

Péricardite chronique constrictive de l'enfant : à propos de trois cas observés dans le service de pédiatrie des « grands enfants » du CHU de Brazzaville
Constrictive pericarditis of children about three observations in the pediatric service of teaching hospital of Brazzaville

M'pemba Loufoua-Lemay AB¹, Makosso E², Ekoba J³.

Correspondance

Mpemba Loufoua-Lemay AB
CHU de Brazzaville, service de pédiatrie des « grands enfants » BP. 32
email doclemay@yahoo.fr

Summary

The authors report on three cases of constrictive pericarditis encountered in the pediatric service "Grands enfants" of the Teaching Hospital of Brazzaville. These cases are the unique diagnosed during 22 years in this hospital, all revealed by dyspnea on exercise with a Pick syndrome and worsening of general health status. Chest radiography revealed calcifications in all, while ultrasonography of the hearth was suggestive of constrictive pericarditis in 2 out of 3 cases. The 3rd case was diagnosed through cardiac catheterization showing an aspect in Dip-plateau with equalization of the pressures in the cardiac cavities. Anti-tuberculosis treatment was proposed to all of them, keeping in mind the main etiological place of TB in this complication. Diuretics, ascites puncture and in one case pericardiectomy were performed as needed; and the latter in France due to lack of technical assistance locally.

Keys words: constrictive pericarditis, Grand-enfants; CHU-Brazzaville

Article information

Received date: 4 April 2015

Accepted date: 9 September 2016

1 Service de pédiatrie des « Grands enfants » CHU de Brazzaville

2 Service de radiologie CHU de Brazzaville

3 Service de cardiologie CHU de Brazzaville

Résumé

Les auteurs rapportent trois cas de péricardite constrictive observés dans le service de pédiatrie « Grands enfants » du CHU de Brazzaville, les seuls rencontrés dans cette institution sur une période de 22 ans. Ils sont tous révélés par une dyspnée à l'effort, un syndrome de Picket, et une altération de l'état général. La radiographie du thorax a montré des calcifications dans les trois cas, tandis que l'échographie cardiaque n'était fortement suggestive de péricardite constrictive que chez 2 patients. Pour le 3ème cas, le diagnostic a nécessité la réalisation d'un cathétérisme cardiaque montrant un aspect évocateur en Dip - plateau avec égalisation des pressions dans les cavités cardiaques. L'étiologie tuberculeuse avait été retenue pour les trois patientes, indiquant la mise sous antituberculeux dans tous ces cas. Les diurétiques ont été associés à ce traitement avec ponction d'ascite. Elles ont ensuite bénéficié d'une péricardiectomie en France, faute de plateau technique adapté localement.

Mots clés : péricardite chronique constrictive, Grand- enfant, CHU-Brazzaville.

Historique de l'article : Reçu le 4 avril 2015 ; Accepté le 9 septembre 2016

Introduction

La péricardite chronique constrictive, décrite pour la première fois il y a trois siècles par Lower, représente 0,5% à 1% des hospitalisations en cardiologie (1). Cette maladie, qui est secondaire à une atteinte inflammatoire, fibreuse ou calcifiée du péricarde, entraîne une constriction, puis une gêne à l'expansion diastolique des cavités cardiaques, perturbant ainsi le remplissage ventriculaire. Les auteurs rapportent 3 observations sur une période de 22 ans dans le service de pédiatrie du CHU de Brazzaville.

Observation 1

Adèle, une adolescente de 13 ans, est admise dans le service dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale. Elle venait d'un village situé à 400 Km de Brazzaville et avait été référé au CHU par les Médecins sans Frontière.

Elle est orpheline de père et prise en charge par une mère paysanne. On ne retrouve pas une notion de vaccin BCG dans ses antécédents ni celle de contagement tuberculeux. Le début de l'affection se situerait à 8 mois avant la consultation, par de la fièvre, de l'orthopnée et un ballonnement abdominal.

A l'admission au CHU, elle pèse 23 Kg pour une taille de 124 cm. Son état général est fortement altéré. La pression artérielle est mesurée à 110/60 mmHg. Elle est tachycarde à 140 bpm, et l'auscultation pulmonaire retrouve des râles crépitants à la base droite. L'examen physique note également des signes suggestifs d'une ascite de moyenne abondance, une hépatomégalie sensible avec reflux hépato-jugulaire, une splénomégalie de type II. La patiente a aussi un pied bot varus équin droit.

Les explorations hématologiques ont révélé : une vitesse de sédimentation augmentée à 92 et 125 mm respectivement à la 1^{ère} et 2^{ème} heure ; le nombre de globules blancs était normal ($9,9.10^3/\text{mm}^3$) avec toutefois une anémie hypochrome microcytaire (Hb de 8,4 g/dl, VGM $64\mu\text{m}^3$).

