

# Infarctus du myocarde inaugural d'une maladie de Horton

## Myocardial infarction revealing Horton disease

R.O. Rakoto Sedson (1)\*, N.A. Randriamihangy (1), H.F.R. Raveloson (1),  
D. Lagrange (2), B. Aubin (2), N. Rabearivony (1)

(1) Service de Cardiologie, Hôpital Joseph Raseta Befelatanana, CHU d'Antananarivo, Madagascar

(2) Service de Médecine Interne, Centre Hospitalier de Moulins-Yzeure, France

### Résumé

Nous rapportons un cas d'infarctus du myocarde révélant une maladie de Horton. Un homme de 78 ans présentait un tableau d'infarctus du myocarde aigu antéro-septal dans un contexte fébrile. Tous les critères diagnostiques de la maladie de Horton proposés par la Société Américaine de Rhumatologie (ACR) étaient remplis. Une corticothérapie associée au traitement de reperfusion coronaire angiographique et médicamenteuse a permis d'obtenir une bonne évolution clinique et biologique.

La maladie de Horton touche rarement les artères coronaires. Elle impose une corticothérapie afin de limiter les complications cardiovasculaires de l'ischémie myocardique.

**Mots clés:** infarctus du myocarde, Horton, coronarite, artères temporales

### Abstract

We reported a case of myocardial infarction revealing a temporal arteritis. A 78-year-old male presented with anterior myocardial infarction and fever. All the diagnostic criteria for temporal arteritis described by American College of Rheumatology were fulfilled. Treated initially with steroids associated with basic treatment of myocardial infarction, the management led to favorable clinical and biological outcomes.

Rarely, temporal arteritis involves coronary artery. Corticosteroids therapy limits cardiovascular complications of myocardial infarction.

**Keywords:** myocardial infarction, Horton, coronaritis, temporal artery

## Introduction

La maladie de Horton fait partie des vascularites avec atteinte granulomateuse à cellules géantes. Elle touche les artères de moyen calibre, avec une certaine préférence pour les artères du territoire de la carotide externe [1]. Le diagnostic de maladie de Horton est habituellement suspecté chez un sujet âgé sur l'association de signes focaux et d'un syndrome inflammatoire [2]. L'atteinte inhabituelle des gros troncs vasculaires, peuvent entraîner des retards diagnostiques, et aggrave ainsi le pronostic de cette affection.

Notre objectif est de rapporter un cas de maladie de Horton démasquée au cours d'un infarctus de myocarde.

## Observation

Un homme de 78 ans, ancien cultivateur, a été hospitalisé en Unité de Soins Intensifs de Cardiologie pour syndrome coronaire aigu et un œdème aigu des poumons évoluant depuis deux jours. On notait dans ses antécédents une chirurgie d'un cancer colique, un carcinome prostatique traité par une chirurgie et radiothérapie. Ses facteurs de risques cardiovasculaires se limitaient à une hypertension artérielle chronique traitée régulièrement et son âge.

A l'admission, la température était à 39°C, la tension artérielle à 130/80 mmHg, la fréquence cardiaque à 138 battements par minute, la saturation à 90% à l'air ambiant. L'examen physique retrouvait des râles crépi-

tants bilatéraux à mi-champ pulmonaire. L'électrocardiogramme montrait un sus-décalage persistant du segment ST de V1 à V3. Les marqueurs de nécrose myocardique étaient positifs dont la troponine à 50 ng/mL, le CK-MB à 7% (valeur normale inférieure à 6%), l'ASAT à 169 U/L (4 fois la normale), le LDH à 807 U/L (2 fois la normale). La triglycéridémie, les cholestérolémies et la glycémie étaient normales.

L'échocardiographie transthoracique retrouvait une akinésie antéro-septale avec baisse de la fraction d'éjection du ventricule gauche à 40%. Il n'y avait ni dilatation cavitaire ni épanchement péricardique. L'angiographie coronaire mettait en évidence une sténose subocclusive monotronculaire (90 à 99%) de l'artère interventriculaire antérieure proximale.

