

UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2009

THESE N°: 130

La myocardite aigue
chez le sportif

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Ilham OUAZNI

Née le 06 Avril 1980 à Casablanca

Pour l'Obtention du Doctorat en
Médecine

MOTS CLES: Myocardite aigue – Sportif – Mort subite.

JURY

Mr. M'b NAZZI

Professeur de Cardiologie

PRESIDENT

Mr. S. SIAH

Professeur d'Anesthésie Réanimation

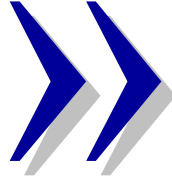
RAPPORTEUR

Mr. A. BENYASS

Professeur Agrégé de Cardiologie

Mr. A. BAITE

Professeur Agrégé d'Anesthésie Réanimation



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا إنك أنت
العليم الحكيم



سورة البقرة: الآية: 31



Dédicaces

*Ce travail est dédié à la mémoire
de mon Grand Père Hadj Saleh HAFID.*

Grand, tu l'as indéniablement été. Ta grandeur d'âme, ta grande sagesse, ton esprit vif, ta joie de vivre, ta générosité sans limites en témoignent. Et aux yeux de tous, tu le resteras.

Père, tu l'as certainement été. Tu n'as jamais failli à ce rôle depuis que j'ai vu le jour. Et à mes yeux, tu le resteras.

Mon seul regret est ton absence en ce jour qui voit l'aboutissement d'un parcours que j'ai pris avec ta bénédiction. Tu disais qu'on avait l'inestimable chance, mon frère et moi, d'exercer un métier qui nous rapprochait du Tout Puissant, et que cela valait bien tous les gains et les sacrifices du monde.

Je dédie ce travail, au grand homme que tu étais, et la petite fille que je suis te fait la promesse de garder toujours en mémoire ces valeurs humaines que tu n'as eu de cesse de lui rappeler.

A mes parents :

*Pour la confiance que vous m'avez toujours accordée, pour votre soutien
tout au long de ces années, pour tout ce que vous m'avez apporté
jusqu'à ce jour, je vous remercie de tout mon cœur*

A mes frères Mohammed et Zakaria :

Pour nous rappeler ce qu'est l'essentiel dans la vie,

Pour leur joie de vivre,

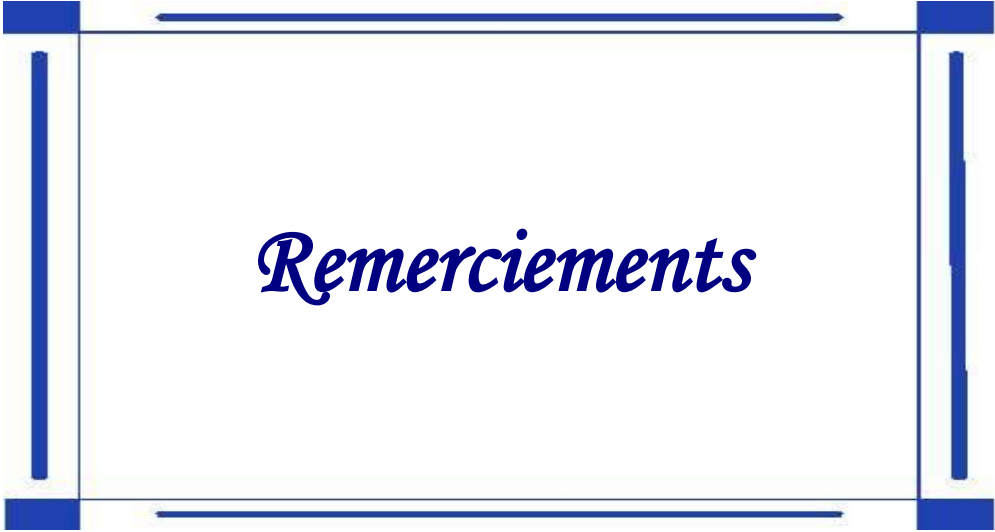
Merci.

À toute ma famille,

En témoignage de ma profonde affection.

À mes amis,

Pour leur soutien et amitié.



Remerciements

À notre Maître et Président de thèse
Monsieur le Professeur M'barek NAZZI
Professeur de cardiologie

En acceptant la présidence de notre jury de thèse, vous nous faites un grand honneur.

Vos connaissances et votre expérience sont pour nous source d'estime et d'enseignement.

Que ce travail soit pour vous un témoignage de notre sincère gratitude.

Veuillez agréer l'expression de notre plus profond respect.

*À notre Maître et Directeur de thèse
Monsieur le Professeur Samir SIAH
Professeur du Val De Grâce
Professeur agrégé d'anesthésie réanimation
Hôpital militaire d'instruction Mohammed V*

Vous nous avez fait le grand l'honneur de diriger ce travail.

Nous avons pu apprécier, tout au long de ce parcours, vos qualités humaines et nous garderons toujours le souvenir de votre enthousiasme communicatif et votre culminant sens professionnel. On ne saurait vous exprimer toute notre reconnaissance et notre gratitude pour votre disponibilité, votre patience et surtout l'implication sans faille dans l'élaboration de ce travail. Vous nous avez toujours accueillis aimablement et vous avez veillé à ce que tout se déroule dans les meilleures conditions.

Acceptez, Maître, mes remerciements les plus vifs et les plus sincères.

*A notre Maitre et Juge de thèse Monsieur
le Professeur Aatif BENYASS
Professeur agrégé de cardiologie
Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V.*

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail et de le soumettre à votre compétence.

Nous avons été très touchés par la sollicitude que vous avez montré à notre égard.

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements et de notre profond respect.

A notre Maitre et juge de thèse Monsieur le Professeur

Abdelouahed BAITÉ

Professeur agrégé d'anesthésie réanimation

Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V

Votre acceptation spontanée et enthousiaste de siéger parmi les membres de notre jury nous honore et nous comble de satisfaction.

Puisse ce travail témoigner de notre sincère reconnaissance.

Veillez accepter l'expression de notre profonde considération.

PLAN

INTRODUCTION	1
OBSERVATION	4
DISCUSSION	9
I. Le cœur et le sport	10
A. Le cœur sportif	10
B. La classification des sports	26
II. Sport et dopage	28
A. Stimulants	28
1. Les amphétamines	30
2. la cocaïne	34
3. L'Ephédrine	55
4. Stéroïdes anabolisants	55
5. Hormones peptidiques de croissance	55
III. Sport et infection	61
IV. Myocardites aiguës	65
A. Définition et rappel	65
B. Historique	68
C. Epidémiologie	69
D. Physiopathologie	72
E. Diagnostic des myocardites aiguës	77
1. Diagnostic clinique	77
2. Examens paracliniques	88
2.1 Radiographie pulmonaire	88
2.2 Electrocardiogramme	89
2.3 Echocardiographie	90
2.4 Biologie	92
2-5 Biopsie endomyocardique	95

2-6 L'imagerie par résonance magnétique	106
2-7 La coronarographie	115
2-8 Scintigraphie myocardique	115
F. Etiologies	116
1- Myocardites infectieuses	116
2- Les myocardites non infectieuses	123
G. Evolution	129
1. Myocardite fulminante	129
2. Cardiomyopathie dilatée	130
3-Mort subite	134
H. Traitement de la myocardite	140
1. Traitement non spécifique	140
2. Traitement spécifique des myocardites	143
V. Prise en charge de l'arrêt cardio-respiratoire sur le terrain :	151
VI. Prévention de la mort subite	164
CONCLUSION	168
RESUMES	170
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	174

ABREVIATIONS

ACR	: Arrêt cardio-circulatoire
ASAT	: Asparagine-amino-transférase
BAV	: Bloc auriculo-ventriculaire
BBG	: Bloc de branche droit
BNP	: Brain natriuretic peptide
CMD	: Cardiomyopathie dilatée
CPK	: Créatine phosphokinase
ECG	: Electrocardiogramme
EIA	: Enzyme immunoassay
FC	: Fréquence cardiaque
FDA	: Food and Drug administration
FEVG	: Fraction d'éjection du ventricule gauche
FMT	: Fréquence cardiaque maximale
FPIA	: Fluorescence polarization immunoassay
HMIMV	: Hôpital Militaire D'instruction Mohammed V
HVG	: Hypertrophie ventriculaire gauche.
IDM	: Infarctus du myocarde.
IV	: Intraveineuse.
NO	: Nitric oxyde
NYHA	: New York Heart Association.
PCR	: Polymerase chain reaction
RCP	: Réanimation cardio-pulmonaire
SAA	: Stéroïdes anabolisants androgènes

SNC : Système nerveux central
TA : Tension artérielle.
TAS : Tension artérielle systolique.



Introduction

Le terme « myocardite » désigne l'inflammation du muscle cardiaque associée à une dysfonction myocardique. Le diagnostic repose sur des critères établis histo-pathologiques caractérisés par la mise en évidence d'un infiltrat de cellules inflammatoires et des signes de nécrose myocytaire ^(1,2,3).

La survenue d'une myocardite chez le sportif est souvent sous-estimée, la grande variabilité du tableau clinique allant de formes pauci-symptomatiques à des formes fulminantes dominées par le choc cardiogénique et la mort subite, la faible spécificité et sensibilité des examens cliniques associées aux spécificités du terrain (cœur sportif), sont autant d'éléments qui peuvent contribuer à la difficulté d'asseoir le diagnostic dans certaines situations.

Des données récentes ont incriminé la myocardite et ses séquelles dans la survenue de plus de 20 % de mort subite chez les jeunes sportifs ⁽⁴⁾, la question revêt tout son intérêt chez les sportifs de haut niveau, population soumise à la contrainte de la performance, et quand le sport parfois est aussi une profession.

Si l'étiologie virale, notamment les virus à tropisme cardiaque, reste la cause la plus communément rapportée chez les sportifs, les autres étiologies non infectieuses doivent être considérées, l'usage de substances cardio-toxiques peut être à l'origine du tableau clinique.

Le diagnostic de certitude repose sur la preuve histologique, la biopsie myocardique ayant acquis plus de rigueur avec l'avènement des techniques immuno-histochimiques. Néanmoins, le diagnostic positif est tributaire d'un faisceau d'arguments cliniques et paracliniques.

De la diversité de la clinique et de l'étiologie, à l'absence d'approche diagnostique standardisée et l'imprévisibilité de l'évolution dominée par la mort subite et la cardiomyopathie dilatée, la myocardite reste l'un des diagnostics qui offrent le plus de défis au clinicien.

Nous rapportons le cas d'une observation clinique de myocardite aigue survenue chez un jeune footballeur. Nous aborderons dans notre travail les étiologies, le diagnostic et la prise en charge des myocardites aigues chez le sportif.



Observation

Monsieur M.A, jeune footballeur de 24 ans, a présenté le 18.11.2006 à la 70^e minute de la rencontre Union de Touarga contre l'Association de Salé, une syncope d'effort avec insuffisance circulatoire aigue, palpitations, sueurs et extrémités froides, sans dyspnée ni douleur thoracique.

Le patient rapporte une grippe avec syndrome fébrile survenus 2 semaines auparavant, ce qui ne l'a pas dissuadé d'interrompre ses entraînements.

Il n'a pas d'antécédent de syncope, pas d'habitude toxique, ni de notion de prise médicamenteuse ou de complément alimentaire. Il n'a pas d'antécédent de mort subite familiale. Il n'a pas de facteurs de risque cardiovasculaire.

➤ Le bilan cardiovasculaire fait avant le début du championnat du Maroc de football n'avait décelé aucune anomalie significative et ce jeune footballeur était apte à la pratique du sport de compétition.

Après la survenue de la syncope au cours du match, le médecin du club ayant suspecté un problème cardiaque, le patient a été transféré à l'hôpital en urgence dans une ambulance des Sapeurs Pompiers accompagné du médecin de l'équipe de Touarga.

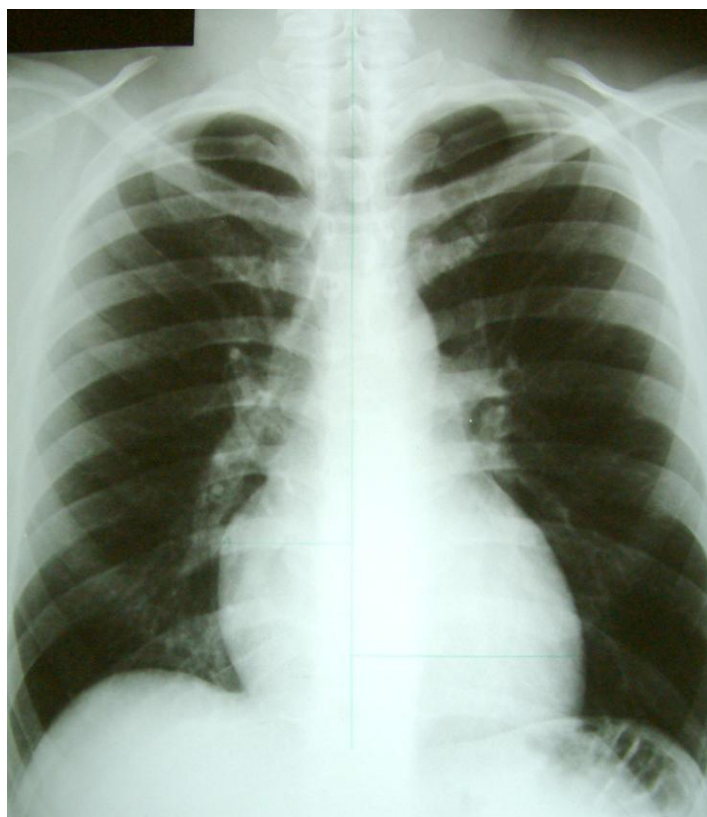
L'examen à l'admission au service de cardiologie du CHU Avicennes a retrouvé un patient conscient avec un score de Glasgow à 15, apyrétique, aux extrémités froides mais sans cyanose ni marbrures. Il ne présentait pas de dyspnée (NYHA I). La TA à été mesurée à 80/60 mmHg et la tachycardie à 120/min. Les pouls périphériques étaient bien perçus.

L'auscultation cardiaque n'a retrouvé ni souffle ni frottement péricardique. Le patient a uriné 100 ml sur 12 heures.

➤ **Examens complémentaires :**

• **Radiographie pulmonaire :**

- Index cardio-thoracique à 0,55.
- Légère surcharge hilaire.



Radiographie pulmonaire de notre patient

- **ECG :**

Tachycardie sinusale avec troubles de la repolarisation dans le territoire antérieur.

- **Echographie cardiaque :**

L'échocardiographie réalisée et dont on a reçu le compte rendu, montrait une cardiomyopathie congestive dilatée avec des troubles de la cinétique segmentaire,

FE= 25%. Pas de valvulopathie mitro-aortique. Pas de signe de cardiomyopathie hypertrophique.

- **Bilan biologique :**

- Glycémie, créatinémie, acide urique sanguin, cholestérol (total, HDL, LDL), transaminases (ASAT, ALAT) : valeurs dans les limites de la norme.
- Les CPK sont revenues normales.
- Le dosage de la troponine Ic n'a pas été réalisé.
- Hémogramme : Perturbation de la formule leucocytaire avec un taux de leucocytes normal mais augmentation de la population lymphocytaire (56% pour une normale entre 20 et 40%) et légère augmentation des éosinophiles à 5% (pour une normale inférieure à 4%).
- La natrémie, la kaliémie et l'urée sanguine conservent des valeurs normales.

- **Coronarographie :**

L'examen a montré un réseau coronaire bien développé, libre de toute sténose, un ventricule gauche modérément dilaté, de contractilité globale diminuée.

- **Traitement :**

- **Le traitement prescrit comportait :**

- Captopril 25 mg : ¼ comprimé x 3/ jour.
- Régime sans sel.
- Arrêt de toute activité sportive.

- **EVOLUTION :**

Une consultation à distance de l'épisode aigu au service de cardiologie de l'HMIMV a retrouvé un tableau de cardiomyopathie avec une baisse de la contractilité du ventricule gauche FE=30%. Le diagnostic de myocardite aigue était fort suspecté.

Un certificat d'inaptitude physique au sport a été remis au patient avec poursuite du traitement par inhibiteur de l'enzyme de conversion.

Aux dernières nouvelles datant de février 2009, le patient se porte bien et le dernier bilan cardiologique est rassurant. Il a repris une activité sportive.



Discussion

I. LE CŒUR ET LE SPORT

Il est communément admis qu'un entraînement physique régulier génère des adaptations cardiovasculaires physiologiques, notamment un accroissement du tonus vagal et une hypertrophie - dilatation du cœur. Lorsque ces modifications sont franches, elles peuvent entraîner des conséquences cliniques, électrocardiographiques (ECG) et échocardiographiques connues sous le nom de « syndrome du cœur d'athlète », qu'il faut savoir différencier de celles d'un cœur pathologique et définir ainsi les limites à partir desquelles les modifications constatées ne peuvent plus être imputées à l'entraînement physique. Ce qui est important pour le clinicien, c'est de différencier entre cœur d'athlète et cardiomyopathie pour délivrer ou non le certificat d'aptitude à la compétition de haut niveau.

A. Le cœur sportif :

1-Définition :

Le cœur sportif ou le cœur d'athlète est classiquement défini comme un syndrome regroupant les signes cliniques, électrocardiologiques et morphologiques observables chez les sportifs de haut niveau ^(5,6,7).

Décrites pour la première fois par un médecin allemand, Henschen, à la fin du 19^e siècle, les adaptations cardiaques sont bien connues et ont beaucoup bénéficié de l'avènement des techniques d'exploration non invasives comme l'échocardiographie.

Cette appréciation est rendue encore plus difficile d'autant qu'elle est également tributaire du type de sport exercé ; cela est encore plus vrai pour le footballeur soumis à une contrainte tantôt isométrique (anaérobie, statique), tantôt isotonique avec des variations selon le poste occupé et selon la période du jeu. Le football combine des phases de résistance lors des « pressing » et des périodes défensives et des phases d'endurance lors des attaques et contre-attaques ⁽⁸⁾.

Il est important de souligner que le "cœur d'athlète" ne s'observe pas chez tous les sportifs. Il concerne surtout les spécialistes de disciplines aérobies (anciennement "endurance") à haut niveau d'entraînement dont la définition la plus classique reste une pratique sportive d'au moins 8 à 10 heures par semaine à une intensité dépassant 65-70% de la fréquence cardiaque maximale individuelle (FMT) ⁽⁸⁾

2- Physiopathologie ^(5, 6, 7,).

2.1 Déterminants du cœur sportif :

Les perturbations hémodynamiques et neuro-hormonales induites par l'exercice musculaire ont une action synergique sur le **patrimoine génétique** individuel du pratiquant. Ce qui est à l'origine de la variabilité des adaptations observées en réponse au même type d'entraînement. L'alternance de phases de travail et de récupération permettent à l'organisme de mettre en place des systèmes de restauration de son homéostasie et d'adaptation aux contraintes ultérieures.

Lors de l'exercice, les effets du tonus sympathique renforcés par les catécholamines circulantes sont prépondérants. Ils sont associés à d'autres modifications hormonales qui favorisent le développement de l'hypertrophie cardiaque comme le cortisol, les hormones thyroïdiennes et le système rénine-angiotensine.

Pendant la récupération, le système parasympathique a un rôle majeur, les effets rémanents d'hormones comme l'aldostérone et la vasopressine qui agissent sur la précharge du sportif et des libérations hormonales (monoxyde d'azote, cytokines, composants du stress oxydatifs et facteurs de croissance) sont aussi importants.

Ainsi, l'ensemble de ces perturbations agit comme un modulateur de l'expression du génotype individuel codant les protéines structurelles et métaboliques des systèmes cardiovasculaire et musculaire squelettique.

2.2 Adaptation du cœur sportif:

Ces adaptations sont morphologiques et fonctionnelles englobant le système vasculaire dans son ensemble, elles sont surtout importantes en aérobie (sport d'endurance).

En réponse à l'effort, les besoins en substrats énergétiques et en oxygène se retrouvent augmentés, le cœur doit donc augmenter son débit pour assurer le transport de ces éléments : en conséquence, le débit cardiaque peut se retrouver multiplié par 5 ou 6 et atteindre 20 à 30 litres par minute, il en résulte un travail supplémentaire considérable qui nécessite une hypertrophie du muscle cardiaque et une dilatation des cavités cardiaques qui se produisent au fil des entraînements.

Ainsi, pendant l'effort, le cœur augmente son rythme cardiaque et sa tension artérielle maximale. Lorsque le cœur entraîné est au repos, sa dilatation cavitaire lui permet de ralentir son rythme pour maintenir un débit de repos suffisant. De même, la tension systolique est plutôt basse et la vitesse de raccourcissement des fibres circonférentielles est réduite. Le cœur est décrit alors comme un moteur qui a une réserve de puissance et "tourne au ralenti" permettant ainsi une bonne récupération.

Ces adaptations ne peuvent se concevoir sans adaptation vasculaire. En effet, d'une part la circulation musculaire est très augmentée (multipliée par 20 parfois) ; d'autre part la circulation est réduite au niveau des viscères, cette réduction épargne le muscle cardiaque, le cerveau et la peau (quand celle-ci doit éliminer de la chaleur). Ainsi l'organisme réalise un délestage de certains territoires au profit des territoires actifs ou essentiels.

L'hypertrophie myocardique facultative est caractérisée par une dilatation cavitaire associée à un épaississement pariétal adaptatif. Cette hypertrophie cardiaque est équilibrée, sans fibrose et avec une densité capillaire adaptée, voire majorée par rapport à l'hypertrophie myocytaire, différant totalement des hypertrophies secondaires.

3- Clinique :

3.1 L'interrogatoire ⁽⁹⁾:

Phase importante de l'examen clinique chez le sportif, il doit être très précis et dirigé, il détaillera :

- Les antécédents personnels médicaux et les facteurs de risque cardio-vasculaire : tabagisme ; dyslipidémie, HTA, diabète...
- Antécédents familiaux de mort subite ou de cardiopathie chez des parents jeunes.
- La recherche dirigée des symptômes fonctionnels liés ou non à l'effort (au cours ou en post-effort) et leur date de survenue (récente ou ancienne): gêne, douleur thoracique, palpitations, dyspnée, asthénie, essoufflement, syncope et malaise... Aucun signe fonctionnel anormal n'est admis. Si des signes fonctionnels anormaux sont le motif de la consultation ou décelés par l'interrogatoire, le syndrome du cœur d'athlète est d'emblée improbable.
- Le type de sport choisi et son niveau de pratique (compétition, nombre d'heures d'entraînement et le désir de performance)
- La recherche d'habitudes toxiques : prise de produits pharmacologiques ou de drogue quelconque. La discrétion du sportif sur le sujet est habituelle.
- Examens cardiovasculaires préalables qui pourraient servir de référence.

➤ *A l'issue de cette phase, le médecin doit être en mesure de situer les événements médicaux dans le déroulement de l'histoire sportive.*

3.2 L'examen physique :

L'examen physique d'un sportif de haut niveau peut retrouver :

- Un cœur lent (bradycardie).
- Un souffle protosystolique innocent le long du bord gauche du sternum.
- Le choc de pointe est souvent large et bien perçu.
- La tension artérielle est normale.
- Le réseau veineux superficiel est proéminent.
- Les artères sont souples et très pulsatiles.

Toute activité sportive régulière devrait être encadrée par une surveillance médicale simple au moins annuelle, quel que soit l'âge du sujet, avec un renforcement à partir de la quarantaine surtout si il existe des facteurs de risque associés.

4- Examens paracliniques :

4.1- Radiographie pulmonaire :

A l'examen radiologique pulmonaire, le cœur est normal. Parfois l'arc ventriculaire gauche a une convexité accrue. Rarement, le cœur apparaît augmenté de volume. Cet examen a toutefois très peu d'intérêt, totalement détrôné par l'ECG et/ ou l'échocardiographie.

4.2- L'électrocardiogramme ^(8,10):

De par sa simplicité de réalisation et son coût modique, cet examen est couramment utilisé. En France, sa réalisation est obligatoire depuis avril 2000 pour les sportifs inscrits sur les listes de haut niveau par leur fédération.

Dans les études qui ont concerné de grandes populations de sportifs toutes disciplines confondues, un ECG anormal était observé dans 50 à 55% des cas⁽⁸⁾. La prévalence des particularités observées diffère selon la spécialité sportive pratiquée. Globalement, elle est plus importante dans les sports aérobies (sports d' « endurance ») que dans les disciplines anaérobies (sports « explosifs »):

- De description classique, la **bradycardie** sinusale reste le plus souvent modérée. Ainsi, une fréquence cardiaque inférieure à 60 battements par minute est décrite chez 50 à 85% de sportifs. 8 à 10% des sportifs ont une fréquence cardiaque inférieure à 50 battements par minute et seulement 2 % de sportifs, tous de type « endurance », présentent une grande bradycardie inférieure à 40 battements par minute. Cette bradycardie est principalement liée à une hypervagotonie et une hyposympathicotonie et à l'augmentation de la FC propre du nœud sinusal. Elle est généralement corrélée au niveau d'endurance sans qu'il n'y ait nécessairement de relation entre la fréquence cardiaque et la performance.

- Si la bradycardie est très marquée, on peut avoir des échappements : wandering pacemaker, rythme jonctionnel et même syndrome de Wolff-Parkinson-White. On peut observer aussi une extrasystole disparaissant à l'effort.

- Certains troubles de conduction peuvent être observés chez le sportif très entraîné comme des blocs auriculo-ventriculaires de premier ou de deuxième degré, le bloc incomplet de branche droite qui est fréquemment mis en évidence et aussi l'allongement de l'intervalle PR qui atteint les 0.20 s.

- L'axe du cœur est généralement normal chez le sportif.

- Une hypertrophie du ventricule gauche est plus fréquente chez le sportif par rapport à hypertrophie du ventricule droit. Des signes ECG en faveur d'une hypertrophie ventriculaire gauche doivent inciter à la poursuite des investigations.

- La repolarisation chez le sportif peut présenter certaines particularités :

- Des ondes T plates ou négatives et un segment ST légèrement sous dénivélé en dérivations inféro-latérales (D2, D3, V5, V6). Ces anomalies diminuent ou disparaissent pour un effort important alors qu'elles peuvent augmenter pour un effort minime.

- D'autre part, on peut observer en dérivations précordiales notamment droites, des ondes T amples avec parfois un sus-décalage du segment ST et du point J, appelé par certains auteurs (EARLY REPOLARISATION) ou repolarisation précoce.
- La présence d'ondes T négatives dans 2 ou 3 dérivations précordiales droites ne peut être considérée d'étiologie sportive qu'après un examen cardiologique complet permettant d'éliminer une cardiopathie hypertrophique ou maladie coronaire.
- L'intervalle QT, apprécié par le QT corrigé (QTc) est normal selon la plupart des études. Si QTc dépasse les limites chez le sportif (QTc max = 465 ms), il est nécessaire comme chez le sujet non sportif de rechercher une prise médicamenteuse pouvant allonger la repolarisation, une anomalie ionique ou un syndrome du QT long congénital.

Ces particularités de la repolarisation sont l'apanage du sportif soumis à un entraînement important et régulier et peuvent n'apparaître qu'après des années d'entraînement. Elles sont indépendantes de la qualité du sport et non prédictives de la performance.

Le mécanisme des particularités de la repolarisation des sportifs reste non démontré et mal corrélé avec l'hypertrophie cardiaque d'entraînement.

A retenir que ces variations électriques ne sont dites physiologiques que chez un sportif pratiquant le sport régulièrement et intensivement, sans antécédents personnels ou familiaux et chez qui l'examen ne révèle aucune symptomatologie.

En cas de doute, L'**ECG d'effort** est particulièrement intéressant chez les sportifs. Si ces anomalies sont normalisées à l'effort, c'est signe de leur nature anorganique. Atténuées à l'effort : ces anomalies sont à surveiller. Majorées à l'effort : suspecter une coronaropathie.

4.3 Le holter d'effort :

Comme l'ECG d'effort, il permet d'interpréter les anomalies de l'ECG de repos : il permet notamment une meilleure étude des troubles du rythme et des troubles de conduction.

Critères électrocardiographiques	Sportifs « endurants »	Sportifs « explosifs »
Bradycardie <60 bat/min (%)	13,3	0,4
Bloc auriculo-ventriculaire (%)	2,7	0
Bloc de branche droit incomplet (%)	23,9	6,8
Extrasystoles supra-ventriculaires (%)	1,6	0,8
Extrasystoles ventriculaires (%)	0,8	4

Figure n° 1 : Comparaison de la prévalence des particularités observées sur l'électrocardiogramme de repos de sportifs de haut niveau « endurants » (n=5700) et des spécialistes de disciplines « explosives » (n=526) ⁽⁸⁾.



Figure n°2 : Tracé typique de cœur d'athlète (6):

- Bradycardie sinusale à 40 battements/min.
- Ondes T négatives asymétriques en III-F.
- Bloc incomplet droit.
- Repolarisation précoce en V2-V3.

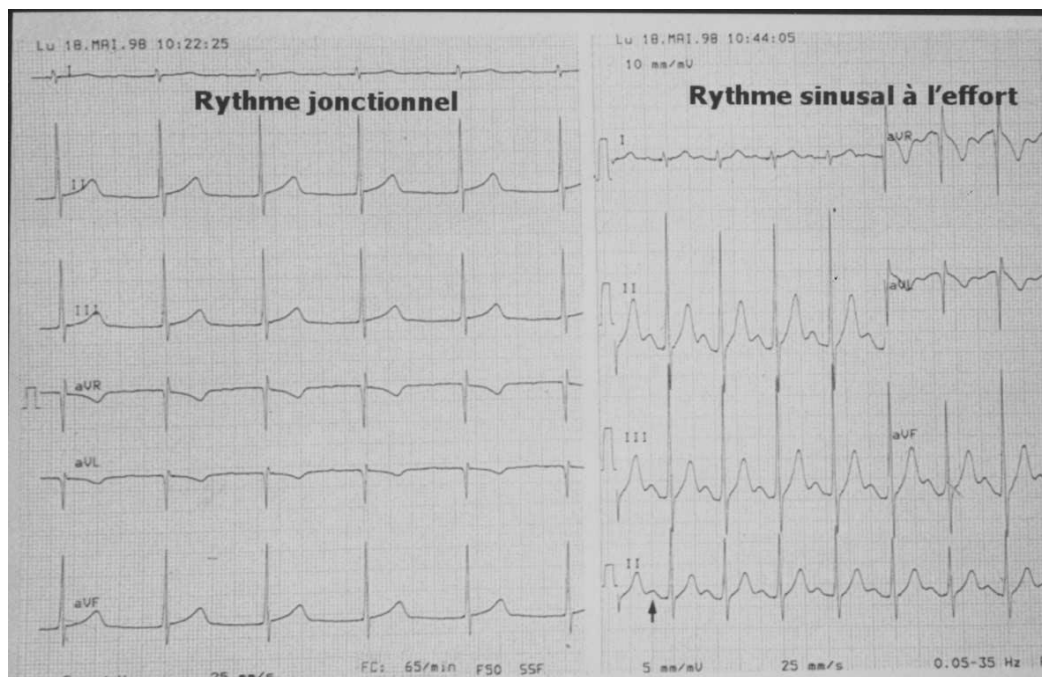


Figure n° 3 : Rythme jonctionnel disparaissant à l'épreuve d'effort ⁽⁹⁾

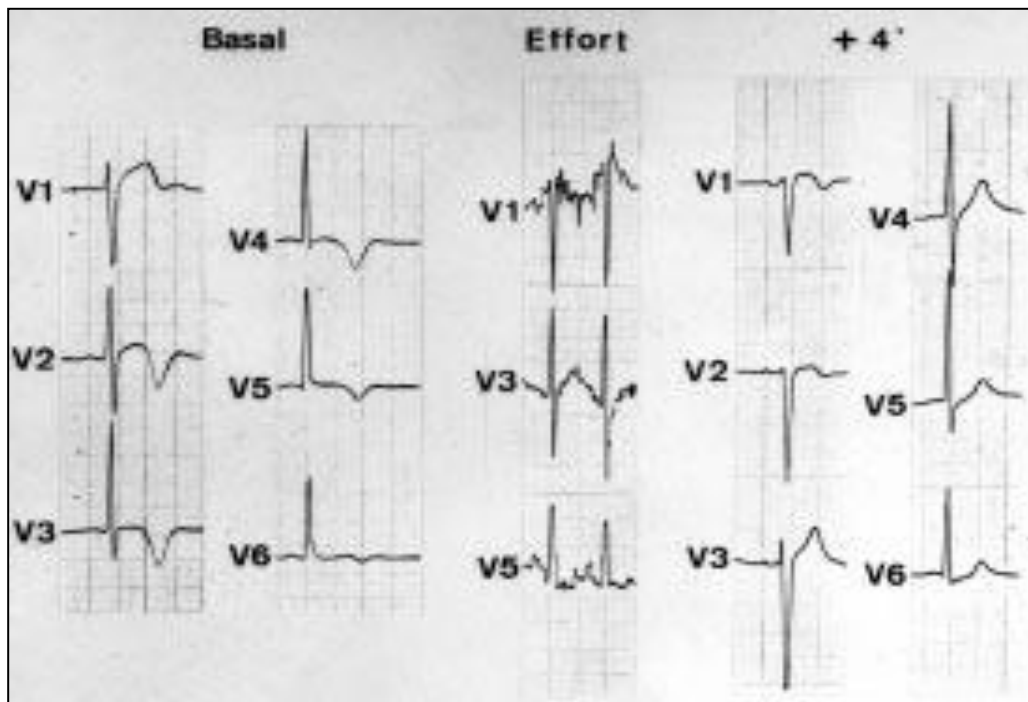


Figure n° 4 : Faux cœur de sportif ⁽⁶⁾ : Positivisation des ondes T à l'effort ayant fait porter à tort le diagnostic de cœur d'athlète. Mort subite 6 mois plus tard pendant une partie de football.

4.4 L'échocardiographie :

Examen de choix qui permet d'approcher les modifications anatomiques du cœur sportif et donner des indications précieuses concernant la fonction cardiaque.

Les modifications enregistrées en échographie chez le sportif restent le plus souvent dans les limites admises physiologiquement. Ce n'est que rarement que ces modifications sont suffisamment importantes pour qu'une pathologie puisse être évoquée.

4.4.1 L'échographie bidimensionnelle et TM apprécie:

a- Morphologie :

Le cœur sportif apparaît à la fois hypertrophié dans sa musculature et dilaté dans ses cavités, quel que soit le sport pratiqué d'endurance ou de résistance.

On admet généralement que l'hypertrophie, et donc la masse myocardique, prédomine dans les sports de résistance et les dilatations dans les sports d'endurance.

Cette hypertrophie pariétale est augmentée de 1 à 2 mm et la limite extrême de la paroi postérieure a été fixée à 12 mm pour parler d'hypertrophie physiologique. Au delà de 15 mm, il s'agirait d'une hypertrophie pathologique, orientant vers une myocardiopathie hypertrophique.

Entre 12 et 15 mm, il s'agit de la phase appelée « Gray Zone », et qu'il convient d'explorer minutieusement avec une étude complémentaire de la fonction systolique et diastolique.

Le diamètre télédiastolique du ventricule gauche est augmenté de 10% chez le sportif. Il est à souligner que les grandes dilatations (>54 mm) doivent être interprétées en fonction de plusieurs facteurs : niveau d'entraînement, la morphologie, le sexe...

b- Aspect fonctionnel : systole :

Chez le sportif, les indices éjectionnels de repos sont le plus souvent conservés. Il faut signaler que chez le sportif très entraîné en endurance tels les coureurs de marathon et les cyclistes, il n'est pas exceptionnel d'observer au repos une diminution de la fraction de raccourcissement du VG qui est dans ce cas associée à une bradycardie et une dilatation souvent nette du VG, traduisant une meilleure réserve contractile à l'effort.

4.4.2 Échodoppler :

a- La fonction mitrale :

Il s'agit en pratique de l'étude du flux mitral. Il est remarquable de constater que chez le sportif jeune au cœur sain, le remplissage ventriculaire gauche est toujours normal, malgré l'augmentation de la masse myocardique, traduisant une compliance ventriculaire normale. Ceci différencie une hypertrophie du sportif de l'hypertrophie pathologique observée chez l'hypertendu ou dans les cardiomyopathies.

L'onde E est toujours supérieure à l'onde A maintenant un rapport E/A positif, ceci n'est pas influencé par l'existence d'une éventuelle hypertrophie physiologique d'adaptation. Il faut donc insister sur le fait que la constatation d'une inversion du rapport E/A chez un sportif a une signification pathologique.

b- Régurgitations physiologiques :

La constatation d'une régurgitation physiologique au niveau des orifices valvulaires mitraux et tricuspides est plus fréquente chez le sportif. Cette observation n'est corrélée ni à la fréquence cardiaque, ni au diamètre des anneaux des valves, ni au remplissage des ventricules gauche ou droit.

***CRITERES DIAGNOSTIQUES EN FAVEUR D'UNE HYPERTROPHIE
D'ADAPTATION CHEZ UN SPORTIF TRES ENTRAINE :***

- Un niveau très élevé d'entraînement et de performance.
- L'absence d'antécédents familiaux de cardiomyopathie hypertrophique ou de mort subite.
- L'absence de tout signe clinique (lipothymie, syncope, palpitations).
- L'absence d'anomalie de remplissage du ventricule gauche.
- La régression de l'hypertrophie à l'arrêt de l'entraînement.
- Une dilatation harmonieuse du VG.
- Un diamètre télédiastolique ventriculaire gauche supérieur à 55 mm.

Figure n°5 : Critères diagnostiques d'une hypertrophie d'adaptation chez un sportif ⁽¹³⁾

1- Epaisseur pariétale < 12 mm chez la femme ou l'enfant et 13 mm chez l'homme.

- Sportif asymptomatique et performance corrélée à l'entraînement.
- Sans antécédent familial de CMH ni de mort subite.
- Examen clinique normal.
- Échocardiographie normale par ailleurs.
 - Hypertrophie d'adaptation probable.
 - Aptitude au sport de compétition sans restriction.

2- Epaisseur pariétale entre 13 et 14 mm chez l'homme :

Bilan normal par ailleurs :

- Sportif asymptomatique et performance corrélée à l'entraînement.
- Sans antécédent familial de CMH ni de mort subite.
- Examen clinique normal.
- Echocardiogramme : absence totale d'arythmie.
- Epreuve d'effort normale.
 - Hypertrophie pariétale limite.
 - Aptitude au sport de compétition sous surveillance.
 - Tests génétiques recommandés chez les sportifs jeunes orientés vers une carrière de compétiteur.

3- Epaisseur pariétale > 12 mm chez la femme ou l'enfant et >15 mm chez l'homme ou hypertrophie limite avec un critère associé évocateur de CMH.

- CMH jusqu'à preuve du contraire.
- Arrêt total de la compétition et de l'entraînement 6 mois avec contrôle échographique à 3 mois.
- Tests génétiques :
 - Si négatifs : reprise progressive de l'entraînement puis de la compétition
 - Si positifs ou persistance de l'hypertrophie : contre-indication définitive à la compétition et à l'entraînement intensif.

Figure n° 6 : Conduite à tenir devant la découverte d'une hypertrophie ventriculaire gauche pariétale chez un athlète de haut niveau d'entraînement ⁽¹⁴⁾

AU TOTAL : Les critères ci-dessus doivent être réunis pour parler d'hypertrophie, sachant qu'en pratique, aucun d'eux ne permet d'écarter totalement la cardiomyopathie hypertrophique ; hormis la régression de l'hypertrophie après un arrêt de l'entraînement bien conduit. A savoir que dans les cas où il est difficile de trancher entre CMH et hypertrophie physiologique, on a recours au doppler tissulaire, qui permet d'étudier les vitesses des parois du VG enregistrées en mode TM.

