

■ Revues générales

Myocardite virale de l'enfant

RÉSUMÉ : Bien que rare, la myocardite virale de l'enfant est une cause significative de mortalité et de morbidité. Les adénovirus et les entérovirus sont principalement en cause, mais d'autres virus sont maintenant identifiés grâce à la PCR. Le diagnostic clinique précoce de myocardite est un véritable défi, car les premiers symptômes peuvent être discrets, trompeurs et non spécifiques, simulant des infections virales communes de l'enfant. Le risque majeur est la survenue d'une insuffisance cardiaque grave, voire fulminante, réclamant une prise en charge urgente en soins intensifs.

En cas de choc cardiogénique réfractaire au traitement habituel, l'assistance circulatoire est indispensable à la survie de l'enfant. Passé le cap critique, l'évolution est en général favorable, mais une myocardiopathie dilatée peut persister à long terme. Les immunoglobulines et les corticoïdes pourraient être bénéfiques, mais des études plus solides manquent pour évaluer l'intérêt réel de ces traitements.



A. CHANTEPIE

Institut de cardiologie pédiatrique et congénitale, Centre Hospitalier Universitaire, TOURS.

La myocardite est une inflammation du myocarde due en général à une action directe d'un virus cardiotrope sur les cardiomyocytes et à la réponse immunitaire induite. Bien que rare, cette pathologie est une des principales causes de mortalité d'origine cardiovasculaire chez l'enfant et comporte un risque de séquelles myocardiques à long terme. La présentation clinique de la myocardite virale de l'enfant est hétérogène et non spécifique au début de l'évolution, simulant une infection d'allure bénigne. Mais elle peut ensuite passer par tous les stades de gravité, allant des formes peu symptomatiques jusqu'à la défaillance cardiaque et au décès.

Une majorité de patients développe une myocardiopathie (MC) inflammatoire définie comme l'association d'une myocardite et d'une dysfonction du ventricule gauche (VG), responsable d'une insuffisance cardiaque (IC) ou d'un état de choc cardiogénique dans les myocardites fulminantes (MF). La gravité de l'atteinte myocardique explique qu'une majorité des enfants requiert une prise en charge en soins intensifs, où la mise en œuvre des techniques d'assistance

circulatoire permet de passer le cap critique dans les MF réfractaires au traitement conventionnel. Dans l'attente d'un traitement antiviral disponible, l'usage de corticoïdes et d'immunoglobulines par voie veineuse s'est répandu dans les formes graves, mais le bénéfice réel de ces traitements anti-inflammatoires reste incertain et controversé. Le diagnostic précoce est un objectif prioritaire pour diminuer le risque de complications et de décès. Pour l'atteindre, il convient de penser à cette pathologie chez l'enfant et d'être attentif aux premiers signes cliniques de l'atteinte cardiaque.

L'objectif de cet article est de faire le point sur les aspects diagnostiques et thérapeutiques des myocardites virales de l'enfant, et aussi de décrire l'atteinte myocardique observée chez les enfants lors de la pandémie de COVID-19.

■ Physiopathologie de la myocardite virale [1]

Les mécanismes physiopathologiques ne sont pas complètement élucidés. L'agression virale entraîne des lésions

I Revues générales

myocytaires dues à la fois au virus lui-même et à la réponse immunitaire induite.

1. Phase 1

Au cours de la phase 1 des 3-4 premiers jours, les lésions myocardiques sont provoquées par l'entrée et la réplication du virus dans les myocytes, et parfois aussi dans les cellules endothéliales (parvovirus B19), entraînant ainsi une apoptose cellulaire conduisant à une nécrose plus ou moins étendue du myocarde. La réponse immunitaire innée de type leucocytaire conduit à la production de cytokines pro-inflammatoires (interleukines, TNFalpha) favorisant le recrutement, au niveau du site infecté, des polynucléaires neutrophiles, des macrophages et des lymphocytes NK.

L'action de ces cellules permet de se débarrasser des particules virales et des débris cellulaires, mais peut également détruire des myocytes sains. Les cytokines pro-inflammatoires pourraient aussi avoir un effet néfaste sur la contractilité des cardiomyocytes.

2. Phase 2

La phase 2, subaiguë, de quelques semaines, comporte une réponse immunitaire acquise grâce à la production de lymphocytes cytotoxiques CD8 spécifiques et de lymphocytes auxiliaires CD4. Ces lymphocytes, en reconnaissant l'antigène viral présenté à la surface des cellules infectées, ont pour but de détruire ces cellules et le virus, mais peuvent aussi avoir un effet délétère sur les cardiomyocytes sains. Pendant cette phase, les cytokines et les anticorps développés contre le virus et les protéines cardiaques provoquent des lésions de l'appareil contractile et des cellules interstitielles.

3. Phase 3

La phase 3 de remodelage et de réparation peut durer plusieurs mois. Grâce aux cytokines produites par les macrophages et les lymphocytes régulateurs,

un processus anti-inflammatoire et fibrosant est activé. Cette phase peut conduire à une réparation totale des lésions myocardiques, en particulier dans les MF. Souvent, la destruction myocytaire associée à la fibrose cicatricielle de la matrice extracellulaire laisse des lésions cicatricielles définitives.

