

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE LIMOGES



ANNEE

THESE N° 3140 11

**PERICARDITE CONSTRICTIVE POST CHIRURGIE
CARDIAQUE A PROPOS D'UN CAS**



THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le lundi 13 Octobre 2008

PAR

Bénédicte BEDOU

Née le 29 Août 1976 à PONTIVY

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. le Professeur P. VIROT
M. le Professeur E. CORNU
M. le Professeur B. MELLONI
Mme. le Docteur M. PREVOST
M. le Docteur A. GUILLON

Président
Juge
Juge
Juge
Membre invité
Directeur de thèse

**UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE**

DOYEN DE LA FACULTE :

Monsieur le Professeur VANDROUX Jean-Claude

ASSESEURS :

Monsieur le Professeur LASKAR Marc
Monsieur le Professeur VALLEIX Denis
Monsieur le Professeur COGNE Michel

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE – CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

ROCHE Doriane

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS :

*C.S. = Chef de Service

ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ADENIS Jean-Paul (C.S.)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE, VIROLOGIE
ALDIGIER Jean-Claude (C.S.)	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD-MOUVEROUX Françoise (C.S.)	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul (C.S.)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
AUBARD Yves (C.S.)	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
BEDANE Christophe (C.S.)	DERMATOLOGIE-VENEREOLOGIE
BERTIN Philippe FF (C.S.)	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre (C.S.)	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BONNAUD François (C.S.)	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie	DERMATOLOGIE-VENEREOLOGIE
BORDESSOULE Dominique (C.S.)	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre (C.S.)	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre (C.S.)	PSYCHIATRIE ADULTES
COGNE Michel (C.S.)	IMMUNOLOGIE
COLOMBEAU Pierre	UROLOGIE
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
DANTOINE Thierry	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
DARDE Marie-Laure (C.S.)	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (C.S.)	PEDIATRIE
DENIS François (C.S.)	BACTERIOLOGIE –VIROLOGIE
DESCOTTES Bernard (C.S.)	CHIRURGIE DIGESTIVE
DESSPORT Jean-Claude	NUTRITION
DUDOGNON Pierre (Sur 31/08/2009)	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
DUMAS Jean-Philippe (C.S.)	UROLOGIE
DUMONT Daniel (C.S.)	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL
FEISS Pierre (C.S.)	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
FEUILLARD Jean (C.S.)	HEMATOLOGIE
GAINANT Alain (C.S.)	CHIRURGIE DIGESTIVE
GAROUX Roger (C.S.)	PEDOPSYCHIATRIE
GASTINNE Hervé (C.S.)	REANIMATION MEDICALE
JAUBERTEAU-MARCHAN Marie-Odile	IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François (C.S.)	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LASKAR Marc (C.S.)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
MABIT Christian	ANATOMIE
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MAUBON Antoine (C.S.)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE

MERLE Louis (C.S.)	PHARMACOLOGIE
MONTEIL Jacques	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
MOREAU Jean-Jacques (C.S.)	NEUROCHIRURGIE
MOULIES Dominique (C.S.)	CHIRURGIE INFANTILE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
PARAF François	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
PILLEGAND Bernard (Surnombre 31/08/2010)	GASTRO ENTEROLOGIE, HEPATHOLOGIE
PIVA Claude (Surnombre 31/08/2010)	MEDECINE LEGALE
PLOY Marie-Cécile	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
RIGAUD Michel (Surnombre 31/08/2010)	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION
SAUTEREAU Denis (C.S.)	GASTRO-ENTEROLOGIE, HEPATOLOGIE
SAUVAGE Jean-Pierre (C.S.)	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
STURTZ Franck	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
TREVES Richard	RHUMATOLOGIE
TUBIANA-MATHIEU Nicole (C.S.)	CANCEROLOGIE
VALLAT Jean-Michel (C.S.)	NEUROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE-CHIRURGIE GENERALE
VANDROUX Jean-Claude (C.S.)	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
VERGNENEGRE Alain (C.S.)	EPIDEMIOLOGIE-ECONOMIE DE LA SANTE-PREVENTION
VIDAL Elisabeth (C.S.)	MEDECINE INTERNE
VIGNON Philippe	REANIMATION MEDICALE
VIROT Patrice (C.S.)	CARDIOLOGIE
WEINBRECK Pierre (C.S.)	MALADIES INFECTIEUSES
YARDIN Catherine (C.S.)	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

AJZENBERG Daniel	Parasitologie et Mycologie
ANTONINI Marie-Thérèse	Physiologie
BOUTEILLE Bernard	Parasitologie-Mycologie
CHABLE Hélène	Biochimie et Biologie Moléculaire
DAVIET Jean-Christophe	Médecine Physique et Réadaptation
DRUET-CABANAC Michel	Médecine et Santé au Travail
DURAND-FONTANIER Sylvaine	Anatomie-Chirurgie Digestive
ESCLAIRE Françoise	Biologie Cellulaire
JULIA Annie	Hématologie
LE GUYADER Alexandre	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
MOUNIER Marcelle	Bactériologie-Virologie-Hygiène Hospitalière
PETIT Barbara	Anatomie et Cytologie Pathologiques
PICARD Nicolas	Pharmacologie Fondamentale
QUELVEN-BERTIN Isabelle	Biophysique et Médecine Nucléaire
RONDELAUD Daniel	Cytologie et Histologie
TERRO Faraj	Biologie Cellulaire
VERGNE-SALLE Pascale	Thérapeutique
VINCENT François	Physiologie

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie	Anglais
----------------	---------

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

BUCHON Daniel	Médecine générale
BUISSON Jean-Gabriel	Médecine générale

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES A MI-TEMPS

DUMOITIER Nathalie	Médecine générale
PREVOST Martine	Médecine générale

REMERCIEMENTS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PATRICE VIROT

Professeur des universités de cardiologie

Médecin des hôpitaux

Chef de service

Merci d'avoir accepté la présidence de ce jury de thèse et de l'intérêt que vous avez porté à ce travail.

Veillez agréer, Monsieur le Professeur, l'expression de mes sentiments respectueux.

A MADAME LE PROFESSEUR ELISABETH CORNU
Professeur des universités de chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Praticien hospitalier

Vous avez accepté d'être membre du jury et je vous en remercie.

Veillez, Madame le Professeur, trouver ici le témoignage de toute ma reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BORIS MELLONI

Professeur des universités de pneumologie

Médecin des hôpitaux

Vous avez bien voulu me faire l'honneur d'être membre du jury de cette thèse.

Veillez agréer, Monsieur le Professeur, l'assurance de mon profond respect.

A MADAME LE DOCTEUR MARTINE PREVOST

Maître de conférences associée à mi-temps.

Médecine générale

Vous avez été immédiatement intéressée par cette thèse et accepté d'être membre du jury.

Veillez, agréer Madame le Docteur, l'assurance de mes sentiments distingués

A MONSIEUR LE DOCTEUR ALAIN GUILLON

Directeur de thèse

Praticien hospitalier

Merci de m'avoir proposé ce sujet et de m'avoir offert l'opportunité de travailler avec vous.

Veillez recevoir, Monsieur le Docteur, l'expression de toute ma gratitude

Je tiens plus particulièrement à remercier mon compagnon, Arnaud, pour m'avoir soutenue et aidée tout au long de ce travail et de ces années.

Je remercie mes parents, Jean-Pierre et Mireille, pour leur grande sollicitude et surtout de m'avoir chérie, aimée et encouragée à tous les instants. A ma sœur, Carole, pour son soutien et ses encouragements fraternels.

Je remercie également mes beaux-parents, Maurice et Nicole, pour leur bienveillance et leur soutien.

Je remercie aussi tous mes aînés et collègues qui, au cours de mes années d'études m'ont transmis leur savoir et le goût de la médecine.

A mon oncle le Docteur Gérard BEDOU, neurochirurgien, pour m'avoir encouragée dans la voie de la médecine.

*Cette thèse est dédiée à tous ceux
que je chéris.*

PERICARDITE CONSTRICTIVE POST CHIRURGIE CARDIAQUE A PROPOS D'UN CAS

SOMMAIRE

INTRODUCTION

I) PERICARDITE CONSTRICTIVE POST CHIRURGIE CARDIAQUE

A) HISTORIQUE

B) DEFINITION

C) ANATOMOPATHOLOGIE

1) Rappels anatomiques

2) Physiopathologie

D) ETHIOLOGIES

E) DIAGNOSTIC

1) Le délai d'apparition

1) La clinique

2) Les examens complémentaires

F) DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

G) TRAITEMENT

II) CAS CLINIQUE

A) HISTOIRE DE LA MALADIE

1) Antécédents

2) Tableau clinique

- B) HOSPITALISATION DU 18 FEVRIER AU 8 MARS 2007
- C) HOSPITALISATION DU 9 AVRIL AU 17 AVRIL 2007
- D) HOSPITALISATION DU 27 AVRIL AU 9 MAI 2007
- E) HOSPITALISATION DU 20 AU 24 MAI 2007
- F) HOSPITALISATION DU 28 JUIN AU 4 JUILLET 2007
- G) HOSPITALISATION DU 16 JUILLET AU 27 JUILLET 2007
- H) HOSPITALISATION DU 16 AOUT AU 10 DECEMBRE2007
- I) HOSPITALISATION EN MOYEN SEJOUR
- J) HOSPITALISATION DU 20 AU 26 FEVRIER 2008
- K) CONSULTATION DU 29 FEVRIER 2008
- L) HOSPITALISATION DU 3 AU 4 MARS 2008
- M) HOSPITALISATION DU 25 AVRIL 2008

III) ANALYSE DU CAS CLINIQUE

- A) LE DELAI D'APPARITION
- B) LA SEMIOLOGIE
- C) LA CLINIQUE
- D) LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES
 - 1) L'électrocardiogramme
 - 2) La radiologie pulmonaire
 - 3) L'échocardiographie
 - 4) Le cathétérisme cardiaque
 - 5) Le scanner
 - 6) L'IRM
 - 7) Le traitement

IV) DISCUSSION

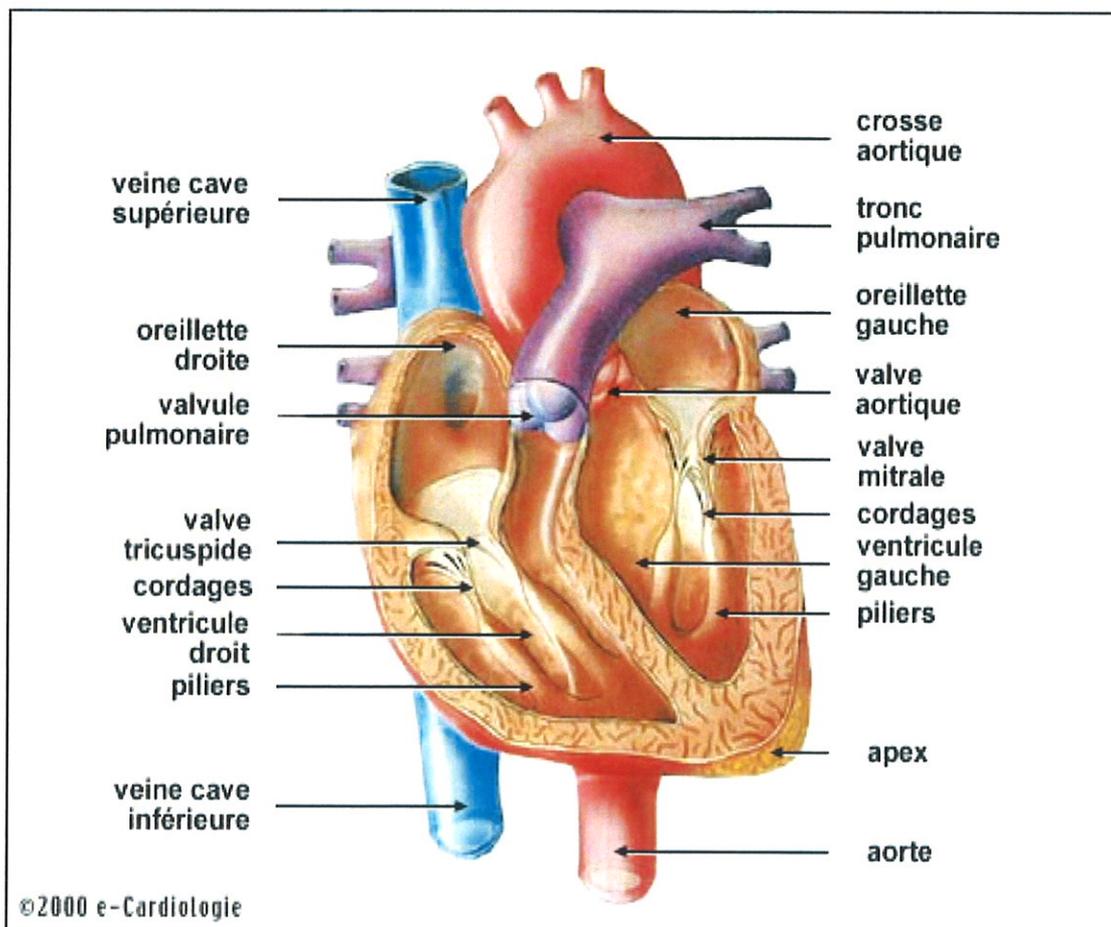
CONCLUSION

C) ANATOMOPATHOLOGIE

1) Rappels anatomiques (34)

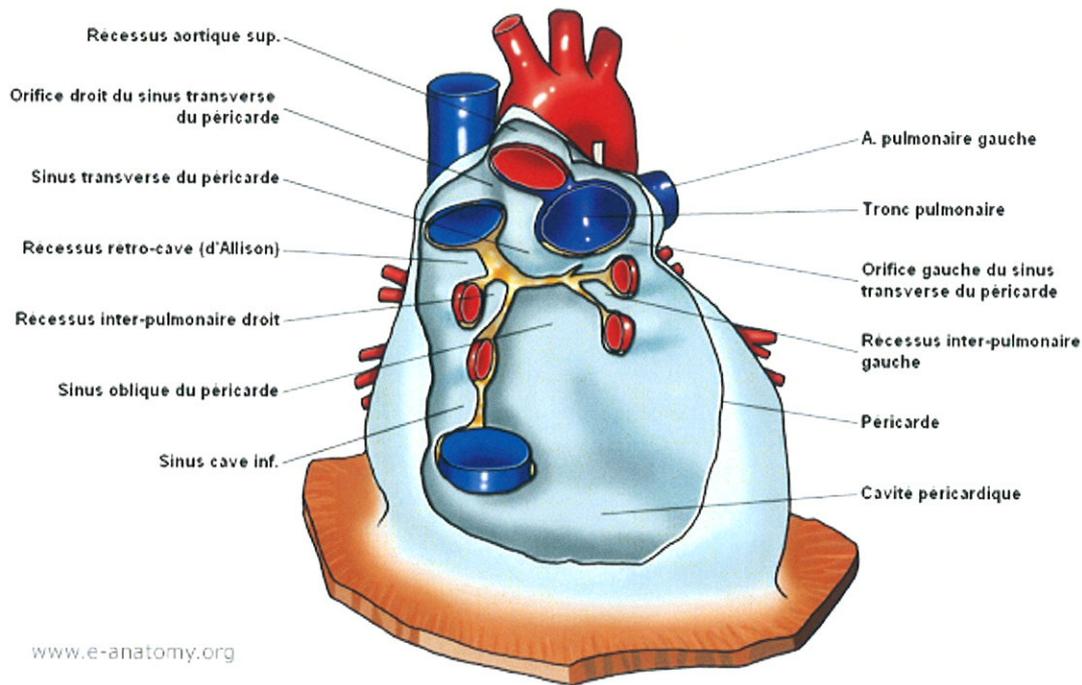
Le péricarde normal est un sac fibro-séreux qui enveloppe le cœur et la base des gros vaisseaux.

Il se compose de 2 parties : l'une, extérieure ou superficielle, fibreuse, qui est le péricarde fibreux ; l'autre, profonde, qui est le péricarde séreux.



a) Le péricarde séreux

Le péricarde séreux comprend une lame viscérale et une lame pariétale appliquées l'une contre l'autre et délimitant une cavité virtuelle appelée la cavité péricardique contenant un liquide séreux.



a.1) La lame viscérale

Elle revêt le cœur de la pointe à la base et recouvre les vaisseaux coronaires et leurs ramifications superficielles. En haut et en arrière la lame viscérale rencontre les artères qui partent des ventricules et les veines qui s'ouvrent dans les atriums.

Elle se prolonge sur ces vaisseaux et forme deux gaines vasculaires : l'une enveloppe le pédicule artériel formé par l'aorte et le tronc pulmonaire ; l'autre entoure le pédicule veineux constitué par les veines pulmonaires et les veines caves.

