

La chirurgie de la péricardite constrictive en République Démocratique du Congo *Surgery of the constrictive pericarditis in Democratic Republic of Congo*

Nzomvuama A^{1,2}, Makunza JN^{3,4}, Mejeni N³,
Nsitu L¹, Edudu D¹, Mbeté LBP¹

Correspondance

Alphonse Nzomvuama
Service de chirurgie thoracique
Cliniques Universitaires de Kinshasa
RD Congo
Courriel : al.nzomvuama@gmail.com

Summary

Pericardiectomy is the benchmark treatment of constrictive pericarditis. It allows restoring the cardiac filling and improving cardiac output. Neither studies nor data are available in our country, about the surgical treatment of the constrictive pericarditis.

We report two initial and consecutive cases of pericardiectomy carried out at Kinshasa by our team.

The objective of this report is to provide an early response to this lack of data and also to assess what we made and what we can do for the future.

Key words: constrictive pericarditis, pericardiectomy

1 Service de chirurgie thoracique, Cliniques Universitaires de Kinshasa, RD Congo

2 Service de chirurgie cardiaque, CHU Amiens, avenue René Laennec, 80054 Amiens, France

3 Département d'anesthésie et réanimation, Cliniques Universitaires de Kinshasa, RD Congo

4 Clinique Caron, 111 rue Caron, 91200 Athis-Mons, France

Résumé

La péricardectomie est le seul traitement de référence de la péricardite constrictive. Elle permet de restaurer le remplissage cardiaque et d'améliorer le débit cardiaque. Pour notre pays, il n'existe ni étude, ni données documentées sur ce traitement chirurgical.

Nous rapportons 2 cas consécutifs de péricardectomie réalisées aux Cliniques Universitaires de Kinshasa.

L'objectif de cet article est d'apporter un début de réponse à cette absence de données sur la chirurgie de la PC dans notre pays et aussi de rendre compte de ce que nous avons fait et envisageons de faire.

Mots clés : péricardite constrictive, péricardectomie

Introduction

La péricardite constrictive (PC) est l'aboutissement d'un processus inflammatoire qui transforme le péricarde en coque rigide, fibreuse, parfois calcifiée comprimant les cavités cardiaques, et particulièrement le ventricule droit. Il s'ensuit une adiaastolie ou réduction du remplissage cardiaque, responsable de la baisse du débit cardiaque et donc de l'insuffisance cardiaque.

La péricardectomie est le traitement de référence. Il est le seul capable de lever l'adiaastolie et d'améliorer le débit cardiaque (1-4). En l'absence de ce traitement chirurgical, l'évolution de la PC se fait inexorablement vers le décès.

La tuberculose est la principale cause de PC dans les pays à faibles revenus où son incidence reste encore élevée (5, 6). Pour notre pays, la République Démocratique du Congo (RDC) p.ex., elle est de 327 pour 100 000 habitants selon les données de 2014 (7). A contrario, la péricardite tuberculeuse est devenue exceptionnelle dans les pays riches où prédominent plutôt les péricardites idiopathiques et celles consécutives à la radiothérapie et à la chirurgie cardiaque (3, 5, 6, 8).

Cette différence de prévalence étiologique ainsi que de ressources de soins ne rend pas les pratiques totalement transposables. Aussi, des équipes africaines commencent-elles à publier leur propre expérience dans la prise en charge chirurgicale de la PC (5, 6).

Mais en RDC, il n'existe ni étude, ni données documentées dans ce domaine. L'objectif de cet article est de rendre compte de ce que nous avons fait et pouvons faire dans la prise en charge de la PC à partir des deux cas initiaux et consécutifs de PC opérés par notre équipe.

Cas clinique 1

Un patient de 25 ans a initialement consulté dans un hôpital de province pour œdème bilatéral des membres inférieurs, dyspnée de stade III de la NYHA et douleur basithoracique gauche. Des hypothèses diagnostiques de cirrhose, de cardiopathie et de néphropathie étaient tour à tour retenues au gré de différentes hospitalisations. Le traitement diurétique mis en place ne permettait pas d'obtenir une amélioration clinique satisfaisante et durable.

