

# LES PERICARDITES AIGUES CHEZ L'ENFANT : ETUDE DE 7 OBSERVATIONS

## ACUTE PERICARDITIS IN CHILDREN: STUDY OF 7 OBSERVATIONS

M.WELI<sup>1,3,\*</sup>; M.BAHOUL<sup>1,3</sup>; B. MAALAJ<sup>1,3</sup>; M. HSAIRI<sup>1,3</sup>; D. ABID<sup>2,3</sup>; A. ELLEUCH<sup>1,3</sup>; S. KAMMOUN<sup>2,3</sup>;  
L. GARGOURI<sup>1,3</sup> ET A. MAHFOUDH<sup>1,3</sup>

1 : Service de Pédiatrie Urgences et Réanimation Pédiatriques du CHU Hédi Chaker de SFAX - Tunisie.

2 : Service de cardiologie, CHU Hédi Chaker de SFAX- Tunisie.

3 : Faculté de médecine, Université de Sfax-Tunisie.

\*e-mail de l'auteur correspondant : manelweli@gmail.com

### Résumé

**Introduction** La péricardite aigue (PA) est une inflammation aiguë du péricarde. L'objectif de ce travail était d'étudier les particularités cliniques, para cliniques et étiologiques de la PA ainsi que les modalités thérapeutiques et pronostiques.

**Patients et méthodes** Etude rétrospective, descriptive incluant 7 cas de PA, menée au service de Pédiatrie Urgences et Réanimation Pédiatriques du CHU Hédi Chaker de SFAX sur une période de 13 ans **Résultats** Nous avons colligé 7 cas. L'âge moyen était de 6 ans. Les symptômes révélateurs étaient la fièvre dans 5 cas, la dyspnée dans 4 cas et la douleur thoracique. L'étiologie la plus fréquente était la péricardite virale dans 2 cas. L'échocardiographie a objectivé un épanchement péricardique dans tous les cas. Le traitement médical était basé sur l'aspirine. Un geste interventionnel était nécessaire dans 3 cas. L'évolution était marquée par le décès chez 3 patients.

**Conclusion** Une PA doit être évoquée devant toute dyspnée associée à une douleur thoracique.

**Mots - clés :** Péricardite ; Epanchement péricardique ; Enfant ; Echographie cardiaque.

### Abstract

**Introduction** Acute pericarditis is an acute inflammation of the pericardium. Our objective was to study the epidemiological, clinical, paraclinical and etiological characteristics of acute pericarditis in children, and also to discuss the management and evolutionary modalities.

**Patient and methods** The study is retrospective descriptive, including 7 cases of acute pericarditis carried out over a period of 13 years in the Pediatric Emergency and Pediatric Resuscitation department of the university hospital Hedi Chaker in Sfax, Tunisia.

**Results** We have collated 7 patients. The average age was of 6 years. The symptoms were dominated with fever in 5 cases, dyspnea in 4 cases and chest pain. The most frequent cause was the viral PA in two cases. The cardiac ultrasound showed a pericardial effusion in all cases. Three of our patients required an interventional surgery. Three of our patients died.

**Conclusion** We should think about PA in case of dyspnea with chest pain in children.

**Key -Words :** Pericarditis; Pericardial effusion cardiac ultrasound; Child.

### ملخص

مقدمة: التهاب التامور الحاد هو التهاب حاد في تامور القلب. الهدف من هذا العمل هو دراسة الخصائص السريرية وشبه السريرية والمسببة وكذلك الطرق العلاجية والمنذرة. المرضى والطرق: دراسة وصفية بأثر رجعي شملت في ذلك 7 حالات، أجريت في قسم الطوارئ والإنعاش للأطفال بالمستشفى الجامعي الهادي شاكر بصفاقس على مدى فترة 13 سنة. النتائج: لقد جمعنا 7 حالات. كان متوسط العمر 6 سنوات. كانت الأعراض الظاهرة في شكل حمى لدى 5 حالات، وضيق التنفس في 4 حالات وألم في الصدر. كان المسبب الأكثر شيوعاً هو التهاب التامور الفيروسي لدى طفلين. أظهر كشف تصوير القلب بالصدى الصوتي الانصباب التامور في جميع الحالات. استند العلاج الطبي على الأسبرين. كان التدخل الجراحي ضرورياً في 3 حالات. وقد تميز تطور المرض بحصول ثلاثة حالات وفاة. الخاتمة: ينبغي مناقشة التهاب التامور عند حصول أي ضيق في التنفس و المرتبط بألم في الصدر.