➤ Toutes ces adaptations cardio-vasculaires à l'effort chronique permettent au sportif de disposer d'une réserve de muscle (hypertrophie), d'une réserve de débit (dilatation, tachycardie) et d'une réserve contractile (fraction d'éjection, raccourcissement des fibres circonférentielles)

B. Classification des sports :

Lors de la 26^e conférence de Bethesda ⁽¹⁵⁾, une classification des sports a été proposée et qui reste actuellement la référence la plus communément acceptée. Elle distingue les sports selon le type d'activité physique (dynamique, statique ou mixte) et l'intensité (élevée, moyenne ou faible). Un deuxième groupe inclut les sports à risque de collision corporelle et / ou syncope.

Le football, sujet de notre étude, est classé parmi les sports dynamiques forts et statiques faibles.

On peut reprocher néanmoins à cette classification plusieurs limites:

- Stress émotionnel
- Sport d'équipe (place du joueur).
- Température extérieure.
- Pollution.
- Entraînement parfois plus dur que la compétition.

Composante du sport	A- dynamique faible	B- dynamique moyenne	C- dynamique forte
I- statique faible	Billard Bowling Cricket Golf Tir arme à feu	Base-ball Tennis de table Tennis en double Volley-ball Escrime	Badminton Ski de fond Hockey sur gazon Marche (athlétisme) Squash Course de fond Football Tennis
II- statique moyenne	Tir à l'arc Course automobile Plongée sous marine Course moto Equitation	Sauts (athlétisme) Patinage artistique Football américain Rugby Course de vitesse Natation synchronisée Surf	Basket-ball Hockey sur glace Course demi-fond Natation Handball
III- statique forte	Luge Lancers (athlétisme) Gymnastique Judo, Karaté Escalade Ski nautique, Voile Haltérophilie Planche à voile	Body building Ski de descente Lutte Skateboard	Boxe Canoë-kayak Cyclisme Décathlon, triathlon Aviron Patinage de vitesse

Figure n°7 : Classification des sports de Bethesda ⁽¹⁵⁾

II. SPORT ET DOPAGE :

Selon une revue de la littérature française, 3 à 5 % des adolescents sportifs recourent à des produits dopants (ce chiffre augmente avec l'âge) et de 5 à 15% des sportifs adultes amateurs. Ces pourcentages sont plus élevés chez les hommes, les 20-25 ans, les compétiteurs et il augmente avec le niveau des compétitions (surtout de haut-niveau). Mais 1 à 5 % des sportifs de loisirs disent recourir au dopage ⁽¹⁶⁾. Les principales classes de produits consommés sont les stimulants, les produits enrichis en protéines (non interdits par le CIO), la créatine (non interdite), les antalgiques (non interdits), le cannabis, les corticoïdes et les stéroïdes anabolisants. Ces consommations sont volontiers associées à celle d'autres substances (alcool, tabac, cocaïne, cannabis, etc.).

L'ampleur du phénomène du dopage dans le milieu sportif (adultes professionnels ou amateurs) est difficile à évaluer pour plusieurs raisons :

- Certains produits ne sont toujours pas détectables, et les sportifs réussissent à masquer leur consommation et à jouer avec les seuils.
- Les contrôles ne sont que ponctuels et se déroulent souvent au moment des compétitions sportives durant lesquelles la consommation est souvent diminuée.
- Le nombre de contrôles réalisés est faible par rapport à celui des pratiquants.

On peut donc penser que les résultats sous-estiment la consommation réelle. Une enquête déclarative parue dans les « Indicateurs De Tendance 2002 » de L'observatoire Français Des Drogues et Toxicomanie rapporte que 4,8 % des adeptes du sport en loisir utilisent des produits dopants. Ce chiffre atteint 10,3 % chez les sportifs de niveau moindre, et 17,5 % chez les athlètes de haut niveau. On est donc bien loin des résultats rapportés par les contrôles antidopage. Mais c'est surtout une étude révélant les croyances des éducateurs sportifs qui apparaît préoccupante. Ainsi, 30 % d'entre eux estiment que sans dopage, le sportif n'a aucune chance de réussir, et 10 % pensent qu'un dopage médicalement assisté est sans danger pour la santé.

✧ **Catégorie des substances prohibées :**

Les stimulants :

- Analgésiques narcotiques.
- Stéroïdes anabolisants.
- Diurétiques.
- Hormones peptidiques et glycoprotéiques et substances apparentées.
- Autres substances.

Méthodes de dopage :

- Dopage sanguin.
- Manipulations pharmacologiques chimiques ou physiques.

Catégorie des substances faisant l'objet de certaines restrictions :

- Alcool.
- Bêtabloquants.
- Anesthésiques locaux.
- Corticostéroïdes.

Chaque catégorie de substances prohibées comporte une liste détaillée et des listes respectives se terminent toujours par les mots « et substances apparentées », permettant d'englober toute substance dont la structure chimique est analogue à celle des substances analysées qui produisent un effet pharmacologique similaire.

A. Stimulants :

1. Les amphétamines ⁽¹⁷⁻¹⁸⁾ :

L'ancêtre commun de toutes les amphétamines est l'alkaloïde du Ma-Huang, une plante utilisée depuis des millénaires en Chine pour contrecarrer la fatigue. Les amphétamines représentent une classe de psychostimulants dont le chef de file est l'amphétamine ou bêta-phényl-isopropylamine. L'amphétamine a été synthétisée pour la première fois en 1887 et commercialisée en 1932 comme décongestionnant nasal. Au cours des années 60, les stimulants de type amphétamines étaient des substances préférées dans le cadre de l'amélioration artificielle des performances. L'essor spectaculaire d'utilisation des amphétamines à l'époque est imputable au fait de leur administration aux soldats pendant la deuxième guerre mondiale pour améliorer la vigilance et les performances sur le plan psychomoteur. Les mécanismes d'action des amphétamines sont complexes et incomplètement compris.

Ce toxique agit sur le système nerveux central et périphérique via le relargage de catécholamines (dopamine et noradrénaline) et bloque leur recapture. A cette action sympathomimétique indirecte s'ajoute une faible action IMAO. La libération des catécholamines est proportionnelle à la dose de toxique utilisée. A forte dose, il existe une libération de sérotonine. Les amphétamines induisent une stimulation du système sympathique entraînant une vasoconstriction dont l'expression clinique dépend de la dose ingérée et de l'existence ou non d'une pathologie préalable sur l'organe considéré.

La stimulation périphérique des récepteurs alpha- et bêta adrénergiques est responsable de manifestations à type de tachycardie et hypertension artérielle.

On parle de "speed" lorsqu'il s'agit d'amphétamines fabriquées dans les laboratoires clandestins. De ce fait, la composition du speed est incertaine. Il se présente généralement sous la forme d'une poudre blanche, parfois rosée ou jaunâtre.

1.1 Clinique :

Les signes cliniques de l'intoxication aiguë apparaissent 30 à 60 minutes après l'ingestion et durent 4 à 6 heures. Leur apparition est plus rapide après injection intraveineuse. Le tableau clinique associe des signes neuropsychiques, cardiovasculaires et généraux. Des rhabdomyolyses, des insuffisances rénales aiguës, des coagulations intra-vasculaires disséminées ainsi que des myocardites d'hypersensibilité sont décrites. Les causes de décès sont le spasme coronaire, l'infarctus du myocarde, les troubles du rythme, les hémorragies cérébrales et pulmonaires, les rhabdomyolyses et anurie par nécrose tubulaire aiguë.

Une équipe polonaise a rapporté le cas d'une cardiomyopathie dilatée associée à une prise chronique d'Ecstasy (3,4-methylenedioxy-N-méthyl amphetamine [MDMA]), drogue très prisée par les jeunes. Le patient de 20 ans, qui pratiquait la lutte et l'athlétisme, avait été admis dans un tableau d'insuffisance cardiaque congestive sévère (classe IV de la NYHA) avec des signes de décompensation droite. Il rapporte une notion de baisse de la tolérance à l'exercice physique depuis 4 mois. Pas de notion de cardiomyopathie dilatée ou de mort subite familiale.

Il consommait de l'Ecstasy à raison de 2 comprimés (1 comprimé = 100 mg de MDMA) par semaine pendant 2 ans. A l'échographie, sa FE était inférieure à 17%. La coronographie s'est révélée normale. La biopsie endomyocardique a mis en évidence des lésions de cardiomyopathie dilatée. Le patient n'a pas pu récupérer sa fraction d'éjection et il a été mis sur la liste des transplantations cardiaques. Le diagnostic de cardiomyopathie dilatée d'origine toxique était fortement suspecté, même si une prédisposition génétique ne peut pas être totalement écartée ⁽³⁸⁾.

1.2 Diagnostic positif :

La détection des amphétamines peut se faire par deux types de méthodes (Figure 8). La recherche immunochimique permet d'identifier la présence ou non d'une molécule appartenant à la classe des amphétamines, uniquement dans les urines, sans pouvoir identifier la nature précise de cette molécule. Cette technique est qualitative, réalisée par l'intermédiaire d'un kit de réactifs. Elle peut être réalisée dans le cadre de l'urgence. Le seuil de positivité est de 500µg/l.

Ces tests manquent de spécificité et les résultats doivent être confirmés par une méthode de principe différent, surtout en cas d'implications médico-légales. La méthode de confirmation est la spectrométrie de masse. Il s'agit d'une méthode de séparation par chromatographie couplée à une détection très spécifique. Cette méthode est à la fois qualitative et quantitative.

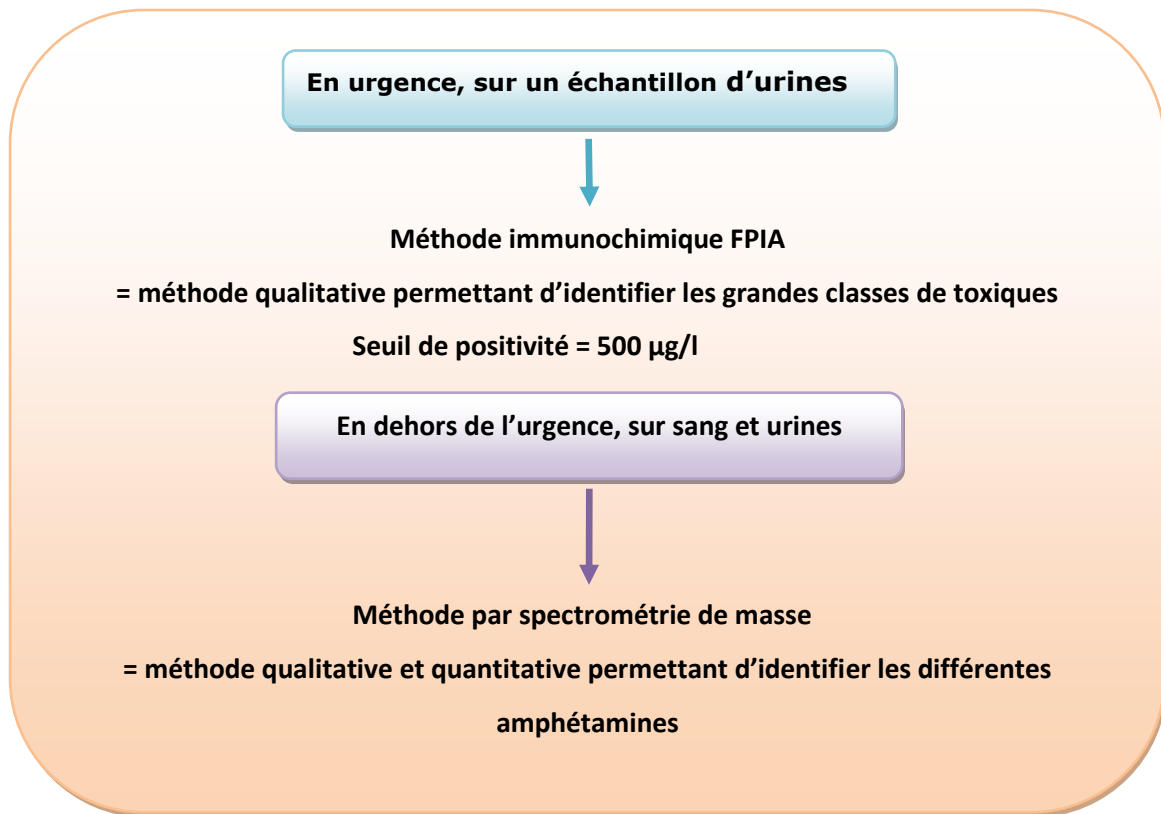


Figure n° 8 : Méthodes de détection des amphétamines ⁽¹⁸⁾

2. La cocaïne :

Bien loin de la consommation de feuilles de coca par les indigènes d'Amérique du Sud ou comme ingrédient dans certains produits commerciaux (Coca Cola jusqu'en 1903), la cocaïne a connu un essor dans les années 1980, son usage s'est répandu rapidement, aidé par la diffusion du crack (forme fumée de la cocaïne), du fait de facteurs concordants : disponibilité, qualité, baisse du prix, image socialement «positive ».

Aux Etats-Unis, son utilisation a pris une dimension épidémique :

- 5 % des adultes jeunes sont des consommateurs réguliers, plus de 7 % des consommateurs occasionnels ⁽¹⁹⁾.
- En 2006, 6 millions d'Américains âgés de 12 ans et plus avouent avoir touché à la cocaïne ⁽²⁰⁾.
- L'intoxication à la cocaïne est la première étiologie toxique des consultations aux services des urgences. En 2004, la Drug Abuse Warning Network a recensé 106 millions de consultations aux services d'urgence suite à un usage de la cocaïne ! Ce qui en a fait l'origine de la majorité des décès rattachés à la prise de stupéfiants ⁽²⁰⁾.

La polytoxicomanie et les comorbidités psychiatriques sont habituelles. La toxicité de la cocaïne est multiple et touche pratiquement tous les organes. On insistera pour notre part sur ses conséquences cardiovasculaires.

2.1 Cocaïne et pratique sportive :

La cocaïne fait partie des substances interdites en compétition classée dans la classe S6 des stimulants. De nombreux sportifs de haut niveau ont été contrôlés positifs à la cocaïne ou ont avoué avoir recours à ce stimulant durant leur carrière sportive. On citera à titre d'exemple :

- Le joueur de tennis américain **Vitas Gerulaitis**, décédé en 1994 à l'âge de 40 ans, reconnaît à la fin de sa carrière avoir consommé de la cocaïne pendant ses années de compétition.
- Le 17 mars 1991, la vedette argentine du football **Diego Maradona** est contrôlé positif à la cocaïne, alors qu'il joue à Naples en Championnat d'Italie. C'est le début de la descente aux enfers pour le prodige argentin. Après avoir purgé une suspension de 15 mois, Maradona fait son retour au Mondial-1994 aux Etats-Unis, avant d'en être exclu presque immédiatement pour usage d'éphédrine. Resté dépendant de la drogue, Maradona est victime d'un malaise cardiaque à la suite d'une surdose en avril 2004, dont il échappe de justesse.
- Médaillé d'or aux jeux Olympiques de 1992 à Barcelone et toujours actuel détenteur du record du monde de saut en hauteur (2,45 m), le Cubain **Javier Sotomayor** est contrôlé positif à la cocaïne lors des Jeux panaméricains de Winnipeg (Canada) en 1999.
- En 2002, **Pieter de Villiers**, pilier du XV de France de rugby et du Stade Français, est contrôlé positif à la cocaïne et à l'ecstasy. Mais le résultat du contrôle est invalidé pour vice de forme.
- Le 14 février 2004, le cycliste italien **Marco Pantani** meurt à l'âge de 34 ans d'une surdose de cocaïne. C'est le dernier chapitre d'une vie qui lui avait fait connaître gloire (vainqueur de plusieurs étapes du Tour de France et du Giro en 1998) et déchéances (exclu du Giro en 1999 pour un taux d'hématocrite trop élevé).
- En septembre 2004, Le footballeur roumain **Adrian Mutu**, qui joue alors à Chelsea, est contrôlé positif à la cocaïne. Il est aussitôt licencié par le club anglais et écope d'une suspension de sept mois.

- Le 24 octobre 2004, le fantasque gardien de but colombien **René Higuita**, est contrôlé positif à la cocaïne à l'issue d'une rencontre du Championnat équatorien. Ecarté de l'équipe par ses dirigeants, il est déclaré inapte au jeu par la Fédération équatorienne, sans être suspendu officiellement.
- Icône controversée de la boxe, l'Américain **Mike Tyson** est arrêté fin décembre 2006 en possession de cocaïne. Il est condamné à 24 heures d'emprisonnement.
- Le 1^{er} novembre 2007, la joueuse de tennis suisse **Martina Hingis**, ancienne N°1 mondiale, avoue avoir été contrôlée positive à la cocaïne à Wimbledon. Ce traumatisme la poussera à prendre sa retraite sportive.
- L'ancien champion du monde cycliste, le Belge **Tom Boonen**, est contrôlé positif à la cocaïne en mai 2008. En avril 2009, il est de nouveau contrôlé positif, quinze jours après sa troisième victoire dans Paris-Roubaix.
- Fin mars 2009, le joueur de tennis **Richard Gasquet** est contrôlé positif à la cocaïne lors du Masters de Miami. Il encourt une suspension de 2 ans.



Martina Hingis (Tennis)



Diego Maradona (football)



Mike Tyson (Boxe)



Tom Boonen (cyclisme)



Javier Sotomayor (athlétisme)



Richard Gasquet (Tennis)

Figure n° 9 : Liste non exhaustive de quelques sportifs contrôlés positifs à la cocaïne.

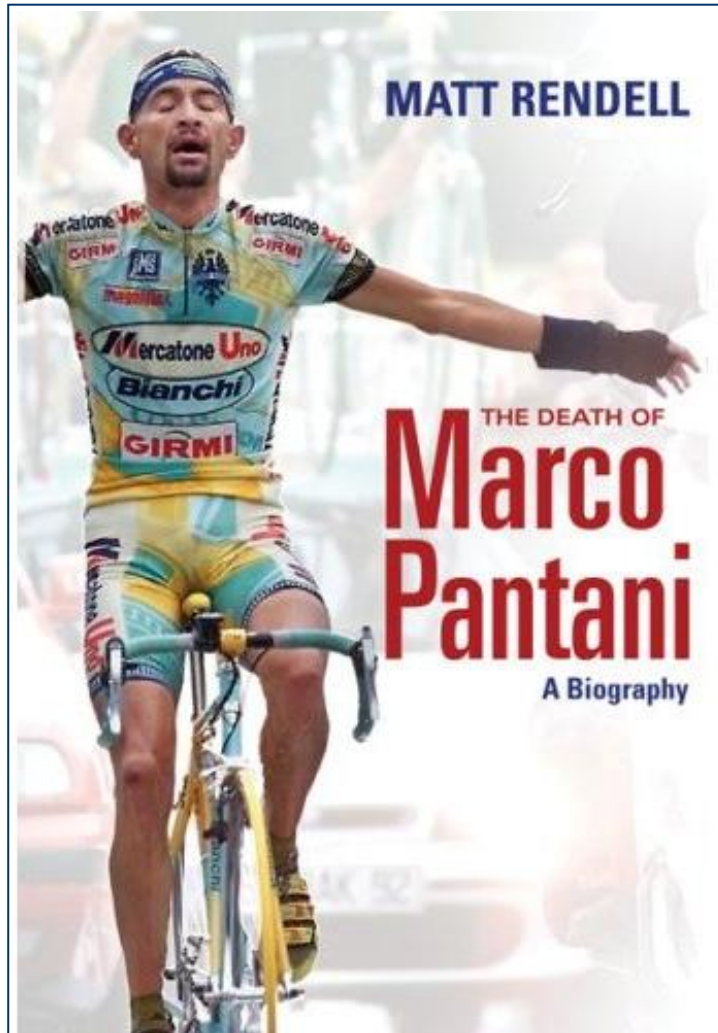


Figure n° 10: Marco Pantani, décès à 34 ans d'une intoxication aigue à la cocaïne, l'autopsie a révélé une défaillance cardiaque et un œdème cérébral.

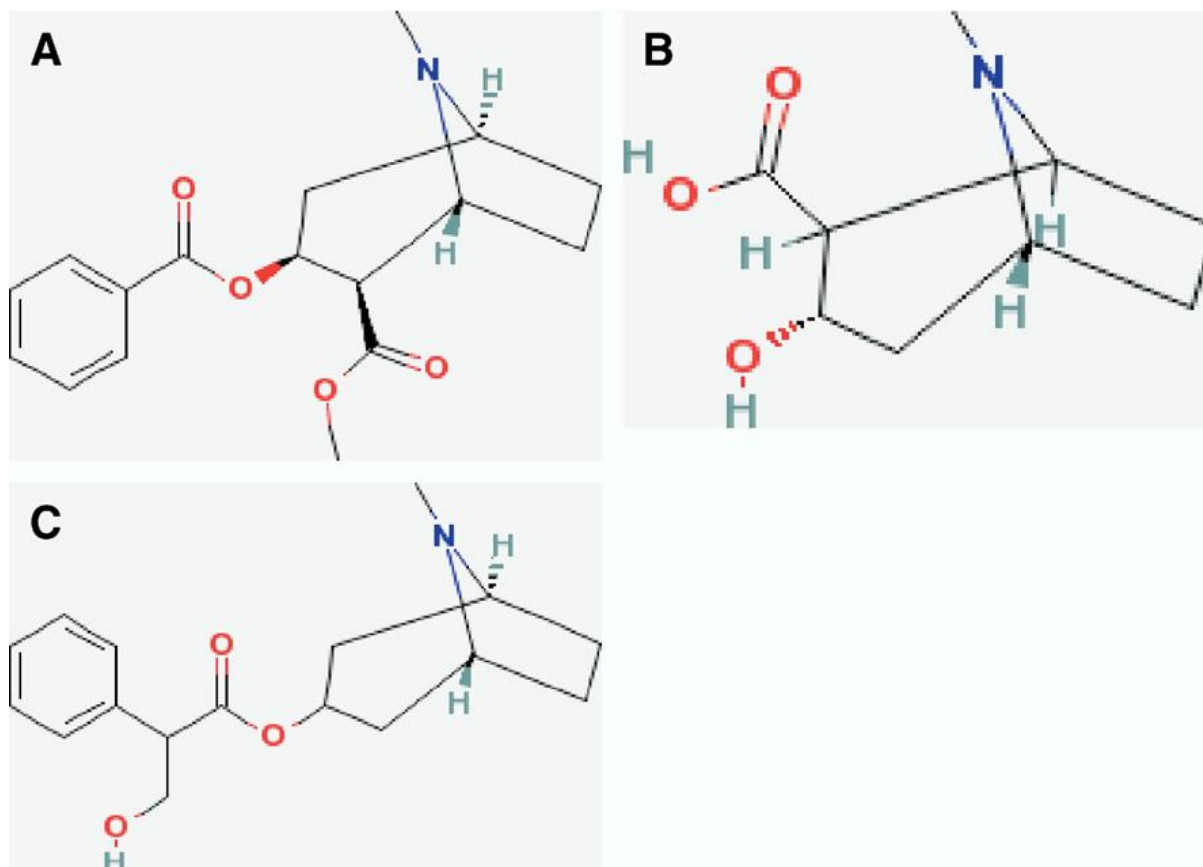


Figure n° 11 : structure chimique de (A) la cocaïne, (B) Ecgonine (C) Atropine ⁽²⁰⁾.

2.2 Propriétés pharmacologiques :

Sur le plan pharmacologique, on distingue deux présentations : le chlorhydrate de cocaïne et le « crack », cocaïne base obtenue par chauffage du chlorhydrate en milieu alcalin, qui tient son nom du bruit qu'il produit quand on le chauffe.

La forme chlorhydrate est habituellement aspirée par voie nasale (« snif ») alors que le « crack » est fumé. Les effets apparaissent en quelques secondes par inhalation, de quelques secondes à deux minutes par aspiration nasale et durent respectivement 10 à 90 minutes. La cocaïne est métabolisée par les cholinestérases plasmatiques et hépatiques en dérivés hydrosolubles excrétés dans les urines et détectables pendant 15 à 60 heures après la prise, ce qui permet un diagnostic étiologique rétrospectif après un accident cardiovasculaire d'origine inexpliquée.

2.3 Cocaïne et additifs ⁽²¹⁾:

Les adjuvants peuvent représenter plus que la moitié de la composition de la cocaïne, une étude américaine a évalué la cocaïne pure circulant sur le marché à environ 40 %⁽²⁰⁾.

Les anesthésiques locaux sont les plus fréquemment associés à la prise de la drogue. Ils ont des propriétés pharmacologiques similaires à la cocaïne et potentialisent ainsi son effet, majorant sa toxicité. Une cocaïne associée à la Benzocaine peut entraîner une méthémoglobinémie.

D'autres composantes sont ajoutées pour majorer le volume de la drogue, tels le sucre, le talc, la poudre de maïs (maïzena). A l'inhalation, le sucre est responsable de lésions irritatives de la muqueuse nasale. Le talc et la poudre de maïs entraînent une fibrose pulmonaire et une HTA.

Des substances toxiques peuvent être associées aussi à la cocaïne, la **Quinine**, alcaloïde utilisé pour le traitement des formes résistantes du paludisme a été associée à des myocardites toxiques à elle seule. La strychnine (poison pour rongeur) qui stimule l'activité du SNC entraîne des spasmes musculaires et des convulsions chez un patient tout à fait conscient.

Dans le but de prolonger l'effet euphorisant, 50 à 90 % des usagers de la cocaïne ont recours à une prise concomitante d'alcool. Cet effet est expliqué par la formation du cocaéthylène qui a une demi-vie de 150 minutes (supérieure à celle de la cocaïne qui est de 90 minutes). L'effet sympathomimétique conjugué est responsable du taux élevé de la mortalité chez les usagers de l'association alcool-cocaïne.

Prise	Début	Effet	Dose usuelle
I.V, fumée (crack)	secondes	30 min	10-50mg iv 50- 200mg fumée
Sniffée	30 min	60min	20-100mg
Per os	90 min	3h	12-15mg

Figure n° 12 : Dose et cinétique de la cocaïne ⁽²¹⁾.

2.4 Physiopathologie ^(19,20,22,23):

Sur le plan pharmacodynamique, les effets de la cocaïne sont expliqués par deux mécanismes principaux. Le premier est l'inhibition de la recapture présynaptique de la noradrénaline et de la dopamine au niveau central et périphérique, avec augmentation des concentrations circulantes des catécholamines et de la stimulation sympathique touchant les récepteurs α_1 , α_2 et β_1 (au niveau central, myocardique et des muscles lisses vasculaires). Il existe une augmentation de la demande en oxygène du myocarde par augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle. L'apport d'oxygène est diminué par une vasoconstriction coronaire (directe ou secondaire à une stimulation α_1 -adrénergique) et une augmentation de la pression télédiastolique du ventricule gauche. Le deuxième effet est un effet anesthésique local lui conférant des propriétés antiarythmiques. Le blocage du canal sodique rapide entrant, entraîne une diminution de la vitesse maximale et de l'amplitude du potentiel d'action (effet stabilisant de membrane). La cocaïne allonge la période réfractaire effective, le PR, le QRS et le QT sur l'ECG et diminue la contractilité myocardique.

D'autres effets sont rapportés à la cocaïne : effet pro agrégeant plaquettaire, augmentation de la production endothéliale d'endothéline et de thromboxane, diminution de la production de prostacycline, diminution de la synthèse endothéliale du NO (associé à l'action cytotoxique des macrophages), inhibition de l'activateur du plasminogène, inhibition de la recapture de la sérotonine. Au niveau vasculaire, on évoque un facteur plaquettaire de croissance des muscles lisses et une athéromatose accélérée.

2.5 Complications cardiovasculaires de la cocaïne:

Les principales complications cardiovasculaires rapportées dans la littérature sont l'ischémie et la dysfonction myocardique. Les accidents vasculaires cérébraux, les troubles du rythme, dissections aortiques, myocardites, endocardites et accidents vasculaires périphériques sont moins fréquents. La cocaïne est considérée comme un nouveau facteur de risque cardio-vasculaire chez les consommateurs chroniques ⁽²⁸⁾.

a- L'infarctus du myocarde ^(19,21,23) :

La consommation de cocaïne est retrouvée chez un patient sur 4 de moins de 45 ans après un infarctus du myocarde ⁽²¹⁾. L'infarctus du myocarde (IDM) survient dans 40 % des cas sur des coronaires saines (spasme, caillot déjà lysé)⁽²¹⁾. Il peut se produire lors de la première prise du toxique. L'ancienneté de l'intoxication, la dose ou la voie utilisée ne sont pas déterminantes. L'association alcool + tabac + cocaïne a des effets toxiques additifs sinon synergiques lors d'une intoxication aiguë.

L'apparition de détresse respiratoire est le motif le plus fréquent de consultation après prise de cocaïne, 50% des patients ont ainsi noté des épisodes de douleurs thoraciques précédant l'IDM. On retrouve un infarctus du myocarde chez 6% de ces patients (maximum dans les trois heures après la prise de cocaïne pouvant aller jusqu'à 4 jours, on évoque alors le rôle des métabolites actifs de la cocaïne). L'infarctus touche dans 75 % des cas le mur antérieur du ventricule gauche⁽²¹⁾. Le diagnostic électrocardiographique est parfois difficile chez des jeunes patients présentant fréquemment une repolarisation précoce. On peut également observer une hypertrophie ventriculaire gauche dans environ 50% des cas), concentrique, directement secondaire à la stimulation alpha-adrénergique mais aussi adaptative.

La prise en charge d'un infarctus ou d'une ischémie liés à la cocaïne diffère peu du traitement habituel et on peut déjà débuter en ambulatoire avec une oxygénothérapie, l'aspirine IV contre l'agrégation plaquettaire, une benzodiazépine pour diminuer la tachycardie et l'HTA liées à l'anxiété et des nitrés contre le vasospasme. Les bêtabloquants sont controversés et ne devraient pas être employés. Ils risquent en effet de favoriser le vasospasme, médié par les récepteurs α -adrénergiques.

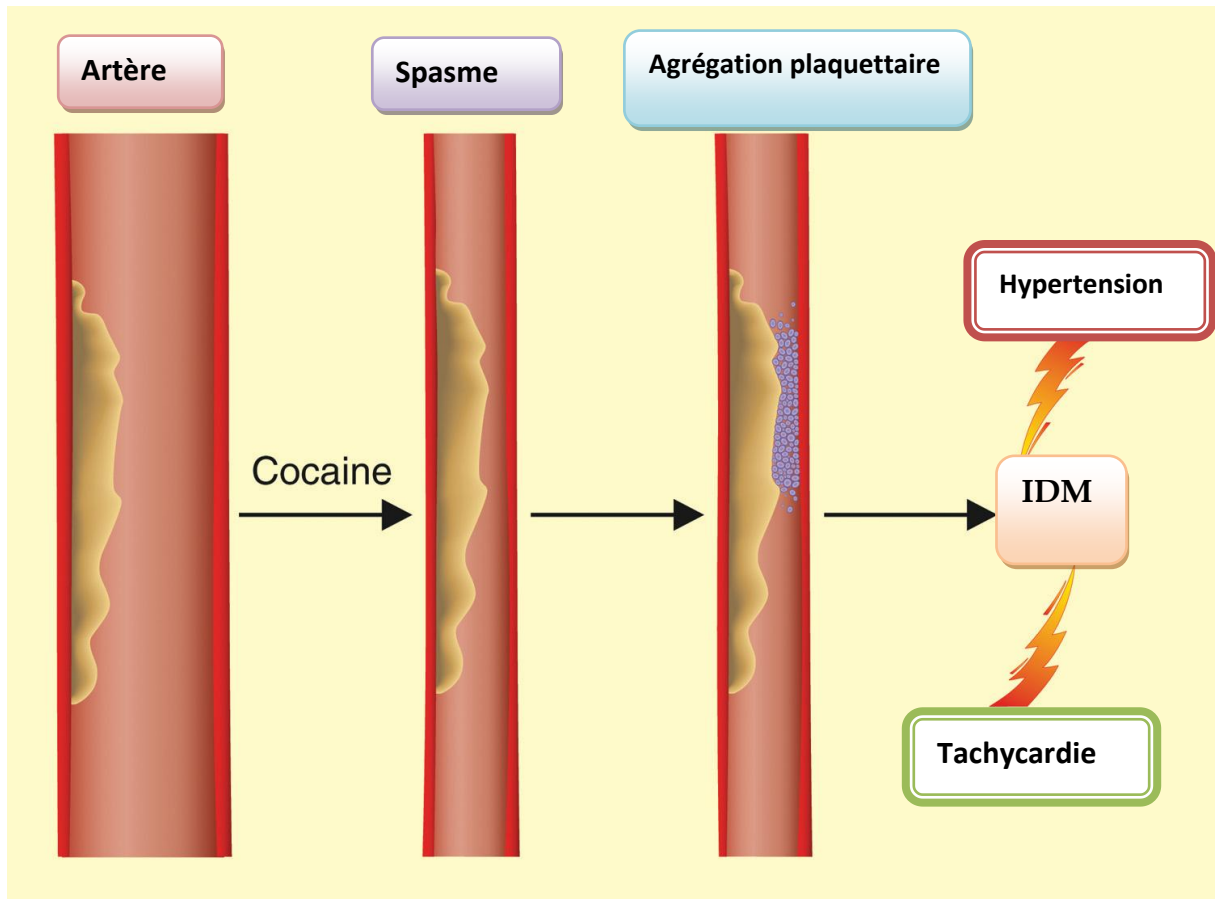


Figure n° 13: Mécanisme de l'infarctus du myocarde au cours de l'intoxication à la cocaïne ⁽²³⁾.

Si cette première ligne de traitement ne permet pas de faire céder la douleur ou de corriger les modifications ECG, un anticalcique ou un antagoniste des récepteurs alpha (Phentolamine) doit être introduit. Les anticalciques comme la Nifedipine (Adalat) augmentent la mortalité dans l'infarctus aigu et ne doivent pas être employés. Seuls le Verapamil (Isoptin) ou le diltiazem (Dilzem) par voie IV peuvent être employés. En cas de sus-décalage ST persistant après nitré et anticalcique/Phentolamine, une thrombolyse ou une angioplastie sont licites.

1	2	3
• Calmer le patient • O2 • Benzodiazépine • Aspirine 500mg i.v. • Nitroglycerine	• Dilzem/Isoptin ou phentolamine	• Prise en charge de l'infarctus selon protocole (lyse ou coronarographie)

**Figure n° 13 : Paliers de la prise en charge des détresses respiratoires dues
à la cocaïne ⁽²¹⁾**

b- Cardiomyopathie dilatée et myocardite :

L'usage chronique de la cocaïne est associé à la survenue de **cardiomyopathie dilatée** et de **myocardite** (rôle potentialisant des adjuvants). La cocaïne a un effet toxique délétère certain sur les myocytes, mis en évidence par des constatations anatomopathologiques post mortem faites de nécrose myocytaire et d'infiltrats mononucléaires, signant le diagnostic. Les dysfonctions systoliques aiguës ou chroniques régionales ou globales sont habituelles, la cardiomyopathie aux catécholamines et l'apoptose induite par la cocaïne favorisent également les arythmies et l'infarctus du myocarde ⁽¹⁹⁻²⁵⁾.

Cette cardiomyopathie peut être d'évolution favorable. **Zaca et coll** ⁽²⁶⁾ ont rapporté l'observation d'un jeune homme de 31 ans, au long passé d'addiction à la cocaïne, chez qui on a diagnostiqué une cardiomyopathie dilatée avec une fraction d'éjection FE < 20 %. Après une abstinence de plus d'un an (attestée par tests urinaires et sanguins), le patient a pu récupérer une fraction d'éjection de 50 % sous traitement médical d'insuffisance cardiaque. Le mécanisme de cette cardiomyopathie dilatée peut être imputé à la pérennité d'une myocardite, elle-même corollaire d'une toxicité directe de la cocaïne ou ses adjuvants ou d'origine infectieuse causée par les procédés d'administration de la drogue.

Maron B et al ⁽⁵⁹⁾ ont bien décrit l'implication de la cocaïne comme une étiologie de la myocardite pouvant entraîner une mort subite. Elle entraîne des lésions de myocardite telles qu'elles sont définies par les critères de Dallas à savoir une infiltration du myocarde avec nécrose et dégénérescence des myocytes, lésions similaires à la myocardite virale. Des lésions histologiques du même type ont été retrouvées chez les sportifs prenant de la cocaïne. La dégénérescence myocytaire est liée à la prise chronique de cocaïne.

Plusieurs études ont rapporté l'augmentation et l'abus de la prise de cocaïne chez les athlètes. Les complications myocardiques liées à la prise de cocaïne vont augmenter engendrant plus de mort subite sur les terrains de sport.

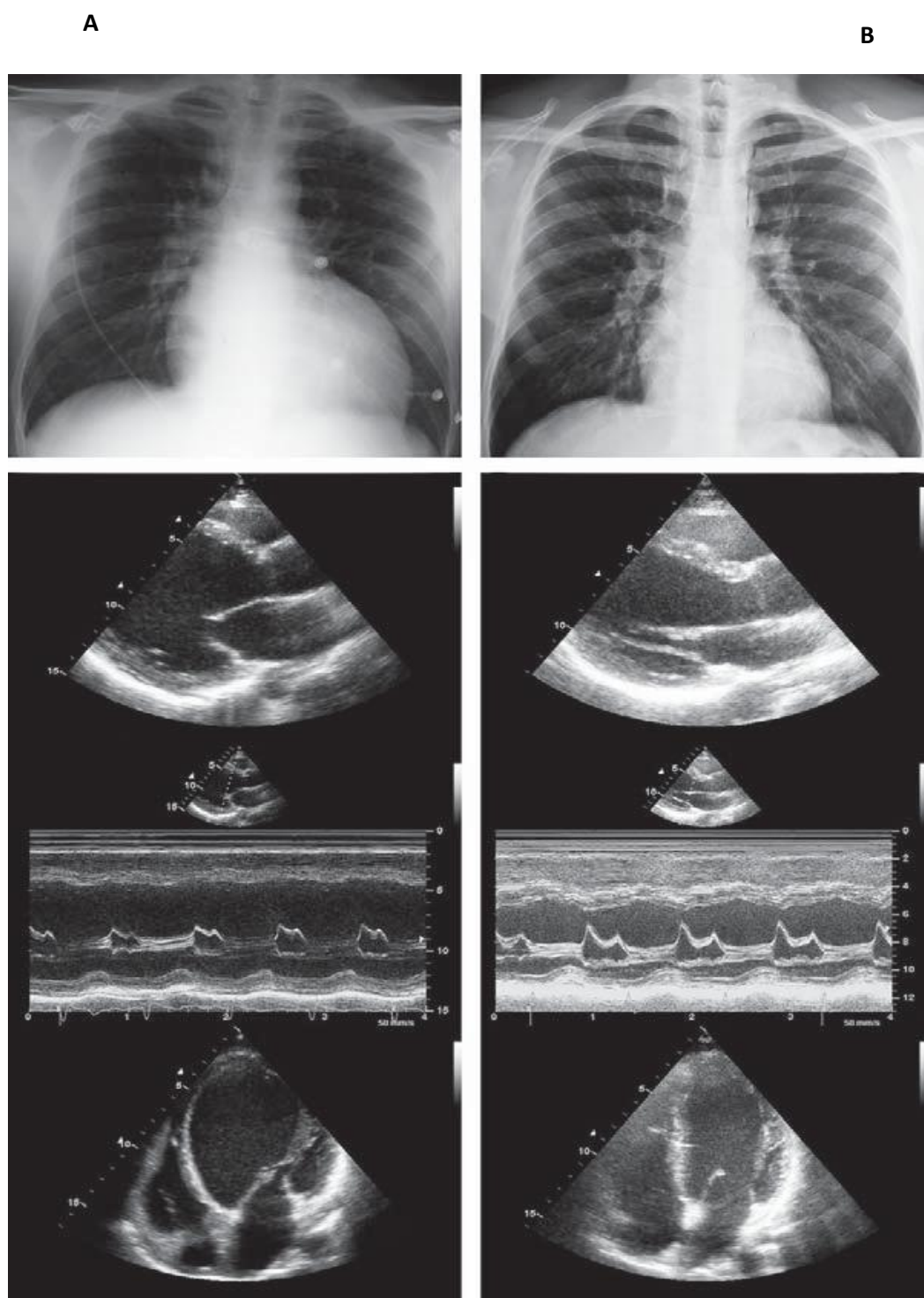


Figure n° 14: Radiographies thoraciques et échocardiographies chez un patient avant (A) et après (B) un an d'arrêt de la cocaïne sous traitement médical ⁽²⁶⁾.

c- La mort subite :

En plus de générer des lésions structurales (fibrose, HVG, désorganisation myocardique, myocardite), la cocaïne est arythmogène et plus particulièrement dans cette ambiance d'hyperadrénergisme et d'ischémie s'y associant surcharge calcique, inhibition vagale, QT long (d'autant plus s'il existe un QT long congénital). La variabilité du QT témoigne de la déstabilisation de la repolarisation. Un bloc auriculo-ventriculaire complet est également possible. La mort subite survient majoritairement dans un tableau d'accident fatal principalement cardiovasculaire, sans lien avec la dose ingérée ⁽¹⁹⁾.