La gravité de la dysfonction cardiaque séquellaire dépend du degré de l'atteinte des myocytes (apoptose ou altération du sarcomère) et du degré de développement de la fibrose myocardique. La nécrose cellulaire comporte aussi un risque de myocardite chronique due à une réaction auto-immune prolongée. Une dilatation ventriculaire persistante avec une diminution de la fraction d'éjection du VG constitue un aspect de myocardiopathie dilatée (MCD).

■ Épidémiologie

La prévalence de la myocardite virale est très rare, rapportée à 0,5 pour 10 000 consultations dans un service d'urgence pédiatrique [2]. Le taux d'incidence annuel pour 100 000 enfants à l'échelon national varie de 0,3 à 2,1 [3-6]. L'âge médian dans une population de 0 à 18 ans est situé à 13-14 ans [5, 7], avec une prédominance masculine. La distribution en fonction de l'âge est particulière, de type bimodal, avec un pic avant 2 ans et un pic chez les adolescents entre 12 et 18 ans [6-8]. Les nourrissons de 3 mois à 1 an sont plus exposés à cette pathologie.

■ Étiologie de la myocardite virale

Les entérovirus (notamment Coxsackie A et B) étaient considérés comme la cause principale de la myocardite virale lorsque le diagnostic reposait uniquement sur la culture virale et la sérologie. Mais le faible rendement de ces méthodes expliquait que la cause de la myocardite restait inconnue dans un grand nombre de cas.

Grâce à la *polymerase chain reaction* (PCR), plus sensible, il est désormais plus facile d'identifier le virus en cause. Les virus le plus fréquents sont les adénovirus et les entérovirus [9], mais de nombreux autres virus sont maintenant détectés : parvovirus B19, virus humain herpès 6, cytomégalovirus, influenza et parainfluenza, herpès simplex type 2, virus d'Epstein-Barr et hépatite C. Des cas de myocardites graves sont aussi survenus avec la grippe épidémique H1N1. L'actuelle pandémie à coronavirus SARS-2 (COVID-19) est une nouvelle cause de myocardite chez les enfants [10].

■ Présentation clinique

1. Signes généraux

Des signes d'une infection virale touchant les voies aériennes supérieures, les poumons ou le tube digestif sont observés dans la majorité des cas dans les deux semaines précédant les signes cardiaques [11]. Lorsqu'ils sont absents ou minimes, la maladie se révèle alors par des signes cardiaques : douleur thoracique, palpitation, syncope, tachycardie au repos, tachypnée, IC congestive ou insuffisance circulatoire par bas débit.

Si l'infection virale initiale est symptomatique, la présentation clinique est souvent banale, non spécifique et trompeuse, prenant le masque d'une infection bénigne respiratoire, d'un état grippal ou d'une gastroentérite. Elle comporte habituellement un ou plusieurs des éléments suivants : fièvre peu élevée, anorexie, myalgie, diarrhée, vomissements, douleurs abdominales, éruption, gêne respiratoire, rhinite, toux. Dans une étude rétrospective, le diagnostic de myocardite était porté dans seulement 17 % des cas après la première consultation [12]. Dans cette étude, les signes les plus souvent présents étaient : une tachypnée, des vomissements, une alimentation difficile, une rhino-pharyngite, de la fièvre, une léthargie. Les signes digestifs (refus de s'alimenter, vomissement, douleur

abdominale, diarrhée) sont plus souvent observés dans les formes graves [7, 13-15] et constituent des signes d'alerte majeurs à prendre en considération.

2. Signes cardiaques

La présentation cardiologique de la myocardite virale de l'enfant dépend de l'âge et du degré de l'agression myocardique. Chez le nourrisson de moins de 2 ans, l'IC et l'insuffisance circulatoire sont les modes d'expression les plus fréquents. Mais avant la survenue des signes caractéristiques de l'IC, certains symptômes non spécifiques et trompeurs risquent de retarder le diagnostic de myocardite chez le nourrisson : un changement du comportement, une hypotonie, une pâleur ou une cyanose périphérique, une dyspnée, un malaise. Pendant la période hivernale, il est souvent difficile de différencier une myocardite d'une bronchiolite, certains symptômes étant communs aux deux pathologies. Chez l'enfant plus âgé et chez l'adolescent, la plainte est constituée principalement de douleurs (douleur précordiale, myalgie, arthralgie, douleur abdominale), de palpitations, de dyspnée et de fatigabilité.

Quatre présentations principales sont généralement observées à l'admission : l'insuffisance cardiaque aiguë révélant une MCD (20-40 %), l'état de choc réalisant la forme fulminante (10-40 %), la douleur thoracique de type insuffisance coronaire aiguë (10-20 %) et le trouble du rythme cardiaque (10 %).