**الكلمات المفاتيح:** التهاب التامور ; انصباب التامور ; الطفل ; التصوير بالموجات فوق الصوتية للقلب.

## INTRODUCTION

La péricardite aiguë (PA) de l'enfant est une affection fréquente, définie par une inflammation des deux feuillets du péricarde, associée ou non à un épanchement péricardique (EP) [1]. La douleur thoracique caractéristique en est le symptôme majeur, accompagnée d'une dyspnée, voire d'une défaillance hémodynamique en cas de tamponnade. Cette affection, est diagnostiquée grâce aux données cliniques, à l'électrocardiogramme (ECG) en s'aidant des signes inflammatoires biologiques et à l'échocardiographie trans-thoracique (ETT) qui peut mettre en évidence un épanchement péricardique [2]. L'inflammation aiguë du péricarde est le plus souvent d'origine virale ou idiopathique, mais peut aussi révéler une maladie systémique, inflammatoire ou néoplasique, ou faire suite à une infection bactérienne ou à une agression directe du péricarde [1]. Les seules recommandations actuellement disponibles pour le diagnostic et la prise en charge de la pathologie péricardique sont celles de la Société Européenne de Cardiologie publiées en 2015 [3]. Le pronostic à long terme est bon mais des récurrences peuvent survenir dans 15 à 30 % des cas posant ainsi un problème de diagnostic étiologique et thérapeutique [2].

## MATERIEL ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective colligeant tous les cas de péricardites aiguës hospitalisés au service de pédiatrie, urgences et réanimation pédiatrique au CHU Hédi Chaker de SFAX durant la période s'étalant du 1er Janvier 2006 au 31 décembre 2018. Nous avons inclus dans cette étude les patients âgés de moins de 15 ans, et ceux dont le diagnostic de péricardite aiguë était confirmé par une échographie cardiaque avec la présence d'un épanchement péricardique.

En se basant sur les recommandations de la société européenne de cardiologie publiée en 2015 [3], nous avons défini les différents types de péricardites (Tableau I).

Les péricardites chroniques constrictives, récidivantes et les péricardites aiguës sèches ont été exclues de l'analyse.

Nous avons recueillies les données suivantes à partir des dossiers médicaux : les paramètres cliniques, les données de l'ECG et de la radiographie thoracique, les données de l'échographie-Doppler cardiaque, les étapes de prise en charge de la péricardite aiguë notamment

l'enquête étiologique ainsi que l'évolution hospitalière.

**Tableau I: Définitions et critères diagnostiques des péricardites(3) :**

Péricardite	Définition et critères diagnostiques
<b>Aiguë</b>	<p><b>Syndrôme péricardique inflammatoire diagnostiqué s'il y a au moins deux des quatre critères suivants :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- douleur thoracique péricarditique ;</li> <li>- frottement péricardique ;</li> <li>- nouveau sus-décalage de ST diffus ou sous-décalage de PQ sur l'ECG</li> <li>- épanchement péricardique (nouveau ou s'aggravant).</li> </ul> <p><b>Données supplémentaires :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- élévation des biomarqueurs d'inflammation (CRP, VS, globules blancs)</li> <li>- preuve d'une inflammation péricardique par une technique d'imagerie (scanner, IRM).</li> </ul>
<b>Incessante</b>	Péricardite durant plus de 4 à 6 semaines mais moins de 3 mois sans rémission.
<b>Récidivante</b>	Récidive de péricardite après un premier épisode documenté de péricardite aiguë et une période sans symptôme de 4 à 6 semaines ou plus (habituellement moins de 18-24 mois, mais une limite supérieure précise n'est pas établie).
<b>Chronique</b>	Péricardite durant plus de 3 mois.

## RESULTATS

### Caractéristiques des patients

Nous avons colligés 7 cas d'épanchement péricardique pendant la période d'étude.

