

Fait clinique

Tamponnade et myocardite aiguë au cours d'un syndrome de Churg-Strauss

Cardiac tamponade and myocarditis in Churg-Strauss syndrome

L. Baili^{a,*}, Z. Aydi^a, G. Soussi^a, B. Ben Dhaou B^a, A. Zidi^b, A. Berraies^c, F. Boussema^a,
S. Kammoun^d, A. Hamzaoui^c, S. Kraiem^d, K. Ben Miled M'rad^b, L. Rokbani^a

^a Service de médecine interne, hôpital Habib Thameur, 8, rue Ali Ben Ayed, 1008 Montfleury, Tunis, Tunisie

^b Service d'imagerie médicale, hôpital Abderrahmane Mami, 2083 Ariana, Tunisie

^c Service de pneumologie, hôpital Abderrahmane Mami, pavillon B, 2083 Ariana, Tunisie

^d Service de cardiologie, hôpital Habib Thameur, 1008 Montfleury, Tunis, Tunisie

Reçu le 12 février 2013 ; accepté le 13 mars 2013

Disponible sur Internet le 10 avril 2013

Résumé

Introduction. – La survenue successive d'une tamponnade et d'une myocardite au cours d'un syndrome de Churg-Strauss (SCS) est exceptionnellement décrite. Nous rapportons l'observation d'une patiente ayant un SCS révélé par une tamponnade et une myocardite.

Observation. – Une patiente, âgée de 58 ans, était hospitalisée pour une altération de l'état général associée à une hyperéosinophilie sanguine. Elle était admise, un mois auparavant, pour une péricardite aiguë compliquée d'une tamponnade, traitée par une ponction péricardique. Au cours de sa deuxième hospitalisation, elle présentait des douleurs thoraciques en rapport avec une myocardite aiguë. L'enquête étiologique concluait à un SCS compliqué d'une double atteinte cardiaque. Une bonne évolution clinicobiologique était obtenue après traitement corticoïde et immunosuppresseur.

Conclusion. – L'atteinte isolée ou multiple des tuniques cardiaques doit faire rechercher une vascularite systémique. Un bilan initial complet et une surveillance étroite des patients suivis pour un SCS s'impose afin de détecter une atteinte cardiaque et mettre en place un traitement précoce. © 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Vascularite systémique ; Syndrome de Churg-Strauss ; Péricardite ; Tamponnade ; Myocardite ; Hyperéosinophilie

Abstract

Introduction. – The successive occurrence of pericardial tamponade and myocarditis during a Churg-Strauss syndrome is exceptionally described. We report a patient in whom pericardial tamponade and myocarditis were the presenting manifestation of a Churg-Strauss syndrome.

Case report. – A 58-year-old woman was admitted because of alteration of the clinical status with eosinophilia. One month ago, she was hospitalized for a pericardial tamponade treated by pericardial drainage. Acute myocarditis was diagnosed on chest pain during the second hospitalization. The etiologic inquiry ended in the diagnosis of Churg-Strauss complicated with a double cardiac involvement. A good response of clinical and biological anomalies was obtained after corticosteroid and immunosuppressive treatment.

Conclusion. – Isolated or multiple involvements of cardiac tunics should lead to make diagnosis of systemic vasculitis. A complete initial assessment and a close observation of the patients followed for Churg-Strauss syndrome is imperative to detect a cardiac achievement and set up an early treatment.

© 2013 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Keywords: Systemic Vasculitis; Churg-Strauss Syndrome; Pericarditis; Cardiac tamponade; Myocarditis; Eosinophilia

1. Introduction

Le syndrome de Churg-Strauss (SCS) est une vascularite systémique touchant les vaisseaux de petit calibre et caractérisée par la présence d'une artérite nécrosante, une infiltration éosinophilique et d'un granulome extravasculaire. Elle a été décrite la

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : liliabaili@hotmail.fr (L. Baili).

première fois en 1951 par Jacob Churg et Lotte Strauss comme étant un syndrome associant un asthme sévère, une fièvre, une hyperéosinophilie, une neuropathie périphérique et des signes d'atteinte cardiaque et rénale [1]. Sur le plan immunologique, des anticorps anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles (p-ANCA) sont généralement associés à la maladie [2]. Les manifestations cardiaques du SCS sont potentiellement graves et seraient responsables de la mortalité dans la moitié des cas [3]. Leur prévalence est diversement appréciée, estimée entre 15 et 92 % et varie principalement en fonction des moyens diagnostiques mis en œuvre pour les dépister [2–5]. La péricardite est l'atteinte la plus fréquemment retrouvée avec une fréquence variable de 22 à 32 % [6–8]. Cette péricardite est exceptionnellement compliquée d'une tamponnade et ce dans moins de 6 % des cas [5]. L'association d'une péricardite à une myocardite ou péri-myocardite n'a été qu'exceptionnellement décrite.

Nous rapportons l'observation d'un SCS révélé par une tamponnade et compliqué d'une myocardite aiguë.