Une étude anglaise post mortem réalisée chez des usagers de la cocaïne (28 patients) attestée par des prélèvements urinaires, sanguins et capillaires par un laboratoire accrédité a trouvé pour cause de décès des anomalies cardiovasculaires dans 85 % des cas (24 patients) ⁽²⁷⁾. La moyenne d'âge était de 31 ans, un historique d'addiction à la cocaïne était connu chez 54% des patients. La trouvaille histologique la plus commune était l'hypertrophie ventriculaire gauche (46%), une myocardite lymphocytaire selon les critères de Dallas a été incriminée dans 3 cas (11%). Un infiltrat lymphocytaire mais sans nécrose myocytaire a été identifié chez 4 patients (14%) (Figure 15).

<i>Pathologie cardiovasculaire</i>	<i>Nombre de patients (%)</i>
Lésions coronaires (modérées à sévères)	8 (29)
- Tritronculaire	6 (21)
- Bitronculaire	1 (4)
- Unitronculaire	1(4)
Hypertrophie ventriculaire gauche	13 (46)
Hypertrophie ventriculaire droite	3 (11)
Dilatation ventriculaire	5 (18)
Hémorragie épocardique	1 (4)
Contusions myocardiques	1 (4)
Hémopéricarde	1 (4)
Infarctus du myocarde	2 (7)
Fibrose multifocale myocardique	6 (21)
Nécrose myocytaire	1 (4)
Myocardite	3 (11)
Infiltrat lymphocytaire myocardique	4 (14)
Hyperplasie intinale des coronaires	2 (7)
Dégénérescence myxoïde aortique	1 (4)
Rupture aortique	1 (4)

Figure n° 15: Aspects anatomopathologiques post mortem retrouvés chez des patients à toxicologie positive pour la cocaïne ⁽²⁷⁾

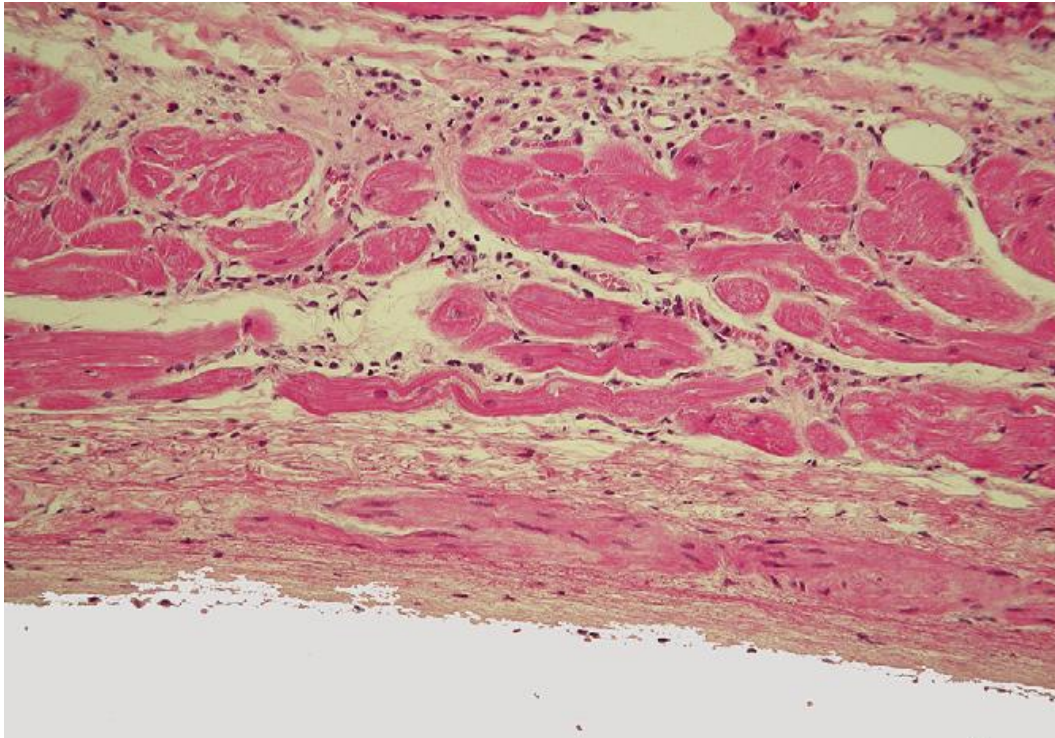


Figure n° 16 : Lésions de myocardite aiguë englobant la branche gauche du faisceau de His chez un jeune de 19 ans, ayant présenté une mort subite à la suite d'une prise de cocaïne ⁽²⁹⁾.

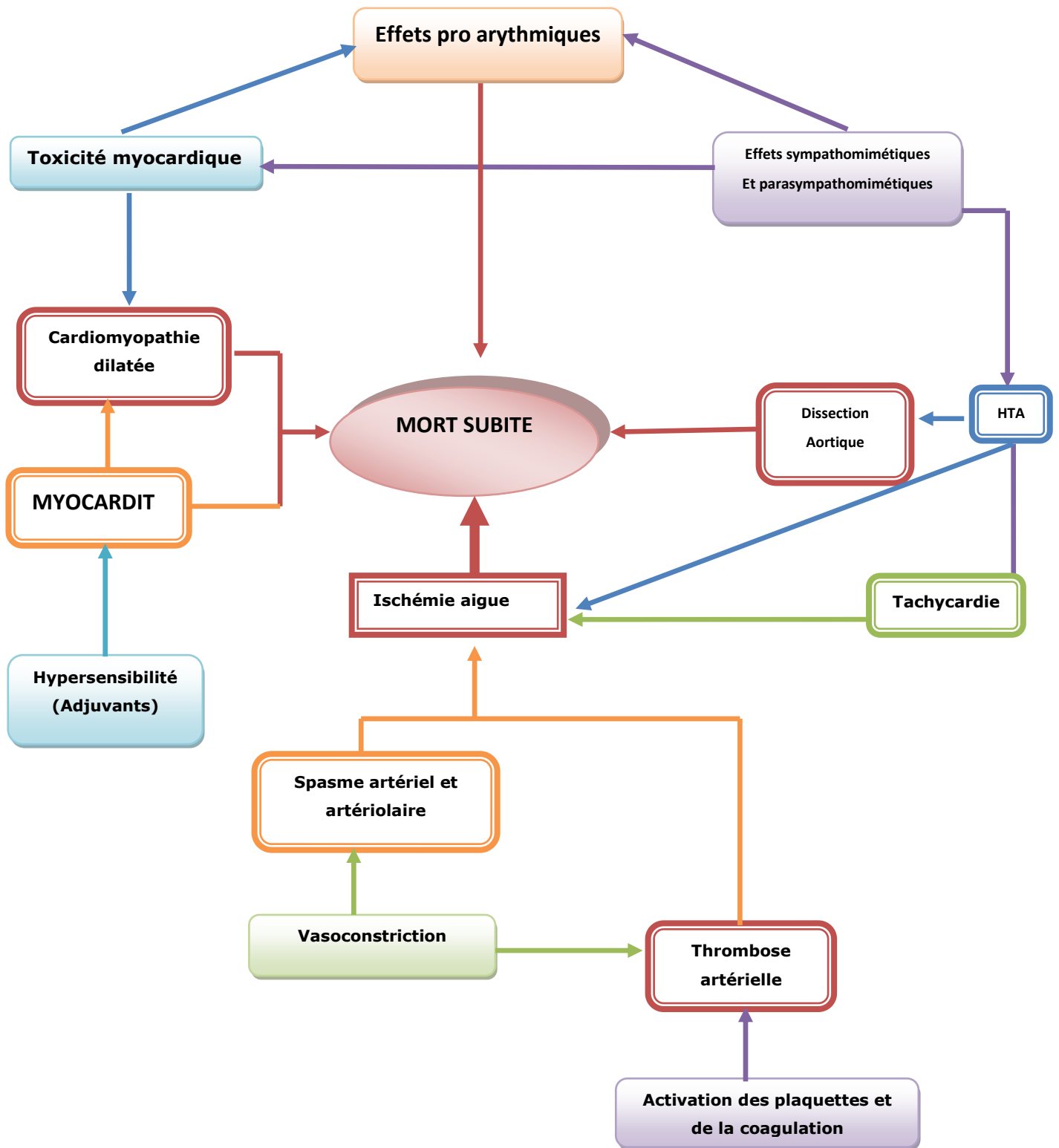


Figure n° 17 : Toxicité cardiovasculaire de la cocaïne ⁽¹⁹⁾

d- Autres complications cardiovasculaires :

Par ailleurs ont été rapportés des dissections aortiques, paraissant fréquentes (sans particularité propre exceptée l'étiologie) avec là encore une implication de l'apoptose, des hématomes intramuraux ⁽¹⁹⁾, des anévrismes et des dissections coronaires, des thromboses intracardiaques ou vasculaires, des accidents vasculaires cérébraux ischémiques ou hémorragiques, des hémorragies méningées.

Les endocardites infectieuses paraissent également plus fréquentes ⁽²³⁾. Enfin, la cocaïne est à l'origine de lésions locales variant selon la voie d'administration (pouvant aller jusqu'à simuler une granulomatose de Wegener lors de prises nasales, ou responsable de lésions microvasculaires pulmonaires chez les fumeurs de crack.

2.6 Dosage de la cocaïne ^(18, 19):

a- Dosage urinaire :

La cocaïne et ses métabolites peuvent être recherchés sur plusieurs prélèvements biologiques : sang, urines, cheveux, transpiration, méconium, salive et liquide amniotique.

L'urine est généralement utilisée pour le dépistage initial du fait de la facilité du prélèvement, plusieurs kits commerciaux sont disponibles utilisant la technique d'enzyme immunoassay EIA; d'autres méthodes de dépistage analytiques incluent la chromatographie couche mince et le dosage radio-immunologique.

Puisque la cocaïne a une demi-vie d'élimination courte d'environ 1 heure dans les urines, ces méthodes mesurent typiquement la Benzoylecgonine, métabolite de la cocaïne qui a une demi-vie de 6 heures. L'EIA a une limite inférieure de détection d'environ 300 ng/mL. Des résultats positifs sont généralement confirmés par une technique couplée chromatographie phase gaz-

spectrométrie de masse (CPG-SM) qui peut détecter un dosage de 1ng/ml. Le dosage de la Benzoylecgonine peut donner des résultats positifs pendant 1 à 2 jours après l'utilisation de cocaïne. Un usage chronique et constant de la cocaïne pour positiver cette réaction jusqu'à 22 jours après la dernière prise.

b- Dosage sanguin :

Le dosage de la cocaïne dans le sang est typiquement recherché en utilisant la méthode GC/MS. Au niveau sanguin, la cocaïne subit une hydrolyse spontanée à la Benzoylecgonine à moins que les échantillons ne soient préservés avec le fluorure de sodium ou un inhibiteur de pseudocholinestérase. Le dosage sanguin a une valeur positive prédictive d'une réelle intoxication aigue supérieure au dosage urinaire (53,4% contre 17,8%) ⁽³⁹⁾

c- Dosage capillaire ^{(30,31):}

L'analyse de cheveux peut être utilisée pour déterminer l'exposition à la cocaïne. L'avantage principal de cette méthode par rapport au dosage sanguin ou urinaire vient du fait que la cocaïne reste longtemps délectable dans les cheveux. L'étude est facile et non invasive.

L'analyse toxicologique à partir d'échantillons de cheveux permet de suivre sur plusieurs semaines voire plusieurs mois, la consommation ou l'exposition d'un individu aux toxiques. Par analyse segmentaire (découpage d'une mèche en segments de 2 cm), il est possible d'établir le profil de la consommation de substances stupéfiantes, médicamenteuses ou toxiques et de suivre son évolution (constante, en augmentation, en diminution). Dans la pratique, l'analyse des cheveux et de l'urine apparaissent comme deux techniques complémentaires, l'urine étant le prélèvement de choix pour établir une consommation récente et les cheveux une consommation répétée ou chronique. Il est courant aux Etats-Unis de pratiquer des tests biologiques à l'embauche pour démasquer d'éventuels toxicomanes. Prévenus à l'avance, les candidats s'abstenaient deux ou trois jours avant la visite et obtenaient alors un résultat négatif. Mais la généralisation de l'analyse capillaire, en particulier dans les

secteurs sensibles de l'armée, de l'administration, de l'aviation, a mis un terme à cette dissimulation.

3. L'Ephédrine :

Parmi les amines sympathicomimétiques, l'éphédrine est celle dont on parle le plus souvent. Si elle provoque une stimulation mentale, une augmentation du flux sanguin, elle entraîne des céphalées, des troubles du rythme cardiaque, une augmentation de la pression artérielle, éventuellement des troubles psychiatriques à longue échéance. L'éphédrine et la caféine sont les plus connues, sinon les plus anciennement utilisées. On en rapprochera les b2-agonistes, considérés comme des stimulants.

En décembre 2003, la FDA a cité 155 décès en rapport avec les dérivés de l'éphédrine, mais il est difficile d'établir un lien de causalité direct entre l'utilisation de l'Ephèdre et les événements cardiaques défavorables (59).

4. Stéroïdes anabolisants ⁽³²⁻³³⁾.

Ce sont des produits qui s'apparentent à l'hormone mâle (testostérone) ou qui peuvent induire la production de telles substances ; ils sont utilisés pour augmenter la masse musculaire, la force, la puissance mais parfois aussi pour augmenter la combativité.

Leur action envisagée tient à leur rôle anabolisant mais aussi androgénique. Employé chez des sujets jeunes, n'ayant pas terminé leur croissance, ils peuvent la stopper ; plus tard, ils sont la cause de diminution de la production de spermatozoïdes. Chez la femme, on peut voir apparaître des signes de masculinisation.

Mais la testostérone n'est plus le stéroïde anabolisant le plus utilisé car il augmente le rapport d'élimination urinaire alors que d'autres substances, comme la **Nandrolone**, ne modifient pas ce rapport.

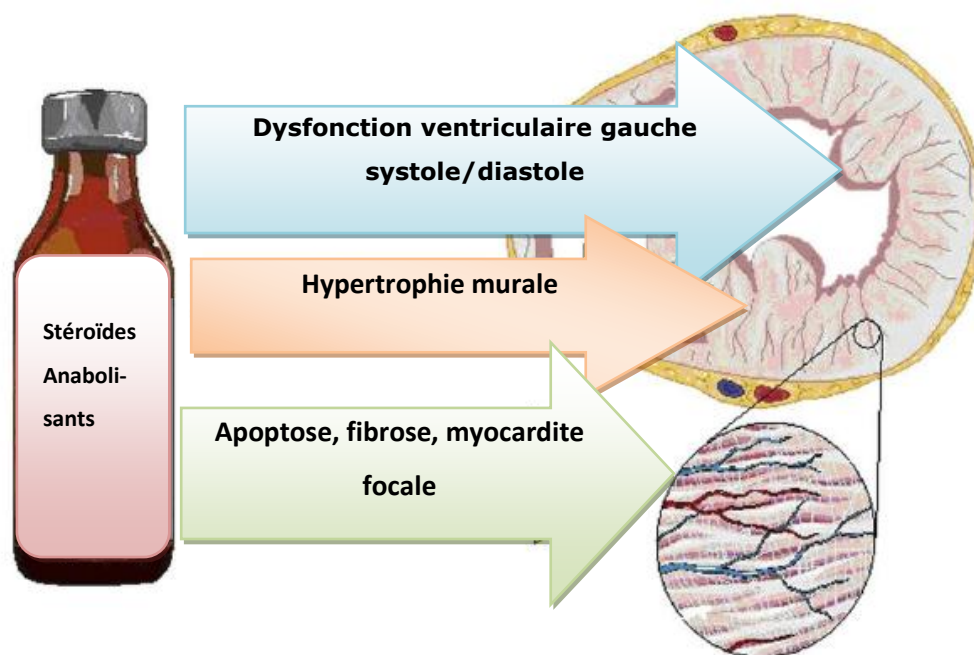


Figure n°18 : Possibles effets sur la fonction cardiaque des stéroïdes anabolisants ⁽³³⁾

Bien que nombre de ces spécialités pharmaceutiques aient été retirées du marché en France, nombre d'athlètes professionnels et amateurs, culturistes et sportifs de loisir, se les procurent facilement et en toute illégalité sur un important marché noir, favorisé par l'explosion des sites internet proposant ces produits. Dans la communauté des culturistes et autres adeptes de salles de musculation, la prévalence de consommation des SAA est de l'ordre de 15 à 30 %. Parmi eux, plus de la moitié ont recours aux SAA à des fins esthétiques et non pas compétitives.

Une étude lyonnaise ⁽³⁴⁾ qui a passé en revue 15 000 cas de mort subite de 1981 à 2004, a pu identifier 12 morts subites avec un historique d'usage de SAA. 6 de ces patients avaient des lésions myocytaires aigues sévères et inhabituelles faites de fibrose interstitielle périvasculaire, d'une désorganisation architecturale avec des noyaux myocytaires dysmorphiques, des suffusions hémorragiques. Sur deux autopsies, on a pu identifier 2 cas de **myocardite disséminée** avec des lésions juxtaposées faites de nécrose myocytaire et d'infiltrat œdémateux leucocytaire (Figure 19).

Ces mêmes constatations anatomopathologiques ont pu être obtenues expérimentalement par l'injection de Norethandrolone à des lapins. Ce qui corrobore l'hypothèse du rôle présumé des SAA dans l'induction de lésions cardiovasculaires, dont la myocardite, et sa responsabilité dans la survenue de mort subite.

Au Maroc, la Nandrolone (Deca-Durabolin), connue sous le nom de « Deca » est très prisée des culturistes, mais aussi des sportifs de tout bord, de videurs de boîtes...etc. Ils peuvent se la procurer au marché noir ou même chez la pharmacie du quartier alors qu'elle est soumise à une prescription médicale. Ils l'associent souvent à la prise de diurétiques, de potassium (pour traiter les crampes musculaires), ce qui peut entraîner un arrêt cardiaque fatal. En outre, le risque toxique se trouve accru par la composition non certifiée et l'origine parfois

douteuse de ces substances ce qui souligne la nécessité de vraies compagnes de sensibilisation des jeunes sur les dangers d'usage de telles substances.

4. Hormones peptidiques de croissance :

Malgré le peu de données sur ses effets défavorables sur le cœur sain, la littérature rapporte quelques cas de nécrose myocytaire et d'infiltration lymphomononucléaire causant le dysfonctionnement systolique et diastolique ⁽³⁶⁾.

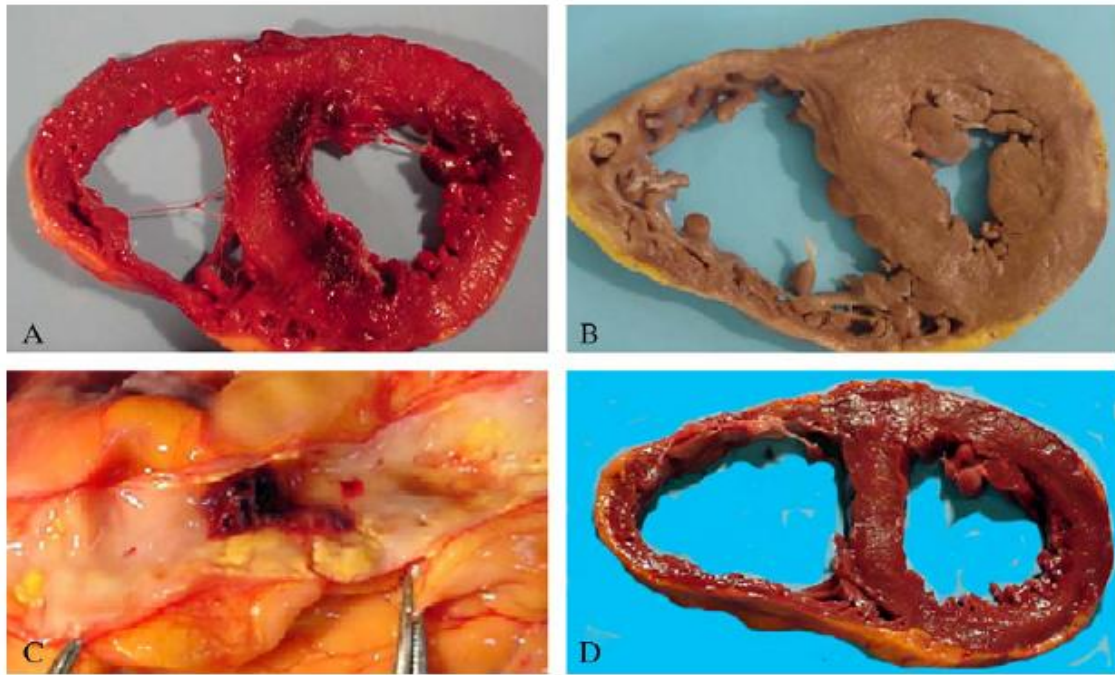


Figure n° 19 : Aspect macroscopique cardiaque de mort subite de sportifs ayant un historique d'usage de SAA : A : apoplexie du myocarde. B : myocardite disséminée. C : thrombose coronaire. D : cardiomyopathie dilatée ⁽³⁴⁾.

B. La prévention du dopage : l'agence mondiale anti-dopage (AMA) ⁽³⁷⁾

A la suite des événements qui ont secoué le monde du cyclisme en 1998, le Comité international olympique (CIO) a décidé de convoquer une Conférence mondiale sur le dopage en réunissant toutes les parties intéressées à la lutte contre le dopage.

La Conférence mondiale sur le dopage dans le sport qui s'est tenue à Lausanne du 2 au 4 février 1999, a engendré la Déclaration de Lausanne. Ce document a arrêté la création d'une agence internationale antidopage indépendante se devant d'être totalement opérationnelle pour les Jeux Sydney en 2000.

L'agence a été fondée pour promouvoir et coordonner la lutte contre le dopage dans le sport sur le plan international. Elle harmonise la lutte contre le dopage aussi bien du point de vue des procédures de contrôle que celui des sanctions disciplinaires. Elle finance aussi des projets de recherche et définit des programmes éducatifs pour la jeunesse.

L'AMA a été constituée à l'initiative du CIO, avec le soutien et la participation d'organisations intergouvernementales, de gouvernements, d'administrations et d'autres organismes publics et privés engagés dans la lutte contre le dopage dans le sport. L'Agence compte un nombre égal de représentants du Mouvement olympique et des gouvernements. Son slogan est « franc jeu », il exprime l'esprit universel du sport pratiqué naturellement, dans l'esprit des règles et sans artifice.

En tant qu'organisation à la tête du mouvement antidopage, l'AMA a fait avancer la lutte contre le dopage de manière significative au cours des dernières années. L'AMA publie également chaque année la liste des substances et méthodes interdites.

III.SPORT ET INFECTION (40, 41, 42, 43)

Les interactions entre le système immunitaire et le système de régulation hormonale impliqué au cours de l'effort sont nombreuses, complexes et responsables de perturbations de l'immunité. Un entraînement intense associé au stress psychique de la compétition sont des facteurs susceptibles de favoriser l'apparition d'une pathologie infectieuse chez le sportif, le plus souvent d'une infection ORL où les virus sont majoritairement incriminés comme agent causal.

L'exercice peut ainsi avoir une influence sur la réponse quantitative et l'activité du système immunitaire. Les transformations quantitatives incluent une augmentation des neutrophiles et des lymphocytes à cause de l'augmentation des taux d'adrénaline pendant l'exercice. La numération des neutrophiles augmente davantage, mais celle des lymphocytes diminue parce que les taux de cortisol augmentent de manière plus régulière avec l'exercice continu et demeurent élevés plus longtemps après l'exercice. Le rapport entre les cellules CD4 (lymphocyte T auxiliaire) et CD8 (lymphocyte T suppressif) diminue également, ce qui peut contribuer à la susceptibilité à l'infection. L'exercice à court terme supprime la concentration salivaire d'immunoglobuline A, qui peut même descendre sous les valeurs de base avec l'exercice à long terme de haute intensité (40,41, 43).

Les transformations fonctionnelles du système immunitaire causées par l'exercice comprennent une diminution du chimiotactisme neutrophile et de la phagocytose avec un entraînement d'endurance de haute intensité. L'activité des cellules NK augmente avec l'exercice et redevient normale pendant la récupération. Ces modifications du système immunitaire, qui provoquent une brève période d'immunosuppression après un exercice intense, sont désignées de «créneau » immunologique. Cette période de fonction immunitaire réduite soulève une inquiétude quant à la capacité de l'athlète à lutter contre une infection pendant la période de récupération suivant un exercice intense.

On souligne également l'importance des facteurs communautaires dans la transmission des maladies: 83% des athlètes vivent en collectivité, 88% pratiquent un sport collectif, 97% fréquentent une salle de sport, 71% la piscine, 77% boivent dans une bouteille commune au cours de l'entraînement, 100% fréquentent un vestiaire⁽⁴⁴⁾.

Les athlètes sont-ils plus vulnérables aux infections?

Les recherches révèlent que la relation entre la quantité d'exercice et l'incidence d'infections forme une courbe en « J ».

On pense que les personnes qui font de l'exercice avec modération profitent d'une stimulation de la fonction immunitaire et ont peut-être moins de maladies, de plus courte durée, telles que les infections des voies respiratoires supérieures, par rapport aux personnes qui ne font pas d'exercice. Cependant, selon des données probantes, les athlètes d'élite qui s'entraînent de manière intensive seraient plus vulnérables à ces infections. D'après les recherches, les coureurs de marathon souffrent davantage d'infections des voies respiratoires supérieures pendant les périodes où ils parcourent plus de kilomètres et dans les deux semaines suivant un marathon.

Les athlètes déclarent également souffrir de plus d'infections pendant les périodes d'entraînement intense, en cours de préparation et après les grandes compétitions. Ce phénomène n'est pas seulement tributaire des effets de l'exercice intense sur le système immunitaire, mais il peut également être relié à d'autres facteurs, comme le stress psychologique, un temps de récupération insuffisant et la fatigue. Il est également admis que l'exercice pendant une maladie infectieuse peut exacerber les symptômes, prolonger la maladie et accroître le risque de complications au potentiel grave, telles qu'une myocardite⁽⁴³⁾.

Si les symptômes sont confinés au-dessus du cou, comme un écoulement nasal et une congestion pharyngée, l'athlète peut continuer son entraînement en fonction de sa tolérance. Cependant, si l'athlète a des symptômes systémiques, comme de la fièvre, des myalgies, de la diarrhée ou une fréquence cardiaque plus élevée qu'à l'habitude au repos, il doit s'abstenir de faire de l'exercice jusqu'à ce que les symptômes aient disparu en raison du risque de déshydratation, de prolongation de la maladie ou de complications plus graves et aussi, argument non négligeable, éviter la contagion des autres sportifs de son entourage. Une fois guéri, l'athlète doit reprendre ses activités sportives graduellement. Pour chaque journée d'entraînement raté, il doit compter une à deux journées, jusqu'à ce qu'il atteigne le niveau d'avant la maladie ⁽⁴⁰⁾.

➤ ***En conclusion :***

Les infections virales sont fréquentes chez les sportifs intensifs et leurs complications musculaires toujours à redouter. Mais la fréquence et l'impact de ces infections sont souvent sous-estimés. La survenue d'un tableau clinique avec symptômes localisés au-dessus et/ou au-dessous du cou associant myalgies, toux ou troubles digestifs et fièvre, doit faire évoquer une infection virale. L'encadrement médical des sportifs intensifs devrait insister sur les conseils de prudence et de surveillance à la reprise après tout syndrome fébrile.

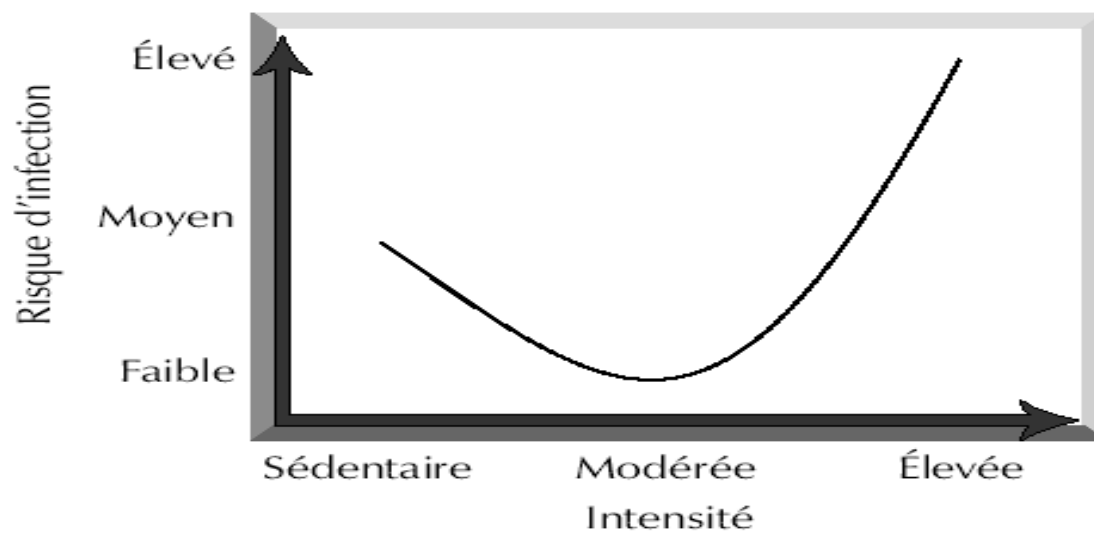


Figure n° 20: L'hypothèse de courbe en J relativement à l'intensité de l'entraînement au risque d'infection ⁽⁴⁰⁾.

IV. MYOCARDITES AIGUES :

A. Définition et rappel :

La paroi du cœur est constituée de 3 couches tissulaires :

➤ **L'épicarde** (couche externe) : ou feuillet viscéral du péricarde séreux : constitue la couche externe, mince et transparente. Il est composé de mésothélium et de tissu conjonctif.

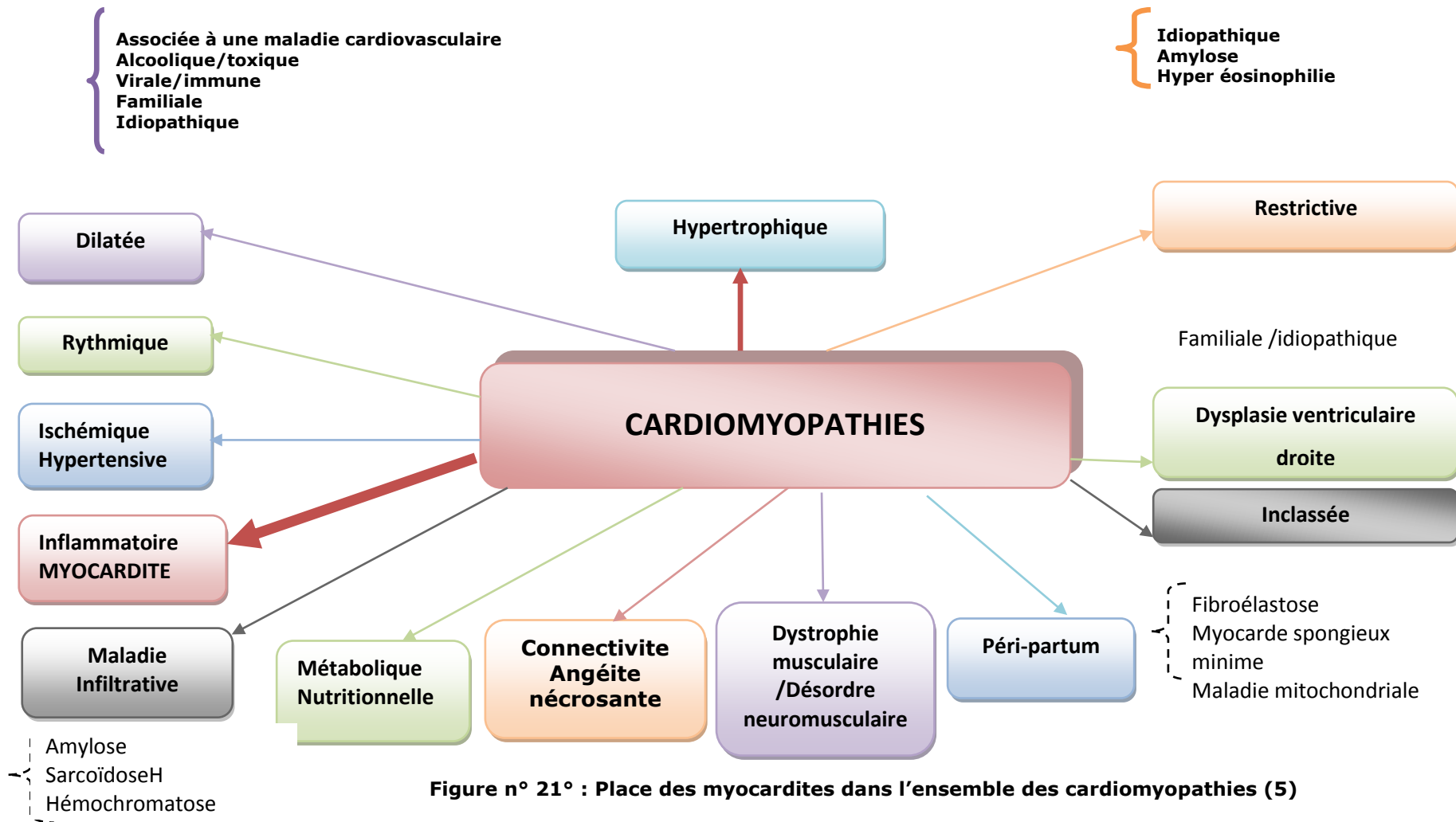
➤ **Le myocarde** : tissu musculaire du cœur. Responsable de l'action de pompage. Il est constitué de fibres musculaires striées et ramifiées. Elles forment deux grands réseaux : auriculaire et ventriculaire. Les cellules myocardiques sont rattachées par des fibres du tissu conjonctif, fibres de collagène et élastiques.

➤ **L'endocarde** : lame d'endothélium posée sur une mince couche de tissu conjonctif. Il tapisse les cavités du cœur.

La myocardite est définie, selon L'OMS et la fédération internationale de cardiologie, en tant qu'inflammation du myocarde s'accompagnant d'une dysfonction cardiaque dont le diagnostic repose sur des critères établis histologiques et immuno-histochimiques et dont la preuve histologique est caractérisée par un infiltrat de cellules inflammatoires et des signes de dégénérescence et de nécrose myocytaire d'origine non ischémique ^(1,2,3). (Figure 22).

Elle représente un sous-groupe spécifique de cardiomyopathies, terme qui réunit l'ensemble des maladies du myocarde associées à une dysfonction cardiaque.

Théoriquement, le diagnostic positif repose sur la biopsie myocardique, mais en pratique, nous verrons qu'elle est rarement réalisée, le diagnostic étant fait par synthèse des différents examens paracliniques permettant d'écarter les diagnostics différentiels.



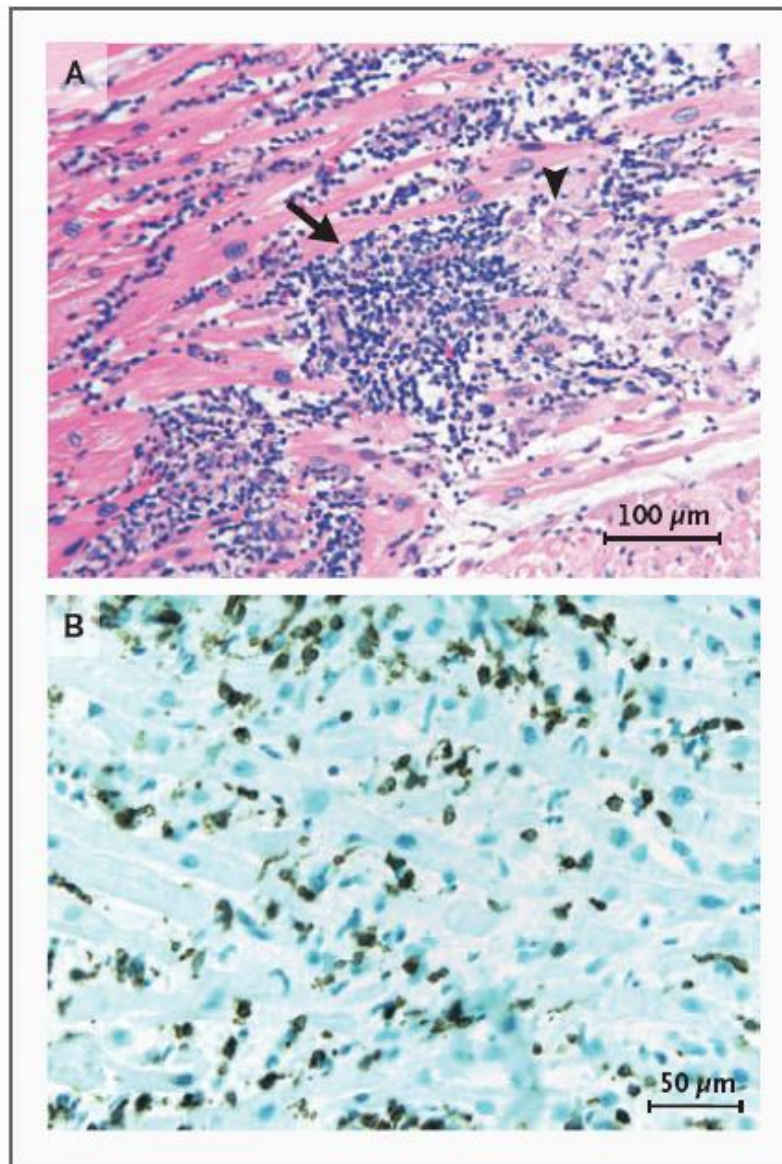


Figure N° 22 : Infiltrat histio-lymphocytaire chez un patient souffrant de myocardite aigue ⁽⁴⁶⁾

A : Myocardite aigue avec infiltrat histio-lymphocytaire (flèche) et nécrose myocytaire (tête de flèche) (hématoxyline et éosine)

B : Immunomarquage des récepteurs CD3+ des lymphocytes T au cours d'une myocardite.

B. Historique ^(47,48) :

En 1772, Senac a souligné la difficulté diagnostique et thérapeutique de ce qu'il a nommé « l'inflammation du muscle cardiaque ». Le terme myocardite a été introduit pour la première fois au 19^e siècle par Corvisart. En 1837, Sobernheim a utilisé ce terme pour désigner toute inflammation ou dégénérescence cardiaque d'origine non valvulaire, incluant les cardiomyopathies ischémiques et hypertensives.

