



## Cas clinique

### Myocardite fulminante simulant un infarctus du myocarde en post-partum : description d'un cas à l'Hôpital National Amirou Boubacar Diallo (HNABD) de Niamey

Fulminant myocarditis simulating postpartum myocardial infarction: description of a case at the Hopital National Amirou Boubacar Diallo (HNABD) in Niamey

B Dodo<sup>1,2</sup>, MS Salahdine<sup>2</sup>, AM Maliki<sup>3</sup>, H Saley<sup>2</sup>, MD Mossi<sup>2</sup>, K Souley<sup>2</sup>, A Bonkano<sup>4</sup>, H Idrissa<sup>3</sup>, ZM Tondi<sup>1,2</sup>, S Brah<sup>1,2</sup>, IAToure<sup>1,2</sup>

#### Résumé

Introduction : La myocardite est une pathologie grave dont les étiologies sont variées, touchant souvent les jeunes avec évolution défavorable dans environ 30% des cas. La prévalence était estimée entre 1 et 3,5 % avec difficulté diagnostique liée à la non-spécificité symptomatologique. L'objectif est de rapporter un cas de myocardite fulminante simulant une coronaropathie aigue dans un contexte de péripartum.

Il s'agissait d'une patiente âgée de 42 ans, multipare, aux antécédents de césarienne récente, adressée pour un syndrome coronarien aigu. La symptomatologie remonterait à environ 2 semaines après la chirurgie marquée par une fébricule non chiffrée, une dyspnée d'effort accompagnée d'un syndrome pseudo-grippal avec douleur thoracique d'allure angineuse.

Résultats : l'examen clinique a retrouvé une patiente consciente avec état général OMS 4, un état hémodynamique stable, une fièvre à 37.8 C, une saturation en oxygène à 92 % en air ambiant, une tachycardie régulière à 110 battements par minutes ; un souffle systolique au foyer mitral ; la troponine à

234.8 pg/ml. L'électrocardiogramme objectivait une tachycardie sinusale, séquelle de nécrose avec ischémie sous-épocardique en antéro-septal. L'échographie cardiaque a mis en évidence une hypokinésie globale avec dysfonction systolique biventriculaire et un thrombus apical intra-ventriculaire gauche. Le diagnostic a été retenu sur la base des signes cliniques et paracliniques notamment biologique, électrique et échocardiographique.

Conclusion : un tableau de syndrome coronarien aigu chez le sujet relativement jeune peut être révélateur d'une myocardite aiguë fulminante.

Mots-clés : myocardite fulminante, syndrome coronarien aigu, Niamey.

#### Abstract

Introduction: Myocarditis is a serious pathology with a variety of etiologies, often affecting young people, with an unfavorable outcome in around 30% of cases. Prevalence has been estimated at between 1 and 3.5%, with diagnostic difficulties due to symptomatological non-specificity. We report a case

of fulminant myocarditis simulating acute coronary artery disease. This was a 42-year-old multiparous patient with a history of recent caesarean section, referred for acute coronary syndrome. Symptoms dated back to approximately 2 weeks after surgery, and were characterized by fever, dyspnea on exertion, and a flu-like syndrome with angina-like chest pain.

Results: clinical examination revealed a conscious patient with general condition WHO 4, hemodynamically stable, fever 37.8° C, saturation 92% on room air, regular tachycardia 110 beats per minute; systolic murmur at mitral focus, Troponin 234.8 pg/ml. The electrocardiogram showed sinus tachycardia, a necrotic sequela with subepicardial ischemia anteroseptally. Cardiac echocardiography revealed global hypokinesia with biventricular systolic dysfunction and an apical intra-left ventricular thrombus. The diagnosis was made on the basis of clinical and paraclinical findings, notably biological, electrical and echocardiographic.

Conclusion: an acute coronary syndrome may be indicative of acute fulminant myocarditis.

Keywords: fulminant myocarditis, acute coronary syndrome, Niamey.

---

## Introduction

La myocardite est une inflammation du muscle cardiaque dont les étiologies sont variées, avec une prédominance d'atteinte infectieuse virale et d'une auto-immunité post infectieuse [1]. C'est une pathologie grave, touchant une population souvent jeune, dont l'évolution va être défavorable dans environ 30% des cas [2].