L'âge moyen était de 6,14 ans, avec des extrêmes allant de 6 heures jusqu'à 13 ans.

Une prédominance féminine était notée avec un sexe ratio de 2,5.

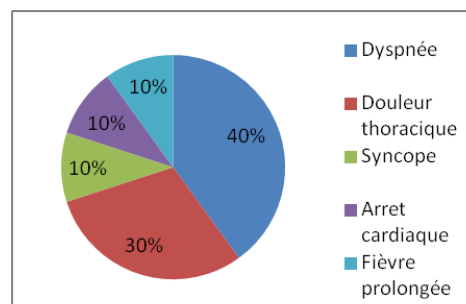
Dans les antécédents personnels, une prématurité (terme 32 SA) était notée dans un cas, un retard de croissance dans 2 cas, un diabète de type 1 dans 1 cas et une amygdalectomie dans 1 cas. Pour les antécédents familiaux, nous avons révélé un cas de myopathie chez le cousin, un cas d'hépatite auto-immune avec RCH chez la mère et un cas de décès chez le frère suite à une hépatite virale fulminante.

### Diagnostic clinique et para clinique

Le délai moyen de consultation à l'hôpital était de 8,34 jours, avec des extrêmes de 6 heures à 1 mois.

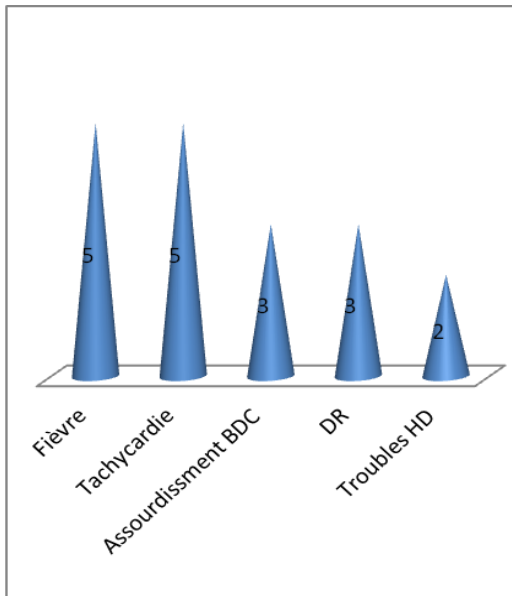
Les symptômes révélateurs de la péricardite étaient une dyspnée dans 4 cas, une douleur thoracique dans 3 cas, une syncope dans 1 cas, des arrêts cardiaques successifs dans 1 cas et une fièvre prolongée dans 1 cas (Figure 1).

**Figure 1: Symptômes révélateurs de PA**



L'examen clinique a objectivé une fièvre et une tachycardie dans 5 cas, un assourdissement des bruits de cœur dans 3 cas, des signes d'instabilité hémodynamique dans 2 cas et une détresse respiratoire dans 3 cas (Figure 2).

**Figure 2: Signes physiques de la PA**



D'autres signes physiques orientant vers une étiologie sous jacente étaient aussi révélés, à type d'arthralgies fugaces et migratrices dans 1 cas, un exanthème dans 1 cas, une desquamation avec des adénopathies cervicales, conjonctivite et fissuration de langue dans 1 cas, et un syndrome œdémateux généralisé avec hépatomégalie dans 1 cas.

Sur le plan biologique, un syndrome inflammatoire biologique était objectivé dans 4 cas.

La radiographie thoracique a montré une cardiomégalie dans 6 cas (Figure 3). Un épanchement pleural était associé dans 2 cas.

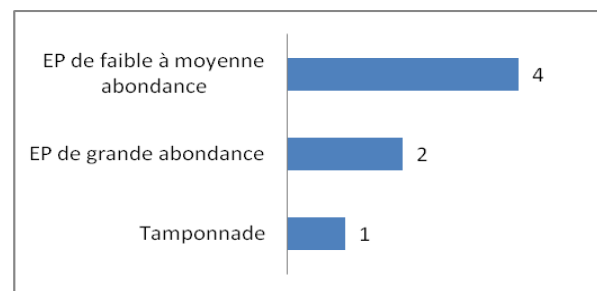
**Figure 3: Radiographie thoracique de face objectivant une cardiomégalie**



L'ECG, pratiqué dans 4 cas, a révélé un micro voltage diffus dans 2 cas, une tachycardie sinusale dans 1 cas et un sus-décalage du segment ST en D2 dans 1 cas.