2. Observation

Une patiente, âgée de 58 ans, était adressée initialement en cardiologie pour des douleurs thoraciques et une dyspnée associées à une toux fébrile évoluant dans un contexte d'altération de l'état général. On retrouvait dans ses antécédents une rhinite chronique et un asthme d'installation tardive depuis une année traités par des corticoïdes et des β -2-mimétiques inhalés. L'examen physique notait une patiente fébrile à 39 °C, une polypnée à 24 c/min, un pouls rapide à 110 bpm et une pression artérielle inspiratoire à 12/7 cmH₂O et expiratoire à 11/6 cmH₂O. Par ailleurs, elle présentait une turgescence spontanée des veines jugulaires et un reflux hépatojugulaire ainsi qu'un frottement péricardique. L'électrocardiogramme (ECG) objectivait une tachycardie sinusale à 120 c/min et un microvolage diffus avec une onde T aplatie sur toutes les dérivations. La radiographie du thorax montrait une cardiomégalie avec un aspect en carafe, une distension thoracique et un émoussement du cul de sac pleural droit. À la biologie, il y avait une hyoéréosinophilie à 970/mm³ sans hyperleucocytose ainsi qu'un syndrome inflammatoire biologique avec une VS à 123 mm et une CRP à 90 mg/L. La fonction rénale était normale et les troponines étaient négatives. L'échographie cardiaque transthoracique (ETT) objectivait un épanchement péricardique circonférentiel liquidien faisant 25 mm en postérieur avec une compression du ventricule droit et une veine cave inférieure modérément dilatée. L'évolution clinique était marquée par l'aggravation de l'orthopnée et des douleurs thoraciques avec un aspect de variation électrique de l'amplitude des ondes QRS à l'ECG. Le diagnostic de péricardite de grande abondance avec tamponnade était alors retenu. La ponction péricardique faite en urgence ramenait 700 cm³ de liquide sérohématique de type exsudatif avec 90 % de polynucléaires neutrophiles et 10 % de lymphocytes. La culture du liquide péricardique était négative. Une amélioration clinique et échographique a alors été notée et la patiente a été traitée par des anti-inflammatoires non stéroïdiens. Un mois plus tard, la patiente était hospitalisée en médecine interne pour l'aggravation de l'altération de l'état général.

L'examen physique était sans anomalie. L'ECG était normal. Il n'y avait pas d'anomalie biologique à part l'hyperéosinophilie chiffrée à 4420/mm³. La protéinurie des 24 heures était négative. Au cours de cette hospitalisation, la patiente a présenté des douleurs thoraciques aiguës de type constrictif avec des modifications électriques de type ischémie sous-épicaire en antéro-septo-apical. Le dosage des troponines était positif à 1,2 μ g/L contrôlé à H6 à 1,69 μ g/L puis à H12 à 3,81 μ g/L. Un traitement anti-ischémique a été lancé pour le diagnostic d'un syndrome coronaire aigu ST(–) Tropono(+). Une ETT a été pratiquée montrant une hypertrophie ventriculaire gauche concentrique, une fraction d'éjection du ventricule gauche à 70 % et un péricarde sec. La coronarographie a révélé des coronaires infiltrées sans lésion significative. On a alors suspecté le diagnostic de myocardite aiguë et complété par une imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque qui objectivait un aspect hétérogène du myocarde avec prise de contraste diffuse linéaire et en mottes sur les séquences de rehaussement tardif associé à une prise de contraste péricardique circonférentielle sans épanchement décelable (Fig. 1a, b). L'aspect réalisé évoquait fortement une péri-myocardite aiguë. L'évolution clinique et biologique était marquée par une amélioration spontanée des douleurs thoraciques et des enzymes cardiaques.

Devant l'association d'une hyperéosinophilie et d'une double atteinte cardiaque de type péricardite et myocardite aiguës, un bilan étiologique a alors été pratiqué. La biopsie nasale montrait un aspect de rhinite chronique sans infiltration éosinophile. Le scanner thoracique montrait des plages d'hyperdensité en verre dépoli et des condensations de répartition périphérique prédominant au niveau du poumon gauche. L'exploration fonctionnelle respiratoire montrait une restriction modérée. Les gaz du sang artériels étaient normaux. Le LBA révélait une hypercellularité avec une discrète hyperéosinophilie et un score de Golde à 90 en rapport avec une hémorragie intra-alvéolaire. La fibroscopie œso-gastroduodénale montrait un aspect de gastropathie fundique congestive dont les biopsies duodénales et gastriques ont objectivé une pangastrite chronique sans infiltration éosinophile. Le myélogramme montrait une infiltration éosinophile à 50 % au niveau de la moelle osseuse. L'électromyogramme (EMG) était normal. Les ANCA et les anticorps antinucléaires étaient négatifs. Le complément n'était pas consommé. Devant la rhinite chronique, l'asthme tardif, l'hyperéosinophilie sanguine à 36,3 %, l'atteinte cardiaque (péricardite et myocardite aiguës), l'hémorragie intra-alvéolaire, l'infiltration éosinophile au niveau de la moelle osseuse et la polynucléose éosinophile au LBA, le diagnostic de SCS a alors été retenu. Ainsi devant un FFS modifié à un 1 par la présence d'une myocardite aiguë et devant la présence d'une hémorragie intra-alvéolaire, un schéma thérapeutique associant la corticothérapie à des immunosuppresseurs a été lancé. Le traitement d'induction comportait des boli quotidiens de méthylprednisolone à 15 mg/kg par jour pendant trois jours puis un relais oral par prednisone à 1 mg/kg par jour puis une dégression progressive des corticoïdes. Des boli intraveineux de cyclophosphamide tous les 15 jours pendant 1 mois à la dose de 0,6 g/m² de surface corporelle (SC) soit à j0, j15 et j30 puis à la dose de 0,7 mg/m² de SC toutes les trois semaines pendant trois cures ont aussi été

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2868744>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2868744>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)