



Cas clinique

Quand un Syndrome Coronarien Mime une Myocardite : À Propos d'un Cas à Libreville (Gabon)

When Acute Coronary Syndrome Mimics Myocarditis: A Case Report from Libreville (Gabon)

Yekini CF¹, Ndoume F¹, Tessa W¹, Ndjibah A¹, Allognon C¹, Kinga A², Akagha C², Moupinda M²,
Moubamba F¹, Mipinda JB¹, Ecke JM¹, Melo GA¹, Ayo Bivigou E¹

<https://doi.org/10.5281/zenodo.18703383>

RÉSUMÉ

La myocardite aiguë est un diagnostic différentiel majeur du syndrome coronarien aigu (SCA), en particulier chez le sujet jeune. Nous rapportons le cas d'un homme de 38 ans, obèse, admis pour douleur thoracique constrictive avec sus-décalage du segment ST inférieur et élévation massive de la troponine (4953 ng/L). Devant l'absence de nécrose à l'ECG et un contexte pseudo-infectieux, le diagnostic de SCA a été réévalué. La coronarographie, normale, a éliminé une lésion obstructive. L'IRM cardiaque a confirmé une myocardite aiguë par la présence d'un rehaussement tardif épicaudique et d'un œdème. Ce cas souligne la nécessité de considérer la myocardite devant un SCA à coronaire saine, surtout lorsque l'IRM, examen clé, est difficile d'accès.

ABSTRACT

Acute myocarditis is a major differential diagnosis of acute coronary syndrome (ACS), particularly in young patients. We report the case of a 38-year-old obese man admitted for constrictive chest pain with inferior ST-segment elevation and a massive troponin elevation (4953 ng/L). Due to the absence of necrosis on ECG and a flu-like context, the ACS diagnosis was reassessed. Coronary angiography was normal, ruling out obstructive artery disease. Cardiac MRI confirmed acute myocarditis, showing subepicardial late gadolinium enhancement and edema. This case highlights the importance of considering myocarditis in patients presenting with ACS and non-obstructive coronary arteries, especially when access to MRI, the key diagnostic tool, is limited.

Affiliations

- Service de cardiologie du Centre Hospitalier Universitaire de Libreville
- Département de médecine et de spécialités médicales

Auteur correspondant

Yekini Carole Fadila Deth Carole
E-mail correspondant :
fadylath@gmail.com

Mots clés : Myocardite ; Syndrome Coronarien Aigu ; IRM cardiaque ; Diagnostic Différentiel ; Libreville
Keywords : Myocarditis ; Acute Coronary Syndrome ; Cardiac MRI ; Differential Diagnosis ; Libreville

Article history

Submitted: 17 December 2025
Revisions requested: 4 February 2026
Accepted: 22 February 2026
Published: 25 February 2026

INTRODUCTION

La myocardite aiguë est une pathologie inflammatoire du myocarde, d'étiologies diverses (virales, auto-immunes, etc.), dont l'incidence est probablement sous-estimée [1, 2]. Sa présentation clinique est variable, mais la douleur thoracique angineuse est un mode de révélation fréquent, posant un problème diagnostique crucial en la distinguant des autres urgences cardiovasculaires, notamment le syndrome coronarien aigu (SCA) [3]. Cette distinction est fondamentale car la prise en charge thérapeutique diffère radicalement. Nous rapportons le cas d'un patient admis pour un SCA avec sus-décalage du segment ST (SCA ST+), dont le diagnostic final a été celui d'une myocardite aiguë, soulignant le rôle clé de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque et les défis spécifiques dans un environnement aux ressources limitées.

OBSERVATION

Un homme âgé de 38 ans, sans antécédent cardiovasculaire notable, a été admis pour une douleur thoracique aiguë. Il présentait comme unique facteur de risque une obésité (indice de masse corporelle à 37 kg/m²). La douleur, rétrosternale gauche, constrictive, irradiant à la mâchoire et au dos, était intense (7/10 sur l'échelle visuelle analogique) et évoluait depuis 13 heures. Elle s'inscrivait dans un contexte pseudo-grippal récent avec polyarthralgies, sans fièvre objectivée ni toux. L'électrocardiogramme (ECG) initial objectivait un sus-décalage persistant du segment ST en territoire inférieur, évoquant un courant de lésion sous-épicaudique, sans onde Q de nécrose (Image 1).