L'IC aiguë s'installe progressivement dans les deux semaines suivant l'infection virale. La tachypnée, la tachycardie, le bruit de galop, les râles pulmonaires crépitants et l'hépatomégalie douloureuse sont les signes habituels. Dans cette forme congestive, il n'existe pas d'insuffisance circulatoire. Les données paracliniques (décrites plus loin) évoquent en priorité une MCD hypokinétique dont l'étiologie virale peut ne pas apparaître évidente lorsque le contexte infectieux est absent ou discret. Environ la moitié

des MCD de l'enfant serait consécutive à une myocardite [4], mais une étiologie virale est identifiée dans seulement 16 % des MCD d'apparence primitive [16].

La myocardite fulminante (MF) est plus fréquente avant l'âge de 2 ans [7, 15]. Elle s'installe en quelques jours et se présente brusquement par une insuffisance circulatoire aiguë : pâleur, extrémités froides et cyanosées, temps de recoloration allongé, tachycardie, pouls de faible amplitude, hypotension, oligurie, trouble de la conscience. Cette situation nécessite une prise en charge urgente et agressive en réanimation, ce qui permet d'obtenir une récupération complète chez la plupart des enfants [6, 17]. La récupération complète d'une fonction cardiaque normale est plus souvent observée dans la MF que dans la myocardite avec IC congestive.

La myocardite virale simulant un infarctus du myocarde s'observe principalement chez les adolescents [11]. La douleur précordiale est un des seuls signes spécifiques de la myocardite. Son intensité inquiétante contraste avec une évolution et un pronostic très favorables. La douleur précordiale est permanente, irradiante, oppressante et angoissante. Elle peut s'accompagner de palpitations et de dyspnée. Ce type de douleur, très rare à cet âge, est facile à distinguer des douleurs thoraciques musculo-squelettiques bénignes. L'ECG est en général très évocateur de l'atteinte myocardique. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est l'examen de choix pour affirmer le diagnostic. La myopéricardite donne des symptômes similaires mais diffère par l'atteinte prédominante du péricarde, sans risque d'altération de la fonction cardiaque.

Un trouble de conduction ou du rythme cardiaque est un mode plus rare de révélation d'une myocardite virale, mais il peut survenir à tout moment lors de l'évolution. Malaise, syncope et palpitations sont les signes révélateurs de l'arythmie. Il peut s'agir soit d'un bloc

auriculo-ventriculaire dangereux s'il est complet, soit d'une tachycardie ventriculaire en général mal tolérée s'il existe une dysfonction ventriculaire sévère.

La myocardite aiguë se révèle rarement par une mort subite, toutefois, elle représente environ 10-20 % des morts subites expliquées de l'enfant [18]. Qu'il s'agisse d'une mort inattendue du nourrisson ou d'une mort subite inexpliquée d'un enfant plus grand, il importe d'effectuer des examens post-mortem comportant un examen anatomo-pathologique du cœur pour rechercher une cause virale et des infiltrats myocardiques de lymphocytes et/ou de polynucléaires neutrophiles.

■ Diagnostic

Le diagnostic clinique définitif de myocardite requiert souvent plusieurs consultations, expliquant un délai médian de 5 jours après les premiers signes [11]. L'allongement du délai diagnostique est plus souvent associé à une MF et à une mortalité élevée [11]. Dans la moitié des cas, les diagnostics d'infection respiratoire ou de gastroentérite sont portés jusqu'à l'apparition des signes spécifiques de l'atteinte du myocarde. L'apport des examens complémentaires est donc essentiel pour confirmer le diagnostic de myocardite. Les critères diagnostiques cliniques et paracliniques sont résumés dans le **tableau I**.

L'ECG est anormal dans plus de 90 % des cas [2, 12], il montre en général des signes non spécifiques d'ischémie ou de lésions du myocarde (**fig. 1**) : sus-décalage du segment ST, inversion des ondes T dans les dérivations latérales ou inférieures, plus rarement aspects de nécrose myocardique. D'autres anomalies sont fréquentes : tachycardie sinusale, extrasystoles, diminution ou augmentation du voltage des complexes QRS, allongement de QT.

La radiographie thoracique a peu d'intérêt, sauf en cas d'incertitude diagnostique

Revue générale

Phase d'invasion virale	Inconstante et trompeuse car similaire aux infections virales respiratoires et digestives bénignes
Présentation cardiologique	Insuffisance cardiaque : tachycardie, tachypnée, gros foie État de choc : cyanose, pâleur, pouls filant, hypotension Douleur précordiale simulant un syndrome coronarien aigu Arythmie : palpitations, malaise, syncope
Radiographie thoracique	Intérêt limité, utile si doute clinique avec une bronchiolite
Électrocardiogramme	Presque toujours anormal : tachycardie sinusale, sus-décalage de ST, inversion des ondes T
Dosage des troponines	Élévation inconstante, mais bon critère d'orientation
Échocardiographie	Toujours anormale en cas d'insuffisance cardiaque. Principales anomalies : dilatation du VG, baisse de la FE, fuite mitrale, épanchement péricardique
Biopsie endomyocardique	Examen de référence mais invasif avec risque de complications. Non pratiqué en général
IRM	Permet d'affirmer l'inflammation myocardique, mais l'absence d'anomalie n'exclut pas une myocardite

Tableau 1 : Éléments principaux du diagnostic de myocardite virale chez l'enfant.