Au décours de 21 mois d'évolution, une échographie cardiaque était réalisée, révélant une PC, avec l'épaississement péricardique de plus de 3 mm associé à une dilatation de l'oreillette droite.

L'interrogatoire à son admission dans le service n'avait pas retrouvé de notion de contage tuberculeux. Le patient avait une turgescence spontanée des veines jugulaires. L'auscultation cardiaque était normale, la transmission du murmure vésiculaire diminuée à la base du poumon gauche. L'abdomen était tendu par de l'ascite et on pouvait palper une hépatomégalie lisse et sensible avec reflux hépato-jugulaire. On notait par ailleurs l'œdème des membres inférieurs prenant le godet (figure 1).



Figure 1: Patient 1 avec ascite et œdème des membres inférieurs

Des stries de calcifications péricardiques étaient visibles à la radiographie du thorax, ainsi qu'un épanchement pleural gauche de moyenne abondance. Le bilan biologique était normal.

La péricardectomie de phrénique à phrénique a été réalisée par sternotomie médiane sous anesthésie générale. Au bloc opératoire, un cathéter central à 3 voies était mis en place par la veine jugulaire interne droite pour le remplissage en cas de nécessité et la mesure de la pression veineuse centrale. Un second cathéter était posé dans l'artère radiale gauche pour la mesure du débit cardiaque à l'aide du moniteur Vigiléo-FloTrac™, en complément du monitoring standard multiparamétrique pour la pression artérielle, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire et l'oxymétrie. L'intervention s'était déroulée sans incident et avait duré 2 heures et 45 minutes.

Les suites postopératoires avaient été marquées par le choc cardiogénique, extension et majoration des œdèmes, nécessitant l'instauration d'un traitement associant des amines

vasoactives (Dobutamine et Noradrénaline) et un diurétique de l'anse (Furosémide).

Au 7^{ème} jour postopératoire, le patient avait présenté un pic fébrile de 39°C. L'*Enterobacter species* avait été isolé dans deux hémocultures et dans la culture des sécrétions purulentes prélevées au niveau du point de ponction du cathéter de la voie veineuse centrale. Le retrait du cathéter central associé à un traitement antibiotique adapté avait permis de contrôler le sepsis.

L'évolution s'était ensuite faite progressivement vers le rétablissement d'un régime hémodynamique correct et stable autorisant le sevrage du support inotrope au 11^{ème} jour postopératoire. Le patient avait quitté l'hôpital au 40^{ème} jour postopératoire. L'évolution à 5 mois de l'intervention est satisfaisante.

La recherche de mycobactérie par la technique GenExpert, la coloration au Ziehl et la culture des pièces opératoires est restée négative. L'examen histopathologique a conclu à une pachypéricardite chronique non spécifique.

Cas clinique 2

Une patiente de 57 ans a consulté pour une dyspnée de stade II de la NYHA évoluant depuis 2 ans. Elle était sous traitement diurétique (Furosémide 80 mg et Spironolactone 12,5 mg par jour). A l'admission dans le service, elle avait une turgescence spontanée des veines jugulaires, une ascite modérée avec hépatomégalie et œdèmes des membres inférieurs. Les bruits du cœur étaient assourdis. L'ECG déroulait un tracé microvolté avec un bloc de branche droit incomplet. La radiographie du thorax avait mis en évidence un « cœur en porcelaine », avec un péricarde massivement calcifié qui se présentait comme un coquetier enserrant le cœur (figure 2) et un petit épanchement pleural droit. L'échographie avait confirmé le diagnostic de péricardite constrictive calcifiée.

