

DE LA MYOCARDITE AU SYNDROME HYPERÉOSINOPHILIQUE : A PROPOS D'UN CAS

Nassima, Dembri

Sayoud A, Boukazoula A, Chemmi.H, Boughandjioua.S, Djabba.S, Boukhris.N.
Médecine interne, Faculté de médecine, Annaba, Algérie

I-Introduction: ●●●

Les hyper éosinophilies peuvent être à l'origine de plusieurs dommages tissulaires du fait de la toxicité des hyper éosinophiles, parmi ces lésions on retrouve les atteintes cardiaques responsables de complications majeurs, ces dernières demeurent rares et constituent un mode de révélation inhabituel au cours de ces pathologies.

Nous rapportons le cas d'une myocardite aiguë chez une jeune fille, révélant un syndrome hyperéosinophilique (SHE).



Figure A: Thrombus du VG

II-Observation: ●●●

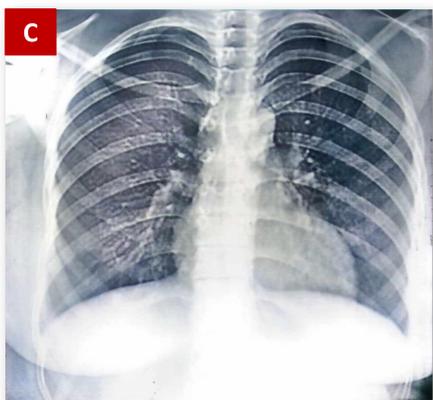


Figure C: Surcharge vasculaire périhilaire

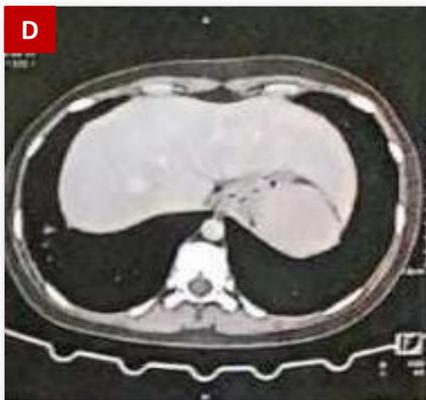
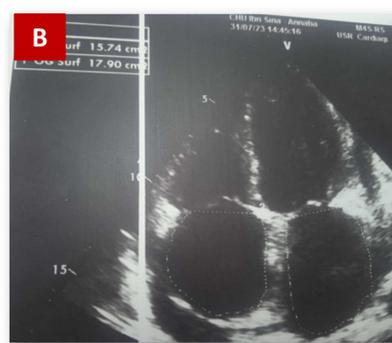


Figure E,D: TDM thoracique sd interstitiel pulmonaire

Patiente âgée de 24 ans sans antécédents particuliers, hospitalisée dans le cadre du bilan d'une dyspnée associée à une toux chronique.

La symptomatologie remontait à une année avant son admission marquée par l'apparition d'une toux sèche, puis d'une dyspnée d'aggravation progressive. L'examen clinique montrait la présence d'œdèmes des membres inférieurs, de râles crépitants à l'auscultation des bases pulmonaires, et on notait par ailleurs la présence de lésions urticariennes au niveau des faces antérieures des bras et dorsales des pieds.

L'électrocardiogramme objective alors des troubles de la repolarisation en antérieure et en latéral. La radiographie du thorax montre une cardiomégalie avec une surcharge vasculaire périhilaire bilatérale ainsi qu'un syndrome interstitiel pulmonaire (Figure C).

Les dosages biologiques confirment, d'une part, la nécrose myocardique (troponine : 2726ng/l) d'autre part, l'insuffisance cardiaque (pro-BNP : 2500 pg/ml, N < 450 pg/ml pour un âge < 50 ans). Il existe également une hyperleucocytose à 21 000 leucocytes/mm³ avec 7460 éosinophiles/mm³. Une thrombocytose 642 000 plaquettes /mm³, Le taux de LDH est à 1626UI/l (N < 600) et la CRP à 30 mg/l.

L'écho doppler cardiaque en plus d'un aspect de cardiopathie restrictive avec une hypo kinésie globale, et une fonction systolique altérée FEVG 39%, mets en évidence la présence d'un thrombus intra ventriculaire apical bas (Fig A,B).

Le diagnostic de myocardite à éosinophile a ainsi été retenu, vu l'urgence thérapeutique la patiente a bénéficié d'une corticothérapie à 1mg/kg/j, d'une anti coagulation par HBPM à dose curative, d'un traitement de l'insuffisance cardiaque ainsi qu'un traitement anti parasitaire présomptif.

Lors du bilan d'extension on retrouve une pneumopathie interstitielle bilatérale,(Fig E,D)une muqueuse fundique micronodulaire avec un aspect de vascularite leucocytoclasique à la biopsie cutanée.

L'enquête étiologique permis d'écarter une origine médicamenteuse, parasitaire ou inflammatoire à ce syndrome hyperéosinophilique, et mit en exergue la présence d'une hyperplasie myéloïde au médullogramme, incitant ainsi la réalisation du bilan moléculaire.

L'évolution de la patiente après mise sous corticothérapie, fut marquée par une amélioration clinico- biologique avec régression de l'hyperéosinophilie à 100 éosinophiles/mm³.

III-Discussion: ●●●

Les syndromes hyperéosinophilique (SHE) représentent une entité hétérogène, regroupant des situations clinicobiologiques et physiopathologiques très diverses [1].

Les manifestations cliniques de ces affections sont très variables, allant d'une éosinophilie asymptomatique à des lésions tissulaires graves et à la défaillance d'un organe terminal en lien directe avec la toxicité des éosinophiles [2].

Les anomalies cardiovasculaires au cours des SHE sont retrouvées dans 40-60 % des cas [3], cependant leur expression clinique est en réalité extrêmement variable [4].

Ces anomalies ne sont pas directement corrélées à l'importance ou la durée de l'éosinophilie et la manifestation la plus fréquente est représentée par la fibrose endomyocardique, cette atteinte endocardique se traduit par un tableau d'insuffisance cardiaque restrictive et elle est dans 76% des cas [5] associée à un thrombus apical ou de la chambre de chasse, ce qui a été bien illustré notre observation, dont l'originalité est représentée par la coexistence d'une atteinte myocardique qui a été à l'origine d'une décompensation cardiaque aiguë et d'un tableau de pseudo infarctus.

La myocardite éosinophilique est une complication rare et gravissime des SEH, et constitue un mode de révélation inhabituel de ces pathologies, elles représentent une urgence thérapeutique, le traitement repose essentiellement sur la corticothérapie dont l'administration précoce permettrait de minimiser les effets délétères des éosinophiles sur le tissu cardiaque [6].

L'évolution fut favorable pour notre patiente, après l'instauration de la corticothérapie, cependant un complément par une IRM cardiaque est nécessaire à fin de procéder à une évaluation morphologique précise en vue d'une stratification pronostique [7].

III-Conclusion: ●●●

Bien que tous les organes peuvent être touchés lors des syndromes hyperéosinophiliques (SHE), l'atteinte cardiaque demeure rare, et constitue une mode de révélation insolite. Souvent greffée d'une morbidité et d'une mortalité significative, cette dernière doit être recherchée systématiquement et précocement à fin d'en améliorer le pronostic.

Références :