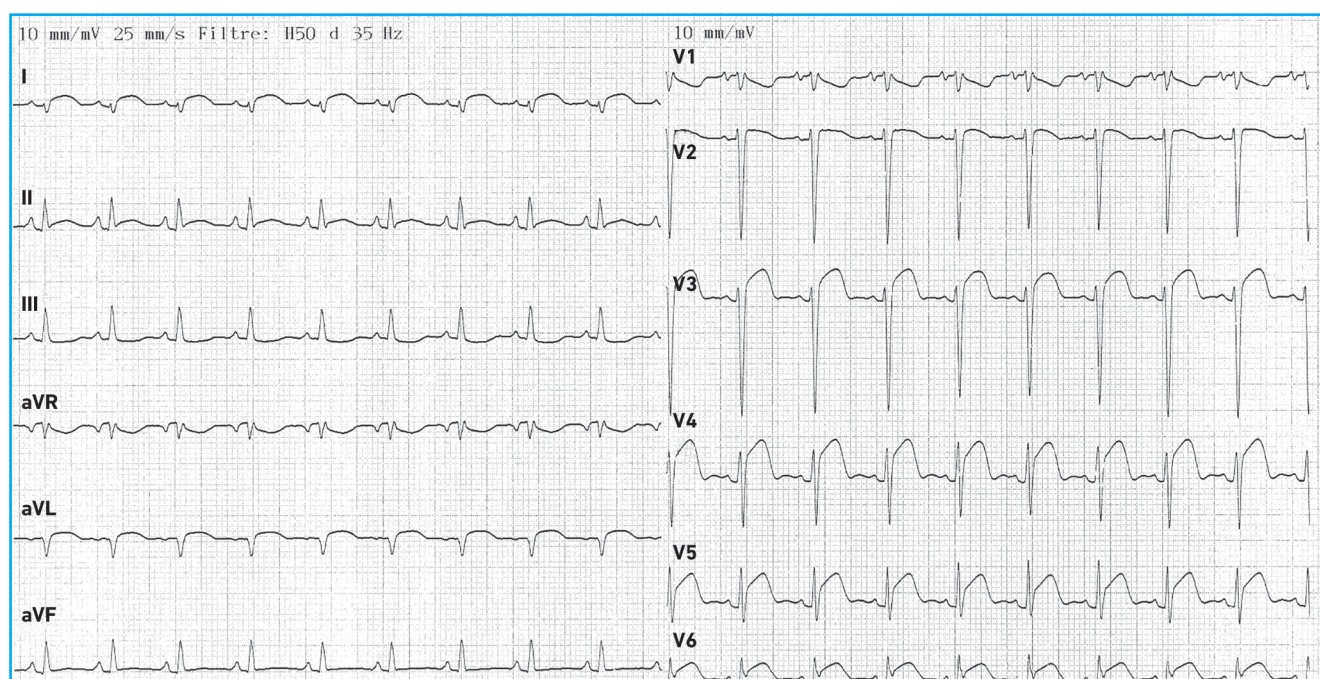


Fig. 1 : À L'ECG, tachycardie sinusale, sus-décalage du segment ST dans les dérivation antérieures et latérales (D1, AVL, V2 à V6), microvoltage des complexes QRS dans les dérivation périphériques.

avec une bronchiolite chez un nourrisson. Une cardiomégalie associée à un œdème pulmonaire oriente immédiatement vers une insuffisance cardiaque.

L'échocardiographie est le moyen diagnostique le plus utile en cas de suspicion de myocardite. Elle permet de mesurer les dimensions et la fraction d'éjection (FE) du VG, d'analyser le mouvement des différents segments de la paroi du VG, d'évaluer le degré d'une fuite mitrale éventuelle, de rechercher

un thrombus intracavitaires, de vérifier l'absence d'une autre cause à l'insuffisance cardiaque (obstacle gauche, shunt ventriculaire, anomalie coronaire). Un épanchement péricardique de faible abondance est souvent présent. L'aspect le plus habituel chez le jeune enfant est une dilatation ventriculaire gauche avec FE diminuée, caractéristique d'une MCD. Chez les enfants plus âgés, la FE du VG peut être normale ou légèrement altérée, des anomalies segmentaires correspondant à une atteinte myocar-

dique focale sont possibles comme chez l'adulte. Un épanchement péricardique et une insuffisance mitrale de grade élevé sont plus souvent observés dans les formes graves [15]. Une FE du VG inférieure à 30 %, rapportée dans 42 % des cas [19], constitue le facteur principal de mauvais pronostic [7, 19, 20].

Les marqueurs cardiaques (troponines, créatine kinase-MB), témoins de l'étendue des dommages myocardiques, sont plus élevés en cas d'atteinte myocardique

diffuse, avec des valeurs encore plus hautes dans les formes fulminantes [14]. Le niveau initial de ces marqueurs ne permet pas, à lui seul, de prédire le pronostic des patients ayant une myocardite aiguë [16], mais un pic très élevé des troponines est associé plus souvent aux formes graves : choc cardiogénique, recours à l'assistance circulatoire [21] et décès [13].