Un siècle plus tard et avec la reconnaissance des maladies coronariennes comme étiologie majeure des pathologies cardiaques, White a suggéré la restriction du terme « myocardite » aux seules inflammations « vraies » du myocarde. En 1899, Feidler a qualifié ce processus de « myocardite interstitielle idiopathique isolée ».

Il a fallu attendre l'épidémie d'oreillons que l'Europe a connue vers la fin du 19^e siècle pour que le premier lien entre infection virale et affection myocardique soit établi. Ce lien s'est renforcé par la constatation d'anomalies cardiaques chez des patients décédés durant l'épidémie grippale de 1918. L'incrimination des entérovirus n'a pas tardé à faire ses preuves par la mise en évidence de lésions inflammatoires cardiaques post-mortem chez des patients atteints de poliomyélite au cours des années 1930.

En 1948, Saphir proposa l'une des premières classifications des myocardites en se basant sur l'étiologie, il fut parmi les premiers à apprécier la disparité qui peut exister entre un tableau clinique parfois assez pauvre et le degré de l'atteinte histopathologique.

Durant les années 1950 – 1960, les entérovirus ont pu être isolés chez des patients présentant un tableau clinique de myocardite, essentiellement en néonatalogie. Ainsi, en 1965, un lien épidémiologique solide de cause à effet a été établi entre le Coxsackie virus B5 et la myocardite aigue.

Burch et Ray ont mieux décrit les manifestations cliniques de cette pathologie et ont été les premiers à souligner les différents pronostics des formes aiguë et chronique de la myocardite.

L'avènement des sérologies virales et surtout de la biopsie myocardique et son usage plus routinier au début des années 1980 a permis à de nombreuses études de mettre la lumière sur la fréquence de cette pathologie, une meilleure compréhension de son histoire naturelle et de ses corrélations anatomo-pathologiques, sa participation dans de nombreuses maladies de système, mais c'est surtout la grande disparité des résultats de ces différentes études (des incidences variant de 0 à 80% selon les études !) qui a souligné le grand besoin de standardiser les critères diagnostiques des myocardites.

Les critères de Dallas ont ainsi vu le jour en 1986, aujourd'hui ces critères ont bénéficié des progrès réalisés en immunologie et en histochimie.

C. Epidémiologie :

La fréquence de la myocardite aiguë est très difficile à évaluer et certainement sous-estimée, elle est estimée actuellement affecter entre 0,001 et 0,2% de la population générale ⁽⁴⁾.

Le terrain est souvent celui d'un sujet de sexe masculin (62%), d'âge jeune (moins de 40 ans mais sans pic d'âge précis), avec pas ou peu de facteurs de risque cardiovasculaire ⁽⁴⁾. Notre patient est dans cette tranche d'âge (24 ans).

Avant les critères anatomopathologiques de Dallas, la définition de la myocardite n'était pas consensuelle, les premières estimations de l'incidence reposaient sur des études d'autopsie qui l'évaluaient de 3,5 à 10%.

Chez les jeunes, la myocardite est la pathologie cardiaque acquise la plus commune, 52 % des cas surviennent chez des jeunes adultes de 20 à 39 ans avec une susceptibilité qui décline avec l'âge (5% chez les sujets de plus de 60 ans) ⁽¹⁾.

La myocardite est néanmoins bien documentée comme cause de mort subite chez le sujet jeune. Des études ont démontré que 20% des morts subites chez les athlètes sont dues à des séquelles de myocardite. Une étude rétrospective de recrues américaines de l'armée de l'air, a révélé que 42% des morts subites étaient dues à une myocardite diagnostiquée en post mortem. Une étude finlandaise a quant à elle, incriminé la myocardite dans la survenue de 10% de l'ensemble des morts d'origine cardiaque chez des recrues militaires. Cette incidence élevée chez les jeunes militaires semble liée à une plus grande promiscuité (favorisant la transmission des agents infectieux) associée à une exposition accrue aux exercices physiques intenses, facteur potentiellement aggravateur ou révélateur de myocardite.

Rares sont les études qui se sont penchées sur la question chez les sportifs. Aux états unis, où la mort très médiatisée de deux stars du basket-ball universitaire américain, Hank Gathers (figure 23) et Reggie Lewis, a marqué les esprits, Baron. M⁽⁵⁰⁾ a identifié une myocardite de présentation typique chez 5,2% des 387 morts subites étudiées.

L'équipe de Basso⁽⁵¹⁾ a, quant à elle, incriminé la myocardite dans la survenue de 7,5% des décès chez 163 jeunes sportifs italiens autopsiés.

Un grand nombre d'étude souligne la difficulté d'établir une incidence réelle des myocardites, eu égard à l'hétérogénéité du tableau clinique mais également au peu de sensibilité des moyens diagnostiques traditionnels.

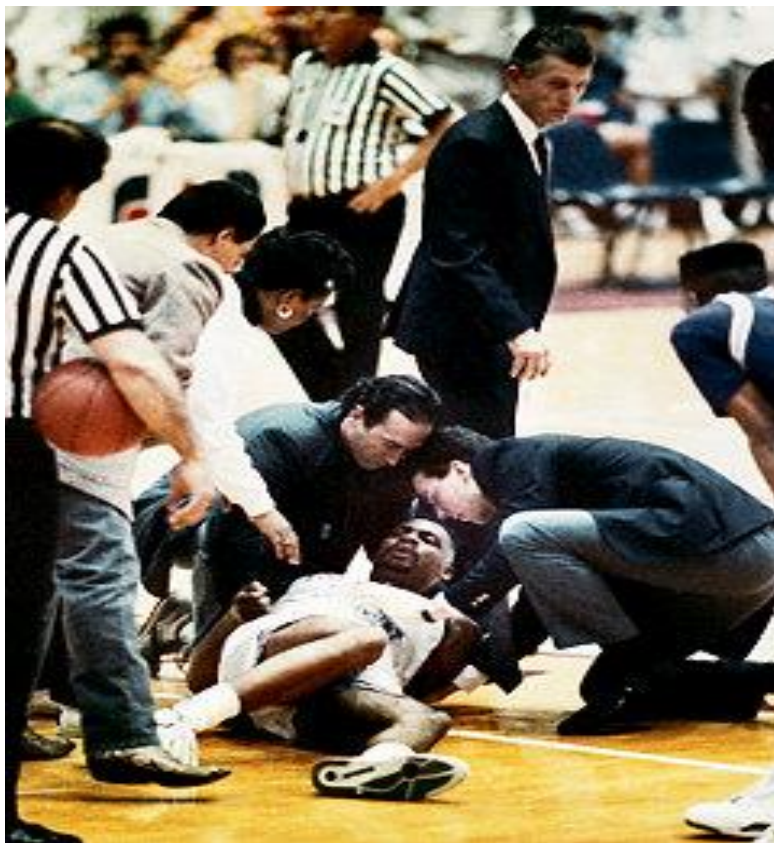


Figure n° 23 : Hank Gathers, 23 ans, éroulé lors d'un match de basket-ball, diagnostic à l'autopsie : myocardite aigue.

D. Physiopathologie :

Toutes les études soulignent la grande variabilité du tableau clinique des myocardites aiguës et mettent l'accent sur l'imprédictibilité de son évolution, et de ce fait, cerner le processus physiopathologique qui sous-tend cette pathologie semble impératif.

Ces dernières années, les techniques de biologie moléculaire ont permis de mieux comprendre la physiopathologie des myocardites, en particulier des myocardites d'origine virale. Si le mécanisme de cette pathologie n'est pas complètement élucidé, ces différentes techniques ont montré que les myocardites expérimentales des souris causées par le Coxsackie virus B3 entraînent des modifications tissulaires cardiaques similaires aux myocardites humaines, ce qui en a fait le modèle expérimental le plus judicieux pour cette étude.

La myocardite est habituellement décrite comme une séquence chronologique comprenant 3 phases pathologiques, avec des périodes de transition plus ou moins longues les séparant :

- La première phase, **aiguë**, correspond à l'infection et aux lésions des myocytes par le virus lui-même.
- La deuxième phase, **subaiguë**, est responsable de la majorité des lésions, et permet d'éliminer les particules virales des myocytes infectées.
- La troisième et dernière phase (non systématique) est **chronique** et infraclinique, et peut aboutir à la constitution d'une cardiomyopathie dilatée.
- La reconnaissance de la phase de la maladie en cours va avoir un impact déterminant sur la compréhension de son mécanisme physiopathologique, sur les techniques diagnostiques à mettre en œuvre et enfin sur le traitement à administrer au malade. (2,52)

1. Phase de l'invasion virale (durée : quelques jours) : atteinte virale des myocytes :

Lors de l'infection virale, les premiers effecteurs de la réponse de l'hôte sont les acteurs de la réponse immunitaire innée. Les récepteurs Toll reconnaissent certaines protéines virales et activent ensuite des signaux intracellulaires responsables de la synthèse rapide de cytokines pro-inflammatoires, d'interféron et de grandes quantités de monoxyde d'azote. Les cytokines pro-inflammatoires vont ensuite d'une part attirer de nombreuses cellules immunitaires vers le site de l'agression virale et, d'autre part, être directement responsables de lésions cardiomyocytaires (hypocontractilité, apoptose). Ces effecteurs de la réponse immune innée ont été récemment mis en évidence au niveau du myocyte cardiaque.

Par ailleurs, la prépondérance des Coxsackie virus et des adénovirus parmi les agents étiologiques des myocardites aiguës est maintenant bien expliquée par la présence d'un récepteur commun (« Coxsackie-Adenoviral Receptor », ou CAR) (Figure 24), présent à la surface des myocytes cardiaques. Ce récepteur, appartenant à la superfamille des immunoglobulines, permet l'internalisation du virus à l'intérieur de la cellule, ce qui représente l'étape critique de l'invasion virale.

2. Phase « auto-immunitaire » (durée : quelques semaines à quelques mois) : réponse immunitaire inadaptée :

L'activation du système immunitaire initiée lors de la phase 1 se poursuit par la mise en jeu du système de l'immunité cellulaire spécifique. Les particules virales sont recyclées par l'appareil de Golgi, puis présentées à la surface de la cellule infectée dans le contexte de restriction par les antigènes du complexe majeur d'histocompatibilité. Les cellules T spécifiques reconnaissant l'antigène viral dans ce contexte vont tenter de détruire la cellule infectée par la production de cytokines ou de perforines.

L'amplification de ce phénomène peut conduire à une destruction massive des cardiomyocytes. D'autre part, certains antigènes cellulaires myocardiques de l'hôte peuvent présenter des similitudes avec les antigènes viraux et être responsables d'une activation auto-immunitaire continue de la réponse inflammatoire, majorant et pérennisant les destructions d'unités contractiles. L'activation des cellules T s'accompagne par ailleurs de l'expansion de clones B et de la production d'anticorps dirigés contre certains antigènes cardiaques (myosine, laminine, récepteur bêta).

Enfin, lors de cette 2^e phase, une importante activation de la sécrétion des cytokines pro-inflammatoires persiste (IL1, IL6, TNF-alpha). Dans les études sur les myocardites induites chez des souris, il existe une production accrue de ces cytokines, l'interféron gamma paraît augmenter l'expression des molécules CMH 1 (et donc la présentation des particules virales depuis les myocytes), ainsi que les molécules d'adhésion cellulaire (I-CAM, assurant l'adhésion des lymphocytes T spécifiques à la surface des myocytes). Le Tumor Necrosis Factor (TNF alpha) jouerait également un rôle dans la production de molécules d'adhésion cellulaire ainsi que dans la nécrose myocytaire. Ces molécules possèdent un effet délétère propre sur la fonction contractile myocytaire ce qui est corrélé à la dégradation de la fraction d'éjection du ventricule gauche.

3. Phase tardive : évolution vers la cardiomyopathie dilatée :

Lorsque les agressions virales directes puis auto-immunitaires ont détruit une partie significative des cellules cardiaques, le cœur se dilate et les signes d'insuffisance cardiaque apparaissent. Plusieurs hypothèses tentent d'expliquer ce phénomène : expression de protéases virales, activation de protéases par les cytokines, rôle direct des virus dans l'apoptose des myocytes. Cependant, les particules virales peuvent rester détectables au sein des myocytes dans près de 20% des cas de cardiomyopathies dilatées idiopathiques⁽²⁾. Les signes histologiques de myocardite ont le plus souvent disparu à ce stade et on met alors en évidence un appauvrissement myocytaire associé à une fibrose diffuse.

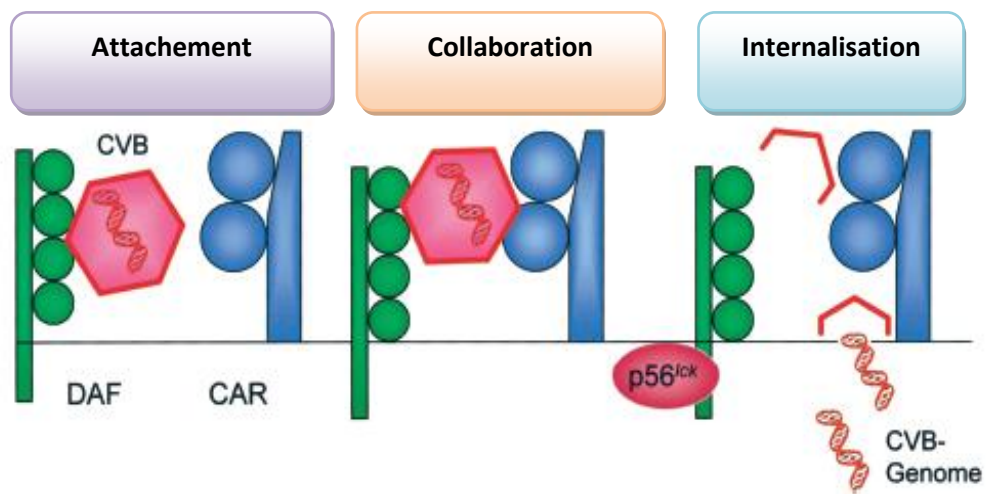


Figure n°24 : Coopération entre le Coxsackie-Adenoviral Receptor (CAR) présent à la surface du myocyte et le decay accelerating factor (DAF) permettant l'adhésion du Coxsackie virus B (CVB) à la membrane myocytaire et l'internalisation du virus ⁽⁵²⁾.

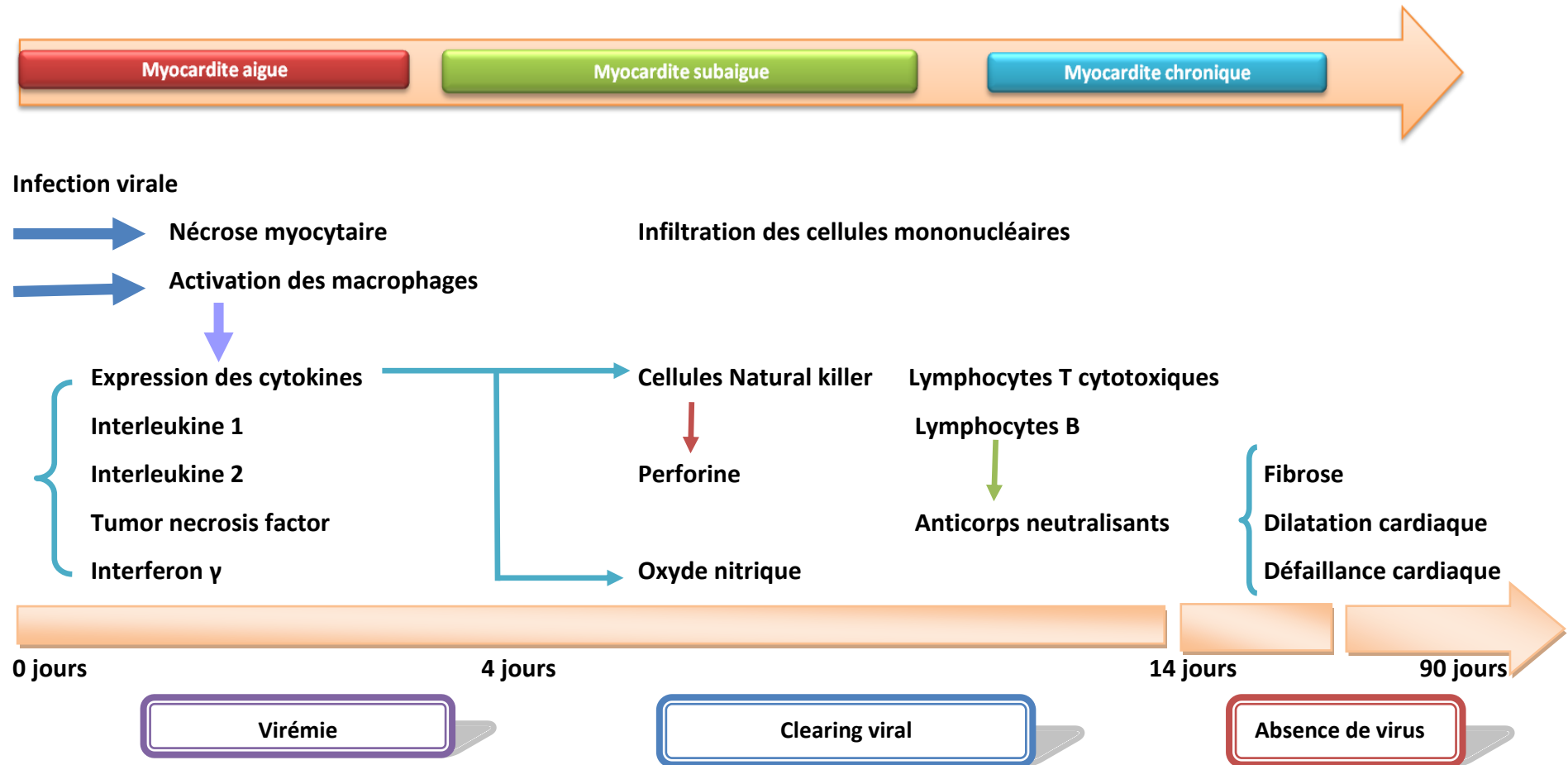


Figure n°25 : Le cours de la myocardite virale expérimentale ⁽⁸⁰⁾

E. Diagnostic des myocardites aigües :

Le diagnostic positif est le plus souvent porté sur un faisceau d'arguments cliniques et paracliniques visant à prouver l'atteinte myocardique, où l'imagerie non invasive prend une place croissante.

1. Diagnostic clinique :

La symptomatologie de la myocardite est très variée dans son expression clinique et son mode d'installation:

1-1 Le tableau le plus commun rapporté chez un sportif est celui d'une **douleur thoracique** associée à des difficultés respiratoires lors d'un effort physique ⁽⁴⁾. La douleur thoracique peut être persistante voire s'intensifiant avec le changement de position tel qu'un décubitus dorsal. Le sportif peut présenter une tachypnée ou une détresse respiratoire. Le patient rapportera éventuellement un antécédent d'infection virale fébrile récente ou en cours accompagnée d'une grosse fatigue.

➤ *Un antécédent fébrile récent associé à une douleur thoracique de novo chez un sportif sans histoire cardiaque doivent faire évoquer une myocardite aigue.*

La douleur thoracique peut être similaire à la douleur rapportée lors de l'infarctus du myocarde (rétro-sternale, oppressive, parfois irradiante vers le bras gauche ou maxillaire inférieure : forme pseudo-infarctoïde). Une symptomatologie virale précédant la myocardite est retrouvée une fois sur deux⁽⁶¹⁾. Des douleurs positionnelles ou majorées à l'inspiration profonde sont parfois présentes évoquant une atteinte péricardique ou pleurale. Une fièvre est possible, une insuffisance cardiaque clinique peut s'ajouter au tableau clinique.

Cette expression clinique pose le problème de diagnostic étiologique de la douleur thoracique et du diagnostic différentiel avec l'ischémie myocardique et de l'infarctus à coronaires saines. (Figure 26).

Evidemment, l'hypothèse diagnostique de myocardite est reléguée au second plan chez l'homme de plus de 35 ans par l'athérosclérose coronaire. En dessous de 35 ans, d'autres diagnostics différentiels se posent : spasme coronaire, anomalies anatomiques des artères coronaires, vascularite des coronaires.

Cardiaque	Pulmonaire	Gastro-intestinale	Musclo-squelettique
• Myocardite • Péricardite • Infarctus du myocarde ou angine de poitrine • Dissection aortique • Valvulopathie	• Pneumonie • Pneumothorax • Embolie pulmonaire • asthme	• RGO • Ulcère peptique • Hernie hiatale	• Costo-chondrite • Déchirure du muscle grand pectoral • Déchirure des muscles intercostaux • Dysfonction somatique des cotes

Figure n° 26 : Etiologies des douleurs thoraciques chez les athlètes (4)

1-2 Une présentation plus typique est l'installation brutale d'un **tableau d'insuffisance cardiaque aigue fébrile inexpliquée**, cette présentation est d'autant plus trompeuse lorsque la dyspnée d'effort et la fatigue sont d'installation progressive. Le tableau sera fait de dyspnée ou tachypnée, œdème des extrémités, distension des veines jugulaires.

Une fois la myocardite installée, l'état clinique peut rapidement s'aggraver en quelques jours à quelques semaines représentant la forme fulminante de la myocardite aigue, cette évolution clinique se manifeste souvent par une insuffisance cardiaque aigue avec choc, parfois par un arrêt cardiaque, plus rarement par une syncope avec douleur thoracique. Cette forme peut avoir des suites fatales et nécessite une prise en charge en de toute urgence en réanimation.

1-3 La myocardite peut se manifester par **une syncope**, comme ce fut le cas chez notre patient. La syncope se définit comme une perte de connaissance transitoire spontanément réversible et associée en règle générale à une baisse du tonus musculaire avec chute secondaire, conséquence d'une défaillance passagère de la circulation cérébrale. Les signes cliniques peuvent être peu spécifiques et ressembler beaucoup plus à un étourdissement. La syncope peut être le seul signe avant coureur d'une morte subite. Les symptômes surviennent et disparaissent souvent rapidement et la récupération est en général spontanée et complète ^(54,55).

Seules 5% des syncopes sont associées à l'effort physique, ce qui signifie que le malaise survient pendant ou immédiatement après l'arrêt de celui-ci. Les syncopes cardiogènes avérées ont un pronostic nettement plus réservé dans la population globale: la survie à un an tombe à 95% ou même 67 à 82% ⁽⁵⁴⁾. Lorsque les symptômes surviennent dans le cadre d'un effort physique, la

probabilité de l'existence d'une cardiopathie est plus grande que dans les syncopes survenant indépendamment de l'effort (figure 27). Les syncopes associées au sport sont par conséquent considérées à juste titre comme des signes d'alarme et peuvent évoquer la survenue d'une mort subite lorsqu'elles sont l'expression d'une maladie structurelle ou électrique du cœur.

➤ *Toute syncope liée à un effort doit être considérée, jusqu'à preuve du contraire, comme une syncope d'origine cardiaque et comme une mort subite avortée d'origine cardiaque et par conséquent investiguée* ^(54,56).

Neurocardiogène	Symptômes en général immédiatement post-effort	Anamnèse (évt examen sur table basculante «tilt test»)
Malformation coronarienne	AP, dyspnée d'effort	Ergométrie, CTMS, angiographie, RMNC
Sténose aortique	AP, dyspnée d'effort	Clinique, TTE
Troubles du rythme primaires		
Tachycardies supra-ventriculaires paroxystiques	Palpitations et vertiges	ECG, ECG longue durée, Loup Recorder, EPU
Fibrillation/flutter auriculaire	Palpitations et vertiges	ECG, ECG longue durée
Tachycardies ventriculaires idiopathiques	Palpitations et vertiges	ECG, ECG longue durée, Loup Recorder, EPU
Fibrillation ventriculaire idiopathique		EPU
Troubles des canaux ioniques		
Syndrome du QT long	Palpitations, FA, surdité, médicaments/drogues	ECG, (génétique)
Syndrome du QT court	Palpitations, FA	ECG, (génétique)
Syndrome de Brugada	Palpitations, FA	ECG +/- provocation médicamenteuse, (génétique)
Cardiomyopathies		
Cardiomyopathie hypertrophique (obstructive)	Palpitations, AP, dyspnée d'effort, FA	Clinique, ECG, TTE, ergométrie (génétique)
Cardiomyopathie ventriculaire droite arythmogène	Palpitations, FA	ECG, (TTE), cMRT
Cardiomyopathie dilatée	Palpitations, dyspnée d'effort, FA	Clinique, ECG, TTE
Myocardite	Fièvre, (douleurs thoraciques), infection grippale	Clinique, ECG, troponine, TTE, (EMB)
AP – Angine de poitrine CTMS – CT Multislice EMB – Biopsie endomyocardique EPU – Examen électrophysiologique FA – Anamnèse familiale de cardiopathies héréditaires et de morts subites RMNC – Résonance magnétique nucléaire cardiovasculaire TTE – Echocardiographie transthoracique		

Figure n° 27 : Causes possibles des syncopes associées à l'effort. Eléments anamnestiques et outils diagnostiques ⁽⁵⁴⁾

L'anamnèse et l'examen clinique ne suffisent pas toujours à différencier les syncopes cardiaques bénignes d'origine neurocardiogène ou orthostatique, et celles d'étiologie cardiogène, qui sont potentiellement fatales. Les troubles du rythme de type tachycardie sont les causes les plus fréquentes d'une syncope d'origine cardiaque. En plus des étiologies rythmiques, on peut aussi être confronté à une obstruction mécanique sur la voie d'éjection du ventricule gauche (par ex. en cas de sténose de la valve aortique ou de cardiomyopathie hypertrophique obstructive) ou à des malformations congénitales des artères coronaires. Certaines cardiopathies, telles que les malformations coronariennes ou les troubles des canaux ioniques, sont souvent cliniquement silencieuses mais possiblement dévoilées par l'effort. C'est pour cette raison que les syncopes survenant à l'effort requièrent une investigation attentive à la recherche d'une cardiopathie sous-jacente telle une myocardite aigue.

Les examens complémentaires comprennent un ECG à 12 dérivations, une échocardiographie et un ECG d'effort. Cette démarche devrait permettre de dépister un grand nombre de pathologies cardiaques en gardant toujours l'arrière pensée que même un ECG normal n'exclut pas certains troubles des canaux ioniques. Les modifications de l'ECG peuvent être variables et l'hérédité de certaines anomalies des canaux n'est pas constante. Ceci rend l'interprétation de l'ECG encore plus délicate d'autant plus que les sportifs d'élite présentent souvent des troubles de la repolarisation relativement marqués, parfois difficiles à distinguer d'anomalies franchement pathologiques. L'ECG d'effort est utile lorsqu'il permet de reproduire les symptômes. La sensibilité de cet examen est maximale lorsqu'il est possible d'enregistrer un tracé ECG durant une activité sportive déclenchant les syncopes.

Dans le but de standardiser l'approche diagnostique, plusieurs sociétés médicales ont établis des critères d'évaluation du risque des syncopes (Figure n°28).

ESC	SFRS	OESIL	EGSYS
Hospitalisation recommandée pour établir un diagnostic :	Syncope à risque élevé:	Variable Score	Variable score
-Anomalie cardiaque connue ou suspectée. -Anomalies ECG suggestives de syncope arythmogène. -Syncope d'effort -Syncope entrainant des lésions traumatiques ou autres. -Antécédent familial de mort subite.	- Anomalies ECG - Dyspnée - Hypotension<10mmHg - Hématocrite < 30% - Signes d'insuffisance cardiaque.	- Age > 65 ans 1 -Maladie cardiaque connue 1 -Syncope sans prodromes 1 -Anomalies ECG 1 ➤ Mortalité à un an : • Score 0=0 % • Score 1= 0,8% • Score 2 = 19,6% • Score 3=34,7% • Score 4=57,1%	- Palpitations précédant La syncope 4 - Maladie cardiaque /anomalies ECG 3 - Syncope d'effort 2 - Syncope en décubitus -1 - Chute ou facteurs prédisposants -1 ➤ Score >3 : syncope cardiogène - 95% de sensibilité - 67 % spécificité

ESC= European Society of Cardiology

SFRS= San Francisco Rule Study

OESIL= Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope nel Lazio

EGSYS= Evaluation of Guidelines in Syncope Study

Figure n°28 : Evaluation des syncopes à risque (56)

La syncope d'effort présentée par notre patient est évaluée comme un critère à risque élevé dans la plupart de ces études. L'European Society of Cardiology (ESC) recommande une hospitalisation pour investigations complémentaires, d'autant plus que notre patient avait présenté des troubles de la repolarisation sur l'ECG. L'association anomalies ECG + hypotension < 10 mmHg (dans notre étude, le patient avait une tension à 8/6 mmHg à l'admission malgré un remplissage initié sur le terrain de jeu) est également prédictive d'une syncope à risque élevé pour la SFRS. L'étude EGSYS confirme quant à elle, la nature cardiogène de la syncope chez notre patient avec un score nettement supérieure à 3.

Notre observation montre que les syncopes d'effort doivent nous inciter à rechercher une cause cardiaque avec l'opiniâtreté d'un détective pour éviter à un jeune sujet une issue possiblement fatale. La décision quant à l'aptitude à la pratique sportive va dépendre de l'étiologie des syncopes et sera prise au cas par cas, une fois que le diagnostic étiologique et les stratégies thérapeutiques seront établies.

1-4. la myocardite est susceptible d'entraîner des troubles du rythme supra-ventriculaire (extrasystoles, tachycardie ou fibrillation ventriculaire), responsables de **palpitations**.

Ces troubles s'inscrivent généralement dans un tableau clinique plus complet mais peuvent se retrouver quelquefois de manière isolée : une fibrillation auriculaire ou des troubles de la conduction type bloc-auriculo-ventriculaire (BAV) de tout degré peuvent avoir pour origine une myocardite histologique.

Il est établi qu'entre 3 et 20% des **morts subites** chez les athlètes ont été attribuées à des séquelles d'une fatale arythmie, elle-même corollaire de lésions myocardiques⁽⁴⁾.

Lors d'une étude de l'European Study of the Epidemiology and Treatment of Inflammatory Heart Disease portant sur 3055 cas de suspicion de myocardite aigue ou chronique, les troubles du rythme ont été relevés dans 18% des cas, 32% des patients présentaient des douleurs thoraciques et le signe clinique le plus prédominant dans cette étude est la dyspnée chez 72% des patients ⁽⁶¹⁾. Selon Matis Gallo, les pourcentages diffèrent peu de L'European Study (figure 29).

1-5 Un accident thrombo-embolique périphérique : un accident vasculaire cérébral ou une oblitération artérielle aigue périphérique chez un sujet jeune conduit à rechercher systématiquement une cardiopathie emboligène telle qu'une dysfonction ventriculaire gauche susceptible d'expliquer le tableau par migration d'un thrombus mural auriculaire ou ventriculaire au cours d'une myocardite ou une cardiomyopathie dilatée.

1-6 Il est néanmoins intéressant de souligner que plusieurs formes subaiguës moins sévères de myocardite qui témoignent de lésions focales et qui résultent d'infections virales communautaires totalement **asymptomatiques**, peuvent récupérer complètement sans aucune conséquence.

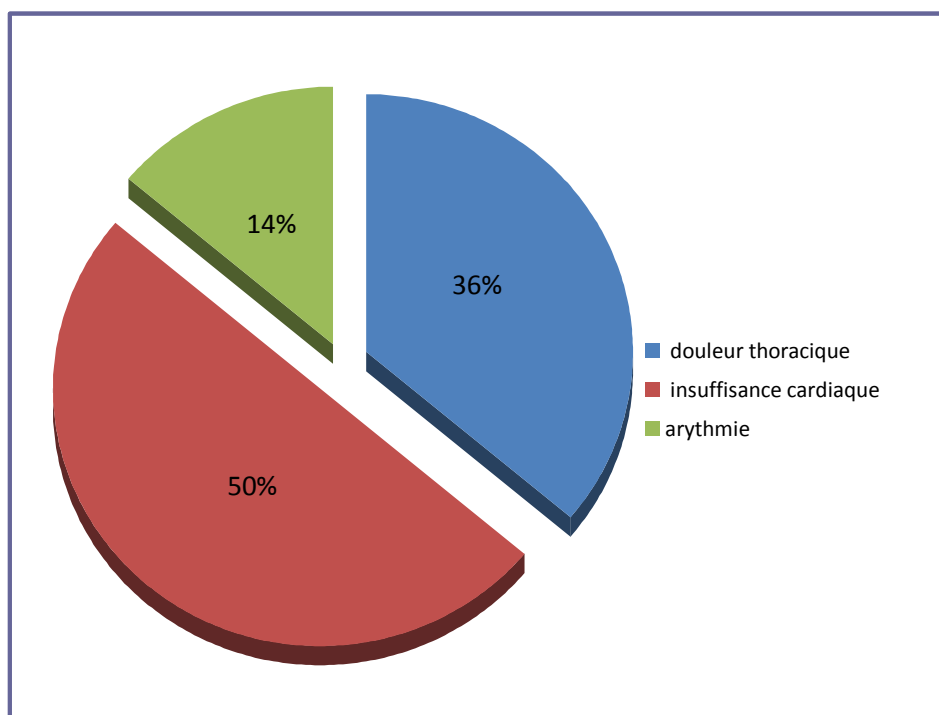


Figure N° 29 : Manifestations des myocardites aigües selon Matias Gallo

(Site internet First virtual Congress of Cardiology)

Un examen physique négatif n'exclut pas le diagnostic car la myocardite est volontiers infraclinique, susceptible de se révéler quelques semaines ou mois après sous la forme d'une **cardiomyopathie dilatée en apparence primitive**.

Souvent, l'auscultation cardiaque retrouve des bruits du cœur rapides, un bruit de galop protodiastolique, parfois un souffle holosystolique apexien d'insuffisance mitrale fonctionnelle, voire un frottement péricardique.

À l'auscultation pulmonaire, on peut entendre des râles crépitants aux bases. Des signes d'insuffisance cardiaque congestive périphérique peuvent être présents : œdèmes déclives, turgescence jugulaire, hépatomégalie sensible, ascite et au maximum des signes de choc cardiogénique : hypotension artérielle, cyanose et refroidissement des extrémités, pouls filant, détresse respiratoire.

- Notre jeune sportif qui a un antécédent de grippe avec syndrome fébrile a présenté une syncope d'effort dans un tableau de choc fait de palpitations, tachycardie à 120/min, sueurs et extrémités froides et une tension artérielle à 80/60 mmHg. L'infection grippale, la fièvre, le jeune âge, la syncope d'effort peuvent orienter vers une origine cardiaque de ce tableau clinique, en l'occurrence une myocardite aigue.

2. Examens paracliniques :

2.1 Radiographie pulmonaire :

La silhouette cardiaque est habituellement augmentée de volume par dilatation ventriculaire gauche allongeant et incurvant l'arc inférieur gauche, un épanchement péricardique peut participer à cette augmentation de la surface cardiaque. Des images d'œdème pulmonaire et des épanchements pleuraux peuvent s'y associer, témoins de l'insuffisance cardiaque, on peut retrouver ainsi une dilatation des branches de l'artère pulmonaire, des opacités floues et floconneuses péri-hilaires, des opacités scissurales.

Chez notre patient, l'index cardio-thoracique était à 0,55 avec un arc inférieur gauche assez incurvé, témoignant de la dilatation ventriculaire gauche associée à une légère surcharge hilaire.

2.2 Electrocardiogramme :

La myocardite peut se révéler par des anomalies électrocardiographiques diverses : Les anomalies de la repolarisation ventriculaire, sus décalage ou sous décalage du segment ST, troubles de la conduction, troubles du rythme aux deux étages.

La forme pseudo-infarctoïde montre un sus-décalage ST difficile à différencier de l'ischémie - lésion myocardique, d'autant plus que l'image électrique peut être localisée à un territoire. Ce sus-décalage semble quasi-constant en V4-V6 pour Karjalainen⁽⁴⁹⁾, des anomalies à type d'ondes T négatives peuvent ensuite persister plusieurs semaines avant de régresser. Dans cette forme, l'apparition d'une pseudo onde Q de nécrose est possible et serait de mauvais pronostic car plus fréquemment associée à une forme fulminante.

Les arythmies supra-ventriculaires, en particulier la fibrillation ou le flutter auriculaire, sont rares. **Frustaci**⁽⁶²⁾ rapporte le cas de tachycardie atriale chez un sportif professionnel par myocardite atriale. Plus fréquentes sont les arythmies ventriculaires, extrasystoles monomorphes ou polymorphes, plus ou moins nombreuses, tachycardies ventriculaires soutenues ou non. Les troubles de conduction intra-ventriculaires à type de blocs de branche ou d'hémi-blocs de la branche gauche sont rencontrés ainsi que les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire de tous les degrés, réversibles ou non et exposant au risque de syncope mortelle.

De même, l'hypertrophie auriculaire gauche, les troubles du rythme auriculaire (fibrillation ou flutter), les anomalies du QRS, un bloc de branche gauche (BBG) semblant correspondre à une dysfonction du ventricule gauche plus sévère. Pour Magnani et Nakashima^(63,64), des anomalies du complexe QRS ou un BBG sont associés à une mortalité plus élevée, indépendamment des

fonctions ventriculaires gauche ou droite. Les BAV, de haut degré ou non, ainsi que les troubles de la repolarisation isolés semblent de meilleur pronostic.

La valeur diagnostique de l'ECG au cours des myocardites reste limitée car en plus de sa faible spécificité, même un sus-décalage ST ou une inversion de l'onde T, considérées comme les critères les plus sensibles lors des myocardites, ne sont présentes que dans 50% des cas, même durant la première semaine de l'atteinte.

Il est toutefois important de souligner l'intérêt de l'ECG chez tout patient présentant un syndrome infectieux, la présence d'anomalies mêmes discrètes et surtout l'évolution de ces anomalies électriques permettra de suspecter précocement une atteinte cardiaque telle une myocardite.

Pour notre part, l'ECG du patient avait montré une tachycardie sinusale avec troubles de la repolarisation dans le territoire antérieur.

2.3 Echocardiographie :

L'échocardiographie est l'examen clé pour affirmer la dysfonction ventriculaire et suivre l'évolution, éliminer une cardiopathie valvulaire ou congénitale et plus exceptionnellement une autres forme de cardiomyopathie telle une forme hypertrophique ou restrictive.

L'échocardiographie permet de faire le diagnostic de dysfonction ventriculaire gauche dans 69% des cas avec présence ou non d'une dilatation ventriculaire ⁽⁶⁵⁾. Cette dysfonction se traduit par une hypokinésie segmentaire ou globale. L'épaisseur du septum interventriculaire peut être diminuée. Une dyskinésie voire une akinésie peuvent exister, posant alors le diagnostic différentiel d'infarctus du myocarde. Par ailleurs, des zones hypercontractiles ou des profils « restrictifs » peuvent être observés. Une dysfonction du ventricule droit existe dans 23% des cas⁽⁶⁶⁾.

L'échocardiographie peut mettre en évidence une thrombose intracavitaire expliquant la survenue d'accidents thromboemboliques périphériques. Un épanchement péricardique plus ou moins abondant peut s'associer à la dysfonction ventriculaire.

Des anomalies du remplissage ventriculaire protodiastolique peuvent être observées. Les parois ventriculaires gauches peuvent être transitoirement épaissies de manière diffuse ou localisée, traduisant l'œdème interstitiel.

Comme dans l'infarctus du myocarde ou dans la CMD, le myocarde est soumis à un remodelage lors d'une myocardite. Ce remodelage se traduit par une dilatation du VG et une cavité plus sphérique⁽⁶⁶⁾. Ainsi, l'échocardiographie aide remarquablement au diagnostic de myocardite mais elle ne renseigne pas sur le processus inflammatoire.