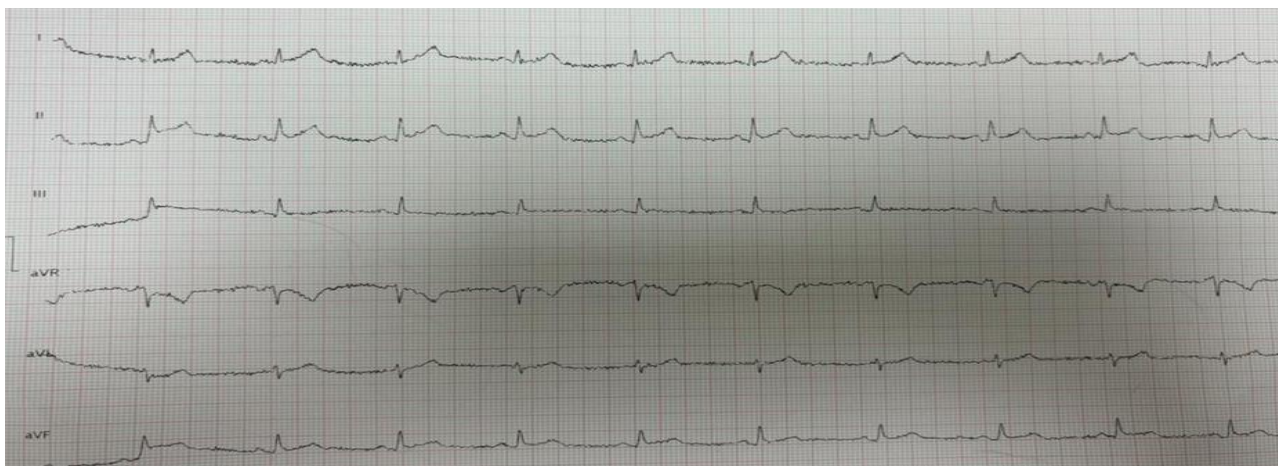


Image 1. Électrocardiogramme montrant courant de lésion sous épocardique en inférieur sans ondes Q de nécrose

La troponine I ultrasensible était très élevée à 4953 ng/L (N < 45 ng/L), la créatine phosphokinase (CPK) à 254 UI/L et la protéine C-réactive (CRP) à 73 mg/L. La numération formule sanguine était normale.

Devant ce tableau de SCA ST+ diagnostiqué hors délai de fibrinolyse (>12h), un traitement médical optimal a été instauré, associant double anti-agrégation plaquettaire

(aspirine 300 mg, clopidogrel 600 mg), héparinothérapie curative (0.8 ml*2/J), bêta-bloquant et inhibiteur de l'enzyme de conversion. Trois heures plus tard, la douleur avait complètement disparu et un contrôle ECG a montré une régression de plus de 50% du sus-décalage du segment ST (Images 2 et 3).