La gaine du pédicule artériel du péricarde s'étend plus haut en avant qu'en arrière. En avant elle remonte jusqu'à l'origine du tronc brachio-céphalique tandis que, sur la face postérieure du pédicule, le feuillet séreux se réfléchit à 2 cm environ au-dessus de l'origine de l'aorte pour recouvrir la face inférieure du tronc pulmonaire, puis la face antérieure des atriums.

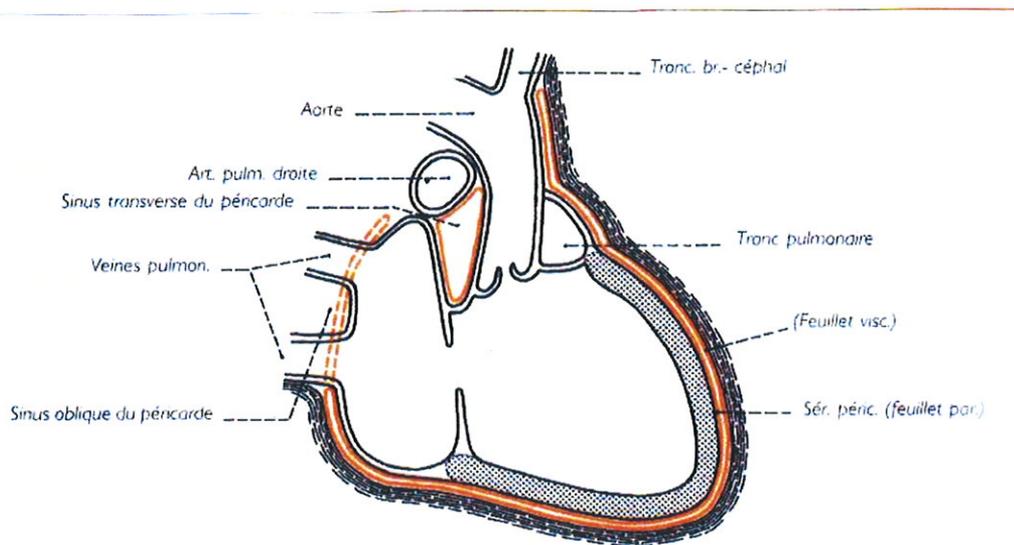


Fig. 118 ■ Schéma destiné à montrer la disposition générale du péricarde. La séreuse péricardique est représentée en rouge.

La ligne de réflexion de la lame viscérale sur la lame pariétale, autour du pédicule artériel, s'étend obliquement de bas en haut et de gauche à droite sur la face antérieure du pédicule, depuis le bord inférieur de l'origine de l'artère pulmonaire gauche, jusqu'à la partie antérieure de l'origine du tronc brachio-céphalique artériel, en passant en avant de l'angle de bifurcation du tronc pulmonaire. Elle descend de là sur la face droite de la partie ascendante de la crosse aortique jusqu'au plafond du sinus transverse, c'est-à-dire jusqu'à la branche droite du tronc pulmonaire.

La ligne de réflexion contourne ensuite la face postérieure de la crosse aortique en suivant la face inférieure de l'artère pulmonaire droite, puis elle passe en arrière de l'extrémité terminale du tronc pulmonaire et arrive enfin au bord inférieur de l'origine de l'artère pulmonaire gauche.

Sur la partie aortique de la gaine artérielle se distingue le lit de l'auricule.

La gaine du pédicule veineux du péricarde est très irrégulière car elle s'enfonce dans les intervalles qui séparent les uns des autres les vaisseaux de ce pédicule. Elle dessine ainsi des dépressions en cul-de-sac et des diverticules de profondeur variable.

Le plus large et le plus profond de ces diverticules s'étend sur la face postérieure de l'atrium gauche, entre les veines pulmonaires gauches d'une part, les veines pulmonaires droites et la veine cave inférieure d'autre part : il est appelé sinus oblique du péricarde.

La gaine du pédicule veineux est très courte. Elle répond seulement à l'orifice d'abouchement des vaisseaux dans les oreillettes, à l'exception de la veine cave supérieure, où elle entoure les trois quarts antéro-externes du vaisseau, sur une hauteur de 2 cm en avant et de 1 à 1,5 cm à droite.

Les gaines des pédicules artériels et veineux sont séparées par un prolongement de la cavité péricardique en forme de canal : le sinus transverse de THEILE.

Sa partie centrale est formée du feuillet viscéral de la séreuse péricardique, qui tapisse en avant la face postérieure du pédicule artériel, en arrière la face supérieure et postérieure des oreillettes et le flanc gauche de la veine cave supérieure, en bas la face supérieure des oreillettes et en haut la branche droite de l'artère pulmonaire qui forme le toit du sinus de THEILE. L'orifice gauche du sinus est compris entre l'auricule et l'oreillette gauche à gauche, l'artère pulmonaire à droite, l'artère coronaire gauche en bas. L'orifice droit est limité par l'aorte en dedans, l'oreillette droite et la veine cave supérieure en dehors, l'artère coronaire droite en bas.

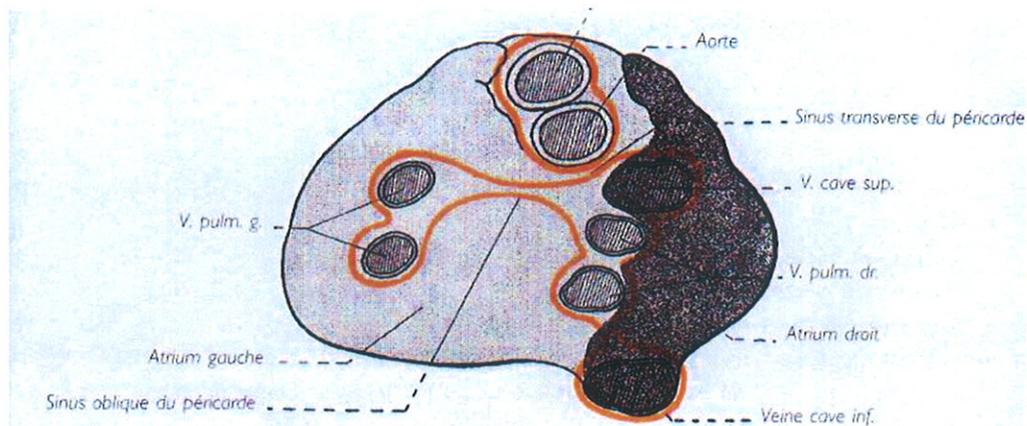


Fig. 119 ■ Ligne de réflexion de la séreuse péricardique autour des pédicules artériel et veineux. L'atrium gauche est teinté de gris clair : l'atrium droit est en gris foncé.

a.2) La lame pariétale

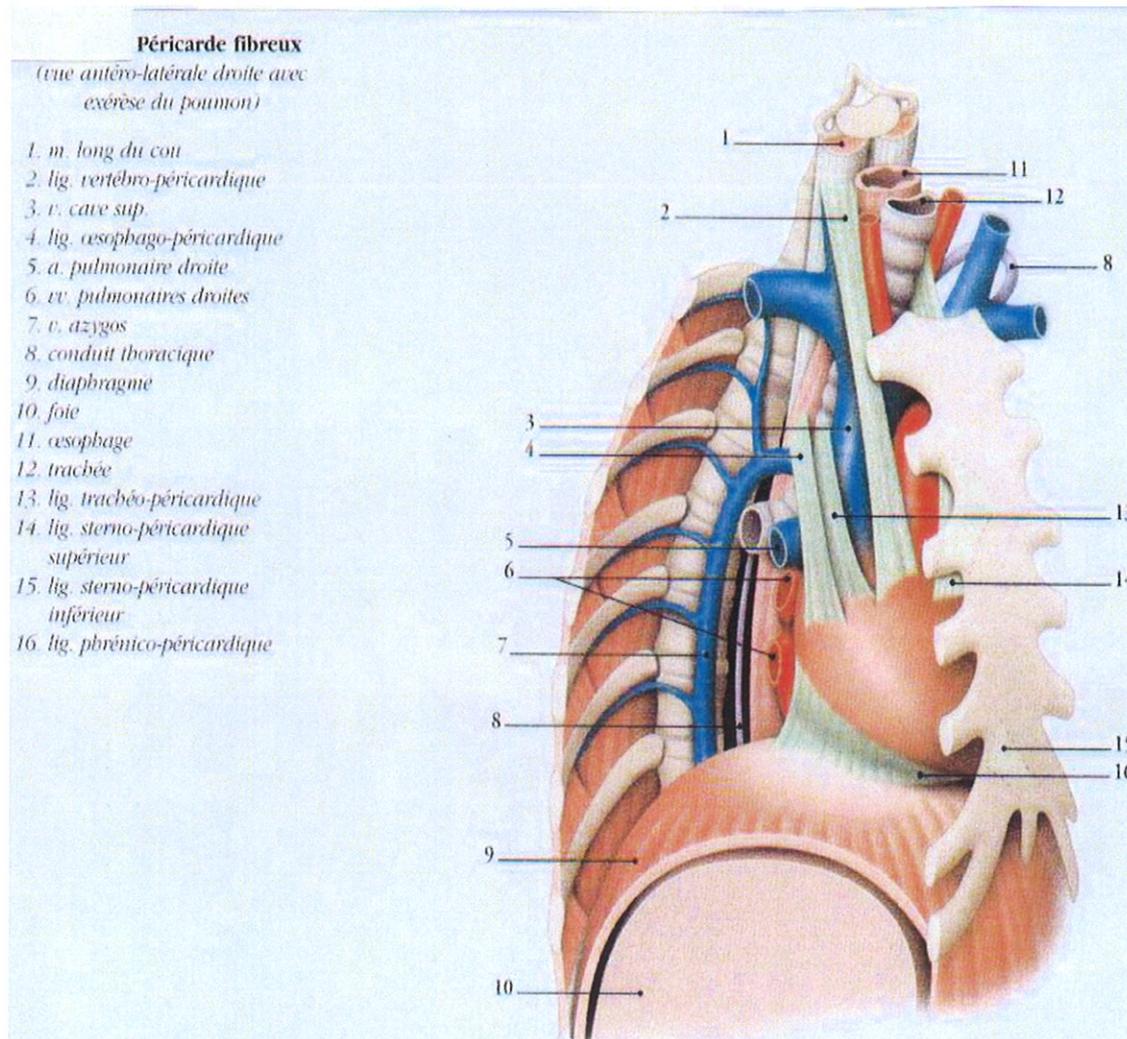
Après avoir engainé les pédicules artériels et veineux, la lame viscérale du péricarde séreux se réfléchit et se continue avec la lame pariétale qui tapisse la face profonde du péricarde fibreux.

a.3) La cavité du péricarde

Les deux lames de la séreuse limitent une cavité virtuelle. Les parois de cette cavité sont humectées par une très petite quantité de sérosité qui facilite le glissement des lames séreuses l'une sur l'autre.

b) Le sac fibreux

Le sac fibreux péricardique est une membrane fibreuse qui double en dehors le feuillet pariétal de la séreuse péricardique. Il est relié aux pièces squelettiques et aux organes voisins par les ligaments du péricarde : ligaments phrénico-spléniques, ligaments sterno-péricardiques et ligaments vertébro-péricardiques. (19)



b.1) Les ligaments phréno-péricardiques

Les ligaments phréno-péricardiques sont des dépendances du fascia endothoracique, c'est-à-dire de la couche cellulo-fibreuse qui double la plèvre pariétale. La texture et l'aspect de ce fascia varient suivant la région considérée. Sur le péricarde, il présente une première lame immédiatement sous-pleurale du tissu cellulaire lâche, puis une couche fibreuse qui s'unit au péricarde fibreux et constitue une partie de ce péricarde. Quand cette couche fibreuse passe du péricarde sur le diaphragme, où elle est très adhérente, elle franchit le sillon formé en avant et sur les cotés, à l'union de la base du péricarde avec le diaphragme. Elle forme là une nappe fibreuse très résistante, divisée par des solutions de continuité en trois segments qui sont les ligaments phréno-péricardiques. Ces ligaments se distinguent en :

- ligament phréno-péricardique antérieur qui unit le diaphragme au bord antérieur de la face inférieure du péricarde fibreux.
- ligament phréno-péricardique postérieur ou droit qui recouvre la face postéro-externe de la veine cave inférieure en se déroulant.
- ligament phréno-péricardique gauche inconstant, qui se situe à la partie postérieure et gauche de la base du péricarde.

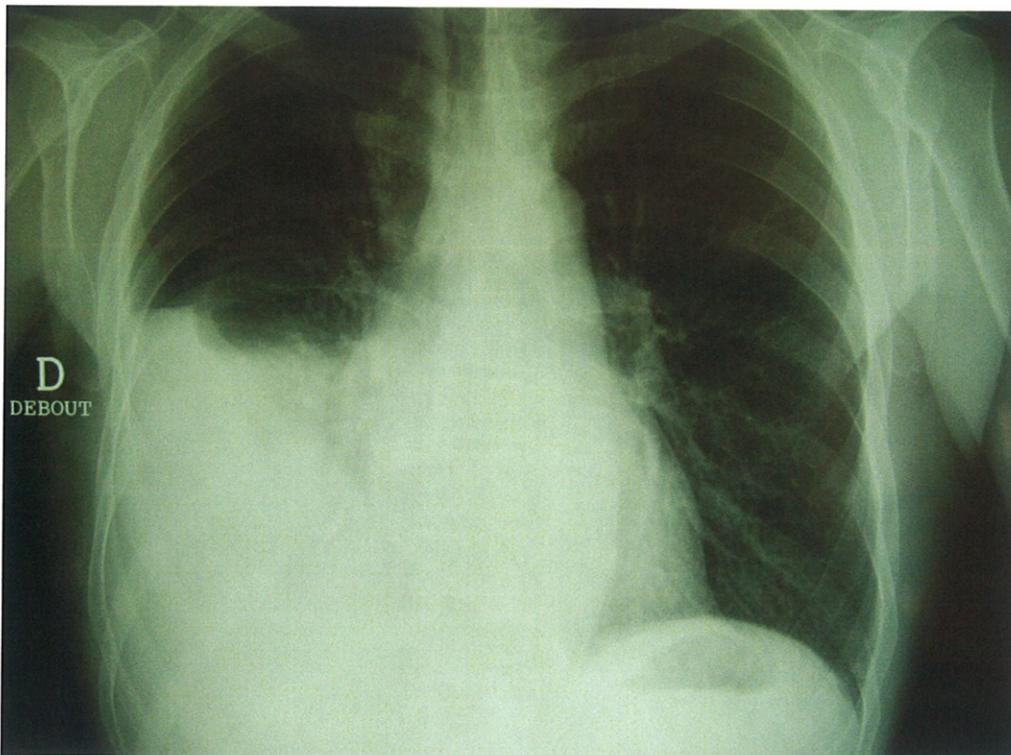
b.2) Les ligaments sterno-péricardiques

Le ligament sterno-péricardique supérieur est sur le prolongement du feuillet profond de la lame prétrachéale du fascia cervical. Il s'insère d'une part sur le manubrium, immédiatement au-dessous des attaches des muscles sterno-thyroïdien, d'autre part sur le péricarde en regard de l'origine des troncs artériels. Il contribue à former en avant la loge du thymus.

Le ligament sterno-péricardique inférieur s'étend de l'extrémité inférieure du sternum et du processus xiphoïde à la partie inférieure du péricarde

b) La radiographie pulmonaire

La radiographie pulmonaire est peu contributive. Elle montre le plus souvent un cœur de volume normal avec un index inférieur à 0,5. Cependant dans la moitié des cas elle peut objectiver des calcifications du péricarde, calcifications diffuses ou localisées à la face antérieure du cœur ou encore dans les sillons auriculo-ventriculaires, inter-ventriculaires, réalisant parfois de véritables formations annulaires. (15)



c) L'échographie cardiaque

L'échocardiographie trans-thoracique a une valeur d'orientation si elle montre un épaissement des feuillets péricardiques supérieurs à 5mm. L'épanchement péricardique n'est présent que dans 24% des cas et il n'est pas prédictif de la constriction péricardique d'autant plus que la péricardite constrictive post chirurgie cardiaque ne s'accompagne habituellement pas d'épanchement. (29)

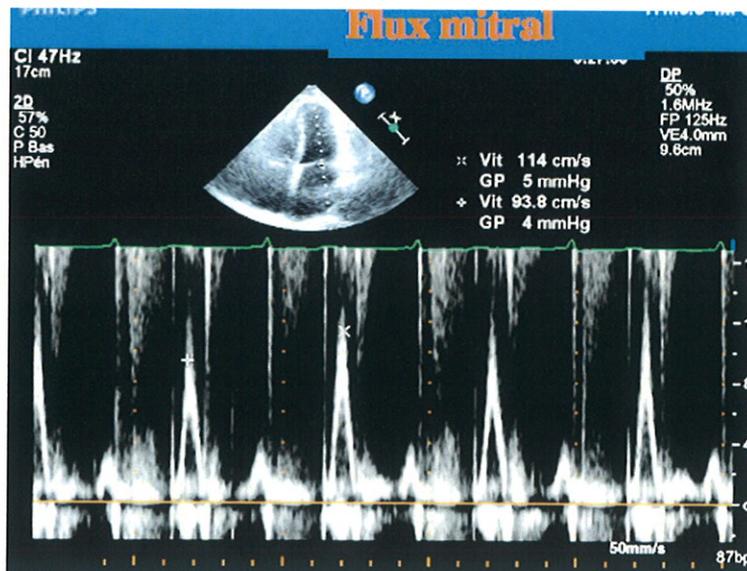
La recherche soigneuse de zones hyper échogènes correspondant à des calcifications est nécessaire afin d'en préciser leur importance et leur extension en vue de la voie d'abord chirurgicale d'une probable résection péricardique, cela pouvant être complété par examen à amplificateur de brillance. La veine cave inférieure et les veines sus-hépatiques sont peu dépressibles et nettement dilatées.