Devant la suspicion de péricardite, une échocardiographie réalisée sans délai pour tous les cas, a mis en évidence une tamponnade dans 1 cas, un EP de grande abondance dans 2 cas et un épanchement de faible à moyenne abondance dans 4 cas (Figure 4, Figure 5).

**Figure 4: Caractéristiques de l'EP à l'échographie cardiaque**



**Figure 5: échographie cardiaque montrant un épanchement péricardique**



## DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Les étiologies infectieuses étaient prédominantes avec 2 cas de péricardites virales et 1 cas de péricardite bactérienne. L'origine virale était retenue devant un cortège de symptômes grippaux (fièvre, toux, vomissements et exanthème cutané) associés à un discret SIB, mais les sérologies virales étaient négatives. La péricardite bactérienne était évoquée devant un tableau de choc septique avec tamponnade, mais la culture du liquide de ponction péricardique était négative.

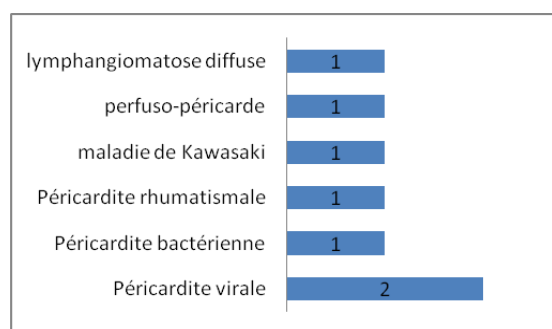
Une péricardite rhumatismale était identifiée dans 1 cas, devant un rhumatisme articulaire évocateur, un SIB et des ASLO augmenté à 1200 UI/l.

Une cause particulière d'EP chez les patients porteurs de cathéters centraux de position intracardiaque est le perfuso-péricarde. Il a intéressé un nouveau né chez qui on a mis en place un cathéter veineux ombilical central.

Un EP peut être associé à la maladie de Kawasaki qui a touché un cas. Le diagnostic était évoqué devant l'association des critères diagnostiques suivants : fièvre prolongée, une conjonctivite, une chéilite, des adénopathies cervicales et une desquamation des extrémités.

Une lymphangiomatose diffuse était en cause de l'EP dans 1 cas de notre série. Le diagnostic était orienté par un syndrome œdémateux généralisé, une hépatomégalie et des adénopathies périphériques, et la confirmation diagnostique était histologique à partir d'une biopsie péritonéale et épiploïque (figure 6).

**Figure 6: Etiologies de PA**



## PRISE EN CHARGE ET EVOLUTION

Le traitement était symptomatique et étiologique. Concernant le traitement symptomatique, une ponction péricardique était réalisée par voie percutanée dans 3 cas et par voie chirurgicale dans 1 cas.

La prise en charge étiologique était adaptée à la pathologie sous jacente. Des anti-inflammatoires non stéroïdiens étaient prescrits dans les 2 péricardites virales avec une bonne évolution clinique et échographique.

Malgré une antibiothérapie adaptée et les drogues vasoactives, l'évolution était fatale dans le cas de péricardite bactérienne.

Une corticothérapie associée à une antibio-prophylaxie étaient administrées chez le patient souffrant de péricardite rhumatismale. L'évolution était favorable avec un péricarde sec à l'échographie de contrôle.

Le retrait du cathéter veineux ombilical associé à la ponction péricardique ont permis la stabilisation

cardiorespiratoire pour le nouveau-né qui a eu un perfuso-péricarde. Cependant l'évolution ultérieure était marquée par la survenue du décès à J28 d'hospitalisation dans un tableau de détresse neurologique sévère secondaire à une hydrocéphalie tri ventriculaire avec hématome sous dural diagnostiquée à l'IRM cérébrale.

Pour la maladie de Kawasaki, le patient a reçu des veinoglobulines (dose de 2g/kg) associé à de l'aspirine. Vue la cytolyse hépatique, un relais était fait par la corticothérapie. Une guérison clinique et échographique était obtenue. Cependant le patient était perdu de vue après la sortie de l'hôpital.