La surveillance échocardiographique au long cours est très utile pour évaluer le devenir de la fonction ventriculaire gauche. **Felker et al** ⁽⁶⁶⁾ ont cherché à distinguer les aspects échocardiographiques des myocardites fulminantes (11 cas) des formes aiguës (43 cas) : la dysfonction systolique est presque similaire dans les deux formes, le ventricule gauche est de taille subnormale avec le septum interventriculaire épaissi dans la forme fulminante tandis que le ventricule est dilaté avec le septum d'épaisseur normale dans la forme aiguë. À 6 mois, l'amélioration de la fonction du ventricule gauche est spectaculaire dans la forme fulminante et absente dans la forme aiguë. La constatation toutefois d'une dysfonction biventriculaire est hautement prédictive d'une évolution fatale à défaut d'une transplantation cardiaque ⁽⁶⁷⁾

Mais la dysfonction ventriculaire n'est pas spécifique à l'inflammation et la sensibilité de l'échographie s'en trouve limitée ^(68,69).

- L'échocardiographie, effectuée chez notre patient a révélé une cardiomyopathie congestive dilatée avec des troubles de la cinétique segmentaire. La fraction d'éjection est basse, elle a été mesurée à 25%, c'est donc une cardiomyopathie avec dysfonction ventriculaire gauche.

2.4 Biologie :

a-Bilan biologique habituel :

✧ Le syndrome inflammatoire :

Il est habituel à la phase aiguë de la myocardite: accélération de la vitesse de sédimentation (VS), élévation de la fibrinémie, des alpha-2 globulines, de la protéine C réactive (CRP). On peut observer également une hyperleucocytose (ou une leucopénie), une Hyperéosinophilie (évocatrice de myocardite immuno-allergique).

L'augmentation de la CRP semble être un marqueur de mauvais pronostic en cas de myocardite lymphocytaire⁽⁶⁹⁾.

Notre patient a présenté une légère Hyperéosinophilie avec une lymphocytose marquée, on peut se poser la question d'une étiologie soit toxique soit virale. Les antécédents de syndrome grippal avec une fièvre penchent vers le diagnostic d'une myocardite virale.

✧ Enzymes cardiaques :

Les marqueurs biologiques de **la nécrose myocardique** sont la créatine phosphokinase (CPK) et surtout sa fraction correspondant à l'isoenzyme MB (CPK-MB), la myoglobine, l'Asparagine-Amino-Transférase (ASAT) et la troponine.

Dans le contexte d'une péricardite, l'élévation modérée et prolongée sur 3 à 4 jours du taux sérique des enzymes myocardiques est un bon argument pour affirmer la péricardo-myocardite aiguë.

Récemment, le dosage de la Troponine I ou T a été reconnu comme plus performant que celui des CPK totaux ou leur fraction MB chez les patients cliniquement suspects de myocardite aiguë. L'augmentation de la concentration de la Troponine I au cours d'un épisode d'insuffisance cardiaque d'une durée inférieure ou égale à un mois serait corrélée de façon significative avec la présence d'une myocardite.

Certains auteurs pensent que le dosage du BNP peut être utile pour différencier entre une atteinte cardiaque (dysfonction VG) et une atteinte pulmonaire chez un patient sportif qui présente un œdème aigu du poumon.

La supériorité du dosage de la Troponine I pour la détection des myocardites a été confirmée par **Smith et al** ⁽⁷¹⁾ : sur 88 patients ayant un tableau clinique évocateur de myocardite, 18 (34 %) des 53 patients ayant une myocardite à la biopsie endomyocardique avaient une élévation du taux de Troponine I contre 3 (5,7 %) pour la CPK-MB.

Karjalainen et al ⁽⁴⁹⁾ retiennent comme diagnostic positif de myocardite un taux sérique de Troponine T = 0,2 µg/L, la Troponine T n'est élevée que dans 35 à 45% des myocardites prouvées histologiquement ⁽⁷²⁾. Par contre, le niveau de son élévation initiale n'est pas corrélé avec la fonction d'éjection du ventricule gauche initiale (FEVG).

Dans les formes simulant un infarctus du myocarde, ces marqueurs ne sont évidemment d'aucun secours pour le diagnostic différentiel d'ischémie myocardique d'origine coronarienne.

b- Bilan biologique spécifique :

Le bilan biologique étiologique des myocardites, surtout dans leur forme fulminante, vise à détecter la présence de virus dans le sang, les liquides biologiques (liquide céphalorachidien, sécrétions rhinopharyngées, selles) et surtout dans le myocarde (si des biopsies ont été réalisées). Les techniques utilisées sont la mise en culture ou la PCR (*Polymerase Chain Reaction*) pour les produits biologiques, la PCR ou l'immunohistochimie pour les biopsies myocardiques.

Ainsi, on a pu démontrer par technique PCR la présence de génome viral (entérovirus, adénovirus, virus des hépatites, virus du groupe herpès) dans près de 40 % chez des malades atteints de myocardite⁽⁷³⁾. La détection de ce génome viral intramyocytaire pourrait devenir déterminante pour adapter la thérapeutique à proposer au malade en fonction du type et de la phase de la maladie.

Le **diagnostic sérologique** n'a pas d'intérêt immédiat étant donné que la majorité des myocardites est d'origine virale. Le diagnostic est fait devant une élévation successive de deux titres sérologiques à 15 jours d'intervalle. Son intérêt est donc un diagnostic rétrospectif.

Les myocardites aiguës s'accompagnent souvent d'une élévation sanguine de **marqueurs de la réaction inflammatoire** (interleukines, interférons). Ainsi, le TNF-alpha et l'IL-10 sériques sont très élevés dans les myocardites fulminantes, l'élévation initiale des taux d'IL-10 ayant une très bonne valeur prédictive de la sévérité de la maladie. Les taux sériques de la protéine soluble FAS et du ligand FAS, impliqués dans les phénomènes apoptotiques, sont également étroitement associés au pronostic de la maladie.

La présence **d'auto-anticorps** dans un contexte clinique évocateur, peut faire évoquer une myocardite dans le cadre de maladies inflammatoires ou systémiques (collagénoses, sarcoïdose). Ces auto-anticorps sont des immunoglobulines G de type anti-myosine notamment. Leur présence serait un marqueur pronostique de progression vers la CMD⁽⁹⁶⁾. Ils n'ont pas encore d'application en pratique clinique courante.

Enfin, en cas de choc cardiogénique, il peut exister des stigmates biologiques de **défaillance multiviscérale** (cytolyse majeure, hyperlactatémie, insuffisance rénale aiguë, chute du taux de prothrombine et des facteurs de la coagulation).

La pratique d'**examens toxicologiques** se fera en fonction du contexte clinique et des données de l'anamnèse.

- Le bilan biologique est revenu normal. Le dosage des Troponines et du BNP n'a pas été réalisé chez notre patient. Conformément au résultat de l'étude de Smith et al affirmant la supériorité de la Troponine I comme marqueur de la myocardite, son dosage devrait être réalisé devant toute suspicion de myocardite chez un sportif.

2-5 Biopsie endomyocardique (BEM):

La BEM est l'examen de référence pour porter le diagnostic de myocardite aigue selon les critères de Dallas qui restent la référence même s'ils sont source de limites et de critiques. La réalisation d'une biopsie myocardique s'avère particulièrement utile dans le bilan de cardiomyopathie inexpliquée par les examens cardiologiques usuels.

a- Réalisation :

Elle est réalisée par cathétérisme du cœur droit, 5 fragments sont prélevés dans le ventricule droit, en regard du septum interventriculaire. Plus rarement, elle est faite dans le ventricule gauche par voie artérielle rétrograde.

L'étude en microscopie optique est faite par une coloration hématoxiline-éosine-safran. Un fragment fixé est utilisé pour l'étude ultrastructurale. Un fragment congelé est utilisé pour l'immuno-histochimie permettant l'étude des différents sous-types cellulaires. Un autre fragment congelé est réservé à l'hybridation in situ, un autre pour étude en biologie moléculaire par PCR. Un fragment non fixé est adressé au laboratoire de virologie.

b- Résultats :

Pour les critères de Dallas, deux classifications différentes s'appliquent selon qu'il s'agisse de la première biopsie ou des biopsies ultérieures. Le type d'infiltrat inflammatoire (lymphocytaire, éosinophile, neutrophile, granulomateux, à cellules géantes ou mixte), son intensité et sa topographie doivent être précisés.

Le résultat de **la première biopsie** peut être défini par 3 termes :

- La **myocardite active** avec ou sans fibrose en cas de myocardite avérée : nécrose ou dégénérescence myocytaire associée à un important infiltrat inflammatoire adjacent. D'après les critères de l'OMS, il faut une présence d'au moins 14 leucocytes /mm² ou de plus de 4 macrophages/mm².

- La **myocardite** dite « **borderline** » ou frontière si l'infiltrat inflammatoire est trop clairsemé et les lésions myocytaires non mises en évidence. Un diagnostic sans équivoque ne peut être rendu, une éventuelle biopsie est alors nécessaire pour trancher.
- La première biopsie peut démontrer ***l'absence de myocardite***.

Les **biopsies ultérieures** apprécieront l'évolution des lésions. 3 termes en rendent compte. :

- La myocardite dite « **persistante** » ou évolutive (ongoing) : les lésions sont identiques, la nature et l'extension de l'infiltrat ainsi que la fibrose peuvent avoir évolué.
- La myocardite est dite « **en voie de résolution** », l'infiltrat en diminution n'est plus associé à la nécrose.
- La myocardite est dite « **guérie** » si l'infiltrat inflammatoire a disparu.

La sensibilité de cet examen reste le plus souvent très moyenne car :

- Ce geste invasif n'est parfois pas réalisable chez des patients à l'état clinique précaire. Ceci explique soit la réalisation de l'examen à distance de l'épisode aigu de l'inflammation et la perte de la sensibilité, soit la non réalisation de la biopsie.
- Le prélèvement des biopsies peut être effectué en zones saines. La myocardite a histologiquement une répartition focale et les fragments de taille réduite peuvent être prélevés en dehors des foyers d'inflammation faisant porter un diagnostic négatif erroné.

- Des complications de la procédure ont été rapportées dans la littérature avec une prévalence de 0,1 à 0,5% des cas. Dans une étude de Frustaci (80) portant sur 2747 biopsies endomyocardiques, on ne compte que 10 cas de perforation du ventricule droit et aucun décès. Les autres risques sont le pneumothorax, l'embolie gazeuse, le déclenchement d'arythmie (le plus souvent supra-ventriculaire), paralysie neurologique (nerf récurrent laryngé droit ou parésie du nerf phrénique), tamponnade.

Certaines difficultés techniques peuvent faire baisser la spécificité :

- La biopsie elle-même ou la fixation du prélèvement peuvent induire de fausses images de souffrance myocardique.
- Le clinicien peut influencer le pathologiste, ainsi, ce dernier devrait analyser une première fois les prélèvements sans renseignement clinique.

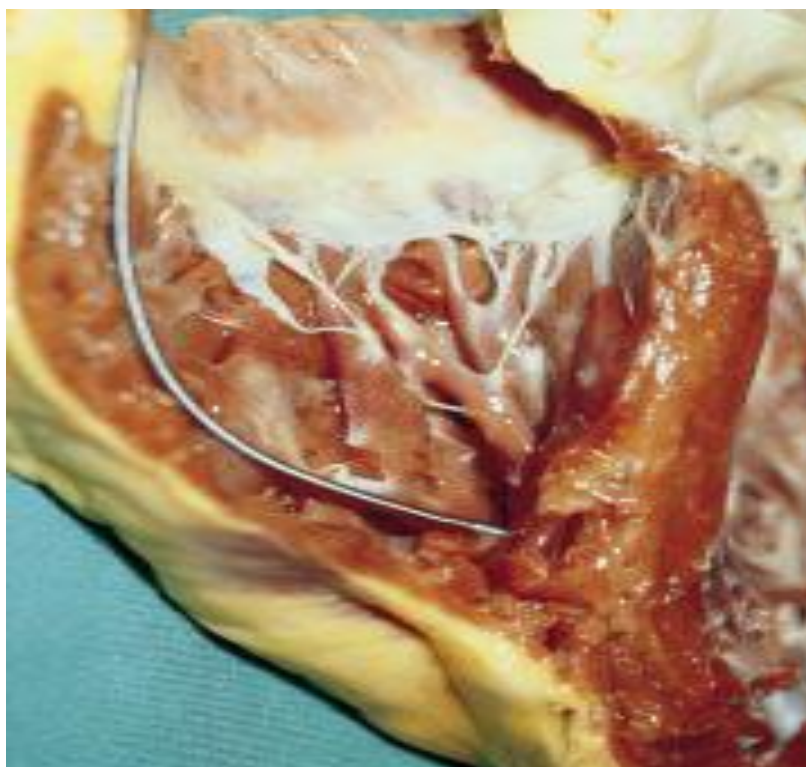


Figure n° 30 : Biopsie endomyocardique : Vue du cœur droit ouvert avec le bioptome en place. Son extrémité coudée permet la prise d'échantillons myocardiques dans la face droite du septum interventriculaire ⁽¹⁾.

Enfin, il existe une **variabilité d'observation et d'interprétation** entre les anatomopathologistes pour un même prélèvement. Ce qui met en évidence le biais humain interprétatif dans le diagnostic de myocardite.

Pour augmenter la précision diagnostique et les informations pronostiques à tous les stades de myocardite, les techniques immunohistochimiques ont été introduites dans la procédure diagnostique de la biopsie endomyocardique.

L'immuno-histologie permet la caractérisation par les méthodes d'immunofluorescence ou immuno-enzymatique de l'infiltrat inflammatoire et la mise en évidence de la sur-régulation des différentes molécules d'adhésion comme les molécules du complexe majeur d'histocompatibilité CMH de type I et II.

La biologie moléculaire permet la détection du génome viral dans le tissu cardiaque, des techniques sont utilisées :

- **La PCR** : ou amplification génique est reconnue comme une méthode rapide et sensible pour détecter de manière spécifique des séquences d'acides nucléiques virales. Son désavantage majeur est le risque d'amplification accidentelle de séquences virales provenant de cellules sanguines infectées de manière persistante et non des myocytes.
- **L'hybridation in situ** : elle détecte des séquences spécifiques d'acides nucléiques par hybridation de deux brins d'acides nucléiques, leur appariement indiquant leur complémentarité.

Les techniques d'immunohistochimie ont beaucoup amélioré la sensibilité des BEM, cependant, leur coût élevé quant au bénéfice attendu, leur non disponibilité, et l'absence de standardisation des protocoles limitent leur usage routinier^(74,75).

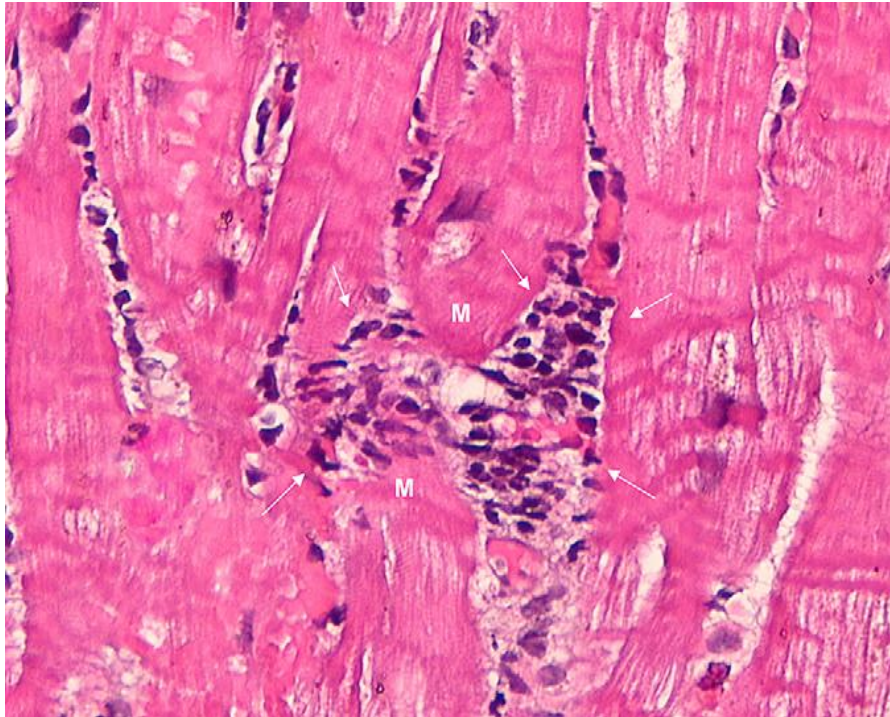


Figure n°31 : Biopsie endomyocardiaque ventriculaire gauche montrant une myocardite active selon les critères de Dallas avec infiltrats inflammatoires (flèches) associés à une nécrose myocytaire (M) (H & E x 200) (46)

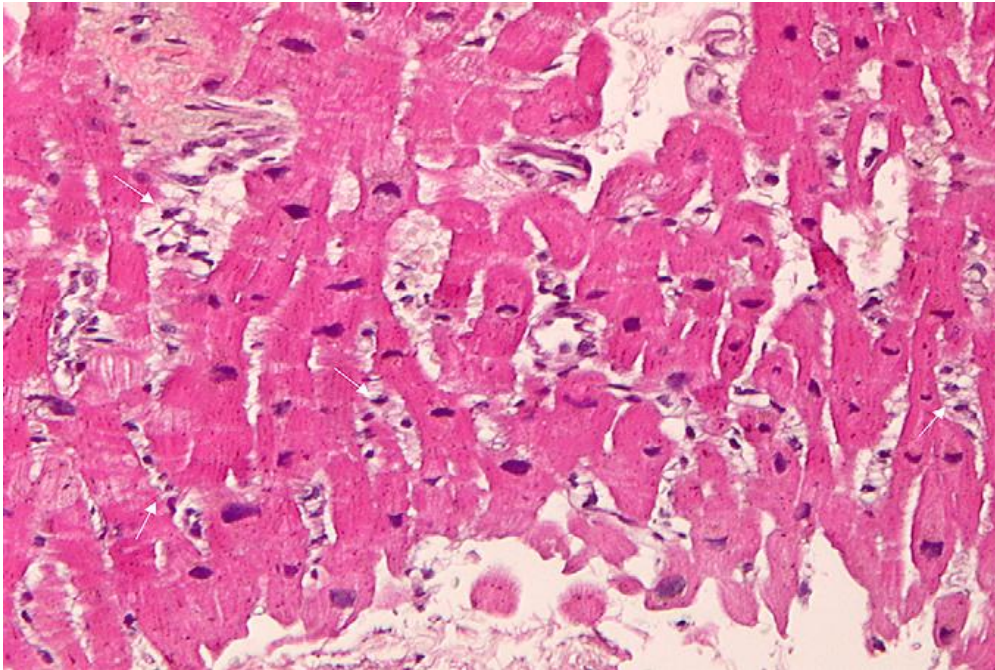


Figure N°32 : Biopsie endomyocardique ventriculaire gauche montrant une myocardite borderline avec infiltrats inflammatoires épars (flèches) sans dégénérescence myocytaire (H & E x 200) ⁽⁴⁶⁾.

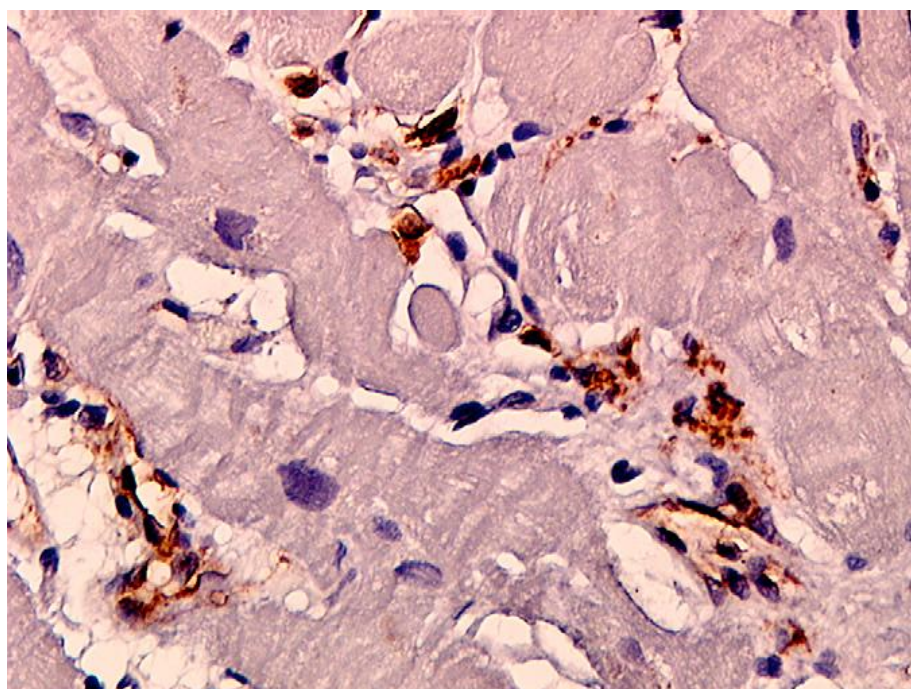


Figure n° 33 : Immuno-histochimie pour la même myocardite active de la figure (A) montrant un infiltrat inflammatoire avec activation des lymphocytes T (CD45RO positive) (Immunoperoxidase, x 200) ⁽⁴⁶⁾

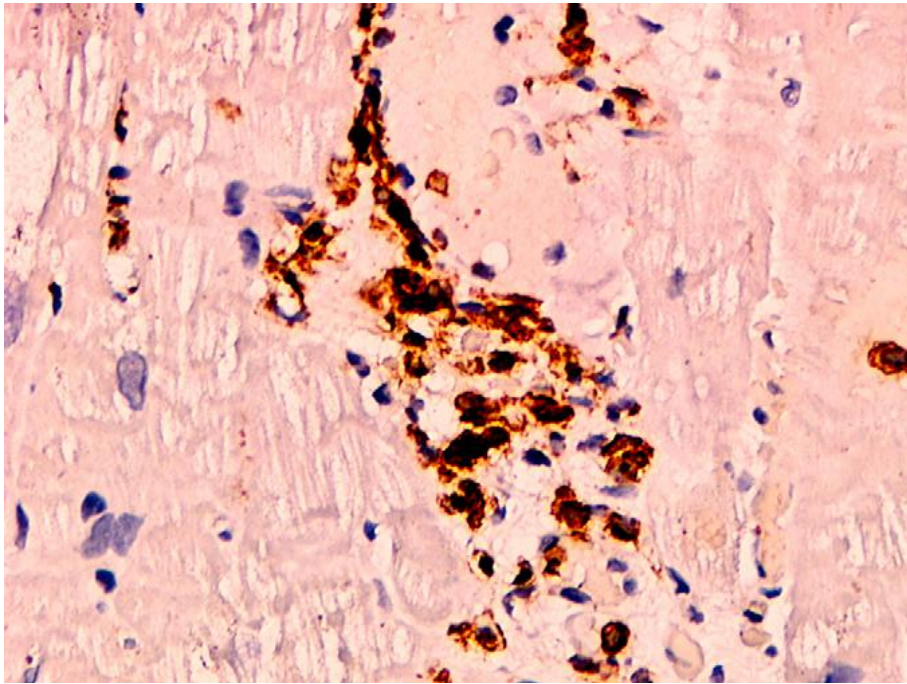


Figure n°34 : Biopsie endomyocardique ventriculaire gauche montrant une myocardite active avec une surexpression de l'HLA-DR sur les cellules inflammatoires et les membranes myocytaires. (Immunoperoxidase x 200) (46)

Première biopsie	Constatations anatomopathologiques
• Myocardite active • Myocardite borderline • Absence de myocardite	•Nécrose et/ou dégénérescence myocytaire avec infiltrat adjacent. •Infiltrat inflammatoire peu important ou sans démonstration d'atteinte myocytaire. •Prélèvement normal ou présence d'altérations non spécifiques.

Figure n°35 : Critères de Dallas pour la première Biopsie ⁽²⁾.

Biopsies suivantes	Constatations anatomopathologiques
• Myocardite persistante • Myocardite en résolution • Myocardite résolue	• Persistance des lésions myocytaires et des infiltrats inflammatoires. • Diminution de l'infiltrat inflammatoire qui n'est plus associé à la nécrose myocytaire. • Disparition des infiltrats inflammatoires.

Figure n°36 : Critères de Dallas pour les prélèvements suivants ⁽²⁾

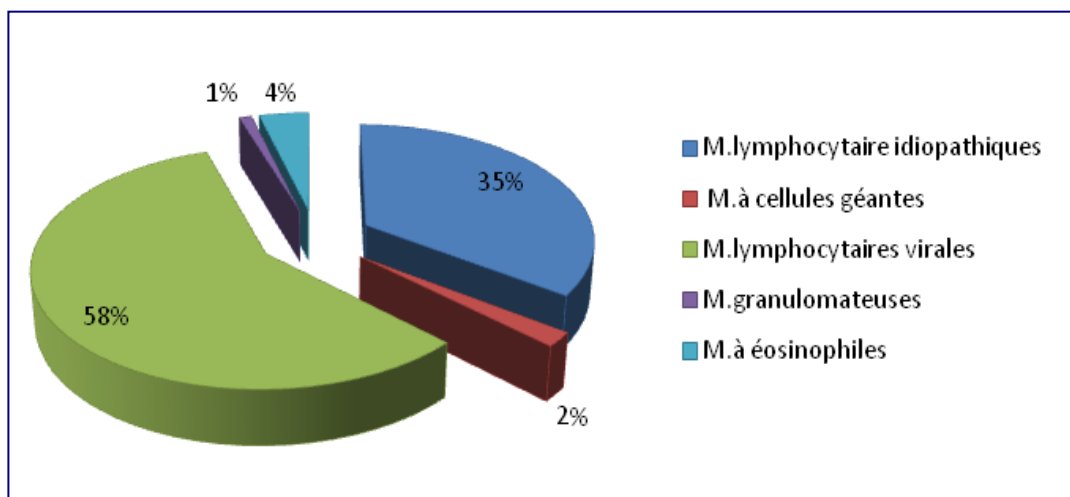


Figure n° 37 : Prévalence des différents types de myocardites dans les biopsies endomyocardiques ⁽⁸⁰⁾

2-6 L'imagerie par résonance magnétique (IRM):

Dans le cadre de la myocardite, l'IRM cardiaque est un outil diagnostique prometteur, décrit pour la première fois par Friedrich et al, elle permet de visualiser précocement la localisation, l'extension du processus inflammatoire d'abord focal puis se disséminant dans le muscle cardiaque, ceci en deux semaines après le début des symptômes ce qui correspond aux variations électrocardiographiques. En séquence « ciné », les segments atteints peuvent présenter des troubles cinétiques d'importance variable, sans pouvoir préjuger de leur étiologie. Une discordance est parfois constatée entre les anomalies cinétiques observées en échocardiographie et en IRM, du fait d'une plus grande sensibilité de l'IRM.

Lorsque l'examen est réalisé de façon précoce (dans les 5 premiers jours), on retrouve fréquemment sur les séquences morphologiques « sang noir, pondérées T2 » un hypersignal correspondant à l'œdème myocardique. On peut également constater sur ces séquences l'existence d'un épanchement péricardique.

Les séquences les plus contributives sont les séquences dites « de viabilité », réalisées 10 minutes après passage d'un bolus de chélates de gadolinium (séquence « écho de gradient TFE pondération T1, inversion-récupération »). L'existence d'un **rehaussement tardif**, d'aspect diffus ou nodulaire, permet d'identifier des zones d'« inflammation active » authentifiée par l'analyse histologique des biopsies endomyocardiques de ces zones. Le caractère « non ischémique » de ces zones peut être affirmé devant :

- L'homogénéité du rehaussement précoce sur l'ensemble du myocarde sur les séquences de perfusion de premier passage (écho de gradient, T1 pondérée), après injection de gadolinium. En effet, l'existence d'un *defect* sous-endocardique sur ces séquences traduit un phénomène de *no-reflow*. Le flux coronaire étant normal au niveau des zones inflammatoires, il n'y a pas d'anomalie du rehaussement précoce.
- Le caractère non systématisé de la zone de rehaussement tardif ne correspondant pas à un territoire vasculaire précis.
- La localisation sous-épicaire du rehaussement, différent du rehaussement sous-endocardique ou transmural d'étiologie ischémique.

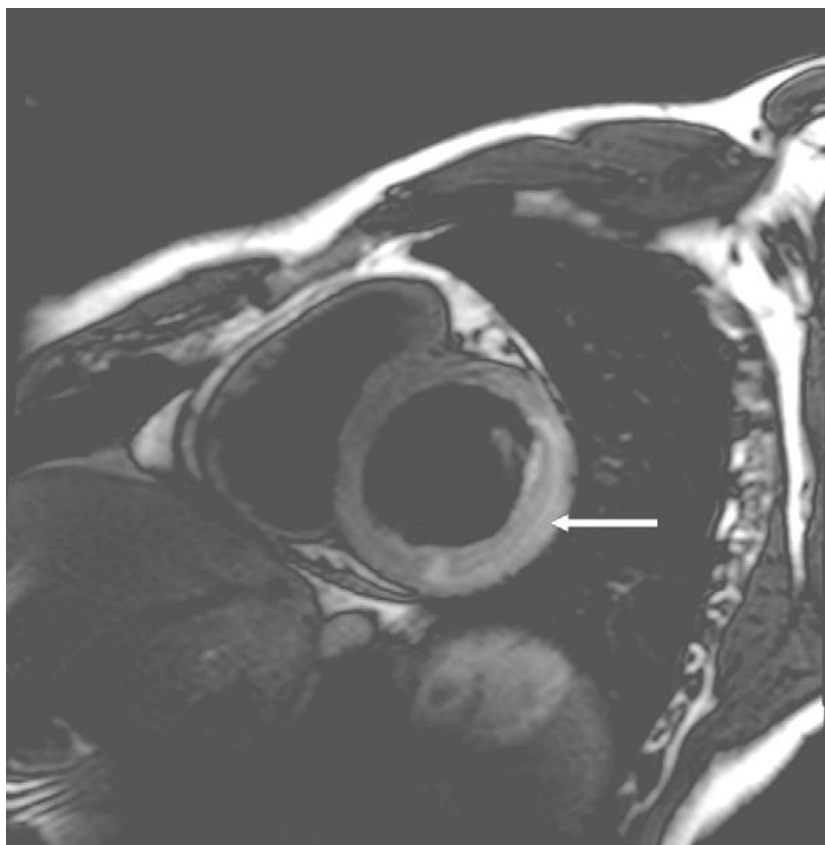


Figure n° 36 : Séquence « sang noir » pondérée T2, en incidence petit axe. Il existe un hypersignal important de la paroi latérale, correspondant à l'œdème myocardique.

L'étude la plus importante concernant l'analyse des myocardites par IRM est celle de **Mahrholdt et al** ⁽⁷⁶⁾, qui ont évalué 128 patients (dont 87 présentaient une myocardite) par IRM 1,5T (ciné IRM, analyse du rehaussement tardif), biopsies endomyocardiques guidées par l'IRM, analyses histologiques et virologiques. Dans cette étude, un rehaussement tardif est présent chez 95% des patients présentant une myocardite active, 40% des patients présentant une myocardite en voie de guérison, et aucun des patients ne présentant pas de critère histopathologique en faveur d'une myocardite (sauf pour un patient qui présentait une amylose cardiaque).

En analyse multivariée, **Mahrholdt et al** ⁽⁷⁶⁾ dégagent des facteurs pronostiques indépendants de dilatation et d'altération de la fonction systolique du VG à distance de la myocardite : une augmentation du volume télédiastolique du VG à la phase initiale, la présence de rehaussement tardif dans la paroi septale et l'étendue de ces rehaussements tardifs. Les auteurs interprètent ces zones de rehaussement tardif comme des zones de «micro-infarctus», avec des îlots de cellules nécrosées, à membranes rompues, se laissant pénétrer par le gadolinium.

Laissy J et al ⁽⁷⁷⁾ ont testé prospectivement les apports de l'IRM pour le diagnostic de myocardite chez 55 patients, hospitalisés en urgence pour une douleur thoracique aiguë. Pour ces auteurs, l'IRM différencie avec une très forte probabilité une myocardite d'un infarctus du myocarde et on pourrait donc dans certaines situations cliniques éviter la réalisation d'une coronarographie chez des patients victimes de douleur thoracique atypique.

Cette étude a été réalisée de façon prospective. Une IRM avec injection de produit de contraste (gadolinium) a été systématiquement effectuée en phase aiguë (moins de 7 jours après l'hospitalisation) chez 55 patients suspects de présenter un infarctus du myocarde ou une myocardite en raison d'une douleur thoracique aiguë. Tous ces sujets présentaient des signes ECG compatibles avec

ceux d'un infarctus et avaient subi une coronarographie lors de l'admission. Pour être inclus, ils ne devaient pas présenter d'insuffisance cardiaque sévère, de trouble du rythme ventriculaire associé ou, bien sûr, de contre-indication à l'IRM. Chaque image IRM a été lue séparément par trois observateurs indépendants puis interprétée ensuite de manière consensuelle.

Le diagnostic de myocardite a été retenu chez 24 patients devant l'absence de lésion coronaire authentifiée en coronarographie (sténose de moins de 50 %), la notion d'une résolution des symptômes cliniques et d'une normalisation du taux des enzymes musculaires, une possibilité d'infection virale récente, la disparition des anomalies cinétiques ventriculaires. En revanche, un diagnostic d'infarctus du myocarde a été établi chez 31 autres malades, qui présentaient une lésion coronaire significative.

La comparaison des deux groupes de sujets met en évidence les bonnes performances de l'IRM cardiaque pour distinguer les deux maladies. De ce fait, les signes de myocardite sont spécifiques en IRM. Dans la myocardite qui résulte d'un processus inflammatoire, les lésions sont en effet plutôt superficielles et sous-épicaudiques alors qu'elles se situent plus en profondeur et sont sous-endocardiques dans l'infarctus. Mais, idéalement, il faut faire l'IRM au cours des 5 jours qui suivent l'apparition de la douleur, car les signes de myocardite peuvent être plus trompeurs ensuite.

Les images fournies par l'IRM, 10 minutes après le début de l'examen sont les plus discriminantes, il est donc particulièrement important de respecter ce temps. En cas de myocardite, on ne voit en effet qu'un ou plusieurs nodules diffus ne correspondant pas à une distribution vasculaire, alors que l'on observe dans l'infarctus l'aspect classique de rehaussement tardif en bande dans un territoire coronaire qui correspond à une anomalie de fixation du gadolinium, secondaire à la nécrose cardiaque.

Les images précoces vues en IRM ont aussi une bonne valeur diagnostique mais peut-être un peu moindres. Dans cette étude, les images de perfusion de premier passage étaient ainsi normales chez 96 % (23 sur 24) des patients avec une myocardite alors que 100 % des malades avec un infarctus présentaient, avec le produit de contraste, un retard de perfusion circulatoire sous-endocardique de distribution segmentaire.

Dans les deux types d'affections, l'IRM pouvait déceler des anomalies de contraction du ventricule gauche mais leur localisation était différente dans les deux maladies et toujours située en cas d'infarctus dans la zone de rehaussement tardif, ce qui témoignait de l'existence d'une atteinte segmentaire. Dans les myocardites, les altérations contractiles ne sont pas toujours vues aux endroits des granulomes inflammatoires. Pour des raisons inexplicées, ces granulomes s'observent d'ailleurs davantage dans les zones latérales du cœur, peut-être parce que la vascularisation épicaudique y est plus développée.

La discussion porte sur le fait que l'on peut se passer ou non d'examens invasifs ?

Laissy J et al ⁽⁷⁷⁾ pensent que la bonne valeur diagnostique de l'IRM dans les myocardites a été soulignée par d'autres auteurs depuis quelques années.

L'équipe allemande de **Mahrholdt**⁽⁷⁶⁾ affirme que le succès des biopsies myocardiques est de l'ordre de 90 %, lorsqu'elles sont faites dans une zone pathologique en IRM alors que l'on obtient moins de 10 % de résultats quand les biopsies sont effectuées dans une zone sans lésions IRM apparentes.

Compte tenu de ces résultats, il est désormais légitime d'adresser directement en IRM, dès l'hospitalisation en urgence, certains patients souffrant de douleur thoracique aiguë chez lesquels ce diagnostic semble plausible : jeune, sans antécédent de maladie cardiovasculaire ou de facteurs de risque, notion d'infection ou de syndrome fébrile dans les semaines précédentes, ECG normal (ou avec de petites anomalies de repolarisation), échocardiographie normale (ou quelques altérations cinétiques mais pas dans un territoire compatible avec un infarctus), élévation modérée des enzymes musculaires. Un aspect typique de myocardite en IRM rend inutile la pratique d'un autre examen, qu'il s'agisse de la coronarographie, ou encore de la biopsie myocardique qui n'est pas dénuée de dangers et a une mauvaise valeur diagnostique. Bien entendu, les malades dont la douleur thoracique évoque davantage une origine coronaire continueront d'être adressés directement en salle de coronarographie pour examen et reperfusion en urgence.

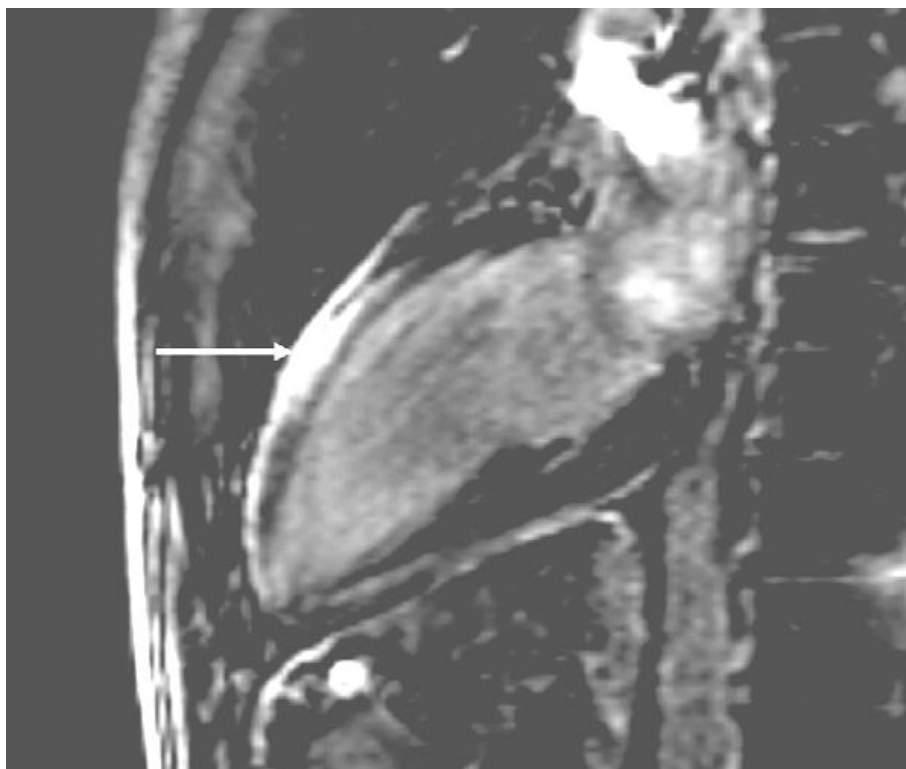


Figure n°37 : Séquence de viabilité « T1 inversion-récupération », en incidence long axe. Il existe un rehaussement tardif sous-épicaudique, d'aspect diffus, de topographie antérieure ⁽⁷⁶⁾.

Symptômes récents ou Persistants suggestifs de +  Myocardite	Evidence d'une atteinte myocardique récente ou + en cours	Etiologie virale suspectée
Dyspnée Ou Orthopnée Ou Palpitations Ou Intolérance à l'effort/malaise Ou Douleur thoracique	Dysfonction ventriculaire Ou Anomalies ECG récentes ou persistantes Ou Troponines élevées	Antécédent de maladie virale récente ou myocardite antérieure Absence de FDR de coronaropathie ou âge < 35 ans Clinique non expliquée par une sténose coronarienne (coronarographie négative) Epreuve d'effort récente négative

Figure n° 38 : Indication de l'IRM cardiaque dans le cadre d'une suspicion de myocardite⁽⁸⁶⁾.