L'aspect TM retrouve l'aplatissement de la paroi postérieure du ventricule gauche qui demeure rigide en mésotélédiastolique. De la même manière le ressaut protodiastolique du septum interventriculaire est souvent rencontré. (38)

Le diagnostic échographique hémodynamique repose sur :

- Etude du remplissage ventriculaire gauche.

L'étude du flux transmitral montre un flux restrictif avec onde Em ample, petite onde Am, rapport E/A > 2,5, temps de décélération d'Em très court. Mais la valeur diagnostique hémodynamique est faible. (3)



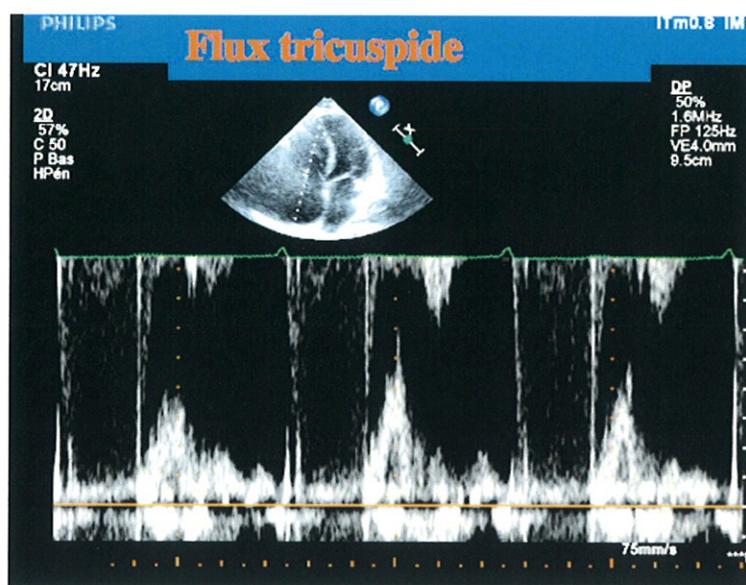
L'étude du flux veineux pulmonaire montre une onde S d'amplitude diminuée et une onde Ap augmentée en taille et en durée. (37)

On peut alors affirmer l'élévation de remplissage gauche sans toutefois poser le diagnostic d'adiastolie.

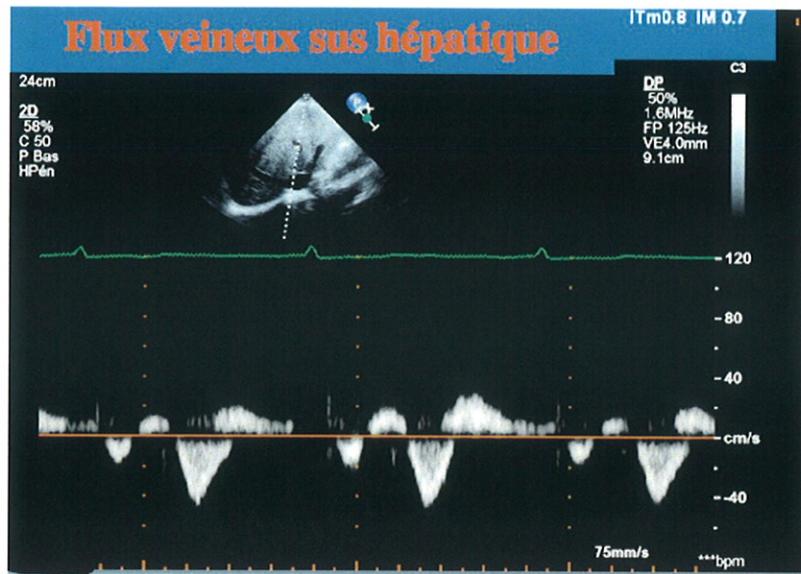
Les rares cas de fuite mitrale diastolique permettent d'affirmer l'existence d'une adiaastolie gauche.

- Etude du remplissage ventriculaire droit.

L'étude du flux tricuspide montre une grande onde Et et une petite onde At avec un temps de décélération raccourci de l'onde Et. (3)

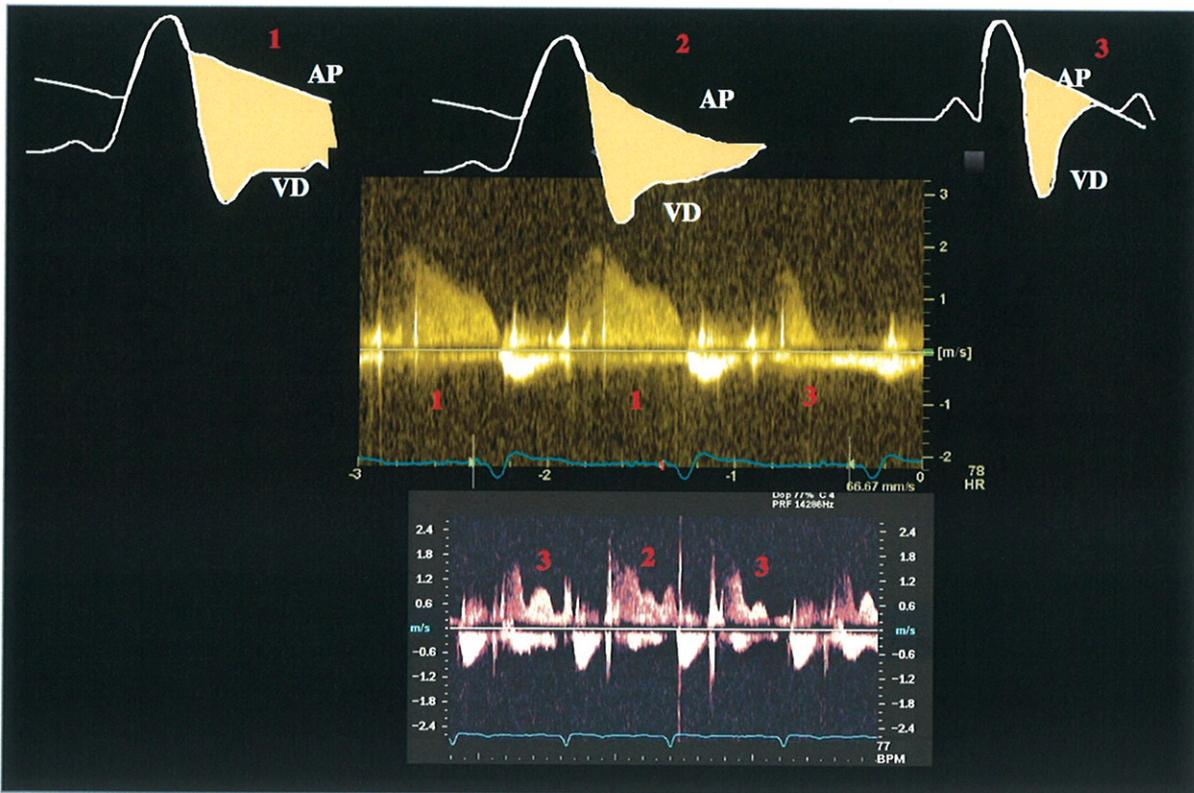
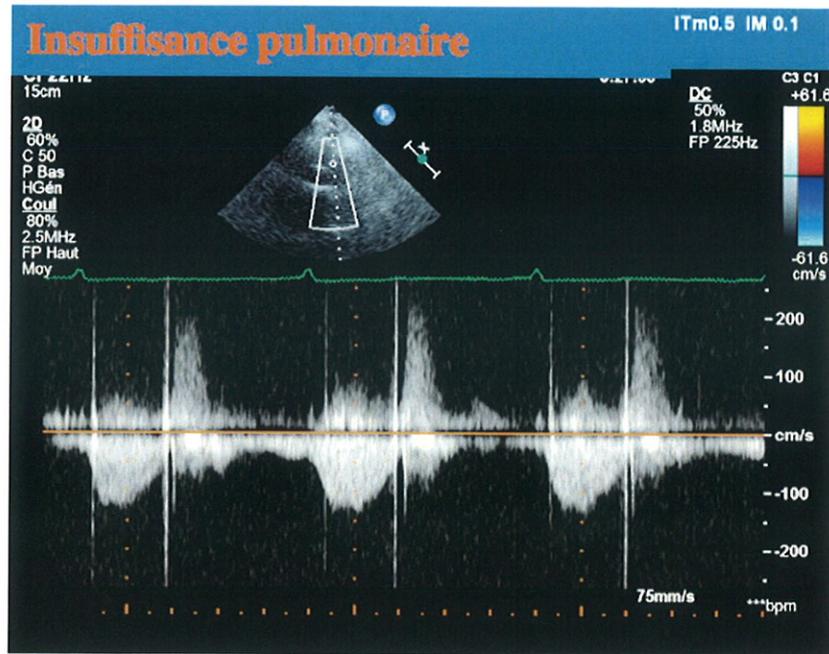


L'étude du flux de la veine sus-hépatique retrouve une onde S diminuée, $S/D < 1$, onde A augmentée. Dans certains cas on peut noter un reflux positif soit télédiastolique avant l'onde A, soit proto-mésodiastolique.



On note aussi une dilatation de la veine cave inférieure avec mauvaise vidange inspiratoire reflétant l'élévation des pressions de remplissage ventriculaire droit.

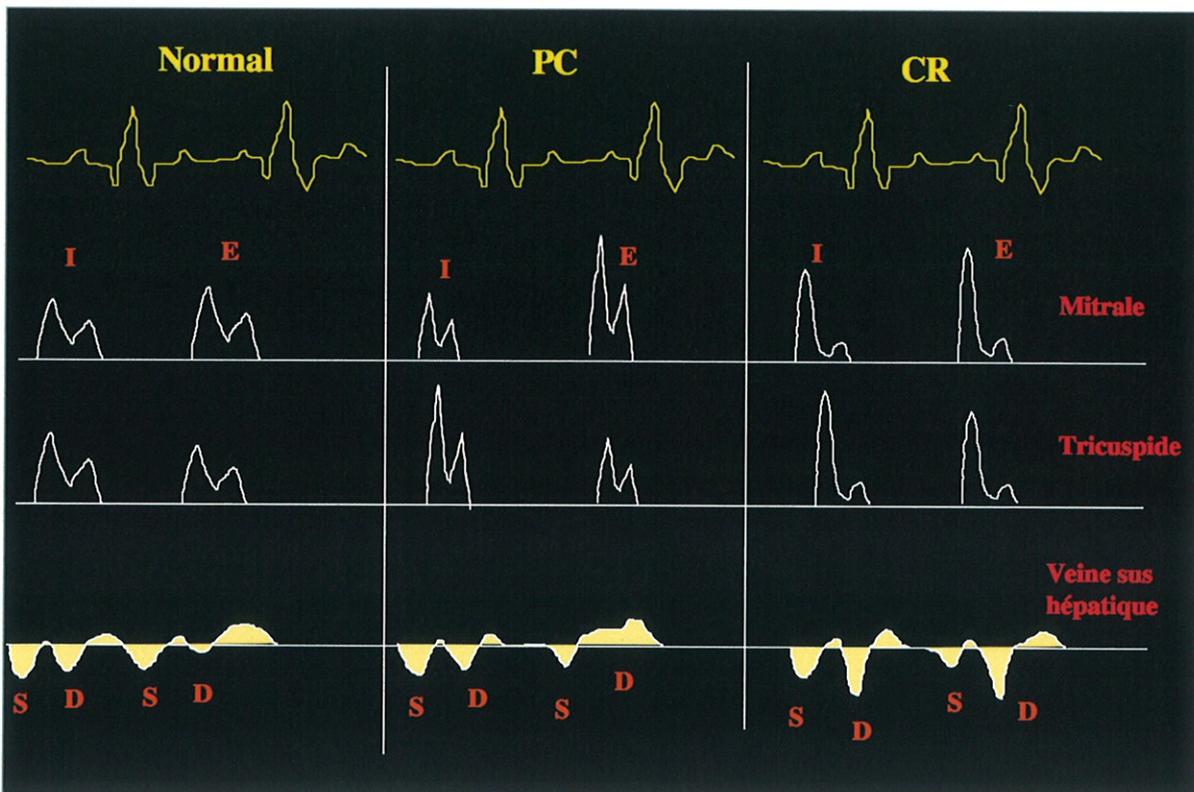
L'étude du flux de l'insuffisance pulmonaire peut permettre d'évoquer avec une bonne spécificité, le diagnostic de dip-plateau des cavités droites. Le dip-plateau est évoqué devant une pente de décélération du flux très raide avec souvent l'annulation précoce du flux avant la survenue de P sur l'ECG.



Deux flux d'insuffisance pulmonaire très évocateurs de dip-plateau chez deux patients présentant une PC : la morphologie des cycles 1 est normale, en rapport avec un comportement hémodynamique normal ; le cycle 2 est obtenu en début d'inspiration, avec un aspect déjà évocateur de dip-plateau ; les cycles 3 montrent une annulation précoce du flux et une éjection diastolique, caractéristiques d'un dip-plateau. AP : courbe de pression artérielle pulmonaire ; VD : courbe de pression ventriculaire droite.

La présence sur le TM d'un mouvement brutal biphasique protodiastolique du septum de même que le déplacement inspiratoire du septum vers les cavités gauches sont évocateurs d'une péricardite constrictive. La dilatation biatriale, les parois ventriculaires épaissies et éventuellement hétérogènes orienteront vers une cardiopathie restrictive.

Les données du doppler évocatrices de la péricardite constrictive montrent une importante variation respiratoire des flux (majoration des variations respiratoires des flux auriculo-ventriculaires avec une diminution inspiratoire et une augmentation expiratoire du flux gauche, une augmentation inspiratoire et une diminution expiratoire du flux droit) et une relaxation VG normale.



Variations respiratoires habituelles des flux. On note d'importantes variations morphologiques entre l'inspiration (I) et l'expiration (E) dans le cas de la PC, que ce soit sur le flux mitral, le flux tricuspide ou le flux veineux sus-hépatique. Chez le sujet normal et en cas de CR, même si les flux ont des morphologies différentes à l'état basal, leur comportement est comparable au cours du cycle respiratoire, sans grande variation entre I et E.

A l'inverse, dans les restrictions pures, on ne retrouve pas ce phénomène puisque le volume cardiaque n'est pas fixe et le septum est peu compliant. En cas de péricardite constrictive, des variations extrêmes d'amplitude de l'onde E mitrale au cours du cycle respiratoire d'au moins 25-30% seront mises en évidence. Les formes mixtes existent lorsque le processus d'inflammation chronique intéresse à la fois le péricarde viscéral et la couche épicaudique du myocarde, le diagnostic étant alors très difficile. (1)

d) Le cathétérisme cardiaque

Parmi les signes hémodynamiques, trois éléments sont essentiels :

- La morphologie des courbes de pression intracardiaque.

Les courbes auriculaire et ventriculaire ont, en diastole, la même morphologie et le même niveau de pression.

La courbe de pression ventriculaire montre une dépression protodiastolique profonde, de courte durée (dip), liée au remplissage rapide de la cavité ventriculaire, mais qui est vite limitée. Le point le plus bas de la dépression protodiastolique atteint rarement le zéro, étant généralement aux alentours de 10 mmHg. La dépression est suivie d'une remontée brusque et d'un plateau horizontal jusqu'à la fin de la diastole. Pour être significative, il est souvent admis que la hauteur du plateau doit être au moins égale au tiers de la pression systolique (ceci n'est valable que pour les pressions droites).