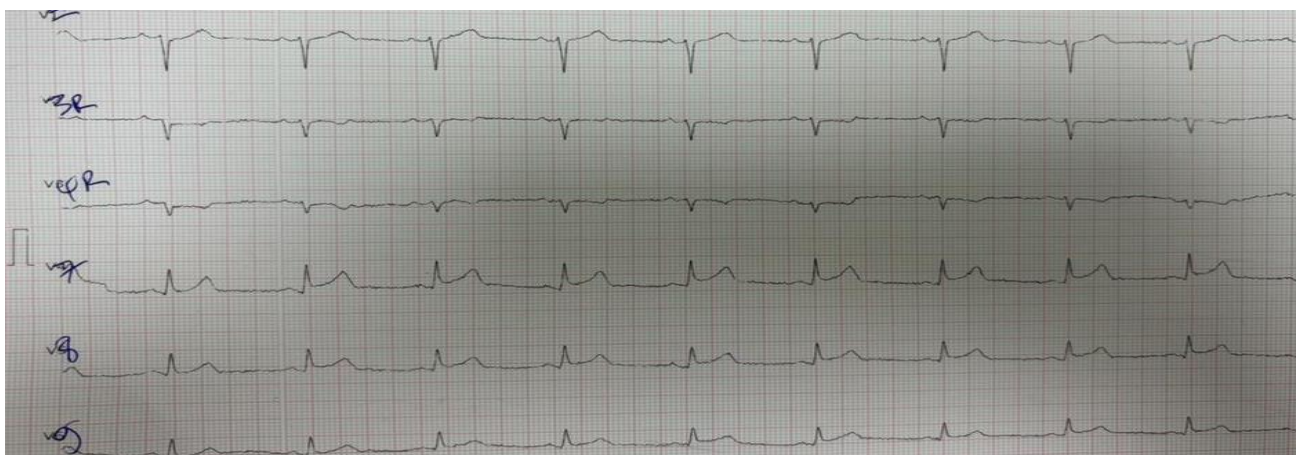


Image 2. Électrocardiogramme les extrêmes sans particularités

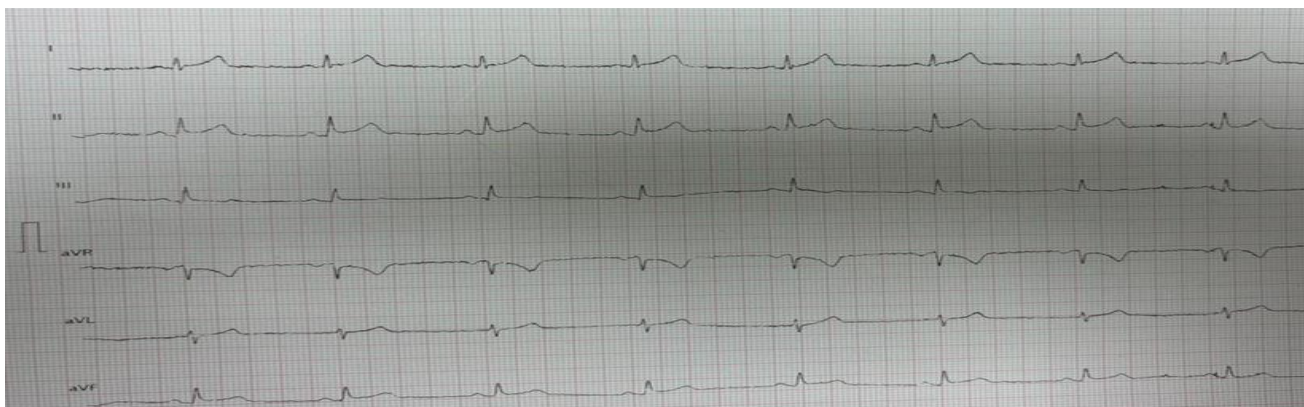


Image 3. Électrocardiogramme normal

L'échocardiographie doppler ne révélait ni trouble de la cinétique segmentaire, ni épanchement péricardique, avec une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) préservée à 65% (Image 4).

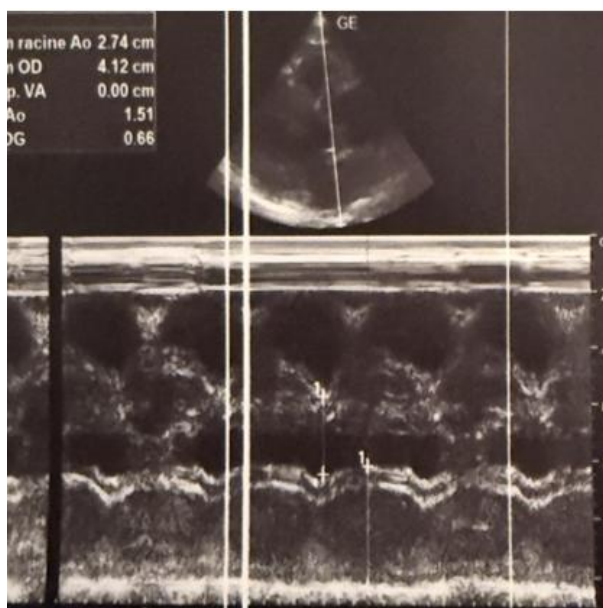


Image 4. Échographie Doppler cardiaque normale

L'évolution rapidement favorable et l'absence de séquelles électriques ont conduit à réévaluer le diagnostic. Le patient a pu bénéficier d'une coronarographie, qui s'est révélée normale, éliminant une cause obstructive. Une IRM cardiaque a alors été réalisée, montrant des arguments majeurs pour une myocardite aiguë : en séquence T2, un hypersignal œdémateux sous-épicaire de la paroi latérale (basale, médiane et apicale) (Image 5)