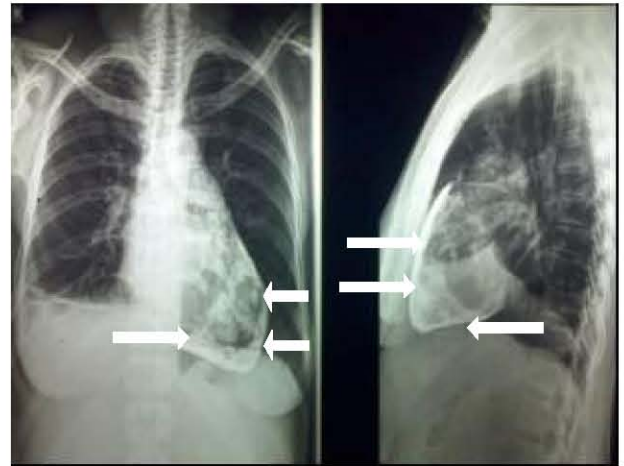


Figure 2 : Radiographie thoracique préopératoire de la patiente n°2 montrant l'image du « cœur en porcelaine ». Présence d'un épanchement pleural droit

Sur le plan biologique, la patiente avait une anémie (taux d'hémoglobine à 9,6g/dl) et une hyponatrémie à 127 mmol/L.

La péricardectomie de phrénique à phrénique a été menée par sternotomie sous anesthésie générale également. Le monitoring hémodynamique était le même que pour le patient n°1. L'empierrement massif du péricarde a été confirmé (figure 3).



Figure 3 : Patiente 2 : vue de la décortication cardiaque en cours. À noter la calcification massive du péricarde

Il infiltrait par endroits l'épaisseur du myocarde. Deux plaies cardiaques, de l'oreillette droite et du ventricule droit, ont été suturées. La patiente

a dû être transfusée de plusieurs culots globulaires.

En fin d'intervention, le cœur décortiqué est resté peu tonique. La patiente est sortie du bloc opératoire avec un soutien hémodynamique par la Noradrénaline à faible dose (2 mg/h).

Au 1^{er} jour postopératoire, l'évolution était dominée par un choc cardiogénique réfractaire au remplissage, obligeant à majorer progressivement les doses d'amines vasoactives (Dobutamine et Noradrénaline). La survenue d'un épisode d'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire était réduite par une perfusion d'Amiodarone.

Au 2^{ème} jour postopératoire, l'instabilité hémodynamique et la persistance d'un bas débit cardiaque (< 2,2l/min), ont été aggravées par l'oligoanurie conduisant au décès de la patiente.

La recherche de mycobactérie sur les pièces opératoires a été infructueuse. L'examen histopathologique a conclu à une péricardite chronique non spécifique.

Commentaires

Les deux cas que nous rapportons dans cet article constituent une réponse *princeps* à l'absence de données documentées dans notre milieu sur la chirurgie de la PC. Ils rendent aussi compte de la complexité de la prise en charge de ce type de patients dans des milieux à faibles ressources comme le nôtre.

La péricardectomie, unique traitement efficace de la PC, est un geste standardisé, peu tributaire d'un équipement technique particulier. Elle est accessible et réalisable chez nous, comme dans d'autres pays aux conditions socio-économiques comparables ou proches du nôtre.

En dépit de sa forte incidence chez nous, l'étiologie tuberculeuse n'a pas été retrouvée chez les 2 patients de cette étude. Tous les deux ne faisaient état d'aucun contagé tuberculeux et la recherche de mycobactérie est restée négative. Dans les études des équipes africaines sur des séries plus étoffées, la tuberculose est retrouvée dans plus de 2 cas de PC sur 3 (5, 6).

L'atteinte péricardique dans la tuberculose survient dans 1 à 2% de cas de tuberculose. Une récente étude épidémiologique faite dans une zone de santé d'une région de notre pays l'évalue à 0,6% des cas (9). Nous pensons que cette prévalence étiologique ressortira certainement avec l'élargissement de notre série que nous ouvrons par ces deux cas d'autant que la chirurgie cardiaque et la radiothérapie, causes prédominantes dans les publications des pays développés, ne sont pas encore de pratique courante dans notre pays.

Poser le diagnostic de PC reste encore difficile, ce qui retarde souvent la prise en charge. En raison de l'œdème des membres inférieurs, de l'ascite et de la dyspnée, des diagnostics consécutifs de cirrhose, de néphropathie et de cardiopathie ont été évoqués pour notre premier patient. Même dans des milieux dotés de facilités d'investigation et d'accès aux différentes techniques modernes d'imagerie médicale, le diagnostic de PC peut s'avérer aléatoire et erratique (10, 11).