Concernant le cas de la lymphangiomatose diffuse, un drainage péricardique pendant 3 jours était nécessaire vue la récurrence de l'EP, puis nous avons installée un régime hypolipidique, sandostatine(12ug/kg/h), biphosphonates(2 cures) et interféron alpha. L'évolution était favorable et l'enfant était mise sortante après 2 mois d'hospitalisation. Elle a été réhospitalisée 4 mois après sa sortie pour un tableau de purpura fulminans avec évolution rapidement fatale.

## DISCUSSION

L'incidence réelle de la péricardite est difficile à déterminer car les épisodes asymptomatiques ou pauci symptomatique peuvent échapper aux statistiques [4].

Seuls 1 à 5 % des enfants consultant en urgence pour une douleur thoracique présentent une pathologie cardiaque [5]. Parmi ce pourcentage, un quart à un tiers des cas correspond à une péricardite aigue. L'âge médian se situe entre 7 et 12 ans, avec une légère prédominance masculine [6]. Dans cette étude, l'âge médian rejoint les données de la littérature, cependant, nous avons objectivé plutôt une prédominance féminine.

Le diagnostic d'EP n'est pas toujours aisé en raison de signes cliniques non spécifiques. Les signes évocateurs sont la douleur thoracique et la dyspnée dans un contexte fébrile qui ont pour caractéristique d'être accentuées par la position couchée, l'inspiration, la toux et au contraire diminués par la station assise et la position penchée en avant [7]. Dans la série de Bentama K [8], la douleur thoracique et la dyspnée étaient présentes dans 45% et 75% des cas respectivement. D'autres symptômes peuvent s'observer au cours des péricardites et fréquemment rencontrés à l'âge pédiatrique à savoir la toux et les troubles digestifs à type de refus alimentaire ou vomissements.

Une altération de l'état général, des douleurs ostéoarticulaires, céphalées et parfois un mauvais état hémodynamique signalant dans ce cas une tamponnade ont été décrits [2]. Ceci est aussi attesté dans notre étude où les symptômes majeurs étaient la dyspnée (4 cas) et la douleur thoracique (3cas).

Le frottement péricardique est le signe physique caractéristique mais fugace de la péricardite. Il s'agit d'un bruit systolodiastolique, superficiel, rugueux, à type de frottement ou de papier froissé [3]. Ce frottement était présent dans 65% des cas dans la série de Roodpeyma S et al [9]. Cependant, dans notre série, on n'a pas signalé un frottement péricardique. Trois patients avaient un assourdissement des bruits du cœur.

En matière de péricardite, la radiographie thoracique peut objectiver une cardiomégalie si l'EP est suffisamment significatif [2]. Ce sont surtout les modifications rapides du volume cardiaque qui sont évocatrices de l'atteinte du péricarde et doivent conduire à la réalisation d'une ETT. Six de nos patients avaient une cardiomégalie à la radiographie thoracique associée dans deux cas à un épanchement pleural. Des modifications ECG sont évocateurs mais inconstants (Figure 7). Le signe le plus caractéristique est le sous-décalage du segment PQ, mais en général transitoire [2]. La répétition des ECG peut aider au diagnostic.

**Figure 7: Anomalies ECG observées au cours d'une péricardite aiguë**



L'ETT est le gold standard pour diagnostiquer un épanchement péricardique (Figure 8) [10]. Ceci n'est cependant présent que dans 60 % des cas de péricardite aiguë. Elle permet de faire une évaluation semi quantitative de l'épanchement [11] :

**Minime** : s'il se limite à un simple décollement systolo-diastolique dans les zones déclives du péricarde

**Faible abondance** : si l'épanchement remonte à la paroi postérieure

**Moyenne abondance** : paroi postérieure et décollement de la paroi antérieure

**Grande abondance** : l'épanchement atteint l'oreillette gauche.

Ainsi, l'ETT permet de faire le diagnostic positif de l'EP, d'orienter le diagnostic étiologique et d'évaluer la gravité et l'abondance de l'épanchement [11]. Dans notre étude, l'ETT, réalisée dans tous les cas, a objectivé un épanchement de faible abondance (un cas), de moyenne abondance (3 cas) et de grande abondance (3 cas). Sur le plan biologique, un syndrome inflammatoire est quasi-constant, il était présent dans 4 cas sur 7 de notre étude. Des examens complémentaires supplémentaires sont également demandés, en fonction de l'orientation étiologique, tels que les hémocultures et le dosage des ASLO.