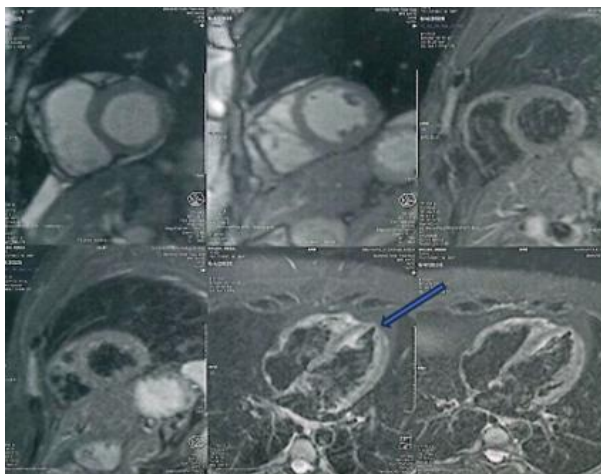


Image 5. Rehaussement tardif de la paroi épicaire, latéral, basale, moyenne et apicale

Après injection de gadolinium, un rehaussement tardif non ischémique, touchant les mêmes territoires épicaïques (Image 6).

Le mapping T1 natif était élevé à 1019 ms, et le T2 à 60 ms sur la paroi latérale, confirmant l'inflammation aiguë.

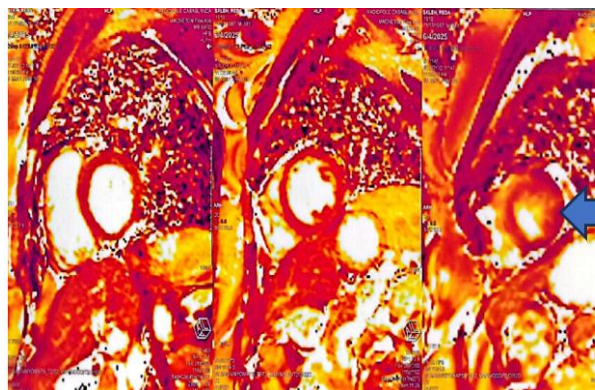


Image 6 séquence pondérée T2 hypersignal œdème sous-épicaire.

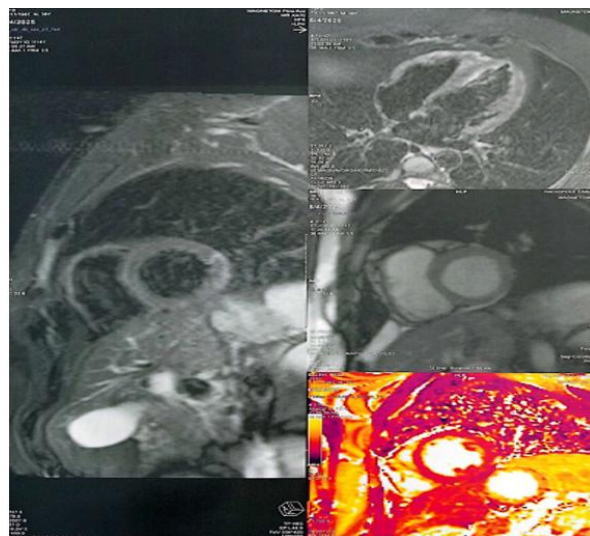


Image 7 séquence pondérée T2 hypersignal œdème sous-épicaire.

Le diagnostic de myocardite aiguë focale a été retenu. Le traitement anti-ischémique a été interrompu. Un bilan étiologique large (sérologies virales dont VIH, hémocultures, examen cyto bactériologique des urines, scanner thoracique) est resté négatif. L'évolution a été favorable, avec une normalisation de la CRP à une semaine. Le patient est sorti asymptomatique sous simple surveillance.

DISCUSSION

La survenue d'une douleur thoracique typique chez un sujet obèse avec des modifications électriques évocatrices d'un SCA ST+ nous a initialement orientés vers ce diagnostic (1). Dans notre contexte ne disposant pas de salle d'angioplastie en urgence, le patient aurait été candidat à une thrombolyse s'il avait été vu dans les 6 premières heures (3). Cependant, l'évolution clinique et électrique rapide, ainsi que l'absence d'ondes Q de nécrose, nous ont conduits à reconsidérer ce diagnostic. Ce tableau correspond à l'entité décrite dans la littérature comme l'infarctus du myocarde sans obstruction coronarienne significative connue sous le nom de « Myocardial Infarction with Normal or Non-Obstructive Coronary Arteries » (MINOCA), qui représente 1 à 14 % des cas de SCA (3). Dans ces situations, les symptômes

cliniques, électriques et biologiques peuvent être identiques à ceux d'un SCA ST+, alors même que les artères coronaires sont saines (4). La myocardite aiguë est l'un des diagnostics différentiels à évoquer dans ce contexte (4).