Le diagnostic différentiel est particulièrement difficile avec la cardiomyopathie restrictive qui présente une clinique identique à celle de la PC. Aujourd'hui, les avancées dans les techniques diagnostiques permettent de résoudre cette difficulté qui jadis conduisait à des thoracotomies diagnostiques, parfois inutiles et délétères. Dans une large majorité de cas, le diagnostic de PC est obtenu ou confirmé par le cathétérisme cardiaque, l'échographie transœsophagienne ou transthoracique, le scanner ou l'imagerie par résonance magnétique (10-12).

Dans certains cas, comme pour nos deux patients, le péricarde présente des calcifications visibles sur la radiographie thoracique. Ces calcifications péricardiques peuvent être massives et étendues donnant l'aspect dénommé de « cœur en porcelaine ». Elles témoignent de l'ancienneté du phénomène inflammatoire mais ne suffisent pas à elles seules à justifier le diagnostic de PC. En effet, l'utilisation de plus en plus large du scanner thoracique découvre fortuitement des calcifications péricardiques sans

retentissement hémodynamique. Seuls 25% des patients atteints de PC ont des calcifications visibles sur la radiographie thoracique. A l'inverse, l'absence de calcifications n'exclut pas la PC.

En définitive, c'est l'association des calcifications péricardiques à des signes d'insuffisance cardiaque droite qui doit faire évoquer le diagnostic de PC et orienter les investigations (10, 11, 13). De même la découverte d'un épaissement du péricarde de plus de 3mm chez un patient présentant des signes d'insuffisance cardiaque suffit au diagnostic de PC (14)

La PC est une cause d'insuffisance cardiaque potentiellement curable (10), à condition de d'avoir un diagnostic et un traitement chirurgical précoces. Dans la PC tuberculeuse p.ex., les lésions sont rapidement extensives et peuvent ainsi hypothéquer le succès d'une péricardectomie tardive (8).

Seule la chirurgie permet de lever la constriction cardiaque et de laisser espérer une amélioration hémodynamique stable et durable. Lorsqu'elle est précoce, la chirurgie les meilleurs résultats tant sur la mortalité post-opératoire ou la durée d'hospitalisation que sur la nécessité du recours aux inotropes ou la survenue des complications comme l'insuffisance rénale (2, 14-16).

La péricardectomie consiste ainsi en une décortication cardiaque et à la résection des deux feuillets péricardiques, étendue latéralement jusqu'aux nerfs phréniques, d'où sa dénomination de péricardectomie de phrénique à phrénique.

Deux voies d'abord sont généralement utilisées, la thoracotomie antérolatérale gauche et la sternotomie. Les résultats de la péricardectomie ne dépendent pas de la voie d'abord, mais de la réalisation ou non d'une résection péricardique étendue. Le choix de la voie d'abord relève simplement des habitudes et de la préférence du chirurgien (1-3). Nous avons opéré nos deux patients par sternotomie médiane qui, pour nous, offre du confort aux gestes, un accès plus direct

au péricarde et un contrôle visuel aisé sur les limites phréniques de l'exérèse.

L'anesthésie dans la chirurgie de la péricardite constrictive nécessite un monitoring hémodynamique continu avec la pression artérielle sanglante et la mesure du débit cardiaque. Il est recommandé d'éviter toute baisse de la fréquence cardiaque, de la précharge et de la postcharge en raison du bas débit cardiaque chez ces patients qui ont un volume d'éjection systolique fixe et bas. C'est cela que certains auteurs résument par le tryptique "*rapide-plein-fermé*".

La plaie cardiaque est la complication redoutée pendant la décortication. Elle est essentiellement due au caractère parfois infiltrant des calcifications dont le retrait entraîne une ouverture des cavités cardiaques, comme cela a été le cas pour notre seconde patiente. L'hémostase peut s'avérer laborieux voire non réalisable du fait de la rigidité tissulaire.