La difficulté du diagnostic liée à la diversité et à la non-spécificité des manifestations cliniques, et à la nécessité d'une confirmation histologique, explique l'absence de données précises sur l'incidence des myocardites. Des études d'autopsies portant sur des populations non sélectionnées estiment entre 1 et 3,5 % la prévalence des myocardites [3, 4]. Cette prévalence est nettement plus élevée, environ 10 %,

dans la population de patients subissant une biopsie endomyocardique dans le cadre du bilan étiologique d'une cardiopathie non ischémique et non valvulaire [5, 6].

La présentation clinique est polymorphe, de la douleur thoracique aux complications comme le choc cardiogénique, les arythmies malignes et la cardiomyopathie dilatée. La démarche diagnostique est un défi pour le clinicien et comprend un ECG, un bilan biologique, une échocardiographie, ainsi que l'exclusion d'une maladie coronarienne. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) reste l'examen de référence. Son évolution reste incertaine. L'espoir d'une évolution favorable nécessiterait une prise en charge précoce avec un traitement symptomatique en dehors du caractère immun pour un traitement spécifique.

## Cas clinique

Il s'agissait d'une patiente de 42 ans, multipare, aux antécédents de césarienne récente pour hématome retro-placentaire (HRP) présentant une douleur thoracique d'allure angineuse avec un syndrome pseudo grippal apparu deux semaines après la césarienne

Elle a été adressée au service de cardiologie pour une dyspnée stade 4 de la NYHA avec orthopnée sur suspicion de syndrome coronarien aigu ; de cardiomyopathie du péripartum ou d'embolie pulmonaire.

Le début de la symptomatologie remonterait à environ 2 semaines après la chirurgie marquée par une fébricule non chiffrée, une dyspnée d'effort accompagnée d'un syndrome pseudo grippal avec douleur thoracique d'allure angineuse. Elle consulta dans une clinique de la place où elle bénéficia d'un traitement non documenté, sans amélioration notable d'où son transfert à l'HNABD.

À l'admission, la patiente était consciente, asthénique, avec une altération de l'état général stade 4 de l'OMS ; sa saturation à l'oxygène (Sao<sub>2</sub>) était à 92 % en air ambiant, sa température à (T) 37.8 ° C, sa

tension artérielle (TA) à 128/89 mm Hg, sa fréquence cardiaque (FC) à 110 bpm ; son indice de masse corporelle à 26.22 kg/m<sup>2</sup>.

A l'auscultation cardiaque, le rythme était régulier avec un souffle systolique 2/6ème au foyer mitral disparaissant au changement de position, il n'y avait pas de frottement péricardique et on notait des râles crépitant bibasaux au niveau pulmonaire. Le reste de l'examen somatique était sans particularité.

Le bilan sanguin notait une légère hyperleucocytose à 13.103/µl ; L'hémoglobine à 11.5 g/dl ; les plaquettes à 203 109/l ; la protéine C réactive (CRP) à 240.6 mg et la Troponine à 234.8 pg/ml (normal < 0.04 ng/ml). La goutte épaisse était positive à 80 parasites/µl.

A l'électrocardiogramme (ECG), on retrouvait une tachycardie sinusale à QRS fin, une séquelle de nécrose avec ischémie sous-épicaire en antéro-septal.

L'échographie cardiaque mettait en évidence une hypokinésie globale avec dysfonction systolique biventriculaire, la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) était altérée à 35.1 % au Simpson biplan, le tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE) était de 11.4 mm ; les pressions de remplissage du VG (PRVG) étaient élevées, une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) importante sur insuffisance tricuspide (IT) laminaire, fuite mitrale grade 3 avec des valves fines, le rapport A/VM à 1.38 mm, présence d'un thrombus frais apical intra-ventriculaire gauche fixe.