Les sérologies VIH et de l'hépatite B étaient négatives.

L'intradermoréaction à la tuberculine de Mantoux était négative, le diamètre de la réaction après 72 h étant de 0 mm. La radiographie du thorax a mis en évidence une cardiomégalie V3 (RCT= 0,61), une scissurite droite, des opacités hétérogènes au niveau du lobe inférieur droit, et un épanchement pleural bilatéral (figure 1).



Figure 1. Radiographie du thorax de face : présence d'une scissurite droite et d'une opacité hétérogène du lobe inférieur droit, cœur en carafe

Ann. Afr. Méd., Vol 10, n° 2, Mars 2017

L'électrocardiogramme a montré un micro voltage et une hypertrophie biauriculaire. L'échographie cardiaque a conclu à une péricardite fibreuse constrictive, un épaississement prédominant en postéro-latéral du ventricule gauche avec un septum interventriculaire paradoxal.

La radiographie du pied a mis en évidence un équin du talus et du calcaneum avec défaut de divergence de face et de profil.

Les antécédents recueillis, le tableau clinique observé, les explorations paracliniques obtenues, ainsi que les arguments épidémiologiques ont fortement suggéré le diagnostic d'une péricardite fibreuse constrictive très vraisemblablement d'étiologie tuberculeuse avec syndrome de Pick et pied bot varus équin droit. La patiente a été mise sous quadrithérapie anti-tuberculeuse comprenant : éthambutol, isoniazide, rifampicine et pyrazinamide pendant 2 mois puis rifampicine et isoniazide pendant 4 mois. Ce traitement était associé à des diurétiques, des corticoïdes, et un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (Captopril). L'évolution a été marquée par une lyse thermique, sans amendement des signes de constriction. Grâce à l'ONG française la Chaîne de l'Espoir, la patiente fut transférée à l'Hôpital Européen Georges Pompidou, où une péricardectomie a été effectuée.

Les observations en per-opératoire ont révélé un péricarde fibreux, calcifié par endroit notamment en regard de l'oreillette droite et de la face inférieure du ventricule droit associé à une épiscardite. Les suites opératoires ont été simples. L'examen histologique de la pièce opératoire a décrit une péricardite fibreuse calcifiée caractérisée par une fibrose hyalinisée, calcifiée, homogénéisant toutes les structures du péricarde et a conclu à une péricardite fibreuse non spécifique.

Observation 2

Celle-ci concerne une adolescente de 14 ans, admise pour une dyspnée d'effort d'aggravation

2567

progressive depuis près de 4 ans et la survenue d'un ballonnement abdominal. La patiente dont les parents sont vivants, a un antécédent de vaccination par le BCG à la naissance et on ne retrouve pas d'évidence d'un contage tuberculeux.

A son admission au CHU, elle pèse 39 Kg pour une taille de 151 cm. Son état général est altéré par l'amaigrissement. L'auscultation pulmonaire est normale, la fréquence cardiaque est de 100 bpm et la pression artérielle est mesurée à 127/77 mmHg. L'examen abdominal retrouve une hépatomégalie avec reflux hépatojugulaire, une splénomégalie de type II, et une ascite modérée. Elle a également des oedèmes des membres inférieurs prenant le godet, ce tableau clinique traduisant un syndrome de Pick.

Les analyses hématologiques ont révélé : une hyperleucocytose à $26,6 \times 10^3/\text{mm}^3$ (60% de lymphocytes) un taux d'hémoglobine à 10,3 g/dl ; et une vitesse de sédimentation modérément accélérée à 44 et 83 mm respectivement à la 1^{ère} et 2^{ème} heure.

La radiographie du thorax a montré une cardiomégalie V1 (RCT = 0,50) et des calcifications péricardiques (figure 2).

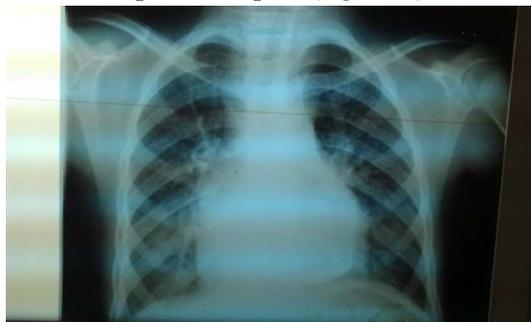


Figure 2. Radiographie du thorax de face : présence de calcifications péricardique

L'électrocardiogramme a révélé un rythme sinusal, un axe QRS à $+30^\circ$, un BAV de 1er degré, une hypertrophie bi-auriculaire et un microvoltage. Les images de l'échographie cardiaque ont révélé un massif auriculaire dilaté, une dilatation des veines sus-hépatiques et un péricarde hétérogène.