En postopératoire, Tous nos deux patients ont présenté un choc cardiogénique illustré par un sévère syndrome de bas débit cardiaque. La seconde patiente en est décédée. Le bas débit cardiaque demeure une complication majeure et fréquente après péricardectomie. On estime qu'il est présent dans un cas sur trois. Il est difficile à traiter, nécessite le recours à un support d'amines vasoactives pendant plusieurs jours et même parfois d'une assistance circulatoire mécanique.

L'installation et la persistance du syndrome de bas débit cardiaque sont dues à la fibrose et à l'atrophie myocardique qui témoignent elles-mêmes de l'ancienneté de la constriction cardiaque. Elles peuvent aussi être le reflet d'une exérèse péricardique insuffisante ou du développement concomitant d'une cardiomyopathie sous-jacente (1, 4, 6, 15).

Le syndrome de bas débit cardiaque reste ainsi la principale cause de décès après une péricardectomie (1, 4, 6, 17). Selon les séries, la mortalité post-opératoire de la péricardectomie est de l'ordre de 5 à 12% (2-4). Certains auteurs pensent qu'en recherchant et en excluant de la

chirurgie tous les patients présentant une atrophie myocardique, la mortalité chirurgicale pourrait être confinée à moins de 5% (16). D'où l'indication, pour certains auteurs, du traitement inotrope débuté 24 à 48 heures avant la péricardectomie en cas de bas débit préopératoire (8) permettant ainsi d'amener à la chirurgie des patients possédant encore une réserve myocardique suffisante pour restaurer une hémodynamique correcte.

Outre l'existence d'une atrophie myocardique, plusieurs autres facteurs préopératoires semblent influencer la survie : l'élévation de la bilirubinémie totale qui signe la souffrance hépatique de l'insuffisance cardiaque droite, l'hypoalbuminémie qui témoigne de la dénutrition de ces patients et l'hyperinflation hydrique que confirme par ailleurs l'hyponatremie ou la nécessité d'un traitement diurétique conséquent, comme nous l'avons noté pour notre seconde patiente alors que le bilan biologique était normal pour le premier (3). La controverse reste encore ouverte au sujet des calcifications péricardiques visibles à la radiographie thoracique préopératoire que les uns retiennent comme un facteur prédictif de risque accru de mortalité périopératoire (13) et que d'autres récuse(3, 4, 17).

L'étiologie de la PC est aussi un facteur de différence pour la survie : souvent compliquée de fibrose myocardique et même de myocardite constrictive, la chirurgie de la PC radique est grevée de la plus forte mortalité post-opératoire et de la plus faible survie à long terme (2, 15), celle de la PC idiopathique offrant la meilleure survie (4).

Nous proposons d'étudier tous ces facteurs de façon prospective avec l'élargissement de notre série et l'accroissement de l'expérience de notre équipe.

Notre premier patient a présenté un sepsis à *Enterobacter species*, germe également retrouvé dans le pus prélevé au point d'entrée du cathéter central. Il s'agit d'une infection nosocomiale liée à nos conditions précaires d'hygiène hospitalière. Un travail de pédagogie est en cours

auprès de l'ensemble du personnel pour la mise en pratique des gestes simples de lutte contre les infections en milieu hospitalier avec comme base le lavage réguliers des mains et l'utilisation des solutions hydro alcooliques.

Conclusion

Cette étude est une réponse initiale à l'absence de données documentées sur la chirurgie de la PC dans notre pays. Elle appelle à entreprendre une étude prospective sur une plus large série. La péricardectomie, unique traitement efficace, est réalisable dans nos conditions. Poser un diagnostic précoce et opérer les patients plus tôt sont les objectifs de ce travail prospectif que nous initiions et qui permettra aussi d'étudier les facteurs de morbi-mortalité de nos malades, leur survie et leur qualité de vie à moyen et long terme.

Conflits d'intérêt

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt

Remerciements

Les auteurs adressent leurs remerciements aux personnels médicaux et paramédicaux des départements de Chirurgie, d'Anesthésie-Réanimation et de Kinésithérapie des Cliniques Universitaires de Kinshasa pour les soins administrés aux patients ayant fait l'objet de cette étude.