Un traitement classique de l'insuffisance cardiaque d'origine ischémique plus une anticoagulation efficace par les AVK et de l'héparine à bas poids moléculaire (HBPM) pour le thrombus fut introduit ; de même que les anti-palustres mais sans amélioration. Les 48 heures qui suivent furent marquées par une aggravation des symptômes avec un choc cardiogénique (TA 70/40 mm Hg, FC 113 BPM, Sao2 à 88 %, les extrémités froides et un bas débit mitro-aortique, nécessitant l'arrêt du traitement en cours. Introduction des amines vasoactives pendant 36 heures, d'une oxygénothérapie avec poursuite de l'anticoagulation et des antiinflammatoires après la

réception des bilans biologiques qui orientaient plutôt vers une origine myocarditique. Cela améliora la symptomatologie d'où la réintroduction graduelle de son traitement d'insuffisance cardiaque et la poursuite des antiinflammatoires.

Le diagnostic de la myocardite a été retenu sur la base d'un syndrome d'insuffisance cardiaque dans un contexte de douleur thoracique angineuse au décours d'un syndrome pseudo-grippal ; des signe ECG d'ischémie avec absence de trouble de la cinétique segmentaire à l'échographie cardiaque. A cela s'ajoutent une élévation importante des enzymes cardiaques sans signes de courant de lésions à l'ECG et un syndrome inflammatoire biologique.

L'évolution fut favorable et sortie après 2 semaines d'hospitalisation avec visite retour de suivi dans la semaine suivante.

\*A trois semaines d'évolution, l'échographie de contrôle retrouvait des cavités cardiaques non dilatées, pas de fuite mitrale ni d'HTAP, une importante diminution du thrombus sous anticoagulation efficace (figure 1 : A1, 2,3) ; une légère hypokinésie globale avec amélioration de la FEVG à 45 % (figure 2 : B1, 2) et les PRVG normalisées. Le TAPSE était à 19.5mm.

Le 15.09.2023, visite retour avec normalisation échographique (figure 3 : c1, c2, c3).



Figure 1 = A1 : flèche montrant un Thrombus apical du VG sur la 1<sup>ère</sup> ETT ; A2 : flèche montrant un thrombus en fond noir à J7 d'AVK ; A3 : flèche montrant un vestige du thrombus en régression à J21