Il avait bénéficié d'une mise en place d'un stent nu, une trithérapie antithrombotique composée d'héparine à bas poids moléculaire, de clopidogrel, et de l'acide salicylique, un inhibiteur calcique et une statine.

L'état général du patient continuait à s'altérer et la fièvre persistait aussi. Ainsi, une reprise de l'interrogatoire fit découvrir une histoire de céphalées frontales droites persistantes évoluant depuis un an environ, exacerbées au moindre contact local, considérées comme une douleur post-zostérienne, et traitées inefficacement par amitriptyline. Il n'y avait pas eu de symptomatologie oculaire, ni rhumatologique. L'examen clinique avait objectivé une induration des artères temporales avec hyperesthésie marquée de la région frontale droite. Le reste de l'examen était sans particularité. La biologie montrait un syndrome inflammatoire important avec une vitesse de sédimentation des hématies supérieure à 120 mm à la première heure, une C-réactive protéine à 98,7 mg/L, et une hyperferritinémie à 767 ng/mL. Il existait une anémie microcytaire à 9,7 g/dL associée à une thrombocytose à 500 giga/L. Les hémocultures, l'examen cyto bactériologique des urines et la procalcitonine étaient revenus négatifs. Les bilans auto-immuns (Anticorps antinucléaire, ANCA) et les marqueurs tumoraux (ACE, CA19-9, PSA) étaient négatifs. Le diagnostic de la maladie de Horton avait été confirmé par la biopsie de l'artère temporale droite devant la présence d'une limitante élastique interne fragmentée avec quelques cellules géantes multinuclées à son contact, des composants lympho-histiocytaires disposés en petits îlots dans l'ensemble des tuniques, et de l'épaississement et fibrose de l'intima. Le scanner thoracique et aortique ne retrouvait pas d'autres atteintes artérielles.

Une corticothérapie orale (prednisone à la dose de 0,6 mg/kg/j) fut débutée. L'évolution était spectaculaire

avec une amélioration clinique rapide au bout d'une semaine de traitement et la normalisation du bilan inflammatoire à la sixième semaine.

Au dernier contrôle du dixième mois, le patient était en excellent état général, avec une amélioration de la fonction systolique du ventricule gauche à 55% à l'échographie cardiaque.

## Discussion

Notre patient remplissait les critères clinico-biologiques proposés par l'American College of Rheumatology (ACR) pour le diagnostic de la maladie de Horton tels que l'âge supérieur à 50 ans, céphalées localisées d'apparition récente, anomalie de l'artère temporale à l'examen clinique, vitesse de sédimentation des hématies supérieure à 50 mm à la première heure, anomalie à la biopsie de l'artère temporale [2].

Classiquement, la maladie de Horton touche les artères de moyens calibres. Cependant des localisations atypiques comme l'atteinte des gros vaisseaux ont été décrites [3]. Notre patient avait présenté un infarctus du myocarde aigu documenté faisant évoquer une localisation coronarienne de la maladie de Horton.

La survenue d'un infarctus de myocarde au cours de la maladie de Horton est connue depuis des années [4]. Quelques cas d'infarctus du myocarde dus à une coronarite à cellule géante ont été publiés. Dans presque tous les documents rapportés, le diagnostic se faisait rétrospectivement par preuve histologique en post mortem [5]. L'issue fatal dans la majorité des cas témoigne la gravité de cette localisation. L'intérêt d'un examen anatomopathologique systématique des prélèvements artériels au cours d'une chirurgie de revascularisation coronarienne a été souligné par Le Hello *et al.* [6]. Chez leur patiente, le traitement étiologique de la maladie de Horton a pu être prescrit tôt grâce à la positivité de la biopsie coronarienne après un pontage aorto-coronarien. Au cours de cette localisation atypique, le tableau clinique est dominé par des signes d'insuffisance coronarienne associés ou non aux signes classiques de la maladie de Horton. Comme le cas de notre patient, les manifestations cardiovasculaires ont été précédées par des signes temporaires évocateurs. Les symptômes cardiovasculaires peuvent être isolés et le diagnostic est suspecté devant la présence d'un syndrome inflammatoire systémique ou d'antécédent de maladie de Horton [5]. Le syndrome inflammatoire peut manquer rendant le diagnostic difficile [6].