Il faut savoir que les causes infectieuses prédominent notamment l'origine virale (37 et 85%) [12]. Les virus cardiotropes agissent par effet cytotoxique direct (entérovirus) ou par un mécanisme immunologique (herpès virus) [3]. Presque tous les virus peuvent donner une péricardite virale qui est généralement banale. Les péricardites bactériennes [10], tuberculeuses [13], fongiques ou parasitaires sont également décrites. Bien évidemment, en l'absence de cortège infectieux, il faut savoir évoquer les causes non infectieuses : inflammatoires [2,14], métaboliques (insuffisance rénale, hypothyroïdies, anorexie), traumatiques (post chirurgicale, cathéters centraux), troubles hémodynamiques, ou néoplasiques [9]. Les péricardites inflammatoires peuvent se compliquer de péricardites récidivantes (Tableau II).

**Tableau II: Répartition des étiologies selon les différentes séries**

Auteur	(16)	(8)	(9)	(25)	(2)
Nombre de patients, pathologie	20, P	116, EP	94, P	14, EP tamponnade	105 P
Bactérienne%	40	3	3	21	25
Tuberculeuse%			2	7	27
Néoplasie%	10	39	8	7	7
Urémique %		8	3		7
Inflammatoire%	30	9	15	28	16
Post péricardiectomie			36		
Hypothyroïdie%			1	14	
Virale, idiopathique %	20	37	17	7	9

P: péricardite EP: épanchement péricardique

Pour notre étude, les étiologies étaient variées : deux cas de PA virale, une rhumatismale, un cas de maladie de Kawasaki, une bactérienne, un cas de perfusopéricarde et une patiente ayant une lymphangiomatose diffuse.

La prise en charge de la péricardite est avant tout symptomatique se basant sur un repos au lit associé dans tous les cas à un antalgique et antipyrétique (Tableau III) en cas de fièvre [1,2].

**Tableau III : Traitements médicaux utilisables dans la PA de l'enfant**

Traitement	Posologie	Durée	Décroissance
Aspirine	80-100mg/kg/j en 4 prises	1 à 2 semaines	Possible toutes les 1 à 2 semaines selon la CRP et la clinique
Ibuprofène	30-50 mg/kg/j en 3 prises, sans dépasser 2,4 g/j	1 à 4 semaines	Idem
Indométacine	Enfant de plus de 2ans : 1-2 mg/kg/j en 2 à 4 prises, sans dépasser 4mg/kg/j ou 150 à 200mg/j	1 à 4 semaines	Idem
Naproxène	Enfant de plus de 2ans : 10 mg/kg/j en 2 prises, sans dépasser 15 mg/kg/j	1 à 4 semaines	Idem
Colchicine	Enfant de moins de 5ans : 0,5mg/j Enfant de plus de 5ans : 1mg/j en 2 prises	3 à 6 mois	Non nécessaire (possible baisse à 1 jour sur 2 les dernières semaines)
Prednisone	0,25 à 0,5 mg/kg/j	Plusieurs mois	Très progressive pour les derniers paliers (1,25 à 2,5 mg/j) toutes les 4 à 6 semaines)
Anakinra sous-cutanée	1 à 2 mg/kg/j	12 mois	progressive