La courbe de pression auriculaire reproduit le même trouble. Elle prend un aspect en M ou W en rythme sinusal, avec la même dépression protodiastolique et le même plateau méso et télédiastolique. Les ondes a et v sont sensiblement égales en hauteur et sont suivies par la dépression importante x et surtout y. L'onde a disparaît en cas de fibrillation auriculaire. La courbe ne montre pas habituellement les variations respiratoires normales.

- Les modifications des pressions.

L'augmentation et l'égalisation des pressions, depuis les veines caves jusqu'aux capillaires pulmonaires et au ventricule gauche sont les faits majeurs en faveur de l'adiastolie. La pression diastolique du ventricule gauche, la pression diastolique du ventricule droit, la pression diastolique artérielle pulmonaire et les pressions diastoliques auriculaires droites et gauches sont égales avec une tolérance admise entre les pressions des différentes cavités de 5 mmHg.

La pression auriculaire droite moyenne est d'environ 15 mmHg. La pression des veines caves est identique à celle de l'oreillette droite.

La pression télédiastolique du ventricule droit est anormalement élevée. Elle rejoint la pression télédiastolique pulmonaire. Les pressions systoliques sont, en revanche, peu augmentées.

La pression artérielle pulmonaire systolique est autour de 35-40 mmHg. La pression capillaire est légèrement augmentée (15-20 mmHg), reflétant la constriction des cavités gauches. Cette augmentation modérée est un argument en faveur d'une constriction plutôt que d'une cardiomyopathie.

La pression diastolique ventriculaire gauche est égale à la pression diastolique ventriculaire droite. Cette caractéristique est importante, étant un élément de diagnostic différentiel avec une cardiomyopathie restrictive.

- Le débit cardiaque.

L'index cardiaque est sub normal ou diminué. La fraction d'éjection est habituellement normale mais est parfois diminuée. En absence de fibrose myocardique, les indices de contractibilité sont normaux.

L'angiographie ventriculaire gauche montre que les volumes télésystolique et télédiastolique sont normaux ou diminués. En absence de fibrose myocardique, les indices de fonction systolique sont normaux.

L'angiographie de la veine cave montre un vaisseau dilaté permettant également d'apprécier, au niveau cardiaque, l'épaisseur du péricarde.

En faveur de la sévérité de la constriction plaident la brièveté du dip dont le nadir est loin de zéro et la hauteur du plateau diastolique.

Les variations de pression intrathoraciques respiratoires font que les pressions ventriculaires droites s'élèvent lors de l'inspiration, alors que les pressions gauches restent stables ou s'abaissent.

e) Le scanner thoracique

Il ne fournit pas de renseignement dynamique mais permet de mesurer précisément l'épaisseur du péricarde et de retrouver un épanchement péricardique et/ou des calcifications péricardiques. Cependant il a été décrit des cas de scanner thoracique normaux bien que la constriction péricardique était prouvée chirurgicalement. (2)

f) L'IRM

Dans l'évaluation des maladies du péricarde, l'imagerie par résonance magnétique est une méthode essentielle, complémentaire de l'échocardiographie. Cette méthode est particulièrement sensible dans l'évaluation des strictures péricardiques.

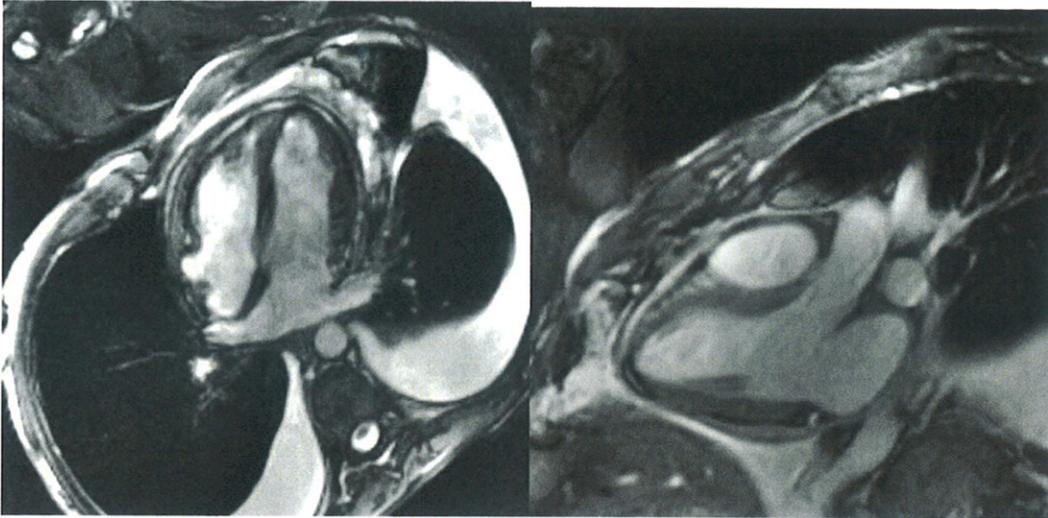
Cette technique permet une analyse directe de l'anatomie du péricarde, cela peut aider dans la localisation et la caractérisation des différentes atteintes du péricarde. L'IRM permet lorsqu'un épanchement péricardique est retrouvé de préciser si le liquide est séreux, hémorragique ou exsudatif.

Sur la base d'une augmentation de l'épaisseur du péricarde ($>4\text{mm}$), l'IRM a démontré une excellente valeur prédictive positive dans la différenciation entre constriction péricardique et restriction d'origine musculaire. Cependant certains péricardes (20%) peuvent avoir une épaisseur péricardique normale. Il est alors important de rechercher soit une localisation d'atteinte du péricarde dans les sillons auriculo-ventriculaire, soit un péricarde d'épaisseur normale mais immobile et parfois associée à de fines calcifications visibles sous la forme d'irrégularités noires le long du péricarde.



Coupes 4 cavités de ciné IRM en télédiastole (A) et télésystole (B) associées à trois coupes axiales de scanner sur trois niveaux différents (C, D et E). Ce cas illustre une forme particulière de péricardite constrictive, localisée dans les sillons auriculo-ventriculaires gauches et à la face inférieure de l'anneau tricuspide et mitral (flèches rouges). Le reste du péricarde est normal et peut donc être source d'un piège diagnostique. Le ventricule gauche est déformé ; sa pointe est attirée par la rétraction de la base du ventricule. Entre la télédiastole (A) et la télésystole (B), on peut noter l'absence de descente de l'anneau mitral. Le passage direct du produit de contraste de la veine supérieure vers la veine cave inférieure dilatée plutôt que dans le ventricule droit traduit l'élévation importante des pressions diastoliques du ventricule droit (flèche verte).

Le second temps de l'analyse concerne l'évaluation du retentissement fonctionnel de la constriction péricardique sur les ventricules sous jacents. Il est évalué par l'analyse des volumes ventriculaires et la dilatation des structures veineuses en amont de chaque ventricule. Une dilatation des veines caves supérieure et inférieure qui contraste avec un volume ventriculaire droit de petite dimension est très en faveur d'une constriction péricardique.



Coupe axiale (A) et parasternale (B) de ciné IRM. L'augmentation d'épaisseur du péricarde est dans ce cas diffuse au contact de la paroi libre du ventricule droit, de l'infundibulum pulmonaire, de la paroi inférieure du ventricule gauche et de la paroi latérale et inférieure du ventricule gauche. À noter la dilatation de la veine cave inférieure et la présence d'un épanchement pleural bilatéral.

Un des objectifs essentiels de l'IRM est de rechercher la localisation du processus de constriction afin d'orienter la stratégie de la prise en charge chirurgicale.

L'IRM est devenue une technique essentielle en complément de l'échocardiographie pour le diagnostic d'une constriction péricardique. (1)





F) DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic différentiel essentiel, parfois difficile à écarter avant l'intervention, est représenté par les cardiomyopathies restrictives qui résultent de différents processus tels que la fibrose après myocardite ou l'infiltration du tissu myocardique par l'amylose, l'hémochromatose ou la sarcoïdose. Ces formes se présentent parfois sous le même aspect clinique que la constriction.

G) TRAITEMENT

Un traitement médical à base de diurétiques peut faciliter la résorption de l'épanchement péricardique associé à un traitement par corticoïdes (forte dose pendant 1 à 3 mois) pour réduire le processus inflammatoire au sein du péricarde avant d'envisager la chirurgie.

Les corticostéroïdes, dans une étude portant sur 3 patients atteints d'une péricardite constrictive après chirurgie cardiaque, ont amélioré l'évolution de ces malades qui ont pu de ce fait surseoir au traitement chirurgical (12). Les corticoïdes pourraient être une alternative intéressante au traitement de la péricardite constrictive post chirurgie cardiaque, en particulier lorsqu'ils ont été administrés précocement et dans les formes de péricardite constrictive très inflammatoires.

Mais à l'heure actuelle lorsque le diagnostic de péricardite constrictive est posé, le traitement chirurgical doit être le plus précoce possible et consiste en une péricardectomie, en dehors des contre indications. Après anesthésie et mise en place des sondes de surveillance, la voie d'abord habituellement utilisée est la sternotomie médiane. En raison du risque élevé de blessure myocardique et de saignement important, l'intervention s'effectue avec une circulation extracorporelle, systématiquement ou en attente selon les équipes, en fonction de chaque cas particulier, selon les problèmes rencontrés. La CEC est une aide car les cavités cardiaques sont vides, permettant de bien définir les plans de clivage et facilitant la réparation d'une éventuelle perforation cardiaque. La péricardectomie intéresse les deux lames, pariétale et viscérale, quelle que soit l'atteinte anatomique. La décortication des feuillets péricardiques commence par la surface ventriculaire gauche. Le ventricule gauche doit être libéré en totalité avant de commencer le ventricule droit afin d'éviter un œdème aigu pulmonaire par surcharge pulmonaire. Cette intervention est minutieuse et délicate. Elle doit être complète sur les deux ventricules et éventuellement sur les oreillettes, notamment la droite. Le péricarde est enlevé latéralement jusqu'au niveau de chaque nerf phrénique.

Si la disparition du dip-plateau et le retour des pressions diastoliques à la normale sont les meilleurs critères hémodynamiques de l'efficacité de l'intervention chirurgicale, cette normalisation peut ne pas être immédiate et il est donc difficile de juger de la qualité de la décortication pendant l'intervention. La diminution nette des pressions en postopératoire immédiat n'est pas corrélée à la mortalité globale ultérieure ou au risque de survenue d'un bas débit. La surveillance hémodynamique montre que la plupart des patients ont des paramètres normaux à la fin du premier mois. La persistance d'anomalies hémodynamiques après ce délai doit faire craindre une péricardectomie incomplète. (20)

Le taux de mortalité opératoire varie entre 6 et 14,5 % toutes causes confondues avec une moyenne de 10% (12). Les résultats hémodynamiques sont satisfaisants avec la disparition des signes cliniques dans 80% des cas, les signes électriques se corrigent souvent lentement. La survie à long terme est bonne puisque elle oscille entre 70 à 85% à 5 ans et 60 à 70% à 10-15 ans. Le taux de récurrence est de 6%. La complication la plus courante après la péricardectomie est la survenue d'une défaillance cardiaque congestive dans 10 à 35% des cas.

II) DOSSIER CAS CLINIQUE

A) HISTOIRE DE LA MALADIE

1) Les antécédents

Monsieur B âgé de 71 ans a comme antécédent une insuffisance cardiaque traitée, une hypertension artérielle, un asthme avec BPCO et une insuffisance respiratoire post tabagique avec oxygénothérapie dépendante, une insuffisance rénale chronique, une goutte, une pleurésie purulente gauche, une torsion testiculaire opérée, une hypertryglycéridémie.

2) Le tableau clinique

Mr B est porteur de la maladie de Monckeberg symptomatique avec une calcification de la valve aortique pour laquelle a été effectué le 14 décembre 2006 un remplacement avec mise en place d'une hétérogreffe MITROFLOW SORIN.

Les suites opératoires ont été marquées par un passage en fibrillation auriculaire réduite par un traitement médical, une infection urinaire à escherichia coli traitée par bactrim.

Lors de sa sortie du service de chirurgie cardiaque, l'examen cardiaque retrouve des bruits du cœur normaux, pas de signe d'insuffisance cardiaque.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal avec une fréquence de 60 cycles par minute, un PR à 0,16 sec, un axe de QRS à +35° sans modification morphologique.

La radiographie pulmonaire montre un rapport cardio thoracique à 50 %, une séquelle pleuro parenchymateuse pulmonaire droite.

Le bilan biologique retrouve une créatinémie à 174, une CRP à 96.

Son traitement de sortie comporte :

- Lasilix 40 : 1 comprimé par jour à 8 h.
- Cordarone : 1 comprimé à 12 h.
- Kardegic 75 : 1 sachet par jour à 12 h.
- Lovenox 80 : 1 injection par jour à 14 h à poursuivre 10 jours.
- Seretide 500 diskus : 1 bouffée matin et soir.
- Spiriva : 1 bouffée à 8 h.

B) HOSPITALISATION DU 18 FEVRIER AU 8 MARS 2007

Le 18 février 2007, monsieur B a été pris en charge dans le service de cardiologie de l'hôpital de Tulle suite à une poussée d'insuffisance cardiaque favorisée par le passage en flutter auriculaire avec fréquence ventriculaire rapide.

Les différents bilans biologiques effectués au cours de son hospitalisation, montrent un bon hémogramme et une fonction rénale conservée avec une créatinine à 97 $\mu\text{mol/l}$. Il n'y a pas de mouvement d'enzyme cardiaque, les D Dimères sont négatifs.

L'évolution dans le service est simple avec amélioration des signes de décompensation cardiaque mais persistance du flutter atriale. Devant la persistance de ce trouble rythmique déstabilisant l'état cardio-pulmonaire, une ablation par radio fréquence de l'isthme cavo-tricuspidien permettant d'arrêter le flutter, a été réalisée le 2 mars 2007.

Les suites dans le service ont été marquées par l'amendement des signes de décompensation cardiaque, une stabilité sur le plan pulmonaire permettant le retour au domicile le 8 mars 2007 avec le traitement suivant :

- Cordarone : 1 comprimé par jour sauf le samedi et dimanche.
- Cardensiel 1,25 : 1 le midi.
- Coversyl 4 : $\frac{1}{2}$ le matin et le soir.
- Lasilix 40 : 1 le matin.
- Odrik 2 : 1 le matin.
- Previscan : $\frac{1}{4}$ le soir pendant 2 jour puis le 3^{ème} jour $\frac{1}{2}$.
- Pulmicort 400 μg : 2 bouffées le matin, le midi et le soir.
- Inexium 20 : 1 le soir.

C) HOSPITALISATION DU 9 AVRIL AU 17 AVRIL 2007

Une hospitalisation en cardiologie est nécessaire devant une nouvelle poussée d'insuffisance cardiaque. L'examen clinique constate un poids de 85 kilos, des pouls perçus mais avec une mauvaise circulation de retour, les bruits du cœur réguliers avec une tension artérielle à 145/83 mmHg, l'examen pulmonaire retrouve des râles sibilants bilatéraux avec quelques crépitants à la base droite.

Le bilan biologique montre une créatinine à 141 µmol, un BNP à 1819, une TSH normale. Les gaz du sang retrouvent une hypoxie à 71 mmHg avec une PCO2 à 49 mmHg et un PH à 7.42

L'échographie cardiaque montre une fonction systolique globale ventriculaire gauche conservée avec un trouble de la relaxation sans fuite mitro-aortique. Les cavités droites sont de taille normale. Il existe une insuffisance tricuspidiennne permettant de calculer une pression artérielle pulmonaire systolique normale. **Le péricarde est sec.**

Devant cette poussée de décompensation respiratoire évoluant sur un terrain de BPCO, Mr B a bénéficié d'un traitement par corticoïdes et aérosols permettant l'amendement des signes cliniques, une perte de poids de 4 kg et le retour à son domicile avec comme traitement :

- Cordarone : 2 comprimés le matin sauf samedi et dimanche.
- Zyloric 200 : 1 le matin.
- Spiriva : 1 le soir.
- Inexium 20 : 1 le soir.
- Efferalgan 500 : 2 le matin, le midi et soir.
- Lasilix 40 : 2 le matin et 1 le midi.
- Previscan : ¾ le soir.
- Kaleorid : 1 le matin, le midi et le soir.
- Coversyl 2 : 1 le matin et le soir.
- Symbicort 400 : 1 le matin et le soir.

D) HOSPITALISATION DU 27 AVRIL AU 9 MAI 2007

Monsieur B a séjourné dans le service de chirurgie viscérale et vasculaire pour bénéficier d'une cholécystectomie devant une cholécystite aigüe ulcéralive sur cholécystite chronique lithiasique.