Par ailleurs, au cours de la maladie de Horton, une

insuffisance coronarienne pourrait être liée à une maladie athéromateuse aggravée par la maladie et la corticothérapie [3]. Cette éventualité a été confortée par la fréquence des accidents coronariens chez les patients suivis pour maladie de Horton à biopsie positive [7]. Ce qui n'était pas le cas de notre patient. Le rôle de l'inflammation chronique fréquente au cours de la maladie est incriminé [8]. D'autres hypothèses ont été avancées comme l'hyperactivité plaquettaire au cours de la maladie de Horton [10], et l'implantation préférentielle de cette maladie sur des artères athéromateuses [11]. Le diagnostic d'une localisation coronarienne de la maladie de Horton est difficile malgré les avancés sur les techniques d'imagerie coronarienne. Notre observation réaffirme l'intérêt de la biopsie des artères temporales en cas de suspicion d'une origine inflammatoire d'un infarctus du myocarde. Elle permet d'entamer une corticothérapie pour améliorer le pronostic de cette localisation atypique. La modalité du traitement corticoïde n'est pas encore bien définie. Nous avons obtenu une bonne évolution avec 0,6 mg/kg/j de prednisone.

## Conclusion

La maladie de Horton doit être évoquée au cours d'un infarctus du myocarde associé à une fièvre chez un sujet âgé. Une biopsie des artères temporales constitue un bon moyen pour trancher le diagnostic. La

corticothérapie doit être instituée le plus tôt possible afin d'améliorer le pronostic vital.

## Références

1. Kawasaki A, Purvin V. Giant cell arteritis: an updated review. *Acta Ophthalmol* 2009; 87: 13-32.
2. Roblot P. Quand penser à la maladie de Horton. *Rev Prat* 1999; 49(6): 593-7.
3. Collège National des Enseignants de Médecine Interne. Maladie de Horton et polyarthrite rhizomélitique, In Hulot JS, ed. Médecine interne. Paris: Ellipse, 2008: 85-96.
4. Paulley JW. Ischaemic heart disease in giant cell arteritis. *Lancet* 1980; 315: 421.
5. Freddo T, Price M, Kase C, *et al.* Myocardial Infarction and coronary artery involvement in giant cell arteritis. *Optom Vis Sci* 1999; 76: 14-8.
6. Le Hello C, Maïza D, Galateau-Sallé F. Revascularisation coronarienne apportant la confirmation d'une vascularite giganto-cellulaire coronarienne et aortique. *J Mal Vasc* 1999; 24(4): 303-5.
7. Pugnet G, Arlet P, Bourrel R, *et al.* Morbi-mortalité cardiovasculaire dans la maladie de Horton. Etude comparative en population général chez 103 patients de la cohorte APOGEE. *Rev Méd Interne* 2011; 32: 45-98.
8. Di Angelantonio E, Cohen A. C-reactive protein and vascular risk: From March to Jupiter. *Arch Cardiovasc Dis* 2010; 103: 139-41.
9. Riddle JM, Bluhm GB, Pitchford WC, *et al.* A comparative study of platelet reactivity in arthritis. *Ann NY Acad Sci* 198; 370: 22-9.
10. Duhaut P, Ducroix JP. La corticothérapie favorise-t-elle l'athérome ou l'artériosclérose? *Rev Méd Interne* 2008; 29: 351-4.