Les marqueurs de l'insuffisance cardiaque (BNP, NT-proBNP) ont un intérêt plus pronostique que diagnostique. Leur augmentation traduit l'existence d'une dysfonction du VG secondaire à la myocardite. Un BNP supérieur à 10 000 pg/mL est un facteur de risque de décès, d'assistance circulatoire ou de transplantation cardiaque [19]. Dans un service d'urgence ne disposant pas d'un accès à l'échocardiographie facilement, ces marqueurs ont aussi une utilité pour dépister une insuffisance cardiaque aiguë dans un contexte de symptômes respiratoires inexpliqués et durables : une augmentation de ces marqueurs doit conduire à transférer au plus vite l'enfant dans un centre disposant de moyens de réanimation respiratoire et circulatoire.

La biopsie endomyocardique (BEM) est la méthode diagnostique de référence, elle comporte l'étude classique immunohistologique utilisant les critères de Dallas et la recherche du génome viral par PCR. Le rapport bénéfice/risque de l'EBM systématique n'incite pas à la recommander en première intention chez l'enfant compte tenu de sa sensibilité diagnostique jugée trop faible et du risque de complications graves (perforation myocardique, aggravation hémodynamique, trouble du rythme), surtout chez les jeunes enfants avec une fonction ventriculaire très altérée [22]. De plus, les résultats de la BEM ne modifient pas la prise en charge initiale dans la plupart des cas. Les données cliniques, biologiques, électriques et échocardiographiques suffisent en général à assurer le diagnostic de myocardite avec une forte probabilité.

L'IRM avec injection de gadolinium est désormais devenue un outil non invasif essentiel pour affirmer le caractère inflammatoire d'une MCD de découverte récente. Elle permet d'analyser l'ensemble du myocarde et d'évaluer la fonction ventriculaire segmentaire et globale. Au moins 2 des 3 critères suivants sont requis pour porter le diagnostic de MC inflammatoire : œdème myocardique en T2, hyperhémie et fuite capillaire détectées par le renforcement précoce du gadolinium en T1, et nécrose myocardique avec ou sans fibrose reconnue par le renforcement tardif du gadolinium (LGE). La nécessité d'une sédation chez le jeune enfant, l'instabilité hémodynamique du patient et le manque de disponibilité de l'équipement constituent des obstacles à la réalisation précoce de l'IRM. La sensibilité de l'IRM est aussi une limite : un examen normal n'exclut pas une myocardite lorsque la suspicion clinique est élevée. En cas de LGE à l'IRM, le pronostic des myocardites serait plus péjoratif [19]. Dans les MCD de découverte récente, la présence de critères inflammatoires prédit une récupération plus fréquente d'une fonction ventriculaire normale [23], confirmant que le pronostic des MC inflammatoires est meilleur que celui des MC d'autre origine.

Pronostic et évolution

Le pronostic de la myocardite virale dépend de l'âge, de la gravité des lésions

myocardiques et de la qualité de la prise en charge initiale. Une récupération rapide et complète est la règle dans les formes peu symptomatiques ou avec une fonction du VG normale ou peu altérée. Toutefois, les patients avec une bonne fonction ventriculaire à l'admission peuvent s'aggraver par la suite, d'où la nécessité d'une surveillance hospitalière de tous les patients, quelle que soit la présentation initiale. Les facteurs cliniques et paracliniques de mauvais pronostic sont résumés dans le **tableau II**. À la phase aiguë, la mortalité se situe entre 4 et 17 % [6-8, 11, 20, 21], le plus souvent dans les premières 72 heures après l'admission. La mortalité est de 15 à 30 % dans la MF [5, 6]. Une transplantation cardiaque est nécessaire chez 1,5 à 9 % des patients [6-8, 20].

60 à 70 % des patients survivants récupèrent une fonction VG normale en quelques mois [11], la récupération étant plus rapide dans le MF. La MCD chronique constitue la principale séquelle à long terme de la myocardite virale, dont la prise en charge peut nécessiter une transplantation cardiaque en cas d'IC réfractaire au traitement médical.

Thérapeutiques à l'admission

1. Traitement de l'insuffisance cardiaque

Une hospitalisation dans une unité de soins intensifs, réalisée dans au moins 80 % des cas [8], permet de dépister sans

Âge	Moins de 2 ans
Symptômes digestifs	Nausée, vomissement, refus de s'alimenter, douleur abdominale
Symptômes cardiaques	Tachycardie, tachypnée, hépatomégalie, hypotension, état de choc, trouble du rythme ventriculaire
Prise en charge	Long délai entre les premiers signes et le diagnostic
Signes biologiques	Forte élévation des troponines et du BNP
Échocardiographie	FE inférieure à 30-40 %, fuite mitrale importante, épanchement péricardique
IRM	Renforcement tardif du gadolinium

Tableau II : Critères prédictifs de myocardite grave et/ou de mauvais pronostic.