E) HOSPITALISATION DU 20 AU 24 MAI 2007

Du 20 au 24 mai 2007, monsieur B a été hospitalisé à nouveau en cardiologie pour une récurrence d'insuffisance cardiaque globale avec une dyspnée d'effort, des crépitations bilatérales et des œdèmes au niveau des cuisses. Son poids à l'arrivée est de 86 kg.

L'électrocardiogramme inscrit un rythme sinusal à 80/mm sans trouble de la repolarisation.

La biologie montre un BNP à 1379, une anémie de dilution à 9,4 g/l normocytaire, une insuffisance rénale avec une créatinine à 141 µmol/l.

La radiographie pulmonaire retrouve une cardiomégalie et une surcharge prédominante à gauche.

Sous diurétiques, le patient perd plus de 5 kilos et son état s'améliore très rapidement avec disparition de la dyspnée d'effort et des œdèmes des membres inférieurs.

Le patient sort à son domicile avec comme traitement :

- Previscan : 1 comprimé le soir.
- Coversyl 4 : 1 comprimé le matin.
- Lasilix 40 : 2 comprimés le matin.
- Inexium 20 : 1 comprimé le soir.
- Spiriva : 1 comprimé le matin.
- Symbicort 400 : 1 bouffée le matin et le soir.
- Zyloric 200 : 1 comprimé le soir
- Cordarone : 1 comprimé le matin.

F) HOSPITALISATION DU 28 JUIN AU 4 JUILLET 2007

Du 28 juin au 4 juillet 2007, une nouvelle hospitalisation en cardiologie est nécessaire pour récurrence d'insuffisance cardiaque sur probable inobservance du traitement et des mesures hygiéno-diététiques. L'examen clinique relève un poids de 84 kg.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal à 90/mm.

La radiographie pulmonaire retrouve une surcharge vasculaire bilatérale.

La biologie montre des enzymes cardiaques dans la normale, un BNP à 1583, la persistance de son insuffisance rénale avec une créatinine à 168 µmol/l.

L'échographie cardiaque, de réalisation difficile étant donné la BPCO, retrouve un ventricule gauche modérément hypertrophique avec une fonction systolique globalement conservée, une oreillette gauche dilatée. Le fonctionnement de la bio prothèse est satisfaisant avec un gradient moyen à 10 mmHg. Une insuffisance aortique de grade II. Il existe une insuffisance mitrale minime. Au doppler mitral, il existe un profil restrictif. *Le péricarde est libre.*

Sous régime hyposodé associé à un traitement diurétique par furosémide 250 mg par jour, Mr B perd 5 kilos en 5 jours et on note une diminution de la créatinine à 150µmol/l permettant son retour à domicile avec comme traitement :

- Coversyl 2 : 1 comprimé le matin et le soir.
- Zyloric 200 : 1 comprimé le matin.
- Cordarone : 1 comprimé le matin.
- Previscan : 1 comprimé le soir.
- Symbicort 400 : 1 bouffée le matin, le midi et le soir.
- Singulair : 1 comprimé le matin et le soir.
- Inexium 20 : 1 comprimé le soir.
- Kaléorid 600 : 1 comprimé le matin, le midi et le soir.
- Lasilix 40 : 2 comprimés le matin et 1 comprimé le soir.

G) HOSPITALISATION DU 16 JUILLET AU 27 JUILLET 2007

Du 16 juillet au 27 juillet 2007, monsieur B a de nouveau été hospitalisé pour récurrence de poussée d'insuffisance cardiaque globale. Son poids à l'arrivée est de 83 kg.

L'ECG inscrit un rythme régulier sinusal avec cadence ventriculaire à 86 battements par minute, pas de trouble de la repolarisation, rhabotage des ondes R en V1, V2 et V3.

La radiographie pulmonaire met en évidence une cardiomégalie avec une surcharge vasculaire, l'absence de foyer pleuro parenchymateux évolutif.

Le bilan biologique montre une anémie modérée à 10 g/dl et la persistance de son insuffisance rénale avec une créatinine à 141 µmol/l.

Le contrôle par l'écho doppler cardiaque trans thoracique retrouve un ventricule gauche non dilaté, normo contractile, normo cinétique avec une fonction systolique conservée, un ventricule droit et une oreillette droite non dilatée, une oreillette gauche dilatée, un péricarde avec un petit décollement. Le doppler retrouve un flux mitral de type I, un bon débit cardiaque avec une petite insuffisance aortique.

L'évolution est simple sous renforcement du traitement vasodilatateur et diurétique et des règles hygiéno-diététiques avec un amendement des signes de décompensation cardiaque, une perte de poids de 6 kg permettant le retour à son domicile avec comme traitement :

-Cordarone : 1 comprimé le matin sauf samedi et dimanche.

-Zyloric 200 : 1 comprimé le midi.

-Odrik 0,5 : 1 comprimé le matin et le soir.

-Spiriva : 1 comprimé le matin.

-Symbicort 400 : 1 bouffée le matin et le soir.

-Furosémide 40 : 1 le matin.

-Aldactone 25 : ½ comprimé le midi un jour sur deux.

-Previscan : 1 comprimé le soir.

-Inexium 20 : 1 comprimé le soir.

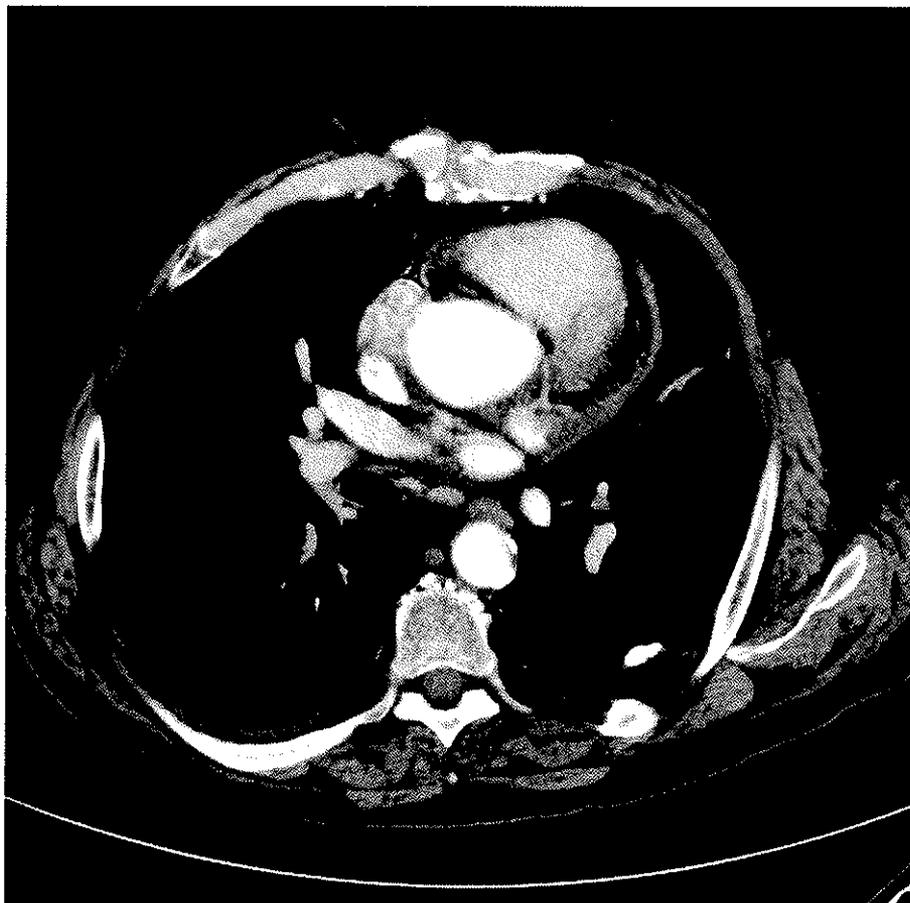
-Solupred 20 : 2 comprimés le matin pendant 7 jours puis 1 comprimé pendant 6 jours puis ½ comprimé en traitement de fond.

H) HOSPITALISATION DU 16 AOUT AU 10 DECEMBRE 2007

Le 16 août 2007, monsieur B est hospitalisé en cardiologie pour décompensation cardio-respiratoire.

L'examen clinique retrouve un poids de 82 kg, une orthopnée, des oedèmes des membres inférieurs, des bruits du cœur réguliers, une présence de sibilants et de crépitants à l'auscultation pulmonaire.

Le scanner thoracique effectué montre un épanchement péricardique de petite abondance et plusieurs structures ganglionnaires infra centimétriques lymphatiques médiastinales, un anévrisme non disséqué de diamètre de 50 mm de la portion aortique ascendante, un épanchement pleural postérieur droit de petite abondance et une séquelle pleurale calcifiée postérieure à gauche, un infiltrat broncho pulmonaire à type de verre dépoli et pneumopathie condensante mal confluyente aux bases.

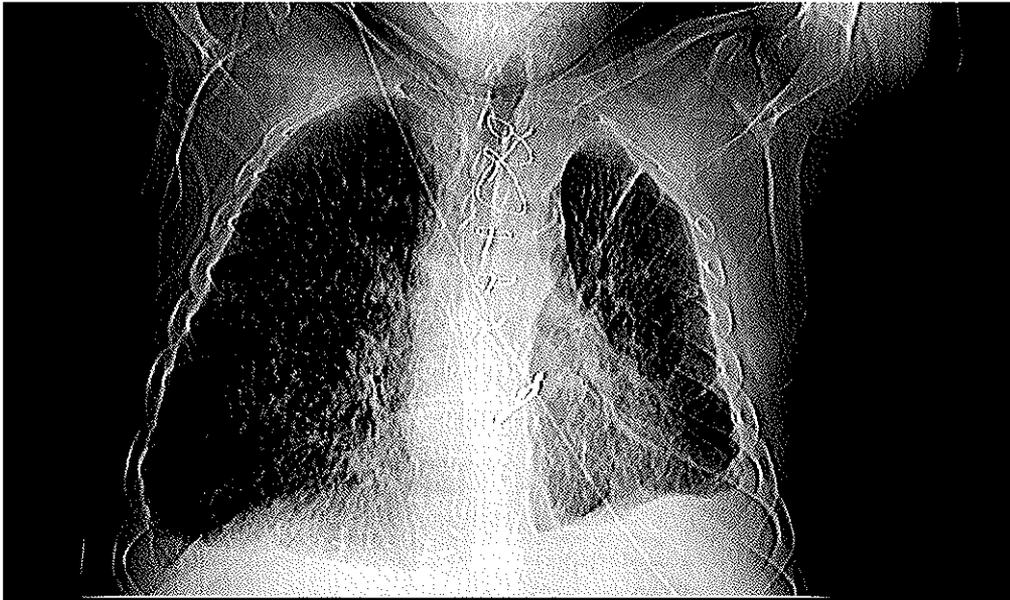


L'échographie cardiaque montre toujours un VG de taille normale, OG et cavités droites de taille normale sans HTAP, une valve mitrale normale, une dyskinésie post CEC avec cinétique normale par ailleurs, un bon fonctionnement de la bioprothèse aortique, un trouble de la relaxation. Elle retrouve également un épanchement péricardique postérieur modéré.

Le 31 août 2007, monsieur B quitte le service de cardiologie dans l'après midi devant l'amendement de la symptomatologie. Dans la soirée, il est de nouveau réadmis aux urgences pour douleur thoracique constrictive puis dyspnée de repos. Il est alors hospitalisé en soins intensifs de cardiologie pour décompensation cardiaque globale et exacerbation de sa BPCO.

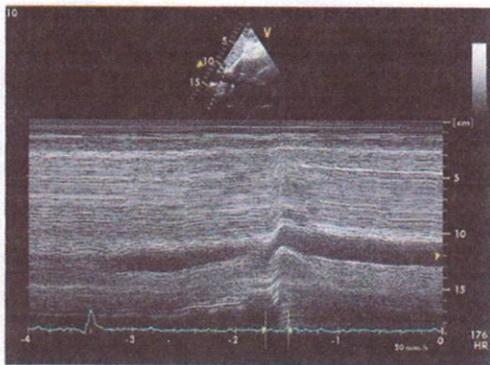
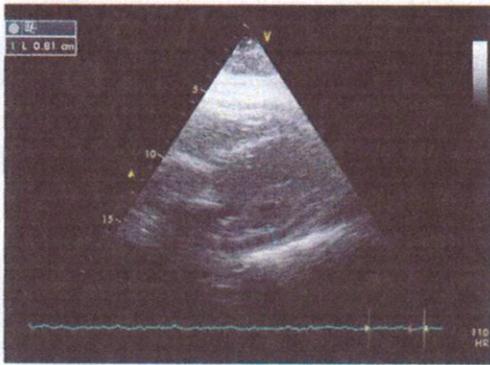
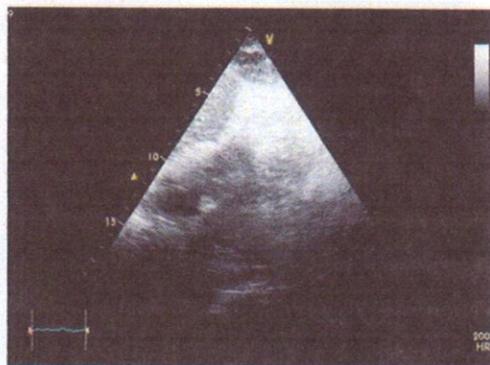
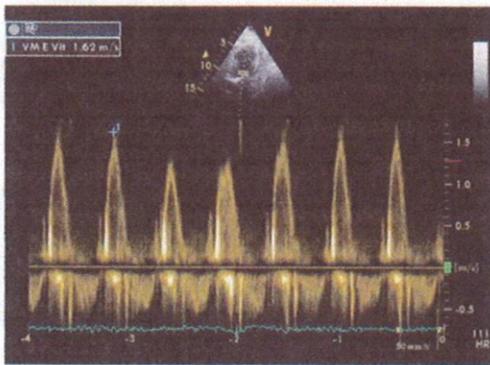
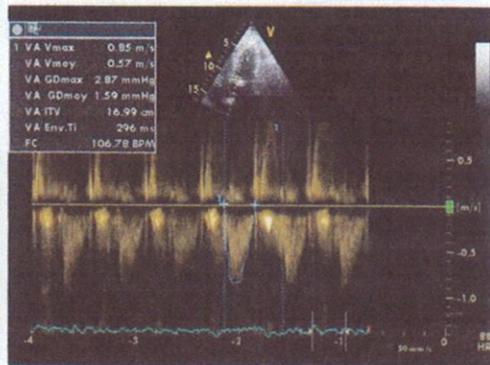
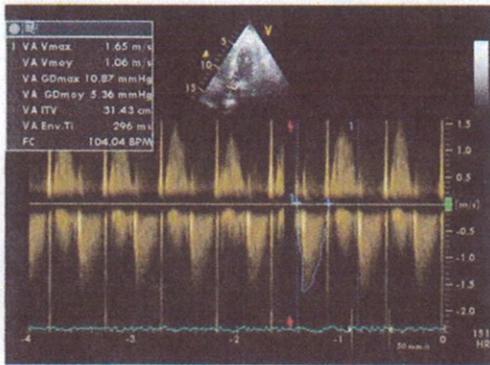
L'ECG montre un rythme sinusal à 95/mn avec des ondes T négatives en D1 et AVL.

La radiographie pulmonaire retrouve toujours un infiltrat alvéolo-interstitiel bilatéral.



Le bilan biologique montre la persistance de l'insuffisance rénale avec une créatinémie à $133\mu\text{mol}$, une kaliémie à 3,7. Le BNP est élevé à 1496. La gazométrie en air ambiant retrouve un Ph à 7,42, une hypoxémie à 56,6mmHg, une hypercapnie à 47mmHg.