Le drainage péricardique est urgent en cas de tamponnade et n'a pas de contre-indication [11]. Le drainage électif est indiqué pour les épanchements péricardiques abondants de plus de 10 à 20 mm ou à titre diagnostique. La mise en place d'un drain intrapéricardique est préférable, en dehors des ponctions à visée purement diagnostique [15]. Le drain, laissé en place quelques jours, permet d'éviter la reconstitution précoce de l'épanchement. Deux de nos patients ont nécessité une ponction péricardique simple. Un autre patient a eu un drainage péricardique. Pour la patiente ayant la lymphangiomatose diffuse, elle a nécessité des ponctions répétées puis un drainage et une chirurgie vu l'absence de tarissement de l'épanchement. Le drainage péricardique chirurgical est indiqué en cas d'EP purulent ou traumatique et la péricardiectomie est réalisée en cas de péricardite constrictive. Le 2ème pilier thérapeutique de la péricardite est le traitement étiologique. Ainsi, les AINS à dose anti-inflammatoire sont indiqués en cas de péricardite virale jusqu'à la normalisation de l'échocardiographie [1,16]. Dans notre étude, deux patients avaient une péricardite virale et ont bien évolué sous AINS.

Une antibiothérapie intra-veineuse prolongée [1] (au moins 4 semaines) initialement probabiliste

(céphalosporine de troisième génération et vancomycine) puis adaptée selon le germe, est indiquée dans les péricardites septiques. Pour la patiente ayant une péricardite bactérienne, l'antibiothérapie utilisée était une association de céfotaxime et fosfomycine. Devant toute suspicion de tuberculose péricardique, le traitement doit être entrepris d'emblée, sans attendre les résultats bactériologiques, ni histologiques (2 mois de quadrithérapie puis 4 mois de bithérapie) [13]. La corticothérapie est controversée, indiquée notamment en cas d'EP récurrent [17]. Le traitement de la cardite rhumatismale repose sur une corticothérapie associée à une antibiothérapie à base d'amoxicilline qui sera relayée par une antibioprophylaxie pour éviter les rechutes [1,3,11]. Ceci est illustrée dans notre observation de péricardite rhumatismale qui était mise sous corticoïdes et antibioprophylaxie avec une bonne évolution. Concernant la maladie de Kawasaki, la prise en charge inclue les veinoglobulines et les AINS. La péricardite lupique est sensible aux corticoïdes et fréquemment corticodépendante [18]. Son traitement doit, comme pour les péricardites virales, faire opter pour les anti-inflammatoires non stéroïdiens. Les péricardites auto-inflammatoires sont peu sensibles à la colchicine, les traitements anti-TNF et surtout l'Anakinra sont spécifiquement indiqués. Cependant, le traitement des péricardites néoplasiques est particulièrement difficile car la décortication est souvent extrêmement délicate pour le chirurgien.

En ce qui concerne l'évolution, après un épisode de PA, une minorité de patients développeront des complications à court terme, notamment une tamponnade cardiaque ou une myocardite concomitante.

Trois patients de notre série étaient décédés: une péricardite aigue avec un état de choc septique et tamponnade (1 cas), un perfusopéricarde par un cathéter veineux ombilical intracardiaque et le décès était secondaire à sa pathologie initiale. La 3ème patiente avait une péricardite aigue dans le cadre d'une lymphangiomatose diffuse.

Rarement, les patients vont développer une péricardite chronique constrictive (PCC) nécessitant une péricardiectomie, bien que l'incidence de la PCC réversible soit inconnue [19].

Le risque de récurrence est estimé à 15 à 30 % [2]. On définit une péricardite chronique lorsque les symptômes évoluent pendant plus de trois mois sans intervalle libre.

Plusieurs facteurs de risque ont été déterminés comme pourvoyeurs de complications et

d'évolution péjorative. Ces facteurs sont soit liés au terrain, à la présentation initiale de la maladie ou à la prise en charge. Il faut noter que l'utilisation précoce de corticostéroïdes a été systématiquement associée à la récurrence. La colchicine réduit les récurrences de la péricardite et est devenue un pilier de traitement [20].

## CONCLUSION

La péricardite aiguë de l'enfant est une affection fréquente, définie par une inflammation des deux feuillets du péricarde, associée ou non à un épanchement péricardique. A travers notre étude descriptive rétrospective, nous avons essayé de mieux étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, para cliniques et étiologiques de la péricardite aiguë chez l'enfant et de discuter la prise en charge thérapeutique et les modalités évolutives. La péricardite aiguë devrait être évoquée devant toute dyspnée associée à une douleur thoracique, amenant ainsi à réaliser une échocardiographie qui est l'examen de référence pour la confirmation diagnostique. Une fois le diagnostic est retenu, il convient alors de mener l'enquête étiologique afin de mettre en place une thérapie adaptée aussi bien symptomatique qu'étiologique. D'autres études prospectives devraient alors voir le jour pour mieux formuler les protocoles thérapeutiques de la péricardite aiguë afin de minimiser le risque d'évolution vers la récurrence.