La myocardite se définit histologiquement par un infiltrat inflammatoire du myocarde associé à une nécrose myocytaire (5). Sur le plan biologique, une élévation de la troponine est détectée chez plus d'un tiers des patients atteints de myocardite (6). Bien que ce marqueur soit attendu dans ce diagnostic, un taux aussi élevé que celui observé chez notre patient (4953 ng/L) n'a pas de valeur pronostique particulière et ne doit pas justifier un traitement prolongé ou spécifique (7). En effet, malgré ce taux élevé, l'évolution de notre patient a été favorable, corroborant les données de la littérature (7).

La biopsie myocardique demeure l'examen de référence ("gold standard") pour le diagnostic de certitude de la myocardite (8). Toutefois, son caractère invasif et ses risques potentiels limitent son utilisation en pratique courante. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiaque constitue une alternative non invasive de choix, permettant de mettre en évidence des lésions caractéristiques comme l'œdème sous-épicaire et le rehaussement tardif après injection de gadolinium (8). Dans notre observation, l'IRM a été déterminante pour confirmer le diagnostic en objectivant ces anomalies typiques (5-7).

L'étiologie virale est la plus fréquemment retrouvée pour expliquer le processus inflammatoire de la myocardite aiguë (9). Notre bilan étiologique n'a pas identifié d'agent pathogène spécifique, ce qui est fréquent et n'exclut pas cette origine. Actuellement, il n'existe pas de traitement spécifique de la myocardite aiguë, bien que l'anakinra, un antagoniste de l'interleukine-1, soit en étude (9).

CONCLUSION

La myocardite aiguë est un diagnostic différentiel chez les patients présentant des symptômes d'un syndrome coronarien

La myocardite aiguë est un diagnostic différentiel incontournable chez tout patient se présentant avec un tableau de SCA, en particulier chez le sujet jeune et à faible risque cardiovasculaire. Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments incluant un contexte évocateur, l'absence de lésion coronaire significative à la coronarographie, et surtout, les critères IRM. La diffusion de l'IRM cardiaque est un enjeu majeur pour améliorer la prise en charge de ces patients dans les pays à ressources limitées. Le taux de troponine n'a pas de valeur pronostique dans la myocardite aiguë.

Un pronostic favorable est attendu en cas de fonction ventriculaire gauche préservée.

DÉCLARATIONS

Conflits d'intérêts

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts

Financement

Le travail a été effectué sur fonds propres

Considérations éthiques

Toutes les étapes du travail ont été effectuées en conformité avec la [déclaration d'Helsinki](#). Le consentement du patient a été obtenu avant publication.

RÉFÉRENCES

1. Soumah MM, Kanikomo D, Ndiaye M, Sow ML. La mort subite de l'adulte, particularités en Afrique, à propos de 476 cas [The sudden death of adult, particularities in Africa: about 476 cases]. *Pan Afr Med J*. 2013; 16:125.
2. Monney P, Locca D, Muzzarelli S, Hullin R, Jeanrenaud X, Schwitler J. IRM cardiaque : imagerie de référence dans le diagnostic des myocardites aiguës ? *Rev med suisse* 2012 ; 8 : 1177- 83.
3. Ibanez B, James S, Agewall S, et al (2018) Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: the Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society. *Eur Heart J* 39:119–77
4. Testani J, Kolansky DM, Litt H, et al (2006) Focal myocarditis mimicking acute ST-elevation myocardial infarction. *Tex HeartInst J* 33:256–9
5. Combes A, Luyt CE, Trouillet JL (2005) Myocardites aiguës. *Réanimation* 14:248–54
6. Smith SC, Ladenson JH, Mason JW, et al. Élévations de la troponine I cardiaque associées à la myocardite. Corrélations expérimentales et cliniques. *Circulation* 1997;95:163-8. 10.1161/01.CIR.95.1.163 [DOI] [PubMed] [Google Scholar].
7. Kobayashi D., Aggarwal S., Kheiwa A., et al. Yopericardite chez l'enfant. Un taux élevé de troponine I ne prédit pas l'évolution pédiatrie cardiologique. *2021 ; 33 : 1040-5.*
8. Nozari Y, Tadjini M, Mehrani M (2016) Focal myocarditis as a rare but important differential diagnosis of myocardial infarction; a case series. *Emerg (Tehran)* 4:3.