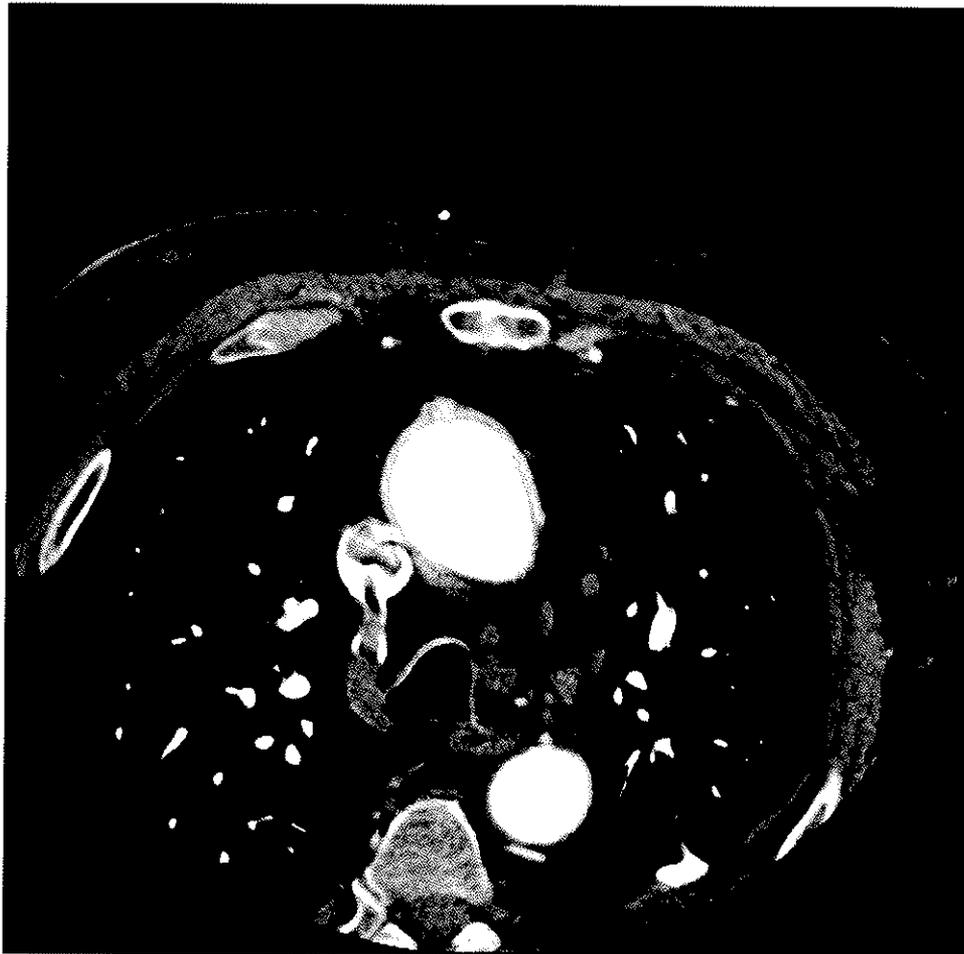
L'échographie cardiaque retrouve un ventricule gauche de taille et de cinétique normales, un bon fonctionnement de la bio-prothèse, une fusion de l'onde E et A au profil mitral en tachycardie, un ventricule droit de taille normale sans HTAP, un péricarde très épaissi avec un décollement postérieur modéré, une veine cave inférieure de taille normale et compliant.



Le cathétérisme droit retrouve une pression capillaire à 45 mmhg, un débit cardiaque conservé.

Une recherche d'insuffisance cardiaque à débit conservé a été réalisée :

-Le scanner coronaire ne retrouve pas de calcification coronaire mais retrouve un péricarde très épais, il n'y a pas de fistule artério-veineuse.





-Il n'y a pas de dysthyroïdie, le dosage de la vitamine B1 est normal.

-L'anémie se majore à 9,7g/dl, avec un VGM à 80 nécessitant la mise en route d'un traitement par Neorécormon 6000 U par semaine.

Devant la persistance d'une dyspnée au moindre effort nécessitant une oxygénothérapie, des œdèmes importants des membres inférieurs et la présence d'un épaissement important du péricarde, une IRM cardiaque avec un cathétérisme droit a été demandée au service de cardiologie du CHRU de Limoges :

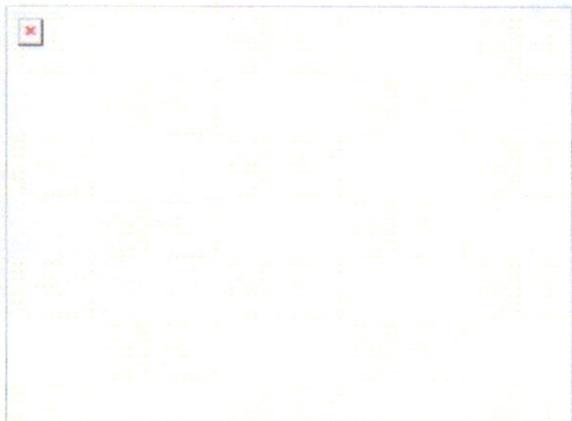
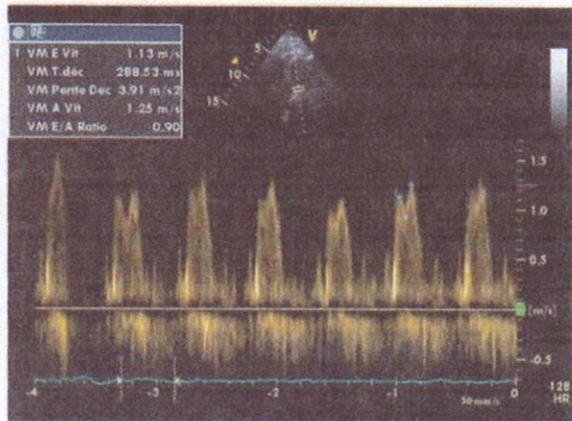
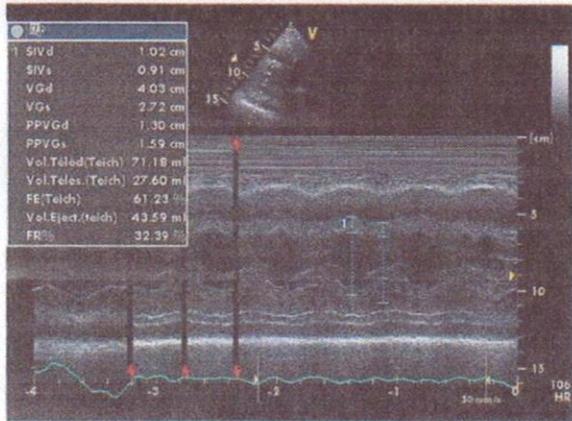
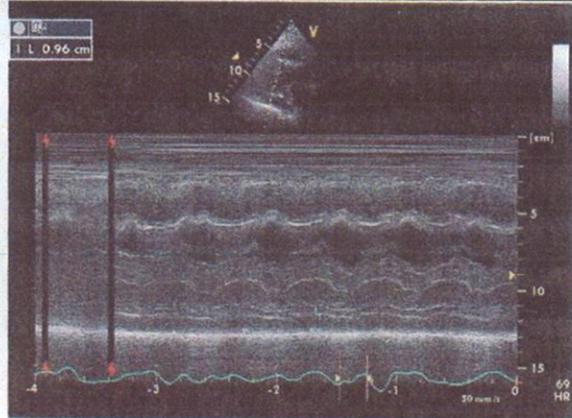
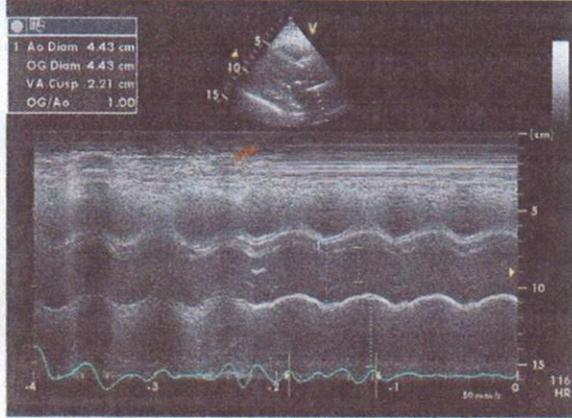
- L'IRM cardiaque confirme la présence d'un épaissement et d'un épanchement au niveau du péricarde.

- Le cathétérisme droit-gauche retrouve une égalisation des pressions oreillette droite, diastolique ventricule droit, capillaires pulmonaires. Il y a une HTAP légère stade I avec barrage pré capillaire.

Devant la persistance des œdèmes des membres inférieurs, un écho doppler veineux a été demandé, ce dernier ne retrouve pas de thrombophlébite ni superficielle ni profonde.

L'échographie cardiaque du 31 octobre 2007 effectuée pour éliminer une endocardite retrouve toujours la persistance d'un épanchement péricardique postérieur.

Echographie cardiaque du 31/10/2007



Devant tous ces bilans cardiologiques le diagnostic de péricardite constrictive a été posé.

Un avis chirurgical pour péricardectomie a été demandé. Cependant après lui avoir expliqué les risques opératoires Mr B a refusé l'intervention.

Devant l'élévation de la créatinine sur les différents bilans biologiques, une consultation auprès d'un néphrologue a été demandée afin de voir la possibilité de réaliser une dialyse compte tenu de la persistance de la dyspnée et de celle des œdèmes des membres inférieurs assez importants malgré les fortes doses de diurétiques.

Le néphrologue, devant les risques d'instabilité hémodynamique en cours de séance de dialyse et le risque d'arrêt cardiaque, réfute l'indication d'épuration extra rénale quelle que soit la technique et propose d'augmenter les doses de diurétiques.

Devant une stabilisation de son état clinique et para clinique un transfert dans le service de moyen séjour a été décidé le 10 décembre 2007 afin d'avoir une surveillance clinique notamment sur la dyspnée, le poids, et biologique. Son traitement de sortie comporte :

- Calciparine 0,3 : 2 fois par jour.
- Régime sans sel + 3 grs.
- Primperan sirop : 1 c avant les repas si nausée.
- Zyloric 200 : 1 le midi.
- Imovane : 1 au coucher.
- Inexium 40 : 1 le soir.
- Novonorm 0,5 : 1 le matin, midi et soir.
- Tardyferon : 1 le midi et le soir.
- Esidrex 25 : 1 le matin.
- Diffu k : 1 le matin, le midi et le soir.
- Topalgic 50 : 1 le matin et le midi.
- Lasilix 500 : ½ le matin et le midi.
- Néorecormon : 5000u tous les mardis.

I) HOSPITALISATION EN MOYEN SEJOUR

L'évolution dans ce service a montré le 20 décembre 2007 un bilan biologique correct avec une fonction rénale stable, un poids à 75 kg, des œdèmes des membres inférieurs stables.

Le 3 janvier 2008, la consultation cardiologique de suivi montre un état respiratoire stable, une diminution de volume de l'abdomen et la persistance des œdèmes des membres inférieurs. L'échographie cardiaque retrouve une bonne fonction du ventricule gauche et de la bio-prothèse, pas d'augmentation des pressions de remplissage gauche, un péricarde très épais dans son ensemble avec un épanchement peu important. Sur le plan thérapeutique il a été décidé de diminuer son traitement diurétique à ½ Lasilix 500 en association avec une augmentation de l'Aldactone à 50 mg en fonction de la tension artérielle.

Le 7 février 2008 un scanner abdomino pelvien de contrôle a été demandé montrant :

- à l'étage thoracique des adénomégalies médiastinales de taille oscillant entre 5 et 14 mm, une lame d'épanchement péricardique, des calcifications pariéto aortiques, un épanchement pleural bilatéral de petite abondance plus important à droite.

- à l'étage abdomino pelvien un épanchement péri hépatique, de multiples formations ganglionnaires infra centimétriques coelio mésentériques et latéro aortiques gauche, pas d'anomalie pancréatique, splénique, rénale ou surrénalienne spontanément visible.

Le 14 février 2008, Mr B a présenté un pic hyperthermique à 39° sur encombrement broncho-pulmonaire associé à un spasme bronchique entraînant une décompensation cardiaque droite majeure nécessitant la mise en place d'une antibiothérapie.

J) HOSPITALISATION DU 20 FEVRIER AU 26 FEVRIER

2008

Devant la récurrence de la décompensation cardiaque droite dans un contexte d'hyperthermie avec prise de dix kilos de poids un transfert en cardiologie a été réalisé du 20 au 26 février 2008.

A son arrivée dans le service de cardiologie, Mr B pèse 83 Kg avec une dyspnée de repos modérée, l'auscultation cardiaque retrouve des bruits du cœur réguliers sans souffle audible, l'auscultation pulmonaire retrouve des râles bronchiques en base droite. Il existe un tableau d'ascite clinique, des œdèmes des membres inférieurs prenant le godet.

A la biologie, il existe toujours l'insuffisance rénale avec une créatinine à 203 µmol/l et un syndrome inflammatoire avec une hyper leucocytose à 12800 et une CRP à 63.

Devant l'amélioration de la clinique, de la perte de poids de 11 kg et du bilan biologique, un retour dans le service de moyen séjour est décidé le 26 février 2008 avec comme traitement d'entrée :

- Lasilix 500 : 1/2 le matin.
- Zyloric 100 : 1 à midi.
- Inexium 40 : 1 le soir.
- Novonorm 0,5 : 1 le matin, le midi et le soir.
- Diffu k : 1 le matin, le midi et le soir.
- Ostram vitamine D3 : 1 le matin.
- Buspar 10 : 1 le soir.
- Esidrex 25 : 1 le matin.
- Lansoyl : 1 le soir.
- Lantus : 1 le soir.
- Rocephine : 1g par jour jusqu'au 01/03/2008.
- Calciparine : 0,2 ml 2 fois par jour.
- Neorecormon : 3000u par semaine.

K) CONSULTATION DU 29 FEVRIER 2008

Le 29 février une EFR a été réalisée mettant en évidence un syndrome mixte avec un syndrome obstructif sévère avec chute du VEMS à 0,630L au lieu de 2L420, un Tiffeneau à 37,5% au lieu de 74,20% et un syndrome restrictif avec diminution de CV -49%, CVF -55%, CPT 4L530 au lieu de 5L940.

L) HOSPITALISATION DU 3 MARS AU 4 MARS 2008

Le 3 Mars 2008, Mr B a bénéficié d'une consultation de chirurgie cardio-vasculaire afin d'avoir un avis sur une nouvelle prise en charge de sa péricardite constrictive post opératoire. Devant l'état respiratoire de Mr B l'intervention chirurgicale consistant à une péricardectomie a été, de nouveau, refusée.

Un retour dans le service de moyen séjour a été effectué le 04 mars 2008 avec une légère modification du traitement comprenant une augmentation du Lasilix 500 à 1 comprimé le matin.

M) HOSPITALISATION DU 25 AVRIL 2008

Le 25 avril 2008, Mr B présente une altération subite de son état général suivie d'un coma réactif nécessitant son transfert aux urgences de Tulle par l'équipe du SAMU 19. L'examen clinique effectué par le médecin du SAMU montre un tableau de coma réactif sans signe de localisation. Les ROT sont positifs, symétriques, plutôt vifs. Les RCP sont en flexion. Les pupilles sont en myosis intermédiaire réactif. L'auscultation cardio-pulmonaire est normale. Tous les pouls périphériques sont perçus.

Un scanner cérébral a été demandé montrant une hémorragie méningée minime hémisphérique gauche supra tentorielle avec effacement de la vallée sylvienne gauche. Mr B a été transféré dans le service de Médecine interne pour la prise en charge et surveillance de son hémorragie méningée.

Mr B décédera le 26 avril 2008 au matin.

III) ANALYSE DU CAS CLINIQUE

La constriction péricardique post opératoire de chirurgie cardio thoracique est une affection bien connue dont la présentation habituelle est un tableau d'insuffisance cardiaque à prédominance droite.

Le diagnostic de péricardite constrictive repose sur la triade associant un syndrome clinique compatible, la démonstration d'une constriction et la mise en évidence d'un épaissement du péricarde. (35)

Chez notre patient, les constatations cliniques et para cliniques sont restées aspécifiques, entraînant un retard de plusieurs mois avant de mettre en évidence l'épaississement du péricarde et de poser le diagnostic de péricardite constrictive.

A) LE DELAI D'APPARITION

Le délai d'apparition de la constriction est variable, il est classiquement évalué à plusieurs mois avec une moyenne de 8 mois. Dans notre observation, un délai de 9 mois a été nécessaire pour enfin affirmer le diagnostic de péricardite constrictive.

B) LA SEMIOLOGIE

La sémiologie de la péricardite constrictive se résume à une installation insidieuse, progressive d'une dyspnée d'effort avec œdèmes des membres inférieurs, d'une hépatomégalie, d'ascite voire d'anasarque.

Dans notre observation, Monsieur B est porteur d'une insuffisance cardiaque connue et traitée entraînant une difficulté de diagnostic lors de ses différentes hospitalisations en

cardiologie. En effet on remarque que pour la majorité de ses hospitalisations le motif le plus souvent retrouvé est la décompensation de son insuffisance cardiaque. De plus, la mise en route de la thérapeutique a permis, dans la majorité des cas, un amendement des signes de la décompensation de l'insuffisance cardiaque.