Références

1. McCaughan BC, Schaff HV, Piehler JM, Danielson GK, Orszulak TA, Puga FJ *et al.* Early and late results of pericardiectomy for constrictive pericarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1985; **89**:340-50.
2. DeValeria PA, Baumgartner WA, Casale AS, Greene PS, Cameron DE, Gardner TJ *et al.* Current indications, risks, and outcome after pericardiectomy. *Ann Thorac Surg.* 1991; **52**: 219-24.
3. George JT, Arnaoutakis GJ, Beaty CA, Kilic A, Baumgartner WA, Conte JV. Contemporary etiologies, risk factors, and outcomes after Pericardiectomy. *Ann Thorac Surg.* 2012 August; **94**(2): 445-451

4. Bertog SC, Thambidorai SK, Parakh K, Schoenhagen P, Ozduran V, Houghtaling PL *et al.* Constrictive pericarditis: etiology and cause-specific survival after pericardiectomy. *J Am Coll Cardiol.* 2004 Apr 21; **43**(8):1445-52.
5. Tettey M, Sereboe L, Aniteye E, Edwin F, Kotei D, Tamatey M *et al.* Surgical management of constrictive pericarditis. *Ghana Med J.* 2007 Dec; **41**(4):190-3.
6. Mutyaba AK, Balkaran S, Cloete R, du Plessis N, Badri M, Brink J *et al.* Constrictive pericarditis requiring pericardiectomy at Groote Schuur Hospital, Cape Town, South Africa: Causes and perioperative outcomes in the HIV era (1990-2012) *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014; **148**:3058-65.
7. The World Bank. World Development Indicators: Health risk factors and future challenges, 2015
8. Yetkin U, Kestelli M, Yilik L, Ergunes K, Kanlioglu N, Emreacan B *et al.* Recent Surgical Experience in Chronic Constrictive Pericarditis; *Texas Heart Institute Journal* 2003; **30**(1): 27-30.
9. Ngama CK, Muteya MM, Lukusha YI, Kapend SM, Tshamba HM, Makinko PI *et al.* Profil épidémiologique et clinique de la tuberculose dans la zone de santé de Lubumbashi (RD Congo). *The Pan African Medical Journal* 2014; **17**:70.
10. Khandaker MH, Espinosa RE, Nishimura RA, Sinak LJ, Hayes SN, Melduni RM *et al.* Pericardial Disease: Diagnosis and Management *Mayo Clin Proc.* 2010; **85**(6):572-593.
11. Tak T, Jahangir MA challenging case of constrictive pericarditis. *Neth Heart J* 2013; **21**:473-474.
12. Malkowska AM, Waring WS Constrictive pericarditis is an easily overlooked cause of right heart failure: a case report. *Cases Journal* 2008, **1**:27.
13. Ling LH, Oh JK, Breen JF, Schaff HV, Danielson GK, Mahoney DW *et al.* Calcific constrictive pericarditis: is it still with us? *Ann Intern Med.* 2000 Mar 21; **132**(6):444-50
14. Bozbuga N, Erentug V, Eren E, Erdogan HB, Kirali K, Antal A *et al.* Pericardiectomy for Chronic Constrictive Tuberculous Pericarditis Risks and Predictors of Survival *Tex Heart Inst J* 2003; **30**:180-5.
15. Ha JW, Oh JK, Schaff HV, Ling LH, Higano ST, Mahoney DW *et al.* Impact of left ventricular function on immediate and long-term outcomes after pericardiectomy in constrictive pericarditis *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2008; **136**:1136-1140.
16. Maisch B, Seferović PM, Ristić AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y *et al.* Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. *European Heart Journal* 2004; **25**: 587-610
17. Gopaldas RR, Dao TK, Caron NR, Markley JG. Predictors of in-hospital complications after pericardiectomy: A nationwide outcomes study. *Thorac Cardiovasc Surg* 2013; **145**: 1227-33.