I Revues générales

retard une aggravation vers un état de choc ou la survenue d'un trouble du rythme grave. Au stade de l'IC aiguë sans état de choc, il faut éviter de majorer la dysfonction ventriculaire en proscrivant le remplissage vasculaire et les médicaments inotropes négatifs comme les bêtabloquants. Le traitement classique comporte l'association de diurétiques (furosémide, spironolactone) et d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion (captopril). Si la FE du VG est inférieure à 30 %, une anticoagulation par héparine est recommandée afin de prévenir la constitution d'un thrombus intracardiaque. Une fois passée la phase aiguë, les bêtabloquants (bisoprolol, carvedilol) font partie de l'arsenal thérapeutique de l'IC.

Dans la forme fulminante, la prise en charge en réanimation comporte en priorité un support inotrope par voie veineuse à l'aide de molécules vasoactives : milrinone, adrénaline, dopamine et lévosimendan. Les autres mesures associent le furosémide par voie veineuse, l'oxygénothérapie et la ventilation assistée. Ces patients sont à haut risque de dégradation hémodynamique et d'arrêt cardiaque au moment de l'intubation. En cas de bas débit cardiaque persistant avec augmentation des lactates, une assistance circulatoire le plus souvent par *extracorporeal membrane oxygenation* (ECMO) est indiquée, généralement avant l'âge de 2 ans [20]. Entre 3,5 et 10 % des enfants de 0 à 18 ans atteints de myocardite ont besoin d'une assistance circulatoire [6, 15].

Dans la MF, le taux de recours à l'assistance circulatoire atteint 15 à 28 % [6, 14], avec 60 à 80 % de succès [6, 20]. La récupération d'une fonction ventriculaire normale survient chez la majorité des survivants, mais un faible pourcentage requiert une assistance prolongée en attendant une transplantation cardiaque. L'assistance circulatoire comporte un risque de saignement, de thrombose et de complications neurologiques.

2. Traitement des troubles du rythme cardiaque

Une arythmie ventriculaire (ESV, TV) survient dans 13 % des myocardites de l'enfant, et expose à la survenue d'un arrêt cardiaque et à un risque plus élevé de décès et de recours à l'ECMO [24]. La lidocaïne IV et l'amiodarone (de préférence par voie orale) sont les médicaments recommandés dans cette situation.

En cas de bloc auriculo-ventriculaire complet, la mise en place d'une sonde intracardiaque d'entraînement permet de passer le cap avant le retour d'une conduction normale.

3. Perfusion veineuse d'immunoglobulines

Les immunoglobulines (Ig) polyvalentes humaines à haute dose (2 g/kg en au moins 12 heures) agissent en provoquant une élimination plus rapide du virus et surtout, par un effet anti-inflammatoire, en neutralisant la production excessive de cytokines et de toxines. Quelques études rétrospectives de faible taille ont suggéré une meilleure survie chez les enfants recevant des Ig [25, 26], cependant, leur bénéfice réel sur la mortalité globale n'a pas été démontré dans des revues systématiques [27-29]. Dans les formes fulminantes, une étude à l'échelon national a mis en évidence une meilleure survie chez les enfants traités par Ig [3]. Un effet favorable des Ig sur la FE du VG a été rapporté à court terme ou à long terme dans d'autres études [25, 26, 30], ce qui a été confirmé par une méta-analyse récente [31]. Malgré les incertitudes, la prescription des Ig est devenue courante, observée aux États-Unis chez 45 à 70 % des patients, en priorité en cas d'IC grave ou de MF [8, 32].

Leur absence d'effets secondaires graves et leur bénéfice potentiel incitent à prescrire les Ig dans les situations critiques. Un essai multicentrique randomisé et contrôlé, à grande échelle, serait cependant nécessaire pour valider le rôle béné-

fique des Ig chez les enfants atteints de myocardite virale.

4. Corticothérapie

La corticothérapie par voie orale ou veineuse a été utilisée dans des séries non randomisées de faible effectif, avec une réduction de la mortalité surtout dans les formes graves [17, 33, 34]. Cet effet favorable sur la mortalité n'a pas été confirmé par des essais randomisés contrôlés chez l'enfant [28], ni dans les grandes séries rétrospectives [6, 7, 28]. Les corticoïdes pourraient améliorer la FE ventriculaire gauche [28, 35, 36]. Pour démontrer cet effet, il est nécessaire de réaliser des études de meilleure qualité avec de plus grands effectifs. En pratique, l'intérêt des corticoïdes à la phase aiguë des formes graves de la maladie reste incertain et controversé.

5. Traitement antiviral

Il n'existe pas actuellement de données spécifiques au traitement antiviral en cas de myocardite. Lorsqu'une identification du virus a été obtenue avec certitude, il est possible de recourir aux molécules considérées comme actives sur le virus en cause.

Myocardite survenant dans le cadre du syndrome inflammatoire multisystémique en rapport avec la pandémie de COVID-19 due au SARS-CoV-2

La myocardite due au SARS-CoV-2 est une entité récemment décrite dans une étude multicentrique [10]. Elle atteint en majorité des enfants de 5 à 15 ans (âge médian 8 ans) avec les signes suivants : forte fièvre, asthénie, signes digestifs et respiratoires. Des signes suggestifs de la maladie de Kawasaki sont présents dans 40 % des cas. Les patients atteints de COVID-19 ont un syndrome inflammatoire intense. Chez 80 % des enfants, il existe des signes cardiovasculaires avec altération de la fonction ventriculaire de

degré variable. L'atteinte coronaire est présente dans 10 à 20 % des cas.