2-7 La coronarographie :

Dans les formes pseudo-infarctoïdes, le principal diagnostic différentiel est celui d'un syndrome coronarien aigu et notamment d'un authentique infarctus qui nécessiterait des gestes de revascularisation en urgence. À ce titre, toute suspicion clinique d'atteinte coronarienne devant un tableau atypique (absence de fièvre, de syndrome inflammatoire) ou traînant doit faire pratiquer une coronarographie diagnostique dans les meilleurs délais.

Notre patient a bénéficié d'une coronarographie qui a montré un réseau coronaire bien développé, libre de toute sténose, un ventricule gauche modérément dilaté de contractilité globale diminuée.

2-8 Scintigraphie myocardique :

La scintigraphie myocardique au gallium 67 est un marqueur des exsudats inflammatoires. Le gallium se fixe sur la transferrine et sur les membranes des leucocytes polynucléaires et, à un moindre degré, sur celles des lymphocytes et des monocytes. Ce mode de scintigraphie appliqué chez des patients ayant une insuffisance cardiaque en apparence primitive d'apparition récente est positif dans 14 à 20 % des cas, sans corrélation avec les résultats de la biopsie endomyocardique. L'irradiation provoquée par cet examen n'est pas négligeable et s'oppose à son application en routine.

En somme :

Nous avons posé le diagnostic de myocardite aiguë compliquée de cardiomyopathie congestive dilatée sur le jeune âge (24 ans), l'anamnèse, l'absence de facteur de risque cardio-vasculaire, la notion d'infection virale avec syndrome fébrile survenus 15 jours auparavant, des troubles de la repolarisation à l'ECG, une coronarographie normale et l'absence de valvulopathie ou de cardiomyopathie hypertrophique à l'échocardiographie.

F. Etiologies :

Les étiologies des myocardites sont classiquement réparties en deux groupes : causes infectieuses (bactérienne, virale, fongique ou parasitaire) et causes non infectieuses avec deux grands volets (toxique et immuno-allergique).

Les études s'accordent sur le fait que l'étiologie virale prédomine largement ^(2,3,21).

1- Myocardites infectieuses :

a- Myocardites virales :

Le rôle des virus dans le développement des myocardites a été longtemps débattu sans toutefois être formellement prouvé, dû à l'absence de méthodes diagnostiques capables de détecter le génome viral au sein des cellules cardiaques chez des patients chez qui on suspecte la présence d'une myocardite ou une cardiomyopathie dilatée. La confirmation de leur rôle n'a été possible qu'après l'introduction des techniques de biologie moléculaire telle la PCR et l'hybridation in situ. Ce qui a permis en 2002 à **Mason et al**⁽⁷⁸⁾ d'affirmer qu'en occident, la myocardite et la CMD sont deux entités inflammatoires causées majoritairement par des virus cardiotropes.

Les **Coxsackie virus** ont un cardiotropisme particulier, La majorité des infections à Coxsackie virus sont inapparentes et leurs manifestations cliniques, lorsqu'elles existent, sont le plus souvent aspécifiques. Les infections sévissent sous forme d'épidémie souvent estivale touchant les collectivités. Le rôle prépondérant des Coxsackie virus a conduit à leur recherche systématique face à tout tableau clinique évocateur de myocardite aiguë ou subaiguë. Les difficultés sont cependant importantes car, lorsque la symptomatologie cardiaque apparaît, le virus a en règle disparu et a fait place à une myocardite auto-immune ^(79, 80).

Mais si la myocardite a été considérée comme l'apanage des entérovirus et notamment le Coxsackie virus B de 1950 jusqu'en 1990, le spectre viral de la maladie s'est retrouvé modifié vers la fin des années 90 par l'apport des études sérologiques épidémiologiques et de biologie moléculaire (PCR), les adénovirus ont été ainsi plus fréquemment mis en cause. A partir de 2005, le **Parovirus B19** et le **Human Herpes V6** (HHV6) seront incriminés aux USA et particulièrement en Allemagne où Mahrholdt et al ont pu affirmer l'implication de ces virus dans la majorité des cas de myocardite. Le Parovirus B19 colonise les cellules endothéliales cardiomyocytaires lésant la microcirculation cardiaque et entraînant une invasion inflammatoire des cellules. Il est aussi connu pour induire une réponse auto-immune. L'association Parovirus B19 et Human Herpes V6 serait prédictive d'un mauvais pronostic.

Au Japon, c'est le virus de **l'hépatite C** qui sera rattaché à la survenue de nombreux cas de myocardite et de cardiomyopathie dilatée.

La myocardite est très rare au cours de **l'hépatite B** mais peut être très sévère. De minuscules foyers de nécrose sont entourés d'œdème et de lymphocytes. Des antigènes de surface (HBs) sont retrouvés dans le sérum et dans les micro vaisseaux myocardiques.

Le **cytomégalo virus** (CMV) est aujourd'hui plus souvent signalé comme également agent étiologique d'une myocardite. La plupart des infections ou des réactivations passent inaperçues chez l'enfant et l'adulte. Il peut être un agent de myocardite fatale même chez les immunocompétents.

Le virus d'**Epstein-Barr** responsable de la mononucléose infectieuse dont une observation de myocardite a été rapportée au sixième jour, révélée par un bloc auriculo-ventriculaire persistant suivi d'une cardiomyopathie dilatée.

La myocardite est rare au cours de la **varicelle** mais il a été signalé quelques cas d'insuffisance cardiaque aiguë avec, à l'histologie, des inclusions nucléaires caractéristiques, un œdème interstitiel, un infiltrat lymphocytaire et une nécrose myocytaire.

Les **virus de la grippe**, virus influenza de type A ou B, rarement C, peuvent être responsables de myocardite ou myopéricardite aiguë. L'argument étiologique clinique est évidemment le contexte épidémique. Le diagnostic sérologique est positif en cas de quadruplement du titre des anti-corps spécifiques (réaction d'inhibition de l'hémagglutinine, dite de Hirst). L'isolement du virus par culture cellulaire peut être réalisé pendant les 3 premiers jours de l'infection à partir des prélèvements des voies aériennes supérieures ou de sang. L'isolement à partir d'un fragment du myocarde est exceptionnel.

La famille des **paramyxovirus** regroupe, en fonction de leurs structures, les virus para-influenza, le virus des oreillons, de la rougeole et le virus respiratoire syncytial. Dans ce groupe, la myocardite ourlienne est documentée par quelques observations anatomocliniques. L'atteinte myocardique se révèle entre le cinquième et le dixième jour de la parotidite comme les autres localisations telles qu'une orchite, une pancréatite ou une méningoencéphalite.

Le **virus amaril**, responsable de la fièvre jaune, est présent dans les zones tropicales sous forme de pic épidémique; l'arbovirus du groupe B est responsable de la **dengue** très répandue dans le sud-est asiatique et le Pacifique Sud, ainsi que les Antilles et la Guyane.

Le virus de la rage est transmis par la morsure d'un animal contaminé. La maladie est mortelle lorsqu'elle est déclarée : un cas de myocardite fulminante a été décrit.

La myocardite est la pathologie cardiaque post mortem la plus commune des infections à **VIH** (virus d'immunodéficience acquise), avec une prévalence de plus de 50% ⁽¹⁾. Le plus souvent sans signature étiologique, le rôle direct du VIH étant probable mais non démontré. Au stade symptomatique du sida, la maladie se caractérise par une immunodépression extrême avec disparition quasi totale des lymphocytes auxiliaires CD4. L'atteinte cardiaque est protéiforme et assez tardive : métastases de sarcome de Kaposi, péricardites, cardiomyopathies, endocardites, myocardites infectieuses aux germes opportunistes.

Dans une étude prospective italienne⁽¹⁾ portant sur 952 sujets séropositifs au VIH et suivis en moyenne 5 ans, 8 % avaient une dysfonction ventriculaire gauche. Les infections opportunistes se localisent volontiers dans le myocarde, provoquant des myocardites fungiques, parasitaires, bactériennes, virales. Si la nature et le pronostic des complications cardiaques ont considérablement changé depuis l'avènement en 1996 des trithérapies anti-rétrovirales hautement actives, les effets secondaires de ces médicaments occupent toutefois une place prépondérante dans les manifestations cardiaques au cours de l'infection par le VIH, et notamment la survenue de myocardite de mécanisme toxique.

b- Les myocardites bactériennes et à micro-organismes apparentés :

La maladie de Lyme est due au spirochète *Borrelia burgdorferi*. Une atteinte cardiaque s'observe dans 8 % des cas, se manifestant le plus souvent par un bloc auriculo-ventriculaire syncopal, parfois par une péricardomyocardite ou une insuffisance cardiaque congestive. La transmission se fait habituellement par une piqûre de tique, pathologie à évoquer notamment chez les sportifs pratiquant un sport de montagne ou les randonneurs.

Les leptospiroses sont proches de la borréliose. Les myocardites sont possibles mais moins fréquentes.

Le ***Mycoplasma pneumoniae*** est l'agent étiologique de la pneumonie atypique. Il peut être responsable d'une péricardomyocardite isolée ou associée à la pneumopathie. Cet agent a été incriminé dans des cas de mort subite chez des sportifs de montagne suédois.

Rickettsia burnetii, responsable de la fièvre Q, est assez cosmopolite. La myocardite est rare mais une forme fulminante a été rapportée, nécessitant une assistance circulatoire mécanique avant transplantation cardiaque.

La myocardite rhumatismale s'associe fréquemment à l'atteinte des deux autres « tuniques » du cœur, l'endocarde et le péricarde. Elle est secondaire à une angine à streptocoque bêta-hémolytique du groupe A qui, sur certains sujets, entraîne une maladie auto-immune par mimétisme antigénique entre les antigènes streptococciques et ceux des tissus cardiaques. Le rhumatisme articulaire aigu a pratiquement disparu des pays industrialisés, mais il demeure un problème grave de santé publique à l'échelle mondiale. La myocardite rhumatismale est le plus souvent infraclinique, limitée à un simple allongement du segment PR à l'électrocardiogramme. Quelques cas de blocs auriculo-ventriculaires complets syncopaux ont été décrits. Dans les formes graves de pancardite avec insuffisance cardiaque aiguë, la myocardite s'intrique à la surcharge volumétrique provoquée par les insuffisances valvulaires mitrale et aortique. La lésion histologique typique est le nodule d'Aschoff, qui peut rester présent de très nombreuses années.

Les salmonelloses peuvent se compliquer d'une atteinte myocardique liée à l'endotoxine mais il s'agit beaucoup plus d'un état de choc circulatoire périphérique. Habituellement, on n'observe que des modifications de la repolarisation de l'électrocardiogramme.

Les pyogènes : streptocoques, staphylocoques, plus rarement pneumocoques, méningocoques, gonocoques ou d'autres bactéries même saprophytes, peuvent se localiser dans le myocarde à la faveur d'une septicémie ou d'une endocardite. La lésion élémentaire est le micro-abcès contenant ou non le germe au sein d'un amas de polynucléaires. Les micro-abcès peuvent être disséminés dans tout le myocarde ou confluer en véritables poches abcédées capables de se rompre, en particulier au cours des endocardites bactériennes. L'échocardiographie transoesophagienne permet une bonne visualisation de ces abcès. La myocardite à méningocoque peut entraîner une insuffisance cardiaque congestive, une péricardite liquidienne avec tamponnade, des troubles de conduction auriculo-ventriculaires responsables de mort subite.

Les germes anaérobies de la gangrène gazeuse, notamment le **Clostridium perfringens**, peuvent être responsables d'abcès myocardiques avec perforation.

D'autres germes, plus rares, peuvent induire des myocardites tels la brucellose (anomalies de l'onde T et un allongement de la conduction auriculo-ventriculaire), la diphtérie (responsable de troubles souvent mortels de la conduction intraventriculaire et auriculo-ventriculaire entre le 5^e et le 12^e jour d'une angine grave ou maligne), la tuberculose (myocardite granulomateuse en l'absence de traitement ou chez les sujets immunodéprimés) ou encore le choléra.

c- Myocardites parasitaires :

Le tourisme international, l'émigration dans des zones d'endémie ont augmenté le risque de myocardites parasitaires.

La toxoplasmose aiguë chez le sujet immunocompétent peut se compliquer de péricardomyocardite ou de dissociation auriculo-ventriculaire. L'immunodépression peut réactiver une toxoplasmose latente. La myocardite peut être fulminante avec infiltrat inflammatoire polymorphe avec présence de kystes de *Toxoplasma gondii* intramyocytaires, pseudokystes et formes libres dans l'interstitium.

La **maladie de Chagas** est liée à *Trypanosoma cruzi* dont la zone d'endémie est l'Amérique Centrale et l'Amérique du Sud. La phase aiguë de la maladie se traduit par une fièvre, une asthénie, une hépato-spléno-mégalie, des adénopathies, des signes méningés. L'atteinte myocardique est évoquée sur l'apparition de troubles de conduction, une arythmie ventriculaire, une insuffisance cardiaque. À la biopsie endomyocardique, on retrouve des foyers de nécrose myocytaire entourés d'infiltrats mononucléés et de parasites sous la forme amastigote, c'est-à-dire de petits corpuscules oblongs de 2 à 3µm, positifs à la coloration de May-Grünwald- Giemsa-Lampit (MGGL). L'évolution précoce de la myocardite est le plus souvent favorable mais toute la gravité réside dans la myocardite chronique active évoluant à bas bruit pendant 10 à 20 ans jusqu'à la

cardiomyopathie dilatée où différents mécanismes s'intriquent pour léser le myocarde : myocardite dysimmunitaire, dysfonction du système nerveux autonome, microvascularite. Le pronostic est grave lorsque l'insuffisance cardiaque congestive apparaît, la mortalité étant de l'ordre de 50 % à 4 ans.

Les **trypanosomiasés africaines** (maladie du sommeil due à *Trypanosoma gambiense* ou *rhodesiense*) sont transmises par la mouche tsé-tsé. La zone d'endémie est l'Afrique tropicale. L'atteinte du système nerveux central domine la scène clinique mais il peut s'y associer une insuffisance cardiaque témoin d'une myocardite aigue ou d'une cardiomyopathie chronique.

Le paludisme (*Plasmodium falciparum*) est très répandu. L'atteinte myocardique par occlusion des capillaires, secondaire à l'accumulation de parasites, est très rare. La cardiotoxicité des médicaments antipaludéens et l'anémie chronique expliquent plus souvent la souffrance myocardique.

L'échinococcose est endémique dans de nombreux pays et également au pourtour méditerranéen. La localisation cardiaque ne survient que dans 0,5 à 2% des cas. Le kyste hydatique est souvent unique et se localise dans la paroi myocardique. Il peut être asymptomatique, de découverte radiologique ou échocardiographique. Selon son volume et sa localisation, il peut se révéler par des douleurs thoraciques, des troubles de conduction, une valvulopathie. La rupture du kyste est dramatique, entraînant une tamponnade, un choc anaphylactique, un cœur pulmonaire aigu, une mort subite. L'exérèse chirurgicale est le traitement approprié.

La **trichinose** est responsable de l'helminthiase humaine contractée par la consommation de viandes contaminées mal cuites. La migration intra-myocardique des larves entraîne une myocardite à infiltrat mixte (lymphocytes et polynucléaires éosinophiles) avec des modifications de la repolarisation ventriculaire ou une insuffisance cardiaque.

La **bilharziose** est endémique en Afrique et en Orient, la complication cardiaque est le cœur pulmonaire chronique par apport massif d'œufs de Schistosomes dans la circulation artérielle pulmonaire. La myocardite est toutefois très rare par réaction d'hypersensibilité ou par vascularite.

La **Larva migrans viscérale** est un syndrome causé par la migration de larves de l'ascaris du chien ou du chat (*toxocara canis* et *catis*) et survient surtout chez les jeunes (terre souillée par les déjections). Les larves peuvent migrer dans le myocarde réalisant une granulomatose et des infiltrats inflammatoires avec dégénérescence myocytaire.

d- Les myocardites fungiques :

Les myocardites fungiques se rencontrent essentiellement chez les immunodéprimés. L'atteinte myocardique n'est pas toujours reconnue cliniquement au sein d'une atteinte multiviscérale et les lésions histologiques focales peuvent échapper à la biopsie endomyocardique. Les agents les plus cités sont les levures (notamment le *candida albicans*), les cryptocoques, les actinomycoses.

2- Les myocardites non infectieuses :

De nombreux médicaments, des drogues illicites ou des produits chimiques ont une toxicité cardiaque et peuvent entraîner une myocardite inflammatoire.

a - Les myocardites toxiques :

La symptomatologie clinique est celle des myocardites aiguës voire fulminantes. Les atteintes toxiques, le plus souvent dose-dépendantes sont responsables d'une nécrose focale ou disséminée avec une réaction inflammatoire secondaire où les polynucléaires neutrophiles prédominent souvent. L'importance des lésions est en relation avec la quantité reçue et la dose cumulée. Pour certains cardiotoxiques, comme les anthracyclines, il existe un risque évolutif à long terme, en particulier chez l'enfant, pouvant conduire progressivement à un tableau de cardiomyopathie dilatée. De nombreux produits chimiques et des médicaments sont cardiotoxiques, on citera à titre d'exemple :

Les **amphétamines** et leurs dérivés entraînent une augmentation de la noradrénaline disponible aux terminaisons nerveuses sympathiques. Quelques cas d'insuffisance cardiaque congestive ont été décrits avec œdème interstitiel, infiltrat lympho-histiocytaire et nécrose myocardique.

Les **arsénicaux** utilisés couramment comme pesticides sont cardiotoxiques. La myocardite se traduit par un sous-décalage du segment ST, une inversion de l'onde T et un allongement de QT. Le myocarde est le siège d'un infiltrat mononuclé périvasculaire avec de multiples hémorragies focales sous-épicaudiques et sous-endocardiques.

De fortes doses de **cyclophosphamide** supérieures à 45 mg/kg/j peuvent être responsables d'une insuffisance cardiaque aiguë avec myocardite hémorragique.

L'intoxication aiguë au **paracétamol** est responsable d'une hépatite mortelle. À l'autopsie, il a été décrit quelques cas de myocardite aiguë avec infiltrat disséminé de polynucléaires neutrophiles parmi les myocytes nécrosés.

Le **lithium** est un agent antipsychotique efficace. L'association entre myocardite aiguë et lithium est discutable.

Les **venins**, causés par piqûres d'abeilles ou de guêpes et les morsures de serpents venimeux donnent des chocs anaphylactiques. Il en est de même pour les piqûres de scorpions qui peuvent aussi être responsables de dysfonction ventriculaire gauche à l'échocardiogramme avec dans les cas mortels, à l'autopsie, une nécrose myocardique focale, des infiltrats inflammatoires et congestion veineuse et capillaire.

La **cocaïne** est responsable de plusieurs complications cardiovasculaires dont la myocardite. Le développement rapide de la consommation et notamment chez les sportifs, incite à faire entrer cette étiologie dans les réflexes cliniques de la cardiologie d'urgence, en particulier quand il s'agit de patient jeune. On note des foyers de myocardite à l'autopsie chez 20 % des consommateurs. Le

mécanisme est multiple : toxicité directe de la cocaïne, hypersensibilité, effet sympathomimétique. Mais la première complication cardiaque de la cocaïne reste l'infarctus du myocarde.

b- Les myocardites immuno-allergiques :

Les myocardites immuno-allergiques surviennent dans un contexte de fièvre avec hyperéosinophilie, signes cutanés et articulaires, sans relation avec la dose de médicament ingéré. Les substances le plus souvent en cause sont les bêta-lactamines, les thiazidiques, les sulfonamides et les antidépresseurs tricycliques (figure n°40).

Les critères d'imputabilité de l'accident allergique au produit incriminé sont ⁽²⁴⁾:

- L'usage préalable sans accident du médicament.
- L'absence de relation dose-effet.
- Une réaction différente de l'effet pharmacologique ou toxique du produit.
- La confirmation biologique du mécanisme immunologique.
- La disparition des symptômes à l'arrêt du médicament.

c- Myocardites et connectivites :

Les connectivites et les angéites telles que le lupus érythémateux disséminé, le syndrome primaire des antiphospholipides, la sclérodermie, la dermatomyosite, la polymyosite, la périartérite noueuse, l'angéite de Churg et Strauss, la polyarthrite rhumatoïde, le syndrome de Gougerot-Sjögren, la granulomatose de Wegener, la polychondrite atrophiante, le syndrome de Sharp, et tout particulièrement **la sarcoïdose**, peuvent avoir une atteinte myocardique.

d- Myocardite idiopathique à cellules géantes :

C'est une maladie rare, d'évolution spontanément fatale. Elle survient chez les deux sexes sans pic d'âge particulier. Une atteinte dysimmunitaire y est associée dans 19% des cas. La symptomatologie est souvent grave avec une insuffisance cardiaque aiguë ou une tachycardie ventriculaire. Les lésions histologiques sont constituées de cellules géantes multinuclées associées à des polynucléaires éosinophiles, des macrophages, plus rarement des lymphocytes et de la nécrose myocytaire. Apparition ultérieure d'un tissu de granulation riche en collagène. Elle peut être dangereusement fatale et nécessiter une éventuelle transplantation cardiaque.

L'étiologie virale reste l'étiologie la plus communément rapportée chez les sportifs, le Coxsackie virus type B étant incriminé dans plus de 50 % des cas⁽⁵⁸⁾.

Une étiologie toxique reste néanmoins à éliminer, l'accent est mis sur les produits dopants tels la cocaïne dont l'usage peut être à l'origine du tableau clinique.

➤ Pour notre patient, l'étiologie est présomptivement virale, au vu de l'argument épidémiologique, l'antécédent grippal deux semaines avant l'installation du tableau clinique, l'anamnèse toxique négative, néanmoins seule une PCR aurait pu mettre en évidence l'agent causal.

Infectieuses	Non infectieuses
● Virale : – Entérovirus (Coxsackie B et A, Polio-myélite, échovirus, virus hépatite A – Adénovirus, orthomyxovirus (grippe) – Paramyxovirus (oreillons, rougeole, VRS) – Rhabdovirus (fièvre jaune, Dengue) – Herpès virus, VIH, Hépatite B ● Bactérienne : – Streptocoque (RAA), diphtérie, brucellose, légionellose, salmonellose, syphilis, tuberculose, rickettsiose (Lyme) ● Parasitaires : – Toxoplasmose, trypanosoma cruzi (Chagas), plasmodium falciparum, bilharziose. ● Fongiques : – Candida albicans – Cryptocoque – Aspergillose	● Toxiques : – Anthracyclines – Cocaïne – Amphétamines – Cyclophosphamide – Arsenic – Interleukine 2 – 5-FU – Antidépresseurs tricycliques – Quinine – Plomb, mercure ● Allergique ● Maladies auto-immunes : – Lupus érythémateux disséminé – Polyarthrite rhumatoïde – Maladie de Wegner – Périartérite noueuse – Kawazaki – Churg et Strauss – Syndrome de Gougerot Sjögren – Maladie de Whipple – Dermatopolymyosite

Figure n° 39: Principales étiologies des myocardites (1)

Nécrose avec réaction inflammatoire	Nécrose sans réaction inflammatoire
• Amphétamines • Arsenic • Catécholamines • Cyclophosphamide • Emetine • Interleukine 2 • Lithium • Paracétamol • Venin de scorpion	• Anthracyclines • 5-Fluoro-uracile • Antidépresseurs tricycliques • Chloroquines • Sels de quinidine • Dysopyramide • Cobalt, plomb, mercure • Phosphore, antimoine • Oxyde de carbone • Cocaïne • Hypo et hyperthermie • Radiations ionisantes

Figure n° 40 : Principaux agents associés à une myocardite toxique (1)

G. Evolution :

L'évolution est le plus souvent favorable dans le cas des myocardites virales (sauf VIH) et la guérison est obtenue dans les deux tiers des cas, dans des délais allant de quelques semaines à quelques mois.

Parfois, c'est malheureusement moins favorable et on peut assister à une évolution vers une insuffisance cardiaque avec choc cardiogénique, troubles du rythme ventriculaire avec mort subite ou accidents thrombo-emboliques artériels ou pulmonaires. On peut observer également l'évolution vers une cardiomyopathie dilatée dans 20% des cas.

1. Myocardite fulminante⁽⁸¹⁾ :

La myocardite fulminante représente une forme particulière de la myocardite. Le décès survient rapidement après le début des symptômes par insuffisance cardiaque congestive et mort subite. Ces patients nécessitent des thérapeutiques de réanimation et d'assistance ventriculaire. Mais une fois l'épisode aigu passé, le pronostic à long terme est meilleur que celui des myocardites aiguës classiques.

Des facteurs de risque présents initialement prédisposent au développement des formes fulminantes : pour **Kato**⁽⁸²⁾, les concentrations de CRP et des CPK augmentées, la présence d'un trouble de la conduction intra-ventriculaire et une FEVG diminuée augmentent le risque d'une évolution fulminante. Ces facteurs correspondent certainement une atteinte du ventricule gauche plus importante. Enfin, certains marqueurs biologiques sont associés à un pronostic péjoratif dès la prise en charge initiale de la maladie (Troponine I, IL-10, FAS et ligand FAS).

L'équipe de Baughman⁽⁸¹⁾ a étudié l'évolution à long terme des patients ayant présenté une myocardite aiguë en comparant les formes fulminantes et les formes aiguës. Sur une cohorte de 147 patients évalués, 132 avaient présenté une myocardite aiguë et 15 une myocardite fulminante. Le pronostic à long

terme de la maladie était dans cette cohorte inversement proportionnel à la sévérité initiale de la maladie, les formes fulminantes présentant une survie indemne de transplantation cardiaque supérieure à 90% à dix ans contre moins de 45% pour le groupe des myocardites aiguës. Dans l'étude échographique menée par la même équipe, la récupération de la fonction systolique était très significativement supérieure dans le groupe des formes fulminantes. Des observations de récupération ad integrum, en particulier pour les cas de myocardite fulminante ayant bénéficié d'une assistance circulatoire, ont par ailleurs été décrites.

2. Cardiomyopathie dilatée :

✧ *Liens entre myocardite et cardiomyopathie dilatée* ^(83,84):

La cardiomyopathie dilatée est une évolution de la myocardite fréquemment évoquée, mais le passage de la myocardite à la cardiomyopathie dilatée n'a pas encore été décrit avec précision. Elle semble se constituer par pérennisation des défenses du sujet contre ses myocytes après l'épisode aigu. La myocardite peut être asymptomatique ou pauci symptomatique. Les myocardites infra cliniques et donc non diagnostiquées représentent certainement une frange non négligeable des cardiomyopathies dilatées.

La place des virus dans l'étiologie des cardiomyopathies dilatées est certaine mais non exclusive, **Kleinert** ⁽⁸³⁾ retrouve une myocardite histologique chez 38 % des enfants hospitalisés pour cardiomyopathie dilatée aiguë. Des séquences d'ARN sont retrouvées à des proportions variables selon les séries dans les biopsies myocardiques des patients atteints de cardiomyopathie dilatée et de myocardite, ce qui démontre le rôle notamment des entérovirus dans une partie de leur pathogenèse.

Enfin, la progression des myocardites vers une cardiomyopathie se fait à des proportions variables selon les études : de 0 à 50 %. Ces différences se retrouvent entre les séries cliniques et celles réalisées sur études anatomopathologiques. À l'inverse, les critères de Dallas sont remplis chez 4 à 10 % des patients présentant les cardiomyopathies ⁽⁸⁴⁾.

L'incidence de la progression de cardiomyopathie dilatée est variable selon les séries mais une moyenne de 21 % sur un suivi moyen de 30 mois peut-être retenue.

Cliniquement, les patients présentant une augmentation du diamètre télédiastolique du ventricule gauche et l'absence de récupération de la fraction de raccourcissement à terme sont plus à risque de développer une cardiomyopathie dilatée.

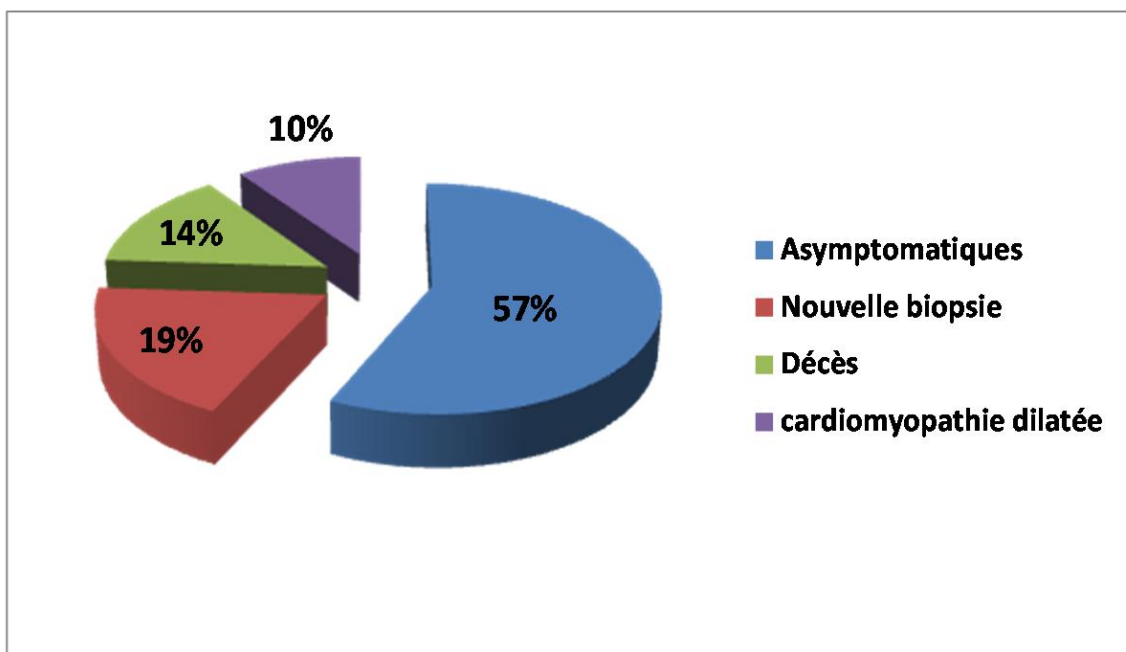


Figure n°41 : évolution des myocardites selon Matis DALLO

(Site internet First virtual Congress of Cardiology)

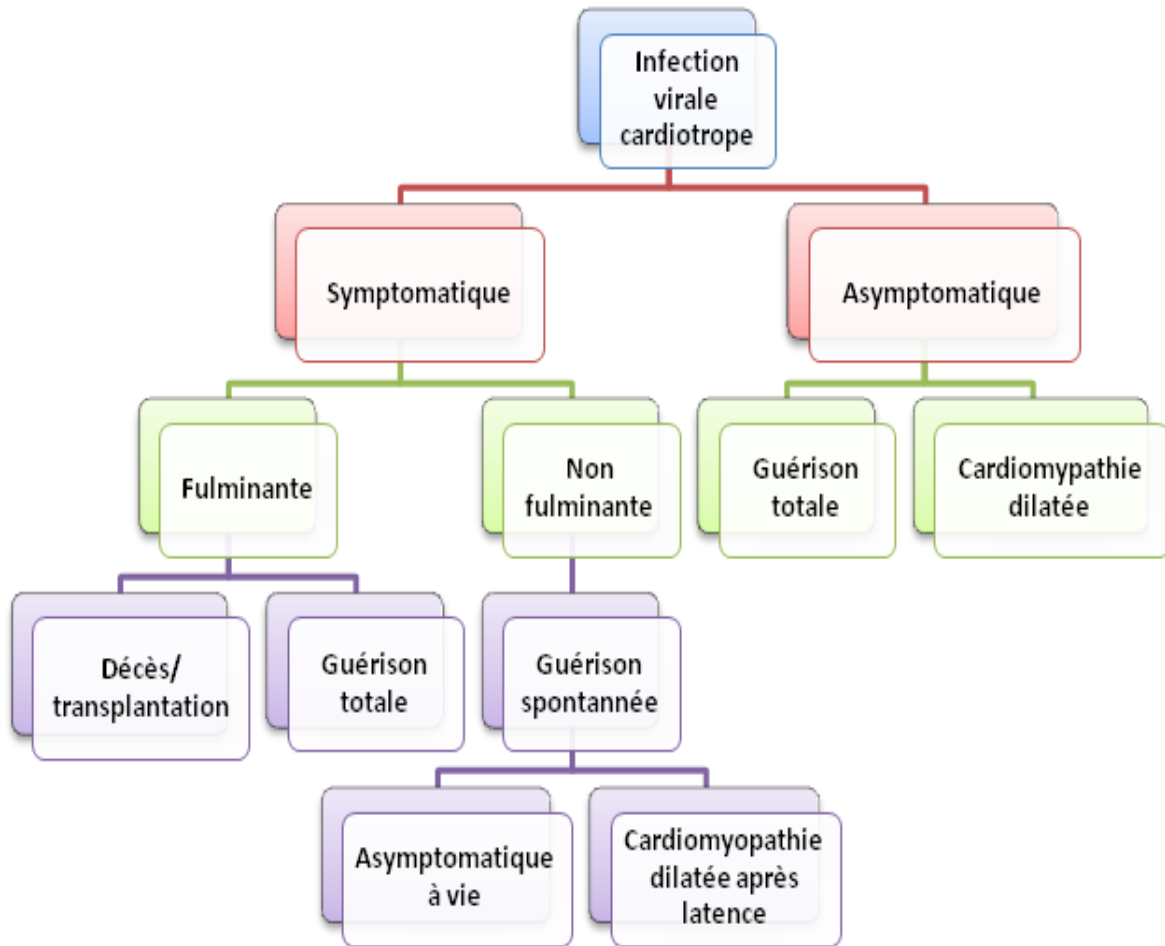


Figure n° 42 : Algorithme du potentiel évolutif de la myocardite aigue ⁽⁴⁾

3-Mort subite :

Une des formes cliniques de la myocardite aigue du sportif est la mort subite. Le joueur camerounais **Marc Vivien Foé** a présenté une gastro-entérite virale responsable d'une myocardite aigue avec arrêt cardio-circulatoire. Il s'est écroulé en plein match de la coupe des confédérations en 2003 à Lyon (Figure 43).

La mort subite est un événement dramatique exceptionnel sur le terrain de sport. Le débat actuel est celui du risque de la pratique sportive, car bien que d'incidence faible, la mort subite du sportif constitue un paradoxe intensément ressenti par le public, le drame survient au cours ou au décours d'une activité considérée comme un témoin de bonne santé.

C'est une urgence vitale dont le pronostic est renforcé par l'intervention immédiate et cruciale. Sans prise en charge spécialisée, la survie est de l'ordre de 1 à 2 %. Ces dernières années, le nombre des décès publiés ne cesse d'augmenter, aussi bien à l'étranger comme au Maroc.

La mort subite du sportif est une mort naturelle (non traumatique, non iatrogène) inattendue (cœur supposé normal), survenant au cours et jusqu'à une heure après la pratique de sport. Par extension, on utilise la dénomination de mort subite ressuscitée lorsque l'arrêt cardio-respiratoire a pu être pris en charge très précocement et que le sujet a pu survivre.

La mort subite peut survenir au décours d'une myocardite jusqu'alors pauci ou asymptomatique. La myocardite est responsable de 10,5 % des morts subites d'origine cardiaque chez les Suédois de 15 à 35 ans entre 1992 et 1999 ⁽⁸⁷⁾, et 20% de mort subite chez les militaires engagées nord-américains sur une période de 25 ans ⁽⁸⁸⁾.

Elle est la première cause de mort subite d'origine cardiaque chez dix-neuf jeunes recrues de l'armée de l'air américaine entre 1965 et 1985 ⁽⁸⁹⁾.

Wesslen et coll ⁽⁹⁰⁾ relatent une augmentation des morts subites chez les jeunes suédois pratiquant la course d'orientation dans les dernières années de 1979-1992. Sur les 19 cas, 12 cas étaient classés histopathologiquement en myocardite active, en voie de guérison ou guérie. Dans 5 cas, une myocardite active était le seul élément pathologique retrouvé, dans 4 autres cas, des lésions dans les deux ventricules semblables à une dysplasie ventriculaire ont été retrouvées.

Du point de vue physiopathologique, la mort subite survient en général au cours des myocardites infracliniques, non diagnostiquées ou passées inaperçues. On peut établir des circonstances « critiques » au cours desquelles le sujet serait susceptible de présenter une telle myocardite latente. Elles doivent retenir l'attention du médecin traitant et il conviendra d'éviter : les efforts physiques, les causes de vasodilatation (plongeon dans l'eau froide par temps chaud, douche trop chaude), les anesthésies générales. Il faut respecter une période de convalescence après une maladie infectieuse, virale ou non, à germe précisé ou non, pendant les trois semaines qui suivent une vaccination.

Plusieurs mécanismes conduisent à ces morts subites :

- Dissociation électromécanique ou asystolie avec destruction myocardique diffuse étendue qui annule la fonction pompe du cœur (myocardite à cellules géantes).
- Rupture du cœur avec hémopéricarde: rarissime.
- Fibrillation ventriculaire : certainement le mécanisme le plus courant. Causée par l'intrication de trois facteurs, un substrat anatomique arythmogène (lésions de myocardite inflammatoires et nécrosantes), un facteur déclenchant (extrasystole, accélération du rythme cardiaque) et des modifications fonctionnelles perturbant la stabilité

électrique du cœur (équilibre hydro-électronique, système nerveux autonome...).

- Troubles de la conduction par bloc auriculo-ventriculaire de haut degré.

Les maladies cardiaques non diagnostiquées sont à l'origine d'environ 90% des morts subites dans le sport.

Deux athlètes sur 100.000 âgés de 12 à 35 ans meurent chaque année de crise cardiaque. Cette proportion est de 0,7 pour 100.000/an dans la population générale. L'âge moyen est de 17 ans. Le sexe masculin est prédominant et représente 90% de la population⁽⁵⁰⁾.

Corrado et al ⁽⁹⁵⁾ ont investigué des morts subites dues à des pathologies cardiovasculaires chez des sportifs (n=300) et un groupe témoin (n=245), il ressort de cette étude que chez les sportifs, l'incidence de la mort subite d'origine cardiovasculaire était de 2,3/ 100 000 par an, nettement supérieure à celle du groupe témoin (0,9), ce qui dénote du rôle du sport comme facteur révélateur d'anomalies cardiovasculaires silencieuses ; et souligne par conséquent la nécessité de la mise en place de stratégies de détection de ces anomalies dans le but d'éviter des issues fatales.



Figure n° 43 : Marc Vivien Foé : écroulé sur le terrain lors du match Cameroun / Colombie en 2003.

Pour MARON et collaborateurs ⁽⁵⁰⁾, sur 387 cas de mort subite il a retrouvé les données suivantes :

- Âge moyen < 35 ans.
- Cardiomyopathie hypertrophique : 26%.
- **Myocardite : 5,2% +++**
- Anomalies congénitales des coronaires : 14%.
- Athérome coronaire : 3%.
- Dysplasie arythmogène du VD : 3%.
- Ruptures aortiques : 3%.

Nous avons comparé cette étude chez les sportifs avec celle de **Tabib** ⁽⁹⁴⁾ qui a repris les cas de mort subite en per opératoire. Il ressort des résultats d'autopsie que les anomalies congénitales des coronaires sont fréquentes chez le sportif : il ne faut pas négliger les signes d'alarme fonctionnels lors d'efforts précédents : douleurs thoraciques, tachycardie, dyspnée d'effort, lipothymie, difficulté de récupération.

Pour **Tabib. A** ⁽⁹⁴⁾, la dysplasie arythmogène du ventricule droit et la cardiomyopathie hypertrophique sont les premières lésions cardiaques occultes à l'origine de morts subites.

Il a étudié une population jeune devant subir une anesthésie générale pour un geste chirurgical: 25 hommes et 18 femmes sans antécédents particuliers dont l'âge moyen variait entre 33 et 37 ans. L'enquête et les expertises ordonnées par le parquet n'ont révélé aucune des causes de décès classiques imputables à l'acte opératoire ou à l'anesthésie. L'analyse anatomo-pathologique a révélé l'existence de lésions cardiaques dans 40 cas :

La dysplasie arythmogène du VD est présente dans 14 cas ce qui en a fait la première cause de mort subite dans cette étude.