L'intradermo-réaction de Mantoux était négative (0 mm) ; de même que les sérologies VIH et celles de l'hépatite B.

Comme dans l'observation précédente, la jeune patiente avait été transférée en France 5 mois plus tard, via la même ONG chaîne de l'espoir. A l'occasion de la réalisation d'un microcathétérisme cardiaque, une dilatation de l'oreillette et une diminution de la cinétique du ventricule droit ont été notées, de même que la présence d'importantes calcifications péricardiques. Les explorations endo-cavitaires ont identifié des pressions droites élevées de l'ordre de 59/27 mmHg dans le ventricule droit, 26 dans l'oreillette droite, 68/38/48 dans le Tronc Artériel Pulmonaire pour une artère à 145/95/118, avec un aspect Dip-plateau. Ces explorations traduisaient ainsi l'existence d'une compression des cavités droites avec Dip plateau et élévation des pressions pulmonaires. Le diagnostic de péricardite chronique constrictive a été retenu et une péricardectomie réalisée. Les suites post-opératoires ont été sans problèmes.

Observation 3

La troisième observation relate les données recueillies chez une adolescente de 15 ans, hospitalisée pour une insuffisance cardiaque. Celle-ci est porteuse d'une cicatrice post-vaccinale par le BCG. Elle a été hospitalisée en 2001 pour une tuberculose puis pour un épanchement péricardique et abcès cervical deux ans plus tard. Elle a bénéficié d'un retraitement par antituberculeux comprenant : ethambutol, isoniazide, rifampicine et pyrazinamide pendant 2 mois relayé par 4 mois de consolidation par la rifampicine et l'isoniazide avec en association des corticoïdes. Elle fut réadmise en hospitalisation 10 mois plus tard et 4 mois après arrêt des antituberculeux, dans un tableau de décompensation cardiaque. A l'admission, c'est une patiente avec état général altéré par une grande asthénie et un amaigrissement important. Son poids est de 45 Kg pour une taille de 155 cm. Sa fréquence cardiaque est de 100 bpm, la

Ann. Afr. Méd., Vol 10, n° 2, Mars 2017

pression artérielle, de 110/60 mmHg. L'auscultation pulmonaire est normale. L'examen abdominal retient une volumineuse ascite et un foie de stase à 4 travers de doigts avec reflux hépato-jugulaire. Elle a également des volumineux oedèmes des membres inférieurs.

Les explorations complémentaires ont révélé : un taux d'Hb de 11,8 g/dl avec une hypochromie et une microcytose (VGM=71 fl) ; une VS à 36 mm à la première heure et 61 mm à la deuxième heure. Les sérologies HIV et de l'hépatite B étaient négatives comme dans les 2 premiers cas.

La radiographie du thorax de face a montré un RCT à 0,50 ; une absence de lésion pleuro-parenchymateuse d'allure évolutive, et de gros hiles d'origine vasculaire (figure 3).

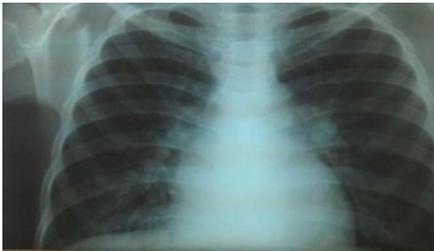


Figure 3. Radiographie du thorax de face : RCT 0,50 ; absence de lésion pleuro-parenchymateuse d'allure évolutive, gros hiles d'origine vasculaire.

L'échographie cardiaque a mis en évidence des oreillettes dilatées (60 mm) et une péricardite constrictive à coque épaisse, s'étendant au regard de l'oreillette et du ventricule droits, à la paroi postéro-latérale du ventricule gauche et de l'oreillette gauche. L'électrocardiogramme a montré un rythme sinusal à 107 par minute, un axe QRS à +75° et un bloc de branche droit incomplet.

Le liquide d'ascite était de nature transudative avec 29g/l de protéines.

Le traitement de cette péricardite constrictive a été complété en France, avec l'appui de la même ONG, par une péricardectomie à l'Hôpital Européen Georges Pompidou. Les suites opératoires ont été marquées par des perturbations hémodynamiques se manifestant par une ascite récidivante ayant nécessité un traitement diurétique (Furosémide et

spironolactone) et des ponctions itératives à une fréquence dégressive. L'assèchement de l'ascite est intervenu au bout de 3 mois.