Près de la moitié des enfants hospitalisés ont eu besoin de médicaments vasoactifs, une ECMO a été pratiquée chez 4 % des patients et la mortalité a été de 2 % [10]. Les traitements par Ig et par corticostéroïdes sont largement utilisés, surtout en cas de pseudo-syndrome de Kawasaki. Le pronostic est bon avec, en général, une récupération cardiaque rapide et totale en quelques jours.

■ Conclusion

La myocardite virale de l'enfant représente un défi diagnostique dû à sa présentation initiale trompeuse et à sa rareté. Trop souvent, chez le nourrisson, le diagnostic est effectué au stade de l'insuffisance cardiaque grave, imposant une prise en charge urgente. Grâce aux mesures thérapeutiques conventionnelles effectuées en réanimation, la plupart des enfants récupèrent rapidement une bonne fonction cardiaque. L'assistance circulatoire mécanique est maintenant largement utilisée dans les myocardites avec bas débit cardiaque irréductible, permettant ainsi de diminuer la mortalité, jusque-là élevée, des formes fulminantes.

Beaucoup d'équipes proposent de lutter contre l'inflammation myocardique avec les corticoïdes et les immunoglobulines, en espérant un effet favorable sur la mortalité et la récupération de la fonction ventriculaire. Pour lever les incertitudes sur le réel effet de ces traitements encore débattu, des études randomisées contrôlées multicentriques à grande échelle devront être réalisées.

BIBLIOGRAPHIE

1. POLLACK A, KONTOROVICH AR, FUSTER V *et al*. Viral myocarditis: diagnosis, treatment option, and current controversies. *Nat Rev Cardiol*, 2015;12:670-680.
2. FREEDMAN SB, HALADYN JK, FLOH A *et al*. Pediatric myocarditis: emer-

gency department clinical findings and diagnosis evaluation. *Pediatrics*, 2007;120:1278-1285.

3. MATSUURA H, ICHIDA F, SAJI T *et al*. Clinical features of acute and fulminant myocarditis in children- 2nd nationwide survey by japanese society of pediatric cardiology and cardiac surgery. *Circ J*, 2016;80:2362-1368.
4. TOWBIN JA, LOWE AM, COLAN SD *et al*. Incidence, causes, and outcomes of dilated cardiomyopathy in children. *JAMA*, 2006;296:1867-1876.
5. AROLA A, PIKKARAINEN E, SIPILÄ JO *et al*. Occurrence and features of childhood myocarditis: a nationwide study in Finland. *J Am Heart Assoc*, 2017; 6:e005306.
6. KIM J, CHO MJ. Acute myocarditis in children: a 10-year nationwide study (2007-2016) based on the health insurance review and assessment service database in Korea. *Korean Circ J*, 2020; 50:1013-1022.
7. BUTTS RJ, BOYLE GJ, DESPHANDE SR *et al*. Characteristics of clinically diagnosed pediatric myocarditis in contemporary multicenter cohort. *Pediatr Cardiol*, 2017;38:1175-1182.
8. GHELANI SJ, SPAEDER MC, PASTOR W *et al*. Demographics, trends, and outcomes in pediatric acute myocarditis in the united states, 2006 to 2011. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*, 2012;5: 622-627.
9. BOWLES NE, NI J, KEARNEY DL *et al*. Myocarditis 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;42:466-472.
10. FELDSTEIN LR, ROSE EB, HORWITZ SM *et al*. Multisystem inflammatory syndrome in US children and adolescents. *N Eng J Med*, 2020;383:334-346.
11. RODRIGUEZ-GONZALEZ M, SANCHEZ-CODEZ MI, LUBIAN-GUTIERREZ M *et al*. Clinical presentation and early predictors for poor outcomes in pediatric myocarditis: a retrospective study. *World J Clin Cases*, 2019;7:548-561.
12. DURANI Y, EGAN M, BAFFA J *et al*. Pediatric myocarditis: presenting clinical characteristics. *Am J Emerg Med*, 2009;27:942-947.
13. CHANG YJ, HSIAO HJ, HSIA SH *et al*. Analysis of clinical parameters and echocardiography as predictors of fatal pediatric myocarditis. *PLoS One*, 2019; 14:e0214087.
14. SAJI T, MATSUURA H, HASEGAWA K *et al*. Comparison of the clinical presentation, treatment, and outcome of fulminant and acute myocarditis in children. *Circ J*, 2012;76:1222-1228.

POINTS FORTS

- La myocardite est une des principales causes de décès d'origine cardiovasculaire de l'enfant.
- Les signes de l'invasion virale peuvent manquer ou évoquer une pathologie commune telle qu'une infection bénigne ORL ou pulmonaire, un état grippal ou une gastroentérite, d'où un risque d'errance et de retard diagnostique.
- L'atteinte cardiaque se révèle selon des modes différents en fonction de l'âge et de l'intensité de l'agression myocardique : douleur de type coronaire aiguë, insuffisance cardiaque aiguë, état de choc cardiogénique, trouble du rythme, mort subite.
- L'évolution est le plus souvent favorable grâce à l'efficacité des soins de réanimation, allant jusqu'à l'assistance circulatoire en cas d'état de choc, mais une myocardiopathie dilatée peut persister à long terme.
- L'intérêt thérapeutique des corticoïdes et des immunoglobulines reste débattu en l'absence d'études randomisées à grande échelle chez l'enfant.