La pathologie coronarienne a été retrouvée 9 fois.

Pour la cardiomyopathie, les autopsies ont retrouvés 8 cas dont 5 cas de myocardiopathie hypertrophique et 3 cas de myocardiopathie dilatée.

Un seul cas de myocardite aigue a été décelé.

Les lésions Hissiennes ont été mises en évidence 7 fois.

En Italie, c'est la dysplasie arythmogène du ventricule droit qui est la première cause de mort subite chez le sportif ⁽⁵¹⁾. Ces affections sont compatibles avec un phénomène rythmique paroxystique à l'origine de l'arrêt cardiaque. L'équipe de **Corrado** ⁽⁵¹⁾ a incriminé la myocardite dans la survenue de 7,5% des décès chez 163 jeunes sportifs italiens autopsiés. Le diagnostic après une autopsie médico-légale, apporte un apaisement pour la famille et évite la répétition du drame car pour un bon nombre de cas, on connaît leur caractère de transmission génétique.

Le dopage est l'une des causes le plus souvent suspectée lorsque le bilan cardiovasculaire se révèle normal. Les années 90 ont été marquées par une série de morts subites chez des sportifs. Cela coïncidait avec les premières manipulations sur l'érythropoïétine (EPO). Nous remarquons que depuis début 2003, il apparaît une recrudescence des arrêts cardio-circulatoires et les contrôles anti-dopage retrouvent plusieurs produits dopants aux effets cardiovasculaires très nocifs (stéroïdes anabolisants, EPO, cocaïne). Les substances dopantes les plus utilisées sont responsables d'effets secondaires cardiovasculaires parfois sévères ; ils concernent essentiellement le contrôle tensionnel, la coagulation du sang, les coronaires et le myocarde.

Un des objectifs du médecin du sport est de protéger l'intégrité physique de l'athlète. Il va éviter par la prévention et la lutte antidopage les effets cardiovasculaires des produits dopants.

Le mécanisme d'action de ces produits dopants et leurs conséquences cliniques doivent être connus du médecin de sport.

La myocardite aigue peut être responsable d'un arrêt cardio-circulatoire. Récemment, plusieurs fédérations sportives ont exigé une formation aux techniques de réanimation de l'arrêt cardio-circulatoire des médecins de club, des entraîneurs, et des préparateurs physiques. La présence du défibrillateur semi-automatique étant obligatoire.

H. Traitement de la myocardite :

Le traitement de la myocardite aigue est d'abord un traitement non spécifique, en fonction de la symptomatologie prédominante et de sa gravité clinique.

La prise en charge spécifique est fonction de l'agent pathogène en cause : les antibiotiques, les antifongiques et les anti-parasitaires trouvent leurs indications respectives. Il n'existe pas de consensus thérapeutique de la myocardite aigue virale prouvée ou supposée. Les molécules immunosuppressives n'ont pas fait encore la preuve de leur bénéfice global ; les anti-inflammatoires, fréquemment prescrits, semblent avoir une action délétère.

1. Traitement non spécifique :

1.1 La phase initiale :

Traitement de l'insuffisance cardiaque = première ligne de traitement :

La prise en charge thérapeutique initiale des patients souffrant de myocardite aiguë et présentant des signes d'insuffisance cardiaque décompensée voire de choc cardiogénique associera une restriction hydrosodée, traitement déplétif par diurétiques de l'anse, et amines inotropes positives. Il faut éviter les médicaments inotropes négatifs (bêtabloquants, calcium-bloqueurs) pouvant très significativement aggraver l'état hémodynamique.

Pour les myocardites fulminantes ou myocardite aigue avec arrêt cardio-circulatoire réfractaire survenant chez un jeune adulte sportif, indemne de toute affection cardiaque, dans certains centres, il peut être proposé une thérapeutique innovante et agressive que représente l'assistance circulatoire temporaire pour suppléer à la défaillance cardio-circulatoire dans l'attente d'une guérison définitive. **Bellec et coll** ⁽⁸¹⁾ ont rapporté un cas clinique de myocardite fulminante présentant un état de choc cardiogénique d'évolution favorable sous assistance circulatoire corporelle.

Chez ces patients, il faut préférer l'implantation d'une assistance temporaire permettant le sevrage de type ECMO (Extracorporeal Membrane Oxygenation) ou assistance pneumatique biventriculaire de type Thoratec, et non une assistance définitive, type cœur artificiel total, en raison de la forte probabilité de restitution ad integrum de la fonction systolique du ventricule gauche.

Dans l'expérience récente de l'équipe médico-chirurgicale de la Pitié ⁽²⁾, sur 10 patients ayant été hospitalisés pour prise en charge d'une myocardite fulminante, 5 ont pu bénéficier de la mise en place d'une assistance circulatoire par pompe pneumatique type Thoratec, 4 d'une assistance par ECMO (un malade étant décédé rapidement sans possibilité de mise en place d'une machine). 7 de ces patients ont pu être sevrés de l'assistance dans un délai moyen de 18 jours après la mise en place du dispositif, 6 présentent un examen échographique dans les limites de la normale 6 mois après le début de la maladie et un a été greffé du cœur en raison d'une insuffisance cardiaque persistante.

1.2 Après stabilisation initiale :

Les patients ayant guéri sont traités par inhibiteurs de l'enzyme de conversion et bêtabloquants pour quelques mois (ou plus si des signes d'insuffisance cardiaque persistent à distance).

- **Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion** (IEC) ont montré leur intérêt dans la morbi-mortalité de l'insuffisance cardiaque, qu'elle qu'en soit l'étiologie. Expérimentalement, les IEC diminuent les lésions inflammatoires, fibreuses et nécrotiques. Les IEC diminuent aussi la production de TNF alpha, participant à la diminution de l'inflammation. Les IEC ont donc une place certaine dans le traitement de la myocardite avec tableau d'insuffisance cardiaque.

- **Les bêtabloquants** ont une place importante dans le traitement de l'insuffisance cardiaque, une fois la phase aiguë dépassée. Des effets contradictoires en cas de myocardite aiguë ont été décrits sur des modèles expérimentaux : le metoprolol serait délétère à la phase aiguë de la myocardite, le carvediol aurait un effet cardioprotecteur supérieur au metoprolol ou au propranolol.

Les bêta bloquants sont délétères en cas d'usage de **cocaïne** : ils majorent la vasoconstriction coronarienne, la pression artérielle, diminuent le seuil épiléptogène et augmentent la mortalité chez l'animal.

- **Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine** ont aussi leur place dans la prise en charge de l'insuffisance cardiaque sans qu'aucune donnée clinique ne soit disponible quant à leur bénéfice dans la myocardite aiguë.

- **Les inhibiteurs calciques** ont leur utilité contre un éventuel spasme coronarien.

- La présence d'arythmies ventriculaires peut imposer la nécessité d'un traitement antiarythmique. **L'amiodarone** est alors un médicament de choix. Parallèlement aux effets cliniques bénéfiques bien démontrés sur les troubles du rythme ventriculaire dans le cadre des cardiopathies ischémiques, une étude récente a démontré un effet bénéfique potentiel supplémentaire par inhibition du TNF-alpha et de l'IL-6.45 chez les patients cliniquement stables.

- Les risques thromboemboliques liés à la présence d'une fibrillation auriculaire ou de thrombi intracardiaques imposent une **anticoagulation thérapeutique**, qui comporte toutefois le risque d'épanchement péricardique hémorragique en cas de péricardite associée.

On discutera une transplantation cardiaque en l'absence d'amélioration même si elle est grevée d'une mortalité et d'un risque de rejet élevés.

2- Traitement spécifique des myocardites :

La difficulté de la mise en route d'un traitement spécifique dans une myocardite vient de la difficulté de poser un diagnostic étiologique, mais également définir la phase de la maladie où certaines thérapeutiques auront plus d'impact. Et de ce fait, la controverse sur la meilleure approche thérapeutique continue d'alimenter les différentes publications. Plusieurs thérapies, encore à l'essai, pourront modifier la prise en charge des myocardites où l'étiologie aura été identifiée. Toutes ces études soulignent le rôle important de la biopsie endomyocardique et la mise en évidence du génome viral pour proposer d'éventuelles thérapeutiques.

2.1 Anti-inflammatoires non stéroïdiens ⁽⁹⁶⁾ :

Il n'y a pas d'étude effectuée chez l'homme mais sur les animaux, les salicylates, l'indométacine, l'ibuprofène ont entraîné une exacerbation de la pathologie avec des sévères lésions histologiques.

La colchicine, utilisée dans le traitement des péricardites, n'a pas pour l'instant montré d'intérêt pour la myocardite, elle pourrait même avoir un effet négatif en exacerbant le phénomène inflammatoire.

2.2 Traitement immunosuppresseur :

L'utilisation de thérapeutiques immunosuppressives est difficile car la distinction entre myocardite virale et auto-immune reste délicate et un tel traitement est délétère dans le cas des myocardites virales où la réponse immunitaire se trouve alors bloquée.

Une multitude d'essais ont porté sur l'apport des immunosuppresseurs dans le traitement des myocardites. Les thérapeutiques utilisées ont inclut la prednisone seule, la prednisone et l'azathioprine, la prednisone et la cyclosporine. Jusqu'à présent, les thérapeutiques immunosuppressives ne peuvent être données en routine comme traitement de myocardite à moins que le diagnostic par hybridation in situ ou PCR ne se développe.

Frustaci et coll ⁽⁹⁷⁾ se sont penchés sur la question du profil des malades répondeurs à un traitement immunosuppresseur dans le cadre d'une myocardite aigue lymphocytaire prouvée histologiquement chez 41 patients traités par association prednisone + azathioprine pendant 6 mois. Aucun patient n'avait d'histoire de cardiomyopathie familiale, de maladie auto-immune ou d'une récente grossesse.

21 patients ont réagi positivement au traitement avec une amélioration de leur fraction d'éjection entre 6 mois et un an après l'instauration du traitement. En contrepartie, on n'a enregistré aucune amélioration chez 20 patients (12 ont gardé un état stationnaire, 3 ont bénéficié d'une transplantation cardiaque, et 5 sont décédés 6 mois après le traitement).

Le contrôle histologique avait montré une myocardite guérie chez les répondeurs, une dégénérescence myocytaire sans infiltrat lymphocytaire chez les non répondeurs.

L'étude a démontré que chez 85% des non répondeurs, on avait mis en évidence un génome viral en intra-myocardique, le titrage des anticorps cardiaques était négatif. En opposé, seul 14% des répondeurs avait un génome viral et 90 % avait des auto-anticorps. Après la phase aigue de la myocardite lymphocytaire, quelques patients qui présentent une myocardite persistante peuvent éventuellement bénéficier du traitement immunosuppresseur.

Le Myocarditis Trial Treatment est une étude américaine menée pour déterminer l'efficacité du traitement immunosuppresseur chez des patients ayant une myocardite lymphocytaire prouvée histologiquement.

L'étude a porté sur 111 patients pendant 5 ans chez qui les symptômes évoluaient depuis moins de 2 ans avec une fraction d'éjection du ventricule gauche inférieure à 45%. Les patients ont été randomisés de recevoir ou non un traitement immunosuppresseur pendant 24 semaines.

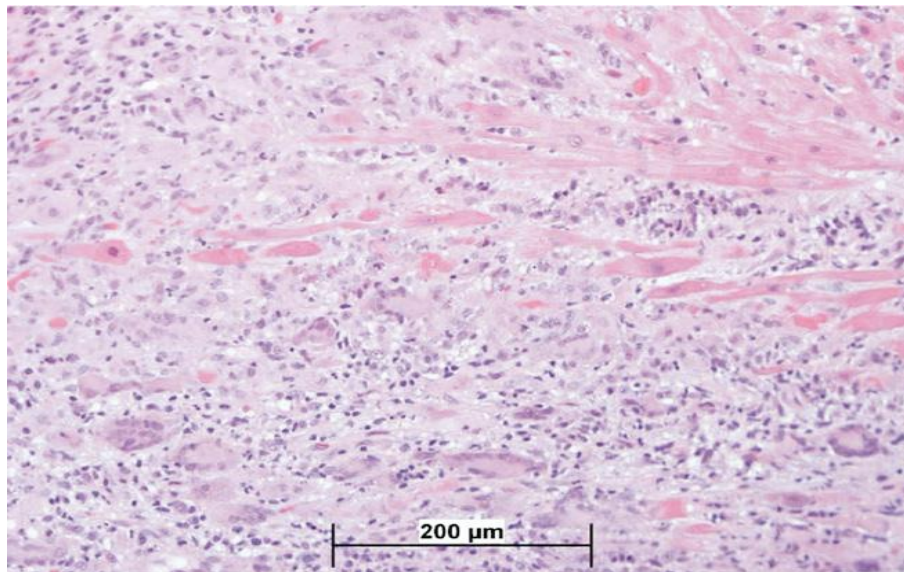
Il y a eu 3 groupes constitués, le premier recevait un traitement conventionnel de défaillance cardiaque (diurétiques, IEC (captopril), digoxine, dobutamine), le second un traitement associant prednisone et azathioprine et le 3^e groupe recevait cyclosporine et prednisone. Le relais a ensuite été pris pendant 28 semaines pour les 3 groupes par le traitement conventionnel. Il a été mesuré l'évolution de la fraction d'éjection, l'évolution clinique (décès ou transplantation cardiaque) et l'évolution des marqueurs immuno-histologiques.

Malheureusement, cette étude ne s'est pas révélée concluante car il n'y avait aucun bénéfice sur le plan hémodynamique ou pronostique. Il n'y a pas eu d'amélioration significative au niveau de l'infiltrat inflammatoire et une minime récupération au niveau de la fraction d'éjection chez les patients qui présentaient une myocardite active et qui ont reçu l'association cyclosporine+ prednisone.

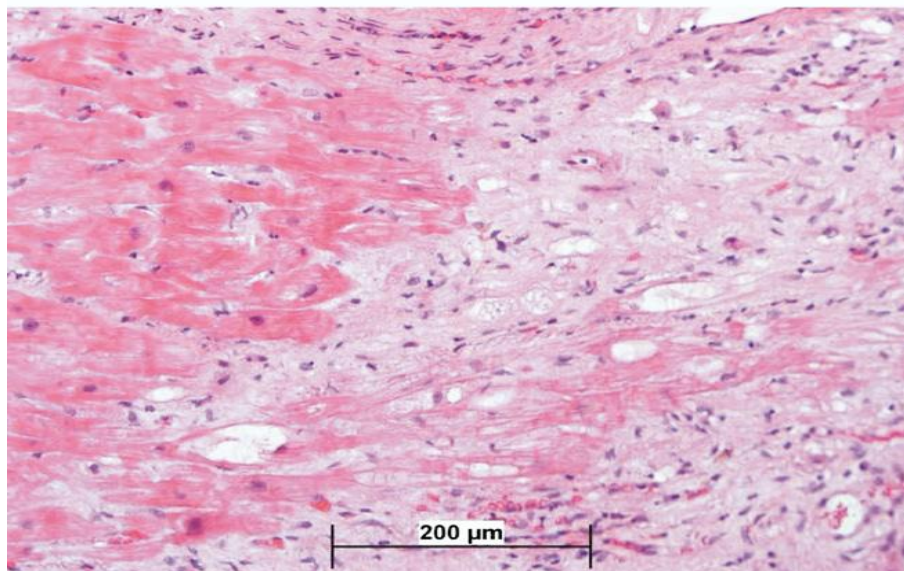
Il est tout de même à signaler que les patients n'avaient pas été choisis en fonction de l'étiologie de la myocardite.

Kadota et coll ⁽⁹⁸⁾ rapportent également l'amélioration sous traitement (azathioprine + prednisone) chez une patiente présentant une myocardite. Cette étude met l'accent sur le rôle important des troponines dans le suivi de la réponse au traitement.

Cooper et coll ⁽⁹⁹⁾, ont étudié l'apport de l'immunosuppression chez des patients présentant une myocardite à cellules géantes, entité grevée d'une mortalité très élevée. L'étude a révélé qu'après 4 semaines d'un traitement immunosuppresseur, les lésions histologiques ont diminué. Un arrêt brutal de la thérapie a toutefois entraîné la récurrence d'une myocardite fatale chez un patient.



A



B

Figure n°44 : Evolution histologique d'une myocardite à cellules géantes avant et après traitement immunosuppresseur ⁽⁹⁹⁾ (HE x100)

A : important infiltrat inflammatoire avec cellules géantes à la base.

B : remplacement fibreux et diminution nette de l'infiltrat après 30 jours de traitement.

2.3 Immunoglobulines (Ig) :

Des doses élevées de gamma globulines avaient démontré leur efficacité dans plusieurs maladies auto-immunes telles le Kawazaki. Un traitement par Ig intraveineuses (2g/kg) chez 21 enfants présentant des myocardites aigues a amélioré la survie chez ces patients ⁽¹⁰⁰⁾.

McNamara et coll ⁽¹⁰¹⁾ ont étudié l'apport des Ig chez des patients présentant une cardiomyopathie d'apparition récente (moins de 6 mois), cette étude n'a montré aucun bénéfice sur la survie, le groupe traité par Ig et le groupe placebo avait sensiblement le même taux de survie à un an (respectivement 92% et 88%), le groupé traité a montré une amélioration de sa FE allant de 25 à 42 % dans les 12 mois suivant le traitement.

Malgré quelques observations encourageantes, les Ig ne semblent pas d'un bénéfice majeur en cas de myocardite ou de CMD d'installation récente⁽¹⁰⁰⁾.

2.4 Antiviraux :

Les études concernant l'apport des antiviraux dans le traitement des myocardites aigues sont actuellement limitées aux modèles expérimentaux et à quelques rares observations ⁽⁴⁶⁾. Expérimentalement, les antiviraux (la ribavirine) associés à l'interféron alpha ont réduit de façon significative la sévérité des lésions myocardiques et amélioré la survie dans le cadre des myocardites virales. Toutefois, il semble logique que ce traitement n'aura d'impact que s'il est administré au cours de la phase aigue, or le diagnostic de myocardite est très rarement posé à cette phase.

Un traitement antiviral se doit de suivre le profil viral des myocardites qui a connu un changement de son cours au fil des ans, en effet, de la prédominance des entérovirus au cours des années 1980, à celle des adénovirus aux années 1990, on assiste à une recrudescence du Parovirus E19 et le virus de l'herpès (HHV6), les co-infections sont très communes et redoutées ⁽⁴⁹⁾.

2.5 Cytokines :

L'interféron bêta a été utilisé avec succès chez les patients au génome viral positif au cours des cardiomyopathies dilatées chroniques stables. La clearance virale a été obtenue chez tous les patients, avec une amélioration importante de la fonction ventriculaire⁽¹⁰²⁾.

Le TNF et l'interleukine-2 ont des résultats mitigés, de nombreuses études sont en cours chez l'animal

➤ En somme :

Les stratégies thérapeutiques en cours d'évaluation visent à guider le traitement en fonction de la phase de la maladie, en privilégiant les agents immunostimulants (interférons) et les antiviraux lors de la première phase de la maladie (ou lorsque le génome viral est mis en évidence dans les cellules myocardiques) et les immunosuppresseurs lors de la deuxième phase (en particulier lorsque aucune particule virale n'est détectable).

Parallèlement, un traitement immunosuppresseur associant corticoïdes et azathioprine s'est montré efficace seulement pour les myocardites associées à la présence d'autoanticorps et pour lesquelles aucun génome viral n'avait pu être mis en évidence dans les cellules myocardiques.

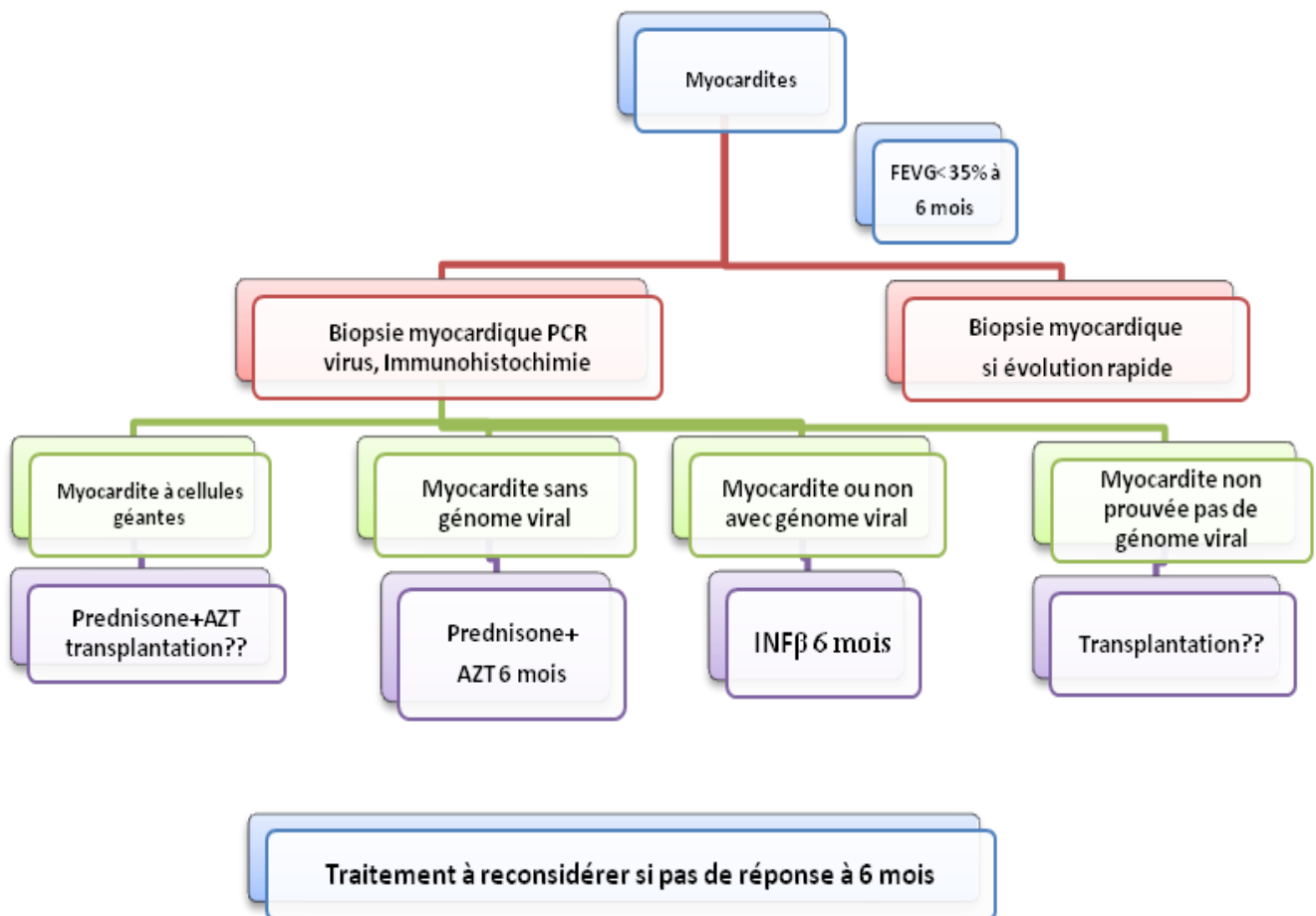


Figure n°45 : Arbre décisionnel du traitement de la myocardite

(Julia Burian. Swiss Med WKL. 2005)

V. PRISE EN CHARGE DE L'ARRÊT CARDIO-RESPIRATOIRE SUR LE TERRAIN :

A. Recommandations sur la prise en charge de la mort subite ou arrêt cardio-pulmonaire ^(103,104,105) :

C'est en 1958 que la technique du bouche-à-bouche a été décrite, puis en 1960 celle du massage cardiaque externe a été faite par Kouwenhoven.

Deux réunions, l'une en 2000 sous l'égide de l'ERC (Conseil Européen de Réanimation) et l'autre en 2005 à Dallas impulsée par l'ILCOR (Comité International de Liaison sur la Réanimation), ont établi de nouvelles recommandations. Comme il existe peu de données cliniques dans le domaine de la réanimation cardio-pulmonaire (RCP), les recommandations valident parfois des pratiques liées à l'organisation des secours ; il est donc important que chaque pays les adapte. Sous l'égide de la SRLF (Société de Réanimation de Langue Française) et de la SFAR (Société Française d'Anesthésie et de Réanimation), des experts se sont réunis en 2006 pour éditer les recommandations françaises.

B. La RCP élémentaire puis spécialisée :

Pour la réanimation cardio-pulmonaire élémentaire sur le terrain, il s'agit de maintenir la liberté des voies aériennes supérieures et d'assurer un support ventilatoire et circulatoire, ceci sans matériel. S'en suivra une réanimation plus spécialisée (en moyens humains et matériels) mais la défibrillation devrait pouvoir trouver sa place le plus précocement possible. La chaîne de survie, telle qu'elle a été décrite par Cummins en 1991, reste totalement d'actualité. Elle est constituée de plusieurs étapes : diagnostiquer l'arrêt cardio-respiratoire, alerter les secours, démarrer la réanimation cardio-pulmonaire, pratiquer la défibrillation, enfin prodiguer les soins spécialisés.

Au Maroc, nous souhaitons améliorer notre prise en charge dans le diagnostic, l'alerte et la pratique de la RCP par les témoins.

Les arrêts circulatoires sont de deux types :

- Dans la majorité des cas, ils sont consécutifs à des affections cardiaques. Ces arrêts circulatoires qui concernent essentiellement l'adulte, surviennent dans le cadre d'un infarctus du myocarde ou de troubles du rythme liés à une cardiopathie telle une myocardite.
- Plus rarement, ils sont dus à des atteintes respiratoires. C'est plus souvent le cas de l'enfant.

Chez le sportif, les arrêts circulatoires ont essentiellement une origine cardiovasculaire. Chez le sujet jeune, ils peuvent être liés à des troubles du rythme ventriculaire sur cardiomyopathie (myocardite aigue) ou par traumatisme de la cage thoracique (*commotio cordis*) qui déclenche des troubles de l'excitabilité. L'intervention doit être extrêmement rapide. Les témoins doivent être capables de reconnaître les urgences qui nécessitent des gestes de RCP et prévenir le plus rapidement possible les secours. La RCP doit être excessivement précoce afin d'améliorer les chances de survie en préservant les fonctions cardiaques et cérébrales. La RCP prévient en effet la dégradation de la fibrillation ventriculaire vers l'asystolie. La fibrillation ventriculaire est initialement constituée de grandes ondes. Avec le temps, les ondes deviennent de plus en plus faibles, avant de parvenir au bout de dix à quinze minutes à l'asystolie, de plus mauvais pronostic. Par ailleurs, la pratique d'une RCP efficace augmente les chances de succès de la défibrillation.

1. Comportement du sauveteur non professionnel :

Le sauveteur non professionnel doit commencer par rechercher des signes de vie chez la victime. Il s'agit de vérifier sa réactivité, en lui parlant et en la secouant légèrement. Il doit ensuite appeler les secours après avoir vérifié la respiration de la victime en libérant ses voies aériennes. En effet, l'arrêt cardio-

respiratoire s'accompagne d'une perte du tonus musculaire, ce qui entraîne une chute de sa langue et une obstruction des voies aériennes. Le sauveteur doit effectuer avec le plat d'une main une pression sur le front de la victime, vers le bas et vers l'arrière, ce qui positionne la tête en extension, et avec l'autre main, soulever le menton.

Une fois que le sauveteur a libéré les voies aériennes, il doit vérifier la présence ou l'absence de respiration. Cette étape doit prendre moins de 10 secondes. Pour vérifier la respiration, le sauveteur doit placer son oreille près de la bouche de la victime. Il doit soit entendre le bruit du souffle, soit sentir un flux d'air, soit voir la cage thoracique se soulever. Trois cas se présentent alors à lui :

- La respiration est satisfaisante, il faut placer la victime en position latérale de sécurité pour empêcher l'obstruction des voies aériennes.
- La respiration est anormale, la victime présente des signes d'obstruction des voies aériennes, il faut les désobstruer.
- Il n'existe pas de mouvement respiratoire ou des mouvements totalement inadéquats, le sauveteur doit débiter la RCP. En cas de doute, il est préconisé de débiter le massage cardiaque : La victime est placée sur un plan dur.

Pour un adulte, la RCP débute par **30 massages cardiaques**. Le massage cardiaque consiste en l'application rythmique et en série d'une pression sur la moitié inférieure du sternum, destinée à créer un flux sanguin par la compression qui majore la pression intra-thoracique. Un geste efficace entraîne un débit cardiaque entre le 1/3 et le 1/4 du débit cardiaque normal.

Le sauveteur doit appliquer les talons de ses mains, croisées ou pliées en crochets sur la partie inférieure du sternum sous la ligne inter-mamelonnaire. Le sauveteur doit garder les bras tendus et utiliser le poids du haut de son corps afin d'obtenir une pression verticale. Il convient de masser « fort » en enfonçant le sternum sur 4 à 5 centimètres puis de relâcher complètement la pression en

gardant la position, éventuellement en décollant légèrement les mains. La fréquence des compressions a changé. Il faut masser « vite », avec une fréquence de 100 massages cardiaques par minute.

Après 30 massages, si possible, la suppléance ventilatoire intervient. Les cycles de RCP sont constitués ainsi : **trente massages et deux ventilations**. La ventilation peut être faite au bouche-à-bouche, moyen sûr et efficace pour insuffler à la victime l'oxygène expiré par le sauveteur. L'« Airway » doit être dégagé, en pinçant les narines et en basculant la tête de la victime en arrière, le sauveteur appliquant ses lèvres autour de celles de la victime, en vérifiant l'efficacité des insufflations par l'observation des mouvements thoraciques. L'insufflation doit durer une seconde et le volume doit être limité à 500 ml pour un adulte (pour diminuer les risques de dilatation gastrique et de diminution du retour veineux).

Si la ventilation est difficile ou impossible, le sauveteur doit repositionner la tête de la victime ou rechercher une obstruction des voies aériennes. Le sauveteur peut également effectuer du bouche-à-nez en cas de difficulté à ouvrir la bouche de la victime ou en cas de blessure buccale.

➤ **L'importance du massage cardiaque lors d'un arrêt cardio-pulmonaire :**

L'importance du massage cardiaque peut être illustrée à travers deux études :

La première étude a été publiée en 2000 ; le témoin d'un arrêt cardio-respiratoire lorsqu'il contactait « le régulateur du SAMU américain », recevait l'un des deux messages :

- Dans le premier cas, il était demandé au sauveteur (avec explications) de pratiquer une réanimation cardio-pulmonaire « standard » comportant massages cardiaques et ventilations.

- Dans l'autre message, le sauveteur devait réaliser uniquement des massages cardiaques (sans ventiler).

A l'issue de cette étude, il est apparu que le groupe qui avait eu une RCP «standard » avait un taux de survie inférieur à celui du groupe uniquement massé. La conclusion était donc la suivante : « lorsqu'il n'est pas possible de procéder à la ventilation, ou que le sauveteur ne sait pas la pratiquer, le sauveteur doit absolument effectuer un massage cardiaque ».

La deuxième étude a été réalisée au Japon en 2007. Cette étude a observé le taux de survie à 30 jours, de plus de 4000 victimes admises en milieu hospitalier suite à un arrêt cardiorespiratoire en les répartissant en 3 groupes selon les gestes de réanimation qui avaient été pratiqués sur ces victimes avant leur arrivée aux urgences :

- 72 % de ces victimes sont arrivées aux urgences sans avoir bénéficié d'aucun geste de réanimation sur le lieu de l'accident et pendant le transport vers l'hôpital. Ce groupe a eu le taux de survie le plus faible.
- 18 % d'entre elles ont bénéficié d'une réanimation classique avec ventilation. Leur taux de survie est meilleur que celui du groupe précédent.
- C'est dans le groupe (11 %) des victimes sur lesquelles avait été pratiqué un massage cardiaque isolé qui a vu le meilleur taux de survie.

Ainsi, il est légitime de se demander si le massage cardiaque n'est pas le geste primordial de la RCP de la victime adulte. Si le sauveteur n'a pas de possibilité de ventilation (méconnaissance, refus...), il doit toutefois réaliser le massage cardiaque.

2. Comportement du sauveteur professionnel :

Contrairement au sauveteur non professionnel qui recherche seulement des signes indirects de vie tels que respiration ou toux, le sauveteur professionnel doit lui, rechercher le pouls de la victime au niveau carotidien et ce, en moins de 10 secondes. En son absence, il devra ensuite commencer par masser la victime (30) puis poursuivre via des cycles de 30 massages /2 ventilations sur le rythme de 100 massages par minute, donc selon les mêmes critères que ceux préconisés au sauveteur non professionnel.

La technique du massage cardiaque recommandée reste classique, sans matériel.

Un sauveteur professionnel peut assurer l'« Airway » de manière différente, notamment dans les cas de traumatisme cervical. Il convient alors de placer les mains de chaque côté de la tête de la victime et de soulever les deux angles mandibulaires avec les quatre doigts en crochets, les pouces ouvrant la bouche.

Concernant la ventilation, le sauveteur professionnel peut utiliser le bouche-à-masque destiné à ventiler les patients en arrêt respiratoire mais pas en arrêt cardiaque.

Dans ce cas de figure, la fréquence des insufflations doit être comprise entre 8 et 10 par minute. Il convient alors d'administrer une insufflation d'un volume de 500 ml en une seconde. En France, en raison de la médicalisation des secours préhospitaliers, l'accès aux voies aériennes recommandées est l'intubation trachéale. Le sauveteur entraîné peut utiliser des dispositifs alternatifs d'« Airway », tels que le masque laryngé ou le combitube. Lorsque la trachée est intubée, on peut désynchroniser les cycles de massage et de ventilation, en massant la victime (100/min) et en effectuant des ventilations de 500 ml à une fréquence de 8 à 10 par minute, soit avec le ballon, soit avec un respirateur de transport.

a- La défibrillation :

La défibrillation apparaît comme le meilleur déterminant de la survie, cependant, elle doit être très précoce. Il faudrait pouvoir l'utiliser dans les 5 premières minutes après un arrêt cardio-respiratoire. Il faut savoir que les chances de survie d'une victime en fibrillation ventriculaire diminuent de 7 à 10% par minute. Des progrès considérables ont été réalisés dans ce domaine, d'abord avec l'apparition des DSA (défibrillateurs semi-automatiques). En opposition aux défibrillateurs manuels, les DAE (défibrillateurs automatisés externes) regroupent les DSA et les derniers défibrillateurs apparus qui sont entièrement automatiques.

La défibrillation précoce est le meilleur déterminant de survie.

A côté de l'avancée technique, il était nécessaire de favoriser l'utilisation de ces défibrillateurs par le grand public. En France, un décret permettant l'utilisation de ces défibrillateurs automatiques a été adopté en mai 2007 stipulant que « *toute personne, même non médecin, est habilitée à utiliser un défibrillateur automatisé externe répondant aux caractéristiques définies à l'article R. 6311-14* ».

Lorsqu'une personne est victime d'un arrêt cardio-respiratoire, le témoin, s'il a accès à un défibrillateur, doit l'utiliser immédiatement.

En revanche, s'il s'est écoulé entre 3 et 5 minutes depuis la survenue de l'arrêt cardiorespiratoire, le sauveteur doit commencer par deux minutes de réanimation cardio-pulmonaire (en effectuant 5 cycles de 30 massages et de deux ventilations) avant d'utiliser le défibrillateur. Il faut en effet, réoxygéner le cœur avant de le défibriller. Par ailleurs, il est maintenant recommandé de défibriller avec un seul choc (un seul choc présentant 90 % de chances de rétablir le rythme sinusal) plutôt qu'avec une série de trois chocs successifs.