C) LA CLINIQUE

L'examen clinique est peu spécifique du fait d'une présentation habituelle d'insuffisance cardiaque à prédominance droite. Angelini rapporte que la fièvre s'associe à l'épanchement post-opératoire dans 49% des cas, la douleur thoracique dans 30% des cas et le frottement dans 25% des cas. Cependant en pratique clinique, la douleur thoracique et la fièvre post-opératoires peuvent avoir des étiologies plus évidentes que l'épanchement. Seul le frottement peut être retenu comme un signe clinique spécifique de l'épanchement post-opératoire malgré sa fréquence moindre. (33) Le pouls paradoxal n'est retrouvé que dans un faible pourcentage des cas (19%) ainsi que le signe de Kussmaul (21%). (7)

Chez notre patient, on ne retrouve jamais la notion de gêne thoracique ni de frottement péricardique, ni de pouls paradoxal au cours de ses différentes hospitalisations pour décompensation cardiaque ni même au cours de celle où le diagnostic de péricardite constrictive a été posé.

La présence de l'hépatomégalie et des turgescences jugulaires n'est jamais mentionnée au cours des différentes observations rédigées lors des hospitalisations.

L'examen clinique révèle le plus souvent une dyspnée et des œdèmes des membres inférieurs.

D) LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1) L'électrocardiogramme

Il est le plus souvent peu contributif. Cependant dans les formes calcifiées on peut retrouver une fibrillation auriculaire. Angelini, en 1987, rapporte que 60% d'arythmie supra ventriculaire sont associées à une péricardite post chirurgie cardiaque avec une prédominance de la fibrillation auriculaire. Cette fibrillation auriculaire est également retrouvée dans 75% des arythmies observées dans le travail du Dr Eba. Bryan, en 1990, évoque la résistance de ce trouble du rythme au traitement médical et à la cardioversion électrique. (33)

Monsieur B a présenté, durant son hospitalisation de février 2007, un flutter atriale qui s'est amendé après une ablation par radio fréquence de l'isthme cavo-tricuspidien. Les différents électrocardiogrammes effectués par la suite lors de ses différentes hospitalisations pour décompensation de son insuffisance cardiaque, ont montré un rythme sinusal sans trouble de la repolarisation.

2) La radiographie pulmonaire

La radiographie pulmonaire est en général peu contributive au diagnostic de péricardite constrictive.

Dans notre cas, les différentes radiographies pulmonaires ont toujours montré une cardiomégalie avec une surcharge vasculaire mais jamais de calcifications du péricarde qui peuvent aider au diagnostic de péricardite constrictive.

3) L'échocardiographie

L'échocardiographie est en première ligne pour le diagnostic de péricardite constrictive. Elle a une valeur d'orientation si elle montre un épaississement des feuillets péricardiques supérieurs à 5 mm. Cependant cet épanchement péricardique n'est présent que dans 24 % des cas et il n'est pas prédictif de la constriction péricardique d'autant plus que la péricardite constrictive post chirurgie cardiaque ne s'accompagne habituellement pas d'épanchement.

Au cours des différentes hospitalisations de Mr B, les premières échocardiographies post chirurgie cardiaque ont montré, dans la majorité des cas, un péricarde sec. La première échographie montrant un petit décollement du péricarde remonte à juillet 2007.

Les échographies du 4 et 31 octobre 2007 retrouvent un ventricule gauche, de taille et de cinétique normales, une fusion de l'onde E et A au profil mitral en tachycardie, un ventricule droit de taille normale sans HTAP, un péricarde très épaissi avec un décollement postérieur modéré.

4) Le cathétérisme

Le cathétérisme droit réalisé retrouve une pression capillaire à 45mmHg avec un débit cardiaque conservé. Le cathétérisme droit-gauche effectué au CHRU de Limoges retrouve une égalisation des pressions moyennes de l'oreillette droite, de la diastolique du ventricule droit et des capillaires pulmonaires. Dans l'étude de MC Caughan portant sur 57 patients, les valeurs moyennes des pressions intrathoraciques sont : pression auriculaire droite moyenne 19+/- 5 mmHg, pression ventriculaire droite en fin de diastole 21+/- 6 mmHg, pression diastolique de l'artère pulmonaire 22+/- 6 mmHg, pression auriculaire gauche moyenne 21+/- 5 mmHg, pression ventriculaire gauche en fin de diastole 21+/- 5 mmHg, index cardiaque 2,4+/- 0,7 L/min /m².

Dans notre cas clinique on retrouve à peu près les mêmes valeurs avec la pression auriculaire droite à 16 mmHg, la pression télédiastolique ventriculaire droite à 19

mmHg, la pression artérielle pulmonaire à 33 mmHg et un index cardiaque à 2,6 L/min/m².

Le cathétérisme permet d'affirmer le diagnostic de péricardite constrictive lorsqu'il retrouve une égalisation des pressions des quatre cavités et l'aspect dit de dip plateau affirmant l'adiastolie au niveau des cavités.

5) Le scanner

Plusieurs études ont montré l'intérêt du scanner, lors du diagnostic de péricardite constrictive, en mettant en évidence le stigmate anatomique : l'épaississement du péricarde. La fiabilité du scanner semble excellente avec une très bonne corrélation entre l'épaisseur estimée au scanner et lors de l'intervention. Les calcifications sont également bien mises en évidence. D'autres anomalies sont visibles comme la déformation du ventricule droit ou la dilatation de la veine cave. Une fibrose ou atrophie myocardique associée peut également être détectée. (20)

Chez notre patient le scanner thoracique a été réalisé lors de son hospitalisation en août 2007. Celui-ci montrait un épanchement péricardique de petite abondance, plusieurs structures ganglionnaires infra centimétriques lymphatiques médiastinales et un anévrisme non disséqué de la portion aortique.

Le scanner coronaire demandé en septembre 2007, retrouve un péricarde très épaissi sans calcification.

Cependant, le fait de trouver un péricarde épaissi ne suffit pas pour affirmer la constriction. L'image anatomique, même pathologique, doit être confirmée par la mise en évidence de l'anomalie dynamique et ce n'est qu'en présence des anomalies hémodynamiques en faveur d'une adiaastolie que le diagnostic de constriction péricardique peut être posé.

6) L'IRM

La résonance magnétique nucléaire permet le même type de résultat que le scanner, mais sans exposition à des radiations ni à l'injection éventuelle de produits de contraste. L'avantage est, de plus, d'avoir des images satisfaisantes en présence d'un syndrome pulmonaire, d'une déformation thoracique ou de matériel métallique chirurgical qui limitent l'échographie et le scanner.

Les épaissements péricardiques sont bien visibles. Cependant, à l'inverse de la tomodynamométrie, ils se traduisent par un signal de faible intensité. Les stries de calcifications ne sont pas visualisées contrairement aux techniques radiologiques. La péricardite constrictive a des signes sémiologiques assez spécifiques à l'IRM :

- l'épaississement péricardique toujours supérieur à 3-4 mm sans variation systolodiastolique,
- la dilatation de la veine cave inférieure et de l'oreillette droite contrastant avec l'absence de dilatation ventriculaire droite,
- l'aspect tubulaire du ventricule droit,
- la déformation des contours cardiaques.

De plus, la localisation du processus de constriction est aussi effectuée par l'IRM car l'atteinte du péricarde n'est pas toujours strictement localisée sur les zones en contact avec le ventricule droit, mais prédomine sur la face inférieure du ventricule droit ou gauche ou dans les sillons auriculo-ventriculaires. Ceci peut influencer le choix de la technique chirurgicale. Une atteinte associée musculaire peut être dépistée dans les formes calcifiantes ou inflammatoires laissant entrevoir une décortication chirurgicale difficile.

L'IRM apporte un complément fonctionnel dynamique parfois essentiel dans l'appréciation du retentissement de l'atteinte péricardique.

Cependant il ne permet pas d'affirmer seul le diagnostic de péricardite constrictive.

(23)

L'IRM réalisé chez Mr B confirme la présence d'un épaissement et d'un épanchement au niveau du péricarde.

7) Le traitement

Le traitement le plus efficace est la péricardectomie avec disparition des signes de la péricardite constrictive et la normalisation, dans la majorité des cas, des examens hémodynamiques et radiologiques. Le traitement médical à base de diurétiques et de corticoïdes permet une amélioration des signes cliniques mais sans guérison. Selon certains auteurs, les corticoïdes pourraient être une alternative au traitement chirurgical lorsqu'ils sont administrés précocement et dans les formes inflammatoires. (25)

Dans le cas de notre observation, Mr B n'a pu bénéficier que du traitement médical à base de diurétiques au long cours et de corticoïdes par phases.

La péricardectomie a été refusée du fait d'un état général fortement altéré avec la présence d'une insuffisance rénale sévère pour laquelle une hémodialyse n'a pu être réalisée, ainsi qu'une insuffisance respiratoire nécessitant une oxygénothérapie, mais également en raison du refus du patient de se faire opérer.

IV) DISCUSSION

A) RESUME DU CAS CLINIQUE

Mr B âgé de 71 ans, porteur d'une insuffisance cardiaque chronique, a subi en décembre 2006 une intervention chirurgicale de remplacement valvulaire au niveau aortique. Le diagnostic de péricardite constrictive a été posé courant septembre 2007 soit 9 mois après avoir subi une chirurgie cardiaque. Ce diagnostic de péricardite constrictive a été établi à partir de plusieurs critères :

- la persistance des poussées itératives de décompensation de son insuffisance cardiaque malgré la thérapeutique adaptée mise en place lors de chaque hospitalisation ;
- les examens complémentaires montrant des signes cliniques de péricardite constrictive (échocardiographie, cathétérisme droit-gauche, scanner thoracique et coroscanner, IRM)

Mr B n'a pas pu bénéficier du traitement de la péricardite constrictive, à savoir la péricardectomie, du fait d'un état général précaire. En effet Mr B est porteur d'une insuffisance rénale pour laquelle le traitement par épuration extra rénale a été refusé, d'une insuffisance respiratoire nécessitant une oxygénothérapie. La péricardectomie n'a pu être réalisée également en raison du refus du patient de se faire opérer devant les risques encourus.

En raison de l'absence du traitement chirurgical de la péricardite constrictive, Mr B a continué à présenter des épisodes de poussées d'insuffisance cardiaque successifs.

Mr B est décédé à la suite d'une hémorragie méningée survenue 7 mois après l'établissement du diagnostic de péricardite constrictive et donc 16 mois après son intervention chirurgicale de remplacement valvulaire aortique.

B) DISCUSSION GENERALE

1) les points négatifs

La péricardite constrictive postopératoire est une complication rare de la chirurgie cardiaque. La fréquence est évaluée à moins de 0,3%. Les facteurs favorisants ne sont pas clairement identifiés : le type de l'intervention (remplacement valvulaire plus que la chirurgie coronaire), le rôle de l'anticoagulation précoce, l'absence de fermeture péricardique constitueraient des facteurs favorisant l'apparition d'une constriction car permettant l'accumulation de sang dans les zones déclives. (13) Il existerait une corrélation positive entre l'importance du saignement post opératoire et la fibrose péricardique. La capacité de la séreuse péricardique à résorber les éléments sanguins accumulés serait diminuée après abrasion ou traumatisme chirurgical. D'autre part, la diminution des facteurs d'activation de la fibrinolyse serait également à l'origine de cette fibrose.

La chirurgie cardiaque est devenue depuis ces dernières années l'étiologie la plus fréquente de la péricardite constrictive. Le délai d'apparition de la constriction est très variable. Il est habituellement évalué à plusieurs mois ou année, mais toute agression péricardique peut évoluer vers la constriction souvent très rapidement, en un à deux mois : à L'Emory University Hospital, 12 patients sur 3479 développèrent une péricardite constrictive dans les mois qui suivirent une chirurgie cardiaque. (6) De plus la présentation habituelle de la péricardite constrictive est un tableau d'insuffisance cardiaque avec une dyspnée. Pour notre cas, le fait d'avoir des signes d'insuffisance cardiaque 2 mois après la chirurgie cardiaque aurait du faire évoquer la possibilité du diagnostic de péricardite constrictive et entraîner le lancement d'examen complémentaires afin d'affirmer ou d'infirmier le diagnostic.

Le diagnostic de péricardite constrictive, dans notre cas, a été fait 9 mois après la chirurgie cardiaque. Cependant Mr B a présenté une première poussée d'insuffisance cardiaque environ 2 mois après son intervention chirurgicale. Au cours de cette

hospitalisation, Mr B a présenté une insuffisance cardiaque favorisée par le passage en flutter auriculaire avec fréquence ventriculaire rapide. Angelini rapporte que 60% d'arythmie supra ventriculaire sont associées à une péricardite post chirurgie cardiaque avec également prédominance de la fibrillation auriculaire. Bryan évoque la résistance de ce trouble du rythme au traitement médical et à la cardioversion électrique. (9)

La présence de ce trouble du rythme, associé à la présence d'une insuffisance cardiaque précoce après la chirurgie cardiaque, aurait pu faire évoquer le diagnostic de péricardite constrictive malgré le fait que ce trouble s'est amendé seulement après la cardioversion.

La présence d'un épanchement péricardique post chirurgie cardiaque n'est décrite que dans 24 % des cas, il n'est donc pas prédictif de la constriction péricardique. Cependant, les épanchements péricardiques post opératoires doivent être surveillés pour ne pas méconnaître leur passage possible à la constriction. Au moindre doute sur l'échographie, il faut compléter le bilan par un scanner ou un examen par résonance magnétique et ne pas hésiter à pratiquer un cathétérisme droit à la recherche d'une adiaстolie. (29) Dans notre cas, le premier épanchement péricardique a été révélé par échographie cardiaque lors de son hospitalisation en juillet 2007 soit 7 mois après la chirurgie. Récemment Gujral V et al. rapportent que l'échographie de stress induite par la dobutamine peut révéler des signes typiques de péricardite constrictive comme le mouvement paradoxal du septum interventriculaire, la dilatation de la veine cave inférieure sans variation respiratoire et l'augmentation du signal du flux diastolique dans les veines hépatiques avec l'expiration.(14) (21)

L'approche du diagnostic est différente selon chaque patient. Chez les patients ayant une échocardiographie montrant un épaississement du péricarde, des calcifications et un cathétérisme droit positif, cela suffit pour affirmer le diagnostic de péricardite constrictive. Dans d'autres cas et en particulier chez les personnes jeunes, l'IRM et le scanner sont alors les plus performants pour confirmer le diagnostic de péricardite constrictive. (14)

L'échographie cardiaque est en première ligne pour le diagnostic de péricardite constrictive puisque les examens qui permettent une analyse morphologique très fiable du péricarde (IRM, scanner) sont parfois pris en défaut. En effet près de 20% des patients ayant une péricardite constrictive chirurgicalement prouvée ont un péricarde d'épaisseur normale, à l'inverse certains patients peuvent avoir un péricarde épaissi sans constriction, en particulier après chirurgie cardiaque ou radiothérapie.

La tâche de l'échographiste n'en demeure pas moins délicate :

- La pathologie est rare et il est nécessaire d'y penser pour la diagnostiquer. Face à un tableau d'insuffisance cardiaque droite chronique, le diagnostic de péricardite constrictive sera d'autant plus facile à évoquer s'il existe un passé de tuberculose, de péricardite chronique, de radiothérapie où bien sur de chirurgie cardiaque ;
- L'examen nécessite une connaissance assez fine de phénomènes hémodynamiques particuliers ;
- Un examen bien mené ne permet pas toujours de faire le diagnostic du fait de la difficulté à mettre en évidence une physiologie restrictive chez un patient examiné après forte déplétion et de la difficulté à différencier une péricardite constrictive d'une cardiopathie restrictive ;
- Toute suspicion de péricardite constrictive doit faire rapidement réaliser une IRM ou un scanner.

En ce qui concerne notre cas clinique, Mr B a bénéficié de tous les examens complémentaires afin d'affirmer le diagnostic de péricardite constrictive.

La BNP (Brain Natriuretic Peptide) est une hormone produite par les myocytes du cœur en réponse à un effort. De récentes études ont montré l'utilité clinique du dosage de la BNP afin d'améliorer l'exactitude du diagnostic de péricardite constrictive. Selon certains auteurs, si on retrouve des signes et symptômes de cœur droit avec une fonction rénale normale et un taux de BNP proche de la normale, le diagnostic de péricardite constrictive peut être évoqué. Cependant, dans les maladies cardiaques sans distinctions étiologiques, on retrouve souvent une insuffisance rénale associée.

L'insuffisance rénale augmente le taux de BNP. Certaines études ont montré que le dosage de BNP peut être un marqueur fiable de surcharge ventriculaire chez les insuffisants rénaux même non dialysés en étudiant sa cinétique. On note également que le taux de BNP est augmenté chez les obèses. (31)

Dans notre cas, des dosages de BNP ont bien été réalisés lors des différentes hospitalisations, mais du fait de son état rénal et d'une surcharge pondérale, ils ont été inexploités pour l'élaboration du diagnostic de péricardite constrictive. La stabilité relative des dosages de BNP couplée à l'examen clinique et à la répétition des poussées d'insuffisance cardiaque n'aurait-elle pas pu aider à évoquer le diagnostic de péricardite constrictive plus tôt ?