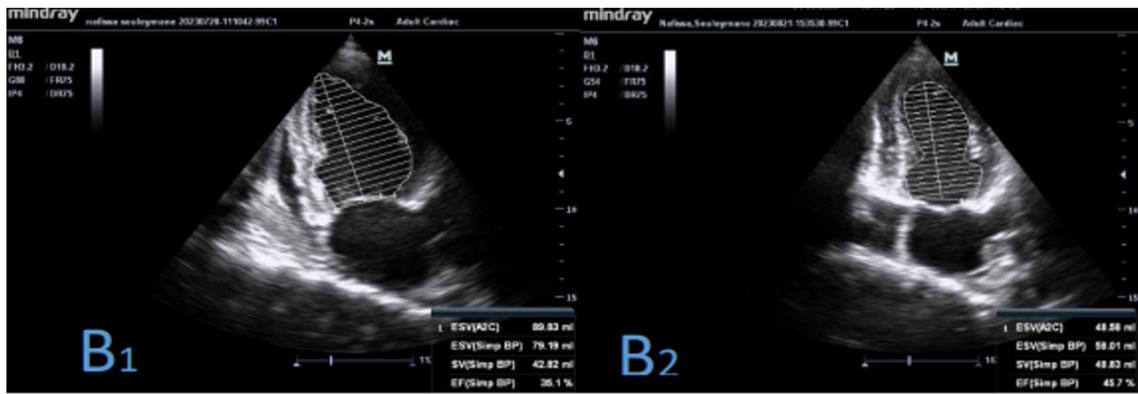


Figure 2 = B1 : FEVG 35 % à l'admission ; B2 : FEVG 45 % à J21

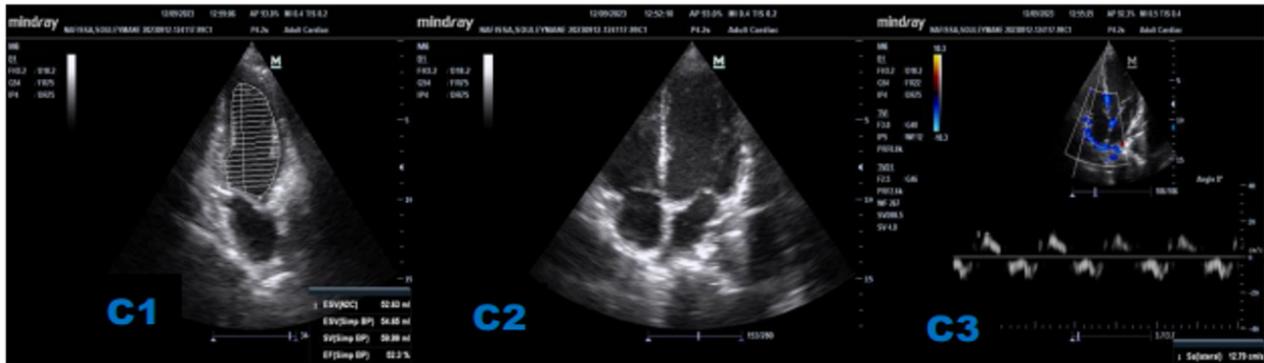


Figure C = C1 : FEVG à 52.3 % après un mois et demi ; C2 : pas de thrombus apical visualisé ; C3 : normalisation, fonction ventricule droit.

## Discussion

La myocardite est une pathologie insidieuse dont l'incidence reste mal précisée [10]. Elle est considérée pauci-symptomatique et polymorphe allant de la douleur thoracique, de la dyspnée, d'un tableau de choc cardiogénique pouvant évoluer vers une cardiomyopathie chronique ou causer une mort subite dont l'hétérogénéité clinique mime le plus souvent un syndrome coronarien aigu, selon les données de la littérature.

Une douleur thoracique angineuse a été retrouvée chez notre patiente tout comme Houssam L. et al. [10], A. Bouzerda et al [9] qui notaient respectivement la présence d'une douleur thoracique rappelant un syndrome coronaire aigu et une douleur thoracique constrictive. Par contre Diallo et al. trouvaient une épigastralgie dénotant ainsi le caractère atypique de la douleur en cas de myocardites. La température était légèrement élevée chez notre patiente, de même que chez Diallo et al avec 38.4°C. La présence

de cette température légèrement élevée n'est pas marquante car facilement mise au compte d'un syndrome coronarien ou plutôt d'un accès palustre dans une zone d'endémie comme la nôtre, que de penser à une myocardite au premier plan. A l'ECG, nous avons retrouvé des séquelles de nécrose avec ischémie sous-épicaire en antéro-septal contrairement à Diallo et coll., Houssam L. et al. [10] qui objectivaient respectivement un sus décalage du segment ST dans ce territoire et un sus décalage ST persistant en latéral et en inférieur avec images en miroir. Ce polymorphisme électrique démontre que les troubles de la repolarisation sont parfois de type primaire, ne sont pas toujours diffuse et ne sont pas aussi spécifiques dans les myocardites. Les signes ECG d'ischémie-nécrose de l'un et lésions de l'autre nous montrent qu'ils ne permettent pas de distinguer le caractère aigu ou chronique de cette pathologie.

A l'échographie cardiaque nous avons retrouvé une hypokinésie globale avec altération sévère de la

fonction systolique du VG (FE à 35.1%), par contre A. Bouzerda et al [9] notaient une hypokinésie de la paroi inféro-septale avec une FEVG à 70% chez un jeune de 40 ans ; cette différence est probablement due au caractère fulminant de la myocardite de notre cas. Houssam L. et al. avaient objectivé des hypokinésies avec dysfonction modérée de la FEVG [10].

La troponine était positive chez notre patiente, mêmes résultats trouvés par Diallo et al. au Sénégal [8] avec un taux de 755.2 pg/ml sur un cas de myocardite aigu chez un jeune, A. Bouzerda et al [9] qui trouvaient la troponine i positive à 7,93 ug/l, ainsi que Houssam L. et al. [10]. Cette élévation de la troponine oriente facilement vers un syndrome coronarien aigu que la myocardite au premier plan. La CRP était positive et élevée à trois chiffres chez notre patiente, mêmes résultats obtenus par A. Bouzerda et al. à 150mg/l et Houssam L. et al. [10]. Ce syndrome inflammatoire biologique démontre que la CRP est un marqueur important pour le diagnostic.

La prédiction de cette pathologie n'est pas aisée à déterminer du fait de l'hétérogénéité de la symptomatologie clinique, soit peu ou asymptomatique pouvant passer totalement inaperçue au cours d'un syndrome pseudo grippal banal.