Revue générale

15. WOLF AE, MARINO BS, CHAOUKI AS *et al.* Pediatric acute myocarditis: predicting hemodynamic compromise at presentation to health care. *Hospital Pediatrics*, 2019;9:455-459.
16. WILKINSON JD, LANDY DC, COLAN SD *et al.* The pediatric cardiomyopathy registry and heart failure: key results from the first 15 years. *Heart Fail Clin*, 2010;6: 401-413.
17. AMABILE N, FRAISSE A, BOUVENOT J *et al.* Outcome of acute fulminant myocarditis in children. *Heart*, 2006;92:1269-1273.
18. BURNS KM, COTTENGIM C, DYKSTRA H *et al.* Epidemiology of sudden death in apopulation-based study of infants and children. *J Pediatr X*, 2020;2:100023.
19. SACHDEVA S, SONG X, DHAM N *et al.* Analysis of clinical parameters and cardiac magnetic resonance imaging as predictors of outcome in pediatric myocarditis. *Am J Cardiol*, 2015;115:499-504.
20. SHUBERT S, OPGEN-RHEIN B, BOEHNE M *et al.* Severe heart failure and the need for mechanical circulatory support and heart transplantation in pediatric patients with myocarditis : results from the prospective multicenter registry "MYKKE". *Pediatr Transplant*, 2019; 23:e13548.
21. BUTTO A, ROSSANO JW, NANDI D *et al.* Elevated troponin in the first 72 h of hospitalization for pediatric viral myocarditis is associated with ECMO: An analysis of the PHIS+ Database. *Pediatr Cardiol*, 2018;39:1139-1143.
22. MILLS KI, VINCENT JA, ZUCKERMAN WA *et al.* Is Endomyocardial biopsy a safe and useful procedure in children with suspected cardiomyopathy? *Pediatr Cardiol*, 2016;37:1200-1210.
23. RAIMONDI F, ISERIN F, RAISKY O *et al.* Myocardial inflammation on cardiovascular magnetic resonance predicts left ventricular function recovery in children with recent dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2015;16:756-762.
24. OTHMAN HF, BYRNES J, ELSAMNY E *et al.* Impact of ventricular arrhythmias on outcomes in children with myocarditis. *Eur J Pediatr*, 2020;179:1779-1786.
25. DRUCKER NA, COLAN SD, LEWIS AB *et al.* Gamma-globulin treatment of acute myocarditis in the pediatric population. *Circulation*, 1994;89:252-257.
26. PRASAD AN, CHAUDHARY S. Intravenous immunoglobulin in children with acute myocarditis and/or early dilated cardiomyopathy. *Indian Pediatr*, 2014;51:583-584.
27. YEN CY, HUNG MC, WONG YC *et al.* Role of intravenous immunoglobulin therapy in the survival rate of pediatric patients with acute myocarditis: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*, 2019;9:10459.
28. LI Y, YU Y, CHEN S *et al.* Corticosteroids and intravenous immunoglobulin in pediatric myocarditis: a meta-analysis. *Front Pediatr*, 2019;7:1-8.
29. LIN MS, TSENG YH, CHEN MY *et al.* In-hospital and post-discharge outcomes of pediatric myocarditis underwent after high dose steroid or intravenous immunoglobulin therapy. *BMC Cardiovasc Disord*, 2019;19:10.
30. HEIDENDAEL JF, DEN BOER S, WILDENBEEST JG *et al.* Intravenous immunoglobulins in children with new onset dilated cardiomyopathy. *Cardiol Young*, 2018;28:46-54.
31. HUANG X, SUN Y, SU G *et al.* Intravenous immunoglobulin therapy for acute myocarditis in children and adults. A Meta-Analysis. *Int Heart J*, 2019;60:359-365.
32. KLUGMAN D, BERGER JT, SABLE CA *et al.* Pediatric patients hospitalized with myocarditis: a multi-institutional analysis. *Pediatr Cardiol*, 2010;31:222-228.
33. CAMARGO PR, SNITCOWSKY R, DA LUZ PL *et al.* Favorable effects of immunosuppressive therapy in children with dilated cardiomyopathy and active myocarditis. *Pediatr Cardiol*, 1995;16: 61-68.
34. LEE KJ, MCCRINDLE BW, BOHN DJ *et al.* Clinical outcomes of acute myocarditis in childhood. *Heart*, 1999;82:226-233.
35. CHEN HS, WANG W, WU SN *et al.* Corticosteroids for viral myocarditis. *Cochrane Database Syst Rev*, 2013;18: CD004471.
36. AZIZ KU, PATEL N, SADULLAH T *et al.* Acute viral myocarditis: role of immunosuppression: a prospective randomised study. *Cardiol Young*, 2010; 20:509-515.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.