La péricardite constrictive est classiquement considérée comme une maladie progressive pour laquelle la péricardectomie est le seul traitement à l'heure actuelle. Cependant certaines personnes ont eu une résolution de leur péricardite constrictive sous traitement médical à base de stéroïdes. Sagrista-Sauleda et al. sont les premiers auteurs à utiliser le terme de « constriction transitoire », 16 patients avec des signes symptomatiques de péricardite idiopathique ont présenté une première phase avec un épaississement du péricarde, une seconde phase (5 à 30 jours après) avec l'absence d'épanchement mais avec des signes de constriction, et une troisième phase de normalisation. Récemment, Haley et al. ont rapporté une large série de péricardites constrictives transitoires et au moins dans la moitié des cas, la constriction s'est résolue en 8,3 semaines. Les résultats de ces études suggèrent que les patients qui ont des caractéristiques de constriction, principalement si ces signes apparaissent prématurément au cours de la maladie et si l'hémodynamique est stable, peuvent bénéficier de la thérapeutique médicale. Cependant, en cas d'échec une péricardectomie peut être réalisée. La péricardite constrictive transitoire semble être une possible phase dans l'évolution de la péricardite, probablement plus fréquente qu'on ne le pense et très importante, parce qu'elle peut évoluer spontanément vers la résolution. Cependant elle peut progresser et évoluer vers la constriction chronique et rigide. (8)

2) Les points positifs

Le diagnostic de péricardite constrictive a été fait 9 mois environ après l'intervention chirurgicale ce qui est dans la moyenne. Cependant, le diagnostic de péricardite constrictive aurait pu être évoqué plus rapidement du fait de la présence de poussée d'insuffisance cardiaque post chirurgie cardiaque, du trouble du rythme et de la présence d'épanchement péricardique sur les échographies cardiaques réalisées lors des premières hospitalisations. Le fait d'avoir diagnostiqué la péricardite constrictive plus tôt aurait-il permis de réaliser la péricardectomie malgré la présence d'une insuffisance rénale et pulmonaire de dégradation progressive et rapide ?

Malgré l'absence du traitement chirurgical, Mr B a bénéficié du traitement des poussées d'insuffisance cardiaque lui permettant de se maintenir en vie plusieurs mois, son décès étant survenu à la suite d'un événement intercurrent sans rapport avec sa pathologie cardiaque.

CONCLUSION

La péricardite constrictive post chirurgie cardiaque reste une affection rare malgré l'augmentation de son incidence. Elle pose un problème de diagnostic devant des symptômes aspécifiques. Elle doit être évoquée devant la survenue de signes d'insuffisance cardiaque à prédominance droite et confirmée par des examens complémentaires comprenant essentiellement une échographie cardiaque, un scanner thoracique, une IRM et un cathétérisme droit-gauche.

Le traitement de la péricardite constrictive reste la chirurgie qui doit être pratiquée dans le délai le plus court possible afin d'améliorer le taux de survie du patient.

L'étude du cas de péricardite constrictive post chirurgie cardiaque chez un patient suivi dans le service de cardiologie de l'hôpital de Tulle, a permis dans un premier temps de faire un rappel sur la péricardite constrictive et dans un deuxième temps de mettre en évidence de nouvelles approches de la péricardite constrictive post chirurgie cardiaque.

L'IRM est devenue un examen complémentaire quasi obligatoire afin d'affirmer le diagnostic de péricardite constrictive.

La présence d'un épanchement péricardique dans les suites d'une chirurgie cardiaque, doit conduire à une surveillance accrue du patient à la recherche d'un moindre signe de constriction.

Certains auteurs préconisent la réalisation d'une échocardiographie de stress sous Dobutamine afin de mettre en évidence des signes cachés en cas de suspicion de péricardite constrictive.

Cette étude a également permis de rappeler que la péricardite constrictive post chirurgie cardiaque est une maladie grave, augmentant la morbidité post opératoire, ce qui doit inciter à une plus grande vigilance.

BIBLIOGRAPHIE

1. **ABERGEL E.** Les critères de constriction péricardite. *Echo Cardiographie*, 2008, 15, p12-19.
2. **ANDRE P.** Péricardite chronique constrictive précoce après chirurgie pulmonaire. Thèse de docteur en médecine. Paris : Paris XII, 1998, 84p.
3. **ASHER CR., KLEIN AL.** Diastolic heart failure: restrictive cardiomyopathy, constrictive pericarditis, and cardiac tamponade clinical and echocardiography evaluation. *Cardiology revus*, 2002,10, p218-229.
4. **BERGMAN M., VITRAI J.** Constrictive pericarditis: A reminder of a not so rare disease. *European Journal of Internal Medicine*, 2006, 17, p457-464.
5. **BERLOG SC., THAMBIDORAI SK., ET AL.** Constrictive pericarditis: Etiology and cause-specific survival after pericardectomy. *Journal of the American College of Cardiology*, 2004, 43, 8, p1445-1452.
6. **BERNARD F., RICHARD F., MAURIN F.** La péricardite constrictive : Une complication sous-estimée des traumatismes thoraciques. *Annales cardiologie, angiologie*, 1998, 47, p7-10.
7. **BILCHICK K., WISE RA.** Paradoxical physical findings described by kussmaul: pulsus paradoxus and kussmaul's sign. *The Lancet*, 2002, 359, p1940-1942.
8. **BLASCO PB., ET AL.** Transient postoperative pericardial constriction in a child. *International Journal of Cardiology*, 2007, 10.
9. **BRYAN AJ., ANGELINI GD.** Pericardial effusion after open heart surgery. *Thorax*, 1990, 45, p655-656.

10. **CAILLETEAU D.** Péricardite survenue après une cure chirurgicale de hernie diaphragmatique étranglée : à propos d'une observation. Thèse de docteur en médecine. Paris, Paris ouest, 1986, 53p.
11. **CAMERON J., OESTERLE SN., BALDWIN JC.** The etiologic spectrum of constructive pericarditis. American Heart journal, 1987,113, 2, p354-360.
12. **CIMINO J., KOGAN AD.** Constrictive pericarditis after cardiac surgery: report of three cases and review of the literature. American Heart Journal, 1989, 118, 6, p1292-1301.
13. **COHEN MV., GREENBERG MA.** Constrictive pericarditis: early and late complications of cardiac surgery. American Journal of Cardiology, 1979, 43, p657-660.
14. **DATO I., COLUZZI G., AL-MOHANNI G.** A young man with intractable ascites and effort dyspnoea without echocardiographic signs of pericardial thickening: the importance of clinical investigation, CT scan and MRI in the diagnosis of constrictive pericarditis. International Journal of Cardiology, 2007, 10.
15. **DENOLIN H., BERTRAND M., BOURDARIAS JP.** Péricardite constrictive. Physiopathologie cardio-pulmonaire. SIMEP, 1982, 1, p258-261.
16. **EBA A., ODJINKEM ND., ABOA-EBOULE C.** Incidence et évolution des épanchements péricardiques après chirurgie cardiaque. Tropical cardiology, 2004, 30, 119, p42-44.
17. **FINKELSTEIN Y., WURZEL M., VISHNE TH.** Constrictive pericarditis. Early experience in 12 patients in light of modern cardiology. Annale Medecine Interne, 2000, 151, 7, p527-532.
18. **FOWLER NO.** Constrictive pericarditis: its history and status. Clinical cardiology, 1995, 18, p341.

19. **FURBER A.** Apports de la ventriculographie isotopique et de l'IRM au diagnostic de péricardite constrictive. Thèse de docteur en médecine. Angers : université d'Angers, 1990, 147p.
20. **GOURMAY G., ILLOUZ E.** Péricardite chronique constrictive. Encyclopédie médicale et chirurgicale, cardiologie, 1999, 11-016-A-10,15p.
21. **GUJRAL V., LOPEZ-CANDALES A., ABDELHADI R.** Constrictive pericarditis: an unusual clinical entity suggested during dobutamine stress echocardiography. International Journal of cardiology, 2006,113, p58-61.
22. **HIRSCHMANN JV.** Pericardial constriction. American Heart Journal, 1978 ? 96 ? P110-122 ;
23. **HUART V., MOUSSEAUX E.** Imagerie de la péricardite constrictive : quelle place pour l'IRM et la TDM ? Bulletin de la filiale d'Echographie, 2001, 4, p6.
24. **JAMET B., LAURY P., EL HALLAK A.** Péricardite constrictive postopératoire précoce : intérêt de l'échocardiographie. A propos de quatre observations. Annale cardiologique et angéiologique, 2000, 49, p455-463.
25. **KILLIAN DM., FURIASSE JG., SCANLON PJ.** Constrictive pericarditis after cardiac surgery. American Heart Journal, 1989,118, 3, p563-568.
26. **MASSOURE PL., LE BOUFFOS., ROUBERTIE F., ET AL.** Difficulté diagnostique de la péricardite constrictive occulte. Archives des maladies du cœur et des vaisseaux,2005, 98, 10, p1026-1030.
27. **MYERS R., SPODICK D.** Constrictive pericarditis: clinical and pathophysiologic characteristics. American Heart Journal, 1999, 138, 2, p219-232.
28. **NATAF P., CACOUB P., DORENT R., ET AL.** Péricardites chroniques constrictives. Etude rétrospective d'une série de 84 malades. Archive des maladies du cœur, 1994, 47, 1, p241-245.

- 29. OUZAN J., POMMIER JL., CARRE E., ET AL.** Péricardite chronique constrictive post-chirurgie cardiaque. A propos d'un cas. *Annale cardiologique et angeiologique*, 1993, 42, 4, p205-208.
- 30. POUILLART F., COHEN A., LE DREF O., ET AL.** Péricardite constrictive précoce après revascularisation coronaire. A propos d'un cas. *Archives des maladies du cœur*, 1992, 85, p1339-1341.
- 31. REDDY R., DIETER R., ET ALL.** Utility of BNP in differentiating constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy in patients with renal insufficiency. *Journal of Cardiac failure*, 2007, 13, 8, p668-671.
- 32. REMADI JP., AL HABASH O., BONNEL C., ET ALL.** Péricardite constrictive après chirurgie cardiaque. *Annales de chirurgie*, 1996, 50, 5, p397-400.
- 33. ROSATI LP.** La péricardite constrictive, complication précoce et tardive de la chirurgie cardiaque. Thèse de docteur en médecine. Clermont : université de Clermont 1, 1985, 100p.
- 34. ROUVIERE H., DELMAS A.** Anatomie humaine. Descriptive, topographique et fonctionnelle. 15^{ème} édition. Masson, 2002, 2, p173-181.
- 35. SAGRISTA-SAULEDA J.** Pericardial constriction: uncommon patterns. *Heart*, 2004, 90, p257-258.
- 36. SCHIAVONE WA.** The changing etiology of constrictive pericarditis in a large referral center. *The American Journal of Cardiology*, 1986, 58, p373-375.
- 37. TABARA T., THOMAS JD., KLEIN AL.** Pulmonary venous flow by doppler echocardiography: revisited 12 years later. *Journal American College of Cardiology*, 2003, 41, p12432-1250.
- 38. VOELKEL AG., PIETRO DA., FOLLAND ED., ET AL.** Echocardiographic features of constrictive pericarditis. *Circulation* 1978, 58, p871-875.

TABLE DES MATIERES

PERICARDITE CONSTRICTIVE POST CHIRURGIE CARDIAQUE A PROPOS D'UN CAS

REMERCIEMENTS	p. 4
SOMMAIRE	p. 13
INTRODUCTION	p. 15
I) PERICARDITE CONSTRICTIVE POST CHIRURGIE CARDIAQUE	p. 17
A) HISTORIQUE	p. 17
B) DEFINITION	p. 17
C) ANATOMOPATHOLOGIE	p. 18
1) Rappels anatomiques	p. 18
a) le péricarde séreux	p. 19
a.1) La lame viscérale	p. 19
a.2) La lame pariétale	p. 22
a.3) La cavité du péricarde	p. 22
b) Le sac fibreux	p. 23
b.1) Les ligaments phréno-péricardiques	p. 24
b.2) Les ligaments sterno-péricardiques	p. 24
b.3) Les ligaments vertébro-péricardiques	p. 25
c) Les franges du péricarde	p. 25
2) Physiopathologie	p. 25

D) ETHIOLOGIES	p. 28
E) DIAGNOSTIC	p. 29
1) Le délai d'apparition	p. 29
2) La clinique	p. 29
a) Les signes fonctionnels	p. 29
b) Les signes physiques	p. 30
3) Les examens complémentaires	p. 31
a) L'électrocardiogramme	p. 31
b) La radiographie pulmonaire	p. 32
c) L'échographie cardiaque	p. 32
d) Le cathétérisme cardiaque	p. 38
e) Le scanner thoracique	p. 40
f) L'IRM	p. 40
F) DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	p. 43
G) TRAITEMENT	p. 44
II) CAS CLINIQUE	p. 46
A) HISTOIRE DE LA MALADIE	p. 46
1) Antécédents	p. 46
2) Tableau clinique	p. 46
B) HOSPITALISATION DU 18 FEVRIER AU 8 MARS 2007	p. 47
C) HOSPITALISATION DU 9 AVRIL AU 17 AVRIL 2007	p. 48
D) HOSPITALISATION DU 27 AVRIL AU 9 MAI 2007	p. 49
E) HOSPITALISATION DU 20 AU 24 MAI 2007	p. 49
F) HOSPITALISATION DU 28 JUIN AU 4 JUILLET 2007	p. 50
G) HOSPITALISATION DU 16 JUILLET AU 27 JUILLET 2007	p. 51
H) HOSPITALISATION DU 16 AOUT AU 10 DECEMBRE 2007	p. 52
I) HOSPITALISATION EN MOYEN SEJOUR	p. 62
J) HOSPITALISATION DU 20 AU 26 FEVRIER 2008	p. 63

K) CONSULTATION DU 29 FEVRIER 2007	p. 64
L) HOSPITALISATION DU 3 AU 4 MARS 2008	p. 64
M) HOSPITALISATION DU 25 AVRIL 2008	p. 64
III) ANALYSE DU CAS CLINIQUE	p. 66
A) LE DELAI D'APPARITION	p. 66
B) LA SEMIOLOGIE	p. 66
C) LA CLINIQUE	p. 67
D) LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES	p. 68
1) L'électrocardiogramme	p. 68
2) La radiographie pulmonaire	p. 68
3) L'échocardiographie	p. 69
4) Le cathétérisme cardiaque	p. 69
5) Le scanner	p. 70
6) L'IRM	p. 71
7) Le traitement	p. 72
IV) DISCUSSION	p. 73
A) RESUME DU CAS CLINIQUE	p. 73
B) DISCUSSION GENERALE	p. 74
1) Les points négatifs	p. 74
2) Les points positifs	p. 78
CONCLUSION	p. 79
BIBLIOGRAPHIE	p. 81
TABLE DES MATIERES	p. 85
SERMENT D'HIPPOCRATE	p. 88

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religions, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

NON A IMPRIMER N° 3140

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

RESUME : La péricardite constrictive après une chirurgie cardiaque est une complication rare, décrite et reconnue comme entité depuis quelques années. Cette pathologie importante et grave nécessite une attention de la part des professionnels médicaux afin de faire le diagnostic et de mettre en route le traitement le plus rapidement possible. Dans un premier temps, nous nous sommes attachés à faire un rappel de l'anatomie, de la clinique, des examens complémentaires et enfin des traitements médicaux et chirurgicaux. Dans un deuxième temps, nous avons fait un exposé du cas clinique portant sur un patient suivi dans le service de cardiologie de l'hôpital de Tulle et ayant présenté une péricardite constrictive 9 mois après une chirurgie cardiaque. La troisième partie a consisté en une analyse du cas clinique à partir de la littérature. Enfin nous avons, dans la dernière partie, discuté de la prise en charge du patient laquelle permis de montrer que l'IRM est devenue un examen nécessaire et indispensable au diagnostic de péricardite constrictive. La discussion a également permis de faire ressortir l'importance de la cinétique du taux de BNP, mais également l'utilité de pratiquer une échographie de stress à la dobutamine lorsque les signes directs de péricardite constrictive ne sont pas flagrants sur les résultats des examens classiques.

MOTS-CLES : Péricardite constrictive, post chirurgie cardiaque, Tulle, un cas.

DISCIPLINE : Médecine générale

U.F.R : UNIVERSITE DE LIMOGES, FACULTE DE MEDECINE, 2 rue du Docteur Marcland, 87025 LIMOGES CEDEX