent de visualiser des segments oedémateux qui apparaissent en hypersignal au sein du myocarde.[9].

Le diagnostic de myocardite impose un bilan étiologique à la recherche infectieuses (virales, bactériennes, fongiques, parasitaires), auto-immunes (liées à une maladie de système tel que le lupus, polymyosites, sclérodermie, sarcoïdose, panartérite noueuse), ou un syndrome hyperéosinophilique[10]. Dans notre cas l'étiologie virale ou idiopathique reste les plus probables.

La prescription des anti-inflammatoires et de la colchicine est indiquée en cas de péricardite associées comme c'est le cas de notre patient.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) devraient être indiqués lorsque il existe une altération même modérée de la fonction ventriculaire gauche. Les bêtabloquants en agissent sur le remodelage myocardique trouvent leur indication lorsque l'atteinte myocardique se complique d'une hyperexcitabilité ventriculaire. [11]. Une surveillance de la fonction ventriculaire gauche est préconisée à court et à moyen terme. Les données de la littérature restent assez incertaines en matière d'histoire naturelle de ces myocardites aiguës d'allure initialement bénignes. Il est

très vraisemblable que la grande majorité d'entre elles guérissent sans séquelles, certaines détériorations retardées de la fonction ventriculaire gauche semblent néanmoins possibles, méritant donc une surveillance (échographique et ou IRM) renouvelée à échéance plus rapprochée.

Dans notre cas l'évolution a été favorable avec une normalisation clinique électrique et échographique mais une évolution vers la fibrose myocardique au contrôle IRM à 6 mois

## REFERENCES

1. Leslie T, Cooper, Myocarditis, *N Engl J Med*, 2009, 15, 1526-1538.
2. Alida L P Caforio, Sabine Pankuweit, Eloisa Arbustini, Cristina Basso, Juan Gimeno-Blanes, Stephan B Felix, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases, *Eur Heart J*, 2013, 33, 2636-2648.
3. S. Agewall, E. Giannitsis, T. Jernberg, H. Katus, Troponin elevation in coronary vs. non-coronary disease, *Eur Heart J*, 2011, 4, 404-411.
4. P. Devic, L. Gallay, N. Streichenberger, P. Petiot, Focal myositis: A review, *Neuromuscular Disorders*, 2016, 11, 725-733.
5. P. Tornvall, E. Gerbaud, A. Behaghel, R. Chopard, O. Collste, E. Laraudogoitia, et al. 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*, 2015, 1, 87-91.
6. Younes Nozari, Masih Tajdini, Mehdi Mehrani, Rosa Ghaderpanah, Focal Myopericarditis as a Rare but Important Differential Diagnosis of Myocardial Infarction; a Case Series, *Emerg (Tehran)*, 2016, 3, 159-162.
7. Bo Xu, Michael Jelinek, James L. Hare, Prudence A. Russell, David L. Prior, Recurrent Myocarditis—An Important Mimic of Ischaemic Myocardial Infarction, *Heart, Lung and*
8. Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert, Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018), *Journal of the American College of Cardiology*, 2018, 18, 2231-2264.
9. Matthias G. Friedrich, Udo Sechtem, Jeanette Schulz-Menger, Godtfred Holmvang, Pauline Alakija, Leslie T. Cooper, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Myocarditis: A JACC White Paper, *J Am Coll Cardiol*, 2009, 17, 1475-1487.
10. Christopher C. Cheung, Maggie Constantine, Amir Ahmadi, Carolyn Shiao, Luke Y.C. Chen, Eosinophilic Myocarditis, *The American Journal of the Medical Sciences*, 2017, 5, 486-492.
11. Carsten Tschöpe, Leslie T. Cooper, Guillermo Torre-Amione, Sophie Van Linthout, Management of Myocarditis-Related Cardiomyopathy in Adults, *Circ Res*, 2019, 11, 1568-1583.

## CONCLUSION

Notre observation illustre la difficulté du diagnostic de la myocardite aiguë surtout quand la présentation est trompeuse et mimant un syndrome coronarien aigu avec élévation du segment St.