L'analyse histologique et bactériologique de la pièce opératoire avait conclu à un aspect fibreux non spécifique.

Commentaires

La péricardite chronique constrictive est une affection touchant surtout l'adulte (2-3). Peu de cas ont été décrits chez l'enfant et plus particulièrement dans notre sous-région. Les 3 observations présentées ont été enregistrées sur une période de 22 ans, chez des adolescentes d'âge moyen de 14 ans. Ce petit nombre pourrait traduire un sous diagnostic de l'affection favorisé par l'insuffisance des moyens d'exploration. La péricardite chronique constrictive est consécutive à une transformation fibreuse et/ou inflammatoire de deux feuillets du péricarde rendant le sac péricardique inextensible avec gêne au remplissage ventriculaire. Sur le plan anatomopathologique, le péricarde est fibreux, épaissi, plus ou moins calcifié comme observé chez nos patientes. Cette présence de calcifications a fortement aidé au diagnostic chez deux de nos patientes en raison de leur visibilité sur les radiographies standards (figures 1 et 2) accessibles dans la plupart des services hospitaliers et à l'échographie cardiaque. La présence de ces calcifications suggère une certaine durée dans l'évolution de la maladie, imputable au retard du diagnostic. En effet, ce délai a été de près de 4 ans en moyenne entre le début des symptômes et la confirmation de la maladie dans les cas présentés. La difficulté du diagnostic relève aussi de la non spécificité du tableau clinique et de la carence de ressources adéquates dans notre contexte. Des travaux antérieurs ont également évoqué ces pièges diagnostiques (2-4).

Thébaud B *et al.* (5), étudiant les péricardites purulentes de l'enfant ont évoqué le rôle non déterminant de l'âge, de l'origine ainsi que du germe en cause sur l'évolution de la maladie

vers la constriction. L'élément essentiel serait pour ces auteurs, le délai significativement long entre l'apparition des premiers signes et le diagnostic de péricardite (23 ± 18 jours versus $3,3$ jours $\pm 2,8$ jours ; $p = 0,01$). L'âge moyen de 14 ans dans le présent travail est supérieur à celui de 10 ans rapporté par Chen et son équipe (6). Ces derniers auteurs ont décrit un délai de diagnostic beaucoup plus court (1 an vs 4 ans), suggérant le rôle non négligeable de ce dernier sur l'évolution de la pathologie.

Les cas décrits ont tous été de sexe féminin dans cette étude, contrastant avec l'enquête de Mbamendame S *et al.* (4) à Libreville, qui ont retrouvé une prédominance masculine chez des sujets plus âgés. Cette disparité ne peut être élucidée vu la modicité de notre échantillon.

Le tableau clinique constitué d'une altération de l'état général, de la présence de l'ascite et de la dyspnée est semblable à celui repris dans de nombreux travaux antérieurs (1,3-4, 6-7).

Le syndrome de Pick, ainsi que les signes de stase périphérique observés traduisent la perturbation du retour veineux dans le système cave qui justifie la turgescence des jugulaires (1).

La contribution des calcifications péricardiques à la radiographie thoracique simple est un fait d'un intérêt diagnostique certain. Elles ont été retrouvées chez 12,8% des cas dans la série de Chen *et al.* (6) ainsi que chez un patient dans le rapport de De Maria *et al.* en 2013 (3). Ces calcifications, qui apparaissent souvent à partir de la deuxième année d'évolution de la maladie, peuvent être visibles à tous les stades, allant de simples granulations jusqu'à des calcifications étendues du péricarde. Les trois cas de ce rapport avaient des calcifications étendues réalisant chez les deux dernières patientes, une coque épaisse très nette à l'échographie.

Les données échographiques étaient en faveur de la péricardite constrictive chez deux d'entre elles. Chez la troisième patiente, le diagnostic différentiel devait être fait avec la fibrose endomyocardique, du fait d'un comblement

apical du ventricule droit. Le diagnostic de certitude a été facilité par le cathétérisme cardiaque montrant l'aspect en Dip-plateau sur la courbe de pression intraventriculaire droite. Ces critères ont été décrits antérieurement par Gomes Ferreira *et al.* (8), évoquant la modification morphologique des courbes et la diminution du débit cardiaque.