Après avoir délivré un choc, il faut systématiquement reprendre 2 minutes de RCP, c'est à dire 5 cycles de massages et de ventilation, afin d'assurer un débit cardiaque une fois la défibrillation effectuée. **RCP et défibrillation sont complémentaires.**



* en attendant le défibrillateur automatisé externe

Figure n° 46 : Algorithme de la RCP de base ⁽¹⁰⁵⁾

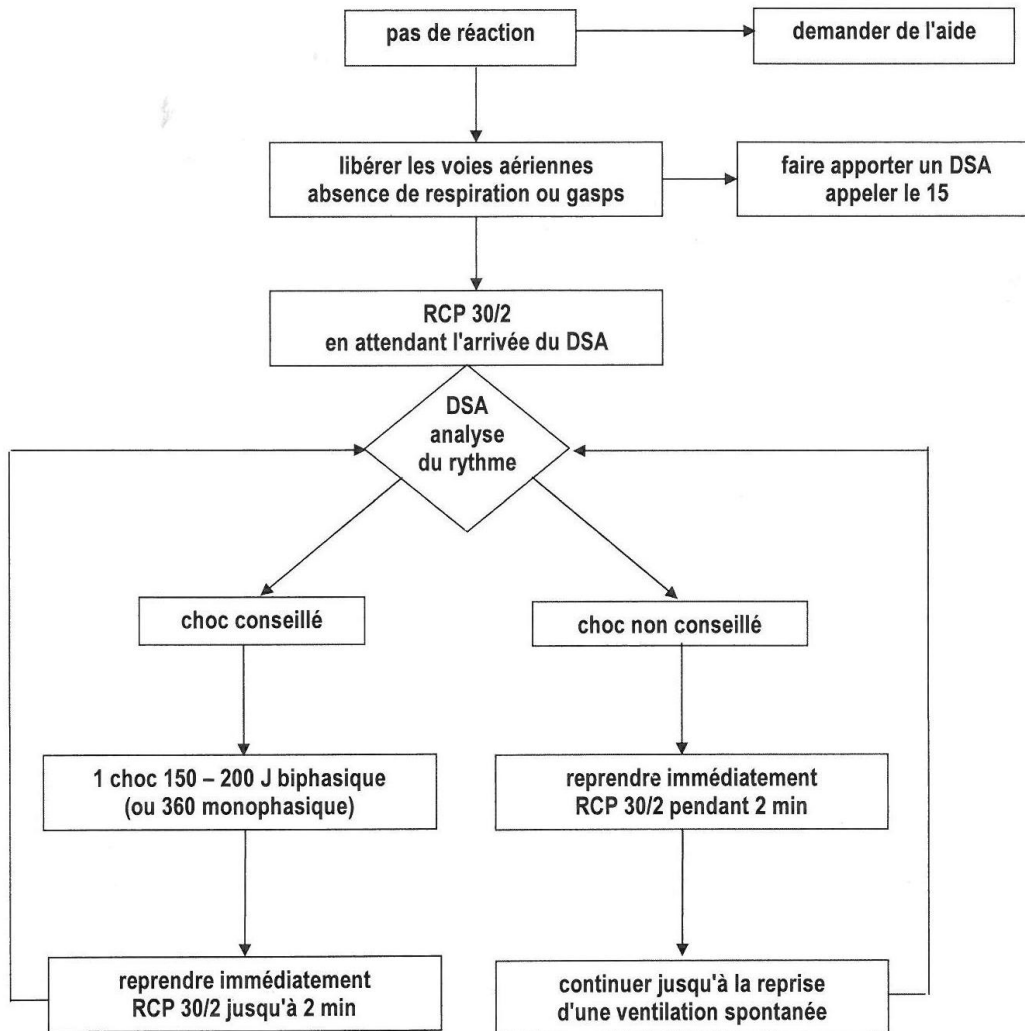


Figure n° 47 : Algorithme de la défibrillation automatisée externe ⁽¹⁰⁵⁾

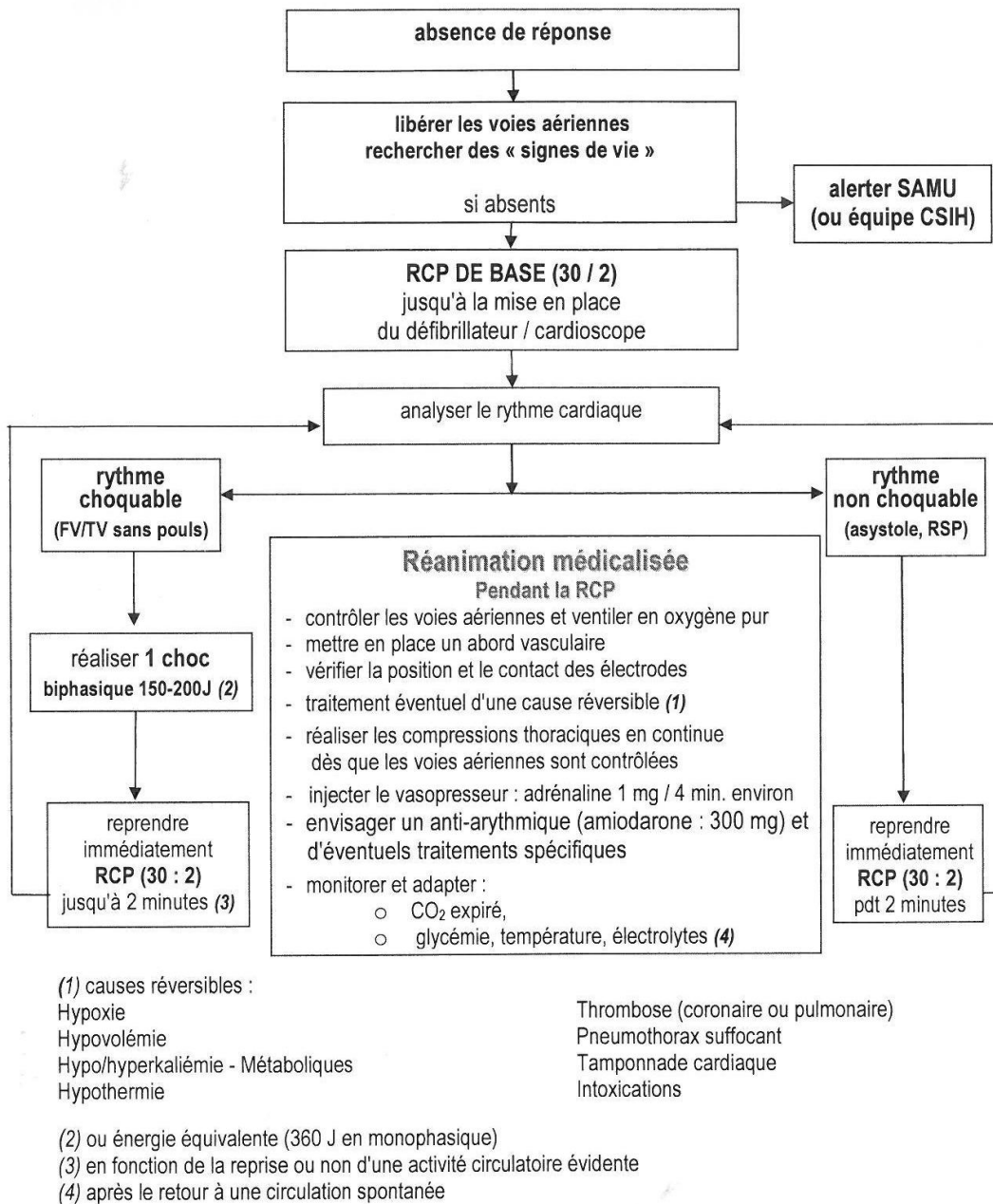


Figure n° 48 : Algorithme français de réanimation médicalisée de l'AC ⁽¹⁰⁵⁾



Figure n° 49: défibrillateur semi-automatique

b. Traitement médical :

Parmi les médicaments que le sauveteur professionnel peut administrer à une personne victime d'arrêt cardio-respiratoire, il y a :

- l'Adrénaline qui reste le traitement de référence.
 - l'Amiodarone : une fois l'adrénaline administrée si la fibrillation ventriculaire persiste après 3 à 4 chocs électriques, il convient d'utiliser 300 mg d'amiodarone dilués dans 20 ml en injection intraveineuse lente.
 - la Lidocaïne est donc maintenant passée au deuxième rang des antiarythmiques.
- Enfin, parmi les solutés de perfusion, il convient de privilégier le sérum salé.

Au total : pour les moyens de réanimation, on a constaté au **Maroc** une lenteur des secours, Une inadéquation de la prise en charge médicale avec les recommandations internationales sur les gestes élémentaires de survie. Ceci montre la nécessité d'une équipe médicale présente sur le terrain dotée d'un matériel de réanimation cardio-pulmonaire au cours des manifestations sportives : bouteille d'oxygène, masque à haute concentration d'oxygène, cathéter veineux, matériel d'intubation et défibrillateur semi-automatique.

Avec le D.S.A, les médecins du sport disposent d'un moyen efficace de prise en charge de l'arrêt cardio-circulatoire chez le sportif. Nous devons diffuser son utilisation dans tous les stades. La mémoire de l'appareil, accessible aux seuls médecins, leur permet d'analyser, à posteriori, l'état de l'activité cardiaque, la chronologie et les horaires des gestes effectués, les données d'ambiance, par l'enregistrement automatique des voix et des bruits. Le contrôle médical s'en trouve facilité et renforcé.

Lors du 1^{er} Congrès Franco-Marocain de Médecine d'urgence qui s'est déroulé en Février 2005 à Marrakech, plusieurs thèmes ont été abordés dont l'arrêt cardio-circulatoire chez le sportif, une présentation a été faite sur la mort subite du sportif dans laquelle on a insisté sur les causes, la prise en charge et la prévention de l'arrêt cardio-circulatoire des sportifs qui est l'élément primordial.

Lors de la discussion entre les spécialistes marocains et étrangers, des pistes de réflexions ont été soulevées et en s'appuyant sur les recommandations FIFA de Lausanne de Décembre 2004, des conseils et des suggestions ont été retenus :

- Etablir un registre des morts subites des sportifs au Maroc pour connaître l'épidémiologie et les actions à entreprendre.
- Faire une campagne de formation aux gestes d'urgence auprès du personnel médical et paramédical exerçant dans le domaine sportif.
- Diffuser un document présentant les principaux gestes permettant la réalisation d'un massage cardiaque, bouche à bouche, présentés comme les gestes qui sauvent. Ces gestes doivent être prodigués aux sportifs victimes d'un arrêt cardiaque et ce dans l'attente de l'arrivée des secours et notamment d'un défibrillateur semi-automatique. La réalisation d'un massage cardiaque et d'un bouche à bouche au cours des minutes séparant l'arrêt cardiaque et l'arrivée des secours permet d'accroître de manière significative les chances de survie.
- La prise en charge médicale d'une mort subite lors d'une compétition officielle nécessite une ambulance médicalisée et un médecin du sport ayant fait des stages de médecine d'urgence.

- Pour tous les athlètes et toute catégorie confondue, l'interrogatoire, l'examen médical d'aptitude avec électrocardiogramme est obligatoire. Si ces derniers sont positifs une consultation spécialisée sera réalisée pour une exploration par échocardiographie et IRM à la recherche d'une myocardite.
- Aucune licence ne doit être délivrée en l'absence d'un certificat d'aptitude médicale au sport.
- Contre-indication de l'activité sportive en cas d'épisode grippal.

VI.PREVENTION DE LA MORT SUBITE

La mort subite reste la complication la plus redoutée au cours des cardiomyopathies et notamment la myocardite dans le cadre de la pratique sportive. Une stratégie de prévention de ces morts subites se doit d'inclure :

- Un dépistage des cardiomyopathies contre-indiquant ou limitant une pratique sportive dangereuse.
- Une prise en charge de l'arrêt cardio-circulatoire précoce et efficace.

Sports et cardiopathies : Les recommandations présentées dans les actes de la 36^e conférence de Bethesda (2005) ⁽¹⁵⁾ :

Des recommandations relatives à l'aptitude cardiovasculaire à la pratique sportive de compétition ont été établies lors de la 36^e conférence de Bethesda par des médecins, des intervenants sportifs, des dirigeants des fédérations et par des personnalités extérieures.

Le vrai problème c'est de faire la différence entre un cœur d'athlète et une cardiomyopathie hypertrophique ou une myocardite avec dysfonction du ventricule gauche. La cardiomyopathie hypertrophique est la cause la plus

fréquente des morts subites. Elle concerne 0,2 % de la population sportive ⁽⁴⁵⁾. Elle affecte surtout les sportifs de moins de 30 ans. Les signes cliniques sont simples : le cœur est hypertrophié. Il faut cependant savoir différencier un cœur d'athlète et un cœur malade. Des indicateurs existent et permettent de faire un criblage (figure n° 6).

Si le diagnostic est probable ou assuré, il faut interdire la pratique sportive. Si le diagnostic est incertain, s'il n'y a pas de symptôme et s'il n'y a pas de mort subite dans l'historique familial, il faut surveiller le sportif. Un arrêt temporaire de la pratique sportive permet de vérifier si la paroi du cœur diminue.

Les anomalies coronariennes entraînent souvent un infarctus. Dans les sports à composantes statiques et dynamiques faibles ou moyennes, une autorisation peut être accordée après examen approfondi. Les sports à forte intensité sont interdits. Il faut informer les athlètes et interrompre toute pratique sportive après la survenue d'un incident.

Le syndrome de Marfan peut entrainer des morts subites. L'étude de la morphologie d'un athlète (stature élevée, arachnodactylie, dolichosténomélie, laxité ligamentaire, scoliose, déformation thoracique, problème au niveau des yeux) permet d'avoir des présomptions. Le sujet peut avoir une rupture de l'aorte, un prolapsus de la valve et un phénomène de régurgitation. Une imagerie Doppler par ultrasons permet d'approfondir l'examen. Dans ce cas, seule une participation limitée à un sport de faible intensité peut être autorisée.

Il est possible de vérifier la présence du syndrome congénital du QT long. Les canaux ioniques impliqués dans le potentiel d'action cardiaque ne fonctionnent pas.

L'intervalle QT représente la durée de l'ensemble des potentiels d'action des cellules ventriculaires. Si l'intervalle QT est atypique, il faut restreindre tous les sports compétitifs, même de faible intensité. La pratique de sport de loisirs est autorisée sous réserve de traitement.

Dans le cadre de la myocardite, objet de notre étude, les recommandations de Bethesda préconisent l'arrêt de toute activité sportive en cas de syndrome fébrile. Le repos au lit et une restriction de l'activité physique sont les premières mesures à prendre en cas de fièvre ou de symptôme grippal. L'exercice aggrave expérimentalement les lésions myocardiques et donc leur potentiel arythmogène. L'arrêt des compétitions et de l'entraînement des coureurs d'orientation suédois pendant 6 mois avait empêché la survenue de nouvelle mort subite. Tout exercice physique est donc à proscrire pendant une symptomatologie virale, a fortiori lors d'une myocardite avérée.

Au total, les examens préalables à la pratique sportive réalisés aux Etats-Unis montrent que 75 % des sujets sont aptes sans restriction, que 5 % à 22 % des sujets présentent des anomalies bénignes, que 3,2 % à 13,9 % des sujets nécessitent des investigations approfondies ⁽³⁵⁾. Seul un faible pourcentage de sujet présente une incompatibilité à la pratique sportive.

• **Le rôle du médecin :**

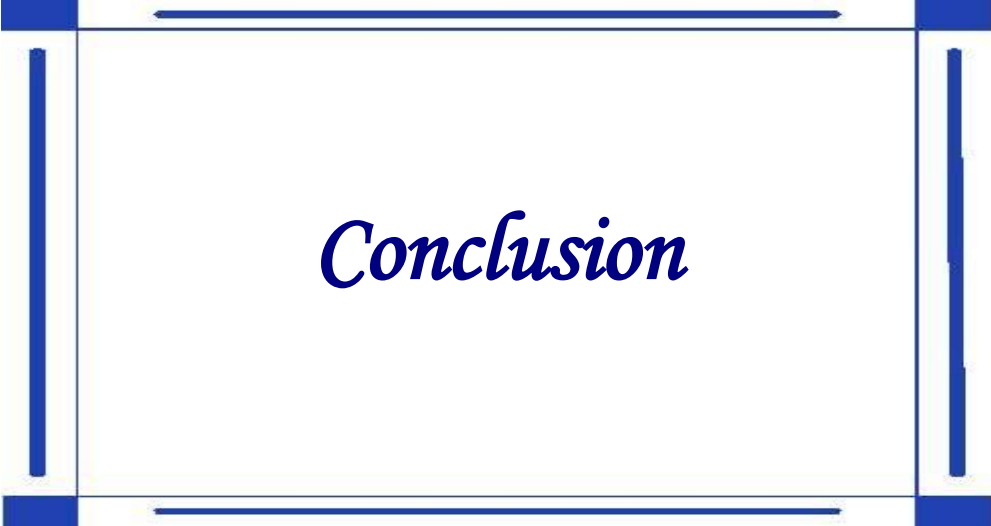
Il incombe au médecin de sport de détecter ces anomalies contre-indiquant la pratique sportive ou tout du moins la restreignant, dans le but de prévenir la mort subite.

Les examens vont donc du plus simple au plus complexe et au plus coûteux. Les examens lourds ne sont nécessaires que pour certains sujets. Une étude de Rink (1990-2003) portant sur 7000 athlètes qui ont fait l'objet d'une échocardiographie montre que 11 % des sujets présentaient une anomalie. 3 % des sujets ont dû faire l'objet d'un suivi. La contre-indication à la pratique sportive a concerné 0,5 % des sujets.

Les critères de contre-indication et d'inaptitude sont les suivants : le niveau de risque de mort subite ; le niveau de risque de séquelles ; le niveau de risque en compétition ; le niveau de risque dans la discipline concernée ; le choix du critère sur lequel la décision est fondée ; le choix d'un arrêt temporaire ou définitif ; la possibilité de résoudre le problème à court terme ou avant une compétition programmée. Ces critères correspondent aux questions que se posent les sportifs.

Le médecin peut prendre plusieurs décisions : un certificat de non-contre-indication sans restriction ; un certificat temporaire d'aptitude sous réserve d'examen complémentaire ; une contre-indication temporaire ; une contre-indication pour certaines disciplines. Les athlètes ne sont pas forcément d'accord avec cette décision. Cela pose quelques problèmes, car il faut tenir compte du secret médical et du développement des actions juridiques. Les médecins et les instances fédérales risquent des poursuites en cas de décision inadaptée.

Pour régler le problème de la responsabilité des décisions médicales, la décision pourrait être prise à plusieurs niveaux puis collectivement : médecin expert et médecin du suivi ; médecin fédéral ou directeur médical national ; commission fédérale de décision d'aptitude.



Conclusion

Ces dernières années ont permis de mieux cerner les formes cliniques histologiques et l'évolution des myocardites aiguës. Les avancées thérapeutiques ont été surtout réalisées dans le domaine de la prise en charge de la détresse cardio-respiratoire par les médecins du sport et la mise en route d'un support hémodynamique face à un état de choc le plus souvent cardiogénique.

Il apparaît donc fondamental que toute syncope survenue chez un sportif sur le terrain doit faire penser au diagnostic de myocardite aigue et par conséquent penser à faire diriger le jeune athlète vers un centre cardio-chirurgical possédant la capacité d'implanter une assistance circulatoire. Enfin, il paraît essentiel que la formation des médecins du sport à la prise en charge des ACR survenant sur le terrain doit se faire en continu et dans des centres universitaire rompus à la formation aux gestes d'urgences pour les détresses cardio-respiratoires.



Résumés

RESUME

Les myocardites aiguës représentent une entité clinique reconnue à multiples facettes, l'étiologie la plus incriminée est l'origine infectieuse essentiellement virale. Sa présentation clinique est polymorphe, allant de formes asymptomatiques à la mort subite en passant par l'insuffisance cardiaque congestive, le choc cardiogénique et le tableau d'infarctus du myocarde en voie de constitution. Ce polymorphisme clinique associé au peu de sensibilité des moyens diagnostiques classiques ont fait de la myocardite une entité assez sous-estimée.

Le diagnostic est généralement suspecté, après avoir éliminé les grandes causes de la douleur thoracique, sur un faisceau d'arguments cliniques anamnestiques, biologiques et d'imagerie.

Si la biopsie myocardique, pilier incontournable de la classification de Dallas a longtemps fait référence en matière de diagnostic, cette technique perd du terrain face à l'émergence de l'IRM comme alternative non invasive et hautement prédictive de lésions myocardiques.

Le traitement de la myocardite repose essentiellement sur la gestion des complications à la phase aiguë, l'exemption de toute activité physique intense pour une durée de 6 mois et un suivi ultérieur régulier.

Notre observation a concerné un jeune sportif ayant présenté, sur fond d'antécédent grippal, une syncope et des signes de choc cardiogénique avec un réseau coronaire sain mais qui, grâce à une prise en charge précoce, a connu une évolution favorable.

SUMMARY

Acute myocarditis is a clinical etiology acknowledged for its multiple facets. Most often, myocarditis results from common viral infections. The clinical course may range from asymptomatic form to sudden death, congestive heart failure, cardiogenic choc and myocardial infarction.

This clinical polymorphism associated with poor sensibility of the classic diagnostic means made of the myocarditis an underestimated entity.

The diagnosis is generally suspected by eliminating the mean causes of the thoracic pain, on a beam of clinical, biological and imaging arguments. For the Dallas classification, endomyocardial biopsy is still the gold standard for the diagnosis, but this technique loses ground in front of the emergence of the MRI as a non invasive and highly predictive alternative for myocardial injuries.

The treatment is based essentially on the management of the complications in the acute phase, the exemption of any intense physical activity for a duration of 6 months and a regular follow-up.

This is a case report about a young athlete who present, on the background of flu-like history, a cardiac arrest and signs of cardiogenic shock with a healthy coronary network but which, thanks to an advanced care, knew a favorable evolution.

ملخص

يتميز التهاب العضل القلبي الحاد بكونه وحدة سريرية متعددة المظاهر ويعزى في الغالب إلى إصابة فيروسية.

ويتخذ المرض مظاهر سريرية متعددة تتراوح ما بين الحالة الالعرضية إلى الموت الفجائي مروا بالقصور والسداد القلبي في طور النشوء.

ويرافق هذه الشكالة السريرية ضعف في حساسية الوسائل التشخيصية الكلاسيكية مما يجعل التهاب العضل القلبي الحاد وحدة نسبتها مقدرة أقل من الواقع.

ويشتبه في تشخيص المرض بعد إقصاء أسباب الألم لصدرى، ويستند هذا التشخيص على جملة من الدلائل تشمل سوابق المرض، ودلائل بيولوجية ومصورة .

وإذا كانت خزعة العضل القلبي الركن الهام في تصنيف دالاس

مرجعا تشخيصيا لعدة سنوات ، فإن هذه التقنية بدأت تتراجع على حساب تشخيص الرنين المغناطيسي كبديل غير احتياجي ومجمل في تشخيص أضرار العضل القلبي.

ويركز علاج المرض على تدبير المضاعفات في المرحلة الحادة للمرض، والإعفاء من الجهد البدني الحاد لمدة 6 أشهر مع التتبع المنتظم.

نعرض في هذا العمل حالة رياضي شاب أظهر ، بعد سابق زكامي، حالة إغماء وأعرض صدمة قلبية بشرايين تاجية سليمة لكنه تمكن من التحسن بفضل تحمل مبكر.

*Références
bibliographiques*

- [1] **Bouhour J, Heymann M:** Myocardites aiguës et subaiguës : Encyclopédie Médico-Chirurgicale : 2001 ; 11-018-A-10.
- [2] **Combes. A, Luyt C, Trouillet. J :** Myocardites aiguës : Réanimation 2005 ; 14 : 248-254.
- [3] **Basso C, Carturan E, Corrado D, Thiene G:** Myocarditis and dilated cradiomyopathy in athletes: Diagnosis, management and recommendation for sport activity. Cardiol clin. 2007; 25: 423-429.
- [4] **Brennan F, Stenzler B, Oriscello R:** Diagnosis and Management of Myocarditis in Athletes: Current Sports Medicine Reports. 2003; 2 : 65-71
- [5] **Carré F :** Qu'est-ce qu'un cœur de sportif ? Archives des maladies du Cœur et des vaisseaux ; 2006 : 99 (11) 951-954.
- [6] **Cousteau J :** Cœur et sport : Encyclopédie Médico-Chirurgicale ; 2002 : 11-052-C-10.
- [7] **Carré F :** Adaptations cardio-vasculaires à l'exercice musculaire : la lettre de l'observatoire du mouvement. 2006 ; 17 : 2-5
- [8] **Carré F, Chinion F :** particularités électrocardiographiques de l'athlète : quelles limites ? La Revue Du Praticien. 2001 ; 5 : 7-14.
- [9] **Brion R :** Particularités de l'interrogatoire et de l'examen clinique du sportif : Archives des maladies du Cœur et des vaisseaux. 2006 ; 99 (11): 960-968.
- [10] **Corneloup L:** L'électrocardiogramme de l'athlète : particularités et limites : La Lettre De L'observatoire Du Mouvement. 2006 ; 17 : 5-10.

- [11] **Moustaghfir A, Hda A, Benyass A, Zahi M, Boukili A, Ohayon V, Hamani A, Archane M: Cœur du sportif** : modifications électriques et échocardiographiques au repos. Étude de 75 sportifs et de 45 témoins : Annales de cardiologie et d'angéiologie : 2002 ; 51 :188-192.
- [12] **Bennani M ; Carré F ; Arsi M ; Bennis A** : Évaluation échocardiographique du remodelage cardiaque chez le footballeur de haut niveau : Archives des maladies du Cœur et des vaisseaux. 2006 ; 99 (11) : 964- 968.
- [13] **Abergel E, Oblak A** : l'échocardiographie du sportif. Archives des maladies du Cœur et des vaisseaux. 2006 ; 99 (11) : 969-974.
- [14] **Brion R ; Carré F** : Recommandations sur la conduite à tenir devant la découverte d'une hypertrophie ventriculaire gauche chez un sportif. Archives des maladies du Cœur et des vaisseaux. 2007 ; 100 (3) : 195-206.
- [15] **36th Bethesda Conference**. Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. J Am Coll Cardiol. 2005 ; 45:1321-75.
- [16] **Laure P** : Épidémiologie du dopage. Immunoanalyse et biologie spécialisée. 2001 ; 16(2) : 96 - 100.
- [17] **Castelain V, Lavigne T, Jaeger A, Schneider F**: Manifestations cardiovasculaires des substances récréatives : alcool, cocaïne, amphétamines, ecstasy, héroïne et cannabis. Réanimation 2005; 14:186-95.
- [18] **Berger K, Hérault M, Daniel V, Vincent F, Jacquot C**: Choc cardiogénique après ingestion d'amphétamines sur un terrain de myocardite à Mycoplasme. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 2008 ; 27 : 256-260.

- [19] **Guiraudet O, Monségu J, Revel F, Ollivier J:** Cœur, vaisseaux et cocaïne. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. 2008. 11-070-A-20.
- [20] **Goldstein R, DesLauriers C, Burda A:** Cocaine: History, Social Implications and Toxicity - A Review. Dis Mon. 2009 ; 55: 6-38.
- [21] **John G:** Cocaïne. Bulletin SMUR. 2006; 31: 2- 4.
- [22] **Debien B, Clapson P, Lambert E, Lenoir B, Perez J-P, Pats B:** Les complications cardiovasculaires aiguës de la cocaïne : À propos de deux observations. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 2006 ; 25 : 397-400.
- [23] **Afonso L, Mohammad T, Thatai D:** Crack Whips the Heart: A Review of the Cardiovascular Toxicity of Cocaine. Am J Cardiol. 2007; 100:1040 – 1043.
- [24] **Rezkalla S, Kloner R:** Cocaine-Induced Acute Myocardial Infarction. Clinical Medicine & Research. 2007; 5 (3): 172-176.
- [25] **Pahuja D, Chadha P:** Cocaine and cardiomyopathy. Heart, Lung and Circulation. 2008; 17: 4-S53.
- [26] **Zaca V, Lunghetti S, Ballo P, Focardi M, Favilli R, Mondillo S:** Recovery from cardiomyopathy after abstinence from cocaine. Lancet 2007; 369: 1574.
- [27] **Rajab R, Stearns E, Baithun S:** Autopsy pathology of cocaine users from the Eastern district of London: a retrospective cohort study: J. Clin. Pathol. 2008; 61: 848-850.
- [28] **Burillo-Putze G, López B, Borreguero León J, Sánchez M, García González M, Domínguez Rodríguez A, Vallbona Afonso E, Jiménez Sosa A, Miro O:** Undisclosed cocaine use and chest pain in emergency departments of Spain. Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine. 2009; 17:11-14.

- [29] **Michaud K, Augsburger M, Sporkert F, Bollmann M, Krompecher T, Mangin P:** Interpretation of lesions of the cardiac conduction system in cocaine-related fatalities. *Journal of Forensic and Legal Medicine*. 2007; 14: 416-422.
- [30] **Polla M, Stramesi. C, Pichini. S, PalmiI, C. Vignali, G. Dall’Olio :** Hair testing is superior to urine to disclose cocaine consumption in driver’s licence regranting. *Forensic Science International*. 2009; 189: 41-43.
- [31] **Garcia-Bournissen F, Moller M, Nesterenko M, Karaskov T, Koren. G:** Pharmacokinetics of disappearance of cocaine from hair after discontinuation of drug use: *Forensic Science International*. 2009; 189: 24-27.
- [32] **Prouteau S:** Abus de stéroïdes anabolisants androgènes et physiopathologie. *Annales Médico-Psychologiques*. 2008; 166: 838-842.
- [33] **Ahlgrim C, Guglin M:** Anabolics and Cardiomyopathy in a Bodybuilder: Case Report and Literature Review. *Journal of Cardiac Failure*. 2009;16 : 1-5.
- [34] **Fanton L, Belhani D, Vaillant F, Tabib A, Gomez L, Descotes J, Dehina L, Bui-Xuan B, Malicier D, Timour Q:** Heart lesions associated with anabolic steroid abuse: Comparison of post-mortem findings in athletes and norethandrolone-induced lesions in rabbits. *Experimental and Toxicologic Pathology*. 2009 ; 61 (4): 317-323.
- [35] **Maron BJ, Zipes DP:** Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:2- 64.
- [36] **Saugy M, Giraud S, Sottas P, Robinson. N :** Dopage à l’hormone de croissance dans le sport. *Revue francophone des laboratoires*. 2008 ; 401 : 47-53.
- [37] **Agence mondiale antidopage :** www.wada-ama.org/fr/

- [38] **Mizia-Stec. K, Gąsior, Z, Wojnicz. R, Haberka. M:** Severe dilated cardiomyopathy as a consequence of Ecstasy intake. Cardiovascular Pathology. 2008; 17: 250–253.
- [39] **Linda. MW, Boss. GM, Henderson. MT, al.** Detection of cocaine metabolite in serum and urine: frequency and correlation with medical diagnosis. Clin Chim Acta. 2000; 295: 179–85.
- [40] **Société canadienne de pédiatrie :** L'exercice et les maladies fébriles : Paediatrics & Child Health 2006; 12(10): 889-892.
- [41] **Doutreleau. S :** Myocardite virale et mort subite du sportif : www.msport.com.
- [42] **Dine. G :** Récupération après infection virale : A propos de 2 cas de myocardite en athlétisme. www.msport.com.
- [43] **Friman. G, Wesslen. L:** Infections and exercise in high-performance athletes. Immunology and Cell Biology. 2000; 78: 510–522.
- [44] **Bourdin. H, Mougin. F, Mougin. C, Simon-Rigaud. M, Ferry. A, Kantelip J.P, Lab. M, Rieu. M:** manifestations cliniques ORL et virus à tropisme respiratoire chez les kayakistes de haut-niveau. www.ffck.org.
- [45] **Pelliccia. A, Zipes. D, Maron. B:** Bethesda Conference #36 and the European Society of Cardiology Consensus Recommendations Revisited: Journal of the American College of Cardiology. 2008;52 (24): 1990-6.
- [46] **Cooper. L:** Myocarditis. N Engl J Med 2009; 360: 1526-38
- [47] **Dennert. R, Crijns. H, Heymans. S:** Acute viral myocarditis. Eur Heart J. 2008; 29 (17): 2073–2082.
- [48] **Jared W. Magnani; G. William. D:** Myocarditis: Current Trends in Diagnosis and Treatment. Circulation 2006; 113; 876-890.

- [49] **Karjalainen. J, Heikkila. J:** Incidence of three presentations of acute myocarditis in young men in military service: a 20 years experience. European Heart Journal. 1999; 20; 1120–1125.
- [50] **Maron. BJ:** Sudden death in young athletes. N Engl J Med 2003; 349: 1064–1075.
- [51] **Corrado. D, Basso. C, Thiene. G:** Assay sudden death in young athletes. Lancet 2005; 366 (1): 47–48.
- [52] **Liu. P, Mason. J:** Advances in the Understanding of Myocarditis: Circulation 2001; 104:1076-108.
- [53] **Feldman. M, Mcnamara. D:** Myocarditis. N Engl J Med. 2000 (343); 19: 1398-98.
- [54] **Handschin. R, Sticherling. C:** Etendu inconscient sur le terrain de football: Les syncope chez les sportifs. Forum Med Suisse 2009; 9 (7): 136–141.
- [55] **Washington. R:** Syncope and Sudden Death in the Athlete. Clin Ped Emerg Med. 2007; 8:54-58.
- [56] **Benditt. D, Nguyen. J:** Syncope: Therapeutic Approaches. J Am Coll Cardiol. 2009; 53:1741–51.
- [57] **Baughman. K:** Diagnosis of Myocarditis: Death of Dallas Criteria: Circulation. 2006; 113:593-595.
- [58] **Chimenti. C, Pieroni. M, Frustaci. A :** Myocarditis: when to suspect and how to diagnose it in athletes. J Cardiovasc Med (Hagerstown). 2006 ;7 (4):301-6
- [59] **Maron. B, Pellicia. A, Spirito. P:** Cardiac disease in young athletes. Circulation. 1995; 91: 1596-1601.

- [60] **Roux. X., Chevalier. J, Gaveau. Y, Godon. P, Bire. F, Brion; R:** Myocardite à forme pseudo-infarctoïde du sujet jeune. Revue de la littérature à propos de trois observations. Médecine et Armées. 2006 ; 34 (4) :349-354.
- [61] **Hufnagel G, Pankuweit S, Richter A, Schönian U, Maisch B.** The European Study of Epidemiology and Treatment of Cardiac Inflammatory Diseases (ESETCID): first epidemiological results. Herz 2000; 25:279-85.
- [62] **Frustaci. A, Chimenti. C, Bellocci. F, Morgante. E, Russo. M, Maseri.** A histological substrate of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation. Circulation 1997; 96:1180-1184;
- [63] **Magnani. J, Danik. H, Dec. G, DiSalvo. T:** Survival in biopsy-proven myocarditis: a long-term retrospective analysis of the histopathologic, clinical, and hemodynamic predictors. Am Heart J; 2006; 151: 463-70.
- [64] **Nakashima. H, Katayama T, Ishizaki M, Takeno M, Honda Y, Yano K:** Q wave and non-Q wave myocarditis with special reference to clinical significance. Jpn Heart J 1998; 39:763-74.
- [65] **Pinamonti B, Alberti E, Cigalotto A, et al:** Echocardiographic findings in myocarditis. Am J Cardiol. 1988; 62:285-91.
- [66] **Felker M, Boehmer J, Hruban R, Hutchins G, Kasper E, Baughman K, Hare J,** echocardiographic findings in fulminant and acute myocarditis. J Am Coll Cardio. 2000; 36: 227-32.
- [67] **Mendes L, Picard M, Dec W, Hartz V, Palacios I, Davidoff R.** ventricular remodeling in active myocarditis. Am Heart J. 1999;38:303-8
- [68] **Laissy JP, Messin B, Varenne O, et al.** MRI of acute myocarditis: a comprehensive approach based on various imaging sequences. Chest. 2002; 122: 1638-48.

- [69] **Abdel-Aty H, Boye P, Zagrosek A, et al:** Diagnostic performance of cardiovascular magnetic resonance in patients with suspected acute myocarditis: comparison of different approaches. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:1815–22.
- [70] **Kaneko K, Kanda T, Hasegawa A, Suzuki T, Kobayashi I, Nagai R :** C reactive protein as a pronostic marker in lymphocytic myocarditis. *Jpn Heart J.* 2000; 41: 41-47
- [71] **Smith S, Ladensen J, Mason J, Jaffe A: elevation of cardiac troponin I associated with myocarditis.** Experimental and clinical correlate. *Circulation* 1997; 95 (1): 163-8
- [72] **Lauer B, Niederau C, Kuhl U, et al:** Cardiac troponin T in patients with clinically suspected myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1354–9.
- [73] **Bowles NE, Ni J, Kearney DL, Pauschinger M, Schultheiss HP, McCarthy R, et al.:** Detection of viruses in myocardial tissues by polymerase chain reaction. evidence of adenovirus as a common cause of myocarditis in children and adults. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:466–72.
- [74] **Baughman KL. Diagnosis of myocarditis:** death of Dallas criteria. *Circulation.* 2006; 113:593–5.
- [75] **Chimenti C; Frustaci A:** Histopathology of myocarditis. Diagnostic histopathology. 2008; 14 (8): 401-407.
- [76] **Mahrholdt H, Goedecke C, Wagner A, et al.** Cardiovascular magnetic resonance assessment of human myocarditis: a comparison to histology and molecular pathology. *Circulation* 2004; 109: 1250–8
- [77] **Laissy J-P, Hyafil F, Feldman LJ et coll:** Differentiating acute myocardial infarction from myocarditis: diagnostic value of early- and delayed perfusion cardiac MR imaging. *Radiology.* Radiology 2005; 237:75– 82.

- [78] **Mason JW:** Myocarditis and dilated cardiomyopathy: an inflammatory link. *Cardiovasc Res* 2003; 60: 5–10.
- [79] **Dennert R, Crijns H, Heymans S:** acute viral myocarditis. *European Heart Journal* 2008; 29: 2073–2082.
- [80] **Frustaci A, Pieroni M, Chimenti C:** the role of endomyocardial biopsy in the diagnosis of cardiomyopathies: acute myocarditis: *Ital Heart J.* 2002; 3: 348-353.
- [81] **Bellec F, Amiel J, Le Guyader A, Cassat C, B François :** Myocardites fulminantes : intérêt de l'assistance circulatoire temporaire. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation.* 2008 ; 27 : 953–956
- [82] **Kato S, Morimoto S, Hiramitsu S, Uemura A et coll :** risk factors for patients developing a fulminant course with acute myocarditis. *Circulation.* 2004; 68:734-739.
- [83] **Kleinert S, Weintraub R, Willkinson J, Chow C:** Myocarditis in children with dilated cardiomyopathy: incidence and out come after dual therapy immunosuppression. *J Heart lung transplant* 1997; 16: 1248- 54.
- [84] **Kearney M, Cotton J, Richardson P, Shah A:** Viral myocarditis and dilated cardiomyopathy: mechanisms, manifestations, and management. *Post grad Med J* 2001;77: 4–10
- [85] **D'Ambrosio A, Patti G, Manzoli A, Sinagra G et coll:** the fate of acute myocarditis between spontaneous improvement and evolution to dilated cardiomyopathy: a review. *Heart* 2001; 85: 499-504.
- [86] **Friedrich M, Sechtem U, Schulz-Menger J et coll:** Cardiovascular Magnetic Resonance in Myocarditis. *JACC.* 2009; 53 (17) 1475–87.
- [87] **Wisten A, Forsberg H, Krantz P, Messner T.** sudden cardiac death in 15-35 years old in Sweden. *Journal of internal medicine* 2002; 252; 529-536.

- [88] **Eckart R, Scoville S, Campbell C, Shry E, Stajduhar K et coll:** sudden death in young adult: a 25 year review of autopsies in military recruits. Ann Intern Med 2004; 141: 829-834;
- [89] **Philips M, Robinowitz M, Higgins J, Boran K, Reed T, Virmani R:** sudden cardiac death in air force recruits. A 20 year review. JAMA. 1986. 256 (19): 2696-6.
- [90] **Wesslen L, Pahison C, Lindquist O, Hjelm E et coll:** an increase in sudden unexpected cardiac death among young sewedish orienteers during 1979-1992; Eur Heart J. 1996; 17:902-910.
- [91] **Maron B:** The Young Competitive Athlete with Cardiovascular Abnormalities: Causes of Sudden Death, Detection by Preparticipation Screening, and Standards for Disqualification. Cardiac Electrophysiology Review 2002; 6:100–103.
- [92] **Mark S. Link and N.A. Mark Estes III:** Sudden Cardiac Death in Athletes. Progress in Cardiovascular Diseases, 2008;51(1):44-57
- [93] **Corrado D, Basso C, Rizzoli G, et al:** Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? J Am Coll Cardiol. 2003; 42: 1959-1963.
- [94] **Tabib. A.** Loire R. la mort subite d'origine cardiaque. Journal de médecine légale, droit médical. 1996 ; 39 (1) : 23-26.
- [95] **Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G.** Does sport activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? J Am Coll Cardiol 2003; 42:1959–63.
- [96] **Meune C, Spaulding C, Mahé L, Lebon P, Bergmann F:** risks versus benefits of NSAIDs including aspirin in myocarditis: a review of the evidence from animal studies. Drug Safety 2003; 26 (13): 975 – 981.

- [97] **Frustaci A, Chimenti C, Calabrese F, Pieroni M et coll :** Immunosuppressive Therapy for Active Lymphocytic Myocarditis: Virological and Immunologic Profile of Responders Versus Nonresponders. *Circulation* 2003; 107;857-863.
- [98] **Kadota S, Takeuchi Y et coll:** The importance of serial cardiac troponin measurement for evaluating the response to immunosuppressive therapy for myocarditis. *Journal of Cardiology* : 2008 ; 52, 154 -158.
- [99] **Cooper L, Hare J, Tazelaar H:** Usefulness of Immunosuppression for Giant Cell Myocarditis. *J Cardiol* 2008;102:1535–1539)
- [100] Myocarditis: Current Treatment: Overview. *Journal of Cardiac Failure* 2006; 12 (1): 120-122.
- [101] **McNamara DM, Holubkov R, Starling RC, Dec GW, Loh E, Torre-Amione G, et al.** Controlled trial of intravenous immune globulin in recent-onset dilated cardiomyopathy. *Circulation* 2001; 103:2254–9.
- [102] **Kühl U, Pauschinger M, Schwimmbeck PL, et al:** Interferon-beta treatment eliminates cardiotropic viruses and improves left ventricular function in patients with myocardial persistence of viral genomes and left ventricular dysfunction. *Circulation* 2003; 107:2793-8.
- [103] **International liaison committee on resuscitation.** International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendation. *Resuscitation* 2005; 67: 157-341;
- [104] **European resuscitation council guidelines for resuscitation technique and instruction:** when does evidence justify revision? *Ann Emerg Med* 1999; 34:780-4.
- [105] **La société française de cardiologie, la société francophone de médecine d'urgence et la société de réanimation de langue française :** Recommandations pour la prise en charge des urgences vitales intra-hospitalières. Conférence d'experts de la SFAR en collaboration avec SAMU de France. www.sfar.com.

جامعة محمد الخامس

كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 130

سنة : 2009

التهاب العضل القلبي الحاد
لدى الرياضي

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :
من طرف

الآنسة : إلهام وزني
المزاد في: 06 أبريل 1980 بالدار البيضاء

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التهاب العضل القلبي الحاد — رياضي موت فجائي.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

السيد: مبارك نازي
أستاذ في أمراض القلب
السيد: سمير سيحاح

أستاذ في التخدير والإنعاش
السيد: عاطف بنياس
أستاذ مبرز في أمراض القلب
السيد: عبد الوهاب بايت
أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش