



Cardiomyopathie toxique révélée par une thrombose veineuse massive chez un patient jeune toxicomane : à propos d’un cas.

- Abdellah Seghiri, MD, Service de Médecine Interne, CHU Mohammed VI, Oujda, Maroc
- Samia Sabri, MD, Service de Médecine Interne, CHU Mohammed VI, Oujda, Maroc
- Ikram Sadki, MD, Service de Médecine Interne, CHU Mohammed VI, Oujda, Maroc
- Zahida Aqodad, MD, Service de Médecine Interne, CHU Mohammed VI, Oujda, Maroc
- Houda Bachir, PhD, Service de Médecine Interne, CHU Mohammed VI, Oujda, Maroc
- Siham Hamaz, PhD, Service de Médecine Interne, CHU Mohammed VI, Oujda, Maroc
- Habiba Bennesser Alaoui , PhD, Service de Médecine Interne, CHU Mohammed VI, Oujda, Maroc
- Khalid Serraj, PhD, Service de Médecine Interne, CHU Mohammed VI, Oujda, Maroc

Introduction

La cardiomyopathie toxique est une atteinte cardiaque peu fréquente, pouvant rester silencieuse pendant des années. Elle peut se révéler de manière indirecte, notamment par des complications thrombo-emboliques. Nous rapportons le cas d’un patient de 18 ans, toxicomane, chez qui une cardiomyopathie toxique a été révélée par une thrombose veineuse étendue et une embolie pulmonaire.

Observation :

Il s’agit d’un patient de 18 ans, toxicomane depuis trois ans, qui s’est présenté aux urgences pour un syndrome œdémateux ascitique, associé à des douleurs thoraciques aiguës, constrictives, localisées à la partie antérieure du thorax, aggravées à l’inspiration. Ces symptômes s’accompagnaient d’asthénie et d’amaigrissement. Il n’existait pas de notion d’aphtose bipolaire, de signes de maladies systémiques ni de signes d’hypertension portale. L’ECG était normal, mais le dosage des D-dimères était fortement élevé (3000 ng/mL).

La TDM thoracique a révélé un thrombus marginal de la veine cave inférieure étendu jusqu’à l’oreillette droite, une embolie pulmonaire lobaire et segmentaire latérale, ainsi qu’une thrombose complète des trois veines sus-hépatiques, compatible avec un syndrome de Budd-Chiari subaigu.

Le bilan étiologique de la thrombose, à savoir : la numération formule sanguine plus frottis périphérique, l’électrophorèse des protéines, la PSA, les protéines C et S, la mutation des facteurs V de Leiden et II, l’homocystéine, la mutation JAK2, les anticorps antiphospholipides, les AAN, les ANCA, la protéinurie des 24 h, ainsi que le scanner thoraco-abdomino-pelvien, étaient non contributifs.

Devant le syndrome œdémateux ascitique, une ponction d’ascite a mis en évidence un liquide transsudatif, avec un bilan hépatique et rénal normal, sans signe de malabsorption. Une évaluation cardiaque par échocardiographie a objectivé un ventricule gauche non dilaté, non hypertrophié, avec une akinésie des parois septale et antérieure associée à une hypokinésie sévère des segments moyens et apicaux des parois latérale et inférieure, ainsi qu’une dysfonction ventriculaire gauche sévère avec une FEVG à 38 %. L’IRM cardiaque a révélé une fibrose myocardique localisée au niveau latéral, d’allure ischémique ancienne, confirmant une cardiomyopathie toxique sous-jacente, révélée par la survenue des thromboses et du syndrome œdémateux.

Le patient a été pris en charge par anticoagulants (HBPM initialement, puis rivaroxaban) et par un traitement cardiologique comprenant : empagliflozine 10 mg/j, carvédilol 2,5 mg/j et furosémide 40 mg/j.

L’évolution a été favorable, avec une amélioration de la FEVG à 48 % après un mois et une résolution progressive du syndrome œdémateux.

Discussion :

La cardiomyopathie toxique constitue une étiologie rare de dysfonction ventriculaire gauche chez le sujet jeune, liée à une exposition chronique à des substances cardiotoxiques. Elle peut rester longtemps silencieuse et se révéler par une insuffisance cardiaque ou des complications thromboemboliques (1).

Dans notre observation, la présentation était inhabituelle, associant une thrombose de la veine cave inférieure étendue, une embolie pulmonaire et un syndrome de Budd-Chiari subaigu. Cette association thrombotique multiple impose systématiquement une recherche étiologique exhaustive, qui est restée négative, orientant vers une cardiopathie sous-jacente sur terrain toxique.

L’IRM cardiaque a permis de confirmer l’atteinte myocardique chronique en objectivant des plages de fibrose, en faveur d’une cardiomyopathie toxique. La dysfonction ventriculaire gauche constitue un facteur majeur de stase sanguine favorisant les événements thromboemboliques (2)(3).La prise en charge repose sur le traitement standard de l’insuffisance cardiaque associé à une anticoagulation curative en cas de thrombose veineuse documentée,

Conclusion :

Ce cas met en évidence une cardiomyopathie toxique révélée de manière atypique par des thromboses veineuses sévères, associant un syndrome de Budd-Chiari subaigu et une embolie pulmonaire bilatérale. Il souligne l’intérêt d’un bilan cardiovasculaire précoce chez tout patient présentant une toxicomanie chronique, afin de permettre un diagnostic rapide d’une éventuelle dysfonction ventriculaire gauche.

Cette observation rappelle l’importance d’une vigilance accrue face à des manifestations thrombo-emboliques inhabituelles chez le sujet jeune.

Références :

- (1) Bristow MR. Pathophysiology of cardiomyopathies and myocardial remodeling. Nat Rev Cardiol.
- (2) Konstantinides SV, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J.
- (3) McDonagh TA, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J.