## REFERENCES

- [1] Douchin S, Bost -Bru C, Pagnier A. Péricardites aiguës de l'enfant. EMC - Pédiatrie 2017;0(0):1-9.
- [2] Boubker H. Les péricardites chez l'enfant : à propos de 105 cas. 2014. Thèse de doctorat en médecine, Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.
- [3] Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al. 2015 ESC guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. Eur Heart J 2015; 36:2921-64.
- [4] Tunuguntla H, Jeewa A, Denfield SW. Acute Myocarditis and Pericarditis in Children. Pediatr Rev. 2019; 40(1):14-25.
- [5] Saleeb SF, Li WY, Warren SZ, Lock JE. Effectiveness of screening for life-threatening chest pain in children. Pediatrics 2011;128: e1062-8.
- [6] Kühn B, Peters J, Marx GR, Breitbart RE. Etiology, management, and outcome of pediatric pericardial effusions. PediatrCardiol 2008; 29:90-4.
- [7] Leong K, Kane JM, Joy BF. Acquired Cardiac Disease in the Pediatric Intensive Care Unit. Pediatr Ann. 2018; 47(7):e280-e285.
- [8] Bentama K. Les épanchements péricardiques chez l'enfant à Fès [thèse]. Université de Fès 2008.
- [9] Roodpeyma s, sadeghian n. Acute pericarditis in childhood: a 10-year experience. PediatrCardiol 2000; 21: 363-367.
- [10] Cakir BÖ, Gurkan F, Balci AE, Eren N, Dikici B. Purulent pericarditis in childhood: ten years of experience. J PediatrSurg2002; 37:1404-8.
- [11] Charlotte Jeanne Denise Couturier. Étiologies et prise en charge des épanchements péricardiques chez l'enfant : analyse rétrospective d'une cohorte grenobloise entre 2012 et 2016. Médecine humaine et pathologie. 2017. dumas-01613137.
- [12] Shakti D, Hehn R, Gauvreau K, Sundel RP, Newburger JW. Idiopathic pericarditis and pericardial effusion in children: contemporary epidemiology and management. J Am Heart Assoc2014; 3:e001483.
- [13] Guide de prise en charge de la tuberculose. Programme national de lutte contre la tuberculose. République Tunisienne; Ministère de la santé; direction des soins de santé de base; 2018.
- [14] Maharaj SS, Chang SM. Cardiac tamponade as the initial presentation of systemic lupus erythematosus: a case report and review of the literature. PediatrRheumatol2015; 13-9.
- [15] Thompson JL, Burkhart HM, Dearani JA, Cetta F, Oh JK, Schaff HV. Pericardiectomy for pericarditis in the pediatric population. AnnThoracSurg2009; 88:1546-50.
- [16] McNamara N, Ibrahim A, Satti Z, Ibrahim M, Kiernan TJ. Acute pericarditis: a review of current diagnostic and management guidelines. Future Cardiol. 2019; 15(2):119-126.
- [17] Julia A Critchley , Fiona Young. Corticosteroids for prevention of mortality in people with tuberculosis: a systematic review and meta-analysis. Lancet infect Dis 2013; 13: 223-237.
- [18] Chang JC, Xiao R, Mercer-Rosa L, Knight AM, Weiss PF. Child-onset systemic lupus erythematosus is associated with a higher incidence of myopericardial manifestations compared to adult-onset disease. Lupus. 2018; 27(13):2146-2154.
- [19] Cremer PC, Kumar A, Kontzias A, et al. Complicated Pericarditis: Understanding Risk Factors and Pathophysiology to Inform Imaging and Treatment. J Am CollCardiol. 2016; 68(21):2311-2328.
- [20] Tarantino G, Delogu AB, De Rosa G, Rigante D. A possible still role for colchicine in children with idiopathic recurrent acute pericarditis?. Intern Emerg Med. 2019; 14(2):331-332.