Les données électrocardiographiques ainsi que les analyses biologiques réalisées n'ont révélé aucune spécificité. L'origine tuberculeuse était retenue dans les trois cas, sur base des antécédents d'un traitement anti-tuberculeux et des arguments épidémiologiques comme rapporté également par Mbamendame *et al.* en 2005 (4). Toutefois, comme dans la série rapportée par Chen CA *et al.* (6), les données cliniques observées dans ce travail n'ont montré aucun caractère spécifique de la tuberculose. Les tests tuberculiques, les images radiologiques ainsi que les examens histologiques des pièces opératoires étaient aspécifiques et peu contributifs. Le traitement anti-tuberculeux a néanmoins été instauré chez tous, fondé sur des arguments épidémiologiques et anamnestiques. La tuberculose est la cause la plus fréquente de péricardite chronique constrictive en milieu endémique, de nombreux rapports de la littérature médicale évoquent cette possibilité (9). Le diagnostic étiologique de péricardite constrictive est parfois difficile à établir, exigeant quelque fois des moyens invasifs (2, 9). Thébaud et al ont évoqué la difficulté du diagnostic différentiel entre péricardite constrictive tuberculeuse et péricardite purulente ; même après analyse histopathologique (5). La péricardite constrictive se développe dans presque tous les cas sur une péricardite tuberculeuse non traitée ou dans près de 50% des cas chez des malades traités tardivement (10-11). Elle complique l'infection tuberculeuse chez 1 à 2% des patients (11). Le délai long de diagnostic entre les premiers symptômes et la confirmation de la péricardite constrictive (+/- 4 ans) dans les observations ici décrites, ne permet pas

d'exclure avec certitude, la possibilité d'une péricardite purulente non tuberculeuse. Pérotin et al. (1) rapportent que l'étiologique de la péricardite constrictive reste introuvable dans près de 42 % des cas. Il pourrait s'agir des constrictions idiopathiques subséquentes à des péricardites virales anciennes sans preuve même histologique de la nature infectieuse (11-12). L'évacuation sanitaire en France a été réalisée, grâce à l'appui de l'ONG Française, la chaîne de l'espoir, le Congo ne disposant pas à l'époque d'équipement adéquat de péricardectomie.

Conclusion

La péricardite chronique constrictive demeure un challenge du point de vue du diagnostic étiologique. En zone d'endémie, les éléments épidémiologiques orientent le choix d'une chimiothérapie antituberculeuse ; mais la péricardectomie est souvent indiquée et améliore le pronostic. Le besoin est urgent de renforcer les moyens diagnostiques et thérapeutiques de cette affection, par des ressources matérielles et des équipes multidisciplinaires compétentes.

Références

1. Pérotin S, Metz D. Péricardites constrictives in Cardiologie et Maladies vasculaires. Masson Elsevier 2007, ISBN978-2-294-04876-0, p. 833-844.

2. Daniel W, Shea MD, John W, Kirklin MD, James W, Du Shane MD. Chronic constrictive pericarditis in children: report of a case and observations in seven others. *Am J Dis Child* 1957 ; **93** : 430-435.
3. De Maria R, Fortier S, Racine N, Eval N. Péricardite chronique constrictive de l'enfant africain : à propos d'un cas. *Ann de Cardio Angeiol* 2013 ; **50** : 312-319.
4. Mbamendame S, Ondo N'dong F, NdongAssapi M, M'bourou JB, MellaMbounba M, Rousselot N. Aspects cliniques et diagnostiques des péricardites chroniques constrictives à Libreville. *Med Afr Noire* 2005 ; **52** : 207-210.
5. Thébaud B, Sidi D, Kachaner J. Les péricardites purulentes de l'enfant : 15 ans d'expérience. *Arch Pediatr* 1996 ; **5**: 1084-1090.
6. Chen CA, Lin MT, Wu ET, Lu L, Wang JK, Huang LM, ChenYS, Chang CT, Chiu TS, Wu MH. Clinical manifestations and outcomes of constrictive pericarditis in children. *J Formos Med Assoc* 2005 ; **104**: 402-407.
7. Potwar SA, Arsiwaa SS, Bhosle KN, Mehta UI. Surgical treatment for chronic constrictive pericarditis. *Indian Heart J* 1959 ; **41**: 30-33
8. Gomes Ferreira SM, Gomes Ferrera A Jr, Do NascimentoMorais A, Siriano Paz W, Alves Silveira FA. Constrictive chronic pericarditis in children. *Cardiol Young* 2001 ; **11**: 210-213.
9. Van Der Horst RL, Le Roux BT. Pericardiectomy in children. *Thorax* 1976 ; **31** : 391-39.
10. Almange. Affections du péricarde. www.esculape.com
- 11-Sidi D, Bonnet D. Maladies du péricarde chez l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS) Pédiatrie-Maladie infectieuse 4-071-A40
- 12-Paule P, Navarro L, Chiche G, Collart P. Un cœur serré. *Med Trop* 2008 ; **68** : 651-654.