Les principales étiologies des myocardites sont infectieuses (virales, bactériennes, fongiques, parasitaires), toxiques (cocaïne, catécholamines, anthracyclines, radiothérapie), liées à une maladie de système (lupus, polymyosites, sclérodermie, sarcoïdose, panartérite noueuse), au péri-partum ou secondaires à un syndrome hyperéosinophilique [9].

L'IRM cardiaque est fondamentale et permet d'affirmer le diagnostic de myocardite aiguë en objectivant l'hyperhémie myocardique significative d'une myocardite aiguë. Examen non réalisé dans notre cas pour des problèmes logistiques.

## Conclusion

Un tableau de douleur thoracique angineuse au décours d'un syndrome pseudo-grippal avec des signes ECG d'ischémie, absence de troubles de la cinétique segmentaire à l'échographie cardiaque auxquels s'ajoutent une élévation importante des enzymes cardiaques et un syndrome inflammatoire biologique doit faire évoquer le diagnostic de myocardite aiguë. Cela, d'autant plus que le sujet est d'un âge relativement jeune.

---

## \*Correspondance

Boubacar Dodo

[bdodo4@gmail.com](mailto:bdodo4@gmail.com)

**Disponible en ligne** : 15 Janvier 2024

- 1 : FSS/Université Abdou Moumouni de Niamey
- 2 : Service de médecine-cardiologie de l'hôpital national Amirou Boubacar Diallo de Niamey
- 3 : Service de cardiologie de l'hôpital national de Niamey
- 4 : Service de cardiologie de l'hôpital régional de Tahoua

© Journal of African Clinical Cases and Reviews 2024

**Conflit d'intérêt** : Aucun

## Références

- [1] Valérian V, David C, Jörg D et al. « La myocardite en 2020 » Rev Med Suisse 2020; 16: 1133-9 ;
- [2] Julien A. « Myocardite » Département d'Anesthésie et de Réanimation, Hôpital Pitié-Salpêtrière, Le Congrès Conférence d'actualisation © 2017, Sfar, Paris ;
- [3] Gore I, Saphir O. Myocarditis : a classification of 1402 cases. Am Heart J, 1947, 34 : 827-830.

- [4] Gravanis MB, Sternby NH. Incidence of myocarditis : a 10-year autopsy study from Malmo, Sweden. Arch Pathol Lab Med, 1991, 115 : 390-392.
- [5] Herskowitz A, Campbell S, Deckers J et al. Demographic features and prevalence of idiopathic myocarditis in patients undergoing endomyocardial biopsy. Am J Cardiol, 1993, 71 : 982-986.
- [6] Mason JW, O'Connell JB, Herskowitz A et al. The Myocarditis Treatment Trial Investigators. A clinical trial of immunosuppressive therapy for myocarditis. N Engl J Med, 1995, 333 : 269-275
- [7] G. Hékimian, A. Combes : myocardites ; Elsevier ; revue de la médecine interne Volume 38, Issue 8, 2017, P. 531-538
- [8] Diallo BM, Ndour JN, Faye FA et al. « une myocardite aigue simulant un syndrome coronarien aigu chez un sujet jeune » Revue Africaine de Médecine Interne (RAFMI), Vol. 9, No 2-2 (2022) ;
- [9] AB. Bouzerda et al. « Myopéricardite aiguë simulant un infarctus du myocarde: à propos d'une observation et revue de la littérature » Pan African Medical Journal; doi:10.11604/pamj.2015.21.70.6530 ;
- [10] Houssam L., Bachrif M., Ilham B. et al. « Syndrome coronaire aigu avec sus-décalage du segment ST chez un jeune à coronaires saines révélant une myocardite aigue » Pan African Medical Journal. doi:10.11604/pamj.2018.29.80.11153. .

**Pour citer cet article :**

B Dodo, MS Salahdine, AM Maliki, H Saley, MD Mossi, K Souley et al. Myocardite fulminante simulant un infarctus du myocarde en post-partum : description d'un cas à l'Hôpital National Amirou Boubacar Diallo (HNABD) de Niamey. Jaccr Africa 2024; 8(1): 128-133